ارتباط بین هلیکوباکترپایلوری و سطح سرمی ویتامین ب۱۲ در خانمهای سنین باروری (۴۹-۱۵)

فاطمه یاری[۱]، حسین خدمت[۲]، معصومه غفارزاده[۳]، مهنوش داودزاده[۴]

۱- مربی، عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی لرستان

۲ -دانشیار، دانشگاه علوم پزشکی بقیه ا... (ع)

۳-استادیار، عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی لرستان

۴-استادیار، عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی لرستان

یافته / دوره هفتم / شماره ۳ و ۴ / پاییز و زمستان ۸۴ / مسلسل ۲۶

چکیده

دریافت مقاله: ۸۳/۱/۲۰، پذیرش مقاله: ۸۴/۳/۸

* **مقدمه:** عفونت هلیکوباکترپایلوری یکی از علل مهم مشکلات گوارشی بخصوص زخم معده است که اخیرا" نشان داده شده یک ارتباط معنی دار بین کاهش سطح سرمی ویتامین ب۱۲ و سطح سرمی هلیکوباکترپایلوری وجود دارد. هدف ازاین مطالعه بررسی ارتباط بین سطح سرمی ویتامین ب۱۲ و سطح سرمی هلیکوباکترپایلوری بود.

* **مواد و روش ها:** مطالعه حاضر از نوع توصیفی ، مقطعی بود که از سال ۱۳۸۲ تا سال ۱۳۸۳ بر روی ۱۱۰ نفر از خانمهای سالم بدون سابقه بیماری در محدوده سنی ۴۹-۱۵ سال مراجعه کننده به درمانگاههای شهر خرم آباد انجام گرفت. که هر نمونه از نظر سطح سرمی ویتامین B12،CBC و آنتی بادی هلیکوباکترپایلوری مورد بررسی قرار گرفتند. اطلاعات فردی - سابقه بیماری (بخصوص بیماری گوارشی) آنان در پرسشنامه ثبت شدند و اطلاعات بدست آمده توسط نرم افزار SPSS مورد بحث و تحلیل قرار گرفتند.

* **یافته ها:** نتایج بدست آمده نشان داد از بین ۱۱۰ نمونه مورد مطالعه ۷۶ نمونه (۷۲,۲٪) سطح سرمی هلیکوباکترپایلوری آنان مثبت بود و سطح سرمی هلیکوباکترپایلوری بطور معنی داری در افرادیکه دارای میزان ویتامین ب۱۲ کمتر ازحدود طبیعی بوده ، بالاتر بود، به طوریکه بین ۵۴ نمونه با سطح سرمی ویتامین ب۱۲ کمتر از ۱۴۵pg/mg و سطح متوسط ۱۴۵-۱۸۰pg/ml ، سطح آنتی بادی هلیکوباکترپایلوری مثبت بود ($p< ۰,۰۰۰۱$).

* **نتیجه گیری:** شیوع بالای عفونت هلیکوباکترپایلوری بین نمونه های با سطح سرمی پائین ویتامین ب۱۲ نشان می دهد که یک ارتباط معنی دار بین هلیکوباکترپایلوری و سطح ویتامین ب۱۲وجود دارد.

واژه های کلیدی: هلیکوباکترپایلوری ، ویتامین ب۱۲، خانمهای سنین باروری

آدرس مکاتبه: خرم آباد، گلدشت، مجتمع پیراپزشکی، دانشکده پرستاری و مامایی

پست الکترونیک: Yari1672@yahoo.com

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-03]

مقدمه

هلیکوباکتر پایلوری شایعترین عفونت مزمن انسان است (۲،۱). این عفونت در سراسر جهان ودر تمام سنین نشان داده شده است.تخمین میزان عفونت در سطح جهانی به میزان ۵۰ درصد است.بیشترین میزان شیوع عفونت در کشورهای در حال توسعه است که در زمان کودکی مبتلا می شوند(۲).

