

بررسی توزیع فراوانی هلیکوباکتر پیلوری در کودکان با درد مزمن شکم مراجعه کننده به بیمارستان امام خمینی

چکیده

هدایت حیدری زاده^۱، حسین

صیدخانی^{۲*}، زهرا محبی نژاد^۳، علی

حیدری زاده^۴

۱- گروه کودکان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایلام، ایلام، ایران.

۲- گروه انفورماتیک، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایلام، ایلام، ایران.

۳- مرکز بهداشت شهرستان ایلام، معاونت بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی ایلام، ایلام، ایران.

۴- کمیته تحقیقات دانشجویی دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران.

* نویسنده مسئول: ایلام، دانشگاه علوم پزشکی ایلام، دانشکده پزشکی، گروه انفورماتیک.

تلفن: ۰۸۴-۳۲۲۳۰۷۹

E-mail: hseidkhani@gmail.com

دریافت: ۱۴۰۴/۰۳/۱۷ ویرایش: ۱۴۰۴/۰۳/۲۵ پذیرش: ۱۴۰۴/۰۴/۲۵ آنلاین: ۱۴۰۴/۰۵/۰۱

زمینه و هدف: درد مزمن شکم، که به عنوان درد طولانی مدت یا متناوب شکمی تعریف می‌شود که یک مشکل رایج کودکان است. عفونت هلیکوباکتر پیلوری در دوران کودکی اکتسابی است و یکی از علل مهم بیماری زخم پپتیک (PUD) و سرطان معده است، لذا این مطالعه با هدف بررسی توزیع فراوانی هلیکوباکتر پیلوری در کودکان با درد شکم در بیمارستان انجام شد.

روش بررسی: این مطالعه از نوع توصیفی-مقطعی از فروردین ۱۴۰۲ تا اسفند ۱۴۰۲ انجام شد و جامعه آماری کودکان با درد مزمن شکم مراجعه کننده به بیمارستان امام خمینی شهر ایلام می‌باشد، که جهت بررسی باکتری هلیکو باکتر آزمایش آنتی ژن مدفوع داده‌اند.

یافته‌ها: این مطالعه بر روی ۱۴۰ کودک با درد مزمن شکم انجام شد. نوع تغذیه در همه کودکان رگولار گزارش شد و اکثریت آنها حاصل زایمان به روش سزارین بودند (۶۷/۹٪). شیوع ۴۰/۷٪ مثبت بودن (*Helicobacter pylori*, HP) را در کودکان (۵۷ کودک از ۱۴۰ کودک) با درد مزمن شکم نشان داد. اکثریت کودکان در گروه سنی چهار تا هشت سال دارای هلیکوباکتر پیلوری مثبت بودند ۲۰ نفر (۳۵/۷٪) و در کودکان بزرگتر از ۱۲ سال هلیکوباکتر پیلوری دارای کمترین فراوانی بود.

نتیجه‌گیری: نتایج کلی مطالعه حاضر نشان می‌دهد هلیکوباکتر پیلوری عامل مهمی برای دردهای مزمن شکم در کودکان است.

کلمات کلیدی: درد مزمن شکم، کودکان، هلیکوباکتر پیلوری.

مقدمه

چالش تشخیصی است که به عنوان "درد مزمن شکمی متناوب یا دائمی که عملکردی یا ارگانیک است" تعریف شده است. درد شکمی که بیش از یک تا دو ماه طول بکشد مزمن در نظر گرفته می‌شود.^۱ درد مزمن شکم (CAP) در میان کودکان مدرسه‌ای با شیوع حدود ۱۰٪-۱۲٪ شایع است.^۲ تشخیص درد مزمن شکم کماکان یکی از جنبه‌های مهم در درمان بیماران می‌باشد و برای تشخیص صحیح معمولاً نیاز به روش‌های تشخیصی کمکی شامل رادیولوژی، سونوگرافی و آزمایشگاه می‌باشد.^۳ هلیکوباکتر پیلوری (*H. Pylori*)

درد مزمن شکم، که به عنوان درد طولانی مدت یا متناوب شکمی تعریف می‌شود، یک مشکل رایج کودکان است که پزشکان مراقبت‌های اولیه، فوق تخصص‌های پزشکی و متخصصان جراحی با آن مواجه می‌شوند. درد مزمن شکم در کودکان معمولاً عملکردی است، یعنی بدون شواهد عینی از یک اختلال ارگانیک زمینه‌ای. درد مزمن شکم (Chronic abdominal pain, CAP) در کودکان یک

