

یافته‌های اندوسکوپی در کودکان با سرولوژی مثبت هلیکوباکتر پیلوری و تندرns اپی گاستر در مدارس تهران

چکیده

علی زمانی^{۱*}، شهلا بهره‌مند^۱

سید محمد اجاقی حقیقی^۱

خدیدجه دانشجو^۱، فرخ تیرگری^۲

مهدی قاسمی^۳

۱. گروه کودکان

۲. گروه آسیب شناسی

۳. گروه فارماکولوژی

دانشگاه علوم پزشکی تهران

*نویسنده مسئول: تهران، بیمارستان ولی عصر (عج)،
بخش اطفال
تلفن: ۶۶۹۲۷۲۳
email: azamani@tums.ac.ir

کلمات کلیدی: هلیکوباکتر پیلوری، گاستریت، اندوسکوپی، تندرns شکمی، کودکان.

مقدمه

عفونت هلیکوباکتر پیلوری *helicobacter pylori* یکی از شایع‌ترین عفونتهای باکتریایی در انسان می‌باشد که خطر اکتساب این عفونت در دوران کودکی بالا می‌باشد.^{۱،۲} شایع‌ترین سن اکتساب این عفونت همچنان مبهم باقی مانده است و در بین کشورهای توسعه‌یافته و در حال توسعه متفاوت می‌باشد.^۳ عفونت هلیکوباکتر در اوایل دوران زندگی اتفاق می‌افتد و فراوانی آن در کشورهای در حال توسعه بسیار بالاتر از کشورهای توسعه‌یافته می‌باشد.^۴ قابل اعتمادترین روش تشخیص عفونت هلیکوباکتر پیلوری به‌طور مستقیم از طریق بیوپسی-های انجام شده توسط اندوسکوپی می‌باشد.^۴ امروزه این عفونت به عنوان یک عامل سببی برای بیماریهایی همچون گاستریت مزمن نوع B، اولسر پپتیک، آدنوکارسینوم معده، و لنفوم بافت لنفوئیدی مرتبط با

مخاط *Mucosa Associated Lymphoid Tissue (MALT)* شناخته شده است.^۵ تحقیقات مختلف نیز نشان داده‌اند که ریشه‌کنی و درمان عفونت هلیکوباکتر پیلوری همچنین در کاهش و حذف عود اولسرهای پپتیک و در فروکش نمودن لنفوهای MALT مؤثر می‌باشد.^۶ همچنان عقیده بر آن است که انسان تنها منبع قطعی این عفونت می‌باشد.^۷ راه انتقال این عفونت نیز همچنان ناشناخته می‌باشد، هرچند وجود هلیکوباکتر پیلوری در پلاکهای دندانی، بزاق و مدفوع مطرح‌کننده انتقال دهانی-دهانی و دهانی-مدفوعی می‌باشد.^۸ گزارش شده است.^۳ شیوع عفونت در کودکان از کمتر از ۱٪ تا بیش از ۸۰٪ ایرانی نیز بین ۱۲ تا ۴۰٪ گزارش شده است که در حدود ۴۰/۹٪ در کودکان ۱۸-۷ ساله می‌باشد.^۹ در این مطالعه به بررسی شیوع

مورد آزمایش جهت بافت‌شناسی و آسیب‌شناسی مستقیماً در فرمالین ۱۰٪ بدون فیلتر کاغذ قرار داده می‌شدند. اطلاعات مربوط به کودکان از طریق پرسشنامه‌های مخصوص و ثبت رایانه‌ای در نرم‌افزار آماری SPSS ویراست دهم، مورد تجزیه و تحلیل آماری (تست χ^2) قرار گرفتند. مواردی که $p < 0/05$ بود معنی‌دار تلقی می‌شد.