اپیدمیولوژی عفونت هلیکوباکترپایلوری در کشورهای در حال توسعه متفاوت است، به گونه ای که اکثر کودکان قبل از ۱۰ سالگی مبتلا می شوند و میزان شیوع عفونت در سنین قبل از ۵۰ سالگی به بیش از ۸۰ درصد می رسد(۳،۲).خطر ابتلا به عفونت بستگی به وضعیت اجتماعی-اقتصادی شرایط زندگی فرد در کودکی دارد.عواملی نظیر تراکم خانه های کوچک در یک منطقه ،شلوغی جمعیت ،تعداد افراد خانواده ، تختخواب مشترک و فقدان دسترسی به آب لوله کشی منجر به شیوع بیشتر عفونت می شود (۵،۴).

نحوه دقیق انتقال عفونت هلیکوباکتر پایلوری هنوز مشخص نیست (۶،۱). بیشترین راه انتقال احتمالی عبارتست از تماس مدفوعی-دهانی یا دهانی-دهانی(۶). بنظر می رسد انسان مخزن اصلی عفونت باشد ، هر چند این باکتری از حیوانات اهلی و خانگی نیز جدا شده است و احتمال انتقال عفونت از آنها به انسان نیز وجود دارد(۷). منابع آب آلوده در کشورهای در حال توسعه نیز از عوامل محیطی انتقال عفونت است.میکروب هلیکوباکتر پایلوری به مدت چند روز در آب زنده می ماند و شواهد وجود عفونت در اکثر نمونه های آب شهری مناطق آندمیک عفونت یافت می شود (۸). کودکانی که به دفعات فراوان در آب رودخانه ، چشمه یا استخر شنا می کنند یا از آب رودخانه می نوشند یا از سبزی خام استفاده می کنند با احتمال بیشتر ابتلا به عفونت مواجه هستند(۹).

شیوع بیشتر عفونت در داخل خانواده نیز مؤید انتقال فرد به فرد است.شیوع عفونت هلیکو باکتر پایلوری در همسر و فرزندان افراد مبتلا بیشتر است(۱۰). التهاب معده یا گاستریت در تمام بیماران مبتلا به عفونت هلیکوباکتر پایلوری بوجود می آید که بخودی خود علامتی در بیمار ایجاد نمی کند.علائم بیماران مبتلا به عفونت هلیکوباکتر پایلوری بیشتر ناشی از بیماریهایی نظیر زخم پپتیک یا سرطان معده است که در حدود ۱۰ درصد افراد مبتلا بروز می کند (۱۲،۱۱). علاوه بر گاستریت ، زخم پپتیک و سرطان معده ، عفونت هلیکو باکتر پایلوری به عنوان علت احتمالی یکسری اختلالات غیر گوارشی مطرح شده است ، هر چند مطالعات انجام شده در این خصوص محدود و فاقد کنترل کافی است (۱۳). اخیرا یک ارتباط معنی دار بین عفونت هلیکوباکترپایلوری و کمبود ویتامین ب۱۲ سرم در ترکیه مطرح شده است(۱۴).

بر اساس این مطالعه در تمام بیمارانی که عفونت هلیکوباکترپایلوری در آنها به طور موفقیت آمیز درمان شده سطح ویتامین ب۱۲ به میزان طبیعی رسیده است.با توجه به شیوع بالای عفونت هلیکوباکترپایلوری در ایران و اهمیت کمبود ویتامین ب ۱۲ بر آن شدیم تا در مطالعه حاضر ارتباط بین این دو مورد را در خانم های سنین باروری ۴۹-۱۵ سال بررسی نماییم.

مواد و روشها

در این مطالعه توصیفی -مقطعی تعداد ۱۱۰ نمونه در مدت ۱۶ ماه از اول تیرماه سال ۱۳۸۲ لغایت آبان ماه ۱۳۸۳ بطور مستمراز بین بیمارانی که جهت مشکلات زنان به درمانگاه های سطح شهرستان خرم آباد مراجعه می نمودند بدون هیچگونه سابقه بیماریهای گوارشی از نظر سطح سرمی عفونت هلیکوباکترپایلوری و سطح سرمی ویتامین ب۱۲ مورد آزمایش قرار گرفتند. نمونه ها در آزمایشگاه دانش مورد بررسی قرار گرفتند برای هر نمونه آزمایش CBC، سطح سرمی ویتامین ب۱۲ و آنتی بادی هلیکوباکترپایلوری مورد بررسی قرار گرفت. سطح نرمال سرم ویتامین ب۱۲ pg/ml ۹۱۴-۱۸۰ ،سطح متوسط pg/ml ۱۸۰-۱۴۵ و سطح غیر طبیعی آن کمتر از

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-03]

pg/ml ۱۴۵ در نظر گرفته شد و سطح سرمی آنتی بادی هلیکوباکترپایلوری به روش الیزا اندازه گیری شد.

