

مقایسه میزان آنتی بادی علیه هلیکوباکتر پیلوری در کودکان شهری و روستائی شهر قزوین دکتر ابوالفضل مهیار، دکتر نجم‌اله طایفه *

* گروه اطفال، دانشگاه علوم پزشکی قزوین

چکیده

سابقه و هدف: با توجه به نقش هلیکوباکتر پیلوری در بیماریهای مختلف از جمله گاستریت، اولسر پپتیک و بدخیمی‌ها این مطالعه با هدف مقایسه میزان آنتی بادی سرمی علیه هلیکوباکتر پیلوری در کودکان شهری و روستائی شهر قزوین انجام شد. روش بررسی: در این مطالعه موردی-شاهدی تعداد ۱۵۰ کودک ۲ ماه تا ۱۲ ساله (۷۵ کودک شهری و ۷۵ کودک روستائی) مراجعه کننده به بیمارستان کودکان-قدس شهر قزوین تحت بررسی قرار گرفتند. دو گروه شهری و روستائی از نظر سن و جنس همسان سازی گردیدند. بعد از گرفتن ۱ سی سی خون، میزان آنتی بادی IgG و IgA علیه هلیکوباکتر پیلوری با روش الیزا با کیت BML آلمان اندازه گیری شد.

یافته‌ها: نتایج حاصل از این مطالعه نشان داد که از ۱۵۰ کودک، ۲۳ نفر (۱۵/۳٪) دارای تیتیر مثبت آنتی بادی سرمی IgA و IgG علیه هلیکوباکتر پیلوری بودند. از ۷۵ کودک شهری، ۹ نفر (۱۲٪) دارای تیتیر مثبت آنتی بادی بودند در حالیکه موارد تیتیر مثبت در کودکان روستائی ۱۴ نفر (۱۸٪) بود. اختلاف معنی داری بین این دو گروه وجود نداشت. کمترین سن مبتلا به عفونت هلیکوباکتر پیلوری در شیرخوار ۳ ماهه و بیشترین سن ابتلا در کودک ۱۱ ساله بود. نتیجه گیری: اگرچه اختلاف معنی داری بین دو گروه شهری و روستائی از نظر میزان ابتلا به هلیکوباکتر پیلوری وجود نداشت، میزان آلودگی به هلیکوباکتر پیلوری در گروه روستائی بیشتر بود. مطالعات بیشتری در این زمینه توصیه می شود. واژگان کلیدی: هلیکوباکتر پیلوری، IgG سرم، IgA سرم، کودکان.

مقدمه

نشان داده شده است با افزایش سن، شانس آلودگی به هلیکوباکتر پیلوری بیشتر می شود (۲،۶). روشهای مختلفی برای شناسائی افراد آلوده به هلیکوباکتر پیلوری وجود دارد. روشهای تهاجمی شامل آندوسکوپی، بیوپسی مخاطی و کشت بافتی و روشهای غیرتهاجمی شامل تست تنفسی اوره و و بررسی آنتی بادی سرمی علیه هلیکوباکتر پیلوری است (۳،۵). پاسخ سیستم ایمنی هومورال به ابتلا به هلیکوباکتر پیلوری تولید آنتی بادی های IgG ، IgM و IgA می باشد. این آنتی بادی ها بوسیله تستهای سرولوژیک قابل اندازه گیری و شناسایی هستند (۱،۷). مطالعات متعددی در مورد میزان شیوع آلودگی به هلیکوباکتر پیلوری در کودکان انجام شده است. در مطالعه انجام شده بر روی ۱۱۶۴ کودکان شهری و

هلیکوباکتر پیلوری باکتری گرم منفی و خمیده ای می باشد که جایگاه اصلی آن در معده انسان است و اولین بار در سال ۱۹۸۲ جداسازی شد (۱). درصد بالایی از افراد آلوده به هلیکوباکتر پیلوری فاقد علامت می باشند (۲). در برخی افراد هلیکوباکتر پیلوری مسئول ایجاد گاستریت، اولسر پپتیک، کم خونی، رشد ناکافی، سوء تغذیه و بیماریهای بدخیم گوارشی در نظر گرفته می شود (۳-۵).

