

بررسی شیوع عفونت هلیکوباکتر پیلوری و انواع گاستریت در بیماران مبتلا به بیماری های خود ایمنی تیروئید

چکیده

دکتر محمود سوید*،
 دکتر محمد جواد کاویانی**،
 دکتر فاطمه ساری اصلانی***،
 دکتر عبدالرضا
 رئیس کریمی****،
 *استاد گروه داخلی، مرکز
 تحقیقات غدد و متابولیسم،
 **استادیار گروه داخلی، مرکز
 تحقیقات کبد و گوارش،
 ***دانشیار گروه
 آسیب شناسی،
 ****متخصص داخلی،
 دانشگاه علوم پزشکی شیراز

نویسنده مسوول:

دکتر محمود سوید
 شیراز، بیمارستان نمازی،
 دفتر گروه داخلی
 تلفن: ۰۷۱۱-۶۲۶۱۰۸۹

E-mail:
 msoveid@sums.ac.ir

تیروئید و معده دارای همانندی های ساختاری و جنین شناختی فراوان با هم هستند و در برخی بیماری ها به صورت همزمان درگیر می شوند. پژوهش ها درباره ی ارتباط میان عفونت با هلیکوباکتر پیلوری و بیماری های خودایمنی تیروئید اندک بوده است. هدف این پژوهش، بررسی شیوع انواع گاستریت و عفونت با هلیکوباکتر پیلوری در بیماران مبتلا به بیماری های خود ایمنی تیروئید بود. **روش کار:** نود بیمار، شامل ۵۵ بیمار مبتلا به بیماری گریوز و ۳۵ بیمار مبتلا به هیپوتیروئیدی خود ایمنی (گروه مورد) با ۵۷ بیمار مبتلا به سوء هاضمه ی بدون زخم (گروه شاهد) تحت اندوسکوپی فوقانی گوارشی قرار گرفته و نمونه های بافتی از مخاط آنتروم و فوندوس معده گرفته شد و آزمایش اوره آز انجام گردید. نمونه های بافتی از نظر وجود هلیکوباکتر پیلوری و گاستریت بررسی شدند. **یافته ها:** میزان شیوع عفونت با هلیکوباکتر پیلوری در گروه مورد و شاهد به ترتیب ۹۲ و ۹۰ درصد بود که اختلاف آماری معنا داری را نشان نداد. شیوع گاستریت فوندال و آنترال در دو گروه مورد و شاهد اختلاف معنی دار نداشت ولی شدت التهاب آنتروم و شمار باکتری در ناحیه ی فوندوس در گروه مورد بیشتر از شاهد بود (به ترتیب $p=0/031$ و $p=0/045$). **نتیجه:** گرچه بین عفونت با هلیکوباکتر پیلوری و بیماری های خود ایمنی تیروئید ارتباطی وجود نداشت، اما عفونت های شدید (شمار بالای ارگانیزم و التهاب شدید) با این بیماری ها ارتباط دارد. برخلاف گزارش های پژوهشگران غربی، گاستریت فوندال در بیماران خود ایمنی تیروئید این منطقه شیوع بیشتری ندارد.

کلید واژه ها: بیماری های خود ایمنی تیروئید، هلیکوباکتر پیلوری، گاستریت، بیماری گریوز، هیپوتیروئیدیسم

مقدمه

است که در جریان برخی عفونت های گوارشی، سیستم ایمنی علیه این آنتی ژن ها فعال شده و در افراد آماده ی این پدیده، منجر به فعال شدن سیستم ایمنی علیه بافت تیروئید و بروز بیماری های خود ایمنی تیروئید می شود.

پژوهش های گوناگون وجود ارتباط میان عفونت روده ای با یرسینیا آنتروکولیتیکا و بیماری های خود ایمنی تیروئید را مطرح کرده اند [۵].

