

# Helicobacter Pylori Infection in Children with Dyspepsia and Clinical Response to Its Treatment in Qom

Hojjatollah Jatari Fesharaki<sup>1</sup>, Abolfazl Iranikhah<sup>1</sup>, Abolfazl Mohammad Beigi<sup>2</sup>, Mohammad Azadegan<sup>1</sup>, Sepideh Ghadri<sup>1,\*</sup>, Enayatollah Noori<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Department of Pediatrics, School of Medicine, Hazrat Fatemeh Masoumeh Hospital, Qom University of Medical Sciences, Qom, Iran

<sup>2</sup> Department of Biostatistics and Epidemiology, Faculty of Health, Environmental Pollutants Research Center, Qom University of Medical Sciences, Qom, Iran

## ABSTRACT

### Background:

The aim of this study was to evaluate the prevalence of *helicobacter pylori* (*H. pylori*) infection and its association with endoscopic, histopathological findings, and clinical symptoms of children with dyspepsia referring to Masoumeh Children Hospital of Qom. The eradication therapy of *H. pylori* infection in children as well as the clinical response to dyspepsia in *H. pylori*-negative children, were evaluated.

### Materials and Methods:

This cross-sectional study was performed on 170 children 4 to 15 years old with dyspepsia referred to Hazrat Masoumeh Hospital in Qom. After recording basic information about children such as age, sex, place of residence, and their disease history, these children were examined by endoscopy. Two biopsy specimens were obtained from the body and the antrum of the stomach. And if the rapid urease test and histology were positive for *H. pylori* tissue examination, the confirmed *H. pylori* infection would be considered in the child with *H. pylori* infection. Consequently, these patients were divided into two groups: *H. pylori*-positive and *H. Pylori*-negative. The two groups were compared for clinical signs and symptoms, endoscopic findings, and histological results.

### Results:

85 patients (49.4%) were male and 87 patients (50.6%) were female. No significant relationship was found between the sex of the patients, place of residence, and *H. pylori* infection. There was no significant difference between the two groups in gastritis erosive, duodenitis, gastritis erythematous, esophagitis, and acute inflammation in the antrum. No mass was found in both groups, and no hemorrhagic gastritis, ulcer, duodenal metaplasia, dysplasia, maltoma, *H. pylori* accumulation, or atrophy was recorded. In *H. pylori*-positive subjects in 83 patients (95.4%), chronic inflammation in the antrum was mild and in four patients, it was moderate (4.6%). This finding in *H. pylori*-negative patients, in 31 patients (36.5%) was not found, and in 54 patients (63.5%) was found. There were no significant differences between the two groups in the clinical signs, abdominal pain, heartburn, anorexia, burning, recent weight loss, hematomas, melena, the only clinical symptom of nausea in *HP* positive patients (37.9%) and *HP* negative in 46 patients (54.1%) had a significant difference between the two groups. Nodular gastritis was found in the endoscopic evaluation of 27 (31%) patients with *H. pylori* infection, significantly more than dyspeptic patients (15 cases) who were *H. pylori* negative.

### Conclusion:

According to the results of this study, no clinical signs other than nausea were correlated with *H. pylori* infection. In endoscopic findings, nodular gastritis has a significant correlation with *H. pylori* positivity, and according to the histopathological evaluation we significantly found more chronic gastritis in *H. pylori* infection.

**Keywords:** Dyspepsia, Clinical signs, *Helicobacter pylori*

*please cite this paper as:*

Jatari Fesharaki H, Iranikhah A, Mohammad Beigi A, AzadeganM, Ghadri S. *Helicobacter Pylori* Infection in Children with Dyspepsia and Clinical Response to Its Treatment in Qom. *Govaresh* 2022;27:133-141.

### \*Corresponding author:

Sepideh Ghadri, PhD  
Qom, Hazrat Fatima Masoumeh Hospital  
Tel: + 98 9153066357  
Fax: + 98 31625224  
E-mail: spd.ghadri@gmail.com

Received: 04 Apr. 2022

Revised: 05 Jul 2022

Accepted: 06 Jul 2022

## بررسی عفونت هلیکوباکتر پیلوری در کودکان مبتلا به دیس پپسی و پاسخ بالینی به درمان ریشه کنی هلیکوباکتر پیلوری و درمان دیس پپسی در این کودکان در شهر قم در سال های ۹۸-۱۳۹۷

حجت اله جعفری فشارکی<sup>۱</sup>، ابوالفضل ایرانی خواه<sup>۱</sup>، ابوالفضل محمد بیگی<sup>۲</sup>، محمد آزادگان<sup>۲</sup>، سپیده قدری<sup>۳\*</sup>، عنایت اله نوری<sup>۱</sup>

<sup>۱</sup> گروه اطفال، دانشکده پزشکی، مرکز آموزشی درمانی حضرت فاطمه معصومه (س)، دانشگاه علوم پزشکی قم، قم، ایران  
<sup>۲</sup> گروه آمار زیستی و اپیدمیولوژی، دانشکده بهداشت، مرکز تحقیقات آینده‌های محیطی، دانشگاه علوم پزشکی قم، قم، ایران

### چکیده

#### زمینه و هدف:

تحقیق حاضر با هدف بررسی شیوع عفونت هلیکوباکتر پیلوری و تعیین ارتباط آن با یافته‌های آندوسکوپی، هیستوپاتولوژیک و علائم بالینی کودکان مبتلا به دیس پپسی مراجعه‌کننده به بیمارستان کودکان حضرت معصومه (س) قم انجام شد و در نهایت پاسخ بالینی به درمان ریشه‌کنی عفونت هلیکوباکتر پیلوری در کودکان مبتلا به این عفونت و همچنین پاسخ بالینی به درمان دیس پپسی در کودکان هلیکوباکتر منفی مورد بررسی قرار گرفت.

#### روش بررسی:

مطالعه تحلیلی - مقطعی حاضر بر روی ۱۷۰ کودک ۴ تا ۱۵ ساله، مبتلا به دیس پپسی مراجعه‌کننده به بیمارستان حضرت معصومه (س) قم انجام شد. اطلاعات بیماران نظیر سن، جنس، محل سکونت و سوابق بیماری وی، این کودکان با روش آندوسکوپی بررسی شد. ۲ نمونه بیوپسی از ناحیه body و آنتروم معده کودک تهیه شد. در صورتی که نتیجه تست اوره از سریع<sup>۱</sup> و هیستولوژی برای بررسی بافتی هلیکوباکتر پیلوری مثبت می‌شد، عفونت هلیکوباکتر پیلوری در آن تایید شده بعنوان کودک مبتلا به عفونت هلیکوباکتر پیلوری در نظر گرفته می‌شد. در نتیجه این بیماران به دو گروه هلیکوباکتر پیلوری مثبت و هلیکوباکتر پیلوری منفی تقسیم می‌شوند. این دو گروه از نظر علائم و نشانه‌های بالینی، یافته‌های آندوسکوپی و نتایج هیستولوژی مورد مقایسه قرار گرفت.

