مقایسه فراوانی وجود میکروب هلیکوباکتر پیلوری در گروههای مختلف بیماران مبتلا به سوء هاضمه بدون زخم

*دکتر امیرحسین فقیهی کاشانی I
علی کبیر II
دکتر علی باسی III

چکیده

شیوع جهانی سوء هاضمه ۴۱-۷% است که کمتر از ۵۰% این افراد به پزشک مراجعه می‌کنند. با این حال بخش عظیمی از منابع پزشکی و اقتصادی برای رفع این مشکل مصرف می‌شود. در رابطه با درمان یا عدم درمان H.pylori در بیماران دچار انواع مختلف سوء هاضمه مطالب متناقضی بیان شده است. به نظر می‌رسد که پاسخهای متفاوت درمانی در زیر گروههای سوء هاضمه بدون زخم (nonulcer dyspepsia) با میزان شیوع عفونت هلیکوباکتر پیلوری ارتباط داشته باشد. لذا در این مطالعه بر آن شدیم تا شیوع عفونت هلیکوباکتر پیلوری را در این گروهها با هم مقایسه کنیم. این بررسی یک مطالعه مقطعی تحلیلی بود که روی ۱۲۰ بیمار دچار سوء هاضمه بدون زخم صورت گرفت. در این مطالعه افرادی که علائم سوء هاضمه را حداقل به مدت ۳ ماه داشتند، مورد بررسی بالینی و پاراکلینیکی از نظر CBC، آمیلاز سرم، T_3، T_4، TSH، LFT، آزمایش مدفوع در ۳ نوبت، سونوگرافی شکم، ECG و آندوسکوپی قرار گرفتند که با رد سایر تشخیصها، نوع سوء هاضمه آنها و بر اساس تست اوره‌آز، وجود H.pylori در آنها مشخص می‌شد. در تجزیه و تحلیل اطلاعات از تستهای t و Chi^2 استفاده شد. در بررسی نتایج این مطالعه ۶۸/۳% افراد دارای H.Pylori بودند. تعداد افراد دارای H.Pylori در زیر گروههای سوء هاضمه بدون زخم یکسان نبود. (P=۰/۰۰۰۱) اما میانگین سنی زیرگروهها تفاوتی با هم نداشت. بین نوع سوء هاضمه بدون زخم و وجود H.Pylori ارتباط آماری معنی‌داری وجود نداشت. از این مطالعه می‌توان چنین نتیجه‌گیری کرد که وجود H.Pylori یا سن خاص، هیچ یک تأثیری در ایجاد نوع خاصی از سوء هاضمه بدون زخم ندارند. ریشه‌کنی H.Pylori در اغلب مطالعات در کاهش و بهبود علائم بیماران در دراز مدت ناتوان بوده است. H.Pylori علت مناسبی برای سوء هاضمه بدون زخم نیست و هنوز ریشه‌کنی هلیکوباکتر پیلوری در بیماران با سوء هاضمه بدون زخم توصیه نمی‌شود.

کلیدواژه‌ها: ۱ – هلیکوباکتر پیلوری ۲ – سوء هاضمه بدون زخم ۳ – درمان

مقدمه

یکی از علل شایع مراجعه بیماران به درمانگاههای گوارش، سوء هاضمه (Dyspepsia) است که نه تنها در مراکز درمانی تخصصی بلکه در مراکز درمانی غیرتخصصی نیز بخش عمده‌ای از مشاوره‌های پزشکی را شامل می‌شود. شیوع جهانی سوء هاضمه حدود ۴۱-۷% ذکر شده است اما کمتر از ۵۰% این افراد به پزشک مراجعه می‌کنند. ۵-۲% این افراد به پزشکان عمومی مراجعه می‌کنند که از این تعداد ۳۰% به متخصصان گوارش ارجاع

این مقاله خلاصه‌ایست از پایان نامه دکتر علی باسی جهت دریافت مدرک دکترای تخصصی داخلی به راهنمایی آقای دکتر امیرحسین فقیهی کاشانی و با همکاری دکتر علی کبیر، سال ۱۳۸۰.

I) استادیار گروه داخلی، فوق تخصصی گوارش، بیمارستان شهدای هفتم تیر، شهرری، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی ایران، تهران(*مولف مسؤول)
II) پزشک عمومی و عضو کمیته پژوهشی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی ایران و مرکز هپاتیت تهران.
III) متخصص داخلی، فلوشیب خون و انکولوژی، بیمارستان شریعتی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی تهران.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-16]

داده می‌شوند(۱و ۲). باید به این نکته اشاره کرد که بخش عظیمی از منابع پزشکی و اقتصادی صرف رفع این مشکل می‌شود.

طبق تعریف، سوء هاضمه، شامل درد یا ناراحتی قسمت فوقانی شکم یا مجموعه‌ای از علائم نظیر نفخ، بادگلو، آروغ زدن، سوزش سردل، تهوع، استفراغ و بوی بد دهان است که از قسمت فوقانی دستگاه گوارش منشا می‌گیرد و ارتباطی با دفع مدفوع ندارد(۳). گروه عمده‌ای از بیماران با سوء هاضمه در گروهی تحت عنوان سوء هاضمه بدون زخم (Nonulcer Dyspepsia:NUD) قرار می‌گیرند(٤، ٥و ٦).

