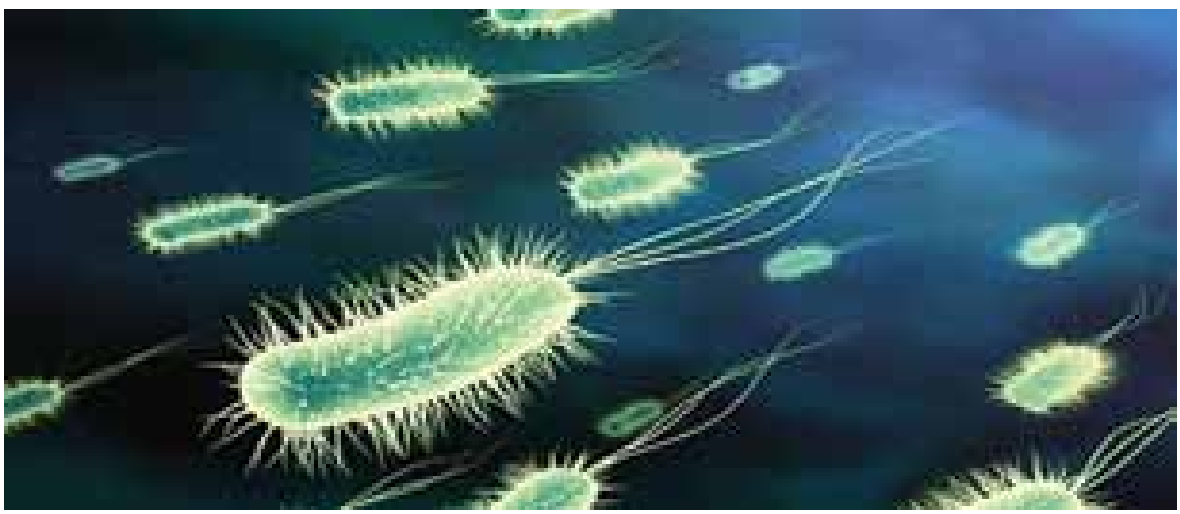
بررسی نقش هلیکو باکتر پیلوری در علائم بالینی بیماران مبتلا به آرتریت روماتوئید

• دکتر محمدرضا بنیادی
مرکز تحقیقات کاربردی دارویی دانشگاه علوم پزشکی تبریز، دپارتمان ایمونولوژی دانشکده پزشکی تبریز
bonyadir@yahoo.com

• دکتر بابک صوفی زاده
گروه داخلی بیمارستان امام رضا، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

• نیلوفر بنیادی
دانشجوی دندان پزشکی، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز



خلاصه

مقدمه: آرتریت روماتوئید (RA) از شایع ترین بیماری‌های مزمن است که مسبب عمده ناتوانی‌ها در بزرگسالی می‌باشد و یک بیماری مزمن التهابی است که با پلی آرتریت متقارن محیطی مشخص می‌شود. این بیماری شایع ترین شکل آرتریت مزمن التهابی است و غالبا موجب صدمه مفصلی و ناتوانی بدنی می‌شود. عفونت H. Pylori در بیماری‌های اتوایمیون باعث تشدید علائم و شعله ور شدن این بیماری‌ها می‌شود. هدف از این مطالعه بررسی نقش هلیکو باکتر پیلوری در علائم بالینی بیماران مبتلا به آرتریت روماتوئید و ارتباط آن با میزان فعالیت بیماری (DAS28) می‌باشد.

مواد و روش ها: در یک مطالعه مورد – شاهدی که در بخش روماتولوژی دپارتمان بیماری‌های داخلی دانشگاه علوم پزشکی تبریز بر روی بیماران مبتلا به آرتریت روماتوئید انجام دادیم، نقش هلیکو باکتر پیلوری در بیماران مبتلا به آرتریت روماتوئید را مورد بررسی قرار دادیم.

نتایج: سطح CRP، ESR، RF، Anti-CCP و Anti MCV در بیماران با آنتی بادی سرمی HP مثبت (با کیت کمپانی پادتن علم ساخت ایران)، آنتی ژن مدفوعی HP مثبت (با کیت GENERICASSAYS ساخت آلمان) و بیماران با Cag-A مثبت سرمی (با کیت EUROIMUN ساخت آلمان) بصورت معنی داری بیشتر بود.

نتیجه گیری: تفاوت معنی داری در امتیاز DAS28

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-11-12]

در بین بیماران با آنتی بادی سرمی HP مثبت و منفی (P=۰/۰٦٤) و همچنین بیماران با آنتی ژن مدفوعی HP مثبت و منفی (P=۰/۲۳۷) وجود نداشت ولی امتیاز DAS28 در بیماران با Cag-A مثبت بصورت معنی داری بیشتر از بیماران با Cag-A منفی بود (P <۰/۰۰۱). امتیاز VAS در بیماران با آنتی بادی سرمی HP مثبت (P=۰/۰۳۱) و Cag-A مثبت (P=۰/۰۰٤) بصورت معنی‌داری بیشتر بود ولی تفاوت معنی داری در امتیاز VAS بین بیماران با آنتی ژن مدفوعی HP مثبت و منفی وجود نداشت (P=۰/۳۱۰). فراوانی DAS28>5.1 در بیماران با آنتی ژن مدفوعی منفی بصورت معنی داری بیشتر بود (P=۰/۰۱٦)، همچنین فراوانی DAS28>5.1 در بیماران با Cag-A مثبت بصورت معنی داری بیشتر بود (P <۰/۰۰۱) ولی از این نقطه نظر، تفاوت معنی داری در بین بیماران با آنتی بادی سرمی HP مثبت و منفی وجود نداشت (P=۰/۱۰٦).

