

ارتباط عفونت هلیکو باکتر پیلوئی با پورپورای ترومبو سیتو پنیک ایدیو پاتیک (ITP) در کودکان بستری در بیمارستان کودکان امیرکلا ۱۳۹۱-۹۲

علی محمد پور میر^{*}، هیوا ملک زاده^۱، احمد تمدنی^۱، حسن محمودی^۱

۱) مرکز تحقیقات بیماری‌های غیر واکیر کودکان، پژوهشکده سلامت، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران

تاریخ دریافت: ۹۳/۱۰/۵ تاریخ پذیرش: ۹۵/۲/۵

چکیده

مقدمه: اخیراً مطالعات مختلفی شیوع بالای عفونت هلیکو باکتر پیلوئی در بزرگسالان مبتلا به ITP را گزارش کرده اند علاوه بر این در این مطالعات افزایش شمارش پلاکتی در برخی از بیماران متعاقب درمان ریشه کن سازی این میکروب گزارش شده است که این مساله نقش احتمالی هلیکو باکتر پیلوئی در بروز ITP بزرگسالان را مطرح می کند اما مطالعات صورت گرفته در این زمینه در گروه سنی کودکان بسیار محدود بوده است. هدف از این مطالعه تعیین ارتباط عفونت هلیکو باکتر پیلوئی با پورپورای ترومبو سیتو پنیک ایدیو پاتیک در کودکان بستری در بیمارستان کودکان امیرکلا می باشد.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه مقطعی، ۴۴ کودک زیر ۱۴ سال مبتلا به پورپورای ترومبو سیتو پنیک ایدیو پاتیک بستری شده در بیمارستان کودکان امیرکلا به عنوان گروه مورد انتخاب و عفونت هلیکو باکتر پیلوئی آن‌ها با روش تشخیص آنتی ژنیک از مدفع عفونی بیمارستان کودکان امیرکلا مراجعه داشتند، به عنوان شاهد، وارد مطالعه شدند. جنسیت و حاد یا مزمن بودن علایم بیماری ثبت گردید. داده‌ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS، آمار توصیفی و آزمون کای اسکور مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت و سطح معنی داری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌های پژوهش: از ۸۸ کودک مورد مطالعه (۴۴ مورد و ۴۴ کنترل) ۴۲ کودک (٪۴۷/۷) پسر و ۴۶ کودک (٪۵۲/۳) دختر بودند. میانگین سنی کودکان در این مطالعه ۵/۹۷±۲/۷۵ سال بود. در بین بیماران ۱۴ مورد (٪۱۵/۹) هلیکو باکتر پیلوئی مثبت و ۷۴ مورد (٪۸۴/۱) هلیکو باکتر پیلوئی منفی بودند. از میان بیماران ITP مثبت، ۱۳ نفر (٪۲۹/۵) پورپورای ترومبو سیتو پنیک حاد و ۳۱ نفر (٪۷۰/۵) هم چنین عفونت هلیکو باکتر پیلوئی در دو گروه نیز اختلاف معنا داری نداشت ($p=0/77$).

بحث و نتیجه گیری: با توجه به نتایج این مطالعه عفونت هلیکو باکتر پیلوئی هیچ ارتباطی با پورپورای ترومبو سیتو پنیک ایدیو پاتیک از لحاظ آماری ندارد.

واژه‌های کلیدی: هلیکو باکتر پیلوئی، پورپورای ترومبو سیتو پنیک ایدیو پاتیک، ترومبو سیتو پنیک، کودکان

*نویسنده مسئول: مرکز تحقیقات بیماری‌های غیر واکیر کودکان، پژوهشکده سلامت، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران
Email: alimmir41@gmail.com

مقدمه

کند در پاتوژنیته تظاهرات مختلف بالینی ناشی از این میکروب نقش دارد. برخی از این تحقیقات نشان داده اند که درمان ریشه کن سازی هلیکو باکتر پیلوی موجب درمان بیمارا مبتلا به ایمیون ترومبو سیتو پنیک پورپورا در ۴۰-۵۰٪ موارد شده است (۱۲-۷). بر عکس برخی از تحقیقات فراوانی هلیکو باکتر پیلوی در بیماران مبتلا به ایمیون ترومبو سیتو پنیک پورپورا را پائین گزارش کرده اند و یا درمان ریشه کن سازی آن را در افرادی که به این میکروب آلوده هستند مؤثر ندانسته اند (۲۱-۱۸). از طرفی تنها سه تحقیق در این زمینه در کودکان انجام گرفته است (۲۲، ۱۹، ۲۰). علاوه بر این یافته‌های تحقیقات اخیر نیز در مورد نقش این میکروب در بروز یا پایدار ماندن ایمیون ترومبو سیتو پنیک پورپورا متناقض بوده است (۲۳-۲۰) مطالعات محدودی در ایران صورت گرفته است که در محدوده سنی بزرگسالان بوده است (۱۷) عفونت هلیکو باکتر پیلوی در بزرگسالان معمولاً مزمن است و بدون درمان اختصاصی بهبود نمی‌یابد ولی در کودکان پاکسازی خود به خودی میکروب اتفاق می‌افتد که این امر احتمالاً به علت مصرف آنتی بیوتیک به علل دیگر می‌باشد (۲۵، ۲۴). بنا بر این با توجه به تناقضات موجود در مطالب فوق و با توجه به اینکه آگاهی جامعی از حضور هلیکو باکتر پیلوی (*Helicobacter pylori*) در کودکان مبتلا به ایمیون ترومبو سیتو پنیک پورپورا در جامعه ایرانی وجود ندارد و با در نظر گرفتن این مساله که درمان هلیکو باکتر پیلوی ممکن است بتواند نحوه مواجهه با کودکان مبتلا به ایمیون ترومبو سیتو پنیک پورپورا را تحت تاثیر قرار دهد. هدف از انجام این مطالعه تعیین ارتباط عفونت هلیکو باکتر پیلوی در پورپورای ترومبو سیتو پنیک ایدیو پاتیک (ITP) کودکان بستری در بیمارستان کودکان امیرکلا جهت بررسی علت احتمالی یا عامل وابسته و تشدييد کننده آن می‌باشد.

