Medical Science Journal of Islamic Azad University Vol. 36, No. 1, Spring 2026 ORIGINAL ARTICLE

Study of the frequency of thrombocytopenia in patients with positive *Helicobacter pylori* infection by rapid tissue urease test (RUT) referred to hospitals of Tehran Islamic Azad University of Medical Sciences in 2023-5025

Ali Sepaspour [1], Samiyeh khamsi[2], Mehdi Afkar[3]
[1] Internal Medicine Assistant, Tehran Medical Sciences, Islamic Azad University, Tehran, Iran
[2] Assistant Professor, Department of Internal Medicine, Oncology subspecialist, Tehran Medical Sciences, Islamic Azad University, Tehran, Iran
[3] Assistant Professor of Community Medicine, Faculty of Medicine, Tehran Medical Sciences Islamic Azad University, Tehran, Iran

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-10-31]
[DOR: 20.1001.1.10235922.1405.36.1.11.4]
[DOI: 10.66224/iau.36.1.108]

Abstract

Background: *Helicobacter pylori* infection is a common gastrointestinal condition with potential systemic effects, including hematological abnormalities such as thrombocytopenia. This study aimed to assess the prevalence of thrombocytopenia and its associated factors in patients with confirmed *Helicobacter pylori* infection.
Materials and methods: This cross-sectional descriptive study included 154 patients in scopy wards of Islamic Azad University of Medical Science Hospitals from 2023 to 2025. Patients were recruited from the endoscopy units of hospitals affiliated with Tehran Islamic Azad University of Medical Sciences. Data were collected on demographic characteristics, clinical symptoms, and laboratory findings, including complete blood count (CBC) and platelet counts. Statistical analysis was performed using SPSS version 26, with a significance level of $P < 0.05$.
Results: Among the 154 patients with a mean age of 50.95 ± 14.95 years, 81 (52.6%) and 73 (47.4%) were female and male, respectively. Thrombocytopenia was identified in 10 patients (6.5%). No significant associations were observed between thrombocytopenia and gender, diabetes status, abdominal pain, nausea/vomiting, or gastric ulcer ($P> 0.05$). However, a significant association was found between positive RUT results and thrombocytopenia ($P< 0.001$).
Conclusion: The study highlights a potential link between Helicobacter pylori infection and thrombocytopenia, as indicated by the significant association with positive RUT results. While common symptoms and comorbidities were not predictive of thrombocytopenia, active infection may influence platelet counts. Further research is needed to elucidate the mechanisms underlying this association.
Keywords: *Helicobacter pylori, Thrombocytopenia, Rapid Urease Test (RUT), Gastrointestinal infection.*

Cited as: Sepaspour A, khamsi S, Afkar M. Study of the frequency of thrombocytopenia in patients with positive *Helicobacter pylori* infection by rapid tissue urease test (RUT) referred to hospitals of Tehran Islamic Azad University of Medical Sciences in 1402-1404. Medical Science Journal of Islamic Azad University, Tehran Medical Branch 2026; 36(1): **108-115.**

Correspondence to: Samiyeh khamsi
Tel: *+98 9123021527*
E-mail: skhamsi@iautmu.ac.ir
ORCID ID: 0000-0003-0648-1207
Received: 6 May 2025; **Accepted:** 25 Aug 2025

مجله علوم پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی
دوره ۳۶، شماره ۱، بهار ۱۴۰۵، صفحات ۱۰۸ تا ۱۱۵

Original Article

بررسی رابطه ترومبوسایتوپنی در بیماران با عفونت هلیکوباکترپیلوری مثبت به روش تست اوره‌آز سریع بافتی (RUT) مراجعه‌کننده به بیمارستان‌های دانشگاه علوم پزشکی آزاد اسلامی تهران در سال‌های ۱۴۰۴-۱۴۰۲

علی سپاس پور[۱]، سمیه خمسی[۲]، مهدی افکار[۳]

[۱] دستیار تخصصی داخلی، گروه داخلی، دانشکده پزشکی، واحد علوم پزشکی تهران، دانشگاه آزاداسلامی، تهران، ایران
[۲] استادیار، فوق تخصص خون و سرطان بالغین، گروه داخلی، دانشکده پزشکی، واحد علوم پزشکی تهران، دانشگاه آزاد اسلامیِ، تهران، ایران
[۳] استادیار پزشکی اجتماعی، دانشکده پزشکی، واحد علوم پزشکی تهران، دانشگاه علوم پزشکی آزاد اسلامی، تهران، ایران

چکیده

سابقه و هدف: *عفونت هلیکوباکترپیلوری یکی از بیماری‌های شایع دستگاه گوارش است که می‌تواند اثرات سیستمیک از جمله ناهنجاری‌های خونی مانند ترومبوسایتوپنی ایجاد کند. این مطالعه با هدف بررسی فراوانی ترومبوسایتوپنی و عوامل مرتبط با آن در بیماران مبتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری انجام شد.*