کلمات کلیدی: آرتریت روماتوئید، آنتی ژن هلیکو باکتر پیلوری، DAS28، ژنCag-A

مقدمه

آرتریت روماتوئید (RA) از شایع ترین بیماری‌های مزمن است که مسبب عمده ناتوانی‌ها در بزرگسالی می‌باشد (۱). آرتریت روماتوئید بیماری التهابی، مزمن و سیستمیک می‌باشد (۱) که همراه با تغییرات التهابی مفاصل و ناهنجاری‌های سیستم ایمنی است (۱). آرتریت روماتوئید (RA) یک بیماری مزمن التهابی با علت ناشناخته است که با پلی آرتریت متقارن محیطی مشخص می‌شود. این بیماری شایع ترین شکل آرتریت مزمن التهابی است و غالبا موجب صدمه مفصلی و ناتوانی بدنی می‌شود و شیوع آرتریت روماتوئید تقریبا یک درصد کل جمعیت در دنیا (بین ۰/٤ تا ۲/۱٪) بوده و زنان تقریبا سه برابر مردان گرفتار می‌شوند (۱).

آمارها نشان می‌دهند که سالانه از هر یک میلیون نفر، ۷۵۰ تن به این بیماری مبتلا می‌شوند. در تهران میزان بروز در حدود ۱:۱۰۰۰۰۰ بوده و ششصد هزار نفر در ایران به آن مبتلا هستند (۲). مشخصه اصلی این بیماری التهاب غشای سینوویال غضروف، تورم، درد و اختلال در عملکرد مفاصل می‌باشد که می‌تواند موجب تخریب غضروف، استخوان و تغییر شکل مفصل شود (۲).

این بیماری ارتباط مستقیمی با ابتلا به سایر بیماری‌های مزمن از جمله بیماری‌های قلبی- عروقی دارد که آن را در زمره مشکلات مهم بهداشت عمومی قرار می‌دهد (۲).

هنوز اتیولوژی واحد و قطعی RA ناشناخته مانده است. پروتکل ترکیبی (شامل NSAID و GCs و DMARD و عوامل بیولوژیک و . . .) در درمان این بیماری مهم به کار برده می‌شود.

ولی گاهی موارد مقاوم این بیماری وجود دارد که از آغاز شناسایی بیماری تلاش برای شناخت علل آن صورت گرفته است که عوامل مختلفی از جمله علل میکروبی و عفونی به عنوان عامل شروع کننده یا تشدید دهنده و یا ایجاد مقاومت در درمان این بیماری مطرح بوده و هست.

یکی از عوامل مورد ظن در این مورد آلودگی دستگاه GI بیماران RA با H. Pylori می‌باشد که جزء شایع‌ترین علل ایجاد PUD نیز به شمار می‌رود.

در مطالعه‌ای که در سال ۲۰۰۸-۲۰۰۵ در چین انجام شد نشان داد که افراد مبتلا به آرتریت روماتوئید نسبت به گروه کنترل سالم به طور مشخص ابتلا به H. Pylori بودند و افراد مبتلا به H. Pylori دارای CRP بالاتر بودند که خود همبستگی با(DISEASE ACTIVITY SCORE) DAS28 که شاخص فعالیت بیماری است دارای نمره بالاتری بودند.

با توجه به ایجاد ناتوانی‌های مختلف و درمان بیماری RA در افراد مبتلا و تلاش برای شناسایی هر چه بهتر بیماری و علل ایجاد و تشدید کننده آن ما را بر آن داشت قدمی در راه شناخت آن برداریم.

هدف از انجام مطالعه آن است که ارتباط عفونت با H. Pylori با پیامدهای بالینی بیماران مبتلا به آرتریت روماتوئید را تحت بررسی قرار دهیم. با این مطالعه در صورت ارتباط معنی دار عفونت H. Pylori با پیامد بالینی می‌توان کلیه بیماران RA را از نظر H. Pylori اسکرین کرد و در صورت + بودن جهت کاهش شدت بیماری اقدام به ریشه کنی آن کرد و در صورت منفی بودن عفونت با H. Pylori بایستی به دنبال علل دیگر تشدید کننده آن گشت.

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-11-12]

هدف از این مطالعه بررسی نقش هلیکو باکتر پیلوری در بیماران مبتلا به آرتریت روماتوئید بود.

مواد و روش ها

در یک مطالعه مورد- شاهدی که در درمانگاه روماتولوژی مرکز آموزشی درمانی امام رضا و بیمارستان سینا وابسته به بخش روماتولوژی دپارتمان بیماری‌های داخلی دانشگاه علوم پزشکی تبریز بر روی بیماران مبتلا به آرتریت روماتوئید انجام دادیم، نقش هلیکو باکتر پیلوری در بیماران مبتلا به آرتریت روماتوئید را مورد بررسی قرار دادیم.

