آنالیز تیتر آنتی بادی علیه هلیکوباکتر پیلوری درمقایسه با اندیکسهای آزمایشگاهی در کودکان 12 - 7 ساله مبتلا به آنمی فقر آهن

مرتضی حسین زاده[1]، افرا خسروی[2]

1- مربی، گروه ایمونولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایلام
2- استادیار، گروه ایمونولوزی، دانشکده پزشکی، مدیر امور پژوهش دانشگاه علوم پزشکی ایلام

یافته / دوره دهم / شماره 4 / زمستان 87 / مسلسل 38

چکیده

دریافت مقاله: 87/12/12، ***پذیرش مقاله***: 87/12/25

Ø **مقدمه:** کم خونی فقر آهن یکی از شایعترین کم خونی های رایج در دنیا بخصوص برای کودکان و بانوان در سنین بارداری می باشد. یکی از دلایلی که اخیرا" به عنوان عامل مهمی در کاهش آهن خون به دلیل ممانعت از جذب گوارش آهن معرفی گردیده است هلیکوباکتر پیلوری می باشد. زیرا ایجاد گاستریت ناشی از این باکتری سبب ایجاد استعداد ابتلا به آنمی فقر آهن شده و این عمل بوسیله کاهش ترشح اسید هیدروکلریک و متعاقب آن کاهش جذب آهن صورت می گیرد.

Ø **مواد و روش ها:** در100 کودک سنین 12-7 سال و با تشخیص قطعی آنمی فقر آهن ، میزان آهن سرم، فریتین ، TIBC و آنتی بادی IgG علیه هلیکوباکتر پیلوری بروش ELISA مورد بررسی قرار گرفت. در ضمن پرسشنامه ای شامل مشخصات دموگرافیکی و اطلاعات لازم از قبیل علائم بالینی به صورت محرمانه تکمیل گردید، سپس اطلاعات بدست آمده و نتایج آزمایشات مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

Ø **یافته ها:** در بیماران مبتلا به آنمی فقر آهن فراوانی تیتر آنتی بادی IgG علیه هلیکوباکترپیلوری 90 درصد بوده است که از این میزان 80 درصد افراد دارای تیتر نشان دهنده آلودگی و 10 درصد تیتر با وضعیت تهاجمی بوده اند . آنالیز واریانس متغیرها نشان داده است که بین کاهش سطح آهن و فریتین سرم و افزایش TIBC، با افزایش IgG علیه هلیکوباکترپیلوری ارتباط معنی داری وجود داشت.

Ø **بحث و نتیجه گیری**: در نهایت نتایج این مطالعه مشخص می کند که ابتلا به عفونت تهاجمی هلیکوباکتر پیلوری و کاهش جذب آهن می تواند در بروز آنمی فقر آهن در کودکان موثر باشد.

واژه های کلیدی: هلیکوباکتر پیلوری،آنمی فقر آهن،سطح سرمی آهن،فریتین

آدرس مکاتبه: ایلام، بان گنجاب،معاونت آموزشی و پژوهشی، مدیریت پژوهش و اطلاع رسانی دانشگاه علوم پزشکی ایلام
پست الکترونیک: afrakhosravi@yahoo.co.uk

مقدمه

کم خونی فقر آهن یکی از شایعترین کم خونی های رایج در دنیا بخصوص برای کودکان و بانوان در سنین بارداری می باشد. آنمی قفر آهن به دسترسی ناکافی آهن جهت خونسازی پایدار مغز استخوان اطلاق می شود. بدن نوزاد بین 0/5-0/3 گرم آهن داشته که در بالغین این مقدار به حدود 5 گرم می رسد و برای جبران این اختلاف به طور متوسط روزانه 0/5 گرم آهن تا 15 سال اول زندگی ذخیره می شود. علاوه بر آهن مورد نیاز جهت رشد به منظور حفظ تعادل ناشی از دفع روزانه 1-0/5 گرم آهن مقدار کمی آهن اضافی ضروری است. برای حفظ تعادل مثبت آهن در کودکی نیز باید روزانه 1/5-0/8 میلی گرم آهن از مواد غذایی جذب شود. از آنجا که 10 درصد آهن در رژیم های غذایی ترکیبی جذب می شود یک رژیم غذایی مطلوب باید روزانه حاوی حداقل 15-8 میلی گرم آهن باشد (1و2). در سالهای اول زندگی که غذاهای غنی از آهن به مقدار کمی مصرف می شود تامین این مقدار آهن در رژیم غذایی مشکل است. آهن موجود در غذا یا از منابع هم (موجود در گوشت) یا غیرهم (حاصل از سبزیجاتی چون اسفناج) تامین می شود. آهن در بخش پروگزیمال روده باریک به صورت متصل به ترانسفرین جذب می شود. پیش سازهای گلبولهای قرمز از طریق گیرنده ترانسفرین آهن را جذب می کنند و ترانسفرین واسطه این فرآیند است. سپس آهن آزاد می شود و درون هم جای می گیرد. آهن در خارج از سلولهای تولید کننده هموگلوبین درون فریتین ذخیره می شود. آهن جذب شده از رژیم غذایی و یا آزاد شده از ذخایر آهن به صورت متصل به ترانسفرین در پلاسما گردش می کند. ترانسفرین در دوشکل مختلف وجود دارد. مونوفریک یا تک آهنی و دی فریک با دو اتم آهن. زمان حضور و بازیافت آهن حمل شده توسط ترانسفرین بسیار سریع و معمولا حدود 90-60 دقیقه است(3). کم خونی فقر آهن وضعیتی است که در آن میزان از دست رفتن آهن بیشتر از جذب آن باشد که در این حالت اولین مسئله تعادل منفی آهن است. آهن از ذخایر آن به حرکت در آمده و میزان ذخایر آهن کاهش می یابد . فریتین پلاسما کم می شود و ظرفیت اتصال به آهن (ترانسفرین) (TIBC) بالا می رود. به این مرحله کاهش آهن می گویند. وقتی که ذخایر آهن رو به اتمام گذاشت، غلظت آهن پلاسما پائین آمده و میزان اشباع ترانسفرین به کمتر از 15% می رسد و به خاطر کمبود آهن برای سنتزهم، پروتوپورفیرین RBC بالا می رود. این مرحله را خون سازی همراه با فقر آهن می نامند. مرحله سوم آنمی فقر آهن است که علاوه بر ناهنجاری بالا کم خونی را نیز به همراه دارد . آنمی اولیه نرموکروم نرموسیتیک بوده و تدریجا به سمت میکروسیتیک هیپوکرومیک پیش می رود. میزان آهن پلاسما یا سرم (SI) که معمولا در حدود mg/dl 160-5 است در فقر آهن کاهش یافته و میزان TIBC که

