ORIGINAL ARTICLE

Prevalence of Preneoplastic Gastric Lesions in Pathology Samples of Dyspeptic Patients Undergoing Endoscopy at Firoozabadi Hospital (2018–2022)

Fatemeh Montazer[1],
Mohammad Amin Abbasi[2],
Ebrahim Eshaqian[3]

[1] Associate Professor of Pathology, Department of pathology, School of Medicine, Iran University of Medical Sciences (IUMS), Tehran, Iran
[2] Associate Professor of Internal medicine, Firoozabadi clinical research development unit (FCRDU), School of Medicine, Iran University of Medical Sciences (IUMS)Tehran, Iran
[3] Medical student, School of Medicine , Iran University of Medical Sciences (IUMS), Tehran, Iran

(Received June 17, 2025; Accepted November 17, 2025)

Abstract

Background and purpose: Gastric cancer is one of the most common malignancies and a major cause of cancer-related mortality worldwide, including Iran. Gastric preneoplastic lesions (including atrophy, intestinal metaplasia, and dysplasia) play an important role in the progression to gastric adenocarcinoma. The aim of this study was to determine the prevalence of these preneoplastic lesions in patients with dyspeptic symptoms referred to Firoozabadi Hospital during 2018–2022. The findings are intended to provide data to support gastric cancer prevention strategies.

Materials and methods: This retrospective cross-sectional study was conducted among 327 dyspeptic patients who underwent endoscopy at Firoozabadi Hospital. Inclusion criteria included age over 18 years, presence of dyspeptic symptoms, gastric mucosal biopsy, and complete medical records. Patients with a diagnosis of gastric cancer, history of gastric surgery, pregnancy, or unwillingness to participate were excluded. Preneoplastic lesions and *Helicobacter pylori* infection were evaluated based on the Updated Sydney System in pathology reports, and data were analyzed using SPSS version 26.

Results: Of 327 patients (54.7% male, 45.3% female; mean age 51.63 ± 19.08 years), 82.6% (270 patients) had H. pylori infection (p=0.006). Intestinal metaplasia was observed in 21.4% (p<0.001), dysplasia in 1.8% (p=0.228), and gastric atrophy in 0.61% (p=1.00). Peptic ulcers (20%; p<0.001), acute inflammation (71.6%; p<0.001), and chronic inflammation (22%; p=0.706) were reported. Intestinal metaplasia was significantly associated with H. pylori (p=0.01) and age (p=0.001).

Conclusion: The high prevalence of *Helicobacter pylori* infection, acute inflammation, and intestinal metaplasia in dyspeptic patients underscores the necessity of screening and treatment of this infection to prevent gastric cancer in Iran. Early diagnosis and timely intervention can help prevent the progression of preneoplastic lesions.

Keywords: Helicobacter pylori, Preneoplastic Lesions, Dyspepsia, Gastric Cancer

J Mazandaran Univ Med Sci 2025; 35 (251): 65-74 (Persian).

Corresponding Author: Mohammad Amin Abbasi - School of Medicine, Iran University of Medical Sciences (IUMS)Tehran, Iran (E-mail: amin.abbasi1314@gmail.com)

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-28]

پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره سی و پنجم شماره ۲۵۱ آذر سال ۱۴۰۴ (۷۴-۶۵)

بررسی شیوع ضایعات پره‌نئوپلاستیک معده در نمونه‌های پاتولوژی بیماران مبتلا به دیس پپسی مراجعه کننده برای اندوسکوپی به بیمارستان فیروزآبادی (۱۴۰۱-۱۳۹۷)

فاطمه منتظر[۱]
محمد امین عباسی[۲]
ابراهیم اسحاقیان[۳]

چکیده

سابقه و هدف: سرطان معده یکی از شایع‌ترین سرطان‌ها می‌باشد و از عوامل مهم مرگ‌ومیر در جهان و ایران است. ضایعات پره‌نئوپلاستیک معده (شامل آتروفی، متاپلازی روده‌ای، دیسپلازی) در پیشرفت به سمت آدنوکارسینوم معده نقش مهمی دارند. این مطالعه با هدف بررسی، شیوع این ضایعات پره‌نئوپلاستیک را در بیماران با علایم دیس‌پپسیک مراجعه کننده به بیمارستان فیروزآبادی، انجام پذیرفت، تا داده‌هایی برای پیشگیری از سرطان معده ارائه دهد.

مواد و روش ها: مطالعه مقطعی گذشته‌نگر، روی ۳۲۷ بیمار دیس‌پپسیک تحت آندوسکوپی در بیمارستان فیروزآبادی (۱۴۰۱ – ۱۳۹۷) انجام شد. معیارهای ورود در این مطالعه شامل سن بالای ۱۸ سال، وجود علایم دیس‌پپسی، انجام نمونه‌برداری از مخاط معده و کامل بودن پرونده بیمار می‌باشد. بیماران با تشخیص سرطان معده، سابقه جراحی معده، حاملگی یا عدم رضایت بیمار از مطالعه خارج شدند. ضایعات پره‌نئوپلاستیک و *هلیکوباکتر پیلوری* با سیستم آپدیت شده سیدنی جهت گزارش پاتولوژی ارزیابی، و داده‌ها با SPSS نسخه ۲۶ تحلیل شدند.

یافته‌ها: از ۳۲۷ بیمار (۵۴/۷ درصد مرد، ۴۵/۳ درصد زن، میانگین سنی ۵۱/۶۳ ± ۱۹/۰۸ سال)، ۸۲/۶ درصد (۲۷۰ نفر) عفونت *هلیکوباکتر پیلوری* داشتند (P =۰/۰۰۶). متاپلازی روده‌ای در ۲۱/۴ درصد (P <۰/۰۰۱)، دیسپلازی در ۱/۸ درصد (P =۰/۲۲۸) و آتروفی معده در ۰/۶۱ درصد (P =۰/۰۰) دیده شد. زخم معده ۲۰ درصد (P <۰/۰۰۱)، التهاب حاد ۷۱/۶ درصد (P <۰/۰۰۱) و التهاب مزمن ۲۲ درصد (P=۰/۷۰۶) گزارش شد. متاپلازی روده‌ای با *هلیکوباکتر پیلوری* (P =۰/۰۱) و سن (P =۰/۰۰۱) ارتباط داشت.