مواد و روش‌ها

پژوهش اخیر، یک مطالعه تحلیلی، از نوع مورد-شاهدی می‌باشد. پس از کسب رضایت لازم، جامعه مورد مطالعه، مشکل از کودکان زیر ۱۴ ساله ای که با

ایمیون ترومبو سیتوپنیک پورپورا شایع ترین اختلال اتو سالیانه این بیماری حدود یک در ده هزار کودک می‌باشد (۱) و بر اساس تحقیقات صورت گرفته بین ۲۵-۱۰٪ موارد به صورت مزمن در می‌آید. بر خلاف فرم حاد این بیماری که خوش خیم و خود محدود شونده می‌باشد. در فرم مزمن ترومبو سیتو پنیک پایدار و دائمی وجود دارد و تنها در کم تر از یک سوم موارد فرم مزمن، بهبودی خود به خود طی ماهها و سال‌های بعد دیده می‌شود (۱، ۲). تا کنون عوامل بسیاری همانند ویروس‌ها، واکسیناسیون، عوامل ژنتیکی و نقص ایمنی به عنوان آغاز گر تولید اتو آنتی بادی علیه پلاکتها در این بیماری و علت احتمالی مطرح شده اند اما در بسیاری از موارد عمل بیماری نا شناخته باقی مانده است. از سویی دیگر تا کنون با وجود استفاده از درمان‌های گوناگون در درمان نوع مزمن بیماری نظیر ایمون گلوبولین داخل وریدی، کورتیکو استروئیدها، دانازول، داروهای سرکوب کننده سیستم ایمنی (سیکلو سپورین، آزلاتیوپرین)، سیکلو فسفامید، آلکالوئیدهای وینکا، ریتوکسی ماب، Anti-D و طحال برداری، بهبودی کامل یا نسبی در همه موارد حاصل نشده است (۱، ۲). در صورت پایدار ماندن ترومبو سیتو پنیک، در معرض خطر خونریزی‌های تهدید کننده حیات نظیر خونریزی‌های داخل مغزی قرار می‌گیرد و از سویی دیگر روش‌های درمانی، هر کدام با عوارض مهم و جدی نظیر عفونت، سرکوب مغز استخوان، سرکوب سیستم ایمنی و نارسایی کلیوی و یا کبدی همراه هستند و احتمال عدم پاسخ دهی به آن‌ها و یا عود بیماری پس از قطع درمان‌ها وجود دارد (۱). در طی سال‌های اخیر تحقیقات بسیاری الودگی با هلیکو باکتر پیلوی را به عنوان پاتوژن بعضی از بیماری‌های اتو ایمیون ملنند ارتئیت روماتوئید، تیروئیدیت ایمیون، شوگرن، پورپورای هنخ شوئن لاین (۶-۳) و همچنین ایمیون ترومبو سیتو پنیک پورپورا (۷-۱۷) دخیل دانسته اند. تصور بر این است که آنزیم‌ها و پروتئین‌های بسیاری که هلیکو باکتر پیلوی تولید می-

بیماران نباید در طی یک ماه گذشته تحت درمان با آنتی بیوتیک قرار گرفته باشند.

معیار های خروج:

۱- مصرف دارو یا داروهایی که به نوعی در درمان عفونت هلیکو باکتر پیلوری کاربرد دارند (صرف نظر از ابتلا یا عدم ابتلای آنان به عفونت هلیکو باکتر پیلوری) در طی مدت زمان پیگیری.

۲- هپاتو اسپلنو مگالی

۳- بیماری های شناخته شده مادرزادی یا اکتسابی که باعث کاهش پلاکت خون می شوند مثل لوپوس، نقایص ایمنی مادرزادی، لوسمی، لنفوم، سندروم TAR (Thrombocytopenia-absent radius)

حجم نمونه مشکل از کلیه بیماران مراجعه کننده و بستری در بخش خون بیمارستان کودکان امیرکلا با تشخیص ITP در طول یک سال است که مورد بررسی قرار می گیرند. در مطالعات مختلف از جمله در چند مطالعه در کشور ما، فراوانی ITP در حدود ۱/۲۰۰۰ کودکان می باشد و با توجه به فراوانی ۱۰٪ روند ازمان ITP در کودکان و این که در مطالعات صورت گرفته میزان فراوانی عفونت هلیکو باکتر پیلوری در بین بیماران کودک مبتلا به ITP بسته به روش نمونه گیری و محل انجام مطالعه بین ۱۲ تا ۲۲ درصد (به طور متوسط ۱۷ درصد) گزارش شده است. با احتساب این آمار، حداقل تعداد نمونه های لازم برای انجام این مطالعه ۴۶ نفر و در مجموع ۸۸ نفر تعیین شد.

