# بررسی ارتباط عفونت هلیکوباکترپیلوری با بیماریهای کرونر قلب

دکتر اکرم عمرائی[1]- دکتر محبوبه عظمتی[2]- دکتر منصور مقدم[3]

## چکیده

**زمینه و هدف:** امروزه بیماریهای ایسکمیک قلبی اولین علت مرگ‌ومیر در جوامع هستند و در مطالعات انجام‌شده، نقش التهاب‌ها در عفونتهای مزمن در پاتوژنز بیماری کرونری قلب مطرح شده است. مطالعه حاضر با هدف تعیین ارتباط بین عفونت هلیکوباکترپیلوری با آترواسکلروز انجام شد.

**روش تحقیق:** در این مطالعه مورد- شاهدی ۸۲ فرد مبتلا به بیماری عروق کرونر که با آنژیوگرافی بررسی شده بودند و حداقل ۵۰٪ یا بیشتر تنگی در یکی از عروق کرونر قلب داشتند، در گروه آزمون و ۸۲ بیمار با عروق کرونر طبیعی یا درگیری خفیف و کمتر از ۵۰٪، به عنوان گروه شاهد در نظر گرفته شدند. در این پژوهش متغیرهای تنگی عروق، وسعت تنگی عروق کرونری، سن، جنس، پرفشاری خون، هیپرلیپیدمی، سیگار و نمایه توده بدنی مورد مطالعه و بررسی قرار گرفتند. برای افراد هر دو گروه آندوسکوپی انجام شد؛ پس از بیوپسی، آزمایش اوره‌از و سرولوژی IgG به روش الیزا برای اثبات وجود عفونت هلیکوباکترپیلوری انجام شد. داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS و آزمون t در سطح معنی‌داری $P\leq ۰/۰۵$ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

**یافته‌ها:** درگروه شاهد تست اوره از در ۸۲/۵٪ و تست سرولوژی IgG در ۶۵٪ موارد مثبت و در گروه آزمون به ترتیب در ۷۵٪ و ۷۰٪ موارد مثبت بود. بین عفونت و بیماری عروق کرونر ارتباط معنی‌داری وجود نداشت (P=۰/۲۱).

**نتیجه‌گیری:** در این تحقیق، بین بیماری عروق کرونر و عفونت هلیکوباکترپیلوری ارتباط معنی‌داری وجود نداشت؛ مطالعات وسیعتر و با حجم نمونه بیشتر توصیه می‌شود.

**واژه‌های کلیدی:** بیماری کرونر قلب؛ عفونت هلیکوباکترپیلوری؛ اندوسکوپی

**مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی بیرجند (دوره ۱۳؛ شماره ۴؛ زمستان سال ۱۳۸۵)**

**دریافت: ۱۳۸۵/۳/۲۲ اصلاح نهایی: ۱۳۸۵/۷/۲۹ پذیرش: ۱۳۸۵/۸/۹**

[1] پزشک عمومی

[2] نویسنده مسؤول؛ پزشک عمومی

آدرس: تهران- خیابان دماوند- بعد از چهار راه خاقانی- ساختمان پزشکان ۱۱۸۸

تلفن: ۰۲۱-۲۲۰۰۷۰۷۲ نمابر: ۰۲۱-۲۲۰۰۵۲۴۰ پست الکترونیکی: azemati@gmail.com

[3] استادیار گروه آموزشی بیماریهای قلب و عروق، دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران

## مقدمه

امروزه بیماریهای ایسکمیک قلبی (CHD)* اولین علت مرگ‌ومیر جوامع هستند (۱) که علت آن آترواسلکروز می‌باشد و عوامل مختلفی مانند سن، جنس، هیپرلیپیدمی، سیگار، دیابت، پرفشاری خون و ژنتیک در پاتوژتر آن دخیل هستند که ارتباط آنها به اثبات رسیده است و برخی مانند عوامل عفونی به عنوان فرضیه مطرح می‌باشند (۲). در مطالعات پیشین شاخصهای سیستمیک مانند CRP†، فیبرینوژن، آمیلوئید A سرم با انفارکتوس میوکارد ارتباط داشته‌اند (۳) و در دهه گذشته تعدادی از مطالعات سعی در پیدا نمودن ارتباط بین CHD و عفونت‌های مزمن داشته‌اند (۴).

