Medical Science Journal of Islamic Azad University Vol. 36, No. 2, Summer 2026 ORIGINAL ARTICLE

Study of the relationship between cobalamin deficiency in patients with RUT-positive *Helicobacter pylori* infection who visited hospitals of Tehran Islamic Azad University of Medical Sciences

Farzaneh Tarkhoni [1], Somayeh Khamsi[2], Mehdi Afkar[3]
[1] Internal Medicine Assistant Student, 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 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.10235922.1405.36.2.10.5]
[DOI: 10.66224/iau.36.2.247]

Abstract

Background: *Helicobacter pylori* infection is one of the major causes of gastrointestinal disorders. This study aimed to investigate the frequency of cobalamin deficiency in patients with *Helicobacter pylori* infection diagnosed by rapid urease test (RUT).
Materials and methods: A descriptive cross-sectional study was conducted at hospitals affiliated with Islamic Azad University of Medical Sciences in Tehran between 2023 and 2025. A total of 105 patients with *Helicobacter pylori* infection confirmed by the RUT method were included. Blood samples were collected from all participants to assess vitamin B12 levels. Statistical analysis was performed using SPSS software, with descriptive statistics and Chi-square and T-Test to analyze the data.
Results: Of 105 patients, 32 (30.5%) had cobalamin deficiency and 73 (69.5%) did not have cobalamin deficiency. 78.1% of patients had abdominal pain, 49.5% had nausea and vomiting, and 54.3% had gastric ulcers. A significant relationship was observed between gender, abdominal pain, nausea, gastric ulcers, or cobalamin deficiency ($P< 0.05$).
Conclusion: This study showed that the prevalence of cobalamin deficiency is high in patients with *Helicobacter pylori* infection. These findings highlight the importance of assessing cobalamin levels in patients with *Helicobacter pylori* infection for better management and prevention of potential deficiencies.
Keywords: *Helicobacter pylori, vitamin B12 deficiency, Rapid Urease Test (RUT).*

Cited as: Tarkhoni F, Khamsi S, Afkar M. Study of the relationship between cobalamin deficiency in patients with RUT-positive Helicobacter pylori infection who visited hospitals of Tehran Islamic Azad University of Medical Sciences. Medical Science Journal of Islamic Azad University, Tehran Medical Branch 2026; 36(2): **247-253.**

Correspondence to: Somayeh Khamsi
Tel: *+98 9123021527*
E-mail: beyasin12@gmail.com
ORCID ID: 0000-0003-0648-1207
Received: 6 May 2025; **Accepted:** 25 Aug 2025

مجله علوم پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی
دوره ۳۶، شماره ۲، تابستان ۱۴۰۵، صفحات ۲۴۷ تا ۲۵۳

Original Article

بررسی ارتباط کمبود کوبالامین در بیماران با عفونت هلیکوباکترپیلوری مثبت به روش RUT مراجعه کننده به بیمارستان‌های دانشگاه علوم پزشکی آزاد اسلامی تهران

فرزانه ترخونی[۱]، سمیه خمسی[۲]، مهدی افکار[۳]

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

چکیده

سابقه و هدف: *عفونت هلیکوباکترپیلوری یکی از علل عمده اختلالات گوارشی است. این مطالعه با هدف بررسی فراوانی کمبود کوبالامین در بیماران مبتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری که با روش تست اوره آز سریع (RUT)تشخیص داده شده بودند، انجام شد.*

روش بررسی: *این مطالعه توصیفی مقطعی در بیمارستان‌های وابسته به دانشگاه علوم پزشکی آزاد اسلامی تهران در سال‌های ۱۴۰۴-۱۴۰۲ انجام شد. تعداد ۱۰۵ بیمار مبتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری که تشخیص آن‌ها از طریق تست RUTمثبت بود، وارد مطالعه شدند. نمونه خون از تمام بیماران جهت اندازه‌گیری سطح کوبالامین جمع‌آوری شد. تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS و آماری توصیفی و آزمون‌های کای‌دو و آزمون تی تست انجام شد.*

یافته‌ها: *از مجموع ۱۰۵ بیمار، ۳۲ نفر (۳۰/۵٪) کمبود کوبالامین داشتند و ۷۳ نفر (۶۹/۵٪) فاقد کمبود کوبالامین بودند. ۷۸/۱٪ از بیماران درد شکم، ۴۹/۵٪ تهوع و استفراغ، و ۵۴/۳٪ زخم معده داشتند. رابطه معنی‌داری بین جنسیت، درد شکم، تهوع، زخم معده با کمبود کوبالامین مشاهده شد($P<۰/۰۵$).*

