

مقایسه شیوع کم خونی فقر آهن در افراد آلوده و غیر آلوده به هلیکوباکتر پیلوری در شهرستان کاشان

محمد حسین اعرابی^a، محسن تقی زاده^{b*}، سید مهدی تخت فیروزه^c، فاطمه بهارلویی^d،
محمد پوربابایی^e، مهناز محلوجی^f، حسین اکبری^g، شکوفه الوانی^h

^a دانشیار گروه بیوشیمی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان، ایران

^b دانشیار علوم تغذیه، مرکز تحقیقات بیوشیمی و تغذیه در بیماری‌های متابولیک، دانشگاه علوم پزشکی کاشان، ایران

^c عضو کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی هرمزگان، بندرعباس، ایران

^d کارشناس گروه پرستاری داخلی جراحی، دانشکده پرستاری، دانشگاه علوم پزشکی کاشان، ایران

^e دانشجوی کارشناسی ارشد گروه میکروبیولوژی و ایمنولوژی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان، ایران

^f کارشناس مامائی، مرکز تحقیقات گیاهان دارویی باریج اسانس، ایران

^g استادیار گروه آموزشی آمار زیستی و اپیدمیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان، ایران

^h کارشناس ارشد سم شناسی، آزمایشگاه فیزیولوژی و فارماکولوژی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان، ایران

چکیده

مقدمه: عفونت هلیکو باکترپیلوری از عفونت‌های شایع می‌باشد که عوارض متعددی دارد. بررسی‌ها به تاثیر این عفونت در کاهش جذب آهن بدلیل کاهش ترشح اسید معده و به تبع آن بروز کم خونی اشاره کرده‌اند. در این مطالعه، مقایسه شیوع کم خونی فقر آهن در افراد آلوده و غیر آلوده به هلیکوباکتر پیلوری در شهرستان کاشان مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش‌ها: افرادی که به منظور بررسی آنتی بادی Igg به آزمایشگاه مراجعه کردند ۴۱۲ نفر (۲۲۹ نفر آلوده و ۱۸۳ نفر غیر آلوده) انتخاب و با رضایت، ۳ سی خون جهت اندازه‌گیری فرتین سرم (S.F) و شاخص‌های خونی (CBC) از آنها گرفته شد.

یافته‌ها: میانگین و انحراف معیار شاخص‌های خونی بر حسب وضعیت آلودگی با هلیکو باکتر نشان داد فرتین سرم (S.F) در افراد آلوده کمتر از غیر مبتلایان است ($p=0/04$) که این تفاوت، بر اساس جنس در زنان معنی‌دار بود ($p<0/001$). بررسی شاخص‌ها نشان داد S.F در همه گروه‌های سنی در افراد آلوده کمتر از غیر مبتلایان است و این تفاوت در افراد بالای ۶۰ سال نیز از نظر آماری ($p<0/001$) معنی‌دار بوده و همچنین در گروه سنی خانم‌ها بالای ۳۰ سال میانگین S.F در مبتلایان کمتر از غیر مبتلایان بوده و این تفاوت رابطه معنی‌داری را نشان داد ($p<0/05$).

نتیجه‌گیری: نتایج نشان می‌دهد میزان فرتین سرم خانم‌های آلوده به هلیکو باکتر مورد بررسی، به ویژه در سنین بالای ۳۰ سال کاهش معنی‌داری دارد که ممکن است ناشی از اختلال جذب آهن در افراد آلوده باشد.

واژه‌های کلیدی: آنمی فقر آهن، عفونت هلیکو باکتر پیلوری، فرتین سرم، هلیکو باکتر پیلوری

مقدمه

هلیکوباکتر پیلوری (H.P) یک باسیل گرم منفی است که در بخش های عمقی ژل موکوسی پوشاننده مخاط معده یا بین موکوس و اپی تلیوم معده یافت می شود. این باکتری عامل اصلی گاستریت مزمن و زخم پپتیک، اثنی عشر و سرطان معده می باشد (Suerbaum & Michetti, 2002). همچنین شایع ترین عفونت باکتریایی مزمن انسانی بوده که در تمام دنیا و در هر سنی خود را نشان می دهد (Li *et al.*, 2014). البته در افراد سالم شیوع عفونت ناشی از این باکتری کاملاً وابسته به سن است و از ۱۰٪ افراد زیر بیست سال تا ۶۰٪ در افراد بالای شصت سال در کشورهای توسعه یافته متغیر است. در کشورهای در حال توسعه این عفونت بسیار شایع تر است و بیش از ۸۰٪ جمعیت تا ۲۰ سالگی به آن آلوده می شوند (Suerbaum & Michetti, 2002). آنمی فقر آهن شایع ترین علت کم خونی در سراسر جهان می باشد (Mustapha *et al.*, 2014) که بیش از ۵۰۰ میلیون نفر را در دنیا گرفتار کرده است (کرامتی و همکاران، ۱۳۸۶؛ دولتیان و همکاران، ۱۳۸۶). از علل فقر آهن می توان به دریافت ناکافی آهن، خونریزی از دستگاه گوارش، خونریزی بیش از حد در عادات ماهیانه، همولیز، بارداری، رشد سریع در دوره نوجوانی اشاره کرد (بی نام، ۲۰۰۸). همچنین کم خونی فقر آهن با عوارض چون کاهش مقاومت بدن در برابر عفونت، کاهش قدرت یادگیری در کودکان و کاهش ظرفیت و توان کاری، ضعف، خستگی و رنگ پریدگی همراه است (بی نام، ۲۰۰۸) و چنانچه اقدامات لازم به منظور پیشگیری از آن صورت نگیرد پیامدهای نامطلوب اجتماعی اقتصادی را به دنبال خواهد داشت. مطالعات قبلی به رابطه عفونت هلیکوباکتر پیلوری با آنمی فقر آهن اشاره کرده اند (Farag *et al.*, 2007; Hirashi & Shimada, 2008; Hershko *et al.*, 2007; Pérez *et al.*, 2007). در تحقیقی که توسط Choe و همکاران بر روی افراد ۱۸-۱۰ ساله انجام شد نشان داد که موارد آلودگی به هلیکوباکتر پیلوری در افراد دچار آنمی فقر آهن و هیپوفریتنمی بیش از گروه بدون آنمی فقر آهن بود که این اختلاف در دختران معنی دارتر بود (Yon *et al.*, 2003). بررسی Blaser در دانمارک حاکی از این بود که سطح فرتین سرم در افراد آلوده به هلیکوباکتر پیلوری به طور بارزی پایین تر از افراد