روش بررسی: *این مطالعه مقطعی توصیفی روی ۱۵۴ بیمار مراجعه‌کننده به بخش اسکوپی بیمارستان‌های تابع دانشگاه آزاد اسلامی واحد پزشکی تهران در بازه زمانی سال‌های ۱۴۰۲-۱۴۰۴ انجام شد. بیماران از بخش‌های آندوسکوپی بیمارستان‌های تابعه دانشگاه علوم پزشکی آزاد اسلامی تهران انتخاب شدند. داده‌ها شامل مشخصات دموگرافیک، علائم بالینی و نتایج آزمایشات خون (CBC و شمارش پلاکت) جمع‌آوری شد. تحلیل آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۶ و سطح معنی‌داری ۰/۰۵ انجام شد.*

یافته‌ها: *از بین ۱۵۴ بیمار، ۸۱ نفر (۵۲/۶ درصد) زن و ۷۳ نفر (۴۷/۴ درصد) مرد بودند و میانگین سن آن‌ها ۱۴/۹۵ ± ۵۰/۹۵ سال بود. ترومبوسایتوپنی در ۱۰ بیمار (۶/۵ درصد) مشاهده شد. ارتباط معنی‌داری بین ترومبوسایتوپنی و جنسیت، وضعیت دیابت، درد شکم، تهوع و استفراغ یا زخم معده یافت نشد ($P > ۰/۰۵$)، اما ارتباط معنی‌داری بین نتایج مثبت تست RUT و ترومبوسایتوپنی مشاهده شد ($P<۰/۰۰۱$).*

نتیجه‌گیری: *این مطالعه ارتباط بالقوه‌ای بین عفونت هلیکوباکترپیلوری و ترومبوسایتوپنی را نشان می‌دهد. این ارتباط نشان دهنده تاثیر عفونت فعال بر شمارش پلاکت است. لذا تحقیقات بیشتر برای روشن شدن مکانیسم‌های مرتبط با این رابطه توصیه می‌شود.*

واژگان کلیدی: *هلیکوباکترپیلوری، ترومبوسایتوپنی، تست اوره‌آز سریع (RUT).*

مقدمه

تفاوت در شیوع عفونت هلیکوباکتر پیلوری ممکن است به دلیل عواملی مانند دسترسی به آب سالم، تراکم جمعیت و سطح سلامت اجتماعی در کشور باشد. گاسبارینی و همکاران ارتباط بین هلیکوباکترپیلوری و اختلالات پلاکتی را برای اولین بار در سال ۱۹۹۸ گزارش کردند (۱،۲). هلیکوباکترپیلوری می‌تواند از فاکتور فون ویلبراند (VWF) برای افزایش چسبندگی به پلاکت‌ها استفاده کند (۳) و در نتیجه باعث فعال شدن و مصرف پلاکت‌ها می‌شود که یکی دیگر از علل احتمالی ترومبوسیتوپنی در بیماران با هلیکوباکترپیلوری است. چندین متاآنالیز و کارآزمایی بالینی تصادفی قبلاً پیامد مثبت ریشه کنی هلیکوباکتر پیلوری را بر تعداد پلاکت بیماران مبتلا به ITP گزارش کرده‌اند (۴, ۵).

آدرس نویسنده مسئول: تهران، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران، دانشکده پزشکی تهران، گروه داخلی، سمیه خمسی (email: skhamsi@iautmu.ac.ir)
ORCID ID: 0000-0003-0648-1207
تاریخ دریافت مقاله: ۱۴۰۴/۲/۱۶
تاریخ پذیرش مقاله: ۱۴۰۴/۶/۳

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-10-31]
[DOR: 20.1001.1.10235922.1405.36.1.11.4]
[DOI: 10.66224/iau.36.1.108]