برای افراد بالغ mg/dl 250-400 است افزایش چشمگیری نشان می دهد. مقدار یا نسبت آهن سرم به TIBC را درصد اشباع TIBC نامیده که در شرایط نرمال 55-20 درصد بوده و مقادیر کمتر از 15 درصد نشانگر کم خونی فقر آهن می باشد(3و4). با وجود فراوانی آهن به دلیل نامحلول بودن نسبی آن دستیابی به آن بسیار پائین است و بیشتر آهن موجود در محیط به شکل نمکهای غیر محلول بوده و اسیدیته معده کمک می کند تا به نوع قابل جذب تبدیل شود ولی کارآیی این روند محدود است. هر عاملی که بر ph معده تاثیر بگذارد و آنرا افزایش دهد سبب اختلال در روند جذب آهن شده و آنرا کاهش می دهد. به طور کلی عوامل بسیاری می توانند سبب کاهش مقدار جذب آهن گردند از مهمترین آنها رشد سریع در شیرخوارگی و نوجوانی، بارداری، درمان با اریتروپوئیتین، خونریزی مزمن، عادات ماهانه، خونریزی حاد، اهدای زیاد خون، رژیم غذایی ناکافی، سوء جذب ناشی از بیماریهای خود ایمن مانند کرون یا سوء جذب ناشی از جراحی، التهاب حاد و مزمن را می توان نام برد. همچنین عوامل محیطی دیگری نیز در سیستم جذب آهن اثر داشته و آنرا کاهش می دهند. فلزاتی مانند سرب و کبالت بر جذب آهن تاثیر گذارده و یا داروهای بلوک کننده گیرنده H2 هیستامینی و یا بلوک کننده ای پمپ اسید سبب اختلال در روند جذب آهن می گردند (4). همچنین یکی از علل جسمانی دفع خون از سیستم گوارش آلودگیهای انگلی است. عفونت با کرم های قلابدار مانند نکاتور آمریکانوس یا آنکلیوستوما دئودنال اغلب بدون علامت و در بیشتر مناطق دنیا اندیمیک می باشد. یکی از دلایلی که اخیرا به عنوان عامل مهمی در کاهش آهن خون به دلیل ممانعت از جذب گوارش آهن معرفی گردیده است هلیکوباکتر پیلوری می باشد. زیرا ایجاد گاستریت ناشی از این باکتری سبب ایجاد استعداد ابتلا به آنمی فقر آهن شده و این عمل بوسیله کاهش ترشح اسید هیدروکلریک و متعاقب آن کاهش جذب آهن صورت می گیرد(3و5و6).

هلیکو باکتر پیلوری یک باسیل تاژکدار از خانواده spirillcea بوده و تا کنون 9 گونه از جنس هلیکو باکتر شناخته شده که در معده سایر پستانداران وجود دارد و فقط نوع پیلوری آن در انسان دیده شده است (7و8). جایگاه باکتری در مخاط معده انسان در زیر لایه موکوس و در مجاورت با سلولهای اپی تلیال بوده و در هر قسمتی از معده می تواند کلونیزه شود و حتی گزارشاتی از جداسازی آن از بزاق دهان و پلاک دندان و مدفوع وجود دارد (7و9و10). این باکتری گرم منفی، خمیده و اغلب مارپیچی بدون اسپور با حدود 6-4 فلاژل غلافدار و قادر به حرکت، دارای دیواره خارجی صاف همراه باگلیکوکالیکس می باشد(7و10و11). این باکتری دارای آنتی ژن جسم سلولی، لیپوپلی ساکاریدی مقاوم به حرارت، آنتی ژن فلاژل پروتئینی و حساس به حرارت و آنتی ژن اوره آز در سطح

غشاء خارجی و فضای پره پلاسمی است (7و10و12و13و14). باکتری به برخی آنتی بیوتیکها مثل پنی سیلین، ماکرولیدها و سفالودسپیورینها، کینولونها و ترکیبات بیسموت حساس و به سایر آنتی بیوتیکها مقاوم است.

