

اثر عفونت هلیکوباکتر پیلوری در ایجاد دیس پپسی در مصرف کنندگان آسپرین با دوز کم

دکتر علی فانی^{1*}، دکتر پریسا فانی²، دکتر نوید مشایخی³، دکتر رضا شاه میرزایی³، دکتر خسرو میناوند³

1- دانشیار، متخصص داخلی، گروه داخلی، مرکز تحقیقات پزشکی ملکولی، دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران

2- پزشک عمومی، اراک، ایران

3- استادیار، متخصص قلب و عروق، گروه قلب، دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران

تاریخ دریافت 88/3/27، تاریخ پذیرش 88/5/3

چکیده

زمینه و هدف: آسپرین و هلیکوباکتر پیلوری دو عامل مهم شناخته شده در ایجاد زخم پپتیک هستند. این مطالعه بر آن است تا اثر متقابل این دو عامل را در ایجاد عوارض گوارشی بررسی کند.

مواد و روش ها: گروه هدف شامل بیمارانی بود که با بیماری قلبی تحت درمان آسپرین دوز کم قرار داشتند. افرادی که علائم سوء هاضمه داشتند در گروه مورد و افراد فاقد علامت در گروه شاهد قرار گرفتند. همزمان 5 سی سی خون جهت انجام تست الایزا آنتی بادی هلیکوباکتر پیلوری اخذ شد. از بیماران الایزا مثبت آزمون آلودگی به هلیکوباکتر پیلوری به عمل آمد. افراد آزمون مثبت در گروه هلیکوباکتر مثبت و افراد الایزا منفی و آزمون منفی در گروه هلیکوباکتر منفی قرار گرفتند. در پایان با محاسبه نسبت شانس ارتباط بروز سوء هاضمه با مصرف آسپرین و عفونت هلیکوباکتر پیلوری مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته ها: 129 نفر در گروه شاهد (سوء هاضمه منفی) و 71 نفر در گروه مورد (سوء هاضمه مثبت)، 72 نفر (36 درصد) آزمون مثبت و بقیه آزمون منفی بودند. 35/5 درصد بیماران مبتلا به سوء هاضمه بودند که بین افراد آزمون مثبت و آزمون منفی با $p=0/001$ و $OR=6/54$ اختلاف معنی داری وجود داشت. 43 بیمار علائم تشدید سوء هاضمه داشتند، 23 نفر از آنها مورد بررسی آندوسکوپی قرار گرفتند و 20 نفر آنها مبتلا به زخم پپتیک شده بودند. از افراد مبتلا به زخم پپتیک 80 درصد هلیکوباکتر مثبت بودند که تفاوت معنی داری با گروه هلیکوباکتر منفی داشت ($p=0/001$, $OR=8/86$).

نتیجه گیری: پیشنهاد می شود که بیماران مصرف کننده آسپرین طولانی مدت جهت کاهش عوارض گوارشی از نظر ابتلا به هلیکوباکتر پیلوری و علائم بالینی مورد غربالگری و درمان قرار گیرند.

واژگان کلیدی: سوء هاضمه، آسپرین دوز کم، هلیکو باکتر پیلوری

*نویسنده مسئول: اراک، میدان بسیج، بیمارستان امیر المومنین، بخش داخلی

مقدمه

آسپرین (ASA) یک داروی بسیار رایج در درمان و پیش گیری از حملات قلبی عروقی محسوب می شود آسپرین قادر است آسیب های گوارشی از سوء هاضمه تا خونریزی شدید و خطرناک ایجاد نماید این عوارض حتی با کمترین دوز (75 میلی گرم روزانه) دیده می شود. از طرف دیگر هلیکوباکتر پیلوری (Helicobacter Pylori- HP) یک عامل شناخته شده بسیار مهم در ایجاد زخم های گوارشی و عوارض آنهاست که در کشور ما ابتلاء به آن شایع است و ریشه کنی آن از اصول درمانی زخم های گوارشی است (1-2).

چنان در سال 2005 در یک مطالعه مروری نتیجه گیری کرد که مصرف آسپرین در حضور عفونت هلیکوباکتر پیلوری خطر وقوع زخم پپتیک را افزایش می دهد و درمان عفونت هلیکوباکتر پیلوری بروز زخم های گوارشی عارضه دار را کم می کند (3).