یافته‌ها

۱۶۶۵ دانش‌آموز، مورد مطالعه (۹۴۵ دختر و ۷۲۰ پسر) قرار گرفتند. در جدول ۱ مشخصات دموگرافیک و نتایج آزمون تیتر آنتی‌بادی IgG نشان داده شده است. تست سرولوژی در ۲۹٪ پسران و ۲۳٪ دختران مثبت بود. جدول ۲ نشان‌دهنده نتایج تست سرولوژی به تفکیک سن می‌باشد. همان‌طور که در این جدول نشان داده شده است، موارد مثبت تست سرولوژی با افزایش سن کودکان بیشتر می‌باشد که این تفاوت به‌طور معنی‌داری ($p < 0/001$) در میان گروه‌های مختلف سنی کودکان وجود داشت. از میان کودکانی که دارای تست سرولوژی مثبت بودند، ۳۹ دانش‌آموز (۱۰٪ موارد مثبت) در معاینه بالینی‌شان دارای تندرns اپیگاستر بودند. از میان آنها ده دانش‌آموز به جهت عدم رضایت والدین و یا عدم همکاری، تحت اندوسکوپی قرار نگرفتند و اندوسکوپی و بیوپسی در ۲۹ دانش‌آموز دیگر توسط یکی از نویسندگان (فوق تخصص گوارش کودکان) انجام شد. تست اوره‌آز تشخیصی در ۲۳ مورد از آنها (۷۹/۳٪) مثبت و در شش مورد (۲۰/۶٪) منفی گزارش شد. شایع‌ترین یافته اندوسکوپی که در این دسته از کودکان دیده شد، گاستریت ندولار بود که در ۲۶ مورد (۸۹/۷٪) وجود داشت (جدول ۳). یافته‌های دیگر در جدول ۳ ذکر گردیده است. افرادی که کلونیزاسیون هلیکوباکتر پیلوری در آنها متوسط تا شدید بود، حاکی از ندولاریتی شدید همراه با آروزیون بود. با این‌حال، ارتباط معنی‌داری بین کلونیزاسیون باکتریایی و وجود ندولاریتی اندوسکوپی در آنالیز آماری دیده نشد ($p = 0/7651$).

جدول ۱: آنتی‌بادی IgG هلیکوباکتر در کودکان مدارس ابتدایی در ۱۹ منطقه تهران

تیتر آنتی‌بادی	دختران	پسران	مجموع
منفی	۶۹۹ (۷۴٪)	۴۹۲ (۶۸٪)	۱۱۹۱ (۷۱٪)
مشکوک	۲۶ (۳٪)	۱۹ (۳٪)	۴۵ (۳٪)
مثبت	۲۲۰ (۲۳٪)	۲۰۹ (۲۹٪)	۴۲۹ (۲۶٪)
مجموع	۹۴۵ (۱۰۰٪)	۷۲۰ (۱۰۰٪)	۱۶۶۵ (۱۰۰٪)

عفونت هلیکوباکتر پیلوری در کودکان ۱۲-۶ ساله در مدارس ابتدایی تهران پرداخته و یافته‌های اندوسکوپی و بافت‌شناسی در کودکانی که دارای عفونت همزمان با تندرns اپیگاستریک بودند ارزیابی شد.

