بررسی سطح سرمی IgG علیه هلیکوباکترپیلوری در کودکان ۱ تا ۱۴ ساله مراجعه کننده به بیمارستان کودکان شهید مدنی در سال ۹۱-۱۳۹۰

ساسان ساکت[۱]، سید نصراله حسینی[۲]، غلامرضا گودرزی[۳]، اعظم محسن زاده[۴]، خاطره عنبری[۵] ، ندا بیرانوند[۶]

۱- استادیار، فلوی فوق تخصصی اعصاب کودکان، گروه کودکان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی لرستان، خرم آباد، ایران.
۲- استادیار، گروه کودکان، ستاد وزات بهداشت درمان و آموزش پزشکی، تهران، ایران.
۳- استادیار، گروه میکروب شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی لرستان، خرم آباد، ایران.
۴- دانشیار، گروه کودکان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی لرستان، خرم آباد، ایران.
۵- استادیار، گروه پزشکی اجتماعی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی لرستان، خرم آباد، ایران.
۶- پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی لرستان، خرم آباد، ایران.

یافته / دوره شانزدهم / شماره ۱ / بهار ۹۳ / مسلسل ۵۹

چکیده

دریافت مقاله: ۹۲/۱۲/۱ ، پذیرش مقاله: ۹۳/۲/۳۰

مقدمه: هلیکوباکتر پیلوری یکی از عوامل عفونت‌زای انسانی است که باعث ایجاد گاستریت و زخم پپتیک می‌شود و با بدخیمی معده در ارتباط می‌باشد. با توجه به نقش غیرقابل انکار این باکتری در ایجاد ناراحتی‌های سیستم گوارشی و فقدان اطلاعاتی در خصوص شیوع این عفونت درکودکان ۱ تا ۱۴ ساله استان لرستان، این مطالعه با هدف تعیین شیوع عفونت سرمی هلیکوباکتر پیلوری در مراجعین به بیمارستان کودکان شهید مدنی شهر خرم‌آباد و بررسی فاکتورهای خطر مرتبط با آن انجام شد.

مواد و روش‌ها: مطالعه حاضر از نوع اپیدمیولوژیک تحلیلی بوده که درسال ۹۱-۱۳۹۰ انجام شد. بدین منظور با والدین کلیه بیماران مراجعه کننده به کلینیک ویژه بیمارستان کودکان مدنی خرم آباد مصاحبه شد و پس از تکمیل پرسشنامه و اخذ رضایتنامه کتبی، کودکان جهت اخذ نمونه به آزمایشگاه ارجاع شدند. سپس سطح سرمی IgG علیه هلیکوباکترپیلوری بیماران به روش الایزا تعیین و در پرسشنامه وارد گردید. اطلاعات دموگرافیک نظیر سن، جنس، سطح تحصیلات مادر، شغل پدر نیز وارد پرسشنامه شد سپس تجزیه و تحلیل آماری با نرم افزار SPSS انجام گرفت.

یافته‌ها: در این مطالعه تعداد ۲۰۰ کودک زیر ۱۴ سال از نظر فراوانی عفونت هلیکوباکتر پیلوری مورد بررسی قرار گرفتند. میانگین سنی کودکان ۲/۹±۵/۱ سال بود. ۶۱٪ کودکان پسر و ۳۹٪ دختر بودند. بر اساس سن، بیشترین فراوانی در گروه سنی ۱۴-۱۰ سال (۵۷/۹٪) و کمترین فراوانی در گروه سنی زیر ۱ سال (۱۶/۷٪) بود و بر اساس آزمون دقیق فیشر؛ معنادار بود (P=۰/۰۳۲). فراوانی عفونت هلیکوباکتر پیلوری در خانواده های با درآمد کمتر از ۲۵۰ هزار تومان بالاتر از کودکان سایر خانواده ها بود (۵۴/۲٪) و بر اساس آزمون کای اسکوئر؛ این اختلاف به لحاظ آماری معنادار بود (P=۰/۰۰۶). بر اساس نتایج این مطالعه تفاوتی در فراوانی عفونت هلیکوباکتر پیلوری در کودکان ساکن شهر و روستا دیده نشد.

