مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
دوره ۲۰ ، شماره ۳، مرداد و شهریور ۱۳۹۱
صفحه: ۲۹۴-۲۸۷

Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences
Vol. 20, No. 3, Jul- Aug 2012
Pages: 287-294

شیوع بیماری سیلیاک و هلیکوباکتر پیلوری در بیماران مراجعه کننده به بخش اندوسکوپی بیمارستان آیت الله طالقانی

محمد رستمی نژاد*[۱]، مهسا مولایی[۲]، شهره الماسی[۳]، فرامرز درخشان[۴]، مهسا خانی یغما[۵]، سعید سوخته زاری[۶]، پروانه محمدی[۷]، الهه تاج الدین[۸]، محمدرضا زالی[۹]

۱- دانشجوی دکترای گوارش بالینی، پژوهشکده تحقیقات بیماری‌های گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تهران
۲- پاتولوژیست، پژوهشکده تحقیقات بیماری‌های گوارش و کبد، دانشگاه شهید علوم پزشکی بهشتی تهران
۳،۷- کارشناس آزمایشگاه، پژوهشکده تحقیقات بیماری‌های گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تهران
۴- استادیار بیماری‌های گوارش و کبد، پژوهشکده تحقیقات بیماری‌های گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تهران
۵- کارشناس ارشد زیست شناسی، پژوهشکده تحقیقات بیماری‌های گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تهران
۶- کارشناس ارشد آزمایشگاه، پژوهشکده تحقیقات بیماری‌های گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تهران
۸- کارشناس ارشد میکروب شناسی، پژوهشکده تحقیقات بیماری‌های گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تهران
۹- استاد بیماری‌های گوارش و کبد، پژوهشکده تحقیقات بیماری‌های گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تهران

تاریخ دریافت: ۱۳۹۰/۴/۲۲ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۰/۱۲/۱۱

چکیده

مقدمه: بر اساس مطالعات گذشته بیماری سیلیاک ارتباط نزدیکی با گاستریت مزمن دارد. هدف از انجام این مطالعه، بررسی شیوع بیماری سیلیاک و هلیکو باکتر پیلوری در بیماران مبتلا به سوء هاضمه بود.

روش بررسی: ۳۲۵ بیمار به علت ابتلا به سوء هاضمه از اردیبهشت ۸۷ لغایت اردیبهشت ۸۸ تحت انجام اندوسکوپی قرار گرفتند. جهت بررسی و تعیین عفونت هلیکو باکتر پیلوری و تایید بیماری سیلیاک، نمونه‌های بیوپسی از انتروم معده و دئودنوم روده و همچنین نمونه خون برای اندازه‌گیری سطح آنتی‌بادی ترنس گلوتامیناز بافتی(tTGA) و IgA تام اخذ شد.

نتایج: از تعداد ۳۲۵ بیمار، ۳۱۲ نفر(۹۶ ٪) از لحاظ ابتلا به هلیکو باکتر پیلوری مثبت بودند. در این مطالعه شایع‌ترین علامت‌ها سوزش سر دل و نفخ بود. در ۲۱ نفر از۲۵ بیمار با پاتولوژی مثبت برای بیماری سیلیاک که نمونه معده نیز از آنها اخذ شده بود، هلیکوباکتر پیلوری مشاهده شد(۸۴٪). نتایج نمونه برداری دئودنوم، بافت شناسی نرمال را در ۲۱۳ نفر(۶۵/۵٪)، پولیپ هایپر پلاستیک را در یک بیمار(۰/۴٪)، التهاب دئودنوم را در ۷۹ بیمار(۲۴/۳٪) و ناهنجاری روده کوچک(مارش یک تا مارش سه) را در ۲۵ بیمار نشان داد(۱۰٪). بر اساس یافته‌های سرولوژی، ۹ بیمار از ۲۶ بیمار با نتایج مثبت tTGA دارای ناهنجاری بافتی(مارش یک تا مارش سه) بودند(۲/۷ ٪).

نتیجه‌گیری: همانند مطالعات قبلی، در این مطالعه نیز شیوع بالای هلیکو باکتر پیلوری و گاستریت مزمن مشاهده شد. این مطالعه هرگونه ارتباط بین عفونت هلیکوباکترپیلوری و زخم گوارشی با ناهنجاری‌های بافت شناسی روده کوچک ناشی از بیماری سیلیاک را رد می‌کند.

