

بررسی عفونت همزمان هلیکوباکتر پیلوری در کودکان و والدین آنها

ماندانا رفیعی: گروه کودکان، مرکز تحقیقات گوارش و بیماریهای کبد، دانشگاه علوم پزشکی تبریز: نویسنده رابط،

Email : mrafeey@yahoo.com

نیره نجاتی: گروه کودکان، دانشگاه علوم پزشکی تبریز
نسرین غلامی: پزشک عمومی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز
حمیده مجیدی: سر پرستار بخش آندوسکوپی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز
احمد جعفری جاوید: گروه کودکان، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

دریافت: ۸۷/۳/۲۸، پذیرش: ۸۷/۹/۲۶

چکیده

زمینه و اهداف: هلیکوباکتر پیلوری عمدتاً در دوران کودکی کسب می‌شود این باکتری در نیمی از مردم جهان کلونیزه شده است و افزایش عمق دانش بشری در مورد راههای انتقال این ارگانیسم می‌تواند اطلاعات مهمی را در استراتژی‌های مداخله‌ای آینده در اختیار قرار دهد. هدف از این مطالعه، بررسی ارتباط بین عفونت هلیکوباکتر پیلوری در کودکان و والدین آنها می‌باشد.

روش بررسی: ۱۱۶ کودک (میانگین سنی $3/21 \pm 8/38$) سال و والدین آنها تحت ارزیابی قرار گرفتند. کودکانی که با شکایات مختلفی چون درد مزمن شکمی، تهوع و استفراغ‌های مکرر، سوءهاضمه و اسهال مزمن و... به بخش آندوسکوپی بیمارستان کودکان تبریز مراجعه نموده بودند با آندوسکوپی دستگاه گوارش فوقانی و بیوپسی بافت و والدینشان به روش سرولوژی (بررسی آنتی بادی اختصاصی علیه HP) ارزیابی شدند بعلاوه والدین پرسش نامه استاندارد را نیز با راهنمایی سوال کننده تکمیل نمودند.

یافته‌ها: در طی این مطالعه ۱۱۶ کودک و والدین آنها مورد بررسی قرار گرفتند. شیوع عفونت هلیکوباکتر پیلوری در کودکان مورد مطالعه ۶۰/۳ درصد بود. همچنین ۵۷/۸ درصد از مادران و ۳۷/۹ درصد از پدران از نظر سرولوژی هلیکوباکتر پیلوری مثبت بودند.

در این مطالعه ارتباط آماری قوی بین سرولوژی مادر و ابتلای کودک به عفونت هلیکوباکتر پیلوری بدست آمد ($P=0/03$). میانگین سنی کودکان مبتلا به هلیکوباکتر پیلوری از نظر آماری به طور معنی داری بیشتر از موارد غیرمبتلا بود ($P=0/006$). بین محل استراحت کودک ($P=0/42$) و امکانات محل زندگی کودک ($P=0/0$) آب لوله کشی، نحوه دفع زباله و استفاده از یخچال و... و ارتباط آن با وجود هلیکوباکتر پیلوری در کودک رابطه معنی داری بدست نیامد.

نتیجه‌گیری: این بررسی نشان داد که ابتلای والدین مخصوصاً مادر به هلیکوباکتر پیلوری نقش کلیدی در انتقال عفونت به کودک دارد. افزایش سن به علت افزایش تماس‌های محیطی احتمال ابتلا به عفونت هلیکوباکتر پیلوری را افزایش می‌دهد.