#### یافته‌ها:

در این مطالعه ۱۷۲ بیمار مورد بررسی قرار رفتند ۸۷ بیمار (۵۰٫۶ درصد) بیمار *H.P* مثبت داشتند و ۸۵ بیمار (۴۹٫۴ درصد) *H.P* منفی داشتند. میانگین سن بیماران  $3.36 \pm 7.43$  سال بود. ۸۵ بیمار (۴۹٫۴ درصد) پسر و ۸۷ بیمار (۵۰٫۶ درصد) دختر بودند. ارتباط آماری معناداری بین سن، جنسیت بیماران و محل سکونت بیماران در دو گروه با و بدون عفونت *H.P* یافت نشد ( $P > 0.05$ ). در هیچ کدام از بیماران عوارضی همچون توده، زخم دئودنوم، گاستریت خونریزی‌دهنده، متاپلازی روده، دیسپلازی، مالتوما، تجمع مایع، آتروفی، گاستریت فولیکولار یافت نشد. همچنین عوارض گاستریت اروزو ( $P = 0.39$ )، پپتیک اولسر ( $P = 0.08$ )، دئودنیت ( $P = 0.19$ )، گاستریت اریتماتو ( $P = 0.13$ )، ازوفایت ( $P = 0.83$ )، التهاب حاد در آنتروم ( $P = 0.39$ )، درد راجعه شکم ( $P = 0.95$ )، سوزش سر دل ( $P = 0.14$ )، بی‌اشتهایی ( $P = 0.66$ )، آروغ زدن ( $P = 0.94$ )، کاهش وزن اخیر ( $P = 0.14$ )، هماتمز ( $P = 0.11$ )، ملنا ( $P = 0.32$ ) بین بیماران با و بدون عفونت هلیکوباکتر پیلوری ارتباط آماری معناداری یافت نشد. عارضه گاستریت ندولار ( $P = 0.04$ )، التهاب مزمن در آنتروم ( $P = 0.00$ )، تهوع و استفراغ ( $P = 0.03$ ) بین دو گروه تفاوت معناداری داشت.

#### نتیجه‌گیری:

با توجه به نتایج این مطالعه مشخص شد بین علائم بالینی بیماران مبتلا به دیس پپسی غیر از حالت استفراغ با عفونت هلیکوباکتر پیلوری ارتباط معناداری وجود ندارد. در بررسی آندوسکوپی بیماران دیس پپسی *HP* مثبت به طور معناداری بروز نشانه‌ی گاستریت ندولار بیشتر بود. و همچنین در مقایسه‌ی هیستوپاتولوژی بیماران دو گروه مشخص شد که بروز عفونت مزمن معده به طور معناداری در بیماران *HP* مثبت بیشتر است.

کلید واژه: دیس پپسی، هلیکوباکتر پیلوری، پاسخ بالینی

گوارش/ دوره ۲۷، شماره ۳/ پاییز ۱۴۰۱-۱۴۳.

#### 1. Rapid Urease test

#### زمینه و هدف:

هلیکوباکتر پیلوری شایع‌ترین عفونت باکتریال در انسان است (۱). آلودگی به این میکروب در انسان بستگی به علل مختلفی چون سن، نژاد، شرایط جغرافیایی، اقتصادی - اجتماعی و شرایط بهداشتی و میزان استعداد ژنتیکی دارد. شیوع آن در کشورهای در حال توسعه‌ی آفریقا، آمریکای شمالی و آسیا بیشتر بوده، در حالی که در کشورهای توسعه‌یافته بسیار کمتر این عفونت دیده می‌شود (۲ و ۳). علاوه بر این در گروه سنی کودکان با توجه به موارد فوق الذکر شیوع، طیف گسترده‌ای از ۱۰٪ تا

#### \*نویسنده مسئول: سپیده قدری

قم، بیمارستان حضرت فاطمه معصومه (س)

تلفن: ۰۹۱۵۳۰۶۶۳۵۷

نمابر: ۰۲۵ ۳۱۶۲۵۲۲۴

پست الکترونیک: [spd.ghadri@gmail.com](mailto:spd.ghadri@gmail.com)

تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۰۱/۱۵

تاریخ اصلاح نهایی: ۱۴۰۱/۰۴/۱۴

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۰۴/۱۵

معدۀ، تست اوره آز سریع<sup>۲</sup> نمونه‌ی معدۀ، بررسی سرولوژی، تست ارزیابی آنتی ژن مدفوعی<sup>(۱)</sup>؛ ولی در کودکان تشخیص عفونت هلیکوباکتریپیلوری زمانی قطعی است که حداقل به دو روش تأیید شده باشد که اغلب با دو روش تست اوره آز سریع و بررسی هیستولوژی باکتری در معدۀ است<sup>(۱۸)</sup>. سیستم سیدنی<sup>۳</sup> جهت طبقه‌بندی گاستریت در ارزیابی‌های پاتولوژیک معدۀ در سال ۱۹۹۰ توسط کنگره‌ی جهانی گاستروانترولوژی در سیدنی استرالیا معرفی شد و بر طبق این سیستم بررسی گاستریت در ارتباط بیشتری با عفونت هلیکوباکتریپیلوری تعریف شده است در به روزترین سیستم سیدنی مورد استفاده در بررسی پاتولوژی توصیه به برداشتن نمونه علاوه بر بادی و آنتروم از ناحیه‌ی *Incisura angularis* نیز شده است<sup>(۱۹,۲۰)</sup>. از نظر درمانی سه روش درمانی استاندارد برای عفونت هلیکوباکتر پیلوری در کودکان وجود دارد: که اولین و شایع‌ترین روش درمانی در ریشه‌کنی این عفونت روش سه دارویی: (۱) آموکسی سیلین+ کلاراریترومایسین + PPI (داروی مهارکننده پمپ پروتون) (۲) آموکسی سیلین+ مترونیدازول + PPI (۳) کلاراریترومایسین+ مترونیدازول+ PPI (۲ هفته درمان‌های آنتی بیوتیکی و ۱ ماه درمان مهارکننده پمپ پروتون)<sup>۴</sup> می‌باشد که در مطالعه‌ی ما نیز جهت درمان بیماران مبتلا درمان استاندارد اول مورد استفاده قرار گرفت. برای درمان بیمارانی که با دیس پپسی مراجعه می‌کنند ولی در بررسی‌ها از نظر عفونت هلیکوباکتر منفی هستند درمان تجربی استاندارد دیس پپسی یعنی PPI (امپرازول) به مدت یک ماه قابل استفاده است<sup>(۱)</sup>. در نهایت با توجه به تمامی موارد فوق الذکر و همچنین اهمیت عفونت هلیکوباکتریپیلوری و شیوع آن در کشورهای در حال توسعه همچون کشور ما و اثرات آن بر تغییرات آندوسکوپیک و پاتولوژی بافت معدۀ در کودکان، تحقیقات بیشتر در این زمینه در ایران مهم به نظر می‌رسد. با توجه به اندک بودن مطالعات مشابه این چنینی در کشور ما و همین‌طور ارزیابی‌های گسترده‌تری که در کشورهای دیگر و در جوامع مختلف، در مورد شیوع این عفونت و عوارض ایجاد آن در کودکان انجام شده، بررسی میزان شیوع، ایجاد گاستریت، علایم بالینی احتمالی و سایر تغییرات هیستوپاتولوژیک بافت معدۀ ناشی از عفونت هلیکوباکتریپیلوری در کودکان ایرانی، در تعیین نیاز به آندوسکوپی کودکان مبتلا به دیس پپسی و دردهای شکمی راجعه که علایم شدید و عودکننده داشته کمک‌کننده است و با توجه به این که در گروه کودکان در مقایسه با بزرگسالان اثبات عفونت هلیکوباکتر پیلوری نیاز به تأیید به دو روش بررسی بافتی و تست RUT دارد علاوه بر تأیید و تشخیص این عفونت با آندوسکوپی لزوم بررسی احتمال وجود پاتولوژی همراه در بیمارانی که علایم شدید و مقاوم دیس پپسی ذکر شده را دارند با آندوسکوپی نیز مورد بررسی قرار گیرد تا بدین وسیله بتوان اهمیت ریشه‌کنی هلیکوباکتر پیلوری را در این بیماران بررسی نمود. و در نهایت پاسخ بالینی به درمان ریشه‌کنی عفونت هلیکوباکتر پیلوری در کودکان مبتلا به این عفونت و همچنین پاسخ بالینی به درمان دیس پپسی در کودکان هلیکوباکتر منفی مورد بررسی قرار گرفت.

