پژوهش درپزشکی (مجله پژوهشی دانشکده پزشکی)
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی
سال ۲۸، شماره ۳، صفحات ۱۷۵ تا ۱۸۱ (پاییز ۸۳)

Original Article

تاثیر عفونت هلیکوباکترپیلوری بر روی تغییرات تخلیه معده در بیماران مبتلا به سوء هاضمه بدون زخم

دکتر عیسی نشانداراصل*، دکتربهزاد جدیری، دکتر مهنازبالادست**، دکتر محمدجواد احسانی اردکانی**، دکتربابک شفیعی*، دکتر زهراهنرکار**، دکترسید محمد ولیزاده طوسی**، دکتر شهرام سیدی**، دکترمحمدرضازالی****

* بخش پزشکی هسته ای، بیمارستان طالقانی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
** مرکز تحقیقات بیماری‌های گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

چکیده

سابقه و هدف: *سوء هاضمه بدون زخم یکی از اختلالات شایع بالینی می باشد. در مورد تاثیر عفونت هلیکوباکترپیلوری بر روی اختلالات تخلیه معده بیماران مبتلا به سوء هاضمه بدون زخم نظرات متفاوتی وجود دارد. مطالعه حاضر با هدف بررسی اثر عفونت هلیکوباکترپیلوری بر روی اختلال تخلیه معده در بیماران مبتلا به سوء هاضمه بدون زخم طراحی گردید.*

مواد و روشها: *۵۰ بیمار مبتلا به علائم سوء هاضمه بدون زخم مراجعه کننده به مرکز آندوسکوپی بیمارستان آیت ا.. طالقانی تهران در سال ۸۲-۱۳۸۱ مورد بررسی قرار گرفتند. پرسشنامه شامل اطلاعات بالینی و دموگرافیک برای بیماران تکمیل شد . در حین آندوسکوپی از هر بیمار چهار نمونه بیوپسی معده جهت بررسی میکروب هلیکوباکتر پیلوری (تست اوره آز سریع، کشت و دید مستقیم در پاتولوژی) گرفته شد. جهت بررسی اختلال تخلیه معده، تست سینتی گرافی معده (فاز جامدات) انجام گرفت.*

یافته‌ها: *بیماران مورد مطالعه، ۲۰ نفر (۴۰٪) مرد و ۳۰ نفر (۶۰٪) زن بودند. شایعترین شکایت بیماران احساس پری و نفخ شکم (۸۲٪) بود. سایر علائم به ترتیب شیوع عبارت بودند از: اتساع شکم، درد شکم و سیری زودرس. بیش از دو سوم بیماران مبتلا به درد شکم از درد در ناحیه اپیگاستر شاکی بودند. ۳۵ نفر (۷۰٪) از بیماران مبتلا به عفونت هلیکوباکتر پیلوری و ۲۳ نفر (۴۶٪) از بیماران دارای کاهش سرعت تخلیه معده بودند. اختلاف معنی داری بین دو گروه بیماران سوء هاضمه بدون زخم مبتلا و غیر مبتلا به عفونت هلیکوباکتر از نظر تخلیه معده یافت نشد.*

نتیجه‌گیری: *نتایج این مطالعه نشان داد که میکروب هلیکوباکترپیلوری تاثیری در اختلال تخلیه معده بیماران مبتلا به سوء هاضمه بدون زخم ندارد.*

واژگان کلیدی: *سوء هاضمه بدون زخم، اختلال تخلیه معده، سینتی گرافی معده، هلیکوباکتر پیلوری.*

مقدمه

سوء هاضمه، درد دائم تا راجعه و یا احساس ناراحتی در قسمت فوقانی شکم می باشد که از شایعترین علل مراجعه بیماران به درمانگاه های گوارش محسوب می شود (۱). سوء هاضمه بدون زخم یکی از اختلالات شایع با اتیولوژی ناشناخته می باشد (۲) که در بررسی اکثر بیماران، غالبا هیچ گونه اختلال ساختاری برای توجیه علائم بیماران یافت نمی شود (۳). از سویی پاتوژنز سوء هاضمه بدون زخم نیز ناشناخته می باشد (۴). تحقیقات اخیر بر چهار فاکتور اختلال عملکرد سیستم حرکتی، اختلال عملکرد سیستم حسی، التهاب لایه موکوزا و عفونت هلیکوباکترپیلوری و فاکتورهای

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2025-10-27]

روانی- اجتماعی و تغییرات سیستم اعصاب مرکز متمرکز شده است. میکروب هلیکوباکترپیلوری در سال ۱۹۸۳ کشف شد و مشخص شد که این میکروب می تواند باعث ایجاد گاستریت مزمن فعال شود (۴). هر چند نقش عفونت هلیکوباکترپیلوری در سوء هاضمه بدون زخم توسط مکانیسمهای پاتوژنیک متعدد بیان شده است اما تاکنون یک رابطه مشخص بین این فاکتورها و هلیکوباکترپیلوری و سوء هاضمه بدون زخم به اثبات نرسیده است (۵). سینتی گرافی معده در سال ۱۹۶۶ توسط Griffith معرفی شد (۶). در بعضی مقالات از کاهش تخلیه معده به عنوان علت ایجادکننده سوء هاضمه بدون زخم نام برده شده است (۷).

