

فراوانی آنتی‌بادی ضد Cytotoxin associated Gene A در استان گلستان

هانیه باقری^۱، فاطمه قاسمی کبریا^۲، دکتر شهریار سمنانی^۳، صدیقه لیوانی^۴، دکتر سهیل رفیعی^۵، ناصر بهنام پور^۶، دکتر عزت‌الله قائمی^{۷*}
 ۱- کارشناس ارشد، گروه میکروپزشکی و مرکز تحقیقات بیماری‌های عفونی، دانشگاه علوم پزشکی گرگان. ۲- کارشناس ارشد میکروپزشکی، مرکز تحقیقات گوارش و کبد گلستان، دانشگاه علوم پزشکی گرگان. ۳- دانشیار گروه داخلی، فوق تخصص گوارش، مرکز تحقیقات گوارش و کبد گلستان، دانشگاه علوم پزشکی گرگان.
 ۴- کارشناس گروه میکروپزشکی دانشکده پزشکی گرگان، دانشگاه علوم پزشکی گرگان. ۵- پزشک عمومی، مرکز تحقیقات بیماری‌های عفونی، دانشگاه علوم پزشکی گرگان. ۶- عضو هیأت علمی گروه آمار و اپیدمیولوژی، دانشکده پیراپزشکی و بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی گرگان.
 ۷- دانشیار مرکز تحقیقات بیماری‌های عفونی و گروه میکروپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی گرگان.

چکیده

زمینه و هدف: سویه‌های باکتری هلیکوباکتریپیلوری که دارای پروتئین *Cag A* (Cytotoxin associated Gene A) می‌باشند؛ استعداد بیشتری برای ایجاد بیماری دارند. این پروتئین بیماری‌زایی باکتری را با افزایش تولید سیتوتوکسین در سلول میزبان تسریع می‌نماید. این مطالعه به منظور تعیین فراوانی آنتی‌بادی ضد *CagA* در افراد آلوده به هلیکوباکتریپیلوری در استان گلستان انجام شد.

روش بررسی: این مطالعه توصیفی روی ۶۷۶ نفر از افراد آلوده به هلیکوباکتریپیلوری در استان گلستان طی سال ۱۳۸۷ انجام گردید. در این افراد وجود آنتی‌بادی ضد *CagA* از کلاس IgG به روش الیزا تعیین شد. داده‌ها با استفاده از آزمون آماری کای‌اسکوئر در نرم‌افزار آماری SPSS-16 تجزیه و تحلیل شدند. سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: فراوانی آنتی‌بادی ضد *Cag A* در افراد آلوده به هلیکوباکتریپیلوری ۵۷/۷ درصد (۹۵٪ CI: ۵۳/۹-۶۱/۴) برآورد گردید. این فراوانی در مردان ۵۶/۳ درصد و در زنان ۵۸/۹ درصد بود. گروه سنی ۲۴-۱۵ سال و کودکان زیر ۵ سال با شیوع ۶۳/۴ درصد و ۲۶/۳ درصد بالاترین و کمترین فراوانی را داشتند. گروه قومی سیستانی با شیوع ۶۷/۲ درصد نسبت به گروه‌های قومی ترکمن (۵۷/۵ درصد) و فارس (۵۳/۶ درصد) بیشترین موارد آنتی‌بادی را نشان دادند. توزیع این سویه‌ها در ساکنین روستا (۵۸/۱ درصد) بیش از شهر (۵۷/۱ درصد) بود. توزیع فراوانی موارد مثبت *CagA* در شهر مینودشت در شرق استان (۷۸ درصد) بالاتر و بندرگز در غرب (۴۴ درصد) پایین‌تر از بقیه بود. نتیجه‌گیری: این مطالعه نشان داد که فراوانی سویه‌های *CagA* مثبت افراد آلوده به هلیکوباکتریپیلوری در استان گلستان مشابه بسیاری از مناطق دیگر ایران، آسیا و اروپا است؛ ولی از مناطق آفریقایی بالاتر است.

