مقاله تحقیقی

مجلهٔ دانشگاه علوم پزشکی بابل
دوره سیزدهم، شمارهٔ ۵، شهریور۱۳۹۰، صفحه ۲۰-۱۵

مقایسه سطح سرمی گاسترین با آنتی بادی IgG ضد هلیکوباکترپیلوری در بیماران مبتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری با و بدون زخم پپتیک

سالومه محمدی(MD)[۱]، علیرضا فیروزجاهی(MD)[۲*]، جواد شکری شیروانی(MD)[۳]، علی بیژنی(MD)[۱]

۱- دانشگاه علوم پزشکی بابل
۲- گروه پاتولوژی دانشگاه علوم پزشکی بابل
۳- گروه داخلی دانشگاه علوم پزشکی بابل
۴- مرکز تحقیقات بیماریهای غیرواگیر کودکان امیرکلا، دانشگاه علوم پزشکی بابل

دریافت: ۸۹/۶/۲۷ اصلاح: ۸۹/۹/۱۷ پذیرش: ۹۰/۲/۷

خلاصه

سابقه و هدف: کولونیزاسیون هلیکوباکترپیلوری در سطح اپیتلیوم معده با التهاب و زخم پپتیک ارتباط دارد. اینکه چرا هلیکوباکترپیلوری، بیماریهای گاسترودئودنال مختلف ایجاد می کند و اینکه چرا فقط بعضی ها به زخم پپتیک مبتلا می شوند، مشخص نیست. این مطالعه به منظور مقایسه سطح سرمی آنتی بادی ضد هلیکو باکترپیلوری و گاسترین در مبتلایان به زخم پپتیک با بیماران فاقد زخم انجام شد.

مواد و روشها: این مطالعه مورد شاهدی بر روی ۱۰۶ بیمار با علائم دیس پپسی (۵۴ بیمار دارای زخم در آندوسکوپی و ۵۲ بیمار فاقد زخم) مراجعه کننده به بخش آندوسکوپی بیمارستان شهید بهشتی بابل که مورد آندوسکوپی و نمونه برداری بافتی قرار گرفتند و همگی از نظر هلیکوباکترپیلوری مثبت بودند، انجام شد. از بیماران جهت بررسی آنتی بادی ضد هلیکوباکترپیلوری و گاسترین خون گرفته شد. دو گروه از نظر سطح فاکتورها، سن، جنس، وزن، قد و مصرف سیگار مورد مقایسه قرار گرفتند.

یافته ها: میانگین سن افراد شرکت کننده در گروه بیمار ۱۳/۴±۴۶/۷ سال و در گروه شاهد ۱۲/۷±۴۲/۷ سال بود. متوسط گاسترین سرمی در گروه بیمار ۸/۹±۱۱/۸pmol/lit و در گروه شاهد ۱۴/۹±۱۱/۹ pmol/lit و میزان متوسط آنتی بادی ضد هلیکوباکترپیلوری IgG در گروه بیمار ۲۵/۲±۱۸/۸ Iu/ml و در گروه شاهد ۳۶/۶±۳۰/۸ Iu/ml بود ($p<0/05$). سطح آنتی بادی ضد هلیکوباکترپیلوری IgG در گروه بیمار کمتر از گروه شاهد ارزیابی گردید. ارتباط مستقیم و معنی داری بین سطح آنتی بادی ضد هلیکوباکترپیلوری و گاسترین سرمی با ایجاد زخم و هر کدام از فاکتورهای سن و جنس و وزن و قد وجود نداشت.

نتیجه گیری: با توجه به نتایج این مطالعه، براساس سطح سرمی گاسترین و آنتی بادی ضد هلیکوباکترپیلوری نمی توان در مورد ابتلا به زخم پپتیک اظهار نظر کرد. بنابراین انجام مطالعات بیشتر در گروههای سنی مختلف و ارتباط با هیستو پاتولوژی ضروری می باشد.

