www.mums.ac.ir
Medical Journal of Mashhad
University of Medical Sciences
Vol. 66, No.1, P: 74-82
Mar-May 2023

مجله دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد
سال ۶۶، شماره ۱
فروردین، اردیبهشت ۱۴۰۲، صفحه ۷۴-۸۲

مقاله اصلی

بررسی میزان آنتی‌بادی‌های ضد *هلیکوباکتر پیلوری* در بیماران آلوده و غیر آلوده به این باکتری

تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۰۵/۰۱- تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۰۶/۰۹

عبداله صفی خانی محمودزاد[۱]
الهام معظمیان*[۲]
سیده عذرا شمس دین[۳]
غلامعباس کایدانی[۴]

[۲]گروه میکروبیولوژی، دانشکده علوم، کشاورزی و فناوری‌های نوین، واحد شیراز، دانشگاه آزاد اسلامی، شیراز، ایران.
[۱]گروه میکروبیولوژی، دانشکده علوم، کشاورزی و فناوری های نوین، واحد شیراز، دانشگاه آزاد اسلامی، شیراز، ایران.(نویسنده مسئول)
[۳]مرکز تحقیقات گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران
[۴]گروه علوم آزمایشگاهی، دانشکده علوم پزشکی وابسته، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران

Email: elhammoazamian95@gmail.com

خلاصه

مقدمه

هلیکوباکتر پیلوری یک باکتری گرم منفی میکروارووفیلیک است که معمولاً در معده یافت می‌شود. وجود این باکتری در معده می‌تواند منجر به گاستریت و کاهش تولید اسید معده شود. همچنین گزارش‌هایی رابطه‌ی این عفونت با سرطان معده را بیان کرده اند. تشخیص زودهنگام عفونت به این باکتری در درمان آن اهیمت بالایی دارد. این مطالعه با هدف بررسی میزان آنتی‌بادی‌های ضد *هلیکوباکتر پیلوری* در بیماران آلوده و غیر آلوده به این باکتری انجام گرفت.

روش کار

در مجموع ۸۵ نمونه بیمار دارای علایم شامل ۴۶ نمونه Hp^+ و ۳۹ نمونه Hp^- وارد مطالعه شدند. در نهایت سطح سرمی آنتی‌بادی‌های IgG و IgA با استفاده از کیت الایزا (Roche – آلمان) اندازه‌گیری شد.

نتایج

افراد مورد مطالعه دارای میانگین سنی ۱۳/۴۱ ± ۴۳/۸۳ و ۱۲/۶۵ ± ۴۱/۲۸ به ترتیب در دو گروه Hp^+ و Hp^- بودند. گروه Hp^+ شامل ۱۷ زن و ۲۹ مرد و گروه Hp^- شامل ۲۲ زن و ۱۷ مرد بودند. هیچ رابطه‌ی معنی‌داری بین سن و جنس در دو گروه مشاهده نشده است. بر اساس آنالیز داده‌ها مشخص شد که میزان IgG و IgA افزایش معنی‌داری در افراد مبتلا به عفونت *هلیکوباکتر پیلوری* نسبت به افراد Hp^- داشتند ($p<$ ۰/۰۰۱). همچنین نتایج نشان داد که هیچ ارتباط معنی داری بین مقدار آنتی‌بادی‌های مورد بررسی و جنسیت افراد وجود نداشت.

نتیجه گیری

با توجه به نتایج به دست آمده از این تحقیق و مطالعات مشابه انجام شده، عفونت ناشی از *هلیکوباکتر پیلوری* در هر سن و جنسی می‌تواند ایجاد شود. با توجه به شیوع بالای این بیماری و هزینه‌های اقتصادی و زمانی مربوط به آن، انجام مطالعات بیشتر در مورد این بیماری و علت‌های ایجاد کننده آن ضروری به نظر می‌رسد.

کلمات کلیدی

هلیکوباکتر پیلوری، آنتی‌بادی، الایزا

پی نوشت: این مطالعه فاقد تضاد منافع می‌باشد.

مقدمه

هلیکوباکتر پیلوری (*H. pylori*)، یک باکتری گرم منفی و میکروهوازی با شرایط رشد نیازمند، برای اولین بار با موفقیت از بیوپسی مخاط معده بیماران مبتلا به گاستریت فعال مزمن توسط وارن و مارشال در استرالیا در سال ۱۹۸۳ جدا شد و این تنها گونه میکروبی شناخته شده است که قادر به زنده ماندن در معده انسان است (۱, ۲). *هلیکوباکتر پیلوری* یک عامل بیماریزای مهم در بیماری‌های دستگاه گوارش (به عنوان مثال، زخم معده و گاستریت فعال مزمن) است و به شدت با سرطان معده مرتبط است (۱, ۳). در حال حاضر نزدیک به نیمی‌از جمعیت جهان به *هلیکوباکتر پیلوری* مبتلا هستند و آژانس بین المللی تحقیقات سرطان نیز عفونت به این باکتری را در فهرست مواد سرطان‌زای کلاس I خود قرار داده است (۴).