روش بررسی

این مطالعه مقطعی در طی سالهای ۸۵-۱۳۸۳ در دانش‌آموزان ابتدایی در ۱۹ منطقه آموزش و پرورش تهران (از هر منطقه یک مدرسه دخترانه و پسرانه) به‌صورت تصادفی انجام شد. معیارهای خروج از مطالعه عبارت بودند از تاریخچه بیماری گاستروئودنال قبلی و درمان با مهارکننده‌های پمپ پروتون یا بیسموت، مصرف داروهای NSAIDs یا استروئیدها، تاریخچه سوختگی و تروما به سر. دانش‌آموزان هر مدرسه به‌طور تصادفی توسط معلم آنها جهت مطالعه انتخاب می‌شدند. بعد از گرفتن رضایت‌نامه کتبی از والدین آنها مطابق بیانیه هلسینکی و کامل نمودن پرسشنامه، دانش‌آموزان وارد مطالعه می‌شدند. از ۱۷۷۹ دانش‌آموز، ۱۱۵ دانش‌آموز به‌علت عدم همکاری و داشتن معیارهای خروج، از مطالعه کنار گذاشته شدند. در کل، ۱۶۶۵ مورد، مورد مطالعه قرار گرفتند. از دانش‌آموزان مورد مطالعه ۲ ml خون محیطی وریدی توسط یک شخص منفرد گرفته شد. سرم‌های نمونه‌های خون گرفته شده جدا شده و در دمای 20°C قرار داده شدند و سپس تیتر آنتی‌بادی هلیکوباکتر پیلوری به‌وسیله روش ELISA با استفاده از (Ireland, Capita. TMH.) Trinity Biotech (Pylroi2326400-96 test) انجام شد و نتایج به‌شکل نسبت وضعیت ایمنی (ISR) بیان شدند. میزان‌های کمتر یا مساوی با ۰/۹ منفی، میزان‌های بین ۰/۹ تا ۱/۱ مشکوک و میزان‌های بالاتر یا مساوی با ۱/۱ مثبت تلقی می‌شدند. دانش‌آموزانی که تست سرولوژی فوق برای آنها مثبت بود جهت وجود تندرns اپیگاستر مورد معاینه توسط یک دستیار کودکان قرار می‌گرفتند و آنهایی که در معاینه بالینی دارای تندرns شکمی اپیگاستریک بودند تحت اندوسکوپی دستگاه گوارش فوقانی توسط دستگاه اندوسکوپ الکترونیک مدل Olympus GIF type Xp20 قرار می‌گرفتند. همچنین، سه نمونه بیوپسی (یکی از آنتر معده و دو تای دیگر از قسمت فوقانی تنه معده و در طول انحنای بزرگ معده) از آنها جهت آنالیز به‌منظور تست اوره‌آز سریع (LoT:c 19050 Reagent:2) و نیز بررسی آسیب‌شناختی گرفته می‌شد. نمونه‌های

جدول ۲: تیتراژ آنتی‌بادی IgG هلیکوباکتر پیلوری در کودکان مدارس ابتدایی مناطق نوزده‌گانه شهر تهران بر حسب سن کودکان

تیتراژ آنتی‌بادی	گروه‌های سنی													
	۱۲ ساله		۱۱ ساله		۱۰ ساله		۹ ساله		۸ ساله		۷ ساله		۶ ساله	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
منفی	۲۵	۷۳	۶۷	۶۶	۲۱۶	۷۱	۲۳۷	۸۰	۲۳۸	۸۰	۲۰۹	۷۳	۲۵	۷۳
مشکوک	۱	۳	۳	۹	۱۱	۳	۹	۲	۶	۲	۵	۳	۱	۳
مثبت	۸	۲۴	۳۰	۳۱	۱۰۲	۲۶	۸۷	۱۸	۵۳	۱۸	۴۶	۲۴	۸	۲۴
مجموع	۳۴	۱۰۰	۱۰۰	۳۴۷	۱۰۰	۳۲۹	۱۰۰	۳۳۳	۱۰۰	۲۹۷	۱۰۰	۲۶۰	۳۴	۱۰۰

جدول ۳: یافته‌های اندوسکوپی و بافت‌شناسی در کودکان دارای عفونت هلیکوباکتر و تندرینس اپیگاستریک

یافته‌ها	تعداد	درصد
اندوسکوپی		
گاستریت ندولار	۲۶	۸۹/۷
اریتم آنتر	۹	۳۱
اروزیون دئودنوم	۶	۲۰/۷
اولسر دئودنوم	۱	۳/۴
بافت‌شناسی		
گاستریت مزمن (ارتشاح سلول‌های مونونوکلئار)	۲۹	۱۰۰
گاستریت فولیکولار	۲۶	۸۹/۷
گاستریت اروزیو	۱	۳/۴
کلونیزاسیون (تراکم) هلیکوباکتر پیلوری		
پائین	۱۳	۴۴/۸
متوسط	۱۴	۴۸/۲
بالا (شدید)	۲	۷
تعداد کودکان	۲۹	۱۰۰

