



Original Paper

Comparing the Frequency of *Helicobacter pylori* Infection in Patients with and without Epilepsy in the Northwest of Iran (2019)

Farhad Pourfarzi (Ph.D)¹  , Ghasem Fattahzadeh-Ardalani (M.D)^{*2}  , Mehdi Aalipour-Erdi (M.D)³ 

¹ Professor, Department of Community Medicine, Faculty of Medicine, Ardabil University of Medical Sciences, Ardabil, Iran. ² Associate Professor, Department of Neurology, Faculty of Medicine, Ardabil University of Medical Sciences, Ardabil, Iran. ³ General Physician, Faculty of Medicine, Ardabil University of Medical Sciences, Ardabil, Iran.

Abstract

Background and Objective: *Helicobacter pylori* infection is a chronic bacterial infection in humans, and its link to epilepsy has been reported in some studies. This study was conducted to compare the frequency of *Helicobacter pylori* infection in patients with and without epilepsy.

Methods: This case-control study was conducted on 234 patients with focal and generalized epilepsy (the case group consisted of 88 males and 146 females) referring to Alavi Hospital in Ardabil, Iran and 234 individuals without epilepsy (the control group consisted of 88 males and 146 females) during 2019. Stool samples were taken from the subjects to assess the *Helicobacter pylori* stool antigen. Demographic information, including age, gender, place of residence, a history of alcohol, cigarette, hookah, and opium use, and the test result of the *Helicobacter pylori* stool antigen, were collected in a checklist.

Results: The frequency of *Helicobacter pylori* infection was determined to be 67.2% in the case group and 71.1% in the control group, and no statistically significant difference was found between the case and control groups. Cigarette and opium use had statistically significant relationships with epilepsy ($P < 0.05$). Moreover, opium users had a 6.92 times higher odds rate (OR) of contracting *Helicobacter pylori* infection than other individuals (CI 95% = 1.05-45, OR = 6.92, $P < 0.04$).

Conclusion: No difference was observed in *Helicobacter pylori* infection between individuals with and without epilepsy.

Keywords: Epilepsy, *Helicobacter pylori*, Feces Sample

*Corresponding Author: Ghasem Fattahzadeh-Ardalani (M.D), E-mail: g.fattahzadeh2015@gmail.com



Received 1 Mar 2023

Final Revised 27 Jul 2023

Accepted 6 Aug 2023

Published Online 30 Dec 2023

Cite this article as: Pourfarzi F, Fattahzadeh-Ardalani Gh, Aalipour-Erdi M. [Comparing the Frequency of *Helicobacter pylori* Infection in Patients with and without Epilepsy in the Northwest of Iran (2019)]. J Gorgan Univ Med Sci. 2023; 25(4): 51-56. [Article in Persian]





Extended Abstract

Introduction

Helicobacter pylori infection is a chronic bacterial infection in humans that influences a large population worldwide at all ages and plays a critical role in the development of gastritis, peptic ulcer, gastric adenocarcinoma, and lymphoid lymphoma. About 50% of the world's population is infected with *Helicobacter pylori* infection, and its incidence is less in developing countries than in industrialized countries. The prevalence rate of *Helicobacter pylori* infection in northwest Iran is 67%, which is higher than the national (46.8%) and global (25-50%) statistics. Studies have reported various roles for this infection in different diseases. The link of *Helicobacter pylori* infection to extra-gastric diseases, such as Alzheimer's, pancreatic cancer, cirrhosis, brain stroke, coronary heart disease, and multiple sclerosis, has been demonstrated. Considering the discrepant results of studies regarding the relationship between *Helicobacter pylori* and epilepsy, and on the other hand, due to the numerous unknown epilepsy risk factors and the very high prevalence of *Helicobacter pylori* infection in Ardabil compared to national and global statistics, this study was conducted to compare the frequency of *Helicobacter pylori* infection in patients with and without epilepsy.