بحث و نتیجه‌گیری: بر اساس مقادیر سرمی آنتی بادی هلیکوباکتر پیلوری؛ شیوع این عفونت با سن، قد و وزن فعلی کودک ارتباط خطی مستقیم وجود دارد (P<۰/۰۵). به این معنا که با سن و قد و وزن کودک مقادیر آنتی بادی سرمی عفونت هلیکوباکتر پیلوری افزایش معناداری نشان داد. همچنین فراوانی عفونت هلیکوباکتر پیلوری در خانواده های با درآمد کمتر از ۲۵۰ هزار تومان، به طور معنی دار، بالاتر از کودکان سایر خانواده ها بود.

واژه‌های کلیدی: کودکان، هلیکوباکتر پیلوری، خرم‌آباد ، سطح سرمی IgG.

آدرس مکاتبه: تهران، بیمارستان کودکان مفید، مرکز تحقیقات اعصاب کودکان .

پست الکترونیک: sasan20s@yahoo.com

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-04]

مقدمه

هلیکوباکترپیلوری نوعی باسیل گرم منفی، مارپیچی، کاتالاز مثبت و اوره آز مثبت می‌باشد که طیف وسیعی از بیماری‌های گوارشی و خارج گوارشی را به خود اختصاص می‌دهد (۱). امروزه عفونت هلیکوباکتر پیلوری اهمیت ویژه‌ای را به خود اختصاص داده است چرا که حدود ۵۰ درصد جمعیت جهان را آلوده کرده است. البته در کشورهای در حال توسعه من جمله ایران شیوع بیشتری را به خود اختصاص می‌دهد (۱،۲). از میان فاکتورهای مستعدکننده ابتلا به عفونت هلیکوباکتر پیلوری می توان به بهداشت نامناسب، خانواده های شلوغ، سطوح اقتصادی اجتماعی پایین و تماس با حیوانات، حشرات و اشیاء آلوده و نیز سن افراد اشاره کرد (۳،۴).

شیوع عفونت هلیکوباکتر پیلوری ارتباط مستقیمی با سن افراد، بهداشت خانواده و وضعیت اقتصادی اجتماعی آنها دارد. هرچند که عفونت مذکور با افزایش سن افزایش می یابد (۷-۵) اما با این وجود شایع ترین سن آلودگی؛ دوران کودکی می باشد که منجر به گسترش عفونت در میان سایر افراد خانواده نیز می شود (۸،۹).

عامل دیگری که با افزایش خطر ابتلا کودکان به این عفونت ارتباط دارد سطح تحصیلات والدین (خصوصاً مادر کودک) می باشد به گونه ای که میزان ابتلا کودکان به عفونت هلیکوباکترپیلوری در خانواده های تحصیل کرده به واسطه آگاهی بیشتر از عوامل خطرساز برای کودک و رعایت منطقی تر اصول بهداشتی بسیار کمتر از خانواده های بی سواد می باشد (۱۰،۱۱). اما با این وجود ارتباط واضحی بین وضعیت تغذیه ای کودکان و خطر ابتلا به عفونت مطرح وجود ندارد (۱۲). از شایعترین راههای انتقال این عفونت می توان به مواردی چون تماس های دهانی ـ دهانی ، دهانی ـ گوارشی، دهانی ـ مدفوعی اشاره کرد (۱۳). عفونت هلیکوباکترپیلوری تمایل به جنس خاصی ندارد هر چند که شیوع عفونت در برخی از جوامع در پسران حدود ۱ تا ۲ درصد بیش از دختران می باشد (۱۴). پاسخ ایمنی که در عفونت هلیکوباکترپیلوری صورت می گیرد در بالغین و کودکان متفاوت می باشد چرا که در کودکان سیستم ایمنی به طور کامل تکامل نیافته است و از طرف دیگر تعداد نوتروفیل ها و لنفوسیت های T دوران کودکی خصوصاً در کودکان کمتر از ۸ سال به طور واضحی کمتر می باشد (۱۵،۱۶).

پاسخ ایمنی افراد در برابر عفونت هلیکوباکترپیلوری به صورت افزایش فعالیت سیستم ایمنی و تولید TNF-α، IFN-γ،IL-1و IL-6 می باشد (۱۷). از طرف دیگر هلیکوباکتر پیلوری دو فاکتور بیماریزایی متفاوت به نام های VacA و CagA دارد که به واسطه بیماریزایی بیشتر CagA شدت پاسخ ایمنی ایجاد شده در برابر آن نیز بیشتر می باشد (۱۸).