هلیکوباکتر پیلوری، ارگانیزمی است که به صورت اولیه مخاط معده را درگیر می کند اما بررسی های همه گیر شناختی گوناگون، بیان کننده ی احتمال نقش این ارگانیزم در بیماریزایی دیگر اندام ها از جمله تیروئید هستند [۶]. تاکنون تنها چهار پژوهش درباره ی ارتباط میان عفونت با هلیکوباکترپیلوری با بیماری های خود ایمنی تیروئید منتشر شده است که این پژوهش ها، همه در کشورهای غربی و بر روی شماری اندک بیمار انجام شده است [۷-۱۰].

هدف از این پژوهش، بررسی شیوع عفونت با هلیکوباکتر پیلوری در بیماران مبتلا به بیماری های خودایمنی تیروئید و مقایسه ی آن با گروه شاهد، بررسی شیوع و شدت گاستریت آنترال در نتیجه ی عفونت با هلیکوباکتر در بیماران مبتلا به بیماری های خود ایمنی تیروئید و مقایسه آن با گروه شاهد و بررسی شیوع گاستریت آتروفیک فوندال (خود ایمنی) در گروه بیمار و شاهد بود.

مواد و روش

منشاء جنینی غده ی تیروئید همانند معده از لوله ی گوارشی اولیه (Primitive Gut) بوده و می توان سلول های تیروئید را به عنوان یک سلول گوارشی به شمار آورد که در مسیر تکاملی خود، در برداشت و ذخیره و ساخت ترکیبات ید مهارت یافته است. تیروئید و معده هر دو توانایی تغلیظ ید را دارند. همچنین، از نظر داشتن قطبیت سلولی (Cell Polarity) و وجود میکرو پرز های آپیکال و ساختن و ترشح گلیکوپروتئین ها (تیروگلوبولین و موسین) همسان هستند [۱]. آنتی ژن های سطحی سلول های پاریتال معده با آنزیم پروکسیداز تیروئید از نظر یک قطعه ی پپتیدی با هم همولوگ هستند [۲]. احتمالاً همانندی جنینی و ساختاری، باعث درگیری همزمان این دو اندام در سیر برخی بیماری ها شده است و گاهی با عنوان بیماری های تیروگاستریک نامگذاری شده اند [۳]. ارتباط میان گاستریت آتروفیک فوندوس معده با بیماری های خود ایمنی تیروئید در برخی پژوهش های انجام شده در کشورهای غربی موضوعی شناخته شده است [۴]. برخی عوامل عفونی، افزون بر آسیب مستقیم به بافت های هدف، با دخالت در سیستم ایمنی می توانند در دیگر بافت ها بیماری زایی کنند. وجود همانندی میان آنتی ژن های سطحی سلول های مخاط گوارشی و برخی باکتری ها با آنتی ژن های تیروئید، این دیدگاه را مطرح کرده

آن، دو نمونه از آنتروم و دو نمونه از فوندوس معده فراهم و پس از رنگ آمیزی گیمسا و هماتوکسیلین - ائوزین بر روی نمونه ها، بر پایه معیار سیدنی اصلاح شده [۱۱] (Modified Sydney Score) مورد بررسی بافت شناختی قرار گرفتند. همچنین، نمونه ها از نظر بود یا نبود هلیکوباکتر پیلوری نیز ارزیابی شدند.

آزمایش های انجام شده در این پژوهش از نظر تشخیص عفونت با هلیکوباکتر پیلوری، حساسیت ۹۳ درصد و اختصاصی بودن تقریباً ۱۰۰ درصد دارند [۱۲].

گروه شاهد پژوهش شامل ۵۷ بیمار بدون پیشینه ابتلا به بیماری های تیروئید مراجعه کننده به درمانگاه های شهید مطهری و شهید فقیهی بود. این افراد در معاینه و بررسی های آزمایشگاهی فاقد ناهنجاری های تیروئید بودند.

گروه شاهد از نظر سن و جنس با گروه مورد همخوانی داشته و از میان بیمارانی انتخاب شدند که به علت سوء هاضمه تحت آندوسکوپی قرار گرفته و با توجه به پیشینه و نداشتن زخم پپتیک، دوازدهه و یا بدخیمی معده تشخیص سوء هاضمه ی بدون زخم (Functional Dyspepsia) برایشان مطرح شده بود. درباره ی این افراد نیز نمونه برداری از فوندوس و آنتروم و آزمایش اوره آز انجام شد و نمونه ها مورد بررسی آسیب شناختی قرار گرفتند.

