

فراوانی عفونت هلیکوباکترپیلوری در بیماران مبتلا به سوء هاضمه در شهر سنندج در سال ۱۳۷۹

دکتر کامبیز یزدان پناه،^{۱*} دکتر حسنعلی حسین زاده^۲

چکیده

مقدمه: امروزه عفونت هلیکوباکترپیلوری بعنوان شایعترین عفونت مزمن انسانی در دنیا شناخته می‌شود. رابطه این عفونت با ایجاد زخم معده و دوازدهه بخوبی شناخته شده است. اما هنوز ارتباط آن با بعضی بیماریهای گوارشی مثل سوء هاضمه بدون زخم در پرده‌ای از ابهام است.

مواد و روشها: در این مطالعه توصیفی، ۱۰۰ بیمار که با علائم سوء هاضمه در نیمه دوم سال ۱۳۷۹ جهت آندوسکوپی به بیمارستانهای بعثت و توحید سنندج ارجاع شده بودند، انتخاب شدند و از تمام بیماران حین آندوسکوپی از ناحیه آنتروم معده یک نمونه بیوپسی گرفته شد و جهت بررسی از نظر هلیکوباکترپیلوری با تست اوره‌آز به آزمایشگاه ارسال شد. سایر اطلاعات با روش مصاحبه از بیماران جمع‌آوری گردید.

نتایج: در این مطالعه ۲۹ نفر از بیماران مرد و ۷۱ نفر زن با میانگین سنی ۴۹٫۷ سال بودند. در آندوسکوپی، ۸۴ بیمار نرمال، ۳ نفر زخم دوازدهه، یک نفر زخم معده، ۹ نفر تومور معده و ۲ نفر سایر موارد را داشتند. از ۱۰۰ بیمار، ۴۵ بیمار تست اوره‌آز مثبت داشتند. فراوانی عفونت در مبتلایان به سوء هاضمه بدون زخم (آندوسکوپی نرمال) ۴۶ درصد (۳۹ بیمار) بود. در بیماران مبتلا به زخم دوازدهه نتیجه تست در هر سه بیمار مثبت گزارش شد (فراوانی ۱۰۰ درصد). فراوانی عفونت با افزایش سن تا ۶۰ سالگی، مدت بیماری و تعداد اعضای خانواده رابطه مستقیم داشت. فراوانی عفونت در بیماران روستایی ۵۴ درصد و بیماران شهری ۳۵ درصد بود. در بیماران با شکایت سوزش سر دل فراوانی عفونت بیشتر از سایر شکایات بود ولی فراوانی عفونت با جنس و شغل ارتباط معنی داری را نشان نداد.

نتیجه گیری: این مطالعه ارتباط وضعیت اجتماعی - اقتصادی پایین را با افزایش فراوانی عفونت هلیکوباکترپیلوری نشان می‌دهد. همچنین این مطالعه نشان می‌دهد که فراوانی عفونت با طولانی شدن علائم سوء هاضمه افزایش می‌یابد و در کسانی که سابقه خانوادگی بیماری معده و اثنی عشر داشته‌اند نسبت به کسانی که سابقه خانوادگی نداشته‌اند، میزان عفونت بیشتر بوده است.

واژه‌های کلیدی: هلیکوباکترپیلوری، سوء هاضمه، تست اوره‌آز

مقدمه

* - استادیار بیماریهای داخلی دانشگاه علوم پزشکی کردستان، بیمارستان بعثت، خیابان کشاورز، سنندج، مؤلف مسئول
۲ - پزشک عمومی

چهار هفته قرار گرفتند که از این تعداد ۱۵ نفر علائمشان بهبود یافت(۵).