بیماران با تعداد پایین پلاکت ممکن است یافته‌های بالینی متفاوتی از علائم پوستی مانند پتشی، پورپورا و اکیموز گرفته تا عوارض بالینی تهدید کننده زندگی از جمله خونریزی داخل جمجمه را نشان دهند (۶, ۷). در مواردی کاهش تعداد پلاکت می‌تواند همراه با ITP باشد (۸). بیشتر موارد ITP همراه با عفونت‌های اولیه هستند و تنها ۲۰ درصد موارد ثانویه به عوارض زمینه‌ای هستند (۹). به نظر می‌رسد که به دلیل اختلال در تحمل ایمنی بدن به دنبال عفونت ویروسی، سلول‌های ایمنی گلیکوپروتئین‌های پلاکتی (GPs) (عمدتاً GP IIb/IIIa و Ib/IX) را به عنوان ایمونوژن‌های ناآشنا شناسایی کرده و به آنها حمله می‌کنند. که در نهایت (از جمله لنفوسیت‌های T) منجر به تخریب پلاکت‌ها می‌شود (۱۰, ۱۱). به موازات تخریب مستقیم پلاکت‌ها توسط لنفوسیت‌های T، سیستم ایمنی می‌تواند اتوآنتی بادی علیه پلاکت‌ها تولید کند. این پلاکت‌های پوشش داده شده با آنتی بادی خودکار توسط ماکروفاژهای سیستم رتیکولواندوتلیال (RES) پاک می‌شوند که منجر به افزایش تخریب پلاکت‌ها و افزایش خطر خونریزی می‌شود (۹). علاوه بر عوامل ژنتیکی، عوامل دیگری مانند عفونت هلیکوباکترپیلوری با شروع اختلالات پلاکتی همچون ITP و میزان پاسخ بیماران به درمان در ارتباط هستند. مطالعات مختلف ارتباط بین ریشه کنی عفونت هلیکوباکترپیلوری و بهبود تعداد پلاکت‌ها در بیماران مبتلا به ITP را گزارش کرده‌اند (۱۲-۱۴). با این حال، به دلیل تفاوت در میزان شیوع عفونت هلیکوباکترپیلوری در کشورها و نژادهای مختلف، و همچنین فقدان شواهد کافی برای تعیین تأثیر ریشه‌کنی هلیکوباکتر پیلوری بر تعداد پلاکت‌ها، چنین یافته‌هایی را نمی‌توان با قطعیت پذیرفت (۱۴). بنابراین، برای رسیدن به یک نتیجه قطعی، مطالعات قبلی انجام شده در کشورهای مختلف بر روی جمعیت ها و نژادهای مختلف باید مورد بازنگری و بررسی کامل قرار گیرد.

با توجه به مطالب بیان شده هدف از این مطالعه بررسی رابطه ترومبوسایتوپنی در بیماران با عفونت هلیکوباکترپیلوری مثبت به روش RUT مراجعه‌کننده به بیمارستان‌های دانشگاه علوم پزشکی آزاد اسلامی تهران در سال‌های ۱۴۰۴-۱۴۰۲ بود.

مواد و روشها

این تحقیق از نوع توصیفی مقطعی بود. جامعه پژوهش شامل تمام بیمارانی بود که طی سال‌های ۱۴۰۴ تا ۱۴۰۲ به دلیل مشکوک بودن به عفونت هلیکوباکترپیلوری به بخش آندوسکوپی مراجعه کرده بودند. نمونه پژوهش شامل تمامی بیمارانی بود که مشکوک به عفونت هلیکوباکترپیلوری بودند و معیارهای ورود به مطالعه را داشتند. این بیماران از میان مراجعه‌کنندگان به بخش آندوسکوپی بیمارستان‌های دانشگاه علوم پزشکی آزاد اسلامی تهران به روش نمونه‌گیری در دسترس انتخاب شدبا توجه به نوع مطالعه و با در نظر گرفتن نتایج مطالعه‌های موجود ٪ ۱۱/۳ بیماران مبتلا به هلیکوباکترپیلوری ترمبوسایتوپنی داشتند (۱) و با در نظر گرفتن P به میزان ۰/۱۱۳ و آلفا (خطای نوع اول) به میزان ۵ درصد (ضریب اطمینان ۹۵ درصد) و همچنین d (دقت) ۵ درصد، تعداد ۱۵۴ نمونه مطابق فرمول ذیل وارد مطالعه شدند.

$$n = \frac{z^2_{1-\alpha/2} \times p(1-p)}{d^2}$$

$$n = \frac{(1.96)^2 \times 0.113(1-0.113)}{(0.05)^2} = 154$$

معیارهای ورود شامل بیماران کاندید آندوسکوپی غیر اورژانسی بود که به دلیل علائم مشکوک به عفونت هلیکوباکترپیلوری به پزشک مراجعه کرده و سن آن‌ها بالاتر از ۱۸ سال بود. معیارهای خروج شامل بیماران مبتلا به عفونت‌های ویروسی نظیر هپاتیت B، هپاتیت C یا HIV، افراد با سابقه سیروز کبد، بیمارانی که دارای سابقه بیماری‌های اتوایمیون بودند یا داروهای ایمونوساپرسیو و سیتوتوکسیک مصرف می‌کردند، و بیمارانی که طی چهار هفته گذشته از آنتی‌بیوتیک یا داروهای مهارکننده پمپ پروتون (PPI) استفاده کرده بودند. برای جمع آوری داده‌ها در حین آندوسکوپی، نمونه‌ای از مخاط آنتروم معده بیماران گرفته شد و تست اوره‌آز سریع (RUT) بر روی نمونه‌ها انجام و برای همه بیماران، آزمایش CBC و شمارش پلاکت انجام و نمونه‌ها به آزمایشگاه بیمارستان ارسال شد. ابزار گردآوری داده‌ها شامل فرم‌های از پیش طراحی‌شده برای ثبت اطلاعات دموگرافیک بیماران و نتایج تست‌های تشخیصی بود. داده‌های جمع‌آوری‌شده ابتدا به صورت توصیفی (میانگین، انحراف معیار، درصدها و جداول توزیع فراوانی) تحلیل شدند. سپس برای بررسی ارتباط بین متغیرها از آزمون‌های تحلیلی مانند آزمون کای دو (Chi-Square)و تحلیل واریانس (ANOVA)استفاده و سطح معناداری آماری برای تمام تحلیل‌ها ۰,۰۵ در نظر و برای تجزیه و تحلیل داده‌ها، از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۶ استفاده شد. همچنین این مطالعه کد اخلاق به شماره IR.IAU.PS.REC.1403.217 را از دانشگاه علوم پزشکی آزاد اسلامی اخذ کرده است.