واژه‌های کلیدی: بیماری سیلیاک، هلیکو باکتر پیلوری، گاستریت

* (نویسنده مسئول)؛ تلفن: ۰۲۱-۲۲۴۳۲۵۱۸، پست الکترونیکی: m.rostamii@gmail.com

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-08]

مقدمه

بیماری سیلیاک ارتباط تنگاتنگی با ناهنجاری‌های بافتی و همچنین عملکرد معده دارد(۴-۱). اگر چه بیماری‌زایی بیماری سیلیاک بطور روزافزون در حال شناخته شدن است، اما این احتمال وجود دارد که عفونت‌های مزمن معدی با توانایی القاء زخم‌های دئودنال در ایجاد التهاب و پاسخ ایمنی در روده کوچک تاثیر بسزایی داشته باشند و در نتیجه پیشرفت تدریجی اختلالات وابسته به گلوتن در خور توجه خواهد بود(۵،۶). از طرفی عفونت هلیکوباکتر پیلوری در کشورهای در حال توسعه شیوع نسبتاً بالای دارد و در جمعیت ایرانی این عفونت در بیش از ۹۰٪ افراد دیده می‌شود(۷).

مطالعات اپیدمیولوژی هر گونه ارتباط آشکار بین گاستریت(gastritis) و بیماری سیلیاک را رد می‌کند(۵،۶). به هر حال مطالعات اخیر نشان می‌دهد بیمارانی که در اثر وجود هلیکوباکترپیلوری، گاستریت در آنها ایجاد شده است احتمال افزایش تعداد لنفوسیت‌های اینترواپی‌تلیال دئودنومشان بیشتر است و این مورد می‌تواند با ریشه‌کنی هلیکوباکترپیلوری اصلاح گردد(۸،۹).

مطالعات همچنین وابستگی بین بیماری سیلیاک و هلیکوباکتر پیلوری با گاستریت لنفوسیتی و وجود عفونت هلیکوباکتر پیلوری و آنمی را در بین بیماران سیلیاکی نشان می‌دهند(۱۰،۱۱).

هدف از انجام این مطالعه ارزیابی شیوع عفونت هلیکوباکترپیلوری و بیماری سیلیاک در بین بیماران مراجعه کننده با علایم سوء هاضمه(Dyspepsia) جهت معاینه معده و همچنین آنالیز ارتباط بین علایم، یافته‌های اندوسکوپی و هیستوپاتولوژی بوده است.

روش بررسی

این مطالعه توصیفی- مقطعی بین سال‌های ۸۸-۸۷ بر روی بیماران مراجعه کننده به بخش اندوسکوپی بیمارستان طالقانی که تمایل به شرکت در مطالعه را داشتند انجام شد. پس از مصاحبه پزشک تیم و بیان علت نمونه‌گیری، تعداد ۳۲۵ نفر(۱۵۵ مرد، ۱۷۰ زن) با متوسط سن ۳۶ سال با اخذ رضایت‌نامه وارد مطالعه شدند. قبل از انجام اندوسکوپی جهت ارزیابی آنتی‌بادی ترنس گلوتامیناز بافتی(Anti tissue transglutaminase) از بیماران نمونه خون گرفته و تا زمان انجام آزمایش در دمای ۷۰°c- نگهداری شدند.

سطح IgA-tTGA در سرم بیماران با استفاده از کیت تجاری الایزا(AESKULISA tTGA, Germany) مورد بررسی قرار گرفت. اگر مقدار tTGA سرم بیش از ۱۵U/ml بود بیمار مثبت در نظر گرفته می‌شد(۱۲). همچنین مقدار IgA تام نیز با استفاده ار روش ایمنوتوربیدومتریک اندازه‌گیری شد (Pars Azmoon, Iran) و اگر مقدار IgA تام سرم کمتر از ۷۰U/ml بود، بیمار در گروه دارای نقص کارایی IgA طبقه‌بندی می‌شد. مقدارIgG tTG نیز در افراد دارای نقص کارایی IgA با کیت تجاری الایزا(AESKULISA tTGG, Germany) مورد ارزیابی قرار گرفت.

