BRIEF REPORT

Relationship between Helicobacter Pylori CagA+ Infection and Iron Deficiency Anemia in Children under 5 Years of Age

Heshmat Shahi[1],
Somayeh Reiisi[2],
Rasoul Bahreiny[3]

[1] MSc in Medical Immunology, Faculty of Medicine, AJA University of Medical Sciences, Tehran, Iran
[2] Assistant Professor, Department of Genetics, Faculty of Basic Science, Shahrekoed University, Shahrekord, Iran
[3] Assistant Professor, Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine, Shahrekord University of Medical Sciences, Shahrekord, Iran

(Received March 14, 2016 Accepted December 6, 2016)

Abstract

Background and purpose: Iron anemia deficiency and *helicobacter pylori* infection are common diseases throughout the world. The aim of this study was to evaluate the association between iron deficiency anemia (IDA) and *H. pylori* CagA+ infection among children under 5 years of age.

Materials and methods: An analytical-descriptive study was performed in Hajar and Kashani hospitals in Shahrekord, Iran, 2014. We investigated the seropositive prevalence of *H. pylori* CagA+ infection in 59 children with IDA and compared the results with that of 69 sex- and age-matched non-anemic children using SPSS V.20.

Results: The mean age of participants in case and control groups was 42±3 and 40±2 months, respectively. The controls and cases included 30 boys and 29 girls and 30 boys and 39 girls, respectively. In anemic children 50% were found to be positive for IgG anti-CagA while in non-anemic group 8% were detected. The results showed significant relationship between the two groups ($P< 0.01$).

Conclusion: *Helicobacter pylori* infection may induce iron deficiency anemia and CagA virulence factor may play a role in the severity of anemia.

Keywords: *Helicobacter pylori*, virulence factor, iron deficiency anemia, children

J Mazandaran Univ Med Sci 2016; 26 (144): 362-366 (Persian).

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-03]

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره بیست و ششم شماره ۱۴۴ دی سال ۱۳۹۵ (۳۶۲-۳۶۶)

بررسی ارتباط آلودگی به هلیکوباکتر پیلوری +CagA با فقر آهن در کودکان کم تر از ۵سال

حشمت شاهی[۱]
سمیه رییسی[۲]
رسول بحرینی[۳]

چکیده

سابقه و هدف: کم خونی فقرآهن و عفونت ناشی از هلیکوباکتر پیلوری در جهان از شایع‌ترین بیماری ها هستند. این مطالعه جهت بررسی ارتباط بین کم خونی فقر آهن و آلودگی به هلیکوباکتر پیلوری +CagA در کودکان کم‌تر از ۵ سال انجام شد.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه تحلیلی مورد شاهدی که در سال ۱۳۹۳ در بیمارستان‌های هاجر و کاشانی شهرکرد انجام شد، میزان شیوع مثبت شدن سرولوژیک آلودگی به هلیکوباکترپیلوری +CagA در ۵۹ کودکی که مبتلا به کم خونی فقر آهن بودند، در مقایسه با ۶۹ کودک غیر آنمیک همسن و همجنس با نرم افزار SPSS بررسی شد.

یافته‌ها: میانگین سن افراد در گروه مورد، ۳±۴۲ ماه و در گروه کنترل، ۲±۴۰ ماه بود. در گروه شاهد ۳۰ پسر و ۲۹ دختر و در گروه مورد ۳۰ پسر و ۳۹ دختر شرکت داشتند. در مجموع حدود ۵۰ درصد کودکان با کم خونی فقرآهن و ۸ درصد کودکان غیر آنمیک دارای IgG علیه فاکتور ویرولانس CagA هلیکوباکتر پیلوری بودند و ارتباط معنی‌دار بین این دوگروه مشاهده شد (p< ۰/۰۱).

استنتاج: آلودگی به هلیکوباکتر پیلوری ممکن است باعث تشدید آنمی فقرآهن شود و وجود فاکتور ویرولانس CagA می‌تواند در شدت این نوع کم خونی نقش داشته باشد.