در مطالعه دیگری که توسط Velanovich-V در سال ۱۹۹۶ در انگلیس انجام شد، از ۱۲۲ نفر که جهت آندوسکوپی مراجعه کرده بودند در مورد ۹۱ نفر که علائم دستگاه گوارش فوقانی داشتند بیوپسی از فوندوس، تنه، آنتر و پره‌پیلور و بولب اثنی عشر انجام شد. ۱۸٪ بیماران با آندوسکوپی نرمال از نظر عفونت هلیکوباکتر مثبت بودند(۵). در مطالعه‌ای که در سال ۱۹۹۸ توسط Freser-AG و همکاران انجام شد، ۲۰۷ نفر که با علائم سوء هاضمه مراجعه کرده بودند تحت بررسی با تست تنفسی اوره‌آز از نظر عفونت هلیکوباکتر قرار گرفتند که از این تعداد، ۸۹ نفر (۴۳٪) تست تنفسی اوره‌آز آنها مثبت شد. ۷۰ نفر از آنها رضایت به آندوسکوپی دادند که ۳۳٪ آنها زخم پپتیک داشتند(۵). با توجه به مطالب بالا و با توجه به اینکه عفونت هلیکوباکتریلوری در کشورهای در حال توسعه (در کشورهایی که بررسی‌های اپیدمیولوژیک انجام شده است) بسیار شایعتر از جوامع غربی بوده است و کشور ما نیز از این قاعده استثنا نیست، بررسی‌های اپیدمیولوژیک از نظر میزان شیوع عفونت و شیوع بیماری معده و اثنی عشر کاملاً ضروری به نظر می‌رسد. در این مطالعه فراوانی نسبی عفونت هلیکوباکتریلوری در پاتولوژیهای یافت شده در آندوسکوپی تعیین می‌گردد و هدف اصلی آن بررسی میزان عفونت در بیماران مبتلا به سوء هاضمه بدون زخم می‌باشد.

مواد و روشها

در این مطالعه توصیفی، گروه مورد مطالعه شامل کلیه بیمارانی بودند که با علائم سوء هاضمه جهت آندوسکوپی توسط متخصص داخلی در فاصله زمانی ۷۹،۸،۸ لغایت ۷۹،۱۱،۱۰ به بیمارستان بعثت و توحید سنج مراجعه کرده و رضایت به بیوپسی داده‌اند. روش نمونه‌گیری آسان و بصورت سرشماری بوده است و حجم نمونه ۱۰۰ نفر می‌باشد.

احساس سوء هاضمه یکی از شایعترین شکایات بیماران مراجعه کننده به کلینیک‌ها و پزشکان در تمام دنیا می‌باشد که ممکن است به صورتهای مختلف از جمله درد اپی‌گاستر، نفخ شکم، تهوع و استفراغ، سوزش سردل، برگشت غذا یا مجموعه‌ای از این علائم بروز کند. اکثر بیماران سابقه طولانی از این علائم را ذکر می‌کنند. شیوع علائم در کشورهای غربی ۳۰-۲۰٪ گزارش شده است که در بررسیهای انجام شده بخصوص آندوسکوپی فقط در حدود ۳۰-۲۰٪ آنها یافته پاتولوژیک توجیه کننده علائم وجود داشته است و بقیه هیچ ضایعه ارگانیکی نداشته‌اند. به این ترتیب نزدیک ۲۰٪ افراد در جوامع غربی سوء‌هاضمه بدون زخم دارند(۱).

از طرف دیگر عفونت هلیکوباکتریلوری شایعترین عفونت جوامع بشری می‌باشد و با اینکه ارتباط آن با زخمهای معده و اثنی عشر و تا حدودی سرطان معده ثابت شده است، امکان ارتباط آن با سوء هاضمه بدون زخم به عنوان عامل بیماری یا حداقل یک فاکتور خطر بعید به نظر نمی‌رسد.

در بررسیهای اپیدمیولوژیک میزان عفونت در کشورهای توسعه یافته در افراد زیر ۳۰ سال ۱۰٪ می‌باشد که با افزایش سن هر سال ۱٪ افزایش می‌یابد(۱). در جوامع در حال توسعه اکثر افراد در دوران کودکی دچار عفونت می‌گردند و شیوع عفونت نسبت به کشورهای پیشرفته بسیار بالاتر می‌باشد. شیوع عفونت در زخم معده ۸۰-۷۵٪ و در زخم دوازدهه ۱۰۰-۹۵٪ می‌باشد. در مورد شیوع عفونت در سوء هاضمه بدون زخم نیز اطلاعات متناقضی بدست آمده است(۱).

