جهت تهیه فایل ورد این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

بررسی فراوانی عفونت هلیکوباکترپیلوری در کودکان شش ساله شهرکرد و عوامل موثر در آن در سال ۱۳۸۵

دکتر قربانعلی رحیمیان*، دکتر حسین یوسفی**، دکتر جعفر نصیری*، دکتر فروزان گنجی***[1]

*استادیار گروه داخلی - دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، **دانشیار گروه انگل شناسی، مرکز تحقیقات سلولی، مولکولی – دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، ***استادیار گروه پزشکی اجتماعی، مرکز تحقیقات سلولی، مولکولی – دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد.

تاریخ دریافت: ۸۶/۷/۱۴ تاریخ تایید: ۸۷/۳/۲۵

چکیده:

زمینه و هدف: ***هلیکوباکتر پیلوری*** **یکی از عفونت های شایع در انسان است که در ایجاد گاستریت حاد و مزمن، زخم پپتیک و سرطان معده نقش دارد. شیوع عفونت در کودکی ۱۰ تا ۸۰ درصد بوده و بیشترین شیوع در کشورهای در حال توسعه می باشد. هدف از این مطالعه، تعیین میزان آلودگی به** ***هلیکوباکتر پیلوری*** **در کودکان شش ساله شهرکرد و عوامل موثر بر آن بوده است.**

روش بررسی: **در این مطالعه توصیفی – تحلیلی تعداد ۲۱۵ نفر از کودکان ٦ ساله مراجعه کننده برای طرح سنجش کودکان بدو ورود به دبستان شهرکرد وارد مطالعه شدند. نمونه مدفوع جمع آوری و با استفاده از روش ELISA از نظر آنتی ژن** ***هلیکوباکترپیلوری*** **بررسی گردید. داده ها با استفاده از آزمون های آماری کای دو و رگرسیون لجستیک مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.**

یافته ها: **بر اساس نتایج ۲۳/۳٪ (۵۰ مورد) از نمونه ها از نظر آنتی ژن** ***هلیکوباکترپیلوری*** **مثبت بودند. شیوع عفونت** ***هلیکوباکترپیلوری*** **رابطه معنی داری با جنس، مصرف سیگار والدین، درد شکم، رشد، تهوع، بی اشتهایی، زخم معده و یا اثنی عشر در والدین و سابقه استفاده از شیر مادر نداشت. ولی با تحصیلات والدین و سابقه سرطان معده در فامیل درجه اول رابطه معنی داری وجود داشت (P<۰/۰۵).**

نتیجه گیری: **با توجه به شیوع این عفونت در کودکان و ارتباط آن با سرطان معده پیشنهاد می گردد ضمن تلاش برای ارتقای خدمات بهداشتی اولیه در جامعه، در طرح سنجش سلامت قبل از دبستان این بیماری غربالگری و موارد مثبت درمان گردد.**

واژه های کلیدی: *تست آنتی ژن، کودکان، مدفوع، هلیکوباکترپیلوری.*

مقدمه:

هلیکوباکترپیلوری (*Helicobacter pylori*) یکی از شایع ترین آلودگی در جوامع انسانی است که بیش از ۵۰ درصد از مردم دنیا میزبان آن هستند (۱). معده انسان تنها محل اقامت مناسب این میکروب است و انسان از دوران شیرخوارگی تا سنین کهولت می‌تواند ناقل این میکروب باشد. این میکروب در محل اقامت طولانی مدت خود در معده می‌تواند باعث بیماری هایی بصورت التهاب حاد و مزمن معده، زخم پپتیک معده و اثنی عشر و سرطان معده شود (۳،۲).

بیماری بصورت شخص به شخص و از طریق انتقال مدفوعی- دهانی و دهانی-دهانی انتقال می یابد (۴-۱).

