

تعیین فراوانی عفونت هلیکو باکتریلوری در بیماران مبتلا به کولیت اولسروز در مقایسه با گروه کنترل و تعیین ارتباط آن با وسعت و شدت بیماری

دکتر ناصر ابراهیمی دریانی^۱، دکتر علی‌اسد هشترودی^۲، دکتر شهرام میرمؤمن^۳، دکتر حسین بهرامی^۴، دکتر حمیدرضا محمدی^۴، دکتر آتوسا نیر حبیبی^۴

۱- دانشیار گوارش بیمارستان امام خمینی، دانشگاه علوم پزشکی تهران ۲- دانشگاه علوم پزشکی ارتش ۳- فوق تخصص گوارش، دانشگاه علوم پزشکی تهران ۴- محقق واحد تحقیقات گوارش بیمارستان امام خمینی دانشگاه علوم پزشکی تهران

چکیده:

مقدمه:

مطالعات اخیر حاکی از شیوع کمتر عفونت با میکروب (Hp) Helicobacter pylori در بیماری‌های التهابی روده (IBD) Inflammatory Bowel Diseases هستند و هنوز به درستی علت این مسئله مشخص نشده است. این مطالعه با هدف بررسی فراوانی عفونت Hp در بیماران کولیت اولسروزی و مقایسه آن با گروه کنترل و تعیین نقش سولفاسالازین به عنوان یکی از عوامل مطرح در توجیه کم بودن شیوع این عفونت در بیماران مبتلا به IBD انجام شده است.

روش تحقیق:

از میان بیماران سرپایی مراجعه کننده به بیمارستان امام خمینی تهران، ۲۱۲ بیمار با تشخیص قطعی کولیت اولسروز (گروه مورد) و ۲۲۱ بیمار با تشخیص سندرم روده تحریک‌پذیر که از نظر سن، جنس و وضعیت اجتماعی-اقتصادی با گروه اول همانندی داشتند، به عنوان گروه کنترل وارد مطالعه شدند. بیماران سابقه‌ای از درمان عفونت Hp و یا مصرف آنتی‌بیوتیک در دو ماه قبل از مطالعه نداشتند. نمونه خون بیماران هر دو گروه از نظر وجود آنتی بادی IgG ضد Hp به روش Elisa مورد بررسی قرار گرفت. پرسشنامه‌ای برای بیماران گروه کولیت اولسروز با توجه به معاینات و آخرین کولونوسکوپی بیمار و سوابق درمانی تکمیل گردید.

یافته‌های پژوهش:

فراوانی IgG مثبت در گروه کولیت اولسروز ۳۵/۴٪ و در گروه کنترل ۶۹/۷٪ بوده است ($p < 0.001$). از میان بیماران کولیت اولسروز ۶۹/۳٪ بیماران روی درمان سولفاسالازین بوده‌اند. از این دسته ۳۸/۱٪ Anti-IgG مثبت داشته‌اند و از میان ۳۰/۸٪ باقیمانده بیماران که داروهایی غیر از سولفاسالازین مصرف می‌کرده‌اند، ۳۱/۷٪ Anti-IgG مثبت داشته‌اند ($p > 0.05$). در بیماران مبتلا به درگیری قسمت تحتانی (رکتوم)، ۲۶/۷٪ و در بیماری‌هایی که درگیری سایر قسمت‌های کولون داشته‌اند ۳۸/۷٪ Anti-IgG مثبت داشته‌اند ($p > 0.05$). بین سن بیماران و عفونت هلیکوباکتریلوری رابطه معنی‌داری پیدا شد.

نتیجه‌گیری:

در این مطالعه بیماران مبتلا به کولیت اولسروز کاهش چشمگیری در فراوانی عفونت Hp نسبت به گروه کنترل داشتند؛ ولی به نظر نمی‌رسد که مصرف سولفاسالازین بتواند توجیه‌گر این کاهش باشد و نیاز به مطالعات کاملتر در این زمینه احساس می‌شود.

کل‌واژگان: کولیت اولسروز - هلیکوباکتر پیلوری - سولفاسالازین

مقدمه:

شده است. هم اکنون ۶۰٪ جمعیت جهان به این باکتری آلوده هستند^(۵۴) که میزان این آلودگی در جوامع مختلف متفاوت است. در کشور ما با وجودی که هنوز آمار کاملاً دقیقی وجود ندارد، در برخی مطالعات شیوع این عفونت بیش از ۸۵-۸۰٪ ذکر شده است^(۷۶). در زمینه ایجاد زخم‌های دستگاه گوارش فوقانی نقش این باکتری به عنوان عامل اصلی ایجاد کننده سال‌هاست

باکتری Helicobacter pylori (Hp) در سال‌های اخیر توجه بسیاری از محققین را به خود جلب کرده است و در بسیاری از بیماری‌های گوارشی و حتی بیماری‌های غیرگوارشی نظیر بیماری‌های قلبی و عروقی به عنوان یکی از عوامل مرتبط مطرح

Abstract:

Prevalence of Helicobacter pylori infection in patients with ulcerative colitis group

Ebrahimi-Daryani N., Asad Hashtroudi A.,

Mirmomen Sh., Bahrami H.,

Mohamadi H., Nayerhabibi A.