جمعیت مورد مطالعه، بیماران مبتلا به RA $H.Pylori^+$ و $H.Pylori^-$ می‌باشند که براساس میزان بروز بیماری و محدویت مالی و زمانی با نظر مشاور محترم آمار و با استفاده از فرمول:

$n= Z^2 (1-a/_2) P (1-P)] \div d^2$ خطای اول ۰/۰۵ و خطای دوم ۰/۲۰ شیوع ۲۵٪، تعداد نمونه ٤٧ نفر بوده که پس از روند کردن، به پنجاه نفر افزایش یافت.

برای مطالعه حاضر ۵۰ نفر بیمار و ۵۰ نفر گروه کنترل انتخاب و وارد مطالعه شدند.

ما در این مطالعه ۱۰۰ بیمار RA را بصورت نمونه گیری ساده (simple) و با تکیه بر معیارهای جدید تشخیصی RA(ACR/EULAR) انتخاب نموده پس از اخذ رضایت نامه کتبی وارد مطالعه نمودیم و پس از معاینات دقیق و کامل بالینی و تکمیل پرسشنامه حاوی اطلاعات شخصی و علایم بالینی و آزمایشگاهی استخراج و ثبت گردید.

۲۳۳ نمونه خون گرفته شد و پس از جدا کردن سرم، Anti_HP_IgG و Cag-A (کیت EUROIMUN ساخت کشور آلمان) اندازه گیری شد و نمونه مدفوع fresh اخذ گردید و سرانجام وضعیت بالینی، شدت و نوع علایم RA در گروه $H.Pylori^+$ و $H.Pylori^-$ با هم بررسی و مقایسه شدند.

سن بیماران مطالعه ما، ۲۰ تا ٦٥ بود (موارد jRA که زیر ١٦ سال هستند شامل این مطالعه نمی‌شوند)

معیارهای خروج

۱- بیمارانی که در سه ماه گذشته درمان Eradication (ریشه کنی) هلیکوباکتر دریافت کرده باشند.

۲- یا در حال مصرف درمان Eradication (ریشه کنی) هلیکوباکتر باشند وارد مطالعه نمی‌شوند. البته بیمارانی که فقط H2 بلوکر یا PPI می‌گیرند می‌توانند وارد مطالعه شوند.

از بیماران خون گیری نموده و سرم آن‌ها را تا زمان آزمایش زیر ۷۰- درجه سانتی گراد نگهداری کردیم و همچنین نمونه مدفوع نیز با رعایت شرایط پرهیز از مصرف آنتی بیوتیک‌ها به مدت ۷ روز و گوشت قرمز به مدت سه روز، اخذ و آنتی ژن مدفوعی HP با بافر مخصوص استخراج و همان روز با الیزا (کیت genericassays ساخت آلمان) اندازه گیری گردید.

کیت اندازه گیری نیمه کمی IgG ضد هلیکوباکتر پیلوری بر مبنای سنجش واکنش ایمونوآنزیماتیک بر روی فاز جامد (کمپانی پادتن علم ساخت ایران) طراحی شده است. جهت اخذ نمونه مناسب برای اندازه گیری فوق، سرم بیمار را جدا نموده و در منهای ۲۰ درجه سانتی گراد نگهداری می‌شد. سپس برای اندازه گیری IgG نمونه‌های منجمد شده ذوب می‌گردید.

نمونه‌هایی که مقادیر IgG ضد هلیکوباکتر پیلوری بیش از 30Au/ml بود مثبت در نظر گرفته می‌شد.

تعیین Cag-A در افراد با عفونت هیلکوباکتر پیلوری

قسمت دوم مطالعه ما تعیین وضعیت سویه‌های Cag-A در بیماران با ازوفاژیت اروزیو و افراد گروه کنترل بود. سرم بیماران و افراد کنترل در ۲۰- درجه سانتی گراد نگهداری می‌شد و سپس وضعیت آنتی بادی IgG بر علیه Cag-A با روش Enzyme- Linked Immunsobent توسط کیت Cag A- Ig G EIA well اندازه گیری می‌شد.

غلظت آنتی بادی بر اساس منحنی استانداردهای معین بر ضد Cag-A و بر حسب واحد arb/ml به دست می‌آید. مواردی مثبت تلقی می‌شدند که میزان آنتی بادی بر علیه Cag-A بیشتر از ۲۰ arb/ml باشند.

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-11-12]

آنالیز آماری داده ها

اطلاعات به دست آمده وارد نرم افزار SPSS گردید. نتایج بصورت فراوانی و میانگین همراه با انحراف معیار بیان گردید و از آزمون x2 جهت بررسی آماری و با استفاده از نرم افزار آماری spss.17 استفاده گردید. در این مطالعه مقدار p کمتر از ۰/۰۵ از لحاظ آماری معنی‌دار تلقی گردید.