مقایسه شیوع کم خونی فقر آهن در افراد آلوده و غیر آلوده به هلیکوباکتر پیلوری

سالم بوده است (Blaser *et al.*, 1987). این در حالیست که Collett و همکاران اختلاف قابل توجهی در سطح فرتین سرمی بین افراد مبتلا و غیر مبتلا به هلیکوباکتر پیلوری نشان ندادند (Collett *et al.*, 1999). تحقیقات بیان می دارد که H.P می تواند با مکانیسم های مختلفی چون گاستریت هموراژیک (McGowan *et al.*, 1996)، آتروفیک معده، هیپواسیدیتی معده، آکلردی (Shimada & Hirashi, 2008; McGowan *et al.*, 1996) و چسبیدن میکروب به فرتین سرم منجر به فقر آهن شود (Peter *et al.*, 1993). همچنین تعدادی از مطالعات نشان می دهد که ابتلاء به هلیکوباکتر پیلوری می تواند به آنمی مگالوبلاستیکی ناشی از کاهش سیانوکوبالامین منجر شود (Desai & Gupte, 2007).

مطالعات انجام شده در ایران با نتایج ضد و نقیضی همراه بوده است بطوری که در تحقیقی که توسط تیرگرفاخری و همکاران بر روی ۴۰۰ کودک ۱۸-۸ ساله انجام شد نشان داد که در گروه آلوده به عفونت *h.p* (Helicobacter pylori) میانگین آهن فرتین سرم، TIBC (Total iron binding capacity) بیشتر از گروه غیر آلوده بود که این خود اختلاف معناداری را بین دو گروه نشان می دهد (تیرگرفاخری و همکاران، ۱۳۸۳).

در بررسی کرامتی و همکاران، نشان داد سطح فرتین سرم بین افراد مبتلا و غیر مبتلا به عفونت، اختلاف معنی داری وجود داشت و نیز کم خونی فقر آهن در افراد مبتلا به این عفونت در مقایسه با گروه غیر مبتلا شایع نبود (کرامتی و همکاران، ۱۳۸۶).

با توجه به شیوع بالای کم خونی فقر آهن و عفونت هلیکوباکتر پیلوری در ایران و نتایج متناقض ارائه شده در رابطه با عفونت H.P و IDA (Iron deficiency anemia) در ایران و عدم انجام مطالعه بر روی افراد بالغ نیاز به مطالعه وسیع تر، محققین را بر آن داشته است تا تحقیقی با عنوان مقایسه شیوع کم خونی فقر آهن در افراد آلوده و غیر آلوده به هلیکوباکتر پیلوری در شهرستان کاشان انجام دهند.

مواد و روش ها

به منظور اجرای این پژوهش ابتدا مجوز لازم از دانشگاه علوم پزشکی کاشان دریافت شد، سپس با مراجعه

یافته‌ها

از بین ۴۱۲ نفر شرکت کنند در این مطالعه، ۱۴۷ مرد (۳۵٪) مبتلا به هلیکو باکتر و ۶۵ غیر مبتلا) و ۲۶۵ خانم (۶۴٪) مبتلا به هلیکو باکتر و ۱۱۷ غیر مبتلا) بودند که این تفاوت ابتدا به هلیکو باکتر در مردان و زنان از نظر آماری معنی‌دار نبود ($p > 0.05$).