Background: Recently, lower prevalence of Helicobacter pylori has been reported in patients with inflammatory bowel diseases and its cause is not described, yet. Our objective was to evaluate the prevalence of Hp infection in patients with ulcerative colitis and its association with sulfasalazine usage.

Material and Methods: 212 patients with ulcerative colitis who have been referred to Imam Khomeini Hospital between Sep 23,2000 and Sep 22,2002 were enrolled prospectively as the case group. 221 patients with irritable bowel syndrome who have been matched with the case group in age, sex, and socio-economic level, were considered as the control group. Patients with a history of treatment for Hp or antibiotic usage during 2 months prior to study were excluded. Anti H pylori IgG was checked for all patients using ELISA.

Results: Seroprevalence of Helicobacter pylori in case and control group were 35.4% and 69.7%, respectively (P value<0.001). 69.3% of patients with ulcerative colitis were using sulfasalazine. Seroprevalence of Hp was 38.1% in patients who was using sulfasalazine which showed no significant difference to patients who did not use sulfasalazine, in whom the seroprevalence of Hp was 31.7%. There was no significant association between seroprevalence of Hp and extension of disease, smoking, and duration of disease. Hp infection prevalence was increased with age.

Discussion: In patients with ulcerative colitis the seroprevalence of Hp is significantly lower, but it needs much more investigation to describe the probable causes more definitely.

Keywords:

Helicobacter pylori - ulcerative colitis - sulfasalazine

نظر آنتی‌بادی ضدهلیکوباکتریلوری بررسی شدند. کلیه آزمایش‌ها توسط یک آزمایشگاه و یک کیت واحد (کیت RADIM, Italy, Rome) انجام شد. برای مبتلایان به کولیت اولسروز پرسشنامه‌هایی شامل اطلاعات دموگرافیک، وضعیت درمان‌های قبلی و فعلی، علائم بالینی و یافته‌های اندوسکوپی بیماری (وسعت بیماری) تکمیل گردید.

