

بررسی رابطه عفونت هلیکوباکتر پیلوری با دیابت قندی

دکتر فریبا کرامت*، دکتر سیدحمید هاشمی*، دکتر امیر مجلسی**، دکتر شهرام حدادی نژاد**
دکتر علیرضا منصف اصفهانی***

دریافت: ۸۸/۱/۴، پذیرش: ۸۹/۲/۲۰

چکیده:

مقدمه و هدف: هلیکوباکتر پیلوری (*H. pylori*) بعنوان پاتوژن اصلی گاستروئیدونال شناخته شده و عامل بیماریهای معده و اثنی عشر می باشد. هدف از مطالعه حاضر تعیین شیوع عفونت *H. pylori* در بیماران دیابت قندی و ارتباط آن با علائم گوارشی فوقانی در بیماران دیابتی بود.

روش کار: در یک مطالعه مورد-شاهدی از آبان ۱۳۸۳ تا اردیبهشت ۱۳۸۶ در همدان تعداد ۷۹ بیمار دیابت قندی با علائم گوارشی فوقانی و ۸۴ بیمار غیر دیابتی با علائم گوارشی فوقانی وارد مطالعه شدند. تمام بیماران تحت اندوسکوپی قرار گرفتند و نمونه بیوپسی معده جهت هیستوپاتولوژی، رنگ آمیزی گیمسا و تست اوره آز سریع تهیه شد. نمونه سرم از هر دو گروه برای اندازه گیری تیتراژ آنتی بادی ضد *H. pylori* با روش ELISA گرفته شد. اندازه گیری هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1C) برای بیماران دیابتی در خواست شد.

نتایج: میزان عفونت *H. pylori* در بیماران دیابتی ۷۳/۴٪ و در بیماران غیر دیابتی ۶۳/۱٪ بود که از نظر آماری اختلاف معنی دار نداشتند ($P = ۰/۱۵۸$). بین عفونت *H. pylori* و علائم گوارشی فوقانی در هر دو گروه ارتباطی دیده نشد. تست سرولوژی برای *H. pylori* در ۵۴/۴٪ بیماران دیابتی و ۶۰/۷٪ بیماران غیر دیابتی مثبت بود ولی از نظر آماری ارتباط معنی دار نداشتند ($P = ۰/۴۱۷$). بین تست اوره آز سریع در بیماران دیابتی و غیر دیابتی از نظر آماری اختلاف معنی دار بود ($P = ۰/۰۰۱$; $P = ۰/۰۰۱$). **نتیجه نهایی:** بنظر می رسد عفونت *H. pylori* با دیابت قندی و علائم گوارشی فوقانی در بیماران دیابت قندی ارتباط ندارد.

کلید واژه ها: دیابت شیرین / عفونت / هلیکوباکتر پیلوری

مقدمه:

شده است (۵). احتمال دارد سرکوب ایمنی در دیابت مستعد کننده عفونت *H. pylori* باشد و شاید این موضوع توجیه کننده گزارشات متعدد مبنی بر شیوع عفونت *H. pylori* در بیماران دیابتیک باشد (۶،۷). از طرف دیگر با توجه به اینکه عفونت *H. pylori* عامل بسیاری از موارد اولسرپپتیک (تا ۹۰٪) و حتی کارسینوم معده است (۸) انتظار می رود که اختلالات گوارشی در بیماران دیابتیک نیز ناشی از عفونت *H. pylori* باشد. اما علیرغم اینکه بعضی مطالعات مؤید این نظریه و نشانگر افزایش شیوع

بیماران مبتلا به دیابت قندی اغلب بیشتر از سایر افراد اجتماع دچار علائم اختلالات بخش فوقانی دستگاه گوارش می شوند، اما علت و پاتوژن آن نامشخص است (۱-۳). اگرچه طبق بعضی مطالعات نوروپاتی اتونوم و عدم تنظیم گلوکز خون ممکن است مسئول علائم دستگاه گوارش فوقانی باشند، اما مطالعات دیگر این نتایج را تایید نکرده اند (۴). ارتباط بین عفونت هلیکوباکتر پیلوری (*H. pylori*) و دیابت قندی اولین بار در سال ۱۹۸۹ مطرح