2. Rapid urease test (RUT)  
3. Sydney System  
4. Proton pump inhibitors (PPIs)

۸۰٪ موارد را شامل می‌شود<sup>(۵و۴)</sup>. بررسی‌ها نشان داده این عفونت با وجود اهمیت آن در بالغین در دوران کودکی کسب شده، به‌خصوص قبل از ۵ سالگی و از طریق مدفوعی- دهانی، دهانی- دهانی و معدی- دهانی منتقل می‌شود<sup>(۶)</sup>. این عفونت در بافت معدۀ میزبان انسانی کلونیزه می‌شود و باعث ایجاد گاستریت و اولسریپیتیک و همچنین گاستریت مزمن آترونیکی می‌شود<sup>(۷)</sup>. عفونت با هلیکوباکتریپیلوری می‌تواند باعث افزایش بدخیمی‌های معدۀ شامل آدنوکارسینوما و لنفوم مالت (لنفوم مرتبط با بافت لنفوئیدی مخاطی)<sup>۱</sup> شود<sup>(۸)</sup>.

ارتباط عفونت هلیکوباکتریپیلوری با بیماری‌های ایجادشده در بافت معدۀ، مری و دئودنوم در کودکان همچنان در حال بررسی است. در حالی که دیده شده گاستریت آنتروم و اولسردئودنوم در کودکان در بسیاری مطالعات نادر گزارش شده است<sup>(۹و۱۰)</sup>. گاستریت ندولار که بعنوان یک تظاهر آندوسکوپیک، به صورت نامنظمی مخاط معدۀ و نمای سنگفرشی زمینه‌ای آن در بررسی ماکروسکوپیک در نظر گرفته می‌شود، در مطالعات مختلف بعنوان یک گاستریت مرتبط با ایجاد لنفوم مالت و افزایش و هایپرپلازی فولیکول‌های لنفوی در بررسی هیستوپاتولوژیک معدۀ معرفی می‌شود، که بیشترین ارتباط با عفونت هلیکوباکتریپیلوری را داشته است<sup>(۱۱و۱۲)</sup>. دیس پپسی در کودکان با علایمی چون تهوع، استفراغ، دردهای راجعه‌ی شکمی، رگورژیتاسیون، سوزش سردل، درد اپی گاستر و آروغ زدن مکرر بروز می‌کند. که در صورتی که مرتبط با اولسره‌های پپتیک یا دئودنال باشد سابقه‌ای از علایم خونریزی دستگاه گوارش فوقانی همچون استفراغ خونی یا ملنا نیز وجود دارد. عفونتی که می‌تواند در کودکان علایم دیس پپسی به‌خصوص دردهای شکمی راجعه ایجاد کند (بدون علت یافت‌شده دیگری برای آن دردها)، عفونت ناشی از هلیکوباکتریپیلوری است<sup>(۱)</sup>. تحقیقات متعددی در جهان انجام شده که نشان داده هیچ علامت اختصاصی برای عفونت هلیکوباکتریپیلوری در بالین کودکان مبتلا وجود ندارد<sup>(۴)</sup>؛ ولی از طرف دیگر مطالعاتی ارتباط مستقیم دردهای راجعه شکمی، درد و سوزش اپی گاستر، تهوع و استفراغ را با عفونت هلیکوباکتریپیلوری، حتی بدون وجود اولسر معدۀ یا دئودنوم در آندوسکوپی، در کودکان نشان داده است<sup>(۱۳و۱۴)</sup>. با توجه به این نتایج ضد و نقیض وجود این ارتباط همچنان مورد بحث است و بررسی‌های تحقیقاتی در مورد این که در چه کودکانی با چه علامت غالبی از دیس پپسی به عفونت هلیکوباکتریپیلوری شک کرده و ارزیابی‌های بیشتری را مدنظر قرار دهیم، ادامه دارد. در ایران نیز هنوز ارتباط یافته‌های بالینی به‌خصوص دردهای راجعه‌ی شکمی با عفونت فعال هلیکوباکتریپیلوری در کودکان مورد بحث است و دو مطالعه نیز در ایران ارتباط معناداری بین این عفونت و دردهای شکمی پیدا نشده است<sup>(۱۵و۱۶)</sup>. در مورد علایم دیس پپسی و به‌خصوص دردهای راجعه‌ی شکمی و شک بالینی به عفونت هلیکوباکتریپیلوری، گایدلاین‌های اخیر توصیه به بررسی آندوسکوپی کودکان مبتلا جهت رد علل ارگانیک زمینه‌ای نموده‌اند<sup>(۱۷)</sup>. عفونت هلیکوباکتریپیلوری به روش‌های مختلف در کودکان قابل ارزیابی می‌باشد: بررسی هیستولوژیک نمونه‌های بیوپسی

1. Mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma (MALT)

### روش بررسی:

مطالعه حاضر از نوع تحلیلی- مقطعی و گذشته‌نگر بود. جامعه پژوهش شامل کلیه کودکان مبتلا به دیس پپسی مراجعه‌کننده به بیمارستان حضرت معصومه (س) قم در سال ۱۳۹۷ بود. حجم نمونه مورد نظر با استفاده از فرمول در سطح اطمینان ۹۵ درصد و با در نظر گرفتن نتایج مطالعه یو و همکاران (۲۱) و وجود عفونت هلیکوباکتر پیلوری در کودکان با شیوع ۳۲٪ و سطح خطای ۰/۱، حداقل حجم نمونه لازم برای مطالعه برابر با ۱۷۰ نفر در نظر گرفته شد. نمونه مورد مطالعه به روش تصادفی آسان در دسترس از بین مراجعین به بیمارستان کودکان حضرت معصومه (س) قم در سال ۱۳۹۷، انتخاب شدند. معیار ورود به مطالعه کودکان در رده سنی ۴ تا ۱۵ سال با علائم دیس پپسی نظیر درد شکمی راجعه، سوزش سردل، بی‌اشتهایی یا افزایش اشتها، نفخ، آروغ زدن مکرر، تهوع، استفراغ و رگورژیتاسیون برای مدتی بیشتر از یک ماه، کاهش وزن (کاهش وزن در مدتی بیشتر از ۳ هفته یا با پیشرفت آهسته)، سابقه‌ای از علائم خونریزی معده مثل ملنا و هماتمز بود که به بخش کودکان بیمارستان حضرت معصومه (س) قم مراجعه کرده بودند. لازم به ذکر است که در مورد دردهای شکمی تا قبل از انجام آندوسکوپی در سایر اعضای بدن هیچ علت یا بیماری عضوی برای دردهای شکمی مطرح نشده باشد و رضایت به شرکت در مطالعه (فرد یا والدین وی) را داشتند.