سویه های اولیه به مترونیدازول حساس بودند ولی امروزه تا 40 درصد مقاوم شده اند (15و16). این باکتری آنزیم ها و سموم مختلفی از قبیل کاتالاز، پروتئاز، فسفولیپاز C, A2، پروتئین مهار کننده ترشح اسید معده، فاکتورهای لکوتاکسی ، همولیزین ، پروتئین های شوک حرارتی (HSP) ، سیتوکین همراه ژن A (CagA) ، اوره آز ، الکل ، هیدروژتاز، فاکتور فعال کننده پلاکتی (PAF) و فاکتور ایجاد کننده زخم معده تولید می کند(7و9و10و12و17و18و19و20و21). همچنین نقش این باکتری در بیماریزایی گاستریت حاد و مزمن، زخم های پپتیک، آدنوکارسینوم معده و ... به اثبات رسیده است (10و18و22). از آنجا که هلیکوباکتر پیلوری توانایی مهار ترشح اسید معده و افزایش ph آن را دارد و می تواند از جذب آهن خوراکی جلوگیری کند برخی مطالعات به بررسی رابطه بین عفونت و گاستریت ناشی از هیلکوباکترپیلوری و آنمی فقر آهن پرداخته و وابستگی این دو مسئله مورد تحقیقات و پژوهش های جدی قرار گرفته است. اولین گزارش موردی درباره ارتباط گاستریت هلیکوباکترپیلوری و بروز آنمی فقر آهن توسط دوفور و همکاران در مورد پسر بچه هفت ساله ای که به آنمی فقر آهن بدون علت مشخص مبتلا گشته بود و در این مورد به دنبال درمان موفق هیلکوباکتر پیلوری بدون استفاده از مکمل های خوراکی و یا تزریقی آهن دار، کم خونی بهبود پیدا کرد (6). این مطالعه و برخی تحقیقات دیگر که نشان دهنده ارتباط بین عفونت و گاستریت ناشی از این باکتری یا آنمی فقر آهن هستند و با توجه به این نکته که در کشور ما تحقیقات خاصی در مورد ارتباط این دو مقوله وجود ندارد و محققین اطفال در درمان آنمی فقر آهن کمتر به این عفونت توجه می کنند انجام تحقیق در این زمینه ضروری به نظررسید. حتی انجام تحقیقات مداخله ای در جهت درمان عفونت هلیکوباکترپیلوری و پیگیری آنمی فقر آهن بدون نیاز به مکمل های دارای آهن لازم به نظر می رسد.

مواد و روش ها

جامعه پژوهش شامل 100 کودک در سنین بین 12-7 سال (68درصد دختر و 32 درصد پسر) با تشخیص قطعی آنمی فقر آهن بود که برای آنان میزان آهن سرم، فریتین، TIBC و آنتی بادی IgG علیه هلیکوباکتر پیلوری بروش ELISA مورد بررسی قرار گرفت. در ضمن پرسشنامه ای شامل مشخصات دموگرافیکی و اطلاعات لازم از قبیل سن، وزن، قد، گروه خونی، درآمد ماهیانه و تحصیلات والدین، تعداد فرزندان، تغذیه در زمان شیرخوارگی، ظروف مشترک غذایی، ابتلا به بیماریهای گوارشی یا خونی، سوزش سردل، تهوع و

استفراغ، کاهش اشتها، وضعیت و رنگ مدفوع، ریفلاکس، وجود ضعف و خستگی، کاهش فعالیتهای بدنی، ترک خوردگی گوشه دهان و قایقی شدن ناخنها، مشکلات عصبی و تحریک پذیری، وجود خونریزی، سابقه بیماریهای عفونی و انگلی و...) به صورت محرمانه تکمیل گردید سپس اطلاعات بدست آمده و نتایج آزمایشات به کمک مشاور آماری و برنامه SPSS مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته ها

یافته های پژوهش نشان می دهد که از نظر گروه خونی بیماران مبتلا به آنمی فقر آهن 62 درصد گروه خونیO (O مثبت 54 درصد)، 15 درصد گروه خونی A، 20 درصد گروه خونی B و 3 درصد گروه خونی AB داشته و جمعا 89 درصد Rh مثبت و 11 درصد دارای Rh منفی بودند.

از نظر تحصیلات والدین بیماران، اکثریت با تحصیلات زیر دیپلم(44 درصد) و بیسواد (34 درصد) بوده و به لحاظ درآمد ماهیانه نیز اکثریت با در آمد متوسط (32 درصد) و ضعیف (37%) بوده است.