نتیجه‌گیری: *این مطالعه نشان داد که شیوع کمبود کوبالامین در بیماران مبتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری بالا است و علایم گوارشی هم می‌تواند به عنوان پیش آگهی کمبود کبولامین باشد. این یافته‌ها اهمیت ارزیابی سطح کوبالامین در بیماران مبتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری را برای مدیریت بهتر و پیشگیری از کمبودهای احتمالی نشان می‌دهند.*

واژگان کلیدی: *هلیکوباکترپیلوری، کمبود کوبالامین، تست اوره آز سریع (RUT).*

مقدمه

کمبود ویتامین B12 (کوبالامین) یکی از اختلالات تغذیه‌ای شایع در سراسر جهان است که می‌تواند منجر به بروز علائم خونی، عصبی و روان‌پزشکی شود. این ویتامین نقش حیاتی در سنتز DNA، عملکرد نورون‌ها و تولید گلبول‌های قرمز دارد و کمبود آن ممکن است به آنمی مگالوبلاستیک، نوروپاتی محیطی و اختلالات شناختی منجر شود (۱). یکی از علل مهم و کمتر شناخته‌شده کمبود کوبالامین، عفونت مزمن با باکتری هلیکوباکتر پیلوری است. این باکتری گرم‌منفی و میکروآئروفیل، با ایجاد التهاب مزمن در مخاط معده، می‌تواند منجر به آتروفی غدد پاریتال و کاهش ترشح فاکتور داخلی (Intrinsic Factor) شود؛ عاملی که برای جذب کوبالامین در ایلئوم انتهایی ضروری است (۲). مطالعات اخیر نشان داده‌اند که شیوع کمبود ویتامین B12 در بیماران مبتلا به هلیکوباکتر پیلوری به‌طور معنی‌داری بالاتر از جمعیت عمومی است و ریشه‌کنی این باکتری می‌تواند به بهبود سطح کوبالامین منجر شود (۳).

آدرس نویسنده مسئول: تهران، دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم پزشکی تهران، گروه داخلی، سمیه خمسی (**emai:** beyasin12@gmail.com)
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 2026-11-09]
[DOR: 20.1001.1.10235922.1405.36.2.10.5]
[DOI: 10.66224/iau.36.2.247]

یک مطالعه مقطعی در سال ۲۰۲۴ نشان داد که در بیماران مبتلا به هلیکوباکتر پیلوری، بیش از ۵۰ درصد دارای سطوح پایین ویتامین B12 بودند، در حالی که این میزان در افراد غیرمبتلا تنها ۱۴ درصد گزارش شد؛ این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار بود و همچنین نشان‌دهنده ارتباط قوی بین عفونت مزمن معده و اختلال در جذب کوبالامین بود (۴). در این زمینه مکانیسم‌های پیشنهادی شامل کاهش ترشح اسید معده، تخریب سلول‌های پاریتال، و اختلال در ترشح فاکتور داخلی هستند که همگی در جذب مؤثر ویتامین B12 نقش دارند (۵). علاوه بر این، مطالعه‌ای در سال ۲۰۲۵ در پاکستان نشان داد که در بیماران مبتلا به هلیکوباکتر پیلوری، شیوع کمبود B12 به ۷۰/۶ درصد می‌رسد، در حالی که در گروه کنترل این میزان تنها ۲۹/۵ درصد بود؛ این یافته‌ها به خوبی اهمیت غربالگری کمبود کوبالامین در بیماران مبتلا به سوءهاضمه (Dyspepsia) و عفونت هلیکوباکتر پیلوری را برجسته می‌سازد (۶). همچنین، شواهدی وجود دارند که نشان می‌دهند درمان و ریشه‌کنی هلیکوباکتر پیلوری می‌تواند منجر به افزایش سطح سرمی ویتامین B12 و بهبود علایم بالینی مرتبط با کمبود آن، حتی بدون نیاز به مکمل درمانی مستقیم شود (۲).

