مقاله تحقیقی

مجلهٔ دانشگاه علوم پزشکی بابل
دوره سیزدهم، شمارهٔ ۴، تیر ۱۳۹۰، صفحه ۷۲-۶۷

مقایسه میزان توده استخوانی در زنان مبتلا به گاستریت مزمن ناشی از هلیکوباکترپیلوری با زنان سالم

علی اکبر آب روش(MD)[۱]، جواد شکری شیروانی(MD)[۲*]، علی بیژنی(MD)[۳]، بهزاد حیدری(MD)[۲]، انسیه شفیق(MD)[۴]

۱- دانشگاه علوم پزشکی بابل
۲- گروه داخلی دانشگاه علوم پزشکی بابل
۳- مرکز تحقیقات بیماریهای غیرواگیر کودکان امیرکلا، دانشگاه علوم پزشکی بابل
۴- گروه پاتولوژی دانشگاه علوم پزشکی بابل

دریافت: ۸۹/۵/۹، اصلاح: ۸۹/۹/۱۷، پذیرش: ۹۰/۲/۷

خلاصه

سابقه و هدف: استئوپروز و شکستگی های ناشی از آن، علل مهم ناتوانی در زنان خصوصا در سنین سالمندی است. شناسایی عوامل بروز استئوپروز و اصلاح آنها در پیشگیری شکستگی موثر می باشد. این مطالعه به منظور بررسی ارتباط بین عفونت هلیکوباکترپیلوری و کاهش دانسیته استخوان در زنان انجام شد.

مواد و روشها: این مطالعه مقطعی بر روی ۴۲ بیمار زن که بعلت علائم دیسپپسی تحت گاستروسکپی تشخیصی قرار گرفته و تشخیص گاستریت مزمن بعلت هلیکوباکترپیلوری با انجام بیوپسی و رویت هلیکوباکترپیلوری در نمونه بافتی یا آزمایش سرولوزی تائید شده بود با ۵۲ شاهد زن بدون علائم گوارشی انجام شد. افراد تحت مطالعه از نظر دانسیته استخوان مورد بررسی قرار گرفتند. دانسیته استخوان در ناحیه فقرات کمری (Spine BMD grm/cm2) و استخوان ران (Femoral neck BMD gr/cm2) در کل بیماران دو گروه و نیز در بیماران و شاهدان بر حسب سن مورد مقایسه قرار گرفت.

یافته ها: میانگین سنی بیماران ۹/۲±۵۱/۶ سال و شاهدان ۶/۵±۵۱/۷ سال بود. میانگین دانسیته فقرات کمری و استخوان ران در دو گروه تفاوتی نداشت. در افراد کمتر از ۵۰ سال سطح دانسیته فقرات کمری در بیماران کمتر از شاهدان و سطح دانسیته استخوان ران بیشتر از شاهدان بود. اختلاف معنی داری بین دانسیته استخوانها در گروه مورد و شاهد به تفکیک سنی زیر ۵۰ سال و ۵۰ سال به بالا نیز دیده نشد اما دانسیته فقرات کمری در بیماران کمتر از ۵۰ سال بطور معنی داری کمتر از بیماران ۵۰ سال به بالا بود (p=۰/۰۱۷). در شاهدان نیز این اختلاف دیده نشد.

نتیجه گیری: یافته های این مطالعه نشان داد که التهاب ناشی از عفونت هلیکوباکترپیلوری بر دانسیته استخوان ناحیه ران اثر منفی ندارد. اما ممکن است بر دانسیته فقرات کمری در زنان کمتر از ۵۰ سال اثرات منفی داشته باشد. مطالعات بیشتر با تعداد نمونه زیادتر برای تائید یافته های فوق لازم است.