Gastrointestinal, GI) عفونت هلیکوباکتر پیلوری گزارش شده است. در یک مطالعه، عفونت هلیکوباکتر پیلوری با SIDS همراه است، اما شواهدی از اثر هلیکوباکتر پیلوری بر پاتوژن آن وجود ندارد. تشخیص با توجه به بافت‌شناسی و یافتن باکتری در نمونه‌های بیوپسی انجام می‌شود. تست تنفس اوره با C13 و آزمایش آنتی‌ژن مدفوع روش‌های غیرتهاجمی برای تشخیص عفونت هلیکوباکتر پیلوری هستند.^{۱۱} با توجه به مطالعات عفونت هلیکوباکتر پیلوری یک عامل خطر مهم برای ایجاد گاستریت فعال مزمن، بیماری زخم پپتیک و حتی CA معده است.^{۱۲} اکثر افراد مبتلا در دوران کودکی به آن مبتلا می‌شوند. شواهد اپیدمیولوژیک اخیر نشان می‌دهد که عفونت مزمن هلیکوباکتر پیلوری که در اوایل دوران کودکی به‌دست آمده می‌تواند منجر به CA معده و لنفوم اولیه معده در بزرگسالان و کودکان شود.^{۱۳} برخی از منابع نشان می‌دهند که تغذیه با شیر مادر برای مدت طولانی می‌تواند خطر ابتلا به عفونت هلیکوباکتر پیلوری را کاهش دهد.^{۱۴} در یک مطالعه در ژاپن انتقال عفونت هلیکوباکتر پیلوری از مادر به کودک به‌عنوان محتمل‌ترین علت انتشار میکروارگانیسم درون خانواده نشان داده شد.^{۱۵} در برخی از کشورها مانند ایران، با شیوع بالای عفونت هلیکوباکتر پیلوری، ممکن است شیردهی به‌دلیل تماس طولانی‌تر و نزدیک‌تر با مادر، خطر ابتلا را افزایش دهد. لذا این مطالعه با هدف بررسی میزان فراوانی هلیکوباکتر پیلوری در کودکان با درد مزمن شکم مراجعه‌کننده به بیمارستان در سال ۱۴۰۲ انجام شد.

روش بررسی

این مطالعه از نوع توصیفی-مقطعی است و جامعه آماری کودکان با درد مزمن شکم مراجعه‌کننده به بیمارستان امام خمینی شهر ایلام از فروردین ۱۴۰۲ تا شهریور ۱۴۰۲ می‌باشد، که جهت بررسی باکتری هلیکو باکتر آزمایش آنتی‌ژن مدفوع داده‌اند.

در این مطالعه حجم نمونه به صورت سرشماری بود که به منظور تعیین فراوانی هلیکوباکتر پیلوری در کودکان مراجعه‌کننده با درد مزمن شکم، اطلاعات مورد نیاز با استفاده از چک‌لیست جمع‌آوری و مورد بررسی قرار گرفت. چک‌لیست حاوی مشخصات دموگرافیک کودکان (سن، جنس، محل سکونت، نوع تغذیه و نوع زایمان) و تست هلیکو باکتر پیلوری بود. معیار ورود به مطالعه، کودکان ۱۶-۲

عامل اصلی بیماری‌های دستگاه گوارش فوقانی مانند زخم معده، گاستریت مزمن، گاستریت آتروفیک و سرطان معده است. حدود یک سوم تمام کودکان در سراسر جهان به هلیکوباکتر پیلوری مبتلا هستند و شیوع آن در مناطق مختلف جهان متفاوت است، در کشورهای توسعه یافته کم و در کشورهای در حال توسعه زیاد می‌باشد.^۵

عفونت هلیکوباکتر پیلوری در دوران کودکی اکتسابی است و یکی از علل مهم بیماری زخم پپتیک (Peptic ulcer disease, PUD) و سرطان معده است.^۶ در مقایسه با بزرگسالان، کودکان و نوجوانان به ندرت به این عوارض عفونت مبتلا می‌شوند. علاوه‌براین عفونت هلیکوباکتر پیلوری در اوایل دوران کودکی ممکن است با مزایای ایمونولوژیک در مراحل بعدی زندگی همراه باشد.^۷

