پژوهش درپزشکی (مجله پژوهشی دانشکده پزشکی)
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی
دوره ۳۰، شماره ۲، تابستان ۸۵، صفحات ۱۰۳ تا ۱۰۶

مقاله اصلی
(Original Article)

فراوانی هلیکوباکترپیلوری در بیماران دیس‌پپسی مبتلا به دیابت قندی

دکتر محمد جواد احسانی اردکانی، دکتر حمید محقق شلمانی، دکتر اقلیم نعمتی، دکتر محمدرضا زالی *

* مرکز تحقیقات بیماریهای گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

چکیده

سابقه و هدف: *هلیکوباکترپیلوری (HP:Helicobacter pylori) یکی از شایعترین عفونتهای مزمن در دنیا است. اعتقاد بر این است که دیابت قندی باعث افزایش ابتلا به عفونت می‌شود، اما داده‌های مرتبط با شیوع HP در دیابتی‌ها اندک و متناقض است و نتایج غیرمشابهی به‌دست آمده است. بر این اساس، مطالعه حاضر با هدف بررسی فراوانی هلیکوباکترپیلوری در بیماران دیابتی مراجعه‌کننده به بیمارستان آموزشی در سال ۸۳-۱۳۸۱ انجام گرفت.*

روش بررسی: *در این مطالعه مورد-شاهدی، گروه مورد شامل ۸۴ بیمار دیابتی شناخته شده‌ای بود که به علت دیس‌پپسی تحت آندوسکوپی فوقانی قرار گرفته بودند. گروه شاهد نیز شامل ۸۴ بیماری بود که به علت دیس‌پپسی آندوسکوپی شدند و آزمایش قندخون ناشتای آنها طبیعی بود. گروه مورد و شاهد از نظر سن، جنس و علت آندوسکوپی با هم همسان شدند. افرادی که در یک ماه اخیر مصرف آنتی‌بیوتیک و در یک هفته اخیر مصرف مهارکننده پمپ پروتون داشتند، از مطالعه خارج شدند. در طی آندوسکوپی از تمام افراد تست اوره‌آز جهت بررسی HP انجام شد. در مواردی که تست اوره‌آز منفی می‌شد، نمونه بافتی جهت بررسی HP به آسیب‌شناسی ارسال می‌شد.*

یافته‌ها: *میانگین سنی گروه مورد و شاهد به ترتیب ۱۰/۲ ±۴۷/۵ و ۱۰ ±۴۷/۶ سال بود (NS). نسبت جنسی مرد به زن در هر دو گروه ۴۶ به ۳۸ بود. ۱۹ بیمار دیابتی (۲۲/۶٪) مبتلا به دیابت نوع ۱ و بقیه (۷۷/۴٪) مبتلا به دیابت نوع ۲ بودند. فراوانی HP در بیماران ۴۷ مورد (۵۱/۱٪) و در گروه شاهد ۴۵ مورد (۴۸/۹٪) بود که اختلاف معنی‌دار آماری بین آنها وجود نداشت. نسبت شانس ابتلا به HP در بیماران دیابتی ۰/۹۵ با فاصله اطمینان ۹۵٪ بین ۱/۳-۰/۷ بود.*

نتیجه‌گیری: *مطالعه حاضر هیچگونه ارتباطی را بین ابتلای به دیابت و هلیکوباکترپیلوری در بزرگسالان نشان نداد. بر این اساس بالا بودن فراوانی دیس‌پپسی در بیماران دیابتی احتمالا ناشی از هلیکوباکترپیلوری نیست و عوامل احتمالی دیگری نظیر درگیری سیستم اتونوم نقش دارند.*