بحث

تخمین زده شده است که حداقل نیمی از جمعیت جهان دارای عفونت هلیکوباکتر پیلوری می‌باشند.^{۸،۹} عفونت هلیکوباکتر پیلوری در اوایل زندگی انسان رخ می‌دهد و این میزان در کشورهای در حال توسعه نسبت به کشورهای توسعه‌یافته بالاتر می‌باشد.^{۶،۱۰} در صورت عدم درمان، این عفونت معمولاً به‌مدتی طولانی وجود خواهد داشت، هرچند ۲۰-۱۰٪ افراد، خصوصاً بزرگسالان، دچار بیماری‌های مرتبط با این عفونت می‌شوند که شامل طیفی از بیماری‌های گوارشی از جمله یک زخم تا گاستریت آتروفیک، آدنوکارسینوما، و لنفومای MALT می‌باشند.^{۵،۹،۱۱} مطالعات مختلف نشان داده‌اند که آسیب مخاطی ناشی از عفونت هلیکوباکتر پیلوری می‌تواند پیشرونده باشد که از دوران کودکی شروع و تا بزرگسالی ادامه می‌یابد. همچنین، به‌طور

گسترده‌ای مورد توافق است که عفونت هلیکوباکتر پیلوری که در دوران کودکی اکتساب می‌شود می‌تواند موجب ایجاد بسیاری از عوارض در بزرگسالی شود.^{۱۲،۱۳} این مسئله نشان‌دهنده اهمیت بررسی شیوع عفونت در کودکان خصوصاً در کشورهای جهان سوم می‌باشد، جایی که در آن شیوع عفونت تا حدود ۸۰٪ هم در کودکان زیر ده سال گزارش شده است. در این مطالعه ما نشان دادیم که ۴۲۹ نفر (۲۶٪) از ۱۶۶۵ دانش‌آموز بررسی شده دارای تست سرولوژی مثبت برای عفونت هلیکوباکتر پیلوری بودند که مشابه با شیوع این عفونت در کودکان (۲۸/۶-۱۰٪) در سایر مطالعات است.^{۱۷،۱۴،۱۵} در مطالعه حاضر همچنین تفاوت معنی‌داری در نسبت پسر به دختر بین افراد مبتلا به عفونت هلیکوباکتر پیلوری وجود داشت. این یافته نیز با مطالعات قبلی در این زمینه همخوانی دارد.^{۱۸،۱۹} در مطالعه Replogle بین جنسیت و تست سرولوژی مثبت این عفونت ارتباط معنی‌داری وجود داشت.^{۱۸} در مطالعه دیگری که توسط Shimatani در ژاپن انجام شد نیز تفاوت معنی‌داری بین جنسیت در کودکان دارای عفونت هلیکوباکتر پیلوری گزارش شد.^{۱۹} برخی بررسی‌ها بر این عقیده‌اند که این تفاوت ممکن است ناشی از عفونت‌های مرتبط با جنسیت در سیتوکاین‌های مخاطی و پاسخ‌های اپیتلیال در عفونت هلیکوباکتر پیلوری در انسان باشد.^{۱۹،۲۰} به‌هرحال، مطالعات بیشتری در این زمینه نیاز است تا علت این تفاوت‌های جنسی در بروز عفونت هلیکوباکتر پیلوری روشن شوند. داده‌های این مطالعه نشان دادند که فراوانی عفونت هلیکوباکتر پیلوری به‌طور معنی‌داری با پیشرفت سن در کودکان مدارس ابتدایی افزایش می‌یابد که این یافته با مطالعات قبلی در این زمینه همخوانی دارد.^{۲۱،۲۲} در بررسی ما، فراوانی عفونت هلیکوباکتر پیلوری در کودکان شش ساله ۲۴٪ بود در حالی که این میزان در کودکان ۱۲ ساله، ۴۳٪ بود. شیوع بر مبنای سرولوژی عفونت هلیکوباکتر پیلوری تا ۵۰٪ در کودکان پنج ساله در بسیاری از