استنتاج: شیوع بالای *هلیکوباکتر پیلوری*، التهاب حاد و متاپلازی روده‌ای در بیماران دیس‌پپسیک بر ضرورت غربالگری و درمان این عفونت برای پیشگیری از سرطان معده در ایران تأکید دارد. تشخیص و مداخله زود هنگام می‌تواند از پیشرفت ضایعات پره‌نئوپلاستیک جلوگیری کند.

واژه های کلیدی: *هلیکوباکتر پیلوری*، ضایعات پره‌نئوپلاستیک، دیس‌پپسی، سرطان معده

مولف مسئول: محمدامین عباسی– تهران: بیمارستان فیروزآبادی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی ایران , تهران، ایران **E-mail:** amin.abbasi1314@gmail.com
۱. دانشیار، گروه پاتولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران ایران
۲. دانشیار، گروه داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران ایران
۳. دانشجوی پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران ایران
تاریخ دریافت : ۱۴۰۴/۳/۲۷ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات : ۱۴۰۴/۴/۲ تاریخ تصویب : ۱۴۰۴/۸/۲۶

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-28]

مقدمه

سرطان معده به‌عنوان چهارمین سرطان شایع و دومین عامل مرگ‌ومیر ناشی از سرطان در جهان، یکی از چالش‌های عمده سلامت عمومی است(۱). این بیماری با تنوع جغرافیایی قابل توجه در میزان بروز، به‌ویژه در مناطقی مانند ایران که از نقاط پر خطر محسوب می‌شود، شناخته شده است(۲). پاتوژنز سرطان معده فرآیندی چند مرحله‌ای است که از التهاب مزمن معده آغاز شده و به ترتیب به گاستریت آتروفیک مزمن (CAG)، متاپلازی روده‌ای (IM)، دیسپلازی اپیتلیال (ED) و نهایتاً آدنوکارسینوما پیشرفت می‌کند. این ضایعات پره‌نئوپلاستیک، شامل آتروفی معده، متاپلازی روده‌ای و دیسپلازی، نقش کلیدی در افزایش خطر ابتلا به سرطان معده دارند(۱). دیسپلازی اپیتلیال به‌عنوان مرحله ما قبل آخر این توالی، اپیتلیوم نئوپلاستیک بدون شواهد تهاجم بافتی را نشان می‌دهد و از این رو یک ضایعه پیش سرطانی مستقیم محسوب می‌شود(۱، ۲).

عوامل متعددی در پاتوژنز سرطان معده دخیل‌اند. عفونت *هلیکوباکتر پیلوری* به‌عنوان یکی از عوامل اصلی، با گاستریت شدید، آتروفی معده و متاپلازی روده‌ای ارتباط قوی دارد(۳). مطالعات نشان داده‌اند که ریشه‌کنی *هلیکوباکتر پیلوری* می‌تواند پیشرفت متاپلازی روده‌ای را متوقف کرده یا بهبود بخشد و به‌عنوان یکی از مؤثرترین استراتژی‌های پیشگیری از سرطان معده مطرح است(۴). علاوه بر این، عوامل محیطی نظیر سیگار کشیدن و رژیم غذایی پرنمک خطر ابتلا را افزایش می‌دهند، در حالی که مصرف داروهای ضد التهاب غیراستروئیدی (NSAIDs) و رژیم غذایی غنی از فیبر اثرات محافظتی دارند(۵). عوامل ژنتیکی نیز با تأثیر بر فرآیندهای سلولی مانند ترمیم DNA و پاسخ التهابی در این بیماری نقش دارند(۶).

تشخیص زود هنگام ضایعات پره‌نئوپلاستیک به دلیل زمان‌بر بودن پیشرفت به آدنوکارسینوما، برای مدیریت مؤثر بیماران حیاتی است(۷). روش‌های تشخیصی شامل ازوفاگوگاسترودئودنوسکوپی (EGD) و بررسی‌های بافت شناسی است که در کشورهای غربی بیش‌تر مبتنی بر بافت شناسی و در کشورهای شرقی با شیوع بالای سرطان معده، بر آندوسکوپی متمرکز است(۸). با این حال، محدودیت منابع و مقرون به صرفه بودن این روش‌ها، به‌ویژه در مناطقی مانند ایران که شیوع سرطان معده بالا اما منابع محدود است، چالشی اساسی محسوب می‌شود(۸، ۹).

با توجه به شیوع بالای سرطان معده در ایران و ارتباط آن با عواملی مانند عفونت *هلیکوباکتر پیلوری* و آتروفی معده، نیاز به اطلاعات دقیق در مورد شیوع ضایعات پره‌نئوپلاستیک در این منطقه احساس می‌شود(۱۰). اگر چه مطالعات متعددی در زمینه ضایعات پره‌نئوپلاستیک معده در جهان انجام شده است، اما تاکنون مطالعه‌ای مشابه در جمعیت بیماران مبتلا به دیس‌پپسی مراجعه کننده به بیمارستان فیروزآبادی در ایران انجام نشده است. کمبود داده‌های محلی در این زمینه، ضرورت انجام مطالعات هدفمند را برجسته می‌کند. هدف این مطالعه بررسی شیوع ضایعات پره‌نئوپلاستیک معده (آتروفی، متاپلازی روده‌ای و دیسپلازی) در نمونه‌های پاتولوژی بیماران مبتلا به دیس‌پپسی مراجعه کننده به بیمارستان فیروزآبادی طی سال‌های ۱۳۹۷ تا ۱۴۰۱ است. هم‌چنین این مطالعه با هدف ارائه اطلاعات پایه برای طراحی استراتژی‌های مؤثر غربالگری و پیشگیری در مناطق پرخطر انجام شد تا به بهبود مدیریت این بیماری کمک کند.