ملاحظات اخلاقی

از تمامی بیماران بعد از دادن اطلاعات کافی و به زبان قابل فهم بیماران، رضایت نامه آگاهانه جهت انجام آزمایش اخذ گردید که نمونه رضایت نامه در پیوست پایان نامه وجود دارد. جهت انجام آزمایش‌های مربوط به طرح هیچ‌گونه هزینه‌ای به بیمار تحمیل نگردید و همچنین کلیه اطلاعات بیماران محرمانه خواهد بود.

نتایج

در این مطالعه نقش هلیکو باکتر پیلوری در بیماران مبتلا به آرتریت روماتوئید را مورد بررسی قرار دادیم که نتایج زیر به دست آمده است:

۲٤ نفر از بیماران مرد و ۸۳ نفر از بیماران زن بودند.

میانگین سنی بیماران مرد ۱۲/۱۱±۵۷/٤٦ و میانگین سنی بیماران زن ۱۳/۱۸±۵۱/۰۵ سال بود (P=۰/۰۳۵).

میانگین مدت ابتلا به بیماری در بیماران مرد ۷/۱۲±۸/۹۲ سال و میانگین مدت ابتلا به بیماری در بیماران زن ۷/۷٦±۹/۵۱ سال بود (P=۰/۷۳۷).

سابقه فامیلی مثبت RA در ۷ نفر از بیماران مرد و ٤۰ نفر از بیماران زن وجود داشت. (P=۰/۰۸۰).

۵ نفر از بیماران مرد و ۲٦ نفر از بیماران زن مبتلا به HTN بودند (P=۰/۳۱۸).

٦ نفر از بیماران مرد و ۱۳ نفر از بیماران زن مبتلا به DM بودند (P=۰/۳٦۳).

داروهای مصرفی بیماران مورد مطالعه در جدول ۱-٤ نشان داده شده است. علائم بالینی بیماران دو جنس در جدول ۲-٤ نشان داده شده است. پارامترهای آزمایشگاهی در بین بیماران دو جنس در جدول ۳-٤ نشان داده شده است.

میانگین امتیاز DAS28، میانگین امتیاز VAS، سطح آنتی بادی سرمی HP، سطح آنتی ژن مدفوعی HP و سطح آنتی ژن Cag-A در بین بیماران دو جنس در جدول X نشان داده شده است. پارامترهای آزمایشگاهی بر اساس سطح آنتی بادی سرمی HP در بیماران مورد مطالعه در جدول ٤-٤ نشان داده شده است و نتایج جدول بیانگر این است که سطح CRP، ESR، RF، Anti-CCPو Anti MCV در بیماران با آنتی بادی سرمی HP مثبت بصورت معنی داری بیشتر از بیماران با آنتی بادی سرمی HP منفی بود.

پارامترهای آزمایشگاهی بر اساس سطح آنتی ژن مدفوعی HP در بیماران مورد مطالعه در جدول ۵-٤ نشان داده شده است و نتایج جدول بیانگر این است که سطح RF، ESR، CRP و Anti MCV در بیماران با آنتی ژن مدفوعی HP مثبت بصورت معنی داری بیشتر از بیماران با آنتی ژن مدفوعی HP منفی بود.

پارامترهای آزمایشگاهی بر اساس سطح Cag-A در بیماران مورد مطالعه در جدول ٦-٤ نشان داده شده است و نتایج جدول بیانگر این است که سطح CRP، ESR، RF و Anti MCV در بیماران با Cag-A مثبت بصورت معنی‌داری بیشتر از بیماران با Cag-A منفی بود.

ارتباط بین امتیاز DAS28 و VAS با آنتی بادی سرمی HP و آنتی ژن Cag-A در بیماران مورد مطالعه در جدول ۷-٤ نشان داده شده است و نتایج جدول بیانگر این است که تفاوت معنی داری در امتیاز DAS28 در بین بیماران با آنتی بادی سرمی HP مثبت و منفی (P=۰/۰٦٤) و همچنین بیماران با آنتی ژن مدفوعی HP مثبت و منفی (P=۰/۲۳۷) وجود نداشت ولی امتیاز DAS28 در بیماران با Cag-A مثبت بصورت معنی داری بیشتر از بیماران با Cag-A منفی بود (P <۰/۰۰۱). امتیاز VAS در بیماران با آنتی بادی سرمی HP مثبت (P=۰/۰۳۱) و Cag-A مثبت (P=۰/۰۰٤) بصورت معنی داری بیشتر بود ولی تفاوت معنی داری بین امتیاز VAS در بین بیماران با آنتی ژن مدفوعی HP مثبت و منفی وجود نداشت (P=۰/۳۱۰).

ارتباط سطوح امتیازDAS28 با آنتی بادی سرمی HP

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-11-12]

و آنتی ژن Cag-A در جدول ۸-٤ نشان داده شده است و نتایج جدول بیانگر این است که فراوانی DAS28 active در بیماران با آنتی ژن مدفوعی معنی داری نبود ولی فراوانی DAS28 active در بیماران با Cag-A مثبت بصورت معنی داری بیشتر بود (P <۰/۰۰۱) و همچنین تفاوت معنی داری در بین بیماران با آنتی بادی سرمی HP مثبت و منفی وجود نداشت (P=۰/۱۰٦).