واژه های کلیدی: *گاستریت، زخم معده، گاسترین، آنتی بادی هلیکو باکتر پیلوری.*

مقدمه

عفونت هلیکوباکترپیلوری از شایعترین عفونت های باکتریائی انسان است و با گاستریت مزمن آنترال نوع B، بیماری زخم پپتیک، آدنوکارسینوم و لنفوم معده ارتباط نزدیک دارد (۳-۱). هلیکوباکترپیلوری فاقد قدرت تهاجم بافتی است و دارای توانائی تولید اوره آز می باشد و ایجاد پاسخهای التهابی و ایمنی می کند که بدون درمان درازمدت است (۶-۴). هلیکوباکتر میزان ترشحات اسید معده را افزایش و تولید بیکربنات دئودنوم را کاهش می دهد. بنابراین با کاهش PH دئودنوم و متاپلازی معدی، کانونی برای کلونیزه شدن هلیکوباکتر در دئودنوم به وجود می آید (۹-۷). روشهای تشخیصی اصلی تست تنفسی، سرولوژی و نمونه برداری بافتی می باشد. زخم پپتیک در مکانی که در معرض ترشحات معده باشد روی می دهد، زخم دئودنوم شایع تر از زخم معده است و با ترشح بیش از حد اسید همراه می باشد. اما اغلب بیماران با زخم معده ترشح اسید در حد طبیعی یا کمتر از طبیعی دارند. حادثه اولیه در زخم معده، آسیب مخاطی است که آن را به آسیب

▣ این مقاله حاصل پایان نامه سالومه محمدی دستیار آسیب شناسی و طرح تحقیقاتی به شماره ۸۱۱۲۳۶ دانشگاه علوم پزشکی بابل می باشد.

* مسئول مقاله:
آدرس: بابل، بیمارستان آیت اله روحانی، آزمایشگاه تلفن: ۲۲۳۸۳۰۱-۰۱۱۱
e-mail: Alireza –Firouzjahi @yahoo.com

[DOR: 20.1001.1.15614107.1390.13.5.2.9]

بیشتر توسط ترشحات پپتیک مستعد می کند (۱۲-۱۰). گاسترین هورمون اولیه دستگاه گوارش است که بیشتر توسط آنتروم و به مقدار کمتر در روده باریک و پانکراس تولید می شود و باعث افزایش تولید اسید معده و حرکات معده و آزاد شدن سکرتین از روده باریک می گردد. همچنین ترشح آنزیمهای پانکراس و بیکربنات را می افزاید (۱۵-۱۳). در سالهای اخیر نقش اساسی هلیکوباکترپیلوری در پاتوژنز زخم پپتیک اثبات شده است. ولی علت اینکه بعضی ها به زخم پپتیک مبتلا می شوند و برخی ها نه، مشخص نیست (۱۴). در مطالعات مختلف ارتباط بین مقادیر سرمی آنتی بادی ضد هلیکوباکترپیلوری و گاسترین با میزان شدت التهاب مخاط معده و حضور زخم گزارش شده است. البته از نظر بالینی فقط مثبت شدن آن به تنهایی حائز اهمیت می باشد (۱۷و۱۶). در مطالعه Lindsetmo و همکاران که بر روی ۸۳ بیمار مبتلا به زخم و ۸۸ بیمار فاقد زخم انجام شد ارتباط بین سطح آنتی بادی ضد هلیکوباکترپیلوری IgG و میزان التهاب مخاط معده و حضور زخم بسیار ضعیف بود (۱۸). Bak Romaniszyn و همکاران در مطالعه ای که روی کودکان ۵ تا ۱۸ سال انجام دادند توانستند بین تعداد باکتری در بافت معده در بیوپسی و سطح آنتی بادی IgG سرمی ارتباط پیدا کنند (۱۹). مطالعه Chuang و همکاران روی ۴۵۴ بیمار نشان داد که میزان گاسترین سرمی با تفاوت در جنس و سن و حضور یا عدم حضور زخم ارتباطی نداشت (۲۰). این مطالعه بمنظور ارزیابی سطح سرمی گاسترین و آنتی بادی ضد هلیکوباکترپیلوری در افرادی که مبتلا به عفونت بودند در دو گروه با و بدون زخم پپتیک انجام شد تا علت ابتلا بالاتر بعضی افراد به زخم و ارتباط آن با سطح آنتی بادی و گاسترین مشخص گردد.