مواد و روش‌ها

این مطالعه به‌صورت مقطعی و گذشته‌نگر، طراحی شد تا شیوع ضایعات پره‌نئوپلاستیک معده (آتروفی معده، متاپلازی روده‌ای و دیسپلازی اپیتلیال) در بیماران مبتلا به دیس‌پپسی مراجعه کننده به بیمارستان فیروزآبادی شهر ری طی سال‌های ۱۳۹۷ تا ۱۴۰۱ بررسی شود. جامعه مورد مطالعه شامل تمامی بیمارانی بود که به دلیل علائم دیس‌پپسی (مانند درد اپی‌گاستر، سوزش سر دل یا نفخ)

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-28]

تحت ازوفاگوگاسترودئودنوسکوپی (EGD) قرار گرفته و نمونه‌های پاتولوژی از مخاط معده آن‌ها اخذ شده بود. این مطالعه با رعایت اصول اخلاقی و با تأیید کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی ایران با کد اخلاق IR.IUMS.FMD.REC.1401.568 انجام شد. اطلاعات بیماران به‌صورت محرمانه و بدون ذکر هویت استخراج و تحلیل شد.

هدف این روش شناسی، ارائه داده‌های دقیق و قابل اعتماد در مورد شیوع ضایعات پره‌نئوپلاستیک در بیماران مبتلا به دیس‌پپسی در یک بیمارستان مرجع بود تا به طراحی استراتژی‌های غربالگری و پیشگیری کمک کند.

جامعه مورد مطالعه شامل بیماران مبتلا به دیس‌پپسی بودند که برای انجام ازوفاگوگاسترودئودنوسکوپی (EGD) به بیمارستان فیروزآبادی مراجعه کرده و نمونه‌های پاتولوژی از مخاط معده آن‌ها اخذ شده بود. هدف، بررسی شیوع ضایعات پره‌نئوپلاستیک شامل آتروفی معده، متاپلازی روده‌ای و دیسپلازی اپیتلیال در این بیماران بود.

داده‌ها از پرونده‌های پزشکی و گزارش‌های پاتولوژی بایگانی شده در بیمارستان فیروزآبادی استخراج شد. اطلاعات شامل سن، جنس، نتایج آندوسکوپی و یافته‌های هیستوپاتولوژیک (حضور یا عدم حضور آتروفی معده، متاپلازی روده‌ای و دیسپلازی اپیتلیال) بود. گزارش‌های پاتولوژی توسط پاتولوژیست‌های مجرب و بر اساس معیارهای استاندارد هیستوپاتولوژیک بررسی شد. در صورت وجود عفونت *هلیکوباکتر پیلوری*، این موضوع از گزارش‌های پاتولوژی یا نتایج تست‌های تشخیصی (مانند تست اوره‌آز یا بررسی هیستولوژیک) ثبت شد. معیارهای ورود به مطالعه شامل، داشتن شرح حال دیس‌پپسی در مراجعه به پزشک (علائمی مانند درد اپی‌گاستر، سوزش سر دل، نفخ یا احساس پری پس از غذا)، انجام آندوسکوپی و نمونه‌برداری از بافت معده، سن بالای ۱۸ سال، تکمیل بودن پرونده بالینی و شرح حال بیمار و معیار خروج شامل، سابقه تشخیص سرطان معده، سابقه جراحی، حاملگی و عدم رضایت برای استفاده از داده‌های پزشکی در مطالعه، بوده است.

برای درجه‌بندی شدت ضایعات و نمره‌دهی به آن‌ها، از سیستم طبقه‌بندی آپدیت شده سیدنی (Updated Sydney System) استفاده شد. این سیستم، که در سال ۱۹۹۶ به‌عنوان نسخه بازنگری شده سیستم اولیه سیدنی (۱۹۹۰) معرفی شد، یک ابزار استاندارد برای ارزیابی هیستوپاتولوژیک گاستریت و ضایعات مرتبط با آن است. این سیستم بر اساس پنج پارامتر اصلی، شدت التهاب مزمن، فعالیت التهابی، آتروفی غدد معده، متاپلازی روده‌ای و عفونت هلیکوباکتر پیلوری، ویژگی‌های هیستولوژیک مخاط معده را ارزیابی می‌کند. شدت التهاب مزمن، میزان نفوذ سلول‌های التهابی مزمن (مانند لنفوسیت‌ها و پلاسماسل‌ها) در لامینا پروپریا، که به‌صورت غایب، خفیف (نفوذ پراکنده)، متوسط (نفوذ قابل توجه) یا شدید (نفوذ متراکم) درجه‌بندی می‌شود .فعالیت التهابی، حضور نوتروفیل‌ها در اپیتلیوم یا لامینا پروپریا، که نشان دهنده التهاب فعال است و به‌صورت غایب، خفیف، متوسط یا شدید گزارش می‌شود. آتروفی غدد معده، کاهش یا از بین رفتن غدد معده در مخاط، که به‌صورت غایب، خفیف (کاهش جزئی غدد)، متوسط (کاهش قابل توجه) یا شدید (از بین رفتن کامل غدد) ارزیابی می‌شود. متاپلازی روده‌ای، جایگزینی اپیتلیوم طبیعی معده با سلول‌های روده‌ای (مانند سلول‌های جامی یا جذب کننده)، که بر اساس گستردگی (محدود، متوسط یا گسترده) و نوع (کامل یا ناکامل) طبقه‌بندی می‌شود.عفونت *هلیکوباکتر پیلوری*، شناسایی باکتری در مخاط معده با استفاده از رنگ‌آمیزی گیمسا یا سایر روش‌های هیستولوژیک، که به‌صورت غایب یا حاضر (با تراکم کم، متوسط یا زیاد) گزارش می‌شود.