از نظر تغذیه زمان شیرخوارگی 79 درصد از شیر مادر و 9 درصد شیر غیر مادر و 12 درصد از هر دو استفاده کرده بودند از نظر رابطه تغذیه شیرخوارگی و درآمد ماهیانه والدین، 37 درصد از والدینی که در آمد ماهیانه ضعیف داشته اند از تغذیه انحصاری با شیر مادر استفاده کرده بودند. طبق داده ها هیچ یک از موارد از نظر قد در وضعیت صدک زیر 5 نبودند(22% در وضعیت صدک 50-5 و 77% در وضعیت صدک 95-50 و 1 درصد بالای 95 قرار داشتند). از نظر فراوانی وضعیت قد بیماران بر حسب تحصیلات والدین 23 درصد بیماران که والدینی با تحصیلات زیر دیپلم یا بی سواد داشته اند، صدک 50-5 داشته و 55 درصد از این والدین دارای فرزند صدک 95-50 می باشند. همچنین 56 درصد بیماران که تغذیه انحصاری با شیر مادر در 6 ماه اول زندگی داشتند دارای صدک قد 95-50 بوده و 23 درصد آنها نیز صدک 50-5 داشتند. از نظر وزن نیز هیچ یک از موارد در وضعیت صدک زیر 5 نبودند (42%در وضعیت صدک 50-5 و 58 درصد در وضعیت صدک 95-50 و هیچ یک نیز در وضعیت صدک بالای 95 نبودند).

از نظر فراوانی مصرف قطره آهن در زمان شیرخوارگی، 52 درصد از بیماران قطره آهن مصرف کرده بودند که از آنان 23 درصد دارای والدین بی سواد بودند. همچنین 33 درصد از کودکانی که با شیر مادر تغذیه شده بودند از قطره آهن نیز استفاده کرده ولی 46 درصد این کودکان از قطره آهن استفاده نکرده بودند.

فقط 37 درصد بیماران از ظروف غذایی مشترک استفاده کرده بودند و در این بین اکثریت استفاده از ظروف مشترک (37 درصد) در بیماران با تحصیلات والدین زیر دیپلم و بی سواد بود.

17 درصد افراد مورد بررسی دارای سابقه ابتلا به بیماریهای گوارشی بودند. در مورد فراوانی انواع علائم گوارشی به ترتیب کاهش اشتها و وزن (54%)، تهوع و استفراغ (38%)، ریفلاکس و سوزش سر دل(36%) و ضعف و خستگی (16%) در اکثریت بودند. هیچ یک از بیماران علائم قاشقی شدن ناخنها را نداشته ولی 4 درصد دچار ترک خوردگی گوشه دهان بودند.

همچنین به لحاظ فراوانی ابتلا به بیماریهای عفونی و انگلی، 78 درصد مثبت و 22 درصد منفی بودند. میزان فریتین، آهن سرم و TIBC انجام شده بر روی سرم بیماران با تیتر آنتی بادی IgG علیه هلیکوباکتر پیلوری مورد آنالیز قرار گرفت(جدول 1).

جدول شماره1 ارتباط ایندکس های آزمایشگاهی فریتین، آهن سرم، TIBC و IgG علیه هلیکوباکتر پیلوری را با هم نشان می دهد. در این جدول که با استفاده از آنالیز واریانس بدست آمده است، بین کاهش سطح آهن سرم(SI) و فریتین از محدوده نرمال خود و افزایش TIBC و همچنین بین کاهش آهن سرم و فریتین و افزایش TIBC با افزایش IgG علیه هلیکوباکترپیلوری با در نظر گرفتن سطح اطمینان 0/01 و p<0/001 ارتباط معنی داری مشاهده گردید. همچنین فراوانی تیتر آنتی بادی IgG علیه هلیکوباکترپیلوری در بیماران مبتلا به آنمی فقر آهن آن چنان که در نمودار شماره(1) مشاهده می گردد دارای 80 درصد آلودگی و 10 درصد وضعیت تهاجمی می باشد.

همچنین بین اندیکس های آزمایشگاهی و استفاده از ظروف غذایی مشترک، ابتلا به بیماریهای گوارشی و ضعف و بی حالی و خستگی تجزیه و تحلیل آماری صورت گرفته که نتایج آن در جدول شماره2 نشان داده شده است.

بین میزان فریتین سرم، آهن سرم، TIBC و مقدار IgG علیه هلیکولاکترپیلوری و پارامترهایی از قبیل استفاده از ظروف غذایی مشترک، ابتلا به بیماریهای گوارشی و ضعف و خستگی با استفاده از آزمون Spearman S.Rho با در نظر گرفتن سطح اطمینان 0/01 و p<0/001 ارتباط معنی داری وجود دارد. ابتلا به بیماریهای گوارشی با کاهش فریتین و افزایش TIBC ارتباط معنی داری نشان داده ولی وجود ضعف و خستگی با تمام شاخص های آزمایشگاهی آنمی فقر آهن ارتباط معنی داری را نشان می دهد.