در سوء هاضمه بدون زخم ارتباط بین عفونت هلیکوباکترپیلوری با اختلالات حرکتی معده مورد بررسی چندان قرار گرفته است، از سویی بنا بر اطلاعات و مقالات اخیر، نظریات متفاوتی در مورد ارتباط عفونت هلیکوباکترپیلوری با اختلال تخلیه معده در سوء هاضمه بدون زخم بیان شده است (۸). در این مطالعه اثر عفونت هلیکوباکترپیلوری بر روی اختلال تخلیه معده در بیماران مبتلا به سوء هاضمه بدون زخم تحت بررسی قرار گرفت.

مواد و روشها

در این مطالعه ۲۶۶ بیمار مبتلا به سوء هاضمه مراجعه کننده به مرکز آندوسکوپی بیمارستان آیت ا.. طالقانی تهران از تاریخ خرداد ماه ۱۳۸۱ تا خرداد ماه ۱۳۸۲ مورد بررسی قرار گرفتند. براساس معیارهای ورود و خروج مطالعه و پذیرش بیماران برای شرکت در طرح، در نهایت ۵۰ بیمار وارد مطالعه شدند. معیارهای ورود به مطالعه وجود علائم سوء هاضمه برای حداقل سه ماه و بیشتر بر اساس وجود حداقل دو علامت سیری زودرس، احساس پری پس از صرف غذا، تهوع، استفراغ، درد اپیگاستر و احساس کندی تخلیه معده (۱۰،۹) و معیارهای خروج از مطالعه عبارت بودند از: وجود ضایعه بالینی، بیوشیمیایی یا شواهد رادیولوژیک بیماریهای ارگانیک، وجود علائمی به نفع برگشت اسید، وجود سابقه زخم پپتیک، جراحی بزرگ شکم، استفاده از استروئید و داروهای ضدالتهاب غیراستروئیدی، الکل و اعتیاد، سابقه درمان دارویی جهت ریشه کنی میکروب هلیکوباکترپیلوری و یا دریافت داروهای ضدترشحی قبل از شرکت در مطالعه، استفاده از داروهای موثر بر تخلیه معده در طی حداقل یک هفته قبل از انجام سینتی گرافی، انجام مطالعات رادیولوژیک دستگاه گوارش فوقانی ظرف حداقل ۷۲ ساعت قبل از انجام سینتی گرافی و وجود بارداری در زمان انجام مطالعه. هدف از انجام مطالعه و چگونگی انجام آزمایشها برای بیماران توضیح داده شد. از هر بیمار یک رضایتنامه کتبی جهت شرکت در طرح اخذ گردید و سپس توسط دو تن از پزشکان محقق مرکز تحقیقات گوارش که جهت پر نمودن پرسشنامه آموزش دیده بودند، مصاحبه از کلیه بیماران به عمل آمد.

پرسشنامه هایی شامل اطلاعات بالینی و دموگرافیک و کلیه اطلاعات فردی از قبیل نام، نام خانوادگی، سن و جنس بیماران پرشد. علائم سوء هاضمه، شکایت گوارشی بیماران، طول مدت علائم، محل درد، زمان و شدت درد، فاکتورهای تشدیدکننده و کاهنده درد، تاریخچه قبلی سوء هاضمه یا سایر بیماریهای گوارشی، تاریخچه مصرف دارو و وجود بیماریهای همراه پرسیده شد و سپس معاینه بالینی از بیماران به عمل آمد. کلیه اطلاعات بدست آمده در فرمهای مربوطه ثبت شد.

از بیماران که به مدت حداقل هشت ساعت ناشتا بودند، ۳ سی سی خون محیطی جهت تعیین سطح سرمی آنتی بادی ضدهلیکوباکترپیلوری (IgG anti H.Pylori) گرفته شد. نمونه پس از سانتریفوژ و جدا نمودن سرم برای انجام آزمایش نگهداری شد. جهت انجام آزمایش Anti-H. Pylori Ab (IgG) از کیت EIA، Genesis kit، UK استفاده شد.