نحوه استفاده از سیستم آپدیت شده سیدنی به این صورت است که نمونه‌های بیوپسی معده (معمولاً از نواحی آنتروم و کورپوس) پس از فیکساسیون در

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-28]

فرمالین ۱۰ درصد و پردازش بافتی، با رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین و ائوزین (H&E) و گیمسا بررسی می‌شوند. پاتولوژیست‌ها هر یک از پارامترهای فوق را با استفاده از مقیاس بصری آنالوگ (Visual Analogue Scale) ارزیابی می‌کنند. این مقیاس امکان استانداردسازی گزارش دهی را فراهم می‌کند. برای اطمینان از دقت، حداقل دو نمونه از هر ناحیه (آنتروم و کورپوس) بررسی می‌شود و نتایج به‌صورت توصیفی و عددی ثبت می‌گردد. در این مطالعه، گزارش‌های پاتولوژی توسط پاتولوژیست‌های مجرب بیمارستان فیروزآبادی و بر اساس این سیستم تحلیل شد. برای دیسپلازی اپیتلیال، از سیستم طبقه‌بندی وین به‌عنوان مکمل استفاده شد تا ضایعات نئوپلاستیک با دقت بیش‌تری دسته‌بندی شوند.

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۲۶ تحلیل شد. شیوع ضایعات پره‌نئوپلاستیک به‌صورت درصد و با فاصله اطمینان ۹۵ درصد گزارش می‌شود. برای بررسی ارتباط بین متغیرهای دموگرافیک (سن، جنس) و وجود ضایعات پره‌نئوپلاستیک از تست کای‌دو یا تست دقیق فیشر استفاده شد. سطح معنی‌داری آماری ۰/۰۵ در نظر گرفته شده است.

یافته‌ها

ویژگی‌های دموگرافیک

در این مطالعه مقطعی گذشته‌نگر، ۳۲۷ بیمار مبتلا به دیس‌پپسی که طی سال‌های ۱۳۹۷ تا ۱۴۰۱ به بیمارستان فیروزآبادی مراجعه کرده و تحت آندوسکوپی قرار گرفته بودند، بررسی شدند. از مجموع ۳۲۷ بیمار، ۱۷۹ نفر (۵۴/۷ درصد) مرد و ۱۴۸ نفر (۴۵/۳ درصد) زن بودند. میانگین سنی بیماران ۱۹/۰۸۳ ± ۵۱/۶۳ سال بود (مردان: ۱۹/۲۴۵ ± ۵۲/۷۰ سال، زنان ۱۸/۸۶۹ ± ۵۰/۳۲ سال). مشخصات دموگرافیک در جدول شماره ۱ ارائه شده است.

جدول شماره ۱: مشخصات دموگرافیک بیماران مورد مطالعه

ویژگی	مقدار
سن (سال، میانگین ± انحراف معیار)	
کل	۵۱،۶۳ ±۱۹،۰۸۳
مرد	۵۲،۷۰ ± ۱۹،۲۴۵
زن	۵۰،۳۲ ± ۱۸،۸۶۹
جنسیت، تعداد (درصد)	
مرد	۱۷۹ (۵۴،۷)
زن	۱۴۸ (۴۵،۳)
کل	۳۲۷ (۱۰۰)

شیوع ضایعات پره‌نئوپلاستیک و یافته‌های پاتولوژیک به تفکیک جنسیت

همان طور که در جدول شماره ۲ نشان داده شده است، شیوع عفونت *هلیکوباکتر پیلوری* (*H. pylori*) در ۲۷۰ بیمار (۸۲/۶ درصد) مشاهده شد. در زنان، ۷۱ درصد موارد خفیف، ۱۸ درصد متوسط و ۱۱ درصد بدون عفونت بودند، در حالی که در مردان، ۵۶ درصد خفیف، ۲۰ درصد متوسط، ۰،۵ درصد شدید و ۲۳ درصد بدون عفونت گزارش شد (P =۰/۰۰۶). آتروفی معده در ۲ بیمار (۰/۶۱ درصد) بدون تفاوت معنی‌دار بین جنسیت‌ها (۱ زن، ۰/۶۸ درصد، ۱ مرد، ۰/۵۶ درصد) (P =۰/۰۰)، دیده شد. متاپلازی روده‌ای در ۷۰ بیمار (۲۱/۴ درصد) مشاهده شد (زنان: ۱۱ درصد خفیف، ۱/۲ درصد متوسط، مردان: ۲۰ درصد خفیف، ۸ درصد متوسط، (P <۰/۰۰۱). دیسپلازی اپیتلیال در ۶ بیمار (۱/۸ درصد) بدون تفاوت معنی‌دار (۱ زن، ۰/۶۸ درصد، ۵ مرد، ۲،۸ درصد) (P=۰/۲۲۸) گزارش شد. زخم معده در ۶۵ بیمار (۲۰ درصد) دیده شد (زنان: ۱۰ درصد، مردان: ۲۸ درصد، (P <۰/۰۰۱). التهاب حاد معده در ۲۳۴ بیمار (۷۱/۶ درصد) مشاهده شد (زنان: ۵۶ خفیف، ۳۳ متوسط، ۴ شدید، مردان: ۵۱ خفیف، ۴۳ متوسط، ۲ شدید، (P <۰/۰۰۱). التهاب مزمن معده در ۷۲ بیمار (۲۲ درصد) گزارش شد (زنان: ۱۸ درصد خفیف، ۳/۳ درصد متوسط، ۰/۶ درصد شدید، مردان: ۲۰ درصد خفیف، ۲/۲ درصد متوسط،(P=۰/۷۰۶).