پس از شناسایی بیماران مبتلا به ITP واجد شرایط شرکت در مطالعه، همگی آنها تحت آزمایش تشخیصی هلیکو باکتر پیلوری قرار گرفتند. از بین آزمایش های غیر تهاجمی، با روش تشخیص آنتی ژنیک antigen detection test (که حساسیت و اختصاصی بودن آن برای تشخیص عفونت هلیکو باکتر Intex پیلوری ۹۵٪ است) توسط دستگاه Diagnostika (شرکت Diagnostika) از مدفوع آنان نمونه تازه به عمل آمد و نتیجه آن ثبت و بررسی آماری شد. هم زمان از تعداد مشابه کودکان کاملا سالم به عنوان شاهد، به همان روش نمونه مدفوع گرفته شده و اطلاعات جمع آوری شده با

ضایعات پوستی یا مخاطی خونریزی دهنده مثل پتشی و پورپورا مراجعه کرده اند که توسط متخصصین هما تو لوثی بر اساس مدارک راهنمای موجود در American Society of Hematology guideline (۱- پلاکت کم تر از $150 \times 10^9 \text{ g/L} \mu$ > Platelet Count) همراه با ESR و WBC Hb، ۲- داشتن BMA(Bone Marrow Aspiration) و ITP BMB(Bone Marrow Biopsy) (وجودهای پلاریزه مگا کاربیوسیتی)، ۳- رد سایر علل هما تو لوثیک ترومبو سیتو پنی (نظیر حالات میلو پرو لیفراتیو و میلو دیسپلازی) بر اساس BMA و BMB، ۴- عدم مصرف داروهایی که به طور بالقوه می توانند ایجاد ترومبو سیتو پنی کنند، در طی یک ماه اخیر، ۵- طبیعی بودن کلیه آزمایشات انجام شده جهت بررسی و رد درگیری کبدی، نارسایی کلیه و عفونت ها شامل: HBs Ag, HIV Ab, HCV Ab تشخیص پورپورای ترومبو سیتو پنی بدون علت واضح (ایدیو پاتیک) در بیمارستان کودکان امیرکلا بستری شده یا مورد شناخته شده ITP بودند به علت علایم جدید یا عارضه یا ادامه درمان مراجعه داشتند، پس از مراجعه به بیمارستان با ارائه فرم های اطلاعاتی که به صورت چک لیست طرح تحقیقاتی بودند به آنها و هم چنین فرم هایی نیز در اختیار والدین بیماران قرار گرفت با این مضامین که آزمایش های انجام شده بر روی بیماران رایگان است و هزینه ای ندارد. بیماران با مراجعه به آزمایشگاه رازی با بل از نظر عفونت هلیکو باکتر پیلوری با روش تشخیص آنتی ژنیک روی نمونه مدفوع تازه با رعایت زمان استاندارد جمع آوری نمونه، سنجش شدن و با ثبت نتایج نیز مطالعات آماری انجام شد. کودکان کاملا سالم از لحاظ کلینیکی و آزمایشگاهی به عنوان گروه شاهد که توسط والدین جهت چک آپ به درمانگاه عفونی بیمارستان کودکان امیر کلا مراجعه داشتند، از ابتدای فروردین ۹۱ تا پایان فروردین ۹۲ با توجه به معیارهای ورود و خروج نیز وارد مطالعه شدند.

معیار ورود: سن این بیماران کم تر از ۱۴ سال تمام باشد (بزرگسالان وارد مطالعه نشوند)

میانگین سنی در دختران 15 ± 3 سال و در پسران 17.8 ± 5 سال بود. میانگین سنی در دو جنس دختر و پسر هیچ اختلاف معنای داری نداشت ($p=0.64$).

میانگین سنی در گروه هلیکو باکتر پیلوری مثبت 79 ± 3 سال و در گروه هلیکو باکتر پیلوری منفی 77 ± 3 سال بود. هیچ ارتباط معنا داری بین میانگین سنی در بیماران با عفونت هلیکو باکتر و بدون عفونت دیده نشد ($p=0.2$) (نمودار ۱).

میانگین سنی در بیماران با ITP حاد $4/12 \pm 4$ سال و در بیماران با ITP مزمن $6/37 \pm 3$ سال بود که از لحاظ آماری معنا دار نبود ($p=0.1$).

پورپورای ترومبو سیتو پنی حاد در بیمارانی که عفونت هلیکو باکتر پیلوری نداشتند بیش تر بود در صورتی که پورپورای ترومبو سیتو پنی مزمن در بیماران با عفونت هلیکو باکتر پیلوری بیش تر دیده شد (نمودار ۲).