علت سوء هاضمه بدون زخم مشخص نیست اما عوامل متعددی در ایجاد آن دخالت دارند که یکی از این عوامل میکروب هلیکوباکتر پیلوری می‌باشد(۱).

در بعضی از مطالعات نشان داده شده است که درمان عفونت هلیکوباکتر پیلوری در این بیماران باعث رفع علائم سوء هاضمه می‌شود و این پاسخ به درمان در بیماران با سوء هاضمه بدون زخم از نوع شبیه زخم (Ulcer like) بیشتر و طولانی‌تر از انواع دیگر سوء هاضمه بدون زخم است(۷، ۸و ۹).

اما در مطالعات دیگر نتایج درمان بیماران با سوء هاضمه بدون زخم و عفونت همزمان هلیکوباکتر پیلوری مبهم بوده است و این محققان درمان عفونت هلیکوباکتر پیلوری در بیماران با سوء هاضمه بدون زخم را توصیه نمی‌کنند(۹، ۱۰و ۱۱).

این احتمال وجود دارد که تفاوت در پاسخ به درمان در مطالعات مختلف در زیرگروههای سوء هاضمه بدون زخم، به نوع علائم بالینی و میزان شیوع عفونت هلیکوباکتر پیلوری در این زیر گروهها ارتباط داشته باشد(۷).

مطالعات اپیدمیولوژیک و پاتوفیزیولوژیک نیز مانند مطالعات کارآزمایی بالینی که سعی در یافتن ارتباط بین H.Pylori و NUD یا زیر گروهی از NUD دارند، به نتایج متضادی دست یافته‌اند(۱۲) بطور کلی این بیماران حدود ۳۰% مراجعه کنندگان به درمانگاههای گوارش را تشکیل می‌دهند(۱۳). شیوع کلی سوء هاضمه در جامعه ۲۵% است(١٤).

بنابراین تشخیص به موقع و تعیین علت این مشکل و رفع آن با کمترین هزینه تشخیصی و درمانی از صرف هزینه مالی و کاری در این زمینه خواهد کاست.

عوامل متعددی در ایجاد سوء هاضمه بدون زخم دخالت دارند که از جمله آن افزایش ترشح اسید معده، اختلالات حرکتی دستگاه گوارش، فاکتورهای روانی، داروها، رژیم غذایی و عامل عفونی میکروب هلیکوباکتر پیلوری می‌باشد(۱، ٤و ۱۵).

شیوع عفونت هلیکوباکتر پیلوری در بیماران با سوء هاضمه بدون زخم ٦٠-٥٠% است(۹و ١٦).

در بعضی از مطالعات توصیه به درمان عفونت هلیکوباکتر پیلوری در بیماران با سوء هاضمه بدون زخم شده است(۷، ۸، ۹و ۱۷).

اما در مطالعات دیگر درمان ریشه‌کنی عفونت هلیکوباکتر تأثیری در رفع علائم سوء هاضمه بیماران نداشته است(۹، ۱۰، ۱۱و ۱۸). بیماران با سوء هاضمه بدون زخم از نظر علائم بالینی به زیر گروههای مختلفی تقسیم می‌شوند که شامل: Ulcer like(UL)، Dysmotility like(DL)، Unspecified Functional Dyspepsia (UFD) و Reflux like هستند(۱و ۹).

بطور کلی بیماران با سوء هاضمه بدون زخم نسبت به افراد سالم (کنترل) مضطرب‌تر و افسرده‌تر هستند(۱) و در پیگیری بیماران با زخم اثنی‌عشر و سوء هاضمه بدون زخم دیده شده که تغییرات شخصیتی این افراد با رفع علائم شکمی بهتر می‌شود که پیشنهاد کننده این مسئله است که اختلالات روانی در بعضی از بیماران با سوء هاضمه بدون زخم ممکن است معلول علائم بیمار باشد تا علت آن که این نکته بر اهمیت موضوع مورد بحث می‌افزاید(۱).

براساس مطالب فوق ما بر آن شدیم تا طی مطالعه‌ای بیماران با علائم سوء هاضمه را با معاینه و روشهای

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-16]

پاراکلینیکی و آندوسکوپی دستگاه گوارش فوقانی به منظور رد علل ارگانیک سوء هاضمه به عنوان سوء هاضمه بدون زخم انتخاب کرده و سپس براساس نوع علائم بالینی به ۳ گروه شبیه زخم(Ulcer like)، اختلال حرکتی (Dysmotility like) و سوء هاضمه عملکردی غیر اختصاصی (Unspecified Functional Dyspepsia) تقسیم نمائیم و درصد فراوانی عفونت با میکروب هلیکوباکتر پیلوری را در ۳ گروه مقایسه کنیم تا در صورت وجود اختلاف آماری معنی‌دار در یکی از این ۲ گروه توصیه به درمان ریشه‌کنی عفونت میکروب هلیکوباکتر نمائیم.