Methods

This case-control study was conducted on 234 patients with focal and generalized epilepsy and 234 individuals without epilepsy.

Contracting epilepsy in patients was diagnosed based on electroencephalography (EEG) diagnostic signals and patterns.

Stool samples were taken from both case and control groups to assess *Helicobacter pylori* stool antigen. Demographic information, including age, gender, and place of residence, and also a history of cigarette, alcohol, hookah, and opium use, were recorded by face-to-face interviews with the subjects, and the stool test result was also recorded in the researcher-made checklist.

The binary logistic regression model was used to assess the relation of various variables to epilepsy and controlling confounding variables, in which the dependent variable (response) was defined as a binary variable of zero (absence of epilepsy) and one (presence of epilepsy). In order to select independent and effective variables in regression modeling, a univariate analysis was first carried out to identify the effective variables, and the variables identified in the univariate analysis were entered into the logistic regression model as independent variables.

Results

According to the results of the *Helicobacter pylori* stool antigen test, the frequency of *Helicobacter pylori* infection was determined to be 67.2% in patients with epilepsy, and 71.1% in the control group, and no statistically

significant relationship was found between the two groups regarding *Helicobacter pylori* infection.

Based on the logistic regression model results, cigarette and opium use had statistically significant relationships with epilepsy ($P < 0.04$). In addition, opium users had a 6.92 times higher odds ratio (OR) of contracting *Helicobacter pylori* infection compared to other individuals (OR=6.92, $P < 0.04$, CI 95%=1.05-45).

Conclusion

No significant relationship was observed between epilepsy and *Helicobacter pylori* infection. This finding was consistent with some studies and inconsistent with others. The discrepancy between the current study and other studies can be attributed to the small sample size and different measurement tools used to determine *Helicobacter pylori* infection, as well as methodological reasons.

It can possibly be stated that the pattern of epilepsy and its link to *Helicobacter pylori* infection has nothing to do with the spatial distribution, and this result can likely be obtained in different regions as well. Anti-GM1 antibodies make it possible to detect patients with autoimmune response-related partial epilepsy.

Helicobacter pylori may be a potential therapeutic target in epilepsy. In the current research, opium users had an amount of 6.92 times more OR of contracting *Helicobacter pylori* infection than other individuals. Opium use increases the odds of contracting *Helicobacter pylori* infection.

Ethical Statement

The present study was approved by the Research Ethics Committee of Ardabil University of Medical Sciences (IR.ARUMS.REC.1398.536). A written informed consent was obtained from the subjects to participate in the study, and the participants' information was kept confidential with the researchers.

Funding

This article was extracted from Mehdi Aalipour-Erdi's Ph.D. dissertation in the field of General Medicine from the Faculty of Medicine, Ardabil University of Medical Sciences.

Conflicts of Interest

No conflict of interest.

Acknowledgment

We would like to thank the Vice-Chancellor for Research and Technology, Ardabil University of Medical Sciences, and the Faculty of Medicine for their cooperation in conducting this dissertation.

There is no difference in *Helicobacter pylori* infection between the epilepsy contracted and the epilepsy non-contracted groups.



تحقیقی

مقایسه فراوانی عفونت هلیکوباکتر پیلوری

در بیماران مبتلا و غیر مبتلا به صرع در شمال غرب ایران (۱۳۹۸)

دکتر فرهاد پور فرضی^۱، دکتر قاسم فتاح زاده اردلانی^{۲*}، دکتر مهدی عالی پوراردی^۳

۱ استاد، گروه پزشکی اجتماعی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل، ایران. ۲ دانشیار، گروه نورولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل، ایران. ۳ پزشک عمومی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل، ایران.

چکیده

زمینه و هدف: هلیکوباکتر پیلوری یک عفونت باکتریایی مزمن در انسان است و ارتباط آن با بیماری صرع در مطالعاتی گزارش شده است. این مطالعه به منظور مقایسه فراوانی عفونت هلیکوباکتر پیلوری در بیماران مبتلا و غیر مبتلا به صرع انجام شد.