هلیکوباکترپیلوری باسیل گرم منفی مارپیچی شکل می‌باشد که معمولاً در لومن معده انسان از دوران کودکی جایگزین می‌گردد. اوره‌از آن عامل اصلی در کلونیزاسیون می‌باشد. راه انتقال آن از طریق مدفوعی- دهانی می‌باشد و می‌تواند باعث التهاب و زخم معده و حتی سرطان معده گردد (۵). در مطالعات داخلی در ۲۹/۴٪ موارد گاستریت مزمن عفونت هلیکوباکترپیلوری مشاهده شده است (۶).

شیوع آن در کشورهای در حال توسعه ۸۰٪ می‌باشد و با افزایش سن، شیوع افزایش می‌یابد (۷)؛ البته شیوع آن در آمریکا ۴۵٪ و در کودکان ۱-۳٪ گزارش شده است (۸).

Mendall و همکاران، اولین کسانی بودند که گزارشاتی را از ارتباط عفونت هلیکوباکتر با بیماری کرونر قلب ارائه دادند (۹) ولی در مطالعات اخیر یافته‌های ضدّ و نقیضی در مورد دخالت این میکروب در بیماری کرونر قلب گزارش شده است (۴).

دو عامل سیتوکین vacA و پروتئین CAgA در آسیب‌رسانی میکروب مؤثر هستند؛ در مطالعات اخیر ارتباط قوی سوش‌های CAgA مثبت با زخم معده و حتی سرطان معده گزارش شده است (۱۰).

در برخی مطالعات وجود این میکروب از نوع سوش CAgA مثبت، در افراد زیر ۶۵ سال همراه با افزایش خطر CHD گزارش شده (۱۱) ولی در مطالعات بعدی، ارتباط این دو عامل رد شد (۱۴،۱۳،۱۲،۷).

مطالعه حاضر با هدف تعیین ارتباط بین این عفونت (هلیکوباکترپیلوری) با بیماری کرونر قلب انجام شد تا با کشف علل جدید حوادث قلبی در رفع پیشگیری از این عوامل با صرف هزینه کمتر اقدام گردد و از صرف هزینه‌های سنگین درمان و بازتوانی بیماران قلبی با توجه به شیوع بالای این بیماری (۸) کاسته گردد.

## روش تحقیق

در این مطالعه مورد- شاهدی از بین مراجعه‌کنندگان به درمانگاه قلب بیمارستان دکتر شریعتی وابسته به دانشگاه علوم پزشکی تهران، ۸۲ نفر که پس از آنژیوگرافی، ابتلا به CHD (حداقل ۵۰٪ تنگی در یکی از عروق کرونر قلب) در آنها به اثبات رسیده بود، انتخاب شدند و در گروه آزمون قرار گرفتند؛ همچنین ۸۲ نفر که به علت دیگری آنژیوگرافی برای آنها انجام شده بود و عروق کرونر طبیعی (نرمال) یا درگیری خفیف و کمتر از ۵۰٪ در عروق داشتند، به عنوان گروه شاهد در نظر گرفته شدند.

در این پژوهش، متغیرهای تنگی عروق، وسعت تنگی عروق کرونری، سن، جنس، پرفشاری خون، هیپرلیپیدمی و سیگار و نمایه توده بدنی‡ مورد مطالعه و بررسی قرار گرفتند.

بیمارانی که تحت جراحی قلب یا TTCA§ قرار گرفته بودند، وارد مطالعه نشدند.

برای افراد هر دو گروه، آندوسکوپی انجام شد؛ پس از بیوپسی، تست اوره‌از، به صورت تغییر رنگ محیط حاوی اوره در عرض ۲۰ دقیقه تا ۴ ساعت توسط باکتری و تست سرولوژی IgG به روش الیزا برای اثبات وجود عفونت هلیکوباکترپیلوری انجام شد. تیترهای مثبت و منفی Sensivity و Specility ۹۵٪ داشتند.