واژه های کلیدی: هلیکوباکتر پیلوری، فاکتورهای ویرولانس، کم خونی فقر آهن، کودکان

مقدمه

آنمی فقر آهن یکی از مهم‌ترین مسائل سلامتی در نوزادان و کودکان مخصوصا بین سنین ۶ ماه تا ۵ سال در کشورهای در حال توسعه است که می‌تواند بر رشد کودکان تاثیر بگذارد(۲،۱). براساس گزارش‌های سازمان جهانی بهداشت، کم‌خونی فقرآهن ۵۰ درصد از آنمی‌ها را به خود اختصاص می‌دهد و طبق گزارش‌های منتشر شده در ایران، این مقدار در حدود ۳۰ درصد می‌باشد(۶-۳). هلیکوباکتر پیلوری، باسیل مارپیچی است که در مخاط معده انسان زندگی می‌کند ومی‌تواند باعث ایجاد اختلالات دستگاه گوارشی شود(۸،۷). فاکتور ویرولانس CagA باعث ایجاد درجات بالاتری از التهاب می‌شود(۹،۸). میزان شیوع هلیکوباکتر پیلوری +CagA نیز در ایران در

مولف مسئول: حشمت شاهی- تهران: دانشگاه علوم پزشکی ارتش آجا، دانشکده پزشکی Email: heshmat.shahi@gmail.com
۱. کارشناسی ارشد ایمونولوژی پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ارتش آجا، تهران، ایران
۲. استادیار، گروه ژنتیک، دانشکده علوم پایه، دانشگاه شهرکرد، شهرکرد، ایران
۳. استادیار، گروه داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، شهرکرد، ایران
تاریخ دریافت : ۱۳۹۴/۱۲/۲۴ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات : ۱۳۹۵/۱/۱۷ تاریخ تصویب : ۱۳۹۵/۹/۱۶

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-03]

حدود۴۴ تا ۹۱ درصد است(۷). به علت اهمیت رشد سالم کودکان ایرانی و نبود اطلاعات کافی در ارتباط با آلودگی به این سویه از باکتری و فاکتورهای ویرولانس باآنمی فقرآهن، هدف از این مطالعه، بررسی ارتباط بین آنمی فقرآهن و آلودگی به هلیکوباکترپیلوری +CagA در کودکان زیر پنج سال مراجعه کننده به بیمارستان‌های آموزشی درمانی سطح شهر شهرکرد می‌باشد.

مواد و روش ها

این مطالعه تحلیلی در سال ۱۳۹۳ برروی کودکانی که به مراکز آموزشی درمانی بیمارستان‌های هاجر و آیت‌الله کاشانی شهرکرد مراجعه کرده بودند انجام شد. اندکس‌هایی که باعث ورود بیماران به مطالعه می‌شود شامل: وجود کم‌خونی میکروسیتیک هیپوکروم، سطح سرمی هموگلوبین کم‌تر از ۱۱/۵ گرم در دسی لیتر، فریتین سرم کم‌تر از ۲۰ نانوگرم بر دسی لیتر، آهن سرم کم‌تر از ۵۰ میکروگرم و ظرفیت اتصالی تام آهن (TIBC) نیز بیش‌تر از ۳۷۰ میکروگرم بر دسی لیتر بود. نمونه‌های سرم از نظر وجود IgG علیه هلیکوباکتر پیلوری و IgG علیه CagA توسط کیت Genesis Diagnostic, UK با روش الایزا بررسی شدند. پس از کسب رضایت از والدین بیماران، نمونه خون وریدی از بیماران گرفته شد و برای انجام تست‌ها، مورد بررسی قرار گرفتند. با توجه به اطلاعات مقالات تقریباً نزدیک و نتایج مطالعه مقدماتی ۵۹ کودک زیر ۵ سال که دارای آنمی فقر آهن بوده‌اند و به مراکز مراجعه کرده بودند به عنوان گروه مورد وارد مطالعه شدند و در گروه شاهد نیز ۶۹ کودک همسن و هم‌جنس غیر مبتلا به آنمی فقرآهن که فاقد بیماری‌های حاد، متابولیک و سرطان بودند شرکت داده شدند(۴،۱). بررسی و آنالیز داده‌ها توسط نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۰ انجام شد. از تست‌های K و فیشر برای مقایسه بین متغیرها استفاده شد p <۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد. این مطالعه از طرف کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد تایید شده است.