مواد و روشها

این مطالعه مورد شاهدی بر روی ۱۰۶ بیمار با شکایت سوء هاضمه مراجعه کننده به متخصص گاستروآنترولوژیست بیمارستان شهید بهشتی بابل که تحت گاستروسکوپی و بیوپسی معده قرار گرفتند، انجام شد. تعداد ۵۴ بیمار با زخم پپتیک در آندوسکوپی به عنوان گروه مورد و ۵۲ بیمار که در آندوسکوپی فاقد زخم بودند به عنوان گروه شاهد انتخاب گردیدند. بیمارانیکه عفونت هلیکوباکترپیلوری در آنها بعد از بیوپسی بافتی و رنگ آمیزی گیمسا تایید شده بود، وارد مطالعه شدند. بیماران مبتلا به بدخیمی و مصرف طولانی مدت دارو از مطالعه حذف شدند. قبل از نمونه برداری تمامی بیماران به مدت ۱۲ ساعت غذا ناشتا بوده و می بایست از مصرف سیگار و الکل و آدامس پرهیز کرده باشند. پس از اخذ رضایت از همه بیماران ۵ سی سی خون به طریقه وریدی گرفته شد. از پذیرش نمونه های واجد همولیز، لیپمی و نمونه های دارای ضد انعقاد پرهیز گردید. نمونه های خون بلافاصله سانتریفیوژ شده و سرم آنها جدا شد. نام بیمار و زمان تهیه نمونه روی لوله حاوی سرم یادداشت گردید. نمونه هائی که مدت طولانی در دمای اتاق مانده بودند از مطالعه خارج شدند. اطلاعات اولیه مانند سن، وزن، قد، مصرف داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی و دارو و سیگار از همه بیماران جمع آوری و ثبت گردید. بخشی از سرم بیمار جهت اندازه گیری هورمون گاسترین و بخشی دیگر برای اندازه گیری آنتی بادی ضد هلیکوباکترپیلوری از نوع IgG استفاده شد و سرم سریعا به یخچال با دمای ۲۰- درجه سانتیگراد انتقال داده شد. نمونه های تهیه شده از بیوپسی معده بیماران پس از فیکساسیون و قالب گیری با پارافین و رنگ آمیزی هماتوکسیلین و ائوزین و گیمسا مدیفیه زیر میکروسکوپ بررسی و نمونه های منفی از نظر هلیکوباکتر از مطالعه خارج شدند. اندازه گیری سطح گاسترین و آنتی بادی ضد هلیکوباکترپیلوری هر دو به روش الایزا نوع ساندویچ به ترتیب با کیت biohit و IBL آلمان با حساسیت و اختصاصیت > ۹۵٪ توسط دستگاه الایزا مدل MINDRY MR 96A انجام شد. میزان طبیعی آنتی بادی ضد هلیکوباکترپیلوری حداکثر ۱۲ u/ml و گاسترین ۳۰ pmol/lit در نظر گرفته شد. داده ها با استفاده از آزمونهای آماری، تست دقیق فیشر و T-Test و آزمون آماری X^2 مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند و $p<0.05$ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته ها

میانگین سنی افراد شرکت کننده در گروه بیمار ۱۳/۴ ±۴۶/۷ سال و افراد شاهد ۱۲/۷ ±۴۲/۷ سال بود. در گروه بیمار ۴۱ بیمار مرد (۷۵/۹٪) و ۱۲ بیمار زن (۲۴/۱٪) و در گروه شاهد ۲۵ مرد (۴۸/۱٪) و ۲۷ نفر زن (۵۱/۹٪) بودند (جدول شماره۱). متوسط وزن و قد و BMI در گروه بیمار به ترتیب ۹/۹ ±۷۶/۹۸ کیلو گرم و ۷/۱ ±۱۶۹/۲ سانتیمتر و ۳/۱ ±۲۶/۸ می باشد (جدول شماره ۱ و ۲).