از شایعترین روش‌های تشخیصی این عفونت می‌توان به مواردی چون تست اوره آز تنفسی، تست اوره آز سریع، سنجش سطح آنتی ژن مدفوعی، تست‌های سرولوژیک اندازه‌گیری IgG و تست‌های اختصاصی‌تری چون PCR و الایزا اشاره کرد (۱۹).

مواد و روش‌ها

این مطالعه از نوع مطالعه اپیدمیولوژیک تحلیلی و حجم نمونه شامل ۲۰۰ نفر بود. روش نمونه گیری به صورت غیر احتمالی در دسترس و از میان کودکان ۱ تا ۱۴ ساله مراجعه کننده به بیمارستان شهید مدنی در سال ۱۳۹۱-۱۳۹۰ که نسبت به شرکت در مطالعه مذکور رضایت کامل داشتند، انتخاب گردید. پس از تصویب طرح در شورای پژوهشی دانشکده پزشکی و تأیید کمیته اخلاق پزشکی دانشگاه، با والدین کلیه بیماران مراجعه کننده به کلینیک ویژه

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-04]

بیمارستان کودکان مدنی خرم آباد مصاحبه شد و در صورت تمایل به شرکت در طرح تحقیقاتی، پس از تکمیل پرسشنامه و اخذ رضایتنامه کتبی، کودکان جهت اخذ نمونه به آزمایشگاه طرف قرارداد ارجاع شدند. سپس سطح سرمی IgG ضد هلیکوباکترپیلوری به روش الایزا تعیین و در فرم پرسشنامه ثبت گردید.

کیت مورد استفاده محصول شرکت Monobind آمریکا بود که حداقل حساسیت و ویژگی آن به ترتیب ۸۵/۷٪ و ۹۶٪ می باشد.

اطلاعات دموگرافیک نظیر سن، جنس، سطح تحصیلات مادر، شغل پدر نیز وارد پرسشنامه شد؛ سپس داده ها جهت تجزیه و تحلیل آماری با نرم افزار SPSS در اختیار مشاور آماری طرح قرار گرفتند.

از روشهای آمار توصیفی (میانگین، انحراف معیار، نسبتها و درصدها) برای توصیف متغیرهای کیفی و کمّی و از روش‌های آمار تحلیلی (کای اسکوئر و آزمون دقیق فیشر) جهت سنجش ارتباط بین متغیرهای مستقل و ابتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری استفاده شد.

یافته‌ها

در این مطالعه تعداد ۲۰۰ کودک زیر ۱۴ سال از نظر فراوانی عفونت هلیکوباکتر پیلوری مورد بررسی قرار گرفتند. میانگین سنی کودکان مورد مطالعه ۲/۹ ±۵/۱ سال بود. ۶۱ درصد کودکان پسر و ۳۹ درصد دختر بودند. میزان تحصیلات مادر در اکثریت این کودکان (۵۴/۵ درصد) متوسطه و دیپلم بود و شغل پدران اکثر آنها (۴۴/۵ درصد) کارمند بود (جدول ۱). به لحاظ میزان درآمد خانواده اکثریت این کودکان متعلق به خانواده هایی با سطح درآمد بالای ۵۰۰ هزار تومان (۵۱ درصد) بودند.

۷۰ درصد این کودکان ساکن شهر بودند از نظر شاخص‌های تن سنجی بدو تولد ، قد ۶۴ درصد این کودکان در بدو تولد کمتر از ۵۰ سانتی متر بود و وزن ۹۳/۵درصد این کودکان در بدو تولد بالای ۲/۵ کیلوگرم بوده است (جدول۱). از نظر بُعد خانوار ۴۰ درصد کودکان در خانواده های ۴ نفره زندگی می نمودند و تنها در ۵/۵ درصد کل جمعیت مورد مطالعه بُعد خانوار بالای ۵ نفر بود. از نظر رتبه تولد ۵۸/۵ درصد کودکان مورد مطالعه فرزند اول خانواده بودند (جدول ۱). از کل کودکان این مطالعه ۵ نفر (۲/۵درصد) سابقه درمان هلیکوباکتر پیلوری را ذکر می نمودند.

فراوانی عفونت هلیکوباکتر پیلوری در کل کودکان این مطالعه ۵۸ نفر (۲۹ درصد) بود و در ۱۴۲ نفر (۷۱ درصد) نتیجه تست هلیکوباکتر پیلوری منفی بود.