Bahu نشان داد که گاستریت ندولار با گاستریت فولیکولار در کودکان با عفونت هلیکوباکتر پیلوری مرتبط می‌باشد.^{۱۶} برخی مطالعات نشان داده‌اند که در کودکان با عفونت هلیکوباکتر پیلوری، کلونیزاسیون پایین باکتری در مخاط معده یافته شایع بافت‌شناسی می‌باشد.^{۱۶،۲۹} در ۹۳٪ کودکان با عفونت هلیکوباکتر پیلوری و تندرینس اپیگاستریک، تراکم باکتری کم تا متوسط بود و تنها در دو کودک (۷٪) کلونیزاسیون باکتریایی بالا بود. اگرچه یافته اندوسکوپیک ندولاریتی با آروزیون شدید در تمام کودکان با تراکم متوسط تا بالای باکتری در نمونه مخاط معده وجود داشت، آنالیز آماری حاکی از معنی‌دار بودن ارتباط بین گاستریت ندولار اندوسکوپیکی و شدت کلونیزاسیون باکتریال در مخاط معده کودکان با عفونت هلیکوباکتر و تندرینس شکمی نبود. این یافته با نتایج مطالعات قبلی متفاوت می‌باشد. Bahu نشان داد که میزان بالاتری از کلونیزاسیون باکتریال در ارتباط با گاستریت ندولار اندوسکوپیکی بود که مشابه با نتایج مطالعه Luzza بود.^{۱۶،۳۰،۳۱} همچنین، پیشنهاد شد که ندولاریتی احتمالاً با تراکم هلیکوباکتر پیلوری در ابتدای عفونت که عمدتاً در دوران کودکی می‌باشد در ارتباط بوده و باید توجه داشت که در دوران کودکی یافته گاستریت ندولار به میزان فراوان‌تر نسبت به بزرگسالان دیده می‌شود. به‌رحال، تفاوت موجود بین نتایج مطالعه ما با مطالعات قبلی در این زمینه ممکن است مربوط به تعداد پائین کودکان با عفونت هلیکوباکتر پیلوری و تندرینس شکمی در جمعیت کودکان مطالعه شده باشد. از سوی دیگر، این مطالعه بر روی کودکان ظاهراً سالم در مدارس ابتدایی انجام شده است و تنها کودکانی که دارای عفونت همزمان هلیکوباکتر پیلوری و تندرینس شکمی بودند مورد ارزیابی اندوسکوپیکی قرار گرفتند، درحالی‌که در مطالعات قبلی جمعیت انتخاب شده از میان کودکانی بودند که با دردهای مزمن شکمی به مراکز درمانی و بیمارستان مراجعه کرده بودند که تحت ارزیابی اندوسکوپی و بافت‌شناسی قرار گرفته بودند.^{۱۶،۲۹،۳۳} به‌رحال، مطالعات بیشتری جهت مشخص شدن عوامل مؤثر در ایجاد چنین تفاوت‌هایی نیاز می‌باشد. مطالعه حاضر نشان می‌دهد که شیوع عفونت هلیکوباکتر پیلوری بر اساس تست سرولوژی مثبت در کودکان مدارس ابتدایی در تهران ۲۶٪ می‌باشد. شیوع عفونت به‌طور معنی‌داری با سن بالاتر و جنسیت مرتبط بود و شایع‌ترین یافته اندوسکوپیکی در کودکان با عفونت هلیکوباکتر پیلوری و تندرینس