در مطالعه استک و همکاران در سال 2002 ارتباط میان هلیکوباکتر پیلوری و سایر ریسک فاکتورهای خونریزی دهنده زخم های گوارشی بررسی شد. نتایج این مطالعه نشان داد که در بیماران آلوده به هلیکوباکتر پیلوری CAG-A مثبت و مصرف کننده همزمان آسپرین دوز کم خونریزی زخم های گوارشی بیش از عفونت هلیکوباکتر به تنهایی بود (4).

گروه جان درهونگ کونگ در سال 2005 مصرف کنندگان مزمن آسپرین که دچار خونریزی زخم گوارشی شده بودند با اندوسکوپ و Rapid Unease Test بررسی کردند. بر اساس این مطالعه ریشه کنی هلیکوباکتر پیلوری بهبود زخم ناشی از مصرف ضد التهاب های غیر استروئیدی را به تاخیر نمی اندازد و آن را مختل نمی کند (3).

در پژوهش آینده نگر از گروه فیلدمن در سال 2001 61 نفر زنان و مردان سالم که 26 نفر از آنها عفونت فعال هلیکوباکتر پیلوری داشتند به صورت داوطلبانه 45 روز با پلاسبو یا آسپرین درمان شدند. نتیجه مطالعه نشان داد که

در گروه درمان شده با آسپرین و آلوده به هلیکوباکتر پیلوری با اختلاف معنی داری بروز آسیب های مخاطی ناحیه آنترمعدده بیشتر از افراد غیر آلوده بود و سنتز پروستاگلندین ها در هر دو گروه به یک میزان کاهش یافته بود (5).

مطالعه جی و هو در یک مقاله مروری در استفاده از آسپرین طولانی مدت و ابتلاء به هلیکوباکتر پیلوری، نتیجه می گیرد هنوز شواهد کافی به نفع اثر سینرژسم بین این دو عامل وجود ندارد (6).

لیمر و همکاران به بررسی درمان پروفیلاکسی اولیه و ثانویه از گاستروپاتی ایجاد شده با آسپرین دوز کم می پردازد. این مقاله مروری بر اساس منابع موجود مطرح می کند که ریشه کنی هلیکوباکتر پیلوری در افراد تحت درمان آسپرین به تنهایی برای جلوگیری از عوارض گوارشی کافی نیست و این افراد باید پس از ریشه کنی تحت درمان با داروهای مهار کننده پمپ پروتون قرار بگیرند. مصرف این داروها در کسانی توصیه می شود که خطر بروز عوارض در آنها بالاست از جمله سن بالای 65 سال، سابقه زخم پپتیک، مصرف همزمان کورتیکواستروئید، یا داروهای ضد انعقاد و بیماری های مهم سیستم قلبی عروقی (7).

پاپاتیودوریدیس و همکاران در سال 2007 اثرات هلیکوباکتر پیلوری و آسپرین را بر زخم پپتیک، در یک مقاله مروری مورد تجزیه و تحلیل قرار دادند. این مطالعه نشان داد خطر زخم در بیماران هلیکوباکتر مثبت تحت درمان با آسپرین 45/2 برابر بیش از افراد غیر آلوده ای بود که آسپرین مصرف نمی کردند (8).

در یک مطالعه مروری گروه وسترگارد با 4084 شرکت کننده شانس خونریزی زخم را بررسی کردند. بدون در نظر گرفتن عفونت هلیکوباکتر، خونریزی ناشی از زخم در بیماران تحت درمان با آسپرین به مراتب بیش از گروه کنترل بود و بر عکس در 8 مطالعه دیگر خونریزی زخم در بیماران مبتلا به زخم هلیکوباکتر مثبت کمتر بود (9).

مطالعات متعددی با نتایج متفاوت وجود دارد (14-10) ولی نکته حایز اهمیت این است که هیچ یک از مطالعات فوق به تعیین ارتباط علایم بالینی سوء هاضمه با عفونت هلیکوباکتری پیلوری و مصرف کنندگان دوز کم آسپرین و تعیین ارزش تشخیصی آنها نپرداخته است. در مطالعه حاضر به صورت مقایسه‌ای علاوه بر تعیین بروز سوء هاضمه بر اساس معیارهای Rom2 در افراد واجد و فاقد هلیکوباکتری پیلوری که مصرف کننده دوز کم آسپرین بودند به تعیین نسبت شانس (Odds Ratio-OR) پرداخته و میزان بروز زخم‌های پپتیک و ارتباط با عفونت هلیکوباکتری پیلوری در مصرف کنندگان دوز کم آسپرین را مورد بررسی قرار داده است.

