

شیوع سرمی IgA اختصاصی ضد هلیکوباکتر پیلوری در اهداءکنندگان خون شهر رفسنجان

دکتر عبدالله جعفرزاده*، دکتر سید محمد علی سجادی*، دکتر حمید رضا رشیدی نژاد**

تاریخ دریافت مقاله: ۸۴/۹/۸

تاریخ پذیرش مقاله: ۸۵/۷/۱۶

* دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی رفسنجان، دانشکده پزشکی، گروه میکروبیولوژی و ایمونولوژی

** دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی رفسنجان، دانشکده پزشکی، گروه داخلی

چکیده

زمینه و هدف: عفونت هلیکوباکتر پیلوری یکی از شایعترین عفونتها در انسان است و نقش مهمی در ایجاد بیماری‌های از قبیل زخم پپتیک، کارسینوما و لنفومای معده دارد. در بعضی از مطالعات اپیدمیولوژیک روی هلیکوباکتر پیلوری، اهداءکنندگان خون بعنوان نماینده جمعیت عمومی مورد بررسی قرار گرفته اند. هدف این مطالعه بررسی شیوع سرمی IgA ضد هلیکوباکتر پیلوری در اهداءکنندگان خون شهر رفسنجان می باشد.

مواد و روش کار: نمونه های سرمی از ۱۸۰ فرد (۹۳ فرد مذکر، ۸۷ فرد مونث) ۶۰-۱ ساله، شامل ۱۳۸ اهداءکننده خون مراجعه کننده به سازمان انتقال خون رفسنجان و ۴۲ کودک سالم جمع آوری شد. IgA ضد هلیکوباکتر پیلوری در سرم افراد با استفاده از روش ELISA اندازه گیری شد. مثبت شدن سرمی آنتی بادی ضد هلیکوباکتر پیلوری در کل افراد و بر اساس سن و جنس افراد تعیین شد.

یافته ها: شیوع سرمی IgA ضد هلیکوباکتر پیلوری در کل افراد مورد مطالعه ۷۰٪ و با دامنه اطمینان ۹۵٪: ۷۶/۶-۶۲/۷۴ بدست آمد. میزان مثبت شدن سرمی در افراد مونث (۷۸/۲٪) بطور قابل ملاحظه ای از افراد مذکر (۶۲/۴٪) بالاتر بود ($P < ۰/۰۵$). بعلاوه شیوع سرمی عفونت هلیکوباکتر پیلوری در افراد بالغ اهداءکننده خون (۷۷/۵٪) بطور معنی داری از کودکان (۴۵٪) بالاتر بود ($P < ۰/۰۱$). شیوع IgA ضد هلیکوباکتر پیلوری در گروه سنی ۱-۱۰ سال ۴۳/۳٪، در گروه سنی ۱۱-۲۰ سال ۶۰٪، در گروه سنی ۲۱-۳۰ سال ۷۰٪، در گروه سنی ۳۱-۴۰ سال ۷۶/۶٪، در گروه سنی ۴۱-۵۰ سال ۸۳/۳٪ و در گروه سنی ۵۱-۶۰ سال ۸۶/۶٪ تعیین شد. میانگین تیتراژ آنتی بادی، بترتیب ۱۶/۹، ۲۶/۶، ۳۰/۵، ۳۱/۳، ۳۳ و ۴۳/۵ Uarb/ml بود.

نتیجه گیری: این مطالعه نشان داد شیوع عفونت هلیکوباکتر پیلوری در اهداءکنندگان خون شهر رفسنجان بالاست و شیوع عفونت و عیار آنتی بادی با افزایش سن افزایش می یابد. بعلاوه هم شیوع عفونت و هم عیار آنتی بادی ضد باکتری در افراد بالغ و در افراد مونث بطور قابل ملاحظه ای بترتیب از کودکان و افراد مذکر بالاتر است. (مجله طب شرق، سال هشتم، شماره ۲، تابستان ۸۵، ص ۱۰۱ تا ۱۰۹)

کلواژه ها: شیوع سرمی، هلیکوباکتر پیلوری، اهداءکنندگان خون، ایمونوگلوبولین A، رفسنجان

مقدمه

هلیکوباکتر پیلوری را جزء عوامل سرطانه‌های گروه یک طبقه بندی نموده است.^(۱) علیرغم پیشرفت های اخیر در درک مکانیسم های فیزیوپاتولوژیک عفونت هلیکوباکتر پیلوری، هنوز برخی از موارد اپیدمیولوژیک بخوبی بررسی نشده اند. نتایج

عفونت هلیکوباکتر پیلوری از شایعترین عفونتهای باکتریایی در انسان است که منجر به بروز بیماری های معدی- روده ای از قبیل زخم معده، زخم دئودنوم، لنفوما و کارسینوما معده می گردد.^(۱) سازمان بهداشت جهانی نیز در سال ۱۹۹۴