* دانشیار گروه بیماریهای عفونی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی همدان (shahashemi@yahoo.com)

** استادیار گروه داخلی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی همدان

*** دانشیار گروه پاتولوژی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی همدان

اندوسکوپی به بخش اندوسکوپی بیمارستان مراجعه می کردند وارد مطالعه شدند. هر بیمار دیابتی که حداقل یکی از سمپتوم های گوارشی فوقانی را به مدت سه ماه داشته و سن بالای ۱۵ سال بدون سابقه درمان علیه عفونت *H. pylori* داشت وارد مطالعه شد. هر فرد غیر دیابتی با سن بالای ۱۵ سال که بدون سابقه درمان علیه عفونت *H. pylori* بوده و حداقل یکی از سمپتوم های گوارشی فوقانی را به مدت سه ماه داشت پس از همسان سازی از نظر سنی با گروه آزمون وارد مطالعه شد.

در مجموع ۸۶ بیمار دیابت و ۱۱۰ بیمار غیر دیابتی (گروه کنترل) تحت اندوسکوپی قرار گرفتند که در گروه دیابت ۷ مورد و در گروه کنترل ۲۶ مورد به علت ناقص بودن آزمایشات وعدم مراجعه به آزمایشگاه وبالا بودن FBS (فقط در گروه کنترل) از مطالعه حذف شدند. در نهایت ۷۹ بیمار دیابتی و ۸۴ بیمار غیردیابتی وارد مطالعه شدند.

برای کلیه افراد گروه دیابتی و کنترل پرسشنامه شامل اطلاعات دموگرافیک و بالینی تکمیل و ضمن اخذ رضایت اندوسکوپی مری، معده و دئودنوم بعمل آمد. از هر فرد مورد مطالعه سه نمونه بیوپسی معده از محل آنتروم و تنه معده گرفته شد که دو نمونه در محیط فرمالین جهت ارسال به پاتولوژی و یک نمونه در محیط اوره آز جهت انجام تست اوره آز سریع فرو برده شد و ضایعات مشاهده شده در اندوسکوپی در پرسشنامه هر فرد ثبت شد. نمونه بیوپسی جهت بررسی آسیب شناسی به آزمایشگاه ارسال و از هر یک از افراد مورد مطالعه ۵ CC نمونه خون گرفته شد و ضمن انجام آزمایش قندخون ناشتا با دستگاه اتوآنالایزر، ۳ CC سرم در دمای 20°C - نگهداری شده و کلیه نمونه ها از نظر تیترا آنتی بادی IgG بر علیه *H. pylori* با روش الیزا بررسی شدند. نمونه هایی که غلظت IgG آنها کمتر یا مساوی ۳۰ UR/ml بود منفی و بیشتر از ۳۰ UR/ml مثبت در نظر گرفته شد. میزان قندخون ناشتا $\geq 126\text{ mg/dl}$ به عنوان دیابت تلقی شد. برای بیماران دیابتی $\text{HbA}_{1\text{C}}$ اندازه گیری شد که ملاک خوبی برای کنترل خوب یا ضعیف قند خون در بیماران دیابت می باشد که حد طبیعی آن ۵ تا ۸٪ از Hb توتال است و در بیماران دیابت به کنترل قند خون خوب ($\text{HbA}_{1\text{C}}$ کمتر از ۹٪)، کنترل قندخون حد واسط ($\text{HbA}_{1\text{C}}$ ۹٪ تا ۱۱٪) و کنترل قندخون ضعیف ($\text{HbA}_{1\text{C}} \geq 11\%$) تقسیم می شوند.

سمپتوم های گوارشی در زمینه عفونت *H. pylori* در بیماران مبتلا به دیابت است (۹-۱۱) مطالعات دیگر عدم ارتباط بین عفونت *H. pylori* و دیابت را گزارش نموده اند (۱۴-۱۲).

وجود *H. pylori* خطر زخمهای پپتیک و کانسر معده را افزایش می دهد ولی ممکن است باعث کاهش خطر رفلاکس ازوفاژیال و عوارض آن شود (۱۵،۱۶). شیوع کلونیزاسیون *H. pylori* در انسان عمدتاً وابسته به سن و موقعیت جغرافیایی است (۱۵).