مواد و روش ها

در این بررسی تحلیلی - مقطعی نمونه‌ها از میان بیماران مراجعه کننده به کلینیک‌های تخصصی قلب که تحت درمان طولانی با دوز کم آسپرین بودند، انتخاب شدند. حجم نمونه با استفاده از فرمول مقایسه نسبت‌ها در گروه مورد و شاهد 70 نفر تعیین گردید.

گروه مورد شامل بیمارانی بود که تحت درمان با دوز آسپرین کم بوده و بر اساس معیارهای ROM2 مبتلا به سوء هاضمه می‌شدند (سوء هاضمه مثبت) و گروه شاهد فاقد سوء هاضمه بودند. ابتدا از همه بیماران (گروه مورد و شاهد) تست H.pylori با روش ELISA-IgG کیت شرکت "مون بیند" ساخت آمریکا به عمل آمد. سپس از همه بیماران الایزا مثبت، تست UBT (Urea Breath Teot) با کربن 14 و دستگاه Heli Prbe ساخت سوئد جهت تعیین عفونت فعال هلیکوباکتری پیلوری به عمل آمد. چنانچه پاسخ این آزمون مثبت بود فرد هلیکوباکتر مثبت و اگر -ELISA IgG و یا UBT منفی می‌شد بیمار از نظر عفونت هلیکوباکتر منفی تلقی می‌گردید.

معیارهای ورود برای هر دو گروه یکسان و شامل مصرف آسپرین دوز کم به مدت طولانی، رضایت آگاهانه، امضاء فرم رضایت نامه تایید شده از سوی کمیته اخلاق

دانشگاه علوم پزشکی اراک بود. ضمناً در رژیم غذایی و دارویی بیماران هیچ نوع مداخله‌ای صورت نمی‌گرفت. مطالعه توسط معاونت آموزشی و پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی مورد بررسی و تایید قرار گرفت.

معیارهای حذف شامل عدم رضایت بیمار برای شرکت در مطالعه، استعمال سیگار یا الکل، اعتیاد به مواد مخدر، ابتلا به بیماری‌های مزمن (دیابت قندی پیشرفته، سیروز کبدی، بیماری مزمن ریه و کانسر معده و مری)، بیمارانی که به هر دلیل تحت درمان با دوز بالای ASA (بیشتر از 100 میلی گرم در روز) و یا سایر ضد التهاب‌های غیر استروئیدی بودند، سابقه مصرف هر نوع آنتی بیوتیک در سه ماهه اخیر و در حین مطالعه، سابقه درمان ریشه کنی H.pylori در یک سال اخیر، مصرف مهار کننده پمپ پروتون یا مهار کننده های H₂ یا هر نوع آنتی اسید در دو هفته اخیر می‌گشت. هنگام ورود به مطالعه یک پرسش‌نامه برای بیماران تکمیل می‌شد و ضمن ثبت مشخصات، علایم سوء هاضمه شامل احساس درد در قسمت فوقانی شکم و زیر جناخ سینه، سیری زودرس، احساس نفخ در قسمت فوقانی شکم، حالت تهوع به دنبال صرف غذا، احساس عدم تخلیه معده 1 ساعت پس از صرف غذا و مالش رفتن شکم مورد پرسش قرار می‌گرفت و یک شماره تلفن در اختیار بیمار قرار می‌گرفت تا چنانچه در طی دوره سه ماهه یک یا چند علامت از علایم فوق ایجاد شد با شماره مورد نظر تماس بگیرد. ضمناً هر دو هفته یک بار توسط پزشک عمومی بیماران از نظر بروز سوء هاضمه مورد پرسش قرار می‌گرفتند. کسانی که در این مدت دچار سوء هاضمه شده و علامت‌دار می‌شدند گروه مورد را تشکیل می‌دادند و افرادی که دچار سوء هاضمه نشده بودند در گروه شاهد قرار می‌گرفتند. نمونه‌گیری ادامه یافت تا زمانی که تعداد به 70 نفر در گروه مورد رسید. ضمناً در صورتی که بیمار با علایم سوء هاضمه نیاز به درمان داشت توسط پزشک متخصص همکار طرح و یا پزشکی که خود صلاح می‌دانست مورد پی‌گیری و معالجه قرار می‌گرفت و به بیماران علامت‌دار پیشنهاد بررسی اندوسکوپی فوقانی داده و

در صورت رضایت اندوسکوپی شده و عوارض احتمالی بروز یافته ثبت می گردید.