در حال حاضر تخمین زده می‌شود که نیمی از جمعیت انسانی جهان به پاتوژن معده H پیلوری آلوده هستند. با این حال، شیوع هلیکوباکتر پیلوری در سراسر جهان یکسان نیست و متفاوت است و به سن بیمار، کشور مبدأ، پیشینه قومی و شرایط اجتماعی و اقتصادی در دوران کودکی بستگی دارد.^۸ فاکتورهای حدت هلیکوباکتر پیلوری و فاکتورهای ژنتیکی میزبان هر دو عوامل مهم تعیین‌کننده بیماری در نظر گرفته می‌شوند.^۹ عفونت مادر یک عامل خطر مستقل برای عفونت دوران کودکی است. اکتساب عفونت در سال‌های اولیه کودکی اتفاق می‌افتد.^{۱۰}

هلیکوباکتر پیلوری باعث گاستریت فعال مزمن در همه کودکان مبتلا می‌شود، اگرچه اغلب بدون علامت هستند. عفونت ممکن است همراه با درد مزمن شکمی یا استفراغ و به ندرت شکل مقاوم به کم‌خونی فقر آهن یا تاخیر رشد ظاهر شود. به ندرت ممکن است با ترومبوسیتوپنی مزمن خود ایمنی همراه باشد. کلونیزاسیون مزمن با هلیکوباکتر پیلوری می‌تواند با افزایش قابل توجه خطر زخم اثنی عشر، سرطان معده (CA) مانند آدنوکارسینوما یا لنفوم بافت لنفاوی مرتبط با مخاط (Mucosa-associated lymphoid tissue, MALT) همراه باشد. خطر نسبی CA معده در بزرگسالان آلوده ۸/۷-۲/۳ برابر بیشتر از بزرگسالان غیر آلوده است و سازمان بهداشت جهانی (World health organization, WHO) آن را در گروه اول سرطان‌زا طبقه‌بندی کرده است. کم‌خونی، پورپورای ترومبوسیتوپنیک ایدئوپاتیک، کوتاهی‌قد و سندرم مرگ ناگهانی نوزاد (Sudden infant death syndrome, SIDS) به‌عنوان یافته‌های گوارشی اضافی

کودکان بزرگتر از ۱۲ سال هلیکوباکتر پیلوری دارای کمترین فراوانی بود ولی این اختلاف از نظر آماری معنادار نبود. نتایج نشان می‌دهد هلیکوباکتر پیلوری مثبت در دختران بیشتر از پسران گزارش شد ولی این اختلاف از نظر آماری معنادار نبود. نتایج نشان داد شیوع هلیکوباکتر پیلوری مثبت در بین شهرهای مورد مطالعه دارای اختلاف معناداری نبود. بیشترین شیوع در شهرهای ایلام ایوان ملکشاهی بدره گزارش شد. درصد فراوانی ابتلا به هلیکوباکتر پیلوری در کودکان با درد مزمن شکم بر حسب جنس در پسران ۳۷/۸٪ و در دختران ۴۳/۹٪ بود. نتایج حاکی از آنست که در کودکان با تغذیه رگولار ۴۰/۷٪ دارای هلیکوباکتر پیلوری مثبت و ۵۹/۳٪ دارای هلیکوباکتر پیلوری منفی بودند.

نتایج نشان می‌دهد اکثریت بیماران با زایمان طبیعی دارای هلیکوباکتر پیلوری مثبت بودند، اما این اختلاف از نظر آماری معنادار نشد. درصد فراوانی ابتلا به هلیکوباکتر پیلوری در کودکان با درد مزمن شکم بر حسب نوع زایمان در گروه سزارین ۳۵/۸٪ و در زایمان طبیعی ۵۱/۱٪ بود. نمودار ۱ درصد ابتلا به هلیکوباکتر پیلوری در کودکان با درد مزمن شکم بر حسب گروه سنی را نشان می‌دهد.