اساساً تمام افراد کلونیزه با *H. pylori* التهاب معدی دارند ولی کمتر از ۱۰٪ این افراد به بیماریهای همراه از جمله زخم پپتیک، آدنوکارسینوما معده یا لنفوم معده پیشرفت می کند (۱۶). تیترا بالای IgG سرمی تقریباً در تمام افراد کلونیزه شده با *H. pylori* دیده می شود. آنالیز سرولوژی ممکن است حساسیت بیشتر از سایر روشهای تشخیصی از جمله بیوپسی داشته باشد (۱۵). ساده ترین تست برای اثبات *H. pylori* اندازه گیری سطح IgG اختصاصی بوسیله ELISA یا ایمونوبات می باشد (۱۶).

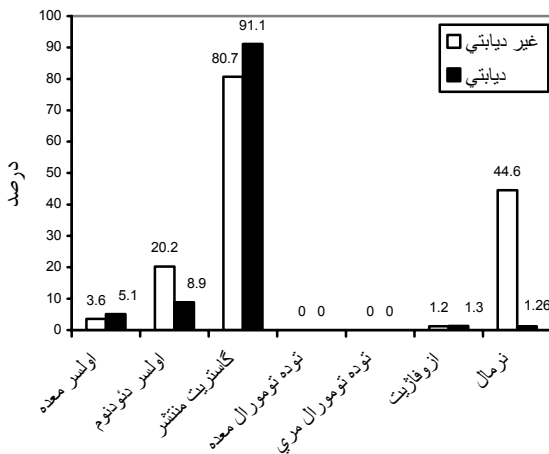
افراد با دیابت قندی بیشتر مستعد عفونت هستند و شدت عفونت بیشتر است. از علل آن اختلال در ایمنی سلولی و عملکرد فاگوسیت ها همراه با هیپرگلیسمی و کاهش واسکولایزاسیون می باشد. هیپرگلیسمی به کلونیزاسیون و رشد ارگانیزم های مختلف (کاندیدا و دیگر انواع قارچها) کمک می کند (۱۷)

با توجه به مورد بحث بودن ارتباط بین دیابت قندی و عفونت *H. pylori* در مطالعات مختلف (۲۳-۱۸) این مطالعه به منظور تعیین شیوع عفونت *H. pylori* در بیماران دیابت قندی و ارتباط آن با علائم گوارشی فوقانی در بیماران دیابتی انجام شد. بدین منظور علاوه بر مقایسه فراوانی عفونت *H. pylori* در بیماران دیابتی و غیر دیابتی دچار اختلالات گوارشی، فراوانی ضایعات پاتولوژیک ناشی از عفونت *H. pylori* نیز در هر دو گروه مشخص و مقایسه قرار گرفت.

روش کار:

این مطالعه به صورت مورد - شاهدی انجام شد. در گروه دیابت از آبان ۱۳۸۳ تا اردیبهشت ۱۳۸۶ کلیه بیماران دیابتی که به کلینیک غدد بیمارستان اکباتان همدان یا مطب فوق تخصصی غدد مراجعه می کردند و در گروه کنترل کلیه بیماران سرپائی غیر دیابتی که جهت

همسان سازی شدند ($P = ۰/۲۲۶$). در گروه دیابت ۷۵ نفر (۹۵٪) دیابت تیپ II و ۴ نفر (۵٪) دیابت تیپ I داشتند. مقایسه فراوانی علائم گوارشی در بیماران مبتلا به دیابت و افراد غیر دیابتی تفاوت معنی داری را نشان نداد. شایعترین علامت درد اپی گاستر بود که در گروه دیابت ۷۰/۹٪ و در گروه کنترل ۸۵/۷٪ بود ($P = ۰/۲۰$). نمودار ۱ فراوانی یافته های آندوسکوپی در بیماران مبتلا به دیابت و افراد غیر دیابتی را نشان می دهد. شایع ترین یافته آندوسکوپی در دو گروه گاستریت منتشر و اولسر دئودنوم بود که در اولسر دئودنوم از نظر آماری اختلاف معنی دار بود ($P < ۰/۰۵$). در گروه دیابت ۵۸ نفر (۷۳/۴٪) و در گروه کنترل ۵۳ نفر (۶۳/۱٪) از نظر عفونت *H. pylori* مثبت بودند ($P = ۰/۱۵۸$).



