

رابطه عفونت هلیکوباکتر پیلوری و کم خونی در زنان باردار

ماهرخ دولتیان^۱ (M.Sc.)، روشنک نوری دولویی^۲ (M.Sc.)، همایون زجاجی^۳ (M.D.)، حمید علوی مجد^۴ (Ph.D.)

۱- گروه مامایی، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی شهید بهشتی، تهران، ایران.

۲- گروه مامایی، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه آزاد قوچان، خراسان، ایران.

۳- گروه داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی شهید بهشتی، تهران، ایران.

۴- گروه آمار زیستی، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی شهید بهشتی، تهران، ایران.

چکیده

زمینه و هدف: کم خونی زنان در سنین باروری به خصوص زنان باردار دارای شیوع بسیار بالایی (۵۰٪) می‌باشد و عوارض جبران‌ناپذیر کم خونی بر نتیجه بارداری و مادر بر هیچ کس پوشیده نیست؛ چنانچه کم خونی مسؤل ۱۵-۱۰٪ از کل مرگ‌های مادری می‌باشد. گزارش‌های متفاوت و متناقضی از نقش عفونت هلیکوباکتر پیلوری در ایجاد کم خونی ارائه شده است. از طرف دیگر عفونت هلیکوباکتر پیلوری و عوارض کاملاً شناخته شده ناشی از این عفونت در کشورهای جهان سوم شیوع بالایی دارد؛ لذا مطالعه حاضر با هدف تعیین رابطه عفونت هلیکوباکتر پیلوری با کم خونی، انجام شد.

روش بررسی: مطالعه به روش تحلیلی گذشته‌نگر (مورد-شاهدی) روی ۱۸۷ مادر باردار در سه ماهه سوم بارداری مراجعه‌کننده برای انجام مراقبت‌های دوران بارداری در سال ۱۳۸۵ به مراکز بهداشتی- درمانی وابسته به دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی مشهد انجام شد. نمونه‌ها براساس میزان هموگلوبین سه ماهه اول مندرج در پرونده بهداشتی، به دو دسته کم خون (۹۴ نفر) و غیر کم خون (۹۳ نفر) تقسیم شدند. برای تمام نمونه‌ها پرسشنامه‌ای شامل اطلاعات دموگرافیک و سئوال‌ات تغذیه‌ای تکمیل گردید. سپس برای کلیه نمونه‌ها در سه ماهه سوم بارداری، آزمایشات هموگلوبین، فریتین و هلیکوباکتر پیلوری به روش الایزا و تیتراژ آنتی‌بادی علیه هلیکوباکتر پیلوری از نوع IgG انجام شد. نتایج حاصل با استفاده از آمار توصیفی (میانگین، انحراف معیار و نسبت شانس) و آمار استنباطی (آزمون‌های t مستقل، χ^2 ، من وینتی و تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر و رگرسیون لجستیک) به وسیله نرم افزار SPSS (ویرایش ۱۳) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت و سطح معنی‌داری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

نتایج: نتایج نشان داد که نمونه‌های مورد مطالعه از نظر سن، شغل، میزان تحصیلات، میزان تحصیلات همسر، شغل همسر، تعداد زایمان و عوامل اقتصادی اختلاف معنی‌داری نداشتند. بین دو گروه کم خون و غیر کم خون تفاوت آماری معنی‌داری در میزان ابتلا به عفونت هلیکوباکتر پیلوری به دست آمد ($p=0/01$). همچنین میانگین هموگلوبین و فریتین سه ماهه سوم افراد مبتلا به عفونت هلیکوباکتر پیلوری نسبت به افراد سالم کمتر بود ($p<0/001$). از طرفی تغییرات میزان هموگلوبین سه ماهه اول و سوم در دو گروه سالم و مبتلا به عفونت هلیکوباکتر پیلوری با یکدیگر دارای اختلاف واضح آماری بود ($p<0/001$)، به طوریکه میزان هموگلوبین سه ماهه سوم افراد مبتلا به عفونت هلیکوباکتر پیلوری نسبت به سه ماهه اول آنها با وجود مصرف آهن مکمل افزایش محسوسی نداشت.

نتیجه‌گیری: با توجه به یافته‌های پژوهش حاضر که بین ابتلا به عفونت هلیکوباکتر پیلوری و کم خونی در زنان باردار رابطه وجود دارد؛ بنابراین گنجانیدن آزمایش عفونت هلیکوباکتر پیلوری در مشاوره‌های قبل از بارداری خصوصاً در زنان با سابقه کم خونی و کم‌خونی‌های مقاوم به درمان امری معقولانه و اقتصادی به نظر می‌رسد.

کلید واژگان: بارداری، عفونت هلیکوباکتر پیلوری، کم خونی، فقر آهن، هموگلوبین، فریتین، سه ماهه اول بارداری، سه ماهه سوم بارداری.

مسؤل مکاتبه: ماهرخ دولتیان، گروه مامایی، دانشکده پرستاری و مامایی شهید بهشتی، جنب بیمارستان کودکان مفید، خیابان شریعتی، تهران، ایران.