روش بررسی: این مطالعه مورد شاهدی روی ۲۳۴ بیمار مبتلا به صرع نوع فوکال و ژنرالیزه (گروه مورد شامل ۸۸ مرد و ۱۴۶ زن) مراجعه کننده به بیمارستان علوی شهر اردبیل و ۲۳۴ فرد غیر مبتلا به بیماری صرع (گروه شاهد شامل ۸۸ مرد و ۱۴۶ زن) طی سال ۱۳۹۸ انجام شد. از آزمودنی‌ها نمونه مدفوع برای بررسی آنتی ژن مدفوعی هلیکوباکتر پیلوری گرفته شد. اطلاعات دموگرافیک شامل سن، جنس و محل سکونت، مصرف الکل، سیگار، کلیان و اپیوم و همچنین نتیجه تست آنتی ژن مدفوعی هلیکوباکتر پیلوری در چک لیستی جمع آوری گردید.

یافته‌ها: فراوانی عفونت هلیکوباکتر پیلوری در گروه مورد ۶۷/۲ درصد و در گروه شاهد ۷۱/۱ درصد تعیین شد و بین دو گروه مورد و شاهد تفاوت آماری معنی داری یافت نشد. مصرف سیگار و اپیوم ارتباط آماری معنی دار با صرع داشتند ($P < 0/05$). همچنین افراد مصرف کننده اپیوم نسبت به سایر افراد ۶/۹۲ برابر شانس ابتلا بیشتری نسبت به عفونت هلیکوباکتر پیلوری داشتند ($OR = 6/92, P < 0/04, CI95\% = 1/05-45$).

نتیجه گیری: بین ابتلا به عفونت هلیکوباکتر پیلوری در بیماران صرعی با افراد غیر مبتلا به صرع در اردبیل، تفاوتی نبوده است.

واژه‌های کلیدی: صرع، هلیکوباکتر پیلوری، نمونه مدفوع

* نویسنده مسؤول: دکتر قاسم فتاح زاده اردلانی، پست الکترونیکی: g.fattahzadeh2015@gmail.com

نشانی: اردبیل، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، دانشکده پزشکی، گروه نورولوژی، ۴۵-۲۳۵۳۴۷۴۱

وصول ۱۴۰۱/۱۲/۱۰ اصلاح نهایی ۱۴۰۲/۵/۵ پذیرش ۱۴۰۲/۵/۱۵ انتشار ۱۴۰۲/۱۰/۹

مقدمه

عفونت با هلیکوباکتر پیلوری یک عفونت باکتریایی مزمن در انسان است که جمعیت بزرگی از جهان در همه سنین درگیر کرده و نقش مهمی در ایجاد گاستریت، زخم معده، ادنوکارسینوم معده و لنفومید لنفوما دارد.^۱ حدود ۵۰ درصد از جمعیت دنیا به عفونت هلیکوباکتر پیلوری مبتلا هستند و بروز آن در کشورهای در حال توسعه نسبت به کشورهای صنعتی در سنین پایین تر است. میزان شیوع عفونت هلیکوباکتر پیلوری در اردبیل ۶۷ درصد است که نسبت به آمار کشوری (۴۶/۸ درصد) و جهانی (۵۰-۲۵ درصد) بالاتر است.^۲ در مطالعات نقش متفاوتی برای این عفونت در بیماری‌های مختلف گزارش شده است.^{۳-۷} همچنین ارتباط عفونت هلیکوباکتر پیلوری و بیماری‌های خارج معده‌ای مانند آلزایمر، سرطان پانکراس، سیروز، سکنه مغزی و بیماری‌های عروق کرونری قلب و مولتیپل اسکلروزیس نشان داده شده است.^{۳،۴،۷،۸} در مطالعه‌ای که در ترکیه