یک مطالعه مرور سیستماتیک حاکی از شیوع بالای عفونت هلیکوباکتر پیلوری در سراسر دنیا از حدود ۲۴ درصد تا نزدیک به ۸۰ درصد بود (۶). همچنین یک مطالعه متاآنالیز، در مجموع شیوع عفونت هلیکوباکتر پیلوری در ایران را ۵۰/۷ درصد برآورد کرد (۷). مطالعات اخیر نیز شیوعی نزدیک به همین حدود را به دست آورده‌اند (۸, ۹). لذا با توجه به شیوع بالای عفونت هلیکوباکتر پیلوری و اهمیت تشخیص زودهنگام کمبودهای تغذیه‌ای بررسی سطح سرمی ویتامین B12 و عفونت هلیکوباکتر پیلوری از اهمیت بالینی ویژه‌ای برخوردار است. روش RUT (Rapid Urease Test) به عنوان یکی از ابزارهای سریع و دقیق برای تشخیص عفونت هلیکوباکتر پیلوری در محیط بالینی شناخته می‌شود که می‌تواند در مطالعات اپیدمیولوژیک نقش کلیدی ایفا کند (۱۰). لذا مطالعه حاضر با هدف بررسی ارتباط بین سطح کوبالامین و عفونت هلیکوباکتر پیلوری به روش RUT در بیماران مراجعه کننده به بیمارستان‌های دانشگاه علوم پزشکی آزاد اسلامی تهران طراحی شد و بر آن است تا با تکیه بر داده‌های بومی، گامی در جهت ارتقاء تشخیص و درمان به موقع این اختلال بردارد.

مواد و روشها

این مطالعه توصیفی–مقطعی در بازه زمانی سال‌های۱۴۰۲ تا ۱۴۰۴ در بیمارستان‌های تحت پوشش دانشگاه علوم پزشکی آزاد اسلامی تهران انجام شد. بیماران مشکوک به عفونت هلیکوباکترپیلوری که طی دوره زمانی مذکور به دلایل گوارشی به واحدهای اندوسکوپی این مراکز مراجعه کرده بودند، به روش نمونه‌گیری در دسترس (Convenience Sampling) وارد مطالعه شدند. پس از انجام آندوسکوپی و انجام تست سریع اوره آز (RUT)، بیمارانی که تست آن‌ها مثبت بود وارد فاز اصلی مطالعه شدند. تست RUT به‌صورت استاندارد با استفاده از کیت‌های تجاری معتبر و توسط تیم آموزش‌دیده اندوسکوپی انجام شد.

پس از تأیید عفونت، از تمامی بیماران نمونه خون وریدی گرفته شد و برای اندازه‌گیری سطح سرمی کوبالامین به آزمایشگاه مرکزی ارسال شد. نمونه‌ها در شرایط زنجیره سرد و در عرض ۴ ساعت به آزمایشگاه منتقل شدند و سطح کوبالامین به روش الکتروکمی‌لومینسانس (Electrochemiluminescence Immunoassay (ECLIA)) اندازه‌گیری شد. همچنین در این مطالعه حجم نمونه با استفاده از فرمول تعیین حجم نمونه در مطالعات توصیفی و با استناد به مطالعه‌ای از کادهیم و همکارانش (۱۱) که شیوع کمبود کوبالامین در بیماران هلیکوباکتر پیلوری مثبت را حدود ۴۸ درصد گزارش کرده بودند محاسبه شد. با در نظر گرفتن خطای نوع اول در تعیین حجم نمونه (۰/۰۵ = α؛ دقت نسبی ۲۰ درصد) حجم نهایی نمونه برابر با ۱۰۵ نفر برای مطالعه حاضر برآورد شد.

ابزار گردآوری داده‌ها شامل چک لیست‌ها و فرم‌های ساختارمندی بود که در نهایت اطلاعات زیر را ثبت می کردند:

- مشخصات دموگرافیک (سن، جنس، وضعیت تأهل، سطح تحصیلات)
- سوابق بالینی مرتبط (سابقه دارو، بیماری‌های زمینه‌ای، علائم گوارشی)
- سطح سرمی ویتامین B12

معیارهای ورود به مطالعه حاضر شامل موارد زیر بودند:

- سن ≤ ۱۸ سال
- داشتن تست RUT مثبت
- انجام آندوسکوپی به صورت غیراورژانسی

معیارهای خروج از مطالعه حاضر نیز موارد زیر را در بر می گرفت:

- سابقه جراحی معده یا روده (مانند گاسترکتومی یا رزکسیون)
- ابتلا به سندرم سوء جذب (مانند بیماری سلیاک یا کرون فعال)
- بارداری یا شیردهی
- رژیم غذایی صرفاً گیاه‌خواری
- مصرف منظم مشروبات الکلی

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-11-09]
[DOR: 20.1001.1.10235922.1405.36.2.10.5]
[DOI: 10.66224/iau.36.2.247]

- مصرف مکمل کوبالامین در سه ماه اخیر
- وجود بیماری‌های مزمن نادر (مانند کم‌خونی پرنیشیوز تاییدشده)