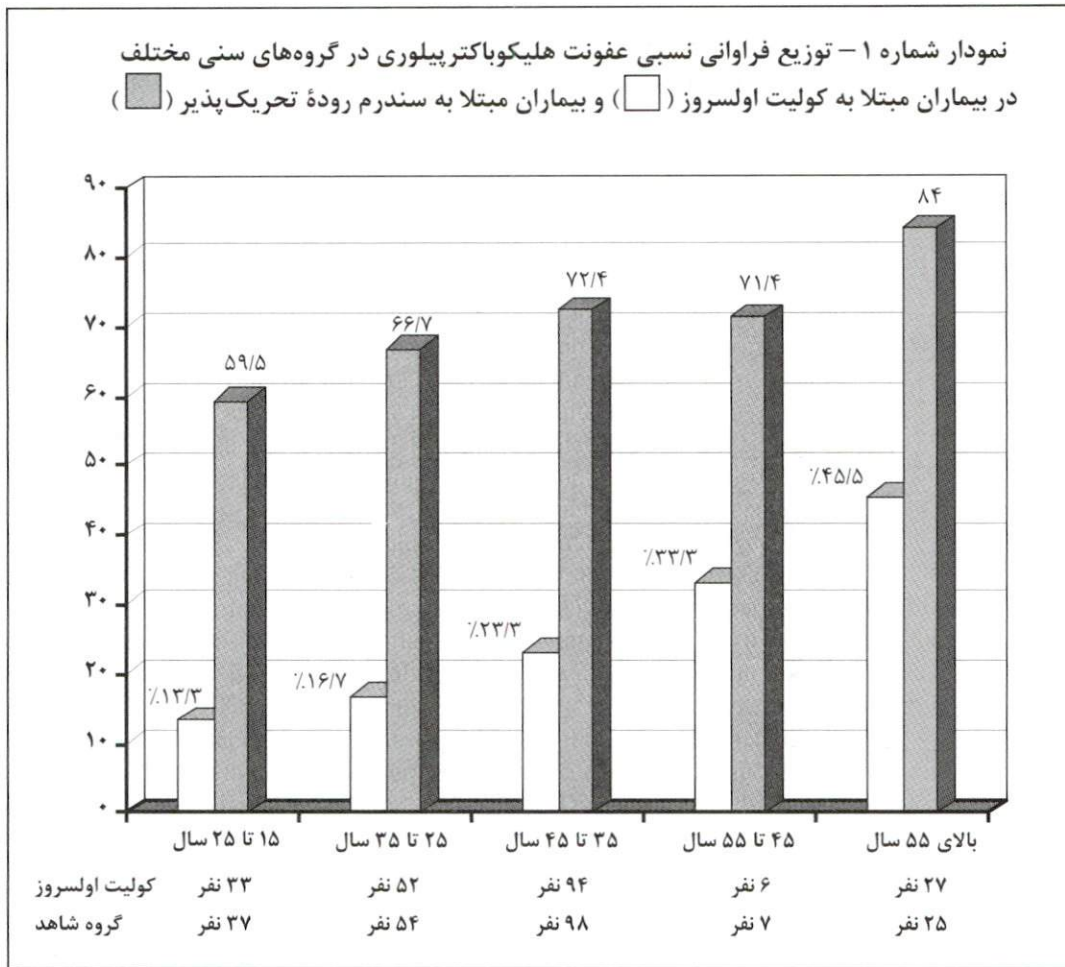
که مورد شناسایی و درمان قرار گرفته است. در سالیان اخیر مطالعات متعددی در جهت بررسی نقش این باکتری در بیماری‌های التهابی روده (Inflammatory Bowel Diseases) یا IBD انجام شده است. در نتیجه این مطالعات مشخص شده است که فراوانی کلونیزاسیون این باکتری در دستگاه گوارش مبتلایان به IBD کمتر از سایر بیماران و جمعیت نرمال است^(۱-۳). اما تاکنون علت مشخصی برای این مسئله به اثبات نرسیده است. یکی از عمده‌ترین شواهدی که با توجه به اغلب مطالعات انجام شده بر آن تاکید می‌گردد نقش داروهای مورد مصرف در این بیماری‌ها، به خصوص سولفاسالازین در کاهش کلونیزاسیون این باکتری در دستگاه گوارش مبتلایان به IBD می‌باشد^(۴). با توجه به مطالعات موجود تاکنون شواهد قطعی در این زمینه به دست نیامده است. از طرفی مطالعات موجود به ندرت به جنبه‌های بالینی ارتباط باکتری Hp با IBD، از جمله تأثیر آن بر روی علائم، شدت بیماری و وسعت درگیری که یک کلید مهم در بررسی پاتوفیزیولوژیک ارتباط بین این دو می‌تواند باشد توجه داشته‌اند. با توجه به این مسئله بررسی حاضر با هدف تعیین فراوانی شیوع Hp در بیماران مبتلا به کولیت اولسروز و نیز گروه کنترل که از میان مبتلایان به بیماری روده تحریک‌پذیر (Irritable Bowel Syndrome) انتخاب شده‌اند و بررسی ارتباط آن با عوامل زمینه‌ساز از جمله نوع درمان انجام شده و نیز ارتباط آن با مشخصات بالینی بیماری به خصوص وسعت ضایعه انجام گرفته است.

مواد و روش کار :

در بررسی حاضر تعداد ۲۱۲ بیمار مبتلا به کولیت اولسروز و ۲۲۱ بیمار مبتلا به بیماری روده تحریک‌پذیر (به عنوان کنترل) مراجعه کننده به بیمارستان امام خمینی تهران از مهرماه ۱۳۷۹ تا شهریور ۱۳۸۱، که از نظر سن و جنس و وضعیت اقتصادی-اجتماعی با بیماران مبتلا به کولیت اولسروز (گروه مورد) یکسان (Matched) شده بودند، انتخاب شده‌اند. تشخیص در تمامی بیماران مبتلا به کولیت اولسروز با کولونوسکوپی و بررسی هیستولوژیک داده شد. بیماران گروه کنترل بیمارانی بودند که معیارهای تشخیصی ROME Criteria I^(۵) را داشتند. کلیه افرادی که در دو ماه قبل از بررسی به هر دلیل آنتی‌بیوتیک مصرف کرده بودند از مطالعه حذف شدند. برای همه بیماران گروه کنترل تست سرمی الیزا برای مشخص کردن وجود آنتی‌بادی IgG ضد هلیکوباکتریلوری در نمونه خون وریدی صورت گرفت. در گروه کنترل نیز به جز ۲۱ بیمار که تحت اندوسکوپی قرار گرفتند و وضعیت عفونت هلیکوباکتریلوری در آنها از طریق اندوسکوپی تعیین شده بود، سایرین (۲۰۰ بیمار) از

جدول شماره ۱- توزیع پراکندگی عوامل مرتبط با سطح اجتماعی- اقتصادی بیماران در دو گروه بیماران مبتلا به کولیت اولسروز و سندرم روده تحریک پذیر