جدول ۱- توزیع فراوانی وضعیت هلیکو باکتر پیلوری برحسب سن بیماران مراجعه کننده به آزمایشگاه مرکزی دانشگاه کاشان

p.value	هلیکو باکتر		تعداد	سن
	مثبت	منفی		
۰/۴۶۹	۶۵	۶۹	۱۳۴	۲۹-۱۰
	۹۲	۱۲۸	۲۲۰	۵۹-۳۰
	۲۶	۳۲	۵۸	به بالا ۶۰
	۱۸۳	۲۲۹	۴۱۲	کل

با توجه به جدول ۱ فراوانی وضعیت هلیکو باکتر پیلوری برحسب سن بیماران در گروه‌های سنی مختلف نشان می‌دهد که بیشترین فراوانی مربوط به گروه سنی ۳۰-۵۹ سال بوده (۲۲۰ نفر) که در این گروه ۵۸٪ مبتلا به هلیکو باکتر بودند با این وجود تفاوت معنی‌داری از نظر آماری بین گروه‌های سنی و وضعیت هلیکو باکتر مشاهده نشد ($p > 0.05$).

در جدول ۲ میانگین و انحراف معیار شاخص‌های خونی بر حسب وضعیت هلیکو باکتر نشان داده شده است. تفاوت این شاخص‌ها در گروه‌های آلوده و غیر آلوده در مورد Hb، HCT، MCV و MCH از نظر آماری معنی‌دار نیست ($p > 0.05$) و فقط در مورد میزان S.F این تفاوت معنی‌دار است به شکلی که میانگین فرتین سرم در افراد مبتلا به عفونت هلیکو باکتر از افراد غیر مبتلا پائین‌تر است ($p = 0.04$).

میانگین و انحراف معیار شاخص‌های خونی بر حسب وضعیت هلیکو باکتر پیلوری در گروه‌های سنی ۱۰-۲۹، ۳۰-۵۹ سال تفاوت معنی‌دار از نظر آماری نداشت ($p > 0.05$). در گروه سنی بالای ۶۰ سال تفاوت شاخص‌های خونی مشاهده شد.

به آزمایشگاه مرکزی شهر کاشان، هدف از انجام این تحقیق و روش اجرا آن برای کلیه مراجعه کنندگان به این مرکز که قصد انجام آزمایش H.P را داشتند توضیح داده شد، در صورتی که افراد تمایل به شرکت در مطالعه را داشتند ابتدا فرم رضایت را در اختیار آنان قرار داده تا پس از مطالعه آن‌را امضا نمایند. پس از خون‌گیری برای تعیین میزان آنتی‌بادی‌های Igg ضد هلیکو باکتر، تشخیص هلیکو باکتر صورت گرفت و در زمان مراجعه دوم برای پیگیری نتایج آزمون H.P، ضمن اطلاع رسانی مجدد از آنان درخواست می‌شد، در صورت موافقت هر یک از داوطلبین که تعداد آنها در پایان مطالعه به ۴۱۲ نفر رسید (۲۲۹ نفر آلوده و ۱۸۳ نفر غیر آلوده به عفونت هلیکو باکتر) ۳ سی‌سی خون گرفته شد. (۱ سی‌سی خون برای CBC و ۲ سی‌سی خون برای فرتین سرم). سرم خون افراد شرکت کننده در طرح با استفاده از سانتریفیوژ با دور ۲۰۰۰ (دور در دقیقه) با مدت زمان ۵ دقیقه جدا و با استفاده از سمپلر داخل تیوپ‌های درب‌دار ریخته شد. آزمایش Hb (Hemoglobin)، HCT (Hematocrit)، MCV (Mean corpuscular volume)، MCHC (Mean corpuscular hemoglobin concentration) توسط دستگاه کولتر اندازه‌گیری شد علاوه برای تعیین میزان S.F (Serum ferritin) با استفاده از کیت IRMA Kavoshgar با دستگاه الیزا اندازه‌گیری صورت گرفت. لازم به ذکر است در هر دو مراجعه افراد در مورد معیارهای خروج از طرح شامل: خونریزی شدید یا از دست دادن خون در دو ماهه گذشته، مصرف مکمل آهن و هر گونه آنتی بیوتیک در دو ماهه اخیر و ابتلا به بدخیمی سوال می‌شد و در پرسشنامه مخصوص ثبت می‌گردید. نتایج این آزمایشات نیز همانند آزمایشات بررسی هلیکو باکتر به اطلاع شرکت کنندگان در طرح رسید.

- تجزیه و تحلیل آماری

اطلاعات مربوط به سن، جنس، آلودگی به هلیکو باکتر و شاخص‌های خونی از پرسشنامه جمع‌آوری و سپس با نرم افزار SPSS-16 و با استفاده از تست‌های t مستقل و کای اسکور مورد آنالیز و تحلیل آماری قرار گرفت و سطح معنی‌داری $p < 0.05$ در نظر گرفته شد.

باکتر پیلوری بیماران زن با میانگین سنی ۱۰-۲۹ سال اختلاف معنی‌داری از نظر آماری نداشت. در ادامه میانگین و انحراف معیار شاخص‌های خونی بر حسب وضعیت هلیکو باکتر پیلوری بیماران زن با میانگین سنی ۳۰-۵۹ سال نشان داد که تنها در دو شاخص خونی HCT و S.F در زنان ۵۹-۳۰ ساله آلوده به هلیکوباکتر پیلوری بطور معنی‌داری کمتر از زنان غیر آلوده بود ($p < 0.05$). همچنین میانگین و انحراف معیار شاخص‌های خونی بر حسب وضعیت هلیکو باکتر پیلوری بیماران زن با میانگین سنی بالاتر از ۶۰ سال در گروه آلوده به هلیکوباکتر پیلوری، میانگین شاخص خونی MCV بطور معنی‌داری بالاتر و میانگین S.F بطور معنی‌داری پایین‌تر از گروه غیر آلوده بود ($p < 0.05$).