کلید واژه‌ها: فراوانی سرمی، هلیکوباکتریپیلوری، پروتئین *CagA*، افراد سالم، استان گلستان

* نویسنده مسؤول: دکتر عزت‌الله قائمی، پست الکترونیکی: eghaemi@yahoo.com

نشانی: گرگان، دانشگاه علوم پزشکی گرگان (بنیاد فلسفی)، دانشکده پزشکی، گروه میکروپزشکی، تلفن: ۴۴۲۱۶۵۱ (۰۱۷۱)، نامبر: ۴۴۴۰۲۲۵
 وصول مقاله: ۸۹/۳/۲۳، اصلاح نهایی: ۸۹/۶/۲۳، پذیرش مقاله: ۸۹/۷/۳

مقدمه

با کشف هلیکوباکتری پیلوری توسط دکتر مارشال و وارن در سال ۱۹۸۲، تحول عظیمی در شناخت بیماری‌های دستگاه گوارشی به وجود آمد (۱). هلیکوباکتری پیلوری یک باکتری مارپیچی، گرم منفی و میکروآنروفیل می‌باشد که در معده تقریباً نیمی از جمعیت جهان وجود دارد (۲). آلودگی با این باکتری در بین جمعیت انسانی بسیار گسترده است و مشخص شده که نقش مهمی را در بیماری‌زایی ناحیه گوارشی در بیماری‌هایی نظیر زخم معده، زخم دئودونال، لنفوم مخاط معده در ارتباط با بافت لنفوئید و سرطان انتهای معده ایفا می‌کند (۳). شیوع این باکتری در کشورهای توسعه یافته ۲۵ درصد و در کشورهای در حال توسعه بالای ۸۰ درصد تخمین زده شده است (۴). بیماری‌هایی نظیر زخم معده، زخم دئودونال و لنفوم مخاط معده ممکن است؛ به واسطه عوامل محیطی، خصوصیات ژنتیکی میزبان و عوامل بیماری‌زایی باکتری ایجاد گردند. از جمله عواملی که بیشتر مورد توجه محققین قرار گرفته است؛ عوامل بیماری‌زایی باکتری است. اگرچه عوامل متعدد هلیکوباکتری پیلوری شامل اوره‌آز، فلاژل، عوامل چسبندگی، سیتوتوکسین و اکوئل‌ساز و جزیره پاتوژنیسته cag ممکن است در بیماری‌زایی درگیر باشند؛ ولی به نظر می‌رسد که اصلی‌ترین عامل ژن‌های متعلق به جزیره پاتوژنیسته cag هستند (۵و۶).

سویه‌های باکتری هلیکوباکتری پیلوری به طور ژنتیکی متنوع هستند. این دسته به دو زیرگروه بر پایه بیان و عدم بیان ژن مرتبط با سیتوتوکسین A (CagA) و سیتوتوکسین و اکوئل‌ساز (VacA) تقسیم می‌شود. هلیکوباکترهای تیپ I هر دو عامل فوق را دارد و تیپ II فقط دارای VacA می‌باشد (۷). Cag A یک پروتئین ۱۴۰-۱۲۰ کیلودالتونی بوده و به وسیله ژن Cag A کد می‌شود که در انتهای جزیره پاتوژنیسته (cagPAI) واقع شده است. Cag A در یک قطعه ۴۰ کیلو بازی قرار دارد. این ژن پروتئینی کد می‌کند که بیماری‌زایی باکتری را با افزایش تولید سیتوتوکسین در سلول میزبان تسهیل می‌نماید (۸). حضور این ژن پیامدهای بالینی شدیدی را در بیماران بیماران مبتلا به عفونت‌های دستگاه گوارش ایجاد می‌کند (۹).