* Coronary Heart Disease (CHD).
† C-reactive protein (CRP)
‡ Body Mass Index
§ Transthoracic Coronary Angiography (TTCA)

داده‌ها با توجه به پرونده‌های موجود و شرح حال بیمار جمع‌آوری شدند؛ سپس با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS و آزمون t در سطح معنی‌داری P≤۰/۰۵ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

## یافته‌ها

در این مطالعه، تعداد مردان در هر دو گروه آزمون (۶۹٪) و شاهد (۶۵٪) نسبت به زنان بیشتر بود. سنّ مردان بالای ۴۵ و سن زنان بالای ۵۵ سال بود.

در بیماران مورد مطالعه که بیماری عروق کرونر داشتند، شایعترین عامل خطر، سیگار بود (۶۰٪ افراد مورد مطالعه). ۳۴/۱٪ بیماران دیس‌لیپیدمی و ۱۴/۶٪ دیابت داشتند.

در جدول ۱، نتایج تست‌های سرولوژی و اوره‌از ارائه شده است. همان‌طور که مشاهده می‌شود بین ابتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری و درگیری عروق کرونر، ارتباط معنی‌داری وجود ندارد. نتایج تست‌های سرولوژی و اوره‌از و سرولوژی مثبت و افرادی که فقط اروزیون مخاط داشتند، بر اساس وسعت درگیری عروق در جدول ۲، ارائه شده است.

## بحث

در این مطالعه افراد دو گروه آزمون و شاهد، از نظر سن و جنس تا حدودی همسان بودند ولی از نظر وضعیت اقتصادی، اجتماعی امکان همسانی دو گروه وجود نداشت؛ البته از نظر بیماریهای همراه تعداد بیماران مبتلا به دیابت و پرفشاری خون آن‌قدر زیاد نبود که تأثیری از نظر تفسیر ارتباط داشته باشد؛ با توجه به این مطالب و آمارها، تفاوت آماری معنی‌داری بین دو گروه آزمون و شاهد از نظر عفونت هلیکوباکترپیلوری وجود نداشت.

نتایج برخی مطالعات نشان داده است که عفونت هلیکوباکترپیلوری با شواهدی از افزایش عفونت سیستمیک همراه می‌باشد (۱۶،۱۵)؛ بنابراین ارتباط بین CHD و عفونت مزمن مطرح شد. تاکنون افزایش WBC و CRP و فیبرینوژن سرم در انفارکتوس میوکارد در برخی مطالعات گزارش شده (۱۷) ولی ارتباطی بین افزایش این شاخصها با عفونت هلیکوباکتری مشاهده نشده است (۱۸).

در مطالعه دیگری هلیکوباکتر بر خلاف عفونتهای دیگر مانند کلامیدیاپنومونیه از ضایعات آترواسلکروز جدا نگردید (۲۰،۱۹)؛ Whincup و همکاران، ۵۰۵ بیمار مبتلا به CHD و ۱۰۲۵ نفر شاهد را مورد مقایسه قرار دادند و هیچ‌گونه ارتباط معنی‌داری بین این عفونت و CHD گزارش نکردند؛ در این مطالعه حتی گونه‌های با CagA مثبت نیز تفاوتی با گونه‌های دیگر در ارتباط با ابتلا بیشتر به CHD نشان نداد (۱۲)؛ در مطالعات مشابه دیگری نیز این ارتباط رد شده است

**جدول ۱- مقایسه فراوانی نسبی ابتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری در دو گروه مورد مطالعه**

| متغیر / گروه | اوره‌از | سرولوژی | کل |
|---|---|---|---|
| آزمون | ۶۱ (٪۷۵) | ۵۷ (٪۷۰) | ۶۱ (٪۷۵) |
| شاهد | ۶۷ (٪۸۲/۵) | ۵۳ (٪۶۵) | ۶۸ (٪۸۲/۸) |
| سطح معنی‌داری | ۰/۲۶ | ۰/۲۵ | ۰/۲۱ |

**جدول ۲- فراوانی نسبی عفونت هلیکوباکترپیلوری در بیماران مبتلا به بیماری عروق کرونر قلب با توجه به وسعت درگیری کرونر**

| عفونت هلیکوباکترپیلوری / تعداد درگیری رگ | اوره‌از مثبت | سرولوژی مثبت | وجود اروزیون مخاطی | کل |
|---|---|---|---|---|
| سه رگ | ۲۳ (٪۲۸) | ۲۱ (٪۲۵/۶) | ۱ (٪۱/۲) | ۴۵ (٪۵۴/۸) |
| دو رگ | ۲۲ (٪۲۴/۳) | ۲۰ (٪۲۴/۳) | ۲ (٪۲/۴) | ۴۴ (٪۵۳/۶) |
| یک رگ | ۱۶ (٪۱۹/۵) | ۱۵ (۱۸/۲) | ۹ (٪۱۰/۹) | ۴۰ (٪۴۸/۸) |
| سطح معنی‌داری | >۰/۰۵ | >۰/۰۵ | >۰/۰۵ | >۰/۰۵ |