هلیکوباکتر پیلوری یکی از پاتوژن‌های شایع جهان است و حدود ۵۰٪ از جمعیت جهان را آلوده می‌کند (۵). شیوع آن ۹۰-۷۰ ٪ در کشورهای در حال توسعه و ۵۰-۲۵٪ در کشورهای توسعه یافته است (۶). شیوع *هلیکوباکتر پیلوری* در مناطق مختلف در یک کشور بسیار متفاوت است، از شیوع نسبتاً کم ۲۰ درصد تا ۵۰ درصد در مناطق پردرآمد و تا ۸۰ درصد یا بیشتر در مناطق کم درآمد متفاوت است (۷). عفونت به *هلیکوباکتر پیلوری* با گذشت زمان ممکن است منجر به زخم‌های گوارشی (۸)، آدنوکارسینومای معده[1] (۹)، لنفوم بافت لنفاوی مرتبط با مخاط معده[2] (MALT) (۱۰) و سرطان معده (۱۱) شود. سرطان معده سومین علت شایع مرگ و میر ناشی از سرطان در سراسر جهان است و عفونت *هلیکوباکتر پیلوری* قوی ترین عامل خطر است (۷, ۱۲, ۱۳). هر سال تقریباً ۳۴۰۰۰۰ نفر در چین به دلیل عفونت *هلیکوباکتر پیلوری* از سرطان معده رنج می‌برند (۷). روش‌های اصلی مورد استفاده برای تشخیص عفونت *هلیکوباکتر پیلوری* عبارتند از: (۱) روش‌های تهاجمی‌برای به دست آوردن بافت مخاطی برای هیستوپاتولوژی و یا آزمایش‌های مختلف مولکولی و (۲) روش‌های غیرتهاجمی‌مانند آزمایش تنفس اوره (^{13}C-UBT)، آزمایش آنتی ژن مدفوع و آزمایشات سرولوژیکی (۱۴, ۱۵).

تست تنفسی اوره، آنتی‌بادی‌های ضد *هلیکوباکتر پیلوری* سرمی، آزمایش آنتی ژن مدفوع، ازوفاگوگاسترودئودنوسکوپی[3] (EGD)، آزمایش سریع اوره آز، کشت و پاتولوژی در عمل معمول برای تشخیص عفونت *هلیکوباکتر پیلوری* استفاده می‌شود. UBT استاندارد طلایی برای تشخیص عفونت *هلیکوباکتر پیلوری* است زیرا در بین تمام این آزمایشات دقت بالایی دارد (۱۶, ۱۷).

به غیر از UBT، اندازه گیری تیتر آنتی بادی سرم مفید است زیرا آزمایش آنتی بادی سرم آسان و ارزان است (۱۸). برخی از آزمایش‌های سرولوژیکی از کیفیت بالایی برخوردار هستند (۱۹) و یک بار اندازه‌گیری تیتر آنتی‌بادی در بزرگسالان، مشاهده تغییرات بعدی در آن و تشخیص عفونت *هلیکوباکتر پیلوری* را ممکن می‌سازد (۲۰-۲۳). تیتر آنتی بادی سرم برای ارزیابی جدید و ریشه کنی موفقیت آمیز بیماری مفید است (۲۴). علاوه بر این، تیتر آنتی بادی سرم با خطر سرطان معده مرتبط است. برای مثال، طبق طبقه بندی لورن، تیتر بالا با سرطان معده مرتبط است. تیتر مثبت-کم و تیتر منفی-بالا با سرطان روده مرتبط است (۲۲, ۲۵-۲۷). به علت متفاوت بودن الگوی اپیدمیولوژیک و تیپ‌های سرولوژیک *هلیکوباکتر پیلوری* در مناطق مختلف جغرافیایی، تست‌های سرولوژی بایستی براساس مناطق مختلف ارزش گذاری شوند (۲۸). بنابراین، مطالعه حاضر به هدف تعیین سطح سرمی‌آنتی‌بادی‌های *هلیکوباکتر پیلوری* در جامعه هدف منتخب بوده است.

[1] Gastric adenocarcinoma

[2] Gastric mucosa associated lymphoid tissue lymphoma

[3] Esophagogastroduodenoscopy

روش کار

جمع‌آوری نمونه‌ها

این مطالعه بر روی ۸۵ فرد دارای درد معده و علائم سوءهاضمه مراجعه کننده به متخصصین گوارش در بیمارستان امام خمینی (اهواز-ایران) انجام شد. بر اساس یافته‌های هیستوپاتولوژی و آزمایش سریع اوره‌از مشخص گردید که شرکت کنندگان شامل ۴۶ فرد مبتلا به عفونت *هلیکوباکتر پیلوری* و ۳۹ فرد غیر عفونی بودند. فرم رضایت نامه و فرم اطلاعات بیمار (شامل سن، جنس) توسط خود بیمار تکمیل شد. همچنین از تمامی‌افراد ۱۰ ml خون گرفته شده و سریعاً در آزمایشگاه سرم آن‌ها توسط سانتریفیوژ در دور ۳۲۰۰ و به مدت ۱۵ دقیقه جدا گردید. سرم‌های جدا شده در دمای ۷۰- °C تا هنگام استفاده نگهداری شدند (۲۹). کد اخلاق گرفته شده برای این مطالعه (IR.IAU.SHIRAZ.REC.1400.003) بود.