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-28]

جدول شماره ۲: شیوع ضایعات پاتولوژیک به تفکیک جنسیت

ضایعه	زن (n=۱۴۸)تعداد (درصد)	مرد (n =۱۷۹) تعداد (درصد)	کل (n =۳۲۷) تعداد (درصد)	سطح معنی داری
H. pylori				۰/۰۰۶
خفیف	۱۰۶ (۷۱)	۱۰۱ (۵۶)	۲۰۷ (۶۳)	
متوسط	۲۶ (۱۸)	۳۶ (۲۰)	۶۲ (۱۹)	
شدید	۰ (۰)	۱ (۰/۵)	۱ (۰/۳)	
ندارد	۱۶ (۱۱)	۴۱ (۲۳)	۵۷ (۱۷)	
آتروفی معده				۱/۰۰
خفیف	۱ (۰/۶۸)	۱ (۰/۵۶)	۲ (۰/۶۱)	
ندارد	۱۴۷ (۹۹/۳۲)	۱۷۸ (۹۹/۴۴)	۳۲۵ (۹۹/۳۹)	
متاپلازی روده‌ای				>۰/۰۰۱
خفیف	۱۷ (۱۱)	۳۵ (۲۰)	۵۲ (۱۶)	
متوسط	۲ (۱/۲)	۱۵ (۸)	۱۸ (۵)	
ندارد	۱۲۹ (۸۷)	۱۲۹ (۷۲)	۲۵۸ (۷۸)	
دیسپلازی				۰/۲۲۸
خفیف	۱ (۰/۶۸)	۵ (۲/۸)	۶ (۱/۸)	
ندارد	۱۴۷ (۹۹)	۱۷۴ (۹۷)	۳۲۱ (۹۸)	
زخم معده				>۰/۰۰۱
دارد	۱۵ (۱۰)	۵۰ (۲۸)	۶۵ (۲۰)	
ندارد	۱۳۳ (۹۰)	۱۲۹ (۷۲)	۲۶۲ (۸۰)	
التهاب حاد				>۰/۰۰۱
خفیف	۵۶ (۳۸)	۵۱ (۲۸)	۱۰۷ (۳۳)	
متوسط	۳۳ (۲۲)	۴۳ (۲۴)	۷۶ (۲۳)	
شدید	۴ (۲/۷)	۲ (۱/۱)	۶ (۱/۸)	
ندارد	۴۶ (۳۱)	۴۷ (۲۶)	۹۳ (۲۸)	
التهاب مزمن				۰/۷۰۶
خفیف	۲۷ (۱۸)	۳۵ (۲۰)	۶۲ (۱۹)	
متوسط	۵ (۳/۳)	۴ (۲/۲)	۹ (۲/۷)	
شدید	۱ (۰/۶)	۰ (۰)	۱ (۰/۳)	
ندارد	۱۱۵ (۷۷)	۱۴۰ (۷۸)	۲۵۵ (۷۷)	

ارتباط H. pylori با ضایعات پره‌نئوپلاستیک

با توجه به جدول شماره ۳، از ۲۷۰ بیمار با *H. pylori*، ۶۵ نفر (۲۴ درصد) متاپلازی روده‌ای داشتند، در حالی که در ۵۷ بیمار بدون *H. pylori*، ۴ نفر (۷ درصد) متاپلازی داشتند (P =۰/۰۱). دیسپلازی در ۵ بیمار با (۱/۹ درصد) *H. pylori* و ۱ بیمار بدون(۱/۸ درصد) *H. pylori* دیده شد (P=۱/۰).

جدول شماره ۳: شیوع ضایعات پاتولوژیک به تفکیک جنسیت

ضایعه	H. pylori دارد (n =۲۷۰) تعداد (درصد)	H. pylori ندارد (n =۵۷) تعداد (درصد)	سطح معنی داری
متاپلازی روده‌ای			۰/۰۱
دارد	۶۵ (۲۴)	۴ (۷)	
ندارد	۲۰۷ (۷۶)	۵۱ (۹۳)	
دیسپلازی			۱/۰
دارد	۵ (۱/۹)	۱ (۱/۸)	
ندارد	۲۶۵ (۹۸/۱)	۵۶ (۹۸/۲)	

شیوع ضایعات پاتولوژیک به تفکیک سن

بیماران به چهار گروه سنی، زیر ۲۰ سال (۱۱ نفر)، ۲۰-۴۰ سال (۹۳ نفر)، ۴۰-۶۰ سال (۱۲۳ نفر) و بالای ۶۰ سال (۱۰۰ نفر)، تقسیم شدند. شیوع *H. pylori* در گروه‌های سنی به ترتیب ۵۴، ۶۳، ۵۵ و ۷۳ درصد (خفیف) و ۱۸، ۱۵، ۲۴ و ۱۶ درصد (متوسط) بود (P=۰/۱۲۸). آتروفی معده تنها در گروه‌های ۴۰-۶۰ سال (۰/۸۱ درصد) و بالای ۶۰ سال (۰/۹۹ درصد) دیده شد (P =۱/۰۰). زخم معده در گروه‌های ۲۰-۴۰ سال (۱۸/۶۸ درصد)، ۴۰-۶۰ سال (۲۰ درصد) و بالای ۶۰ سال (۲۳ درصد) گزارش شد (P =۰/۳۸۷). التهاب حاد در گروه‌های سنی به ترتیب، زیر ۲۰ سال (۳۶ درصد خفیف، ۱۸ درصد متوسط)، ۲۰-۴۰ سال (۲۹ درصد خفیف، ۲۹ درصد متوسط، ۲/۲ درصد شدید)،۴۰-۶۰ سال (۲۸ درصد خفیف، ۲۳ درصد متوسط، ۲/۴ درصد شدید) و بالای ۶۰ سال (۴۱ درصد خفیف، ۲۰ درصد متوسط، ۱ درصد شدید)، بود (P =۰/۸۵۳). التهاب مزمن در گروه‌های سنی به ترتیب، زیر ۲۰ سال (۳۶ درصد خفیف)، ۲۰-۴۰ سال (۱۵ درصد خفیف، ۲ درصد متوسط)، ۴۰-۶۰ سال (۲۰ درصد خفیف، ۴ درصد متوسط، ۰/۸۱ درصد شدید) و بالای ۶۰ سال (۱۹ درصد خفیف، ۲ درصد متوسط)، بود (P =۰/۶۷۶). متاپلازی روده‌ای در گروه‌های سنی به ترتیب ۰ درصد، ۹ درصد خفیف و ۲/۲ درصد متوسط، ۱۳/۸ درصد خفیف و ۴ درصد متوسط، و ۲۶ درصد خفیف و ۹/۹ درصد متوسط بود (P =۰/۰۰۱). دیسپلازی تنها در گروه‌های ۴۰-۶۰ سال (۲/۴ درصد) و بالای ۶۰ سال (۳ درصد) دیده شد (P =۰/۴۵۵) (جدول شماره ۴).