یکی از اهداف اصلی این مطالعه بررسی فراوانی عفونت هلیکوباکتر پیلوری در کودکان زیر ۱۴ سال این مطالعه به تفکیک خصوصیات فردی و خانوادگی این کودکان بود. در بررسی فراوانی عفونت هلیکوباکتر پیلوری بر حسب جنس نتایج نشان داد که تفاوت در فراوانی عفونت هلیکوباکتر پیلوری در پسران ۲۶/۲ درصد و در دختران ۳۳/۳ درصد بود که بر اساس آزمون کای اسکوئر این اختلاف به لحاظ آماری معنادار نبود (جدول۱).

در بررسی فراوانی عفونت هلیکوباکتر پیلوری در کودکان زیر ۱۴ سال به تفکیک سن، بیشترین فراوانی در گروه سنی ۱۴-۱۰ سال (۵۷/۹ درصد) مشاهده گردید و کمترین فراوانی در گروه سنی زیر ۱ سال (۱۶/۷ درصد) بود و بر اساس آزمون دقیق فیشر این اختلاف به لحاظ آماری معنادار بود (P=۰/۰۳۲). اما بر اساس آزمون دقیق فیشر تفاوتی در فراوانی عفونت هلیکوباکتر پیلوری در کودکان مورد مطالعه بر حسب میزان تحصیلات مادر دیده نشد.

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-04]

همچنین علیرغم این نکته که فراوانی عفونت هلیکوباکتر پیلوری در کودکان که شغل پدر آنها کارگر بود بیشتر از سایر کودکان در این مطالعه بود (۴۲/۴ درصد) اما این تفاوت به لحاظ آماری معنادار نبود. کمترین فراوانی عفونت هلیکوباکتر پیلوری در کودکانی دیده شد که پدران آنها به شغل آزاد اشتغال داشتند (جدول ۱).

همچنین در بررسی فراوانی عفونت هلیکوباکتر پیلوری بر اساس میزان درآمد خانواده نتایج حاکی از آن بود که فراوانی عفونت هلیکوباکتر پیلوری در خانواده های با میزان درآمد کمتر از ۲۵۰ هزار تومان بصورت معناداری بالاتر از کودکان سایر خانواده ها بود (۵۴/۲ درصد) و بر اساس آزمون کای اسکوئر این اختلاف به لحاظ آماری معنادار بود (P=۰/۰۰۶) (جدول ۱). اما بر اساس نتایج این مطالعه تفاوتی در فراوانی عفونت هلیکوباکتر پیلوری در کودکان ساکن شهر و روستا دیده نشد.

از سایر اهداف این مطالعه مقایسه فراوانی عفونت هلیکوباکتر پیلوری در کودکان زیر ۱۴ سال به تفکیک شاخصهای تن سنجی بدو تولد آنها بود که بر اساس نتایج بدست آمده در کودکان با وزن کمتر از ۲/۵ کیلوگرم در بدو تولد فراوانی عفونت هلیکوباکتر پیلوری کمتر از (۱۵/۴ درصد) از کودکان با وزن هنگام تولد بالاتر از ۲/۵ کیلوگرم بود (۲۹/۹ درصد). اما بر اساس آزمون دقیق فیشر این اختلاف به لحاظ آماری معنادار نبود. همچنین تفاوتی در فراوانی عفونت هلیکوباکتر پیلوری بر حسب قد موقع تولد کودکان مورد مطالعه دیده نشد.

در جدول ۱، فروانی عفونت هلیکوباکتر پیلوری در کودکان مورد مطالعه بر حسب بُعد خانوار و مرتبه تولد کودک مورد مقایسه قرار گرفته است. همانگونه که نتایج این جدول نشان می دهد، فراوانی عفونت هلیکوباکتر پیلوری در کودکانی که متعلق به خانواده های پُرجمعیت بالاتر از ۵ نفر بودند، میزان عفونت هلیکوباکتر پیلوری بالاتر بوده است (۴۵/۵ درصد) و فراوانی عفونت هلیکوباکتر پیلوری در خانواده های تک فرزندی، کمتر (۲۵/۶ درصد) بوده است. اما بر اساس آزمون دقیق فیشر این اختلاف به لحاظ آماری معنادار نبود. همچنین علی رغم اینکه فراوانی عفونت هلیکوباکتر پیلوری در کودکانی که فرزند سوم به بعد بودند؛ بالاتر بود (۴۴/۴ درصد) اما این اختلاف به لحاظ آماری معنادار نبود (جدول ۱).