تعیین میزان آنتی‌بادی‌های ضد *هلیکوباکتر پیلوری*

آنتی‌بادی‌های IgG و IgA ضد *هلیکوباکتر پیلوری* اندازه گیری شد که برای این کار از کیت الایزا (Roche – آلمان) استفاده گردید. تیتر آنتی بادی IgG کمتر از ۱۰ pg/ml منفی، بالاتر از ۱۰ pg/ml مثبت و بین ۱۰-۵ مشکوک در نظر گرفته شد. جهت تیتر IgA مقادیر کمتر از ۲۰ pg/ml منفی، بالاتر از ۲۰ pg/ml مثبت و بین ۲۰-۱۵ pg/ml مشکوک در نظر گرفته شد. همچنین بخشی از خون جهت بررسی‌های هماتولوژی از جمله تعداد گلبول‌های سفید (WBC)، گلبول‌های قرمز (RBC)، پلاکت (PLT)، هموگلوبین (Hb)، هماتوکریت (Hct) و ESR استفاده گردید.

آنالیز آماری داده‌ها

نرمال بودن داده‌ها با آزمون Kolmogorov-Smirnov تعیین شد. بر اساس نرمالیته داده‌ها از آزمون‌های Mann–Whitney U و independent sample t-test استفاده شد.

نتایج

نمونه‌گیری

افراد مورد مطالعه دارای میانگین سنی ۱۳/۴۱ ± ۴۳/۸۳ و ۱۲/۶۵ ± ۴۱/۲۸ به ترتیب در دو گروه Hp^+ و Hp^- بودند. گروه Hp^+ شامل ۱۷ زن و ۲۹ مرد و گروه Hp^- شامل ۲۲ زن و ۱۷ مرد بودند. هیچ رابطه‌ی معنی‌داری بین سن و جنس در دو گروه مشاهده نشده است (جدول ۱). همچنین اختلاف معنی داری در میزان شاخص‌های خونی Hb، Hct، RBC و PLT در دو گروه مشاهده شده است ($p \leq 0.05$) اما WBC ($p=0.151$) و ESR ($p=0.113$) در دو گروه اختلاف معنی‌دار نداشت. میزان Hb، Hct و PLT در گروه Hp^+ کاهش و میزان ESR، RBC و WBC افزایش یافته‌اند (جدول ۱).

جدول ۱. مشخصات دموگرافیکی و برخی از شاخص‌های خونی در بیماران آلوده به *هلیکوباکتر پیلوری* (Hp^+) و گروه غیر عفونی (Hp^-)

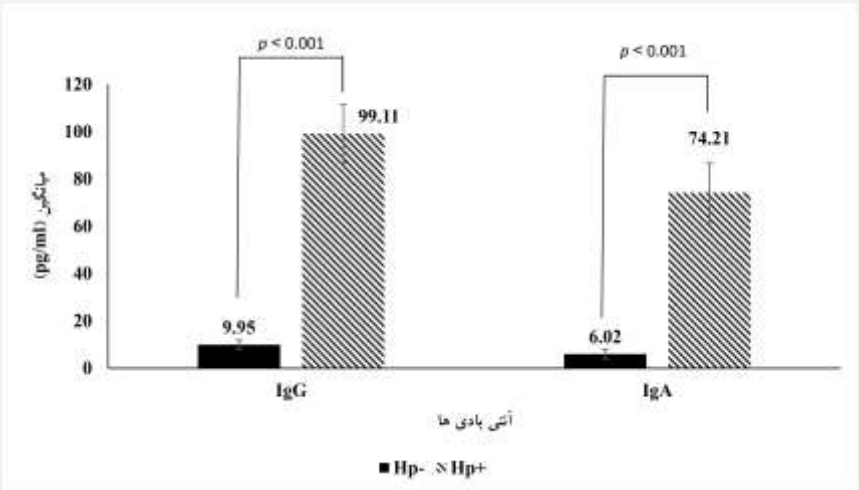
مشخصات		Hp^-	Hp^+	*P*
سن (سال)		۱۲/۶۵ ± ۴۱/۲۸	۱۳/۴۱ ± ۴۳/۸۳	۰/۴۱
جنس (٪)				۰/۰۷
	زن	۲۲ (٪ ۵۶/۴۱)	۱۷ (٪ ۳۶/۹۵)	
	مرد	۱۷ (٪ ۴۳/۵۸)	۲۹ (٪ ۶۳/۰۵)	
هموگلوبین		۱/۱ ± ۱۳/۹۴	۱/۴۸ ± ۱۳/۲۷	۰/۰۲۲
هماتوکریت		۳/۴۲ ± ۴۲/۶۹	۵/۹ ± ۳۹/۹۳	۰/۰۴
گلبول سفید		۱۴۱۶ ± ۷۳۵۱	۱۱۶۲ ± ۷۷۵۶	۰/۱۵۱

