خون
فصلنامه پژوهشی
دوره ۷ شماره ۲ تابستان ۸۹ (۹۳-۸۵)
مقاله پژوهشی

عفونت هلیکوباکتر پیلوری در روند ازمان پورپورای ترومبوسیتوپنیک ایمیون

مینوش مقیمی[۱]، سید نورالدین موسوی نسب[۲]، یلدا حقدار ساحلی[۳]، یوسف مرتضوی[۴]

چکیده

سابقه و هدف

اخیراً نقش هلیکوباکترپیلوری در پاتوژنز بیماری‌های اتوایمیون، از جمله پورپورای ترومبوسیتوپنیک ایمیون (ITP) پذیرفته شده است. با توجه به مزمن شدن بیماری در ۹۰٪ موارد، یافتن راه‌کاری در جهت کاهش این میزان بسیار مهم می‌باشد. لذا هدف از این مطالعه، یافتن رابطه بین میزان مزمن شدن بیماری و عفونت هلیکوباکترپیلوری بود.

مواد و روش‌ها

در یک مطالعه تحلیلی ـ کوهورت، ۱۲ بیمار ITP حاد، دارای آزمایش تنفسی اوره مثبت و ۱۲ بیمار دارای نتیجه منفی بالای ۱۴ سال، به روش سرشماری وارد مطالعه شدند. کلیه بیماران تحت درمان با کورتیکواستروئید قرار گرفتند. بررسی عفونت با هلیکوباکترپیلوری در تمام بیماران با آزمایش تنفسی اوره انجام شد و به دو گروه آلوده و غیر آلوده تقسیم شدند. اطلاعات جمع‌آوری شده، با استفاده از آزمون‌های مجذور کای و تی مستقل و نرم‌افزار SPSS ۱۱/۵ مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت.

یافته‌ها

اختلاف آماری معناداری بین میانگین سن و توزیع جنسی بیماران آلوده و غیر آلوده به عفونت هلیکوباکترپیلوری وجود نداشت. میانگین تعداد پلاکت بیماران آلوده و غیر آلوده در بدو ورود به مطالعه به ترتیب $\mu L/10^3 \times 5/3 \pm 7/3$ و $\mu L/10^3 \times 3/3 \pm 6/4$ بود. در پایان ماه ششم، اختلاف آماری معناداری بین میانگین تعداد پلاکت بیماران آلوده و غیر آلوده مشاهده نشد.

نتیجه گیری

علی‌رغم بالاتر بودن روند ازمان ITP در افراد آلوده، این افزایش از نظر آماری معنی‌دار نبود. لذا در این مطالعه یافته‌ای دال بر ارتباط بین عفونت هلیکوباکترپیلوری با روند ازمان ITP پیدا نشد. انجام مطالعه بر روی تعداد بیشتری از بیماران و پی‌گیری طولانی‌تر آنان توصیه می‌شود.

کلمات کلیدی: پورپورای ترومبوسیتوپنیک ایمیون، هلیکوباکتر پیلوری، بیماری‌های اتوایمیون

تاریخ دریافت: ۸۸/۱۲/۵
تاریخ پذیرش: ۸۹/۲/۱۱

۱ـ فوق تخصص خون و انکولوژی ـ استادیار دانشگاه علوم پزشکی زنجان ـ بیمارستان ولیعصر
۲ـ PhD آمار حیاتی ـ دانشیار دانشگاه علوم پزشکی زنجان
۳- رزیدنت داخلی ـ دانشگاه علوم پزشکی زنجان ـ بیمارستان ولیعصر
۴- مؤلف مسؤول: PhD هماتولوژی ـ دانشیار دانشگاه علوم پزشکی زنجان ـ شهرک کارمندان ـ کدپستی: ۴۵۱۳۹۵۶۱۱۱

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-02]

مقدمه

هلیکوباکترپیلوری، یک باکتری گرم منفی است که در معده و دئودنوم زندگی می‌کند. این میکروارگانیسم، عامل بسیاری از بیماری‌های مجاری گوارشی از جمله پپتیک اولسر، گاستریت مزمن فعال و کارسینوم معده می‌باشد.

سرولوژی هلیکوباکترپیلوری در بسیاری از بیماری‌ها مورد بررسی قرار گرفته است و ارتباط مثبتی بین این میکروارگانیسم و بیماری‌های غیر گوارشی نظیر بیماری‌های قلبی ـ عروقی، تنفسی، نورولوژیک و پوستی یافت شده است(۸-۱). برخی از مطالعه‌ها، وجود این میکروارگانیسم را در افراد مبتلا به بیماری‌های اتوایمیون، به ویژه ITP گزارش کرده‌اند(۱۳-۹).

پورپورای ترومبوسیتوپنیک ایمیون(ITP)؛ یک اختلال خونریزی‌دهنده اکتسابی است که در آن اتصال اتوآنتی‌بادی‌ها به سطح پلاکت، منجر به تخریب پلاکت می‌شود(۱). در دوران کودکی، ITP معمولاً حاد بوده و به دنبال بهبود عفونت ویروسی رخ می‌دهد(۱۴). اما ITP حاد در بزرگسالان نادر است(کمتر از ۱۰ درصد). شروع آن در بین بزرگسالان به صورت بسیار تدریجی بوده، سیر مزمن دارد و در نتیجه نیاز به درمان طولانی می‌باشد(۱۵، ۱۴).