در نهایت در بررسی همبستگی بین مقادیر سرمی آنتی بادی عفونت هلیکوباکتر پیلوری با سن، وزن و قد فعلی کودک نتایج نشان داد که بین مقادیر سرمی آنتی بادی این عفونت با سن، قد و وزن فعلی کودک ارتباط خطی مستقیم وجود دارد (P<۰/۰۵) (جدول ۲). به این معنا که با افزایش سن و قد و وزن کودک مقادیر آنتی بادی سرمی عفونت هلیکوباکتر پیلوری افزایش معناداری نشان داد.

جدول ۱. توزیع فراوانی عفونت هلیکوباکتر پیلوری در کودکان مورد مطالعه به تفکیک متغییرها

	عفونت هلیکوباکترپیلوری			نوع متغیر	
P-Value	منفی تعداد (درصد)	مثبت تعداد (درصد)	فراوانی نسبی (درصد)	فراوانی مطلق (تعداد)	
					جنس
*	(۷۳/۸)۹۰	(۲۶/۲)۳۲	۶۱	۱۲۲	پسر
۰/۲۸	(۶۶/۷)۵۲	(۳۳/۳)۲۶	۳۹	۷۸	دختر
					سن
**	(۸۳/۳)۵	(۱۶/۷)۱	۳	۶	سال ۱
۰/۰۳۲	(۷۳/۶)۷۸	(۲۶/۴)۲۸	۵۳	۱۰۶	سال ۴-۱

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-04]

سال ۵-۹	۶۹	۳۴/۵	(۲۶/۱)۱۸	(۷۳/۹)۵۱
سال ۱۰-۱۴	۱۹	۹/۵	(۵۷/۹)۱۱	(۴۲/۱)۸
بعد خانوار				
۳	۷۸	۳۹	(۲۵/۶)۲۰	(۷۴/۴)۵۸
۴	۸۰	۴۰	(۳۱/۳)۲۵	(۶۸/۸)۵۵
۵	۳۱	۱۵/۵	(۲۵/۸)۸	(۷۴/۲)۲۳
>۵	۱۱	۵/۵	(۴۵/۵)۵	(۵۴/۵)۶
مرتبه تولد کودک				
فرزند اول	۱۱۷	۵۸/۵	(۲۷/۴)۳۲	(۷۲/۶)۸۵
فرزند دوم	۵۶	۲۸	(۳۲/۱)۱۸	(۶۷/۹)۳۸
فرزند سوم	۱۸	۹	(۲۲/۲)۴	(۷۷/۸)۱۴
فرزند سوم به بعد	۹	۴/۵	(۴۴/۴)۴	(۵۵/۶)۵
وزن بدو تولد				
Kg< ۲/۵	۱۳	۶/۵	(۱۵/۴)۲	(۸۴/۶)۱۱
Kg> ۲/۵	۱۸۷	۹۳/۵	(۲۹/۹)۵۶	(۷۰/۱)۱۳۱
قد بدو تولد				
Cm < ۵۰	۱۲۸	۶۴	(۲۹/۷)۳۸	(۷۰/۳)۹۰
Cm > ۵۰	۷۲	۳۶	(۲۷/۸)۲۰	(۷۲/۲)۵۲
میزان تحصیلات مادر				
بی سواد	۴	۲	(۲۵)۱	(۷۵)۳
راهنمایی و کمتر	۵۳	۲۶/۵	(۳۴)۱۸	(۶۶)۳۵
متوسطه و دیپلم	۱۰۹	۵۴/۵	(۲۷/۵)۳۰	(۷۲/۵)۷۹
دانشگاهی	۳۴	۱۷	(۲۶/۵)۹	(۷۳/۵)۲۵
شغل پدر				
بیکار	۴	۲	(۲۵)۱	(۷۵)۳
آزاد	۷۴	۳۷	(۲۳)۱۷	(۷۷)۵۷
کارمند	۸۹	۴۴/۵	(۲۹/۲)۲۶	(۷۰/۸)۶۳
کارگر	۳۳	۱۶/۵	(۴۲/۴)۱۴	(۵۷/۶)۱۹
میزان درآمد ماهانه				
< ۲۵۰۰۰۰	۲۴	۱۲	(۵۴/۲)۱۳	(۴۵/۸)۱۱
۲۵۰-۵۰۰۰۰۰	۷۴	۳۷	(۳۱/۱)۲۳	(۶۸/۹)۵۱
> ۵۰۰۰۰۰	۱۰۲	۵۱	(۲۱/۶)۲۲	(۷۸/۴)۸۰
محل سکونت				
شهر	۱۴۰	۷۰	(۲۸/۶)۴۰	(۷۱/۴)۱۰۰
روستا	۶۰	۳۰	(۳۰)۱۸	(۷۰)۴۲