کشورهای در حال توسعه افزایش می‌یابد.^{۳۳،۳۴} در جنوب هندوستان، ۶۰٪ کودکان صفر تا ۹ ساله دارای سرولوژی مثبت برای عفونت هلیکوباکتر پیلوری بودند که این میزان تا ۶۹٪ در کودکان ده تا ۱۹ ساله افزایش نشان می‌داد.^{۲۵} سن دقیقی که عفونت هلیکوباکتر پیلوری در آن اکتساب می‌شود هنوز تعیین نشده است، هرچند مطالعات cross-sectional در کشورهای توسعه‌یافته و در حال توسعه، بالاترین میزان عفونت را در کودکان دو تا چهار ساله گزارش نموده‌اند.^{۲۳-۲۵} Marshal و Warren در سال ۱۹۸۲ برای اولین بار عفونت با هلیکوباکتر پیلوری را در مخاط معده گزارش نمودند.^{۲۶} آنها همچنین نشان دادند که در بیماران دارای عفونت هلیکوباکتر پیلوری، گاستریت ندولار اندوسکوپیکی وجود داشت.^{۲۶} در مطالعات بعدی، Szinn و Cadranel این یافته اندوسکوپیکی در کودکان با عفونت هلیکوباکتر پیلوری مشاهده شد.^{۲۷،۲۸} مطالعات بعدی نیز در این زمینه به‌طور مشابهی حاکی از وجود این یافته ماکروسکوپیکی در اندوسکوپی بیماران دارای عفونت هلیکوباکتر پیلوری بودند. به‌طور سازگار با مطالعات قبلی، در مطالعه حاضر نیز ما نشان دادیم که نسبت قابل توجهی از کودکان دارای عفونت هلیکوباکتر و تندرینس اپیگاستر (۸۹/۷٪) یافته‌های اندوسکوپیکی گاستریت ندولار داشتند. در این خصوص، یک ارتباط معنی‌دار بین گاستریت ندولار اندوسکوپیکی و عفونت هلیکوباکتر پیلوری گزارش شده است^{۱۹} و همچنین پیشنهاد شده است که این تغییر ماکروسکوپیکی مخاط معده ممکن است پیشگویی‌کننده وجود عفونت هلیکوباکتر پیلوری باشد. حتی در مطالعه Bahu نشان داده شد که این یافته می‌تواند یک شاخص اندوسکوپیکی از کلونیزاسیون باکتریال هلیکو باکتر پیلوری و گاستریت شدید در کودکان دچار عفونت هلیکوباکتر پیلوری باشد.^{۱۶} از سوی دیگر، گزارش شده است که ندولاریتی اندوسکوپیکی می‌تواند در معده کودکان به‌طور فراوان‌تری نسبت به بزرگسالان دیده شود، که نشان‌دهنده اهمیت این یافته در جمعیت کودکان می‌باشد. یافته جالب توجه مطالعه ما این بود که در تمام کودکانی که دارای یافته اندوسکوپیکی ندولاریتی بودند به‌طور همزمان دارای یافته بافت‌شناسی فولیکول‌های لنگوای بودند. این یافته با مطالعات قبلی در این زمینه همخوان می‌باشد.^{۳۱،۳۶} در بررسی‌های خود، Szinn و Cadranel ارتباط معنی‌داری را بین ندولاریتی اندوسکوپیکی و وجود فولیکول‌های لنگوای در آزمایش بافت‌شناسی گزارش نمودند.^{۲۷،۲۸} به‌طور مشابهی،

ارزیابی دردهای اپیگاستریک در کودکان از نظر عفونت هلیکوباکتر پیلوری و انجام اندوسکوپی در آنها می‌باشد.

اپیگاستریک، گاستریت ندولار بود که به‌طور معنی‌داری با یافته بافت‌شناسی گاستریت فولیکولار مرتبط بود. این یافته‌ها بر اهمیت