پراکندگی سویه‌ها با توجه به محل جغرافیایی آن متفاوت است. به طوری که تقریباً همه سویه‌های جدا شده در شرق آسیا دارای ژن Cag A می‌باشند و فراوانی آن در بیماری‌های زخم گوارشی و التهاب معده تقریباً برابر است؛ ولی در کشورهای غربی، یک سوم تا دوسوم سویه‌های جدا شده از بیماران دارای ژن Cag A می‌باشند و بیماری‌های زخم گوارشی و سرطان معده در افراد عفونی شده با این سویه شایع‌تر است (۱۰و۱۱). شیوع بالای این سویه‌ها نشان‌دهنده خطر ابتلاء به زخم‌های پپتیک و بروز سرطان در این منطقه می‌باشد. با توجه به بالا بودن سرطان‌های دستگاه گوارش از جمله سرطان مری در استان گلستان، این مطالعه با هدف تعیین فراوانی آنتی‌بادی ضد CagA در ساکنین استان گلستان انجام شد.

روش بررسی

این مطالعه توصیفی با توجه به مطالعه قبلی (۱۲) روی ۶۷۶ نفر از افرادی که آنتی‌بادی ضد هلیکوباکتری پیلوری در آنان مثبت بود؛ در سال ۱۳۸۷ انجام گردید. اطلاعات افراد به صورت محرمانه نگهداری شد و پس از اندازه‌گیری آنتی‌بادی ضد هلیکوباکتری پیلوری (۱۲)؛ اندازه‌گیری آنتی‌بادی از کلاس IgG علیه آنتی‌ژن CagA به روش الیزا مطابق دستورالعمل کیت شرکت سازنده (DIA.PRO, Italy) انجام شد. جذب نوری استانداردها، کنترل‌ها و نمونه‌ها با استفاده از میکروپلیت‌ریدر در طول موج ۴۵۰ و ۶۳۰ نانومتر اندازه‌گیری گردید. تیتراژ آنتی‌بادی زیر ۵ arbU/ml به عنوان موارد منفی و بالاتر از آن به عنوان موارد مثبت در نظر گرفته شد. حساسیت و اختصاصیت این آزمون بر حسب دستورالعمل کیت ۹۸ درصد در نظر گرفته شد.

در این مطالعه علاوه بر سن، جنس و قومیت، رژیم غذایی (مصرف ماهی، میوه و سبزیجات)، استعمال دخانیات، دیابت و نمایه توده بدنی (BMI) برای هر یک از افراد مورد مطالعه پرسش و ثبت گردید.

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS-16 و آزمون آماری کای اسکور تجزیه و تحلیل شدند. سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

سبزیجات در رژیم غذایی و نیز استعمال دخانیات، دیابت و BMI بررسی شدند؛ اما ارتباط آماری معنی‌داری بین این متغیرها با وجود و عدم وجود آنتی‌بادی ضد CagA در سرم آنها مشاهده نشد (جدول ۳).

جدول ۲: توزیع فراوانی وجود یا عدم وجود آنتی‌بادی ضد CagA در افراد دارای آنتی‌بادی ضد هلیکوباکتریلوری در شهرهای مختلف استان گلستان

شهر	* موارد آزمودنی	CagA+ تعداد (درصد)	CagA- تعداد (درصد)
کلان	۳۶	۱۸ (۵۰)	۱۸ (۵۰)
مینودشت	۴۱	۳۲ (۷۸)	۹ (۲۲)
گنبد	۱۶۲	۹۹ (۶۱/۱)	۶۳ (۳۸/۹)
آزادشهر	۳۶	۲۲ (۶۱/۱)	۲۲ (۳۸/۹)
رامیان	۱۹	۱۱ (۵۷/۹)	۸ (۴۲/۱)
علی‌آباد	۳۶	۲۱ (۵۸/۳)	۱۵ (۴۱/۷)
آق‌قلا	۵۶	۳۶ (۶۴/۳)	۲۰ (۳۵/۷)
گرگان	۲۱۲	۱۱۴ (۵۳/۸)	۹۸ (۴۶/۲)
بندرترکمن	۲۹	۱۳ (۴۴/۸)	۱۶ (۵۵/۲)
کردکوی	۳۳	۱۷ (۵۱/۵)	۱۶ (۴۸/۵)
بندرگز	۱۶	۷ (۴۳/۸)	۹ (۵۶/۲)
کل استان	۶۷۶	۳۹۰ (۵۷/۷)	۲۸۶ (۴۲/۳)