گلبول قرمز	۴/۸ ± ۰/۴	۱۴/۸۸ ± ۷۰/۲	۰/۰۳۵
پلاکت	۲۵۴/۵ ± ۴۴/۳۵	۲۲۷/۶ ± ۳۸/۲	۰/۰۰۱
ESR	۱۰/۲۱ ± ۳/۰۸	۱۱/۷۸ ± ۳/۹۸	۰/۱۱۳

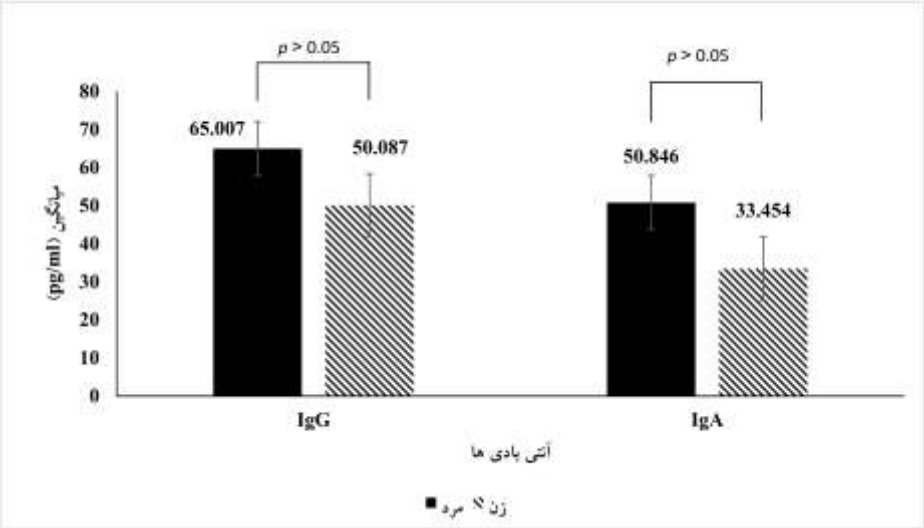
ESR: Erythrocyte sedimentation rate

میزان آنتی‌بادی‌های IgG و IgA ضد *هلیکوباکتر پیلوری*

IgG و IgA در نمونه‌های هر دو گروه کنترل و بیمار اندازه‌گیری شد. بر اساس آنالیز داده‌ها مشخص شد که میزان IgG و IgA افزایش معنی‌داری در افراد مبتلا به عفونت *هلیکوباکتر پیلوری* نسبت به افراد Hp^- داشتند ($p<$ ۰/۰۰۱) (شکل ۱). همچنین نتایج نشان داد که هیچ ارتباط معنی داری بین مقدار آنتی‌بادی‌های مورد بررسی و جنسیت افراد وجود نداشت (شکل ۲).



شکل ۱. مقدار آنتی‌بادی‌ها در بیماران آلوده به *هلیکوباکتر پیلوری* (+Hp) و گروه غیر عفونی (-Hp)



شکل ۲. مقدار آنتی‌بادی‌های ضد *هلیکوباکتر پیلوری* به تفکیک جنسیت در جمعیت مورد مطالعه

بحث

یکی از شایع ترین عفونت ها در انسان، *هلیکوباکتر پیلوری* است که این باکتری از راه دهان به دهان و مدفوعی - دهانی منتقل می‌شود. بر اساس مطالعات انجام شده، تقریبا نیمی‌از جمعیت جهان به آن مبتلا هستند. نتایج تحقیقاتی که در سال های اخیر در مناطق مختلف ایران انجام شده نیز، میزان شیوع این عفونت را بین ۳۴ تا ۶۱ درصد گزارش نموده است (۲۸). امروزه در بسیاری از کشورهای در حال توسعه با بهبود پیدا کردن استانداردهای زندگی و بهداشتی میزان ابتلا به این باکتری کاهش پیدا کرده است، چنان که مطالعات اپیدمیولوژی مشابهی که در سال های ۲۰۱۹ و ۲۰۱۱ در امارات انجام گرفت نیز، نمونه ای از مشاهده کاهش ۱۴ درصدی میزان شیوع عفونت هلیکوباکتر پیلوری نسبت به میزان ۵۱ درصدی آن در سال ۲۰۱۱ بوده است (۳۰).

استفاده از روش‌های سرولوژی به دلایل مختلف مانند ارزان بودن، در دسترس بودن و حساسیت بالا جهت تشخیص اولیه عفونت، مفید است. نتایج حاصل از روش‌های سرولوژی در بیمارانی با خونریزی پپتیک اولسر که تست اوره آز و هیستولوژی منفی دارند و نیز، در موارد گاستریت حاد فعال، بسیار ارزشمند است (۲۸). در صورت نفوذ و استقرار باکتری *هلیکوباکتر پیلوری* در مخاط معده، آنتی بادی از کلاس IgA افزایش خواهد یافت که در این شرایط، ممکن است تا مدت‌ها عالیم بالینی در فرد آلوده مشاهده نشود. بر اساس مطالعات انجام شده میزان تیتر آنتی بادی IgA در بیمارانی که دچار عود مجدد عفونت با این باکتری می‌باشند، زودتر از تیترآنتی بادی IgG در سرم افزایش می‌یابد. در صورت نفوذ *هلیکوباکتر پیلوری* به سایر اعضا و ایجاد عفونت همراه با عالیم بالینی ابتدا آنتی بادی از کلاس IgM و بعد از مدتی آنتی بادی از کلاس IgG سنتز می‌شود که نشان از مزمن شدن بیماری دارد (۳۱).