طبق مطالعه‌های صورت گرفته، میزان فراوانی عفونت هلیکوباکترپیلوری در بین بیماران مبتلا به ITP، بسته به روش نمونه‌گیری و محل انجام مطالعه، بین ۲۹ تا ۱۰۰ درصد(به طور متوسط ۶۰ درصد) گزارش شده است(۳، ۲).

نتایج بسیاری از مطالعه‌های صورت گرفته در این خصوص، نشان داده‌اند که ریشه‌کن‌سازی عفونت هلیکوباکترپیلوری، موجب افزایش چشمگیر و مداوم تعداد پلاکت در بیماران مبتلا به ITP شده است. در حال حاضر ریشه‌کن‌سازی هلیکوباکترپیلوری به عنوان یکی از درمان‌های ITP ، حتی به عنوان خط اول درمان، مطرح شده است(۴). البته پاسخ به این درمان هنوز کامل نیست و مکانیسم آن به طور کامل شناخته نشده است(۱۶، ۸). گذشته از این، هم چنان اختلاف عقیده زیادی در خصوص ارتباط بین عفونت هلیکوباکترپیلوری و ایجاد ITP ، پاتوژنز و نحوه درمان این گروه از بیماران وجود دارد(۳).

با توجه به این تضادها، مطالعه حاضر با هدف بررسی تاثیر عفونت هلیکوباکتر پیلوری در روند ازمان ITP در بیماران مبتلا به ITP حاد پایه‌ریزی شده است تا در صورت اثبات وجود رابطه علت و معلولی، نسبت به بررسی و اتخاذ رویکردهای درمانی جدید در روند درمان این گروه از بیماران اقدام شود.

مواد و روش ها

پژوهش اخیر، یک مطالعه تحلیلی(Analytical) از نوع هم‌گروهی(Cohort) بود.

جامعه مورد مطالعه، متشکل از کلیه بیماران بزرگسال مبتلا به پورپورای ترومبوسیتوپنیک ایمیون(ITP) حاد بودند که در طی مدت نمونه‌گیری(از ابتدای اردیبهشت ماه ۱۳۸۶ تا پایان شهریور ماه ۱۳۸۷)، به بیمارستان ولی‌عصر شهر زنجان مراجعه کرده بودند.

با توجه به فراوانی ۹۰ درصدی روند ازمان ITP در بیماران بزرگسال، شیوع متوسط ۶۰ درصدی عفونت هلیکوباکترپیلوری در بین بیماران مبتلا به ITP و مشاهده پاسخ پلاکتی در ۵۰ درصد بیمارانی که عفونت هلیکوباکترپیلوری در آن‌ها ریشه‌کن شده است، یک اختلاف ۵۰ درصدی بین فراوانی موارد ازمان در دو گروه آلوده و غیر آلوده به هلیکوباکترپیلوری قابل تصور بود. با احتساب این آمار، حداقل تعداد نمونه‌های لازم برای انجام این مطالعه در هر گروه ۱۲ نفر و در مجموع ۲۴ نفر تعیین شد.

معیارهای تشخیص ITP حاد عبارت بودند از:

۱ـ پلاکت کمتر از $۱۰^{۳}\times۱۰۰$ ، همراه با WBC ، Hb و ESR طبیعی.

۲ـ داشتن BMA (Bone Marrow Aspiration) و BMB (Bone Marrow Biopsy) به نفع ITP (وجود هایپرپلازی مگاکاریوسیتی).

۳ـ رد سایر علل هماتولوژیک ترومبوسیتوپنی(نظیر حالات میلوپرولیفراتیو و میلودیسپلازی) بر اساس BMA و BMB.

۴ـ عدم سابقه مصرف داروهایی که به طور بالقوه می‌توانند ایجاد ترومبوسیتوپنی کنند، در طی یک ماه گذشته.

۵ـ طبیعی بودن کلیه آزمایش‌های انجام شده جهت بررسی

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-02]

و رد درگیری کبدی، نارسایی کلیه و عفونت‌ها شامل: HBsAg ، HCV Ab ، HIV Ab و لوپوس.

۶ـ سپری شدن کمتر از ۶ ماه از شروع علایم یا تشخیص بیماری.

پس از شناسایی بیماران مبتلا به ITP حاد واجد شرایط شرکت در مطالعه، همگی آن‌ها تحت آزمایش تشخیصی هلیکوباکتر پیلوری قرار گرفتند. از بین آزمایش‌های غیر تهاجمی، آزمایش تنفسی اوره(UBT) بیشترین حساسیت و ویژگی را دارد(بیش از ۹۰ درصد)(۱۵). بنابراین UBT به عنوان آزمایش تشخیصی هلیکوباکترپیلوری در این مطالعه انتخاب گردید. بر طبق نتیجه آزمایش UBT ، بیماران به دو گروه آلوده و غیر آلوده تقسیم شدند. بیماران هر دو گروه صرف نظر از ابتلا یا عدم ابتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری، تحت درمان‌های معمول ITP (کورتون خوراکی یا وریدی) قرار گرفتند. لازم به ذکر است که درمان با کورتون در مواردی که پلاکت بیماران به کمتر از ۳۰۰۰۰ می‌رسید و یا در صورت بروز خونریزی، شروع می‌شد(با توجه به این که تمام بیماران واجد این شرایط بودند کاندید دریافت درمان شدند) و تنها درمان به کار رفته برای این بیماران، کورتون بود. سطح پلاکت این گروه از بیماران در بدو ورود به مطالعه و سپس هر دو هفته یک بار در طی ماه اول و پس از آن به صورت ماهانه تا ۱۲ ماه اندازه‌گیری شد. لازم به ذکر است که افزایش تعداد پلاکت تا حد بیشتر از ۱۰۰×۱۰^{۳} به عنوان معیار پاسخ به درمان بیماران در نظر گرفته شد.