روش بررسی

این تحقیق یک مطالعه مقطعی تحلیلی بود که روی بیمارانی که طی سالهای ۹-۱۳۷۸ به درمانگاه بیمارستان هفتم تیر شهر تهران مراجعه کرده بودند انجام شد.

شرط ورود افراد به مطالعه، عدم وجود بیماریهای عضوی مری، معده و اثنی‌عشر در طی بررسی اندوسکوپیک فوقانی بود.

در این پژوهش بیوپسی معده از نظر وجود میکروب هلیکوباکتر پیلوری انجام می‌شد و توسط تست اوره‌آز وجود میکروب هلیکوباکتر پیلوری اثبات می‌گردید. انجام اندوسکوپی توسط یک پزشک متخصص صورت می‌گرفت.

نمونه‌گیری به روش غیراحتمالی آسان و از بین بیمارانی که یک یا چند علامت از علائم درد اپی‌گاستر، نفخ، سوزش سردل، تهوع و استفراغ، برگرداندن غذا به دهان، بوی بد دهان، احساس پری شکم و سیری زودرس، باد گلو و آروغ زدن را حداقل به مدت ۳ ماه داشتند، صورت می‌گرفت. در معاینات بالینی، آزمایشها و بررسیهای پاراکلینیک شامل شمارش کامل سلولهای خون، آمیلاز سرم، T_3، T_4، TSH، سدیم، پتاسیم، ESR، کلسیم، فسفر، قند ناشتا، BUN، کراتینین، SGPT، SGOT، آلکالن فسفاتاز، آزمایش مدفوع در ۳ نوبت، سونوگرافی شکم و الکتروکادیوگرافی این بیماران نشانه‌ای از بیماریهای قلبی، ریوی، کبدی، پانکراس، تیروئید و پاراتیروئید و بیماریهای انگلی و اختلال الکترولیتی توجیه کننده علائم بیمار وجود نداشت.

با توجه به شیوع ۵۰% میکروب هلیکوباکتر پیلوری در سوء هاضمه عملکردی(غیرعضوی)، حجم نمونه بر اساس P_1=%۷۱ (درصد فراوانی وجود H.Pylori در سوء هاضمه نوع غیر اختصاصی) و P_2=%۳۳ (درصد فراوانی H.Pylori در سوء هاضمه نوع شبیه زخم یا اختلال حرکتی)،(۹و ۱۶) و نسبت ۱ به ۲ افراد گروه ، برابر با یک، α=%۵ و Power=%۹۰ و با استفاده از فرمول مقایسه نسبتها، در هر گروه ۴۰ نفر محاسبه گردید که در مجموع حجم نمونه ۱۲۰ نفر برآورد گردید. در تجزیه و تحلیل نتایج از شاخصهای میانگین ($\bar{X} \pm 2SE$)، میانه، انحراف معیار، تستهای آماری Chi^2، t، Proportion difference به کمک نرم‌افزار آماری SPSS و EPI استفاده گردید. سطح کمتر از ۵% در تمام موارد معنی‌دار در نظر گرفته شد. پس از دادن اطلاعات کافی به بیماران و عدم استفاده از روشهای تشخیصی که سبب آسیبهای جسمی و روحی بیماران می‌شود و رعایت تمام موارد مطرح شده در اعلامیه هلسینکی بیماران وارد تحقیق شدند.

نتایج

۵۰%(۶۰ نفر) از افراد مورد مطالعه زن و ۵۰%(۶۰ نفر) مرد بودند. میانگین سنی افراد مورد پژوهش با دامنه اطمینان ۹۵% برابر با ۳۰/۶۵ سال (۳۲/۳۷-۲۸/۹۳) بود. توزیع سنی افراد مورد مطالعه نرمال بود.

۴۵/۸%(۵۵ نفر) از افراد مورد مطالعه دارای سوء هاضمه بدون زخم از نوع شبیه زخم (UL)، ۳۶/۷% (۴۴ نفر) از نوع اختلال حرکت (DL) و ۱۷/۵% (۲۱ نفر) از نوع غیراختصاصی (Unspecified: UFD) بودند که این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار بود (P=۰/۰۰۰۱).

۶۸/۳% (۸۲ نفر) از افراد مورد مطالعه دارای H.Pylori و ۳۱/۷% (۳۸ نفر) فاقد H.Pylori بودند. در گروه UL ۵۰/۹% (۲۸ نفر) مرد و ۴۹/۱% (۲۷ نفر) زن بودند. در

