

# بررسی شیوع آنتی‌بادی هلیکوباکتر پیلوری در بیماران استئوآرتریت و افراد سالم مراجعه کننده به بیمارستان بقیه... (عج) تهران در سال ۱۳۸۵

## چکیده

زمینه و هدف: استئوآرتریت، شایعترین اختلال مفصلی است که در انسان دیده می‌شود و بار اقتصادی سنگینی را بر سیستم‌های سلامت در سراسر دنیا تحمیل می‌کند. این مسئله، ارزیابی‌های بیشتری را برای روشن ساختن فاکتورهای مؤثر بر میزان بروز، شدت و تظاهرات کلینیکی آنرا ایجاب می‌کند. هدف از این مطالعه مقایسه شیوع آنتی‌بادی‌های ضد هلیکوباکتر پیلوری در میان مبتلایان به استئوآرتریت و جمعیت سالم می‌باشد.

روش بررسی: در یک مطالعه مشاهده‌ای - تحلیلی - مقطعی، برای پیدا کردن ایمونوگلوبولین G، ایمونوگلوبولین A و آنتی‌بادی‌های ضد پروتئین A وابسته به سیتوتوکسین (Anti-cag A) اختصاصی هلیکوباکتر پیلوری، در ۹۰ بیمار مبتلا به استئوآرتریت ارجاع داده شده به درمانگاه روماتولوژی بقیه... (عج) و ۹۵ فرد سالم گروه کنترل، از روش الیزا استفاده شد. برای آنالیز داده‌ها از Independent sample T-test استفاده شد.

یافته‌ها: میانگین سنی بیماران مبتلا به استئوآرتریت (شامل ۸۴ زن و ۶ مرد)  $53 \pm 0/64$  سال و برای ۷۸ زن و ۱۷ مرد گروه کنترل سالم  $39/67 \pm 1/12$  سال بود. میانگین سطح سرمی IgA،  $40/3 \pm 2/70$  و  $27/26 \pm 2/05$  به ترتیب برای گروه استئوآرتریت و گروه کنترل بود که این عدم تقارن از نظر آماری معنی‌دار بود ( $P=0/003$ ). سطح سرمی IgG در بیماران استئوآرتریت در مقایسه با گروه کنترل سالم، تفاوت معنی‌داری نداشت ( $P=0/128$ ). همچنین، سطح سرمی Anti-cag A در گروه استئوآرتریت و گروه کنترل نیز اختلاف معنی‌داری نداشت ( $P>0/05$ ).

نتیجه‌گیری: سطح سرمی ایمونوگلوبولین A اختصاصی هلیکوباکتر پیلوری، در بیماران استئوآرتریت نسبت به افراد سالم به طور معنی‌داری بالاتر بود ( $P=0/003$ ). این یافته در مورد آنتی‌بادی‌های IgG و Anti-cag A صادق نبود. مشخص نمودن ارتباط ابتلا به هلیکوباکتر پیلوری و استئوآرتریت نیاز به مطالعات بیشتری دارد.

کلیدواژه‌ها: ۱- شیوع ۲- هلیکوباکتر پیلوری ۳- استئوآرتریت

تاریخ دریافت: ۸۶/۳/۱، تاریخ پذیرش: ۸۶/۵/۳۰

## مقدمه

می‌گیرد.<sup>(۲)</sup> این رقم با ۸ درصد از جمعیت فرانسوی‌ها، که استئوآرتریت در آنها تشخیص داده می‌شود، برابری می‌کند. در یک تخمین انجام شده در ایالات متحده آمریکا در سال ۱۹۹۷، ۱۶ درصد از جمعیت یا ۴۳ میلیون نفر، مبتلا به نوعی آرتروز بودند.<sup>(۳)</sup>

استئوآرتریت، یکی از شایعترین اختلالاتی است که در جمعیت انسانی دیده می‌شود. در انگلیس حدود ۱/۵ میلیون نفر مبتلا به استئوآرتریت می‌باشند.<sup>(۱)</sup> در فرانسه، اطلاعات بدست آمده از یک بررسی آماری سلامت ملی نشان داد که هر ساله ۶ میلیون تشخیص جدید استئوآرتریت انجام

(I) دانشیار و فوق تخصص روماتولوژی، بخش داخلی، دانشکده پزشکی بقیه... (عج)، میدان ونک، خیابان ملاصدرا، دانشگاه علوم پزشکی بقیه... (عج)، تهران، ایران (\*مؤلف مسؤول).