بحث

این مطالعه به منظور مقایسه شیوع کم خونی فقر آهن در افراد آلوده و غیر آلوده به هلیکوباکتر پیلوری انجام شد. از ۴۱۲ نفر شرکت کننده در مطالعه ۱۴۷ نفر مرد و ۲۶۵ نفر آنها زن بوده که ۲۲۹ نفر آلوده و ۱۸۳ نفر غیر آلوده به عفونت هلیکو باکتر بودند. میانگین شیوع عفونت هلیکو باکتر در خانم‌های مورد مطالعه ۵۵/۸٪ و در آقایان ۵۵/۱٪ بوده است. این میزان شیوع با آمارهای ارایه شده در مطالعات قبلی و جهانی تقریباً تطابق دارد (کرامتی و همکاران، ۱۳۸۶).

در جدول ۱ افراد بر اساس دو گروه آلوده به عفونت هلیکو باکتر یا غیر آلوده به سه گروه سنی ۲۹-۱۰، ۵۹-۳۰ و بالاتر از ۶۰ تقسیم شده‌اند که به ترتیب شامل ۱۳۴، ۲۲۰ و ۵۸ نفر می باشد. بر خلاف نتایج حاضر که ارتباطی بین سن و آلودگی با هلیکوباکتر دیده نشد در مطالعه کرامتی و همکاران در سال ۱۳۸۴ در مشهد میزان شیوع این عفونت با افزایش سن به صورت معناداری افزایش یافته بود (Suerbaum & Michetti, 2002; کرامتی و همکاران، ۱۳۸۶).

در جدول ۲ میانگین و انحراف معیار شاخص‌های خونی بر حسب وضعیت هلیکو باکتر پیلوری در افراد مورد مطالعه نشان داده شده است. بر اساس نتایج این جدول تفاوت چشمگیری در میانگین مقدار HB، HCT، MCV و MCH بین دو گروه افراد آلوده و غیر آلوده مشاهده نمی‌شود. میانگین SF در افراد آلوده ۵۴/۳۵ و در افراد غیر

جدول ۲- میانگین و انحراف معیار شاخص‌های خونی بر حسب وضعیت هلیکو باکتر پیلوری بیماران

شاخص‌های خونی	هلیکو باکتر	میانگین	انحراف معیار	p.value
HB	مثبت	۱۳/۱۸	۱/۳۵	۰/۶۶
	منفی	۱۳/۱۱	۱/۵۵	
HCT	مثبت	۳۹/۱۳	۴/۰۲	۰/۲۰
	منفی	۴۱/۰۳	۷/۲۸	
MCV	مثبت	۸۲/۶۵	۵/۸۶	۰/۳۸
	منفی	۸۲/۱۶	۵/۶۴	
MCH	مثبت	۲۸/۳۶	۱/۸۸	۰/۵۷
	منفی	۲۸/۴۶	۱/۴۲	
S.F	مثبت	۵۴/۳۵	۳۳/۶۴	۰/۰۴
	منفی	۶۱/۶۸	۳۸/۳۱	

در جدول ۳ میانگین و انحراف معیار شاخص‌های خونی بر حسب وضعیت هلیکو باکتر پیلوری در بیماران زن نشان داده شده است. تفاوت میانگین شاخص‌های خونی HCT، MCV و S.F در میان زنان مبتلا و غیر مبتلا به هلیکو باکتر معنی دار بوده است به صورتیکه HCT و S.F در مبتلایان کمتر ($p < 0.05$) و MCV بیشتر از غیر مبتلایان بوده است ($p < 0.01$). تفاوت در دو شاخص دیگر معنی دار نبود ($p > 0.05$).

۳۲

جدول ۳- میانگین و انحراف معیار شاخص‌های خونی بر حسب وضعیت هلیکو باکتر پیلوری بیماران زن

شاخص‌های خونی	هلیکو باکتر	تعداد	میانگین	انحراف معیار	p.value
HB	مثبت	۱۴۸	۱۲/۶۳	۱/۱۰	۰/۰۸
	منفی	۱۱۷	۱۲/۹۱	۱/۴۵	
HCT	مثبت	۱۴۸	۳۷/۴۹	۳/۲۹	۰/۰۰
	منفی	۱۱۷	۳۸/۶۹	۳/۷۶	
MCV	مثبت	۱۴۸	۸۲/۸۲	۵/۹۳	۰/۰۱۹
	منفی	۱۱۷	۸۱/۹۱	۵/۱۸	
MCH	مثبت	۱۴۸	۲۸/۲۰	۲/۰۹	۰/۵۵
	منفی	۱۱۷	۲۸/۳۴	۱/۳۷	
S.F	مثبت	۱۴۸	۴۲/۰۳	۲۷/۳۸	۰/۰۰۱
	منفی	۱۱۷	۵۵/۳۳	۲۸/۳۷	

اختلاف میانگین و انحراف معیار شاخص‌های خونی بر حسب وضعیت هلیکو باکتر پیلوری در مردان بر اساس شاخص‌های خونی، HCT، MCV، MCH و S.F از نظر آماری معنی‌دار نبود ($p > 0.05$). همچنین میانگین و انحراف معیار شاخص‌های خونی بر حسب وضعیت هلیکو

آلوده برابر ۶۱/۶۸ بوده است. ارتباط بین میزان فریتین سرم و آلودگی با هلیکو باکتر در مطالعات مختلف دیگر نیز دیده شده است. Annibale B و همکارانش در سال ۱۹۹۹ مشاهده کردند پس از درمان هلیکو باکتر در مبتلایان، میزان فریتین سرم افزایش یافته و آنمی برطرف می‌گردد (Annibale et al., 1999).