یافته ها و بحث

در این جامعه ۱۲۸ نفری میانگین سن افراد در گروه مورد ۳±۴۲ ماه و در گروه کنترل ۲±۴۰ ماه بود. در گروه شاهد ۳۰ پسر و ۲۹ دختر و در گروه مورد ۳۰ پسر و ۳۹ دختر شرکت داشتند. هیچ اختلاف معنی‌داری در این دو گروه بین جنسیت با آلودگی به هلیکوباکتر پیلوری و سن با آلودگی به هلیکوباکتر پیلوری مشاهده نشد (p >۰/۰۵). جدول شماره ۱ نتایج حاصل از تست‌های آزمایشگاهی در بین دو گروه را مورد بررسی قرار داده است و همان‌طور که مشاهده می‌شود میانگین غلظت هموگلوبین، هماتوکریت، فریتین و آهن سرم در افراد مبتلا به کم خونی فقرآهن به مراتب پایین‌تر از گروه شاهد می باشد (جدول شماره ۱).

جدول شماره ۱: مقایسه میانگین متغیرهای خونی و بررسی ارتباط آن ها با وجود انتی بادی IgG علیه هلیکوباکتر پیلوری

	گروه مورد	گروه شاهد	سطح معنی داری
وجود IgG علیه CagA در سرم	۵۰درصد	۸درصد	<۰/۰۰۵
هموگلوبین سرم (گرم بر دسی لیتر)	۹/۹ ± ۱/۹	۱۳/۴ ± ۰/۴	<۰/۰۰۹
هماتوکریت (درصد)	۳۲ ± ۱/۵	۴۵/۲ ± ۱/۱	<۰/۰۱
فریتین سرم	۱۹/۹ ± ۳/۹	۵۵ ± ۳	<۰/۰۰۹
متوسط هموگلوبین گلبولی (MCH)	۲۲ ± ۱/۸	۳۰ ± ۲	<۰/۰۱
آهن سرم	۴۲ ± ۵/۸	۹۸ ± ۵/۵	<۰/۰۱
ظرفیت اتصالی تام آهن	۴۰۰ ± ۱۲	۳۴۰ ± ۲۰	<۰/۰۵

در نتایج حاصل از تست‌های سرولوژیک وجود IgG علیه هلیکوباکتر پیلوری +CagA نیز مشاهده شد که ۵۰ درصد از بیماران مبتلا به کم خونی مثبت بودند و در گروه غیر آنمیک تنها ۸ درصد دارای آنتی‌بادی علیه هلیکوباکترپیلوری +CagA بوده‌اند (p <۰/۰۰۵). در بیمارانی که علاوه بر مثبت شدن هلیکوباکتر پیلوری، دارای آنتی‌بادی IgG علیه CagA نیز بودند، پارامترهای بیوشیمیایی آهن و فریتین نسبت به افرادی که تنها آنتی‌بادی علیه هلیکوباکتر پیلوری شان مثبت شده بود، در سطح بسیار پایین‌تری قرار داشت (p <۰/۰۵). مورد جالب توجهی که در این مطالعه برای اولین بار بررسی شد و این است که در گروه افراد کم خونی که علاوه بر

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-03]

مثبت شدن IgG علیه هلیکوباکترپیلوری، آنتی‌بادی IgG علیه فاکتور ویرولانس CagA باکتری را نیز دارا بودند، کم خونی شدیدتری داشتند. علاوه بر این در مطالعه حاضر سن افراد مورد بررسی کم‌تر از سایر مطالعات بوده و عوامل ثانویه که باعث کمبود آهن در بدن می‌شود مثل عادات ماهیانه در دختران، بر روی نتیجه آزمایشات بی‌تاثیر بوده و تمام بیماران از نظر مصرف منظم قطره آهن تحت کنترل بودند و فاقد خونریزی‌های گوارشی بوده و غذایی مشابه با گروه غیر آنمیک مصرف می‌کردند. در برخی مطالعات که برروی ارتباط بین فریتین سرم و IgG علیه این باکتری صورت گرفت، ارتباط معنی‌داری بین آلودگی به باکتری و سطح پایین فریتین سرم با فقر آهن مشاهده نشد(۱۰). با توجه به نتایج این مطالعه، مشاهده شد که شیوع آلودگی به هلیکوباکترپیلوری +CagA در کودکان مبتلا به کم خونی فقر آهن بیش‌تر از گروه غیر مبتلا به کم خونی بود که در مطالعات قبلی ذکر نشده بود. اما در مطالعه‌ای دیگر ارتباط معنی‌داری بین سطح سرمی IgG علیه هلیکوباکتر پیلوری با سطح سرمی آهن و فریتین و TIBC مشاهده شد و هم‌چنین گزارش شده است که درمان آلودگی به باکتری می‌تواند در بهبود وضعیت کم‌خونی افراد مبتلا به کم‌خونی فقرآهن موثر باشد(۱۱). در مطالعه‌ای دیگر نیز مشاهده شد که درمان عفونت این باکتری در بهتر شدن کم‌خونی‌های ناشی از فقرآهن شدید موثر است(۱۳،۱۲).