واژه های کلیدی: *گاستریت مزمن، هلیکوباکترپیلوری، دانسیته استخوان.*

مقدمه

استئوپروز یک عامل مهم شکستگی استخوان در سالمندان خصوصا زنان و ناتوانی متعاقب آن می باشد. شناسائی عوامل بروز استئوپروز و اصلاح آنها می تواند در پیشگیری شکستگی موثر باشد. در بین عوامل متعددی که در بروز و استئوپروز و تداوم کاهش توده استخوانی دخالت دارند، التهاب اهمیت زیادی دارد. واکنش التهابی از طریق آزاد کردن سیتوکینهای التهابی، تولید استخوان سازی (Bone formation) را کاهش و جذب استخوانی (Bone resorption) را افزایش می دهد (۳-۱). با توجه به اینکه مهار واکنش التهابی می تواند بر شدت کاهش توده استخوان اثر کند. لذا شناسائی محل واکنش التهابی و اثبات ارتباط آن

▣ این مقاله حاصل پایان نامه دکتر علی اکبر آب روش دستیار رشته داخلی و طرح تحقیقاتی به شماره ۷۵۲۲۱۳ دانشگاه علوم پزشکی بابل می باشد.
* مسئول مقاله:
آدرس: بابل، بیمارستان آیت اله روحانی، گروه داخلی، تلفن: ۳-۲۲۳۸۳۰۱-۰۱۱۱
e-mail:javadshokri@gmail.com

[DOR: 20.1001.1.15614107.1390.13.4.10.5]

با کاهش توده استخوانی اهمیت زیادی دارد. ارتباط بین التهاب در سیستم گوارش و کاهش توده استخوان در بیماران مبتلا به بیماریهای التهابی روده نشان داده شده است (۳).

گاستریت مزمن ناشی از هلیکوباکترپیلوری (Helico Bacter pylori= HP) التهاب مزمن مخاط معده است که منجر به فراخوانی سلولهای التهابی شده و سیتوکینهای التهابی را در مخاط معده و همچنین در شیره معده افزایش می دهد. در گاستریت مزمن ناشی از عفونت طولانی مدت، با آزادسازی سیتوکین هایی ازقبیل IL -2 , IL -8 , INF -α , INF γ از مخاط معده و ورود آنها به جریان خون در مینرالیزاسیون استخوان اختلال ایجاد می شود. علاوه بر این عفونت HP با ایجاد پاسخ هومورال مخاطی و سیستمیک و ارتشاح سلولهای التهابی مزمن در لامینا پروپریای معده موجب تحریک سیستم ایمنی می شود (۶-۴).

شیوع گاستریت مزمن ناشی از HP در کشورهای در حال توسعه بالا بوده و در منطقه مازندران ۷۸٪ می باشد (۷). از طرفی استئوپروز نیز در زنان و در سنین بعد از یائسگی افزایش چشمگیری دارد و علاوه بر این شروع استئوپنی در ایران از سن ۴۰ سالگی و بعد از آن در زنان نشان داده شده است (۸). عفونت HP مهمترین عامل عفونی در جهان است که بیش از نصف جمعیت زمین را آلوده کرده است. ارتباط این باکتری با گاستریت مزمن و کانسر معده، ثابت شده است. عفونت HP سبب ایجاد پاسخ سلولی مزمن التهابی در مخاط معده که بعلت HP ایجاد می شود، محدود به معده باقی نمی ماند بلکه به بافتها و اعضاء خارج از سیستم گوارش نیز گسترش می یابد و با بیماریهای متعدد آندوکرینی مانند تیروئیدیت اتو ایمیون، دیابت، دیس لیپیدمی، چاقی، استئوپروز و پرکاری اولیه پاراتیروئید ارتباط دارد (۹).

با توجه به شیوع بالای گاستریت مزمن ناشی از HP در منطقه مازندران بررسی ارتباط بین گاستریت مزمن ناشی از HP که یک عفونت مزمن است با کاهش توده استخوانی در زنان این ناحیه جغرافیائی منطقی بنظر می رسد. لذا این مطالعه به منظور بررسی میزان توده استخوان در زنان مبتلا به گاستریت مزمن علامت دار ناشی از HP که نیاز به گاستروسکوپی داشته اند و مقایسه آن با شاهدان بدون علائم گوارشی گاستریت انجام شده است.