(۲۱)؛ حتی مشاهده شده است که همراه با عفونت هلیکوباکترپیلوری، سطح سرمی کلسترول در حدّ طبیعی بوده است (۲۲)؛ همچنین Rothenbached و همکاران، ۳۱۲ بیمار مبتلا به CHD را با ۴۷۹ نفر در گروه شاهد مقایسه کردند نتیجه گرفتند که هلیکوباکترپیلوری عامل خطر ایجاد CHD نمی‌باشد (۱۴). Leesy و همکاران، پس از بررسی ۹۴ بیمار، اعلام کردند که هلیکوباکترپیلوری عامل خطری برای شروع پاسخ التهابی و سیستم کواگولاسیون نمی‌باشد (۲۳). در بررسی کاشانی نیز وجود ارتباط بین عفونت هلیکوباکترپیلوری و CHD رد شد و فیبرینوژن سرم تفاوت معنی‌داری در افراد دارا و فاقد بیماری قلبی مبتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری نشان نداد (۲۴).

در بررسی دیگری بر روی ۲۶۱ نفر (۱۳۱ بیمار CHD و ۱۳۰ فرد سالم)، عفونت قبلی با هلیکوباکتر را عامل خطری برای بیماری قلبی گزارش نکردند (۲۵)؛ همه این موارد با یافته‌های مطالعه حاضر همخوانی دارد؛ در بررسی Chaudhury و همکاران، عفونتهای دیگر مانند کلامید یا پنومونیه نیز، ارتباطی با CHD نشان نداد؛ در این مطالعه Seropositivy در بیماران CHD برای هلیکوباکتر ۵۸٪ و برای کلامیدیاپنووینه ۶۶٪ گزارش شده است (۲۶)؛ ولی Osawa و همکاران، ارتباط کلینیکالی بین این عفونت و CHD گزارش کردند و این ارتباط در بیمارانی که سابقه دیابت و مصرف سیگار نداشتند، مشهود بود (۲۷).

در مطالعه Aceti و همکاران نیز با بررسی ۴۰ بیمار مبتلا به CHD و ۴۰ بیمار با عفونت هلیکوباکتر و ۴۰ شاهد، ارتباط معنی‌داری بین عفونت فعال هلیکوباکتر و شروع حوادث کاردیو واسکولار گزارش شد؛ بخصوص در گونه‌های از میکروب که CAgA مثبت بودند (۷)؛ این امر احتمال دخالت سوش خاصی از میکروب را در حوادث کاردیوواسکولار مطرح می‌کند که در مطالعه حاضر این افتراق سوش‌ها صورت نگرفته بود.

می‌تواند علت این اطلاعات ضدّ و نقیض کمبود اطلاعات بخصوص در مورد وضعیت اقتصادی و اجتماعی افراد باشد که می‌تواند هم CHD و هم عفونت هلیکوباکتر را تحت تأثیر قرار دهد (۴)؛ زیرا میزان عفونت با هلیکوباکتر در کودکان با وضعیت اقتصادی، اجتماعی پایین‌تر، بیشتر گزارش شده است (۸).

طبق اطلاعات Wincup و همکاران اگر وضعیت اقتصادی، اجتماعی در مطالعات در نظر گرفته شود، ارتباط این دو (عفونت هلیکوباکتر و CHD) احتمالاً از بین می‌رود (۲۸) که در مطالعه حاضر امکان همسان‌کردن دو گروه از نظر اقتصادی و اجتماعی وجود نداشت.

## نتیجه‌گیری

با توجه به اطلاعات ضدّونقیض در مورد ارتباط هلیکوباکترپیلوری با عروق کرونر، لازم است عوامل دیگر مانند سن، نوع سوش میکروب، وضعیت اقتصادی، اجتماعی در نظر گرفته شود و در این خصوص مطالعات جامعتری صورت گیرد.