در این مطالعه از سه روش تست اوره آز سریع، آنتی بادی ضدهلیکوباکترپیلوری (IgG) و هیستولوژیک (دید مستقیم) برای بررسی میکروب هلیکوباکترپیلوری استفاده شد (۱۱). در صورتی که هر سه آزمون از نظر وجود میکروب منفی بود، به عنوان بیمار غیرمبتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری و در صورتی که یکی از این سه تست مثبت می شد بیمار به عنوان مبتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری تلقی می شد.

برای انجام آندوسکوپی پس از بی حسی موضعی با اسپری لیدوکائین، بیماران توسط فوق تخصص گوارش و یا دستیار دوره فوق تخصصی گوارش تحت آندوسکوپی فوقانی استاندارد قرار می گرفت. جهت آندوسکوپی از دستگاه ویدئو اندوسکوپ Olympus استفاده شد. تمام طول مری، معده و دئودنوم به دقت بررسی و هرگونه یافته مشکوک ثبت گردید. از هر بیمار چهار نمونه بیوپسی از معده گرفته شد. ۳ نمونه بیوپسی از آنتروم، تنه و انگولاریس جهت بررسی به روش دید مستقیم (رنگ آمیزی گیمسا) و یک نمونه بیوپسی از آنتروم جهت

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2025-10-27]

تست اوره آز سریع جهت بررسی وجود میکروب هلیکوباکتر گرفته شد. نمونه ها توسط دو پاتولوژیست از نظر وجود هلیکوباکترپیلوری بررسی شدند. پس از انجام هر آندوسکوپی، دستگاه به خوبی شسته و در محلول ضدعفونی کننده حاوی گلوتارال ۲٪ به مدت ۳۰-۲۰ دقیقه قرار گرفته و پس از شستشوی مجدد برای بیمار بعدی آماده استفاده می شد.

بیماران در یک روز مشخص برای بررسی اختلال تخلیه معده، تحت آزمایش سینتی گرافی فاز جامدات قرار گرفتند. تست بررسی تخلیه معده در حالیکه بیماران حداقل ۸ ساعت ناشتا بوده در بخش پزشکی هسته ای بیمارستان آیت ا.. طالقانی برای بیماران انجام گرفت. جهت جلوگیری ازعوامل مداخله گر، وضعیت بیماران (position)، تحرک و یا اثرات سایر غذاها، بیماران در طی دو ساعت مطالعه و در فواصل بین تصویربرداری نیز از مصرف مواد غذایی و قدم زدن منع گردیدند. همچنین برای جلوگیری از تغییرات ناشی از زمان بر تخلیه معده، تمام مطالعات بصورت صبحگاهی انجام شد. بیماران بلافاصله پس از صرف غذای نشاندار شده با $Tc\text{-}Phytate^{99m}$ طی مدت ۱۰ دقیقه و پس از آن با توالی نیم ساعت تا دو ساعت مورد مطالعه سینتی گرافیک قرار گرفتند. غذای تست شامل ۲ عدد تخم مرغ متوسط، ۵ گرم روغن نباتی، دوتکه نان فاقد نمک و مواد افزودنی بود که حدود ۳۵۰ کیلوکالری انرژی را بدست می داد. شرایط تصویربرداری بصورت استاتیک یک دقیقه ای در وضعیت ایستاده و بصورت قدامی و بلافاصله خلفی و پس از صرف غذا و سپس در توالی های نیم ساعت تا دو ساعت از صرف غذا در افراد فوق انجام گرفت (۱۲). نتایج حاصل از مطالعه تخلیه معده بیماران با روش رادیوایزوتوپیک و تفسیر چشمی منحنی تخلیه معده و استفاده از پارامترهای$T_{1/2}$ (زمانیکه در آن میزان فعالیت معده به۵۰٪ مقدار اولیه برسد) و RA_{120} (میزان فعالیت باقیمانده معده در ۱۲۰ دقیقه) تفسیر شد. برای هریک از بیماران، منحنی تخلیه معده رسم و با محدوده طبیعی مقایسه گردید. بیماران بسته به میزان انحراف هر قسمت از منحنی به سه دسته طبیعی، انحراف خفیف و انحراف شدید تقسیم شدند. در صورتیکه حداکثر میزان انحراف در هر نقطه از منحنی، کمتر از ۲۰٪ میزان حداکثر طبیعی خود در همان زمان بود، انحراف خفیف و انحراف بیش از ۲۰٪ به عنوان انحراف شدید در نظر گرفته شد.