استفاده از آزمون‌های آماری مورد تجزیه و تحلیل قرار گفت.

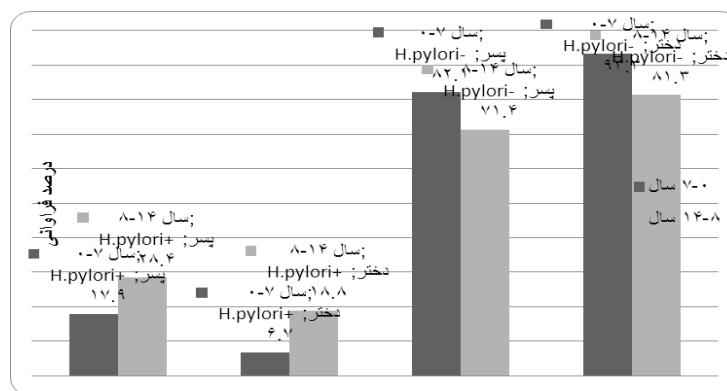
یافته های پژوهش

در مجموع ۸۸ کودک زیر ۱۴ سال وارد مطالعه شدند. ۴۴ کودک تشخیص پورپورای ترومبو سیتو پنی بدون علت واضح (ایدیو پاتیک) داشتند و ۴۴ کودک دیگر سالم بودند. از این بین ۴۲ کودک (۷/۴۷٪) پسر و ۴۶ کودک (۳/۵۲٪) دختر بودند. میانگین سنی کودکان در این مطالعه $75 \pm 3/97$ سال بود. در بین بیماران ۱۴ مورد (۹/۱۵٪) هلیکو باکتر پیلوری مثبت و ۷۴ مورد (۱/۸۴٪) هلیکو باکتر پیلوری منفی بودند. از میان بیماران ITP مثبت، ۱۳ نفر (۵/۲۹٪) پورپورای ترومبو سیتو پنی حاد و ۳۱ نفر (۵/۷۰٪) پورپورای ترومبو سیتو پنی مزمن داشتند. در جدول ۱ اطلاعات پایه بیماران در دو گروه آمده است.

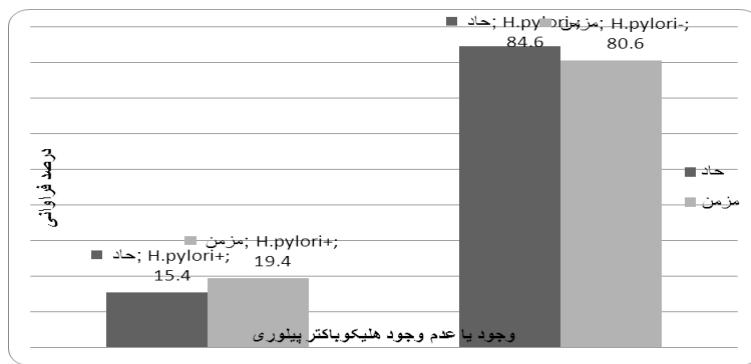
هیچ ارتباط معنا داری بین گروه مورد و شاهد با جنسیت دیده نشد ($p=0.99$). هم چنین عفونت هلیکو باکتر پیلوری در دو گروه نیز اختلاف معنا داری نداشت ($p=0.77$).

جدول ۱ توزیع فراوانی اطلاعات پایه در ۸۸ بیمار به تفکیک دو گروه مورد و شاهد

P value	گروه شاهد (%) N	گروه مورد (%) N	متغیرها
.058	۶/۱۸±۳/۶۰	۵/۷۵±۳/۹۳	(Miangkin سنی ±SD)
.999			جنسیت
	۲۳(۵۲/۳)	۲۳(۵۲/۳)	ذختر
	۲۱(۴۷/۷)	۲۱(۴۷/۷)	پسر
.777			<i>H.Pylori</i>
	۶(۱۳/۶)	۸(۱۸/۲)	مثبت
	۳۸(۸۶/۴)	۲۶(۸۱/۸)	منفی



