

بررسی سرواپیدمیولوژیک هلیکوباکتر پیلوری در افراد مرتبط و غیر مرتبط با سگ و گربه در اهواز (۱۳۹۳-۱۳۹۴)

فاطمه اشرف مدرس^۱ مهدی پورمهدی بروجنی^{۲*} رضا آویزه^۳ داریوش غریبی^۴ سیدجلال هاشمی^۵

(۱) دانش آموخته دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران

(۲) گروه بهداشت و مواد غذایی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران

(۳) گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران

(۴) گروه پاتوبیولوژی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران

(۵) گروه داخلی، دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران

(دریافت مقاله: ۱۱ دی ماه ۱۳۹۵، پذیرش نهایی: ۱۶ فروردین ماه ۱۳۹۶)

چکیده

زمینه مطالعه: هلیکوباکتر پیلوری یکی از شایع‌ترین عفونت‌های میکروبی در انسان است که با زخم معده و دوازدهه، التهاب و سرطان معده ارتباط دارد. هلیکوباکتر پیلوری از طریق آب و غذا و راه مدفوعی-دهانی و دهانی-منتقل می‌شود و در معده و روده انسان و چند گونه حیوانی از جمله سگ و گربه کلونیزه می‌شود و بنابراین احتمال انتقال این عفونت از حیوانات به انسان نیز وجود دارد. **هدف:** هدف از این مطالعه بررسی شیوع سرمی آلودگی به هلیکوباکتر پیلوری در افراد مرتبط و غیر مرتبط با سگ و گربه در اهواز و همچنین ارتباط آن با فاکتورهای میزبانی و محیطی بود. **روش کار:** نمونه‌های سرمی از ۳۵۶ نفر، شامل ۱۴۷ نفر افراد مرتبط و ۲۰۹ نفر افراد غیر مرتبط با سگ و گربه جمع‌آوری گردید و به روش الیزا مورد ارزیابی قرار گرفت. **نتایج:** شیوع سرمی ظاهری و واقعی هلیکوباکتر پیلوری در افراد تحت بررسی به ترتیب ۵۸/۴٪ (فاصله اطمینان ۹۵٪: ۵۳/۳-۶۳/۵) و ۴۴/۵۳٪ (فاصله اطمینان ۹۵٪: ۳۹/۳۳-۴۹/۷۳) بود. شیوع ظاهری در افراد در تماس با سگ و گربه ۷۲/۱٪ (فاصله اطمینان ۹۵٪: ۶۴/۸-۷۹/۴) و در افراد بدون تماس ۴۸/۸٪ (فاصله اطمینان ۹۵٪: ۴۲-۵۵/۶) بود ($p < 0/001$). شانس آلودگی در افراد در تماس با سگ و گربه ۲/۷۱ برابر افراد بدون تماس (فاصله اطمینان ۹۵٪: ۱/۷۳-۴/۲۶) بود ($p < 0/001$). این بررسی نشان داد که تماس با سگ و گربه، تحصیلات، سابقه زخم معده و اختلالات گوارشی و وضعیت تأهل ارتباط معنی‌داری با آلودگی دارد. **نتیجه‌گیری نهایی:** مطالعه حاضر نشان داد که تماس با سگ و گربه فاکتور خطر برای آلودگی انسان به هلیکوباکتر پیلوری می‌باشد و باید اقدامات کنترلی و پیشگیرانه مد نظر سیاست‌گذاران بهداشتی قرار گیرد.

واژه‌های کلیدی: هلیکوباکتر پیلوری، شیوع سرمی، سگ، گربه، زئونوز

مقدمه

هلیکوباکتر پیلوری یک باکتری گرم منفی، متحرک، میله‌ای شکل و میکروآئروفیلیک است که اغلب در دوران کودکی معده انسان را آلوده می‌کند و برای مدت طولانی در آن باقی می‌ماند. عفونت هلیکوباکتر پیلوری شیوع جهانی دارد و در ایجاد برخی از بیماری‌های دستگاه گوارش بویژه زخم و سرطان معده و همچنین بیماری‌های خارج از دستگاه گوارش دخیل می‌باشد. سازمان جهانی بهداشت این عامل را به عنوان یک عامل سرطان‌زا در سطح یک و هم‌سطح با عاملی نظیر پلوتونیوم قرار می‌دهد. الگوی اپیدمیولوژیک آلودگی در کشورهای در حال توسعه و توسعه یافته با یکدیگر متفاوت و به ترتیب ۹۰٪ و ۵۰٪ بالغین آلوده می‌باشند. مطالعات متعدد اپیدمیولوژیک در کشورهای مختلف ارتباط این عفونت با عوامل خطر از جمله سن، جنس، وضعیت اقتصادی-اجتماعی، شغل، چاقی، رژیم غذایی، شاخص توده بدن، مصرف مواد مخدر و مشروبات الکلی، نوع آب مصرفی و بعد خانوار را مورد بررسی قرار داده‌اند (۳۳).

امروزه اغلب کارشناسان دامپزشکی اذعان دارند که هر روزه بر تعداد افرادی که به نگهداری حیوانات خانگی به ویژه سگ و گربه به منظور

نگهبانی و برقراری روابط عاطفی تمایل نشان می‌دهند، افزوده می‌شود؛ این امر نقش این حیوانات و توانایی بالقوه آن‌ها را در انتقال بسیاری از بیماری‌ها به انسان نشان می‌دهد.

در حال حاضر نقش هلیکوباکتر پیلوری در تورم، زخم و نئوپلازی معده انسان اثبات شده است، اما هنوز عوامل تأثیرگذار بر این آلودگی به طور کامل شناخته نشده است. از طرفی جدا شدن گونه‌های مختلف هلیکوباکتر از دستگاه گوارش سگ و گربه ایجاب می‌کند مطالعه‌ای در خصوص نقش احتمالی آن‌ها در آلودگی انسان به این باکتری صورت پذیرد (۱، ۴، ۲۳، ۴۰). لذا هدف از این مطالعه تعیین شیوع سرمی هلیکوباکتر پیلوری در ساکنین شهر اهواز و عوامل مؤثر بر آن به ویژه تماس با سگ و گربه بود. اطلاع از عوامل خطر ساز عفونت هلیکوباکتر پیلوری می‌تواند در درک بهتر این عفونت و عواقب احتمالی آن به ویژه زخم و سرطان معده و اقدام جهت کنترل و پیشگیری از آن کمک کننده باشد.