کلید واژه‌ها: هلیکوباکتر پیلوری، انتقال، والدین، کودک

مقدمه

از زمان Warren و Marshal که برای نخستین بار هلیکوباکتر پیلوری (*H.pylori*) را در سال ۱۹۸۳ کشت دادند تاکنون اطلاعات زیادی در مورد جنبه‌های بالینی و اپیدمیولوژیکی آن بدست آمده است. این باکتری هم اکنون بعنوان علت بیماری‌های معدی - دوازدهه‌ای شناخته می‌شود که شامل زخم پپتیک و بدخیمی‌های معده می‌باشند. بنظر می‌رسد اکتساب عفونت در دوران کودکی اتفاق می‌افتد ولی منبع اصلی عفونت تاکنون مورد اختلاف نظر مانده است. انتقال عفونت از طریق بزاق می‌تواند در طی تماس نزدیک با کودک و بوسه و غذای جویده شده و قاشق مشترک و از طریق مدفوع به علت عادت‌های بهداشتی نادرست بخصوص در سطوح فرهنگی و اقتصادی اجتماعی پایین اتفاق افتد. انتقال شخص به شخص، مانند انتقال دهانی-دهانی یا دهانی-مدفوعی در تماس نزدیک در تراکم بالای جمعیت بعلت کمبود فضا تسهیل می‌شود. با توجه به مقالات و بررسی‌هایی که تاکنون

از زمان Warren و Marshal که برای نخستین بار هلیکوباکتر پیلوری (*H.pylori*) را در سال ۱۹۸۳ کشت دادند تاکنون اطلاعات زیادی در مورد جنبه‌های بالینی و اپیدمیولوژیکی آن بدست آمده است. این باکتری هم اکنون بعنوان علت بیماری‌های معدی - دوازدهه‌ای شناخته می‌شود که شامل زخم پپتیک و بدخیمی‌های معده می‌باشند. بنظر می‌رسد اکتساب عفونت در دوران کودکی اتفاق می‌افتد ولی منبع اصلی عفونت تاکنون مورد اختلاف نظر مانده است. انتقال عفونت از طریق بزاق می‌تواند در طی تماس نزدیک با کودک و بوسه و غذای جویده شده و قاشق مشترک و از طریق مدفوع به علت عادت‌های بهداشتی نادرست بخصوص در سطوح فرهنگی و اقتصادی اجتماعی پایین اتفاق افتد. انتقال شخص به شخص، مانند انتقال دهانی-دهانی یا دهانی-مدفوعی در تماس نزدیک در تراکم بالای جمعیت بعلت کمبود فضا تسهیل می‌شود. با توجه به مقالات و بررسی‌هایی که تاکنون

کننده پمپ پروتون و H2 بلوکر دریافت کرده بودند یا والدینشان رضایت نداشتند، از مطالعه حذف شدند). کودکان مورد مطالعه بر اساس یافته های پاتولوژی به دو گروه هلیکوباکترپیلوری مثبت و منفی تقسیم شدند. بعد از تکمیل پرسشنامه مربوطه که ضمیمه شده است و جمع آوری داده های مکفی، داده ها از طریق نرم افزار آماری SPSS آنالیز شدند برای تجزیه و تحلیل آماری از کای دو و t-Test و رگرسیون لجستیک استفاده شد و در صورت لزوم از تست فیشر کمک گرفته شد. سطح معنی داری آزمون در این مطالعه $P < 0.05$ بود.

یافته ها

میانگین سنی بیماران مورد مطالعه، $3/21 \pm 8/38$ سال بود. کمترین سن ۲/۵ سال و بیشترین سن ۱۶ سال و میانگین سن بیماران پسر، $3/43 \pm 8/38$ سال و میانگین سن بیماران دختر، $2/77 \pm 8/37$ بود. بررسی نتایج آزمون تفاوت میانگین برای گروههای مستقل (Independent Samples T-Test) نشان می دهد که میانگین سنی در دو گروه جنسی از لحاظ آماری معنی دار نمی باشد ($t=0/982$ df=95/27 p=0/022). ۳۴/۵ درصد بیماران مورد مطالعه (۴۰ نفر از ۱۱۶ نفر) دختر و ۶۵/۵ درصد بیماران (۷۶ نفر از ۱۱۶ نفر) پسر بودند. ۸۷ درصد (۱۰۲ نفر از ۱۱۶ نفر) از نژاد ترک و ۱۲/۱ درصد (۱۴ نفر از ۱۱۶ نفر) کرد بودند. میانگین سنی کودکان با پاتولوژی منفی، $3/41 \pm 7/31$ سال و میانگین سنی کودکان با پاتولوژی مثبت $2/82 \pm 8/95$ سال بود. بررسی نتایج آزمون تفاوت میانگین برای گروههای مستقل نشان می دهد که تفاوت میانگین سنی در کودکان در دو گروه با پاتولوژی مثبت و منفی از لحاظ آماری معنی دار می باشد یعنی با افزایش سن کودک میزان ابتلا افزایش می یابد ($t=2/81$ df=114 p=0/006). در کودکان با پاتولوژی مثبت شایع ترین علت مراجعه را درد شکمی تشکیل می داد (۴۱،۵۸٪). بقیه شکایات به ترتیب در کودکان با پاتولوژی مثبت: استفراغ (۱۲،۹۳٪) و تهوع (۱۰،۳۳٪) و معاینات قبل از پیوند- آنمی فقر آهن (۹،۴۸٪) و خونریزی دستگاه گوارش فوقانی (۷،۷۵٪) و اختلال رشد (۶،۱۲٪). دیس پپسی (۳،۴۵٪). اسهال مزمن (۲،۵٪) و سوزش سردل (۰،۸٪) بودند.