ارزش P

۰/۱۳۷

* تمام افراد مورد بررسی دارای آنتی‌بادی ضد هلیکوباکتریلوری در سرم بودند.

جدول ۳: درصد توزیع فراوانی وجود یا عدم وجود آنتی‌بادی ضد CagA در موارد مثبت هلیکوباکتریلوری در ساکنین استان گلستان برحسب متغیرهای مورد بررسی

Cag A- (درصد)	Cag A+ (درصد)		
۶۸ (۴۴/۲)	۸۶ (۵۵/۸)	< ۱	* دفعات
۴۸ (۳۷/۸)	۷۹ (۶۲/۲)	۱-۲	مصرف روزانه
۴۱ (۴۲/۷)	۵۵ (۵۷/۳)	۲-۴	میوه و سبزی
۱۹ (۵۹/۴)	۱۳ (۴۰/۶)	> ۴	
۲۰ (۵۲/۶)	۱۸ (۴۷/۴)	دارد	سابقه ابتلاء به دیابت
۲۶۶ (۴۱/۷)	۳۷۲ (۵۸/۳)	ندارد	
۲۹ (۴۴/۶)	۳۶ (۵۵/۴)	لاغر	نمایه توده بدنی
۱۱۵ (۳۹/۸)	۱۷۶ (۶۰/۲)	طبیعی	
۸۷ (۴۲/۶)	۱۱۷ (۵۷/۴)	اضافه وزن	
۴۲ (۴۲/۴)	۵۷ (۵۷/۶)	چاق	
۱۳ (۶۸/۴)	۶ (۳۱/۶)	خیلی چاق	
۳۴ (۴۴/۷)	۴۲ (۵۵/۳)	دارد	استعمال سیگار
۲۵۲ (۴۲)	۳۴۸ (۵۸)	ندارد	
۲۱۰ (۴۰/۹)	۳۰۳ (۵۹/۱)	صفر	مصرف ماهی در هفته
۴۵ (۴۶/۴)	۵۲ (۵۳/۶)	یک‌بار	
۲۵ (۴۹)	۲۶ (۵۱)	دو‌بار	
۶ (۴۰)	۹ (۶۰)	سه بار	

* از ۳۹۰ نفر Cag A+ تعداد ۱۵۷ نفر و از ۲۸۶ نفر Cag A- تعداد ۱۱۰ نفر اطلاعات مربوط به این مورد را پر نکرده بودند.

میانگین تیتر آنتی‌بادی CagA در جامعه مورد مطالعه ۲۸/۸±۴۳ arbU/ml بود. در ۴۲/۳ درصد تیتر زیر ۵ arbU/ml، در ۱۳/۲ درصد تیتر بین ۱۰-۴۰، در ۲۴/۷ درصد ۵۰-۱۱۰ arbU/ml، در ۱۱/۴ درصد تیتر ۱۰۰-۵۱۰ و در ۸/۷ درصد تیتر بالای ۱۰۰ arbU/ml بود.

