

ارتباط عفونت هلیکو باکتر پیلوری با پورپورای ترومبو سیتو پنیک ایدیو پاتیک (ITP) در کودکان

بستری در بیمارستان کودکان امیرکلا ۹۲-۱۳۹۱

علی محمد پور میر*، هیوا ملک زاده، احمد تمانی، حسن محمودی^۱

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

تاریخ پذیرش: ۹۵/۲/۵

تاریخ دریافت: ۹۳/۱۰/۱۳

چکیده

مقدمه: اخیراً مطالعات مختلفی شیوع بالای عفونت هلیکو باکتر پیلوری 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 پیلوری 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 پیلوری 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 پنی ایدیو پاتیک بستری شده در بیمارستان کودکان امیرکلا، به عنوان گروه مورد انتخاب و عفونت هلیکو باکتر پیلوری آن‌ها با روش تشخیص آنتی ژنیک از مدفوع بررسی شد. همین طور تعداد مشابه کودکان کاملاً سالم از لحاظ کلینیکی و آزمایشگاهی که توسط والدین جهت چک آپ به درمانگاه عفونی بیمارستان کودکان امیرکلا مراجعه داشتند، به عنوان شاهد، وارد مطالعه شدند. جنسیت و حاد یا مزمن بودن علائم بیماری ثبت گردید. داده‌ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS V18، آمار توصیفی و آزمون کای اسکور مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت و سطح معنی داری کم تر 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±۳/۷۵ سال بود. در بین بیماران ۱۴ مورد (۱۵/۹٪) هلیکو باکتر پیلوری مثبت و ۷۴ مورد (۸۴/۱٪) هلیکو باکتر پیلوری منفی بودند. از میان بیماران ITP مثبت، ۱۳ نفر (۲۹/۵٪) پورپورای ترومبو سیتو پنی حاد و ۳۱ نفر (۷۰/۵٪) پورپورای ترومبو سیتو پنی مزمن داشتند. هیچ ارتباط معنا داری بین گروه مورد و شاهد با جنسیت دیده نشد (p=۰/۹۹). هم چنین عفونت هلیکو باکتر پیلوری در دو گروه نیز اختلاف معنا داری نداشت (p=۰/۷۷).

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

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

* نویسنده مسئول: مرکز تحقیقات بیماری‌های غیر واگیر کودکان، پژوهشکده سلامت، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران

Email: alimmir41@gmail.com

Copyright © 2017 Journal of Ilam University of Medical Science. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution international 4.0 International License (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>) which permits copy and redistribute the material, in any medium or format, provided the original work is properly cited.

مقدمه

ایمیون ترومبو سیتوپنیک پورپورا شایع ترین اختلال اتو ایمیون درگیر کننده رده‌های خونی است و میزان بروز سالیانه این بیماری حدود یک در ده هزار کودک می باشد (۱) و بر اساس تحقیقات صورت گرفته بین ۲۵-۱۰٪ موارد به صورت مزمن در می آید. بر خلاف فرم حاد این بیماری که خوش خیم و خود محدود شونده می باشد. در فرم مزمن ترومبو سیتو پنی 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 می شود (۲،۱). 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 علت 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، آزاتیوپرین)، سیکلو فسفامید، آلكالوئیدهای وینکا، ریتوکسی ماب، Anti-D و طحال برداری، بهبودی کامل یا نسبی در همه موارد حاصل نشده است (۲،۱). در صورت پایدار ماندن ترومبو سیتو پنی، در معرض خطر خونریزی‌های تهدید کننده حیات نظیر خونریزی‌های داخل مغزی قرار می گیرد 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 پیلوری را به عنوان پاتوژنر بعضی از بیماری‌های اتو ایمیون ملنند ارتريت روماتوئید، تیروئیدیت ایمیون، شوگرن، پورپورای هنوخ شوئن لاین (۳-۶) و همچنین ایمیون ترومبو سیتو پنیک پورپورا (۷-۱۷) دخیل دانسته اند. تصور بر این است که آنزیم‌ها و پروتئین‌های بسیاری که هلیکو باکتر پیلوری تولید می

