

هلیکوباکتر پیلوری در بیماران مبتلا به نارسائی مزمن کلیه

دکتر مهری نجفی*، فوق تخصص گوارش کودکان، دانشیار گروه کودکان دانشگاه علوم پزشکی تهران
 دکتر سید طاهر اصفهانی، فوق تخصص کلیه کودکان، دانشیار گروه کودکان دانشگاه علوم پزشکی تهران
 دکتر بهار الله وردی، فوق تخصص گوارش کودکان

خلاصه

هدف: هلیکوباکترپیلوری سبب ایجاد گاستریت و اولسر معده و اثنی عشر می شود. با توجه به شکایت بیماران دیالیزی از مشکلات گوارشی، این مطالعه در جهت شناخت میزان فراوانی این عفونت در بیماران مبتلا به نارسائی مزمن کلیه صورت گرفت.

روش مطالعه: مطالعه روی ۶۹ بیمار مبتلا به نارسائی مزمن کلیه انجام شد. آندوسکوپی در تمام آنان صورت گرفت، و نمونه از مخاط آنتر معده جهت پاتولوژی و رنگ آمیزی گیمسا فرستاده شد.

یافته‌ها: شصت و پنج بیمار (۹۴/۲٪) ضایعه پاتولوژیکی در آندوسکوپی داشتند و تعداد ۵۷ بیمار (۸۲/۶٪) دارای علامت گوارشی بودند. شیوع عفونت در کل بیماران ۲۱/۷٪ (۱۵ بیمار) بود. ۲۱٪ بیماران دارای علامت گوارشی از لحاظ هلیکوباکتر پیلوری مثبت بودند و ۸۰٪ بیماران دارای آلودگی هلیکوباکترپیلوری علامت دار بودند.

نتیجه گیری: نارسائی مزمن کلیه و دیالیز تغییری در شیوع عفونت هلیکوباکتر پیلوری نمی‌دهد.

*مسئول مقاله، آدرس:

تهران، خیابان دکتر قریب، مرکز طبی کودکان، بخش گوارش

E-mail:
mehrinajafi@hotmail.com

واژه های کلیدی: هلیکوباکتر پیلوری، دیالیز، عفونت، نارسائی کلیه، نفریت

هلیکوباکتر پیلوری (*H pylori*) دارای فعالیت اوره‌آز بالائی می باشد، و تولید آمونیاک در حضور اوره می‌نماید. در بیماران مبتلا به نارسائی مزمن کلیه سطوح اوره خون و اوره نیتروژن شیره معده بالا است [۶]. لذا موجب تشدید تولید مقادیر بالای آمونیاک در این بیماران می‌شود [۷]. آمونیاک بعنوان یک فاکتور اتیولوژیک درگیر در اختلالات مخاط معده شناخته شده است [۸]. مطالعات زیادی در زمینه هلیکوباکتر پیلوری انجام گرفته در حالیکه مطالعه‌ای در مورد شیوع آن در بیماران کودک مبتلا به نارسائی کلیه خصوصاً در بیمارانی که دیالیز طولانی مدت می‌شوند صورت نگرفته است. در تعدادی از مطالعات در بالغین شیوع عفونت در بیماران دیالیزی مشابه بیمارانی بوده که

مقدمه

یکی از شکایات بیمارانی که بطور منظم تحت دیالیز قرار دارند مشکلات گوارشی است به طوریکه ۸۰٪ بیماران دیالیزی چنین شکایتهائی را دارند. زخم پپتیک در کودکان مبتلا به نارسائی کلیه بصورت اولیه (ناشی از هلیکوباکتر پیلوری) و یا بصورت ثانویه (داروها، استرس، و...) رخ می‌دهد. هلیکوباکتر پیلوری یک باسیل گرم منفی است که قادر به کلونیزه شدن در مخاط معده خصوصاً آنتر می‌باشد [۲،۱]. عفونت مزمن با این میکروب با عدم بهبودی زخمهای معده یا دوازدهه، گاستریت مزمن، گاستریت آتروفیک و نیز افزایش شیوع سرطان معده و لنفوم همراه است [۳-۵].

۶۹ بیمار که بصورت دوره‌ای همودیالیز می‌شدند، پس از تکمیل پرسشنامه آندوسکوپی شدند. سی و نه بیمار (۵۶/۶٪) دختر و ۳۰ بیمار (۴۳/۵٪) پسر بودند. میانگین سنی بیماران ۱۱/۳ سال (محدوده ۴ تا ۱۸ سال) بود. علت نارسائی کلیه در افراد مورد مطالعه در جدول ۱ آورده شده است.