### معیار خروج از مطالعه شامل:

این بیماران نباید در یک ماه گذشته مصرف آنتی بیوتیک، بیسوت، H2 بلوکر، داروهای PPI، NASID (داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی) استروئید یا داروهای ایمنوساپرسیو را می‌داشتند. بیماری‌های زمینه‌ای از هر نوع مثل سابقه IBD، IBS، بیماری عفونی، سلپاک، خونریزی فعال و حاد معده، سابقه جراحی معده نباید داشته باشند و در نهایت نیز بیمارانی که حاضر به انجام آندوسکوپی نبوده و یا شرح حال کامل (به‌خصوص داروهای مصرفی) نمی‌دانند و در صورت عدم رضایت به شرکت در مطالعه، از مطالعه حذف شدند. پس از ثبت اطلاعات پایه کودکان نظیر سن، جنس، محل سکونت، این کودکان با روش آندوسکوپی بررسی شدند. دو نمونه بیوپسی از ناحیه تنه و آنتر معده کودک تهیه شد. دو نمونه بیوپسی از آنتروم و بادی برای انجام تست اوره آز سریع و بررسی عفونت هلیکوباکتر پیلوری برداشته شد. در تست اوره آز ۲۴ ساعت زمان جهت مثبت شدن تست بعد از قرار دادن نمونه‌ها داخل محلول تست اوره آز داده شد و تست مثبت به معنای تغییر رنگ محلول از نارنجی به صورتی یا قرمز بود. میزان مثبت شدن نمونه‌های تست اوره آز و هیستولوژی هر بیمار برای هلیکوباکتر پیلوری ارزیابی و با یکدیگر مقایسه شدند. جهت بررسی هیستوپاتولوژیک معده سه نمونه از نواحی تنه، آنتروم و Incisura angularis برداشته شد. نمونه‌هایی که با هر دو روش عفونت هلیکوباکتر پیلوری در آن تایید شده بعنوان کودک مبتلا به عفونت هلیکوباکتر پیلوری در نظر گرفته شد. در نتیجه این بیماران به دو گروه *H. Pylori* مثبت و *H. Pylori* منفی تقسیم شدند. این دو گروه از نظر علائم و نشانه‌های بالینی، یافته‌های آندوسکوپی و نتایج هیستولوژی مورد مقایسه قرار گرفتند.

1. Non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs)

بعد از کسب رضایت آگاهانه از والدین کودک جهت شرکت در طرح تحقیقاتی و استفاده از اطلاعات به دست آمده در آندوسکوپی و پاتولوژی و بررسی پاسخ بالینی به درمان، توسط فردی غیر از پژوهشگر و مجریان طرح، همچنین بررسی و مشاهده نمای آندوسکوپیک معده، مری و دئودنوم توسط فوق متخصص گوارش و کبد اطفال انجام شد. برای همه کودکان پس از ۸ ساعت ناشتا بودن، آندوسکوپی تحت بی‌حسی موضعی فارتیال در وضعیت خوابیده به پهلوی چپ انجام شد. نقص مخاطی به طول بیشتر مساوی ۵ میلی‌متر (حداقل در یک جهت) بعنوان اولسر و کمتر از آن بعنوان آروزیون در نظر گرفته شد و ویژگی‌هایی شامل وجود توده، گاستریت ندولار (ظاهر نامنظم مخاطی با نمای cobble stone)، گاستریت آروزیو، اولسر پپتیک، اولسر دئودنوم، دئودنیت، گاستریت هموراژیک، گاستریت اریتماتو/ آگزوداتیو، اوزوفایت ثبت شد. نمونه‌های بافتی از نظر هیستولوژی بر اساس Updated Sydney system مورد ارزیابی قرار گرفتند. در ضمن در بررسی آندوسکوپیکی نمونه‌ها هرگونه ضایعه‌ی مخاطی در ارزیابی سیستم گوارش فوقانی وجود داشت بیوپسی جداگانه‌ای برداشته شد. همانطور که گفته شد جهت بررسی هیستوپاتولوژیک معده سه نمونه از نواحی بادی و آنتروم و incisura angularis برداشته و سریعاً در محلول بافر نرمالین ۱۰٪ فیکس شده و جهت بررسی پاتولوژی ارجاع شد که برش‌های ۴-۶ micron در رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین و انوزین جهت بررسی بافتی و التهاب سلول‌های معده قرار گرفته و همچنین با رنگ‌آمیزی گیمسا جهت بررسی عفونت هلیکوباکتر پیلوری (توسط دو پاتولوژیست که از نتیجه کشت *H. pylori* اطلاع نداشتند) ارزیابی شدند. در بررسی هیستوپاتولوژیک نمونه‌های بیوپسی نیز ارزیابی شده و همچنین نتایج حاصل از: میزان Activity یا Active inflammation Acute یا گاستریت حاد (انفیلتراسیون نوتروفیل در لامینا پروپریا، pits یا سطح اپی تلیوم) شامل ۳ درجه (۱: mild: کمتر از ۳/۱ pits و سطوح انفیلتره شده است. ۲: moderate: در ۳/۱ تا ۳/۲ pits و سطوح انفیلتره شده است. ۳: severe: در بیش از ۳/۲ pits و سطوح انفیلتراسیون نوتروفیل داریم. گاستریت مزمن یا التهاب مزمن: chronic inflammation افزایش لنفوسیت و پلازما سل در لامینا پروپریا شامل ۳ درجه خفیف، متوسط و شدید. آتروفی معده: از بین رفتن غدد اختصاصی از آنتروم یا تنه، گاستریت فولیکولار: فولیکول‌های لنفاوی برجسته در لامینا پروپریا بدون وجود ضایعه لنفو اپی تلیال، متاپلازی روده‌ای<sup>۲</sup>، مالت لنفوما، دیسپلازی ثبت شد. بیمارانی که در ارزیابی‌ها مبتلا به عفونت هلیکوباکتر پیلوری بودند تحت درمان استاندارد سه دارویی آموکسی سیلین با دوز 50mg/kg/day در دو دوز منقسم، کلارایترومایسین 15mg/kg/day در دو دوز منقسم به مدت ۱۴ روز و امپرازول 1mg/kg/day به مدت یک ماه قرار گرفتند و بعد از یک ماه از اتمام درمان (پایان دریافت امپرازول و دوره‌ی درمان استاندارد) از نظر بهبود علائم بالینی مراجعه‌کننده با آن و علائم مربوط به دیس پپسی مورد ارزیابی قرار گرفتند. گروهی از بیماران که با علائم دیس پپسی مراجعه کرده ولی در بررسی‌ها از نظر ابتلا به عفونت هلیکوباکتر پیلوری منفی هستند تحت درمان یک ماهه با داروی مهارکننده‌ی پمپ