میانگین سنی مادران مورد مطالعه: $7/03 \pm 34/43$ سال (۶۰- ۲۱ سال) بود. میانگین سنی پدران بیماران مورد مطالعه، $40/33 \pm 7/76$ سال و (۶۵-۲۶) سال بود. در ۸۱ درصد موارد مادران خانه دار و در ۳۸/۴ درصد پدران دارای شغل آزاد و ۳۱/۳ درصد کارگر بودند. سطح تحصیلات والدین در جدول ۱ نشان داده شده است.

همه بیماران امکانات رفاهی شامل برق و پوشش کف اتاق مانند فرش، گلیم و یا موکت داشتند. ۳/۴ درصد موارد (۴ نفر از ۱۱۶ نفر) فاقد آب لوله کشی و یخچال بودند و ۱۳/۸ درصد (۱۶ مورد از ۱۱۶ مورد) سیستم جمع آوری زباله نداشتند.

صورت گرفته است، عوامل خطر متعددی می توانند در ایجاد عفونت هلیکوباکترپیلوری در کودکان نقش داشته باشند. عوامل وابسته به باکتری در ایجاد بیماری عبارتند از: اوره آژ، سیتوتوکسین و اکوتوله کننده، کاتالاز و Lipo poly saccharide (LPS). اوره آژ، به عنوان یک آنتی ژن بالقوه می تواند منجر به تولید IgA, IgG شود (۳،۲). عفونت با شیوع بیشتر در کشورهای در حال توسعه نسبت به کشورهای توسعه یافته اتفاق می افتد. پتانسیل گونه های هلیکوباکترپیلوری در ایجاد بیماریها متفاوت می باشد. گرچه همه آنها منجر به گاستریت میکروسکوپی می شوند ولی فقط بعضی از افراد دارای عفونت دچار زخم و سایر بیماریها خواهند شد (۱۵-۱۰٪) (۴). شایع ترین راه انتقال عفونت، دهانی - دهانی (از طریق انتقال و برگشت محتویات معده به دهان) و دهانی - مدفوعی (از مدفوع به دهان) می باشد. والدین و افراد خانواده نقش اولیه در انتقال این باکتری دارند (۵) در یک میزان حساس، هلیکوباکترپیلوری منجر به گاستریت فعال مزمن می شود که ممکن است به زخم دوازدهه و معده منجر شود که این گاستریت با ارتشاح اپیتلیوم معده و لامینا پروپریا با نوتروفیل ها و لنفوسیت های B و T و ماکروفاژها و ماست سل ها و افزایش defnesin مشخص می شود (۶،۳).

در طی مطالعات مختلف بر پایه جمعیت، میزان آلودگی جمعیت جهان در حدود ۵۰ درصد تخمین زده می شود. با توجه به این رقم بالا (۵۰٪) و نیز تنوع بیماریها و بویژه بدخیمی های حاصل از موارد مزمن ابتلا به این باکتری و عدم وجود مطالعه ای در مورد بررسی وجود ارتباط بین انتقال این باکتری از والدین به فرزندان، بر آن شدیم تا در این مورد مطالعه ای انجام دهیم چرا که اثبات علمی این ارتباط می تواند راه گشای پیشگیری از ابتلا به این عفونت و نیز منجر به افزایش آگاهی های مردمی در خصوص برخورد با کودکان خود در جلوگیری از انتقال این عفونت باشد.