(II) دانشیار و فوق تخصص گوارش، مرکز تحقیقات گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی بقیه... (عج)، تهران، ایران.

(III) پزشک عمومی، انسیتو تحقیقات سلامت نیکان، تهران، ایران.

(IV) استادیار و متخصص عفونی، مرکز تحقیقات بهداشت نظامی، دانشگاه علوم پزشکی بقیه... (عج)، تهران، ایران.

(V) پزشک عمومی، بخش داخلی، دانشکده پزشکی بقیه... (عج)، دانشگاه علوم پزشکی بقیه... (عج)، تهران، ایران.

(VI) دانشیار و فوق تخصص روماتولوژی، بیمارستان سینا، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تهران، تهران، ایران.

استئوآرتروز در مقایسه با جمعیت سالم مورد بررسی و مقایسه قرار گرفت.

با توجه به مرور گسترده منابع پزشکی، این اولین مطالعه کنترل شده‌ای است که ارتباط عفونت هلیکوباکتریلوری را با استئوآرتروز توسط مارکرهای سرولوژیک ارزیابی می‌کند.

### روش بررسی

در این مطالعه مشاهده‌ای - تحلیلی - مقطعی، ۹۰ بیمار مبتلا به استئوآرتروز شامل ۶ مرد و ۸۴ زن ارجاع داده شده به درمانگاه روماتولوژی بیمارستان بقیه... (عج) تهران در بهار و تابستان ۱۳۸۵، مورد آزمایش قرار گرفتند. میانگین سنی آنها  $53 \pm 0/64$  سال بود (حداقل ۴۰ سال و حداکثر ۷۱ سال). گروه کنترل شامل ۹۵ فرد سالم متشکل از ۷۸ زن و ۱۷ مرد بود؛ میانگین سنی برای گروه کنترل  $39/67 \pm 1/12$  سال بود. در طی همسان‌سازی گروه‌ها (Pooled match) از نظر سن از روش کنترل استفاده شد.

در هر دو گروه، پرسشنامه‌ای شامل تعدادی سوال در مورد بیماریهای گوارشی (شامل سابقه سوء هاضمه، احساس سوزش شکمی فوقانی)، علائم گوارشی دیگر، استفاده از NSAIDs، بلوک کننده‌های گیرنده  $H_2$ ، مهار کننده‌های پمپ‌های پروتونی و درمان ضد هلیکوباکتریلوری و سابقه خانوادگی بیماریهای گوارشی تکمیل شد.

براساس دستورالعمل آزمایشگاه یک نمونه خون وریدی از تمام افراد بیمار و کنترل جمع‌آوری گشت و آنتی‌بادی Anti-cag A، ایمونوگلوبولین A و ایمونوگلوبولین G هلیکوباکتریلوری، با استفاده از روش الیزا و با کیت تجاری (LABOR-DIAGNOSTIK (VIRO IMMUN), GmbH, InderR Au29D-61448 oberursel آلمان، اندازه‌گیری شد.

اطلاعات با نرم‌افزار SPSS 11.5 مورد آنالیز قرار گرفت. برای ارزیابی سطح آنتی‌بادی سرمی Independent-sample T test استفاده شد. برای برابر بودن واریانس‌ها

با رسیدن به سال ۲۰۲۰، تخمین زده می‌شود ۱۸/۲ درصد از آمریکایی‌ها که برابر با ۶۰ میلیون نفر است، مبتلا به اختلالات التهاب مفاصل خواهند شد.<sup>(۵ و ۶)</sup>

تعداد زیادی از مطالعات نفوذ فاکتورهای چندگانه مختلف را در استئوآرتروز که شامل استعداد ژنتیکی، پروسه‌های سلولی و شیمیایی، تروما، اختلالات موسکولواسکلتال، دیابت، هیپوتیروئیدی، آکرومگالی، التهاب‌ها و عفونتهای موضعی هستند، ثابت کرده‌اند.<sup>(۱)</sup>

به نظر می‌رسد کندروسیت‌ها نقش اصلی را در پاتوژنز استئوآرتروز بازی می‌کنند، در مطالعات انسانی و حیوانی، افزایش عملکرد پرولیفراتیو و دژنراتیو آنها نشان داده شده است. سایتوکاین‌ها و فاکتورهای التهابی مثل اینترلوکین‌ها،  $INF-\alpha$ ،  $IGF-1$  نقش اصلی را در اختلال عملکرد کندروسیت‌ها بازی می‌کنند.<sup>(۷-۱۰)</sup> اما، مطالعات بیشتری جهت بررسی علل افزایش عملکرد سایتوکاین‌ها در استئوآرتروز مورد نیاز است.