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-10-31]
[DOR: 20.1001.1.10235922.1405.36.1.11.4]
[DOI: 10.66224/iau.36.1.108]

یافته‌ها

سن بیماران در بازه سنی ۱۸ تا ۸۱ سال قرار داشت. میانگین سن بیماران ۵۰/۹۵ سال با انحراف معیار ۱۴/۹۵گزارش شده است. در بین ۱۵۴ بیمار مورد بررسی، ۸۱ نفر زن (۵۲/۶ درصد) و ۷۳ نفر مرد (۴۷/۴ درصد) بودند. توزیع فراوانی سایر متغیرها در جدول ۱ آورده شده است.

جدول ۱. توزیع فراوانی متغیر ها

نام متغیر	شاخص	تعداد	درصد
جنسیت	زن	۸۱	۵۲/۶
	مرد	۷۳	۴۷/۴
	کل	۱۵۴	۱۰۰
وضعیت دیابت	مثبت	۳۶	۲۳/۴
	منفی	۱۱۸	۷۶,۶
	کل	۱۵۴	۱۰۰
درد و احساس ناراحتی در شکم	مثبت	۱۳۸	۸۹/۶
	منفی	۱۶	۱۰/۴
	کل	۱۵۴	۱۰۰
داشتن حالت تهوع و استفراغ	مثبت	۷۴	۴۸/۱
	منفی	۸۰	۵۱/۹
	کل	۱۵۴	۱۰۰
وضعیت زخم معده	مثبت	۱۰۳	۶۶/۹
	منفی	۵۱	۳۳/۱
	کل	۱۵۴	۱۰۰
وضعیت عفونت هلیکوباکترپیلوری	مثبت	۳۹	۲۵/۳
	منفی	۱۱۵	۷۴/۷
	کل	۱۵۴	۱۰۰
وضعیت ترومبوسایتوپنی	مثبت	۱۰	۶/۵
	منفی	۱۴۴	۹۳/۵
	کل	۱۵۴	۱۰۰

از ۱۰ مورد مثبت برای ترومبوسایتوپنی ۹ بیمار پلاکت بین ۱۱۰ هزار تا ۱۳۰ هزار داشتند که در دسته‌بندی ترومبوسایتوپنی خفیف قرار گرفته و فقط یک بیمار پلاکت ۸۳ هزار داشت که در دسته‌بندی ترومبوسایتوپنی متوسط قرار می‌گیرد.

در بین ۸۱ بیمار زن، ۶ نفر (۳/۹ درصد از کل نمونه) مبتلا به ترومبوسایتوپنی بودند، در حالی که ۷۵ نفر (۴۸/۷ درصد از کل نمونه) این مشکل را نداشتند. در مردان، ۴ نفر (۲/۶ درصد از کل نمونه) مبتلا به ترومبوسایتوپنی و ۶۹ نفر (۴۴/۸ درصد از کل نمونه) بدون این مشکل بودند. نتایج آزمون خی دو نشان داد که ارتباط معنی‌داری بین جنسیت و ترومبوسایتوپنی وجود ندارد (p-Value >۰/۰۵) (جدول ۲).

جدول ۲. ارتباط بین وضعیت ترمبوسایتوپنی و جنسیت

	وضعیت ترومبوسایتوپنی	تعداد	درصد از کل	p-Value
زن	مثبت	۶	۳/۹	۰/۶۲۸
	منفی	۷۵	۴۸/۷	
مرد	مثبت	۴	۲/۶	
	منفی	۶۹	۴۴/۸	

از بین ۳۶ بیمار مبتلا به دیابت تایپ ۲، ۱ نفر (۰/۶ درصد از کل نمونه) به ترومبوسایتوپنی مبتلا بود. در مقابل، از بین ۱۱۸ بیمار غیر دیابتی، ۹ نفر (۵/۸ درصد از کل نمونه) به ترومبوسایتوپنی مبتلا بودند. آزمون خی دو نشان داد که رابطه معنی‌داری بین دیابت و ترومبوسایتوپنی وجود ندارد (p-Value >۰/۰۵) (جدول ۳).