همچنین برای افراد مورد مطالعه پرسشنامه ای شامل خصوصیات فردی (سن ، وزن ، قد ، شغل و میزان تحصیلات ، سابقه بیماری) تنظیم شد.

محاسبات آماری با استفاده از برنامه کامپیوتری SPSS انجام شد برای انجام مقایسه سطح سرمی آنتی بادی هلیکوباکترپایلوری از آزمون آماری فیشر استفاده شد.

یافته ها

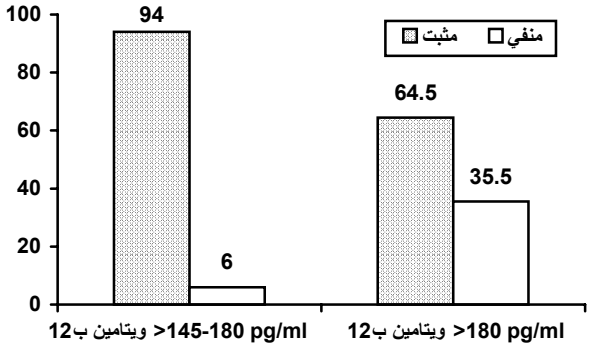
از بین ۱۱۰ نمونه مورد مطالعه ۷۶ نمونه (۷۲,۲٪) از نظر سطح سرمی آنتی بادی هلیکوباکترپایلوری مثبت بودند، سن افرادیکه از نظر هلیکوباکترپایلوری مثبت بودند از نظر آماری اختلاف معنی داری با افراد هلیکوباکترپایلوری منفی نداشتند (۶ ± ۲۹/۸ و متوسط ۲۹ سال ،۲/۹ ± ۲۸/۷ متوسط ۲۸ سال P=NS). کلیه افراد مورد مطالعه از نظر شاخص توده بدنی ،میزان تحصیلات و سابقه بیماری اختلاف معنی داری نداشتند .سطح هموگلوبین و هماتوکریت بطور معنی داری در افرادیکه هلیکوباکترپایلوری مثبت بودند پائین تر بود.

(هموگلوبین ۱۴٪ ± ۱۱/۶ و هماتوکریت ۰/۳۵ ± ۳۷/۱، ۰/۲۱ ± ۱۴/۲ و ۰/۶ ± ۴۱/۷ و p<۰/۵)

میانگین MCV در دو گروه تفاوت معنی داری را نشان نداد (۰/۶ ± ۸۱/۹ و ۰/۶ ± ۸۲/۲).

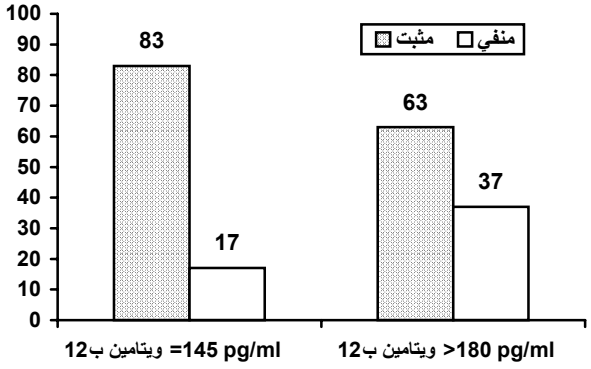
میانگین سطح سرمی ویتامین ب۱۲ نیز بین دو گروه هلیکوباکترپایلوری مثبت و منفی تفاوت معنی داری نداشت (۱۹,۲±۲۲۳,۷ و ۱۱,۳±۲۱۳,۱).