کند در پاتوژنسیته تظاهرات مختلف بالینی ناشی از این میکروب نقش دارند. برخی از این تحقیقات نشان داده اند که درمان ریشه کن سازی هلیکو باکتر پیلوری موجب درمان بیماران مبتلا به ایمیون ترومبو سیتو پنی پورپورا در ۴۰-۵۰٪ موارد شده است (۷-۱۲). بر عکس برخی از تحقیقات فراوانی هلیکو باکتر پیلوری در بیماران مبتلا به ایمیون ترومبو سیتو پنی 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،۷). 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 معدودی در ایران صورت گرفته است که در محدوده سنی بزرگسالان بوده است (۱۷) عفونت هلیکو باکتر پیلوری در بزرگسالان معمولا مزمن است و بدون درمان اختصاصی بهبود نمی یابد ولی در کودکان پاکسازی خود به خودی میکروب اتفاق می افتد که این امر احتمالا به علت مصرف آنتی بیوتیک به علل دیگر می باشد (۲۴،۲۵). بنا بر این با توجه به تناقضات موجود در مطالب فوق و با توجه به اینکه آگاهی جامعی از حضور هلیکو باکتر پیلوری (*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 پیلوری 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 پیلوری در پورپورای ترومبو سیتو پنیک ایدیو پاتیک (ITP) کودکان بستری در بیمارستان کودکان امیرکلا جهت بررسی علت احتمالی یا عامل وابسته و تشدید کننده آن می باشد.

مواد و روش‌ها

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

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 مادر زادی یا اکتسابی که باعث کاهش پلاکت خون می شوند مثل لوپوس، نقایص ایمنی مادر زادی، لوسمی، لنفوم، سندرم TAR (Thrombocytopenia-absent radius)

حجم نمونه متشکل 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 ۱/۲۰۰۰۰ 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 ۴۴ 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 پیلوری ۹۵٪ است) توسط دستگاه Intex Diagnostika (شرکت Diagnostika اتریش) از مدفوع آنان نمونه تازه به عمل آمد و نتیجه آن ثبت و بررسی آماری شد. هم زمان از تعداد مشابه کودکان کاملاً 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 هماتولوژی بر اساس مدارک راهنمای موجود در American Society of Hematology guideline (۱- پلاکت کم تر از $100 \times 10^3/g/L \mu > \text{Platelet Count}$) همراه با WBC Hb, ESR طبیعی، ۲- داشتن BMA (Bone Marrow Aspiration) و BMB (Bone Marrow Biopsy) به نفع ITP (وجودهایپر پلازی مگا کاریوسیتی)، ۳- رد سایر علل هماتولوژیک 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, HCV Ab, HIV Ab و لوپوس با 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 مضمین که آزمایش های انجام شده بر روی بیماران رایگان است و هزینه ای ندارد. بیماران با مراجعه به آزمایشگاه رازی بابل از نظر عفونت هلیکو باکتر پیلوری با روش تشخیص آنتی ژنیک روی نمونه مدفوع تازه با رعایت زمان استاندارد جمع آوری نمونه، سنجش شدند و با ثبت نتایج نیز مطالعات آماری انجام شد. کودکان کاملاً 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)

استفاده از آزمون‌های آماری مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

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 (۴۷/۷٪) پسر و ۴۶ کودک (۵۲/۳٪) دختر بودند. میانگین سنی کودکان در این مطالعه ۵/۹۷±۳/۷۵ سال بود. در بین بیماران ۱۴ مورد (۱۵/۹٪) هلیکو باکتر پیلوری مثبت و ۷۴ مورد (۸۴/۱٪) هلیکو باکتر پیلوری منفی بودند. از میان بیماران ITP مثبت، ۱۳ نفر (۲۹/۵٪) پورپورای ترومبو سیتو پنی حاد و ۳۱ نفر (۷۰/۵٪) 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 ($p=0/77$).

میانگین سنی در دختران ۶/۱۵±۳/۸۶ سال و در پسران ۵/۷۸±۳/۶۷ سال بود. میانگین سنی در دو جنس دختر و پسر هیچ اختلاف معنا داری نداشت ($p=0/64$).