پست الکترونیکی: mahdolatian@yahoo.com

زمینه و هدف

کم خونی یکی از مشکلات شایع دوران بارداری است. کم خونی اختلالی کلینیکی است که به وسیله کاهش تجمع هموگلوبین خون و با توجه به سن، جنس، وضعیت فیزیولوژیک و ارتفاع فرد از سطح دریا مشخص می‌شود (۱). شایعترین نوع کم خونی در سراسر جهان کم خونی فقر آهن است که با کاهش هموگلوبین و فریتین پلاسما مشخص می‌شود (۲). در اروپا و آمریکا علیرغم استفاده از غذاهای با کیفیت بالا، کمبود آهن هنوز به عنوان یکی از اصلی‌ترین اختلالات تغذیه‌ای مشاهده می‌شود (۳). به تازگی تخمین زده شده است که بیش از ۵۰۰ میلیون نفر در دنیا گرفتار کم خونی می‌باشند (۴). میزان شیوع فقر آهن در زنان در سنین باروری حدود ۵۰٪ تخمین زده شده است که این میزان در کشورهای در حال پیشرفت بین ۸۰-۴۰٪ متغیر است. برطبق گزارش مرکز کنترل و پیشگیری از بیماریها حدود ۸ میلیون زن آمریکایی واقع در سنین باروری دچار کمبود آهن هستند (۵). ۸۰٪ زنان در سنین باروری دارای ذخایر آهن زیر حداقل طبیعی و نیمی از آنها فاقد ذخایر آهن می‌باشند (۳). میزان شیوع آنمی در زنان باردار ۹/۵۵٪ در سراسر جهان است که این میزان در کشورهای در حال پیشرفت بین ۱۰۰-۳۵٪ متغیر است (۶). تحقیقی در ایران این میزان را ۶۰/۶٪ گزارش کرده است (۷).

کم خونی مسئول ۱۵-۱۰٪ از کل مرگ‌های مادری می‌باشد (۶). در مطالعه Levy و همکاران در سال ۲۰۰۵ بعد از کنترل عوامل مداخله‌گر، کم خونی مادر عامل خطر^۱ مستقلی برای سزارین می‌باشد (۸). دیگر عوارض آنمی شدید مادری در دوران بارداری عبارتند از زایمان قبل از موعد (۳/۶۹٪)، خونریزی بعد از زایمان (۲۶٪)، پارگی پیش از موعد پرده‌ها (۸/۲۳٪)، ایست قلبی-عروقی (۱۸٪)، پره‌اکلامپسی (۱۷٪)، اکلامپسی

(۴٪) و دکولمان (۳٪) و از عوارض جنینی ناشی از کم خونی می‌توان زایمان قبل از موعد (۲/۶۹٪)، پذیرش در بخش مراقبت‌های ویژه (۸/۴۳٪)، مرگ نوزادی (۳۵٪)، مرده‌زایی (۲۵٪)، وزن کم هنگام تولد (۶/۲۴٪) و دیسترس جنینی (۲۳٪) را نام برد (۶).

عوامل ایجاد کننده کم خونی عبارتند از کمبود مواد اساسی برای سنتز هموگلوبین (آهن، ویتامین B₁₂ و اسید فولیک)، از دست دادن خون، حاملگی‌های متعدد در زنان، ابتلا به انگل، همولیز به دلایل شناخته یا ناشناخته و اختلالات مغز استخوان که باعث از بین رفتن توانایی ایجاد گلبول‌های قرمز می‌شود. بیماری‌های مزمن نظیر نارسایی مزمن کلیه، آرتریت روماتوئید و سل نیز از دیگر علل شناخته شده هستند (۱). بسیاری از مطالعات کلینیکی و اپیدمیولوژی اخیر بین ابتلا به عفونت هلیکوباکتر پیلوری و کم خونی ارتباطی را بیان نموده‌اند (۹).

کشف باکتری هلیکوباکتر پیلوری و نقش آن در ایجاد زخم معده تحولی مهم در بیماری‌های دستگاه گوارش بود (۱۰). این عفونت شایعترین عفونت باکتریایی مزمن انسانی بوده که در تمام دنیا و در هر سنی خود را نشان می‌دهد (۱۱).

همراهی بین کم خونی فقر آهن و عفونت به هلیکوباکترپیلوری برای اولین بار در اواخر دهه ۱۹۹۰ در گروهی از آلاسکایی‌های آمریکایی تبار کشف شد (۱۲).

مطالعه توسط Nahon و همکاران در سال ۲۰۰۳ نشان داد سطح سرمی فریتین در بیماران با افزایش آنتی‌بادی ضد عفونت هلیکوباکتر پیلوری از نوع IgG کاهش می‌یابد و متعاقباً با کم شدن میزان آنتی‌بادی ضد عفونت هلیکوباکترپیلوری در اثر درمان، افزایش سطح سرمی فریتین واضح می‌باشد (۱۳). تحقیقی دیگر نشان داد که افراد آلوده به عفونت هلیکوباکتر کاهش معنی‌داری در سطح فریتین داشته و جذب آهن در آنها

1- Risk factor

موضوع، علت و نحوه انجام تحقیق برای مادران باردار اهمیت عفونت هلیکوباکترپیلوری و کم خونی آموزش داده می‌شد. سپس به ایشان یادآوری می‌شد در صورتیکه جواب آزمایش آنها از نظر عفونت مثبت باشد به ایشان اطلاع داده خواهد شد تا بلافاصله بعد از زایمان به پزشک متخصص داخلی مراجعه کنند.