برای تجزیه و تحلیل اطلاعات از نرم افزار SPSS نسخه 14 و استاتا و رگرسیون لجستیک و آنالیز لایه به لایه استفاده شد و نسبت شانس محاسبه شد. $p < 0/05$ معنی دار تلقی گردید.

یافته‌ها

به طور کلی 216 نفر وارد مطالعه شدند. 200 نفر مطالعه را به پایان رساندند. 183 نفر (91/5 درصد) با تشخیص بیماری عروق کرونر و 17 نفر (8/5 درصد) فشار خون و بیماری عروق کرونر، 98 نفر (49 درصد) مرد، 88 نفر (40/7 درصد) ELISA+، 72 نفر (36 درصد) UBT+ بودند.

از 200 نفر بیمار 71 نفر (35/5 درصد) در بدو ورود و 66 نفر (33 درصد) در پایان ماه اول، 65 نفر (5/32

درصد) در پایان ماه دوم و 58 نفر (29 درصد) در پایان ماه سوم سوء هاضمه داشتند. 43 نفر (21/5 درصد) در طول مطالعه درد شدید یا علائم گوارش قابل توجه پیدا کردند که تحت پی گیری و معالجه قرار گرفتند از این تعداد 23 نفر مورد بررسی اندوسکوپی قرار گرفتند که 20 نفر آنها (86/9 درصد) مبتلا به زخم های پپتیک بودند. 13 نفر گاستریت اروزویو و 10 نفر زخم اثنی عشر داشتند و 7 نفر دچار خون ریزی حاد گوارشی شدند که نیاز به بستری و پی گیری درمانی پیدا کردند. 34/7 درصد مردان در مقابل 37/3 درصد زنان دارای تست UBT+ بودند و تفاوت معنی دار نبود ($p = 0/409$).

توزیع سنی و تعیین ارتباط UBT+ با متغیرهای مورد بررسی و سطوح معنی داری آن در جدول 1 و 2 آمده است.

جدول 1. فراوانی UBT+ (لودگی به هلیکوباکتر پیلوری) در سطوح سنی بیماران مصرف کننده آسپرین با دوز کم

گروه UBT+ (درصد)	تعداد (درصد) UBT+	درصد تجمعی	فراوانی آلودگی به هلیکوباکتر پیلوری (تعداد) (درصد)	
22/2	(57/1)16	14	(14)28	40-49
41/7	(45/5)30	47	(33)66	50-59
20/8	(27/8)15	74	(27)54	60-69
15/2	(21/2)11	100	(26)52	≥ 70
100	72	100	(100)200	جمع

جدول 2. مقایسه فراوانی UBT+ (لودگی به هلیکوباکتر پیلوری) با متغیرهای مورد بررسی در مصرف کنندگان آسپرین با دوز کم

OR	P	UBT تعداد (درصد)	UBT+ تعداد (درصد)	
6/54	0/001	(36/6) 26	63/4) 45	سوء هاضمه به طور کلی
3/69	0/001	(39/5)17	(60/5)26	درد
8/86	<0/001	(20)4	(80)16	زخم پپتیک
---	0/002	دو دهک بالا 23/6	دو دهک پایین 48/9	گروه سنی
6/54	0/001	(20/3)26	(62/5)45	سوء هاضمه در بدو ورود به مطالعه
2/72	0/001	(19/5)25	(56/9)41	سوء هاضمه در پایان ماه اول
2/24	0/001	(19/5)25	(52/8)38	سوء هاضمه در پایان ماه دوم
2/83	0/001	(21/1)27	(43/1)31	سوء هاضمه در پایان ماه سوم
3/69	0/001	(13/3)17	(36/1)26	درد در شروع مطالعه
2/69	0/002	(4/9)12	(27/8)20	درد در پایان ماه اول
7/3	0/001	(6/3)8	(26/4)19	درد در پایان ماه دوم
6/7	0/001	(3/9)5	(30/6)22	درد در پایان ماه سوم

بحث

گرچه این مطالعه اپیدمیولوژیک نیست ولی با باور عمومی مردم و پزشکان که آلودگی به هلیکوباکتر را در جامعه بسیار بالاتر تخمین می‌زنند متفاوت است و فقط 36 درصد گروه مورد مطالعه آلودگی به هلیکوباکتر داشتند. این آلودگی با گروه سنی تقریباً نسبت معکوس داشت. کاهش آلودگی به هلیکوباکتر در سنین بالاتر ممکن است به دلیل استفاده تکراری و وسیع از آنتی بیوتیک به دلایل مختلف در جامعه باشد. در مطالعه ما از نظر نسبت آلودگی هلیکوباکتر بین جنس زن و مرد تفاوت معنی‌داری وجود نداشت بنابراین جنسیت عامل خطر برای آلودگی هلیکوباکتر محسوب نمی‌شود.