کلیه اطلاعات مورد نیاز برای انجام این پژوهش شامل سن، جنس، زمان ورود به مطالعه، نتایج آزمایش‌های درخواستی، تاریخ شروع درمان و ... ، در پرسشنامه مربوطه درج می‌گردید. پس از اتمام مدت زمان پیگیری بیماران(۱۲ ماه)، اطلاعات جمع‌آوری شده وارد رایانه شده و با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS ۱۱/۵ و آزمون‌های آماری کای‌دو، دقیق فیشر و تی مستقل با توجه به اهداف طرح مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

معیارهای ورود به مطالعه عبارت بودند از:

- سن این بیماران می‌بایست بیشتر از ۱۲ سال تمام باشد(اطفال وارد مطالعه نشدند).
- بیماران نباید در طی یک ماه گذشته تحت درمان با PPI (Proton pump inhibitor) ، β-blocker ، آنتی‌بیوتیک و بیسموت قرار گرفته باشند.

معیارهای خروج از مطالعه عبارت بودند از:

- مصرف دارو یا داروهایی که به نوعی در درمان عفونت هلیکوباکترپیلوری کاربرد داشته باشد توسط هر یک از بیماران(صرف نظر از ابتلا یا عدم ابتلای آن‌ها به عفونت هلیکوباکترپیلوری)، در طی مدت زمان پی‌گیری.
- عدم مراجعه به موقع جهت انجام آزمایش‌ها.

یافته ها

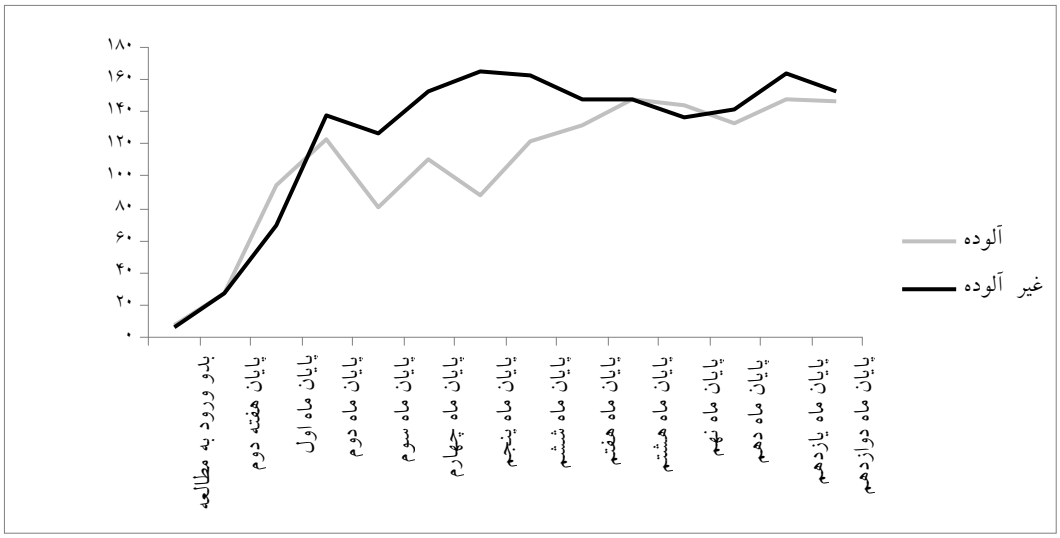
در این پژوهش تعداد ۲۴ بیمار مبتلا به ITP حاد که نیمی از آن‌ها آلوده و نیم دیگر غیر آلوده به عفونت هلیکوباکترپیلوری بودند، وارد مطالعه شدند. میانگین سن این بیماران ۱۲/۱ ± ۲۸/۵ سال(میانه: ۲۷ سال، حداقل: ۱۴ و حداکثر: ۶۶ سال) بود. میانگین سن بیماران دو گروه آلوده و غیر آلوده به عفونت هلیکوباکترپیلوری مبتلا به ITP حاد به ترتیب ۱۳/۶ ± ۳۱/۴ سال و ۱۰/۳ ± ۲۵/۷ سال بود(p= ۰/۲۵۴).

کلیه بیماران در وضعیت بستری بودند. زنان، ۷۰/۸ درصد(۱۷ نفر) از افراد مبتلا به ITP حاد مورد مطالعه را تشکیل می‌دادند. تفاوت آماری معناداری بین توزیع جنسی بیماران دو گروه آلوده و غیر آلوده به عفونت هلیکوباکترپیلوری مبتلا به ITP حاد مشاهده نشد.