در مطالعه ی حاضر Hb و HCT به صورت معنی داری در گروه Hp^+ کاهش یافته است. این نتایج مشابه مطالعه ای Kibru و همکاران می‌باشد (۳۲). با این حال، یافته ها مطابق با گزارش‌های ارائه شده توسط Fraser و همکاران (۳۳) و Kermati و همکاران (۳۴) نیستند زیرا در مطالعات آن ها هیچ ارتباطی بین عفونت *هلیکوباکتر پیلوری* و سطح Hb و HCT گزارش نشده است. همچنین نتایج نشان داد که RBC، WBC و سطح PLT در گروه Hp^+ افزایش چشمگیری داشته است. این یافته‌ها نشان می‌دهد که التهاب مزمن ناشی از عفونت *هلیکوباکتر پیلوری* باعث افزایش تعداد RBC و PLT می شود. ESR و WBC در گروه Hp^+ افزایش یافته اند اما معنی دار نبوده اند. باید توجه کرد که ESR به تنهایی نشان دهنده وجود یا عدم وجد التهاب نمی‌باشد.

Martin-de-Argila و همکاران (۳۵) به این نتیجه رسیدند که تست سرمی‌الایزا برای تشخیص آنتی بادی های IgA و IgG ضد *هلیکوباکتر پیلوری* حساس و اختصاصی است و ترجیحاً باید در مطالعات مختلف مورد استفاده قرار گیرد. Peura (۳۶) دریافت که حساسیت و ویژگی تست الایزا از ۷۵٪ تا ۹۵٪ متغیر است. Perez-Perez و همکاران (۳۷)، تشخیص IgA و IgG ضد *هلیکوباکتر پیلوری* را در نمونه‌های سرولوژیکی بیماران با کشت مثبت *هلیکوباکتر پیلوری* و تشخیص بافت‌شناسی گاستریت مورد بررسی قرار دادند و تأیید کردند که آزمایش‌هایی که از هر دو آنتی‌بادی به طور همزمان استفاده می‌کنند، دارای حساسیت ۹۳/۱٪ و ویژگی ۹۴/۴٪ هستند. همچنین Pandya و همکاران نشان داد که الایزای IgG یک تست قابل اعتماد و دقیق برای ارزیابی *هلیکوباکتر پیلوری* است و می تواند به عنوان یک روش غربالگری و روشی جایگزین برای آندوسکوپی مفید باشد (۳۸). Gościniak و همکاران نشان داد که در نظر گرفتن آنتی بادی IgA در نمونه‌های انسانی ممکن است به عنوان سنجشی که مکمل سنجش آنتی‌بادی IgG باشد استفاده شود (۳۹).

Watanabe و همکاران، دریافتند که بیمارانی که تیترهای بالایی از IgA ضد *هلیکوباکتر پیلوری* را در ترشحات معده نشان می‌دهند، در معاینه بافت‌شناسی درجه کمتری از

ارتشاح نوتروفیل را نشان می‌دهند. این نتایج نشان می‌دهد که آنتی بادی های IgA ضد *هلیکوباکتر پیلوری* عملکرد محافظتی دارند، حتی اگر این کار برای از بین بردن کامل ارگانیسم کافی نباشد (۴۰). در این مطالعه بالاترین فراوانی آنتی‌بادی در سرم افراد آلوده، در کلاس IgG مشخص شده است زیرا، آنتی‌بادی‌های کلاس IgG نسبت به سایر آنتی‌بادی‌ها پایدارتر هستند و در نتیجه مدت بیشتری در سرم افراد باقی می‌مانند.

در مطالعه حا ضر تفاوت معنی‌داری بین سطوح آنتی‌بادی‌ها بر ضد *هلیکوباکتر پیلوری* در بین مردان و زنان یافت نشد. مطالعاتی در گذشته وجود دارد که نتایج مشابهی با مطالعه حاضر دارند. حسین زاده و همکاران در سال ۲۰۱۰ مطالعه‌ای انجام دادند که در آن بیان داشتند که ارتباط معنی‌داری بین سطوح آنتی‌بادی‌ها بر ضد *هلیکوباکتر پیلوری* در بین مردان و زنان یافت نشد (۴۱). همچنین در مطالعه ی دیگری که توسط مظاهری و همکاران (۲۰۱۳) انجام شده است، هیچ گونه ارتباط معنی‌داری بین آنتی‌بادی‌ها بر ضد *هلیکوباکتر پیلوری* در بین مردان و زنان یافت نشده است که کاملا با نتایج مطالعه حاضر همخوانی دارد (۴۲). مطالعه ی دیگری که همراستا با نتایج ما بود مطالعه خشنود منصورخوانی و همکاران در کرمان است که در مطالعه آن ها نیز شیوع آلودگی به *هلیکوباکتر پیلوری* در دو جنس برابر بود (۴۳).