جدول ۳. ارتباط وضعیت ترمبوسایتوپنی و ابتلا به دیابت تایپ ۲

وضعیت دیابت	وضعیت ترومبوسایتوپنی	تعداد	درصد از کل	p-Value
مثبت	مثبت	۱	۰/۶	۰/۳۰۱
	منفی	۳۵	۲۲/۷	
منفی	مثبت	۹	۵/۸	
	منفی	۱۰۹	۷۰/۸	

در میان بیماران با شرح حال هرگونه درد و احساس ناراحتی در شکم (۱۳۸ نفر)، ۸ نفر (۵/۲ درصد از کل نمونه) به ترومبوسایتوپنی مبتلا بودند. در بیمارانی که هیچ گونه شرح حالی از درد و احساس ناراحتی در شکم نداشتند (۱۶ نفر)، ۲ نفر (۱/۳ درصد از کل نمونه) به این عارضه مبتلا بودند. بر اساس آزمون خی دو، رابطه معنی‌داری بین شرح حال هرگونه درد و احساس ناراحتی در شکم و ترومبوسایتوپنی یافت نشد (p-Value >۰/۰۵) (جدول ۴).

جدول ۴. ارتباط وضعیت ترمبوسایتوپنی و شرح حال هرگونه درد و احساس ناراحتی در شکم

وضعیت درد شکم	وضعیت ترومبوسایتوپنی	تعداد	درصد از کل	p-Value
مثبت	مثبت	۸	۵/۲	۰/۳۰۳
	منفی	۱۳۰	۸۴/۴	
منفی	مثبت	۲	۱/۳	
	منفی	۱۴	۹/۱	

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-10-31]
[DOR: 20.1001.1.10235922.1405.36.1.11.4]
[DOI: 10.66224/iau.36.1.108]

در میان بیمارانی که شرح حال تهوع و استفراغ داشتند (۷۴ نفر)، ۷ نفر (۴/۵ درصد از کل نمونه) به ترومبوسایتوپنی مبتلا بودند. در بیمارانی که تهوع و استفراغ نداشتند (۸۰ نفر)، ۳ نفر (۱/۹ درصد از کل نمونه) مبتلا به ترومبوسایتوپنی بودند. آزمون خی دو نشان داد که رابطه معنی‌داری بین تهوع و استفراغ و ترومبوسایتوپنی وجود ندارد (p-Value >۰/۰۵) (جدول ۵).

جدول ۵. ارتباط وضعیت ترمبوسایتوپنی و شرح حال تهوع و استفراغ

وضعیت تهوع و استفراغ	وضعیت ترومبوسایتوپنی	تعداد	درصد از کل	p-Value
مثبت	مثبت	۷	۴/۵	۰/۱۵۱
	منفی	۶۷	۴۳/۵	
منفی	مثبت	۳	۱/۹	
	منفی	۷۷	۵۰	

در میان بیمارانی که زخم معده داشتند (۱۰۳ نفر)، ۹ نفر (۵/۸ درصد از کل نمونه) به ترومبوسایتوپنی مبتلا بودند. در بیمارانی که زخم معده نداشتند (۵۱ نفر)، ۱ نفر (۰/۶ درصد از کل نمونه) مبتلا به ترومبوسایتوپنی بود. رابطه معنی‌داری بین زخم معده و ترومبوسایتوپنی مشاهده نشد (p-Value >۰/۰۵) (جدول ۶).

جدول ۶. ارتباط وضعیت ترمبوسایتوپنی و وضعیت زخم معده

وضعیت زخم معده	وضعیت ترومبوسایتوپنی	تعداد	درصد از کل	p-Value
مثبت	مثبت	۹	۵/۸	۰/۱۰۸
	منفی	۹۴	۶۱	
منفی	مثبت	۱	۰/۶	
	منفی	۵۰	۳۲/۵	

از میان بیمارانی که تست RUT مثبت داشتند (۳۹ نفر)، ۸ نفر (۵/۲ درصد از کل نمونه) به ترومبوسایتوپنی مبتلا بودند. در بیمارانی که تست RUT منفی داشتند (۱۱۵ نفر)، ۲ نفر (۱/۳ درصد از کل نمونه) به ترومبوسایتوپنی مبتلا بودند. این یافته‌ها نشان‌دهنده رابطه آماری معنی‌داری بین مثبت بودن تست RUT و ابتلا به ترومبوسایتوپنی در جمعیت مورد مطالعه بود (P-Value < ۰/۰۰۱) (جدول ۷).
بر اساس نتایج، میانگین سن بیماران مبتلا به ترومبوسایتوپنی ۴۴/۷۰ سال با انحراف معیار ۱۵/۵۱ و در بیماران بدون ترومبوسایتوپنی ۵۱/۳۹ سال با انحراف معیار ۱۴/۸۷ بود. میانگین کلی سن بیماران ۵۰/۹۵ سال با انحراف معیار ۱۴/۹۵ محاسبه شد. آزمون ANOVA جهت بررسی ارتباط میانگین سن بیماران با وضعیت ترومبوسایتوپنی انجام شد. نتایج نشان داد که تفاوت میانگین سن در بیماران با و بدون ترومبوسایتوپنی از لحاظ آماری معنی‌دار نیست (p-Value >۰/۰۵) (جدول ۸).