در نهایت برای تحلیل داده‌ها در گام نخست، تحلیل توصیفی با استفاده از آماره‌هایی مانند میانگین، انحراف معیار و درصدها انجام گرفت. سپس برای تحلیل ارتباط بین متغیرها از آزمون کای دو و آزمون تی تست استفاده شد. برای تمامی تحلیل‌ها سطح معنی-داری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. تمامی تحلیل‌ها در با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۶ صورت گرفت. مطالعه حاضر با کد اخلاق IR.IUA.PS.REC.1403.218 در کمیته اخلاق پژوهش‌های زیست‌پزشکی دانشگاه علوم پزشکی آزاد اسلامی واحد تهران به ثبت رسیده است.

یافته‌ها

در این مطالعه ۱۰۵ بیمار مورد بررسی قرار گرفتند. میانگین سن بیماران ۵۳/۲۳ سال با انحراف معیار ۱۴/۵۵۸ سال بود. از مجموع ۱۰۵ بیمار، تعداد ۵۸ نفر (۵۵/۲٪) زن و ۴۷ نفر (۴۴/۸٪) مرد بودند. از مجموع بیماران، ۸۲ نفر (۷۸/۱ ٪) سابقه مثبت درد و احساس ناراحتی در شکم داشتند. تعداد ۵۲ نفر (۴۹/۵٪) سابقه مثبت تهوع و استفراغ داشتند. همچنین ۵۷ نفر (۵۴/۳٪) سابقه مثبت زخم معده و ۴۸ نفر (۴۵/۷٪) سابقه منفی زخم معده داشتند. از مجموع بیماران، ۳۲ نفر (۳۰/۵٪) کمبود کوبالامین داشتند، در حالی که ۷۳ نفر (۶۹/۵ ٪) کمبود کوبالامین نداشتند (جدول ۱).

جدول ۱. توزیع فراوانی بیماران بر اساس کمبود کوبالامین

کمبود کوبالامین	فراوانی	درصد
مثبت	۳۲	۳۰/۵
منفی	۷۳	۶۹/۵
کل	۱۰۵	۱۰۰

میانگین سن بیماران با کمبود کوبالامین ۵۷/۱ سال (انحراف معیار ۸/۵۰ سال) و میانگین سن بیماران بدون کمبود کوبالامین ۵۱/۲ سال (انحراف معیار ۰/۵ سال) بود. نتایج آزمون تی تست نشان داد که تفاوت معنی‌داری بین میانگین سن بیماران با و بدون کمبود کوبالامین وجود دارد، به عبارت دیگر بیماران دارای تست کمبود کوبالامین منفی به صورت معنی‌داری میانگین سن کمتری داشتند (جدول۲) (P=۰/۰۰۴).

جدول ۲. ارتباط سن بیماران بر اساس کمبود کوبالامین

کمبود کوبالامین	میانگین سن	تعداد	انحراف معیار	P-value
مثبت	۵۷/۱	۳۲	۸/۵	۰/۰۰۴
منفی	۵۱/۲	۷۳	۰/۵	
مثبت	۵۷/۱	۳۲	۸/۵	

در میان بیمارانی که کمبود کوبالامین داشتند، تعداد ۲۳ نفر زن (۳۹/۷ .٪) و ۹ نفر مرد (۱۹/۱٪) بودند. همچنین، تعداد ۳۵ نفر زن (۶۰/۳٪) و ۳۸ نفر مرد (۸۰/۹٪) فاقد کمبود کوبالامین بودند (جدول۳). نتایج جدول ۳ نشان داد که ارتباط معنی‌داری بین جنسیت و کمبود کوبالامین وجود دارد، به عبارت دیگر زن‌های دارای عفونت هلیکوباکترپیلوری به صورت معنی‌داری نسبت به مردان بیشتر دچار کمبود کوبالامین بودند (P =۰/۰۲).

جدول ۳. ارتباط کمبود کوبالامین بر اساس جنسیت

جنسیت	کمبود کوبالامین	درصد از کل	عدم کمبود کوبالامین	درصد از کل	P-value
زن	۲۳	۳۹/۷	۳۵	۶۰/۳	۰/۰۲
مرد	۹	۱۹/۱	۳۸	۸۰/۹	
کل	۳۲	۳۰/۵	۷۳	۶۹/۵	

تعداد ۳۰ نفر (۳۶/۶٪) از بیماران دارای کمبود کوبالامین، سابقه مثبت درد شکم داشتند، در حالی که تنها ۲ نفر (۸/۷٪) بدون درد شکم کمبود کوبالامین داشتند. بر اساس این نتیجه، ارتباط معناداری بین درد شکم و کمبود کوبالامین مشاهده شد. (P=۰/۰۱) (جدول۴).