شیوع عفونت *هلیکوباکترپیلوری* با توجه به نژاد ژنتیک منطقه جغرافیایی سن و موقعیت اجتماعی اقتصادی متفاوت است. میزان های شیوع بالا در کشورهای در حال توسعه و مناطقی با وضعیت اجتماعی اقتصادی پایین، پر ازدحام و دستجات بومی در آمریکا کانادا و اروپا دیده می‌شود (۱۱-۳). میزان عفونت کودکان در کشورهای پیشرفته کمتر از ۱۰ درصد و در مناطق فقیرنشین به ۵۰ درصد می‌رسد در حالی که در کشورهای در حال پیشرفت به ۸۰ درصد می‌رسد (۱۲).

[1] نویسنده مسئول: شهرکرد- دانشگاه علوم پزشکی-رحمتیه –گروه پزشکی اجتماعی-تلفن: ۳۳۳۵٦٥٤-۰۳۸۱، E-mail:foruzan2000@yahoo.com

جهت تهیه فایل ورد این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

در مطالعات انجام گرفته در ایران شیوع این عفونت در شیراز ۸۸ درصد و در کرمان ۶۱ درصد گزارش شده است (۱۴،۱۳).

در مطالعه‌ای که توسط آخوندی جهت تعیین تیتر ایمونوگلولین G ضد *هلیکوباکترپیلوری* بر روی ۴۰۰ نفر از افراد بدون علامت شهر یزد که به شکل خوشه ای و تصادفی انتخاب شده بودند، با استفاده از تست سرولوژیک الایزا انجام گرفت، شیوع عفونت در جامعه مورد بررسی ۵۹/۸ درصد برآورد شد. شیوع عفونت با جنس هیچ ارتباطی نداشت و در مردان و زنان یکسان بود (۱۵).

شانس عفونت مجدد نیز در کودکان بالاست. فقط ۱۵ درصد کودکان آلوده علایم بالینی مشخص دارند که این مسئله از فاکتورهای میزبان، محیط و باکتری است (۲،۱).

کودکانی که از مادران سروپوزیتیو برای *هلیکوباکترپیلوری* به دنیا می‌آیند، آنتی بادی IgG ضد باکتری را در سرم خود دارند. این آنتی بادی طی شش ماه اول زندگی کاهش یافته و به تدریج ناپدید می شود. همچنین آنتی بادی IgA ترشح شده در شیر مادر می‌تواند کودک را از خطر کلونیزه شدن در دو سال اول زندگی حفظ کند (۱۶،۲). عفونت در کودکان سنین پایین‌تر، به علت هیپوکلریدی بیشتر باعث گاستریت – آتروفیک مزمن می شود (۱۷).

انجام روشهای هیستوپاتولوژی و باکتریولوژی از نمونه آندوسکوپی در کودکان عمل تهاجمی است و در طب اطفال آزمایشات غیر تهاجمی ارجحیت دارند. مطالعات نشان داده اند حساسیت و ارزش اخباری مثبت تست های سرولوژیک برای شناسایی این عفونت در اطفال پایین است (۱۹،۱۸). تست Urea breath در کودکان در بعضی مطالعات تایید نشده است (۲۰). سنجش آنتی ژن در مدفوع اطفال یک روش غیر تهاجمی است که با توجه به سهولت انجام آن در اطفال و ویژگی و حساسیت بالای آن به عنوان یکی از روشهای خط اول تشخیص در کودکان بدون علامت استفاده می‌شود (۲۲،۲۱). به علت شیوع بالای سرطان معده در کشور و ارتباط آن با عفونت مزمن باکتری *H.pylori* و با توجه به اینکه مطالعه مشابهی در استان انجام نشده و اینکه می توان با تشخیص و درمان آن در کودکان به کاهش هزینه های هنگفت در درمان پپتیک اولسر مزمن شده و آنمی فقر آهن و همچنین کانسر معده کمک کرد. تصمیم به تعیین فراوانی عفونت *Helicobacter pylori* با استفاده از آنتی ژن IgG در مدفوع کودکان سنین ۶ ساله شهرکرد در سال ۸۵ گرفته شد.