نتایج بدست آمده نشان داد شیوع هلیکوباکترپایلوری مثبت بطور واضح بین نمونه های با سطح پایین در حد ویتامین ب۱۲ بالاتر می باشد. به طوریکه بین ۱۵ نمونه با سطح سرمی ویتامین ب۱۲ کمتر از حد طبیعی، ۴ نمونه هلیکوباکترپایلوری منفی بودند و ۱۱/۱۵ (۹۴٪) هلیکوباکترپایلوری مثبت بود، در حالی که این میزان در افراد دارای سطح سرمی ویتامین ب ۱۲ بیشتر از ۰/۸۰g/m (۶۵٪) بود که این تفاوت معنی دار بود) (نمودارشماره ۱).



نمودار شماره ۱ـ مقایسه شیوع هلیکوباکترپایلوری بر حسب سطح سرمی ویتامین ب ۱۲

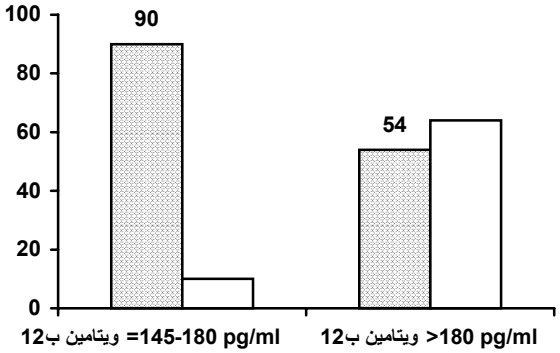
نتایج نشان داد ۳۹ نمونه سطح سرمی ویتامین ب۱۲ در حد متوسط داشتند یعنی pg/ml ۱۸۰-۱۴۵ که از این تعداد ۳۵ نمونه ۳۵/۳۹ یعنی ۸۳٪ هلیکوباکترپایلوری مثبت بودند در مقایسه با ۶۳٪ از نمونه ها با سطح سرمی ویتامین ب۱۲ بیشتر از pg/ml ۱۸۰ (p<۰/۰۰۱) (نمودار شماره ۲).



نمودار شماره ۲ـ مقایسه شیوع هلیکوباکترپایلوری بر حسب سطح سرمی ویتامین ب ۱۲

همچنین نتایج بدست آمده نشان داد از بین ۵۴ نمونه که سطح سرمی ویتامین ب۱۲ آنان کمتر از حد نرمال و یا متوسط بود، ۴۶ نمونه یعنی ۹۰٪ هلیکوباکترپایلوری مثبت بودند در مقایسه با۳۰/۵۶(۵۴٪) از نمونه ها که سطح سرمی ویتامین ب۱۲ بیشتر از ۱۸۰ بود (p<۰/۰۰۰۱) (نمودار شماره ۳).

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-03]



نمودار شماره ۳ـ مقایسه شیوع هلیکوباکترپایلوری بر حسب سطح سرمی ویتامین ب ۱۲

بحث

محصولات حیوانی نظیر گوشت و لبنیات تنها منبع ویتامین ب۱۲ در انسان هستند. ذخیره کلی ویتامین ب۱۲ بدن انسان ۵-۲ میلی گرم است که حدود نصف آن در کبد وجود دارد. حداقل نیاز روزانه انسان به این ویتامین ۶-۹ میکروگرم در روز است.بنابراین در صورت فقدان جذب ویتامین ب۱۲ چند سال طول می کشد تا فرد مبتلا به کمبود آن شود (۱۵).

کمبود ویتامین ب۱۲ معمولا ناشی از جذب ناکافی این ویتامین به علت کم خونی پرنیسیوز یا بیماری معده نظیر گاستریت یا گاسترکتومی است. کم خونی پرنیسیوز به عنوان علت اصلی کمبود ویتامین ب۱۲ در حدود ۳ درصد افراد جامعه بروز می کند (۱۶). علاوه بر کم خونی پرنیسیوز لیست مفصلی از عوامل در ایجاد کمبود ویتامین ب۱۲ دخالت دارند که در میان آنها می توان به گاسترکتومی و گاستریت(۱۵،۱۷)، عفونت هلیکوباکترپایلوری (۱۴) ، سن بالا (۱۸)، اختلالات روده باریک(۱۹)،رژیم غذایی (۲۰)، عفونت HIV (۲۱) و عوامل ارثی(۲۲)اشاره نمود.سن بالا به نوبه خود از طریق عوامل مختلف منجر به سوء جذب ویتامین ب۱۲ می شود که از جمله آنها عفونت هلیکوباکترپایلوری می باشد (۲۳). سایر مکانیسم های کمبود ویتامین ب۱۲ در سالخوردگان از این قرار است: آتروفی معده، رشد بیش از حد باکتریها، مصرف آنتی بیوتیک، مصرف طولانی بیگوانیدها، آنتی اسیدها، مهار کننده های گیرنده H2 و مهارکننده های پمپ پروتون، الکلیسم مزمن، جراحی معده، نارسایی اگزوترین لوزالمعده و سندرم شوگرن.