روش کار

این مطالعه توصیفی تحلیلی از فروردین تا مرداد سال ۱۳۸۴ در شهر رفسنجان انجام شد. نمونه های سرمی از ۱۸۰ فرد سالم از نظر وجود IgA ضد هلیکوباکتریپیلوری مورد بررسی قرار گرفتند. افرادی که سن آنها ۱۶ سال و کمتر بود بعنوان کودک و افراد بالای ۱۷ سال بعنوان بالغ در نظر گرفته شدند. بعلاوه کلیه افراد در ۶ گروه سنی که در جدول ۱ نشان داده شده است، طبقه بندی شدند. افراد بالغ سالم از میان داوطلبین اهداء خون مراجعه کننده به سازمان انتقال خون رفسنجان بطور تصادفی انتخاب شدند. بدین منظور نمونه های سرمی از کلیه افراد مراجعه کننده به سازمان انتقال خون رفسنجان در فروردین تا مرداد سال ۱۳۸۴ که جمعا ۱۳۸ نفر بودند و پس از غربالگری سازمان انتقال خون جمع آوری شدند. انتخاب کودکان بطور خوشه ای تصادفی دو مرحله ای از میان دانش آموزان مدارس شهر رفسنجان و افراد مراجعه کننده به مراکز بهداشتی و بر اساس رضایت کتبی والدین صورت گرفت. همه افراد اساسا سالم و فاقد سابقه هر گونه بیماری مزمن، حاد و مصرف دارو بودند. یک نمونه خون از تمامی افراد شرکت کننده جمع آوری و بعد از سانتریفوژ خون نمونه های سرمی جدا و در دمای ۲۰- درجه سانتیگراد نگهداری شدند. میزان IgA ضد هلیکوباکتریپیلوری با روش الیزا و با استفاده از کیت های تجاری (Equipar, Italy) و بر اساس دستورالعمل کیت تعیین شد.

بطور خلاصه نمونه های سرمی و استاندارد بداخل حفرات میکروپلیت که با آنتی ژنهای باکتری پوشیده شده بودند، ریخته شد. متعاقب آنکوباسیون و شستشوی حفرات، anti-IgA کنژوگه با پراکسیداز به حفرات افزوده شد و پس از آنکوباسیون و شستشوی مجدد، سوبسترای TMB اضافه گردید. بعد از آنکوباسیون و توقف واکنش آنزیمی، جذب حفرات با الیزا ریدر قرائت شد. میزان IgA ضد باکتری پس از رسم منحنی استاندارد تعیین شد و بعلاوه وجود معیار بین المللی بر اساس دستور

مطالعاتی که در کشورهای مختلف صورت گرفته، نمایانگر تفاوت قابل توجه شیوع عفونت در جمعیت های مختلف می باشد. نشان داده شده است که شیوع عفونت هلیکوباکتریپیلوری بین کشورهای توسعه یافته و در حال توسعه متغیر است و شیوع عفونت در جمعیت بالغ در این کشورها بترتیب حدود ۴۰ درصد و ۸۰ درصد می باشد. بعلاوه راههای انتقال نیز احتمالا در این کشورها متفاوت است.^(۳)

همچنین در کشورهای توسعه یافته و یا در حال توسعه تفاوت های فاحشی در شیوع عفونت هلیکوباکتریپیلوری در نژادهای مختلف مشاهده شده است. به عنوان مثال گزارش شده که در آمریکا عفونت هلیکوباکتریپیلوری در سیاه پوستان نسبت به سفید پوستان شایعتر است.^(۴) در کشورهای در حال توسعه عفونت هلیکوباکتریپیلوری بیشتر باعث بروز سرطان معده می شود در حالی که در کشورهای توسعه یافته این عفونت عمدتا باعث زخم پپتیک می گردد.^(۵) بعلاوه توزیع جغرافیایی عفونت هلیکوباکتریپیلوری ارتباط قوی با وضعیت اجتماعی-اقتصادی جوامع دارد.^(۳،۴) بنابر این شیوع عفونت هلیکوباکتریپیلوری نه تنها بین کشورها، بلکه در نواحی مختلف داخل کشورها نیز متفاوت می باشد. عفونت هلیکوباکتریپیلوری بوسیله روش های متعددی تشخیص داده می شود. آزمایشهای سرولوژیک بصورت گسترده در مطالعات اپیدمیولوژیک بمنظور ارزیابی شیوع عفونت در جمعیت های متعددی بکار رفته اند.^(۳) ارزیابی اپیدمیولوژیک عفونت هلیکوباکتریپیلوری در شهرستان رفسنجان نیز دارای اهمیت زیادی است زیرا سرطان معده یکی از سرطان های نسبتا شایع در منطقه است.^(۶) با توجه به اینکه اهداکنندگان خون نماینده ای از جمعیت می باشند و در مطالعات متعددی شیوع عفونت هلیکوباکتریپیلوری در اهداء کنندگان خون به عنوان نماینده جامعه مطالعه شده است.^(۷،۸،۹) این مطالعه اپیدمیولوژیک هم به منظور ارزیابی شیوع عفونت هلیکوباکتریپیلوری و توزیع سنی و جنسی عفونت نیز بررسی شد.

