

# هلیکوباکتر پیلوری در اولسر پپتیک کودکان

دکتر غلامحسین فلاحي - فوق تخصص گوارش اطفال - دانشگاه علوم پزشکی تهران

## Helicobacter Pylori in Pediatric Peptic Ulcer ABSTRACT

Helicobacter pylori, as a causing agent of peptic ulcer in adults, is also encountered in children although in a lower incidence.

Endoscopic biopsy studies of gastrointestinal mucosa in 110 children with clinical signs of peptic ulcer (continuous vomiting, chronic abdominal pain, hematemesis and melena) in Amir-Kabir Children's Hospital in Tehran showed positive helicobacter pylori findings in Giemsa or Hematoxylin - Eosin stained specimens. Duodenal ulcer with 81.1% was the most frequent lesions involved, the next more frequent lesions being gastric ulcer (80%), duodenitis (75%) and gastritis (51.7%).

**Key words :** Helicobacter pylori, Gastric ulcer, Duodenal ulcer, Gastritis, Duodenitis, Abdominal pain.

### خلاصه

هلیکوباکتر پیلوری که به عنوان یکی از علل بروز اولسر پپتیک در بالغین شناخته شده، در کودکان نیز مطرح می‌باشد، ولی شیوع آن میزان کمتری دارد.

در میان ۱۱۰ کودک ۳-۱۵ ساله مبتلا به علائم اولسر پپتیک (استفراغ مداوم، دردهای شکمی مزمن، هماتمز و ملنا) که به بیمارستان امیرکبیر تهران مراجعه نمودند، مطالعه‌ای بر اساس بیوپسی از طریق آندوسکوپ و بررسی هیستولوژیک با رنگ آمیزی گیمسا و هماتوکسیلین اتوزین انجام شد که نشان داد ۵۰ درصد بیماران از نظر وجود هلیکوباکتر پیلوری مثبت بودند.

در بیماران مبتلا به اولسر اثنی عشر، بیشترین میزان آلودگی (۸۱/۸ درصد) وجود داشت. بعد از آن به ترتیب در اولسر معده (۸۰ درصد)، دئودنیت (۷۵ درصد) و گاستریت (۵۱/۷ درصد) بالاترین میزان آلودگی دیده شد. با افزایش سن بیماران میزان آلودگی نیز افزایش می‌یافت.

**واژه‌های کلیدی :** هلیکوباکتر پیلوری، اولسر معده، اولسر اثنی عشر، گاستریت، دئودنیت، دل‌درد.

### مقدمه

در سال ۱۹۸۴ توسط مارشال و همکاران او میکروب ماریچی شکلی کشت داده شد که نام کامپیلوباکتر را به خود گرفت. ولی از آنجا که ساختمان آن از کامپیلوباکترها متفاوت بود، خواص بیوشیمیایی متمایزی داشت و ترتیب اسیدهای نوکلئیک آن در مقایسه با سایر میکروب‌ها نشان داد که جزء خانواده متفاوتی از میکروآثروفلیک‌های ماریچی و حلزونی شکل می‌باشد به Helicobacter pylori تغییر نام یافت (۲).

راه انتقال ارگانیزم ناشناخته است، ولی اکثراً معتقدند که انتقال آن از طریق دهانی مدفوعی (Fecal-oral) می‌باشد (۱۲). میکروب در سطح مخاط معده انسان، رشد می‌کند و مخاط ناحیه آنتروم بهترین محل جایگزینی آن به شمار می‌آید (۲، ۳، ۱۵).

نخستین بار در کودکان، ارتباط بین هلیکوباکتر پیلوری و گاستریت اولیه، در سال ۱۹۸۷ توسط Drun و همکارانش گزارش شد و از آن به بعد، در بررسی‌های متعددی میکروب را از مخاط معده کودکان مبتلا به اولسرهای معده، اثنی عشر و دئودنیت‌های مزمن فعال جدا نموده‌اند (۵). شیوع عفونت در کودکان کمتر از بالغین بوده و با افزایش سن، میزان آلودگی به آن افزایش می‌یابد (۳، ۵، ۱۵). میزان آن با وضعیت اقتصادی اجتماعی و فرهنگی رابطه عکس دارد. در حدود یک سوم جمعیت جهان به هلیکوباکتر آلوده‌اند (۱).