Javier و همکاران در یک بررسی مروری در سال ۲۰۱۰ ارتباط بین آنمی فقر آهن و هلیکو باکتر را بررسی کردند. نتایج هشت مطالعه که شیوع عفونت هلیکو باکتر در بیماران مبتلا به کم خونی فقر آهن ۶۳۷ نفر و بدون کم خونی ۲۳۰۵ نفر را بررسی می‌کرد نشان داد شیوع هلیکو باکتر در بیماران آنمیک ۳۴٪ بوده در حالیکه در افراد غیر آنمیک ۲۲٪ بود. بررسی شیوع هلیکو باکتر در بیماران مبتلا و غیر مبتلا به هیپو فریتینمی نشان داد ۲۹٪ مبتلا و ۱۹٪ غیر مبتلا بوده‌اند. هفت مطالعه بررسی شیوع کم‌خونی فقر آهن در بیماران مبتلا (۳۰۹۳ نفر) و غیر مبتلا (۱۹۲۶ نفر) به هلیکو باکتر را بررسی کرد. شیوع کم خونی فقر آهن در بیماران مبتلا به هلیکو باکتر ۱۶٪ و در غیر مبتلایان ۱۴٪ بود. پنج مطالعه شیوع هیپو فریتینمی در بیماران مبتلا (۲۹۷ نفر) و غیر مبتلا (۱۲۹ نفر) به هلیکو باکتر را بررسی کرد. هیپو فریتینمی بیشتر در بیماران مبتلا به هلیکو باکتر (۳۳٪ در مقابل ۱۳٪) دیده شد. نتایج مطالعات اپیدمیولوژیک نشان دهنده ارتباط بین عفونت هلیکو باکتر و کمبود ذخایر آهن یا کم‌خونی فقر آهن است (Javier et al., 2010).

جدول ۳ میانگین و انحراف معیار شاخص‌های خونی بر حسب وضعیت هلیکو باکتر پیلوری در بیماران زن را نشان می‌دهد. همانطور که مشاهده می‌گردد تفاوت میانگین شاخص‌های خونی HCT، MCV و S.F در میان زنان مبتلا و غیر مبتلا به هلیکو باکتر معنی‌دار بوده است به صورتی که HCT و S.F در مبتلایان کمتر و MCV بیشتر از غیر مبتلایان بوده است. تفاوت دو شاخص دیگر HCT و MCH معنی‌دار نبود.

در گروه‌بندی زنان بر حسب سن میانگین و انحراف معیار شاخص‌های خونی بر حسب وضعیت هلیکو باکتر پیلوری در تمامی گروه‌های زنان با میانگین سنی ۱۰-۲۹ سال تفاوت معنی‌دار در هیچ کدام از شاخص‌ها را نشان نداد. اما در گروه زنان با سن ۳۰-۵۹ سال میانگین و

انحراف معیار شاخص‌های خونی بر حسب وضعیت هلیکو باکتر پیلوری بجز MCV، میانگین بقیه شاخص‌ها در افراد آلوده به هلیکو باکتر کمتر از افراد غیر آلوده بود که این تفاوت در مورد HCT و S.F از نظر آماری نیز معنی‌دار بود. در گروه زنان با سن بالای ۶۰ سال تفاوت شاخص‌های خونی تنها در مورد MCV و SF معنی‌دار بود به طوری که میانگین MCV در مبتلایان بیشتر و SF کمتر از غیر مبتلایان به هلیکو باکتر بود. لذا می‌توان بیان کرد زنان آلوده به عفونت هلیکو باکتر با کاهش S. F، HCT و افزایش MCV همراه بوده‌اند.