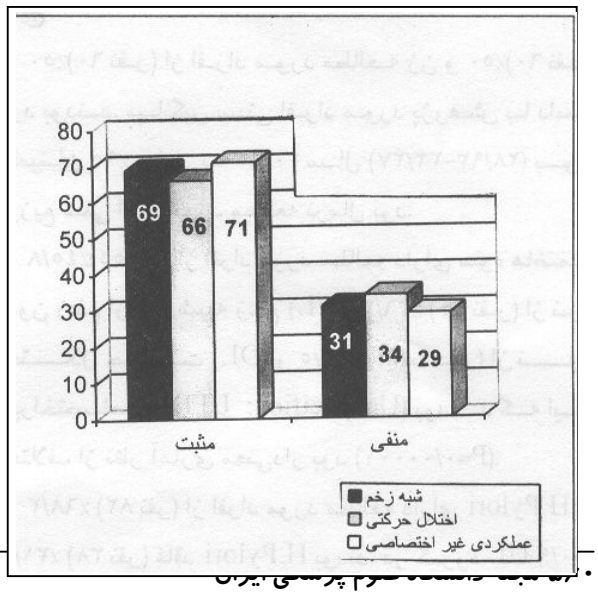
[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-16]

گروه DL ٣٨/٦% (١٧ نفر) مرد و ٦١/٤% (٢٧ نفر) زن و در گروه UFD ٧١/٤% (١٥ نفر) مرد و ٢٨/٦% (٦ نفر) زن بودند که این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار بود(P=٠/٠٤٦).

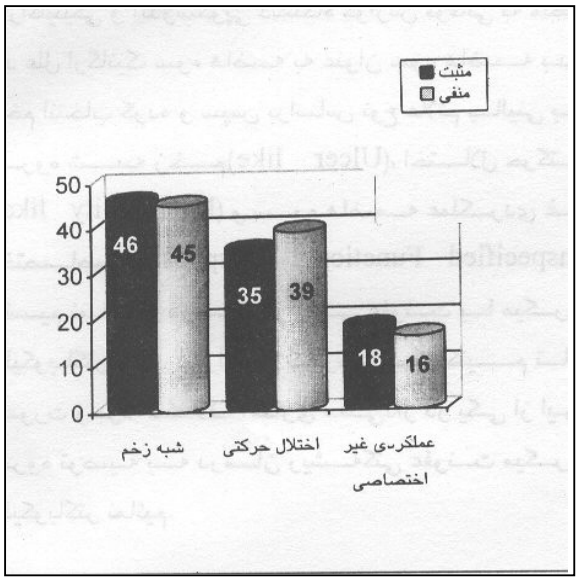
میانگین سنی در گروه UL، (٣٣/٠٢-٢٨/٣٢) ٣٠/٦٧، در گروه DL، (٣٥/٨١-٢٩/١٤) ٣٢/٤٨ و در گروه UFD، (٢٩/٩٧-٢٣/٥٦) ٢٦/٧٦ سال بود که این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نبود(Power=٤٣%). در گروه UL، درصد و تعداد افراد دارای H.Pylori، ٦٩/١% (٣٨ نفر)، در گروه Dl، ٦٥/٩%(٢٩ نفر) و در گروه UFD ٧١/٤% (١٥ نفر) بود که اختلاف معنی‌دار آماری وجود نداشت(نمودار شماره ١).

اگر چه بین نوع NUD و وجود H.Pylori ارتباط آماری معنی‌داری یافت نشد(power=٩٠%)، اما ٤٦/٣% از افراد H.Pylori مثبت از نوع UL، ٣٥/٤% از نوع DL و ١٨/٣% از نوع UFD بودند(نمودار شماره ٢).

٤٥% (٢٧ نفر) از خانمها دارای NUD از نوع UL، ٤٥% (٢٧ نفر) از نوع DL و ١٠% (٦ نفر) از نوع UFD بودند. ٤٦/٧% (٢٨ نفر) از آقایان دارای NUD از نوع DL، ٢٨/٣% (١٧ نفر) از نوع DL و ٢٥% (١٥ نفر) از نوع UFD بودند. ٥٣/٧% (٤٤ نفر) از آقایان و ٤٦/٣% (٣٨ نفر) از خانمها دارای H.Pylori بودند که این اختلاف معنی‌دار نبود(Power=١٣/٥٢%).



نمودار شماره ١- ارتباط بین H.Pylori و سوء هاضمه



نمودار شماره ٢- درصد H.Pylori در انواع مختلف NUD

بحث

از آنجائیکه میانگین سن در ٣ گروه UL، DM و UFD یکسان بود لذا این ٣ گروه از نظر این متغیرها کاملا همسان (Match) بوده و درصد H.Pylori در ٣ گروه فوق قابل مقایسه است. بخصوص اینکه می‌دانیم با افزایش سن، شیوع H.Pylori افزایش می‌یابد(١و ٢٠).

درصد فراوانی H.Pylori در این مطالعه با برخی از مطالعات مشابه(٩، ١٦، ٢٠، ٢١و ٢٢) اختلافی نداشت و این مطلب، نتایج این مطالعه را با مطالعات مذکور قابل مقایسه می‌سازد.

درصد فراوانی وجود H.Pylori اگر چه در گروه UFD بیشترین و در گروه DL کمترین بود اما این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نبود.