معیارهای ورود به مطالعه شامل ایرانی بودن، داشتن سواد خواندن و نوشتن، عدم اعتیاد به مواد مخدر، حاملگی تک قلو، عدم سابقه خونریزی طی بارداری و استفاده از آهن مکمل در بارداری. معیارهای خروج نیز شامل مصرف آنتی‌بیوتیک طی ۴ هفته گذشته، مصرف مزمن آسپیرین و سایر ضدالتهاب‌های غیراستروئیدی، تاریخچه شناخته شده زخم معده و خونریزی فعال گوارشی، بیماری شناخته شده مزمن و بدخیم، مصرف داروهای ضد انعقاد، جراحی قبلی معده، تشخیص و درمان قبلی عفونت هلیکوباکتر پیلوری، تالاسمی شناخته شده، رژیم گیاه‌خواری شناخته شده، بی‌اشتهایی عصبی، بیماری کبدی شناخته شده، ابتلا به هرگونه عفونت شناخته شده، اهداء خون طی ۶ ماه گذشته و سابقه شناخته شده سندرم روده تحریک پذیر بود. برای کلیه نمونه‌های واجد شرایط تشریح می‌گردید تا رضایت خود را جهت شرکت در مطالعه ارائه نمایند پس در صورت اعلام رضایت و تکمیل رضایت‌نامه جهت جمع‌آوری اطلاعات از پرسشنامه‌ای استفاده شد که مشتمل بر سه قسمت بود: اول، اطلاعات دموگرافیک شامل سن، قد، BMI، تعداد زایمان، شغل، میزان تحصیلات، میزان تحصیلات و شغل همسر، بخش دوم، شامل سئوالاتی در مورد تاریخچه تهوع- استفراغ حین بارداری، از جمله زمان شروع آن، زمان طول کشیدن آن، تعداد دفعات استفراغ طی ۲۴ ساعت گذشته و علایم همراه نظیر سوزش سردل، نفخ و درد شکمی و بخش سوم شامل عوامل تأثیرگذار اجتماعی- اقتصادی شامل میزان درآمد افراد، محل زندگی، نوع مالکیت، متراژ

در حین مکمل درمانی^۱ با آهن نسبت به گروه شاهد کمتر می‌باشد (۱۴). در مطالعه‌ای دیگر نشان داده شد که میزان شیوع عفونت هلیکوباکترپیلوری در مادران مصرف کننده آهن مکمل بیشتر است. همچنین در حضور عفونت هلیکوباکتر، سطح هموگلوبین در ابتدا و طی بارداری نسبت به گروه غیر مبتلا کمتر بود که این کاهش در زنانی که آهن مکمل طی بارداری دریافت کرده بودند نسبت به گروه دیگر بیشتر بود (۳). از طرفی مطالعه Mahalanabis در سال ۲۰۰۵ نشان داد که عفونت بدون علامت هلیکوباکترپیلوری با میزان بیشتر کم خونی در کودکان همراه نبود؛ اما به طور معنی‌داری پاسخ به اثرات آهن درمانی کاهش یافته بود (۱۵). با توجه به موارد بالا و اهمیت کم خونی با عفونت و با توجه به شیوع بالای عفونت هلیکوباکترپیلوری در جامعه ایرانی و عوارض ناشی از آن، موارد مطالعه حاضر با هدف بررسی ارتباط عفونت هلیکوباکترپیلوری و کم‌خونی در زنان باردار انجام شد.

روش بررسی

پژوهش حاضر بررسی تحلیلی گذشته‌نگر از نوع مورد-شاهدی بود که روی ۱۸۷ خانم باردار انجام شد. در این پژوهش اطلاعات مورد نیاز از طریق مشاهده، تکمیل فرم اطلاعاتی و انجام تست‌های سرولوژی شامل آنتی‌بادی IgG ضد هلیکوباکتر پیلوری و تست‌های خونی هموگلوبین و فریتین بدست آمد. بدین ترتیب که پژوهشگر به مراکز بهداشتی- درمانی منتخب وابسته به دانشگاه علوم پزشکی مشهد مراجعه می‌کرد و هر خانم بارداری را که جهت کنترل بارداری به واحد انجام مراقبت‌های بارداری مراجعه کرده و سن بارداری وی بین ۲۲-۲۸ هفته و دارای آزمایش هموگلوبین هفته ۱۲-۰ (با شرط بررسی هموگلوبین در همان مرکز) بود به عنوان نمونه اولیه پژوهش انتخاب می‌گردید. ابتدا

1- Supplement therapy

منزل مسکونی، تعداد اتاق‌های منزل و بعد خانوار. همچنین پرسشنامه، حاوی سئوالات متعددی در مورد تغذیه مادران باردار با تکیه ویژه بر میزان مصرف هفتگی گروه پروتئین و سبزیجات بود که اگر میزان مصرفی مادران در این دو گروه غذایی با حداقل طبیعی تطابق داشت در مطالعه شرکت داده می‌شدند. جهت اعتبار فرم اطلاعاتی از اعتبار محتوا و جهت پایایی آن از روش آزمون مجدد و به دست آوردن ضریب همبستگی (۰/۸۹) استفاده شد.