داده های مطالعه در بانک اطلاعاتی تهیه شده به وسیله نرم افزار SPSS(Ver.10) وارد شدند. تجزیه و تحلیل داده ها توسط نرم افزار فوق و با استفاده از روش آماری Student t test صورت گرفت.

کلیه مراحل انجام مطالعه توسط کمیته اخلاق مرکز تحقیقات گوارش و بیماریهای کبد دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی به تصویب رسید. برای کلیه بیماران مراحل مطالعه توضیح داده شد و در صورت موافقت بیماران جهت شرکت در مطالعه، از آنان رضایت نامه کتبی اخذ گردید.

یافته‌ها

از ۵۰ بیمار مورد مطالعه، ۲۰ بیمار (۴۰٪) مرد و۳۰ بیمار (۶۰٪) زن بودند. شایعترین شکایت بالینی بیماران احساس پری و سنگینی پس از صرف غذا و نفخ بود که در۸۲٪ بیماران وجود داشت. ۷۰٪ بیماران از اتساع شکم، ۶۲٪ از درد شکم و ۶۰٪ از سیری زودرس شاکی بودند. ۸۰/۶٪ بیماران مبتلا به درد شکم از یک درد لوکالیزه درناحیه اپیگاستر شاکی بودند. در ۹۶/۸٪ بیماران فاکتور تشدیدکننده درد وجود داشت، به نحوی که غذا در ۶۱/۳٪، چای در ۲۵/۸٪، قهوه در۳/۲٪، الکل در۲۰٪، مصرف داروهای مسکن غیراستروئیدی در ۹/۷٪ و گرسنگی در ۳۵/۵٪ بیماران به عنوان عامل تشدیدکننده درد ذکر شد. درد معده ۲۳/۳٪ بیماران با مصرف آنتی اسید و در ۳۸/۸٪ بیماران با مصرف غذا کاهش می یافت. شیوع علائم سوء هاضمه در بستگان درجه اول دو گروه مبتلا و غیر مبتلا به هلیکوباکترپیلوری تفاوت آماری معنی داری نداشت.

۳۵ بیمار (۷۰٪) مبتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری بودند. تفاوت معنی داری درگروه های مختلف سنی در ابتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری مشاهده نشد. توزیع فراوانی سنی، جنسی، علائم سوء هاضمه و تخلیه معده بیماران بر اساس ابتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری در بیماران مبتلا به سوء هاضمه بدون زخم در جدول شماره ۱ نشان داده شده است.

بر اساس تست سینتی گرافی انجام شده، ۲۳ بیمار (۴۶٪) مبتلا به کاهش سرعت تخلیه معده، ۲۴ بیمار (۴۸٪) تخلیه معده طبیعی و ۳ بیمار (۶٪) مبتلا به افزایش سرعت تخلیه معده بودند. اختلاف معنی داری از نظر وجود علائم سوء هاضمه و عفونت هلیکوباکترپیلوری در افراد مبتلا به کاهش سرعت تخلیه معده و افراد دارای تخلیه معده طبیعی یافت نشد. در بین دو گروه مبتلا و غیر مبتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری، اختلاف معنی داری از نظر زمان $T_{1/2}$ و کاهش سرعت تخلیه معده دیده نشد. توزیع فراوانی سنی، جنسی و علائم سوء هاضمه بر اساس تخلیه معده در بیماران

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2025-10-27]

هاضمه

مبتلا به سوء هاضمه بدون زخم در جدول شماره ۲ نشان داده شده است.

جدول شماره ۱- توزیع فراوانی سنی، جنسی، علائم سوء هاضمه و تخلیه معده بیماران بر اساس ابتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری در بیماران مبتلا به سوء هاضمه بدون زخم*

	هلیکوباکترپیلوری (+) (n=۳۵)	هلیکوباکترپیلوری (−) (n=۱۵)
سن (سال)	۳۹/۶۸±۱۱/۶۷	۳۵/۰۶±۱۵/۰
جنس (مرد : زن)	۲۳:۱۲	۸:۷
علائم سوء هاضمه		
احساس پری بعد از غذا	۲۹(۵۸)†	۱۲(۲۴)
نفخ	۱۱(۲۲)	۳۰(۶۰)
دیستانسیون	۸(۱۶)	۲۷(۵۴)
درد شکم	۱۱(۲۲)	۲۰(۴۰)
سیری زودرس	۸(۱۶)	۲۲(۴۴)
$T_{1/2}$	۸۶/۶۸±۲۸/۹۳	۸۳/۶۶±۲۵/۰۵
سرعت تخلیه معده		
کند	۱۶(۳۲)	۷(۱۴)
طبیعی	۱۹(۳۸)	۸(۱۶)

* در هیچیک از موارد اختلاف دو گروه معنی دار نبود.
† اعداد داخل پرانتز معرف درصد هستند.