واژگان کلیدی: *هلیکوباکترپیلوری، دیابت قندی، دیس‌پپسی، آندوسکوپی.*

مقدمه

اختلالات دستگاه گوارش فوقانی در بیماران مبتلا به دیابت قندی از یک دیس‌پپسی خفیف تا گاستروپازری را شامل می‌شود (۱). پاتوژنز این علایم به خوبی شناخته نشده است و فرض می‌شود که اختلالات حرکتی مربوط به نوروپاتی اتونومی و واگال می‌توانند در آن دخیل باشند (۲). Feldman (۳) ذکر می‌کند ۷۶٪ بیمارانی که به درمانگاههای دیابت در ایالات متحده مراجعه می‌کنند، حداقل یک علامت گوارشی دارند و ۶۰٪ آنها از یبوست شاکی هستند. وقتی بیمار دیابتی از علائم گوارشی شکایت می‌کند اغلب فرض بر نوروپاتی اتونومیک است. البته در مطالعه اپیدمیولوژیک Maleki و همکاران علائم گوارشی در بیماران دیابتی مشابه افراد غیردیابتی بود و شیوع کمتر سوزش سردل و افزایش شیوع یبوست و مصرف ملین در

آدرس نویسنده مسئول: تهران، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، مرکز تحقیقات بیماریهای گوارش و کبد، دکتر محمد جواد احسانی اردکانی (**email:** article@rcgld.org)

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۸٤/۳/۲۹
تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۸٤/۸/۲۳

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

بیماران تیپ I (به خصوص مردان) مشاهده شد (۴). اعتقاد بر این است که دیابت باعث افزایش ابتلا به عفونت می‌شود، اما با وجود عوامل سیستمیک و موضعی میزبان که می‌توان آنها را به عفونت ربط داد در خطر بالاتر ابتلا به عفونت بودن، مورد سؤال است.

عوامل میزبان که در دیابت فرد را مستعد عفونت می‌کنند شامل اختلال پاسخ ایمنی ناشی از هیپرگلیسمی، نارسایی عروقی، نوروپاتی محیطی حسی، نوروپاتی اتونوم و افزایش کلونیزاسیون پوست و مخاط با پاتوژن‌هایی نظیر استافاورئوس و کاندیدا است. کموتاکسی و چسبندگی نوتروفیل به اندوتلیوم عروق، فاگوسیتوز، فعالیت باکتریسیدال داخل سلولی، اپسونیزاسیون و ایمنی با واسطه سلولی در بیماران دیابتی هیپرگلسیمیک کاهش می‌یابد (۷-۵).

هلیکوباکترپیلوری (HP) یکی از شایعترین عفونتهای مزمن در دنیا است (۸،۴) و عامل اتیولوژیک اصلی در گاستریت مزمن و اولسرپپتیک و همچنین در ارتباط با سرطان معده و MALT (Mucosa-Associated Lymphoid Tissue) با درجه پایین تیپ B است (۱۰، ۹). داده‌های مرتبط با شیوع HP در دیابتی‌ها اندک و متناقض است و نتایج غیرمشابهی به‌دست آمده است (۱۴-۱۱). بر این اساس مطالعه زیر با هدف بررسی فراوانی هلیکوباکترپیلوری در بیماران دیابتی مراجعه کننده به یک بیمارستان آموزشی و مطب خصوصی در سال ۸۳-۱۳۸۱ انجام گرفت.

مواد و روشها

در این مطالعه مورد-شاهدی، فراوانی هلیکوباکترپیلوری در بیماران دیابتی مراجعه کننده به یک بیمارستان آموزشی و مطب خصوصی در سال ۸۳-۱۳۸۱ ارزیابی شد. گروه مورد شامل ۸۴ بیمار دیابتی شناخته شده‌ای بودند که به علت دیس‌پپسی تحت آندوسکوپی فوقانی قرار گرفتند. به احساس ناراحتی اپیزودیک یا مداوم در قسمت فوقانی شکم (با منشاء دستگاه گوارش فوقانی) دیس‌پپسی اطلاق شد.