نمودار ۱: فراوانی یافته های آندوسکوپی در بیماران دیابتی و غیر دیابتی

جدول ۱ توزیع فراوانی هلیکوباکتریلوری را در بیماران دیابتی بر حسب دامنه HbA_{1C} نشان می دهد در گروه دیابت ۲۶ نفر (۷۶/۵٪) در گروه HbA_{1C} کمتر از ۹٪ (کنترل خوب قندخون) و ۲۳ نفر (۶۷/۶٪) در گروه HbA_{1C} ۹-۱۰/۹۹٪ (کنترل متوسط قندخون) و ۹ نفر (۸۱/۸٪) در گروه $HbA_{1C} \geq ۱۱$ ٪ (کنترل ضعیف قندخون) از نظر عفونت *H. pylori* مثبت بودند ($P = ۰/۵۶۵$).

جدول ۱: فراوانی هلیکوباکتر پیلوری در بیماران دیابتی بر حسب دامنه HbA_{1C}

دامنه HbA_{1C}	هلیکوباکتر پیلوری مثبت		هلیکوباکتر پیلوری منفی		جمع کل
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	
کمتر از ۹٪	۲۶	۷۶/۵	۸	۲۳/۵	۳۴
۹-۱۰/۹۹٪	۲۳	۶۷/۶	۱۱	۳۲/۴	۳۴
≥ ۱۱ ٪	۹	۸۱/۸	۲	۱۸/۲	۱۱
جمع	۵۸	۷۳/۴	۲۱	۲۶/۶	۷۹

نمونه های بیوپسی توسط پاتولوژیست از نظر آسیب شناسی معده و وضعیت باکتری در سطح آن براساس سیستم Sydney برای *H. pylori* با استفاده از رنگ آمیزی گیمسا روی نمونه های بیوپسی انجام شد و اطلاعات در پرسشنامه فرد ثبت گردید (۲۴،۲۵). جهت آسان تر بودن تجزیه و تحلیل آماری، افراد مورد مطالعه از نظر هیستوپاتولوژی به چهار گروه تقسیم شدند: الف) گاستریت مزمن شامل: گاستریت مزمن، گاستریت مزمن لنفوسیتی، گاستریت مزمن فولیکولار، گاستریت مزمن آتروفیک واحتقان مخاط معده. ب) گاستریت مزمن فعال شامل: گاستریت مزمن فعال، گاستریت مزمن حاد و گاستریت سطحی. ج) متاپلازی روده ای همراه با گاستریت مزمن. د) مخاط طبیعی.

برای تست اوره آز سریع، محیط حاوی نمونه بیوپسی تا حداکثر ۲۴ ساعت نگه داری شدند و تغییر رنگ از زرد به ارغوانی نشانه عفونت *H. pylori* بود و مثبت تلقی می شد. تعریف فرد مبتلا به عفونت *H. pylori*: هر فردی که دو تست از سه تست انجام شده برای تایید *H. pylori* را مثبت داشت به عنوان عفونت *H. pylori* مثبت تلقی شد (۱۱). نتایج حاصله با استفاده از نرم افزار SPSS (Version 13) و آزمون های کای اسکور، آزمون فیشرف دقیق و t-test مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت و P. Value کمتر از ۰/۰۵ معنی دار در نظر گرفته شد.

لازم به ذکر است این تحقیق مورد تأیید کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی همدان قرار گرفته است.

نتایج:

در این مطالعه ۷۹ بیمار دیابتی که ۶۲ نفر (۷۸/۵٪) زن و ۱۷ نفر (۲۱/۵٪) مرد با میانگین سنی $۵۱/۲۰ \pm ۱۱/۶۰$ سال و محدوده سنی ۱۶ تا ۷۶ سال بودند و ۸۴ نفر گروه کنترل که ۴۳ نفر (۵۱/۲٪) زن و ۴۱ نفر (۴۸/۸٪) مرد با میانگین سنی $۴۸/۶۷ \pm ۱۴/۶۳$ سال و محدوده سنی ۲۴ تا ۸۱ سال بودند مورد بررسی قرار گرفتند. دو گروه از نظر سن