جدول شماره ۲- توزیع فراوانی سنی، جنسی و علائم سوء هاضمه بر اساس تخلیه معده در بیماران مبتلا به سوء هاضمه بدون زخم*

	سرعت تخلیه معده		
	افزایش (n=۳)	طبیعی (n=۲۴)	کاهش (n=۲۳)
سن (سال)	۴۲/۰±۱/۷	۳۸/۳±۱۳/۹	۳۸/۳±۱۳/۹
جنس (مرد: زن)‡	۰:۳	۱۰:۱۴	۲۰:۳
علائم سوء هاضمه			
احساس پری پس از غذا	۲(۴)†	۱۸(۳۶)	۲۱(۴۲)
نفخ	۱(۲)	۲۲(۴۴)	۱۸(۳۶)
دیستانسیون	۲(۴)	۱۸(۳۶)	۱۵(۳۰)
درد شکم	۰	۱۸(۳۶)	۱۳(۲۶)
سیری زودرس	۱(۲)	۱۲(۲۴)	۱۷(۳۴)
تهوع	۰	۶(۱۲)	۱۳(۲۶)
استفراغ	۰	۳(۶)	۴(۸)

* در هیچیک از موارد اختلاف دو گروه معنی دار نبود. ‡ $p<0/001$
† اعداد داخل پرانتز معرف درصد هستند.

بحث

اصطلاح سوء هاضمه بدون زخم بطور کلی برای بیان علائم گوارشی فوقانی بکار می رود که در آزمونهای آندوسکوپیک یافته خاصی بدست نمی آید. اتیولوژی های متعددی از قبیل بیماری ریفلاکس اسید، اختلالات حرکتی، افزایش حساسیت احشایی، زخمهای گوارشی تشخیص داده نشده و بیماریهای نامشخص خارج دستگاه گوارش در ایجاد سوء هاضمه موثر می باشند (۱۳). هر چند بر اساس مطالعات مختلف نقش میکروب هلیکوباکترپیلوری در ایجاد سوء هاضمه بدون زخم مطرح شده است (۱۴) اما تاکنون رابطه اثبات شده ای بین میکروب هلیکوباکترپیلوری و این بیماری پیدا نشده است (۵). نشان داده شده است که تاخیر تخلیه معده می تواند بدلیل عفونت هلیکوباکترپیلوری باشد. این عفونت می تواند در ایجاد سوء هاضمه بدون زخم نیز موثر باشد (۱۴). میکروب هلیکوباکترپیلوری در معده توسط ارتشاح نوتروفیل و مونوسیت و تشکیل فولیکول لنفاوی سبب ایجاد گاستریت می شود که این پاسخهای التهابی به میکروب در ارتباط با ایجاد سیتوکینها می باشد که سبب فعالیت نوتروفیلها در لایه مخاطی (۱۸-۱۵) و تغییر در سیگنالهای آوران سیستم عصبی روده ای یا تغییر در عملکرد سلولهای صاف می گردند. در مطالعات متعدد آزاد شدن سیتوکینها با اثر بر روی عملکرد حسی و حرکتی لوله گوارش همراه بوده است (۱۹).

در مطالعه حاضر شایع ترین شکایت بالینی در بیماران مبتلا به سوء هاضمه بدون زخم، احساس پری و سنگینی پس از صرف غذا بود که در بیش از دوسوم از بیماران مشاهده شد. شکایات عمده بیماران مبتلا به سوء هاضمه احساس پری در شکم، سیری زودرس، نفخ و یا تهوع است (۲۰،۲۱). در مطالعه حاضر ۷۰٪ بیماران سوء هاضمه بدون زخم مبتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری بودند.

میکروب هلیکوباکترپیلوری یک باکتری حلقوی شکل است که در مخاط معده سکنی می گزیند (۲۲) و یکی از شایعترین عفونتهای باکتریایی مزمن در نزد انسان است که در تمام جهان و در همه رده های سنی دیده می شود (۲۳،۲۴). در یک مطالعه بیش از ۵۰٪ بیماران مبتلا به سوء هاضمه بدون زخم دارای عفونت هلیکوباکترپیلوری بودند (۲۵). در مطالعه دیگر شیوع کلی عفونت هلیکوباکترپیلوری ۶۷٪ گزارش شده بود.