جدول شماره ۱. توزیع فراوانی و ارتباط متغیرهای زمینه ای با ایجاد زخم پپتیک

	بیمار تعداد(٪)	شاهد تعداد(٪)	OR خام (CI 95%)	Adjusted OR (CI 95%)	P-Value
جنس (مرد)	(۷۵/۹)۴۱	(۴۸/۱)۲۵	۳/۴(۱/۴-۷/۷)	۳/۷۷(۱/۴۸-۹/۵۸)	۰/۰۰۵
سیگار	(۷/۴)۴	(۷/۷)۴	۱/۰۴ (۰/۲-۴/۴)	۰/۲۷(۰/۰۳-۲/۷۳)	۰/۲۷۱
تریاک	(۳/۷)۲	(۳/۸)۲	۱/۰۴(۰/۱۴-۷/۶)	۱/۷۱(۰/۰۸-۳۴)	۰/۷۲۴
NSAID	(۵/۶)۳	(۳/۸)۲	۰/۶(۰/۱-۴/۲)	۲/۹۷(۰/۳۷-۲۳/۸)	۰/۲۰۹
آنتی بادی هلیکوباکتر (بزرگتر از ۱۲)	(۳۳/۳)۱۸	(۵۵/۸)۲۹	۲/۵(۱/۱-۵/۵)	۰/۳۳(۰/۱۳-۰/۸۱)	۰/۰۱۶
گاسترین (۳۵/۲)	(۷/۴)۴	(۱۷/۳)۹	۲/۶(۰/۷-۹/۰۹)	۰/۷۳(۰/۱۶-۳/۳۸)	۰/۶۸۹
سن (<۵۰)	(۴۲/۶)۲۳	(۲۷/۵)۱۴	۰/۵(۰/۲-۱/۱)	۱/۴۸(۰/۵۹-۳/۶۷)	۰/۳۹۹
BMI (<۲۵)	(۷۴/۱)۴۰	(۵۹/۶)۳۱	۰/۵(./۲-۱/۷)	۱/۶(۰/۵۹-۴/۳)	۰/۳۵۱

[DOR: 20.1001.1.15614107.1390.13.5.2.9]

متوسط وزن و قد و BMI در گروه شاهد به ترتیب ۱۱/۸±۷۱/۱ کیلوگرم و ۹/۲± ۱۶۵/۰۶ سانتیمتر و ۳/۸±۲۶/۱ بودند (جدول شماره ۲). میزان متوسط گاسترین سرمی در گروه بیمار pmol/lit ۱۱/۸±۸/۹ و در گروه شاهد pmol/lit ۱۴/۹±۱۱/۹ بود (p=۰/۲) (جدول شماره ۲). متوسط آنتی بادی IgG در گروه بیمار u/mlit ۲۵/۲±۱۸/۸ و در گروه کنترل u/mlit ۳۶/۳ ±۳۰/۸ می باشد (p=۰/۰۰۵). در مطالعه ما ارتباط مستقیم و معنی داری بین ایجاد زخم و سطح سرمی گاسترین و آنتی بادی IgG ضد هلیکوباکترپیلوری یافت نشد. ارتباط معنی داری بین میزان تراکم هلیکوباکتر و سطح آنتی بادی IgG ضد هلیکوباکترپیلوری یافت نشد. همچنین رابطه معنی داری میان تراکم هلیکوباکترپیلوری و گاسترین سرمی یافت نشد.