در افراد سوء هاضمه مثبت (مورد) در مقایسه با گروه شاهد از نظر آلودگی به هلیکوباکتر پیلوری تفاوت دو گروه معنی‌دار بود و احتمالاً همراهی مصرف آسپرین با دوز کم با عفونت هلیکوباکتر پیلوری سبب افزایش خطر سوء هاضمه در گروه UBT مثبت نسبت به گروه UBT منفی گردیده است. درد نیز به عنوان یکی از شاخص‌های مهم سوء هاضمه بین گروه UBT مثبت نسبت به گروه UBT منفی دارای تفاوت معنی‌دار و در گروه UBT مثبت بیشتر بود که این عامل هم نشانه افزایش خطر بروز سوء هاضمه در افراد مصرف کننده آسپرین با دوز کم در حضور آلودگی به هلیکوباکتر پیلوری است. تفاوت آلودگی در گروه‌های سنی بالا و پایین جمعیت مورد مطالعه معنی‌دار بود ولی سن به عنوان یک عامل خطر جهت افزایش شانس آلودگی به هلیکوباکتر شناخته نشد. میزان بروز زخم‌های پپتیک در گروه UBT مثبت نسبت به گروه UBT منفی تفاوت معنی‌دار داشت. به طور کلی نتایج این مطالعه نشان دهنده افزایش خطر سوء هاضمه و بروز زخم‌های پپتیک و خونریزی گوارشی در مصرف آسپرین دوز کم در حضور آلودگی به هلیکوباکتر پیلوری است و با مطالعات چان از هونگ کونگ (3)، استک از انگلستان (4)، فیلدمن (5)، جی و هو (6) پاپاتیودوریدیس از آتن (8) و وسترگارد از دانمارک (9) هم خوانی دارد. این مطالعات مصرف آسپرین

با دوز کم در حضور هلیکوباکتر را عامل افزایش خطر زخم‌های پپتیک و عوارض آن می‌دانند. در مطالعه چان در سال 2005، 192 نفر از مصرف کنندگان ضد التهاب‌های غیر استروئیدی را که دچار خونریزی از زخم‌های گوارشی شده بودند مورد بررسی قرار گرفتند. گرچه در این مطالعه بین عفونت هلیکوباکتر پیلوری و مصرف این داروها در ایجاد زخم‌های پپتیک سینرژسم وجود داشت ولی از نظر پاسخ به درمان و بهبود زخم بین گروهی که امپرازول به تنهایی مصرف کرده بودند با گروهی که با رژیم 3 دارویی اقدام به ریشه‌کنی هلیکوباکتر در آنها شده بود تفاوت معنی‌دار وجود نداشت. این مطالعه نتیجه‌گیری می‌کند که برای درمان زخم‌های این گونه بیماران نیازی به اقدام ریشه‌کنی هلیکوباکتر پیلوری نیست. البته اشکال این مطالعه این است که پی‌گیری از نظر میزان عود زخم‌ها پس از قطع درمان به عمل نیامده و با توجه به اینکه در گروه امپرازول هلیکوباکتر پیلوری ریشه‌کن نشده است احتمال عود وجود دارد.

مطالعه لیمر نتیجه‌گیری می‌کند که ریشه‌کنی هلیکوباکتر در مصرف کنندگان دوز کم ضد التهاب‌های غیر استروئیدی در سنین پایین مشروط بر اینکه سابقه زخم پپتیک، مصرف کورتیکواستروئید، داروهای ضد انعقاد و بیماری‌های مهم قلبی عروقی و مصرف ضد التهاب‌های غیر استروئیدی با دوز بالا را نداشته باشند ضروری نیست (7).

مطالعه کنتورک نتیجه‌گیری می‌کند که واکنش بین هلیکوباکتر و آسپرین در پاتوژنز زخم‌های پپتیک متناقض است (10).