دامنه سنی ۶۷۶ فرد مورد مطالعه از ۱-۸۳ سال (میانگین ۳۵/۲±۱۷/۵) متغیر بود. ۳۱۸ نفر (۴۷ درصد) مرد و ۳۵۸ نفر (۵۳ درصد) زن بودند. ۲۸۰ فرد (۴۱/۴ درصد) ساکن مناطق شهری و ۳۹۶ فرد (۵۸/۶ درصد) ساکن نواحی روستایی بود. شیوع آنتی‌بادی ضد CagA در افراد آلوده به هلیکوباکتریلوری ۵۷/۷ درصد (۳۹۰ مورد) (۹۵٪ CI: ۵۳/۹-۶۱/۴) بود. به طوری که ۱۷۹ مرد (۵۶/۳ درصد) و ۲۱۱ زن (۵۸/۹ درصد) دارای این آنتی‌بادی بودند. این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار نبود. بیشترین گروه سنی درگیر با موارد مثبت Cag A را افراد دارای سن ۱۵-۲۴ سال با شیوع ۶۳/۴ درصد نشان دادند که از سایر گروه‌های سنی بالاتر بود. این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار نبود (جدول یک).

جدول ۱: توزیع سنی نمونه‌های بررسی شده براساس وجود یا عدم وجود آنتی‌بادی ضد CagA

گروه سنی (سال)	CagA+ تعداد (درصد)	CagA- تعداد (درصد)
< ۵	۵ (۲۶/۳)	۱۴ (۷۳/۷)
۶-۱۴	۳۸ (۵۸/۵)	۲۷ (۴۱/۵)
۱۵-۲۴	۸۳ (۶۳/۴)	۴۸ (۳۷/۴)
۲۵-۳۴	۸۱ (۵۹/۱)	۵۶ (۴۰/۹)
۳۵-۴۴	۶۴ (۶۲/۷)	۳۸ (۳۶/۳)
۴۵-۵۴	۶۰ (۵۷/۱)	۴۵ (۴۴/۸)
۵۵-۶۵	۴۳ (۵۰)	۴۳ (۵۰)
> ۶۵	۱۶ (۵۱/۶)	۱۵ (۴۸/۴)
جمع	۳۹۰ (۵۷/۷)	۲۸۶ (۴۲/۳)

توزیع فراوانی موارد CagA مثبت در قومیت‌های سیستانی، ترکمن و فارس به ترتیب ۸۶ نفر (۶۷/۲ درصد)، ۱۱۹ نفر (۵۷/۵ درصد) و ۱۶۴ نفر (۵۳/۶ درصد) برآورد گردید؛ ولی این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار نبود.

توزیع موارد CagA مثبت در ساکنین روستا ۳۰ نفر (۵۸/۸ درصد) و در ساکنین شهر ۱۶۰ نفر (۵۷/۱ درصد) بود؛ ولی اختلاف آماری معنی‌داری در بین آنها مشاهده نشد.

نمونه‌های آزمودنی از ۱۱ شهر استان تهیه شده بود و توزیع فراوانی موارد مثبت CagA در شهر مینودشت (۷۸ درصد) و بندرگز (۴۴ درصد) به ترتیب بالاتر و پایین‌تر از بقیه شهرها بود (جدول ۲). توزیع فراوانی موارد مثبت در شهرهای مختلف از نظر آماری تفاوت معنی‌داری را نشان نداد.

افراد مورد مطالعه از نظر میزان مصرف ماهی، میوه و

بحث

فراوانی آنتی‌بادی ضد پروتئین CagA در افراد آلوده به هلیکوباکتر پیلوری در این منطقه برابر ۵۷/۷ درصد بود.