بحث:

شیوع عفونت H. pylori با افزایش سن بالا می رود ولی در هر دو جنس (مردوزن) تقریباً به یک نسبت دیده می شود (۸،۱۲،۱۵،۱۶). به همین دلیل در مطالعه حاضر فاکتور جنس در نظر گرفته نشد. در این بررسی ۷۳/۴٪ گروه دیابتی و ۶۳/۱٪ گروه کنترل H. pylori مثبت بودند که از نظر آماری اختلاف معنی دار نبود یعنی شیوع عفونت H. pylori در بیماران دیابت نسبت به افراد غیر دیابتی در جامعه بالاتر نیست و دیابت نمی تواند یک فاکتور خطر برای ابتلا به عفونت H. pylori باشد. همچنین بین سمپتوم های گوارشی فوقانی تنها درد اپی گاستر در گروه کنترل بطور معنی دار بالاتر از گروه دیابت بود ولی بقیه علائم گوارشی بین دو گروه از نظر آماری معنی دار نبود.

بعضی مطالعات افزایش شیوع سمپتوم های گوارشی در زمینه عفونت H. pylori را در بیماران دیابتی تایید می کنند (۹،۱۱،۲۱،۲۲). در بررسی مارولو و همکارانش که در ایتالیا انجام شد، ۷۴ بیمار دیابت قندی با علائم سوءهاضمه را با ۱۱۷ بیمار غیر دیابتی با علائم سوءهاضمه مقایسه کردند. شیوع ضایعات در اندوسکوپی در بیماران دیابتی H. pylori مثبت به طور معنی دار بالاتر بود و بین گاستریت مزمن و عفونت H. pylori در بیماران دیابتی ارتباط معنی دار مشاهده شد ولی در گروه کنترل این ارتباط وجود نداشت (۹). همچنین در مطالعه کوارترینی و همکارانش که در ایتالیا انجام شد شیوع عفونت H. pylori در بیماران دیابت به طور معنی دار بالاتر از گروه کنترل بود (۱۰). در بررسی دیگر که توسط گولچلیک و همکارانش در ترکیه انجام شد ۷۸ بیمار دیابت تیپ II با ۷۱ فرد غیر دیابتی (گروه کنترل) مقایسه شدند. شیوع عفونت H. pylori در بیماران دیابتی به طور معنی دار بالاتر از گروه کنترل بود و ارتباط با علائم سوءهاضمه داشت (۲۲). بررسی مشترک و همکارانش در ترکیه روی ۶۷ بیمار دیابتی با ۷۳ نفر گروه کنترل شیوع بالاتر عفونت H. pylori را در بیماران دیابت نشان داد (۱۱). نتایج تعدادی از مطالعات نشان داده است که ارتباطی بین عفونت H. pylori و دیابت یا علائم گوارشی فوقانی در بیماران دیابتی وجود ندارد (۲۰، ۲۳-۱۲، ۱۳، ۱۸). در مطالعه ژیا و همکاران که در استرالیا انجام شد، ۴۲۹ بیمار با دیابت با ۱۷۰ نفر گروه کنترل غیر دیابتی مورد مطالعه قرار گرفتند، شیوع

از نظر تقسیم بندی Sydney (فراوانی H. pylori در رنگ آمیزی گیمسا نمونه بیوپسی در هیستوپاتولوژی) در گروه دیابت ۳۴/۲٪ و ۳۰/۴٪ به ترتیب در گروه خفیف و گروه شدید بودند و در گروه کنترل ۲۹/۸٪ و ۲۵٪ به ترتیب در گروه خفیف و شدید قرار داشتند که از نظر آماری اختلاف معنی دار نبود (P=۰/۲۸۰). جدول ۲ نشان می دهد از نظر هیستوپاتولوژی اختلاف گاستریت مزمن در گروه دیابت و کنترل معنی دار نبوده است (P=۰/۲۸۳).