گیسبرت و همکاران در یک مطالعه مورد شاهد بین بیمارانی که زخم‌های سوراخ شده و عارضه‌دار و زخم‌های بدون عارضه داشتند نتیجه‌گیری می‌کند که عامل اصلی این عوارض بیشتر مصرف آسپرین بوده است تا عفونت هلیکوباکتر پیلوری (11).

جی و هو و همکاران در یک مطالعه نتیجه می‌گیرند که ریشه‌کنی هلیکوباکتر پیلوری قبل از شروع تأثیری در بهبود یا پیش‌گیری از زخم‌های ناشی از مصرف

منابع

1. Fauci A, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, et al. Harrison's principles of internal medicine. 17th ed. New York: Mc Graw-Hill; 2008.
2. McQuad KR. Dyspepsia. In: Feldman M. Sleisenger & Fordtran's gastrointestinal and liver disease: pathophysiology, diagnosis, management. 8th ed. Philadelphia, Pa.: Saunders Elsevier; 2006. [Cited 2009 Oct 1] Available from: <http://www.mdconsult.com/das/book/body/163180634-3/0/1389/0.html>.
3. Chan FK. Should eradicate Helicobacter pylori infection in patients receiving nonsteroidal anti-inflammatory drugs or Low-dose aspirin?. Chin J Dig Dis 2005; 6(1): 1-5.
4. Stack WA, Atherton JC, Hawkey GM, Logan RF, Hawkey CJ. Interactions between Helicobacter pylori and other risk factor for peptic ulcer bleeding. Aliment Pharmacology Ther 2002; 16(3): 497-506.
5. Feldman M, Cryer B, Mallat D, Go MF. Role of Helicobacter pylori infection in gastroduodenal injury and gastric prostaglandin synthesis during long term/low dose aspirin therapy: a prospective placebo-controlled, double-blind randomized trial. Am J Gastroenterol 2001; 96(6): 1751-7.
6. Ji KY, Hu FL. Interaction or relationship between Helicobacter pylori and non-steroidal anti-inflammatory drugs in upper gastrointestinal diseases World J Gastroenterol 2006; 12(24): 3789-92.
7. Limmer S, Ittel TH, Wietholtz H. Secondary and primary prophylaxis of gastropathy associated with nonsteroidal anti-inflammatory drugs or low-dose-aspirin: a review based on four clinical scenarios. Z Gastroenterology 2003; 41 (8):719-28.
8. Papatheodoridis GV, Sougioultzis S, Archimandritis AJ. Effects of Helicobacter pylori and nonsteroidal anti-inflammatory drugs on peptic ulcer disease: a systematic review. Clin Gastroenterology Hepatol 2006; 4(2):130-42.
9. Vestergard A, Bredahl K, de Muckadell OB, Pedersen OB, Hansen JM. Bleeding peptic ulcer. Prevalence of Helicobacter pylori and use of non steroidal anti-inflammatory drugs/ acetylsalicylic acid. Ugeskr Laeger 2009; 171(4):235-9.
10. Konturek PC, Konturek SJ, Czesnikiewicz M, Pionka M, Bielanski W. Interaction of Helicobacter

آسپرین ندارد بنابراین ریشه کنی هلیکوباکتری پیلوری ضروری به نظر نمی‌رسد (6).

پاپاتئودوریدیس همکاران نتیجه‌گیری می‌کند هلیکوباکتری پیلوری نقش اصلی را در افراد آلوده و مصرف کننده آسپرین در ایجاد زخم پپتیک و خونریزی گوارش دارد (12).

متسوکاوا و همکاران در بررسی بیماران روماتولوژی تحت درمان طولانی مدت ضد التهاب‌های غیر استروئیدی نتیجه می‌گیرد که عفونت هلیکوباکتری پیلوری تاثیری در افزایش بروز زخم‌های ناشی از این داروها ندارد (13).