روش بررسی:

در مطالعه توصیفی – تحلیلی از نوع مقطعی، پس از هماهنگی با سازمان آموزش و پرورش شهرکرد ۲۱۵ نفر ازکودکان سن ۶ سال که در معاینات طرح سنجش در پایگاه های طرح سنجش شهرکرد ممانعتی برای ورود به دبستان نداشتند با نمونه گیری به روش آسان انتخاب شدند. (در شهرکرد ۲ پایگاه سنجش وجود داشت که یکی مخصوص دختران و دیگری پسران که از هر دو نمونه گیری انجام شد) نمونه ها در ماه های مرداد و شهریور سال ۱۳۸۵ جمع آوری شدند.

پس از توضیحات طرح برای والدین و گرفتن رضایت ایشان برای هر کدام از نمونه ها یک عدد پرسشنامه که حاوی ۱۹ سؤال شامل: درد شکم، اسهال، نمودار رشد، تهوع، بی اشتهایی، نفخ شکم، آروغ زدن، درد شبانه، تسکین و تشدید درد شکم با غذا خوردن، زخم معده و اثنی عشر والدین، سرطان معده در فامیل درجه اول، مصرف سیگار والدین، مصرف شیر مادر، میزان تحصیلات والدین بود با پرسش از والدین تکمیل و یک نمونه مدفوع گرفته شد. در آزمایشگاه نمونه های مدفوع فریز شده و مقدار آنتی ژن *H.pylori* آنها با روش الیزا که در مطالعات متعدد حساسیت ۹۲-۹۰ درصد و ویژگی ۹۶-۹۳ درصد آن گزارش شده است. اندازه‌گیری گردید. (۲۲،۲۱). در این روش آنتی ژن *H.pylori* با آنتی بـــادی پلی کلونال با استفاده از کیت الیزا (ساخت کارخانه دیاپرو ایتـــالیا)، انجام گردید و OD بزرگتر از ۰/۲۵۰ مثبـــت تلقـی می‌شد. [تست بـــر اســـاس

جهت تهیه فایل ورد این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

(Sandwich enzyme immunoassay=EIA) و استفاده از آنتی بادی پلی کلونال خرگوش و آنتی بادی *H.pylori* انجام شد (۱۳)].

نتایج به دست آمده از تست الیزا و داده های موجود در پرسشنامه تکمیل شده در برنامه نرم افزاری SPSS وارد شده و به صورت میانگین و انحراف معیار و فراوانی و با استفاده از آزمون کای اسکور و رگرسیون لوجستیک در سطح معنی دار ۰/۰۵ مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفتند.

یافته ها:

این تحقیق که بر روی ۲۱۵ (۱۱۱دختر و ۱۰۴پسر) نفر انجام گرفت، ۵۰ نفر (۲۳/۳٪) افراد مورد مطالعه از نظر آنتی ژن *H.pylori* مثبت و ۷۷ درصد منفی بودند. میزان آلودگی در پسران ۲۴ درصد (۲۵ نفر) و در دختران ۲۲/۵ درصد (۲۵ نفر) بود (P>۰/۰۵). در بین ۵۰ نفر که آنتی ژن *هلیکوباکترپیلوری* در مدفوع آنها مثبت گزارش شد، ۴۴ درصد (۲۲ نفر) دارای والد سیگاری، ۱۰ درصد (۵ نفر) سابقه درد شکم، ۱۰ درصد (۵ نفر) اختلال رشد، ۳۰ درصد (۱۵ نفر) بی اشتهایی، ۵ درصد (۲ نفر) سابقه نفخ شکم، (۱ نفر) سابقه درد شبانه، ۵ درصد (۳ نفر) سابقه درد گرسنگی، ۱۸ درصد (۹ نفر) زخم معده و یا اثنی عشر در والدین ۶۱/۶ درصد (۳۸ نفر) سابقه استفاده از شیر مادر داشتند.

وجود آنتی ژن *هلیکوباکترپیلوری* رابطه معنی داری با جنس، مصرف سیگار والدین، درد شکم، رشد، تهوع، بی اشتهایی، نفخ شکم، درد شبانه، درد گرسنگی، زخم معده و یا اثنی عشر در والدین و سابقه استفاده از شیر مادر وجود نداشت. ولی بین سابقه سرطان معده در فامیل درجه اول کودکان و وجود آنتی ژن *هلیکوباکترپیلوری* در مدفوع ارتباط معنی‌داری وجود داشت (P<۰/۰۵) (جدول شماره ۱).