جدول ۲: فراوانی یافته های هیستوپاتولوژی در بیماران مبتلا به دیابت و افراد غیر دیابتی

	گاستریت مزمن		گاستریت مزمن + متاپلازی	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد
دیابتی	۵۰	(۶۳/۳)	۱۷	(۲۱/۵)
غیر دیابتی	۵۶	(۶۶/۷)	۱۱	(۱۳/۱)
جمع	۱۰۶	(۶۵)	۲۸	(۱۷/۲)

همانطور که در جدول ۳ ملاحظه می شود مقایسه نتایج تست های اوره آز، رنگ آمیزی گیمسا و سرولوژی در بیماران دیابتی و غیر دیابتی نشان می دهد که ۴۳٪ بیماران دیابتی و ۳۳/۴٪ بیماران غیر دیابتی سه تست مثبت داشته اند که از نظر آماری اختلاف معنی دار نبود (P>۰/۰۵).

جدول ۳: نتایج تست های اوره آز، رنگ آمیزی گیمسا و سرولوژی در بیماران دیابتی و غیر دیابتی

	تست ۱		تست ۲		تست ۳	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
دیابتی	۸	(۱۰/۱)	۱۳	(۳۰/۴)	۳۴	(۴۳)
غیر دیابتی	۱۶	(۱۹/۱)	۱۵	(۱۷/۸)	۲۸	(۳۳/۴)
جمع	۲۴	(۱۴/۷)	۲۸	(۱۷/۲)	۶۲	(۳۸)

تست اوره آز سریع مثبت دردو گروه دیابت و کنترل به ترتیب ۷۰/۹٪ و ۴۵/۲٪ بوده است که از نظر آماری اختلاف معنی دار نبود (P=۰/۰۰۱).

کنترل قند خون ضعیف $HbA_{1C} > 11\%$ نسبت به دو گروه کنترل قند خون خوب و متوسط بالاتر بود ولی از نظر آماری اختلاف معنی دار نبود. همچنین در بررسی حاضر ضایعات هیستوپاتولوژی در بین دو گروه دیابت و کنترل اختلاف آماری معنی دار بدست نیامد. در مورد سرولوژی مثبت *H. pylori* و رنگ آمیزی گیمسا هیستولوژی برای *H. pylori* در بین دو گروه دیابت و کنترل از نظر آماری اختلاف معنی دار نبود. فراوانی تست اوره آز مثبت در بیماران دیابت بالاتر از گروه کنترل بود. تست اوره آز به تنهایی نمی تواند معیار کافی برای عفونت *H. pylori* باشد، زیرا موارد مثبت کاذب در شرایط رشد بیش از اندازه باکتریها در معده بویژه در سالمندان دیده می شود و از طرف دیگر مصرف داروهای مهارکننده پمپ پروتون یا آنتی بیوتیک ها یا مهارکننده های H_2 یا خونریزی های گوارشی اخیر باعث پاسخ منفی کاذب می شوند. برای تشخیص عفونت *H. pylori* روش های مختلف وجود دارد. مطالعات مختلف نشان داده اند که استفاده از حداقل دو تست تشخیصی جهت تشخیص عفونت *H. pylori* لازم می باشد تا موارد مثبت کاذب کاهش یابد و دقت تشخیص بالا رود (۹، ۱۱-۱۵، ۱۶). در بررسی بورس و همکاران که به صورت مرور مقالات مختلف در خصوص نقش عفونت *H. pylori* در بیماران دیابت قندی انجام شد برطبق مطالعات زیاد، اختلاف بین شیوع عفونت *H. pylori* در بیماران دیابت قندی و عموم جامعه وجود ندارد. *H. pylori* در ایمونوپاتوژنز دیابت نقش ندارد و یافتن *H. pylori* به تنهایی یک اندیکاسیون برای درمان ریشه کنی در بیماران دیابت نیست (۲۳).

نتیجه نهایی:

بنظر می رسد عفونت *H. pylori* با دیابت قندی و علائم گوارشی فوقانی در بیماران دیابت قندی ارتباط ندارد. جهت تشخیص عفونت *H. pylori* مثبت بودن حداقل دو تست تشخیصی لازم است تا موارد مثبت کاذب کاهش یابد.

سپاسگزاری:

از زحمات خانم جعفری که در جمع آوری نمونه ها همکاری شایسته داشتند و آقای مهندس مانی کاشانی که آنالیز آماری نتایج طرح را بعهده داشتند صمیمانه تشکر و قدردانی می نمایم.