2. Intestinal metaplasia

علامت در کودکان مبتلا به دیسپسی که *HP* مثبت هستند باید بعنوان یک فاکتور مهم در نظر گرفته شود. بر خلاف مطالعه ما در مطالعه‌ای بود و همکارانش در سال ۱۹۹۸ در آلمان، علایم گوارشی کودکان مبتلا به هلیکوباکترپیلوری را مورد ارزیابی قرارداد، ۹۴۵ کودک با تست تنفسی اوره از نظر این عفونت غربالگری شدند از این تعداد ۱۲۷ کودک مبتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری بودند. مطالعه‌ی ایشان هیچ ارتباط مثبت معناداری را با علائم گوارشی خاص و عفونت هلیکوباکترپیلوری پیدا نمود و بیان کرد که این عفونت در کودکان اغلب بدون علامت می‌باشد (۲۲). نوراتیک و همکاران نیز در سال ۲۰۰۱ در مرکز کودکان بیمارستان کوآلامپور مالزی ۹۷ کودک ۱ ماه تا ۱۶ سال با علایم گوارشی را مورد ارزیابی آندوسکوپی قرار دادند. شایع‌ترین علایم در کودکان فوق درد راجعه‌ی شکمی، سابقه‌ی خون‌ریزی گوارشی فوقانی، درد اپی گاستر و استفراغ بوده است. ۱۰٪ این کودکان مبتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری بوده‌اند که در این مطالعه هیچ ارتباط معناداری بین دردهای شکمی در کودکان و این عفونت یافت نشده است، در مطالعه ما نیز این فاکتور در دو گروه ارتباط معناداری نداشت. گاستریت آنتروم در ۳۲ بیمار دیده شد که ۱۲/۵ درصد آن‌ها مبتلا به هلیکوباکتر بوده‌اند (۲۳). در سال ۲۰۰۰ آقای فرانکف و همکاران در مطالعه‌ای ارتباط بین درد شکمی راجعه و عفونت هلیکوباکتر پیلوری در کودکان را مورد ارزیابی قرار دادند و همچنین تاثیر درمان ضد میکروبی استاندارد با آموکسی سیلین، کلاراریترومایسین و *PPI* را در این بیماران و بهبود درد شکمی در این کودکان در پاسخ به این درمان را بررسی نمودند که در این مطالعه ارتباط معناداری بین درد شکمی راجعه و گاستریت ناشی از هلیکوباکتر پیلوری در کودکان مبتلا وجود داشت. ۱۵ بیمار از ۱۹ بیمار (۸۰٪) با این علامت بالینی بعد از درمان سه دارویی ذکر شده از نظر عفونت هلیکوباکتر منفی شده و علامت بالینی درد شکمی در این کودکان به طور معناداری بعد از درمان از بین رفت (۲۴) اما بر خلاف نتایج این مطالعه در مطالعه ما در افراد *HP* مثبت ۷۰ بیمار (۸۰،۵ درصد) درد شکم راجعه داشتند و افراد *HP* منفی در ۶۹ بیمار (۸۱،۲ درصد) این متغیر یافت شد و بین دو گروه تفاوت معناداری از این نظر یافت نشد. در مطالعه‌ای دیگر آقای بیس وال و همکاران در مطالعه‌ای در سال ۲۰۰۵ بررسی درد شکمی مزمن و راجعه در کودکان را هدف مطالعه‌ی خود قرار دادند و بیان نمودند که عفونت هلیکوباکتر در کودکان در سنین پایین‌تر در دستگاه گوارش مستقر شده و درمان نمی‌شود می‌تواند باعث ایجاد درد شکمی راجعه و اولسر معده در کودکان باشد. در مطالعه‌ی این محققین ۶۵/۴۵٪ از کودکانی که با درد شکمی راجعه مراجعه نموده بودند بررسی آندوسکوپی شدند. بیماران مثبت از نظر هلیکوباکتر با درمان ریشه‌کنی هلیکوباکتر پیلوری استاندارد با آموکسی سیلین و مترونیدازول اکثراً کاملاً بدون علامت شدند (درد شکمی از بین رفت). در نتیجه‌گیری این مطالعه بیان شد که کودکان با درد شکمی راجعه ناشی از هلیکوباکتر با توجه به پاسخ بالینی معنادار به درمان ضد هلیکوباکتر پیلوری بدون تردید تحت درمان ریشه‌کنی قرار بگیرند (۲۵). بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که درمان *HP* در این بیماران باعث کاهش دردهای راجعه شکمی در این بیماران می‌گردد. در سال ۲۰۰۸ آقای مسعودپور و همکاران از ایران ارتباط بین عفونت هلیکوباکترپیلوری و درد راجعه‌ی شکمی در کودکان ایرانی را مورد ارزیابی قرار دادند، ۴۰ کودک با میانگین سنی ۱۲/۷ با درد شکمی راجعه و ۶۰ کودک سالم (گروه کنترل) با یکدیگر از نظر ابتلا به عفونت

پروتون (که جهت مقایسه‌ی بهتر پاسخ به درمان و کاهش خطای مطالعه در این گروه نیز از *PPI* (امپرازول) با دوز ۱-۳.۳ mg/kg/day در وزن کمتر از ۲۰ کیلوگرم و ۱۰ mg/day در وزن بالای ۲۰ کیلوگرم استفاده شد) قرار گرفتند و این گروه نیز بعد از اتمام دوره درمان از جهت بهبود علایم بالینی دیس پسی ارزیابی شده و میزان پاسخ به درمان (علامت بالینی مراجعه‌کننده با آن) در دو گروه هلیکوباکتر مثبت و هلیکوباکتر منفی از نظر آماری بررسی و مقایسه شدند (باقی ماندن یا از بین رفتن علامت بالینی که کودک در ابتدا با آن مراجعه نموده بررسی و گزارش می‌شود). در نهایت اطلاعات جمع‌آوری شده وارد نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۲ شده و در سطح آمار توصیفی از شاخص‌هایی نظیر فراوانی، درصد فراوانی، میانگین و انحراف معیار و در سطح آمار استنباطی از آزمون‌هایی نظیر آزمون دقیق فیشر، آزمون کای اسکور، و آزمون تی مستقل استفاده شد و سطح معناداری در کلیه تحلیلات کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