برای مقایسه ی نسبت ها، از آزمون مجذور کای و جهت مقایسه ی میانگین ها، از آزمون t استفاده

در یک فاصله ی زمانی هشت ماهه، از بهار تا زمستان ۱۳۸۰، شمار ۹۰ بیمار شامل ۵۵ بیمار گریوز و ۳۵ بیمار مبتلا به کم کاری غده ی تیروئید خود ایمنی مراجعه کننده به درمانگاه های شهید فقیهی و شهید مطهری شیراز برگزیده شدند. تشخیص بیماری گریوز بر پایه ی وجود علائم آزمایشگاهی و بالینی پرکاری تیروئید همراه با افتالموپاتی گریوز (بر پایه ی معاینه ی چشم پزشکی) و در مواردی که افتالموپاتی وجود نداشت با اسکن تیروئید و جذب ۲۴ ساعته ی ید رادیواکتیو و رد دیگر علل پرکاری تیروئید انجام شد. تشخیص کم کاری اولیه ی تیروئید بر پایه ی موارد زیر بود: پایین بودن سطح هورمون های T3 و T4، بالا بودن TSH و رد کردن پیشینه ی جراحی تیروئید، پیشینه ی مصرف ید رادیواکتیو و کم کاری مادرزادی تیروئید و بالا بودن مقدار آنتی بادی های آنتی میکروزومال و آنتی تیروگلوبولین. از ۳۵ بیمار دچار کم کاری غده ی تیروئید، ۲۱ نفر دارای گواتر و ۱۴ نفر دچار آنترومی تیروئید بودند. بیماران در زمان بررسی از نظر فعالیت تیروئید با تجویز دارو در حالت یوتیروئید بودند.

در آغاز، درباره ی هدف و چگونگی انجام پژوهش به بیماران توضیحات لازم داده شد و پس از دریافت رضایت کتبی از ایشان، داوطلبان تحت آندوسکوپی و نمونه برداری معده قرار گرفتند. به هنگام آندوسکوپی، برای همه ی بیماران آزمایش اوره آز (Urease Test) انجام شد و افزون بر

جدول ۱: توزیع فراوانی انواع گاستریت آنتروم در گروه مورد و شاهد

ردیف	انواع گاستریت	گریوز (درصد)	کم کاری غده ی تیروئید (درصد)	کل بیماران (درصد)	گروه شاهد (درصد)
۱	گاستریت آنتروم سطحی	۷/۷	۷/۱	۷/۵	۱۱/۱
۲	گاستریت آنتروم عمقی	۴۷/۲	۴۱	۴۵/۴	۴۶/۳
۳	ارتشاح اپتیلیوم غددی	۸/۵	۷/۱	۷/۵	۹/۳
۴	گاستریت آنتروم عمقی به همراه ارتشاح اپتیلیوم غددی	۴۲/۴	۳۳/۳	۳۹/۶	۲۹/۶
۵	بدون گاستریت	۰	۰	۰	۳/۷

اختلاف میان گروه ها از نظر آماری بی اهمیت است.

درصد بیماران کم کاری غده ی تیروئید و ۸۹/۵ درصد گروه شاهد دچار این عفونت بودند که این اختلاف میان دو گروه از نظر آماری معنا دار نبود.

جدول ۱ شیوع انواع گوناگون گاستریت آنتروم در گزارش های آسیب شناختی بیماران و گروه شاهد نشان می دهد. همان گونه، که آشکار است ۱۰۰ درصد بیماران و ۹۶/۳ درصد گروه شاهد دچار انواع گوناگون گاستریت آنتروم بودند. اگر گونه ی فعال گاستریت را در نظر بگیریم (مجموع ردیف ۳ و ۴ جدول ۱)، ۴۷/۱ درصد بیماران و ۳۸/۹ درصد گروه شاهد به این آسیب دچار بودند. روی هم رفته، اختلاف میان شیوع انواع گوناگون گاستریت آنتروم در دو گروه از نظر آماری با هم متفاوت نبود.