جدول ۱- توزیع فراوانی علل زمینه نارسائی مزمن کلیه در کودکان مورد مطالعه

نوع ضایعه	تعداد	درصد
علل گلومرولی	۱۸	۲۶٪
پیلو نفریت مزمن، انسداد	۱۳	۱۹٪
بیماریهای ارثی	۱۰	۱۴/۵٪
بیماریهای سیستمیک	۷	۱۰٪
علل متفرقه	۱۱	۱۶٪
علل زمینه ای نا مشخص	۱۰	۱۴/۵٪
مجموع	۶۹	۱۰۰٪

مجموعاً در ۶۵ بیمار (۹۴/۲٪) ضایعه پاتولوژیکی از بیماری پپتیک یافت شد و ۱۵ بیمار (۲۱/۷٪) آلوده به هلیکوباکتریپیلوری بودند. از مجموع افراد آلوده ۱۲ بیمار (۸۰٪) از اختلالات گوارشی شکایت داشتند. همچنین ۵۷ کودک (۸۲/۶٪) علائم گوارشی داشتند که از این تعداد تنها ۱۲ نفر (۲۱٪) آلودگی به هلیکوباکتریپیلوری را نشان دادند. بیشترین ضایعه بیماری پپتیک یافت شده در کل بیماران بر حسب فراوانی گاستریت بود (۷۳/۷٪) و تنها ۳ بیمار (۴/۳٪) اولسر اثنی عشر داشتند که یک نفر از آنها بدون علامت بود. همه افراد آلوده ضایعه‌ای از بیماری پپتیک داشتند. نوع ضایعات پپتیک در افراد دارای آلودگی به هلیکوباکتریپیلوری در جدول ۲ نشان داده شده است.

جدول ۲- توزیع ضایعات پپتیک در کودکان آلوده به هلیکوباکتریپیلوری

نوع بیماری پپتیک	علامت دار	فاقد علامت	تعداد (٪)
گاستریت و دوئودنیت	۱۰	۲	۱۲ (۸۰٪)
زخم پپتیک	۲	۱	۳ (۲۰٪)
مجموع	۱۲	۳	۱۵ (۱۰۰٪)

دیالیز نمی‌شوند [۹-۱۲]. با وجود این در بعضی مطالعات هم نشان داده شده که شیوع عفونت در بیماران دیالیزی بزرگسال کمتر است [۱۳-۱۶]. با توجه به شکایت بیماران دیالیزی از مشکلات گوارشی، این مطالعه با هدف تعیین شیوع هلیکوباکتریپیلوری در کودکان مبتلا به نارسائی کلیه انجام شد.

روش مطالعه

این بررسی یک مطالعه توصیفی-موردی است که طی سالهای ۸۰-۷۹ در مرکز طبی کودکان انجام شد. جمعیت مورد مطالعه کلیه کودکان مبتلا به نارسائی پیشرفته کلیه بودند که طبق تعریف میزان فیلتراسیون گلومرولی آنان کمتر از ۱۰٪ بوده و در بخش دیالیز مرکز تحت همودیالیز دوره‌ای قرار داشتند. این کودکان یا در انتظار پیوند کلیه بودند و یا شکایتهای گوارشی داشتند. بدین جهت انجام آندوسکوپی در آنان لازم بود. جهت بررسی نمونه از مخاط آنتر معده گرفته شد و جهت پاتولوژی و رنگ آمیزی گیمسا فرستاده شد. کودکانی که به دلیل نقص در اطلاعات فردی (از قبیل سن، زمان شروع دیالیز، بیماری زمینه‌ای ایجاد کننده نارسائی کلیه)، بیمارانی که در ۳ ماه اخیر Proton Pump Inhibitor مصرف کرده بودند و همچنین آنهایی که قبل از انجام آندوسکوپی فوت شده بودند از مطالعه خارج شدند.

اطلاعات با استفاده از پرسشنامه و انجام مصاحبه با خود بیمار یا والدین گردآوری شد. بیمارانی که شکایات گوارشی داشتند و یا نامزد دریافت پیوند کلیه بودند آندوسکوپی شدند و نمونه از آنتر معده جهت جستجوی هلیکوباکتریپیلوری به کمک آسیب شناسی و رنگ آمیزی گیمسا تهیه شد. یافته‌ها با نرم افزار Instant تحلیل و از آزمون‌های Fisher's exact و Mann Whitney استفاده شد.