جنسیت با NUD ارتباط داشت اما با H.Pylori ارتباط آماری معنی‌داری نداشت، بنابراین در بررسی ارتباط NUD و H.Pylori مخدوش کننده محسوب نمی‌شد و نیازی به حذف اثر آن در بررسی آماری نبود.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-16]

در مطالعه‌ای که توسط آقای Pereira-lima و همکارانش انجام شد نقش گاستریت ناشی از هلیکوباکتر در بروز علائم سوء هاضمه عملکردی مورد بررسی قرار گرفت که طی آن تعداد ۱۰۳ بیمار با سوء هاضمه عملکردی براساس علائم بالینی به ۳ گروه شبه زخم (۳۱ نفر)، اختلال حرکتی (۲٤ نفر) و غیراختصاصی (٤۸ نفر) تقسیم شدند. بعد از آندوسکوپی و بیوپسی معده، عفونت هلیکوباکتر و گاستریت ارزیابی شد.

شیوع گاستریت، عفونت هلیکوباکتر و فعالیت بیماری در ۳ گروه سوء هاضمه عملکردی با ٤۲ نفر گروه کنترل که از نظر سن و جنس و نژاد مشابه با گروه بیمار بودند مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

هلیکوباکتر در ٦٤ نفر (٦۲%) از گروه سوء هاضمه عملکردی و در ۲۳ نفر (٥٥%) از گروه کنترل، مثبت بود که از این نظر اختلافی وجود نداشته است.

در مطالعه ما ٦۸/۳% از کل افراد دارای سوء هاضمه بدون زخم، از نظر H.Pylori مثبت بودند که در این مورد ۲ مطالعه اختلافی ندارند.

هیچ افزایشی در شیوع عفونت در میان زیر گروههای مختلف سوء هاضمه عملکردی (شبه زخم ٥۸%، اختلال حرکتی ٥۸% و غیراختصاصی ٦٤%) و همچنین در شدت گاستریت میان زیرگروههای سوء هاضمه عملکردی و گروه کنترل مشاهده نشده بود که در مطالعه حاضر نیز چنین وضعیتی وجود داشت(۲۳).

در مطالعه ما، بیشترین درصد افراد دارای H.Pylori در گروه شبیه زخم قرار داشتند (اگر چه این اختلاف معنی‌دار نبود).

از سوی دیگر در سایر مطالعات، پاسخ به درمان در گروه شبیه زخم بیشتر و طولانی‌تر از انواع دیگر سوء هاضمه بدون زخم بوده است(۷، ۸و ۹).

این مطلب احتمال وجود رابطه بین اختلاف فراوانی انواع سوء هاضمه بدون زخم و H.Pylori و لذا تفاوت در پاسخ به درمان این افراد را تقویت می‌کند.

در یک مطالعه علائم سوء هاضمه و تخلیه معده در گروه دچار اختلال (تأخیر و تسریع) تخلیه معده با ریشه‌کنی H.Pylori بهبود معنی‌داری پیدا کرد اما علائم در گروه نرمال از نظر تخلیه معده بهبود واضحی نداشت(۲۱).

لذا باید توجه داشت که عدم وجود اختلاف معنی‌دار بین زیرگروههای سوء هاضمه بدون زخم و H.Pylori می‌تواند ناشی از در نظر نگرفتن این مسئله در مطالعه ما باشد.

با وجود این که ریشه‌کنی H.Pylori در مورد کاهش علائم بالینی در درصدی از بیماران مبتلا به سوء هاضمه بدون زخم ممکن است موثر باشد اما در بیمارانی که تشخیص سوء هاضمه بدون زخم در آنها قطعی است، اقدامات تشخیصی و درمانی H.Pylori بطور معمول توصیه نمی‌گردد(۱۲).

با آنکه مدارک متقاعد کننده‌ای وجود ندارد اما مؤسسه‌های تحقیقی ـ درمانی مختلف در اروپا، آسیا و آمریکا (Asian Pacific consensus meeting، European H.Pylori study group، American Digestive health foundation، American Gastroenterology association) ریشه‌کنی H.Pylori را در بیماران مبتلا به سوء هاضمه بدون زخم بر اساس مورد پیشنهاد کرده‌اند(۱۲).

آخرین کارآزمایی‌های بالینی کنترل شده تصادفی دوسوکور که ۱۲ ماه داروهای ضدمیکروبی بسیار موثر را به کار برده‌اند، اگر چه به نتایج متناقضی دست یافته‌اند. هنوز اغلب نتایج، منفی بوده و ریشه‌کنی H.Pylori در این بیماران در کاهش و بهبود علائم در دراز مدت ناتوان بوده است(۱۲و ۲٤).

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-16]

همه بیماران با سوء هاضمه بدون زخم، خواهان یا نیازمند به درمان دارویی بعد از تشخیص بیماری نیستند(۱٤).

شرح علائم و ماهیت خوش‌خیم بیماری برای بیمار می‌تواند اثرات درمانی مثبت داشته باشد و حتی در بعضی از بیماران بعد از تشخیص صحیح بیماری، علائم بطور خودبخود رفع می‌شوند.

بیماران با سوء هاضمه عملکردی ممکن است با رژیم غذایی کم چربی و یا مصرف مواد غذایی در دفعات بیشتر و با حجم کمتر بهبود یابند(۱٤).