با در نظر گرفتن هر سه تست بصورت یکجا، ۸۵ نفر از بیماران حداقل یک تست مثبت داشتند و تنها در ۲۲ نفر از بیماران همه تست‌ها منفی بود و ۲۹ نفر از بیماران یک تست مثبت، ۳۲ نفر از بیماران ۲ تست مثبت و ۲٤ نفر از بیماران ۳ تست مثبت داشتند.

میانگین DAS28 در بیماران با هر سه تست منفی ۰/۸۹+٤/۷٤، در بیماران با یک تست مثبت ۰/۸۹+٤/۹۸، در بیماران با ۲ تست مثبت ۱/۰۲+۵/۲۲ و در بیماران با ۳ تست مثبت ۰/۹٤+۵/۳۵ بود و هر چند میانگین DAS28 در بیماران با افزایش مثبت بودن تست‌های مورد بررسی بیشتر می‌شود ولی این اختلاف از نظر آماری معنی دار نبود (P=۰/۱۳٦). گستره امتیاز DAS28 در بیماران بر اساس تعداد تست مثبت در نمودار ۱-٤ نشان داده شده است.

بحث

عفونت H. Pylori در بیماری‌های اتوایمیون باعث تشدید علائم و شعله ورشدن این بیماری‌ها می‌شود، در این مطالعه عفونت H. Pylori در بیماران مبتلا به RA را مورد بررسی قرار دادیم و نتایج زیر بدست آمد.

در مطالعه ما، آنتی ژن HP در ۵۷/۹٪، آنتی ژن مدفوعی HP در ٤۷/۷٪ و آنتی ژن Cag-A در ٤۸/٦٪ بیماران مورد مطالعه وجود داشت.

در تحقیقی که در سال ۲۰۰۲ در جنوا ایتالیا انجام شد در بیماران RA که H. Pylori مثبت بودند و تحت ERADICATION هلیکو باکتر پیلوری قرار گرفتند بصورت واضح کاهش علامت‌های بیماری را در عرض دو سال پیدا کردند. در حالی که گروه کنترل مبتلا به RA که از نظر H. Pylori منفی بودند تغییر واضحی در علایم بالینی نداشتند (۸).

در یک مطالعه که توسط Smyk و همکارانش که در کالج سلطنتی لندن در سال ۲۰۱٤ انجام گرفت با بررسی نقش عفونت با H. Pylori در بیماران بیان کردند که عفونت با H. Pylori می‌تواند یک محرک و تشدید کننده بیماری‌های اتو ایمیون عمل کند (۹).

در یک مطالعه که توسط magen و همکارانش انجام گرفت با بررسی نقش عفونت با H. Pylori در بیماری‌های مختلف بیان کردند که یافته‌های اپیدمیولوژیک بیانگر این است که یک واکنش متقاطع بین t-cellها وتولید اتو آنتی‌بادی‌ها در این بیماران وجود دارد که می‌تواند باعث ایجاد یا تشدید بیماری‌های اتو ایمون در بیماران مبتلا به عفونت H. Pylori بشود (۱۰).

در یک مطالعه که توسط دکتر جعفرزاده و همکارانش که در دپارتمان ایمونولوژی دانشگاه کرمان بر روی سطح RF و ANA در بیماران مبتلا به عفونت H. Pylori بیان کردند که میانگین سطح R. F و ANA در بیماران دچار زخم پپتیک در زمینه عفونت با H. Pylori بصورت معنی داری بیشتر از افراد گروه کنترل بود (۱۱).

در یک مطالعه که توسط Hsni و همکارانش در دانشگاه BETHESDA آمریکا در سال ۲۰۱۱ انجام دادند با بررسی نقش عفونت H. Pylori در بیماری‌های اتوایمیون بیان کردند که شواهد بالینی بیانگر این است که عفونت H. Pylori می‌تواند در بیماران مستعد به بیماری‌های اتوایمیون باعث تشدید و یا شعله ور شدن این بیماری‌ها و واکنش متقاطع بین اتو آنتی بادی‌های موجود در t-cellها شود (۱۲).

در یک مطالعه که توسط tanaka و همکارانش در انستیتو بیماری‌های روماتولوژیک دانشگاه توکیو ژاپن در سال ۲۰۰۵ انجام دادند با بررسی عفونت با H. Pylori در بیماران R. A بصورت معنی داری کمتر از افراد گروه کنترل بود (۱۳).

در یک مطالعه که توسط Jones و همکارانش در دپارتمان روماتولوژی دانشگاه منچستر انگلستان انجام گرفت با بررسی فراوانی عفونت HP در بیماران با RA بیان کردند که ٦۸-٤۳٪ بیماران مبتلا به RA دارای عفونتHP بودند (۱٤).

در مطالعه ما نیز درصد عفونت با HP همانند نتایج مطالعات فوق بود.

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-11-12]

در یک مطالعه که توسط ten Wolde و همکارانش در دپارتمان روماتولوژی دانشگاه Leiden هلند انجام گرفت، بیان کردند که درمان با ترکیبات طلا در بیماران مبتلا به RA تاثیری بر روی پارامترهای سرولوژیک عفونت با HP ندارد (۱۵).