#### یافته‌ها:

در این مطالعه ۱۷۲ بیمار مورد بررسی قرار رفتند ۸۷ بیمار (۵۰،۶ درصد) بیماران *HP* مثبت داشتند و ۸۵ بیمار (۴۹،۴ درصد) *HP* منفی داشتند. میانگین سن بیماران  $3,36 \pm 7,43$  سال بود. ۸۵ بیمار (۴۹،۴ درصد) پسر و ۸۷ بیمار (۵۰،۶ درصد) دختر بودند. ۱۲۴ بیمار (۷۲،۱ درصد) شهرنشین و ۴۸ بیمار (۲۷،۹ درصد) روستایی بودند. ارتباط آماری معناداری بین سن، جنسیت بیماران و محل سکونت بیماران در دو گروه با و بدون عفونت *HP* یافت نشد ( $P > 0.05$ ). در هیچ کدام از بیماران عوارضی همچون توده، زخم دئودنوم، گاستریت خونریزی دهنده، متاپلازی روده، دیسپلازی، مالتوما، تجمع مایع، آتروفی، گاستریت فولیکولار یافت نشد. همچنین عوارض گاستریت آروزو (۰،۳۹)، پپتیک اولسر (۰،۰۸)، دئودنیت (۰،۱۹)، گاستریت اریتماتو (۰،۱۳)، ازوفازیت (۰،۸۳)، التهاب حاد در آنتروم (۰،۳۹)، درد راجعه شکم (۰،۹۵)، سوزش سر دل (۰،۱۴)، بی‌اشتهایی (۰،۶۶)، آروغ زدن (۰،۹۴)، کاهش وزن اخیر (۰،۱۴)، همامز (۰،۱)، ملنا (۰،۳۲) بین بیماران با و بدون عفونت هلیکوباکترپیلوری ارتباط آماری معناداری یافت نشد. در بین بیماران با عفونت هلیکوباکترپیلوری در ۲۷ بیمار (۳۱ درصد) و در بیماران بدون عفونت هلیکوباکترپیلوری در ۱۵ بیمار (۱۷،۶ درصد) عارضه گاستریت ندولار یافت شد، بین دو گروه نیز تفاوت آماری معناداری یافت نشد ( $P = 0.04$ ). در افراد *HP* مثبت در ۸۳ بیمار (۹۵،۴ درصد) التهاب مزمن در آنتروم به صورت خفیف و در ۴ بیمار (۴،۶ درصد) به صورت متوسط داشتند و افراد *HP* منفی در ۳۱ بیمار (۳۶،۵ درصد) این متغیر یافت نشد و در ۵۴ بیمار (۳۱،۵ درصد) به صورت خفیف وجود داشت و بین دو گروه تفاوت معناداری از این نظر یافت شد ( $P = 0.00$ ). همچنین در افراد *HP* مثبت ۳۳ بیمار (۳۷،۹ درصد) تهوع و استفراغ داشتند و افراد *HP* منفی در ۴۶ بیمار (۵۴،۱ درصد) این متغیر یافت شد و بین دو گروه تفاوت معناداری از این نظر یافت شد ( $P = 0.03$ ) (جدول ۱ و ۲).

#### بحث:

در این مطالعه از بین علائم بالینی تنها علامت بالینی تهوع و استفراغ در دو گروه *HP* مثبت و منفی تفاوت معناداری داشت و می‌توان گفت این

جدول ۱: بررسی یافته‌های اندوسکوپی در دو گروه با و بدون عفونت هلیکوباکتر پیلوری

P value	جمع کل	عفونت هلیکوباکتر پیلوری		
		ندارد	دارد	
۰.۳۹	۶ (۳.۵٪)	۴ (۴.۷٪)	۲ (۲.۳٪)	دارد
	۱۶۶ (۹۶.۵٪)	۸۱ (۹۵.۳٪)	۸۵ (۹۷.۷٪)	ندارد
۱	۳ (۱.۷٪)	۰ (۰٪)	۳ (۳.۴٪)	دارد
	۱۶۹ (۹۸.۳٪)	۸۵ (۱۰۰٪)	۸۴ (۹۶.۶٪)	ندارد
۰.۳۹	۰ (۰٪)	۰ (۰٪)	۰ (۰٪)	دارد
	۱۷۲ (۱۰۰٪)	۸۵ (۱۰۰٪)	۸۷ (۱۰۰٪)	ندارد
۱	۴۲ (۲۴.۴٪)	۱۵ (۱۷.۶٪)	۲۷ (۳۱٪)	دارد
	۱۳۰ (۷۵.۶٪)	۷۰ (۸۲.۴٪)	۶۰ (۶۹٪)	ندارد
۰.۰۴	۲۲ (۱۲.۸٪)	۸ (۹.۴٪)	۱۴ (۱۶.۱٪)	دارد
	۱۵۰ (۸۷.۲٪)	۷۷ (۹۰.۶٪)	۷۳ (۸۳.۹٪)	ندارد
۰.۱۹	۱۴۳ (۸۳.۱٪)	۶۷ (۷۸.۸٪)	۷۶ (۸۷.۴٪)	دارد
	۲۹ (۱۶.۹٪)	۱۸ (۲۱.۲٪)	۱۱ (۱۲.۶٪)	ندارد
۰.۱۳	۱۱۰ (۶۴٪)	۵۵ (۶۴.۷٪)	۵۵ (۶۳.۲٪)	دارد
	۶۲ (۳۶٪)	۳۰ (۳۵.۳٪)	۳۲ (۳۶.۸٪)	ندارد
۰.۸۲	۱۷۲ (۱۰۰٪)	۸۵ (۱۰۰٪)	۸۷ (۱۰۰٪)	دارد
	۱۷۲ (۱۰۰٪)	۸۵ (۱۰۰٪)	۸۷ (۱۰۰٪)	ندارد
۱	۱۷۲ (۱۰۰٪)	۸۵ (۱۰۰٪)	۸۷ (۱۰۰٪)	ندارد
۱	۱۷۲ (۱۰۰٪)	۸۵ (۱۰۰٪)	۸۷ (۱۰۰٪)	ندارد
۱	۱۷۲ (۱۰۰٪)	۸۵ (۱۰۰٪)	۸۷ (۱۰۰٪)	ندارد
۱	۱۷۲ (۱۰۰٪)	۸۵ (۱۰۰٪)	۸۷ (۱۰۰٪)	ندارد
۰.۳۹	۱۶۶ (۹۶.۵٪)	۹۵ (۳۸.۱٪)	۸۵ (۹۷.۷٪)	ندارد
	۶ (۳.۵٪)	۴ (۴.۷٪)	۲ (۲.۳٪)	خفیف
۰.۰۰	۳۱ (۱۸٪)	۳۱ (۳۶.۵٪)		ندارد
	۱۳۷ (۷۹.۷٪)	۵۴ (۶۳.۵٪)	۸۳ (۹۵.۴٪)	خفیف
۱	۴ (۳.۲٪)	۰ (۰٪)	۴ (۴.۶٪)	متوسط
	۱۷۲ (۱۰۰٪)	۸۵ (۱۰۰٪)	۸۷ (۱۰۰٪)	ندارد