پیشنهاد می‌شود مطالعات جامعتری در افراد مبتلا به دیابت یا هیپرلیپیدمی در خصوص بیماری CHD و عفونت هلیکوباکتری صورت گیرد.

## تقدیر و تشکر

بدین وسیله از مسؤولین و تمامی دست‌اندرکاران مرکز تحقیقات قلب و عروق بیمارستان دکتر علی شریعتی وابسته به دانشگاه علوم پزشکی تهران که ما را در انجام این تحقیق، حمایت و یاری کردند، تشکر و قدردانی می‌گردد.

## منابع:

1- Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis: a perspective for the 1990S. Nature .1993; 362 (6423): 801-808.

2- Atherton JC. H. pylori virulence factors. Br Med Bull. 1998; 54 (1): 105-20.

3- Ridker PM, Cushman M, Stampfer MJ. Inflammation aspirin and the risk of cardiovascular disease in apparently health men .N Engl J Med. 1997; 336 (14): 973-39.

4- Danesh J, Collinsr P. chronic infection sand coronary heart disease is there a link? Lancet. 1997; 350 (9075): 430-36.

5- Blaser MJ, Chyou PH, Namura A. Age at establishment of H. pylori infection and gastric carcinoma gastric ulcer and duodenal ulcer risk. Cancer Res .1995; 55(3): 562-65.

۶- براتی م، طالبی طاهر م، هاشمی م ح، بقراطیان ا ح، ناصراسلامی پ. بررسی فراوانی عفونت هلیکوباکترپیلوری و ضایعات معده و اثنی عشر. مجله دانشگاه علوم پزشکی ایران. ۱۳۸۲؛ دوره ۱۰، (شماره ۳۵): ۳۴۷-۳۵۴.

7- Aceti.A, Ave.R, Sabino G. H. pylori active infection in patients with acute coronary heart disease. J Infect. 2004; 49 (1):8-12.

۸- – بهار م ع، فقیهی کاشانی ا ح، حقیقت پ، کبیر ع، پوراسلامی م. تعیین ارتباط عفونت هلیکوباکترپیلوری با بیماریهای عروق کرونر. مجله دانشگاه علوم پزشکی ایران. ۱۳۸۳؛ دوره ۱۱ (شماره ۳۹): ۱۲-۲۲.

9- Mendall MA, Coggin PM, Molineuxn N. Relation of H. pylori infection and coronary heart disease. Br Heart J. 1994; 71 (5): 437-39.

10- Ching CK, Wrong BC, Kwok E. Prevalence of cagA-bearing H. pylori strains detected by the nti-cagA assay in patients with peptic ulcer disease and in controls. Am J Gastroenterol .1996; 91 (5): 949-53.

11- Gunn. M, Stephens JC, Thompson JR. Significant association of cagA positive H. pylori strains with risk of premature myocardial in fraction heart. 2000; 84 (3): 267-71.

12- Whincup P, Danesh J, Wolker M. Prospective study of potentially virulent strains of Helicobacter pylori and coronary heart disease in middle-aged men. Circulalion .2000; 101 (14): 1647-52.

13- Gillum RF. Infection with H. pylori, coronary heart disease, cardiovascular risk factors, and systems inflammation. The Third National Health and Nutrition Examination Survey. J Natl Med Assoc. 2004; 96 (11): 1470-76.

14- Rothenbached D, Hoffmeister A, Bode C. H. pylori heat shock protein 60 and risk of coronary heart disease: a case control study with focus on markers of systemic inflammation and lipids. Atherosclerosis. 2001; 156 (1): 193-99.

15- Patel. P, Carrington. D, Strachan DP. Fibrinogen: a link between chronic infection and coronary heart disease. Lancet. 1994; 343 (8913): 1634-35.

16- Mendall MA, Patel P, Ballam L. C-reactive protein and its relation to cardiovascular risk factors: a population based cross-sectional study. BMJ. 1996; 312 (7038): 1061-65.

17- Packard CJ, O'reilly DS, Caslake MJ. Lipoprotein- associated phospholipase A2 as an independent predictor of coronary heart disease west of Scotland coronary prevention study Group. N Eng J Med. 2000; 343 (16): 1148-55.