بحث

سرطان معده یک بیماری با تکامل تدریجی است که از گاستریت سطحی به آتروفی غدد، متاپلازی روده‌ای، دیسپلازی و نهایتاً آدنوکارسینوم پیشرفت می‌کند(۱۱، ۱۲). این فرآیند طولانی، که ممکن است چندین دهه طول بکشد، فرصتی منحصربه‌فرد برای تشخیص زود هنگام و مداخله به‌منظور پیشگیری از پیشرفت ضایعات پره‌نئوپلاستیک فراهم می‌کند.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-28]

جدول شماره ٤: شیوع ضایعات پاتولوژیک به تفکیک گروه‌های سنی

ضایعه	زیر ۲۰ سال (n=۱۱) تعداد (درصد)	۲۰-۴۰ سال (n=۹۳) تعداد (درصد)	۴۰-۶۰ سال (n=۱۲۳) تعداد (درصد)	بالای ۶۰ سال (n=۱۰۰) تعداد (درصد)	سطح معنی داری
H. pylori					۰/۱۲۸
خفیف	۶(۵۴)	۵۸(۶۳)	۶۹(۵۵)	۷۴(۷۳)	
متوسط	۲(۱۸)	۱۴(۱۵)	۲۹(۲۴)	۱۶(۱۶)	
شدید	۰(۰)	۱(۱/۱)	۰(۰)	۰(۰)	
آتروفی معده					
خفیف	۰(۰)	۰(۰)	۱(۰/۸۱)	۱(۰,۹۹)	
زخم معده					/۳۸۷
دارد	۰(۰)	۱۸ (۱۸/۶۸)	۲۵ (۲۰)	۲۳(۲۳)	
التهاب حاد					
خفیف	۴(۳۶)	۲۷(۲۹)	۳۵(۲۸)	۴۱(۴۱)	
متوسط	2۱۸)	۲۶(۲۹)	۲۸(۲۳)	۲۰(۲۰)	
شدید	۰(۰)	۲(۲/۲)	۳(۲/۴)	۱(۱)	
التهاب مزمن					۰/۶۷۶
خفیف	۴(۳۶)	۱۴(۱۵)	۲۵ (۲۰)	۱۹(۱۹)	
متوسط	۰(۰)	۲(۲)	۵(۴)	۲(۲)	
شدید	۰(۰)	۰(۰)	۱(۰/۸۱)	۰(۰)	
متاپلازی روده‌ای					۰/۰۰۱
خفیف	۰(۰)	۸(۹)	۱۷(۱۳/۸)	۲۷(۲۶)	
متوسط	۰(۰)	۲(۲/۲)	۵(۴)	۱۰(۹/۹)	
دیسپلازی					۰/۴۵۵
خفیف	۰(۰)	۰(۰)	۳(۲/۴)	۳(۳)	

در این راستا، عفونت *هلیکوباکتر پیلوری* به‌عنوان یک عامل کلیدی در شروع و پیشرفت این توالی شناخته شده است(۱۳). مطالعه حاضر نشان داد که شیوع عفونت *هلیکوباکتر پیلوری* در بیماران مبتلا به دیس‌پپسی ۸۲/۶ درصد است، که با گزارش‌های قبلی در ایران (۶۴/۵ تا ۸۹/۲ درصد) همخوانی دارد(۱۳، ۱۴). این شیوع بالا، اهمیت ریشه‌کنی این عفونت را به‌عنوان یک استراتژی پیشگیری از سرطان معده در مناطق پرخطر مانند ایران، که در دسته مناطق با خطر متوسط تا بالا طبقه‌بندی می‌شود، برجسته می‌کند.

شایع‌ترین ضایعات پره‌نئوپلاستیک در این مطالعه، پس از عفونت *هلیکوباکتر پیلوری*، شامل التهاب حاد (۷۱/۶ درصد)، التهاب مزمن (۲۲ درصد) و متاپلازی روده‌ای (۲۱/۴ درصد) بودند. شیوع متاپلازی روده‌ای در این مطالعه با گزارش‌های قبلی در ایران همسو است، اما شیوع التهاب مزمن و آتروفی معده (۰/۶۱ درصد) به‌طور قابل‌توجهی کم‌تر از مطالعات مشابه (۱۲/۶ درصد برای آتروف) گزارش شد(۱۱ – ۹). این تفاوت ممکن است به عوامل متعددی از جمله معیارهای ورود متفاوت، مدت زمان دیس‌پپسی در بیماران، یا دریافت درمان‌های قبلی (مانند ریشه‌کنی *هلیکوباکتر پیلوری*) مرتبط باشد. همچنین، شیوع دیسپلازی (۱/۸ درصد) در این مطالعه کم‌تر از دامنه گزارش شده در مطالعات قبلی (۳/۲ تا ۸/۹ درصد) بود(۱۷ -۱۵). این یافته می‌تواند نشان دهنده تشخیص زود هنگام بیماران در مراحل اولیه ضایعات پره‌نئوپلاستیک یا تفاوت در ویژگی‌های جمعیت مورد مطالعه باشد.