جدول ۷. ارتباط وضعیت ترمبوسایتوپنی و وضعیت RUT

وضعیت RUT	وضعیت ترومبوسایتوپنی	تعداد	درصد از کل	p-Value
مثبت	مثبت	۸	۵/۲	<۰/۰۰۱
	منفی	۳۱	۲۰/۱	
منفی	مثبت	۲	۱/۳	
	منفی	۱۱۳	۷۳/۴	

جدول ۸. جدول میانگین و انحراف معیار سن بر اساس وضعیت ترومبوسایتوپنی

وضعیت ترومبوسایتوپنی	میانگین سن	تعداد	انحراف معیار	p-Value
مثبت	۴۴/۷۰	۱۰	۱۵/۵۱	۰/۱۷۲
منفی	۵۱/۳۹	۱۴۴	۱۴/۸۷	
کل	۵۰/۹۵	۱۵۴	۱۴/۹۵	

بحث

نتایج مطالعه ما نشان داد که اگرچه ترومبوسایتوپنی در میان تمام بیماران مثبت برای عفونت هلیکوباکترپیلوری شیوع گسترده‌ای نداشت، اما ارتباط معنی‌داری بین نتایج مثبت تست اوره‌آز سریع (RUT) و کاهش تعداد پلاکت‌ها وجود داشت. این مشاهده با تحقیقات قبلی هاسنی و همکارانش (Hasni et al.) همسو است که ارتباط مشابهی میان عفونت فعال هلیکوباکترپیلوری و تخریب ایمنی‌واسطه پلاکت‌ها گزارش کرده بودند (۱۷-۱۵). مکانیسم این ارتباط به‌طور گسترده‌ای مورد مطالعه قرار گرفته است و پژوهشگران متعددی پیشنهاد کرده‌اند که عفونت هلیکوباکترپیلوری ممکن است پاسخ‌های خودایمنی را که به طور خاص پلاکت‌ها را هدف قرار می‌دهند، تحریک کند (۱۸،۱۹). ارتباط قوی بین نتایج مثبت تست RUT و ترومبوسایتوپنی که در مطالعه ما مشاهده شد، از مکانیسم‌های پاتوفیزیولوژیکی پیشنهاد شده توسط تاگ و همکارانش (Tag et al) حمایت می‌کند که بیان کردند عفونت فعال هلیکوباکترپیلوری می‌تواند پاسخ‌های

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-10-31]
[DOR: 20.1001.1.10235922.1405.36.1.11.4]
[DOI: 10.66224/iau.36.1.108]

خودایمنی را تحریک کند که تولید یا بقای پلاکت‌ها را تحت تأثیر قرار می‌دهد (۲۰-۲۳). این مکانیسم‌ها شامل شباهت مولکولی بین آنتی‌ژن‌های هلیکوباکترپیلوری و پروتئین‌های سطح پلاکت و تولید آنتی‌بادی‌های ضد پلاکت توسط گاسبارینی و همکارانش (Gasbarrini et al.) است (۲). این یافته‌ها نشان‌دهنده جنبه‌های خودایمنی عفونت هلیکوباکترپیلوری و تأثیر آن بر درمان‌های آینده است .

شناسایی ترومبوسایتوپنی در بیماران مثبت برای عفونت هلیکوباکترپیلوری، حتی در صورت عدم وجود علائم گوارشی نشان می‌دهد که پایش خونی منظم در این بیماران می‌تواند مفید باشد (۲۱). علاوه بر این، ارتباط قوی بین نتایج مثبت تست RUT و ترومبوسایتوپنی بیانگر این است که تشخیص و درمان زودهنگام عفونت هلیکوباکترپیلوری ممکن است به پیشگیری یا کاهش عوارض مرتبط با بیماری های مرتبط با پلاکت کمک کند (۲۴).

عدم وجود ارتباط معنی‌دار بین ترومبوسایتوپنی و علائم شایع مرتبط با عفونت هلیکوباکترپیلوری مانند درد شکم و تهوع/استفراغ در مطالعه ما، با یافته‌های استاسی و همکارانش (Stasi et al.) همخوانی دارد که بیان کرده‌اند اختلالات در تعداد پلاکت ممکن است مستقل از تظاهرات گوارشی رخ دهد (۲۲). این یافته پیامدهای بالینی مهمی دارد، همان‌طور که فرانچسکی و همکارانش (Franceschi et al.) تأکید کرده‌اند که ترومبوسایتوپنی باید به‌عنوان یک عارضه بالقوه در بیماران هلیکوباکترپیلوری حتی در صورت عدم وجود علائم گوارشی در نظر گرفته شود (۲).