در حین اندوسکوپی، ۲ نمونه بیوپسی برای تشخیص بافت شناسی از آنتروم معده و ۴ نمونه نیز از بخش‌های مختلف دئودنوم بوسیله پنس اندوسکوپی اخذ شد.

نمونه‌های معده جهت تشخیص و ارزیابی هلیکوباکتر پیلوری بوسیله گیمسا رنگ آمیزی و با سیستم سیدنی به روز شده(۱۳) درجه التهاب مخاط معده، تراوش سلول‌های پلی‌مورف نوکلئوار، آتروفی غده‌ای، متاپلازی روده با تقسیم به چهار درجه اصلی بدون متاپلازی(none=۰)، متاپلازی ملایم (mild=۱)، متاپلازی متوسط(moderate=۲) و متاپلازی شدید(severe =۳) بررسی شدند. اگر یکی از آزمون‌های پاتولوژی مثبت بود، عفونت به هلیکوباکترپیلوری مثبت در نظر گرفته شد. نمونه‌های دئودنوم جهت ارزیابی پاتولوژی پس از طی پروسه فیکس کردن، پارافینه شدن، برش در قطعات ۳µm و رنگ آمیزی با هماتوکسین ائوزین، توسط ۲ پاتولوژیست ماهر مورد بررسی قرار گرفتند.

جهت تشخیص بیماری سیلیاک نمونه‌های دئودنوم رنگ‌آمیزی شده بر پایه یافته‌های شاخص بافت شناسی با افزایش لنفوسیت‌های انترواپی‌تلیال، آتروفی ویلوس‌ها و هایپرپلازی کریپت‌ها بر طبق

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-08]

طبقه‌بندی استاندارد مارش(۱۴،۱۵) و روش اصلاح شده آن توسط Rostami و همکاران(۱۶) مورد ارزیابی قرار گرفتند.

داده‌ها پس از جمع‌آوری به وسیله نرم افزار SPSS مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. در این مطالعه آزمون‌های آماری Chi- square برای مقایسه و آنالیز داده‌ها مورد استفاده قرار گرفت. سطح معنی‌داری به صورت P<۰/۰۵ تعریف شد.

نتایج

بیماری سیلیاک و هلیکوباکتر پیلوری در زنان نسبت به مردان بیشتر شایع بود، ولی این اختلاف از نظر آماری فقط برای هلیکوباکتر پیلوری معنی‌دار بود(P<۰/۰۵). از ۳۲۵ بیمار، عفونت هلیکوباکتر پیلوری در بیوپسی معده ۳۱۲ نفر مشاهده شد که از این ۳۱۲ بیمار ۷۷ نفر بی‌اشتهایی، ۹۶ نفر کاهش وزن، ۱۰۱ نفر تهوع و استفراغ، ۱۶۰ نفر سوء هاضمه، ۲۱۰ نفر نفخ، ۱۰۴ نفر دفع گاز، ۹۰ نفر استرس و بیقراری و ۲۳۱ نفر درد شکم داشتند. ارتباط معنی‌داری بین بیماری سیلیاک و کاهش وزن یافت شد(P<۰/۰۵)، ولی با دیگر علایم گوارشی ارتباط معنی داری یافت نشد(P>۰/۰۵). همچنین بین شیوع عفونت هلیکوباکترپیلوری و علایم گوارشی ارتباط معنی‌داری وجود نداشت(P>۰/۰۵).

در ۹۱/۴٪ بیمارانی که آزمایش هلیکوباکترپیلوری آنها مثبت بود گاستریت مزمن متوسط تا گاستریت مزمن شدید دیده شد. در مقابل گاستریت مزمن یا گاستریت مزمن شدید در ۵ نفر از ۱۳ بیماری که هلیکوباکتر آنها منفی بود وجود داشت.

هیستولوژی دئودنوم در ۲۱۳ بیمار نرمال بود در حالی که در ۱ بیمار پولیپ هایپرپلاستیک، ۷۹ نفر التهاب دئودنوم و در ۲۵ بیمار ناهنجاری‌های روده کوچک از مارش I تا مارش III دیده شد.