عفونت به هلیکوباکترپیلوری و مخصوصاً از نوع +CagA ممکن است سبب تشدید کم‌خونی فقرآهن شود. پیشنهاد می‌شود برای نتیجه گیری بهتر، از تعداد بیماران و همسانسازی‌های قوی‌تر و مخصوصاً تعداد فاکتورهای ویرولانس بیش‌تر و هم‌چنین مطالعات کوهورت استفاده شود.

سپاسگزاری

از آزمایشگاه هاجر و کاشانی و مرکز تحقیقات سلولی و ملکولی علوم پزشکی شهرکرد کمال تشکر را داریم. هزینه این کار تحقیقاتی نیز از طرف نویسنده مسئول تامین شد.

References

1. Shahi H, Bahreiny R, Reiisi S. *Helicobacter pylori* and Its Virulence Factors' Effect on Serum Oxidative DNA Damages in Adults With Dyspepsia. Acta Medica Iranica 2016: 54(11): 704-708.
2. Alderman H, Linnemayr S. Anemia in low-income countries is unlikely to be addressed by economic development without additional programs. Food Nutr Bull 2009; 30(3): 265-269.
3. Pacifico L, Anania C, Osborn JF, Ferraro F, Chiesa C. Consequences of Helicobacter pylori infection in children. World J Gastroenterol 2010; 16(41): 5181-5194.
4. Kargar M, Baghernejad M, Doosti A. Compression of three methods of polymerase chain reaction, culture and rapid urease test in diagnosis of Helicobacter pylori in gastric biopsy specimen. Koomesh 2010; 11(3): 198-203 (Persian).
5. Hoseinzadeh M, Khosravi A, Sayemiri K, Rasoli MH, Mohaveri A. The antibody titers to Helicobacter pylori in 7-12 year old iron deficiency anemic children, in Ilam. J Res Med Sci 2010; 15(6): 324-330.
6. McLean E, Cogswell M, Egli I, Wojdyla D, De Benoist B. Worldwide prevalence of anaemia, WHO vitamin and mineral nutrition information system, 1993–2005. Public Health Nutr 2009; 12(4): 444-454.
7. Shahi H, Reiisi S, Bahreini R, Bagheri N, Salimzadeh L, Shirzad H. Association

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-03]

between Helicobacter pylori cagA, babA2 Virulence Factors and Gastric Mucosal Interleukin-33 mRNA Expression and Clinical Outcomes in Dyspeptic Patients. Int J Mol Cell Med 2015; 4(4): 227-234.

8. Shahi H, Reiisi S, Sadeghiani M, Mahsa M, Bahreini R, Moghni M, et al. Prevalence of cagA and babA2 genes in Helicobacter Pylori strains Isolated from Iranian gastrointestinal disorder patients and their gas-tritis classification. J Biol Today's World 2014; 3(12): 256-260.
9. Lee KS1, Kalantzis A, Jackson CB, O'Connor L, Murata-Kamiya N, Hatakeyama M, et al. Helicobacter pylori CagA Triggers Expression of the Bactericidal Lectin REG3c via Gastric STAT3 Activation. PLoS One 2012; 7(2): e30786.
10. Baysoy G, Ertem D, Ademoglu E, Kotiloglu E, Keskin S, Pehlivanoglu E. Gastric histopathology, iron status and iron deficiency anemia in children with Helicobacter pylori infection. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2004; 38(2): 146-151.
11. Zhang ZF, Yang N, Zhao G, Zhu L, Zhu Y, Wang LX. Effect of Helicobacter pylori eradication on iron deficiency. Chin Med J (Engl) 2010; 123(14): 1924-1930.
12. Yuan W1, Li Yumin, Yang Kehu, Ma Bin, Guan Quanlin, Wang D, et al. Iron deficiency anemia in Helicobacter pylori infection: meta-analysis of randomized controlled trials. Scand J Gastroenterol 2010; 45(6): 665-676.
13. Huang X, Qu X, Yan W, Huang Y, Cai M, Hu B, et al. Iron deficiency anaemia can be improved after eradication of Helicobacter pylori. Postgrad Med J 2010; 86(1015): 272-278.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-03]