علائم کلاسیک کمبود ویتامین ب۱۲ نظیر موی خاکستری، رنگ پریدگی ناشی از کم خونی، زردی و کندی ذهنی امروزه کمتر دیده می شود و با آگاهی متقابل پزشک و بیمار بیماری در مراحل زودتر تشخیص داده می شود. در حال حاضر علائم بیماران مبتلا به کمبود ویتامین ب۱۲ عبارتند از: پارستزی، ضعف، اختلال حافظه و تغییرات شخصیتی.

در یک مطالعه جدید کمبود ویتامین ب۱۲ فقط در ۲۹ درصد موارد همراه با کم خونی وفقط در ۶۴ درصد موارد همراه با MCV بالاتر از ۱۰۰ بود (۱۵). با توجه به اینکه ویتامین ب ۱۲ در تمام سلولهای دارای تکثیر سریع از جمله سلولهای مخاطی لازم است، مبتلایان به کمبود ویتامین ب۱۲ ممکن است از گلوسیت، آتروفی مهبل و سوء جذب شکایت داشته باشند (۱۵).

در مطالعه ای که بوسیله شووال[1] و همکارانش در سال ۲۰۰۳ در اسرائیل نیز انجام گرفته این نتایج بدست آمد که از بین ۱۳۳ نمونه مورد مطالعه ۹۶ نمونه (۷۲/۲٪) سطح آنتی بادی هلیکوباکترپایلوری مثبت بوده که شیوع مثبت بودن هلیکوباکترپایلوری بطور معنی داری با کاهش در سطح سرمی ویتامین ب۱۲ همراه می باشد (۲۴).

در مطالعه ای که در سال ۲۰۰۰ بوسیله کاپتان و همکارانش نیز بعمل آمد نتایج نشان داد که ریشه کنی هلیکوباکترپایلوری بیشتر از ۴۰٪ آنمی و کاهش سطح سرمی ویتامین ب۱۲ را در بیماران اصلاح نمود که نتایج نشان می دهد هلیکوباکترپایلوری یک عامل موثر در بروز کاهش سطح سرمی ویتامین ب۱۲ و آنمی می باشد (۲۴،۱۴).

در مطالعـه ای که بوسیله کارنز[2] نیز انجام گرفت نتایج نشـان داد کـه گاستریت آتروفیک معده در بیماران که بوسیله

1. Shual 2. Karnes

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-03]

هلیکوباکـترپایلوری ایجـاد مـی شـود می تواند در ایجاد آنمی پرنیسیوز تاثیر داشته باشد(۲۴و۲۵).

نتیجه گیری

در مطالعه ما که بین افراد سالم سنین باروری انجام گرفت نتایج بدست آمده نشان داد افرادیکه که میزان سطح سرمی ویتامین ب۱۲ پائین یا در حد متوسط داشتند شیوع مثبت بودن هلیکوباکترپایلوری بیشتر بودو همچنین نتایج بدست آمده نشان داد که شیوع مثبت بودن هلیکوباکترپایلوری بین نمونه های مورد مطالعه هیچ گونه ارتباطی با سن ندارد که با توجه به یافته های بدست آمده وکاهش در سطح سرمی ویتامین ب۱۲ در نمونه هایی که سطح آنتی بادی هلیکوباکترپایلوری آنان مثبت می باشد چنین بنظر می آید که یک ارتباط معنی دار بین عفونت هلیکوباکترپایلوری و سطح سرمی ویتامین ب۱۲ وجود دارد که مطالعات بیشتر در این زمینه توصیه میگردد.