بین نتیجه تست و سطح تحصیلات والدین رابطه معنی‌داری وجود داشت. به طوری که ۶۸ درصد (۳۴ نفر از ۵۰ نفر) والدین موارد مثبت تحصیلات خواندن و نوشتن و فقط ۳۲ درصد (۱۶ نفر) تحصیلات متوسطه و دانشگاهی داشتند (P<۰/۰۵).

جدول شماره ۱: برآورد ضرایب انحراف معیار و میزان معنی داری متغیرهای موجود در مدل رگرسیون لوجستیک

متغیر	برآورد ضریب	انحراف معیار	ارزش (P)
درد شکم	۰/٤١١	۰/٢٣٢	۰/٢٦٠
اسهال	۰/٥٤٦	۰/٢٨٧	۰/٤٢٤
اختلال رشد	۰/٣٥٣	۰/٤٤١	۰/١٤٢
بی اشتهایی	۰/٥٨٣	۰/٥٤٧	۰/١٣١
نفخ شکم	۰/٥٨٣	۰/٥٤٧	۰/١٣١
درد شبانه	۰/٢٦١	۰/٦٦٢	۰/٢٥٢
درد شکم و تشدید با گرسنگی	۰/١٦٨	۰/٧٧٤	۰/٤٩٣
درد شکم و تشدید با غذا خوردن	۰/٦٥٥	۰/٧٤٦	۰/٥٥٩
سابقه زخم معده و اثنی عشر والدین	۰/٦٤٤	۰/٤٣٢	۰/٣٠١
سابقه تغذیه با شیر مادر	۰/٤٠٥	۰/٤٥٤	۰/٣٧٩
مصرف سیگار توسط والدین	۰/٦٤٤	۰/٨٧١	۰/٢٤٠
جنس	۰/٥٣٣	١/٣٠٢	۰/٦٤٢
سابقه سرطان معده در فامیل درجه ۱	٢/٧٩٦	۰/٥٤٨	۰/۰٤١

بحث:

طبق این مطالعه که در تابستان سال ۱۳۸۵ در شهرکرد بر روی تعداد ۲۱۵ نفر از کودکان ۶ ساله انجام شد، ۲۳/۳ درصد از کل نمونه‌ها آنتی ژن *H.pylori* مثبت داشتند که با مطالعه Tkachenko و همکاران (۲۳) در روسیه، Das و همکاران (۱) و Dowsett و همکاران (۶) هم خوانی دارد. مطالعه حاضر میزان آلودگی کمتری از مطالعات آخوندی در سال ۱۳۷۹در یزد (۱۵)، زاهدی و همکاران در کرمان (۱۴)، Alborzi و همکاران در شیراز (۱۳) بدست آمد که می‌تواند ناشی از تفاوت در موقعیت جغرافیایی، موقعیت اجتماعی و اقتصادی، سن، تفاوت ژنتیکی، روش سنجش آلودگی و یا نحوه نمونه گیری از جامعه آماری باشد. در این تحقیق رابطه معنی‌داری بین جنسیت و مثبت بودن آنتی ژن *H.pylori* بدست نیامد که با مطالعات Alborzi، زاهدی، Tkachenko، Das و Malaty هم خوانی دارد (۱،۱۳،۱۴، ۲۵-۲۳). در این تحقیق رابطه معنی‌داری بین سطح تحصیلات و نتیجه تست مشاهده شد که با مطالعات Alborzi، زاهدی، Tkachenko، Das و Malaty هم خوانی دارد و نشان دهنده تاثیر دانش و آگاهی بر رعایت بهداشت فردی در خانواده است (۱،۱۴،۱۳، ۲۵-۲۳). همچنین وجود ارتباط با سابقه سرطان معده در افراد درجه اول فامیل نشان دهنده ارتباط بین *هلیکوباکتر* و سرطان معده می‌باشد (۲۶). در این تحقیق رابطه معنی‌داری بین علایم بالینی و گوارشی و مثبت بودن عفونت *H.pylori* دیده نشد که با مطالعات Das، Torres و Kato هم خوانی دارد و نشان دهنده نداشتن علایم بالینی در اکثریت موارد آلودگی و همچنین غیر اختصاصی بودن این علایم است (۱،۳،۲۶). همچنین رابطه معنی‌داری بین سابقه خوردن شیر مادر و عفونت بدست نیامد که با مطالعات Malaty و Kato هم خوانی دارد و نشان دهنده ایجاد آلودگی با گذشت سن است (۲۷-۲۵). هر چند *هلیکوباکترپیلوری* شایع‌ترین میکروارگانیسم پاتوژن می‌باشد که گاستریت و بیماری پپتیک اولسر ایجاد می‌کند، نیافتن رابطه آلودگی با سابقه زخم پپتیک والدین می‌تواند ناشی از کم بودن سن کودکان و خطای یاد آوری والدین باشد.