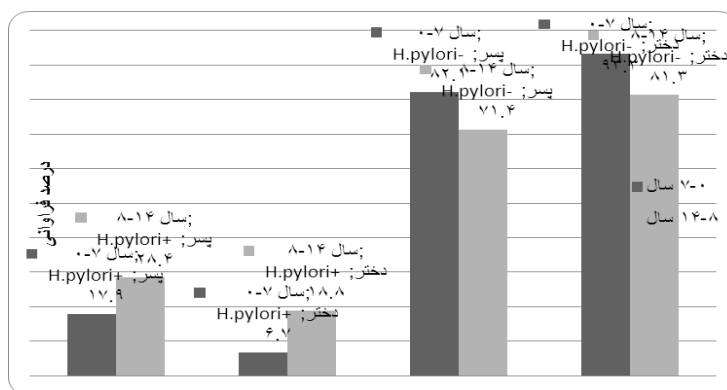
میانگین سنی در گروه هلیکو باکتر پیلوری مثبت ۷/۱۸±۳/۷۹ سال و در گروه هلیکو باکتر پیلوری منفی ۵/۷۳±۳/۷۳ سال بود. هیچ ارتباط معنا داری بین میانگین سنی در بیماران با عفونت هلیکو باکتر و بدون عفونت دیده نشد ($p=0/2$) (نمودار ۱).

میانگین سنی در بیماران با ITP حاد ۴/۲۷±۴/۱۲ سال و در بیماران با ITP مزمن ۶/۳۷±۳/۷۴ سال بود که از لحاظ آماری معنا دار نبود ($p=0/1$).

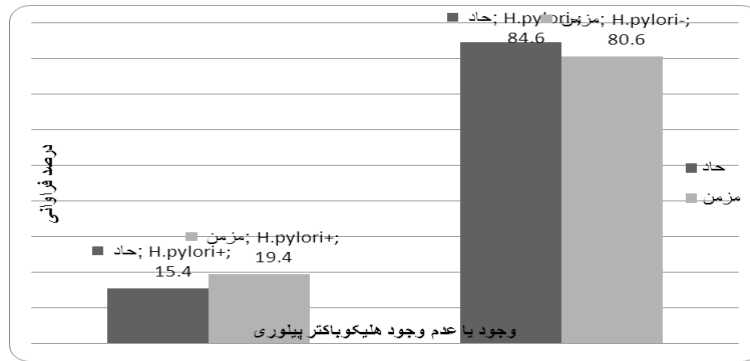
پورپورای ترومبو سیتو پنی حاد در بیمارانی که عفونت هلیکو باکتر پیلوری نداشتند بیش تر بود در صورتی که پورپورای ترومبو سیتو پنی مزمن در بیماران با عفونت هلیکو باکتر پیلوری بیش تر دیده شد (نمودار ۲).

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

متغیرها	گروه مورد (%N)	گروه شاهد (%N)	P value
میانگین سنی (MD±SD)	۵/۷۵±۳/۹۳	۶/۱۸±۳/۶۰	۰/۵۸
جنسیت			۰/۹۹
دختر	۲۳(۵۲/۳)	۲۳(۵۲/۳)	
پسر	۲۱(۴۷/۷)	۲۱(۴۷/۷)	
H.Pylori			۰/۷۷
مثبت	۸(۱۸/۲)	۶(۱۳/۶)	
منفی	۳۶(۸۱/۸)	۳۸(۸۶/۴)	



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



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

بحث و نتیجه گیری

مطالعات مختلفی در مورد شیوع هلیکو باکتر پیلوری در مبتلایان به ITP به خصوص در بالغین صورت گرفته است که نتایج متناقضی داشته اند (۲۳-۲۰، ۱۸-۸). برخی از این تحقیقات نشان داده اند که درمان ریشه کن سازی هلیکو باکتر پیلوری میتواند در گروهی از مبتلایان به ITP مزمن موجب افزایش شمارش پلاکتی شود، در حالی که در برخی دیگر فراوانی آلودگی با 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 آلوده هستند مؤثر ندانسته اند (۲۱-۱۸). این مطالعه نشان داد که میزان آلودگی با میکروب هلیکو باکتر پیلوری در ۴۴ کودک مبتلا به ITP که در بخش خون بیمارستان کودکان امیرکلا بستری بودند ۸ نفر بوده است (۱۸/۲٪) در حالی که در مطالعات صورت گرفته قبلی میزان آلودگی با هلیکو باکتر پیلوری در مبتلایان به ITP از ۵/۳٪ تا ۸۰٪ متغیر است. البته با توجه به این که نحوه بررسی آلودگی بیماران به عفونت هلیکو باکتر 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 گسترده ارائه شده است. در بیشتر مطالعات صورت گرفته قبلی میزان شیوع هلیکو باکتر پیلوری بالا تر از این تحقیق است که علت آن انجام اغلب این تحقیقات در گروه سنی بالغین است (۱۸-۸) زیرا آلودگی با هلیکو باکتر پیلوری با بالا رفتن سن افزایش می یابد و بدون درمان اختصاصی بهبود نمی یابد. این در حالی است که در کودکان