جهت بررسی این میکروب روشهای متعددی شامل بررسی هیستولوژیک، کشت میکروب، PCR، تست اوره آز سریع، تست تنفسی اوره و بررسی سرولوژی وجود دارند(۱۰) که استفاده از بیش از یکی از روشهای فوق، قدرت تشخیصی میکروب را بالا می برد (۱۱). در این مطالعه از سه روش هیستولوژیک، تست اوره آز سریع و بررسی سرولوژی برای بررسی میکروب هلیکوباکترپیلوری استفاده شد. در یک مطالعه

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2025-10-27]

از تستهای تهاجمی (کشت، هیستوپاتولوژی وRUT) توام با تستهای غیرتهاجمی (سرولوژی و تست تنفسی اوره) در تشخیص هلیکوباکترپیلوری استفاده شده بود (۲۶). در مطالعه حاضر از نظر میزان ابتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری، اختلاف معنی داری بین دو گروه جنسی مرد و زن وجود نداشت. در یک مطالعه دیگر نیز میزان ابتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری در بین دو جنس مرد و زن اختلاف معنی داری نداشت (۱۰).

در مطالعه حاضر حدود نیمی از بیماران مبتلا به سوء هاضمه بدون زخم، دارای کاهش سرعت تخلیه معده بودند. در سایر مطالعات انجام شده اختلال تخلیه معده که یکی از فاکتورهای موثر در ایجاد سوء هاضمه بدون زخم می باشد در ۲۸ تا ۸۰٪ بیماران گزارش شده است (۳۲–۲۷). از سویی در بررسی بیماران مبتلا به کاهش سرعت تخلیه معده در بیماران حاضر، این اختلال به طور معنی داری در جنس زن بیشتر مشاهده شد که این یافته با سایر مطالعات هماهنگی داشت (۲۹،۳۲).

در این مطالعه که بر روی بیماران مبتلا به سوء هاضمه بدون زخم انجام شد، در دو گروه مبتلا و غیر مبتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری، ارتباط معنی داری از نظر وجود اختلال تخلیه معده مشاهده نشد. در مطالعات متعددی که تاکنون در این زمینه انجام شده است، وجود ارتباط عفونت هلیکوباکترپیلوری با اختلال تخلیه معده مورد بحث بوده است. نتیجه مطالعه حاضر با نتایج تعداد زیادی از مطالعات قبل همخوانی داشت که ارتباطی بین عفونت هلیکوباکترپیلوری با اختلال تخلیه معده در بیماران مبتلا به سوء هاضمه بدون زخم پیدا ننموده بودند (۲۸-۲۶،۴۳-۳۳)، این در حالی است که در بعضی از مطالعات نظرات متناقضی ذکر شده است (۴۷-۱۴،۴۳). دربعضی از مطالعات نیز که اختلاف معنی دار بین عفونت هلیکوباکترپیلوری با اختلال تخلیه معده گزارش شده است به عنوان مثال در یک مطالعه در بیماران مبتلا به سوء هاضمه بدون زخم، سرعت تخلیه معده در بیماران مبتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری کندتر از بیماران غیر مبتلا به عفونت هلیکوباکتر گزارش شده است(۴۸) در حالیکه در مطالعه دیگر نتیجه مخالف بدست آمده است(۴۹).

نتایج این بررسی نشان می دهد که عفونت هلیکوباکترپیلوری در بیماران مبتلا به سوء هاضمه بدون زخم بسیار شایع است. هر چند در بیماران مبتلا به عفونت هلیکوباکتر پیلوری، اختلال تخلیه معده مشاهده می شود اما در بیماران مبتلا به سوء هاضمه بدون زخم رابطه معنی داری بین دو گروه واجد عفونت هلیکوباکترپیلوری با گروه فاقد عفونت از نظر اختلال تخلیه معده یافت نگردید. برای رسیدن به نتایج دقیقتر و بهتر، مطالعات قبل و بعد از درمان ریشه کنی توصیه می شود.

تشکر و قدردانی

مولفین از اساتید و دستیاران محترم دوره فوق تخصصی گوارش جهت همکاری در انجام آندوسکوپی و از همکاران محترم واحد آندوسکوپی تشکر و قدر دانی می نمایند.

REFERENCES

1. Yamada T, et al. Textbook of gastroenterology. 3rd edition. Philadelphia, Saunders, 1999; p: 660-77, 1341-59.

2. Tally NJ, Colin-Jones D, Koch KL, et al. Functional dyspepsia: A classification with guidelines for diagnosis and management. Gastroenterology Intl 1991; 4: 145-60.

3. Malagelada JR. Functional dyspepsia: Insight on mechanisms and management strategies. Gastroenterol Clin North Am 1996; 25: 103-12.