در ۲۵ بیمار با ناهنجاری‌های هیستولوژی روده کوچک نتایج سرولوژی tTGA در ۹ نفر برای بیماری سیلیاک مثبت شد که همگی تیتر بالای ۱۵U/ml داشتند. ۷ نفر از ۳۲۵ بیمار بررسی شده دارای نقص در کارای IgA بودند که در هیچ کدام از آنها آزمون IgG tTG مثبت نشد. همانطوری که در جدول ۱ آمده است نتایج مثبت سرولوژی برای بیماری سیلیاک با ضایعات میکروسکوپیک و ماکروسکوپیک با آزمون مثبت tTGA در سه بیمار با مارش I، دو بیمار با مارش II، یک بیمار با مارش IIIa، دو بیمار با مارش IIIb و یک بیمار با مارش IIIc دیده شد. از طرفی هلیکوباکتر در ۸۴ درصد بیماران با ناهنجاری‌های هیستولوژی روده کوچک که بیوپسی معده داشتند مثبت شد.

جدول ۱: مشخصات بالینی و آزمایشگاهی بیماران مبتلا به بیماری سیلیاک

کد بیمار	طبقه‌بندی مارش	سطح tTGA	هلیکوباکتر پیلوری	علایم گوارشی
بیمار ۱	مارش IIIb	۴۲/۱	مثبت	درد شکم، سوزش سر دل، کاهش وزن، تهوع، بادشکم، سیری زودرس، نفخ
بیمار ۲	مارش II	۳۴/۵	مثبت	درد شکم، سوزش سر دل
بیمار ۳	مارش I	۶۷/۲	مثبت	درد شکم، سوزش سر دل، کاهش وزن
بیمار ۴	مارش IIIa	۹۳/۵	مثبت	درد شکم، کاهش وزن، سوزش سر دل، نفخ
بیمار ۵	مارش I	۱۹/۹	مثبت	درد شکم، سوزش سر دل، سیری زود رس، نفخ
بیمار۶	مارش I	۴۲/۹	مثبت	درد شکم، کاهش وزن، بی‌اشتهای، نفخ، سیری زودرس
بیمار ۷	مارش II	۵۵/۶	مثبت	درد شکم
بیمار ۸	مارش IIIc	۶۴/۷	منفی	دردشکم، سوزش سردل، سیری زودرس، بادشکم، تهوع، کاهش وزن، بی‌اشتهای
بیمار ۹	مارش IIIb	۴۹/۵	مثبت	کاهش وزن، سوزش سر دل

از این بیماران ۱ نفر گاستریت مزمن ملایم، ۲ بیمار گاستریت مزمن متوسط، ۲ بیمار گاستریت مزمن متوسط فعال، یک بیمار گاستریت مزمن شدید و ۳ بیمار دیگر گاستریت مزمن شدید فعال داشتند. با اینکه شیوع عفونت هلیکوباکتر

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-08]

پیلوری در بیمارانی که به بیماری سیلیاک مبتلا نبودند اندکی بالاتر از شیوع عفونت هلیکوباکتر پیلوری در بیماران مبتلا به بیماری سیلیاک بود، ولی اختلاف معنی داری بین این دو گروه یافت نشد($p>0/05$).

نتیجه‌گیری

علامت سوء هاضمه ارتباط زیادی با عفونت هلیکوباکتر پیلوری و بیماری سیلیاک دارد(۳). این مطالعه هرگونه ارتباط بین عفونت هلیکوباکترپیلوری و زخم گوارشی با ناهنجاری‌های بافت شناسی روده کوچک را رد می‌کند. آزمون مثبت سرولوژی برای تشخیص بیماری سیلیاک در حدود ۱۰ درصد از بیماران با علایم سوء هاضمه وجود داشت. پس همانطوری که انتظار می‌رفت، آزمون مثبت سرولوژی برای بیماری سیلیاک با ناهنجاری‌های بافت شناسی روده کوچک ارتباط دارد.

آزمون سرولوژی برای بیماری سیلیاک فقط در ۹ نفر از ۲۵ بیمار با ناهنجاری در روده کوچک دیده شد. که این نکته بیان می‌کند که همانند مطالعات کشورهای غربی، ناهنجاری‌های روده کوچک مانند آماس میکروسکوپی روده(مارش یک و دو) می‌تواند به سبب شرایط مختلف گسترده‌ای مانند عفونت هلیکوباکتر، عفونت‌های ویروسی، دارو درمانی، اسهال گرمسیری و همچنین آزمایش سرولوژی منفی برای بیماری سیلیاک نیز ایجاد شود(۱۷،۱۸).