کشف هلیکوباکتریلوری به عنوان عامل مسبب زخم‌های پپتیک، نقطه عطفی در گاستروانترولوژی است. جدا از زخم پپتیک، نقش هلیکوباکتریلوری در پاتوژنز بیماری کرونر قلب، آرتروز روماتوئید، سندرم شوگرن، بیماری بهجت و آنسفالوپاتی کبدی مطرح شده است. این ارتباطات هنوز مورد اختلاف نظرند و مطالعات بیشتری مورد نیاز است.<sup>(۱۱-۲۰)</sup>

با افزایش سن شیوع استئوآرتروز<sup>(۲۱)</sup> و میزان مثبت شدن سرمی هلیکوباکتر افزایش می‌یابد.<sup>(۲۲-۲۴)</sup> همچنین عفونت هلیکوباکتریلوری می‌تواند منجر به یک پاسخ التهابی خفیف شود که موجب تحریک عملکرد کاتابولیک و آنابولیک سایتوکاین‌هایی می‌شود که محتمل است بتواند روند دژنراسیون مفاصل را تحت تاثیر قرار دهند.<sup>(۲۵ و ۲۶)</sup>

در اینجا به نظر می‌رسد که بین استئوآرتروز و مثبت شدن هلیکوباکتریلوری ارتباطی وجود داشته باشد. با توجه به فقدان اطلاعاتی که این ارتباط را ارزیابی می‌کند، در این مطالعه سطوح سرمی آنتی‌بادی Anti-cag A و آنتی‌بادی‌های IgA و IgG هلیکوباکتریلوری در بیماران مبتلا به

تست Levine استفاده شد. P value کمتر از ۰/۰۵، از نظر آماری معنی‌دار در نظر گرفته شد.

اما، این عدم تقارن در ارزیابی ما معنی‌دار نبود ( $P > 0/05$ ) (جدول شماره ۱).

**یافته‌ها**

**بحث**

از ۱۸۵ فردی که در این مطالعه انتخاب شدند، ۹۰ بیمار مبتلا به استئوآرتریت (شامل ۸۴ زن و ۶ مرد) و ۹۵ نفر در گروه سالم کنترل (شامل ۷۸ زن و ۱۷ مرد) بودند. میانگین سنی ( $\pm$ خطای استاندارد) به ترتیب برای گروه استئوآرتریت و کنترل  $53 \pm 0/64$  سال و  $39/67 \pm 1/12$  سال بود. سطح سرمی متوسط ایمونوگلوبولین G،  $64/8 \pm 5/7$  U/ml در گروه استئوآرتریت و  $53/33 \pm 4/92$  U/ml برای گروه کنترل بود.

علت دقیق استئوآرتریت هنوز به طور کامل نامشخص است. اما، شواهد نشان می‌دهند که عدم تعادل بین سایتوتوکسین‌های کاتابولیک و فاکتورهای محافظت کننده، در تغییر مفاصل نقش دارد.<sup>(۲۷ و ۲۸)</sup> کندروسیت‌ها نقش اصلی را در پاتوژنز استئوآرتریت و عملکرد کاتابولیک سایتوکاین‌ها بازی می‌کنند و در نهایت منجر به دژنراسیون مفاصل در استئوآرتریت می‌شوند.<sup>(۷-۱۰)</sup>

این عدم تقارن، از نظر آماری در ارزیابی معنی‌دار نبود ( $P = 0/128$ ). متوسط سطح سرمی ایمونوگلوبولین A، SE  $40/3 \pm 3/75$  Vu و  $27/26 \pm 2/05$  Vu به ترتیب برای گروه استئوآرتریت و گروه کنترل بود. این اختلاف معنی‌دار ( $P = 0/003$ )، دلالت می‌کند بر اینکه سطح سرمی ایمونوگلوبولین A هلیکوباکترپیلوری به طور مشخص در بیماران استئوآرتریت در مقایسه با افراد سالم بالاتر است.