نمودار ۱ فراوانی عفونت هلیکو باکتر پیلوری به تفکیک سن و جنس



نمودار ۲ فراوانی پوربورای ترومبوسیتوپنی حاد و مزمن با عفونت هلیکوباکتر پیلوری

پاکسازی خود به خود میکروب می تواند اتفاق بیفتد (که احتمالاً به علت مصرف زیاد آنتی بیوتیک توسط کودکان است). بنا بر این هرچند ممکن است هلیکوباکتر پیلوری در بالغین می تواند یکی از عوامل بروز ITP باشد ولی به نظر نمی رسد که در کودکان این میکروب یکی از عوامل اساسی بروز بیماری ITP باشد. هم چنین مقایسه میزان شیوع این عفونت در بیماران ITP در دو گروه سنی کودکان و بالغین کار صحیحی نیست. بنابر این امکان مقایسه مطالعه ما با مطالعه صورت گرفته در ایران (۱۷) که در بالغین انجام شده است وجود ندارد. از سویی دیگر در تایید این مساله با مراجعه به مطالعاتی که در بالغین صورت گرفته است، می توان متوجه شد که حتی در اکثر مطالعات این گروه سنی نیز میزان شیوع آلودگی با هلیکوباکتر پیلوری در افرادی که سن شان بالاتر بوده است بیشتر است (۱۸-۲۰). با مقایسه این مطالعه با سه تحقیق صورت گرفته در کودکان که به ترتیب در فنلاند، تایوان و ژاپن انجام گرفته اند (۲۱،۱۹،۲۲) ملاحظه می شود که در مطالعه فنلاند در بررسی آلودگی با هلیکوباکتر پیلوری در ۱۷ کودک مبتلا به ITP (که با روش سرولوژی و در برخی موارد با روش آزمون تنفسی اوره صورت گرفته است) هیچ کدام از بیماران به این عفونت مبتلا نبوده اند، در صورتی که در مطالعه ای که تایوان (با روش HpsA) بر روی ۲۲ کودک مبتلا به ITP، تعداد ۹ کودک (۴۰/۹٪) آلودگی با هلیکوباکتر پیلوری را نشان دادند و در مطالعه ژاپن (HpsA) نیز از ۱۰ کودک که مورد بررسی (با روش HpsA) قرار گرفتند ۲ کودک (۲۰٪) به این عفونت آلود بودند. مقایسه این سه مطالعه با مطالعه ما مشکل است

بحث و نتیجه گیری

مطالعات مختلفی در مورد شیوع هلیکوباکتر پیلوری در مبتلایان به ITP به خصوص در بالغین صورت گرفته است که که نتایج متناقضی داشته اند (۲۳-۲۰،۱۸). برخی از این تحقیقات نشان داده اند که درمان ریشه کن سازی هلیکوباکتر پیلوری میتواند در گروهی از مبتلایان به ITP مزمن موجب افزایش شمارش پلاکتی شود، در حالی که در برخی دیگر فراوانی آلودگی با این میکروب را در بیماران مبتلا به ITP مزمن پائین گزارش کرده اند و یا درمان ریشه کن سازی آن را در افرادی که به این میکروب آلود هستند مؤثر ندانسته اند (۲۱-۱۸). این مطالعه نشان داد که میزان آلودگی با میکروب هلیکوباکتر پیلوری در ۴۴ کودک مبتلا به ITP که در بخش خون بیمارستان کودکان امیرکلا بستری بودند ۸ نفر بوده است (۲/۱۸٪) در حالی که در مطالعات صورت گرفته قبلی میزان آلودگی با هلیکوباکتر پیلوری در مبتلایان به ITP از ۳/۵٪ تا ۸۰٪ متغیر است. البته با توجه به این که نحوه بررسی آلودگی بیماران به عفونت هلیکوباکتر پیلوری (استفاده از روش های HpsA، نمونه گیری بافتی و UBT آزمون تنفسی اوره) و هم چنین گروه های بررسی شده از نظر سنی و نژادی و جغرافیایی متفاوت بوده اند، آمارها تا این حد متفاوت و گستردگی ارائه شده است. در بیشتر مطالعات صورت گرفته قبلی میزان شیوع هلیکوباکتر پیلوری بالاتر از این تحقیق است که علت آن انجام اغلب این تحقیقات در گروه سنی بالغین است (۱۸-۲۰)، زیرا آلودگی با هلیکوباکتر پیلوری با بالا رفتن سن افزایش می یابد و بدون درمان اختصاصی بهبود نمی یابد. این در حالی است که در کودکان

پیلوری و ترومبو سیتو پنیک پورپورا ایدیو پاتیک در کودکان صورت گرفته است ۲۵ کودک مبتلا به ITP (۱۳ پسر و ۱۴ دختر) با میانگین سنی ۸/۲ سال ۳۸ کودک سالم گروه کنترل بر اساس آزمون Urea ۱۳C breath test از نظر ابتلا به عفونت هلیکو باکتر پیلوری بررسی شدند که ۲ نفر از ۲۷ کودک گروه مورد ۷/۷٪ و ۳ نفر از ۳۸ نفر گروه شاهد (۷/۹٪) از نظر این عفونت مثبت بودند و به این نتیجه رسیدند که ارتباطی بین ابتلا به این عفونت در بیماران مبتلا به ITP وجود ندارد (۲۸) که طبق این مطالعه با نتایج مطالعه ما که طبق آن ارتباطی بین عفونت هلیکو باکتر پیلوری و ابتلا به ITP از نظر آماری وجود ندارد تطابق دارد. هم چنین این نکته مهم قابل ذکر است که با توجه به این که شیوع جهانی این عفونت در کشورهای پیشرفته کم تر از ۱۰٪ است اما در کشورهای با وضع اقتصادی اجتماعی پایین تر به ۳۰-۴۰٪ میرسد به طوری که حتی در کشورهای در حال توسعه شیوع این عفونت در کودکان به ۸۰-۱۰۰٪ می رسد (۲۹) که این آمار با نتایج مطالعه ما هم خوانی دارد و فراوانی عفونت در کودکان زیر ۱۴ سال مطالعه ما ۱۳/۶٪ بوده است و ذکر این نکته که در مطالعات مختلفی که انجام گرفته فاکتورهای مختلفی بر میزان شیوع این میکروب نقش دارند که در مطالعه که توسط امیرزاده و همکاران در سال ۱۳۸۵ به بررسی شیوع عفونت هلیکو باکتر پیلوری در کودکان با روش الیزا بروی مدفوع در شهر سنندج بر روی ۴۸۵ کودک ۴ ماه تا ۱۵ سال انجام شده به این نتیجه رسیدند که که شیوع عفونت هلیکو باکتر پیلوری در کودکان ۶۴/۲٪ بوده است که کم ترین شیوع در گروه ۴/۵-۳/۵ ماه (۴۳/۶٪) و این تعداد تا سن ۱۵ سالگی به ۶۴/۴٪ می رسد و میزان شیوع با افزایش تعداد اعضای خانواده از ۳ به ۵ نفر بسیار افزایش یابنده بوده است (۰/۰۰۵) <۰/۰۰۵> و در کودکانی که بیش از ۶ ماه از شیر مادر تغذیه شدند در مقایسه با کودکانی که از روش‌های دیگر تغذیه شده بودند کم تر بوده است (۰/۰۰۲) <۰/۰۰۲>. با توجه به این آمار و نتایج مطالعه ما که سن شیوع این عفونت از ۵ سالگی به بعد تا سنین بزرگ سالی رو به افزایش می یابد قابل توجیه می باشد. (۱۳/۶٪ کودکان زیر ۱۴ سال)