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-03]

References

1. Cave DR. Transmission and epidemiology of Helicobacter pylori.Am J Med 1996;100(suppl):12S
2. Pounder RE, Ng D.The prevalence of Helicobacter pylori infection in different countries. Aliment Pharmacol Ther 1995;9(suppl 2):33
3. Torres J, Leal-Herrera Y,Perez-Preze G. A community-based seroepidemiology study of Helicobacter pylori infection in Mexico.J Infect Dis 1998;178:1089
4. Hunt RH, Sumanac K Huang JQ. Should we kill or should we save Helicobacter pylori? Aliment Pharmacol Ther 2001; 15 Suppl 1:51
5. Webb PM, Knight T,Greaves S. Relation between infection with Helicobacter pylori and living conditions in childhood:Evidence for person to person transmission in early life.Br Med J 1994; 308:750
6. Megraud F.Transmission of Helicobacter pylori: Fecal-oral versus oral-oral route.Aliment Pharmacol Ther 1995;(suppl 2):85
7. Fox JG.Non-human reservoirs of H elicobacter pylori. Aliment Pharmacol Ther 1999(suppl2):93
8. Hulten K,Han SW,Enroth H. Helicobacter pylori in the drinking water J Gastroenterology 1996; 110:1031
9. Goodman KJ, Correa P,Tengana Aux HJ. Helicobacter pylori infection in the Columbian Andes: A population-based study of transmission pathways. Am J Epidemiology 1996;144:290
10. Malaty HM, Graham DY,Klein PD.Transmission of Helicobacter pylori infection.Studies in healthy individuals.Scand J Gastroenterol 1991; 26:927
11. Al-Mueilo SH. Gastrodeodenal lesions and Helicobacter pylori infection in hemodialysis patients.Saudi Med J 2004; 25(8):1010-1014
12. Ala-Kaila K Upper gastrointestinal findings in chronic renal failure.Scand J Gastroentrol 1987; 22: 372-376
13. Kang JY, Wee A,Choong HL,Wu AYT.Erosive prepyloric changes in patients with end-stage renal failure undergoing maintanace dialysis treatment. Scand J Gastroentrol 1990;25:746-750
14. Leontiadis GI, Sharma VK, Howden CW. Non-gastrointestinal tract association of Helicobacter pylori infection.Arch Intern Med 1999; 159:925
15. Kapta K, Beya C, Ural AU. Helicobacter pylori-Is it a novel causative age nt in vitamin B12 deficiency?(In process Citation). Arch Intern Med 2000;160:1349
16. Green R, Kinsella LJ. Editorial:Current concepts in the diagnosis of cobalamin deficiency.Neurology 1995; 45:1435
17. Carmel R. Prevalence of undiagnosed pernicious anemia in the elderly. Arch Intern Med 1996;156:1097
18. Pruthi RK, Tefferi A. Pernicious anemia revisited. Mayo Clin Proc 1994;69:144
19. Sumner AE, Chin MM, Abrahm JL. Elevated methylmalonic acid and total homocysteine levels show high prevalence of vitamine B12 deficiency after gastric surgery. Ann Intern Med 1996;124:469
20. Clarke R, Grimley J, Schneede J. Vitamin B12 and folate deficiency in later life. Age Ageing 2004;33:34
21. Bauman WA, Shaw S, Jayatilleke E. Increased intake of calcium reverses

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-03]

vitamin B12 malabsorption induced by metformin.Diabetes Care 2000;23:1227
22. Allen LH.Vitamin B12 metabolism and states during pregnancy,lactation and infancy.Adv Exp Med Biol 1994;352:173
23. Fyfe JC, Madsen M, Hojrup P. The function cobalamin(vitamin B12)-intrinsic factor receptor is a novel complex of cubilin and amnionless.Blood 2004;103:1573
24. Shuval S. An association Between Helicobacter pylori infection and serum Vitamin B12 levels in Healthy Adults.J Clin Gastroenterol, 2003; 36(2):130-133
25. Karnes WE,Samloff IM,Siurala M. Positive serum antibody and negative tissue staining for Helicobacter pylori in subjects with atrophic body gastritis.Gastroenterology 1991;101:167-74

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-03]