العمل کیت بر حسب واحد Uarb/ml تعیین شدند. بر اساس دستور العمل کیت حساسیت و اختصاصی بودن این کیت بیش از ۹۸٪ بوده و نمونه هایی که میزان IgA ضد باکتری آنها بیش از ۵ Uarb/ml بود، بعنوان نمونه مثبت در نظر گرفته شدند. تفاوت های بین متغیرها با نرم افزار EPI6 و با استفاده از آزمون های Mann-Whitney U Chi-square و Kruskal-Wallis مورد ارزیابی قرار گرفتند. در تمامی موارد $P < 0.05$ معنی دار در نظر گرفته شد. برای مقایسه درصد شیوع آلودگی هلیکوباکتریلوری از آزمون Chi-square، برای مقایسه میانگین تیتراژ IgA اختصاصی باکتری بین گروه های سنی مختلف از آزمون Kruskal-Wallis و برای مقایسه میانگین تیتراژ IgA اختصاصی باکتری بین زنان و مردان و همچنین بین کودکان و بالغین از آزمون Mann-Whitney U استفاده شد.

یافته ها

شیوع سرمی IgA ضد هلیکوباکتریلوری در کل افراد مورد مطالعه ۷۰٪ (و با دامنه اطمینان ۹۵٪: ۶۶/۶-۶۲/۷۴٪) تعیین گردید، با میانگین $28/6 \pm 31$ Uarb/ml شیوع سرمی IgA اختصاصی باکتری در زنان (۷۸/۲٪) بطور معنی داری ($P < 0.05$) از مردان (۶۲/۴٪) بالاتر بود. برای مقایسه IgA ضد

باکتری بین افراد مذکر و مونث از آزمون Mann-Whitney استفاده شد. بر این اساس مشخص شد که میانگین سطح آنتی بادی در زنان (Uarb/ml $26/26 \pm 33/6$) نیز بطور معنی داری ($P < 0.05$) از مردان (Uarb/ml $27/15 \pm 24/05$) بالاتر بود (جدول ۱و۲). در این جدول مشاهده می شود که میزان شیوع و تیتراژ ایمونوگلوبولین با افزایش سن افزایش می یابد. برای مقایسه IgA ضد باکتری بین گروه های سنی مختلف از آزمون Kruskal-Wallis استفاده شد. بر این اساس مشخص شد که تفاوت آماری معنی داری بین میزان IgA ضد باکتری در گروه های سنی مختلف وجود دارد. ($p < 0.0003$). شیوع آلودگی به هلیکوباکتریلوری در زنان ۸۶/۳۱٪-۶۸/۵۲٪ و در مردان ۷۲/۷۲٪-۵۱/۷۲٪ با دامنه اطمینان ۹۵٪ بدست آمد (جدول ۲).

شیوع کلی IgA ضد هلیکوباکتریلوری و میانگین تیتراژ آنتی بادی در بالغین اهداء کننده خون (Uarb/ml $27/5$)، Uarb/ml $32/5 \pm 32/56$ بطور معنی داری از کودکان (Uarb/ml 45) و Uarb/ml $21/25 \pm 15/85$) بالاتر بود (به ترتیب با $P < 0.01$ و $P < 0.0001$). بعلاوه شیوع آلودگی به هلیکوباکتریلوری در کودکان ۶۱/۳٪-۲۹/۸۵٪ و در بالغین ۸۴/۲٪-۶۹/۷٪ با دامنه اطمینان ۹۵٪ تعیین شد (جدول ۳).

جدول ۱: توزیع شیوع سرمی IgA ضد هلیکوباکتریلوری، میانگین و میانه تیتراژ آنتی بادی بر اساس سن افراد

گروه سنی (سال)	تعداد افراد	شیوع آلودگی هلیکوباکتر	شیوع هلیکوباکتر (با حدود اطمینان ۹۵٪)	میانگین تیتراژ IgA ضد باکتری (Uarb/ml)	میانه تیتراژ IgA ضد باکتری (Uarb/ml)
۱-۱۰	۳۰	۱۳/۳۰ (۴۳/۳٪)	(۲۵/۵-۶۲/۶٪)	$16/9 \pm 23/3$	۴
۱۱-۲۰	۳۰	۱۸/۳۰ (۶۰/۰٪)	(۴۵/۶-۷۷/۳٪)	$26/6 \pm 35/7$	۱۱
۲۱-۳۰	۳۰	۲۱/۳۰ (۷۰/۰٪)	(۵۰/۶-۸۵/۳٪)	$30/5 \pm 21/5$	۱۴
۳۱-۴۰	۳۰	۲۲/۳۰ (۷۶/۶٪)	(۵۷/۷-۹۴/۴٪)	$31/3 \pm 34/9$	۱۵
۴۱-۵۰	۳۰	۲۵/۳۰ (۸۳/۳٪)	(۶۵/۳-۹۵/۱٪)	$33/4 \pm 23/0$	۲۲
۵۱-۶۰	۳۰	۲۶/۳۰ (۸۶/۶٪)	(۶۹/۳-۹۶/۲٪)	$43/6 \pm 37/7$	۲۸
کل افراد	۱۸۰	۱۲۶/۱۸ (۷۰/۰٪)	(۶۲/۷-۷۶/۶٪)	$28/6 \pm 31/0$	۱۸