جدول ۲ شیوع انواع گوناگون گاستریت فوندوس در گزارش آسیب شناختی بیماران و گروه شاهد نشان می دهد. میزان ۹۰/۶ درصد بیماران و ۸۵/۲

شد. محاسبات آماری به وسیله ی نرم افزار SPSS-9 انجام پذیرفت و سطح معنا دار آماری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته ها

از میان گروه ۹۰ نفری بیماران، ۷۲/۲ درصد زن (۶۵ نفر) و ۲۷/۸ درصد مرد (۲۵ نفر) بودند. این نسبت در گروه شاهد، ۶۴/۶ درصد زن و ۳۵/۴ درصد مرد بود که از نظر آماری با گروه مورد تفاوت عمده نداشت. میانگین سن گروه بیمار ۴۰/۷ ± ۱۳/۹ سال و در گروه شاهد ۱۴/۹ ± ۳۶/۵ سال بود. تفاوت سن دو گروه از نظر آماری معنا دار نبود.

برای بررسی عفونت هلیکوباکتر پیلوری، از دو روش آزمایش اوره آز و بررسی بافت شناختی با رنگ آمیزی گیمسا استفاده شد. روی هم رفته ۹۲/۷ درصد از بیماران گریوز، ۹۱/۴

جدول ۲: توزیع فراوانی انواع گاستریت فوندوس در بیماران و گروه شاهد

ردیف	انواع گاستریت	گریوز (درصد)	کم کاری غده تیروئید (درصد)	کل بیماران (درصد)	گروه شاهد (درصد)
۱	گاستریت سطحی فوندوس	۴۳/۱	۴۹/۲	۴۵/۳	۵۰/۱
۲	گاستریت عمقی فوندوس	۲۴/۲	۱۸/۴	۲۲/۶	۱۸
۳	ارتشاح اپتیلیوم غددی	۷/۴	۸	۷/۶	۴/۹
۴	گاستریت عمقی فوندوس به همراه ارتشاح اپتیلیوم غددی	۱۴/۱	۱۷/۲	۱۵/۱	۱۲/۲
۵	بدون گاستریت	۱۱	۶/۳	۹/۴	۱۴/۸

اختلاف میان گروه ها از نظر آماری مهم نیست.

متپلازی روده ای آنتروم و فوندوس، درجه ی التهاب آنتروم و فوندوس و تراکم (Density) هلیکوباکتر پیلوری در آنتروم و فوندوس نیز بررسی گردید.

برای هر یک از موارد بالا، برپایه ی معیار سیدنی اصلاح شده توسط آسیب شناسی، امتیاز گذاری شد (جدول ۳). مقایسه ی آماری دو گروه در دو مورد با اهمیت بود: درجه ی التهاب آنتروم در بیماران خود ایمنی تیروئید نسبت به گروه شاهد بیشتر بود ($p=0/031$) و تراکم هلیکوباکتر پیلوری در نمونه ی فوندوس بیماران گریوز و همه ی بیماران نسبت به گروه شاهد، بیشتر بود ($p=0/035$ و $p=0/045$).

بحث

این پژوهش از نظر شمار بیماران و گروه شاهد در مقایسه با پژوهش های همانند، بیشترین شمار

درصد گروه شاهد یکی از انواع گاستریت فوندوس را داشتند. اگر گونه ی فعال گاستریت فوندوس را در نظر بگیریم ۲۲/۷ درصد بیماران و ۱۷/۱ درصد گروه شاهد دچار این ناراحتی هستند. روی هم رفته، اختلاف میان شیوع انواع گوناگون این ضایعه در گروه بیماران و شاهد از نظر آماری با اهمیت نبود. همه ی افرادی که به گاستریت فوندوس دچار بودند همزمان گاستریت آنترال نیز داشتند و در نمونه ی بافتی فوندوس آنها هلیکوباکتر پیلوری وجود داشت. ۳۴ درصد بیماران و ۶/۳ درصد گروه شاهد، فولیکول لنفاوی در آنتروم داشتند. در ۱۱/۳ درصد بیماران و ۱۱/۱ درصد گروه شاهد، فولیکول لنفاوی در فوندوس دیده می شد. اختلاف میان دو گروه از نظر شیوع فولیکول های لنفاوی از نظر آماری معنا دار نبود. در گزارش آسیب شناختی بیماران و گروه شاهد، درجه ی آتروفی آنتروم و فوندوس،