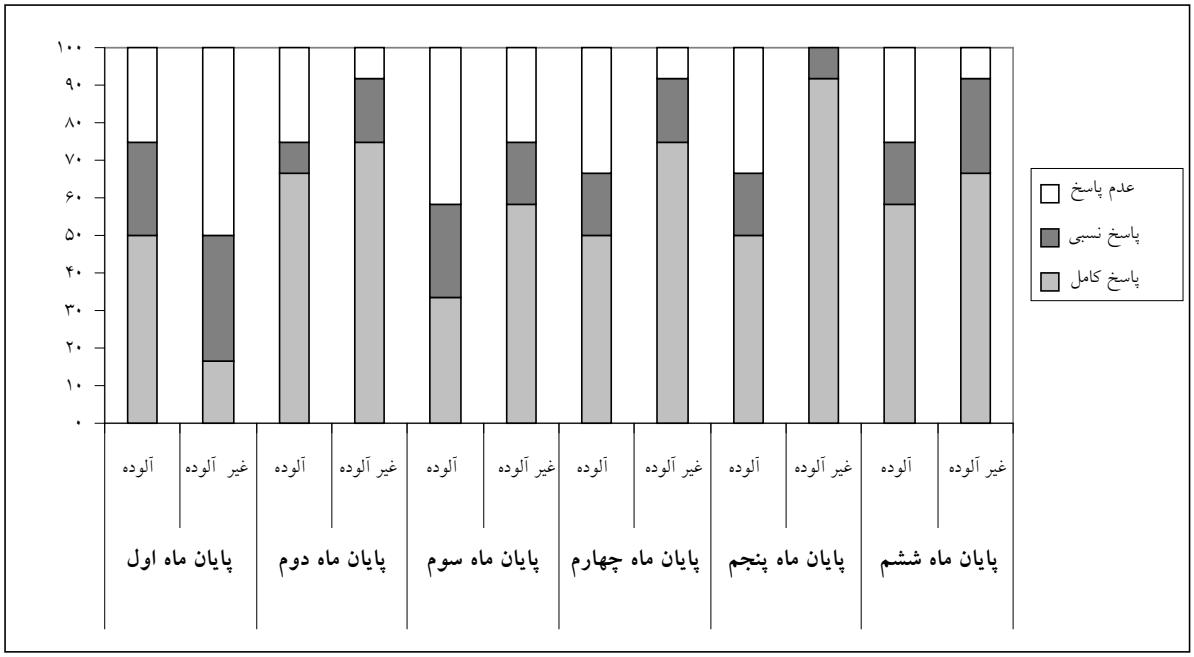
میانگین تعداد پلاکت خون بیماران مورد مطالعه در شروع مطالعه $\mu L/۱۰^{۳}\times$ ۴/۴ ± ۶/۸ بود(حداقل: $\mu L/۱۰^{۳}\times$ ۱ و حداکثر: $\mu L/۱۰^{۳}\times$ ۲۱). در بدو ورود به مطالعه، هیچ‌گونه اختلاف آماری معناداری بین سطح پلاکت سرم بیماران دو گروه آلوده و غیر آلوده به عفونت هلیکوباکترپیلوری وجود نداشت.

بر طبق نتایج آزمایش‌های صورت گرفته، ۱ ماه پس از شروع درمان، میانگین تعداد پلاکت خون بیماران مورد مطالعه $\mu L/۱۰^{۳}\times$ ۴۵/۳ ± ۸۲/۳ بود(حداقل: $\mu L/۱۰^{۳}\times$ ۲۴ و حداکثر : $\mu L/۱۰^{۳}\times$ ۱۹۳) . در این زمان، میانگین تعداد پلاکت بیماران آلوده به عفونت هلیکوباکترپیلوری

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-02]



نمودار ۱: میانگین تعداد پلاکت خون(x ۱۰۰ microlitter) بیماران مورد مطالعه



نمودار ۲: درصد پاسخ بیماران مبتلا به ITP به درمان

$\mu L/10^3$ × ۲۴/۷ بیشتر از میانگین تعداد پلاکت بیماران غیر آلوده بود، اما بر طبق نتایج آزمون تی مستقل، این اختلاف از نقطه نظر آماری معنادار نبود.

میانگین تعداد پلاکت خون بیماران مبتلا به ITP مورد مطالعه در پایان ماه ششم درمان، $\mu L/10^3$ × ۸۵/۹ ± ۱۴۱/۸ بود(حداقل: $\mu L/10^3$ × ۱۲ و حداکثر $\mu L/10^3$ × ۳۱۵). با وجود بالاتربودن میانگین سطح پلاکت بیماران آلوده به نسبت بیماران غیر آلوده به عفونت هلیکوباکتر پیلوری در پایان ماه ششم درمان(اختلاف میانگین: $\mu L/10^3$ × ۴۰/۸)، نتایج آزمون تی مستقل حاکی از عدم وجود اختلاف

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-02]

آماری معنادار بین میانگین سطح پلاکت بیماران دو گروه بود.

پس از گذشت ۱۲ ماه از شروع درمان، میانگین تعداد پلاکت خون بیماران مبتلا به ITP مورد مطالعه $\mu L/10^3 \times$ ۸۷/۴ ± ۱۴۹/۲ بود(حداقل: $\mu L/10^3 \times$ ۳۰ و حداکثر: $\mu L/10^3 \times$ ۳۸۶). در این زمان نیز اختلاف آماری معناداری بین میانگین سطح پلاکت بیماران دو گروه آلوده و غیر آلوده به عفونت هلیکوباکترپیلوری مشاهده نشد.

به دنبال درمان بیماران، روند تداوم افزایش تعداد پلاکت بیماران غیر آلوده، منظم‌تر از بیماران آلوده به عفونت هلیکوباکترپیلوری بود و در اکثر مواقع، میانگین سطح پلاکت بیماران غیر آلوده بالاتر و میزان تغییرات و کاهش آن نیز به مراتب کمتر از بیماران آلوده به عفونت هلیکوباکتر پیلوری به دست آمد(نمودار ۱).