بحث

مطالعه حاضر شیوع ۴۰/۷٪ مثبت بودن HP را در کودکان با درد مزمن شکم نشان داد. در کودکان عفونت هلیکوباکتر پیلوری می‌تواند با درد شکم تظاهر کند اما ممکن است بدون علامت باشد. در مطالعه Jansson و همکاران شیوع HP در کودکان ۱۲٪ گزارش شد.^{۱۶} Malferthenier و همکاران دریافتند که درد مکرر شکم نشانه‌ای برای هلیکوباکتر پیلوری در کودکان نیست. با این حال، کودکان باید پس از حذف سایر علل علائم، برای هلیکوباکتر پیلوری آزمایش شوند.^{۱۷} با این حال، در مورد ارتباط بین درد شکم و هلیکوباکتر پیلوری تردید وجود دارد.^{۱۸، ۱۹} برخی تحقیقات از این ارتباط حمایت می‌کنند و با این حال شواهدی علیه این ارتباط وجود دارد زیرا مطالعات برای رفع عفونت هلیکوباکتر پیلوری ریشه‌کنی درد مزمن شکمی در بیماران انجام شده است، نشان می‌دهد که ریشه‌کنی باکتریایی و التیام التهاب معده منجر به تسکین علامتی درد مزمن شکمی در کودکان نمی‌شود.^{۲۰، ۲۱}

سال، دارای علائم کلینیکی مشکوک به عفونت هلیکوباکتر پیلوری، گاستریت و یا سوء هاضمه بودند و همچنین در سابقه آنها عدم مصرف آنتی‌بیوتیک طی یک ماه اخیر و عدم مصرف بیسموت، مهار کننده‌های پمپ پروتون و بلوک کننده‌های گیرنده H2 طی دو هفته اخیر لحاظ شد. معیار خروج از مطالعه، کودکانی که والدین آنها تمایلی به ادامه مطالعه نداشتند، کودکانی که نمونه مدفوع ارائه نکردند از مطالعه حذف شدند.

ملاحظات اخلاقی شامل این موارد بود. ابتدا از همه‌ی شرکت کنندگان در مطالعه، رضایت‌نامه کتبی اخذ شد و همچنین از اهداف مطالعه و روش انجام مطالعه آگاه شدند و اطمینان دادن به مشارکت کنندگان در مورد محرمانه ماندن کلیه مطالب مطرح شده از سوی آنها و در نهایت قرار دادن نتایج پژوهش در اختیار مشارکت کنندگان در صورت تمایل آنها و رعایت حقوق مولفین در استفاده از متون و منابع چاپی و الکترونیکی داده شد و همچنین این پژوهش پس از کسب مجوز از کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی ایلام با کد (IR.MEDILAM.REC.1403.013) اجرا شده است.

در این مطالعه از روش‌های آمار توصیفی و تحلیلی با استفاده از SPSS software, version 24 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) به منظور بررسی اهداف پژوهش استفاده شد. سطح معناداری در این مطالعه ($P < 0/05$) در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

این مطالعه بر روی ۱۴۰ کودک با درد مزمن شکم با میانگین سنی ۷/۰۶ سال در محدوده سنی ۱۶-۲ سال انجام شد که اکثریت کودکان ساکن شهر ایلام و پسر بودند. نوع تغذیه در همه کودکان رگولار گزارش شد و اکثریت آنها حاصل زایمان به روش سزارین بودند (۶۷/۹٪). نتایج نشان‌دهنده میانگین سنی ۷/۳ سال در کودکان بدون هلیکوباکتر پیلوری و ۶/۷۲ سال در کودکان با هلیکوباکتر پیلوری بود و این اختلاف از نظر آماری معنادار نبود ($P < 0/۳۹$) (جدول ۱). نتایج نشان داد کمتر از نیمی از بیماران دارای هلیکوباکتر پیلوری مثبت بودند (۴۰/۷٪).

نتایج جدول ۲ نشان می‌دهد اکثریت کودکان در گروه سنی زیر چهار سال دارای بیشترین هلیکوباکتر پیلوری مثبت بودند و در

جدول ۱: تعیین مشخصات دموگرافیک کودکان با درد مزمن شکم

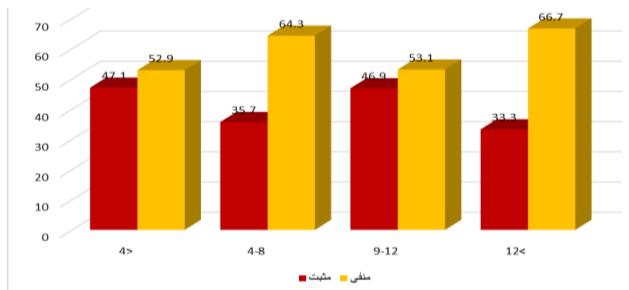
متغیر	فراوانی	درصد	
جنس	پسر	۶۸	۴۸/۶
	دختر	۷۲	۵۱/۴
	ایلام	۶۰	۴۲/۹
	مهران	۷	۵
	سرابله	۱۵	۱۰/۷
	ایوان	۱۲	۸/۶
محل زندگی	دره شهر	۶	۴/۳
	بدره	۴	۲/۹
	چوار	۲	۱/۴
	هلیلان	۸	۵/۷
	آبدانان	۶	۴/۳
	دهلران	۶	۴/۳
	ملکشاهی	۱۴	۱۰
نوع تغذیه	رگولار	۱۴۰	۱۰۰
	طبیعی	۴۵	۳۲/۱
نوع زایمان	سزارین	۹۵	۶۷/۹
	سین	۲-۱۶	۷/۰۶ ± ۳/۹۲