جدول ۲: توزیع شیوع سرمی IgA ضد هلیکوباکترپیلوری، میانگین و میانه تیترا آنتی بادی بر اساس جنس افراد

جنس	تعداد	شیوع آلودگی هلیکوباکتر پیلوری	شیوع هلیکوباکتر(با حدود اطمینان ۹۵٪)	میانگین تیترا IgA ضد باکتری(Uarb/ml)	میانه تیترا IgA ضد باکتری(Uarb/ml)
مذکر	۹۳	۵۸/۹۳ (٪۶۲/۴)	(٪۵۱/۷۲-٪۷۲/۲)	۲۴/۱ ± ۲۷/۱	۱۶
مونث	۸۷	۶۸/۸۷ (٪۷۸/۲)	(٪۶۸/۵۲-٪۸۶/۳)	۳۳/۶ ± ۳۴/۳	۲۰
کل افراد	۱۸۰	۱۲۶/۱۸ (٪۷۰/۰)	(٪۶۲/۷۴-٪۷۶/۶)	۲۸/۶ ± ۳۱/۰	۱۸

برای مقایسه IgA ضد باکتری بین افراد مذکر و مونث از آزمون Mann-Whitney استفاده شد. بر این اساس مشخص شد که تفاوت آماری معنی داری بین میزان IgA ضد باکتری در افراد مذکر و مونث وجود دارد ($P < ۰/۰۵$). بعلاوه مشاهده گردید که شیوع سرمی IgA در زنان بطور معنی داری از مردان بالاتر است ($P < ۰/۰۵$).

جدول ۳: توزیع شیوع سرمی IgA ضد هلیکوباکترپیلوری، میانگین و میانه تیترا آنتی بادی در کودکان و بالغین

گروه	تعداد	شیوع آلودگی	شیوع هلیکوباکتر(با اطمینان ۹۵٪)	میانگین تیترا IgA اختصاصی(Uarb/ml)	میانه تیترا IgA ضد باکتری(Uarb/ml)
کودکان	۴۲	۱۹/۴ (٪۴۵/۰)	(۲۹/۸-٪۶۱/۳)	۱۵/۸ ± ۲۱/۲	۵
بالغین	۱۳۸	۱۰۷/۲ (٪۷۷/۵)	(٪۶۹/۷-٪۸۴/۲)	۳۲/۶ ± ۳۲/۵	۲۰

برای مقایسه IgA ضد باکتری بین کودکان و بالغین از آزمون Mann-Whitney استفاده شد. بر این اساس مشخص شد که تفاوت آماری معنی داری بین میزان IgA ضد باکتری در بین کودکان و بالغین وجود دارد. ($P < ۰/۰۰۰۱$). شیوع IgA ضد هلیکوباکترپیلوری نیز در بالغین بطور معنی داری از کودکان بالاتر بود ($P < ۰/۰۱$).

همچنین در کودکان مشاهده گردید که شیوع IgA اختصاصی باکتری در افراد مونث بطور معنی داری از افراد مذکر بالاتر است ($P < ۰/۰۵$). اگرچه در بالغین نیز شیوع IgA اختصاصی در افراد مونث بالاتر از افراد مذکر بود اما این اختلاف از نظر آماری معنی دار نشد. (جدول ۴)

جدول ۴: توزیع شیوع سرمی IgA ضد هلیکوباکترپیلوری، میانگین و میانه تیترا آنتی بادی در کودکان و بالغین بر اساس جنس

گروه	تعداد	جنس	تعداد	شیوع آلودگی	شیوع هلیکوباکتر(با حدود اطمینان ۹۵٪)	میانگین تیترا IgA اختصاصی(Uarb/ml)	میانه تیترا IgA ضد باکتری(Uarb/m)
کودکان	۴۲	مذکر	۲۲	۵/۲۲ (٪۲۲/۳)	(٪۷/۸۲-٪۴۵/۴)	۸/۹ ± ۱۲/۱	۵
		مونث	۲۰	۱۴/۲۰ (٪۷۰/۰)	(٪۴۵/۷-٪۸۸/۱)	۲۴/۴ ± ۲۵/۸	۱۷
بالغین	۱۳۸	مذکر	۷۱	۵۳/۷۱ (٪۷۴/۶)	(٪۶۲/۹-٪۸۴/۲)	۲۹/۰ ± ۲۸/۶	۲۰
		مونث	۶۷	۵۴/۶۷ (٪۸۰/۶)	(٪۶۹/۱-٪۸۹/۲)	۳۶/۳ ± ۳۶/۱	۲۴

در کودکان و بالغین برای مقایسه IgA ضد باکتری بین افراد مذکر و مونث از آزمون Mann-Whitney استفاده شد. اگر چه در هر دو گروه میانگین IgA ضد باکتری در افراد مونث بطور چشمگیری از افراد مونث بالاتر است، اما از نظر آماری این تفاوت معنی دار نشد. البته آنالیز آماری نشان داد که در کودکان شیوع IgA اختصاصی باکتری در افراد مونث بطور معنی داری از افراد مذکر بالاتر است ($P < ۰/۰۵$).