۶۰-۳۰% بیماران با سوء هاضمه عملکردی پاسخ قابل توجهی به دارونما می‌دهند. این پاسخ نشان دهنده اثرات غیراختصاصی درمان با دارونما نیست بلکه ممکن است به علت عقب‌نشینی خودبخودی بیماری باشد.

در واقع سیر بیماری سوء هاضمه عملکردی به صورت بازگشت و رفع خودبخودی است اما در پیگیری ۱ ساله، ۷۰% بیماران همچنان علامت‌دار می‌باشند(۱٤).

کارآزمایی‌های تصادفی کنترل شده اثرات مفید آنتی‌اسیدها را در مقایسه با دارونما نشان نداده است. یک مطالعه متاآنالیز نشان داد که آنتاگونیست‌های H_2 نسبت به دارونما به میزان ۲۰%، اثرات مفید درمانی بیشتری دارند(۱٤).

مصرف داروهای مهار کننده پمپ پروتونی (امپرازول) اثرات مفید درمانی بخصوص در نوع سوء هاضمه شبه زخم داشته است(۱٤).

افزایش دهنده‌های حرکات روده‌ای مانند متوکلوپرامید و دومپریدون و همچنین سیزاپرید بطور وسیعی در بیماران با سوء هاضمه عملکردی استفاده می‌شوند و کارآزمایی‌های تصادفی کنترل شده اثرات مفید پروکنتیک‌ها را نسبت به دارونما نشان داده است.

۸۰% بیماران با سوء هاضمه بررسی نشده در درمانهای اولیه به سیزاپرید جواب می‌دهند اما عارضه مهم این دارو آریتمی‌های کشنده قلبی است بخصوص زمانی که سطح دارو در خون بالا باشد یا با آنتی‌بیوتیکهای گروه ماکرولید مصرف شود(۱٤).

با آنکه هنوز برای هلیکوباکتر پیلوری یک نقش مرکزی در ایجاد علائم سوء هاضمه بدون زخم قائل نیستند اما مطالعات زیادی که نقش درمان هلیکوباکتر پیلوری را در رفع علائم سوء هاضمه بدون زخم بررسی می‌کند صورت گرفته است.

به عنوان مثال از ۱۶ درمان آزمایشی(Trial treatment) که از سال ۱۹۸۳ تا ۱۹۹۳ منتشر شد، ۸ مورد مفیدبودن درمان را نشان دادند و ۸ مورد دیگر از نظر آماری بهبود قابل توجهی را در بیماران پیدا نکردند(۱) به هر حال اغلب این مطالعات در کشورهای غربی انجام شده است و مطالعات کمی در این زمینه در کشورهای آسیایی وجود دارد.

طی مطالعه‌ای که اخیراً روی ژاپنی‌ها صورت گرفته است نیز رابطه منفی بین عفونت هلیکوباکتر و بروز علائم در بیماران با سوء هاضمه عملکردی گزارش شده است(۲۵).

H.Pylori علت مناسبی برای سوء هاضمه بدون زخم نیست زیرا در منابع نشان داده شده است که سوء هاضمه در غیاب عفونت و عفونت در غیاب علائم می‌تواند رخ دهد(۲۶).

از سوی دیگر مطالعات کارآزمایی بالینی تصادفی شده با حجم نمونه بالا با علاقه زیادی در پی اثبات این موضوع هستند(۲۶).

براساس بعضی منابع، این مسئله که عفونت هلیکوباکتر پیلوری در ایجاد علائم سوء هاضمه بدون زخم نقش دارد یا خیر هنوز مشخص نیست.

اگر چه درمان و ریشه‌کنی هلیکوباکتر پیلوری در تعدادی از این بیماران و نه در همه، باعث رفع علائم سوء هاضمه می‌شود. اما هنوز ریشه‌کنی هلیکوباکتر پیلوری در بیماران با سوء هاضمه بدون زخم توصیه نمی‌گردد(۲۰).

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-16]

اخیراً توجه بیشتری به نقش محافظتی در بازگشت (ریفلاکس) معدی ـ مروی (GERD) و آدنوکارسینوم مری و قسمت کاردیای معده جلب شده است.

دلایل این امر عبارتند از: ۱- کاهش شیوع H.Pylori با افزایش بیماریهای فوق رابطه زمانی دارد. ۲- شیوع H.Pylori در بیماران با ضایعات مری از نوع بالا کمتر از افراد کنترل بوده است. ۳- درمان و ریشه‌کنی H.Pylori منجر به ایجاد یا بدتر شدن رفلاکس معده به مری می‌شود.

اثرات محافظتی فوق در این بیماران هنوز بطور قطعی ثابت نشده است(۲۰).

آنچه که این مطالعه در پی آن بود، تفاوت فراوانی وجود میکروب H.Pylori در زیر گروههای بیماران مبتلا به سوء هاضمه بدون زخم بوده است که از این نظر تفاوتی مشاهده نگردید.

