

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

علی اکبر آب روش (MD)^۱، جواد شکری شیروانی (MD)^{۲*}، علی بیژنی (MD)^۳، بهزاد حیدری (MD)^۴، 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 هلیکوباکتریلوری و کاهش دانسیته استخوان در زنان انجام شد.

مواد و روشها: این مطالعه مقطعی بر روی ۴۲ بیمار زن که بعلا علائم دیسپپسی تحت گاستروسکوپی تشخیصی قرار گرفته و تشخیص گاستریت مزمن بعلا هلیکوباکتریلوری با انجام بیوپسی و رویت هلیکوباکتریلوری در نمونه بافتی یا آزمایش سرولوزی تأیید 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 ۵۱/۶±۹/۲ سال و شاهدان ۵۱/۶±۶/۵ 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 هلیکوباکتریلوری 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 تأیید یافته های فوق لازم است.

واژه های کلیدی: گاستریت مزمن، هلیکوباکتریلوری، دانسیته استخوان.

مقدمه

واکنش التهابی از طریق آزاد کردن سیتوکینهای التهابی، تولید استخوان سازی (Bone formation) را کاهش و جذب استخوانی (Bone resorption) را افزایش می دهد (۱-۳). با توجه به اینکه مهار واکنش التهابی می تواند بر شدت کاهش توده استخوان اثر کند. لذا شناسایی محل واکنش التهابی و اثبات ارتباط آن

استئوپروز یک عامل مهم شکستگی استخوان در سالمندان خصوصا زنان و ناتوانی متعاقب آن می باشد. شناسایی 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.

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:

e-mail:javadshokri@gmail.com

آدرس: بابل، بیمارستان آیت اله روحانی، گروه داخلی، تلفن: ۰۱۱۱-۲۲۳۸۳۰۱-۳

غیر استروئیدی NSAID در یک ماه گذشته، مصرف داروهای هورمونی موثر بر متابولیسم استخوان مثل هورمون درمائی 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 گاستروسکوپی در صورت وجود علائم 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 lexos 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 بر این 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 $p < 0.05$ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته ها

در این مطالعه ۴۲ نفر بیمار با میانگین سنی $51/6 \pm 9$ سال و ۵۲ شاهد با میانگین سنی $51/7 \pm 6/4$ سال بررسی شدند. میانگین سن یائسگی در دو گروه بیمار و شاهد به ترتیب $46/7 \pm 6$ و $46/2 \pm 7$ 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 BMD gr/cm² در بیماران کمتر از شاهدان و سطح Femoral neck BMD gr/cm² بیشتر از شاهدان بود. به هر حال 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 آماری معنی دار نبود (جدول ۲).

سطح spine BMD gr/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 ($p = 0.017$). در حالیکه چنین تفاوت معنی داری در شاهدان دیده نشد (جدول ۳).

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 هلیکوباکتری پیلوری (= 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 از قبیل 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 (۴-۶).

شیوع گاستریت مزمن ناشی از HP در کشورهای در حال توسعه بالا بوده و در منطقه ما ندران 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 بعلمت 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 آندوکروینی مانند تیروئیدیت اتو ایمنی، دیابت، دیس لیپیدمی، چاقی، استئوپروز و پرکاری اولیه پارائتیروئید ارتباط دارد (۹).

با توجه به شیوع بالای گاستریت مزمن ناشی از HP در منطقه ما ندران 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 بدلائل مختلفی مثل سوء هاضمه به واحد آندوسکوپی بیمارستان شهید بهشتی بابل مراجعه کرده و شرایط آندوسکوپی را داشتند، انجام شد. داشتن سن بیشتر از ۴۰ سال، وجود گاستروپاتی شدید (ادم - التهاب - آسیب مخاطی) در آندوسکوپی با تایید هیستولوژی 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، پازه، اسپوندیلیت آنکیلوزان، بیماریهای موثر بر متابولیسم استخوان مثل بیماری مزمن کبدی، کلیوی، تیروئید، پارائتیروئید 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