بحث و نتیجه گیری

بیشترین گروه مبتلایان دارای گروه خونی O (62%) و Rh مثبت(89%) بودند. هر چند در مقالات متعددی بین ابتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری و گروه خونی تحقیقات زیادی صورت گرفته است ولی در اکثریت آنها رابطه معنی داری بین این دو دیده نشده است (23و24و25). در برخی مطالعات از قبیل پژوهشی که توسط کابنای و همکاران انجام گردید دارندگان گروه های O, A دارای استعداد بیشتری برای ابتلا به عفونت فعال هلیکوباکترپیلوری بودند. در حالی که برای گروههای خونی B وAB این مسئله صادق نیست (26). در این مطالعه نیز گروه خونی O و گروه Rh مثبت بیش از دیگران در معرض آنمی فقر آهن بوده ولی بین گروههای خونی و افزایش تیتر آنتی بادی علیه هلیکوباکترپیلوری رابطه معنی داری مشاهده نگردید. در این رابطه 68 دختر و 32 پسر مورد بررسی قرار گرفتند بنابراین نمی توان بین بروز آنمی فقر آهن و جنسیت آنالیز آماری انجام داد. ولی در چندین مطالعه بین جنسیت و ابتلا به آنمی فقر آهن مشاهده گردیده است. که در

رده های سنی مختلف فقر آهن در دختران بیش تر از پسران بوده است(27) در محدودی از مطالعات مربوط به نوزدان مبتلایان پسر از دختر بیشتر بوده اند (28). با توجه به اینکه نمونه گیری به صورت تصادفی و از مطب های متخصصین اطفال در یک دوره زمانی ثابت انجام گرفته است می توان کلا نتیجه گرفت که آنمی فقر آهن در این طیف سنی (12-7) ساله در شهر ایلام در دختران از پسران بیشتر بوده است.

همچنین بین بروز آنمی فقر آهن و تحصیلات والدین مشاهده شد که اکثریت با والدین بی سواد (34 درصد) و زیر دیپلم (44 درصد) بوده است بین بروز آنمی در کودکان و تحصیلات والدین نسبت عکس وجود داشت. در مورد فراوانی آنمی فقر آهن و درآمد ماهیانه خانواده نیز وضعیت مشابهی وجود داشته و 37 درصد از والدین کودکان مبتلا درآمد ضعیف و 32 درصد درآمد متوسط داشتند. در اینجا نیز رابطه معکوس مشاهده می گردد. در تحقیقات دیگر نیز بین تحصیلات و موقعیت اجتماعی والدین (29) و در آمد و وضعیت اقتصادی والدین با بروز آنمی فقر آهن در کودکان رابطه معکوس مشاهده شده است (30).

در مورد تغذیه زمان شیرخوارگی نیز مصرف شیر مادر ارتباط معکوسی با بروز این بیماری دارد، گرچه در تجربیات دیگر (31و32) استفاده از شیر مادر بخصوص در 6 ماهه اول زندگی تا حد زیادی از بروز آنمی فقر آهن جلوگیری می کند ولی در برخی مطالعات دیگر (33) استفاده انحصاری از شیر مادر را در 6 ماهه اول زندگی شرایط مساعد برای فقر آهن در کودکان می داند و مطالعه ما موید نظر دوم می باشد.

صدک قد و وزنی پائین تر کودکان مبتلا به آنمی در والدین با تحصیلات پائین تر و در آمد کمتر مشاهده شده است. در مورد قد در مطالعه ای که توسط چوکیم در کره جنوبی (2000) در مورد بررسی تاثیر عفونت هلیکوباکترپیلوری و آنمی فقر آهن ناشی از آن در میزان رشد در هنگام بلوغ و ایجاد اختلال در آن انجام شده بود ثابت گردید که میانگین قد در گروه مبتلا به عفونت تهاجمی Hp و آنمی فقر آهن اختلاف معنی داری را در جهت کاهش قد نسبت به گروه غیر مبتلا نشان می دهد(34). اما در برخی تجربیات (35) دیده شده است که در کودکان کاهش مقدار آهن می تواند باعث افزایش استعداد چاقی گردد و برعکس و در مطالعه دیگری (36) چاقی در زنان بعد از سن یائسگی به علت فقر آهن مشاهده شده است. اما در برخی مطالعات دیگر فقر آهن در مادر می تواند باعث کاهش وزن نوزاد، عدم بلوغ، بروز آنمی و حتی مرگ و میر نوزادی گردد(37). اطلاعات بدست آمده در مورد مصرف قطره آهن در زمان شیرخوارگی نشان می دهد که استفاده از قطره آهن با تحصیلات والدین نسبت مستقیم دارد و با افزایش تحصیلات والدین استفاده از قطره آهن نیز بیشتر دیده شده است ولی در کل بین استفاده از قطره آهن و بروز آنمی رابطه معنی داری مشاهده نمی شود. شاید عدم پاسخ صحیح والدین به لحاظ شرایط فرهنگی و اجتماعی در این وضعیت موثر بوده است. همچنین نتایج نشان می دهند که اکثریت کودکان مبتلا به آنمی فقر آهن در هنگام تغذیه با شیر مادر از قطره آهن استفاده نکرده بودند.

از نظر استفاده از ظروف غذایی مشترک و شستشوی دستهای کودکان مبتلا قبل از مصرف غذا که از دلائل عمده عفونت هلیکوباکتر می باشد نتایج نشان می دهند که این دو پارامتر هم با تحصیلات والدین ارتباط دارند. کاهش تحصیلات والدین باعث افزایش استفاده از ظروف غذایی مشترک و کاهش شستشوی دست و رعایت مسائل بهداشتی توسط کودکان می باشد.