جدول ۳: مقایسه ی یافته های بافت شناختی در بیماران و گروه شاهد. اعداد ارایه شده بر پایه ی امتیاز داده شده از سوی آسیب شناسی است

p	گروه شاهد	کل بیماران	کم کاری غده تیروئید	گریوز	میانگین تغییرات گوناگون	ردیف
NS	۰/۰۱۹±۰/۱۴	۰/۰۱۹±۰/۱۴	۰ ±۰	۰/۰۳۱±۰/۱۸	SD±درجه ی آتروفی آنتروم	۱
NS	۰/۱۳±۰/۳۹	۰/۰۳۸±۰/۲۷	۰ ±۰	۰/۰۶۳±۰/۳۵	SD±متاپلازی روده ای آنتروم	۲
*۰/۰۳۱ **۰/۰۳۷	۱/۸۱±۰/۶۸	۲/۰۸±۰/۵۵	۲/۰۵±۰/۵۹	۲/۰۹±۰/۵۳	SD±درجه ی التهاب آنتروم	۳
NS	۱/۴۸±۱/۳۴	۱/۹۱±۱/۳۵	۱/۷۶±۱/۲۶	۲±۱/۴۱	SD±چگالی هلیکوباکتر در آنتروم	۴
NS	۰/۰۱۸۵±۰/۱۴	۰ ±۰	۰ ±۰	۰ ±۰	SD±درجه ی آتروفی فوندوس	۵
NS	۰/۰۱۸۵±۰/۱۴	۰ ±۰	۰ ±۰	۰ ±۰	SD±متاپلازی روده ای فوندوس	۶
NS	۱/۱۵±۰/۶۸	۱/۲۸±۰/۶۶	۱/۳۸±۰/۸۰	۱/۲۲±۰/۵۵	SD±درجه ی التهاب فوندوس	۷
*۰/۰۴۵ **۰/۰۳۵	۰/۶۶±۱	۱/۰۶±۱/۱	۰/۸۱±۰/۸۱	۱/۲۲±۱/۲۴	SD±چگالی هلیکوباکتر در فوندوس	۸

* ارزش آماری (P) درمورد مقایسه ی کل بیماران با گروه شاهد

** ارزش آماری (P) در مورد مقایسه ی بیماران گریوز با گروه شاهد

NS (Not Significant) در مورد مقایسه ی هر سه گروه گریوز، کم کاری غده ی تیروئید و کل بیماران با گروه شاهد است.

بیمار و گروه شاهد را داشته است. در این پژوهش، با وجود شیوع بالای عفونت با هلیکوباکتر پیلوری (۹۲/۲ درصد) در بیماران مبتلا به بیماری های خود ایمنی تیروئید، میان این گروه و گروه شاهد از نظر آماری تفاوت عمده وجود نداشت. البته به علت شیوع بالای عفونت با هلیکوباکتر در جامعه ی ما و در نتیجه در دو گروه

شاهد و بیمار، عدم وجود رابطه معنا دار در این بررسی ممکن است به علت کم بودن نسبی حجم نمونه باشد و به پژوهش با حجم نمونه ی بیشتر برای بررسی بهتر این ارتباط نیاز است. گروه شاهد این پژوهش شامل بیماران مبتلا به سوء هاضمه ی بدون زخم بودند. بر پایه ی پژوهش های گوناگون همه گیر شناختی، این بیماری ارتباطی با عفونت با

عفونت بیشتر باشد، احتمال بروز واکنش های سیستمیک و بروز علائم و یا بیماری های خود ایمنی در یافت های همانند (مانند تیروئید) بیشتر می شود. البته، فرضیه ی دیگر می تواند به این صورت باشد که افرادی که به دلیل برخی ویژگی ها دچار بیماری خود ایمنی تیروئید می شوند در رویارویی با عفونت با هلیکوباکتر دچار التهاب بیشتر در معده می گردند. در این باره، بررسی همانندی تاکنون انجام نشده است و نتیجه گیری در این باره به بررسی بیشتر و تکرار این یافته نیاز دارد.