زیرا شیوع آلدگی با هلیکوباکتر پیلوری در این کشورها با هم فرق میکنند، البته حسن تحقیق ما در این است که تعداد نمونه از سایر مطالعات مشابه انجام گرفته در گروه سنی کودکان بیشتر است و هم چنین HpsA که به علت حساسیت و اختصاصیت بالا و کاربردی تر بودن در کودکان در مقایسه با سایر روش‌های بررسی این عفونت که نیاز به همکاری دارد به خصوص در کودکا که انجام روش‌هایی دیگر مانند آزمون تنفسی اوره که نیازمند همکاری می باشد و در کودکان با سنین کم که همکاری لازم را ندارند زیاد کاربردی نمی باشد، بهترین روش غیر تهاجمی در بررسی آلدگی هلیکو باکتر پیلوری در کودکان می باشد. البته توجه به این نکته که مصرف بی رویه آنتی بیوتیک‌ها در کودکان پاکسازی خود به خودی هلیکو باکتر پیلوری می تواند میزان آلدگی به این میکروب را کاهش دهد.

مطالعه‌ای توسط Rajantie در سال ۲۰۰۵ با عنوان عفونت هلیکو باکتر پیلوری و پورپورای ایدیو پاتیک در کودکان صورت گرفت. در مطالعه‌ی وی ۱۷ کودک (۱۰ دختر و ۷ پسر) مبتلا به پورپورای ترومبو سیتو پنیک ایدیو پاتیک مزمن مورد بررسی قرار گرفتند (۲۶). نتایج مطالعه ما با یافته‌های فوق مطابقت دارد.

در مطالعه خود در سال ۲۰۰۹ جهت بررسی ارتباط بین هلیکو باکتر پیلوری و ترومبو سیتو پنیک پورپورا، دو گروه ۳۰ نفره که از لحاظ سن و تعداد همسان سازی شده بودند را مورد بررسی قرار داد. میزان ابتلا به عفونت هلیکو باکتر پیلوری در گروه مورد (مبتلا به پورپورای ترومبو سیتو پنیک ایدیو پاتیک)، ۱۹ نفر از ۳۰ بیمار (۶۳٪) و در گروه شاهد ۱۳ نفر از ۳۰ نفر (۴۳٪) بود و بین عفونت هلیکو باکتر پیلوری با پورپورای ترومبو سیتو پنیک ایدیو پاتیک ارتباط معنی داری وجود داشت (۲۷). در این مطالعه نیز پورپورای ترومبو سیتو پنی حاد در بیمارانی که عفونت هلیکو باکتر پیلوری نداشتند بیش تر بود در صورتی که پورپورای ترومبو سیتو پنی مزمن در بیماران با عفونت هلیکو باکتر پیلوری بیشتر دیده شد. و با نتایج مطالعه فوق هم خوانی دارد. در مطالعه veres و همکاران که در سال ۲۰۰۹ جهت بررسی ارتباط بین هلیکو باکتر

پیلوری و ترومبو سیتو پنی ایدیو پاتیک پورپورا با دقت بیشتری ارتباط بین این دو فاکتور را بررسی کرد. هم چنین بهتر است مطالعه ای جهت پیگیری افراد بزرگسال در جمعیت منطقه انجام شود. مطالعه ای نیز جهت انجام آزمایشات تاثیر گذار می تواند به روند درمان بیماران کمک کند.