مواد و روش کار

جهت بررسی حضور آنتی‌بادی ضد هلیکوباکتر پیلوری در سرم افراد



اطمینان ۹۵٪: ۳۹/۳۳-۴۹/۷۳٪) بود.

شیوع سرمی ظاهری و واقعی در افراد در تماس با حیوان خانگی به ترتیب ۷۲/۱٪ (فاصله اطمینان ۹۵٪: ۶۴/۸-۷۹/۴٪) و ۶۲/۸٪ (فاصله اطمینان ۹۵٪: ۷۰/۶-۵۵٪) و در افراد بدون حیوان خانگی ۴۸/۸٪ (فاصله اطمینان ۹۵٪: ۴۲-۵۵/۶٪) و ۳۱/۷۳٪ (فاصله اطمینان ۹۵٪: ۳۸/۰۳-۲۵/۴۳٪) بود ($p < 0/001$). در جداول ۱ و ۲ مقادیر شیوع و نسبت شانس به تفکیک متغیرهای تحت بررسی ارائه گردیده است. رگرسیون لاجستیک تک متغیره نشان داد که شانس آلودگی بین سن برحسب سال و آلودگی ۱/۰۳ (فاصله اطمینان ۹۵٪: ۱/۰۴۷-۱/۰۱۴) است ($p < 0/001$) و با افزایش ۱ سال به سن شانس آلودگی ۳٪ افزایش می‌یابد. شانس آلودگی بین وزن بر حسب کیلوگرم و آلودگی ۱/۰۲ (فاصله اطمینان ۹۵٪: ۱/۰۳-۱/۰۱) بود ($p < 0/001$) و با افزایش ۱ kg به وزن شانس آلودگی ۲٪ افزایش می‌یابد. رگرسیون لاجستیک چند متغیره نشان داد که سن، جنس، وزن، گروه خونی، شغل، تحصیلات، وضعیت اقتصادی، تأهل، نوع ملک مسکونی، وضعیت مالکیت ملک، تماس با حیوان خانگی، بعد خانوار، سابقه زخم معده و اختلالات گوارشی و سیگار ۳۴/۹٪ از تغییرات آلودگی را توجیه می‌کنند، البته تماس با حیوان خانگی ($p < 0/001$)، تأهل ($p < 0/001$)، سابقه زخم معده و اختلالات گوارشی ($p < 0/001$) و تحصیلات ($p < 0/001$)، روی آلودگی تأثیر معنی‌داری دارد (جدول ۳).

بحث

شیوع سرمی واقعی هلیکوباکتر پیلوری در مطالعه حاضر ۴۴/۵۳٪ بود. همسو با بررسی حاضر شیوع سرمی در ایذه ۷۰٪ (۲۱)، سمنان ۴۸٪ (۳۷)، قزوین ۷۹/۵٪ (۴۳)، کردستان ۳۶/۵٪ (۴۷)، چهارمحال و بختیاری ۸۲٪ (۲۷)، خرم آباد ۱۶/۷٪ (۳۶)، گچساران ۶۷/۷٪ (۱۸)، تهران ۵۱/۷٪ (۲۹) و تهران ۴۲/۲٪ (۳۹) گزارش گردیده است. شیوع سرمی در کویت ۴۹/۹٪ (۵)، زامبیا ۳۵٪ (۱۲)، برزیل ۶۹/۷٪ (۳۵)، بنگلادش ۹۲٪ (۲)، هند ۷۹٪ (۲۰)، ویتنام ۷۴/۶٪ (۴۵)، چین ۵۸/۰۷٪ (۴۶)، ژاپن ۳۹/۳٪ (۱۵)، مالزی ۳۵٪ (۱۹)، سنگاپور ۳۱٪ (۱۳) و تایلند ۵۷٪ (۹) گزارش گردیده است. تفاوت در میزان شیوع سرمی گزارش شده به عواملی نظیر جامعه آماری، حجم نمونه، روش تشخیصی و وضعیت اجتماعی، فرهنگی، بهداشتی و اقتصادی ساکنین منطقه بستگی دارد.

در مطالعه حاضر شیوع در افراد در تماس با سگ و گربه بطور معنی‌داری بیشتر از افراد بدون تماس بود و تماس با این حیوانات به عنوان یک فاکتور خطر برای آلودگی بدست آمد. همسو با بررسی حاضر شیوع در افرادی دارا و بدون حیوان خانگی در مطالعه Pirouz و همکاران در سال ۲۰۰۰ به ترتیب ۵۸/۱٪ و ۴۲/۱٪ بود که این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار است. García و همکاران در سال ۲۰۰۶ نشان دادند که شانس آلودگی در افرادی که در کودکی تماس مکرر با حیوانات داشتند بیشتر از افرادی است که چنین

مرتبط و غیرمرتبط با سگ و گربه در شهر اهواز، با همکاری بخش داخلی دام‌های کوچک بیمارستان دانشکده دامپزشکی شهید چمران اهواز و چند آزمایشگاه در سطح شهر، نمونه‌های سرمی افراد بعد از اخذ رضایت آگاهانه جمع‌آوری گردید. در این تحقیق نمونه سرم ۳۵۶ نفر که شامل ۱۴۷ نفر افراد مرتبط و ۲۰۹ نفر افراد غیر مرتبط با سگ و گربه بودند، جمع‌آوری شد. نمونه خون از ورید دست افراد پس از ضد عفونی محل در شرایط آزمایشگاه تهیه شد. با استفاده از یک پرسش‌نامه مشخصات افراد شامل آدرس، سن، جنس، وضعیت تأهل، گروه خونی، وزن، تعداد افراد خانواده، تحصیلات، شغل، وضعیت اقتصادی، وضعیت واحد مسکونی، نوع ملک مسکونی، سابقه کشیدن سیگار، سابقه زخم معده و ناراحتی گوارشی، داشتن و نوع حیوان خانگی و محل نگهداری جمع‌آوری گردید.