شیوع این پروتئین در نقاط مختلف ایران و دنیا بسیار متفاوت اعلام شده است. اکثر تحقیقات که نشانگر اهمیت و فراوانی CagA می‌باشند؛ روی بیماران مبتلا به زخم معده یا سرطان‌ها انجام شده است و توزیع فراوانی CagA در افراد سالم ناقل این باکتری کمتر مورد بررسی قرار گرفته است. در مطالعه حاضر فراوانی آنتی‌بادی ضد CagA در افرادی که مشکل شناخته شده گوارشی یا سرطان نداشتند؛ بررسی گردید و به علت عدم مطالعات مشابه، گروه شاهد در مطالعات دیگر مورد مقایسه قرار گرفته است. مثلاً در مطالعه‌ای که روی ۱۴۲ ایرانی و ۲۹ عراقی سالم آلوده به هلیکوباکتر پیلوری انجام شد؛ به ترتیب ۷۶ درصد و ۵۵ درصد دارای ژنوم CagA بودند که با روش PCR شناسایی شدند (۱۳). همچنین در مطالعه سیاوشی که روی ۱۳۷ بیمار مبتلا به سرطان، افراد سالم و افراد دچار زخم دئودونال انجام شد؛ شیوع CagA ۴۴ درصد گزارش گردید و از این بین، افراد سالم ۴۶ درصد، افراد مبتلا به زخم دئودونال ۳۵ درصد و در بین سرطانی‌ها ۶۷ درصد شیوع داشت (۱۴). مطالعاتی در رفسنجان، بابل و شهرکرد روی افراد آلوده به هلیکوباکتر پیلوری مبتلا به بیماری‌های گوارشی صورت گرفته است و شیوع CagA به ترتیب ۷۰/۴ درصد، ۸۰ درصد و ۸۳/۵ درصد گزارش شده است (۱۷-۱۵). در مطالعه‌ای در یونان در سال ۱۹۹۷ روی نمونه‌های سرم‌دهندگان خون و افرادی که برای بررسی هپاتیت مراجعه کرده بودند؛ فراوانی موارد CagA مثبت ۷۷/۴ درصد برآورد گردید (۱۸). همچنین براساس مطالعه‌ای در ترکیه که روی ۲۶۳ فرد آلوده به هلیکوباکتر پیلوری بدون عارضه گوارشی صورت گرفت؛ ۵۳ درصد واجد آنتی‌بادی ضد CagA بودند (۱۹)؛ ولی اکثر مطالعات انجام شده در کشورهای آفریقایی آمارهای کمتری از کشورهای آسیایی و غربی نشان می‌دهند. به عنوان مثال در مطالعه انجام شده در مصر فراوانی موارد مثبت CagA در افراد سالم حدود ۱۰/۶ درصد ارزیابی گردید (۲۰). بر این اساس به نظر می‌رسد که میزان آلودگی در افراد سالم در شمال ایران مشابه بسیاری از نقاط دیگر آسیا و اروپا (۱۸ و ۱۹) بوده و از کشورهای آفریقایی (۲۰) بسیار بالاتر

می‌باشد.

در این مطالعه هیچ کدام از عوامل مورد بررسی مثل مصرف ماهی، میوه و سبزیجات و حتی سابقه ابتلاء به دیابت و نمایه توده بدنی ارتباط معنی‌داری با وجود یا عدم وجود آنتی‌بادی ضد CagA نشان نداد. اگرچه ارتباط این عوامل به خصوص عوامل غذایی با آلودگی به هلیکوباکتر پیلوری مورد تاکید قرار گرفته است؛ ولی به اهمیت آنها در ارتباط با پروتئین CagA اشاره‌ای نشده است. ما نیز ارتباطی بین آنها نیافتیم که می‌تواند نشانگر عدم وجود ارتباط بین این عوامل باشد.

هیچ ارتباط معنی‌داری از نظر سن و جنس در این مطالعه یافت نشد. شیوع آنتی‌بادی در مطالعه ما در افراد مؤنث نسبت به افراد مذکر بیشتر بود؛ در حالی که براساس مطالعات شکوهی‌زاده در تهران، جعفرزاده در رفسنجان و قاسمی صفاهانی در اصفهان شیوع این آنتی‌بادی در مردان بالاتر بوده است (۱۵ و ۲۱)؛ ولی دلیل این تفاوت برای ما روشن نیست. از نظر سنی همان‌طور که ذکر شد؛ بیشترین شیوع این آنتی‌بادی در محدوده سنی ۲۴-۱۵ (۴/۶۳ درصد) بود. براساس مطالعه‌ای در رفسنجان، بیشترین محدوده سنی بیماران در گروه سنی ۳۰-۲۰ ساله بود که به مطالعه ما نزدیک بود؛ اما در مطالعه‌ای که در ترکیه انجام شد؛ بالاترین شیوع آنتی‌بادی ضد CagA در گروه بالای ۶۰ سال گزارش شد (۱۵ و ۱۹). تفاوت فرهنگی و بهداشتی ممکن است دلیل این اختلاف باشد.