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 هلیکو باکتر 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 هلیکو باکتر پیلوری در افرادی که سن شان بالا تر بوده است بیشتر است (۱۸-۸). با مقایسه این مطالعه با سه تحقیق صورت گرفته در کودکان که به ترتیب در فنلاند، تایوان و ژاپن انجام گرفته اند (۲۲، ۱۹، ۷) ملاحظه می شود که در مطالعه فنلاند در بررسی آلودگی با هلیکو باکتر 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 هلیکو باکتر پیلوری را نشان دادند و در مطالعه ژاپن نیز از ۱۰ کودک که مورد بررسی (با روش HpsA) قرار گرفتند ۲ کودک (۲۰٪) به این عفونت آلوده بودند. مقایسه این سه مطالعه با مطالعه ما مشکل است

زیرا شیوع آلودگی با هلیکوباکتر پیلوری در این کشور ها با هم فرق میکنند، البته حسن تحقیق ما در این است که تعداد نمونه از سایر مطالعات مشابه انجام گرفته در گروه سنی کودکان بیش تر است و هم چنین روش HpsA که به علت حساسیت و اختصاصیت بالا و کاربردی تر بودن در کودکان در مقایسه با سایر روش های بررسی این عفونت که نیاز به همکاری دارد به خصوص در کودکا که انجام روش هایی 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 آلودگی هلیکو باکتر پیلوری در کودکان می باشد. البته توجه به این نکته که مصرف بی رویه آنتی بیوتیک ها در کودکان پاکسازی خود به خودی هلیکو باکتر پیلوری می تواند میزان آلودگی به این میکروب را کاهش دهد.

مطالعه ای توسط Rajantie در سال ۲۰۰۵ با عنوان عفونت هلیکو باکتر پیلوری و پورپورای ایدیو پاتیک در کودکان صورت گرفت. در مطالعه ی 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 یافته های فوق مطابقت دارد.

Shaikh 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 (۶۳/۳٪) و در گروه شاهد ۱۳ نفر از ۳۰ نفر (۴۳/۳٪) 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 بیمارانی 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 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 13C Urea 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 بیمارانی 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 کشور های پیشرفته کم تر از ۱۰٪ است اما در کشورهای با وضع اقتصادی اجتماعی پایین تر به ۳۰-۴۰٪ میرسد به طوری که حتی در کشور های در حال توسعه شیوع این عفونت در کودکان به ۱۰۰-۸۰٪ 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 بر روی مدفوع در شهر سنندج بر روی ۴۸۵ کودک ۴ ماه تا ۱۵ سال انجام شده به این نتیجه رسیدند 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 یافته بوده است (۰/۰۰۵ < ودر کودکانی که بیش از ۶ ماه از شیر مادر تغذیه شدند در مقایسه با کودکانی که از روش های دیگر تغذیه شده بودند کم تر بوده است (۰/۰۰۲ <) (۳۰). 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)

پیلوری و ترومبو سیٹو 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 بیماری‌های 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 آقاجانیپور 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 آلودگی با هلیکو باکتر پیلوری در کودکان مبتلا به پورپورای ترومبو سیٹو 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 سیٹو پنیک ایدیو پاتیک دیده نشد، اما با توجه به این که شیوع عفونت هلیکو باکتر پیلوری در بیماران مبتلا به پورپورای ترومبو سیٹو پنیک مزمن بیشتر بوده است به نظر می رسد که این عفونت در روند ازمان پورپورای ترومبو سیٹو 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. Medeiros D, Buchanan G. Idiopathic thrombocytopenic purpura beyond consensus. Curr Opin Pediatr 2000; 12:4.
3. Zentelin PT, Savarino V, Garnerio A, Accardo S, Serio 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, Burrioni D, Macchia G. Sjogrens 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. *Hematologica* 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. *Hematologica* 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 gastrointestinal 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

* Correspondin author Email: alimmir41@gmail.com