مواد و روش ها

این مطالعه بصورت آینده نگر cross sectional در بیمارستان کودکان تبریز در فاصله بهمن ماه ۱۳۸۴ تا آخر تیر ماه ۱۳۸۶ (۱۶ ماه) انجام یافته است. تعداد ۱۱۶ کودک با حداقل سن ۲/۵ ساله و حداکثر سن ۱۶ ساله که با شکایت های مختلفی همچون درد شکمی (درد شکمی که بیش از سه ماه طول کشیده باشد و یا هر یک ماه بطور متوالی تکرار شود و سایر علل درد شکمی رد شده باشند) و خونریزی از دستگاه گوارش فوقانی و تحتانی، سوءهاضمه و تهوع و استفراغ های مکرر و اسهال مزمن مراجعه کرده بودند، در بخش اندوسکوپی این بیمارستان تحت اندوسکوپی معده و دوازدهه قرار گرفته و نمونه ای از آنتروکوپوس اخذ شد. بعد از اخذ رضایت از والدین و توضیح اجمالی در مورد تحقیق، والدین (پدر و مادر) کودک نیز از نظر سرولوژی این باکتری (آنتی بادی اختصاصی IgG) مورد آزمایش قرار گرفتند. (اگر کودکان اسهال حاد داشتند یا در طی یک ماه اخیر آنتی بیوتیک یا مهار

هلیکوباکتریپیلوری فرزندان در سنین قبل از مدرسه با $P \leq 0/001$ بدست آمد (۸). در مطالعه ما نیز با $P=0/03$ این ارتباط معنی دار بود یعنی یک ارتباط قوی در انتقال عفونت هلیکوباکتریپیلوری از مادر به فرزند وجود دارد.

البته در مطالعه فوق احتمال انتقال عفونت از پدر به فرزندان با $P=0/03$ معنی دار نبود (۷) که در مطالعه ما نیز با $P=0/05$ بین احتمال انتقال عفونت هلیکوباکتریپیلوری از پدر به فرزند رابطه معنی داری بدست نیامد. در همین مطالعه در آلمان میانگین سنی مادران مورد مطالعه $34 \pm 4/9$ سال میانگین سنی پدران $35/5 \pm 5/8$ سال بود.

در مطالعه‌ای در برزیل که با عنوان بررسی ارتباط عفونت هلیکوباکتر پیلوری در بین اعضای خانواده در سال ۲۰۰۶ انجام شده بود، ارتباط نزدیکی در انتقال عفونت هلیکوباکتریپیلوری از مادر به فرزند از طریق محتویات دهانی مادر بدست آمد که مطالعه ما هم همین مطلب را تایید کرد (۸).

در مطالعه ای که در سال ۲۰۰۶ با عنوان انتقال فامیلیال هلیکوباکتر پیلوری در لهستان انجام شده بود، در $48/6\%$ درصد خانواده هایی که مادران از نظر سرولوژیکی مثبت بودند حداقل یک کودک مبتلا به عفونت هلیکوباکتریپیلوری وجود داشت در حالی که در $63/6\%$ درصد از خانواده‌هایی که مادران از نظر سرولوژیکی برای هلیکوباکتریپیلوری منفی بودند همه کودکان سالم بودند (۹).