ارتباط معنی‌دار بین عفونت *هلیکوباکتر پیلوری* و متاپلازی روده‌ای (P =۰/۰۱) در این مطالعه تأیید شد، که با نقش محوری این باکتری در پاتوژنز ضایعات پیش‌سرطانی همخوانی دارد(۱۶، ۱۷). با این حال، عدم ارتباط معنی‌دار با دیسپلازی (P =۱/۰) ممکن است به دلیل شیوع پایین دیسپلازی در نمونه مورد مطالعه یا مدت زمان کوتاه‌تر پیگیری بیماران باشد. مطالعات قبلی نشان داده‌اند که پیشرفت ضایعات پره‌نئوپلاستیک به دیسپلازی و آدنوکارسینوم نیازمند دوره زمانی طولانی‌تری است(۱۸، ۱۹). هم‌چنین، شیوع بالاتر متاپلازی روده‌ای در گروه‌های سنی بالاتر (P =۰/۰۰۱) نشان دهنده تأثیر تجمعی عوامل خطر مانند عفونت مزمن *هلیکوباکتر پیلوری* و افزایش سن در پیشرفت ضایعات است.

در مقایسه با مطالعات جهانی، شیوع بالای *هلیکوباکتر پیلوری* در ایران مشابه مناطق پرخطر مانند آسیای شرقی است(۱۳، ۲۰، ۲۱). با این حال، تفاوت در شیوع آتروفی و دیسپلازی نسبت به این مناطق می‌تواند به عوامل محیطی، ژنتیکی یا تفاوت در روش‌های تشخیصی مرتبط باشد. به‌عنوان مثال، در مناطق غربی، سرطان معده کاردیا با عواملی مانند چاقی، پرخوری و اسیدیته بالا مرتبط است در حالی که در ایران، هلیکوباکتر پیلوری و گاستریت مزمن نقش غالب دارند(۱۴، ۲۵ – ۲۲). این تفاوت‌های اتیولوژیک، نیاز به استراتژی‌های غربالگری متناسب با شرایط محلی را نشان می‌دهد.

مطالعات پیشین نشان داده‌اند که ریشه‌کنی *هلیکوباکتر پیلوری* می‌تواند پیشرفت متاپلازی روده‌ای را

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-28]

متوقف کرده یا حتی بهبود بخشد و به‌عنوان یک مداخله مقرون به صرفه در پیشگیری از سرطان معده غیرکاردیا مطرح است(۲۶، ۲۷). با توجه به شیوع بالای عفونت *هلیکوباکتر پیلوری* در ایران، اجرای برنامه‌های غربالگری و درمان این عفونت در بیماران مبتلا به دیس‌پپسی می‌تواند به کاهش بار سرطان معده کمک کند. با این حال، شیوع پایین آتروفی و دیسپلازی در این مطالعه ممکن است نشان دهنده تشخیص بیماران در مراحل اولیه باشد، که فرصتی برای مداخلات پیشگیرانه فراهم می‌کند.

محدودیت‌های این مطالعه شامل طراحی گذشته‌نگر، عدم دسترسی به داده‌های مربوط به درمان‌های قبلی بیماران (مانند ریشه‌کنی *هلیکوباکتر پیلوری*) و تمرکز بر یک مرکز درمانی بود که ممکن است نماینده کل جمعیت ایران نباشد. مطالعات آینده با طراحی آینده‌نگر، نمونه‌گیری چند مرکزی و بررسی عوامل محیطی و ژنتیکی می‌توانند درک بهتری از پاتوژنز ضایعات پره‌نئوپلاستیک در ایران ارائه دهند.

به‌طور کلی، این مطالعه بر اهمیت غربالگری و مدیریت زود هنگام عفونت *هلیکوباکتر پیلوری* و ضایعات پره‌نئوپلاستیک در بیماران مبتلا به دیس‌پپسی تأکید دارد. با توجه به شیوع بالای این عفونت در ایران و نقش آن در پیشرفت ضایعات به سمت سرطان معده، برنامه‌ریزی برای ریشه‌کنی *هلیکوباکتر پیلوری* و پایش منظم بیماران در معرض خطر می‌تواند گامی مؤثر در پیشگیری از این بیماری باشد.

سپاسگزاری

از مسئولین و کارکنان بیمارستان فیروزآبادی شهری، به‌ویژه بخش گوارش و پاتولوژی، برای همکاری صمیمانه و فراهم‌سازی امکان دسترسی به داده‌های مورد نیاز این مطالعه، صمیمانه تشکر و قدردانی می‌کنیم.

References

1. Vannella L, Lahner E, Annibale B. Risk for gastric neoplasias in patients with chronic atrophic gastritis: a critical reappraisal. World J Gastroenterol 2012; 18(12): 1279-1285 PMID: 22493541.
2. Compare D, Rocco A, Nardone G. Screening for and surveillance of gastric cancer. World J Gastroenterol 2014; 20(38): 13681-13691 PMID: 25320506.
3. Pan KF, Formichella L, Zhang L, Zhang Y, Ma JL, Li ZX, etal. Helicobacter pylori antibody responses and evolution of precancerous gastric lesions in a Chinese population. Int J Cancer 2014; 134(9): 2118-2125 PMID: 24155048.
4. Abdun MA, Xu L, Li XT, Mekky A, Al Hussan M, Abuheit EMI, et al. Global Prevalence of Helicobacter pylori Infection-Associated Gastric Preneoplastic Lesions in Pediatric Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. Helicobacter 2025; 30(1): e70021 PMID: 40018952.
5. Li Y, Jiang F, Wu CY, Leung WK. Prevalence and temporal trend of gastric preneoplastic lesions in Asia: A systematic review with meta-analysis. United European Gastroenterology Journal 2024; 13(1): 139-151.
6. Kim J, Cho YA, Choi WJ, Jeong SH. Gene-diet interactions in gastric cancer risk: a systematic review. World J Gastroenterol 2014; 20(28): 9600-9610 PMID: 25071358.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-28]