References

- Bahreman S, Nematollahi LR, Fourutan H, Targari F, Nouripour S, Mir E, et al. Evaluation of triple and quadruple *Helicobacter pylori* eradication therapies in Iranian children: a randomized clinical trial. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2006; 18: 511-4.
- 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. *Lancet* 2002; 359: 931-5.
- Mitchell HM, Li YY, Hu PJ, Liu Q, Chen M, Du GG, et al. Epidemiology of *Helicobacter pylori* in southern China: identification of early childhood as the critical period for acquisition. *J Infect Dis* 1992; 166: 149-53.
- Gold BD, Colletti RB, Abbott M, Czinn SJ, Elitsur Y, Hassall E, et al. *Helicobacter pylori* infection in children: recommendations for diagnosis and treatment. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 31: 490-7.
- Oderda G. Transmission of *Helicobacter pylori* infection. *Can J Gastroenterol* 1999; 13: 595-7.
- Mendall MA, Northfield TC. Transmission of *Helicobacter pylori* infection. *Gut* 1995; 37: 1-3.
- Bahreman S. The relationship between *Helicobacter pylori* and lymphoid hyperplasia of the stomach in children. *J Facul Medicine* 1995; 52: 79-93.
- Blaser MJ. Hypothesis: the changing relationships of *Helicobacter pylori* and humans: implications for health and disease. *J Infect Dis* 1999; 179: 1523-30.
- Go MF. Natural history and epidemiology of *Helicobacter pylori* infection. *Aliment Pharmacol Ther* 2002; 1: 3-15.
- Gill HH, Majmudar P, Shankaran K, Desai HG. Age-related prevalence of *Helicobacter pylori* antibodies in Indian subjects. *Indian J Gastroenterol* 1994; 13: 92-4.
- Graham DY. *Helicobacter pylori* infection is the primary cause of gastric cancer. *J Gastroenterol* 2000; 12: 90-7.
- Costa Lopes AI, Palha A, Monteiro L, Olcastro M, Pelerito A, Fernandes A. *Helicobacter pylori* genotypes in children from a population at high gastric cancer risk: no association with gastroduodenal histopathology. *Am J Gastroenterol* 2006; 101: 2113-22.
- Stolte M, Eidt S. *Helicobacter pylori* and the evolution of gastritis. *Scand J Gastroenterol Suppl* 1996; 214: 13-6.
- Goodman KJ, Correa P, Tenganá Aux HJ, Ramírez H, DeLany JP, Guerrero Pepinosa O. *Helicobacter pylori* infection in the Colombian Andes: a population-based study of transmission pathways. *Am J Epidemiol* 1996; 144: 290-9.
- Prieto G, Polanco I, Larrauri J, Rota L, Lama R, Carrasco S. *Helicobacter pylori* infection in children: clinical, endoscopic, and histologic correlations. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1992; 14: 420-5.
- Bahú Mda G, da Silveira TR, Maguilnick I, Ulbrich-Kulczynski J. Endoscopic nodular gastritis: an endoscopic indicator of high-grade bacterial colonization and severe gastritis in children with *Helicobacter pylori*. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003; 36: 217-22.
- Nijevitch AA, Sheherbakov PL. *Helicobacter pylori* and gastrointestinal symptoms in school children in Russia. *J Gastroenterol Hepatol* 2004; 19: 490-6.
- Replogle MI, Glaster SI, Hiatt RA, Parsonnet J. Biologic sex as a risk factor for *Helicobacter pylori* infection in healthy young adults. *Am J Epidemiol* 1995; 142: 856-63.
- Shimatani T, Inoue M, Iwamoto K, Hyogo H, Yokozaki M, Saeki T, et al. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection, endoscopic gastric findings and dyspeptic symptoms among a young Japanese population born in the 1970s. *J Gastroenterol Hepatol* 2005; 20: 1352-7.
- Court M, Robinson PA, Dixon MF, Jeremy AH, Crabtree JE. The effect of gender on *Helicobacter felis*-mediated gastritis, epithelial cell proliferation, and apoptosis in the mouse model. *J Pathol* 2003; 201: 303-11.
- Gallo N, Zamboni CF, Navaglia F, Basso D, Guariso G, Grazia Piva M, et al. *Helicobacter pylori* infection in children and adults: a single pathogen but a different pathology. *Helicobacter* 2003; 8: 21-8.
- Singh M, Prasad KN, Yachha SK, Saxena A, Krishnani N. *Helicobacter pylori* infection in children: prevalence, diagnosis and treatment outcome. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2006; 100: 227-33.
- Magalhães Queiroz DM, Luzza F. Epidemiology of *Helicobacter pylori* infection. *Helicobacter* 2006; 11: 1-5.
- Frenck RW Jr, Clemens J. *Helicobacter* in the developing world. *Microbes Infect* 2003; 5: 705-13.
- Graham DY, Adam E, Reddy GT, Agarwal JP, Agarwal R, Evans DJ Jr, et al. Seroepidemiology of *Helicobacter pylori* infection in India. Comparison of developing and developed countries. *Dig Dis Sci* 1991; 36: 1084-8.
- [No authors listed]. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. *Lancet* 1983; 1: 1273-5.
- Czinn SJ, Dahms BB, Jacobs GH, Kaplan B, Rothstein FC. Campylobacter-like organisms in association with symptomatic gastritis in children. *J Pediatr* 1986; 109: 80-3.
- Cadranel S, Goossens H, De Boeck M, Malengreau A, Rodesch P, Butzler JP. Campylobacter pyloridis in children. *Lancet* 1986; 1: 735-6.
- Gottrand F, Cullu F, Turck D, Vincent P, Michaud L, Husson MO, et al. Normal gastric histology in *Helicobacter pylori*-infected children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1997; 25: 74-8.
- Luzza F, Pensabene L, Imeneo M, Mancuso M, Contaldo A, Giancotti L. Antral nodularity identifies children infected with *Helicobacter pylori* with higher grades of gastric inflammation. *Gastrointest Endosc* 2001; 53: 60-4.
- Luzza F, Pensabene L, Imeneo M, Mancuso M, Giancotti L, La Vecchia AM, et al. Antral nodularity and positive CagA serology are distinct and relevant markers of severe gastric inflammation in children with *Helicobacter pylori* infection. *Helicobacter* 2002; 7: 46-52.
- Bujanover Y, Reif S, Yahav J. *Helicobacter pylori* and peptic disease in the pediatric patient. *Pediatr Clin North Am* 1996; 43: 213-34.
- Gold BD, Colletti RB, Abbott M, Czinn SJ, Elitsur Y, Hassall E, et al. *Helicobacter pylori* infection in children: recommendations for diagnosis and treatment. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 31: 490-7.