4. Marshall BJ, Warren JR. Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. Lancet 1984; 1: 1311-15.

5. Longstreth GF. Functional dyspepsia. Up to Date 2001; 6: 1-6.

6. Griffith GH, Owen GH, Kirkman S, et al. Measurement of rate of gastric emptying using chromium-51. Lancet 1966; 1: 1244-45.

7. Yi-Jen W, Gran-Hum C, Kuo-Liang W, et al. Relationship between C14 urea breath test values and solid phase gastric emptying time in non-ulcer dyspepsia patients. Chin Med J 1996; 57: 260-5.

8. Testoni PA, Bagnolo F, Colombo E, et al. The relation in dyspeptic patients of helicobacter pylori infection with changes in interdigestive gastroduodenal motility patterns but not in gastric emptying. Helicobacter 1996; 1: 229-37.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2025-10-27]

9. Coffin B, Azpiroz F, Guarner F, et al. Selective gastric hypersensitivity and reflex hyporeactivity in functional dyspepsia. Gastroenterology 1994; 107: 1345-51.

10. Thijs JC, Van-Zwet AA, Thijs WJ, et al. Diagnostic tests for helicobacter pylori: a prospective evaluation of their accuracy, without selecting a single test as gold standard. Am J Gastroenterol 1996; 91: 2125-9.

11. Nogueira AMM, Ribiro GM, Rodrigues MAG, et al. Prevalence of helicobacter pylori in Brazilian patients with gastric carcinoma. Am J Clin Pathol 1993; 100: 236-9.

12. Donoheo KJ, Maurer AH, et al. Society of nuclear medicine procedure guideline for gastric emptying and motility 2001-2002; 37-40.

13. Kenneth EL, McColl E, et al. H. pylori and non-ulcer dyspepsia: To eradicate or not to eradicate? Demonstrating the benefits of eradication therapy. Medical Crossfire 2000; 2(7): 62-78.

14. Murakami K. Influence of helicobacter pylori infection and the effects of its eradication on gastric emptying in non-ulcerative dyspepsia. Eur J Gastroenterol Hepatol 1995; 7(Supp 1): S93-7.

15. Noach LA, Bosma NB, Jansen J, et al. Mucosal tumor necrosis factor a, interleukin 1, and interleukin 8 production in patients with helicobacter pylori infection. Scand J Gastroenterol 1994; 29: 425-29.

16. Marshall BJ, Warren JR. Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. Lancet 1984; 1: 1311-15.

17. Ropert A, des Varannes SB, Bizais Y, et al. Simultaneous assessment of liquid emptying and proximal gastric tone in humans. Gastroenterology 1993; 105: 667-74.

18. Crowe SE, Alvarez L, Dytoc M, et al. Expression of interleukin 8 and CD54 by human gastric epithelium after helicobacter pylori infection in vitro. Gastroenterology 1995; 108: 65-74.

19. Schweizer A, Feige U, Fontana A, et al. Interleukin-1 enhances pain reflexes, mediation through increased prostaglandin E_2 levels. Agents Actions 1988; 25: 246-51.

20. Talley NJ, Stanghellini V, Heading RC, et al. Functional gastroduodenal disorders. Gut 1999; 45 (2): 37-42.

21. Bytzer P, Talley NJ. Dyspepsia. Ann Intern Med 2001; 134(9 Pt 2): 815-22.

22. Suzuki H, Masaoka T, Nomura S, et al. Current consensus on the diagnosis and treatment of H. pylori-associated gastroduodenal disease. Keio J Med 2003; 52(3): 163-73.

23. Cave DR. Transmission and epidemiology of helicobacter pylori. Am J Med 1996;100(5A): 12S-17S.

24. Pounder RE, Nag D. The prevalence of helicobacter pylori infection in different countries. Aliment Pharmacol Ther 1995; 9(Suppl 2): 33-9.

25. McCarthy C, Patchett S, Keane C, et al. Long-term prospective study in the role of helicobacter pylor*i* in non-ulcer dyspepsia. Dig Dis Sci 1995; 40: 114-19.

26. Wu DC, Kuo CH, Lu CY, et al. Evaluation of an office-based urine test for detecting helicobacter pylori: a prospective pilot study. Hepatogastroenterology 2001; 48(39): 614-7.

27. Caballero-Plasencia AM, Muros-Navarro MC, Martin-Ruiz JL, et al. Dyspeptic symptoms and gastric emptying of solids in patients with functional dyspepsia. Role of helicobacter pylori infection. Scand J Gastroenterol 1995; 30(8): 745-51

28. Scott AM, Kellow JE, Shuter B, et al. Intragastric distribution and gastric emptying of solids and liquids in functional dyspepsia. Lack of influence of symptom subgroups and H. Pylori-associated gastritis. Dig Dis Sci 1993; 38: 2247-54.