عامل	بیماران مبتلا به کولیت اولسروز (۲۱۲ نفر)	بیماران مبتلا به سندرم روده تحریک پذیر (۲۲۱ نفر)	P value
میزان تحصیلات	دانشگاهی	۷۸ (۳۷/۰٪)	۰/۲۴
	دیپلم	۷۸ (۳۷/۰٪)	
	سیکل	۱۰ (۴/۶٪)	
	ابتدایی	۳۵ (۱۶/۶٪)	
	بی سواد	۱۱ (۵/۲٪)	
میزان درآمد خانوار	کمتر از ۱۰۰ هزار تومان	۲۱ (۹/۹٪)	۰/۳۵
	۱۰۰ تا ۳۰۰ هزار تومان	۱۵۴ (۷۲/۶٪)	
	بیش از ۳۰۰ هزار تومان	۳۷ (۱۷/۵٪)	
وضعیت مسکن	مالک	۱۳۹ (۶۵/۶٪)	۰/۱۲
	مستاجر	۷۳ (۳۴/۴٪)	
مساحت مسکن	کمتر از ۷۰ متر مربع	۲۷ (۱۲/۷٪)	۰/۲۸
	بین ۷۰ تا ۱۵۰ متر مربع	۱۶۳ (۷۶/۹٪)	
	بیش از ۱۵۰ متر مربع	۲۲ (۱۰/۴٪)	
تعداد افراد خانوار	۴/۴ ± ۱/۳	۴/۶ ± ۱/۷	۰/۱۷
تخمین وضعیت اقتصادی- اجتماعی	ضعیف	۲۲ (۱۰/۴٪)	۰/۶۷
	متوسط	۱۴۵ (۶۸/۴٪)	
	خوب	۴۵ (۲۱/۲٪)	
شیوع عفونت هلیکوباکتریلوری	۷۵ (۳۵/۴٪)	۱۵۴ (۶۹/۷٪)	< ۰/۰۰۱



مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. مقایسه فراوانی Hp در گروه‌های مورد بررسی و نیز مقایسه فراوانی علل زمینه‌ساز، مشخصات بالینی (وسعت و شدت بیماری) در بیماران مبتلا به کولیت اولسروز پس از تصحیح سنی و جنسی توسط آزمون‌های Chi-square و student t test انجام گرفته است.

مقایسه در گروه‌های مختلف با آزمون‌های One-way Anova و t-student انجام گرفته است. p value کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

نتایج:

متوسط سنی در بیماران مبتلا به کولیت اولسروز ۳۴/۸ ± ۱۲/۷ سال، و در بیماران گروه کنترل ۳۲/۲ ± ۱۲/۸ سال بوده است (p > ۰/۰۵). از نظر فراوانی جنسی در گروه مورد ۵۰/۹٪ بیماران زن و در گروه کنترل ۵۹/۷٪ بیماران مؤنث بودند (p > ۰/۰۵).

در بیماران مبتلا به کولیت اولسروز، ۷۵ بیمار (۳۵/۴٪) از نظر آنتی‌بادی ضد هلیکوباکترپیلوری مثبت بودند که شیوع این

در این بررسی «مدت ابتلا» به بیماری از زمان تشخیص بیماری محاسبه شده است. مصرف سولفاسالازین به مدت بیش از یک سال به عنوان «سابقه مثبت مصرف دارو» در نظر گرفته شده است. برای تعیین وضعیت اقتصادی-اجتماعی بیماران از فاکتورهای متعددی شامل میزان تحصیلات، میزان درآمد، وضعیت مسکن (هم از نظر مالکیت و هم از نظر مساحت و موقعیت)، تعداد افراد خانواده (اعم از خواهران و برادران و یا فرزندان) استفاده شده؛ چگونگی پراکندگی این فاکتورها در بیماران مبتلا به کولیت اولسروز و بیماران گروه کنترل در جدول ۱ ذکر شده است. مشکلات عضلانی اسکلتی (آرتریت و ساکروایلئیت)، آفت دهانی، کنژنکتیویت، یووئیت، اریتم نندوزوم و پیودرما گانگرنوزوم به عنوان علایم خارج‌روده‌ای در نظر گرفته شده‌اند.