توزیع فراوانی نوع و میزان پاسخ بیماران مبتلا به ITP به درمان‌های صورت گرفته در طی شش ماه اول پس از شروع درمان، به تفکیک آلوده یا غیر آلوده بودن بیماران به عفونت هلیکوباکترپیلوری، بررسی گردید(نمودار ۲). بر اساس نتایج آزمون کای‌دو، در پایان هر ماه از شش ماه اول پس از شروع درمان، اختلاف آماری معناداری بین میزان پاسخ نسبی و کامل بیماران دو گروه آلوده و غیر آلوده به عفونت هلیکوباکترپیلوری نسبت به درمان‌های صورت گرفته وجود نداشت.

بحث

بر خلاف انتظار ما و آن چه که در فرضیات مطالعه نیز ذکر شده بود، نتایج مطالعه هیچ گونه اختلاف آماری معناداری را بین میانگین تعداد پلاکت بیماران مبتلا به ITP حاد آلوده و غیر آلوده به عفونت هلیکوباکتر پیلوری، پس از گذشت ۱، ۶ و ۱۲ ماه از تشخیص بیماری و شروع درمان نشان نداد. به علاوه، با وجود این که درصد فراوانی روند ازمان در بین بیماران مبتلا به ITP حاد آلوده به عفونت هلیکوباکتر پیلوری بیشتر از بیماران غیر آلوده به این ارگانیسم بود، اما این اختلاف نیز از نظر آماری معنادار نبود.

از زمان نخستین مشاهده‌های گاسبارینی و همکارانش در سال ۱۹۹۸، مطالعه‌های بسیاری ارتباط بین عفونت هلیکوباکتر پیلوری و پورپورای ترومبوسیتوپنیک ایمیون(ITP) و افزایش معنادار تعداد پلاکت را به دنبال ریشه‌کن‌سازی این عفونت اثبات نموده‌اند(۲۷-۱۷). نویسندگان دیگری نیز یافته‌های متضادی را گزارش کرده‌اند(۳۳-۲۸، ۲۳). اگر چه یافته‌های اکثر این مطالعه‌های بالینی دال بر دخالت هلیکوباکتر پیلوری می‌باشد، اما به دلیل تضاد در یافته‌های مطالعه‌های مختلف و عدم شناخت کامل پاتوژنز ITP مزمن مرتبط با عفونت هلیکوباکترپیلوری، تاثیر ریشه‌کن‌سازی این عفونت در بیماران مبتلا به ITP ، مورد اختلاف نظر می‌باشد. در مطالعه دیگری که توسط حمیدیه و همکاران بر روی ۳۱ کودک بیمار مبتلا به ITP مزمن صورت گرفته است، پاسخی پس از ریشه‌کنی عفونت هلیکوباکترپیلوری در این بیماران دیده نشده است(۳۴). باید توجه داشت که تقریباً تمامی مطالعه‌هایی که تاکنون در این زمینه صورت گرفته و نتایج آن‌ها منتشر گردیده است، به بررسی بیماران مبتلا به ITP مزمن که دارای سابقه دریافت درمان‌های مختلف بودند، پرداخته‌اند. اما، هیچ یک از این مطالعه‌ها به این سوال مهم که "آیا عفونت هلیکوباکترپیلوری در روند ازمان ITP بیماران مبتلا به ITP حاد تاثیرگذار است یا خیر؟" پاسخی نداده‌اند.

در تنها مطالعه‌ای که در حد فاصل سال‌های ۲۰۰۱ تا ۲۰۰۴ در کشور تایوان و با هدف بررسی ارتباط بین عفونت هلیکوباکترپیلوری و ITP حاد بر روی ۶۳ کودک مبتلا به ITP حاد با شمارش پلاکتی کمتر از $\mu L/10^3 \times$ ۵۰ (میانگین: $\mu L/10^3 \times$ ۱۳) که تنها تحت درمان با کورتیکواستروئید قرار گرفته بودند، صورت گرفت، هیچ گونه اختلاف آماری معناداری بین پاسخ به استروئید، شمارش پلاکتی و برآیند نهایی بیماری مبتلایان به ITP آلوده(۱۰ نفر) و غیر آلوده(۵۳ نفر) به عفونت هلیکوباکترپیلوری گزارش نشد(۳۵).

اگر چه در این مطالعه که نتایج آن به صورت گزارش مختصر منتشر گردیده، به مدت زمان پیگیری بیماران اشاره‌ای نشده است، اما در مجموع به استثنای سن بیماران، متدولوژی، نوع بیماری و رویکرد درمانی مورد استفاده در این مطالعه با پژوهش حاضر هم‌خوانی دارد و

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-02]

لذا مقایسه یافته‌های آن با نتایج مطالعه اخیر امکان‌پذیر می‌باشد.