در مطالعه‌ای که در دو بیمارستان لندن در سال ۱۹۹۷ توسط Godwins و همکاران انجام شد در مدت ۵ ماه بیمارانی که به آندوسکوپی ارجاع شده بودند، ۲۵۰ بیمار که بیش از ۲ روز در هفته علائم سوء هاضمه داشتند انتخاب و از بین این افراد ۱۹۰ نفر رضایت دادند که در مطالعه شرکت کنند، فقط ۴۲ نفر (۲۲٪) عفونت هلیکوباکتر بدون زخم پپتیک داشتند و از این افراد ۲۶ نفر تحت درمان با سه دارو امپرازول، آموکسی سیلین و کلاریترومایسین برای

در این مطالعه به ترتیب ۴/۴۶٪ ۳۳ ۱۲ زنان () و ۳/۴۱٪ از مردان () مبتلا به ۷۱۲۹ عفونت هلیکوباکتریلوری بودند. فراوانی عفونت در ساکنین روستا (۵۴٪) بیشتر از ساکنین شهر (۳۵٪) می باشد و در ساکنین شهر نیز فراوانی عفونت در کسانی که در حاشیه شهر زندگی می کردند (۴۱٪) بیشتر از ساکنین مرکز شهر بود (۲۹٪).

فراوانی عفونت هلیکوباکتریلوری با افزایش جمعیت خانواده افزایش می یابد. بطوریکه در خانواده های کمتر از ۵ نفر ۲۷٪ و در خانواده های ۵ نفر و بیشتر ۵۲٪ می باشد. فراوانی عفونت در بیمارانی که با علامت سوزش سردل (Heart Burn) مراجعه کرده اند (۸۳٪) بسیار بیشتر از بیمارانی است که با علامت درد اپی گاستر یا استفراغ و نفخ شکم مراجعه کرده اند.

بر اساس نتایج بدست آمده با طولانی شدن سابقه علائم سوء هاضمه میزان عفونت نیز افزایش می یابد. بطوریکه در بیمارانی که مدت علائم یکماه و کمتر است، فراوانی بیوپسی مثبت ۳۵٪ و در بیمارانی که مدت علائم بیشتر از ۲۴ ماه است فراوانی بیوپسی مثبت ۶۵٪ است (جدول شماره ۲-).

جدول شماره ۲- توزیع فراوانی عفونت هلیکوباکتریلوری بر حسب طول مدت علائم سوء هاضمه در جامعه مورد مطالعه

نتیجه بیوپسی	مثبت		منفی		جمع	
	فراوانی	درصد	فراوانی	درصد	فراوانی	درصد
مدت بیماری یک ماه و کمتر	۷	۳۵	۱۳	۶۵	۲۰	۱۰۰
۲-۲۴ ماه	۳۱	۳۹	۳۳	۶۱	۵۴	۱۰۰
بیشتر از ۲۴ ماه	۱۷	۶۵	۹	۳۵	۲۶	۱۰۰
جمع	۴۵	۴۵	۵۵	۵۵	۱۰۰	۱۰۰

نتایج مطالعه نشان داد در بیمارانی که درمان سه دارویی گرفته اند فراوانی عفونت صفر بوده است ولی سایر داروها اثر قابل توجهی بر میزان فراوانی عفونت نداشته اند (جدول شماره ۳-).

روش گردآوری داده ها مصاحبه بالینی و مشاهده بوده است و ابزار مورد استفاده، وسایل آزمایشگاهی و نمونه برداری و آندوسکوپی بوده است.

با مراجعه به مراکز آندوسکوپی در مقطع زمانی ذکر شده از بین بیمارانی که جهت آندوسکوپی مراجعه کرده بودند، مواردی که علائم سوء هاضمه داشتند انتخاب و حین آندوسکوپی یک نمونه بیوپسی از ناحیه آنتروم معده گرفته شده و نمونه در داخل ۵-۲ سی سی نرمال سالین قرار گرفته و بلافاصله به آزمایشگاه انتقال یافت و نمونه ها با تست اوره آز از نظر عفونت هلیکوباکتریلوری بررسی شدند و همزمان از بیماران در مورد سن، جنس، محل زندگی، شغل، تعداد خانوار، شکایت اصلی، مدت بیماری، درمانهای انجام شده، سابقه خانوادگی بیماریهای معده، مصرف NSAID سؤال شد و همراه با نتیجه آندوسکوپی در پرسشنامه ثبت شد. داده ها وارد محیط نرم افزار SPSS win گردیده و با استفاده از فرمولهای آمار توصیفی داده ها تجزیه و تحلیل گردید.

نتایج

نتایج مطالعه نشان داد بیشترین موارد مثبت از نظر عفونت هلیکوباکتریلوری در گروه سنی ۴۰-۵۹ سال و کمترین موارد مثبت در گروه سنی ۱۴-۳۹ سال می باشد و در کل میزان عفونت در افراد بالای ۴۰ سال (۵۰٪) بیشتر از میزان عفونت در افراد زیر ۴۰ سال (۳۳٪) می باشد (جدول شماره ۱-).