آنالیز آماری:

داده‌های مطالعه وارد بانک اطلاعاتی تهیه‌شده به‌وسیله نرم‌افزار SPSS for Windows Ver.10.01 (SPSS Inc., USA) شده،

جدول شماره ۲- توزیع فراوانی نسبی عفونت هلیکوباکتریپیلوری در بیماران مبتلا به کولیت اولسروز نسبت به وسعت درگیری

وسعت درگیری	محدود به رکتوم	فراتر از رکتوم	جمع
فراوانی و فراوانی نسبی بیماران	۵۷ (۰.۲۶/۹)	۱۵۵ (۰.۸۳/۱)	۲۱۲ (۰.۱۰۰/۰)
فراوانی نسبی عفونت هلیکوباکتریپیلوری*	۰.۲۶/۷	۰.۳۸/۷	۰.۳۵/۴
میانگین و انحراف معیار سن (سال)**	۳۲/۸ ± ۹/۴	۳۶/۲ ± ۱۲/۴	۳۴/۸ ± ۱۲/۷
P value: 0.14 **		P value: 0.12 *	

عفونت در گروه شاهد ۶۹/۷٪ (۱۵۴ بیمار) بوده است و همان گونه که ملاحظه می‌شود شیوع عفونت هلیکوباکتریپیلوری در بیماران مبتلا به کولیت اولسروز به طور معنی‌داری از گروه کنترل پایین‌تر است ($p < 0.001$). متوسط سن در بیماران مبتلا به کولیت اولسروز که Hp مثبت داشته‌اند ۳۸/۴ ± ۱۳/۴ سال و در بیماران مبتلا به کولیت اولسروز که Hp منفی داشته‌اند ۳۲/۹ ± ۱۱/۹ سال بوده است که نشان‌دهنده بیشتر بودن شیوع هلیکوباکتریپیلوری در بیماران مبتلا به کولیت اولسروز با سن بالاتر در مقایسه با بیماران جوانتر است ($p: 0.003$). نمودار شماره ۱ شیوع عفونت

کولیت اولسروز به طور متوسط $46/0 \pm 60/5$ ماه (۵۹/۹-۳۲/۰) ماه، با فاصله اطمینان ۹۵٪) و در بیماران فاقد عفونت Hp این مدت $48/4 \pm 54/4$ ماه (۵۷/۶ - ۳۹/۲، CI=95%) بود که اختلاف معنی‌داری در این مورد بین دو گروه ملاحظه نشد.

در بیماران مبتلا به کولیت اولسروز ۱۴۷ نفر (۶۹/۳٪) سولفاسالازین (به تنهایی یا به همراه سایر داروها) مصرف می‌کردند. در کسانی که سولفا سالازین مصرف می‌کردند، فراوانی نسبی عفونت هلیکوباکتریپیلوری ۳۸/۱٪ بود که در بیمارانی که از سولفاسالازین استفاده نکرده‌اند، این میزان ۳۱/۷٪ بود. ارتباط معنی‌داری بین مصرف سولفاسالازین و فراوانی عفونت هلیکوباکتریپیلوری دیده نشد.

تنها ۸/۰٪ بیماران دارای عفونت هلیکوباکتریپیلوری، دارای درد اپی‌گاستر بودند که این سمپتوم در ۱۰/۲٪ بیماران بدون هلیکوباکتریپیلوری دیده شد ($p: 0/59$). همچنین فراوانی نسبی سوزش پشت جناغی (pyrosis) در بیماران دارای عفونت Hp و بیماران فاقد این عفونت به ترتیب ۹/۳٪ و ۱۱/۷٪ بوده است که تفاوت معنی‌داری وجود نداشت ($p: 0/60$).

بحث:

در عفونت هلیکوباکتریپیلوری آمادگی نفوذپذیری و عامل میزبان (susceptibility و host factor) نقش دارند. لذا این احتمال وجود دارد که کسانی که دچار این عفونت می‌شوند، دارای عوامل خاص host factor باشند که می‌تواند مانع ابتلا آنها به کولیت اولسروز بشود و یا بالعکس، این امکان وجود دارد که بیماران مبتلا به کولیت اولسروز دارای وضعیتی از نظر فاکتور

هلیکوباکتریپیلوری را در گروه‌های سنی مختلف نشان می‌دهد. متوسط سنی بیماران مبتلا به IBS که Hp مثبت بوده‌اند ۳۵/۱ ± ۱۱/۳ سال و در بیماران مبتلا به IBS فاقد عفونت Hp، ۲۵/۵ ± ۱۴/۶ سال بود ($p < 0.001$).

در میان بیماران مبتلا به کولیت اولسروز، در ۴۵ بیمار (۲۶/۸٪) درگیری محدود به رکتوم بود که این گروه کمترین فراوانی نسبی عفونت هلیکوباکتریپیلوری را داشتند (۲۶/۷٪). میزان فراوانی نسبی هلیکوباکتریپیلوری در افراد با وسعت‌های درگیری مختلف در جدول ۲ خلاصه شده است. همانگونه که در این جدول ملاحظه می‌شود، ارتباط معنی‌داری بین وسعت درگیری بیماری کولیت اولسروز و فراوانی نسبی عفونت هلیکوباکتریپیلوری وجود نداشت. همچنین زمانی که بیماران با درگیری محدود به رکتوم را با بیماران با درگیری فراتر از رکتوم مقایسه کردیم، ارتباط معنی‌داری پیدا نشد.