نتایج

از تعداد ۷۳ کودک مبتلا به نارسائی مزمن کلیه چهار بیمار بدلیل نقص اطلاعات از مطالعه حذف شدند و جمعاً

بحث

با توجه به شیوع بالای علائم گوارشی در بیماران مبتلابه نارسائی مزمن کلیه و دیالیزی و همچنین وجود فاکتورهای خطر ابتلا به زخم‌های گوارشی در این بیماران این مطالعه جهت تعیین شیوع هلیکوباکتریپیلوری در این بیماران انجام شد.

مطالعه‌ای در سال ۱۹۹۲ در بالغین ژاپنی نشان داد در مبتلایان به نارسائی کلیه شیوع هلیکوباکتریپیلوری بالاتر از گروه کنترل و در حدود ۷۰٪ است [۱۷]. در مطالعات بعدی کم‌کم از این تفاوت کاسته شد و مشابه گزارشات اروپائی و آمریکائی شیوع عفونت در دو گروه مبتلا به نارسائی مزمن کلیه و بدون آن یکسان گزارش شد [۱۸]. براساس مطالعات فعلی شیوع عفونت در بالغین ژاپنی در افراد دیالیزی و غیر دیالیزی تفاوتی نمی‌کند. به عبارت دیگر عملکرد کلیه در شیوع ابتلا به هلیکوباکتریپیلوری تاثیر قابل توجهی ندارد. در بعضی مطالعات شیوع عفونت در بیماران دیالیزی کمتر از گروه کنترل گزارش شده بطوری‌که مطالعه Jaspersen [۱۳] در بالغین نشان داد که هلیکوباکتریپیلوری در ۷۳/۵٪ بالغین با عملکرد کلیه طبیعی مثبت است در حالی‌که این شیوع در بیماران دیالیزی ۲۶/۶٪ می‌باشد. در مطالعه Yiddiz و همکارانش [۱۴] شیوع عفونت در گروه کنترل ۷۲/۵٪ و در گروه دیالیزی ۶۵/۹٪ بود. در مطالعه Gladziwa [۱۸] نشان داده شد غلظت بیش از ۶ میلی‌مول در لیتر از اوره موجب مهار رشد هلیکوباکتر

پیلوری می‌شود که دلیل آن را بروز پائین این میکروب در بیماران دیالیزی ذکر کرده‌اند. با اینحال، این مطالعه اختلاف قابل ملاحظه‌ای در بروز هلیکوباکتریپیلوری در درجات مختلف اختلال عملکرد کلیه نشان نداد. در مطالعه Nakajima [۱۶] هم شیوع عفونت در بیماران دیالیزی ۲۷/۵٪ و در بیماران غیر دیالیزی ۵۶٪ بود. آنها کاهش ترشح اسید معده بعلت گاستریت مزمن را علت احتمالی این امر دانسته‌اند. متأسفانه مطالعه‌ای در این زمینه در اطفال تاکنون صورت نگرفته است. در مطالعه ما در گروهی که دیالیز می‌شدند شیوع عفونت ۲۱/۷٪ بود. در مقایسه با مطالعه دیگر این مرکز در بیماران غیر دیالیزی بدون ضایعه پپتیک که فراوانی عفونت با هلیکوباکتریپیلوری ۲۷٪ بود با استفاده از آزمون فیشر اختلاف معنی‌داری بین شیوع عفونت هلیکوباکتریپیلوری در کودکان اورمیک با گروه شاهد در بیماران مورد مطالعه در این مرکز وجود نداشت (p=۰/۴۷۳).

در تمامی مطالعات همچون این مطالعه شیوع گاستریت مزمن در بیماران مبتلا به نارسائی مزمن کلیه بالا است.

نتیجه‌گیری

هرچند شیوع گاستریت مزمن در بیماران مبتلا به نارسائی مزمن کلیه و دیالیزی بالا است ولی شیوع عفونت هلیکوباکتر پیلوری تفاوتی با جمعیت عادی ندارد.

Helicobacter Pylori in patients with chronic renal failure

M Najafi * MD, Assoc Prof, Tehran University of Medical Sciences

ST Esfahani MD, Assoc Prof, Tehran University of Medical Sciences

B Allahverdi MD, Pediatrician

* Correspondence author,
Address: Children's Medical
Center, Dr. Gharib st,
Tehran, IR Iran
E-mail:
mehrinajafi@hotmail.com

Abstract

Background: Helicobacter pylori (H Pylori) is considered to cause gastritis and peptic ulcer. With regard to the frequently seen gastrointestinal problems in dialysis patients, this study was carried out to determine the eventual role of H pylori in gastrointestinal symptoms in patients with end stage renal disease (ESRD).