بطور کلی در برخورد با بیماران دچار سوء هاضمه ٤ روش اصلی وجود دارد که عبارتند از: ۱- درمان تهاجمی، ۲- بررسی H.Pylori و درمان، ۳- آزمایش و پیگیری، ٤- پیگیری(۲).

لازم به ذکر است که مطالعات دیگری در این زمینه نیاز است تا بتوان در مورد سودمندی درمان بیماران مبتلا به سوء هاضمه بدون زخم علیه H.Pylori با دقت بیشتری اظهار نظر کرد.

چون در این مطالعه، مداخله‌ای برای درمان این بیماران و ارزیابی پاسخ به درمان در این افراد انجام نشد. لذا از مطالعه حاضر می‌توان چنین نتیجه‌گیری کرد که وجود H.Pylori یا سن خاص، هیچ کدام تأثیری در ایجاد نوع خاصی از NUD ندارند.

این نتیجه می‌تواند به علت حجم کم نمونه یا طراحی این مطالعه به منظور یافتن اختلافی بزرگ بین درصد وجود H.Pylori در زیرگروههای NUD باشد.

چه بسا اگر در جستجوی یافتن اختلاف کمتری از نظر درصد وجود H.Pylori بین سه گروه NUD بودیم، می‌توانستیم این اختلاف را پیدا کنیم یا حداقل عدم ارتباط بین H.Pylori و NUD را با اطمینان بیشتری بیان کنیم.

از سوی دیگر، نمونه‌گیری غیر احتمالی مورد استفاده در این مطالعه، قدرت تعمیم نتایج را بسیار کاهش داده بود.

همچنین روش تشخیصی به کار رفته در این مطالعه (تست اوره‌آز) در میزان نتایج، موثر بود. یعنی اگر کشت یا روشهای تشخیصی دیگر که دارای حساسیت و ویژگیهای متفاوتی هستند به کار می‌رفت، نتایج دستخوش تغییر می‌شد که این موضوع نیز باید مورد توجه باشد.

در این مطالعه اگر چه روش انجام کار، دقت (خطای آلفا) و قدرت (Power) در نظر گرفته شده در ابتدای مطالعه مناسب به نظر می‌رسید اما با حجم نمونه‌ای معادل ۱۲۰ نفر، تنها می‌توان اظهار نمود که اختلافی برابر یا بیشتر از ۳۸% از نظر وجود H.Pylori در زیرگروههای NUD وجود ندارد.

بنابراین انجام مطالعه‌ای با به کار بردن یک روش احتمالی با دقت و قدرتی مناسب جهت یافتن اختلافی کوچکتر از ۳۸% (که در ابتدای این مطالعه در نظر گرفته شده بود) توصیه می‌شود.

زیرا در این صورت اطمینان از وجود یا عدم وجود رابطه بیشتر خواهد بود. همچنین در مطالعه حاضر شیوع H.Pylori در جمعیت مورد مطالعه با افراد نرمال دارای شرایط یکسان (گروه کنترل)، مورد مقایسه قرار نگرفت که جهت مطالعات آینده و به منظور افزایش دقت، توصیه می‌گردد.

منابع

1- Yamada T., Alpers DH., Laine L., et al., Approach to the patient with dyspepsia and related functional

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-16]

gastrointestinal complaints. Textbook of Gastroenterology. 3rd ed., Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins, 1999, PP: 660-680.

2- Harris A., Dyspepsia and Helicobacter Pylori: test, treat or investigate? Eur J gastroenterol Hepatol, 1999, 11(1): S31-5.

3- Chiba N., Definitions of dyspepsia: time for a reapprasial. Eur J Surg, 1998, 583: 14-23.

4- Talley NJ., Non ulcer dyspepsia, Aliment Pharmacol Ther, 1991, 5(1): 145-62.

5- Waldron B.,Cullen PJ., Kumar R., et al., Evidence for hypomotility in nonulcer dyspepsia, A prospective multifactorial study. Gut, 1991, 32(3): 246-51.

6- Heading RC: Definition of Dyspepsia. Scand J Gasteroenterol, 1991, 182: 1-6.

7- Gillvarry J., Buckley MJM., Battie S., et al., Eradication of helicobacter pylori affects symptoms in non-ulcer dyspepsia. Scand J Gastroenterol, 197, 32(6): 535-40.

8- Laheij RJ., Jansen JB., Van de Lisdonk EH., et al., Review article: symptom Improvement through eradication of Helicobacter Pylori in patient's with non ulcer dyspepsia. Alimen Pharmacol Ther. 1996, 10(6): 843-50.

9- Nicholas J., Talley NJ., A critique of therapeutic trials in Helicobacter pylori positive functional dyspepsia. Gastroenterology, 1994, 106: 1174-82.

10- Neldhuyzen Van Zanten SJ: The role of Helicobacter pylori infection in non ulcer dyspepsia. Aliment pharmacol Ther, 1997, 1: 63-69.

11- Kang JY., Fock KM., Ng HS., et al., Working party report of the Gastroenterological society of singapor-part II-Helicobacter pylori and non ulcer dyspepsia in singapor. Singapor Med J, 1996, 37(4): 428-9.