۱۰/۹٪ بیماران مبتلا به کولیت اولسروز (۲۳ نفر) سیگار مصرف می‌کردند که در این گروه آلودگی با Hp در ۴۳/۵٪ موارد و در افراد مبتلای غیرسیگاری در ۳۴/۶٪ موارد آلودگی با Hp مشاهده شد ($p > 0/05$).

از ۲۱۲ بیمار مبتلا به کولیت اولسروز در ۸۴ بیمار (۳۹/۶٪) از علایم خارج‌روده‌ای وجود داشت که فراوانی نسبی عفونت هلیکوباکتریپیلوری در این گروه از بیماران ۲۳/۸٪ بود و در مقایسه با گروه بدون علامت خارج روده‌ای که فراوانی نسبی عفونت هلیکوباکتریپیلوری در آنها ۲۱/۹٪ است، اختلاف معنی‌داری دیده نشد ($p: 0/89$).

در بیماران دچار عفونت هلیکوباکتریپیلوری، مدت ابتلا به

میزبان باشند که آنها را در برابر عفونت Hp مقاوم می‌کند. شیوع Hp در مطالعه حاضر در بیماران مبتلا به کولیت اولسروز ۳۵/۴٪ بوده است که تفاوت این میزان با مقدار مشاهده شده در گروه کنترل (۶۹/۷٪) نشان دهنده کمتر بودن میزان آلودگی با این باکتری در مبتلایان به کولیت اولسروز است. از طرفی مطالعات انجام شده در جمعیت نرمال ایرانی مانند مطالعه دکتر مسرت و همکاران^(۱۴) که در حدود سال‌های ۱-۱۹۹۰ میلادی انجام شده، درصد H.pylori را در جمعیت نرمال ایرانی ۸۹٪ نشان می‌دهد. بسیاری از صاحب‌نظران هم معتقدند شیوع این باکتری در افراد ایرانی بیش از ۸۰٪ است بنابراین بدون این که قصد (و امکان) انجام آزمون آماری داشته باشیم باید بگوییم که شیوع باکتری هلیکو باکتری پیلوری در بیماران التهابی روده واضحاً کمتر از جمعیت نرمال است. اما این که چه مکانیسمی باعث کاهش میزان شیوع Hp در بیماران مبتلا به بیماری‌های التهابی روده می‌شود یکی از مسائلی است که هنوز مطالعات انجام شده پاسخ مناسبی برای آن نیافته‌اند.

در سال ۱۹۹۴ El-Omar و همکارانش در یک مطالعه در اسکاتلند با توجه به نقش هلیکو باکتری پیلوری در پاتوژنز بیماری‌های گوارشی، با این فرضیه که احتمالاً این باکتری نقشی در بیماری کولیت اولسروز نیز دارد، به بررسی شیوع این عفونت در بیماران فوق پرداختند^(۹)؛ ولی با کمال تعجب متوجه پایین‌تر بودن شیوع عفونت Hp در بیماران دچار کولیت اولسروز شدند. این گروه کمتر بودن عفونت Hp در بیماران مبتلا به کولیت اولسروز را به مصرف داروی سولفاسالازین منتسب کردند. مکانیسم پیشنهادی برای اثر سولفاسالازین این است که این باکتری با اثر ضدالتهابی خود باعث کاهش میزان گاستریت در آنتروم می‌شود و از این طریق شرایط جایگزینی باکتری را در این ناحیه نامساعد می‌سازد^(۱۵) و Partente و همکارانش در سال ۱۹۹۷، ضمن مطرح کردن ایرادهایی در مورد مطالعه El-Omar، در یک بررسی گسترده‌تر رابطه‌ای بین مصرف سولفاسالازین و عفونت هلیکو باکتری پیلوری پیدا نکردند؛ هر چند که در مطالعه آنها نیز شیوع کمتر هلیکو باکتری پیلوری در بیماران مبتلا به کولیت اولسروز نشان داده شد^(۱۰)؛ همچنین در مطالعه Pearce و همکارانش در سال ۲۰۰۰ گرچه شیوع هلیکو باکتری در بیمارانی که سولفاسالازین مصرف می‌کرده‌اند کمتر بود ولی این رابطه معنی‌دار نبود و لذا این گروه مصرف سولفاسالازین را به عنوان علت کمتر بودن شیوع عفونت هلیکو باکتری پیلوری ناکافی دانستند^(۱۳).