انجام شد؛ ارتباط عفونت هلیکوباکتر پیلوری با بیماری صرع نشان داده شد.^۵ در حالی که مطالعه دیگری با حجم نمونه کمتر در شیراز این ارتباط را نفی نموده است.^۹ در مطالعه‌ای درمان عفونت هلیکوباکتر پیلوری در بیماران مبتلا به صرع مقاوم به درمان تغییرات معنی داری در حملات بعدی صرع در این افراد نداشت.^{۱۰} با توجه به متناقض بودن نتایج مطالعات در خصوص ارتباط هلیکوباکتر پیلوری و صرع و از طرفی به دلیل ناشناخته بودن بسیاری از عوامل خطر بیماری صرع و نیز شیوع بسیار بالای عفونت هلیکوباکتر پیلوری در اردبیل نسبت به آمار کشوری و جهانی؛ این مطالعه به منظور مقایسه فراوانی عفونت هلیکوباکتر پیلوری در بیماران مبتلا و غیر مبتلا به صرع انجام شد.

روش بررسی

این مطالعه مورد شاهدی روی ۲۳۴ بیمار مبتلا به صرع نوع فوکال و ژنرالیزه (گروه مورد شامل ۸۸ مرد و ۱۴۶ زن) مراجعه کننده به

گردید. سطح معنی داری آزمون‌ها کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

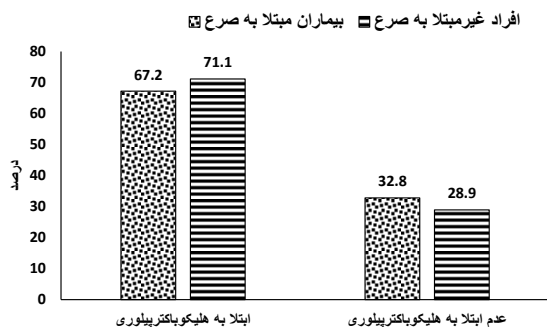
یافته‌ها

میانگین سن گروه مورد ۴۷/۹۴±۸/۲۱ سال و گروه شاهد ۴۸/۱۵±۸/۳۳ سال تعیین شد. میانگین سن شروع صرع در افراد مبتلا ۲۹ سال با دامنه سنی ۱ تا ۶۳ سال بود. بیماری صرع ۲۲۳ بیمار (۹۵ درصد) تحت کنترل بود. ۲۶ نفر (۱۱/۴ درصد) از بیماران مبتلا به صرع سابقه مصرف سیگار، ۳ نفر (۱/۳ درصد) سابقه مصرف الکل، ۱۳ نفر (۵/۷ درصد) سابقه مصرف قلیان و ۷ نفر (۳ درصد) سابقه استعمال اپیوم داشتند. بین دو گروه مورد و شاهد از نظر سابقه مصرف سیگار، الکل، قلیان و اپیوم تفاوت آماری معنی داری یافت نشد (جدول یک).

جدول ۱: مشخصات دموگرافیک و مصرف الکل، سیگار، قلیان و اپیوم در افراد مبتلا و غیرمبتلا به صرع

متغیرها	گروه مورد فراوانی (درصد)	گروه شاهد فراوانی (درصد)	P-value
جنسیت	مرد ۸۸ (۳۷/۶)	۸۸ (۳۷/۶)	۰/۹۹
	زن ۱۴۶ (۶۲/۴)	۱۴۶ (۶۲/۴)	
محل سکونت	شهر ۲۳۱ (۹۸/۷)	۲۳۴ (۱۰۰)	۰/۳۶
	روستا ۳ (۱/۳)	۰ (۰)	
تحصیلات	دانشگاهی ۳۳ (۱۴/۱)	۳۹ (۱۶/۷)	۰/۴۲
	غیردانشگاهی ۱۱۸ (۵۰/۹)	۱۱۷ (۵۰)	
مصرف الکل	بلی ۳ (۱/۳)	۸ (۳/۴)	۰/۱۵
	خیر ۲۲۶ (۹۸/۷)	۲۲۶ (۹۶/۶)	
مصرف سیگار	بلی ۲۶ (۱۱/۴)	۳۴ (۱۴/۵)	۰/۳
	خیر ۲۰۳ (۸۸/۶)	۲۰۰ (۸۵/۵)	
مصرف قلیان	بلی ۱۳ (۵/۷)	۲۰ (۸/۵)	۰/۵۷
	خیر ۲۱۶ (۹۴/۳)	۲۱۴ (۹۱/۵)	
مصرف اپیوم	بلی ۷ (۳)	۴ (۱/۷)	۰/۳۶
	خیر ۲۲۷ (۹۷)	۲۳۰ (۹۸/۳)	