با توجه به شیوع نسبتاً زیاد عفونت در کشورهای در حال توسعه، برای تعیین میزان آلودگی کودکان ایرانی به هلیکوباکتر این مطالعه در بیمارانی که با علائم اولسر پپتیک به بیمارستان کودکان امیرکبیر مراجعه کرده بودند انجام شد.

### روش مطالعه

این مطالعه از تاریخ ۷۴/۲/۱ لغایت ۷۵/۲/۱ به مدت یک سال به طور آینده‌نگر (پروسپکتیو) در کودکان ۳ تا ۱۵ ساله‌ای که یک یا چند علامت بیماری اولسر پپتیک (درد شکمی مزمن، استفراغ مداوم، هماتمز، ملنا) را داشتند انجام گرفت. ۱۱۰ بیمار از نظر آندوسکوپی علائم مثبت داشتند. از تمام بیماران قبل از انجام آندوسکوپی، آزمایش‌های CBC، ESR، مدفوع از نظر خون

شیوع عفونت باسن، رابطه مستقیم و با وضعیت اقتصادی اجتماعی خانواده‌ها، رابطه معکوس دارد. جنسیت ارتباطی با آلودگی ندارد. عفونت هلیکوباکتری می‌تواند از علل مهم گاستریت بوده و گاستریت هلیکوباکتری می‌تواند از علل سندرم دل‌دردهای راجعه به شمار آید (۹).

برای تشخیص عفونت هلیکوباکتر، چند روش تشخیصی به کار می‌رود که عبارتند از:

۱- روشهای تهاجمی شامل بیوپسی از مخاط معده و کشت آن، بررسی نمونه از نظر هیستولوژی و فعالیت اوره‌از.  
 ۲- روشهای غیرتهاجمی شامل تست‌های تنفسی و سرولوژیک. تست تنفسی اوره که با کربن ۱۳ نشان دار شده است (UBT-13)، یک تست ارزشمند و غیرتهاجمی در تشخیص کولونیزاسیون هلیکوباکتر به خصوص در بیماران خردسال می‌باشد (۱۵). بررسی سرولوژیک آنتی‌بادی IgG اختصاصی علیه هلیکوباکتر در سرم خون بچه‌هایی که دچار کولونیزاسیون هلیکوباکتر در ناحیه آنتروم بوده‌اند حساسیت (Sensitivity) ۱۶ درصد و ویژگی (Specificity) ۹۹ درصد نشان داده است. ارتباط هلیکوباکتر با کانسر معده در بالغین مشخص شده و یکی از عوامل مستعد کننده کانسر معده در بزرگسالان به شمار می‌رود. حتی شواهدی دال بر اینکه درمان آنتی‌بیوتیکی هلیکوباکتر ممکن است در برگشت بعضی لنفوم‌های خفیف و ابتدایی معده مؤثر باشد، وجود دارد (۱۴).

باروش رنگ‌آمیزی گیمسا و هماتوکسیلین - ائوزین در ۸۰ تا ۹۰ درصد موارد می‌توان میکروپ را دقیقاً مشخص نمود. در بیماران ما برای تعیین میزان آلودگی از این روش استفاده شد. شیوع آلودگی به طور متوسط در بررسی‌های متعدد کودکان، در اولسر معده ۵۶ درصد (۲۸ تا ۸۸ درصد) و در اولسر اثنی عشر ۶۰ درصد (۲۰ تا ۱۰۰ درصد) گزارش شده است (۵). این میزان شیوع به مراتب کمتر از آمار مربوط به بالغین می‌باشد (اولسر معده ۸۰ و اولسر اثنی عشر ۹۰ تا ۱۰۰ درصد) (۴،۲).