گروه شاهد شامل ۸۴ بیماری بودند که به علت دیس‌پپسی آندوسکوپی شدند و آزمایش قندخون ناشتای آنها در دو نوبت طبیعی بود. گروه مورد و شاهد از نظر سن، جنس و علت آندوسکوپی با هم همسان شدند. افرادی که در یک ماه اخیر مصرف آنتی‌بیوتیک و در یک هفته اخیر مصرف مهار کننده پمپ پروتون (PPI:Proton pump inhibitor) داشتند، از مطالعه خارج شدند.

در طی آندوسکوپی از تمام افراد تست اوره‌آز جهت بررسی HP به عمل آمد. در مواردی که تست اوره‌آز منفی می‌شد، نمونه بافتی جهت بررسی HP به آسیب‌شناسی ارسال می‌شد.

داده‌های به دست آمده با استفاده از نرم افزار SPSS (version 11.0) آنالیز شد. داده‌های توصیفی با میانگین±انحراف معیار بیان شدند. جهت مقایسه داده‌های عددی از Student t-test و برای مقایسه داده‌های اسمی از خی‌دو و یا آزمون دقیق فیشر استفاده شد. P-value کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد. در ضمن نسبت شانس با فاصله اطمینان ۹۵٪ در مورد نقش دیابت در ابتلای HP محاسبه شد.

یافته‌ها

میانگین سنی گروه مورد و شاهد به ترتیب ۱۰/۲±۴۷/۵ و ۱۰±۴۷/۶ سال بود که اختلاف معنی‌داری را شامل نمی‌شد. نسبت جنسی مرد به زن در هر دو گروه ۴۶ به ۳۸ بود. ۱۹ بیمار دیابتی (۲۲/۶٪) مبتلا به دیابت نوع ۱ و بقیه (۷۷/۴٪) مبتلا به دیابت نوع ۲ بودند.

فراوانی HP در بیماران ۴۷ مورد (۵۱/۱٪) و در گروه شاهد ۴۵ مورد (۴۸/۹٪) بود که اختلاف معنی‌دار آماری بین آنها وجود نداشت. نسبت شانس ابتلا به HP در بیماران دیابتی ۰/۹۵ بود (۰/۷-۱/۳:۹۵CI٪).

در هر دو گروه ابتلای مردان بیش از زنان بود که از نظر آماری معنی‌دار نبود (۵۷/۴٪ در مقابل ۴۲/۶٪، ۰/۶-۱/۳:۹۵CI٪، OR=۰/۹، p=۰/۵۸ در گروه مورد) و (۵۷/۸٪ در مقابل ۴۲/۲٪، ۰/۶-۱/۳ :۹۵CI٪، OR=۰/۹، p=۰/۵۶ در گروه شاهد) (جدول ۱).

جدول ۱- فراوانی هلیکوباکترپیلوری (H. pylori) در بیماران دیابتی و غیردیابتی مبتلا به دیس‌پپسی

	گروهها	فراوانی H.pylori	نسبت شانس(۹۵CI٪)	*p*-value
بیماران دیابتی	مرد (n=۴۶)	۲۷(۵۷/۴)*	۰/۹(۰/۶-۱/۳)	NS
	زن (n=۳۸)	۲۰(۴۲/۶)	۱/۱(۰/۷-۱/۸)	NS
	دیابت۱(n=۱۹)	۹(۴۷/۴)	۱/۴(۰/۶-۳/۱)	NS
	دیابت۲(n=۶۵)	۳۸(۵۸/۵)	۰/۹(۰/۷-۱/۱)	NS
	کل (n=۸۴)	۴۷(۵۱/۱)	۰/۹۵(۰/۷-۱/۳)	NS
بیماران غیر دیابتی	مرد (n=۴۶)	۲۶(۵۷/۸)	۰/۹(۰/۶-۱/۳)	NS
	زن (n=۳۸)	۱۹(۴۲/۲)	۱/۲(۰/۶-۱/۸)	NS
	کل (n=۸۴)	۴۵(۴۸/۹)	۱(۰/۸-۱/۴)	NS

CI: Confidence interval، *اعداد داخل پرانتز معرف درصد است.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

فراوانی HP در دیابت نوع ۲ به طور غیرمعنی‌داری از دیابت نوع ۱ بیشتر بود (۵۸/۵٪ در مقابل ۴۷/۴٪، ۹۵٪CI:۰/۷-۱/۱، OR=۰/۹، p=۰/۴) (جدول شماره ۱).