با توجه به نتایج آزمون تست آنتی‌ژن مدفوع هلیکوباکتریپیلوری، فراوانی عفونت هلیکوباکتریپیلوری در بیماران دارای صرع ۶۷/۲ درصد و در گروه شاهد ۷۱/۱ درصد تعیین شد و بین دو گروه از نظر ابتلا به عفونت هلیکوباکتریپیلوری ارتباط آماری معنی داری یافت نشد (نمودار یک).



نمودار ۱: درصد ابتلا به عفونت هلیکوباکتریپیلوری در بیماران مبتلا و غیرمبتلا به صرع

درمانگاه بیمارستان علوی شهر اردبیل و ۲۳۴ فرد غیرمبتلا به بیماری صرع (گروه شاهد شامل ۸۸ مرد و ۱۴۶ زن) مراجعه کننده به مرکز تحقیقات گوارش و کبد دانشگاه علوم پزشکی اردبیل طی سال ۱۳۹۸ انجام شد.

مطالعه مورد تایید کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی اردبیل (IR.ARUMS.REC.1398.536) قرار گرفت. از آزمودنی‌ها رضایت‌نامه کتبی شرکت آگاهانه در مطالعه اخذ شد و اطلاعات همه افراد به صورت محرمانه نزد پژوهشگران محفوظ بود. آزمودنی‌های دو گروه مورد و شاهد به روش نمونه‌گیری تصادفی انتخاب و از نظر سن و جنس همسان سازی شدند.

حجم نمونه با استفاده از مطالعات مشابه^۶ با نسبت ۲۵/۳ درصد موارد مثبت هلیکوباکتریپیلوری در بین افراد مبتلا به صرع و در سطح اطمینان ۹۵ درصد، خطای ۵ درصد و توان آزمون ۸۰ درصد تعداد ۴۶۸ نفر تعیین شد که به دو گروه مساوی ۲۳۴ نفری تقسیم شد.

نمونه‌ها به صورت تصادفی از بین پرونده‌های ثبت شده برای بیماران صرعی در بایگانی بیمارستان علوی شهر اردبیل (سیستم HIS بیمارستان) و برای گروه شاهد از بین بیماران ثبت شده در مرکز تحقیقات گوارش و کبد دانشگاه علوم پزشکی اردبیل انتخاب شدند. ابتلا به صرع در بیماران بر اساس الگوها و سیگنال‌های تشخیصی الکتروانسفالوگرافی (EEG) تشخیص داده شده بود.

از دو گروه مورد و شاهد نمونه مدفوع برای بررسی آنتی‌ژن مدفوعی هلیکوباکتریپیلوری اخذ شد. اطلاعات دموگرافیک شامل سن، جنس و محل سکونت و نیز سابقه مصرف سیگار، الکل، قلیان و اپیوم به صورت مصاحبه رو در رو با آزمودنی‌ها و نیز نتیجه آزمایش مدفوع در چک لیست محقق ساخته ثبت گردید.

موارد عدم ورود به مطالعه در هر دو گروه شامل سابقه مصرف داروهای آنتی‌بیوتیک در سال‌های اخیر و سابقه عمل جراحی گاسترکتومی بودند. هیچیک از بیماران گروه مورد و شاهد تحت درمان دارویی علیه هلیکوباکتریپیلوری نبودند.