جدول ۴. ارتباط بین کمبود کوبالامین و احساس ناراحتی در شکم

درد شکم	کمبود کوبالامین	درصد از کل	عدم کمبود کوبالامین	درصد از کل	P-value
مثبت	۳۰	۳۶/۶	۵۲	۶۳/۴	۰/۰۱
منفی	۲	۸/۷	۲۱	۹۱/۳	
کل	۳۲	۳۰/۵	۷۳	۶۹/۵	

در میان بیماران، تعداد ۲۷ نفر (۵۱/۹٪) که کمبود کوبالامین داشتند، سابقه مثبت تهوع و استفراغ داشتند و ۵ نفر (۴/۸٪) بدون تهوع بودند. در مقابل، تعداد ۲۵ نفر (۳۸/۱٪) از بیماران بدون کمبود کوبالامین سابقه مثبت تهوع داشتند و ۴۸ نفر (۴۵٪/۷) سابقه منفی تهوع داشتند. ارتباط معناداری بین تهوع-استفراغ و کمبود کوبالامین مشاهده شد (P=۰/۰۰۱).

جدول ۵. ارتباط کمبود کوبالامین بر اساس شرح حال تهوع و استفراغ

تهوع	کمبود	درصد از	عدم کمبود	درصد از	P-value

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-11-09]
[DOR: 20.1001.1.10235922.1405.36.2.10.5]
[DOI: 10.66224/iau.36.2.247]

	کوبالامین	کل	کوبالامین	کل	
مثبت	۲۷	۵۱/۹	۲۵	۴۸/۱	۰/۰۰۱
منفی	۵	۹/۴	۴۸	۹۰/۶	
کل	۳۲	۳۰/۵	۷۳	۶۹/۵	

در میان بیماران، ۲۷ نفر (۴۷/۴٪) از افراد با کمبود کوبالامین سابقه مثبت زخم معده در گاسترسکوپی داشتند، در حالی که ۵ نفر (۱۰/۴٪) بدون زخم معده بودند. در بیماران بدون کمبود کوبالامین، ۳۰ نفر (۵۲/۶٪) سابقه مثبت زخم معده و ۴۳ نفر (۸۹٪/۶) سابقه منفی زخم معده داشتند. ارتباط معنی‌داری بین زخم معده و کمبود کوبالامین مشاهده شد (P=۰/۰۰۱).

جدول ۶. ارتباط کمبود کوبالامین بر اساس زخم معده

زخم معده	کمبود کوبالامین	درصد از کل	عدم کمبود کوبالامین	درصد از کل	P-value
مثبت	۲۷	۴۷/۴	۳۰	۵۲/۶	۰/۰۰۱
منفی	۵	۱۰/۴	۴۳	۸۹/۶	
کل	۳۲	۳۰/۵	۷۳	۶۹/۵	

بحث

کمبود ویتامین B12 به‌عنوان یکی از پیامدهای بالقوه عفونت مزمن هلیکوباکتر پیلوری می‌تواند تأثیرات بالینی قابل‌توجهی داشته باشد. از این‌رو، مطالعه حاضر با هدف بررسی ارتباط میان وضعیت کوبالامین و عفونت هلیکوباکتر پیلوری، گامی در جهت درک بهتر این پیوند پاتوفیزیولوژیک و کمک به بهبود غربالگری بیماران برداشته است. در مطالعه حاضر، توزیع جنسیتی در شیوع کمبود کوبالامین با یافته‌های Graham و همکارانش (۱۲) هم‌راستا بود. آن‌ها نیز به نقش احتمالی تفاوت‌های رفتاری در جستجوی مراقبت‌های بهداشتی و تفاوت در شیوع عفونت هلیکوباکتر پیلوری بین مردان و زنان اشاره داشتند. این مشاهدات ممکن است با عوامل اپیدمیولوژیک، تفاوت در ترکیب میکروبی معده یا پاسخ ایمنی میزبان نیز مرتبط باشد که نیازمند بررسی بیشتر است.