در یک مطالعه که توسط Voutilainen و همکارانش در فنلاند انجام گرفت، با بررسی درگیری معده و گاستریت در بیماران مبتلا به RA بیان کردند که GU در ۳۰٪ بیماران مبتلا به RA وجود داشت که بصورت معنی داری بیشتر از گروه کنترل بود و ٤٨/٨٪ بیماران مبتلا به GU دچار عفونت با HP بودند (١٦).

Goggin و همکارانش در بررسی خود در بیمارستان St Georges لندن بیان کردند که استفاده از NSAIDs و عفونت با HP باعث تشدید عوارض گاستریت در بیماران با RA می‌شود (١٧).

در یک مطالعه که توسط Gubbins و همکارانش در دپارتمان گاستروانترولوژی بیمارستان هنری فورد در دیترویت میشیگان آمریکا انجام دادند بیان کردند که ٤١٪ بیماران مبتلا به RA دارای عفونت HP بودند، ولی ارتباطی بین عدم تحمل NSAIDs و عفونت با HP در بیماران مبتلا به RA مشاهده نشد (١٨).

در یک مطالعه که توسط Zentolin و همکارانش در جنوای ایتالیا انجام گرفت با بررسی عفونت با HP در بیماران مبتلا به RA بیان کردند که ریشه کنی عفونت HP باعث کاهش شدت بیماری RA می‌شود (٨).

در یک مطالعه دیگری که توسط Zentolin و همکارانش در جنوای ایتالیا انجام گرفت با بررسی عفونت با HP در بیماران مبتلا به RA بیان کردند که عفونت با HP باعث تشدید علایم در بیماران مبتلا به RA می‌شود (١٩).

اما در مطالعه ما، سطح CRP، ESR، RF و Anti MCV در بیماران با آنتی ژن HP مثبت، آنتی ژن مدفوعی HP مثبت و بیماران با Cag-A مثبت بصورت معنی داری بیشتر بود.

تفاوت معنی داری در امتیاز DAS28 در بین بیماران با آنتی ژن HP مثبت و منفی (P=٠/٠٦٤) و همچنین بیماران با آنتی ژن مدفوعی HP مثبت و منفی (P=٠/٢٣٧) وجود نداشت ولی امتیاز DAS28 در بیماران با Cag-A مثبت بصورت معنی داری بیشتر از بیماران با Cag-A منفی بود (P <٠/٠٠١). امتیاز VAS در بیماران با آنتی ژن HP مثبت (P=٠/٠٣١) و Cag-A مثبت (P=٠/٠٠٤) بصورت معنی‌داری بیشتر بود ولی تفاوت معنی داری بین امتیاز VAS در بین بیماران با آنتی ژن مدفوعی HP مثبت و منفی وجود نداشت (P=٠/٣١٠).

فراوانی DAS28 active در بیماران با آنتی ژن مدفوعی منفی بصورت معنی داری بیشتر بود (P=٠/٠١٦) ولی فراوانی DAS28 active در بیماران با Cag-A مثبت بصورت معنی داری بیشتر بود (P <٠/٠٠١) و همچنین تفاوت معنی داری در بین بیماران با آنتی ژن HP وجود نداشت (P=٠/١٠٦).

نتیجه گیری

سطح CRP، ESR، RF و Anti MCV در بیماران با آنتی بادی HP مثبت، آنتی ژن مدفوعی HP مثبت و بیماران با Cag-A مثبت بصورت معنی داری بیشتر بود.

تفاوت معنی داری در امتیاز DAS28 در بین بیماران با آنتی بادی HP مثبت و منفی و همچنین بیماران با آنتی ژن مدفوعی HP مثبت و منفی وجود نداشت ولی امتیاز DAS28 در بیماران با Cag-A مثبت بصورت معنی داری بیشتر از بیماران با Cag-A منفی بود. امتیاز VAS در بیماران با آنتی بادی HP مثبت و Cag-A مثبت بصورت معنی‌داری بیشتر بود ولی تفاوت معنی داری بین امتیاز VAS در بین بیماران با آنتی ژن مدفوعی HP مثبت و منفی وجود نداشت.

فراوانی DAS28 active در بیماران با آنتی ژن مدفوعی منفی بصورت معنی داری بیشتر بود، ولی فراوانی DAS28 active در بیماران با Cag-A مثبت بصورت معنی داری بیشتر بود و همچنین تفاوت معنی داری در بین بیماران با آنتی بادی HP مثبت و منفی وجود نداشت.

پیشنهادات

پیشنهاد می‌شود که فالواپ و درمان بیماران RA بخصوص موارد مقاوم و با DAS28 بالا بررسی از نظر عفونت با ارگانیسم HP سرم و مدفوع و Cag-A لازم به نظر می‌رسد که به درمان و کنترل بهتر و بیشتر بیماران کمک خواهد کرد.