نتیجه تحقیق Blaser در دانمارک نیز مشابه نتایج این پژوهش حاکی از این بود که سطح فریتین سرم در افراد آلوده به هلیکو باکتر پیلوری به طور بارزی پایین‌تر از افراد سالم بوده است (Blaser et al., 1987). در حالی که نتیجه Yip و همکاران اختلاف قابل توجهی در سطح فریتین سرمی بین افراد مبتلا و غیر مبتلا به هلیکو باکتر پیلوری نشان نداد (Yip et al., 1997). مطالعه کرامتی و همکاران در سال ۱۳۸۴ در مشهد نیز بر خلاف نتایج پژوهش حاضر نشان داد سطح فریتین سرم بین افراد مبتلا به عفونت و غیر مبتلا اختلاف معنی‌داری نداشته و کم‌خونی فقر آهن در افراد مبتلا به این عفونت در قیاس با گروه غیر مبتلا شایع‌تر نبوده است (کرامتی و همکاران، ۱۳۸۶). در تحقیقی که توسط Collett و همکاران بر روی افراد ۱۸-۱۰ ساله انجام شد نشان داد که موارد آلودگی به هلیکو باکتر پیلوری در افراد دچار آنمی فقر آهن و هیپوفریتینمی بیش از گروه بدون آنمی فقر آهن بود که این اختلاف در دختران معنی‌دارتر می‌باشد (Collett et al., 1999). نتایج مطالعه Ciacci و همکاران در سال ۲۰۰۴ نشان داد سطح فریتین و آهن سرم در افراد هلیکو باکتر مثبت پائین‌تر از هلیکو باکتر منفی‌هاست و این تفاوت در زنان معنی‌دارتر است و ارتباطی به حضور آنتی‌بادی‌های anti-CagA نداشت (Ciacci et al., 2004). Chaim و Hershko و همکاران نیز در سال ۲۰۰۷ به رابطه علت و معلولی بین هلیکو باکتر و آنمی در مردان پی بردند و نشان دادند که درمان هلیکو باکتر موجب افزایش هموگلوبین شده و آنمی را برطرف می‌کند (Chaim et al., 2007). در حالی که متاسفانه در مطالعه حاضر این یافته بدست نیامد، که علت آنرا نیز می‌توان به تعداد محدود بیماران مرد در

نتیجه گیری

در این مطالعه ارتباط معنی داری بین سن و جنسیت افراد از نظر شیوع عفونت هلیکو باکتر پیلوری دیده نشد. ارتباط میانگین و انحراف معیار شاخص‌های خونی مورد بررسی بر حسب وضعیت آلودگی با هلیکو باکتر نشان داد فرترین سرم در افراد آلوده کمتر از غیر مبتلایان به هلیکو باکتر است و این تفاوت در زنان به ویژه در سنین بالای ۳۰ سال از نظر آماری معنی دار دیده شد. از سوی دیگر بالا بودن MCV نیز بیانگر این نکته می‌تواند باشد که ابتلاء به عفونت هلیکوباکتر علاوه بر تشدید کم خونی فقر آهن ممکن است با کاهش جذب ویتامین B12 نیز همراه باشد. با توجه به شیوع بالای عفونت هلیکو باکتر در ایران طبق آمار موجود و نیز از بین مراجعه کنندگان برای آزمایش در این مطالعه، که اکثر قریب به اتفاق بیماران مثبت بودند و نیز عوارض شدید این بیماری توجه مسئولین بهداشتی را به این موضوع جلب می‌کند که با مطالعات بیشتر، اقدامات بهداشتی و درمانی لازم در این زمینه بعمل آورند.

سپاسگزاری

بدینوسیله از کلیه عزیزانی که ما را در اجرای این مطالعه همراهی کرده اند و همچنین معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی کاشان تشکر و قدردانی می‌گردد.

منابع

- الوانی، ش. و اعرابی، م. ح. (۱۳۸۴). بررسی شاخص‌های چربی خون در افراد تیترا آنتی بادی مثبت نسبت به هلیکوباکتر پیلوری مراجعه کننده به مراکز بهداشتی درمانی شهرستان کاشان. مجله علمی پژوهشی فیض. دانشگاه علوم پزشکی کاشان. ۱۳ (۴)، صفحات ۳۰۷-۳۱۲.
- بی‌نام. (۲۰۰۵). اصول طب داخلی هاریسون. بیماریهای دستگاه گوارش. چاپ سوم. ترجمه دکتر محسن ارجمند. فصل ۲۷۴ بیماری زخم پتیک و اختلالات وابسته، صفحات ۱۵۳.
- بی‌نام. (۲۰۰۸). بیماری‌های داخلی هاریسون، فصل ۸، آنمی فقر آهن، صفحات ۷۱-۷۳.

مطالعه حاضر دانست. تحقیق تیرگر فاخری و همکاران در سال ۸۰ در ساری روی ۴۰۰ نوجوان ۱۸-۸ ساله نشان داد که در گروه آلوده به عفونت H.P میانگین آهن، فریتین سرم و TIBC کمتر از گروه غیر آلوده می‌باشد (تیرگر و همکاران، ۱۳۸۳). در بررسی ما اختلاف بین شاخص‌ها، در مردها (<۲۹) معنی دار دیده نشد در حالیکه تمامی متغیرها، در گروه دختران اختلاف معنی داری را نشان داد.

در یک بررسی مروری که توسط Huang و همکاران در سال ۲۰۰۹ انجام گرفت نشان داد که درمان هلیکوباکتر در بیماران با بهبود علائم کم خونی فقر آهن همراه بوده است (Huang et al., 2010). در یک مطالعه متا آنالیز که توسط Yuan و همکاران بر روی شانزده بررسی انجام شده تا سال ۲۰۰۹ نشان داده است که مصرف قرص خوراکی آهن به تنهایی در افراد هلیکوباکتر مثبت با درمان دارو بعلاوه قرص آهن در بیماران هلیکوباکتر مثبت، نتایج معنی داری بر روی شاخص‌های خونی هموگلوبین، فریتین سرم و آهن سرم داشته است. و لذا هلیکوباکتر در بروز کم خونی فقر آهن تاثیر دارد (Yuan et al., 2010).