مواد و روشها

این مطالعه مقطعی طی ۲ سال بر روی بیمارانیکه بدلایل مختلفی مثل سوء هاضمه به واحد آندوسکوپی بیمارستان شهید بهشتی بابل مراجعه کرده و شرایط آندوسکپی را داشتند، انجام شد. داشتن سن بیشتر از ۴۰ سال، وجود گاستروپاتی شدید (ادم – التهاب – آسیب مخاطی) در آندوسکوپی با تایید هستیولوژی گاستریت نیز برای ورود به مطالعه ضروری بود. افراد دارای سابقه شکستگی، هیپوگنادیسم ،سابقه افورکتومی، وجود بیماریهای مزمن مثل روماتوئید آرتریت، سیستمیک لوپوس اریتماتوس، بیماریهای التهابی روده، دیابت ملیتوس، پاژه، اسپوندیلیت آنکیلوزان، بیماریهای موثر بر متابولیسم استخوان مثل بیماری مزمن کبدی، کلیوی، تیروئید، پاراتیروئید و بیماریهای عضلانی اسکلتی، سابقه کانسر شناخته شده، بیماری سوء جذب، بی حرکتی طی ۳ ماه گذشته، مصرف آنتی بیوتیکهای موثر بر HP طی ۲ ماه اخیر، مصرف داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی NSAID در یک ماه گذشته، مصرف داروهای هورمونی موثر بر متابولیسم استخوان مثل هورمون درمانی جایگزینی، بیس فسفونات، کلسیم، Vit D، فلوراید و کلسی تونین در یکساله اخیر، استعمال دخانیات، استفاده از الکل و رژیم گیاهخواری مطلق وارد مطالعه نشدند. گروه شاهد از میان زنان بدون علائم گوارشی و سن بیش از ۴۰ سال انتخاب شدند و همه معیارهای خروج در مورد شاهدان نیز در نظر گرفته شد.

اطلاعات با استفاده از معاینه بالینی, تکمیل پرسشنامه و مصاحبه ثبت گردید. در حین گاستروسکپی در صورت وجود علایم التهاب متوسط و شدید مثل ادم، اروژن دو نمونه بیوپسی از آنتر معده تهیه شده و جهت بررسی هیستولوژی به واحد پاتولوژی فرستاده شد. وجود عفونت HP با رویت باکتری در نمونه بافتی تایید شد. همچنین با انجام آزمایش سرولوژی سطح سرمی آنتی بادی از نوع IgG با روش ELISA (در ۲۷ بیمار) اندازه گیری شد. دانسیته استخوان Bone mineral density (BMD) بیماران و شاهدان از طریق سنجش دانسیته استخوان (Bone densitometry) با روش Dual energy X-Ray absorptiometry (DXA) با استفاده از دانسیتومتر lexxos ساخت فرانسه مدل ۲۰۰۷ تعیین گردید.BMD نواحی فقرات کمری (L1-L5) و گردن ران (Femoral neck) اندازه گیری شد و بصورت BMD gr/cm2, نشان داده شد.

در آنالیز آماری دانسیته استخوان ناحیه هیپ و فقرات کمری بین کل بیماران دو گروه و نیز در افراد بالاتر و پائین تر از ۵۰ سال دو گروه مورد مقایسه قرار گرفت. علاوه براین زنان پائین تر از ۵۰ سال و ۵۰ سال به بالا در هر دو گروه مطالعه با هم مقایسه شدند تا اثر سن بر سطح BMD بررسی شود. مقایسه دو گروه با استفاده از آزمونهای، تست دقیق فیشر، T-Test و Mann-Whitney U Test انجام و p<۰/۰۵ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته ها

در این مطالعه ۴۲ نفر بیمار با میانگین سنی ۹/±۵۱/۶ سال و ۵۲ شاهد با میانگین سنی ۶/۴± ۵۱/۷ سال بررسی شدند. میانگین سن یائسگی در دو گروه بیمار و شاهد به ترتیب ۶±۴۶/۷ و ۷±۴۶/۲ سال بود. افراد دو گروه از نظر سن، سن یائسگی، وزن، قد و BMI اختلاف معنی داری نداشتند (جدول ۱). در مقایسه کل بیماران و شاهدان دو گروه از نظر سطح BMD در دو ناحیه ران و فقرات کمری تفاوتی نشان ندادند اما در افراد کمتر از ۵۰ سال سطح spine BMDgrm/cm2 در بیماران کمتر از شاهدان و سطح Femoral neck BMD gr/cm2 بیشتر از شاهدان بود. به هرحال در هر دو حالت تفاوت معنی داری وجود نداشت. در افراد ۵۰ سال به بالا سطح BMD در هر دو ناحیه ران و فقرات کمری در گروه بیماران کمتر از شاهدان بود اما تفاوت از این نظر اماری معنی دار نبود (جدول ۲).