در گروه سنی ۱۴-۱ سال در عربستان^(۱۵) و ۸۰٪ در گروه سنی ۵-۱/۵ سال در بنگلادش^(۱۶) گزارش شده است. بعلاوه نتایج مطالعات نشان می دهد که در گامبیا و نیجر همه کودکان تا سن ۵ سالگی به هلیکوباکتریپیلوری آلوده می شوند.^(۱۷،۱۸) از طرف دیگر یکی از کمترین میزان های شیوع (۳/۷٪) در افراد ۱۵ تا ۱۶ ساله سوئیس گزارش شده است.^(۱۹) در ایران نیز شیوع هلیکوباکتریپیلوری در افراد ۶ تا ۲۰ ساله اردبیل ۴۷/۵ درصد^(۲۰)، ۳۰/۶٪ در سنین ۲۰-۶ سالگی در شهر یزد^(۲۰)، ۲۴٪ در سنین ۱۲-۶ سال در تهران^(۲۱)، به ترتیب ۷۰٪ و ۳۲٪ در سنین ۱۸-۴ سالگی در جنوب و شمال شهر تهران^(۲۲) گزارش شده است که با یکدیگر و با نتایج این مطالعه متفاوت می باشند. این ناهمخوانی در نتایج را می توان به تفاوت وضعیت اقتصادی - اجتماعی شامل درآمد خانواده، اندازه خانواده، روش و محل زندگی، منابع آب مصرفی و سطح بهداشتی و تحصیلی جوامع نسبت داد.

شیوع هلیکوباکتریپیلوری در اهداء کنندگان خون در برزیل ۶۸/۲ درصد^(۷)، در ایتالیا ۴۷ درصد^(۸) و ۴۳ درصد در سوئد^(۹) گزارش شده است که از شیوع مشاهده شده در اهداء کنندگان خون این مطالعه (۷۷/۵٪) کمتر می باشند. البته علاوه بر وضعیت اقتصادی - اجتماعی، عوامل نژادی و ژنتیکی نیز ممکن است بطور مستقل و مستقیم بر روی آلودگی به هلیکوباکتریپیلوری موثر باشند، اما هنوز نقش این فاکتورها به روشنی مشخص نیست.

در این مطالعه مشاهده شد که شیوع عفونت هلیکوباکتریپیلوری بطور پیشرونده ای با افزایش سن افزایش می یابد. و در افراد بالغ اهداء کنندگان خون بطور معنی داری از کودکان بالاتر است. نتایج مطالعه ای که در هندوستان انجام شده نیز نشان می دهد که شیوع سرمی آلودگی هلیکوباکتر پیلوری در ۱۰-۱ سالگی ۳۸/۸٪، ۵۲٪ در ۲۰-۱۱ سالگی، در ۳۰-۲۱ سالگی ۵۹/۶٪، در گروه سنی ۴۰-۳۱ سالگی ۶۷/۸٪

شیوع سرمی آلودگی بر اساس سن افراد در جدول ۱ و نمودار ۱ نشان داده شده است. شیوع آلودگی هلیکوباکتر پیلوری و میانگین تیترا Iga اختصاصی ۱۶/۹ و ۴۳/۳٪ در گروه سنی ۱-۱۰ سال، ۶۰٪ و ۲۶/۶٪ در گروه سنی ۲۰-۱۱ سال، ۷۰٪ و ۳۰/۵٪ در گروه سنی ۳۰-۲۱ سال، ۷۶/۶٪ و ۳۱/۳٪ در گروه سنی ۴۰-۳۱ سال، ۸۳/۳٪ و ۳۴/۴٪ در گروه سنی ۵۰-۴۱ سال، ۸۶/۶٪ و در گروه سنی ۶۰-۵۱ سال تعیین شد با میانگین تیترا Iga اختصاصی بترتیب ۱۶/۹، ۲۶/۶، ۳۰/۵، ۳۱/۳، ۳۴/۴ و ۴۳/۶ Uarb/ml. بر این اساس مشاهده شد که میزان شیوع و تیترا ایمونوگلوبولین با افزایش سن افزایش می یابد و در افراد ۶۰-۵۱ ساله به حداکثر می رسد. با دامنه اطمینان ۹۵٪ شیوع هلیکوباکتریپیلوری ۶۲/۵۷٪-۲۵/۴۶٪ در گروه سنی ۱-۱۰ سال، ۷۷/۳۴٪-۴۵/۶٪ در گروه سنی ۲۰-۱۱ سال، ۸۵/۳٪-۵۰/۶٪ در گروه سنی ۳۰-۲۱ سال، ۹۴/۴٪-۵۷/۷٪ در گروه سنی ۴۰-۳۱ سال، ۹۵/۱٪-۶۵/۳٪ در گروه سنی ۵۰-۴۱ سال و ۹۶/۲۴٪-۶۹/۳٪ در گروه سنی ۶۰-۵۱ سال تعیین شد. (جدول ۱)