جدول ۲: تعیین فراوانی ابتلا به هلیکوباکتری پیلوری در کودکان با درد مزمن شکم بر حسب گروه سنی

گروه سنی	منفی	مثبت	P
کمتر از چهار سال	۱۸(۵۲/۹)	۱۶(۴۷/۱)	۰/۵۶
چهار تا هشت سال	۳۶(۶۴/۳)	۲۰(۳۵/۷)	
۹-۱۲ سال	۱۷(۵۳/۱)	۱۵(۴۶/۹)	
بیشتر از ۱۲ سال	۱۲(۶۶/۷)	۶(۳۳/۳)	

در مطالعه Ahm و همکاران، از ۳۳ نمونه RAP، ۱۱ نمونه مثبت (۳۳/۳۳٪) و ۲۲ نمونه برای هلیکوباکتر پیلوری (۶۷/۶۷٪) منفی بود.^{۲۲}

نتایج نشان می‌دهد اکثریت کودکان در گروه سنی زیر چهار سال دارای بیشترین هلیکوباکتر پیلوری مثبت بودند و در کودکان بزرگتر از ۱۲ سال هلیکوباکتر پیلوری دارای کمترین فراوانی بود ولی این اختلاف از نظر آماری معنادار نبود. شیوع عفونت هلیکوباکتر پیلوری



نمودار ۱: درصد ابتلا به هلیکوباکتر پیلوری در کودکان با درد مزمن شکم بر حسب گروه سنی

منظم با نرخ اکتساب سالانه ۲/۱٪ افزایش یافت. شیوع این عفونت از ۱/۸٪ در سال اول زندگی تا ۳۰٪ در کودکان ۱۵ ساله متغیر بود. شیوع اخیر کاملاً شبیه به آنچه در بزرگسالان یافت می‌شود، نشان می‌دهد که عفونت ممکن است در اوایل زندگی رخ دهد.^{۲۸}

در مطالعه Nasri و همکاران عفونت هلیکوباکتر پیلوری در ۳۱ مورد (۷/۸٪) مشاهده شد.^{۲۹} شیوع عفونت هلیکوباکتر پیلوری در پسران (۱۰/۷٪) به‌طور معناداری بیشتر از دختران (۴/۶٪) بود (P=۰/۰۲) و به‌طور معناداری با گروه سنی کودکان (P<۰/۰۰۱) مرتبط بود، به طوری که عفونت هلیکوباکتر پیلوری در سنین بالاتر شایع‌تر است. بین شیوع عفونت هلیکوباکتر پیلوری و نوع شکایت رابطه معناداری وجود نداشت (P=۰/۲۹). Oleastro همکاران شیوع جهانی عفونت هلیکوباکتر پیلوری ۳۱/۶٪ نشان دادند که با افزایش سن (به ترتیب ۱۹/۹٪، ۳۷/۰٪ و ۵۱/۵٪) در گروه‌های سنی (صفر تا پنج، ۶-۱۰ و ۱۱-۱۵ سال) افزایش یافت، اما در بین جنس‌ها مشابه بود. ۳۴/۵٪ در پسران و ۲۸/۴٪ در دختران). سن بالاتر و حضور در مهدکودک/مهدکودک در دوران پیش دبستانی عوامل خطر مستقلی را تشکیل می‌دادند. میانگین سن ابتلا ۶/۳ بود.^{۳۰}

نتیجه‌گیری، نتایج کلی مطالعه حاضر نشان می‌دهد هلیکوباکترپیلوری عامل مهمی برای دردهای شکم در کودکان است ولی عواملی چون جنس، محل سکونت و نوع زایمان بر شیوع آن تاثیرگذار نیست. پیشنهاد می‌شود در مطالعات آتی سابقه خانوادگی، ابتلا پدر و مادر به هلیکوباکتر پیلوری و ارتباط آن با انتقال به کودک سنجیده شود.