از ۲۶ بیمار با آزمون سرولوژی مثبت، ۱۷ بیمار دارای اشکال نرمال بافت شناسی بودند. برعکس از ۲۵ بیمار با ناهنجاری در دئودنوم، ۱۶ بیمار دارای آزمون سرولوژی منفی بودند. بنابراین فقط ۹ نفر از این بیماران هم دارای ناهنجاری روده کوچک و هم دارای آزمون مثبت سرولوژی بودند.

هلیکوباکترپیلوری نیز به عنوان عامل اصلی گاستریت مزمن فعال شناخته شده است. بر طبق جدول ۱، از ۲۵ بیمار با پاتولوژی مثبت برای بیماری سیلیاک، ۲۱ نفر به عفونت هلیکوباکترپیلوری مبتلا بودند. به بیان دیگر گاستریت مزمن ملایم تا شدید در ۲۱ نفر از ۲۵ بیمار با ناهنجاری در بافت شناسی دئودنوم تشخیص داده شد. یافته‌های بافت‌شناسی در ۲۱ بیمار مبتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری و بیماری سیلیاک شامل گاستریت مزمن ملایم در ۶ بیمار، گاستریت مزمن متوسط در ۷ بیمار، گاستریت مزمن متوسط فعال در ۲ بیمار، گاستریت مزمن شدید در ۳ بیمار و گاستریت مزمن شدید فعال در ۳ بیمار می‌باشد.

بررسی ارتباط بین عفونت هلیکوباکترپیلوری و بیماری سیلیاک دارای نتایج ضد و نقیضی است که این احتمالاً به دلیل تفاوت شیوع هلیکوباکترپیلوری در مطالعات بر پایه جمعیت می‌باشد(۵،۶).

دیگر مطالعات روی ارتباط گاستریت لنفوسیتی ایجاد شده توسط هلیکوباکتر پیلوری در بیماران مبتلا به سیلیاک و ارتباط بین کم خونی و عفونت هلیکوباکتر پیلوری در بیماران مبتلا به سیلیاک تمرکز کرده‌اند(۱۰،۱۱). با این حال، تاثیر احتمالی عفونت هلیکوباکتر پیلوری بر جنبه‌های بالینی بیماری سیلیاک و پاسخ آن به یک رژیم غذایی فاقد گلوتن قبلا ارزیابی نشده است(۲۲-۱۹). همانند یافته‌های بررسی حاضر، مطالعه Villanacci و همکاران نشان می‌دهد که علایم بالینی بیماران مبتلا به سیلیاک به حضور همزمان گاستریت حاصل از هلیکوباکتر پیلوری ارتباطی ندارد(۲۳). بنابراین، بر اساس این یافته‌ها، به نظر می‌رسد هیچ دلیل قانع کننده برای درمان عفونت هلیکوباکتر پیلوری در بیماران مبتلا به سیلیاک وجود ندارد، مگر اینکه تصمیم به درمان به علت دیگری باشد.

در مطالعه Medina و همکاران روی ۳۱ بیمار سیلیاکی، ۴۲ درصد آنها به عفونت هلیکوباکتر پیلوری مبتلا بودند و ارتباط معنی‌داری بین علایم بیماران و شیوع هلیکوباکتر پیلوری یافت نشد. نتایج این مطالعه نشان داد تظاهرات بالینی بیماران سیلیاکی در حضور و یا غیاب هلیکوباکتر پیلوری تغییری نمی‌کند(۲۴). مطالعه Luzza و همکاران روی ۸۱ بیمار سیلیاکی نتایجی مشابه با تحقیق فوق را نشان می‌دهد(۲۵). یافته‌های بررسی حاضر نیز هرگونه ارتباط بین علایم بیماران و شیوع هلیکوباکتر پیلوری را رد می کند. در مقابل در بررسی موردی Cârdei و همکاران روی یک بیمار سیلیاکی که عفونت هلیکوباکتر پیلوری نیز در او تایید شده بود، پس از درمان عفونت هلیکوباکتر پیلوری کلیه علایم بیمار نیز برطرف