همچنین در مورد ابتلا بیماران کم خونی به مشکلات گوارشی دو مطلب حائز اهمیت است اول اینکه 63 درصد کودکانی که تغذیه شیر مادر داشته اند به هیچ یک از علائم گوارشی مبتلا نبوده و دوم اینکه علائم و بیماری های گوارشی نیز با تحصیلات والدین ارتباط معکوس دارد. در مورد فراوانی انواع علائم گوارشی نیز نتایج موید این مطلب هستند که کاهش وزن و اشتها ، تهوع و استفراغ و ریفلاکس و سوزش سر دل مهمترین علائم بالینی بوده که می تواند ناشی از عفونت هلیکو باکتر پیلوری باشند.

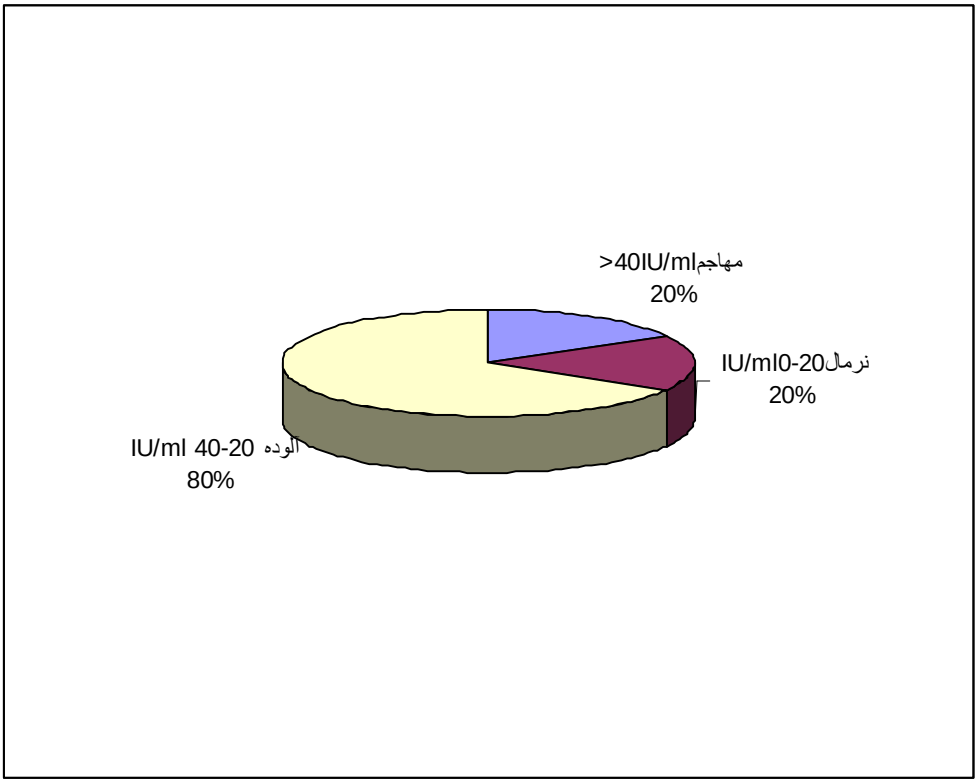
افزایش سطح IgG علیه هلیکوباکترپیلوری با میزان آهن سرم و فریتین نسبت معکوس ولی با افزایش TIBC نسبت مستقیم داشته است. در مطالعه انجام شده توسط برگ در دانمارک که بر روی 2794 نفر که از نظر هلیکوباکتر پیلوری سروپوزیتیو بودند مشاهده شد که حدود 40 درصد آنان از لحاظ سطح فریتین سرم نسبت به افراد سرونگتیو کاهش معنی داری داشتند(39). در مطالعه مشابه دیگری که توسط کارنی در آلمان (2005) بر روی 1806 نفر که از نظر هلیکوباکتر سروپوزیتیو بودند مشاهده گردید که سطح آهن سرم و فریتین سرم نسبت به افراد سرونگاتیو کاهش معنی داری را نشان می دهد(40).

اندکس های آزمایشگاهی با استفاده از ظروف غذایی مشترک ارتباط معنی داری نشان داد و همچنین استفاده از ظروف غذایی مشترک در خانواده کودکان مبتلا با کاهش آهن سرم و فریتین و افزایش TIBC و IgG علیه هلیکوباکترپیلوری ارتباط داشت که این دو نکته می تواند موید نقش عفونت هلیکوباکتردر جلوگیری از جذب آهن و بروز آنمی محسوب گردد. همچنین کودکان با سابقه ابتلا به بیماریهای گوارشی بیشتر از دیگر کودکان میزان آهن و فریتین کمتر و TIBC و IgG بیشتری داشتند. در مطالعه ای که توسط هنری و همکاران در آلاسکا بر روی مبتلایان به هلیکوباکترپیلوری انجام شد گاستریت مزمن هلیکوباکتر به صورت مستقل یا آنمی فقر آهن و کاهش سطح فریتین سرم ارتباط معنی داری نشان داده و ثابت می کند که عفونت فعال هلیکوباکترپیلوری می تواند یک ریسک فاکتور مهم برای جلوگیری از جذب آهن و بروز آنمی فقر آهن باشد(41). همچنین بروز ضعف و بی حالی و خستگی نیز که از علائم اصلی آنمی می باشد با اندکس های آزمایشگاهی ارتباط معنی داری نشان داد. در نهایت نتایج این مطالعه مشخص می کند که ابتلا به عفونت تهاجمی هلیکوباکتر پیلوری و کاهش جذب آهن می تواند در بروز آنمی فقر آهن در کودکان موثر باشد. پیشنهاد می گردد که محققین محترم اطفال در تشخیص و درمان آنمی فقر آهن به عفونت هلیکوباکتر پیلوری نیز توجه داشته و بهتر است که از تست های اختصاصی جهت تشخیص این باکتری مانند تست اوره آز تنفسی یا کشت نیز استفاده نمایند. ضمنا به منظور رفع آلودگی هلیکوباکتر و سرکوب آن آموزش همگانی به کلیه مراجعین در مراکز بهداشتی انجام شده و با توجه به احتمال عفونت مجددآن و شروع مراحل جدید تهاجمی در مورد این کودکان بهتر است هر 12-6 ماه تست های سرولوژیکی انجام شود.