سطح Femoral neck BMD grm/cm2 در افراد پایین تر از ۵۰ سال کمتر از افراد بالاتر از ۵۰ سال بود اما این اختلاف معنی دار نبود. اما در بیماران کمتر از ۵۰ سال BMD در ناحیه فقرات بطور معنی داری از بیماران ۵۰ سال به بالا کمتر بود (p=۰/۰۱۷). در حالیکه چنین تفاوت معنی داری در شاهدان دیده نشد (جدول ۳).

[DOR: 20.1001.1.15614107.1390.13.4.10.5]

جدول شماره ۱. مقایسه زنان مبتلا به گاستریت مزمن ناشی از هلیکوباکترپیلوری و شاهدان مطالعه از نظر سن، وزن، قد و BMI

گروه / متغیر	بیمار Mean±SD	شاهد Mean±SD	pvalue
سن(سال)	۵۱/۶۴±۹/۲۲	۵۱/۷۷ ± ۶/۴۵	۰/۹۳۸
قد(سانتی متر)	۱۵۶/۲۶±۶/۱۷	۱۵۶/۴ ± ۵/۱۹	۰/۸۶۵
وزن	۶۵/۸۶±۱۰/۵۳	۶۸/۲۷ ± ۹/۷۱	۰/۲۵۲
BMI(kg/m2)	۲۷/۰۲±۴/۴۱	۲۷/۸۱± ۴/۰۸	۰/۳۶۶

جدول شماره ۲. نتایجBMD مهره های کمر و لگن در گروه تخمدان های زنان مبتلا به گاستریت مزمن ناشی از هلیکوباکترپیلوری و شاهد به تفکیک سن

گروه بیماران	بیمار Mean±SD	شاهد Mean±SD	pvalue
زیر ۵۰ سال			
مهره های کمری	۱/۰۹±۰/۱۸۴	۰/۹۴۵±۰/۱۳۸	۰/۲۰۱
گردن فمور	۰/۸۰۴±۰/۱۰۸	۰/۸۰۳±۰/۱۱۰	۰/۹۴۵
۵۰ سال به بالا			
مهره های کمری	۰/۹۶۲±۰/۱۶۲	۰/۹۹۷±۰/۱۵۱	۰/۵۳۱
گردن فمور	۰/۸۷۱±/۰۸۰	۰/۸۲۱±۰/۱۱۸	۰/۱۸۵
کل			
مهره های کمری	۰/۸۷۰±۰/۱۸۹	۰/۹۱۵±۰/۱۲۲	۰/۲۸۶
گردن فمور	۰/۷۷۱±۰/۱۰۶	۰/۷۹۲±۰/۱۰۶	۰/۴۴۳

جدول شماره ۳. مقایسه تراکم استخوانی ستون فقرات کمری و استخوان لگن در زنان مبتلا به گاستریت مزمن ناشی از هلیکوباکترپیلوری و شاهدان با سن بالاتر و کمتر از ۵۰ سال

گروه / متغیر	۵۰ سال به بالا	زیر ۵۰ سال	pvalue
BMD استخوان لگن			
بیماران	۰/۸۶ ±۰/۱۴	۰/۹۷±۰/۱۱	۰/۱۰
شاهدان	۰/۹۲±۰/۱۰	۱±۰/۱۲	۰/۱۳
BMD مهره های کمری			
بیماران	۰/۸۵±۰/۱۸	۰/۹۶ ±۰/۱۶	۰/۰۱۷
شاهدان	۰/۹۲±۰/۱۲	۰/۹۷ ±۰/۱۵	۰/۹۳