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-11-12]

محدودیت ها

کم بودن تعداد بیماران و محدودیت بودجه طرح

جدول ۱-٤: داروهای مصرفی بیماران در بین دو جنس

	جنس		P
	مرد	زن	
هیدروکسی کلروکین	19	57	0/318
پردنیزولون	17	65	0/446
MTX	15	49	0/760

جدول ۲-٤: بررسی علائم بالینی GI بیماران دو جنس

	جنس		P
	مرد	زن	
Vomiting	9	33	0/809
Nausea	10	44	0/328
Heartburn	17	52	0/461
Bloat	7	35	0/251

جدول ۳-٤: بررسی پارامترهای آزمایشگاهی در بین بیماران دو جنس

	جنس		P
	مرد	زن	
RF	25.54±24.87	21.65±15.13	0.346
ESR	21.04±13.49	25.30±19.61	0.321
CRP	18.88±10.08	18.37±11.59	0.848
Hemoglobin	13.62±1.72	12.32±1.18	<0.001
Anti.CCP	128.75±486.89	46.54±109.24	0.155
Anti.MCV	37.17±17.06	26.66±18.85	0.092

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-11-12]

جدول ٤-٤: بررسی پارامترهای آزمایشگاهی بر اساس سطح آنتی بادی **HP** در بیماران مورد مطالعه

P	H.pylori IgG level(Iu/ml)		
	>30	<30	
<0/001	27.61±14.07	15.51±19.87	RF
<0/001	31.29±17.06	14.78±15.96	ESR
<0/001	22.85±11.26	12.47±8.01	CRP
0/410	12.52±1.33	12.75±1.55	Hemoglobin
0/889	62.11±123.84	68.93±357.39	Anti.CCP
0/002	36.07±17.46	19.67±16.64	Anti.MCV

جدول ٥-٤: بررسی پارامترهای آزمایشگاهی بر اساس سطح آنتی ژن مدفوعی **HP** در بیماران مورد مطالعه

P	Stool HP Ag Level(Iu/ml)		
	>23	<23	
0/143	25.16±14.94	20.13±19.74	RF
0/003	29.90±20.34	19.29±15.00	ESR
0/003	20.90±12.25	16.29±9.81	CRP
0/204	12.43±1.41	12.78±1.43	Hemoglobin
0/982	65.57±136.51	64.45±319.80	Anti.CCP
0/521	30.78±17.37	27.30±20.63	Anti.MCV

جدول ٦-٤: بررسی پارامترهای آزمایشگاهی بر اساس سطح سرمی **Cag-A** در بیماران مورد مطالعه

P	Cag-A level		
	>25	<25	
<0/001	32.96±18.19	12.65±9.99	RF
<0/001	33.75±16.39	15.45±15.76	ESR
<0/001	24.33±10.80	12.95±8.56	CRP
0/232	12.43±1.40	12.79±1.43	Hemoglobin
0/078	108.21±352.40	24.11±25.16	Anti.CCP
<0/001	40.28±14.45	18.08±16.04	Anti.MCV

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-11-12]

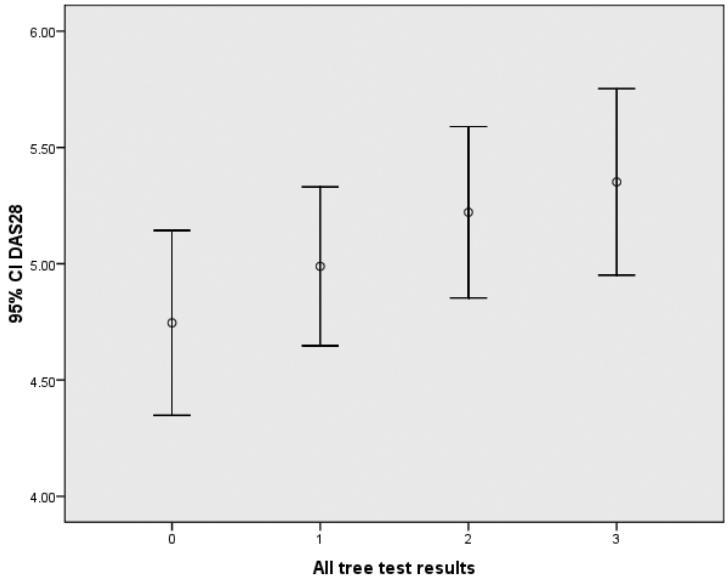
جدول ۷-٤: ارتباط بین امتیاز DAS۲۸ و VAS باآنتی بادی HP، آنتی ژن مدفوعیHP و Cag-A در بیماران مورد مطالعه

VAS		DAS28			
P	Mean±Std Deviation	P	Mean±Std Deviation		
0.031	39.33±11.90	0.064	4.89±0.98	<30	H.pylori.IgG.level
	44.61±12.61		5.24±0.92	>30	
0.310	43.57±11.23	0.237	5.20±0.91	<23	Stool.Ag.level
	41.10±13.82		4.97±1.01	>23	
0.004	39.27±11.36	<0.001	4.71±0.84	<25	Cag-A level
	45.69±12.97		5.50±0.91	>25	

جدول ۸-٤: بررسی ارتباط امتیاز DAS28 با آنتی ژن HP و Cag-A

P	DAS28 level			
	Partial remission 2.6-5.1	Active >5.1		
0.106	26	19	<30	H.pylori IgG level
	26	36	>30	
0.016	21	35	<23	Stool Ag level
	31	20	>23	
<0.001	38	17	<25	Cag-A level
	14	38	>25	

نمودار ۱-٤: گستره تغییرات DAS28 در بیماران بر اساس تعداد تست مثبت



[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-11-12]

References

1- Gill T, Feinstein A(1995). A critical appraisal of quality of life measurement. JAMA, 272(8),619-629.