سرمی *H. pylori* در دو گروه اختلاف معنی دار نداشت. علائم گوارشی فوقانی در ۴۹٪ افراد *H. pylori* مثبت دیابتی و ۵۳٪ از افراد *H. pylori* منفی دیابتی وجود داشت. در نتیجه بین عفونت *H. pylori* و دیابت قندی یا علائم گوارشی فوقانی در بیماران دیابت قندی ارتباط وجود نداشت (۱۲).

در مطالعه حاضر شیوع درد اپی گاستر در گروه کنترل به طور معنی داری بالاتر از گروه دیابت بود که می تواند به علت نوروپاتی اتونومیک و گاستروپارزی که در میان بیماران دیابت وجود دارد باشد (۱۷). همچنین در بررسی مابین علائم گوارشی فوقانی در بیماران با عفونت *H. pylori* مثبت و *H. pylori* منفی اختلاف معنی دار نبود که بعضی از مطالعات نتایج مشابه را نشان داده اند (۱۲، ۱۳، ۱۹).

در بررسی کو و همکارانش که در هنگ کنگ انجام شد ۶۳ بیمار دیابت تیپ ۲ با ۵۵ نفر گروه غیر دیابتی با علائم گوارشی مورد مقایسه قرار گرفتند. میزان عفونت *H. pylori* در افراد دیابتی و غیر دیابتی با یا بدون علائم گوارشی اختلاف معنی دار نداشت. همچنین هیچ ارتباطی بین عفونت *H. pylori*، وضعیت قند خون و مدت دیابت و علائم گوارشی فوقانی در افراد دیابتی مشاهده نشد (۲).

در مطالعه وافولا و همکارانش که در نایروبی (کنیا) انجام شد. از ۲۵۷ بیمار دیابت سرپائی ۱۳۷ بیمار (۵۳/۳٪) سوء هاضمه داشتند که ۷۱ نفر از این بیماران تحت اندوسکوپی فوقانی گوارش قرار گرفتند، ۵۵ نفر (۷۷/۵٪) از ۷۱ بیمار عفونت *H. pylori* داشتند که با روش تست اوره آز سریع و هیستولوژی مشخص شدند. شیوع *H. pylori* با سطح HbA_{1C} (هموگلوبین گلیکوزیله) افزایش نشان داد. ولی در موارد کنترل قندخون ضعیف $HbA_{1C} > 7\%$ این ارتباط معنی دار نبود. ۴۸ نفر (۶۷/۶٪) از بیماران گاستریت، ۱۷ نفر (۲۵/۷٪) دئودنیت، ۸ نفر (۱۱/۳٪) کاندیدیازیس مری و یک نفر (۱/۴٪) کانسر معده داشتند. تمام زخمها و ضایعه کانسر (اندوکارسینوما) با *H. pylori* همراه بودند. گاستریت هیستولوژیکی در ۵۷ نفر (۸۱/۸٪) یافت شد که بطور معنی دار با *H. pylori* همراه بود. اگرچه سوء هاضمه در بیماران دیابتی سرپائی در بیمارستان کنیا شایع است ولی یافته های اندوسکوپی و وضعیت عفونت *H. pylori* از افراد غیردیابتی جامعه از نظر آماری معنی دار نیستند (۱۸).

در این مطالعه عفونت *H. pylori* در بیماران دیابت با

منابع:

- Oh JH, Choi MG, Kang MI, Lee KM, Kim JI, Kim BW, et al. The prevalence of gastrointestinal symptoms in patients with non-insulin dependent diabetes mellitus. *Korean J Intern Med* 2009; 24(4): 309-17.
- Ko GT, Chan WB, Chan JC, Tsang LW, Cockram CS. Gastrointestinal symptoms in Chinese patients with type 2 diabetes mellitus. *Diabet Med* 1999; 16:670-4.
- Bytzer MP, Talley NJ, Leemon M, Young LJ, Jones MP, Horowitz M. Prevalence of gastrointestinal symptoms associated with diabetes mellitus: a population-based survey of 15,000 adults. *Arch Intern Med* 2001 Sep 10;161(16):1989-96.
- Clouse RE, Lustman PJ. Gastrointestinal increased prevalence of upper gastrointestinal symptoms in long-term type 1 diabetes mellitus. *Diabet Med* 1995; 13:478-81.
- Simon L, Toronoczky J, Toth M, Jámbor M, Sudár Z. The significance of campylobacter pylori infection in gastroenterologic and diabetic practice. *Orv Hetil* 1989; 130:1325-9 (Hungarian).
- Oldenburg B, Diepersloot RJ, Hoekstra JB. High seroprevalence of *Helicobacter pylori* in diabetes mellitus patients. *Dig Dis Sci* 1996; 41: 458-61.
- Ojetti V, Pitocco D, Bartolozzi F, Danese S, Migneco A, Lupascu A, et al. High rate of *Helicobacter pylori* re-infection in patients affected by type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2002 Aug; 25(8): 1485.
- Majid MA, Faruq TI, Hossain AB. Association of *Helicobacter pylori* infection with gastric carcinoma. *Bangladesh Med Res Counc Bull* 2009; 35(1): 7-10.
- Marollo M, Latella G, Melideo D, Storelli E, Iannarelli R, Stornelli P. Increased prevalence of *Helicobacter pylori* in patients with diabetes mellitus. *Dig Liver Dis* 2001; 33(1): 21-9.
- Quartrini M, Boarino V, Ghidoni A, Baldassarri AR, Bianchi PA, Bardella MT. *Helicobacter pylori* prevalence in patients with diabetes and its relationship to dyspeptic symptoms. *J Clin Gastroenterol* 2001; 32:215-7.
- Senturk O, Canturk Z, Centinarlan B, Ercin C, Hulagu S, Canturk NZ. Prevalence and comparisons of five different diagnostic methods for *Helicobacter pylori* in diabetic patients. *Endocr Res* 2001; 27(1-2): 179-89.
- 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(4): 1039-46.
- Pellicano R, Astegiano M, Rizzetto M. *Helicobacter pylori* and type 2 diabetes mellitus. Negative results and goals of future studies. *Saudi Med J* 2008; 29(8):1213.
- Clombo C, Tomasi PA, Meloni GF, Marinaro AM, Ogana A, Meloni T. Seroprevalence of *Helicobacter pylori* in children with type 1 diabetes mellitus in Sardinia. *Diabetes Nutr Metab* 2002; 15:91-5.
- Bleaser MJ. *Helicobacter pylori* and other gastric *Helicobacter* species. In: Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 6th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2005: 2557-2567.
- Atherton JC, Blaser MJ. *Helicobacter pylori* infections. In: Harrison's principles of internal medicine. 17th ed. New York: McGraw-Hill, 2008: 946-949.
- Power AC. Diabetes mellitus. In: Harrison's principles of internal medicine. 17th ed. New York: McGraw-Hill, 2008: 2275-2304.
- Wafula JM, Lule GN, Otieno CF, Nyong'o A, Sayed SM. Upper gastrointestinal findings in diabetic outpatients at kenyatta national Hospital, Nairobi. *East Afr Med J* 2002 May; 79(5): 232-6.
- 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.
- Demir M, Gokturk HS, Ozturk NA, Kulaksizoglu M, Serin E, Yilmaz U. *Helicobacter pylori* prevalence in diabetes mellitus patients with dyspeptic symptoms and its relationship to glycemic control and late complications. *Dig Dis Sci* 2008; 53(10): 2646-9.
- Arsion D, Kendirci M, Kurtoglu S, Kula M. *Helicobacter pylori* infection in children with insulin dependent diabetes mellitus. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2000; 13(5):553-6.
- Gulcelik NE, Kaya E, Demirbas B, Culha C, Koc G, Ozkaya M. *Helicobacter pylori* prevalence in diabetic patients and its relationship with dyspepsia and autonomic neuropathy. *J Endocrinol Invest* 2005; 28(3): 214-7.
- Bures J, Smahelova A, Kopacova M, Rejchrt S. Clinical importance of *Helicobacter pylori* infection in patients with diabetes mellitus. *Vnitř Lek* 2004 May; 50(5):350-3.
- Rosai J. Ackerman's surgical pathology. 8th ed. New York: Mosby, 1996.
- Price AB. The Sydney system. Histological division. *J Gastroenterol Hepatol* 1991;6:209-22.