در بررسی ما آلودگی در اولسر معده کودکان ۸۰ درصد و در اولسر اثنی عشر کودکان ۸۱/۸ درصد بود، که نسبت به آمارهای ارائه شده در منابع پزشکی میزان بالاتری دارد. این امر می‌تواند در ارتباط با شرایط اقتصادی و اجتماعی جامعه ما باشد. میزان شیوع آلودگی در اولسر اثنی عشر کمی بیشتر از اولسر معده است. از نظر سنی بیمارانی که هلیکوباکتر مثبت بودند، در مقایسه با موارد غیرآلوده سن بالاتری داشتند که این نیز قبلاً گزارش شده است (۱۰،۸).

در کشورهای غربی، عفونت در زیر سن ۸ سالگی تقریباً رخ نمی‌دهد (۳). در یک مطالعه، جوان‌ترین بیمار مبتلا به هلیکوباکتر ۲/۹ ساله بود (۱۳). در میان بیماران ما جوان‌ترین مورد ۵ ساله بود.

مخفی و انگل به عمل آمد. سپس با تکنیک مشاهده توسط آندوسکوپ (olympus G1P20) بیماری تأیید گردید. نیم ساعت قبل از آندوسکوپی، ۰/۲ میلی‌گرم به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن دیازپام خوراکی به بیماران تجویز شد. آندوسکوپ و پنس‌های بیوپسی بعد از هر بار استفاده تمیز و با محلول گلو تارآلد هید ضد عفونی گردیدند. علائم آندوسکوپی به صورت وجود اریتم، نودولاریته آنتروم، اروزیون و اولسراسیون گزارش شدند. از هر بیمار دو نمونه بیوپسی از ناحیه آنتروم گرفته شد. نمونه اول، جهت بررسی هیستولوژیک و نمونه دوم، برای رنگ‌آمیزی فرستاده شد. همه نمونه‌ها به یک آزمایشگاه پاتولوژی ارسال گردیدند.

کلید اطلاعات حاصله روی پرسشنامه و جدول اطلاعاتی از قبل تهیه شده درج شده و سپس با استفاده از جداول اطلاعاتی و بهره‌گیری از روشهای آماری و توصیفی، داده‌ها تحلیل گردیدند. بیماران قبلاً داروهای آنتی‌بیوتیک، آنتی‌اسید و یا H2-Blocker دریافت نکرده بودند.

## نتایج

از بین ۱۱۰ کودک مبتلا به بیماری پپتیک، ۲۱ مورد (۱۹/۱ درصد) دچار ازوفازیت، ۵۸ مورد (۵۲/۸ درصد) گاستریت، ۵ نفر (۴/۶ درصد) اولسر معده، ۴ نفر (۳/۶ درصد) دوئودیت و ۳۲ نفر (۲۰ درصد) اولسر اثنی عشر بودند. در میان مبتلایان به ازوفازیت آلودگی با هلیکوباکتر وجود نداشت، ولی بیماران مبتلا به گاستریت ۵۱/۷ درصد، دوئودیت ۷۵ درصد، اولسر معده ۸۰ درصد و اولسر اثنی عشر ۸۱/۸ درصد از نظر هلیکوباکتر مثبت بودند. میانگین سنی در گروه هلیکوباکتر مثبت، در گاستریت ۹/۹ سال (دامنه سنی ۶ تا ۱۵ سال)، دوئودیت ۸ سال (دامنه سنی ۶ تا ۱۱ سال)، اولسر معده ۸ سال (دامنه سنی ۵ تا ۱۲ سال) و اولسر اثنی عشر (دامنه سنی ۷ تا ۱۴ سال) بود. در آزمایشات CBC، ESR و مدفوع بین بیماران آلوده و بدون آلودگی به هلیکوباکتر، تفاوتی مشاهده نشد.