* نوع آزمون آماری: کای اسکوئر ** نوع آزمون آماری: آزمون دقیق فیشر

جدول ۲. ماتریس همبستگی سنجش ارتباط بین مقادیر سرمی هلیکوباکتر پیلوری با سن، قد و وزن فعلی کودک

نوع متغیر	سن کودک	وزن فعلی کودک	قد فعلی کودک
مقادیر سرمی آنتی بادی هلیکوباکترپیلوری	r =۰/۲۵ Pv =۰/۰۰۱	r =۰/۲۵۹ Pv =۰/۰۰۳	r =۰/۲۵۳ Pv =۰/۰۰۱۲

r ضریب همبستگی پیرسون می باشد.

سطح معناداری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شده است.

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-04]

بحث و نتیجه‌گیری

به طور کلی در این مطالعه تعداد ۲۰۰ کودک زیر ۱۴ سال از نظر فراوانی عفونت هلیکوباکتر پیلوری مورد بررسی قرار گرفتند. میانگین سنی کودکان مورد مطالعه ۲/۹± ۵/۱ سال بود. ۶۱ درصد کودکان پسر و ۳۹ درصد دختر بودند. فراوانی عفونت هلیکوباکتر پیلوری در کل کودکان این مطالعه ۵۸ نفر (۲۹ درصد) بود. در مطالعه ای که بر روی ۱۱۶۴ کودک شهر و روستایی در ویرجینیا انجام گردید میزان آلودگی به عفونت در کودکان ۴۰ درصد گزارش شد (۲۰). در مطالعه دیگری که در کلینیک نیوانگلند بر روی ۲۲۶ کودک مهاجر از ۱۸ کشور انجام گردید مشخص شد که ۳۱ درصد کودکان دارای تیتر مثبت آنتی بادی IgG علیه هلیکوباکترپیلوری می باشند (۲۱). در مطالعه ای که توسط خواجه کرم الدینی و پرتووی در سال ۷۶-۱۳۷۵ در بیمارستان قائم مشهد بر روی کودکان انجام گرفت شیوع هلیکوباکترپیلوری ۴۱ درصد گزارش شده است (۲۲).

این تحقیق همچنین نشان داد که در منطقه ما به دلیل عدم حضور فوق تخصص گوارش کودکان؛ انجام آندوسکوپی دستگاه گوارش فوقانی و بیوپسی و انجام آزمون اوره آز سریع؛ برای تشخیص هلیکوباکترپیلوری امکان پذیر نیست.

در مطالعه‌ای که فقیهی و همکاران در سال ۱۳۷۵ در کاشان بر روی بزرگسالان انجام داد، حساسیت آزمون اوره از سریع ۷۸ درصد و ویژگی آن ۸۴ درصد بود (۲۳). در مطالعه‌ای که توسط بانسال و همکاران در هندوستان در سال ۱۹۹۸ بر روی کودکان انجام گرفت، حساسیت آزمون اوره آز سریع ۱۰۰ درصد گزارش شد (۲۴).

در مطالعه ما فراوانی عفونت هلیکوباکتر پیلوری در خانواده های با میزان درآمد کمتر از ۲۵۰ هزار تومان بصورت معناداری بالاتر از کودکان سایر خانواده ها بود. در مطالعه انجام شده در تونس نشان داده شد از ۱۹۱ کودک، ۳۰/۴ درصد دارای تست سرولوژیک مثبت می باشند و علت آن را وضعیت بد اقتصادی ـ اجتماعی دانسته اند (۲۵).

بر اساس نتایج مطالعه ما تفاوتی در فراوانی عفونت هلیکوباکتر پیلوری در کودکان ساکن شهر و روستا دیده نشد. در مطالعه دیگری که در کودکان شهری و روستایی مدارس جنوب استونی انجام گردید میزان شیوع آلودگی در کودکان روستایی ۶۰ درصد و در کودکان شهری ۴۹ درصد گزارش شده ولی اختلاف معنی داری بین دو گروه وجود نداشت (۲۶).