7. Olmez S, Aslan M, Erten R, Sayar S, Bayram I. The prevalence of gastric intestinal metaplasia and distribution of Helicobacter pylori infection, atrophy, dysplasia, and cancer in its subtypes. Gastroenterol Res Pract 2015; 2015(1): 434039 PMID: 26635875.
8. Chen S, Ying L, Kong M, Zhang Y, Li Y. The prevalence of Helicobacter pylori infection decreases with older age in atrophic gastritis. Gastroenterol Res Pract 2013; 2013(1): 494783 PMID: 24174932.
9. Quach DT, Hiyama T, Gotoda T. Identifying high-risk individuals for gastric cancer surveillance from western and eastern perspectives: Lessons to learn and possibility to develop an integrated approach for daily practice. World J Gastroenterol 2019; 25(27): 3546-3562 PMID: 31367156.
10. Mansour-Ghanaei F, Joukar F, Soati F, Mansour-Ghanaei A, Atrkar-Roushan Z. Outcome of intestinal metaplasia in gastric biopsy of patients with dyspepsia in Guilan Province, North Iran. Asian Pac J Cancer Prev 2013;14(6):3549-3554 PMID: 23886143.
11. Clouston AD. Timely topic: premalignant lesions associated with adenocarcinoma of the upper gastrointestinal tract. Pathology 2001; 33(3): 271-277 PMID: 11523923.
12. Correa P. Human gastric carcinogenesis: a multistep and multifactorial process—first American Cancer Society award lecture on cancer epidemiology and prevention. Cancer Res 1992;52(24):6735-6740 PMID: 1458460.
13. Eid R, Moss SF. Helicobacter pylori Infection and the Development of Gastric Cancer. N Engl J Med 2002; 346(1):65-67 PMID: 11799959.
14. Ajdarkosh H, Sohrabi M, Moradniani M, Rakhshani N, Sotodeh M, Hemmasi G, et al. Prevalence of gastric precancerous lesions among chronic dyspeptic patients and related common risk factors. Eur J Cancer Prev 2015; 24(5): 400-406 PMID: 25793916.
15. Sotelo S, Manterola C, Otzen T, Morales E, Castillo I. Prevalence of Gastric Preneoplastic Lesions in First-Degree Relatives of Patients with Gastric Cancer: a Cross-Sectional Study. J Gastroint Cancer 2023; 54(2): 513-519 PMID: 35488975.
16. Battista S, Ambrosio MR, Limarzi F, Gallo G, Saragoni L. Molecular Alterations in Gastric Preneoplastic Lesions and Early Gastric Cancer. Int J Mol Sci 2021; 22(13): 6652 PMID: 34206291.
17. Businello G, Angerilli V, Parente P, Realdon S, Savarino E, Farinati F, etal. Molecular Landscapes of Gastric Pre-Neoplastic and Pre-Invasive Lesions. Int J Mol Sci 2021; 22(18): 9950 PMID: 34576114.
18. Benedetti I, Hoyos J, Barrios L. Cyclooxigenase-2 and osteopontin in gastric pre-neoplastic lesions in relation to H-pylori infection and grade of inflammation. Rev Esp Patol 2020; 53(2): 79-87 PMID: 32199598.
19. Cruz-Cruz JJ, González-Pons M, Cora-Morges A, Soto-Salgado M, Colón G , Alicea K, et al. Gastric Intestinal Metaplasia: Demographic and Epidemiological Characterization in Puerto Rican Hispanics (2012-2014).

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-28]

Gastroenterol Res Pract 2021; 2021: 9806156 PMID: 33688342.

20. Limburg P, Qiao Y, Mark S, Wang G, Perez-Perez G, Blaser M, et al. Helicobacter pylori seropositivity and subsite-specific gastric cancer risks in Linxian, China. J Natl Cancer Inst 2001; 93(3): 226-233 PMID: 11158192.
21. Kikuchi S, Wada O, Nakajima T, Nishi T, Kobayashi O, Konishi T, etal. Serum anti- Helicobacter pylori antibody and gastric carcinoma among young adults. Cancer 1995; 75(12): 2789-2793 PMID: 7773928.
22. Calle EE, Rodriguez C, Walker-Thurmond K, Thun MJ. Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of US adults. N Engl J Med 2003; 348(17): 1625-1638 PMID: 12711737.
23. Moriya A, Grant J, Mowat C, Williams C, Carswell A, Preston T, et al. In vitro studies indicate that acid catalysed generation of N-nitrosocompounds from dietary nitrate will be maximal at the gastro-oesophageal junction and cardia. Scand J Gastroenterol 2002; 37(3): 253-261 PMID: 11916186.
24. Esmaeilzadeh A, Goshayeshi L, Bergquist R, Jarahi L, Khooei A, Fazeli A, etal. Characteristics of gastric precancerous conditions and Helicobacter pylori infection among dyspeptic patients in north-eastern Iran: is endoscopic biopsy and histopathological assessment necessary? BMC Cancer 2021;21:1143 PMID: 34702194.
25. Malekzadeh R, Sotoudeh M, Derakhshan M, Mikaeli J, Yazdanbod A, Merat S, etal. Prevalence of gastric precancerous lesions in Ardabil, a high incidence province for gastric adenocarcinoma in the northwest of Iran. J Clin Pathol 2004;57(1):37-42 PMID: 14693833.
26. Parsonnet J, Harris RA, Hack HM, Owens DK. Modelling cost-effectiveness of Helicobacter pylori screening to prevent gastric cancer: a mandate for clinical trials. The Lancet 1996; 348(9021): 150-154 PMID: 8684154.
27. Correa P, Fontham ET, Bravo JC, Bravo LE, Ruiz B, Zarama G, et al. Chemoprevention of gastric dysplasia: randomized trial of antioxidant supplements and anti-Helicobacter pylori therapy. J Natl Cancer Inst 2000; 92(23): 1881-1888.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-28]