Endoscopic findings in children with *Helicobacter pylori* infection and abdominal tenderness

Zamani A.^{1*}
Bahreman Sh.¹
Ojaghi Haghighi S M.¹
Daneshjou K.¹
Tirgari F.²
Ghasemi M.¹

1- Department of Paediatrics
2- Department of Pathology
3- Department of Pharmacology

Tehran University of Medical
Sciences

Abstract

Background: *Helicobacter pylori* (Hp) infection often occurs in childhood and adolescence, with the frequency increasing with age. Hp infection is associated with insufficient hygiene, overcrowding and low socioeconomic status. Although declining in developed countries, children in the developing countries continue to have a high prevalence of Hp infection. As the association of Hp infection with chronic abdominal pain is not ubiquitously accepted, in this study we investigate the significance of endoscopic finding associated with Hp infection in children with abdominal tenderness.

Methods: This cross-sectional study included 1,665 healthy children, aged 6 to 12 years, in whom Hp infection was evaluated using the IgG anti-*H. pylori* test. Hp-positive children with epigastric tenderness underwent upper gastrointestinal (GI) endoscopy. Urease activity of gastric mucosal biopsies was measured. The presence and density of Hp organisms, the presence of follicular gastritis, and the nature of inflammation and gastritis activity were assessed by histologic examination.

Results: Of 1665 children, 429 (26%) subjects (51% girls, 49% boys) were seropositive for *H. pylori*. There was a significant association between Hp infection and older age ($p < 0.001$) and male/female ratio ($p < 0.05$). Epigastric tenderness was detected in 39 children (1%), 29 of whom underwent upper GI endoscopy. Nodular gastritis with antral erythema was the most common endoscopic finding (26/29; 89.7%). Histological findings revealed that, in all cases with endoscopic nodularity, lymphoid follicles were present. Bacterial density was low in 13 (44.8%), moderate in 14 (48.2%) and high in 2 (7%) subjects.

Conclusion: The findings of the present study demonstrated that antral nodularity is the most common feature in children with Hp infection and epigastric tenderness was significantly associated with histological findings of lymphoid follicles.

Keywords: *Helicobacter pylori*, gastritis, endoscopy, abdominal tenderness, children.

* Corresponding author: Dept. of Paediatrics, Imam Khomeini Hospital, Keshavarz Blvd., Tehran University of Medical Sciences, Tehran
Tel: +98-21-66927723
email: azamani@tums.ac.ir