سپاسگزاری: این مقاله حاضر برگرفته از پایان نامه تحت عنوان " بررسی میزان فراوانی هلیکوباکتر پیلوری در کودکان با درد مزمن شکم مراجعه کننده به بیمارستان امام خمینی" در مقطع دکترا در سال ۱۴۰۲ با کد ۲۶۹۰ که در دانشگاه علوم پزشکی ایلام اجرا شده است.

در کودکان کمتر از ۱۰ سال در کشورهای در حال توسعه ۸۰٪ گزارش شده است. عفونت فوق در کشورهای توسعه یافته، در کمتر از ۱۰٪ افراد وجود دارد و حداکثر تا ۵۰٪ بچه‌های سطح اقتصادی-اجتماعی پایین در این کشورها، عفونت هلیکوباکترپیلوری را کسب می‌کنند.^{۳۳} در مطالعه CABP و همکاران این نکته اثبات شد که با افزایش سن میزان شیوع عفونت افزایش می‌یابد، بنابراین با افزایش سن میزان ایمنی باقی مانده از عفونت نیز افزایش یافته که عود باعث مثبت شدن تست‌های سرولوژیک حتی در غیاب عفونت غیر فعال می‌شود.^{۲۴}

در مطالعه AAH و همکاران، تفاوت معناداری را بین درصد عفونت هلیکوباکتر پیلوری در مقایسه با گروه‌های سنی مختلف نشان داد (P=۱). هلیکوباکتر پیلوری عامل مهمی برای درد شکم در کودکان است و باید در RAP Work up گنجانده شود. مطالعات متعدد نشان می‌دهد که بروز عفونت هلیکوباکتر پیلوری در بیماران کمتر از شش سال شایع‌تر است و این درصد با افزایش سن کودکان در الگوی همبستگی معکوس کاهش یافت.^{۲۲}

در مطالعه ما شیوع هلیکوباکتر پیلوری مثبت در دختران بیشتر از پسران گزارش شد و در بین شهرهای مورد مطالعه بیشترین شیوع در شهرهای ایوان بدره ایلام دره گزارش شد اکثریت کودکان حاصل از زایمان طبیعی دارای هلیکوباکترپیلوری مثبت بودند. Shaker و همکاران هیچ اثر معناداری را برای عوامل محل سکونت بر احتمال ابتلا به هلیکوباکتر پیلوری نشان نداد.^{۲۴} در مطالعه‌ای دیگر نشان داد که جنسیت بر ویژگی عفونت هلیکوباکتر پیلوری تاثیری ندارد.^{۲۷،۲۶}

بین شیوع هلیکوباکترپیلوری با سن، جنس و محل سکونت و نوع زایمان تفاوتی وجود نداشت. در مطالعه Raymond و همکاران بین دو گروه از کودکان از نظر سن، جنس، منشاء قومی و شیوع عفونت هلیکوباکتر پیلوری تفاوتی وجود نداشت. شیوع عفونت هلیکوباکتر پیلوری به طور گسترده به سن بستگی داشت و به طور

References

1. He L, Sun Y, Huang G. Identifying threshold sizes for enlarged abdominal lymph nodes in different age ranges from about 200,000 individual's data. *Sci Rep.* 2021 Jan 19;11(1):1762.
2. Bertelli L, Masetti R, Bardasi G, Maretti M, Gargano T, Corsini I, Melchionda F, Tassinari D, Cazzato S, Lima M, Pession A. Two cases of abdominal pain in children with mesenteric lymphadenitis due to *Yersinia pseudotuberculosis* infection. *J Pediatr.* 2014 Aug;165(2):411-411.e1.
3. Jelloul L, Fremont B, Dyon J, Orme RE, Babut JJEjops. Mesenteric adenitis caused by *Yersinia pseudotuberculosis* presenting as an abdominal mass. *European journal of pediatric surgery.* 1997;7(03):180-3.