در مطالعه حاضر، میانگین سنی بیماران مبتلا به کمبود کوبالامین به‌طور معنی‌داری بالاتر از بیماران بدون کمبود بود. این یافته نشان می‌دهد که شیوع کمبود کوبالامین در افراد جوان‌تر پایین‌تر است و هلیکوباکتر پیلوری اثرات به مراتب منفی تری روی افراد مسن‌تر دارد. این یافته با نتایج Franceschi و همکارانش (۱۳) همخوانی دارد که تغییرات سنی در فیزیولوژی معده را عامل مهمی در تشدید اثرات منفی هلیکوباکتر پیلوری بر جذب ویتامین B12 دانسته‌اند. در مطالعه EL Gayar و همکارانش نیز این موضوع تایید شده است. در این مطالعه مشخص شده است که سالمندان مبتلا به عفونت هلیکوباکتر پیلوری بیشتر در معرض کاهش سطح ویتامین B12 و اختلالات تغذیه‌ای و شناختی قرار دارند (۱۴). مطالعه دیگری در سال ۲۰۲۴ نیز با تایید ارتباط بین افزایش سن و شیوع بالاتر کمبود ویتامین B12 نشان داده است که در بیماران بالای ۵۰ سال شیوع کمبود کوبالامین به طرز معنی‌داری بیشتر است (۳). این یافته‌ها نشان می‌دهند که تغییرات مرتبط با سن، از جمله کاهش ترشح اسید معده و اختلال در ترشح فاکتور داخلی، می‌تواند اثرات عفونت هلیکوباکتر پیلوری را بر جذب کوبالامین تشدید کند. با این حال، تضاد میان یافته ما و برخی مطالعات دیگر مانندمطالعه Zohra و همکارانش (۲۰۲۵) که شیوع قابل توجه کمبود B12 را در بیماران جوان‌تر گزارش کردند، ممکن است به تفاوت‌های جمعیت‌شناختی، وضعیت تغذیه‌ای، شدت عفونت یا روش‌های اندازه‌گیری در مطالعات مختلف مربوط باشد (۶). در مجموع، یافته‌های ما نقش مهم سن را به عنوان یک عامل زمینه‌ای در بروز کمبود کوبالامین در بیماران مبتلا به عفونت هلیکوباکتر پیلوری تقویت می‌کند و بر لزوم توجه بیشتر به گروه سالمند در فرایند غربالگری و مداخله درمانی تأکید دارد.

از نظر علایم بالینی، شیوع بالای درد شکمی در جمعیت مطالعه، با یافته‌های Malfertheiner و همکارانش (۱۵) که به ارتباط پایدار بین هلیکوباکتر پیلوری و سوء هاضمه اشاره دارند، سازگار است. تقریباً نیمی از بیماران ما نیز دچار تهوع و استفراغ بودند، که با یافته‌های Suzuki و همکارانش (۱۶) تطابق دارد. آن‌ها نشان دادند که هلیکوباکتر پیلوری می‌تواند با تأثیر بر حرکت طبیعی و هماهنگ اندام‌های لوله‌ای (Motility) دستگاه گوارش فوقانی، چنین علائمی را القا کند. همچنین وجود زخم معده در حدود نیمی از بیماران، بیانگر نقش پاتوژنی شناخته‌شده هلیکوباکتر پیلوری در بیماری زخم پپتیک است، که در مطالعه مرور سیستماتیک از Chey و همکاران (۱۷) نیز به آن پرداخته شده است. بررسی دقیق‌تر الگوهای علایم در بیماران ما با مطالعه Sugano و همکارانش (۱۸) همخوانی دارد. آن‌ها تأکید کرده‌اند که علایم در بیماران مبتلا می‌تواند بسیار متغیر باشد و همیشه با شدت عفونت هم‌راستا نیست.

جالب‌توجه آن‌که برخی از بیماران بدون داشتن علایم بالینی واضح دچار عفونت هلیکوباکتر پیلوری بودند. این مسئله با یافته‌های Kuipers و همکارانش (۱۹) سازگار است که

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-11-09]
[DOR: 20.1001.1.10235922.1405.36.2.10.5]
[DOI: 10.66224/iau.36.2.247]