نتیجه‌گیری

مطالعه ما نشان داد که وجود هلیکوباکتری پیلوری و مصرف همزمان ضد التهاب‌های غیر استروئیدی می‌تواند عامل بروز عوارض گوارشی جدی گردد و این عوارض در سنین بالا بیشتر است. موضوعی که در مطالعه حاضر به آن پرداخته شد بروز علائم بالینی و ارتباط معنی‌دار آن با هلیکوباکتری پیلوری است که در مطالعات دیگر مورد توجه قرار نگرفته است. به عبارت دیگر بیماری‌هایی که تحت درمان این داروها هستند و علائم بالینی دیس پپسی را بروز می‌دهند از نظر بروز عوارض گوارشی پر خطر هستند و با استفاده از شرح حال و معاینه بالینی قبل و بعد از شروع دارو می‌توان گروه‌های در معرض خطر را مشخص کرد و اقدامات پیش‌گیرانه تشخیصی و درمانی به عمل آورد.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل یک پایان نامه تحقیقاتی است که از حمایت مالی معاونت و مدیریت آموزشی و پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اراک برخوردار بوده است و از همکاری صمیمانه جناب آقای دکتر رفیعی مشاور آمار، دکتر رضا شاه میرزایی و دکتر خسرو میناوند نیز تقدیر و تشکر می‌گردد.

- pylori (HP) and nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAID) on gastric mucosa and risk of ulceration. *Med Sci Monit* 2002; 8(9): 197-209.
11. Gisbert JP, Legido J, Garcia-Sanz I, Pajares JM. Helicobacter pylori and perforated peptic ulcer prevalence of the infection and role of non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Dig Liver Dis* 2004; 36(2):116-20.
12. Papatheodoridis GV, Papadelli D, Cholongitas E, Vassilopoulos D, Mentis A, Hadziyannis SJ. Effect of Helicobacter pylori infection on the risk of gastrointestinal bleeding in user nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *AM J Med* 2004; 116(9):601-5.
13. Matsukawa Y, Aoki M, Nishinarita S, Sawada S, Horie T, Kato K, et al. Prevalence of Helicobacter pylori in NSAID users with gastric ulcer. *Rheumatology* 2003; 42: 947-50.
14. Babrzynski A, Beben P, Budzynski A, Bielanski W, Plonka M, Konturek S. Incidence of complications of peptic ulcers in patients with helicobacter pylori (HP) infection and/ or NSAID use in the era of Hp eradication. *Med Sci Monit* 2002; 8(8): CR 554-7.

The impact of helicobacter pylori infection in dyspepsia in low dose Aspirin takers

Fani A^{1*}, Fani P², Mashayekhi N³, Shahmirzaei R³, Minavand Kh³

1- Associated Professor, Internal Disease Specialist, Department of Internal Medicine, Medical- Molecular Research Center, Arak University of Medical Sciences, Arak, Iran

2- General Practitioner, Arak, Iran

3- Assistant Professor, Cardiovascular Specialist, Department of Cardiovascular Diseases, Arak University of Medical Sciences, Arak, Iran

Received 17 Jun, 2009 Accepted 25 Jul, 2009

Abstract

Background: Aspirin (ASA) and helicobacter pylori infection are two major known risk factors for peptic-ulcer. This research aims to examine the interaction between helicobacter pylori and low dose ASA in inducing gastro-intestinal complications.

Materials and Methods: The target group consisted of patients with cardiovascular disease who were under low dose ASA therapy. Patients, who had symptoms of dyspepsia, were placed in the case group and those who did not have these symptoms were placed in the control group. 5cc blood samples, required for conducting ELISA Ab., were taken simultaneously in both of the groups. ELISA positive patients underwent UBT test. UBT positive patients were categorized as helicobacter pylori positive and those with negative UBT were placed in the helicobacter pylori negative group. Finally, the ratio of dyspepsia incidence probability to Aspirin usage and helicobacter pylori infection was analyzed.

Results: Of the 129 individuals present in the control group and 71 individuals who were in the case group, 72(36%) were UBT positive, and the rest were UBT negative. Of all the patients, 35.5% had dyspepsia and there was a significant difference between UBT positive and UBT negative individuals ($p=0.001$, $OR=6.54$). of 43 patients who had signs of intensified dyspepsia 23 persons under went endoscopy assessment which 20 of them were diagnosed with peptic ulcer. Eighty percent of the patients who had developed peptic ulcer, were UBT positive which revealed a significant difference with UBT negative ($p=0.001$, $OR=8.86$).

Conclusion: In order to reduce gastro-intestinal complications, it is suggested that long term low dose Aspirin takers be subjected for screening and to receive treatment in terms of infection with helicobacter pylori and clinical manifestations.

Key Words: Dyspepsia, Helicobacter pylori, low dose Aspirin

*Corresponding Author:

Email: drfani321@yahoo.com

Address: Department of Internal Medicine, Amir Almomenin Hospital, Basij Square, Arak, Iran