بحث

یافته های این مطالعه نشان می دهد که بطور کلی شیوع سرمی عفونت هلیکوباکتریپیلوری در کل افراد سالم مورد مطالعه در شهر رفسنجان ۷۰ درصد بوده و میزان شیوع در کودکان و بالغین اهداء کننده خون بترتیب ۴۵٪ و ۷۷/۵٪ می باشد. گزارش شده است که شیوع عفونت هلیکوباکتریپیلوری ارتباط قوی با وضعیت اقتصادی - اجتماعی دارد^(۳) و بنابر این شیوع عفونت در بین کشورها و نواحی مختلف داخل یک کشور ممکن است متفاوت باشد. بعنوان مثال در اتیوپی شیوع هلیکوباکتریپیلوری در گروه سنی ۴-۲ سالگی ۶۰٪ در گروه سنی ۶ ماهگی تا ۱۷ سالگی در ترکیه ۶۴٪^(۱۱)، ۸٪ در گروه سنی ۳-۱ سالگی و ۲۴/۵٪ در گروه سنی ۲۳-۱۸ سالگی در امریکا^(۱۲)، ۵۰٪ در گروه سنی ۹-۱ سالگی و ۸۰٪ در گروه سنی ۱۹-۱۰ سالگی در لیبی^(۱۳)، ۵۶٪ در گروه سنی ۱۴-۱ سالگی در برزیل^(۱۴)، ۹۶٪

ساله می باشد.^(۲۳) همچنین نتایج مطالعه ای که در ترکیه انجام شده نشان می دهد که شیوع سرمی آلودگی هلیکوباکتریلوری در ۱۰-۱ سالگی ۴۲٪، در ۲۰-۱۱ سالگی ۵۵٪، در ۳۰-۲۱ سالگی ۶۶٪، در ۴۰-۳۱ سالگی ۷۸٪، در ۵۰-۴۱ سالگی ۷۹٪، در ۶۰-۵۱ سالگی ۹۱٪، در ۷۰-۶۱ سالگی ۱۰۰٪ و در گروه سنی بالای ۷۰ سالگی ۸۰٪ می باشد.^(۲۴) نتایج این مطالعات با نتایج مطالعه حاضر مطابقت دارد. البته کاهش شیوع سرمی در افراد بالای ۷۰ سال در ترکیه را شاید بتوان به کاهش تولید آنتی بادی در سنین بالا نسبت داد. عفونت هلیکوباکتریلوری اغلب در دوره کودکی کسب شده و بتدریج میزان بروز آن افزایش می یابد. در کشورهای توسعه یافته میزان بروز عفونت هلیکوباکتریلوری بمیزان ۱/۵-۱٪ در سال گزارش شده است.^(۳) بهر حال شیوع بالای عفونت هلیکوباکتریلوری در بالغین نمایانگر شیوع بالاتر عفونت در دوره کودکی است. بعبارت دیگر شیوع بالای عفونت در کودکان و افزایش شیوع عفونت با پیشرفت سن منجر به افزایش شیوع عفونت در بالغین می گردد. این الگو بخوبی در کشورهای در حال توسعه مشاهده می شود. افزایش شیوع عفونت با پیشرفت سن بعلاوه افزایش تدریجی تماس افراد با باکتری و عوامل افزاینده عفونت است. بنابراین ضروری است مطالعات دیگری برای بررسی راههای انتقال عفونت و آلودگی افراد در گروههای سنی مختلف انجام شود که ممکن است متفاوت باشند و درجات تاثیر فاکتورهای دیگری از قبیل جنس، زمینه های ژنتیکی و نژادی و وضعیت اقتصادی-اجتماعی افراد نیز بررسی شود.

در این مطالعه مشاهده شد که میانگین تیتراژ IgA ضد باکتری در بالغین اهداء کننده خون بطور معنی داری از کودکان بالاتر است. این پدیده نمایانگر این است که افراد بالغ ممکن است به دفعات بیشتری با باکتری برخورد کرده و بنابر این در افراد بالغ یک نوع تقویت و تشدید پاسخ آنتی بادی بر ضد باکتری صورت می گیرد.