آدرس نویسنده مسئول: قزوین، دانشگاه علوم پزشکی قزوین، گروه اطفال، دکتر ابوالفضل مهیار
(email: abolfazl1473@erc.ac.ir)

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۸۵/۱۰/۲۶

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۸۵/۳/۱۰

شهری ۹ نفر (۱۲٪) تیترا مثبت و ۶۶ نفر (۸۸٪) تیترا منفی داشتند. از ۷۵ کودک روستائی ۱۴ نفر (۱۸٪) تیترا مثبت و ۶۱ نفر (۸۶٪) تیترا منفی داشتند. اختلاف معنی داری بین دو گروه شهری و روستائی در خصوص آنتی بادی سرمی وجود نداشت (NS). تمام ۹ مورد تیترا مثبت آنتی بادی علیه هلیکوباکتریلوری در کودکان شهری از نوع IgG بود و هیچکدام تیترا IgA مثبت نداشتند ولی از ۱۴ مورد تیترا مثبت آنتی بادی علیه هلیکوباکتر در کودکان روستائی ۱۰ مورد فقط تیترا مثبت IgG داشتند و ۴ مورد هم تیترا IgG مثبت و هم تیترا IgA مثبت داشتند. بیشترین موارد تیترا مثبت در گروه سنی ۵-۱ سال با ۷ مورد (۲۰٪) بود. اختلاف معنی داری بین تیترا مثبت آنتی بادی با گروه سنی وجود نداشت (NS) (جدول ۱).

جدول ۱- موارد تیترا مثبت و منفی آنتی بادی علیه هلیکوباکتریلوری بر حسب گروههای سنی

آنتی بادی (IgA و IgG)	سن به سال	
	کتر از ۱	۱-۵
مثبت	۹ (۱۴/۷)*	۷ (۱۲/۷)
منفی	۵۲ (۸۵/۳)	۲۷ (۷۹/۵)
جمع	۶۱ (۱۰۰)	۳۴ (۱۰۰)

* اعداد داخل پرانتز معرف درصد هستند

از ۹ کودک شهری دارای تیترا مثبت آنتی بادی علیه هلیکوباکتریلوری ۳ نفر پسر (یک نفر ۳/۵ ماهه و ۲ نفر ۱ ساله) و ۶ نفر دختر (۴ ماهه، ۱۰ ماهه، ۱۸ ماهه، ۳ ساله، ۶ ساله، ۹ ساله) بودند. از ۱۴ کودک روستائی دارای تیترا مثبت آنتی بادی IgA و IgG علیه هلیکوباکتریلوری، ۵ نفر پسر (۳ ماهه، ۷ ماهه، ۴ ساله، ۷ ساله، ۱۱ ساله) و ۹ نفر دختر (۲ نفر ۴ ماهه، ۵ ماهه، ۹ ماهه، ۱۲ ماهه، ۲ ساله، ۷ ساله، ۲ نفر ۱۱ ساله) بودند. کمترین سن دارای تیترا مثبت آنتی بادی شیرخوار ۳ ماهه و بیشترین سن در کودک ۱۱ ساله بود.

بحث

نتایج حاصل از مطالعه بر روی ۱۵۰ کودک ۲ ماهه تا ۱۲ ساله (۷۵ کودک شهری و ۷۵ کودک روستائی) نشان داد که تعداد ۲۳ کودک (۱۵/۳٪) دارای تیترا مثبت آنتی بادی IgA و IgG علیه هلیکوباکتریلوری می باشند. اگرچه ابتلا در کودکان روستائی (۱۴ نفر) بیشتر از کودکان شهری (۹ نفر) بود، اختلاف معنی داری بین دو گروه وجود نداشت. مطالعات

روستائی در ویرجینیا، میزان آلودگی ۴۰٪ گزارش شده است (۳). در مطالعه انجام شده بر روی کودکان مدارس استونی، شیوع آلودگی در کودکان روستائی ۶۰٪ و در کودکان شهری ۴۹٪ گزارش گردیده است (۶). در مورد نحوه برخورد با افراد بدون علامت آلوده به هلیکوباکتریلوری اختلاف نظر وجود دارد. برخی پیگیری منظم این افراد را توصیه نموده و برخی هیچگونه اقدامی را پیشنهاد نمی کنند (۲، ۸). با توجه به اهمیت شناسایی میزان آلودگی به هلیکوباکتریلوری این مطالعه به منظور مقایسه میزان آنتی بادی سرمی علیه هلیکوباکتریلوری در کودکان شهری و روستائی شهرستان قزوین انجام گردید.