در بررسی فیگورا [۸] بر روی ۴۱ بیمار مبتلا به بیماری های خود ایمنی تیروئید، میزان عفونت با سوش هلیکوباکتر پیلوری تولید کننده ی پروتئین سیتوتوکسیک مربوط به ژن Cag A (Cytotoxin Associated Gene A) در گروه بیماران به گونه ای چشمگیر بیشتر از گروه شاهد بوده و این گونه نتیجه گیری شده که عفونت با سوش های تولید کننده ی CagA، احتمال ابتلا به بیماری های خود ایمنی تیروئید را افزایش می دهد. باید توجه داشت که این سوش ها باعث درجات شدیدتر التهاب در معده و افزایش شمار باکتری می شود [۱۶] و احتمالاً شدیدتر بودن درجات التهاب و زیادتر بودن شمار باکتری در بیماران در پژوهش کنونی در نتیجه ی وجود همین سوش ها است. در پژوهش های دیگر از کشورهای غربی، میان گاستریت آتروفیک فوندوس یعنی آن گونه گاستریتی که علت آن را

هلیکوباکتر پیلوری نداشته و شیوع این عفونت در این بیماران با کل جمعیت، برابر گزارش شده است [۱۳، ۱۴]. و با توجه به این نکته، گروه شاهد مناسبی به شمار می رود و در دیگر پژوهش ها نیز از چنین گروه شاهدی استفاده شده است [۱۰]. در بررسی همانند [۹]، شیوع عفونت با هلیکوباکتر پیلوری در بیماران گریوز و هاشیموتو با گروه شاهد تفاوت آماری عمده نداشت و از این نظر با پژوهش کنونی همخوانی دارد. در این پژوهش، شیوع عفونت با هلیکوباکتر پیلوری در بیماران مبتلا به تیروئیدیت آتروفیک به گونه ای معنا دار بیشتر از گروه شاهد بود و میان سطح آنتی بادی بر علیه هلیکوباکتر و آنتی بادی میکروزومال، رابطه ای مستقیم و محکم وجود داشته است. البته باید توجه داشت که این پژوهش در منطقه ای انجام شده است که شیوع عفونت با هلیکوباکتر بسیار کمتر از منطقه ی ما است. در مورد شیوع درجات گوناگون گاستریت آتروم یعنی گاستریتی که عوامل محیطی و هلیکوباکتر پیلوری در آن دخیل هستند [۱۵]، هر دو گروه شاهد و بیمار با شیوع بالا و تقریباً برابر به این بیماری مبتلا بودند که با توجه به شیوع بالای عفونت با هلیکوباکتر پیلوری در هر دو گروه، این نتیجه قابل انتظار است. البته درجه ی تغییرات التهابی آتروم و شمار باکتری در فوندوس در بیماران خود ایمنی تیروئید به گونه ای معنا دار بیشتر از گروه شاهد بوده است و این فرضیه را پیش می آورد که هر چه شمار باکتری و درجه ی التهاب معده به دلیل

کنونی، برخلاف بررسی بالاست. گروه بیمار و شاهد در پژوهش کنونی، از نظر وجود فولیکول لنفاوی در انتروم و فوندوس تفاوت عمده‌ی آماری نداشتند.

نتیجه گیری

عفونت با هلیکوباکتر پیلوری در بیماران مبتلا به بیماری‌های خود ایمنی تیروئید و گروه شاهد در جامعه‌ی ما از شیوع یکسان و بالایی برخوردار است. پژوهش‌های گسترده‌ای برای بررسی بهتر این موضوع پیشنهاد می‌شود. گاستریت تبییک ناشی از بیماری‌های خود ایمنی تیروئید (آتروفی فوندوس) آن گونه، که در بررسی‌های غربی وجود دارد، در بیماران مبتلا به گریوز و هیپوتیروئیدی خود ایمنی این منطقه دیده نمی‌شود. با توجه به بیشتر بودن درجه‌ی التهاب و شمار باکتری در بیماران خود ایمنی تیروئید نسبت به گروه شاهد، نظریه‌ی احتمال وجود ارتباط میان بیماری‌های خود ایمنی تیروئید با عفونت‌های شدید و با درجات بالای التهاب در معده هنوز وجود دارد و به بررسی بیشتر با تأکید بر نقش سوش‌های دارای CagA احساس می‌شود. بررسی ارتباط میان عفونت هلیکوباکترپیلوری با دیگر بیماری‌های تیروئید از جمله تیروئیدیت تحت حاد، پیشنهاد می‌شود.