پس از اخذ نمونه خون، لوله آزمایش مورد نظر کد گذاری شده و کد آن در پرسش‌نامه درج گردید. پس از تشکیل لخته، اتصالات لخته از جدار لوله آزاد گردید و لوله‌ها با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ شدند. سرم‌های تشکیل شده در میکروتیوب در فریزر 20°C تا زمان آزمایش الیزا نگهداری شدند. کیت الیزای استفاده شده در این تحقیق ساخت شرکت Trinity Biotech بود که بر اساس الیزای غیرمستقیم و برای تشخیص ایمنوگلوبولین G ضد هلیکوباکتر پیلوری در سرم انسان طراحی شده است. مراحل آزمایش الیزا طبق توصیه شرکت سازنده انجام گرفت و میزان جذب نوری میکروپلیت‌ها در طول موج ۴۵۰nm قرائت و ثبت گردید.

طبق دستورالعمل شرکت سازنده کیت، به منظور تعیین ISR (Immune Status Ratio) نمونه‌های سرمی، مراحل زیر انجام شد:

۱- Cut off = میانگین OD کالیبراتورها \times Correction Factor

میزان CF بر روی برجسب ویال کالیبراتور مندرج و برابر با ۰/۷ بود.

۲- $\text{ISR} = (\text{Cut off}) / (\text{OD نمونه‌های سرمی})$

و در نهایت به منظور تفسیر کیفی نتایج، نمونه‌های با ISR کوچکتر یا مساوی ۰/۹ منفی، با ISR بزرگتر یا مساوی ۱/۱ مثبت و با ISR بین ۰/۹ تا ۱/۱ مشکوک تلقی شدند.

داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۶ به طور توصیفی و تحلیلی بررسی شدند. به منظور تحلیل داده‌ها از آزمون مربع کای و رگرسیون لاجستیک استفاده گردید. محاسبه شیوع واقعی به این صورت انجام گرفت (۱- ویژگی + حساسیت) / (۱- ویژگی + شیوع ظاهری) = شیوع واقعی). $\alpha = 0/05$ به عنوان سطح معنی‌دار آماری مد نظر قرار گرفت.

نتایج

شیوع سرمی ظاهری هلیکوباکتر پیلوری در افراد تحت بررسی ۵۸/۴٪ (فاصله اطمینان ۹۵٪: ۵۳/۳-۶۳/۵٪) بود. با توجه به حساسیت (۱۰۰٪) و ویژگی (۷۵٪) کیت الیزای تشخیصی، شیوع واقعی ۴۴/۵۳٪ (فاصله



جدول ۱. مقادیر شیوع سرمی و نسبت شانسی آلودگی به هلیکوباکتر پیلوری در انسان بر اساس متغیرهای تماس با حیوان خانگی، محل نگهداری، سابقه زخم معده، جنس، وضعیت تاهل، تحصیلات و شغل.

متغیر	فراوانی (%)	شیوع سرمی (%)	نسبت شانسی (فاصله اطمینان ۹۵٪)	p-value
تماس با حیوان خانگی				
دارد	۱۴۷ (۴۷/۳)	۱۰۶ (۷۷/۱)	۲/۷۱ (۴/۲۶-۷۷۳)	<۰/۰۰۱
ندارد	۲۰۹ (۵۸/۷)	۱۰۲ (۴۸/۸)	۱	---
محل نگهداری حیوان				
آپارتمان	۹۲ (۶۲/۶)	۶۸ (۲۳/۹)	۷/۲۷ (۲/۶۵-۶۱)	۰/۵۳
حیاط	۵۵ (۳۷/۴)	۳۸ (۶۹/۱)	۱	
سابقه زخم معده				
دارد	۹۳ (۲۶/۱)	۷۳ (۲۸/۵)	۳/۴۶ (۲-۶)	<۰/۰۰۱
ندارد	۲۶۳ (۷۳/۹)	۱۳۵ (۵۷/۳)	۱	
جنس				
مؤنث	۱۸۶ (۵۲/۲)	۱۱۳ (۶۰/۸)	۷/۲۲ (۰/۸-۱/۸۶)	۰/۳۵
مذکر	۱۷۰ (۴۷/۸)	۹۵ (۵۵/۹)	۱	
وضعیت تاهل				
متاهل	۱۶۷ (۴۶/۹)	۱۱۹ (۲۷/۳)	۲/۷۹ (۴/۳۷-۷۷۹)	<۰/۰۰۱
<۰/۰۰۱	۱۸۹ (۵۳/۱)	۸۹ (۴۷/۱)	۱	-
تحصیلات				
زیردیپلم	۱۰۲ (۲۸/۷)	۵۶ (۵۴/۹)	۲/۰۹ (۳/۷۶-۱۷۷)	۰/۰۲
دیپلم	۷۲ (۲۰/۲)	۵۵ (۲۶/۴)	۵/۵۶ (۲/۷۷-۱۷/۱۶)	<۰/۰۰۱
لیسانس	۹۵ (۲۶/۷)	۶۵ (۶۸/۴)	۳/۷۲ (۲/۰۲-۶/۸۸)	<۰/۰۰۱
بالتر از لیسانس	۸۷ (۲۴/۴)	۳۲ (۳۶/۸)	۱	-
شغل				
بیکار	۸۹ (۲۵)	۵۸ (۶۸/۲)	۲/۶۲ (۵/۴۴-۷۲۶)	۰/۰۱
آزاد	۴۳ (۱۲/۱)	۳۰ (۶۹/۹)	۲/۱۳ (۲/۶۸-۷۲۳)	۰/۰۰۷
دولتی	۸۳ (۲۳/۳)	۵۴ (۶۵/۱)	۲/۱۱ (۳/۷-۷۲۱)	۰/۰۰۹
دانشجو و دانش آموز لیسانس	۱۴۱ (۲۶/۱)	۶۶ (۴۶/۸)	۱	-