همان طوری که پیش از این در بخش نتایج مطالعه نیز اشاره شد، بر خلاف انتظار هیچ گونه اختلاف آماری معناداری بین میانگین تعداد پلاکت بیماران مبتلا به ITP حاد آلوده و غیر آلوده به عفونت هلیکوباکترپیلوری، پس از گذشت ۱، ۶ و ۱۲ ماه از تشخیص بیماری و شروع درمان مشاهده نگردید. نگاهی به میانگین شمارش پلاکتی بیماران در طی این ماه‌ها نشان می‌دهد که در انتهای ماه اول درمان بیماران، شمارش پلاکتی بیماران آلوده به میزان $\mu L/10^3 \times 24$ و در انتهای ماه‌های ششم و دوازدهم، شمارش پلاکتی بیماران غیر آلوده به ترتیب به میزان $\mu L/10^3 \times 40/8$ و $\mu L/10^3 \times 6/2$ بالاتر از بیماران گروه دیگر بود، اما هیچ یک از این اختلافات و به ویژه اختلاف مشاهده شده در انتهای ماه ششم، از نقطه نظر آماری معنادار نبود. اگر چه در نگاه اول، این یافته با نتیجه گزارش شده از مطالعه صورت گرفته در تایوان در خصوص عدم معنادار بودن اختلاف $\mu L/10^3 \times 60$ بین مقادیر میانه شمارش پلاکتی بیماران آلوده و غیر آلوده به عفونت هلیکوباکترپیلوری در پایان دوره درمان هم‌خوانی دارد، اما با نگاهی دقیق‌تر به مقادیر اختلاف و انحراف معیار آن‌ها این احتمال مطرح می‌شود که کم بودن حجم نمونه مورد مطالعه شاید یکی از دلایل معنادار نبودن این اختلافات باشد(۳۵). لازم به ذکر است که با توجه به عدم انجام مطالعه مشابهی در این زمینه، حجم نمونه بر اساس نتایج مطالعه‌هایی که بر روی بیماران مبتلا به ITP مزمن صورت گرفته بودند، تعیین شد که به نظر می‌رسد برای روشن ساختن اختلافات موجود کافی نبوده است.

نگاهی به میانگین سطح پلاکت بیماران مورد مطالعه در طی یک دوره دوازده ماهه نشان می‌داد که روند تداوم افزایش تعداد پلاکت بیماران غیر آلوده به عفونت هلیکوباکترپیلوری، منظم‌تر از بیماران آلوده به این عفونت بوده و در اکثر مواقع، میانگین سطح بیماران غیر آلوده بالاتر و میزان نوسانات و کاهش آن نیز به مراتب کمتر از بیماران آلوده به عفونت هلیکوباکترپیلوری می‌باشد. اگر چه این یافته با استفاده از آزمون‌های آماری مورد تایید قرار نگرفته است و تنها یک برداشت و گزارش کیفی می‌باشد، اما می‌تواند این شک و گمان را در مورد نقش و تاثیر عفونت هلیکوباکترپیلوری در روند ایجاد بیماری و ازمان آن در ذهن هر فرد ایجاد کند.

به علاوه، بالاتر بودن ۸ درصدی فراوانی موارد ازمان بیماری ITP در بین بیماران آلوده به نسبت بیماران غیر آلوده نیز از نظر آماری معنادار نبود. صرف نظر از کم بودن تعداد نمونه‌ها، شاید دلیل دیگر این یافته، عدم دقت کافی معیار مورد استفاده برای تعیین ازمان بیماری ITP ، یعنی فاصله زمانی شش ماه از زمان تشخیص و شروع درمان و شمارش پلاکتی کمتر از $\mu L/10^3 \times 100$ باشد. البته به دلیل تغییرات مداوم شمارش پلاکتی بیماران در طی ماه‌های مختلف، در مطالعه‌های مختلف اعداد متفاوتی به عنوان معیار پاسخ به درمان مطرح شده است($\mu L/10^3 \times 150$–۹۰). همین طور در برخی از مطالعه‌ها، عدم مداخله درمانی و بهبود خود به خود بیماران(مگر در مواقع ضروری و برای حفظ شمارش پلاکتی بالاتر از $\mu L/10^3 \times$ ۲۰) در طی یک دوره شش ماهه به عنوان معیار تشخیص حاد یا مزمن بودن مطرح گردیده است. به هر حال عدم وجود یک معیار جامع و دقیق برای تعیین ازمان بیماری نیز جزو عوامل تاثیرگذار در نتایج نهایی این مطالعه بود.

عدم اطلاع از سابقه مصرف آنتی‌بیوتیک و سایر داروهای مؤثر بر روی عفونت هلیکوباکترپیلوری توسط بیماران و به ویژه بیماران آلوده به عفونت هلیکوباکتر پیلوری در طی دوره ۱۲ ماهه پیگیری، و همین طور عدم آگاهی از آلوده شدن افراد غیر آلوده در طی این دوره به دلیل عدم انجام آزمایش مجدد اوره‌آز تنفسی نیز از جمله محدودیت‌های موجود در این مطالعه بودند که می‌توانند از میزان دقت یافته‌ها بکاهند.

با توجه به یافته‌های مطالعه اخیر و محدودیت‌های موجود، به طور قطع نمی‌توان در خصوص تاثیر یا عدم تاثیر عفونت هلیکوباکترپیلوری در روند ازمان ITP حاد قضاوت کرد.

نتیجه‌گیری

انجام مطالعه‌های گسترده‌تر بر روی تعداد بیشتری از

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-02]

بیماران مبتلا به ITP آلوده و غیر آلوده به عفونت هلیکوباکتر پیلوری پس از مشخص کردن معیارهای دقیق تشخیص ازمان ITP، حذف عوامل مداخله‌گر، کنترل دقیق‌تر آلودگی به عفونت هلیکوباکتر پیلوری و عوامل مؤثر بر روی آن در طی دوره پی‌گیری آن‌ها به منظور شناخت کامل رابطه بین عفونت و بیماری ITP توصیه می‌شود.

تشکر و قدردانی

از معاون پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی زنجان به خاطر تخصیص بودجه این مطالعه، کمال تشکر را داریم.