نمونه‌های پژوهش براساس میزان هموگلوبین هفته ۱۲-۰ به دو دسته کم خون (۹۴ نفر) و سالم (۹۳ نفر) تقسیم‌بندی شدند و همسانی دو گروه از نظر سن، شغل، تحصیلات، تعداد زایمان و وضعیت اقتصادی خانوار با استفاده از آزمون‌های آماری مورد تأیید قرار گرفت. برای کنترل همسان بودن دو گروه از جهت وضعیت اقتصادی-اجتماعی، متغیرهای درآمد خانوار، متراژ سرانه مسکن، بعد خانوار و مالکیت مسکن با استفاده از تحلیل عاملی^۱ در یک متغیر ترکیبی به نام وضعیت اقتصادی ادغام شدند. سپس با استفاده از آزمون t مستقل یکسان بودن میانگین وضعیت اقتصادی در دو گروه بررسی و همسانی دو گروه از این نظر تأیید گردید.

از هر دو گروه به میزان ۵ml نمونه خون دریافت شد که ۲ml آن جهت تعیین میزان هموگلوبین هفته ۲۲-۲۸ بارداری به آزمایشگاه مراکز و ۲ml باقیمانده جهت انجام تست آنتی‌بادی ضد هلیکوباکتر پیلوری و میزان فریتین به آزمایشگاه واحد مورد نظر ارجاع شد. آزمایش سرولوژی از نظر آنتی‌بادی IgG علیه عفونت هلیکوباکتر پیلوری به روش الایزا که دارای حساسیت ۹۵٪ و ویژگی ۹۵-۹۰٪ بوده (۱۶) و طبق نظر کارشناسان بیشترین میزان همخوانی را با روش‌های تهاجمی تشخیص عفونت دارد (۱۷) انجام شد. تیتراژ

1- Factor analysis

آنتی‌بادی از نوع IgG با توجه به نقطه برش^۲ آزمایشگاه و کیت‌های مورد استفاده، عدد ۲۵IU/ml یا بالاتر به عنوان تست مثبت و کمتر از ۲۵IU/ml به عنوان تست منفی در نظر گرفته شد. از تست هموگلوبین خون برای شناسایی تغییرات هموگلوبین طی بارداری استفاده و میزان هموگلوبین کمتر از ۱۱gr/dl به عنوان کم خون و ۱۱gr/dl یا بالاتر به عنوان غیر کم خون در نظر گرفته شد (۱۸). میزان فریتین کمتر از ۱۵µg/ml نشان‌دهنده فقر آهن و بالاتر از ۱۵µg/ml یا مساوی با آن نشان‌دهنده افراد سالم بود (۱۸).

اعتبار وسایل آزمایشگاهی مورد استفاده جهت تست سرولوژی IgG به روش الایزا^۳ و از دستگاه هیپریون^۴ ساخت کشور آمریکا استفاده شد. فریتین نیز به روش ایمونورادیومتری^۵ توسط دستگاه هیپریون ساخت کشور آمریکا سنجش شد. همچنین نحوه تعیین هموگلوبین به روش سیان مت هموگلوبین^۶ با محلول دراپکین^۷ و به روش اسپکتوفوتومتری^۸ (فاطر، ایران) انجام شد. جهت پایایی ابزار، دو نمونه خون مشابه به دستگاه داده شد و پس از مقایسه میزان تست سرولوژی، پایایی دستگاه مشخص گردید. داده‌های پژوهش، با استفاده از آمار توصیفی (به صورت میانگین، انحراف معیار و نسبت شانس) و آمار استنباطی (شامل فاصله‌های اطمینان) و با آزمون‌های آماری مستقل، من ویتنی،^۸ تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر و رگرسیون لجستیک و به وسیله نرم افزار SPSS ویرایش ۱۳ مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفتند و سطح معنی‌داری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

2- Cut off point

3- ELISA

4- Hyperion

5- Immunoradiometric

6- Sian Met Hemoglobin

7- Dropkin

8- Spectofotometer

نتایج

در پژوهش حاضر تعداد ۱۸۷ مادر باردار انتخاب شدند که بر اساس هموگلوبین سه ماهه اول (کمتر از 11 gr/dl)، ۹۴ نفر از این مادران به عنوان گروه مورد و ۹۳ نفر به عنوان گروه شاهد (هموگلوبین سه ماهه اول به میزان 11 gr/dl یا بالاتر) انتخاب شدند که آنالیز نتایج به شرح ذیل می‌باشد:

میانگین سن در گروه کم خون $23/20 \pm 4/74$ سال و در گروه غیر کم خون $23/82 \pm 4/8$ سال بود، تعداد زایمان با میانگین $1/48 \pm 0/66$ در گروه کم خون و $1/43 \pm 0/63$ در گروه غیر کم خون بدست آمد. میزان تحصیلات اکثر واحدهای پژوهش در گروه کم خون ($70/2\%$) و در گروه غیر کم خون ($80/6\%$) راهنمایی و دبیرستان بود. شغل اکثر واحدهای مورد پژوهش در دو گروه کم خون و غیر کم خون ($98/9\%$) خانه‌دار بود. میزان تحصیلات همسر اکثر واحدهای پژوهش در گروه کم خون ($77/7\%$) و غیر کم خون ($82/8\%$) راهنمایی و دبیرستان و شغل همسر اکثر واحدهای مورد پژوهش در گروه کم خون ($59/6\%$) و غیر کم خون ($62/4\%$) آزاد بود. با انجام تست‌های آماری در دو گروه کم خون و غیر کم خون تفاوت معنی‌داری از لحاظ اطلاعات دموگرافیک فوق وجود نداشت.