در مطالعاتی که در ساری (۴۴) و کرمان (۴۳) انجام شده است بیان شده که با افزایش سن افراد، میزان آلودگی به باکتری *هلیکوباکتر پیلوری* افزایش یافته است که این مو ضوع در تضاد با مطالعه حا ضر ا ست چرا که در نتایج ما ارتباط معنی داری بین سن و آلودگی یافت نشده است. تفاوت در این نتایج می تواند مربوط به تفاوت در منطقه جغرافیایی مورد مطالعه و تفاوت در نمونه‌ها باشد به صورتی که در نمونه های مطالعه حاضر کمترین سن افراد ۲۰ سال بوده ا ست اما در مطالعه آن‌ها افراد کم سن تری نیز برر سی شده اند. در مطالعه مشابه انجام شده توسط چوپانی و همکاران (۲۰۱۳) ارتباط معنی داری بین عفونت *هلیکوباکتر پیلوری* و سن افراد آلوده وجود داشت که خلاف این ادعا را نشان می‌دهد (۴۵). همچنین در این مطالعه هیچ گو نه ارتباط معنی داری بین میانگین تیتر آنتی بادی های IgA و IgG با سن افراد بیان نشده است. این نتایج با تحقیق انجام شده توسط شمس و همکاران (۲۰۱۸) بر روی بیماران مبتلا به گاستریت انجام شد در یک راستا است (۴۶).

نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج به دست آمده از این تحقیق و مطالعات مشابه انجام شده، عفونت ناشی از *هلیکوباکتر پیلوری* در هر سن و جنسی می‌تواند ایجاد شود. با توجه به شیوع بالای این بیماری و هزینه های اقتصادی و زمانی مربوط به آن، انجام مطالعات بیشتر در مورد این بیماری و علت‌های ایجاد کننده آن ضروری به نظر می‌ر سد. همچنین به کارگیری برنامه‌های مدون آموزشی و بهداشتی جهت کاهش شیوع این باکتری توصیه می‌شود.

تشکر و قدردانی

از تمامی کسانی که در این پژوهش ما را راهنمایی کردند و همچنین از تمامی شرکتکنندگان در پژوهش که در فرآیند نمونه‌گیری و تکمیل پرسشنامه‌ها ما را یاری نمودند، کمال تشکر و قدردانی را داریم. در این پژوهش هیچگونه تعارض منافع میان نویسندگان وجود ندارد.

References

1. Matos R, Sousa HS, Nogueiro J, Magalhães A, Reis CA, Carneiro F, et al. Helicobacter species binding to the human gastric mucosa. Helicobacter. 2022;27(1):e12867.
2. Zhou Q, Li L, Ai Y, Pan Z, Guo M, Han J. Diagnostic accuracy of the 14C-urea breath test in Helicobacter pylori infections: a meta-analysis. Wien Klin Wochenschr. 2017;129(1-2):38-45.
3. Xu C, Wu Y, Xu S. Association between Helicobacter pylori infection and growth outcomes in children: A meta-analysis. Helicobacter. 2022;27(1):e12861.
4. Crowe SE. Helicobacter pylori infection. New England Journal of Medicine. 2019;380(12):1158-65.
5. Thung I, Aramin H, Vavinskaya V, Gupta S, Park J, Crowe S, et al. the global emergence of Helicobacter pylori antibiotic resistance. Aliment Pharmacol Ther. 2016;43(4):514-33.
6. McFarland LV, Huang Y, Wang L, Malfertheiner P. Systematic review and meta-analysis: Multi-strain probiotics as adjunct therapy for Helicobacter pylori eradication and prevention of adverse events. UEG. 2016;4(4):546-61.
7. Yang L, Kartsonaki C, Yao P, de Martel C, Plummer M, Chapman D, et al. The relative and attributable risks of cardia and non-cardia gastric cancer associated with Helicobacter pylori infection in China: a case-cohort study. The Lancet Public Health. 2021;6(12):e888-e96.
8. Ford AC, Gurusamy KS, Delaney B, Forman D, Moayyedi P. Eradication therapy for peptic ulcer disease in Helicobacter pylori-positive people. The Cochrane Lib. 2016.
9. Postlewait LM, Squires MH, Kooby DA, Poultsides GA, Weber SM, Bloomston M, et al. Preoperative Helicobacter pylori infection is associated with increased survival after resection of gastric adenocarcinoma. Ann Surg Oncol. 2016;23(4):1225-33.
10. Hu Q, Zhang Y, Zhang X, Fu K. Gastric mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma and Helicobacter pylori infection: a review of current diagnosis and management. Biomarker research. 2016;4(1):15.
11. Amieva M, Peek RM. Pathobiology of Helicobacter pylori–induced gastric cancer. Gastroenterology. 2016;150(1):64-78.
12. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, et al. Global cancer statistics 2020: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. CA: a cancer journal for clinicians. 2021;71(3):209-49.
13. Wang Z, Dai J, Hu N, Miao X, Abnet CC, Yang M, et al. Identification of new susceptibility loci for gastric non-cardia adenocarcinoma: pooled results from two Chinese genome-wide association studies. Gut. 2017;66(4):581-7.
14. Makristathis A, Hirschl AM, Mégraud F, Bessède E. Diagnosis of Helicobacter pylori infection. Helicobacter. 2019;24:e12641.
15. Dore MP, Graham DY. Modern approach to the diagnosis of Helicobacter pylori infection. Alimentary Pharmacology & Therapeutics. 2022;55:S14-S21.
16. Malfertheiner P, Megraud F, O'morain C, Gisbert J, Kuipers E, Axon A, et al. Management of Helicobacter pylori infection—the Maastricht V/Florence consensus report. Gut. 2017;66(1):6-30.
17. Dinis-Ribeiro M, Areia M, De Vries A, Marcos-Pinto R, Monteiro-Soares M, O'connor A, et al. Management of precancerous conditions and lesions in the stomach (MAPS): guideline from the European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), European Helicobacter Study Group (EHSG), European Society of Pathology (ESP), and the Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva (SPED). Endoscopy. 2012;44(01):74-94.
18. Tonkic A, Tonkic M, Lehours P, Mégraud F. Epidemiology and Diagnosis of H elicobacter pylori Infection. Helicobacter. 2012;17:1-8.
19. Ardalan N, Abdi M, Zarif BR, Amini A, Memary F, Haydari E, et al. Prevalence of human T-lymphotropicvirus types I&II among high risk groups in Sanandaj in 2010. Scientific Journal of Kurdistan University of Medical Sciences. 2013;18(2).
20. Burucoa C, Delchier JC, Courillon-Mallet A, de Korwin JD, Mégraud F, Zerbib F, et al. Comparative Evaluation of 29 Commercial H elicobacter pylori Serological Kits. Helicobacter. 2013;18(3):169-79.
21. Ueda J, Okuda M, Nishiyama T, Lin Y, Fukuda Y, Kikuchi S. Diagnostic accuracy of the E-plate serum antibody test kit in detecting Helicobacter pylori infection among Japanese children. Journal of epidemiology. 2014:JE20130078.
22. Kishikawa H, Kimura K, Takarabe S, Kaida S, Nishida J. Helicobacter pylori antibody titer and gastric cancer screening. Disease Markers. 2015;2015.
23. Toyoshima O, Nishizawa T, Arita M, Kataoka Y, Sakitani K, Yoshida S, et al. Helicobacter pylori infection in subjects negative for high titer serum antibody. World journal of gastroenterology. 2018;24(13):1419.