نتایج این مطالعه نشان می دهد که شیوع IgA ضد هلیکوباکتریلوری در افراد مونث در مقایسه با افراد مذکر بالاتر است. این یافته با بعضی مطالعات همخوانی داشته^(۲۵) و با برخی مطالعات دیگری ناسازگار است.^(۲۶) در این مطالعه مشاهده شد که تیتراژ آنتی بادی ضد باکتری نیز در افراد مونث بطور قابل ملاحظه ای بالاتر است. گزارش شده است که عوارض کلینیکال عفونت هلیکوباکتریلوری در مردان بروز بیشتری دارد.^(۲۷) دلیل این تفاوت مشخص نیست. بر اساس نتایج این مطالعه بنظر می رسد که تفاوت شدت پاسخ آنتی بادی بر ضد باکتری بین مردان و زنان ممکن است با بروز عوارض کلینیکی مرتبط باشد. بر این اساس در زنان پاسخ آنتی بادی موثری بر علیه باکتری ایجاد می گردد که ممکن است در کاستن شدت عفونت و کاهش عوارض مرتبط با هلیکوباکتریلوری دخالت داشته باشد. در مجموع نتایج این مطالعه اپیدمیولوژیک منطقه ای نشان می دهد که عفونت هلیکوباکتریلوری در اهداء کنندگان خون رفسنجان همانند جوامع در حال توسعه می باشد. به علاوه هم شیوع عفونت هلیکوباکتریلوری و هم غلظت سرمی آنتی بادی ضد باکتری با افزایش سن افزایش یافته و این پارامترها در افراد مونث نسبت به مذکر و در بالغین نسبت به کودکان بطور برجسته ای بالاتر است.

سپاسگزاری

از پرسنل سازمان انتقال خون رفسنجان و همکاران آزمایشگاه گروه میکروبیولوژی دانشکده پزشکی رفسنجان جناب آقای محمد تقی رضایتی و سرکار خانم مریم نعمتی تشکر و قدردانی می شود.

References**منابع**

1. Siavoshi F, Malekzadeh R, Daneshmand M, et al. Helicobacter pylori endemic and gastric disease. *Dig Dis Sci*. 2005; 50:2075-80.
2. Bourke B. Will treatment of Helicobacter pylori infection in childhood alter the risk of developing gastric cancer?. *Can J Gastroenterol*. 2005; 19:409-11.
3. Guillermo IP, Dietrich R, Hermann B. Epidemiology of helicobacter pylori infection. *Helicobacter*. 2004; 9: 1-6.
4. Graham DY, Malaty HM, Evans DG, et al. Epidemiology of Helicobacter pylori in an asymptomatic population in the United States. Effect of age, race, and socioeconomic status. *Gastroenterology*. 1991; 100: 1495-501.
5. Rothenbacher D, Brenner H. Burden of Helicobacter pylori and H. pylori-related diseases in developed countries: recent developments and future implications. *Microbes Infect*. 2003; 5: 693-703.
6. Nouarie M, Pourshams A, Kamangar F, et al. Ecologic study of serum selenium and upper gastrointestinal cancers in Iran. *World J Gastroenterol*. 2004; 10: 2544-546.
7. Lyra AC, Santana G, Santana N, et al. Seroprevalence and risk factors associated with Helicobacter pylori infection in blood donors in Salvador, Northeast-Brazil. *Braz J Infect Dis*. 2003; 7: 339-45
8. Russo A, Eboli M, Pizzetti P, et al. Determinants of Helicobacter pylori seroprevalence among Italian blood donors. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 1999; 11:867-73.
9. Sörberg M, Nyren O, Granstrom M. Unexpected Decrease with Age of Helicobacter pylori Seroprevalence among Swedish Blood Donors. *J Clin Mic* 2003; 4: 4038-42.
10. Lindkvist P, Enquesslassie F, Asrat D, et al. Helicobacter pylori infection in Ethiopian children: a cohort study. *Scand J Infect Dis*. 1999; 31:475-80.
11. Yilmaz E, Dogan Y, Gurgoze MK, et al. Seroprevalence of Helicobacter pylori infection among children and their parents in eastern Turkey. *J Paediatr Child Health* 2002; 38:183-6.
12. Malaty HM, Logan ND, Graham DY, et al. Helicobacter pylori infection in preschool and school-aged minority children. Effect of socioeconomic indicators and breast-feeding practices. *Clin Infect Dis* 2001; 32:1387-92.
13. Bakka AS, Salih BA. Prevalence of Helicobacter pylori infection in asymptomatic subjects in Libya. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2002; 43:265-8.
14. Rodrigues MN, Queiroz DM, Bezerra Filho JG, et al. Prevalence of Helicobacter pylori infection in children from an urban community in north-east Brazil and risk factors for infection. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2004; 16:201-5.