نتایج نشان داد که سیگار اثری روی شیوع مرض نداشته است که با مطالعه گروه اروپایی هم خوانی دارد (۲۴).

در پایان پیشنهاد می‌کنیم در مطالعات بعدی که بر روی اطفال انجام می‌شود یک طیف سنی بزرگتری در نظر گرفته شود و عوامل موثر دیگری در شیوع عفونت مثل وضعیت اجتماعی، اقتصادی، بهداشتی و تماس با افراد آلوده بررسی شود. با استفاده از روش‌های ملکولی، ژنوتیپ *H.pylori* در افراد علامت دار و بی علامت تعیین شده و گونه و سوش باکتری در هر یک از این دو گروه بررسی شود.

نتیجه گیری:

هر چند شیوع عفونت در شهرکرد کمتر از آمار مناطق دیگری از کشورمان می‌باشد که این نتیجه ناشی از اختلاف در موقعیت اجتماعی فرهنگی مثل تحصیلات و شهرنشینی است اما با توجه به شیوع این عفونت در کودکان و ارتباط آن با سرطان معده پیشنهاد می گردد ضمن تلاش برای ارتقای خدمات بهداشتی اولیه در جامعه، در طرح سنجش سلامت قبل از دبستان این بیماری غربالگری و موارد مثبت درمان گردد.

تشکر و قدردانی:

از معاونت محترم پژوهشی و مرکز تحقیقات سلولی، مولکولی دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد به دلیل حمایت های مالی و همکاری در اجرای این طرح تحقیقاتی تشکر و قدردانی می گردد.

منابع:

1.Das JC, Paul N. Epidemiology and pathophysiology of *Helicobacter pylori* infection in children. Indian J Pediatr. 2007 Mar; 74(3): 287-90.

2.Logan RP, Walker MM. ABC of the upper gastrointestinal tract: epidemiology and diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. BMJ. 2001 Oct; 323(7318): 920-2.

3.Torres J, Perez-Perez G, Goodman KJ, Atherton JC, Gold BD, Harris PR, et al. A comprehensive review of the natural history of *Helicobacter pylori* infection in children. Arch Med Res. 2000 Sep-Oct; 31(5): 431-69.

4.Patel P, Mendall MA, Khulusi S, Northfield TC, Strachan DP. *Helicobacter pylori* infection in childhood: risk factors and effect on growth. BMJ. 1994 Oct; 309(6962): 1119-23.

5.Brown LM. *Helicobacter pylori:* epidemiology and routes of transmission. Epidemiol Rev. 2000; 22(2): 283-97.

6.Dowsett SA, Archila L, Segreto VA, Gonzalez CR, Silva A, Vastola KA, et al. *Helicobacter pylori* infection in indigenous families of Central America: serostatus and oral and fingernail carriage. J Clin Microbiol. 1999 Aug; 37(8): 2456-60.

7.Fernando N, Holton J, Zulu I, Vaira D, Mwaba P, Kelly P. *Helicobacter pylori* infection in an urban African population. J Clin Microbiol. 2001 Apr; 39(4): 1323-7.

8.Nessa J, Chart H, Owen RJ, Drasar B. Human serum antibody response to *Helicobacter pylori* whole cell antigen in an institutionalized Bangladeshi population. J Appl Microbiol. 2001 Jan; 90(1): 68-72.