در مطالعه ما بیشترین فراوانی عفونت هلیکوباکتر پیلوری در گروه سنی ۱۴-۱۰ سال (۵۷/۹ درصد) مشاهده گردید و کمترین فراوانی در گروه سنی زیر ۱ سال (۱۶/۷ درصد) بود و بر اساس آزمون دقیق فیشر این اختلاف به لحاظ آماری معنادار بود. در مطالعه انجام شده در آفریقای جنوبی نشان داده شد میزان آلودگی به هیلوباکترپیلوری با افزایش سن بیشتر می شود، به طوری که در ۵ سالگی شیوع آلودگی به ۴۸/۵ درصد می رسد (۲۷).

بر اساس نتایج مطالعه ما علیرغم این نکته که فراوانی عفونت هلیکوباکتر پیلوری در کودکان که شغل پدر آنها کارگر بود بیشتر از سایر کودکان بود اما این تفاوت به لحاظ آماری معنادار نبود. همچنین کمترین فراوانی عفونت هلیکوباکتر پیلوری در کودکانی دیده شد که پدران آنها به شغل آزاد اشتغال داشتند. فراوانی عفونت هلیکوباکتر پیلوری در کودکانی که متعلق به خانواده های پر جمعیت بالاتر از ۵ نفر بودند میزان عفونت هلیکوباکتر پیلوری بالاتر و فراوانی عفونت هلیکوباکتر پیلوری در خانواده های تک فرزندی کمتر (۲۵/۶ درصد) بود. اما بر اساس سایر مطالعات هر چه سطح اقتصادی ـ اجتماعی بیماران پایین تر باشد، بر شیوع عفونت افزوده می گردد و عواملی هم چون تجمع بیش از حد افراد در یک محل، افزایش تعداد افراد خانواده و برخوردهای نزدیک، استفاده از غذای مشترک و عدم رعایت سایر نکات بهداشتی در این امر مؤثر شناخته شده اند

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-04]

(۲۸،۲۹). نکته بسیار مهم این است که در اطفال در صورت تأیید تشخیص، باید کودک را حتی اگر علامتدار نباشد، درمان نمود (۳۰).

از جمله محدودیت های پژوهش حاضر این است که چنانچه مطالعه در بازه زمانی وسیعتر و با تعداد نمونه بیشتری انجام می شد، اظهار نظر در مورد نتایج با قطعیت بیشتری امکان پذیر بود.

به طور کلی نتایج مطالعه ما نشان داد که بین مقادیر سرمی آنتی بادی این عفونت با سن، قد و وزن فعلی کودک ارتباط خطی مستقیم وجود دارد. به این معنا که با افزایش سن و قد و وزن کودک مقادیر آنتی بادی سرمی عفونت هلیکوباکتر پیلوری افزایش معنا داری نشان خواهد داد.

تشکر و قدردانی

لازم است در این پژوهش از پدران، مادران و کودکان عزیزی که به مرکز پزشکی، آموزشی و درمانی کودکان مدنی مراجعه کرده و تحت بررسی قرار گرفتند و نیز از همکارانمان در کلینیک ویژه بیمارستان کودکان مدنی و بالاخص از معاونت محترم تحقیقات و فناوری دانشگاه که با حمایتهای مالی و معنوی خود زمینه اجرای این طرح را فراهم نمودند؛ صمیمانه تشکر و سپاسگزاری نماییم.

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-04]