جدول ۲: بررسی علائم بالینی در دو گروه با و بدون عفونت هلیکوباکتریپیلوری

P value	جمع کل	عفونت هلیکوباکتریپیلوری		
		ندارد	دارد	
۰.۰۱	۴۲ (۲۴.۶٪)	۱۶ (۱۹٪)	۲۶ (۲۹.۹٪)	دارد
	۱۲۹ (۷۵.۴٪)	۶۸ (۸۱٪)	۶۱ (۷۰.۱٪)	ندارد
۰.۴۳	۱۲۷ (۷۳.۸٪)	۶۵ (۷۶.۵٪)	۶۲ (۷۱.۳٪)	دارد
	۴۵ (۲۶.۲٪)	۲۰ (۲۳.۵٪)	۲۵ (۲۸.۷٪)	ندارد
۰.۳۲	۱ (۰.۶٪)	۰ (۰٪)	۱ (۱.۱٪)	دارد
	۱۷۰ (۹۹.۴٪)	۸۴ (۱۰۰٪)	۸۶ (۹۸.۹٪)	ندارد
۰.۰۰۶	۸۳ (۴۸.۳٪)	۳۵ (۴۱.۲٪)	۴۸ (۵۵.۲٪)	دارد
	۸۹ (۵۱.۷٪)	۵۰ (۵۸.۸٪)	۳۹ (۴۴.۸٪)	ندارد
۰.۰۹	۱۳۹ (۸۰.۸٪)	۶۹ (۸۱.۳٪)	۷۰ (۸۰.۵٪)	دارد
	۳۳ (۱۹.۲٪)	۱۶ (۱۸.۸٪)	۱۷ (۱۹.۵٪)	ندارد
۰.۱۴	۳۵ (۱۴.۵٪)	۹ (۱۰.۶٪)	۱۶ (۱۸.۴٪)	دارد
	۱۴۷ (۸۵.۵٪)	۷۶ (۸۹.۴٪)	۷۱ (۸۱.۶٪)	ندارد
۰.۰۰۳	۹۳ (۵۴.۱٪)	۳۹ (۴۵.۹٪)	۵۴ (۶۲.۱٪)	دارد
	۷۹ (۴۵.۹٪)	۴۶ (۵۴.۱٪)	۳۳ (۳۷.۹٪)	ندارد
۰.۰۱۲	۱۶۵ (۹۶.۵٪)	۸۳ (۹۸.۸٪)	۸۲ (۹۴.۳٪)	دارد
	۶ (۳.۵٪)	۱ (۱.۲٪)	۵ (۵.۷٪)	ندارد

طور معناداری بالاتر بوده ولی ارتباط معناداری بین دردهای راجعه‌ی شکمی و عفونت هلیکوباکتریپیلوری یافت نشد (۱۴). سکورا و همکاران در سال ۲۰۰۲، ۹۲ کودک را ارزیابی نمودند و دو گروه مبتلا به عفونت هلیکوباکتریپیلوری (۵۱ کودک) و ۴۱ کودک غیر مبتلا به این باکتری مقایسه شدند. ارتباط معناداری بین عفونت در کودکان و سطح تحصیلات والدین و شلوغی خانه (تعداد اتاق‌های خانه) پیدا شد. هیچ ارتباط معناداری بین علائم بالینی کودکان مبتلا و کودکان سالم وجود نداشت. ندولاریتی آنتروم در گروه مبتلا شایع‌تر بوده و گاستریت مزمن شدید در گروه کودکان با عفونت هلیکوباکتریپیلوری به طور معناداری بیشتر بود. در مطالعه ما نیز در افراد HP مثبت ۲۷ بیمار (۳۱ درصد) گاستریت ندولار داشتند و افراد HP منفی در ۱۵ بیمار این متغیر یافت شد و بین دو گروه تفاوت معناداری از این نظر یافت شد (۲۶). مشابه با نتایج این مطالعه در سال ۲۰۰۳ باهومیدا و همکارانش، ۱۸۵ کودک با طیف سنی ۱ تا ۱۲ سال را که به علت درد شکمی مزمن آندوسکوپی فوقانی شده بودند از نظر تظاهر آندوسکوپی معده به خصوص گاستریت ندولار، بررسی هیستولوژیک و RUT هلیکوباکتریپیلوری، وجود گاستریت

هلیکوباکتریپیلوری با بررسی آنتی ژن مدفوعی این باکتری به روش الایزا مقایسه شدند که در گروه مبتلا به درد شکمی ۱۶ کودک و در گروه کنترل ۱۵ کودک به این عفونت مبتلا بودند که ارتباط معناداری بین ابتلا به هلیکوباکتر و درد شکمی راجعه در کودکان ایرانی توسط این مطالعه یافت نشد (۱۶). مشابه با نتایج این مطالعه، در مطالعه ما نیز در افراد HP مثبت ۷۰ بیمار (۸۰.۵ درصد) درد شکم راجعه داشتند و افراد HP منفی در ۶۹ بیمار (۸۱.۲ درصد) این متغیر یافت شد و بین دو گروه تفاوت معناداری از این نظر یافت نشد. بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که فاکتور درد شکمی در این بیماران تفاوت چندانی در بیماران با عفونت HP ندارد. همچنین در مطالعه منصور و همکاران در سال ۲۰۱۲ ارتباط این عفونت و علائم درد شکمی راجعه و سایر علائم گوارشی را در ۲۴۴ کودک ۲ تا ۱۶ سال مورد ارزیابی قرار دادند که کودکانی که آنتی بیوتیک، بیسموت، آنتاگونیست H<sub>2</sub>، PPI، در ۴۵ روز قبل دریافت کرده بودند از مطالعه خارج شدند در مقایسه دو گروه *H. Pylori* مثبت (۴۲/۶٪ کودکان) و *H. Pylori* منفی، در گروه مبتلا به عفونت هلیکوباکتر استفرغ، درد اپی گاستر، سابقه‌ی ابتلای اعضای خانواده به این عفونت و آنمی فقر آهن به

کودکان مبتلا به طور معناداری بیشتر بوده است. ۱۸/۵٪ آن‌ها دارای فولیکول‌های لنفاوی بودند. این عفونت به طور معناداری با درجه‌ی التهاب انواع گاستریت‌های مزمن در کودکان مرتبط بوده و گاستریت مزمن سطحی و گاستریت آترونیك مزمن با درجه‌ی متوسط تا شدید در کودکان مبتلا به طور معناداری بیشتر بوده است (۲۱). در مطالعه‌ما نیز در هیچ بیماری گاستریت خونریزی‌دهنده یافت نشد. در افراد HP مثبت ۷۶ بیمار (۸۷،۴ درصد) گاستریت اریتماتو داشتند و افراد HP منفی در ۶۷ بیمار (۷۸،۸ درصد) این متغیر یافت شد و بین دو گروه تفاوت معناداری از این نظر یافت نشد. در مطالعه‌ای در سال ۲۰۲۰ آناماریا تئودورا و همکاران بر روی کودکان طیف سنی صفر تا هجده سال انجام شد همانند مطالعه‌ما؛ تاکید بر بیشتر بودن التهاب مزمن آنتروم معده (گاستریت مزمن) در کودکان مثبت از نظر عفونت هلیکوباکتر پیلوری شد و در این مطالعه نیز تنها ۲۳،۲ درصد کودکان گاستریت حاد آنتروم داشتند که از نظر ارتباط آماری با عفونت هلیکوباکتر پیلوری معنادار نبود (۲۹) در سال ۲۰۰۲ آقای یوسی آ و همکاران (۳۰) با هدف بررسی بهبود علائم دیس پیسی در کودکان مبتلا به گاستریت ناشی از هلیکوباکتر پیلوری مطالعه‌ای طراحی کردند که ارزیابی علائم بالینی دیس پیسی قبل و بعد از درمان دو هفته‌ای با کلاریترومایسین، آموکسی سیلین و PPI مورد ارزیابی بالینی قرار گرفت که میانگین ارزیابی‌ها از کاهش علائم ۲ تا ۴ هفته بعد از درمان استاندارد از نظر آماری معنادار بوده است و مطالعه نشان داد که درمان گاستریت هلیکوباکتر باعث کاهش علائم دیس پیسی کودکان مبتلا به این عفونت می‌شود (۳۰). در مطالعه‌ما نیز بعد از درمان در هر دو گروه شاهد کاهش علائم بودیم.