یافته ما مبنی بر اینکه جنسیت با ترومبوسایتوپنی ارتباطی ندارد، با برخی از مطالعات پیشین مانند کووانا و همکارانش (Kuwana et al.) که اختلافاتی بر اساس جنسیت را گزارش کرده‌اند، تفاوت دارد (۱۹). با این حال، نتایج ما با مرورهای جامع‌تری از نظر حجم نمونه بالاتر مانند بررسی‌های فریدمن و همکارانش (Frydman et al.) که تفاوت معنی‌داری در تظاهرات خونی عفونت هلیکوباکترپیلوری بر اساس جنسیت مشاهده نکرده‌اند، همخوانی دارد (۱۷). مطالعه ما با مطالعه پرویز و همکارانش هم‌راستا است که نشان داد بیماران مسن‌تر مبتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری بیشتر در معرض ترومبوسایتوپنی هستند، اگرچه این ارتباط به‌طور خاص در علائم گوارشی مشاهده نشد (۱). مطالعه احتشام و همکارانش نیز مکانیسم‌های پیشنهادی مشابهی مانند تقلید مولکولی و آنتی‌بادی‌های ضد پلاکت را تأیید کرد، که می‌تواند توضیح‌دهنده این ارتباط باشد (۴). ماهیت مستقل از سن ترومبوسایتوپنی که در مطالعه ما مشاهده شد، با نتایج میشل و همکارانش (Michel et al.) همخوانی دارد که نشان دادند کاهش پلاکت‌ها بیشتر ناشی از مکانیسم‌های مرتبط با خود عفونت است تا عوامل مرتبط با سن (۲۵). این یافته، همان‌طور که امیلیا و همکارانش (Emilia et al.) اشاره کردند، اهمیت پایش پلاکت را در تمامی گروه‌های سنی مبتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری فعال برجسته می‌کند (۲۶). این ارتباط در میان تمام گروه‌های سنی نقش مستقیم هلیکوباکترپیلوری در ایجاد ترومبوسایتوپنی را تقویت می‌کند (۲۰).

نتایج ما که نشان داد زخم معده با ترومبوسایتوپنی ارتباط معنی‌داری ندارد، از مطالعات جارک و همکارانش (Jarque et al.) حمایت می‌کند که بیان کردند التهاب موضعی معده ممکن است به طور مستقیم با اثرات سیستمیک خونی مرتبط نباشد (۲۴). این یافته با مطالعاتی مانند کوسکی و همکارانش و صدی کونک و همکارانش مطابقت دارد، که به مسیرهای فیزیولوژیکی متفاوت میان التهاب گوارشی و ناهنجاری‌های پلاکتی اشاره کرده‌اند (۲۷، ۲۸).

از یافته‌های این مطالعه نتیجه‌گیری می‌شود که عدم وجود ارتباط معنی‌دار بین ترومبوسایتوپنی و علائم شایع مرتبط با هلیکوباکترپیلوری، شامل درد شکم، تهوع و استفراغ، نشان‌دهنده استقلال عوارض خونی از تظاهرات گوارشی است. تشخیص زودهنگام و مدیریت عفونت هلیکوباکترپیلوری می‌تواند به‌عنوان یک اقدام پیشگیرانه برای کاهش عوارض مرتبط با پلاکت، پیامدهای بیماران را بهبود بخشد.در نهایت، این مطالعه بر ضرورت انجام تحقیقات بیشتر برای کشف مکانیسم‌های زمینه‌ای که عفونت هلیکوباکترپیلوری را به اختلالات خونی مرتبط می‌کند، تأکید می‌کند.

REFERENCES

1. Pervez N, Khan SA, Hussain SR. Thrombocytopenia in cases of *Helicobacter pylori* infection. Pak Armed Forces Med J 2021;71:129–32.

2.Gasbarrini A, Franceschi F, Tartaglione R, Landolfi R, Pola P, Gasbarrini G. Regression of autoimmune thrombocytopenia after eradication of *Helicobacter pylori*. Lancet 1998;352:878.

3.Byrne MF, Kerrigan SW, Corcoran PA, Atherton JC, Murray FE, Fitzgerald DJ, et al. Helicobacter pylori binds von Willebrand factor and interacts with GPIb to induce platelet aggregation. Gastroenterology. 2003;124:1846–54.

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-10-31]
[DOR: 20.1001.1.10235922.1405.36.1.11.4]
[DOI: 10.66224/iau.36.1.108]

4.Ihtesham A, Maqbool S, Nadeem M, Bilawal Abbas Janjua M, Sundus O, Bakht Naqqash A, et al. Helicobacter pylori induced Immune Thrombocytopenic Purpura and perspective role of *Helicobacter pylori* eradication therapy for treating Immune Thrombocytopenic Purpura. AIMS Microbiol 2021;7:284-303.

5.Franchini M, Cruciani M, Mengoli C, Pizzolo G, Veneri D. Effect of *Helicobacter pylori* eradication on platelet count in idiopathic thrombocytopenic purpura: a systematic review and meta-analysis. J Antimicrob Chemother 2007;60:237–46.

6.Cines DB, Bussel JB, Liebman HA, Luning Prak ET. The ITP syndrome: pathogenic and clinical diversity. Blood 2009;113:6511–21.