طوری که با افزایش یک سال به سن شانسی آلودگی ۳٪ افزایش می‌یافت. این امر به علت بالارفتن شانسی تماس با این باکتری در طول عمر است. همسو با بررسی حاضر Sheikholeslami و همکاران در سال ۲۰۰۴، Gholizadeh و همکاران در سال ۲۰۱۲، Farhadi و همکاران در سال ۲۰۰۰ و Zaterka و همکاران در سال ۲۰۰۷ نیز نشان دادند سن با آلودگی به هلیکوباکتر پیلوری ارتباط دارد (۱۸، ۴۳)، اما Moradi و همکاران در سال ۲۰۰۰، Mohsenzadeh و همکاران در سال ۲۰۱۲، Halakou و همکاران در سال ۲۰۱۱، Kargar و همکاران در سال ۲۰۱۳ و Jabbari و Nooghabi و Jabbari Nooghabi در سال ۲۰۱۲ ارتباطی بین سن و میزان آلودگی مشاهده نکردند (۲۱، ۲۵، ۲۷، ۳۶، ۳۷).

در این مطالعه فراوانی نسبی موارد مثبت با گروه خونی رابطه معنی‌دار داشت. Kanbay و همکاران در سال ۲۰۰۵ نشان دادند که افراد دارای گروه خونی A یا O نسبت به سایر گروه‌های خونی بیشتر در معرض آلودگی به هلیکوباکتر پیلوری هستند و افراد با گروه خونی AB کمترین شانسی ابتلا را دارند (۲۶)، اما Khodarahmi در سال ۲۰۱۳، Hook-Nikanne و

تماسی (نسبت شانسی ۱/۶۶) را نداشتند. Rasheed و همکاران در سال ۲۰۱۲ نشان دادند که آلودگی با داشتن حیوان خانگی ارتباط معنی‌داری (نسبت شانسی ۱/۸۲) دارد. مطالعاتی که روی سگ و گربه انجام گرفته است نشان می‌دهد که این حیوانات به هلیکوباکتر پیلوری آلوده می‌شوند و فاکتور خطر برای آلودگی انسان هستند (۳۱، ۳۸، ۴۰، ۱۷، ۲۲، ۱۴، ۱۴). برخلاف مطالعه حاضر Sheikholeslami و همکاران در سال ۲۰۰۴ در مطالعه خود در مناطق شهری و روستایی قزوین ارتباطی بین تماس با حیوانات اهلی و افزایش میزان عفونت مشاهده نکردند همچنین Dore و همکاران در سال ۱۹۹۷ ارتباط معنی‌داری بین میزان آلودگی و تماس نزدیک با حیوانات اهلی یافت نکردند (۱۰، ۴۳). Arfaee و همکاران در سال ۲۰۱۱ با بررسی معده سگ‌های ولگرد مشهد، گزارش کردند در معده هیچ یک از سگ‌های تحت مطالعه هلیکوباکتر پیلوری مشاهده نشد، ولی ۱۰۰٪ معده سگ‌ها، آلوده به گونه‌های مختلف هلیکوباکتر مانند هلیکوباکتر هیلمانی و هلیکوباکتر فلیس بود (۶).

در مطالعه حاضر با افزایش سن شانسی آلودگی نیز بالا می‌رفت به



جدول ۲. مقادیر شیوع سرمی و نسبت شانسی آلودگی به هلیکوباکتر پیلوری در انسان بر اساس متغیرهای بعد خانوار، وضعیت اقتصادی، وضعیت مالکیت خانه، نوع خانه، سیگار و گروه خونی.

متغیر	فراوانی (%)	شیوع سرمی (%)	نسبت شانسی (فاصله اطمینان ۹۵٪)	p-value
بعد خانوار				
۳ و کمتر	۳۴ (۹/۶)	۱۹ (۵۵/۹)	۱۶ (۰/۵۲-۲/۵۶)	۰/۷۲
۴	۸۱ (۲۲/۷)	۴۳ (۵۳/۱)	۰/۴ (۰/۵۷-۱/۹)	۰/۹
۵	۹۰ (۲۵/۳)	۴۲ (۵۲/۲)	۱	-
۶ و بیشتر	۱۵۱ (۴۲/۴)	۹۹ (۶۵/۶۸)	۱۷۴ (۷۰۲-۲/۹)	۰/۰۴
وضعیت اقتصادی				
ضعیف	۵۵ (۱۵/۴)	۳۳ (۶۰)	۴/۵ (۱/۱-۱۸/۵)	۰/۰۴
متوسط	۱۶۹ (۴۷/۵)	۱۱۱ (۶۵/۷)	۵/۲۴ (۱/۵-۲۲/۳)	۰/۰۱
خوب	۱۲۰ (۳۳/۴)	۶۱ (۵۰/۸)	۳/۱ (۰/۸-۱۲/۳)	۰/۱
عالی	۱۲ (۳/۴)	۳ (۲۵)	۱	-
وضعیت مالکیت خانه				
استیجاری	۶۴ (۱۸)	۴۱ (۶۴/۱)	۱۷۳۳ (۰/۷۶-۲/۳۶)	۰/۳۱
شخصی	۲۹۲ (۸۲)	۱۶۷ (۵۷/۲)	۱	
نوع خانه				
ویلاهی	۲۱۲ (۵۹/۶)	۱۲۸ (۶۰/۴)	۱۲۲ (۰/۷۹-۱/۸۷)	۰/۲۷
آپارتمان	۱۴۴ (۴۰/۴)	۸۰ (۵۵/۶)	۱	
سیگار				
سیگاری	۵۷ (۱۶)	۳۸ (۶۶/۷)	۱۷۵۲ (۰/۸۴-۲/۲۶)	۰/۱۷
غیرسیگاری	۲۹۹ (۸۴)	۱۶۹ (۵۶/۹)	۱	
گروه خونی				
O	۱۳۹ (۳۹)	۸۹ (۶۴)	۲۰۷ (۱/۲۱-۳/۵۳)	۰/۰۰۸
B	۶۵ (۱۸/۳)	۳۹ (۶۰)	۱۷۴ (۰/۹۲-۳/۳۲)	۰/۰۹
AB	۵۹ (۱۶/۶)	۳۷ (۶۲/۷)	۱۷۹۶ (۷۰۱-۳/۸۱)	۰/۰۵
A	۹۳ (۲۶/۱)	۴۳ (۴۶/۲)	۱	-

ارتباط آماری معنی‌داری بین گروه خونی و آلودگی به هلیکوباکتر پیلوری مشاهده نکردند (۲۴،۲۹،۳۰).