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 حالی که 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 هلیکوباکتریپیلوری به سطح معنی دار رسید، لذا ممکن است بتوان نتیجه گیری کرد که عفونت هلیکوباکتریپیلوری احتمالاً 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 هلیکوباکتریپیلوری با کاهش دانسیته استخوان مطالعات اندکی صورت گرفته و لذا اطلاعات موجود در منابع علمی کم است. از این رو چگونگی ارتباط عفونت هلیکوباکتریپیلوری در معده با بروز استئوپروز نامشخص است. در یک مطالعه از زنان یائسه با میانگین سنی ۶۱/۷ سال، که در آنان گاستروسکپی و دانسیتمتری انجام شده است، شیوع استئوپروز ۳۶٪ و شیوع عفونت هلیکوباکتریپیلوری در بیماران با و بدون استئوپروز معادل ۵۵٪ و ۷۵٪ گزارش گردید. در این مطالعه بین استئوپروز و عفونت هلیکوباکتریپیلوری ارتباطی دیده نشد (۱۰). در یک مطالعه دیگر از ۸۵ زن با میانگین سنی ۵۵/۲ سال تحت گاستروسکپی و سپس دانسیتمتری، عفونت هلیکوباکتریپیلوری 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 هلیکوباکتریپیلوری 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 هلیکوباکتریپیلوری سطح استرادیول سرم بطور معنی داری کمتر و مارکرهای جذب استخوان بطور غیر معنی داری بیشتر از افرادی بود که دارای Cag-A negative هلیکوباکتریپیلوری بودند یا افرادی که آلودگی نداشتند. در این مطالعه احتمال داده شد که عفونت ناشی از Cag-A positive هلیکوباکتریپیلوری ممکن است ریسک فاکتور استئوپروز 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 هلیکوباکتریپیلوری 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 مبتلا به عفونت هلیکوباکتریپیلوری، تنوع در نوع و در سطح سیتوکینها نیز بوجود می آید که در پاسخ بدن در مقابل هلیکوباکتریپیلوری تاثیر می کند و سیتوکینهای مانند IL-1, TNF-A, IL-8, IL-6, IL-1B تولید می شود که در جمعیت های کشورهای غربی و آسیای ریسک سرطان معده را افزایش می دهد (۱۴).

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

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

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/m ²)	۲۷/۰۲±۴/۴۱	۲۷/۸۱±۴/۰۸	۰/۳۶۶

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

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±۰/۰۸۰	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 هلیکوباکتریپیلوری و شاهدان با سن بالاتر و کمتر از ۵۰ سال

متغیر	گروه	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 هلیکوباکتریپیلوری توده استخوان کاهش می یابد. در این مطالعه کاهش BMD

تولید آنتی بادی علیه هلیکوباکتریپیلوری نشانه پاسخ سیستم ایمنی بدن بوده، اینکه میزان آنتی بادی تولید شده تاچه حد شدت التهاب را بیان می کندو افزایش تیتراژ آن چقدر با میزان تولید واسطه های التهابی همبستگی دارد مشخص نمی باشد و آیا افزایش تیتراژ IgG ضد هلیکوباکتریپیلوری با کاهش دانسیته استخوان ارتباطی دارد یا نه؟ بررسی نشده است. با توجه به این مطالعه التهاب ناشی از عفونت هلیکوباکتریپیلوری 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.

است به علت تعداد کم نمونه اختلاف واقعی نشان داده نشده باشد و ممکن است با تعداد نمونه بیشتر بتوان این اختلاف را نشان داد. با توجه به شیوع بالای عفونت هلیکوباکتریپیلوری در جامعه احتمال مثبت بودن هلیکوباکتریپیلوری را در شاهدان نمی توان رد کرد. لذا نسبت قابل ملاحظه ای از گروه شاهد احتمالاً 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 گروسکوپیک، وجود التهاب مزمن با رویت باکتری هلیکوباکتریپیلوری در مخاط معده با آزمایش میکروسپیک نمونه بافتی نیز تأیید شده است. در حالیکه نشان دادن التهاب و آلودگی به هلیکوباکتریپیلوری 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 هلیکوباکتریپیلوری را پس از ریشه کنی مشخص نمی کند (۱۵).

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 performed to determine the relationship between helicobacter pylori infection (HP) and osteoporosis 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

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, Duarte I, Pena A, et al. Proinflammatory cytokine expression in gastric tissue from children with *Helicobacter Pylori* associated gastritis. *J Pediatr Gastroenterol 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.