4. Simanovsky N, Hiller N. Importance of sonographic detection of enlarged abdominal lymph nodes in children. *J Ultrasound Med.* 2007 May;26(5):581-4.
5. Roberts DM, Ostapchuk M, O'Brien JG. Infantile colic. *Am Fam Physician.* 2004 Aug 15;70(4):735-40.
6. Kidd M, Hnatiuk M, Barber J, Woolgar MJ, Mackay MP. "Something is wrong with your milk": Qualitative study of maternal dietary restriction and beliefs about infant colic. *Can Fam Physician.* 2019 Mar;65(3):204-211.
7. Sabbi T, De Angelis P, Colistro F, Dall'Oglio L, Di Abriola GF, Castro MJAop, et al. Efficacy of noninvasive tests in the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection in pediatric patients. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2005;159(3):238-41.
8. Canivet C, Jakobsson I, Hagander BJAP. Infantile colic. Follow-up at four years of age: still more "emotional". *Acta Paediatrica.* 2000;89(1):13-7.
9. Wade S, Kilgour T. Extracts from "clinical evidence": Infantile colic. *BMJ.* 2001 Aug 25;323(7310):437-40.
10. Shohani M., Tavan H. The Validity and Reliability of the Constructs of Pain Management-Measuring Tool for Incurable Patients. *Iranian Red Crescent Medical Journal (IRCMJ),* 2018; 20(9): 1-4.
11. Savino F, Pelle E, Palumeri E, Oggero R, Miniero RJP. *Lactobacillus reuteri* (American Type Culture Collection Strain 55730) versus simethicone in the treatment of infantile colic: a prospective randomized study. *Pediatrics* 2007;119(1):e124-e30.
12. Zhou C, Ma F-Z, Deng X-J, Yuan H, Ma H-SJWjogW. *Lactobacilli* inhibit interleukin-8 production induced by *Helicobacter pylori* lipopolysaccharide-activated Toll-like receptor 4. *World Journal of Gastroenterology: WJG.* 2008;14(32):5090.
13. Drumm B, Sherman P, Cutz E, Karmali MJNEJoM. Association of *Campylobacter pylori* on the gastric mucosa with antral gastritis in children. *New England Journal of Medicine.* 1987;316(25):1557-61.
14. Ali AM. *Helicobacter pylori* and infantile colic. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2012 Jul 1;166(7):648-50.
15. Cohen-Silver J, Ratnapalan S. Management of infantile colic: a review. *Clin Pediatr (Phila).* 2009 Jan;48(1):14-7.
16. Jansson L, Agardh D. Prevalence of clarithromycin-resistant *Helicobacter pylori* in children living in South of Sweden: a 12-year follow-up. *Scandinavian journal of gastroenterology.* 2019;54(7):838-42.
17. Shimoyama T. Stool antigen tests for the management of *Helicobacter pylori* infection. *World Journal of Gastroenterology: WJG.* 2013;19(45):8188.
18. Chong SK, Lou Q, Zollinger TW, Rabinowitz S, Jibaly R, Tolia V, et al. The Seroprevalence of *Helicobacter Pylori* in A Referral Population of Children in The United States. *Official journal of the American College of Gastroenterology/ ACG.* 2003;98(10):2162-8.
19. Özen A, Ertem D, Pehlivanoglu E. Natural history and symptomatology of *Helicobacter pylori* in childhood and factors determining the epidemiology of infection. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition.* 2006;42(4):398-404.
20. Ashorn M, Rägö T, Kokkonen J, Ruuska T, Rautelin H, Karikoski R. Symptomatic Response to *Helicobacter Pylori* Eradication in Children With Recurrent Abdominal Pain:: Double Blind Randomized Placebo-controlled Trial. *Journal of clinical gastroenterology.* 2004;38(8):646-50.
21. Wewer V, Andersen LP, Pærregaard A, Gernow A, Hansen JP, Matzen P, et al. Treatment of *Helicobacter pylori* in children with recurrent abdominal pain. *Helicobacter.* 2001;6(3):244-8.
22. Mohsen AAH, Manji AJ, Hashim JM, Obeid RM. The significance of *Helicobacter pylori* Infection as a cause of recurrent abdominal pain in children. *Current Pediatric Research.* 2018;22(1):82-7.
23. Kato S, Nishino Y, Ozawa K, Konno M, Maisawa S, Toyoda S, Tajiri H, Ida S, Fujisawa T, Iinuma K. The prevalence of *Helicobacter pylori* in Japanese children with gastritis or peptic ulcer disease. *J Gastroenterol.* 2004 Aug;39(8):734-8.
24. CABP SKG. *Helicobacter pylori* positivity in children with recurrent abdominal pain and possible risk factors. *Kufa Medical Journal.* 2011;78:14(2).
25. Devanarayana NM, Rajindrajith S, De Silva HJ. Recurrent abdominal pain in children. *Indian Pediatr.* 2009 May;46(5):389-99.
26. Malaty HM, El-Kasabany A, Graham DY, Miller CC, Reddy SG, Srinivasan SR, et al. Age at acquisition of *Helicobacter pylori* infection: a follow-up study from infancy to adulthood. *The Lancet.* 2002;359(9310):931-5.
27. Przybyszewska K, Bielanski W, Fyderek K. Frequency of *Helicobacter pylori* infection in children under 4 years of age. *Journal of physiology and pharmacology.* 2006;57:113.
28. Raymond J, Kalach N, Bergeret M, Sauve-Martin H, Benhamou P, Dupont CJAdPOOdISFdP. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection in children according to their age. A retrospective study. *Helicobacter.* 1998;5(6):617-20.
29. Nasri P, Saneian H, Famouri F, Khademian M, Salehi F. *Helicobacter pylori* infection in pediatrics with gastrointestinal complaints. *International Journal of Physiology, Pathophysiology and Pharmacology.* 2022;14(2):118.
30. Oleastro M, Pelerito A, Nogueira P, Benoliel J, Santos A, Cabral J, et al. Prevalence and incidence of *Helicobacter pylori* infection in a healthy pediatric population in the Lisbon area. *Helicobacter.* 2011;16(5):363-72.