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-08]

شد(۲۶). Aydogdu و همکاران میزان ابتلا به عفونت هلیکوباکتر پیلوری را در ۹۶ بیمار سیلیاکی در مقایسه با ۲۳۵ شاهد بررسی کردند(۲۷). نتایج این تحقیق نشان داد با اینکه بیماری سیلیاک ممکن است با ورم معده ناشی از هلیکوباکتر پیلوری همراه باشد، اما بر روی تظاهرات بالینی این بیماری تاثیر نمی‌گذارد و یک رژیم غذایی فاقد گلوتن به طور مستقل از حضور التهاب معده ناشی از عفونت هلیکوباکتر پیلوری می‌تواند علایم بیماری را تمام بیماران بهبود بخشد.

همانطور که در جدول ۱ نیز نشان داده شده است، در ۳ بیمار با الگوی سوءجذب مارش I که عفونت هلیکوباکترپیلوری و آزمون tTGA در آنها مثبت بود، دارای گاستریت مزمن ملایم، گاستریت مزمن متوسط فعال و گاستریت مزمن شدید فعال بودند. دو بیمار با مارش II دارای گاستریت مزمن متوسط و گاستریت مزمن متوسط فعال، دو بیمار با مارش IIIa دارای گاستریت مزمن متوسط تا شدید و دو بیمار با مارش IIIb و IIIc دارای گاستریت مزمن شدید فعال بودند. پس گاستریت مزمن شدید فعال در ۳ بیمار و گاستریت مزمن و گاستریت فعال متوسط در ۴ بیمار بر طبق طبقه‌بندی مارش دیده شد. از طرفی به جز در یک بیمار در بقیه بیماران عفونت با هلیکوباکتر ملاحظه گردید و آن یک بیمار با مارش I دارای گاستریت مزمن ملایم بود. اگرچه شیوع بیماری سیلیاک در مطالعه حاضر بالاتر از مطالعه روی جمیعت نرمال بود(۲۸) ولی این نتایج احتمال هرگونه ارتباط بین گاستریت و عفونت هلیکوباکتر پیلوری با شدت آسیب مخاطی در بیماری سیلیاک را رد می‌کند.

در پایان بایستی به این نکته توجه کرد که، شدت عفونت هلیکوباکترپیلوری و بیماری سیلیاک در بیماران با گاستریت مزمن متوسط و گاستریت فعال متوسط بالاتر از بیماران با گاستریت مزمن ملایم بود و گاستریت ایجاد شده در بیماران سیلیاکی بیشتر به علت عفونت با هلیکوباکتر بوده است. ولی عفونت هلیکوباکتر بر روی ایجاد بیماری سیلیاک و علایم آن تاثیری ندارد و از طرفی علایم بیماری سیلیاک در بیماران با و بدون عفونت با هم تفاوتی ندارد. متاسفانه، متخصصین بالینی که علایم سوءهاضمه را در جمعیت بیماران مشابه این مطالعه بررسی می‌کنند، تمایل کمی به انجام آزمایش سرولوژی در افراد مشکوک به بیماری سیلیاک و همچنین بیوپسی از روده کوچک در صورت مثبت بودن آزمون سرولوژی دارند. در نهایت پیشنهاد می‌کنیم که بیوپسی از دئودنوم و آزمون‌های آزمایشگاهی مناسب بایستی در همه بیماران دارای علایم مرتبط با بیماری سیلیاک بدون توجه به حضور سوءجذب انجام گیرد.

References:

1- Diamanti A, Maino C, Niveloni S, Pedreira S, Vazquez H, Smecuol E, et al. ***Characterization of gastric mucosal lesions in patients with celiac disease: a prospective controlled study.*** Am J Gastroenterol 1999; 94(5):1313-9.

2- Primignani M, Agape D, Ronchi G, Forzenigo L, Bonato C, Meroni P, et al. ***Gastric histology and function tests in Italian patients with dermatitis herpetiformis.*** Scand J Gastroenterol 1990; 25(4):357-62.

3- Rostami Nejad M, Villanacci V, Mashayakhi R, Molaei M, Bassotti G, Zojaji H, et al. ***Celiac disease and Hp infection association in Iran.*** Rev Esp Enferm Dic 2009; 101 (12): 850-4.