سپاسگزاری

این مقاله حاصل از پایان نامه پزشک عمومی سرکار خانم دکتر هیوا ملک زاده از مرکز تحقیقات بیماری های غیر واگیر کودکان، دانشگاه علوم پزشکی بابل با کد طرح تحقیقاتی ۹۲۳۵۳۲۷ می باشد. بدینوسیله از واحد توسعه تحقیقات بالینی بیمارستان کودکان امیر کلا و سرکار خانم فائزه آقاجانپور و سرکار خانم ندا امانی به خاطر همکاری در نگارش و آقای دکتر سلیمانی و پرسنل محترم آزمایشگاه رازی در انجام آزمایشات تقدیر و تشکر به عمل می آید.

این مطالعه نشان می دهد که شیوع آلوودگی با هلیکو باکتر پیلوری در کودکان مبتلا به پورپورای ترومبو سیتو پنیک ایدیوپاتیک از بزرگسالان مبتلا به این بیماری کم تر می باشد. در این مطالعه با در نظر گرفتن یافته های موجود ارتباطی بین عفونت هلیکو باکتر پیلوری و پورپورای ترومبو سیتو پنیک ایدیو پاتیک دیده نشد، اما با توجه به این که شیوع عفونت هلیکو باکتر پیلوری در بیماران مبتلا به پورپورای ترومبو سیتو پنیک مزمن بیشتر بوده است به نظر می رسد که این عفونت در روند ازمان پورپورای ترومبو سیتو پنیک موثر باشد اما در این مطالعه از نظر آماری ارتباط معنا داری وجود نداشته است.

پیشنهادات

می توان با طراحی مطالعه ای با حجم نمونه بیشتر و بررسی متغیرهای تاثیر گذار بر روی عفونت هلیکو باکتر

References

- 1.Nathan D, Ginsburg D, Orkin S, Look A. Nathan Oskis Hematology of infancy and childhood. 6th ed. Philadelphia WB Saunders Publication. 2003; P.325-45.
- 2.Mederios D, Buchanan G. Idiopathic thrombocytopenic purpura beyond consensus. Curr Opin Pediatr 2000; 12:4.
- 3.Zentelin PT, Savarino V, Garnero A, Accardo S, Seriolo B. Is Helicobacter pylori infection a risk factor for disease severity in rheumatoid arthritis? Gastroenterology 1999;116:503-4.
- 4.De Luis DA, Varela C, Lacalle H, Canton R, Argila CM, San Roman AL, et al. Helicobacter pylori infection is markedly increased in patients with autoimmune atrophic thyroiditis. J Clin Gastroenterol 1998;269:259-63.
- 5.Figura N, Giordano N, Burroni D, Macchia G. Sjögren's syndrome and *H.pylori* infection. Eur J Gastroenterol 1994;6:503-9.
- 6.Reinauer S, Megahed M, Goerz G, Ruzicka T, Borchard F, Susanto F, et al. Schonlein henoch purpura associated with gastric *H.pylori* infection. J Am Acad Dermatol 1995;33:876-9.
- 7.Jaing TH, Yang CP, Hung IJ, Chiu CH, Chang KW. Efficacy of *H.pylori* eradication on platelet recovery children with idiopathic thrombocytopenic purpura. Acta Paediatr 2003;92:1153-7.
- 8.Gasbarrini A, Franceschi F, Tartaglione R, Landolfi R, Pola P, Gasbarrini G. Regression of autoimmune thrombocytopenia after eradication of *H.pylori*. Lancet 1998;352:878.
- 9.Emilia G, Longo G, Luppi M, Gandini G, Morselli M, Ferrar M, et al. *H.pylori* eradication can induce platelet recovery in idiopathic thrombocytopenic purpura. Blood 2001;97:812-4.
- 10.Kohda K, Kuga T, Kogawa K, Kanisawa Y, Koike K, Kuroiwa G, et al. Effect of *H.pylori* eradication on platelet recovery in Japanese patients with chronic idiopathic Thrombocytopenic purpura and secondary autoimmune thrombocytopenic purpura. Br J Haematol 2002;118:584-8.
- 11.Hashino S, Mori A, Suzuki S, Izumiya K, Kahata K. Platelet recovery