مواد و روشها

در این مطالعه موردی - شاهی، ۱۵۰ کودک ۲ ماهه تا ۱۲ سال مراجعه کننده به بیمارستان کودکان قدس شهر قزوین وابسته به دانشگاه علوم پزشکی قزوین در سال ۱۳۸۳ تحت بررسی قرار گرفتند. دو گروه از نظر جنس و سن همسان شده بودند. تمام کودکان از نظر معاینات بالینی کاملاً سالم بودند. بعد از گرفتن رضایت از والدین و دریافت ۱ سی سی خون میزان آنتی بادی IgA و IgG علیه هلیکوباکتریلوری به روش ELISA با استفاده از کیت شرکت BML آلمان اندازه گیری شد. نتایج در دو گروه تحت آنالیز آماری t-test با استفاده از نرم افزار آماری SPSS (version 10) قرار گرفتند.

یافته ها

۷۵ کودک شهری شامل ۴۱ پسر (۵۳/۵٪) و ۳۴ دختر (۴۶/۵٪) و ۷۵ کودک روستائی شامل ۳۶ پسر (۴۸٪) و ۳۹ دختر (۵۲٪) در این مطالعه وارد شدند (NS). سن کودکان در هر دو گروه شهر و روستائی بین ۲ ماه تا ۱۲ سال بود. میانگین سنی در گروه شهری $30/50 \pm 29/38$ ماه و در گروه روستائی $34/93 \pm 30/24$ ماه بود. اختلاف معنی داری بین دو گروه از نظر سن وجود نداشت (NS). توزیع سنی کودکان در گروههای سنی کمتر از یکسال، ۱-۵ سال و ۵-۱۲ سال در گروههای شهری و روستائی به ترتیب ۲۹ (۴۷٪) و ۳۲ (۵۲/۵٪)، ۲۸ (۵۰/۹٪) و ۲۷ (۴۹/۱٪) و ۱۷ (۵۰٪) و ۱۷ (۵۰٪) بود. از ۶۱ کودک زیر یکسال ۳۸ (۶۲/۲٪) نفر سن ۲-۶ ماه داشتند. اختلاف معنی داری بین گروههای سنی وجود نداشت. از ۱۵۰ کودک، ۲۳ کودک (۱۵/۳٪) دارای تیترا مثبت و ۱۲۷ کودک (۸۴/۷٪) دارای تیترا منفی آنتی بادی بودند. از ۷۵ کودک

چه برخی، برای افراد دارای تست سرولوژیکی مثبت بدون علامت هیچگونه اقدامی را توصیه نمی‌نمایند، ولی برخی دیگر پیگیری منظم و تحت نظر قرار دادن این افراد را توصیه می‌نمایند (۲،۶). با توجه به اینکه هلیکوباکتریپیلوری عامل ایجاد گاستریت مزمن، اولسر پپتیک، کم‌خونی، سوء تغذیه، تأخیر رشد و کارسینومای معده و لنفوم اولیه معده می‌باشد (۳،۵،۸)، به نظر می‌رسد پی‌گیری افراد بدون علامت دارای تیترا سرولوژیکی مثبت منطقی باشد. تیترا آنتی بادی علیه هلیکوباکتریپیلوری با افزایش سن بیشتر شده، بطوری‌که در مطالعه‌ای نشان داده شد در ۸۰ سالگی به ۸۰٪ می‌رسد (۲). با توجه به شیوع بالای آلودگی به این ارگانیسم در جوامع مختلف و شیوع آلودگی ۱۵/۳٪ در مطالعه ما لازم است عوامل مؤثر در بروز این آلودگی مورد شناسائی قرار گیرند. اگر چه راه آلودگی به هلیکوباکتریپیلوری دقیقاً مشخص نشده است ولی مطالعات مختلف نشان داده‌اند که احتمالاً انتقال بیماری از طریق دهان به دهان، معده - دهانی و مدفوعی دهانی می‌باشد (۱۱،۱۲). آب و غذای آلوده، افزایش جمعیت خانوار و وضع بد اقتصادی - اجتماعی در ابستلا و انتشار عفونت به هلیکوباکتریپیلوری بخصوص در مناطق روستائی مؤثر می‌باشند.