در جدول شماره ۲ فراوانی HP بر اساس توزیع سنی در دو گروه مورد و شاهد آمده است. در گروه مورد بیشترین فراوانی در گروه سنی بالای ۶۰ سال و در گروه شاهد در گروه سنی ۶۰-۵۱ سال بود.

جدول۲- توزیع سنی هلیکوباکترپیلوری در دو گروه بیماران دیابتی و غیردیابتی مبتلا به دیس‌پپسی

گروههای سنی (سال)	فراوانی هلیکوباکترپیلوری	
	بیماران دیابتی	بیماران غیردیابتی
کمتر از ۳۰	٪۵۰(۲/۴)	٪۶۶/۷(۲/۳)
۳۱-۴۰	٪۴۲/۱(۸/۱۹)	٪۳۶/۸(۷/۱۹)
۴۱-۵۰	٪۴۸/۴(۱۵/۳۱)	٪۴۷/۱(۱۶/۳۴)
۵۱-۶۰	٪۶۸/۴(۱۳/۱۹)	٪۷۲/۲(۱۳/۱۸)
بالاتر از ۶۰	٪۸۱/۸(۹/۱۱)	٪۷۰(۷/۱۰)

بحث

عفونت هلیکوباکترپیلوری عفونت گسترده‌ای است که بر اساس مطالعات مختلف در شرایط اجتماعی-اقتصادی پایین، افراد مقیم در کشورهای کم توسعه یافته و محیط زندگی پرتراکم بیشتر یافت می‌شود (۱۵).

در مورد نقش دیابت در ابتلای بیماران به عفونت هلیکوباکترپیلوری مطالعات متعددی انجام شده و نتایج مختلفی گزارش شده است. در این مطالعه شیوع هلیکوباکترپیلوری در بیماران دیابتی تفاوتی با افراد غیردیابتی که از نظر جنس و سن یکسان شده بودند، نداشت و دیابت عامل خطرزایی در ابتلای به این میکروب نبود. نتایج مشابهی در مطالعاتی که در ایتالیا و تایوان انجام شده بود، به دست آمده است (۱۱،۱۴). در هر دو مطالعه از تست تنفسی اوره‌آز (UBT:Urease breathing test) جهت هلیکوباکترپیلوری استفاده شده بود. در مطالعه‌ای که توسط Stanciu OG و همکاران روی ۴۲ بیمار مبتلا به دیابت قندی (۱۶ نفر تیپ I و ۲۶ نفر تیپ II) که با شکایت دیس‌پپسی مراجعه نمودند، انجام شد، در ۶۱/۹٪ موارد HP با تست UBT مثبت همراه بود.