نتایج نشان داد در مجموع $34/7\%$ از کل افراد مورد پژوهش مبتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری بودند. میانگین میزان هموگلوبین سه ماهه اول بارداری در گروه کم خون $9/79 \pm 0/75$ بود که $52/1\%$ از افراد این گروه دارای هموگلوبین کمتر از 10 gr/dl بودند. در گروه سالم میانگین میزان هموگلوبین سه ماهه اول بارداری $1/06\text{ gr/dl} \pm 12/67$ بود که $66/7\%$ از افراد این گروه دارای هموگلوبین بیشتر از 12 gr/dl بودند. همچنین نتایج نشان داد که $42/6\%$ از افراد دارای کم خونی (هموگلوبین کمتر از 11 gr/dl) و $25/8\%$ از افراد سالم (هموگلوبین بالاتر از 11 gr/dl) در سه ماهه اول

بارداری به عفونت هلیکوباکترپیلوری مبتلا بودند. با استفاده از آزمون χ^2 ارتباط معنی‌داری بین گروه‌ها به دست آمد ($p=0/01$)، که به بیانی دیگر در مبتلایان به عفونت هلیکوباکترپیلوری میزان بروز کم خونی نسبت به افراد غیر مبتلا بیشتر بود.

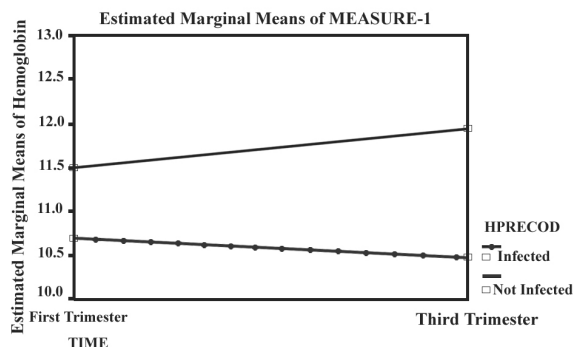
همچنین OR برای دو گروه محاسبه شد که با فاصله اطمینان 95% ; $OR=2/2$ به دست آمد ($95\%/126-4$ $CI=1/199$). با توجه به این فاصله اطمینان مقدار نسبت شانس محاسبه شده معنی‌دار می‌باشد و بین میزان ابتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری در دو گروه تفاوت معنی‌دار آماری وجود دارد. بدین معنا که افراد مبتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری $2/2$ برابر افراد سالم شانس ابتلا به کم خونی را داشتند (جدول ۱).

میانگین میزان هموگلوبین سه ماهه سوم در گروه کم خون $11/34 \pm 1/36$ واحد بود که $35/1\%$ از افراد گروه دارای هموگلوبین زیر ۱۱ بودند؛ در گروه غیر کم خون، میانگین میزان هموگلوبین سه ماهه سوم $12/18 \pm 1/34$ بود که $81/7\%$ از افراد این گروه دارای هموگلوبین ۱۱ یا بیشتر بودند. آزمون‌های آماری تفاوت معنی‌داری بین دو گروه نشان داد ($p=0/009$). از طرفی $75/4\%$ از افراد مبتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری در سه ماهه سوم دارای هموگلوبین کمتر از 11 gr/dl بودند؛ در حالی که این مقدار در افراد غیر مبتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری $0/8\%$ بود. تست‌های آماری تفاوت واضح معنی‌داری را بین دو گروه نشان دادند ($p<0/001$). بدین معنا که میزان هموگلوبین سه ماهه

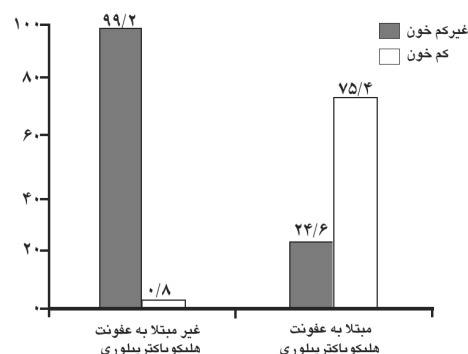
جدول ۱- مقایسه میزان ابتلا به عفونت هلیکوباکتر پیلوری در دو گروه سالم و کم خون در سه ماهه اول بارداری در زنان باردار مراجعه کننده به مراکز

بهداشتی- درمانی مشهد، ۱۳۸۵

گروه‌ها	ابتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری	
	کم خون	سالم
تست منفی	تعداد ۵۳ درصد ۵۶/۴	تعداد ۶۹ درصد ۷۴/۲
تست مثبت	تعداد ۴۱ درصد ۴۳/۶	تعداد ۲۴ درصد ۲۵/۸
جمع	تعداد ۹۴ درصد ۱۰۰	تعداد ۹۳ درصد ۱۰۰



نمودار ۲- مقایسه میزان تغییرات هموگلوبین سه ماهه اول و سوم بارداری در دو گروه سالم و مبتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری در زنان باردار مراجعه کننده به مراکز بهداشتی- درمانی مشهد، ۱۳۸۵



نمودار ۱- مقایسه میزان هموگلوبین سه ماهه سوم بارداری در دو گروه سالم و مبتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری در زنان باردار مراجعه کننده به مراکز بهداشتی- درمانی مشهد، ۱۳۸۵

برای برآورد نسبت شانس از مدل رگرسیون لجستیک چندگانه استفاده شد، اما با توجه به همسان سازی انجام شده در طراحی تحقیق، سایر متغیرها در این مدل معنی دار نبوده اند.