4- Gawkrodger DJ, McDonald C, O'Mahony S, Ferguson A. ***Small intestinal function and dietary status in dermatitis herpetiformis.*** Gut 1991; 32 (4): 377-82.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-08]

5- Rostami Nejad M, Hogg- Kollars S, Ishaq S, Rostami K. ***Subclinical celiac disease and gluten sensitivity.*** Gastroenterol Hepatol Bed Bench 2011; 4(3): 102-8.

6- Ciacci C, Squillante A, Rendina D, Limauro S, Bencivenga C, Labanca F, et al. ***Helicobacter pylori infection and peptic disease in coeliac disease.*** Eur J Gastroenterol Hepatol 2000; 12(12): 1283-7.

7- Massarrat S, Saberi-Firoozi M, Soleimani A, Himmelmann GW, Hitzges M, Keshavarz H. ***Peptic ulcer disease, irritable bowel syndrome and constipation in two populations in Iran.*** Eur J Gastroenterol Hepatol 1995; 7(5): 427-33.

8- Bonihay YG, Nahon S, Bouzahzah A. ***Augmentation des lymphcytes intra-epitheliaux sans atrophie villositaire.*** Ann Pathol 2003; 23:S105 (abstract).

9- Memeo L, Jhang J, Hibshoosh H, Green PH, Rotterdam H, Bhagat G. ***Duodenal intraepithelial lymphocytosis with normal villous architecture: common occurrence in H.pylori gastritis.*** Mod Pathol 2005; 18(8): 1134-44.

10- Cuoco L, Cammarota G, Jorizzo RA, Santarelli L, Cianci R, Montalto M, et al. ***Link between Helicobacter pylori infection and iron-deficiency anemia in patients with coeliac disease.*** Scand J Gastroenterol 2001; 36(12): 1284-8.

11- Hershko C, Hoffbrand AV, Keret D, Souroujon M, Maschler I, Monselise Y, et al. ***Role of autoimmune gastritis, Helicobacter pylori and celiac disease in refractory or unexplained iron deficiency anemia.*** Haematol 2005; 90(5): 585-95.

12- Rostami Nejad M, Rostami K, Pourhoseingholi MA, Nazemalhosseini Mojarad E, Habibi M, Dabiri H, et al. ***Atypical presentation is dominant and typical for coeliac disease.*** J Gastrointestin Liver Dis 2009; 18(3): 285-91.

13- Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, Correa P. ***Classification and grading of gastritis: the updated sydney system.*** Am J Surg Pathol 1996; 20(10): 1161-81.

14- Marsh MN. ***Grains of truth: evolutionary changes in small intestinal mucosa in response to environmental antigen challenge.*** Gut 1990; 31(11): 111-4.

15- Marsh MN. ***Gluten, major histocompatibility complex, and the small intestine. a molecular and immunobiological approach to the spectrum of gluten sensitivity.*** Gastroenterol 1992; 102(1): 330-54.

16- Rostami K, Kerckhaert JP, Tiemessen R, Meijer JW, Mulder CJ. ***The relationship between anti-endomysium antibodies and villous atrophy in coeliac disease using both monkey and human substrate.*** Eur J Gastroenterol Hepatol 1999; 11(4): 439-42.

17- Kupcinskas L, Malfeltheiner P. ***Helicobacter pylori and non-malignant diseases.*** Helicobacter 2005; 10 (Suppl 1): 26-33.

18- Lu H, Yamaoka Y, Graham DY. ***Helicobacter pylori virulence factors: facts and fantasies.*** Curr Opin Gastroenterol 2005; 21(6): 653-9.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-08]

19- Crabtree JE, O'Mahony S, Wyatt JI, Heatley RV, Vestey JP, Howdle PD, et al. ***Helicobacter pylori serology in patients with coeliac disease and dermatitis herpetiformis.*** J Clin Pathol 1992; 45(7): 597-600.

20- Feeley KM, Heneghan MA, Stevens FM, McCarthy CF. ***Lymphocytic gastritis and coeliac disease: evidence of a positive association.*** J Clin Pathol 1998; 51(3): 207-10.

21- Wolber R, Owen D, Del Buono L, Appelman H, Freeman H. ***Lymphocytic gastritis in patients with celiac sprue or spruelike intestinal disease.*** Gastroenterol 1990; 98(2): 310-5.