نتیجه‌گیری

در این مطالعه فراوانی آنتی‌بادی ضد CagA در افراد آلوده به هلیکوباکتر پیلوری، درصد بالایی را نشان داد. با توجه به بالا بودن سرطان‌های گوارشی در مناطقی از استان گلستان و ارتباط احتمالی آن با وجود آلودگی به سویه‌های CagA مثبت هلیکوباکتر پیلوری، پیشنهاد می‌گردد که در تحقیقات آینده به بررسی همپوشانی توزیع فراوانی سویه‌های CagA مثبت هلیکوباکتر پیلوری و بروز انواع سرطان‌های گوارشی و زخم معده در این منطقه پرداخته شود.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل طرح تحقیقاتی مصوب مرکز تحقیقات بیماری‌های عفونی و معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم

میکروبیولوژی دانشکده پزشکی که در جمع‌آوری اطلاعات و نمونه‌گیری با ما همکاری صمیمانه‌ای داشتند؛ تشکر می‌نماییم.

پزشکی گلستان بود. بدین وسیله از تمامی مسؤولین ذیربط سپاسگزاری می‌گردد. همچنین از مسؤولین محترم معاونت بهداشتی، کارکنان مراکز بهداشتی درمانی استان گلستان و جناب آقای مسعود بازوری مسؤول آزمایشگاه