بحث و نتیجه گیری

یافته های این مطالعه نشان داد که در زنان مبتلا به گاستریت مزمن ناشی از هلیکوباکترپیلوری توده استخوان کاهش می یابد. در این مطالعه کاهش BMD در بیماران در مقایسه با شاهدان بر حسب ناحیه مورد اندازه گیری تفاوت داشت و فقط در ناحیه فقرات کمری و در بیماران بیش از ۵۰ سال در مقایسه با بیماران جوانتر از ۵۰ سال به سطح معنی دار رسیده است. در حالیکه مقایسه BMD در ناحیه گردن ران گرچه در بیماران کمتر از شاهدان بود اما این تفاوت معنی دار نبود. کاهش دانسیته در افراد بالاتر از ۵۰ سال در مقایسه با کمتر از ۵۰ سال فقط در بیماران مبتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری به سطح معنی دار رسید، لذا ممکن است بتوان نتیجه گیری کرد که عفونت هلیکوباکترپیلوری احتمالا در افراد بالاتر از ۵۰ سال سبب کاهش دانسیته می گردد که در ناحیه ستون فقرات واضح تر و معنی دار است.

در زمینه ارتباط عفونت هلیکوباکترپیلوری با کاهش دانسیته استخوان مطالعات اندکی صورت گرفته و لذا اطلاعات موجود در منابع علمی کم است. از این رو چگونگی ارتباط عفونت هلیکوباکترپیلوری در معده با بروز استئوپروز نامشخص است. در یک مطالعه از زنان یائسه با میانگین سنی ۶۱/۷ سال، که در آنان گاستروسکپی و دانسیتومتری انجام شده است، شیوع استئوپروز ۳۶٪ و شیوع عفونت هلیکوباکترپیلوری در بیماران با و بدون استئوپرروز معادل ۵۵٪ و ۷۵٪ گزارش گردید. در این مطالعه بین استئوپروز و عفونت هلیکوباکترپیلوری ارتباطی دیده نشد (۱۰). در یک مطالعه دیگر از ۸۵ زن با میانگین سنی ۵۵/۲ سال تحت گاستروسکپی و سپس دانسیتومتری، عفونت هلیکوباکترپیلوری جزو ریسک فاکتور استئوپروز تشخیص داده نشد (۱۱).

در یک مطالعه دیگر که مردان مبتلا به استئوپروز و شاهدان بدون استئوپروز از نظر شیوع آنتی بادی ضد هلیکوباکترپیلوری در سرم مقایسه شدند. شیوع افراد دارای آنتی بادی در سرم بین افراد با و بدون استئوپروز تفاوت نداشت، اما در افراد با تست مثبت Cag- A positive هلیکوباکترپیلوری سطح استر ادیول سرم بطور معنی داری کمتر و مارکرهای جذب استخوان بطور غیر معنی داری بیشتر از افرادی بود که دارای Cag-A negative هلیکوباکترپیلوری بودند یا افرادی که آلودگی نداشتند. در این مطالعه احتمال داده شد که عفونت ناشی از Cag-A positive هلیکوباکترپیلوری ممکن است ریسک فاکتور استئو پوروز در مردان باشد (۱۲).

همانطور که در بیماران مبتلا به التهاب سیستمیک مانند آرتریت روماتوئید که از دست رفتن توده استخوان به کاهش استخوان سازی و افزایش تخریب استخوان نسبت داده شده است (۱۳). در بیماران مبتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری نیز آزاد شدن سیتوکینها نشان داده شده است که می توانند مانند بیماریهای سیستمیک مانند آرتریت روماتوئید یا بیماریهای التهابی روده ای بر توده استخوان اثر بگذارد. علاوه بر این نشان داده اند که یعلت بروز پلی مورفیسم در افراد میتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری، تنوع در نوع و در سطح سیتوکینها نیز بوجود می آید که در پاسخ بدن در مقابل هلیکوباکترپیلوری تاثیر می کند و سیتوکینهائی مانند IL-1B, IL-6,IL-8, TNF-A, IL-1 تولید می شود که در جمعیت های کشورهای غربی و آسیائی ریسک سرطان معده را افزایش می دهد (۱۴).