- in patients with idiopathic Thrombocytopenic purpura after eradication of *Helicobacter pylori*. Int J Hematol 2003;77:188-91.
12. Veneri D, Franchini M, Gottardi M, D'Adda M. Efficacy *H.pylori* eradication in raising platelet count in adult with idiopathic thrombocytopenic purpura. Hematology 2002;87:1177-9.
 13. Kurtoglu E, Kayacetin E, Ugur A. *H.pylori* infection in patient with autoimmune thrombocytopenic purpura. World J Gastroenterol 2004;10:2113-5.
 14. Veneri D, Krampera M, Franchini M. *H.pylori* infection and idiopathic Thrombocytopenic purpura idiopathic Thrombocytopenic purpura:description of 21 newly diagnosed cases. Hematology 2004;89:8.
 15. Sato R, Murakami K, Watanabe K, Okimoto T. Effect of *H.pylori* eradication on platelet recovery in patients with chronic idiopathic thrombocytopenic purpura. Arch Int Med 2004;164:1904-7.
 16. Ando K, Shimamoto T, Tauchi T, Ito Y, Kuriyama Y. Can eradication therapy for *H.pylori* really improve the thrombocytopenia in idiopathic thrombocytopenic purpura? Int J Hematol 2003;77:239-44.
 17. Vakili M, Faghihi A, Zargarkoucheh A. Recovery of thrombocytopenia in chronic idiopathic thrombocytopenic purpura. Int J Hematol 2004;29:120-3.
 18. Michel M, Cooper N, Jean C, Frissora C. Dose *H.pylori* initiated or perpetuate immune thrombocytopenic purpura? Blood 2004;103:890-5.
 19. Rajantie J, Klemola T. *H.pylori* and idiopathic thrombocytopenic purpura in children. Blood 2003;101:1660.
 20. Jarque I, Andreu R, Lopiz I, Gomis F, Senen TL. Absence of platelet response after eradication of *H.pylori* infection in patients with chronic idiopathic thrombocytopenic purpura. Br J Hematol 2001;115:1002-3.
 21. Cherif H, Khoshkar J, Stenk L, Hellstrom P. *H.pylori* in a cohort of 76 patient with immune thrombocytopenic purpura. Haematologica 2005;8:94-8.
 22. Hayashi H, Okuda M, Aoyagi N. *H.pylori* infection in children with chronic idiopathic thrombocytopenic purpura. Pediatr Int 2005;47:292-5.
 23. Shimoyama T, Crabtree J. Bacterial factor and immune pathogenesis in *H.pylori* infection. Gut 1998;43:2-5.
 24. Feigin R, Demmler G, Cherry J. Kaplan Textbook of pediatric infectious disease. 5th ed. Philadelphia Saunders Publication. 2004;P.171-3.
 25. Walker W, Durie P, Hamilton J, Watkins J. Pediatric gasterointestinal disease. 3th ed. Hematol Canada BC Decker Publication. 2000; P.232.
 26. Arjmandirafsanjani K, Vosough P, Salehi S, Bayanimoghaddam M. Immune thrombocytopenic purpura protests and clinical outcomes in infants. J Iran Uni Med Sci 2004;11:8.
 27. Sheikh KH, Ahmed S, Ayyub M, Anwar A. Association of *H.pylori* infection with ITP. J Pak Med Ass 2009 ; 59:660-3.
 28. Veres G, Karoczkai I, Bodanszky H, Marosi A. The role of *H.pylori* infection in children with chronic immune thrombocytopenic purpura. Lib Med National Inst Health 2009; 150:801-4.
 29. Esmaili M. [A survey on the prevalence of *H.pylori* in children with peptic problems]. J Shahrekord Uni Med Sci 1999; 4: 31-5. (Persian)
 30. Amirzade N. [The Prevalence of *H.pylori* infection in children with elisea on stool in Sanandaj]. Faculty Nurs Midwifery 2006; 4: 14-1. (Persian)

◆ Relationship between Helicobacter pylori Infection and Idiopathic Thrombocytopenic Purpura in Hospitalized Patients in Amirkola Children's Hospital 2012-2013

Mohammadpourmir A^{1*}, Malekzadeh H¹, Tamaddoni A^{1*}, Mahmoodi H¹

(Received: April 5, 2015 Accepted: April 24, 2016)

Abstract

Introduction: In different recent researches high prevalence of *Helicobacter pylori* infectious in adult patient with ITP disease has been reported. Furthermore, the studies have referred to increase of platelet count in some patients after eradication therapy of this infection. This problem describes the probable role of *H. pylori* in the occurrence of adult ITP. However, studies done in this case are limited in the children age group. This study aimed to determine the relationship between *H. pylori* infection and idiopathic thrombocytopenic purpura in hospitalized children in Amirkola Hospital 2012-2013.

Materials & methods: In this cross-sectional study, 88 children under 14 years old (44 case groups, 44 control group) were studied. They had been hospitalized with a diagnosis of idiopathic thrombocytopenic purpura in Amirkola Hospital (2012-2013) and their *H. pylori* infection was positive by stool antigen method. They were considered as the case group, and also a similar number of healthy children who were brought by their parents to check up on the basis of clinical and laboratory to the Amirkola infectious clinic were the control group. Their gender and acute or chronic

symptoms were recorded. Data were analyzed using the statistical software SPSS V18, descriptive statistics and Chi-square test, and the significant level was set at less than 0.05.

Findings: There were 88 children who were 42 boys (47.7%) and 46 girls (52.3%), respectively. The mean age of the children in this study was 5.97 ± 3.75 years. Among the patients, 14 patients (15.9%) had positive *H. pylori* infection, and 74 patients (84.1%) had negative *H. pylori* infection. Among the positive ITP patients 13 patients (29.5%) had acute thrombocytopenic purpura and 31 patients (70.5%) had chronic thrombocytopenic purpura. There was no significant association between the case and control groups with gender ($P=0.99$). Also, *H. pylori* had no significant difference between two groups ($P=0.77$).

Discussion & conclusions: According to the results of this study, *H. pylori* infection has no relationship with idiopathic thrombocytopenic purpura.

Keywords: Helicobacter pylori, Idiopathic thrombocytopenic purpura, Thrombocytopenia, Children

1. Non-Communicable Pediatric Diseases Research Center, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran

*Corresponding author Email: alimmir41@gmail.com