در مطالعه ای که در آلمان در سال ۱۹۹۹ در روی ۱۱۴۳ کودک در سنین قبل از مدرسه بین دو نژاد Turkish و German انجام شده بود، ارتباط بین انتقال عفونت هلیکوباکتریپیلوری از مادر به فرزند در نژاد German معنی دار ولی در نژاد Turkish معنی دار نبود (۷) ($P=0/298$). در مطالعه ما تفاوت معنی داری از نظر آماری بین دو قومیت کرد و ترک در انتقال عفونت هلیکوباکتریپیلوری بدست نیامد ($P=0/79$). البته در این مطالعه مشابه مطالعه ما نسبت تعداد افراد نژاد آلمانی به ترکی در مقایسه با قوم ترک به کرد در درصد بالاتری قرار داشت، البته با توجه به نابرابری تعداد در دو قوم و یا دو نژاد نمی توان به وجود یا عدم وجود ارتباط معنی دار آماری استناد نمود. در مطالعه ما $87/9\%$ درصد از مراجعین از قوم ترک و $12/1\%$ درصد از قوم کرد بودند.

در مطالعه ما میانگین سن کودکان با سرولوژی منفی $7/31 \pm 3/41$ سال و میانگین سنی کودکان با سرولوژی مثبت $8/95 \pm 2/82$ سال بود و با $P=0/006$ ارتباط معنی داری بین تفاوت سنی دو گروه کودک مبتلا و غیر مبتلا وجود دارد، یعنی سن موارد مبتلا بطور معنی داری بالاتر از موارد غیر مبتلا بود. در مطالعه مشابه در هانوی نیز همراه با شیوع بالای ابتلا به هلیکوباکتریپیلوری در کودکان زیر ۳ سال افزایش ناگهانی ابتلا در سن ۳ تا ۶ سالگی مشاهده شده است (۱۰).

بررسی نتایج نشان می دهد تفاوت پاتولوژی مثبت کودکان با نوع استراحت از لحاظ آماری معنی دار نمی باشد ($df=2p=0/42$) ($x^2=1/72$).

سرولوژی $57/8\%$ درصد مادران از نظر هلیکوباکتریپیلوری (۶۷ نفر از ۱۱۶ نفر) مثبت و سرولوژی $37/9\%$ درصد پدران (۴۴ نفر از ۱۱۶ نفر) مثبت بود. بطور کلی ۲۷ زوج از والدین ($23/3\%$) هر دو دارای سرولوژی مثبت بودند (جدول ۲).

پاتولوژی بیوپسی معده در $60/3\%$ درصد کودکان (۷۰ نفر از ۱۱۶ نفر) مثبت بود. بررسی نتایج آزمون رابطه مجذور دو کای نشان می دهد که ارتباط سرولوژی پدر با پاتولوژی کودک از لحاظ آماری معنی دار نیست ($P=0/571$, $df=1$, $x^2=0/321$) ولی ارتباط سرولوژی مادر با پاتولوژی کودک از لحاظ آماری معنی دار می باشد ($p=0/03$, $df=1$, $x^2=4/57$). نتایج آزمون رابطه مجذور کای دو همچنین نشان داد که ارتباط پاتولوژی کودک با سرولوژی والدین مثبت در دو گروه از لحاظ آماری معنی دار نمی باشد ($p=0/178$, $df=1$, $x^2=1/81$) بررسی های آماری نشان داد که ارتباط سطح تحصیلات مادر ($p=0/861$, $df=3$, $x^2=0/75$) و پدر ($p=0/70$, $df=3$, $x^2=1/41$) با پاتولوژی کودک از لحاظ آماری معنی دار نمی باشد (جدول ۱). بررسی نتایج آزمون های آماری نشان می داد که تفاوت سرولوژی پدر و مادر با سطح تحصیلات آنها از لحاظ آماری معنی دار نمی باشد. (در پدر $p=0/142$, $df=3$, $x^2=5/45$ و مادر $P=0/718$, $df=3$, $x^2=1/34$). جهت تعیین و معرفی عوامل موثر در ابتلا کودکان به هلیکوباکتر پیلوری نهایتا از مدل رگرسیونی لجستیک استفاده شد. در این مدل پاتولوژی کودک به عنوان یک متغیر دو حالتی مثبت یا منفی در نظر گرفته شد. متغیرهای پیش گویی کننده یا متغیر مستقل شامل سن کودک و جنس و سن پدر و مادر، شغل آنها، سواد و سرولوژی پدر و مادر و نوع اتاق و محل سکونت می باشند. در نهایت با استفاده از این روش مدلی برآورد شد که شانس وقوع متغیر وابسته (ابتلا کودک به هلیکوباکتر پیلوری) را در هر فرد پیش بینی نماید. طبق نتایج آماری بدست آمده سن و شغل پدر، سواد مادر و سرولوژی مادر از عوامل موثر در ابتلای کودک به عفونت هلیکوباکتریپیلوری بودند (جدول ۳).