12- Xia HH., Talley NJ., Helicobacter pylori eradication in patients with non-ulcer dyspepsia. Drugs, 1999, 58(5): 785-92.

13- Paradowski L., Knapik Z., Nonulcer dyspepsia. Materia Medica polona, 1992, 24(3): 145-6.

14- Goldman L., Bennett C., Drazen JM., et al., Cecil textbook of medicine. 21st ed., Philadelphia, WB Saunders, 2000, 675, 687-94.

15- Bennette B., Repaire J., Life stress and nonulcer dyspepsia, A case control study. J Pschosom Pes, 1991, 35(4-5): 579-90.

16- Trenda I., Trenda P., Wierz chniews KA., et al., Nonulcer dyspepsia and Helicobacter pylori. Infection Pol J Pathol, 1996, 47(2): 57-63.

17- Quina MG., Helicobacter pylori infection and dyspepsia. Ital J Gastroenterol Hepatol, 1998, 30 suppl 3: S286-8.

18- Talley NJ., Vakil N., Ballard ED., 2nd, et al., Absence of benefit of eradicating helicobacter pylori in patients with nonulcer dyspepsia. N Engl J Med, 1999, 341(15): 1106-11.

19- Feldmsn M., Scharschmidt BF., Sleisenger MH., et al., Sleisenger and fordtran's Gastrointestinal and liver disease. 6th ed., philadelphia, WB Saunders, 1998, PP: 108-111.

20- Braunwald C., Fauci AS., Kasper DL., et al., Harrison's principles of internal medicine, 15 th ed., Newyork,McGraw Hill, 2001, PP: 960-962.

21- Miyaji H., Azuma T., Ito S., et al., The effect of helicobacter pylori eradication therapy on gastric antral myoelectrical activiy and gastric emptying in patient with non-ulcer dyspepsia. Alment Pharmacol Ther, 1999, 13(10): 1303-9.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-16]

22- Novis BH., Gabay G., Naftal T., Helicobacter pylori: the middle East scenario. Yale J Biol Med, 1998, 71(2): 135-41.

23- Pereira Lima JG., Scholl J., Pinheiro JB., et al., Helicobacter pylori-associated gastritis: does it play a role in functional dyspepsia? Z Gastroenterol, 1995, 33(8): 421-5.

24- Haung JQ., Hunt RH: Eradication of H.pylori infection in the management of patients with dyspepsia and non-ulcer dyspepsia. Yale J Biol Med, 1998, 71(2): 125-33.

25- Miwa H., Sato N., Functional dyspepsia and H.pylori infection: arecent consensus up to 1999, J Gastroentrol Hepatol, 2000, 15 suppl: D60-5.

26- Talley NJ., Helicobacter pylori and dyspepsia. Yale J Biol Med, 1999, 72(2-3): 145-51.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-16]

COMPARISON OF FREQUENCY OF HELICOBACTER PYLORI INFECTION IN SUBGROUP OF PATIENTS WITH NON-ULCER DYSPESIA

*A.H. Faghihi Kashani, MD [I] A. Kabir, MD [II] A. Basi, MD [III]

ABSTRACT

The worldwide prevalence of dyspepsia is %7-41 that less than 50% of them visit a doctor. Many sources of medical and costs servises are spend for this problem. Decision about treatment against H.Pylori is contraversy that may due to different prevalence of H.Pylori in ulcer like with non ulcer like patients who have non ulcer dyspepsia. We want assess the prevalence of H.Pylori between UL and NUL patients. This analytic cross-sectional study is done on 120 patients with NUD. Patients were symptomatic more than 3 months and were examined clinicaly and paraclinicaly(CBC, serum amylase, T3, T4, TSH, LFT, Sex3, abdominal sonograghy, ECG, endoscopy), by rule out of other diagnoses, type of dyspepsia was determined. H.Pylori was determined according to culture or urease test. T-test, Chi2, corelation coefficient were used for analysis. 68.3% of patients had H.Pylori. percent of patients with H.Pylori in subgroups of patients with NUD were significantly different($P = 0.00001$) but mean of age was the same. Correlation between type of dyspepsia and H.Pylori was nonsignificant. According to this study; H.Pylori or age are not efficient for a specific type of NUD. Eradiction of H.Pylori were alwayes unable for reducing of symptoms of patients in long term. H.Pylori is not a suitable cause for NUD and eradication of H.Pylori isn't advised in all of these patients, yet.

Key Words: 1)Helicobacter pylori 2) Non-ulcer dyspepsia 3) Treatment

This article is the summary of the thesis of speciality in internal Medicine of A.Basi, MD under supervision of A.H.Faghihi kashani, MD, and cooperation of A.Kabir, 2001.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-16]

I) *Assistant professorof Gasteroentrology, shohaday haftom teer hospital, shahr-e-ray, Iran University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran(*Corresponding author)*

II) *General physician, Member of student research committee of Iran University of Medical Sciences and Health Services and Tehran hepatit center.*

III) *Internist, fellow of hematology and oncology, shariati hospital, Tehran University of Medical Sciences and Health Services.*

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-16]