تشکر و قدردانی: بدینوسیله از مساعدتها و همکاری معاونت محترم آموزشی و پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی ایلام و تمامی کسانی که در انجام این طرح ما را یاری نمودند تشکر و قدردانی میگردد.

جدول 1.IgG آنتی بادی سرم و اندیکس های آزمایشگاهی

	میزان فریتین	میزان آهن سرم	میزان TIBC	IgG علیه HP
میزان فریتین	-	0/942 <0/001	-0/970 <0/001	-0/951 <0/001
میزان آهن سرم	0/942 <0/001	-	-930 <0/001	-884 <0/001
میزان TIBC	-0/970 <0/001	-0/930 <0/001	-	0/940 <0/001
IgG علیه HP	-0/951 <0/001	-0/889 <0/001	0/940 <0/001	-



نمودار 1 : توزیع فراوانی مبتلایان به آنمی فقر آهن بر حسب سطح سرمی IgG علیه هلیکوباکترپیلوری در کودکان 12-7 ساله شهر ایلام

جدول 2: ارتباط بین اندکس های آزمایشگاهی و استفاده از ظروف مشترک ، ابتلا به بیماریهای گوارشی و ضعف و خستگی

	IgG	استفاده از ظروف مشترک	ابتلا به بیماریهای گوارشی	ضعف و بی حالی و خستگی
میزان فریتین	-0/942	0/408	0/164	0/435
	<0/001	<0/001	<0/001	<0/001
میزان آهن سرم	-0/905	378	157	0/420
	<0/001	<0/001	0/118	<0/001
میزان TIBC	0/906	-0/431	-0/184	-0/467
	<0/001	<0/001	<0/001	<0/001
IgG علیه HP	-	-0/385	-0/105	-0/367
		<0/001	<0/001	<0/001

References

1. Bimarihaye Khone Kudakan, Nelson va Omski,1381,fasl aval,kam khunihaye tagzie-ei, page 13, Entesharate Raushan Ketab, chape Golbal.
2. Bimarihaye Khone va Saratan, Mabani Teb Dakheli Cicille,2004, Fasl 48, Ekhtelalate Guichehaye Ghermez, page 40, Entasharate Arjomand, Chape Derakhshan.
3. Osoole Bimarihaye Dakheli Harisoon, 2005, Fasl 90, Anemi Faghre Ahan va sayere Anemihaye Proliferative, page 67, Entesharate Sama, Chape Ariangah.
4. Khon Shenasi Balini Henry Davison, 2004, Fasl 3, Bimarihaye Erytrocyte, page 64-65, Moaseseh Entesharati Ketab Mir, Chape Baran.
5. Barresi moghayesei Tashkhise H.Pylori ba ravesh haye…Dr Sadeghi fard, 1378, FASL Aval, page 40-50, (Payan name Karshenasi Arshad Microbiology).
6. Dufor.C,Brisigotli.M, et al. Helicobacter Pylori gastric infection and sideropenic refractory and Pediater Gastroentrol Nutr. 1993:17:225-7.
7. Goodwin CS et al. Microbiological aspects of Helicobacter Pylori Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1990:9(1):1-13.
8. Gold BD.et al. Helicobacter Mustela and Pylori blind to common lipid receptors invitro .Infect J Immunol. 1993:61:2632-2638.
9. Abigail A et al. Bacterial pathogenesis . 1999. P:273-280.PuP. Asm Press, Washington, D.C.
10. Ambert JR et al. Helicobacter Pylori. Scand J Gastroenterol. 1995:30(suppl 208):33-46.
11. Ostrzynska M et al. Identification, characterization , and spatial localization of two fellagelin species in H. Pylori. J Bacteriol . 1991 173(3):937-946.
12. Buck GE, et al. Medium supplementation for growth of Campylobacter pyloridis . J of Clin Microbial 1987:25(4):597-599.
13. Lee A. Future research in peptic ulcer disease. Scand J Gastroentrol . 1994:29(suppl 205):51-58.
14. Blaster MJ. Helicobacter Pylori phenotypes associated with peptic ulceration. Scand J Gasteroenterol 1994:29(suppl 205):1-5.
15. Armestrong JA, et al. Response of Campylobacter pyloridis to antibiotics, bismuth and an acid-reducing agent in vitro-an ultra structure study. Z J of Medical Microbial 1987, 24:343-350.
16. Goodwin Cs et al. The minimum inhibitory and bactericidial concentrations of antibiotics and anti-ulcer agents against campylobacter pyloridis. J of Antimicrobial chemotherapy 1986:17:309-314.
17. Evans DG et al. N-acetylinearaminyl lactose binding fibrillar hem agglutinin of campylobacter pylori: a putative colonization factor antigen. Infection and Immunity 1988:56.2896-2906.
18. Austin JW. Et al. Macromolecular structure and aggregation states of