جدول شماره ۲ . مقایسه میانگین و انحراف معیار گاسترین و انتی بادی ضد هلیکو باکتر پیلوری سرمی و متغیر های زمینه ای در دو گروه شاهد و بیمار

	بیمار Mean±SD	شاهد Mean±SD	P-Value T-test	P-Value Mann-whitney
سن	۴۶/۷±۱۳/۴	۴۲/۷±۱۲/۷	/۱	–
وزن	۷۶/۹±۹/۹	۷۱/۱±۱۱/۸	۰/۰۰۷	–
قد	۱۶۹/۲±۷/۱	۱۶۵/۰۶±۹/۲	۰/۰۱	–
BMI	۲۶/۸±۳/۱	۲۶/۱±۳/۸	۰/۲	–
گاسترین	۸/۹±۱۱/۸	۱۱/۹±۱۴/۹	۰/۲	۰/۵
آنتی بادی هلیکوباکترپیلوری	۱۸/۸±۲۵/۲	۳۰/۸±۳۶/۳	۰/۰۵	/۱

بحث و نتیجه گیری

در این مطالعه تفاوت معنی داری بین سطح سرمی گاسترین در افراد دارای زخم و فاقد زخم وجود نداشت. سطح آنتی بادی هلیکوباکترپیلوری IgG فاقد زخم بالاتر از گروه دارای زخم بود. در مطالعه ای که توسط Lindsetmo و همکاران انجام شد ارتباط بین سطح آنتی بادی ضد هلیکوباکترپیلوری IgG و میزان التهاب مخاط معده و حضور زخم بسیار ضعیف بود و نشان داد که سرولوژی در زمینه افتراق بین وجود یا عدم وجود زخم نمی تواند کمک کننده باشد (۱۸). نتایج مطالعه ما نیز با آن همخوانی دارد. گاهی تیتر بالای IgG در موارد وجود تعداد کم باکتری گزارش شده، که به دلیل عفونت قبلی هلیکوباکترپیلوری یا آنتی بادی با باکتری های دیگر است (۲۱). مطالعه ما نشان داد که با سطح آنتی بادی IgG ضد هلیکوباکترپیلوری نمی توان افراد با زخم فعال و بدون زخم که هر دو از نظر عفونت هلیکوباکتر در بیوپسی مثبت باشند، را افتراق داد. در مطالعه ای که توسط Chuang و همکاران در تایوان انجام شد، میزان گاسترین سرمی با جنس و سن و حضور یا عدم حضور زخم ارتباطی نداشت (۲۰) که با مطالعه ما همخوانی دارد. در مطالعه دیگری که توسط Lopes و همکاران در اطفال انجام شد، میزان گاسترین سرمی در افرادی که از نظر هلیکوباکتر پیلوری منفی بودند افزایش نشان داده است (۲۲). Nie و همکاران در مطالعه خود به این نتیجه رسیدند که گاسترین در افراد با عفونت هلیکوباکترپیلوری منفی بالاتر از افراد با عفونت هلیکوباکتر مثبت است (۲۳). این مطالعه می تواند در کنار دیگر مطالعات گامی برای درک پاتوژنز زخمهای پپتیک و نقش عفونت هلیکوباکترپیلوری همراه با دیگر عوامل مورد بحث باشد. مطالعه ما نشان داد که در گاستریت مزمن ناشی از هلیکوباکتر پیلوری که همراه با زخم پپتیک باشد سطح گاسترین تفاوت معنی داری با گروه بدون زخم ندارد. این پدیده در گاستریت حاد هلیکوباکترپیلوری صادق نیست در این حالت سطح گاسترین سرم افزایش می یابد. دیگر اینکه سطح سرمی آنتی بادی ضد هلیکوباکترپیلوری بیانگر شدت التهاب و وجود زخم نمی باشد.

تقدیر و تشکر

بدینوسیله از معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه به دلیل حمایت مالی از تحقیق و همچنین از پرسنل آزمایشگاه و بخش آسیب شناسی بیمارستان شهید بهشتی بابل تشکر می گردد.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1390.13.5.2.9]

Comparison of Serum Gastrin Level with Anti–Helicobacter Pylori Antibody in Helicobacter Pylori Infected Patients with and without Peptic Ulcer

S. Mohammadi (MD) [1], A.R. Firouzjahi (MD) [*2], J. Shokri Shirvani (MD)[3], A. Bijani (MD)[4]

1. Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran
2. Department of Pathology, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran
3. Department of Internal Medicine, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran
4. Non-Communicable Pediatric Diseases Research Center, Amirkola Hospital, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran

J Babol Univ Med Sci; 13(5); Sept 2011

Received: Sep 17th 2010, Revised: Dec 8th 2010, Accepted: Apr 28th 2011.