فراوانی HP در تیپ ۱ و ۲ اختلاف معنی‌داری با هم نداشت. در ضمن با مدت ابتلا به دیابت نیز ارتباطی نداشت. همچنین علائم در دو گروه دارای HP و فاقد آن تفاوتی نداشت. تفاوتی در یافته‌های آندوسکوپی بین بیماران دیابتی و بدون دیابت نیز مشاهده نشده است (۱۶). در تعدادی از مطالعات شیوع هلیکوباکترپیلوری در بیماران دیابتی بالاتر بود که این یافته را عموماً به اختلال ایمنی هورمورال و سلولی بیماران دیابتی، کاهش حرکت دستگاه گوارش و ترشح اسید و اثر ترشح بالای سیتوکاین‌های پیش‌التهابی مربوط می‌دانند (۱۲). بر عکس، در مطالعه‌ای در کشور لهستان شیوع هلیکوباکترپیلوری در بیماران دیابتی کمتر بود که معتقد بودند اختلال عملکرد اتونوم در دیابت باعث برگشت صفرا به معده می‌شود و محیط نامساعدی را برای هلیکوباکتر مهیا می‌سازد (۱۳). بر این اساس عدم تاثیر دیابت در ابتلای به HP در این مطالعه را می‌توان به ترکیبی از موارد ذکر شده نظیر کاهش ایمنی از یک طرف و برگشت صفرا از طرف دیگر نسبت داد که اثر همدیگر را خنثی می‌کنند. علاوه بر این اختلاف نتایج به دست آمده در مطالعات مختلف را می‌توان به روش تشخیص هلیکوباکترپیلوری، انتخاب مختلف گروه‌های شاهد، حجم نمونه و فقدان تصحیح شرایط اجتماعی-اقتصادی مربوط دانست. با این حال در دو مطالعه‌ای که حجم نمونه بالا و رعایت اصول ذکر شده انجام شده بود اختلافی بین بیماران دیابتی و گروه شاهد یافت نشد (۱۷،۱۸). ما تنها یک مطالعه در این مورد در ایران پیدا کردیم که در آن فراوانی نسبی هلیکوباکترپیلوری در کودکان مبتلا به دیابت تیپ I نسبت به گروه شاهد بررسی شده بود که اختلاف معنی‌داری را نشان نداده بود (۱۹).

همان‌گونه که انتظار می‌رفت با افزایش سن بر میزان ابتلا به HP اضافه می‌شد. تنها استثناء گروه سنی زیر ۳۰ سال است که با توجه به کم بودن حجم نمونه در این گروه سنی تعمیم دادن آن به کل جامعه منطقی به نظر نمی‌رسد. افزایش فراوانی HP با بالا رفتن سن را این‌گونه تفسیر می‌کنند که عفونت در کودکی کسب می‌شود و فرد عفونت را در خود نگاه می‌دارد. در واقع فراوانی HP در مطالعات جمعیتی منعکس‌کننده سطح ابتلای عفونت هر گروه سنی در زمان کودکی و جوانی آن گروه است (۲۰،۲۱).

در این مطالعه فراوانی HP در دیابت نوع ۲ اندکی بیش از دیابت نوع ۱ بود. این مورد را می‌توان به بالاتر بودن میانگین سنی بیماران دیابت نوع ۲ نسبت داد. البته اختلاف دو گروه از نظر آماری معنی‌دار نبود که مشابه سایر مطالعات در این زمینه است (۲۲). در واقع نوع دیابت نیز عامل تاثیرگذاری در ابتلای بهHP نیست.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

در پایان می‌توان گفت مطالعه حاضر هیچگونه ارتباطی را بین ابتلای به دیابت و هلیکوباکترپیلوری در بزرگسالان نشان نداد. بر این اساس بالا بودن فراوانی دیس‌پپسی در بیماران دیابتی احتمالا ناشی از هلیکوباکترپیلوری نیست و عوامل احتمالی دیگری نظیر درگیری سیستم اتونوم نقش دارند.