## بحث

هلیکوباکتر پیلوری یکی از عوامل مهم گاستریت، دوئودیت و اولسر معده و اثنی عشر به شمار می‌آید. از نظر اپیدمیولوژی، ابتلای به آن در سراسر زندگی رخ می‌دهد. مدت گرفتاری بسیار طولانی و احتمالاً مادام‌العمر می‌باشد (۶).

شیوع عفونت با سن افزایش می‌یابد (۵،۲، ۱۰). ابتلای به آن در تمام نقاط دنیا گزارش شده ولی در کشورهای در حال توسعه شایع‌تر است (۵). در این کشورها، حدود نیمی از بچه‌ها تا سن بلوغ بیماری را کسب می‌کنند. شیوع آن در بالغین ۸۰ درصد گزارش می‌شود (۱۵).

شیوع بیماری در نژادهای مختلف، متفاوت است (۱۵،۶). ولی میزان ارتباط آن با عامل ژنتیکی یا فاکتور اجتماعی معلوم نیست.

جدول شماره ۲. توزیع فراوانی بیماریان هلیکوباکتر پیلوری مثبت

بر حسب میانگین و گروه سنی

Range	میانگین سن (سال)	H.Pylori تعداد	نوع بیماری
۶-۱۵	۹/۹	۳۰	GASTRITIS
۶-۱۱	۸	۳	DUEODENITIS
۵-۱۲	۸	۴	GASTRIC ULCER
۷-۱۴	۹/۸	۱۸	DUEODENAL ULCER

جدول شماره ۱. توزیع فراوانی میانگین سنی بیماران آندوسکوپی شده

میانگین سن بر حسب سال	نوع بیماری
۹/۵	GASTRITIS
۸/۷	DUEODENITIS
۸/۶	GASTRIC ULCER
۶/۴	ESOPHAGITIS
۱۰/۱	DUEODENAL ULCER

### منابع

- 1- Cilley RE: The significant of Helicobacter pylori colonization of the stomach. Semin Ped Surg 4(4): 221-7, 1995.
- 2- Dooley et al: The clinical significance of C pylori. Ann Intern Med 108: 70-9, 1988.
- 3- Drum M: H pylori. Arch Dis Child 65: 1276-82, 1990.
- 4- Ira E: H pylori in patients with non-ulcer dyspesia, Rev Infect Dis 13(Suppl 18): 1991.
- 5- Glassman: H pylori infection in children. Clin Pediatr 481-7, 1992.
- 6- Graham DY: H pylori: Its epidemiology and its role in duodenal ulcer. J Gastroenterol Hepatol 6: 105-13, 1991.
- 7- Lee et al: H pylori causal agent in peptic ulcer, microbiological aspects. J Gastroenterol Hepatol 6: 115-20, 1991.
- 8- Leunk RD: Production of a cytotoxin by H pylori. Rev Infect Dis 13(Suppl), 1991.
- 9- MacArthur et al: H pylori gastroduodenitis and recurrent abdominal pain in child. JAMA 273: 728-34, 1995.
- 10- Mahony et al: Management and response to treatment of H pylori gastritis. Arch Dis Child 67: 940-43, 1992.
- 11- Mandell: Principles and Practice of Infectious Disease. pp 1655-6.
- 12- Mera SL: Peptic ulcer and gastric cancer. Br J Biomed Sci 52(4): 271-81, 1995.
- 13- Prieto et al: H pylori infection in children. Clinical, endoscopic and histologic correlations. J Pediatr Gastroenterol Nutr 14: 420-5, 1992.
- 14- Siobhan, Gormally et al; Gastritis and peptic ulcer. Pediatr Gastrointest Dis 56: 527, 1996.
- 15- Yamashiro Y et al: Helicobacter pylori colonization in child with peptic ulcer disease. Acta paediatr Jpn 37(1): 12-6, 1995.