جدول شماره ۱- توزیع فراوانی عفونت هلیکوباکتریلوری بر حسب گروههای سنی در جامعه مورد مطالعه

نتیجه بیوپسی	مثبت		منفی		جمع	
	فراوانی	درصد	فراوانی	درصد	فراوانی	درصد
گروه سنی (سال)	۱۰	۳۳.۳	۲۰	۶۶.۷	۳۰	۱۰۰
۱۴-۲۹	۱۸	۵۶.۲	۱۴	۴۳.۸	۳۲	۱۰۰
۴۰-۵۹	۱۷	۴۴.۳	۲۱	۵۷	۳۸	۱۰۰
جمع	۴۵	۵۵	۵۵	۴۵	۱۰۰	۱۰۰

جدول شماره ۳- توزیع فراوانی عفونت هلیکوباکتر پیلوری بر حسب سابقه مصرف دارو علیه سوء هاضمه در جامعه مورد مطالعه

نتیجه بیوپسی	مثبت		منفی		جمع	
	فراوانی	درصد	فراوانی	درصد	فراوانی	درصد
نام دارو						
عدم درمان	۱۲	۴۰	۱۸	۶۰	۳۰	۱۰۰
ضد اسید	۷	۴۱	۱۰	۵۸	۱۷	۱۰۰
ضد گیرنده H2	۱۶	۴۸	۱۷	۵۲	۳۳	۱۰۰
ضد پمپ پروتون	۱۰	۵۸	۷	۴۲	۱۷	۱۰۰
سه دارویی ضد هلیکوباکتر	—	—	۳	۱۰۰	۳	۱۰۰
جمع	۴۵	۴۵	۵۵	۵۵	۱۰۰	۱۰۰

فراوانی عفونت در بیماران با سابقه خانوادگی مثبت از نظر بیماریهای معده و اثنی عشر کمی بیشتر از بیماران با سابقه خانوادگی منفی می باشد. میزان عفونت در بیماران که سابقه مصرف NSAID داشته اند (۲۸٪) کمتر از بیماران که سابقه مصرف NSAID نداشته اند (۴۹٪) می باشد.

نتایج آندوسکوپی بیماران نشان می دهد، در گروه با آندوسکوپی نرمال فراوانی عفونت ۴۶٪ و در بیماران مبتلا به زخم دوازدهه در آندوسکوپی، فراوانی عفونت ۱۰۰٪ می باشد (جدول شماره ۴-).

جدول شماره ۴- توزیع فراوانی عفونت هلیکوباکتر پیلوری بر حسب نتیجه آندوسکوپی در جامعه مورد مطالعه

نتیجه بیوپسی	مثبت		منفی		جمع	
	فراوانی	درصد	فراوانی	درصد	فراوانی	درصد
نتیجه آندوسکوپی نرمال	۳۹	۴۶	۴۵	۵۴	۸۴	۱۰۰
زخم معده	—	—	۱	۱۰۰	۱	۱۰۰
زخم دوازدهه	۳	۱۰۰	—	—	۳	۱۰۰
تومور خوش خیم	۱	۲۰	۴	۸۰	۵	۱۰۰
تومور بدخیم	۱	۲۵	۳	۷۵	۴	۱۰۰
گاستریت آتروفیک	۱	۵۰	۱	۵۰	۲	۱۰۰
انسداد خروجی معده	—	—	۱	۱۰۰	۱	۱۰۰
جمع	۴۵	۴۵	۵۵	۵۵	۱۰۰	۱۰۰

بحث

در این مطالعه ۱۰۰ نفر از بیماران سرپایی و بستری که جهت آندوسکوپی ارجاع شده بودند و علائم سوء هاضمه داشتند انتخاب شدند و از ۱۰۰ نفر ۲۹ نفر مرد و ۷۱ نفر زن بودند. و میانگین سنی بیماران ۴۹٫۷ سال با انحراف معیار ۱۸٫۷ بود و از ۱۰۰ نفر ۴۵ نفر (۴۵٪) از نظر عفونت هلیکوباکتر پیلوری مثبت