7.Lubberts B, D'Hooghe P, Bengtsson H, DiGiovanni CW, Calder J, Ekstrand J. Epidemiology and return to play following isolated syndesmotic injuries of the ankle: a prospective cohort study of 3677 male professional footballers in the UEFA Elite Club Injury Study. Br J Sports Med 2017;53:959–64.

8.Cines DB, Blanchette VS. Immune thrombocytopenic purpura. N Engl J Med 2002;346:995–1008.

9.Zufferey A, Kapur R, Semple JW. Pathogenesis and therapeutic mechanisms in immune thrombocytopenia (ITP). J Clin Med 2017;6:16.

10.Kashiwagi H, Kuwana M, Hato T, Takafuta T, Fujimura K, Kurata Y, et al. Reference guide for management of adult immune thrombocytopenia in Japan: 2019 Revision. Int J Hematol 2020;111:329–51.

11.Audia S, Mahévas M, Samson M, Godeau B, Bonnotte B. Pathogenesis of immune thrombocytopenia. Autoimmun Rev 2017;16:620–32.

12.Aljarad S, Alhamid A, Tarabishi AS, Suliman A, Aljarad Z. The impact of *Helicobacter pylori* eradication on platelet counts of adult patients with idiopathic thrombocytopenic purpura. BMC Hematol 2018;18:1–8.

13.Hwang JJ, Lee DH, Yoon H, Shin CM, Park YS, Kim N. The effects of *Helicobacter pylori* eradication therapy for chronic idiopathic thrombocytopenic purpura. Gut Liver 2016;10:356.

14.Brito HSH, Braga JAP, Loggetto SR, Machado RS, Granato CFH, Kawakami E. *Helicobacter pylori* infection and immune thrombocytopenic purpura in children and adolescents: a randomized controlled trial. Platelets 2015;26:336–41.

15.Hasni SA. Role of *Helicobacter pylori* infection in autoimmune diseases. Curr Opin Rheumatol 2012;24:429–34.

16.Stasi R, Provan D. *Helicobacter pylori* and chronic ITP. Hematology Am Soc Hematol Educ Program 2008:206–11.

17.Frydman GH, Davis N, Beck PL, Fox JG. *Helicobacter pylori* eradication in patients with immune thrombocytopenic purpura: a review and the role of biogeography. Helicobacter 2015;20:239–51.

18.Tag HS, Lee HS, Jung SH. Effects of *Helicobacter pylori* eradication in patients with immune thrombocytopenic purpura. Korean J Hematol 2010;45:127–32.

19.Kuwana M, Ikeda Y. *Helicobacter pylori* and immune thrombocytopenic purpura: unsolved questions and controversies. Int J Hematol 2006;84:309–15.

20.Rostami N, Keshtkar-Jahromi M, Rahnavardi M, Keshtkar-Jahromi M, Esfahani FS. Effect of eradication of *Helicobacter pylori* on platelet recovery in patients with chronic idiopathic thrombocytopenic purpura: a controlled trial. Am J Hematol 2008;83:376–81.

21.Suzuki T, Matsushima M, Masui A. Effect of *Helicobacter pylori* eradication in patients with chronic idiopathic thrombocytopenic purpura—a randomized controlled trial. Am J Gastroenterol 2005;100:1265–71.

22.Stasi R, Sarpatwari A, Segal JB. Effects of eradication of *Helicobacter pylori* infection in patients with immune thrombocytopenic purpura: a systematic review. Blood 2009;113:1231–40.

23.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;124:91–96.

24.Jarque I, Andreu R, Llopis I. Absence of platelet response after eradication of *Helicobacter pylori* infection in patients with chronic idiopathic thrombocytopenic purpura. Br J Haematol 2001;115:1002–1003.

25.Michel M, Cooper N, Jean C, Frissora C, Bussel JB. Does *Helicobacter pylori* initiate or perpetuate immune thrombocytopenic purpura? Blood 2004;103:890–96.

26.Emilia G, Longo G, Luppi M. *Helicobacter pylori* eradication can induce platelet recovery in idiopathic thrombocytopenic purpura. Blood 2001;97:812–14.

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-10-31]
[DOR: 20.1001.1.10235922.1405.36.1.11.4]
[DOI: 10.66224/iau.36.1.108]

27.Koseki M, Sheu MJ, Tsai KT, Ho CH, Liu HH, Lin HJ, et al. Eradication therapy may decrease the risk of immune thrombocytopenia after *Helicobacter pylori* infection: a retrospective cohort study in Taiwan. BMC Gastroenterol 2023;23:36.

28.Sağlam NÖ, Civan HA. Impact of chronic *Helicobacter pylori* infection on inflammatory markers and hematological parameters. Eur Rev Med Pharmacol Sci 2023;27:969–79.

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-10-31]

[DOR: 20.1001.1.10235922.1405.36.1.11.4]

[DOI: 10.66224/iau.36.1.108]