مختلفی در زمینه میزان شیوع آلودگی کودکان به عفونت هلیکوباکتریپیلوری با روش اندازه‌گیری تیترا آنتی‌بادی سرمی انجام شده است. در مطالعه‌ای که بر روی ۱۱۶۴ کودک شهر و روستائی در ویرجینیا انجام گردید میزان آلودگی به عفونت در کودکان ۴۰٪ گزارش شد (۳). در مطالعه دیگری که در کودکان شهری و روستائی مدارس استونی انجام گردید میزان شیوع آلودگی در کودکان روستائی ۶۰٪ و در کودکان شهری ۴۹٪ گزارش شده و اختلاف معنی‌داری بین دو گروه وجود نداشت (۶). در مطالعه دیگری که در کلینیک نیوانگلند بر روی ۲۲۶ کودک مهاجر از ۱۸ کشور انجام گردید مشخص شد که ۳۱٪ کودکان دارای تیترا مثبت آنتی‌بادی IgG علیه هلیکوباکتریپیلوری می‌باشند (۴). در مطالعه انجام شده در آفریقا جنوبی نشان داده شد میزان آلودگی به هلیکوباکتریپیلوری با افزایش سن بیشتر می‌شود، به طوری که در ۵ سالگی شیوع آلودگی به ۴۸/۵٪ می‌رسد (۹). در مطالعه انجام شده در تونس نشان داده شد از ۱۹۱ کودک ۳۰/۴٪ دارای تست سرولوژیکی مثبت می‌باشند و علت آن را وضعیت بد اقتصادی - اجتماعی دانسته‌اند (۱۰). مقایسه مطالعه ما با مطالعات دیگران نشان می‌دهد که میزان آلودگی کودکان ما به هلیکوباکتریپیلوری کمتر از دیگران می‌باشد. اگر

REFERENCES

- Blaser MJ. Helicobacter pylori infection. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editors. Principles and practice of infectious disease. Philadelphia; Churchill Livingstone, 2000;p:2285-91.
- Ruizp-alacios GM. Pickening LK helicobacter pylori infection. In: McMillan A, editor. OKS's Pediatrics principles and practice. Philadelphia, Lippincott, 1999;p:958.
- Ellstor Y, Short JP. Prevalence of helicobacter pylori infection in children from urban and rural West Virginia. Dig Dis Sci 1998;43(4):773-8.
- Miller L. Serologic prevalence of antibodies to helicobacter pylori internationally adopted children. Helicobacter 2003;8(3):173-8.
- Raymond A. Immunoblotting and serology for diagnosis of helicobacter pylori infection in children. Pediatr Infect Dis J 2000;19(2):118-23.
- Vorob Jova B. Seropositive to helicobacter pylori and cag a protein in school children of different ages living in urban and rural areas in southren Estonia. Eur J Gastroenterol Hepatol 2001;12(1):97-101.
- Jilger MA. Helicobacter pylori. In: Feigin RD, editor. Textbook of pediatric infectious diseases. Philadelphia, Saunders Co, 2004;p:1663-9.
- Sylventer FA. Peptic ulcer disease. In: Behrman RE, Kliegman RM, editors. Nelson textbook of pediatrics. Philadelphia, Saunders Co. 2005;p:1245-6.
- Pelser MH. Prevalence of helicobacter pylori antibodies in children in Bloemfontein South Africa. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1997;24(2):132-5.

10. Mahevzi A. Helicobacter pylori prospective study for a symptomatic Tonisian children. Arch Reditu 2003;10(3):204-7.
11. Elitsur Y, Adkins L. Helicobacter pylori antibody profile in household members of children with helicobacter pylori infection. J Clin Gastroenterol 1999;29(2):178-82.
12. Harris RR. Antibodies as a marker of virulence in Chilean patient with helicobacter pylori infection. Gastroenterology 2003;34(1):596-600.