ساز و کارهای خود ایمنی بیان کرده اند [۱۵] با بیماری‌های خود ایمنی تیروئید ارتباط وجود داشته است [۴]. در یکی از تازه‌ترین این گونه بررسی‌ها که بر روی ۶۲ بیمار مبتلا به بیماری‌های خود ایمنی تیروئید انجام شده است، ۳۵/۵ درصد این بیماران دچار گاستریت آتروفیک فوندوس و تنه‌ی معده بوده اند [۱۷]. البته در این پژوهش، گروه شاهدی برای مقایسه‌ی نتایج منظور نشده بود. در بیماران پژوهش کنونی، درجه آتروفی فوندوس و میزان و شدت گاستریت فوندوس در دو گروه مورد و شاهد تفاوتی چشمگیر نداشت که این برخلاف نتایج پژوهش‌های انجام شده در کشورهای غربی است و به نظر می‌آید که در منطقه‌ی ما درگیری و آتروفی فوندوس در اثر ابتلا به بیماری‌های خود ایمنی تیروئید نیست. درباره‌ی میزان بروز فولیکول‌های لنفاوی در مخاط معده، در پژوهش کاماروتا [۱۰] بر روی ۳۰ بیمار مبتلا به بیماری‌های خود ایمنی تیروئید و ۳۰ بیمار دچار سوء هاضمه (به عنوان گروه شاهد)، ۷۳ درصد بیماران در مقایسه با ۳۳/۳ درصد گروه شاهد در مخاط معده، دارای فولیکول لنفاوی بودند و پژوهشگران نتیجه‌گیری کرده بودند، که بیماری‌های خود ایمنی تیروئید با بروز فولیکول لنفاوی در مخاط معده ارتباط دارند. نتایج پژوهش

Prevalence of *Helicobacter pylori* Infection and Gastritis in Autoimmune Thyroid Disorders

Background: The thyroid and the stomach have many embryologic and structural similarities and are involved simultaneously in some disease processes. There have been few studies on the relationship between *Helicobacter pylori* gastritis and autoimmune thyroid diseases (AITD). The objective of this study was to investigate the frequency of different types of gastritis and *Helicobacter* infection among patients with autoimmune thyroid diseases. **Patients and Methods:** Ninety patients with AITD including 55 patients with Graves' disease, 35 patients with autoimmune hypothyroidism and 57 patients with functional dyspepsia (as the control group) underwent upper GI endoscopy followed by urease test and histological examination of multiple biopsy specimens from the gastric fundus and antrum. **Results:** The prevalence of *H. pylori* infection in the case and control groups was 92 and 90 percent, respectively and the difference was not statistically significant. The prevalence of fundal and antral gastritis in the case as well as control groups had no significant difference, but the mean grade of antral inflammation and density of *H. pylori* in the fundus were higher in the AITD group ($p=0.031$ and $p=0.045$, respectively). **Conclusion:** There was no relationship between *H. pylori* infection per se and AITD, however, heavy infection (higher density of organism and higher degree of inflammation) was associated with AITD. Contrary to reports from western countries, predominant fundal gastritis was not more prevalent in patients with AITD.