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS-25 تجزیه و تحلیل شدند. برای بررسی ارتباط بین متغیرهای کیفی در بین دو گروه از آزمون کای اسکوئر و برای بررسی اختلاف بین داده‌های کمی بین دو گروه از آزمون تی تست مستقل استفاده شد. برای بررسی ارتباط متغیرهای مختلف با صرع و کنترل متغیرهای مخدوش کننده از مدل رگرسیون لجستیک دوتایی استفاده شد که متغیر وابسته (پاسخ) به صورت متغیر دوتایی صفر (عدم وجود صرع) و یک (وجود صرع) تعریف گردید. برای انتخاب متغیرهای مستقل و تاثیرگذار در مدل سازی رگرسیونی ابتدا یک تحلیل تک متغیره برای شناسایی متغیرهای تاثیرگذار انجام و متغیرهای شناسایی شده در تحلیل تک متغیره به عنوان متغیرهای مستقل وارد مدل رگرسیون لجستیک

بر اساس نتایج مدل رگرسیون لجستیک مصرف سیگار و اپیوم ارتباط آماری معنی‌دار با صرع داشتند ($P < 0.04$). همچنین افراد مصرف کننده اپیوم نسبت به سایر افراد $6/92$ برابر شانس ابتلا بیشتری نسبت به عفونت هلیکوباکتریلوری داشتند ($OR = 6/92$)، $CI95\% = 1/05 - 45$ ، $P < 0.04$ (جدول ۲).

جدول ۲: نسبت شانس ابتلا به هلیکوباکتریلوری در افراد مبتلا و غیرمبتلا به صرع بر حسب مصرف الکل، سیگار، قلیان و اپیوم

متغیرها	نسبت شانس	فاصله اطمینان ۹۵ درصد	P-value
		حد پایین	حد بالا
مصرف سیگار	۰/۴۸	۰/۲۳	۰/۰۴
مصرف الکل	۰/۳۱	۰/۰۴	۰/۲۳
مصرف قلیان	۰/۴۸	۰/۲۳	۰/۳۶
مصرف اپیوم	۶/۹۲	۱/۰۵	۰/۰۴
ابتلا به هلیکوباکتریلوری	۰/۸۴	۰/۵۳	۰/۴۵

بحث

با توجه به نتایج این مطالعه، بین ابتلا به صرع و عفونت هلیکوباکتریلوری ارتباط معنی‌داری وجود نداشت. این یافته با مطالعه اسدی پویا و همکاران^۹ در شیراز تطابق داشت؛ ولی با مطالعه Ozturk و همکاران^۵ و Okuda و همکاران^۶ مغایر بود. اختلاف مطالعه حاضر با مطالعات فوق می‌تواند به خاطر حجم نمونه کم و اختلافات در ابزارهای اندازه‌گیری استفاده شده در تعیین عفونت هلیکوباکتریلوری باشد. این اختلافات می‌تواند به خاطر دلایل متدولوژیک نیز باشد. در مطالعه Ozturk و همکاران^۵ و Okuda و همکاران^۶ تعریف مناسبی برای صرع ایدیوپاتیک ارایه نشده بود. همچنین ماهیت نحوه تصادفی مطالعات نیز بحث نشده بود. در مطالعه Okuda و همکاران به بررسی میزان عفونت هلیکوباکتریلوری در بیماران صرعی و تاثیر آن روی پروگنوز بیماری صرع پرداخته شد و بیماران صرعی بدون عفونت هلیکوباکتریلوری پروگنوز بیماری خوبی داشتند. آنها پیشنهاد دادند که عفونت هلیکوباکتریلوری ایجاد شده توسط آنتی‌بادی‌های آنتی‌کاردیولین ممکن است در بعضی از موارد صرعی دخیل بوده باشد.^۶

در متاآنالیز Yao و همکاران^۸ که در خصوص ارتباط عفونت هلیکوباکتریلوری با بیماری صرع انجام شد؛ همبستگی معنی‌داری بین عفونت هلیکوباکتریلوری و صرع وجود داشت و میزان عفونت هلیکوباکتریلوری در بیماران صرعی به طور معنی‌داری بیشتر از افراد گروه کنترل بود^۸ که این یافته با نتیجه مطالعه حاضر همخوانی

نداشت.