بحث

در مطالعه ما که روی ۱۱۶ کودک (با حداقل سن ۲/۵ سال و حداکثر سن ۱۶ سال و متوسط سن ۸/۳ سال برای هر دو جنس) انجام شد، میانگین سنی مادران مورد مطالعه $34/43 \pm 7/03$ سال و میانگین سنی پدران مورد مطالعه، $33/33 \pm 7/76$ سال بود. در یک مطالعه مشابه در آلمان که در سال ۱۹۹۹ در روی ۱۱۴۳ کودک در سنین قبل از مدرسه انجام شد، یک ارتباط قوی آماری بین ارتباط عفونت هلیکوباکتریپیلوری مادر و عفونت

جدول ۱: ارتباط سطح تحصیلات مادر و پدر با پاتولوژی کودک

پاتولوژی کودک	سطح تحصیلات	منفی	مثبت
تحصیلات مادر	بی سواد	۱۷(۴۵/۹)	۲۰(۵۴/۱)
	ابتدائی	۳(۳۷/۵)	۵(۶۲/۵)
	سیکل	۱۵(۳۷/۵)	۲۵(۶۲/۵)
	دیپلم	۸(۳۴/۸)	۱۵(۶۲/۹)
	بالتر از دیپلم	۳(۳۷/۵)	۵(۶۲/۵)
تحصیلات پدر	بی سواد	۱۴(۴۲/۴)	۱۹(۵۷/۶)
	ابتدائی	۳(۳۷/۵)	۵(۶۲/۵)
	سیکل	۱۹(۴۳/۲)	۲۵(۵۶/۸)
	بالتر از دیپلم	۳(۴۲/۹)	۴(۵۷/۱)

جدول ۲: ارتباط سرولوژی پدر و مادر با پاتولوژی کودک

سرولوژی	پاتولوژی کودک	
	منفی	مثبت
پدر:	۳۰(۴۱/۷)	۴۲(۵۸/۳)
	۱۶(۳۶/۴)	۲۸(۶۳/۶)
مادر:	۲۵(۵۱)	۲۴(۴۹)
	۲۱(۳۱/۳)	۴۶(۶۸/۷)

جدول ۳: عوامل موثر در ابتلای کودک به هلیکوباکتر پیلوری

متغیرهای موثر	Pvalue	CI 95%	OR
سن کودک	۰/۰۰۷	۱/۰۶-۱/۴۴	۱/۲۳
شغل پدر	۰/۰۵۴	۰/۹۹-۱/۱۳	۱/۳۴
سواد مادر	۰/۰۶۴	۰/۹۶-۳/۷	۱/۸۸
سرولوژی مادر	۰/۰۱۳	۱/۲۵-۶/۷۲	۲/۹۰

• بقیه متغیرها جزو عوامل خطر نبودند.

دادیم که با $P=0/178$ ارتباط معنی داری بدست نیامد یعنی ابتلای هر دو والد در مطالعه ما خطر ابتلا کودک را افزایش نمی داد.

نتیجه گیری

سطح سواد مادر می تواند عامل بازدارنده موثری در ابتلا کودک باشد. با افزایش سن کودک میزان ابتلا افزایش می یابد ولی در کل، دوران کودکی مهمترین دوران برای کسب این عفونت است. ابتلای مادران به هلیکوباکتر پیلوری نقش کلیدی در ابتلا کودکان دارد. افزایش آگاهی های عمومی از طریق رسانه های ارتباط جمعی در مورد نحوه نگهداری کودک، نحوه تغذیه وی، عدم استفاده از قاشق مشترک مادر و کودک و... بسیار کمک کننده خواهد بود. این پروژه با مشارکت مرکز تحقیقات گوارش و بیماریهای کبد دانشگاه علوم پزشکی تبریز انجام شده است. از جناب آقای دکتر مرتضی قوجازاده که در بررسی آماری مقاله ما را راهنمایی نمودند و نیز والدین بیمارانی که در این طرح ما را یاری کردند سپاسگزاریم.