22- Wu TT, Hamilton SR. ***Lymphocytic gastritis: association with etiology and topology.*** Am J Surg Pathol 1999; 23(2): 153-8

23- Villanacci V, Bassotti G, Liserre B, Lanzini A, Lanzarotto F, Genta RM. ***Helicobacter pylori infection in patients with celiac disease.*** Am J Gastroenterol 2006; 101(8): 1880-5.

24- Medina M, Martína G, Dikstein B, Picón S, Gorodner J, Merino L. ***Presence of helicobacter pylori in gastric biopsies and feces of pediatric patients with celiac disease.*** Rev Gastroenterol Mex 2009; 74(2): 94-8.

25- Luzza F, Mancuso M, Imeneo M, Mesuraca L, Contaldo A, Giancotti L, et al. ***Helicobacter pylori infection in children with celiac disease: prevalence and clinicopathologic features.*** J Pediatr Gastroenterol Nutr 1999; 28(2): 143-6.

26- Cârdei E, Moraru D, Trandafir L, Bozomitu L, Mihăilă D. ***Celiac disease associated with Helicobacter pylori infection.*** Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi 2003; 107(3): 633-5.

27- Aydogdu S, Cakir M, Yuksekkaya HA, Tumgor G, Baran M, Arikan C, et al. ***Helicobacter pylori infection in children with celiac disease.*** Scand J Gastroenterol 2008; 43(9): 1088-93.

28- Shahbazkhani B, Malekzadeh R, Sotoudeh M, Fayaz Moghadam K, Farhadi M, Ansari R, et al. ***High prevalence of celiac disease in apparently healthy Iranian blood donors.*** Eur J Gastroenterol Hepatol 2003; 15(5): 475-8.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-08]

Prevalence of Celiac Disease and Helicobacter Pylori in Patients Referred to Endoscopy Section of Taleghani Hospital

Rostami Nejad M(PhD Student)*[1], Molaei M(MD)[2], Almasi A(BSc)[3], Derakhshan F(MD)[4], Khani- Yaghma M(MS)[5], Sokhtezari S(MSc)[6], Mohammadi P(BSc)[7], Tajeddin E(MSc)[8], Zali MR(MD)[9]

[1-9]Department of Celiac Disease, Research Institute of Gastroenterology and Liver Disease, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Received: 13 Jul 2011 ***Accepted:*** 1 Mar 2012

Abstract

Introduction: According to previous studies celiac disease(CD) is frequently associated with chronic gastritis. The aim of this study was to assess the prevalence of CD and Helicobacter pylori in patients with dyspepsia.

Methods: 325 patients were studied from April 2008 to April 2009 who underwent endoscopic procedures for dyspepsia. Gastric antrum, duodenal biopsies, serology with tissue Transglutaminase Antibodies(tTGA) and total IgA were performed for detection of H. pylori and CD.

Results: Out of 325 patients 312(96%) had a positive H. pylori. Heart burn and bloating were the most prevalent symptoms in this study. Twenty one of 25 patients with positive histology for CD who had gastric biopsies were positive for H. pylori(84%). Duodenal biopsy specimens results have shown normal histology in 213(65.5%), hyperplastic polyps in 1(0.4%), duodenitis in 79(24.3%) and abnormality in small bowel (Marsh I-IIIc) in 25(10%). In term of the serological analysis, 9 of 26 tTGA positive patients had abnormal histology (Marsh I-IIIc)(2.7%).

Conclusion: Similar to previous reports, we found a high prevalence of H. pylori infection and celiac disease in dyspeptic patients. Therefore, further studies for screening occult CD in dyspeptic patients is seems necessary.

Keywords: Celiac Disease, Helicobacter Pylori, Gastritis

This paper should be cited as:

Rostami Nejad M, Molaei M, Almasi A, Derakhshan F, Khani- Yaghma M, Sokhtezari S, et al. ***Prevalence of celiac disease and helicobacter pylori in patients referred to endoscopy section of Taleghani hospital***. J Shahid Sadoughi Univ Med Sci 2012; 20(3): 287-94.

****Corresponding author: Tel: +98 21 22432518, Fax: +98 21 22432517, Email: m.rostamii@gmail.com***

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-08]