در مطالعه Abdul Razak و همکاران انجام شده در مالزی، میزان شیوع هلیکوباکتریلوری در ۴۷ بیمار مبتلا به صرع به عنوان گروه مورد و ۴۸ فرد کنترل به روش UBT سنجیده شد و تفاوت آماری در میزان شیوع عفونت هلیکوباکتریلوری میان دو گروه مورد و شاهد وجود نداشت^{۱۱} که با نتایج مطالعه حاضر همسو است. احتمالاً می‌توان گفت الگوی بیماری صرع و ارتباط آن با عفونت هلیکوباکتریلوری ارتباطی به توزیع مکانی نداشته و چه بسا در مناطق مختلف نیز این نتیجه حاصل شود.

در مطالعه‌ای مشخص شده که خود ایمنی در آسیب‌شناسی صرع نقش دارد.^{۱۲} لذا تشنج‌ها ممکن است به وسیله مکانیسم‌های ایمنی در نتیجه عفونت هلیکوباکتریلوری ایجاد شوند.

Bartolomei و همکاران دریافتند که تشخیص آنتی‌بادی‌های ضد GM1 می‌تواند امکان شناسایی بیماران مبتلا به صرع جزئی مرتبط با پاسخ خود ایمنی را فراهم کند. هلیکوباکتریلوری می‌تواند به طور غیرمستقیم بر عملکرد مغز به دلیل آزادسازی سیتوکین‌های متعدد مانند IL-1، IL-6 و TNF- α که در اختلال سد خونی مغزی و پاتوژنز آسیب التهابی عصبی در صرع نقش دارند؛ تأثیر بگذارد.^{۱۳} هلیکوباکتریلوری ممکن است یک هدف درمانی بالقوه در صرع باشد.^{۱۴-۱۵} در مطالعه سجادی و همکاران مصرف کنندگان اپیوم نسبت به سایر افراد $3/2$ برابر بیشتر در معرض خطر بروز سرطان معده بودند.^{۱۶} در مطالعه حاضر مصرف کنندگان اپیوم نسبت به سایر افراد $6/92$ برابر شانس ابتلا بیشتری نسبت به عفونت هلیکوباکتریلوری داشتند.

نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان داد که بین ابتلا به عفونت هلیکوباکتریلوری در گروه بیماران مبتلا به صرع با گروه غیرمبتلا به صرع تفاوتی وجود ندارد.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان‌نامه آقای مهدی عالی‌پور اردی برای اخذ دکتری حرفه‌ای در رشته پزشکی عمومی از دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اردبیل بود. بدین‌وسیله از معاونت محترم تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی اردبیل و دانشکده پزشکی برای همکاری در اجرای پایان‌نامه تشکر می‌نمایم. بین نویسندگان تضاد منافع وجود ندارد.

References

- Dunn BE, Cohen H, Blaser MJ. Helicobacter pylori. Clin Microbiol Rev. 1997 Oct; 10(4): 720-41. doi: 10.1128/CMR.10.4.720.
- Pourfarzi F, Whelan A, Kaldor J, Malekzadeh R. The role of diet and other environmental factors in the causation of gastric cancer in Iran--a population based study. Int J Cancer. 2009 Oct; 125(8): 1953-60. doi: 10.1002/ijc.24499.