18- Singh RK, McMahon AD, Patel H, Packard CJ, Rathbone BJ, Samani NJ. Prospective analysis of the association of infection with CagA bearing strains of Helicobacter pylori and coronary heart disease. Heart. 2002; 88 (1): 43-46.

19- Blasi F, Ranzi ML, Erba M. No evidence for the presence of H. pylori in atherosclerosis plaques in abdominal aortic aneurysm specimens. Atherosclerosis. 1996; 126 (2): 339-40.

20- Radke PW, Merkelbach-Bruse S, Messmer BJ, vom Dahl J, Dorge H, Naami A, et al. Infectious agents in coronary lesions obtained by endatherectomy: pattern of distribution, coinfection, and clinical findings. Coron Artery Dis. 2001; 12 (1): 1-6.

21- Armitag C, Deiqhlon J, Jameson S, Wheathey R. H. pylori and myocardial infection. Excluding group with potentially higher rates of infection with H. Pylori could bias estimated odds ratio. BMJ. 2000; 320 (7237): 799-801.

22- Thirg.M, Twhay M. Infection. Immune 2005; 73 (3): 1664-67.

23- Leesy Kim DK, Son HJ, Lee JH. The impact of H. pylori infection on coronary heart disease in a Korean population. Korean. J Gastroenterol. 2004; 44 (4): 193-98.

24- Faghili Kashani AH, Bahar MA. Fibrinogen role in probable association between H. pylori infection and ischemic heart disease. J IRAN Univ Med Sci. 2005; 47: 12.

۲۵- بهار م ع، فقیهی کاشانی ا ح، حقیقت پ، کبیر ع، پوراسلامی م. تعیین ارتباط عفونت هلیکوباکترپیلوری با بیماریهای عروق کرونر. مجله دانشگاه علوم پزشکی ایران. ۱۳۸۳؛ دوره ۱۱ (شماره ۳۹): ۱۲-۲۲.

26- Chaudhury A, Rajasekhar D, Latheef SA, Subramanyam G. Seroprevalence of IgG antibodies to chlamydia pneumoniae and helicobacter pylori among coronary heart disease patients and normal individuals in south Indian population Indian. J Pathol Microbial. 2004; 47 (3): 433-34.

27- Osawah H, Kawakami M, Fuji M, Kubo N. H. pylori infection and coronary heart disease in Japanese patients. Cardiology. 2001; 95 (1):14-19.

28- Whincu P, Danesh J, Wolker M, Lennon L. Prospective analysis of potentially vivolent strains of H. pylori and coronary heart disease in middle-aged men. Circulation. 2000; 101 (14): 1647-52.

**Title:** Association between Helicobacter pylori infection with coronary heart disease

**Authors:** A. Amrai[1], M.Azemati[2], M. Moghaddam[3]

**Abstract**

**Background and Aim:** Today ischemic heart diseases are the first reason of death in most societies , and in studies done some testimonies have reported about the role of inflammations and chronic infections in the pathogenesis of coronary heart disease. The aim of this study was to find out if there were any association between Helicobacter- pylori infection and atherosclerosis.

**Materials and Methods:** In this case-control study, endoscopy, urease test, and serology on 164 individuals (82 with coronary heart disease and 82 healthy ones) were performed to test the existence of Helicobacter-pylori. Finally, the obtained data were statistically analysed at the significant level of $P \leq 0.05$ by applying SPSS software and t-test.

**Results:** It was found that among 82 individuals in the control group urease test of 82.5% and serology test of 65% were positive; and among the case group (82 patients) 75% of urease test and 70% of serology test was positive. There was not a meaningful relationship between infection and coronary heart disease ($P=0.21$).

**Conclusion:** In these two groups, whose age and gender were partly matched, there was not a meaningful statistical difference with regard to Helicobacter-pylori infection. Thus, other factors (inflammatory and non-inflammatory) for coronary heart disease should be investigated.

**Key Words:** Coronary heart disease; Helicobacter pylori infection**;** Endoscopy

[1] General Practitioner
[2] Corresponding Author; General Practitioner azemati@gmail.com
[3] Assistant Professor, Department of cardiovascular, Faculty of Medicine, Tehran University of Medical Sciences. Tehran, Iran