افزایش میزان MCV در این بررسی و معنی دار بودن اختلاف آن با گروه غیر مبتلا نمی‌تواند شاخصی برای آنمی مگالوبلاستیک دانست اما افزایش MCV می‌تواند نشان از مراحل اولیه برای کاهش جذب ویتامین B12 باشد بطوری که در بعضی از مطالعات گزارش شده است که ابتلاء به عفونت هلیکوباکتر می‌تواند به آنمی مگالوبلاستیک ناشی از کمبود ویتامین B12 منجر شود (Akcaml, 2010). هرچند مکانیسم دقیق این اختلال مشخص نشده است اما بررسی‌های انجام شده بیان می‌دارد که ابتلاء به عفونت هلیکوباکتر ممکن است از طریق مکانیسم‌های زیر منجر به آنمی مگالوبلاستیک شود اولاً با کاهش ترشح اسید معده منجر به کاهش هضم غذا و آزاد شدن ویتامین B12 از غذا و اتصال آن به هاپتوکرین در معده شود. ثانیاً اختلال در ترشح فاکتور داخلی و همچنین کاهش ترشح اسید معده از سلول‌های مخاطی و افزایش pH معده شود.

با توجه به نتایج بدست آمده از این تحقیق می‌توان بیان کرد ابتلاء به عفونت هلیکو باکتر در بروز کمخونی فقر آهن نقش مهمی دارد و بایستی برای کنترل آن اقدام اساسی بعمل آورد.

Palumbo, A., Tortora, R., Amoruso, D. & Mazzacca, G. (2004). *Helicobacter pylori* impairs iron absorption in infected individuals. *Dig Liver Dis.*, 36(7), 455-460.

Chaim, H., Ianculovich, M. & Souroujon, M. (2007). A hematologist's view of unexplained iron deficiency anemia in males: Impact of *Helicobacter pylori* eradication. *Blood Cells, Molecules, and Diseases*, 38, 45-53.

Desai, H. G. & Gupte, P. A. (2007). *Helicobacter pylori* link to pernicious anaemia. *J Assoc Physicians India*, 55, 857-859.

Dossumbekova, A. (2006). *Helicobacter pylori* HopH (OipA) and bacterial pathogenicity: genetic and functional genomic analysis of hopH gene polymorphisms. *Journal of Infectious Diseases*, 194, 10, 1346-1355.

Farag, T. H., Stoltzfus, R. J., Khalfan, S. S. & Tielsch, J. M. (2007). *Helicobacter pylori* infection is associated with severe anemia of pregnancy on Pemba Island, Zanzibar. *Am J Trop Med Hgg.*, 76(3), 541-548.

Huang, X., Qu, X., Yan, W., Huang, Y., Cai, M., Hu, B., Wu, L., Lin, H., Chen, Z., Zhu, C., Lu, L., Sun, X., Rong, L., Jiang, Y., Sun, D., Zhong, L. & Xiong P. (2010). Iron deficiency anaemia can be improved after eradication of *Helicobacter pylori*. *Postgrad Med J*. 86(1015), 272-278.

Hershko, C., Ianculovich, M. & Souroujon, M. (2007). A hematologist's view of unexplained iron deficiency anemia in males: impact of *Helicobacter pylori* eradication. *Blood Cells Mol Dis.*, 38(1), 45-53.

Javier, P., Olga, G., Nyssen, P. & Adrian, G. (2010). Mcnicholl. M1698 *Helicobacter pylori* and Iron-Deficiency Anaemia (IDA): A Meta-Analysis of Case-Control Studies. *Gastroenterology*. Volume 138, Issue 5, Supplement, 1, 397-401.

Marshal, B. J. & warm, J. R. (1984). Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration, 1, 1311-1315.

Mustapha, P., Paris, I., Garcia, M., Tran, C. T., Cremniter, J., Garnier, M. & Bodet, C. (2014). Chemokines and antimicrobial peptides cag-dependent early response to *Helicobacter pylori* infection in primary human gastric epithelial cells. *Infection and immunity*, IAI-01517.

McGowan, C. C., Cover, T. L. & Blaser, M. J. (1996). *Helicobacter pylori* and gastric acid:

تیرگر فاخری، ح.، کوثریان، م.، مهدوی، م. ر.، بهار، ع.، کمالی، ز. و اسماعیلی، م. ر. (۱۳۸۳). بررسی ارتباط بین عفونت هلیکوباکتر پیلوری و ذخایر آهن. *مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی مازندران*، سال چهاردهم، شماره ۴۵، صفحات ۶۱-۶۷.

دولتیان، م.، نوری دولویی، ر.، زجاجی، ه. و مجد علوی، ح. (۱۳۸۶). رابطه عفونت هلیکوباکتر پیلوری و کم خونی در زنان باردار فصلنامه باروری و نابارور، صفحات ۲۳۸-۲۴۶.