علاوه بر التهاب، مکانیسمهای دیگری چون محدودیت رژیم غذائی در بیماران مبتلا به دیسپپسی، وجود احتمالی اختلال جذب بعلت کاهش اسیدیته معده در بیماران مبتلا به گاستریت مزمن آتروفیک بعلت هلیکوباکترپیلوری (۱۳) نیز در بروز کاهش دانسیته استخوان یا استئوپروز موثر باشند. در این مطالعه ممکن

[DOR: 20.1001.1.15614107.1390.13.4.10.5]

است به علت تعداد کم نمونه اختلاف واقعی نشان داده نشده باشد و ممکن است با تعداد نمونه بیشتر بتوان این اختلاف رانشان داد. با توجه به شیوع بالای عفونت هلیکوباکترپیلوری در جامعه احتمال مثبت بودن هلیکوباکترپیلوری را در شاهدان نمی توان رد کرد. لذا نسبت قابل ملاحظه ای از گروه شاهد احتمالا مبتلا به عفونت هستند به همین جهت در این مطالعه تفاوت واقعی BMD بین بیماران و شاهدان باید بیش از ارقامی باشد که مشاهده شده است. از طرف دیگر توجه به نقاط قوت این مطالعه نیز باید مورد توجه قرار گیرد. در این مطالعه علاوه بر یافته ماکروسکوپی التهاب در حین گرستروسکپی، وجود التهاب مزمن با رویت باکتری هلیکوباکترپیلوری در مخاط معده با آزمایش میکروسپیک نمونه بافتی نیز تائید شده است. در حالیکه نشان دادن التهاب و آلودگی به هلیکوباکترپیلوری از طریق سرولوژی نمی تواند نشان دهنده وضعیت فعلی التهاب باشد و بر اساس آنتی بادی سرم نمی توان شدت التهاب را پیش بینی کرد. علاوه بر این مطالعه سرولوژی با نواقصی مثل مثبت یا منفی کاذب همراه می باشد و شدت التهاب و عدم وجود هلیکوباکترپیلوری را پس از ریشه کنی مشخص نمی کند (۱۵).

تولید آنتی بادی علیه هلیکوباکترپیلوری نشانه پاسخ سیستم ایمنی بدن بوده، اینکه میزان آنتی بادی تولید شده تاچه حد شدت التهاب را بیان می کندو افزایش تیتر ان چقدر با میزان تولید واسطه های التهابی همبستگی دارد مشخص نمی باشد و آیا افزایش تیتر IgG ضد هلیکوباکترپیلوری با کاهش دانسیته استخوان ارتباطی داردیا نه؟ بررسی نشده است. با توجه به این مطالعه التهاب ناشی از عفونت هلیکوباکترپیلوری بر دانسیته استخوان ران اثرات منفی نداشت، اما ممکن است بر دانسیته فقرات کمری در زنان کمتر از ۵۰ سال اثرات منفی داشته باشد. پیشنهاد می شود مطالعه با تعداد نمونه بیشتری انجام شود.

تقدیر و تشکر

بدینوسیله از معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی بابل بدلیل حمایت مالی از تحقیق و از آقای دکتر حاجی قربان نورالدینی جهت انجام دانسیتومتری تقدیر و تشکر بعمل می آید.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1390.13.4.10.5]

Bone Mineral Density (BMD) in Women with Helicobacter Pylori (HP) Induced Chronic Gastritis in Comparison with Healthy Women

A.A. Abravesh (MD) [1], J. Shokri Shirvani (MD) [2*], A. Bijani (MD) [3], B. Heidari (MD) [2], E. Shafigh (MD) [4]

1. Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran
2. Department of Internal Medicine, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran
3. Non-Communicable Pediatric Diseases Research Center, Amirkola hospital, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran
4. Department of Pathology, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran

J Babol Univ Med Sci; 13(4); Jul 2011

Received: Jul 31st 2010, Revised: Dec 8th 2010, Accepted: Apr 27th 2011.

ABSTRACT

BACKGROUND AND OBJECTIVE: Osteoporosis and bone fracture consequence to it is an important cause of disability particularly in the elderly women. Identifying the causes of osteoporosis and its treatment is important in fracture prevention. The present study was parformed to determine the relationship between helicobactor pylori infection (HP) and ostoporosis in the women.

METHODS: In this cross sectional study, forty-two women with clinical features of dyspepsia due to HP– induced chronic gastritis confirmed by gastroscopy and biopsy were compared with 52 healthy control women without dyspepsia. Bone mineral density (BMD) was assessed by dual energy x-ray absorptiometry (DXA). Femoral neck BMD gr/cm2 and spine BMD gr/m2 were compared between whole number of two groups as well as between patients and controls according to age.