Helicobacter Pylori urease. J Bacteriol 1991:173(18): 5663-5667.
19. Colltens JSA. Et al. Role of Helicobacter pylori in gastritis and duodenitis in man . Agent. Act 1992, C: 47-49.
20. Lee A. The microbiology and epidemiology of H. pylori infection. Scand. J Gastroenterol. 1994;29(supple201) : 2-6.
21. Engstrand I, et al. An increased number of g/d T-cells and gastric epithelial cell expression of the groel stress-protein homologue in H. Pylori-assocciated chronic gastritis of the antrum . The American J of Gastroeuterol 1991:86(8):976-980.
22. Cellini L. et al. New plate medium for growth and detection of urease activity of H. Pylori . J of Clin Microbial. 1992; 30(5): 1331-1353.
23. Loffeld RJ, stobbering F . et al. Helicobacter Pylori and ABO Blood groups; J Clin Pathol. 1991: 44: 516-517.
24. Klaamas K, Kurtenkor O, Ellamaa M . et al. The Helicobacter pylori seroprevalence in blood donor related to lewis (a,b) histo blood group phenotype . Eur.J Gastroenterol Hepatol . 1997:9.367-70.
25. Robertson MS, Cado JF, Savoia HF et al. Helicobacter Pylori infection in the Australian Community : current prevalence and lack of association with ABO blood group . Intern Med J, 2003,33:163-7.
26. Kanbay M. Gur G, Arslan H. et al. The relationship of ABO blood group, age, gender , smoking and H.Pylori infection. Dig Dis Sci: 2005,50:1214-17.
27. Irene, A. Iron Deficiency Anemia , Stang J story Med 2005. Guide lines for Adolescent Nutrition Services. Chapter(a).
28. Karimi M, Mirzaei M, Dehghani A et al. Prevalence of Anemia Iron
Deficiency and Iron Deficiency Anemia in 6-60 month old children in yazd s Rural Area, International Pediatrics 2004,19: 180-184.
29. Debra L, Bogen, Anne K, Duggan, George J Dovert. Screening for Iron Deficiency Anemia by Dietary History in a high-Risk population, Pediatrics 2000, 105: 1254-1259 .
30. Brooks J, Greg G, Duncan J et al. The future of children. Children and Poverty 1977, 17: 437-447.
31. Griffin Ij, Abrams SA et al. Iran and breast feeding, Pediater Clin North America . 2001: 48(2). 401-13.
32. www.infactcanada. Co/ bandiron . htm. Breast feeding and Iron status. The Breast feeding Answer Book (10) , La leach. League.
33. Coroline J. Chantry Cynthia R. Full Breast feeding Duration and Risk for Iron Deficiency in us. Infant Breastfeeding Medicine. 1, 2007.2(2):63-73.
34. Cho.Y.kim, SK . Hong. YC : Helicobacter Pylori infection with iron deficiency anemia and sub normal growth puberty, 2000. Archives of Disease in Child hood : vol, 81.155:2 page:136-140.
35. Karen G. Nead, Jill S Halterman et al. Overweight children and Adolescents: A

risk Group for Iron deficiency pediatrics. Vol . 114, No.1, Jul 2004, PP:104-108.

36. Albert Leeube, Alicia Carrea, Eladio Losada et al. Iron Deficiency in obese postmenopansal women . Obesity (2006) 14,1724-1730.
37. Johan. L. Beard. Does Iron Deficiency cause Low Birth Weight, pre maturity , Anemia and Mortality in Early in fancy micronutrient Deficiencies in the first Month of life. Nestle Nutrition Workhshop Sense Pediatric Program 2003, 52: 129-141.
38. Ghalam Hossein Faridi SgarafAbadi, Arzyabi ejraye Tarhe Pishgiri anemi faghre Ahan dar systeme moraghebat Atfal dar Shabake haye Behdashti-Darmani Shahrestan Yazd-Payan nameh Doctorate Daneshgahe Oloome Pezeshki Shahid Sadooghi Yazd, Page 52.
39. Berg. G, Bode. G, Blentlner . M et al. Helicobacter Pylori and serum ferittin : Am J Gastrentrol 2001 : 96: 1014.
40. Kearney DJ. Helicobacter Pylori infection and iron deficiency anemia, accumulating evidence in support of a real association Indian J Gastroentrol. 2005.24:147-150.
41. Henry G, Baggett, Alan J Paricinsong et al. Endemic Iron Deficiency Associated with H. Pylori infection , Among school Aged children in Alaska 2006. Pediatrics, vol 17. No 3: PP:396-402.