بحث

مطالعه حاضر به منظور بررسی رابطه بین عفونت هلیکوباکتر پیلوری و کم خونی در بارداری با توجه به شیوع بسیار زیاد کم خونی و عفونت هلیکوباکترپیلوری و عدم انجام مطالعه ای در این زمینه در ایران انجام شده است. در این مطالعه ۳۴/۷٪ از افراد مورد پژوهش مبتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری بودند. نتایج این مطالعه نشان دهنده همراهی بین عفونت هلیکوباکترپیلوری و کم خونی می باشد؛ زیرا ۴۳/۶٪ از افراد گروه مورد در مقابل ۲۵/۸٪ از افراد گروه شاهد مبتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری بودند و رابطه معنی داری بین دو گروه از لحاظ آماری به دست آمد. همچنین نسبت شانس به دست آمده (OR=۲/۲۲)، نشان دهنده این است که شانس ابتلا به کم خونی در افراد مبتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری ۲/۲۲ برابر شانس ابتلا به کم خونی در گروه غیر مبتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری می باشد.

همچنین بررسی حاضر نشان داد که ابتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری می تواند بر روی نخایر آهن در بدن

سوم بارداری در مادران باردار مبتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری نسبت به گروه سالم کمتر بود (نمودار ۱).

همچنین در گروه کم خون میانگین میزان فریتین ۱۳/۸۳±۸/۱۵ بود که ۷۵/۵٪ از افراد دارای فریتین زیر ۱۵ بودند. در گروه غیر کم خون میانگین میزان فریتین ۱۶/۴۱±۸/۷ بود که ۵۵/۹٪ از افراد دارای فریتین زیر ۱۵ بودند. همچنین ۸۴/۶٪ از افراد مبتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری دارای فریتین کمتر از ۱۵ μg/ml و ۵۵/۷٪ از افراد غیر مبتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری دارای فریتین کمتر از ۱۵ μg/ml بودند که تفاوت آماری معنی داری بین دو گروه مبتلا و غیر مبتلا مشاهده شد (p=۰/۰۰۱). بدین معنا که میزان فریتین در گروه مبتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری و سالم با هم تفاوت معنی دار داشت و گروه مبتلا به عفونت میزان فریتین کمتری نسبت به گروه سالم داشتند.

با استفاده از آزمون آماری اندازه گیری مکرر نتایج نشان داد که تفاوت معنی داری بین میزان تغییرات هموگلوبین سه ماهه اول و سه ماهه سوم بارداری بین دو گروه مبتلا و غیر مبتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری وجود داشت (p<۰/۰۰۱). بدین معنا که میزان تغییرات هموگلوبین در گروه مبتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری نسبت به افراد سالم بسیار کمتر بود (نمودار ۲).

فرد مبتلا اثر نامطلوب و کاهشدهنده داشته باشد؛ زیرا داده‌ها در این مطالعه نشان می‌دهد که ۸۴/۶٪ از افراد مبتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری دارای ذخایر آهن زیر حداقل طبیعی هستند. از طرف دیگر تغییرات هموگلوبین سه ماهه اول و سوم در افراد مبتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری و غیر مبتلا دارای تفاوت معنی‌دار آماری می‌باشند. از آنجائیکه مادران باردار طی دوران بارداری از آهن مکمل استفاده می‌کردند، این اختلاف نشان می‌دهد که مصرف آهن مکمل در زنان باردار مبتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری دارای تأثیر چندانی در تصحیح کم خونی آنها نداشته است؛ چرا که این زنان بعد از مصرف آهن مکمل نیز همچنان کم خون باقی مانده بودند. مکانیسم احتمالی درگیر در این رابطه می‌تواند این مطلب باشد که آهن فاکتور رشد اساسی برای رشد باکتریها و منجمله هلیکوباکترپیلوری است. علاوه بر این گاستریت ناشی از عفونت می‌تواند منجر به اختلال عملکرد معده شود که منجر به آزاد شدن ناقص آهن مواد غذایی عدم امکان جذب آن و متعاقباً ایجاد کم خونی حتی در غیاب علایم گوارشی خواهد شد. به علاوه اجزاء آنتی اکسیدانی داخل معده و موکوس مانند اسید آسکوربیک که در جذب آهن نقش دارند می‌توانند به وسیله گاستریت ناشی از عفونت تحت تأثیر قرار گیرند (۱۹).

اسید آسکوربیک به طور طبیعی در شیر معده با حجم زیادی ترشح می‌شود. این ترشح با حمله عفونت هلیکوباکترپیلوری و ایجاد گاستریت تقلیل پیدا کرده و تا زمانی که گاستریت ناشی از عفونت هلیکوباکترپیلوری وجود داشته باشد، در مقادیر کم ترشح می‌شود. در نتیجه عدم یا کاهش ترشح اسید آسکوربیک توسط پلاسما در شیر معده، جذب آهن مختل می‌گردد (۹،۲۰). همچنین لاکتوفرین که عامل دیگری در جذب آهن می‌باشد در شیر معده بیماران مبتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری افزایش یافته و این