References :

1- Ando T, Tsuzuki T, Mizuno T, Masaaki Minami, Kenji, Kazuo Kusugami. Characteristics of Helicobacter pylori-induced gastritis and the effect of H. pylori eradication in patients with chronic idiopathic thrombocytopenic purpura. Helicobacter 2004; 9(5): 443-52.
2- Franchini M, veneri D. Helicobacter pylori infection and immune thrombocytopenic purpura. Haematologica 2003; 88(10): 1087-91.
3- Franchini M, veneri D. Helicobacter pylori infection and immune thrombocytopenic purpura: an update. Helicobacter 2004; 9(4): 342-6.
4- Hino M, Yamane T, Park K, Takubo T, Ohta K, Kitagawa S. Platelet recovery after eradication of Helicobacter pylori in patients with idiopathic thrombocytopenic purpura. Ann Hematol 2003; 82(1): 30-2.
5- Suzuki T, Matsushima M, Masui A, Watanabe K, Takagi A, Ogawa Y, *et al*. Effect of Helicobacter pylori in patients with chronic idiopathic thrombocytopenic purpura-a randomized controlled trial. Am J Gasteroentrology 2005; 100(6): 1265-70.
6- Inaba T, Mizuno M, take S, Suwaki K, Honda T, Kawai K, *et al*. Eradication of Helicobacter pylori increases platelet count in patients with idiopathic thrombocytopenic purpura in Japan. Eur J Clin Invest 2005; 35(3): 214-19.
7- Veneri D, Kerampera M, Franchini M. High prevalence of sustained remission of idiopathic thrombocytopenic purpura after Helicobacter pylori eradication: A long term follow up study. Platelets 2005; 16(2): 117-19.
8- Stasi R, Rossi Z, Stipa E, Amadori S, Newland AC, Provan D. Helicobacter pylori eradication in the management of patients with idiopathic thrombocytopenic purpura. Am J Med 2005; 118(4): 414-19.
9- British Committee for Standards in Haematology General Haematology Task Force. Guidelines for the investigation and management of idiopathic thrombocytopenic purpura in adults, children and in pregnancy. Br J Hematol 2003; 120(4): 574-96.
10- Cines DB, Blanchette VS. Immune thrombocytopenic purpura. N Engl J Med 2002; 346(13): 995-1008.
11- Provan D, Newland A. Fifty years of idiopathic thrombocytopenic purpura (ITP): management of refractory ITP in adults. Br J Hematol 2002; 118(4): 933-44.
12- Rodeghiero F. Idiopathic thrombocytopenic purpura: and old disease revisited in the era of evidence-based medicine. Haematologica 2003; 88(10): 1081-7.
13- Huber MR, Kumar S, Tefferi A. Treatment advances in adult immune thrombocytopenic purpura. Ann Hematol 2003; 82(12): 723-7.
14- Goldman L, Ausiello D. Cecil Textbook of Medicine. 22nd ed. Philadelphia: Saunders; 2004. p. 1063-4. [vol 1].
15- Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. Harrison's Principle of Internal Medicine. 17th ed. New York: McGraw-Hill; 2008. p.675-6,1862. [vol 1,2].
16- Emilia G, Luppi M, Torelli G. Infectious agents and human immune diseases: Lessons from Helicobacter pylori. Am J Med 2005; 118(4): 420-21.
17- Gasbarrini A, Franceschi F, Tartaglione R, Landolfi R, Pola P, Gasbarrini G. Regression of autoimmune thrombocytopenia after eradication of Helicobacter pylori. Lancet 1998; 352(9131): 878.
18- Garcia Perez A, Valverde de La Osa J, Gimenez Samper M, Alonso Garcia I. Resolution of an autoimmune thrombocytopenic purpura after eradication treatment of Helicobacter pylori. Sangre (Barc) 1999; 44(5): 387-8.
19- Grimaz S, Damiani D, Brosolo P, Skert C, Geromin A, de Pretis G. Resolution of thrombocytopenia after treatment for Helicobacter pylori: a case report. Haematologica 1999; 84(3): 283-4.
20- Tohda S, Ohkusa T. Resolution of refractory idiopathic thrombocytopenic purpura after eradication of Helicobacter pylori. Am J Hematol 2000; 65(4): 329-30.
21- Emilia G, Longo G, Luppi M, Gandini G, Morselli M, Ferrara L, *et al*. Helicobacter pylori eradication can induce platelet recovery in chronic idiopathic thrombocytopenic purpura. Blood 2001; 97(3): 812-4.
22- Soldinger E, Pilia MC, Piubello W, Nadali G. Multi-resistant idiopathic thrombocytopenia successfully treated by eradication of Helicobacter pylori. Dig Liv Dis 2001; 33(8): 732.
23- Jarque I, Andreu R, Llopis I, De la Rubia J, Gomis F, Senent L, *et al*. Absence of platelet response after eradication of Helicobacter pylori infection in patients with chronic idiopathic thrombocytopenic purpura. Br J Haematol 2001; 115(4): 1002-3.
24- Kumagai T, Sekigawa K, Hashimoto N, Shirato R. Remission of idiopathic thrombocytopenic purpura by eradicating Helicobacter pylori after omeprazole monotherapy. Int J Hematol 2001; 74(2): 237-8.
25- Veneri D, Franchini M, Gottardi M, D'Adda M, Ambrosetti A, Krampera M, *et al*. Efficacy of Helicobacter pylori eradication in raising platelet count