24. Marchildon P, Balaban D, Sue M, Charles C, Doobay R, Passaretti N, et al. Usefulness of serological IgG antibody determinations for confirming eradication of Helicobacter pylori infection. The American journal of gastroenterology. 1999;94(8):2105-8.
25. Yamaji Y, Mitsushima T, Ikuma H, Okamoto M, Yoshida H, Kawabe T, et al. Weak response of Helicobacter pylori antibody is high risk for gastric cancer: a cross-sectional study of 10,234 endoscoped Japanese. Scandinavian journal of gastroenterology. 2002;37(2):148-53.
26. Tatemichi M, Sasazuki S, Inoue M, Tsugane S, Group JS. Clinical significance of IgG antibody titer against Helicobacter pylori. Helicobacter. 2009;14(3):231-6.
27. Kiso M, Yoshihara M, Ito M, Inoue K, Kato K, Nakajima S, et al. Characteristics of gastric cancer in negative test of serum anti-Helicobacter pylori antibody and pepsinogen test: a multicenter study. Gastric Cancer. 2017;20(5):764-71.
28. Sadeghi M, Aliramezani A, Hasanpour S. Study of serum levels of antibodies against Helicobacter pylori in patients of Islamshahr Health Center in Tehran. Laboratory & Diagnosis. 2020;12(48):55-61.
29. Lagunes-Servin H, Torres J, Maldonado-Bernal C, Pérez-Rodríguez M, Huerta-Yépez S, Madrazo de la Garza A, et al. Toll-Like Receptors and Cytokines are Upregulated during Helicobacter pylori Infection in Children. Helicobacter. 2013;18(6):423-32.
30. Leja M, Grinberga-Derica I, Bilgilier C, Steininger C. Epidemiology of Helicobacter pylori infection. Helicobacter. 2019;24:e12635.
31. Saadi HMS, Saeed AY. Evaluation the Efficacy of ELISA IgG, IgM and IgA Tests for Diagnosis of Helicobacter pylori. Kurdistan Journal of Applied Research. 2018:172-6.
32. Kibru D, Gelaw B, Alemu A, Addis Z. Helicobacter pyloriinfection and its association with anemia among adult dyspeptic patients attending Butajira Hospital, Ethiopia. BMC infectious diseases. 2014;14(1):656.
33. Fraser AG, Scragg R, Schaaf D, Metcalf P, Grant CC. Helicobacter pylori infection and iron deficiency in teenage females in New Zealand. The New Zealand Medical Journal (Online). 2010;123(1313).
34. Keramati M, Siadat Z, Mahmoudi M. The correlation between H. pylori infection with serum ferritin concentration and iron deficiency anemia. IJHO. 2007;28(4):016-20.
35. Martín-de-Argila C, Boixeda D, Cantón R, Valdezate S, Mir N, De Rafael L, et al. Usefulness of the combined IgG and IgA antibody determinations for serodiagnosis of Helicobacter pylori infection. European journal of gastroenterology & hepatology. 1997;9(12):1191-6.
36. Peura DA. Helicobacter pylori: a diagnostic dilemma and a dilemma of diagnosis. Gastroenterology. 1995;109(1):313-5.
37. Perez-Perez GI, Dworkin BM, Chodos JE, Blaser MJ. Campylobacter pylori antibodies in humans. Annals of internal medicine. 1988;109(1):11-7.
38. Pandya HB, Patel JS, Agravat HH. Non-invasive diagnosis of Helicobacter pylori: Evaluation of two enzyme immunoassays, testing serum IgG and IgA response in the Anand district of central Gujarat, India. Journal of clinical and diagnostic research: JCDR. 2014;8(6):DC12.
39. Gościniak G. IgG and IgA antibodies in Helicobacter pylori infections. Zentralblatt für Bakteriologie. 1997;286(4):494-502.
40. Watanabe T, Goto H, Arisawa T, Hase S, Niwa Y, Hayakawa T, et al. Relationship between local immune response to Helicobacter pylori and the diversity of disease: investigation of H. pylori-specific IgA in gastric juice. J Gastroenterol Hepatol. 1997;12(9-10):660-5.
41. Hosseinzadeh M, Khosravi A, Kaikhavani S, Malekshahi S, Khorasani R. Helicobacter pylori Antibody titer in Migraine patients in Ilam. Iranian Journal of Medical Microbiology. 2010;3(4):24-30.
42. Mazaheri S, Eslami E. Study of Helicobacter Pylori Antibody Serum Level in Patients with Migraine Headache. Avicenna Journal of Clinical Medicine. 2013;19(4):57-61.
43. Khoshnood Mansourkhani Mohammad Javad, Sadif DM, Atapour Manijeh, Mahdi HBAM. The relative prevalence of Helicobacter pylori infection in the clients of Kerman health centers in 2000. Journal of Kerman University of Medical Sciences. 2000;9(3):140-5.
44. Babamahmoodi F, Âjemi AG, kalhor M, Khalilian AR, shfiei GR. A sero epidemiological study of helicobacter pylori infection in Sari in 2001-2002. Journal of Mazandaran University of Medical Sciences. 2004;14(43):39-50.
45. Choupani A, Rostami Z, Abdullahi A. SeroepidemiologicalPrevalence of Helicobacter Pylori of the Patients Referred to the Central Laboratory in South of Tehran, 2010. Medical Laboratory Journal. 2013;7(1):58-61.
46. Shams S, Vesali Jamshid Z, Shahbazi T, Hasani M, Shams E, Ragolia S. Comparison of serum IgG and IgA levels against Helicobacter Pylori in patients with gastrointestinal symptoms. Infection Epidemiology and Microbiology. 2018;4(3):105-8.