9.McKeown I, Orr P, Macdonald S, Kabani A, Brown R, Coghlan G, et al. *Helicobacter pylori* in the Canadian arctic: seroprevalence and detection in community water samples. Am J Astroenterol. 1999 Jul; 94(7): 1823-9.

10. Parkinson AJ, Gold BD, Bulkow L, Wainwright RB, Swaminathan B, Khanna B, et al. High prevalence of *Helicobacter pylori* in the Alaska native population and association with low serum ferritin levels in young adults. Clin Diagn Lab Immunol. 2000 Nov; 7(6): 885-8.

11. 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 Nov; 31(5): 490-7.

12. Rowland M. Transmission of *Helicobacter pylori*: is it all child's play? Lancet. 2000 Jan; 355(9201): 332-3.

13. Alborzi A, Soltani J, Pourabbas B, Oboodi B, Haghighat M, Hayati M, et al. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection in children (South of Iran). Diagn Microbiol Infect Dis. 2006 Apr; 54(4): 259-61.

14. Zahedi MJ, Darvish-Moghadam S, Atapoor M, Hayatbakhsh M. [Relative frequency of *Helicobacter Pylori* infection in the city of Kerman in 2000. Journal of Kerman Univ Med Sci. 2002; 3(9): 140-5.] Persian

15. Akhondi M. [Seroepidemiology of *Helicobacter pylori* among the population in Yazd. Journal of Shahid Sadoughi Univ Med Sci. 2001; 4(8): 11-16.] Persian

16. Sykora J, Hejda V, Varvarovska J, Stozicky F, Gottrand F, Siala K. Helicobacter heilmannii related gastric ulcer in childhood. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2003 Mar; 36(3): 410-4.

17. Lehours P, Yilmaz O. Epidemiology of *Helicobacter pylori* infection. Helicobacter. 2007 Oct; 12(Suppl 1): 1-3.

18. Okuda M, Miyashiro E, Koike M, Tanaka T, Bouoka M, Okuda S, et al. Serodiagnosis of *Helicobacter pylori* infection is not accurate for children aged below 10. Pediatr Int. 2002 Aug; 44(4): 387-90.

19. Malaty HM, Logan ND, Graham DY, Ramchatesingh JE, Reddy SG. *Helicobacter pylori* infection in asymptomatic children: comparison of diagnostic tests. Helicobacter. 2000 Sep; 5(3): 155-9.

20. Imrie C, Rowland M, Bourke B, Drumm B. Limitations to carbon 13-labeled urea breath testing for *Helicobacter pylori* in infants. J Pediatr. 2001 Nov; 139(5): 734-7.

21. Gisbert JP, Pajares JM. Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection by stool antigen determination: a systematic review. Am J Gastroenterol. 2001 Oct; 96(10): 2829-38.

22. Aksoy DY, Aybar M, Ozaslan E, Kav T, Engin D, Ercis S, et al. Evaluation of the *Helicobacter pylori* stool antigen test (HpSA) for the detection of *Helicobacter pylori* infection and comparison with other methods. Hepatogastroenterology. 2003 Jul-Aug; 50(52): 1047-9.

23. Tkachenko MA, Zhannat NZ, Erman LV, Blashenkova EL, Isachenko SV, Isachenko OB, et al. Dramatic changes in the prevalence of *Helicobacter pylori* infection during childhood: a 10-year follow-up study in Russia. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2007 Oct; 45(4): 428-32.

24. Eurogast Study Group. Epidemiology of, and risk factors for, Helicobacter pylori infection among 3194 asymptomatic subjects in 17 populations. Gut. 1993 Dec; 34(12): 1672-6.

25. 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 Mar; 359(9310): 931-5.

26. Kato S, Sherman PM. What is new related to *Helicobacter pylori* infection in children and teenagers? Arch Pediatr Adolesc Med. 2005 May; 159(5): 415-21.

27. Kato S, Nishino Y, Ozawa K, Konno M, Maisawa S, Toyoda S, et al. The prevalence of *Helicobacter pylori* in Japanese children with gastritis or peptic ulcer disease. J Gastroenterol. 2004 Aug; 39(8): 734-8.