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-02]

in adult patients with idiopathic thrombocytopenic purpura. Haematologica 2002; 87(11): 1777-9.
26- Emilia G, Luppi M, Morselli M, Potenza L, D'Apollo N, Torelli G. Helicobacter pylori infection and idiopathic thrombocytopenic purpura. Br J Haematol 2002; 118(4): 1198-9.
27- Kohda K, Kuga T, Kogawa K, Kanisawa Y, Koike K, Kuroiwa G, *et al*. Effect of Helicobacter pylori eradication on platelet recovery in Japanese patients with chronic idiopathic thrombocytopenic purpura and secondary autoimmune thrombocytopenic purpura. Br J Haematol 2002; 118(2): 584-8.
28- Mukai M, Kon Y, Notoya A, Kohno M. Helicobacter pylori associated with idiopathic thrombocytopenic purpura. Am J Med 2002; 113(2): 169-71.
29- Michel M, Khellfar M, Desforges L, Lee K, Schaeffer A, Godeau B, *et al*. Autoimmune thrombocytopenic purpura and Helicobacter pylori infection. Arch Intern Med 2002; 162(9): 1033-6.
30- Hashino S, Mori A, Suzuki S, Izumiyama K, Kahata K, Yonezumi M, *et al*. Platelet recovery in patients with idiopathic thrombocytopenic purpura after eradication of Helicobacter pylori. Int J Hematol 2003; 77(2): 188-91.
31- Ando K, Shimamoto T, Tauchi T, Izumiyama K, Kahata K, Yonezumi M, *et al*. Can eradication therapy for Helicobacter pylori really improve the thromocytopenia in idiopathic thrombocytopenic purpura? Our experience and literature review. Int J Hematol 2003; 77(3): 239-44.
32- Michel M, Cooper N, Jean C, Frissora C, Bussel JB. Does Helicobacter pylori initiate or perpetuate immune throbocytopenic purpura? Blood 2003; 103(3): 890-6.
33- Takahashi T, Yujiri T, Shinohara K, Inoue Y, Sato Y, Fujii Y, *et al*. Molecular mimicry by Helicobacter pylori CagA protein may be involved in the pathogenesis of H. pylori-associated chronic idiopathic thrombocytopenic purpura. Br J Haematol 2004; 124(1): 91-6.
34- Hamidieh AA, Arzanian MT, Gachkar L, Pasha F. Helicobacter pylori Infection in Children With Chronic Idiopathic Thrombocytopenic Purpura. J Pediater Hematol Oncol 2008; 30(1): 96-7.
35- Jaing TH, Tsay PK, Hung IJ, Chiu CH, Yang CP, Huang IA. The role of Helicobacter pylori infection in children with acute immune thrombocytopenic purpura. Pediatr Blood Cancer 2006; 47(2): 215-7.

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-02]

Original Article

Helicobacter pylori infection in chronicity of immune thrombocytopenic purpura

Moghimi M.[1], Mousavinasab S.N.[2], Haghdar Saheli Y.[1], Mortazavi Y.[3]

[1]Vali-Asr Hospital, Zanjan University of Medical Sciences, Zanjan, Iran
[2]Social Health Department, Zanjan University of Medical Sciences, Zanjan, Iran
[3]Pathology Department,Faculty of Medicine, Zanjan University of Medical Sciences, Zanjan, Iran

Abstract

Background and Objectives

Helicobacter pylori (H.pylori) has recently been postulated to play a role in the pathogenesis of autoimmune diseases including immune thrombocytopenic purpura (ITP). In the present study, we looked for an association between *H.pylori* infection and chronicity of ITP in adults with acute ITP.

Materials and Methods

Twelve patients with positive and 12 patients with negative urea breath test (UBT) for *H. pylori* infection aged 14 years and older with acute ITP and a platelet count below $100\times10^3/\mu L$ were enrolled in this cohort study. All patients with platelet counts $< 30\times10^3/\mu L$ were treated with corticosteroid. After two weeks, platelet count started to be monitored at the baseline every month for 1 year. After 6 months, ITP patients with a platelet count recovery of greater than $100\times10^3/\mu L$ were defined as ITP responders. The data were analyzed by Chi-square test and independent sample T-test with SPSS 11.5.

Results

There were no significant differences between the mean age and sex of the infected and non-infected patients. At the baseline, the mean platelet counts of the infected and non-infected patients were $7.3 \pm 5.3\times10^3/\mu L$ and $6.4 \pm 3.3\times10^3/\mu L$, respectively. No significant difference was seen between the mean platelet count of the infected and non-infected patients after 6 months.

Conclusions

Although there was a greater rate of chronicity in the infected patients, it was not statistically significant. Therefore, we found no evidence of any association between *H.pylori* infection and chronicity of ITP. Further studies on larger number of patients with longer follow-up are recommended.

Keywords: Idiopathic Thrombocytopenic Purpura, *Helicobacter pylori*, Autoimmune Diseases
Sci J Iran Blood Transfus Org 2010; 7(2): 85-93

Received: 24 Feb 2010
Accepted: 1 May 2010

Correspondence: Mortazavi Y., PhD of Hematology. Associate Professor of Pathology Department, Faculty of Medicine, Zanjan University of Medical Sciences. Shahrak Karmandan.
Postal code: 4513956111, Zanjan, Iran. Tel: (+98241) 4240300-3; Fax: (+9821) 88078611
E-mail: *youmort@yahoo.com*

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-02]