FINDINGS: The mean age of patients and controls were 51.6± 9.2 and 51.7± 6.5 years, respectively. There were no significant differences in mean spine and femoral neck BMD between the whole numbers of patients and controls. But in groups aged <50 years spine BMD in patients was nonsignificantly lower than controls and femoral neck BMD was higher than controls. There were not significant differences in mean spine and femoral neck BMD between patients and controls aged >50 and <50 years. Comparison of individuals aged >/=50 years with those aged < 50 years demonstrated a significant difference only in patients for spine BMD (p=0.017) but not in the controls.

CONCLUSION: These findings indicate that HP-induced inflammation has no adverse effect over femoral neck BMD but has negative effect on spine BMD in women aged >/=50 years. Further studies with larger samples are needed to confirm these findings.

KEY WORDS: *Chronic gastritis, Helicobacter pylori, Bone mineral density.*

[*] **Corresponding Author;**
Address: Department of Internal Medicine, Ayatollah Roohani Hospital, Babol, Iran
Tel: +98 111 2238301-3
E-mail: javadshokri@gmail.com

[DOR: 20.1001.1.15614107.1390.13.4.10.5]

References

1. Romas E, Gillespie MT. Inflammation induced bone loss. Can it be prevented? Rheum Dis Clin North Am 2006; 32(4):759-73.
2. Compston JE, Judd D, Crawley EO, et al. Osteoporosis in patients with inflammatory bowel disease. Gut 1987;28(4):410-5.
3. Pigot F, Roux C, Chaussade S, et al. Low bone mineral density in patients with inflammatory bowel disease. Dig Dis Sci 1992;37(9):1396-403.
4. Crabtree JE. Gastric mucosal inflammatory responses to Helicobacter Pylori. Aliment Pharmacol Ther 1996;10 Suppl 1:29-37.
5. Guiraldes E, DuarteI, Pena A, et al. Proinflammatory cytokine expression in gastric tissue from children with Helicbacter Pylori associated gastritis. J Pediatr Gastoentrol Nutr 2001;33(2):127-32.
6. Fan XG, Chua A, Fan XJ, Keeling PW. Increased gastric production of interleukin -8 and tumour necrosis factor in patients with Helicobacter Pylori infection. J Clin Pathol 1995;48(2):133-6.
7. Ghadimi R, Taheri H, Suzuki S, et al. Host and environmental factors for gastric cancer in Babol, the Caspian sea coast, Iran. Eur J Cancer Prev 2007;16(3):192-5.
8. Larijani B, Hossein-Nezhad A, Mojtahedi A, et al. Normative data of bone mineral density in healthy population of Tehran, Iran: a cross sectional study. BMC Musculoskeletal Disord 2005;6:38.
9. Papamichael KX, Papaioannou G, Karga H, Roussos A, Mantzaris GJ. Helicobacter pylori infection and endocrine disorders: is there a link? World J Gastroenterol 2009;15(22):2701-7.
10. Kakehasi AM, Mendes CM, Coelho LG, Castro LP, Barbosa AJ. The presence of Helicobacter pylori in postmenopausal women is not a factor to the decrease of bone mineral density. Arq Gastroenterol 2007;44(3):266-70.
11. Kakehasi AM, Rodrigues CB, Carvalho AV, Barbosa AJ. Chronic gastritis and bone mineral density in women. Dig Dis Sci 2009;54(4):819-24.
12. Figura N, Gennari L, Merlotti D, et al. Prevalence of Helicobacter pylori infection in male patients with osteoporosis and controls. Dig Dis Sci 2005;50(5):847-52.
13. Mundy GR. Osteoporosis and inflammation. Nutr Rev 2007;65(12 Pt 2):S147-51.
14. Sugimoto M, Yamaoka Y, Furuta T. Influence of interleukin polymorphisms on development of gastric cancer and peptic ulcer. World J Gastroenterol 2010;16(10):1188-200.
15. Feldman M, Cryer B, Lee E, Peterson WL. Role of seroconversion in confirming cure of Helicobacter pylori infection. JAMA 1998;280(4):363-5.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1390.13.4.10.5]