References

- Shokohizadeh L, Mohabbati Mobarez A, Sadeghizadeh M, Amini M. [Evaluation of Helicobacter Pylori cagA Gene Relationship and Endoscopic Findings] Kowsar Medical Journal. 2006 Fall; 11(3):261-6. [Article in Persian]
- Salehi Z, Jelodar MH, Rassa M, Ahaki M, Mollasalehi H, Mashayekhi F. Helicobacter pylori cagA status and peptic ulcer disease in Iran. Dig Dis Sci. 2009 Mar;54(3):608-13.
- Jafarzadeh A, Ahmedi-Kahanali J, Bahrami M, Taghipour Z. Seroprevalence of anti-Helicobacter pylori and anti-CagA antibodies among healthy children according to age, sex, ABO blood groups and Rh status in south-east of Iran. Turk J Gastroenterol. 2007 Sep;18(3):165-71.
- Khayat AE, Soweid AM, Kattar MM, Tawil AN, El Hajj II, Azar C, et al. Matar prevalence and clinical relevance of Helicobacter pylori cagA and vacA genes in Lebanese patients with gastritis and peptic ulcer disease. J Infect Developing Countries. 2007; 1(1):55-61.
- Covacci A, Telford JL, Del Giudice G, Parsonnet J, Rappuoli R. Helicobacter pylori virulence and genetic geography. Science. 1999 May 21;284(5418):1328-33.
- Peek RM Jr, Blaser MJ. Helicobacter pylori and gastrointestinal tract adenocarcinomas. Nat Rev Cancer. 2002 Jan;2(1):28-37.
- Jafarzadeh A, Salari M. [Seroprevalence of anti-Helicobacter pylori and anti-CagA antibodies in peptic ulcer and healthy subjects in the city of Rafsanjan]. Journal of Research in Medical Sciences (JRMS). 2006 Sep-Oct;11(5): 285-91. [Article in Persian]
- Nguyen LT, Uchida T, Murakami K, Fujioka T, Moriyama M. Helicobacter pylori virulence and the diversity of gastric cancer in Asia. J Med Microbiol. 2008 Dec;57(Pt 12):1445-53.
- Linpisarn S, Suwan W, Lertprasertsuk N, Koosirirat C, Steger HF, Prommuangyong K, et al. Helicobacter pylori cagA, vacA and iceA genotypes in northern Thai patients with gastric disease. Southeast Asian J Trop Med Public Health. 2007 Mar;38(2):356-62.
- Ito Y, Azuma T, Ito S, Miyaji H, Hirai M, Yamazaki Y, et al. Analysis and typing of the vacA gene from cagA-positive strains of Helicobacter pylori isolated in Japan. J Clin Microbiol. 1997 Jul;35(7):1710-4.
- Pan ZJ, van der Hulst RW, Tytgat GN, Dankert J, van der Ende A. Relation between vacA subtypes, cytotoxin activity, and disease in Helicobacter pylori-infected patients from The Netherlands. Am J Gastroenterol. 1999 Jun;94(6):1517-21.
- Ghasemi-Kebria F, Asmar M, Angizeh AH, Behnam-Pour N, Bazouri M, Tazike E, et al. [Seroprevalence and determination of age trend of Helicobacter Pylori contamination in Golestan province in 2008]. Govarehsh. 2009; 14(3): 143-7. [Article in Persian]
- Hussein NR, Mohammadi M, Talebkhan Y, Doraghi M, Letley DP, Muhammad MK, et al. Differences in Virulence Markers between Helicobacter pylori Strains from Iraq and Those from Iran: Potential Importance of Regional Differences in H. pylori-Associated Disease. Journal of Clinical Microbiology. 2008; 46(5):1774-9.
- Siavoshi F, Malekzadeh R, Daneshmand M, Ashktorab H. Helicobacter pylori endemic and gastric disease. Dig Dis Sci. 2005 Nov;50(11):2075-80.
- Jafarzadeh A, Rezayati MT, Nemati M. Specific serum immunoglobulin G to H pylori and CagA in healthy children and adults (south-east of Iran). World J Gastroenterol. 2007 Jun 14; 13(22):3117-21.
- Shokri Shirvani J, Rajabnia R, Tohidi F, Asmar M, Taheri H. [Outbreak of CagA and iceA in H.pylori strains isolated from patients with gastroduodenal diseases in Babul city]. Journal of Babol University of Medical Science (JBUMS). 2008; 10(1):46-53. [Article in Persian]
- Dousti A, Rahimian GhA, Nasiri J, Rahimi-Forushani A. [Prevalence of the cagA-positive Helicobacter pylori strains isolated from gastric biopsy specimens in Shahrekord]. J Armaghan Danesh. 2007; 12(1):29-38. [Article in Persian]
- Apostolopoulos P, Vafiadis-Zouboulis I, Tzivras M, Kourtessas D, Katsilambros N, Archimandritis A. Helicobacter pylori (H pylori) infection in Greece: the changing prevalence during a ten-year period and its antigenic profile. BMC Gastroenterol. 2002 May 16;2:11.
- Apan TZ, Iseri L, Aksoy A, Güliter S. The Antibody Response to Helicobacter pylori in the Sera from a Rural Population in the Central Anatolia Region of Turkey. Journal of Health Science. 2008; 54(6): 671-4.
- El Dine SS, Mubarak M, Salama R, El Raziky M, El Sherbiny E, Zakaria Sh, et al. Low Seroprevalence of Anti-CagA Antibodies In spite of High Seroprevalence of Anti-H.Pylori Antibodies in Rural Egyptian Community. Research Journal of Medicine and Medical Sciences. 2008;3(2):118-23.
- Ghasemian Safaei H, Tavakkoli H, Mojtahedi A, Salehei R, Soleimani B, Pishva E. Correlation of cagA positive Helicobacter pylori Infection with clinical outcomes in Alzahra hospital, Isfahan, Iran. Journal of Research in Medical Sciences (JRMS). 2008; 13(4): 196-201.