پیشنهاد کرده‌اند حتی در فقدان علائم گوارشی نیز، هلیکوباکتر پیلوری می‌تواند تغییرات ساختاری و عملکردی در مخاط معده ایجاد کرده و بر جذب کوبالامین اثر بگذارد. یافته‌های مطالعه‌ی Ali و همکاران نیز این نتیجه‌گیری را تقویت می‌کند. آنان نشان دادند که هلیکوباکتر پیلوری با ایجاد التهاب مزمن و آتروفی مخاط معده، حتی در بیماران بدون علائم شدید، می‌تواند به‌طور معنی‌داری جذب ویتامین B12 را مختل کند و توصیه کردند که بیماران دارای کمبود این ویتامین باید از نظر عفونت هلیکو باکتر پیلوری بررسی شوند (۱۰). مطالعه دیگری در هندوستان نیز در سال ۲۰۲۴ نشان می دهد که کاهش سطح کوبالامین می تواند در بیماران با علائم آشکار نیز رخ دهد (۲۰). این یافته‌ها نشان می‌دهد که عفونت هلیکوباکتر پیلوری می‌تواند به‌صورت پنهان و بدون بروز علایم کلاسیک، منجر به اختلال در جذب کوبالامین شود. لذا تکیه صرف بر علایم بالینی برای شناسایی پیامدهای تغذیه‌ای ناشی از هلیکوباکتر پیلوری ناکافی است. در واقع، وجود عفونت خاموش می‌تواند منجر به کمبود مزمن ویتامین B12 شود که در صورت عدم تشخیص به‌موقع، با عوارض عصبی، شناختی و هماتولوژیک همراه خواهد بود. بنابراین، غربالگری هدفمند بیماران دارای کمبود کوبالامین از نظر عفونت هلیکوباکتر پیلوری، حتی در غیاب علائم گوارشی، اقدامی ضروری در مسیر پیشگیری و درمان مؤثر محسوب می‌شود.

در مقایسه با گزارش Jameel و همکارانش (۲۰۲۰) که نشان می‌دهد تمام بیماران مبتلا به هلیکوباکتر پیلوری دچار کمبود کوبالامین بودند، یافته‌های ما شیوع پایین‌تری را نشان داد که می‌تواند به تفاوت در سنجش‌های آزمایشگاهی، شدت عفونت یا عوامل زمینه‌ای تغذیه‌ای در دو جمعیت مورد مطالعه مرتبط باشد (۲۱). مطالعه اخیر از Tokel و همکارانش (۲۰۲۴) نیز با نتایج مطالعه حاضر هم‌راستا بود و تأکید داشت که بین عفونت هلیکوباکتر پیلوری و کاهش سطح کوبالامین ارتباط معنی-داری وجود دارد (۲۲). آن‌ها همچنین توصیه کردند غربالگری منظم سطح ویتامین B12 در بیماران دارای عفونت مزمن هلیکوباکتر پیلوری در اولویت مراقبت قرار گیرد. در مجموع، یافته‌های حاضر نشان می‌دهد که بررسی دقیق‌تر فاکتورهای خطر تغذیه‌ای و بالینی در بیماران مبتلا به هلیکوباکتر پیلوری می‌تواند در پیشگیری از پیامدهای بلندمدت مفید باشد. مطالعات آینده با رویکردهای طولی و جمعیت‌های متنوع‌تر، به‌ویژه در بسترهای بومی، می‌توانند به درک عمیق‌تری از مکانیسم‌های این ارتباط و توسعه راهکارهای درمانی هدفمند کمک کند.

با توجه به معنی دار شدن متغیر های بررسی شده در این مطالعه، نتیجه‌گیری می‌شود که در عفونت‌های هلیکوباکتر پیلوری داشتن علایم گوارشی می‌تواند پیش آگهی کمبود کوبالامین باشد. در نهایت، این مطالعه نقش غربالگری کمبود کوبالامین در بیماران مبتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری را تقویت می‌کند و پیشنهاد می‌دهد که مدیریت این کمبود می‌تواند به بهبود نتایج کلی بیماران کمک کند.

REFERENCES

1. Wolffenbuttel BHR, Wouters H, Heiner-Fokkema MR, van der Klauw MM. The Many Faces of Cobalamin (Vitamin B(12)) Deficiency. Mayo Clin Proc Innov Qual Outcomes 2019;3:200-14.

2.Kaptan K, Beyan C, Ural AU, Cetin T, Avcu F, Gülşen M, et al. Helicobacter pylori--is it a novel causative agent in Vitamin B12 deficiency? Arch Intern Med 2000;160:1349-53.

3.Rafique Z, Iftikhar F, Niazi AW, Mehboob M, Bhatti AR, Naz L. H Pylori Infection and Associated Vitamin B12 Deficiency. Biological and Clinical Sciences Research Journal 2024;2024:1370.

4.Azzouz Y, Abidi S, Chbicheb S. Retrospective cross-sectional study of 34 cases of pernicious anemia at Mohammed V Military Training Hospital, Morocco. Pan Afr Med J 2023;45:79.

5.Kadhim G, Shikh M, Omar H, Ismail A. Vitamin B12 deficiency in Helicobacter pylori infected patients. Open Access Library Journal. 2018;5:1-4.