شدند و با توجه به نتایج آندوسکوپی ۸۴ نفر از بیماران یافته پاتولوژیک نداشتند یا اینکه یک گاستریت خفیف در ناحیه آنتر داشتند که این افراد نیز نرمال تلقی شدند و از بین این ۸۴ نفر که در تعریف سوء هاضمه بدون زخم قرار می گرفتند ۳۹ نفر (۴۶٪) تست اوره آز مثبت داشتند. در مطالعه ای که در بیمارستانهای لندن در سال ۱۹۹۷ انجام شد میزان عفونت هلیکوباکتر پیلوری در بیماران مبتلا به سوء هاضمه بدون زخم ۲۲٪ بود و در مطالعه دیگر که در ۱۹۹۶ توسط Valanovich در انگلیس انجام شد حدود ۱۸٪ بیماران مبتلا به سوء هاضمه بدون زخم از نظر عفونت هلیکوباکتر پیلوری مثبت بودند (۸). و در مطالعه ای که در مشهد توسط دکتر خواجه انجام شد فراوانی عفونت در بیماران زیر ۱۶ سال که سوء هاضمه بدون زخم داشتند ۴۱٪ بود (۵) و در مطالعه دیگر در ایرلند توسط Lee-J و همکاران انجام شد میزان عفونت در بیماران سوء هاضمه بدون زخم ۵۴٪ گزارش شد و اکثر مؤلفین میزان عفونت در سوء هاضمه بدون زخم را به طور کلی حدود ۵۰٪ گزارش کرده اند. که در کشورهای توسعه یافته کمتر و در کشورهای در حال توسعه ممکن است بیشتر باشد. با توجه به مطالب فوق، در مطالعه ما میزان عفونت بیشتر از مطالعات کشورهای غربی و در حدود مطالعات داخل بود. در این مطالعه تا سن ۶۰ سال با افزایش سن، میزان عفونت نیز افزایش یافته و بعد از ۶۰ سالگی کاهش می یابد از نظر محل زندگی میزان عفونت هلیکوباکتر در روستاها (۵۴٪) بیشتر از حاشیه شهر و درحاشیه شهر بیشتر از مراکز شهر (۲۹٪) می باشد. از نظر تعداد افراد خانوار میزان عفونت با افزایش جمعیت خانواده افزایش می یابد که در این مطالعه در جمعیت زیر ۵ نفر میزان عفونت (۲۷٪) و در جمعیت های بالای ۵ نفر (۵۲٪) می باشد. با توجه به مطالب فوق به نظر می رسد فراوانی عفونت در وضعیت اقتصادی و اجتماعی پایین بیشتر است. همچنین این مطالعه نشان می دهد که فراوانی عفونت با طولانی شدن علائم سوء هاضمه افزایش می یابد و در کسانی که سابقه خانوادگی بیماری معده و اثنی عشر مثبت بوده نسبت به کسانی که سابقه

خانوادگی منفی داشتند، میزان عفونت بیشتر بوده است.

References:

Fauci AS , Braundwald E, Isselbacher KJ, editors. Harrison's principle of internal medicine. 14th ed. McGraw-Hill; 1998. p. 230-243.

Androli TE, Bennett JC, editors. Cecil text book of medicine. 21th ed. W.B.Sanders; 2000. p. 668-670.

Mandell GL, Bennett JE, editors. Principles and practice of infectious diseases. 5th ed. Churchill Livingstone; 2001. p. 2285-2288.

صلصالی، مرتضی - هلیکوباکتریپیلوری و بیماریهای جهاز هاضمه (ترجمه). انتشارات تیمورزاده. فصلهای ۱ تا ۶. صفحات ۱۰ تا ۸۰.

خواجه، مهرانگیز . شیوع عفونت هلیکوباکتریپیلوری در بیمارستان قائم مشهد در کودکان سالهای ۷۶-۱۳۷۵. فصلنامه علمی فیض - دانشگاه علوم پزشکی کاشان - سال دوم شماره ۴ صفحه ۳۰.

شریفی، داود. سیدشیری، حسین . بررسی روشهای تشخیص عفونت هلیکوباکتریپیلوری در ۸۰ بیمار مبتلا به اولسرپپتیک و سوء هاضمه بدون زخم . نشریه دانشکده پزشکی. شماره ۶۱ پائیز ۱۳۷۷. صفحه ۳.

Breslien NP, Lee J, Buckley M , O'Morain C. Screening for Helicobacter pylori in young dyspeptic Patient. Aliment Pharmacol Ther 1998; 12:577-82.

Veldhuyzen van Zanten SJ, Cleary C, Talley NJ, Peterson TC, Noeren O, Bradley LA, et al. Drug treatment of functional dyspepsia. Am J Gastroenterol 1996; 91:660-73.