در طی این بررسی نوع استراحت کودک مورد پرسش قرار داده شد که تفاوت نتیجه ابتلا کودکان به هلیکوباکتر پیلوری با نوع محل استراحت آنها، اینکه آیا با پدر و مادر می خوابند، اتاق خواب جدا دارند یا با سایر اعضا خانواده می خوابند، از نظر آماری معنی دار نبود ($P=0/42$). ولی در مطالعه ای که در شمال برزیل انجام شده بود با افزایش تعداد هم اتاقی های کودک میزان ابتلای او نیز به طور معنی داری از نظر آماری بالا می رفت ($P=0/004$) (۱۱).

در مطالعه ما بین سطح باسوادی والدین و ارتباط آن در انتقال عفونت هلیکوباکتر پیلوری به فرزندان ارتباط معنی داری حاصل نشد (با $P=0/70$ برای سطح باسوادی). ولی سطح تحصیلات مادر با ابتلای کودک به هلیکوباکتر پیلوری طبق نتایج رگرسیون رابطه داشت که مخالف با مطالعه سال ۲۰۰۵ در برزیل بود ($P=0/70$) (۱۱).

در این مطالعه، ما مقایسه ای نیز در مورد احتمال انتقال از والدین هر دو مثبت از لحاظ هلیکوباکتر پیلوری به کودک انجام

References:

1. Warren JR , Marshall B. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. *Lancet* 1983; **4**(1): 1273-1275 .
2. Williams MP , Pounder RE. Helicobacter pylori : From the benign to the malignant. *Am J Gastroentrol* 1999; **94** Suppl11 : 511-516 .
3. Kusters JG , Van Vliet AH , Kuipers EJ. Pathogenesis of Helicobacter pylori infection. *Clin Microbial Rev* 2006; **19**(3): 449-490.
4. Vaira D , Gatta L . Peptic ulcer and Helicobacter pylori: Update on testing and treatment. *Postgrad Med* 2005; **117**(6): 17-22.
5. Ceylan A, Kirimi E, Tuncer O, Türkdoğan K, Ariyuca S, Ceylan N. Prevalence of Helicobacter pylori in children and their family members in a district in Turkey . *J Health popul Nut* 2007; **25**(4):422-427.
6. Soylyu OB, Ozturk Y, Ozer E . Alpha-defensin expression in the gastric tissue of children with Helicobacter pylori-associated chronic gastritis: An immunohistochemical study. *J Pediatric Gastroenterology Nutr* 2008; **46**(4): 474-477.
7. Rothenbacher D , Bode G , Berg G , Knayer U , Gonser T , Adler G , et al. Helicobacter pylori among Preschool Children and Their Parents: Evidence of Parent-child Transmission, *J of Infectious Disease*, 1999; **179**(2): 398-402.
8. Ito LS , Oba-Shinjo SM , Shinjo SK , Uno M , Marie SK , Hamajima N. Community based familial study of Helicobacter pylori infection among healthy Japanese Brazilians. *Gastric Cancer* 2006; **9**(3): 208-216.
9. Maciorkowska E , Roszko I , Kaczmariski M. Familial transmission of Helicobacter pylori infection in Podlasie Region. *Przegl Epidemiol* 2006; **60** Suppl 1: 76-80.
10. Nguyen BV, Nguyen KG, Phung CD, Kremp O, Kalach N, Dupont C, Raymond J, Vidal-Trecan G. Prevalence of and factors associated with Helicobacter pylori infection in children in the north of Vietnam. *Am J Trop Med Hyg* 2006; **74**(4): 536-539.
11. Rodrigues MN, Queiroz DM, Braga AB, Rocha AM, Eulajlo EC, Braga LL. History of breastfeeding and Helicobacter pylori infection in children: Results of a community-based study from northeastern Brazil . *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2006; **100**(5): 470-475.

Archive of SID