Original Article

Investigating the level of anti-*Helicobacter pylori* antibodies in infected and non-infected patients with this bacterium

Received: 21/01/2023 - Accepted: 08/04/2023

Abdollah Safikhani Mahmoodzadeh[1]
Elham Moazamian[*2]
Seyedeh Azra Shams Din[3]
Gholam Abbas Kaidani[4]

[1] *Department of Microbiology, Faculty of Science, Agriculture and Modern Technologies, Shiraz Branch, Islamic Azad University, Shiraz, Iran.*
[2] *Department of Microbiology, Faculty of Science, Agriculture and Modern Technology, Shiraz Branch, Islamic Azad University, Shiraz, Iran.(Corresponding author)*
[3] *Gastroenterology and Liver Research Center, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran*
[4] *Department of Laboratory Sciences, Affiliated Faculty of Medical Sciences, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran*

Email:
elhammoazamian95@gmail.com

Abstract

Introduction

Helicobacter pylori is a microaerophilic Gram-negative bacterium that is usually found in the stomach. The presence of this bacteria in the stomach can lead to gastritis and decrease gastric acid production. Also, studies have reported the relationship between this infection and gastric cancer. Early diagnosis of infection with this bacterium is crucial in its treatment. This study was conducted with the aim of investigating the level of anti-*H. pylori* antibodies in infected and non-infected patients.

Material and Method

A total of 85 patients with symptoms including 46 Hp^+ and 39 Hp^- samples were included in the study. Finally, the serum level of IgG and IgA antibodies was measured using an ELISA kit (Roche - Germany).

Results

The average age of the studied subjects was 43.83 ± 13.41 and 41.28 ± 12.65 in the Hp^+ and Hp^- groups, respectively. The Hp+ group included 17 females and 29 males; the Hp^- group included 22 females and 17 males. No significant relationship between age and gender was observed in the two groups. Data analysis found that IgG and IgA levels were significantly increased in people with *H. pylori* infection compared to Hp^- people ($p<0.001$). Also, the results showed no significant relationship between the level of antibodies and the gender of the people.

Conclusion

According to the results obtained from this research, *H. pylori* infection can occur at any age and gender. Considering the high prevalence of this disease and the economic and time costs, it seems necessary to conduct more studies on it and its causes.

Key words

Helicobacter pylori, antibody, ELISA

Acknowledgement: There is no conflict of interest