شهبازیان، ن.، بهروز، ا.، گرمسیری، ا. و یزدان پناه، ل. (۱۳۹۱). تعیین ارتباط بین عفونت هلیکوباکتر پیلوری و میزان فریتین سرم زنان باردار (سه ماهه سوم بارداری -). *مجله زنان، مامایی و نازایی ایران*. دوره شانزدهم، شماره پنجاه و یکم، صفحات ۶-۱.

کرامتی، م. ر.، محمودی، م. و سمیعی منش، ف. (۱۳۸۶). ارتباط عفونت هلیکوباکتر پیلوری با سطح فریتین سرم و کم خونی فقر آهن بیمارستان امام رضا (ع) مشهد. *مجله دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد*، شماره ۹۵، سال ۵۰، صفحات ۴۸-۴۳.

Akcam, M. (2010). *Helicobacter pylori* and micronutrients. *Indian Pediatr*, 47, 119-126.

Annibale, B., Marignani, M., Monarca, B., Antonelli, G., Marcheggiano, A. & Martino G. (1999). Reversal of iron deficiency anemia after *Helicobacter pylori* eradication in patients with asymptomatic gastritis. *Ann Intern Med.*, 131, 668-672.

Anon. (2013). *J Infect Chemother.*, 19(2), 208-210. doi: 10.1007/s10156-012-0476-6. Epub.

Blaser, M. J. (1987). Gastric *Campylobacter*-like organisms, gastritis, anpeptic ulcer disease. *Gastroenterology*, 93(2), 371-383.

Cardenas, V. M., Mulla, Z. D., Ortiz, M. & Graham, D. Y. (2006). Iron deficiency and *Helicobacter Pylori* infection in the United States. *Am J Epidemiol.*, 15, 163(2), 123-127.

Collett, J. A., Burt, M. J., Frampton, C. M., Yeo, K. H., Chapman, T. M., Buttimore, R. C., Cook, H. B. & Chapman, B. A. (1999). Seroprevalence of *Helicobacter pylori* in the adult population of Christchurch: risk factors and relationship to dyspeptic symptoms and iron studies. *N Z Med J*. 13, 112(1093), 292-295.

Ciacci, C., Sabbatini, F., Cavallaro, R., Castiglione, F., Di Bella, S., Iovino, P.,

biological and therapeutic implications. *Gastroenterology*, 110(3), 926-938.

Pérez Roldán, F., Castellanos Monedero, J. J., González Carro, P., Villafañez García, M. C., Roncero García-Escribano, O., Legaz Huidobro, M. L. & Ruiz Carrillo, F. (2008). Effect of *Helicobacter pylori* eradication on iron deficiency anemia of unknown origin. *Gastroenterol Hepatol.*, 31(4), 213-216.

Peter doig, J., Austin, W. & Trevor, J. T. (1993). The *Helicobacter pylori* 19.6-Kilodalton Protein Is an Iron Containing Protein Resembling Ferritin. *J Bacterial.*, 175, 557-560.

Park, S. A., Lee, H. W., Hong, M. H., Choi, Y. W., Choe, Y. H., Ahn, B. Y., Cho, Y. J., Kim, D. S. & Lee, N. G. (2006). Comparative proteomic analysis of *Helicobacter pylori* strains associated with iron deficiency anemia. *proteomics*, 6(4), 1319-1328.

Saito, M., Morioka, M., Wakasa, K., Izumiyama, K., Mori, A., Irie, T., Tanaka, M. & Tanaka, S. (2013). In Japanese patients with type A gastritis with pernicious anemia the condition is very poorly associated with *Helicobacter pylori* infection. *J Infect Chemother.*, 19(2), 208-210.

Suerbaum, S. & Michetti, P. (2002). *Helicobacter pylori* infection. *N Engl J Med.*, 347(15), 1175-1186.

Shimada, T. & Hirashi, H. (2008). Iron deficiency anemia and *H.pylori*. *Nippon Rinsho.*, 66(3), 584-589.

Wen-Qing, L., Ma, J. L., Zhang, L., Brown, L. M., Li, J. Y., Shen, L. & Pan, K. F. (2014). "Effects of *Helicobacter pylori* treatment on gastric cancer incidence and mortality in subgroups." *Journal of the National Cancer Institute*, 106(7), 116.

Yon ho, C., Yoo Joung, O., Na Gyong, L., Ichiro I., Yukihiko, A., Nagahito, T. & Esteban, G. (2003). Lactoferrin sequestration and its contribution to iron-deficiency anemia in *Helicobacter pylori*-infected gastric mucosa. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 18, 980-985.

Yip, R., Limburg, P. J., Ahlquist, D. A., Carpenter, H. A., O'Neill, A., Kruse, D., Stitham, S., Gold, B. D., Gunter, E. W., Looker, A. C., Parkinson, A. J., Nobmann, E. D., Petersen, K. M., Ellefson, M. & Schwartz, S. (1997). Pervasive occult gastrointestinal bleeding in an Alaska native population with prevalent iron deficiency. Role of *Helicobacter pylori* gastritis. *JAMA*. 9, 277(14), 1135-1139.

Yuan, W., Li, Y., Yang, K., Ma, B., Guan, Q., Wang, D. & Yang, L. (2010). Iron deficiency anemia in *Helicobacter pylori* infection: meta-analysis of randomized controlled trials. *Scand J Gastroenterol.*, 45(6), 665-676.