REFERENCES

1. Yang R, Arem R, Chan L. Gastrointestinal tract complications of diabetes mellitus. Pathophysiology and management. Arch Intern Med 1994;144:1251–6.
2. Persico M, Suozzo R, De Seta M. Non-ulcer dyspepsia and Helicobacter pylori infection in type 2 diabetic patients. Association with autonomic neuropathy. Diabetes Res Clin Pract 1996;31:87–92.
3. Feldman M, Schiller LR. Disorders of gastrointestinal motility associated with diabetes mellitus. Ann Intern Med 1983;98:378-84.
4. Maleki D, Locke GR, Camilleri M, Zinsmeister AR, Yawn BP, Leibson C, et al. Gastrointestinal tract symptoms among persons with diabetes mellitus in the community. Arch Intern Med 2000;160:2808-16.
5. Delamaire M, Maugendre D, Moreno M, Le Goff MC, Allannic H, Genetet B. Impaired leucocyte functions in diabetic patients. Diabet Med 1997;14:29.
6. Llorente L, De La Fuente H, Richaud-Patin Y, Alvarado-De La Barrera C, Diaz-Borjon A, Lopez-Ponce A, et al. Innate immune response mechanisms in non-insulin dependent diabetes mellitus patients assessed by flow cytoenzymology. Immunol Lett 2000;74:239.
7. Hostetter MK. Handicaps to host defense. Effects of hyperglycemia on C3 and Candida albicans. Diabetes 1990; 39:271.
8. Candelli M, Rigante D, Marietti G, Nista EC, Crea F, Bartolozzi F, et al. Helicobacter pylori, gastrointestinal symptoms, and metabolic control in Young Type 1 Diabetes Mellitus Patients. Pediatrics 2003;4:800-3.
9. Brown LM. Helicobacter pylori: epidemiology and routes of transmission. Epidemiol Rev 2000;22:283–97.
10. Graham DY. Treatment of peptic ulcers caused by Helicobacter pylori. N Engl J Med 1993;328:349–50.
11. Chia-Hung K, Dao-You P, Shy-Jen W. The relationship between Helicobacter pylori infection and gastric emptying in patients with non-insulin dependent diabetes mellitus. Eur J Nucl Med. 1995;22:122–5.
12. Oldenburg B, Diepersloot RJA, Hoekstra JBL. High seroprevalence of Helicobacter pylori in diabetes mellitus patients. Dig Dis Sci 1996;41:458–61.
13. Malecki M, Bien AI, Galicka-Latala D. The prevalence of Helicobacter pylori infection and types of gastritis in diabetic patients. The Krakow study. Exp Clin End Diabetes 1996;104:365–9.
14. Gasbarrini A, Ojetti V, Pitocco D, De Luca A, Franceschi F, Candelli M, et al. Helicobacter pylori infection in patients affected by insulin-dependent diabetes mellitus. Eur J Gastroenterol Hepatol 1998;10:469–72.
15. Pounder RE, Ng D. The prevalence of Helicobacter pylori infection in different countries. Aliment Pharmacol Ther 1995;9:33–9.
16. Stanciu OG, Trifan A, Sfarti C, Cojocariu C, Stanciu C. Helicobacter pylori infection in patients with diabetes mellitus. Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi 2003;107:59-65.
17. Dore MP, Bilotta M, Malaty HM, Pacifico A, Maioli M, Graham DY, et al. Diabetes mellitus and Helicobacter pylori infection. Nutrition 2000;16:407–10.
18. Vazeou A, Papadopoulou A, Booth IW, Bartsocas CS. Prevalence of gastrointestinal symptoms in children and adolescent with type 1 diabetes. Diabetes Care 2001;24:962–4.
۱۹. شمس ب، هاشمي پور م، سعادت س ح. فراواني نسبي عفونت هليكوباكترپيلوري در كودكان ديابتي مراجعه كننده به مركز تحقيقات غدد و متابوليسم اصفهان. مجله دیابت و لیپید ایران، ۱۳۸۲؛ دوره ۳، پاییز و زمستان، شماره ۱: صفحات ٤٠-۳۵.
20. Banatvala N, Mayo K, Megraud F, Jennings R, Deeks JJ, Feldman RA. The cohort effect and Helicobacter pylori. J Infect Dis 1993;168:219-21.
21. Kuipers EJ, Pena AS, van Kamp G, Uyterlinde AM, Pals G, Pels NF, et al. Seroconversion for Helicobacter pylori. Lancet 1993;342:328-31.
22. Xia HH, Talley NJ, Kam EP, Young LJ, Hammer J, Horowitz M. Helicobacter pylori infection is not associated with diabetes mellitus, nor with upper gastrointestinal symptoms in diabetes mellitus. Am J Gastroenterol 2001;96:1039-46.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]