بررسی حاضر نشان داد که فراوانی نسبی موارد مثبت در جنس مؤنث بیشتر از مذکر است، ولی این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نبود. همسو با این بررسی Moradi و همکاران در سال ۲۰۰۰، Sheikholeslami و همکاران در سال ۲۰۰۴ و Mohsenzadeh و همکاران در سال ۲۰۱۲ نیز ارتباط معنی‌داری بین ابتلا به عفونت و جنس افراد مشاهده نکردند، اما Kargar و همکاران در سال ۲۰۱۳ ارتباط معنی‌داری گزارش نمودند (۲۷،۳۶،۴۳). همچنین Lopez و همکاران در سال ۲۰۰۸، Saribasak و همکاران در سال ۲۰۰۴، Zheng و همکاران در سال ۲۰۰۰ و Ahmad و همکاران در سال ۲۰۰۹ کردند که فراوانی آلودگی در مردان بیشتر از زنان است (۳،۳۲،۴۲،۴۹)، اما Khayat در سال ۲۰۰۷ و Micivlericiene و همکاران در سال ۲۰۰۸ نشان دادند فراوانی آلودگی در زنان بیشتر از مردان بوده است (۲۸،۳۴).

در این مطالعه فراوانی نسبی موارد مثبت در افراد سیگاری بیشتر از افراد غیر سیگاری بود، اما این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نبود. همسو با این

جدول ۳. مقادیر نسبت شانسی آلودگی به هلیکوباکتر پیلوری در انسان بر اساس فاکتورهای میزبانی و محیطی در رگرسیون لاجستیک چند متغیره.

متغیر	نسبت شانسی	فاصله اطمینان ۹۵٪	p-value
تماس با حیوان خانگی			
دارد	۴/۶۶	۲/۶۴-۸/۲۲	<۰/۰۰۱
ندارد	۱	-	
سابقه زخم معده			
دارد	۲/۳۴	۱/۲۹-۴/۲۷	۰/۰۰۵
ندارد	۱	-	
وضعیت تأهل			
متأهل	۲/۸۱	۱/۶۸-۴/۷	<۰/۰۰۱
مجرد	۱	-	
تحصیلات			
زیردیپلم	۳/۲۱	۱/۶۱-۶/۴	<۰/۰۰۱
دیپلم	۵/۵۷	۲/۵۲-۱۲/۲۸	<۰/۰۰۱
لیسانس	۳/۸۷	۱/۹۳-۷/۷۶	<۰/۰۰۱
بالتر از لیسانس	۱	-	

همکاران در سال ۱۹۹۰ و Klaamas و همکاران در سال ۱۹۹۷ در فنلاند



نتیجه گیری: نتایج مطالعه حاضر نشان داد که تماس با سگ و گربه، تأهل، سابقه داشتن زخم معده و اختلالات گوارشی و تحصیلات روی آلودگی به هلیکوباکتر پیلوری تأثیر معنی داری دارند. مسلماً شناسایی این عوامل مؤثر جهت کنترل و پیشگیری مفید خواهد بود و تشخیص سریع ضایعات وابسته به هلیکوباکتر پیلوری و درمان آن شانس بدخیمی معده را که دومین سرطان شایع در دنیا است کاهش می‌دهد.

تشکر و قدردانی

نویسندگان از معاونت پژوهشی دانشگاه شهید چمران اهواز بخاطر تأمین هزینه اجرای این تحقیق تشکر و قدردانی می‌نمایند.

References

1. Abdel- Rauf, M., Abdel- Gleel, Y., Enab, A. (2014) Study on the Role of pet Animals for *Helicobacter pylori* transmission. J Am Sci. 10: 20-28.
2. Ahmad, M.M., Rahman, M., Rumi, A.K., Islam, S., Huq, F., Chowdhury, M.F., Jinnah, F., Morshed, M.G., Hassan, M.S., Khan, A.K., Hasan, M. (1997) Prevalence of *Helicobacter pylori* in asymptomatic population-a pilot serological study in Bangladesh. J Epidemiol. 7: 251-254.
3. Ahmad, T., Soheil, K., Rizwan, M., Mukhtar, M., Rakhshnda, B., Khanum, A. (2009) Prevalence of *Helicobacter pylori* pathogenicity-associated cagA and vacA genotypes among Pakistanian dyspeptic patients. FEMS Immunol Med Microbiol. 55: 34-38.
4. Akhtardanesh, B., Jamshidi, Sh., Sasani, F., Mohammadi, M., Bokaee, S., Zahraei Salehi, T. (2006) *Helicobacter* spp. Infection and gastric lesions in domestic and stray cats. Vet Arhiv. 76: 479-488.
5. Alazimi, W.A., Siddique, I., Alateeq, N., Al-Nakib, B. (2010) Prevalence of *Helicobacter pylori* infection among new outpatients with dyspepsia in Kuwait. BMC Gastroenterol. 10: 1-4.
6. Arfaee, F., Jamshidi, SH., Azimi, M., Dabiri, H., Zali, M.R. (2011) Study of *Helicobacter* spp. infection in stray dogs stomach in Mashhad. Journal of Comparative Pathobiology. 8: 451-458.
7. Buczolits, S., Hirt, R., Rosengarten, R., Busse,

Gholizadeh, Sheikholeslami و همکاران در سال ۲۰۰۴، Kargar و همکاران در سال ۲۰۱۳ نیز بین استعمال دخانیات و میزان آلودگی ارتباط معنی داری مشاهده نکردند، اما Camargo و همکاران در سال ۲۰۰۷ مشاهده کردند بین مصرف سیگار و ابتلا به عفونت ارتباط قوی وجود دارد (۸،۱۸،۲۷،۴۳).