در مطالعه ما نیز تفاوت معنی‌دار شیوع عفونت هلیکو باکتری پیلوری در بیماران کولیت اولسروز مورد تأیید قرار گرفت و با توجه به وحدت نظر موجود در تقریباً تمام بررسی‌های

موجود، جای بحث زیادی بر روی این مسئله وجود ندارد. ولی علت این تفاوت در شیوع عفونت هلیکو باکتری پیلوری مسئله‌ای است که به شدت نیاز به بررسی‌های گسترده‌تر دارد. فرضیاتی که سولفاسالازین را به عنوان علت احتمالی این مسئله معرفی می‌کردند، در مطالعه ما و نیز دو مطالعه معتبر قبلی^(۱۰،۱۱) مورد تأیید قرار نگرفتند.

یکی از مسائلی که در مطالعه حاضر مورد بررسی قرار گرفته است و در مطالعات دیگر تاکنون اشاره خاصی به آن نشده است مسئله ارتباط ابتلا به Hp با وسعت و شدت درگیری در بیماران مورد بررسی است. در مطالعه ما ارتباط معنی‌داری بین وسعت و مدت درگیری و عفونت هلیکو باکتری پیلوری وجود نداشت. ولی اگر بخواهیم برای هر یک از دو عامل ابتلا به بیماری کولیت اولسروز و یا عفونت هلیکو باکتری پیلوری نقشی در پاتوژنز دیگری قابل شوبیم، منطقی‌تر است این عفونت با وسعت و مدت درگیری بیماری کولیت اولسروز ارتباطی داشته باشد. در هر صورت این مسئله نیاز به بررسی‌های بیشتر دارد. Munzova و همکارانش در یک مطالعه این عقیده را مطرح ساخته‌اند که شیوع عفونت هلیکو باکتری پیلوری در التهاب‌های غیراختصاصی روده هم کاهش می‌یابد که این یافته می‌تواند مطرح‌کننده نوعی تأثیر التهاب روده بر عفونت هلیکو باکتری پیلوری باشد^(۱۷).

با توجه به این که یکی از مکانیسم‌های عمده بروز علائم خارج روده‌ای در بیماران اثر سیستم ایمنی و ایحاد واکنش خودایمنی در این اندام‌ها مشابه روده است، برخی این فرضیه را مطرح ساخته‌اند که افزایش کولونیزاسیون باکتری Hp با فعال کردن سیستم ایمنی بدن باعث تشدید اثرات آن بر روی ارگان‌های خارج روده می‌گردد. باید توجه داشت که این مسئله در بسیاری از عفونت‌های دیگر که به نحوی دستگاه گوارش را درگیر می‌کنند نیز اتفاق می‌افتد و در این شرایط افزایش فعالیت بیماری و در نتیجه افزایش علائم خارج روده‌ای اتفاق می‌افتد^(۱۸). ولی در مطالعه ما افزایش واضحی در بروز علائم خارج روده‌ای در مبتلایان به Hp مشاهده نشد. در این مورد در سایر مطالعات بررسی‌هایی صورت نگرفته است.

یکی از مسائلی که در مطالعه حاضر مورد بررسی قرار گرفت ارتباط سیگار با افزایش ابتلا به Hp در بیماران مبتلا به کولیت اولسروز می‌باشد که البته این ارتباط در مطالعه ما ناچیز بود. البته به نظر می‌رسد که این مسئله بیش از آن که به ماهیت و مکانیسم بیماری التهابی روده مربوط باشد، به نقش مخرب سیگار بر مخاط معده که شرایط حایگزینی باکتری Hp را در آن فراهم می‌کند مربوط است^(۱۰). بنابراین با توجه به این که این امر در گروه کنترل مطالعه حاضر ارزیابی نشده است لذا نمی‌توان به جرأت این مسئله را به ماهیت بیماری التهابی مربوط کرد یا

این تأثیر را به نحو بهتری مشخص سازد. در زمینه نقش این باکتری در اتیولوژی این عارضه که کلید تأثیر آن در علائم بالینی بیماری می‌باشد نیز بررسی‌های موجود (و بررسی حاضر) تنها شواهد ضعیفی را ارائه می‌دهند. این مسئله با انجام مطالعات وسیعتر چند مرکزی و پیگیری مناسب بیماران در مرحله نخست و مطالعات تجربی در مرحله بعد امکان‌پذیر خواهد بود.

دکتر ناصر ابراهیمی دریانی

تهران: انتهای بلوار کشاورز، بیمارستان امام خمینی،

بخش اندوسکوپی گوارش تلفن: ۹-۹۳۹۰۰۱۰

پست الکترونیک: Daryaniclinic@yahoo.com

ارتباط آن را منتفی دانست. در مطالعه Vare و همکارانش ارتباطی بین مصرف سیگار و عفونت هلیکوباکتریلوری وجود نداشت^(۱۶)