Keywords: Autoimmune thyroid disease, *Helicobacter pylori*, Gastritis, Graves' disease, Hypothyroidism

M. Soveid, M.D. *,
M.J. Kaviani, M.D. **,
F. Sari Aslani,
M.D. ***,
A. Rais Karimi,
M.D. ****,
*Professor of Internal
Medicine,
**Assistant Professor of
Internal Medicine,
***Associate Professor
of Pathology,
****Internist,
Shiraz University of
Medical Sciences,
Shiraz, Iran

Correspondence:
M. Soveid
Department of Internal
Medicine, Nemazi
Hospital, Shiraz, Iran
Tel: +98-711-6261089
E-mail:
msoveid@sums.ac.ir

منابع

- [1]Venturi S, Venturi M: Iodide, thyroid and stomach carcinogenesis: Evolutionary story of a primitive antioxidant? *Eur J Endocrinol* 1999;140(4):371-2.
[2]Elisei R, Mariotti S, Swillens S, et al.: Studies with recombinant autoepitopes of thyroid peroxidase: Evidence suggesting an epitope shared between the thyroid and gastric parietal cell. *Autoimmunity* 1990;8(1): 65-70.

- [3]Feldt-Rasmussen U, Bech K, Bliddal H: Autoantibodies, immune complexes and HLA-D in thyrogastric autoimmunity. *Tissue Antigens* 1983;22(5):342-74.
- [4]Sellin HJ, Vassilopoulou-Sellin R: The gastrointestinal tract and liver in hypothyroidism. In: Braverman LE, Utiger RD, eds. *The thyroid*. 8th ed. Philadelphia, USA: Lippincott Williams & Wilkins, 2000:795-99.
- [5]Tomer Y, Davies TF: Infection, thyroid disease, and autoimmunity. *Endocr Rev* 1993;14(1):107-20.
- [6]Leontiadis GI, Sharma VK, Howden CW: Non-gastrointestinal tract associations of *Helicobacter pylori* infection: What is the evidence? *Arch Intern Med* 1999;159(9):925-40
- [7]Zervas A, Katopodi A, Protonotariou A, et al.: The incidence of *Helicobacter pylori* infection in Greek female patients with autoimmune hypothyroidism: Is there a relationship? *J Clin Gastroenterol* 2002;35(5):413-4.
- [8]Figura N, Di Cairano G, Lore F, et al.: The infection by *Helicobacter pylori* strains expressing Cag A is highly prevalent in women with autoimmune thyroid disorders. *J Physiol Pharmacol* 1999;50(5):817-26.
- [9]De Luis DA, Varela C, De La Calle H, et al.: *Helicobacter pylori* infection is markedly increased in patients with autoimmune atrophic thyroiditis. *J Clin Gastroenterol* 1998;26(4):259-63.
- [10]Camarota G, De Marinis AT, Papa A, et al.: Gastric mucosa associated lymphoid tissue in autoimmune thyroid disease. *Scand J Gastroenterol* 1997;32(9):869-72.
- [11]Price AB: The Sydney system: histological division. *J Gastroenterol Hepatol* 1991;6(3):209-222.
- [12]Cutler AF, Havstad S, Ma CK, et al.: Accuracy of invasive and non invasive tests to diagnose *Helicobacter pylori* infection. *Gastroenterology* 1995;109(1):136-41.
- [13]Danesh J, Lawrence M, Murphey M, et al.: Systemic review of the epidemiological evidence on *Helicobacter pylori* infection and non ulcer or uninvestigated dyspepsia. *Arch Intern Med* 2000;160(8):1192-98.
- [14]Jaakkimainen R, Boyle E, Tudiver F: Is *Helicobacter pylori* associated with non ulcer dyspepsia and will eradication improve symptoms? A meta analysis. *Br Med J* 1999;319(7216): 1040-4.
- [15]Lee EL, Feldman M: Gastritis and other gastropathies. In: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH, eds. *Sleisenger & Fordtran's gastrointestinal and liver disease*. 7th ed. Philadelphia, USA: W.B. Saunders, 2002:810-27.
- [16]Spechler SJ, Fischbach L, Feldman M: Clinical aspects of genetic variability in *Helicobacter pylori*. *JAMA* 2000;283(10):1264-6.
- [17]Centanni M, Marignani M, Gargano L, et al.: Atrophic body gastritis in patients with autoimmune thyroid disease : An under-diagnosed association. *Arch Intern Med* 1999;159(15):1726-30.