- Aceti A, Are R, Sabino G, Fenu L, Pasquazzi C, Quaranta G, et al. Helicobacter pylori active infection in patients with acute coronary heart disease. J Infect. 2004 Jul; 49(1): 8-12. doi: 10.1016/j.jinf.2004.01.011.
- Emilia G, Longo G, Luppi M, Gandini G, Morselli M, Ferrara L, et al. Helicobacter pylori eradication can induce platelet recovery in idiopathic thrombocytopenic purpura. Blood. 2001

- Feb; 97(3): 812-14. doi: 10.1182/blood.v97.3.812.
5. Ozturk A, Ozturk CE, Ozdemirli B, Yucel M, Bahçebaşı T. Helicobacter pylori infection in epileptic patients. *Seizure*. 2007 Mar; 16(2): 147-52. doi: 10.1016/j.seizure.2006.10.015.
 6. Okuda M, Miyashiro E, Nakazawa T, Minami K, Koike M. Helicobacter pylori infection and idiopathic epilepsy. *Am J Med*. 2004 Feb; 116(3): 209-10. doi: 10.1016/j.amjmed.2003.05.005.
 7. Kountouras J, Tsolaki M, Gavalas E, Boziki M, Zavos C, Karatzoglou P, et al. Relationship between Helicobacter pylori infection and Alzheimer disease. *Neurology*. 2006 Mar; 66(6): 938-40. doi: 10.1212/01.wnl.0000203644.68059.5f.
 8. Yao, G, Wang P, Luo XD, Yu TM. Meta-analysis of Association between Helicobacter pylori Infection and Epilepsy. *Int J Brain Disord Treat*. 2015; 2(2): 1-4. doi: 10.23937/2469-5866/1510016.
 9. Asadi-Pooya AA, Dehghani SM, Petramfar P, Emami M, Mahmoodi M. Helicobacter pylori infection in patients with epilepsy. *Seizure*. 2012 Jan; 21(1): 21-23. doi: 10.1016/j.seizure.2011.08.011.
 10. Asadi-Pooya AA, Dehghani SM, Emami M. Effect of treating helicobacter pylori infection on seizure frequency in patients with refractory epilepsy. *Iran J Neurol*. 2011; 10(3-4): 51-53.
 11. Abdul Razak MR, Tan HJ, Razlan H, Ibrahim NM, Sutan R. Prevalence of Helicobacter pylori infection in epilepsy patients in a teaching hospital in Malaysia. *Neurology Asia*. 2012; 17(4): 293-96.
 12. Cojocaru IM, Cojocaru M. Reactions of the immune system in epilepsy. *Maedica (Bucur)*. 2010 Jul; 5(3): 201-206.
 13. Bartolomei F, Boucraut J, Barrié M, Kok J, Dravet C, Viallat D, et al. Cryptogenic partial epilepsies with anti-GM1 antibodies: a new form of immune-mediated epilepsy? *Epilepsia*. 1996 Oct; 37(10): 922-26. doi: 10.1111/j.1528-1157.1996.tb00527.x.
 14. Friedman A, Kaufer D, Heinemann U. Blood-brain barrier breakdown-inducing astrocytic transformation: novel targets for the prevention of epilepsy. *Epilepsy Res*. 2009 Aug; 85(2-3): 142-49. doi: 10.1016/j.eplepsyres.2009.03.005.
 15. Kountouras J, Zavos C, Deretzi G, Polyzos SA, Katsinelos P, Anastasiadou K, et al. Helicobacter pylori might be a potential therapeutic target in epilepsy. *Med Hypotheses*. 2011 May; 76(5): 763. doi: 10.1016/j.mehy.2011.02.004.
 16. Sadjadi A, Derakhshan MH, Yazdanbod A, Boreiri M, Parsaeian M, Babaei M, et al. Neglected role of hookah and opium in gastric carcinogenesis: a cohort study on risk factors and attributable fractions. *Int J Cancer*. 2014 Jan; 134(1): 181-88. doi: 10.1002/ijc.28344.