با توجه به نتایج بررسی حاضر و با عنایت به مطالعات دیگر انجام شده به نظر می‌رسد که کاهش شیوع باکتری Hp در بیماران مبتلا به IBD در مطالعات متعدد مورد اثبات قرار گرفته است اما در مورد مکانیسم اثر این باکتری هنوز تحقیقات انجام شده به نتیجه مشخصی نرسیده‌اند. تأثیر درمان با سولفاسالازین یکی از مسائلی است که در این مورد بیشترین توجه را به خود معطوف داشته است که بررسی‌های آزمایشگاهی به خصوص مطالعات در مدل‌های حیوانی می‌تواند تأثیر آن را و نیز مکانیسم

مراجع:

- Ekstrom P. Non-gastric effects of H.pylori infection: a literature review with respect to non gastric diseases which might be associated with H.pylori infection. Eur J Surg Suppl 1998; 582:32-4
- De Luis DA, Lahera M, Canton R, et al. Association of Helicobacter pylori infection with cardiovascular and cerebrovascular disease in diabetic patients. Diabetes Care 1998; Jul, 21(7): 1192-32
- de Luis D.A., de la Calle H., de Argila C.M., et al. Helicobacter pylori infection and insulin-dependent diabetes mellitus. Diabetes Res Clin Pract 1998; 39(2): 143-6
- Isenberg J.I., McQuid K.R., Laine L, Walsh J.H. Acid Peptic disorders. In: Yamada T, Alpers D.H., Owyang Ch, Powell D.W., Silverstein F.E. Text book of Gastroenterology. 2nd Edition Philadelphia J.B.Lippincott Company. 1998; 1350-1 pp
- Pirouz T, Anahid M, Shekarabi M, et al. A seroepidemiological study of Helicobacter Pylori infection in a young asymptomatic population in Tehran. Journal of Iran University of Medical Sciences. 2000; 7: 58
- Owyang C. Irritable Bowel Syndrome. In :Braunwald E., Faucci AS, Kasper DL, et al. Harrison's Principles of Internal Medicine. McGrawHill. 2001; 1692t
- Novis BH, Gabay G, Naftali T. Helicobacter pylori: the Middle East scenario. Yale J Biol Med 1998; 71: 135-41
- Korelit B.L, Waye J.D., Kreuning J, et al. Crohn's Disease in endoscopic biopsies of the gastric antrum and duodenum. Am J Gastroentrol. 1981; 76: 103
- EL-Omar E, Penman I, Cruikshank G. Dover S, Banerjee S, Williams C, McColik E.L. Low Prevalence of Helicobacter pylori in infammatory bowel disease :association with sulphasalazine. Gut. 1994; 35: 1385-1388
- Parente F., Molteni P., Bollani S., Macon G., Vago L., Dula P.G., Rembacken B., Axon A.T.R. Bianchi Porro G. Prevalence of Helicobacter pylori Infection and Related Upper Gastrointestinal lesions in patients with Inflammatory Bowel Diseases. A Cross Sectional Study with Matching. Scand J Gastroentrol 1997; 32: 1140-6
- Halme L., Rautelin H., Leidenius M., Kosunen T. Low prevalence of Helicobacter pylori infection in patients with inflammatory bowel disease. Scandinavian Journal of Gastroenterology. 1995; Suppl 30 ; 209-27
- Alme L., Karkkainen P., Rautelin H., Kosunen T, Sipponen P. High frequency of Helicobacter negative gastritis in patients with Crohn's disease. Gut 1996; 38: 379-83
- Pearce C.B., Kuncan H.D., Timmis L, Green J.R. Assessment of the prevalence of infection with Helicobacter pylori in patients with inflammatory bowel disease. Eur J Gastroentrol hepatol. 2000; 12: 439-43
- Massarat S, Saberi - Firooz M, Soleimanian A, Himelmann G., Hitzges M., Kashavarz H. Peptic Ulcer disease, Irritable bowel syndrom and constipation in two population in Iran. Eur J Gastroentrol hepatol. 1995; 7: 427-33
- Isenberg J.I., McQuid K.R., Laine L, Walsh J.H. Acid Peptic disorders. In: Yamada T, Alpers D.H., Owyang Ch, Powell D.W., Silverstein F.E. Text book of Gastroenterology. 2nd Edition Philadelphia J.B.Lippincott Company. 1995; 1350-1
- Vare PO, Heikius B, Silvennoinen JA, et al. Seroprevalence of Helicobacter pylori infection in inflammatory bowel disease: is Helicobacter pylori infection a protective factor? Scand J Gastroentrol 2001; 36: 1295-300
- Munzova H, Dite P, Sevcikova I, Dolina J, Novotny I, Kunovska M. Helicobacter pylori and nonspecific intestinal inflammation. Vnitř Lek [abstract] 2000; 46 : 839-42
- Jewell D.P. Ulcerative Colitis. In: Sleisenger M.H., Fordtran J.S. Gastrointestinal Disease 6th Edition. London W.B. Saunders 1998; Vol 2: 1735-6