در بررسی حاضر میزان ابتلا به عفونت با افزایش سطح تحصیلات کاهش می‌یافت به طوری که فراوانی نسبی موارد مثبت در افراد دیپلمه و بالاتر از لیسانس به ترتیب بیشترین و کمترین بود که از نظر آماری نیز معنی دار بود. مسلماً تحصیل از طریق تأثیر روی وضعیت اقتصادی و اجتماعی و آگاهی از راه‌های انتقال عوامل عفونی تأثیر گذار می‌باشد. هم راستا با این نتایج Zaterka و همکاران در سال ۲۰۰۷، Camargo و همکاران در سال ۲۰۰۷، Kargar و همکاران در سال ۲۰۱۳ و Pirouz و همکاران در سال ۲۰۰۰ نیز گزارش کردند بین سطح تحصیلات و ابتلا به عفونت ارتباط وجود دارد، اما Sheikholeslami و همکاران در سال ۲۰۰۴ و Yazdanpanah و همکاران در سال ۲۰۰۹ ارتباطی بین سطح تحصیلات و میزان آلودگی مشاهده نکردند (۸،۲۷،۳۹،۴۳،۴۷،۴۸).

در این مطالعه بین وضعیت اقتصادی و میزان ابتلا به عفونت ارتباط معنی داری مشاهده شد به طوری که با بالا رفتن وضعیت اقتصادی میزان ابتلا کمتر می‌شد. وضعیت اقتصادی از طریق تأثیر روی تغذیه، بهداشت و سطح آگاهی نقش دارد. همسو با این بررسی Farhadi و همکاران در سال ۲۰۰۰، Zaterka و همکاران در سال ۲۰۰۷، Pirouz و همکاران در سال ۲۰۰۰ و Tam و همکاران در سال ۲۰۰۸ نیز نشان دادند با پایین آمدن وضعیت اقتصادی شیوع هلیکوباکتر پیلوری نیز در افراد افزایش می‌یابد (۱۱،۳۹،۴۴،۴۸).

در مطالعه حاضر بین ابتلا به عفونت و سابقه داشتن زخم معده و اختلالات گوارشی رابطه معنی داری مشاهده شد به طوری که شانس ابتلا به عفونت در افراد دارای سابقه زخم معده و اختلالات گوارشی ۳/۴۶ برابر افراد بدون این سابقه است. همسو با این بررسی Zaterka و همکاران در سال ۲۰۰۷ و Kargar و همکاران در سال ۲۰۱۳ نیز مشاهده کردند بین داشتن اختلالات گوارشی و میزان ابتلا به عفونت ارتباط وجود دارد (۲۷،۴۸).

در این بررسی بین بعد خانوار و میزان ابتلا به عفونت ارتباط معنی داری مشاهده نشد. همسو با بررسی حاضر Sheikholeslami و همکاران در سال ۲۰۰۴، Kargar و همکاران در سال ۲۰۱۳ و Jabbari Nooghabi و همکاران در سال ۲۰۱۲ نیز گزارش کردند بین ابتلا به عفونت و بعد خانوار ارتباط معنی داری وجود ندارد (۲۵،۲۷،۴۳)، اما Zaterka و همکاران در سال ۲۰۰۷ و Pirouz و همکاران در سال ۲۰۰۰ مشاهده کردند با افزایش تعداد اعضای خانواده امکان ابتلا افزایش می‌یابد (۳۹،۴۸).