Investigation of the prevalence of *Helicobacter pylori* in children with chronic abdominal pain referred to Imam Khomeini Hospital

Hedayat Heydarizadeh M.D.¹
 Hossein Seyedkhani Ph.D.^{2*}
 Zahra Mohebinajad M.D.³
 Ali Heydarizadeh Medical Student.⁴

1- Department of Pediatrics,
 Faculty of Medicine, Ilam
 University of Medical Sciences,
 Ilam, Iran.

2- Department of Informatics,
 Faculty of Medicine, Ilam
 University of Medical Sciences,
 Ilam, Iran.

3- Ilam Health Center, Deputy of
 Health, Ilam University of Medical
 Sciences, Ilam, Iran.

4- Student Research Committee,
 Faculty of Medicine, Iran
 University of Medical Sciences,
 Tehran, Iran.

* Corresponding author: Department of Informatics, Faculty of Medicine, Ilam University of Medical Sciences, Ilam, Iran.
 Tel: +98-84-3223079
 E-mail: hseidkhani@gmail.com

Abstract

Received: 07 Jun. 2025 Revised: 15 Jun. 2025 Accepted: 16 Jul. 2025 Available online: 23 Jul. 2025

Background: Chronic abdominal pain, which is defined as long-term or intermittent abdominal pain, is a common problem in children. *Helicobacter pylori* infection is acquired in childhood and is one of the important causes of peptic ulcer disease (PUD) and stomach cancer, so this study was conducted with the aim of investigating the prevalence of *Helicobacter pylori* in children with chronic abdominal pain referred to Imam Hospital in 1402.

Methods: This study is descriptive-cross-sectional and the statistical population of children with chronic abdominal pain referred to Imam Khomeini Hospital in Ilam city in 1402 was tested for *Helicobacter* bacteria. *Helicobacter pylori* was checked using stool antigen test.

Results: This study was conducted on 140 children with chronic abdominal pain with an average age of 7.06 years in the age range of 2-16 years, the majority of children living in Ilam city were boys. The type of feeding was reported in all children as regular, and the majority of them were the result of cesarean delivery (67.9%). The prevalence of 40.7% showed HP positivity in children with chronic abdominal pain. The majority of children in the age group of 4-8 years had *Helicobacter pylori* positive, 20 people (35.7%) and in children older than 12 years, *Helicobacter pylori* had the lowest frequency. The prevalence of *Helicobacter pylori* was reported more in girls than in boys, and among the studied cities it was the highest. The outbreak was in the city of Ilam. There was no difference between the prevalence of *Helicobacter pylori* with age, sex, place of residence and type of delivery.

Conclusion: The general results of our study show that *Helicobacter pylori* is an important factor for chronic abdominal pain in children, but factors such as sex, place of residence and type of delivery do not affect its prevalence. It is suggested that in future studies, the family history, parents' infection with *Helicobacter pylori* and its relationship with transmission to the child should be measured.

Keywords: children, chronic abdominal pain, *Helicobacter pylori*.