6.Zohra FT, Syed Muhammad Irfan Ali, Uzma Khan, Fariya Naseeb. High Prevalence of Vitamin B12 Deficiency in Helicobacter Pylori-Positive Dyspeptic Patients: A Cross-Sectional Study from A Low-Income Setting. Front Med Health Res 2025;3:216-24.

7.Sayehmiri F, Darvishi Z, Sayehmiri K, Soroush S, Emaneini M, Zarrilli R, et al. A Systematic Review and Meta-Analysis Study to Investigate the Prevalence of Helicobacter pylori and the Sensitivity of its Diagnostic Methods in Iran. Iranian Red Crescent Medical Journal 2014;16:e12581.

8.Mahdieh K, Mohammadreza T, Fatemeh A, Arghavan K, Safoora Sa'd A, Kimia J, et al. Seroprevalence of Helicobacter pylori in a population of 15 to 35 years old in Mashhad. Iranian J Microbiol 2024;16: 773-79.

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-11-09]
[DOR: 20.1001.1.10235922.1405.36.2.10.5]
[DOI: 10.66224/iau.36.2.247]

9.Hojati SA, Kokabpeyk S, Yaghoubi S, Joukar F, Asgharnezhad M, Mansour-Ghanaei F. Helicobacter pylori infection in Iran: demographic, endoscopic and pathological factors. BMC Gastroenterol 2021;21:355.

10.Ali UA, Abbasi W, Huda NU. Vitamin B12 Deficiency among Cases of Helicobacter Pylori Gastritis: A Cross Sectional Study. Journal of Health and Rehabilitation Research 2024;4:553-56.

11.Kadhim G, Maidin M, Omar H, Ismail A. Identification of Vitamin B12 Deficiency in Helicobacter pylori Infected Patients. J Bioengineer & Biomedical Sci. 2015;5:1000160.

12.Graham DY, Malaty HM, Evans DG, Evans DJ, Jr., Klein PD, Adam E. Epidemiology of Helicobacter pylori in an asymptomatic population in the United States. Effect of age, race, and socioeconomic status. Gastroenterology 1991;100:1495-501.

13.Franceschi F, Zuccalà G, Roccarina D, Gasbarrini A. Clinical effects of Helicobacter pylori outside the stomach. Nat Rev Gastroenterol Hepatol 2014;11:234-42.

14.El Gayar NH, Awad AK, El Mesky MM, Deghady AM. Effect of Helicobacter Pylori Infection on Nutrition, Metabolism, Cognition, and Serum Vitamin B12 in the Elderly. NILES Journal for Geriatric and Gerontology 2022;5:234-48.

15.Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain CA, Gisbert JP, Kuipers EJ, Axon AT, et al. Management of Helicobacter pylori infection-the Maastricht V/Florence Consensus Report. Gut 2017;66:6-30.

16.Suzuki H, Moayyedi P. Helicobacter pylori infection in functional dyspepsia. Nat Rev Gastroenterol Hepatol 2013;10:168-74.

17.Chey WD, Howden CW, Moss SF, Morgan DR, Greer KB, Grover S, et al. ACG Clinical Guideline: Treatment of Helicobacter pylori Infection. Am J Gastroenterol 2024;119:1730-53.

18.Sugano K, Tack J, Kuipers EJ, Graham DY, El-Omar EM, Miura S, et al. Kyoto global consensus report on Helicobacter pylori gastritis. Gut 2015;64:1353-67.

19.Kuipers EJ, Uyterlinde AM, Peña AS, Roosendaal R, Pals G, Nelis GF, et al. Long-term sequelae of Helicobacter pylori gastritis. Lancet 1995;345:1525-28.

20.Veerendra Patil AR, Hemachandra p. Relationship Between Helicobacter Pylori Infection and B12 Deficiency: A Case Control Study. Paripex - Indian Journal of Research 2024;13:111-13.

21.Jameel NH, Motib AS, Athab AM. Molecular detection of Helicobacter pylori and its association with vitamin B12 deficiency. Biochemical & Cellular Archives 2020;20:55-60.

22.Tükel N, Aliustaoğlu M. The Frequency of Vitamin B12 Deficiency in Patients with Helicobacter Pylori Infection and the Relationship Between Helicobacter Pylori and Vitamin B12 Deficiency. Eurasian Journal of Medical Advances 2024;4:85-89.

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-11-09]
[DOR: 20.1001.1.10235922.1405.36.2.10.5]
[DOI: 10.66224/iau.36.2.247]