ABSTRACT

BACKGROUND AND OBJECTIVE: Colonization of helicobacter pylori bacteria on the surface of the gastric epithelium causes acute and chronic inflammatory process. The reason why Helicobacter pylori cause different gastroduodenal diseases and why some people with helicobacter infection develop peptic ulcer is not clear. This study was performed to compare the gastrin and serum IgG antibody level between two groups with and without peptic ulcer.

METHODS: This case control study was performed on 106 dyspeptic patients referred to endoscopy unit in Shahid Beheshti hospital of Babol, Iran. For each participant blood samples were obtained for the measurement of IgG antibody and gastrin. Fifty four patients were positive (case group) and 52 patients were negative (control group) for peptic ulcer in endoscopy. All who were positive for H. pylori by means of histological detection were enrolled into the study. Then the results were separately compared between the groups. The other factors including age, sex, weight and height of patients were enrolled in the study.

FINDINGS: Mean age of patients in ulcer group was 46.7±13.4 years and in control group was 42.7±12.7 years. Mean gastrin level in case group was 8.9±11.8 pmol/lit and in control group was 11.9±14.9 pmol/lit (p=0.4). Mean IgG antibody to H. pylori in case group was 18.8±25.2 Iu/ml and in control group was 30.8±36.3 Iu/ml (p=0.05). The mean IgG antibody and gastrin levels in control group were higher than case group. There was no correlation between the level of antibody or serum gastrin and ulcer formation and other factors like weight, height, sex and age.

CONCLUSION: Our study showed that the level of IgG antibody or serum gastrin in serum could not predict the possibility of developing ulcer. More studies in different age groups and correlation with histopathology is recommended.

KEY WORDS: *Gastritis, Peptic ulcer, Gastrin level, Helicobacter pylori antibody.*

[*]**Corresponding Author;**
Address: Ayatollah Roohani Hospital, Babol, Iran
Tel: 98 111 2238301-4
E-mail: Alireza–Firouzjahi@yahoo.com

[DOR: 20.1001.1.15614107.1390.13.5.2.9]

References

1. Rosai J, Akerman LV. Rosai and Ackerman's surgical pathology. 6th ed. Philadelphia: Mosby Elsevier 2005; pp: 653-7.

2. Strömberg E, Edebo A, Lundin BS, et al. Down-regulation of epithelial IL8 responses in Helicobacter pylori infected duodenal ulcer patients depends on host factors rather than bacterial factors. Clin Exp Immunol 2005;140(1): 117-25.

3. Fischbach W, Malfertheiner P, Hoffmann JC, et al. Helicobacter pylori and gastroduodenal ulcer disease. Dtsch Arztebint 2009;106(49):801-8.

4. Sokic-Milutinovic A, Wex T, Todorovic V, Milosavljevic T, Malfertheiner P. Anti-CagA and anti -VacA antibodies in Helicobacter pylori infected patients with and without peptic ulcer disease in Serbia and Montenegro. Scand J Gastroenterol 2004;39(3):222-6.

5. Frenck RW Jr, Clemens J. Helicobacter in the developing world. Microbes Infect 2003;5(8):705-13.

6. Locatelli A, Catapani WR, Gomes CR Jr, Silva CB, Waisberg J. Detection of anti Helicobacter pylori antibodies in serum and duodenal fluid in peptic gastroduodenal disease. World J Gastroenterol 2004;10(20):2997-3000.

7. Palli D, Manegatti M, Masala G, et al. Helicobacter pylori infection, anti –cagA antibodies and peptic ulcer: a case-control study in Italy. Aliment Pharmacol Ther 2002;16(5):1015-20.