#### نتیجه‌گیری:

نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج این مطالعه مشخص شد بین علائم بالینی بیماران مبتلا به دیس پیسی غیر از حالت استفراغ با عفونت هلیکوباکتر پیلوری ارتباط معناداری وجود ندارد. در بررسی آندوسکوپی بیماران دیس پیسی HP مثبت به طور معناداری بروز نشانه‌ی گاستریت ندولار بیشتر بود. و همچنین در مقایسه‌ی هیستوپاتولوژی بیماران دو گروه مشخص شد که بروز عفونت مزمن معده به طور معناداری در بیماران HP مثبت بیشتر است.

#### REFERENCES:

- Kato M, Ota H, Okuda M, Kikuchi S, Satoh K, Shimoyama T, et al. Guidelines for the management of Helicobacter pylori infection in Japan: 2016 Revised Edition. *Helicobacter*. 2019;24(4):e12597.
- Iwańczak BM, Buchner AM, Iwańczak F. Clinical differences of Helicobacter pylori infection in children. *Adv Clin Exp Med*. 2017;26(7):1131-6
- Biernat MM, Iwańczak B, Bińkowska A, Grabińska J, Gościński G. The prevalence of helicobacter pylori infection in symptomatic children: a 13-Year observational study in the lower silesian region. *Adv Clin Exp Med*. 2016;25(2):303-8.
- Butler M, Bliss D, Drekonja D, Filice G, Rector T, MacDonald R, et al. Excluded Studies. Effectiveness of Early Diagnosis, Prevention, and Treatment of Clostridium difficile Infection [Internet]: AHRQ Comparative Effectiveness Reviews. 2011. Report No.: 11(12)-EHC051-EF.
- Frenck Jr RW, Clemens J. Helicobacter in the developing world. *Microbes Infect* 2003;5(8):705-13.
- Ma JL, You WC, Gail MH, Zhang L, Blot WJ, Chang YS, et al. Helicobacter pylori infection and mode of transmission in a population at high risk of stomach cancer. *Int J Epidemiol* 1998;27(4):570-3.
- Blaser M. The role of Helicobacter pylori in gastritis and its progression to peptic ulcer disease. *Aliment Pharmacol Ther*. 1995;9:27-30.
- Moon A, Solomon A, Beneck D, Cunningham-Rundles S. Positive association between Helicobacter pylori and gastroesophageal reflux disease in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2009;49(3):283-8.
- Kolacek S. Specific aspects of helicobacter pylori infection in childhood. *Liječnicki vjesnik*. 2002;124:68-71.
- Wallis-Crespo MC, Crespo A. Helicobacter pylori infec-



- tion in pediatric population: epidemiology, pathophysiology, and therapy. *Fetal Pediatr Pathol.* 2004;23(1):11-28.
11. Yang HR, Choi HS, Paik JH, Lee HS. Endoscopic and histologic analysis of gastric mucosa-associated lymphoid tissue in children with *Helicobacter pylori* infection. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2013;57(3):298-304.
  12. Bahú MdGS, 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(2):217-22.
  13. Rutigliano V, Ierardi E, Francavilla R, Castellana S, Margiotta M, Amoroso A, et al. *Helicobacter pylori* and nonulcer dyspepsia in childhood: clinical pattern, diagnostic techniques, and bacterial strains. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1999;28(3):296-300.
  14. Mansour M, Al Hadidi Kh M, Omar M. *Helicobacter pylori* and recurrent abdominal pain in children: Is there any relation? *Trop Gastroenterol.* 2012;33(1):55-61.
  15. Alimohammadi H, Fouladi N, Salehzadeh F, Alipour S, Javadi M. Childhood recurrent abdominal pain and *Helicobacter pylori* infection, Islamic Republic of Iran. *East Mediterr Health J.* 2017;22(12):860-64.
  16. Masoodpoor N, Sheikvatan M. *Helicobacter pylori* infection in Iranian children with recurrent abdominal pain. *Trop Gastroenterol.* 2010;29(4):221-3.
  17. Oderda G, Marietti M, Pellicano R. Diagnosis and treatment of *Helicobacter pylori* infection in pediatrics: recommendation for 2014 clinical practice. *Minerva Pediatr.* 2015;67(6):517-24.
  18. Ozbey G, Hanafiah A. Epidemiology, diagnosis, and risk factors of *Helicobacter pylori* infection in children. *Euroasian J Hepatogastroenterol.* 2017;7(1):34-9.
  19. Stolte M, Meining A. The updated Sydney system: classification and grading of gastritis as the basis of diagnosis and treatment. *Can J Gastroenterol.* 2001;15(9):591-8.
  20. Zhou X, Su J, Xu G, Zhang G. Accuracy of stool antigen test for the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection in children: a meta-analysis. *Clin Res Hepatol Gastroenterol.* 2014;38(5):629-38.
  21. Yu Y, Su L, Wang X, Wang X, Xu C. Association between *Helicobacter pylori* infection and pathological changes in the gastric mucosa in Chinese children. *Int Med.* 2014;53(2):83-8.
  22. Bode G, Rothenbacher D, Brenner H, Adler G. *Helicobacter pylori* and abdominal symptoms: a population-based study among preschool children in southern Germany. *Pediatrics.* 1998;101(4):634-7.
  23. Atiqah nn, lim c. *Helicobacter pylori*: prevalence, clinical and endoscopic findings in children who underwent upper endoscopy for abdominal ailments. *Med J Malaysia.* 2001;56(4):414-7.
  24. Frank F, Stricker T, Stallmach T, Braegger CP. *Helicobacter pylori* infection in recurrent abdominal pain. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2000;31(4):424-7.
  25. Biswal N, Ananathkrishnan N, Kate V, Srinivasan S, Nalini P, Mathai B. *Helicobacter pylori* and recurrent pain abdomen. *Indian J Pediatr.* 2005;72(7):561-5.
  26. Sýkora J, Varvarovska J, Kuntscherova J, Stozický F, Vincent P, Martin de Lasalle E, et al. Symptomatology and specific characteristics of chronic gastritis caused by *Helicobacter pylori* infection in children in the Czech population--epidemiologic, clinical, endoscopic and histomorphologic study. *Cas Lek Cesk.* 2002 Sep;141(19):615-21.
  27. Lubetzky R, Mandel D, Reif S, Bujanover Y. Special clinical manifestations of *Helicobacter pylori* infection in children and adolescents. *Harefuah.* 2004;143(8):554-6, 624.
  28. Langner M, Machado RS, Patrício FR, Kawakami E. Evaluation of gastric histology in children and adolescents with *Helicobacter pylori* gastritis using the Update Sydney System. *Arq Gastroenterol.* 2009;46(4):328-32.
  29. Domşa A-MT, Lupuşoru R, Gheban D, Şerban R, Borzan CM. *Helicobacter pylori* gastritis in children—the link between endoscopy and histology. *J Clin Med.* 2020;9(3):784.
  30. Uc A, Chong SK. Treatment of *Helicobacter pylori* gastritis improves dyspeptic symptoms in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2002;34(3):281-5.