افزایش لاکتوفرین به طور معنی‌داری با درجه التهاب بافت موکوسی معده رابطه دارد و هلیکوباکترپیلوری دارای رسپتور لاکتوفرین بوده و در نتیجه سبب اختلال در جذب آهن می‌شود (۹،۲۱). مطالعه Sakabe و همکاران روی بالغین نشان داد که کم خونی همراه با عفونت هلیکوباکترپیلوری مقاوم به درمان، به دنبال از بین رفتن باکتری بهبود خواهد یافت. مطالعه‌ای دیگر که در سال ۲۰۰۴ انجام شد نیز نشان داد که کم خونی مقاوم به درمان با از بین رفتن باکتری و عفونت هلیکوباکترپیلوری از بین خواهد رفت (۲۲). در مطالعه مشابه دیگری عفونت هلیکوباکترپیلوری در کودکان کم خون کره‌ای دو برابر کودکان غیرآلوده بود. به علاوه، درمان این باکتری با پاسخ سریعتر به آهن خوراکی در کودکان همراه بود (۲۳). همچنین Kurekci و همکاران در سال ۲۰۰۵ دریافتند که بهبودی کامل از کم خونی فقر آهن فقط با درمان باکتری در کودکان مبتلا به عفونت از بین خواهد رفت؛ حتی اگر این کودکان پس از درمان از آهن مکمل استفاده نکنند (۲۴).

در تحقیقی که توسط Ciacci و همکاران در سال ۲۰۰۴ (۱۴) انجام شد افراد آلوده به عفونت هلیکوباکتر کاهش معنی‌داری در سطح فریتین داشته و جذب آهن در آنها در حین آهن یاری نسبت به گروه شاهد کمتر می‌باشد. مطالعه‌ای مشابه نشان داد که از دست دادن هموگلوبین طی بارداری در بین زنان کم خون و مبتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری دریافت‌کننده مکمل آهن بیشتر از افراد سالم بود. همچنین در حضور عفونت هلیکوباکترپیلوری سطوح هموگلوبین در ابتدا و طی بارداری نسبت به گروه غیر مبتلا کمتر بود که این کاهش در زنان دریافت‌کننده مکمل طی بارداری نسبت به گروه دیگر بیشتر بود. این الگو این فرضیه را تقویت می‌کند که دانسیته باکتری به وسیله آهن درمانی افزایش یافته و منجر به کاهش اثرات سودمند آهن درمانی می‌گردد (۳) که این همراستا با یافته‌های این

هلیکوباکترپیلوری قبل از تصمیم به بارداری توصیه می‌شود تا درمان آنها نه تنها از نظر پیشگیری احتمالی از بروز کم خونی قبل و حین بارداری، بلکه به خاطر پیشگیری از ابتلا به بیماری گوارشی پرعارضه‌تر صورت گیرد. با انجام این کار، از میزان بیماریها و مشکلات وابسته کاسته شده و در نتیجه میزان هزینه‌های تحمیلی به جامعه کاهش می‌یابد. محققان پیشنهاد می‌دهند تا این پژوهش در آینده برای به دست آوردن نتایج و مقایسه آن با مطالعه فعلی به صورت آینده‌نگر توسط دیگر پژوهشگران انجام گردد.

تشکر و قدردانی

بدینوسیله از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی شهید بهشتی که هزینه انجام این طرح تحقیقاتی را تقبل نموده‌اند و نیز از کلیه پرسنل مامایی درمانگاه‌های تابعه دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی مشهد که در امر شناسایی نمونه‌ها پژوهشگران را یاری کرده‌اند، تشکر و سپاسگزاری می‌گردد.

پژوهش است. در مطالعه‌ای به این نتیجه رسیدند که تشخیص هلیکوباکترپیلوری و گاستریت آتروفیک دارای اهمیت ویژه‌ای در کم خونی‌های غیر قابل توجیه می‌باشد که باید تاثیر زیادی در فعالیت دست‌اندرکاران برای تشخیص و درمان کم خونی داشته باشند (۱۳).

نتیجه گیری

با توجه به یافته‌های این پژوهش پیشنهاد می‌شود برای تحت کنترل گرفتن کم خونی دوران بارداری با عوارض فراوان و گاهی جبران‌ناپذیر در مادر و کودک همراه است، از گسترش عفونت هلیکوباکترپیلوری در مادران باردار اجتناب گردد. با توجه به نتایج این مطالعه آلودگی با عفونت هلیکوباکترپیلوری در زنان باردار تقریباً چشمگیر بوده و همراهی معنی‌داری با کم خونی دوران بارداری نشان می‌دهد. علاوه بر آن اغلب افراد مبتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری که از کم خونی نیز رنج می‌برند تا هنگام درمان نشدن عفونت هلیکوباکترپیلوری در آنها حتی با وجود مصرف آهن مکمل، کم خونی آنها درمان نشده باقی می‌ماند. در نتیجه، بررسی سرولوژیک زنان از نظر ابتلا به عفونت