2- Gary SF, Ralph CB, Sherine EG, Iain BM, James RD(2013). Kelley ·s Textbook of Rheumatology, 9th Edition, WB Saunders, Philadelphia, 924-926.

3-Wu DC, Wu IC, Lee JM, Hsu HK, Kao EL, Chou SH, et al(2005). Helicobacter pylori infection: a protective factor for esophageal squamous cell carcinoma in a Taiwanese population. Am J Gastroenterol,100(3),588-93.

4-Warburton-Timms VJ, Charlett A, Valori RM(2001). The significance of cagA(+) Helicobacter pylori in reflux oesophagitis. Gut,49,341-346.

5- Gill TM, Feinstein AR(1995). A critical appraisal of quality of life measurement. JAMA, 272(8),619-29.

6- Goldberg RJ, Katz J(2007). a meta analysis of the analgesic effects of omega-3 polyunsatunsurated fatty acid suplementtation for inflsmmatory joint pain. Pain, 129,210-223.

7- McInnes IB, Schett G(2011). The pathogenesis of rheumatoid arthritis. N Engl J Med, 365(23),2205-19. doi: 10.1056/NEJMra1004965. Review.

8- Zentilin P, Seriolo B, Dulbecco P, Caratto E, Iiritano E, Fasciolo D, Bilardi C, et al(2002). Eradication of Helicobacter pylori may reduce disease severity in rheumatoid arthritis. Aliment Pharmacol Ther, 16(7),1291-9.

9-Smyk DS, Koutsoumpas AL, Mytilinaiou MG, Rigopoulou EI, Sakkas LI, Bogdanos DP(2014). Helicobacter pylori and autoimmune disease: cause or bystander. World J Gastroenterol, 20(3),613-29. doi: 10.3748/wjg.v20.i3.613.

10- Magen E, Delgado JS(2014). Helicobacter pylori and skin autoimmune diseases. World J Gastroenterol, 20(6),1510-6. doi: 10.3748/wjg.v20.i6.1510.

11- Jafarzadeh A, Nemati M, Rezayati MT, Nabizadeh M, Ebrahimi M(2014). Higher serum levels of rheumatoid factor and anti-nuclear antibodies in helicobacter pylori-infected peptic ulcer patients. Helicobacter pylori and skin autoimmune diseases. World J Gastroenterol, 20(6),1510-6. doi: 10.3748/wjg.v20.i6.1510.

12- Hasni S, Ippolito A, Illei GG(2011). Helicobacter pylori and autoimmune diseases. Oral Dis, 17(7),621-7. doi: 10.1111/j.1601-0825.2011.01796.x. Epub 2011 Mar 29.

13- Tanaka E, Singh G, Saito A, Syouji A, Yamada T, Urano W, Nakajima A, et al(2005). Prevalence of Helicobacter pylori infection and risk of upper gastrointestinal ulcer in patients with rheumatoid arthritis in Japan. Mod Rheumatol, 15(5),340-5.

14- Jones ST, Clague RB, Eldridge J, Jones DM(1991). Serological evidence of infection with Helicobacter pylori may predict gastrointestinal intolerance to non-steroidal anti-inflammatory drug (NSAID) treatment in rheumatoid arthritis. Br J Rheumatol, 30(1),16-20.

15- ten Wolde S, Janssen M, van Duijn W, Lamers CB, Hermans J, Dijkmans BA(1994). No effect of intramuscular gold therapy on serological parameters of Helicobacter pylori infection in patients withrheumatoid arthritis: a 12 month prospective study. Ann Rheum Dis, 53(6),400-2.

16- Voutilainen M, Sokka T, Juhola M, Farkkilä M, Hannonen P(1998). Nonsteroidal anti-inflammatory drug-associated upper gastrointestinal lesions in rheumatoid arthritis patients. Relationships to gastric histology, Helicobacter pylori infection, and other risk factors for peptic ulcer. Scand J Gastroenterol, 33(8),811-6.

17- Goggin PM, Collins DA, Jazrawi RP, Jackson PA, Corbishley CM, Bourke BE, Northfield TC(1993). Prevalence of Helicobacter pylori infection and its effect on symptoms and non-steroidal anti-inflammatory drug induced gastrointestinal damage in patients with rheumatoid arthritis. 34(12),1677-80.

18- Gubbins GP, Schubert TT, Attanasio F, Lubetsky M, Perez-Perez GI, Blaser MJ(1992). Helicobacter pylori seroprevalence in patients with rheumatoid arthritis: effect of nonsteroidal anti-inflammatory drugs and gold compounds. Am J Med, 93(4),412-8.

19- Zentilin P, Garnero A, Tessieri L, Dulbecco P, Seriolo B, Rovida S, Savarino V(2000). Can Helicobacter pylori infection be a risk factor for the severity of rheumatoid arthritis? Recenti Prog Med, 91(4),175-80.

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-11-12]