15. Jaber SM. The pattern of CagA and VacA proteins in Helicobacter pylori seropositive asymptomatic children in western Saudi Arabia. Saudi Med J. 2005; 26:1372-7.
16. Sarker SA, Nahar S, Rahman M, et al. High prevalence of cagA and vacA seropositivity in asymptomatic Bangladeshi children with Helicobacter pylori infection. Acta Paediatr. 2004; 93:1432-6.
17. Holcombe C, Tsimiri S, Elridge J, et al. Prevalence of antibody to Helicobacter pylori in children in northern Nigeria. Trans R Soc Trop Med Hyg 1993; 87: 19-21
18. Sullivan PB, Thomas JE, Wight DG, et al. Helicobacter pylori in Gambian children with chronic diarrhea and malnutrition. Arch Dis Child. 1990; 65: 189-91.
19. Heuberger F, Pantoflickova D, Gassner M, et al. Helicobacter pylori infection in Swiss adolescents. Prevalence and risk factors. Eur J Gastroenterol Hepatol 2003; 15: 179–83.
20. Mikaeli J, Malekzadeh R, Alizadeh B. Prevalence of Helicobacter pylori in two Iranian provinces with high and low incidence of gastric carcinoma. Arch Irn Med. 2000; 3:43-8.
21. Zamani A, Daneshjou KH. Helicobacter pylori in 6-12 years old healthy primrt school students of the 19 educational sectors of Tehran-Iran. J Med Sci. 2006; 6:27-33.
22. Falsafi T, Valizadeh N, Sepehr S, et al. Application of stool antigen test to evaluate the incidence of Helicobacter pylori infection in children and adolescents from Tehran, Iran. Clin Diagn Lab Immuno. 2005; 12:1094-7.
23. Jais M, Barua S. Seroprevalence of anti Helicobacter pylori IgG/IgA in asymptomatic population from Delhi. J Commun Dis. 2004; 36:132-5.
24. Abasiyanik MF, Tunc M, Salih BA. Enzyme immunoassay and immunoblotting analysis of Helicobacter pylori infection in Turkish asymptomatic subjects. Diagn Microbiol Infect Dis. 2004; 50:173-7.
25. Jimenez F, Demaria JL, Ahumada C, et al. Seroprevalence of Helicobacter pylori anti-CagA antibodies and its relationship with epidemiologic factors in Santa Fe. Acta Gastroenterol Latinoam. 2004; 34:16-20
26. The EUROGAST Study Group. Epidemiology of and risk factors for Helicobacter pylori infection among 3194 asymptomatic subjects in 17 populations. Gut. 1993; 34: 1672–6.
27. Replogle ML, Glaser SL, Hiatt RA, et al. Biologic sex as a risk factor for Helicobacter pylori infection in healthy young adults. Am J Epidemiol. 1995; 142: 856–63.

Seroprevalence of Helicobacter pylori-specific IgA among blood donors of Rafsanjan city

Jafarzadeh A., PhD*; Sajjadi SMA., MD**; Rashidi-Nejad, HR., MD**; Sayadi AR***

Background: *Helicobacter pylori* infection is considered to play an etiologic role in several gastroduodenal diseases. Blood donors are often used as proxies for the general population in studies of *H. pylori* epidemiology. The aims of the present study were to evaluate the seroprevalence of anti-*H. Pylori* IgA antibodies in blood donors from Rafsanjan city.

Methods and Materials: Serum samples of 180 healthy individuals (93 males; 87 females) aged 1 to 60 (including 138 blood donors of Rafsanjan Blood Transfusion Center and 42 healthy children) were tested for the presence of IgA antibodies against *H. pylori*. Anti-*H. Pylori* immunoglobulin was detected by used of enzyme linked immunosorbent assay. The seropositivity rates determined according to age and gender.

Results: The overall seroprevalence of IgA against *H. pylori* was 70% (95% CI: 62.74%-76.6%). The seroprevalence rate was significantly higher in females (78.2%) as compared to males (62.4%) ($P<0.05$). Moreover, the seropositivity rate of *H. pylori* was 45% and 77.5% among children and blood donors, respectively ($P<0.01$). The age-specific seropositive rate of anti-*H. pylori* antibodies were 43.3% at age 1-10 years, 60% at age 11-20 years, 70% at age 21-30 years, 76.6% at age 31-40 years, 83.3% at age 41-50 years and 86.6% at age 51-60 years with mean titer of 16.9, 26.6, 30.5, 31.3, 33 and 43.5 Uarb/ml, respectively.

Conclusion: These results show that the seroprevalence of *H. pylori* infection is widespread among the blood donors of Rafsanjan city. The *H. pylori* seropositivity rates and titer of specific antibody increased with the advancement of age. Moreover, both the seroprevalence and titer of anti-*H. Pylori* antibody was higher in adults and females compared to children and males, respectively.

KEYWORDS: Seroprevalence, *Helicobacter pylori*, Blood donors, Immunoglobulin A, Rafsanjan.

* Department of Immunology, Medical School, Rafsanjan University of Medical Sciences.

** Department of Internal Medicine, Medical School, Rafsanjan University of Medical Sciences

***Department of Psychology, Medical School, Rafsanjan University of Medical Sciences