Methods: In 69 patients with ESRD, upper digestive tract endoscopy was performed and biopsy specimens of gastric antrum obtained. We used Gimsa staining for histopathologic examination of the specimens for H pylori.

Results: Sixty five patients (94.2%) had pathologic findings in endoscopy of whom 57 patients (82.6%) had gastrointestinal symptoms, H pylori infection was positive in 21.7% of all patients, whereas 21 % with gastrointestinal symptoms had H pylori. 80% of infected patients showed gastrointestinal symptoms.

Conclusion: Chronic renal failure and dialysis have no effect on prevalence of H pylori.

Key Words: Helicobacter pylori, Renal disease, Dialysis, Infection, Nephritis

REFERENCES

1. Crawford JM. The gastrointestinal tract. In: Cortan RS, KumarV, Robbins SL. Pathologic Basis of Disease. 5th ed. Philadelphia, Saunders. 1994; Pp770-5.
2. Germaine J, Williams D. Alimentary tract. In: Stevens A, Lowe J. Pathology. London, Mosby. 1995; Pp221-3.
3. Tokushima H. Role of Helicobacter pylori in gastro duodenal mucosal lesions in patients with end stage renal disease under dialysis treatment. Nippon Jinzo.1995;37(9):503-10.
4. Ozgur O, Bayacioglu S, Ozdogan M, et al; Helicobacter pylori infection in hemodialysis patients and renal transplant recipients. Nephrol Dial Transplant. 1997;12(2):289-91.
5. Graham DY, Lew GM, Klein PD, et al. Effect of treatment of Helicobacter pylori infection on the long term recurrence of gastric or duodenal ulcers, Ann. Intern Med. 1992;116:705-8
6. Leiber CS, Lefevre A. Ammonia as a source of gastric hypoacidity in patients with uremia. J Clin Invest. 1995;38:1271-7.
7. Neithercut WD, Rowe PA, Nujumi Am, et al. Effect of Helicobacter pylori infection on intragastric urea and ammonium concentrations in patients with chronic renal failure. J Clin pathol. 1993;46: 544-7.

8. Tsujii M, Kawano S, Tsuji S, et al. Mechanism of gastric mucosal damage induced by ammonia. *Gastroenterology*. 1992;102:1881-8.
9. Milito G, Taccone Gallucci M, Brancalone C, et al. The gastrointestinal tract in uremic patients. *Kidney Int Suppl*. 1985;17:157-60.
10. Ala Kaila K. Upper gastrointestinal findings in chronic renal failure. *Scand J Gasterol*. 1987; 22, 372-6.
11. Davenport A, Shallcross TM, Crabtree JE, et al. Prevalence of *Helicobacter pylori* in patients with end stage renal failure and renal transplant recipients. *Nephron*. 1991;59:597.
12. Rowe PA, El Nujumi AM, Williams C, et al. The diagnosis of *Helicobacter pylori* infection in uremic patients. *Am J Kidney Dis*. 1992;20:574.
13. Jaspersen D, Fassbinder W, Heinkele P, et al. Significantly lower prevalence of *Helicobacter pylori* in uremic patients than in patients with normal renal function. *J Gastroenterol*. 1995;30:385-8.
14. Yildiz A, Besisik F, Akkaya V, et al. *Helicobacter pylori* antibodies in hemodialysis patients and renal transplant recipients. *Clin Tranplant*. 1999;13:13-6.
15. Loffeld RJ, Peltenburg HG, Woever J et al. Prevalence of *Helicobacter pylori* antibodies in patients on chronic intermittent haemodialysis. *Nephron*. 1991;59:250-3.
16. Nakajima F, Sakaguchi M, Amemoto K, et al. *Helicobacter pylori* in patients receiving long term dialysis. *Am J Nephrol*. 2002;22:468-77.
17. Asaka M, Kimura T, Kudo M, et al. Relationship of *Helicobacter pylori* to serum pepsinogens in an asymptomatic Japanese population. *Gastroentology*. 1992;102:760-6.
18. Gladziwa V, Haasc G, Handt S, et al. Prevalence of *Helicobacter pylori* in patients with chronic renal failure. *Nephrol Dial Transplant*. 1993;8:301-6.

۱۹. گوهرفر ب. بررسی آلودگی به هلیکو باکتر پیلوری در کودکانی که به عللی غیر از بیماری پپتیک در طول سال ۷۶ در مرکز طبی کودکان آندوسکپی شده اند. پایان نامه تخصصی ۱۳۷۸.