- H.J. (2003) PCR-based genetic evidence for occurrence of *Helicobacter pylori* and novel *Helicobacter* species in the canine gastric mucosa. *Vet Microb.* 95: 259-270.
8. Camargo, M.C., Piazuolo, M.B., Mera, R.M., Fonham, E.T., Delgado, A.G., Yopez, M.C., Ceron, C., Bravo, L.E., Bravo, J.C., Correa, P. (2007) Effect of smoking on failure of *H. pylori* therapy and gastric histology in a high gastric cancer risk area of Colombia. *Acta Gastroenterol Latinoam.* 37: 238-245.
 9. Deankanob, W., Chomvarin, C., Hahnvajana-wong, C., Intapan, P.M., Wongwajana, S., Mairiang, P., Kularbkaew, C., Sangchan, A. (2006) Enzyme-linked immunosorbent assay for serodiagnosis of *Helicobacter pylori* in dyspeptic patients and volunteer blood donors. *Southeast Asian J Trop Med Public Health.* 37: 958-965.
 10. Dore, M.P., Malaty, H.M., Fanciulli, G.G., Bilotta, M., Mura, I., Realdi, G. (1997) Acquisition of *Helicobacter pylori* infection in school children in Italy. *Gastroenterology.* 112: 105-105.
 11. Farhadi, A., Bahar, A., Kosarian, M., Mahdavi, M. (2000) A seroepidemiological study of *Helicobacter pylori* infection in students of 7-18 years of age in Sari township during 1999. *J Mazandaran Univ Med Sci.* 10: 19-26.
 12. Fernando, N., Holton, J., Zulu, I., Vaira, D., Mwaba, P., Kelly, P. (2001) *Helicobacter pylori* Infection in an Urban African Population. *J Clin Microbiol.* 39: 1323-1327.
 13. Fock, K.M. (1997) *Helicobacter pylori* infection-current status in Singapore *Annals of the Academy of Medicine, Singapore.* 26: 637-641.
 14. Fox, J.G. (1995) Non-human reservoirs of *Helicobacter pylori*. *Aliment Pharmacol Ther.* 9: 93-103.
 15. Fujisawa, T., Kumagai, T., Akamatsu, T., Kiyosawa, K., Matsunaga, Y. (1999) Changes in seroepidemiological pattern of *Helicobacter pylori* and hepatitis A virus over the last 20 years in Japan. *Am J Gastroenterol.* 94: 2094-2099.
 16. García, R.M., Diz, P.G., Benavides, R.A.S., Seara, J.F. (2006) Risk factors associated with *Helicobacter pylori* infection a population-based study conducted in the province of Ourense. *Rev Esp Enferm Dig.* 9: 330-340.
 17. Ghil, H.M., Yoo, J.H., Jung, W.S., Chung, T.H., Youn, H.Y., Hwang, C.Y. (2009) Survey of *Helicobacter* infection in domestic and feral cats in Korea. *J Vet Sci.* 10: 67-72.
 18. Gholizadeh, L., Azarnuoshan, F., Afrasiabifar, A., Mohamad hoseini, S. (2012) Seroprevalence of *Helicobacter Pylori* and its Related Factors Among the Students of Islamic Azad University of Gachsaran. *Armaghane-danesh.* 17: 164-173.
 19. Goh, K.L., Parasakthi, N. (2001) The racial cohort phenomenon: seroepidemiology of *Helicobacter pylori* infection in a multiracial South-East Asian country. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 13:177-183.
 20. Graham, D.Y., Adam, E., Reddy, G.T., Agarwal, J.P., Agarwal, R., Evans, DJ. JR., Malaty, H.M., Evans, D.G. (1991) Seroepidemiology of *Helicobacter pylori* infection in India. Comparison of developing and developed countries. *Dig Dis Sci.* 36: 1084-1088.
 21. Halakou, A., Khormali, M., Yamrali, A., Zandi, T.M. (2011) The study of seroepidemiology antibodies against *Helicobacter pylori* in Izeh, a City of Khozestan Province in Iran. *mljgoums.* 5: 51-54.
 22. Handt, L.K., Fox, J.G., Dewhirst, F.E., Fraser, G.J., Paster, B.J., Yan, L.L., Rozmiarek, H., Rufo, R., Stalis, I. (1994) *H. pylori* isolated from the domestic cat: public health implications. *Infect Immun.* 62: 2367-2374.
 23. Hodzic, E., McKisic, M., Feng, S., Barthold, S.W. (2001) Evaluation of diagnostic methods for *Helicobacter bilis* infection in laboratory mice. *Comp Med.* 51: 406-412.
 24. Hook-Nikanne, J., Sistonen, P., Kosunen, T.U. (1990) Effect of ABO blood group and secretor status on the frequency of *Helicobacter pylori* antibodies. *Scand J Gastroenterol.* 25: 815-818.
 25. Jabbari Nooghabi, A., Jabbari Nooghabi, M. (2012) Evaluation of the *Helicobacter Pylori* infection in Health Centers Employees without Gastrointestinal Symptoms in Zahedan in 86-87. *Horizon Med Sci.* 17: 25-34.



26. Kanbay, M., Gür, G., Arslan, H., Yilmaz, U., Boyacioglu, S. (2005) The relationship of ABO blood group, age, gender, smoking, and *Helicobacter pylori* infection. *Dig Dis Sci.* 50: 1214-1217.
27. Kargar, M., Souod, N., Ghorbani-Dalini, S., Doosti, A. (2013) Epidemiological evaluation of *Helicobacter pylori* infection in patients with gastrointestinal disorders in Chahar Mahal and Bakhtiari province. *JFUMS.* 2: 266-272.
28. Khayat, A.E., Soweid, A.M., Katter, M.M., Tawil, A., El Hajj, I.I., Azar, C. (2007) Prevalence and clinical relevance of *Helicobacter pylori* cagA and vacA genes in Lebanese patients with gastritis and peptic ulcer diseases. *J Infect Developing Countries.* 1: 55-61.
29. Khodarahmi, P. (2013) Relationship between ABO blood groups and seroprevalence of *Helicobacter Pylori* in young adults in Tehran, Iran. *Experimental Animal Biology.* 2: 1-8.
30. Klaamas, K., Kurtenkov, O., Ellamaa, M., Wadström, T. (1997) The *Helicobacter pylori* seroprevalence in blood donors related to Lewis (a,b) histo-blood group phenotype. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 9: 367- 370.
31. Lavelle, J.P., Landas, S., Mitros, F.A., Conklin, J.L. (1994) Acute gastritis associated with spiral organisms from cats. *Dig Dis Sci.* 39: 744-750.
32. Lopez-Vidal, Y., Ponce-de-León, S., Castillo-Rojas, G., Barreto-Zúñiga, R., Torre-Delgadillo, A. (2008) High diversity of vacA and cagA *Helicobacter Pylori* genotypes in patients with and without gastric cancer. *PLoS ONE.* 12: 1-7.
33. Mehmood, A., Akram, M., uddin, S., Afzel, A., Usmanghani, K., Hannan, A., mohiuddin, E., Asif, M. (2010) *Helicobacter pylori*: An introduction. *IJABPT.* 3: 1337-1351.
34. Miciuleviciene, J., Calkauskas, H., Jonaitis, L., Kiudelis, G., Tamosiūnas, V., Praskevicius, A., Kupcinskis, L., Berg, D. (2008) *Helicobacter pylori* genotypes in Lithuanian patients with chronic gastritis and duodenal ulcer. *Medicina (Kaunas).* 44: 449-454.
35. Mitchell, A., Silva, T.M.J., Barret, L.J., Lima, A.A.M., Guerrant, R.L. (2003) Age-Specific *Helicobacter pylori* Seropositivity Rates of Children in an Impoverished Urban Area of Northeast Brazil. *J Clin Microbiol.* 41: 1326-1328.
36. Mohsenzadeh, A. (2012) Frequency of *Helicobacter pylori* infection in Children with gastroenteritis. *Yafteh.* 14: 37-43.
37. Moradi, A., Rashidy-Pour, A. (2000) Seroepidemiology of *Helicobacter pylori* infection in Semnan. *Koomesh.* 1: 53-57.
38. Perkins, S.E., Yan, L.L., Shen, Z., Hayward, A., Murphy, J.C., Fox, J.G (1996) Use of PCR and culture to detect *Helicobacter pylori* in naturally Infected cats following triple antimicrobial therapy. *Antimicrob Agents Chemother.* 40: 1486-1490.
39. Pirouz, T., Anahid, M., Shekarabi, M., Hosseini, F. (2000) Seroepidemiology study of *Helicobacter pylori* infection in an asymptomatic 10 to 25 year- old population in Tehran. *RJMS.* 7: 30-35.
40. Radin, M.J., Eaton, K.A., Krakowka, S., Morgan, D.R., Lee, A., Otto, G., Fox, J. (1990) H.pylori gastric infection in gnotobiotic beagle dogs. *Infect. Immun.* 58: 2606-2612.
41. Rasheed, F., Ahmad, T., Bilal, R. (2012) Prevalence and risk factors of *Helicobacter pylori* infection among Pakistani population. *Pak J Med Sci.* 28: 661-665.
42. Saribasak, H., Salih, A.B., Yamaoka, Y., Sander, E. (2004) Analysis of *Helicobacter pylori* Genotypes and Correlation with clinical outcome in Turkey. *J Clin Microbiol.* 42: 1648-1651.
43. Sheikholeslami, H., GhasemiBarghi, R., Moosavi, H. (2004) Comparison of prevalence of *helicobacter pylori* infection in urban and rural areas of Qazvin (2002). *The Journal of Qazvin Univ. of Med. Sci.* 8: 47-51.
44. Tam Y.H., Yeung, C.K., Lee, K.H., Sihoe, J.D., Chan, K.W., Cheung, S.T., Mou, J.W. (2008) A population-based study of *Helicobacter pylori* infection in Chinese children resident in Hong Kong: prevalence and potential risk factors. *Helicobacter.* 13: 219-224.
45. Teh, B.H., Lin, J.T., Pan, W.H., Lin, S.H., Wang, L.Y., Lee, T.K., Chen, C.J. (1994) Seropreva-