29. Wegener M, Borsch G, Schaffstein J, et al. Frequency of idiopathic gastric stasis and intestinal transit disorders in essential dyspepsia. J Clin Gastroenterol 1989; 11: 163-68.

30. Jian R, Ducrot F, Ruskone A, et al. Symptomatic, radionuclide, and therapeutic assessment of chronic idiopathic dyspepsia. Dig Dis Sci 1989; 34: 657-64.

31. Jian R, Ducrot F, Piedeloup C, et al. Measurement of gastric emptying in dyspeptic patients: Effect of a new gastrokinetic agent (Cisapride). Gut 1985; 26: 352-58.

32. Stanghellini V, Tosetti C, Paternico A, et al. Risk indicators of delayed gastric emptying of solids in patients with functional dyspepsia. Gastroenterology 1996; 110: 1036-42.

33. Change CS. The effect of helicobacter pylori infection on gastric emptying of digestible and indigestible solids in patients with non-ulcer dyspepsia. Am J Gastroenterol 1996; 91(3): 474-79.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2025-10-27]

34. Koskenpato J. Long-term follow-up study of gastric emptying and helicobacter pylori eradication among patients with functional dyspepsia. Dig Dis Sci 2000; 45(9): 1763-8.

35. Manes G. Relationship of helicobacter pylori infection with gastrointestinal motility. Ital J Gastroenterol Hepatol 1999; 31(8): 705-12.

36. Chiloiro M. Effect of helicobacter pylori infection on gastric emptying and gastrointestinal hormones in dyspeptic and healthy subjects. Dig Dis Sci 2001; 46(1): 46-53.

37. Rhee PL. Lack of association of helicobacter pylori infection with gastric hypersensivity or delayed gastric emptying in functional dyspepsia. Am J Gastoenterol 1999; 94(11): 3165-9.

38. Minocha A, Mokshagundam S. Alternations in upper gastrointestinal motility in helicobacter pylori-positive none ulcer dyspepsia. Am J Gastroentreol 1994; 89: 1797-800.

39. Dumitrascu DL, Pascu O, Drهghini A, et al. Helicobacter pylori infection does not influence the gastric emptying of a semisolid meal. Rom J Gastroenterol 1996; 5: 167-74.

40. Marzio L, Falcucci M, Ciccaglione AF, et al. Relationship between gastric and gallbladder emptying and refilling in normal subjects and patients with H pylori-positive and -negative idiopathic dyspepsia and correlation with symptoms. Dig Dis Sci 1996; 41: 26-31.

41. Parente F, Imbesi V, Maconi G, et al. Influence of bacterial CagA status on gastritis, gastric function indices, and pattern of symptoms in H pylori-positive dyspeptic patients. Am J Gastroenterol 1998; 93: 1073-79.

42. Koskenpato J, Kairemo K, Korppi-Tommola T, et al. Role of gastric emptying in functional dyspepsia: a scintigraphic study of 94 subjects. Dig Dis Sci 1998; 43: 1154-58.

43. Wegener M, Borsch G, Schaffstein J, et al. Are dyspeptic symptoms in patients with campylobacter pylori-associated type B gastritis linked to delayed gastric emptying? Am J Gastroenterol 1988; 83: 737-40.

44. Miyaji H. The effect of helicobacter pylori eradication therapy on gastric antral myoelectrical activity and gastric emptying in patients with non-ulcer dyspepsia. Aliment Pharmacol Ther 1999; 13(11): 1473-80.

45. Caldwell SH, Valenzuela JG, Marshall BJ, et al. Helicobacter pylori infection, and gastric emptying of solids in humans. J Gastrointest Mot 1992; 4: 113-17.

46. Mearin F, de Ribot A, Balboa A, et al. Does helicobacter pylori infection increase gastric sensitivity in functional dyspepsia? Gut 1995; 37: 47-51.

47. Perri F, Clemente R, Festa V, et al. Patterns of symptoms in functional dyspepsia: role of H pylori infection and delayed gastric emptying. Am J Gastroenterol 1998; 93: 2082-88.

48. Fock KM, Khoo TK, Chia KS, et al. Helicobacter pylori infection and gastric emptying of indigestible solids in patients with dysmotility-like dyspepsia. Scand J Gastroenterol 1997; 32: 676-80.

49. Tucci A, Corinaldesi R, Stanghellini V, et al. Helicobacter pylori infection and gastric function in patients with chronic idiopathic dyspepsia. Gastroenterology 1992; 103: 768-74.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2025-10-27]