References

- 1- Idris M, Rehman A. Iron deficiency anemia in moderate to severely anemic patient. J Ayub Med Coll Abbottabad. 2005;17(3):345-349.
- 2- Annibale B, Capurso G, Martino G, Grossi C, Delle Fave G. Iron deficiency anaemia and Helicobacter pylori infection. Int J Antimicrob Agents. 2000;16(4):515-9.
- 3- Weyermann M, Rothenbacher D, Gayer L, Bode G, Adler G, Grab D, Flock F, Brenner H. Role of Helicobacter pylori infection in iron deficiency during pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 2005;192(2):548-53.
- 4- Karimi M, Kadivar R, Yarmohammadi H. Assessment of the prevalence of iron deficiency anemia, by serum ferritin, in pregnant women of Southern Iran. Med Sci Monit. 2002;8(7):CR488-92.
- 5- Cohen JH, Haas JD. Hemoglobin correction factors for estimating the prevalence of iron deficiency anemia in pregnant women residing at high altitudes in Bolivia. Rev Panam Salud Publica. 1999;6(6):392-9.
- 6- Patra S, Pasrija S, Trivedi SS, Puri M. Maternal and perinatal outcome in patients with severe anemia in pregnancy. Int J Gynaecol Obstet. 2005;91(2):164-5.
- 7- عیسی‌زاده شهلا. بررسی میزان شیوع و عوامل مساعد کننده کم خونی فقر آهن در ماه آخر بارداری مادران مراجعه کننده به مراکز آموزشی- درمانی لقمان حکیم شهر تهران، پایان‌نامه جهت اخذ درجه کارشناسی ارشد مامایی، دانشگاه پرستاری و مامایی شهید بهشتی سال ۱۳۷۲.
- 8- Levy A, Fraser D, Katz M, Mazor M, Sheiner E. Maternal anemia during pregnancy is an independent risk factor for low birthweight and preterm delivery. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2005;122(2):182-6.
- 9- Cardenas VM, Mulla ZD, Ortiz M, Graham DY. Iron

- deficiency and *Helicobacter pylori* infection in the United States. *Am J Epidemiol*. 2006;163(2):127-34.
- ۱۰- دیو آلپرنز، لاین اویانگ، پارل. بیماریهای اسید پپتیک یامادا. سلیمانی سواد کوهی شهریار. چاپ اول. انتشارات معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بابل. (۱۳۸۰) صفحات: ۱۱۳-۱۰۹.
- 11- Peura A. Bacteriology and epidemiology of *Helicobacter pylori* infection. *Helicobacter*. 2005;12(1):1-7.
- 12- Fennerty MB. *Helicobacter pylori*: why it still matters in 2005. *Cleve Clin J Med*. 2005;72 Suppl 2:S1-7.
- 13- Nahon S, Lahmek P, Massard J, Lesgourgues B, Mariaud de Serre N, Traissac L, Bodiguel V, Adotti F, Delas N. *Helicobacter pylori*-associated chronic gastritis and unexplained iron deficiency anemia: a reliable association? *Helicobacter*. 2003;8(6):573-7.
- 14- Ciacci C, Sabbatini F, Cavallaro R, Castiglione F, Di Bella S, Iovino P, Palumbo A, Tortora R, Amoroso D, Mazzacca G. *Helicobacter pylori* impairs iron absorption in infected individuals. *Dig Liver Dis*. 2004;36(7):455-60.
- 15- Mahalanabis D, Islam MA, Shaikh S, Chakrabarty M, Kurpad AV, Mukherjee S, Sen B, Khaled MA, Vermond SH. Haematological response to iron supplementation is reduced in children with asymptomatic *Helicobacter pylori* infection. *Br J Nutr*. 2005;94(6):969-75.
- 16- Haberman M, Th. Mayo clinic internal medicine board review. Dowson, USA. 2003;5:289-295.
- 17- Ogata SK, Kawakami E, Patrício FR, Pedrosa MZ, Santos AM. Evaluation of invasive and non-invasive methods for the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection in symptomatic children and adolescents. *Sao Paulo Med J*. 2001;119(2):67-71.
- ۱۸- کانینگهام گنت، لونو گیلسترپ، هوث وسترم. بارداری و زایمان ویلیامز. قاضی جهانی بهرام، کاظم زاده صونیا، کتابی مهرا. انتشارات گلبان. (۱۳۸۱) ۱۳۰۵-۱۳۰۲.
- 19- Annibale B, Capurso G, Delle Fave G. The stomach and iron deficiency anaemia: a forgotten link. *Dig Liver Dis*. 2003;35(4):288-95. Review.
- 20- Keenan JI, Peterson RA, Fraser R, Frampton CM, Walmsley TA, Allardyce RA, Roake JA. The effect of *Helicobacter pylori* infection and dietary iron deficiency on host iron homeostasis: a study in mice. *Helicobacter*. 2004;9(6):643-50.
- 21- Barabino A. *Helicobacter pylori*-related iron deficiency anemia: a review. *Helicobacter*. 2002;7(2):71-5.
- 22- Sakabe H, Yagi Y, Kakinoki R, Yoshikawa K, Inoue T, Fujiyama Y. Successful treatment of long-standing iron-deficiency anemia in adults by eradication of *Helicobacter pylori*. *Rinsho Ketsueki*. 2004;45(5):402-4.
- 23- Kaffes A, Cullen J, Mitchell H, Katelaris PH. Effect of *Helicobacter pylori* infection and low-dose aspirin use on iron stores in the elderly. *J Gastroenterol Hepatol*. 2003;18(9):1024-8.
- 24- Kurekci AE, Atay AA, Sarici SU, Yesilkaya E, Senses Z, Okutan V, Ozcan O. Is there a relationship between childhood *Helicobacter pylori* infection and iron deficiency anemia?. *J Trop Pediatr*. 2005;51(3):166-9.