References

1. Suerbaum S, Michetti P. Helicobacter pylori infection. N Engl J Med. 2002; 347: 1175-1187.
2. Torres G. Comprehensive review of the natural history of helicobacter pylori infection in children. Archives of Medical Research.2000; 31: 431-469
3. Kim N. Epidemiology and transmission out of Helicobacter pylori infection. Korean J Gastroenterol.2005; 46(3): 153-158.
4. Fock KM, Ang TL. Epidemiology of Helicobacter pylori infection and gastric cancer in Asia. J Gastroentrol Hepatol. 2010; 25(3): 479-486.
5. Eurogast study group. Epidemiology of, and risk factors for, H.pylori infection among 3194 asymptomatic subjects in 17 populations.Gut.2003; 34:1672-1676.
6. Dooley CP, Cohen H, Fitzgibbons PI, et al. Prevalence of Helicobacter pylori infection and histologic gastritis asymptomatic persons. N Engl J Med.2003; 321:1562-1566.
7. Veldhuyzen van Zanten SJ, Pollack PT, Best LM, et al. Increasing infection of H.pylori infection with age: continuous risk of infection in adult rather than cohort effect. J Infect Dis.2004; 169:434-437.
8. Drumm B, Perez G, Blaser MJ, et al. Intrafamilial clustering of H.pylori infection. N Engl J Med. 2001; 322: 359-363.
9. Jones DM, Eldridge J, Whorwell PJ. Antibodies to H.pylori in household contacts of infected people. BMJ.2002; 294: 615-620.
10. Wizla N. Familial and community environmental risk factors for H.pylori infection in children and adolescent. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2001; 33; 58-63.
11. Clemens J. Sociodemographic, hygienic and nutritional correlates of H.pylori infection of young Bangladeshi children. Pediatrics Infectious Disease Journal.2003; 15: 1113-1118.
12. Naficy AB. Seroepidemiology of H.pylori infection in population of Egyptian children. International Journal of Epidemiology.2005; 29: 928-932.
13. Rodrigues MN, Alexander J, Thom F, et al. Prevention of H.pylori infection in children from urban community in northeast brazil and risk factors of the infection. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2004; 16: 201-205.
14. Levine TS, Price AB. H.pylori: enough to give anyone an ulcer. Br J Clin Pract. 2005; 47: 328-332.
15. Cheng TY, Lin JT, Chen LT, et al. Association of T-cell regulatory gene polymorphisms with susceptibility gastric mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma. J Clin Oncol.2006; 24:3483-3489.
16. Chelimsky G, Czinn SJ. H.pylori infection in children: update. Curr Opin Pediatr. 2000; 12: 460-462.
17. El-omar EM, Carrington M, Chow WH, et al. Interleukin -1 polymorphisms associated with increased risk to gastric cancer. Nature.2000; 404:398-402.
18. Wang X, Wattiez R, Paggliacia C, et al. Membrane topology of VacA cytotoxin

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-04]

from H.pylori. FEBS Lett.2000; 481:96-100.
19. Guslandi M. Stool immunoassay for H.pylori is not specific enough. BMJ. 2008; 320: 1541-1550.
20. Ellstor Y, Short JP. Prevalence of Helicobacter pylori infection in children from urban and rural West Virginia. Dig Dsi. 1998; 43(4): 773-778.
21. Miller L. Serologic prevalence of antibodies to helicobacter pylori international adopted children. Helicobacter. 2003; 8(3):173-178.
22. Khajeh Karamodini M, Partovi S. Prevalence of Helicobacter Pylori, clinical symptoms, laboratory and endoscopic findings among children referred to the Ghaem Hospital of Mashhad, 1996-97. Feyz. 1999; 2(4): 30-36. (In Persian)
23. Faghihi AH, Moniri R, Khamechian T, Javarsi R. Prevalence of Helicobacter Pylori in patients with non-ulcer dyspepsia and predictive value of various diagnostic methods. Feyz. 1997; 1(1): 7-12. (In Persian)
24. Bansal D, Patwart AK, Malhotra VL. Helicobacter pylori infection in recurrent abdominal pain. Ind Pediatr.1998; 35(4): 329-335.
25. Maherzi A. Helicobacter pylori prospective study for a symptomatic Tunisian children. Arch Pedia. 2003; 10(3): 204-207.
26. Vorob Jova B. Seropositive to helicobacter pylori and cag aprotein in school children of different ages living in urban and rural areas in southern Estonia. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2001; 12(1): 97-101.
27. Pelser MH. Prevalence of helicobacter pylori antibodies in children in Bloemfontein South Africa. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 1997; 24(2): 132-135.
28. Anonymus. Oral vaccine could prevent stomach ulcer and cancer. Health Horizon. 1996; 27:4-5.
29. Catheine C, Megowan B, Timothy L. Helicobacter pylori and gastric acid. Biological and therapeutic implications. Gastroenterology. 1996; 110: 926-938.
30. Kliegman RM, Stanton BF, St.Geme JW, Schor NF, Behrman RE: Nelson Textbook of Pediatrics. 19th ed, Philadelphia, W.B.Saunders Company. 2011:1292-1294.

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-04]