8. Dzierzanowska-Fangrat K, Raeiszadeh M, Dzierzanowska D, Gladkowska Dura M, Celinska Cedro D, Crabtree JE. IgG subclass response to helicobacter pylori and CagA antigens in children. Clin Exp Immunol 2003;134(3) :442-6.

9. González Morales JE, Leal Villarreal L, Guzmán López S, Guzmán Treviño GM, González Martínez NA. Helicobacter pylori and disease. Rev Alerg Mex 2004;51(6):218-5.

10. Väänanen H, Vaukonen M, Helske T, et al. Non-endoscopic diagnosis of atrophic gastritis with a blood test correlation between gastric histology and serum levels of gastrin 17 and pepsinogen 1, a multicenter study. Eur J Gastroenterol Hepatol 2003;15(8):885-91.

11. Cao Q, Ran ZH, Xiao SD. Screening of atrophic gastritis and gastric cancer by serum pepsinogen, gastrin- 17 and helicobacter pylori IgG antibodies. J Dig Dis 2007;8(1):15-22.

12. Macior Kowska E, Panasiuk A, Kondej Muszynskak K, Kaczmarski M, Kemona A. Mucosal gastrin cells and serum gastrin levels in children with Helicobacter pylori infection. Adv Med Sci 2006;51:137-41.

13. McPherson RA, Pincus MR. Henry's clinical diagnosis and management by laboratory methods. 21st ed. Philadelphia: Saunders Co 2007; pp: 288-90.

14. Zhang Z, Sun L, Gong YH, Wang XG, Zhang M, Yuan Y. Factors affecting the serum gastrin-17 level : an evidence based analysis of 3906 serum samples among Chinese. J Dig Dis 2007;8 (2):72-6.

15. Rehfeld JF. The art of measuring gastrin in plasma: a dwindling discipline? Scand J Clin Lab Invest 2008 ;68(5):353-61.

16. Nakata H, Itoh H, Yokoya Y, et al. Serum antibody against Helicobacter pylori assayed by new capture ELISA. J Gastroenterol 1995;30(3):295-305.

17. Kreuning J, Lindeman J, Biemond I, Lamers CB. Relation between IgG and IgA antibody titers against Helicobacter pylori in serum and severity of gastritis in asymptomatic subjects. J Clin Pathol 1994;47(3):227-31.

18. Lindsetmo RO, Johnsen R, Eide TJ, Gutteberg T, Husum HH, Revhaug A. Accuracy of helicobacter pylori serology in 2 peptic ulcer population and in healthy controls. World J Gastroenterol 2008;14(32):5039-45.

19. Bak Romaniszyn L, Kaluzski A, Chmiele M, Rudnicka W, Kulig A, Planeta Malecka I. Intensification of Helicobacter pylori colonization and serological markers of helicobacter pylori infection and cytotoxicity in blood. Pol Merkur Lekarski 2009:26(155):407-11.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1390.13.5.2.9]

20. Chuang CH, Sheu BS, Yang HB, Kao AW, Cheng HC, Yao WJ. Hypergastrinemia after Helicobacter pylori infection is associated with bacterial load and related inflammation of the oxyntic corpus mucosa. J Gastroenterol Hepatol 2004;19(9):988-93.

21. Gold BD, Colletti RB, Abbott M, et al. Helicobacter pylori infection in children: recommendations for diagnosis and treatment. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2000;31(5): 490-7.

22. Lopes AI, Palha A, Lopes T, Monteirol L, Oleastro M, Fernandes A. Relationship among serum pepsin gens, serum gastrin, gastric mucosal histology and H. pylori virulence factors in a pediatric population. Scand J Gastroenterol 2006;41(5):524-25.

23. Nie XR, Zhou T, Pan KF, et al. The association of serum gastrin level with helicobacter pylori infection. Zhonghua Yu Fang Yi Xue Za Zhi 2007;Suppl 41:87-9.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1390.13.5.2.9]