- lence and associated risk factors of *Helicobacter pylori* infection in Taiwan. *Anticancer Res.* 14: 1389-92.
46. Wang, K.J., Wang, R.T. (2003) Meta-analysis on the epidemiology of *Helicobacter pylori* infection in China. *Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi Jun.* 24: 443-6.
47. Yazdanpanah, K., Rahimi, E.A., Sharifian, A., Eyshi, A. (2009) Epidemiology of *Helicobacter Pylori* infection in Kurdistan province, 2006. *Scientific Journal of Kurdistan University of Medical Science.* 14: 1-8.
48. Zaterka, S., Eisig, J.N., Chinzon, D., Rothstein, W. (2007) Factors related to *Helicobacter pylori* prevalence in an adult population in Brazil. *Helicobacter.* 12: 82-88.
49. Zheng, P.Y., Hua, J., Yeoh, K.G., Ho, B. (2000) Association of peptic ulcer with increased expression of Lewis antigens but not *cagA*, *iceA*, and *vacA* in *Helicobacter pylori* isolates in an Asian population. *GUT.* 47: 18-22.



Seroepidemiological study of *Helicobacter pylori* in related and non-related people with dogs and cats in Ahvaz (2014-2015)

Ashrafmodarres, F.¹, Pourmahdi Borujeni, M.^{2*}, Avizeh, R.³, Gharibi, D.⁴, Hashemi, S.J.⁵

¹Graduated from Faculty of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran

²Department of Food Hygiene, Faculty of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran

³Department of Clinical Science, Faculty of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran

⁴Department of Pathobiology, Faculty of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran

⁵Department of Internal Medicine, School of Medicine, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran

(Received 31 December 2016, Accepted 5 April 2017)

Abstract:

BACKGROUND: *Helicobacter pylori* is one of the most common bacterial infections in humans that is associated with Gastric and duodenal ulcers, gastritis and gastric cancer. *Helicobacter pylori* is transmitted through food and water and fecal-oral and oral-oral routes and colonized in the stomach and intestines of humans and several animal species including dogs and cats, and therefore the possibility of transmission of infection from animals to humans exists. **OBJECTIVES:** The aim of this study was to determine the seroprevalence of *Helicobacter pylori* infection in humans, related and unrelated to dogs and cats in Ahvaz, as well as its relationship with host and environmental factors. **METHODS:** Serum samples were collected from 356 volunteers, including 147 related and 209 unrelated individuals with dogs and cats and evaluated by ELISA. **RESULTS:** Apparent and real seroprevalence of *Helicobacter pylori* infection were 58.4% (95% CI: 53.3 – 63.3 percent) and 44.53% (95% CI: 39.33 – 49.73 percent), respectively. The apparent prevalence in related and unrelated individuals with the dogs and cats were 72.1% (95% CI: 64.8-79.4 percent) and 48.8% (95% CI: 42-55.6 percent), respectively ($p < 0.001$). The risk of infection in related individuals compared with unrelated was 2.71 (95% CI: 1.73 – 4.26) ($p < 0.001$). This study showed that exposure to cats and dogs, education, history of gastric ulcers and gastrointestinal disorders and marital status are significantly correlated with infection. **CONCLUSIONS:** The present study showed that contact with dogs and cats can be a risk factor for *Helicobacter pylori* infection in humans and preventive and control measures should be considered by health authorities.

Keyword: *Helicobacter pylori*, seroprevalence, dog, cat, zoonosis

Figure Legends and Table Captions

Table 1. Seroprevalence and odds ratio of *Helicobacter pylori* infection in human beings based on exposure to pet, location, history of gastric ulcers, sex, marital status, education and occupation.

Table 2. Seroprevalence and odds ratio of *Helicobacter pylori* infection in human beings based on family size, economic status, home ownership, type of house, smoking and blood groups.

Table 3. Odds ratio of *Helicobacter pylori* infection in human beings based on host and environmental determinants in multiple logistic regression.



*Corresponding author's email: pourmahdim@scu.ac.ir, Tel: 0611-3330073, Fax: 0611-3360807

J. Vet. Res. 72, 2, 2017