با توجه به این حقیقت، هلیکوباکترپیلوری می‌تواند موجب یک پاسخ التهابی مزمن شود که تاثیرگذار باشد روی عملکرد آنابولیک سایتوکاین‌هایی که در روند فعال‌سازی کندروسیت‌ها درگیرند، و همچنین این که شیوع مثبت شدن هلیکوباکترپیلوری با سن افزایش می‌یابد.<sup>(۲۲-۲۴)</sup> این همسان با افزایش شیوع استئوآرتریت با سن است (از کمتر از ۵٪ افراد زیر ۴۰ سال تا بیش از ۵۰٪ زنان ۸۵ ساله و بالاتر).<sup>(۲۱ و ۲۹)</sup>

میانگین سطح سرمی Anti-cag A،  $35/4 \pm 4/1$  arbU/ml برای گروه استئوآرتریت و  $26/93 \pm 3/34$  arbU/ml برای گروه کنترل بود.

به نظر می‌رسد بین عفونت هلیکوباکترپیلوری و استئوآرتریت ارتباطی وجود داشته باشد. بسیاری از کارآزمایی‌ها، روی سایر اختلالات بافت همبند انجام شده‌اند تا تاثیر هلیکوباکترپیلوری را روی شیوع، شدت و تظاهرات بالینی آنها ارزیابی کنند.

**جدول شماره ۱- آنالیز آماری نتایج سطح سرمی آنتی‌بادی‌های ضد هلیکوباکتر پیلوری در بیماران استئوآرتریت در مقایسه با گروه کنترل**

گروه	میانگین	خطای استاندارد (SE)	حداقل	حداکثر	pvalue
استئوآرتریت	۶۴/۸۰	۵/۷۰	۱/۱۰	۱۸۳/۱۰	۰/۱۲۸
	۵۳/۳۳	۴/۹۲	۴/۳	۱۶۰	
استئوآرتریت	۴۰/۳۴	۳/۷۵	۰/۷	۲۱۶	۰/۰۰۳
	۲۷/۲۶	۲/۰۵	۳/۱۲	۸۰	
استئوآرتریت	۳۵/۴۸	۴/۱۹	۰/۱	۱۳۵/۵	۰/۱۱۳
	۲۶/۹۳	۳/۳۴	۰/۱	۱۰۰	

محدودیت مطالعه حاضر برای بررسی حجم نمونه بیشتر گروه کنترل بود. با توجه به اینکه مطالعه مشابهی در این مورد انجام نگرفته است، توصیه می‌شود مطالعات بعدی حجم نمونه بیشتر و به صورت چند مرکزی انجام گیرد.

### نتیجه‌گیری

نتیجه‌گیری می‌شود که سطح سرمی IgA هلیکوباکترپیلوری به طور معنی‌داری در بیماران استئوآرتروز نسبت به افراد سالم بالاتر بود ( $P=0/003$ )، اما این یافته برای IgG هلیکوباکترپیلوری و Anti-cag A صادق نبود.

### تقدیر و تشکر

بدین وسیله از جناب آقای حسینی و تیم پزشکی همکار ایشان در سازمان انتقال خون کرج که در مراحل اجرای طرح با ما همکاری نموده‌اند تقدیر و تشکر بعمل می‌آید.

### فهرست منابع

- 1- Watson M. Management of patients with osteoarthritis. Pharm J 1997; 259: 296-7.
- 2- Levy E, Ferme A, Perocheau D, Bono I. Les couts socioeconomiques de l'arthrose en france. Rev Rhum Ed Fr 1993; 60: 63S-67S.
- 3- Lawrence RD, Hochberg MC, Kelsey JL, McDussie FC, Medsger TI GR. Centers for disease control and prevention. Prevalence of Arthritis-United States, 1997. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2001; 50: 334-6.
- 4- Eao JK, Callahan LF, Helmick CG. Centers for disease control and prevention. Arthritis prevalence and activity limitations-United States, 1990. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 1994; 43: 433-8.
- 5- Lawrence RC, Helmik CG, Arnett FC, Deyo RA, Felson DT, Giannini EH, et al. Estimates of the prevalence of arthritis and selected musculoskeletal disorders in the United States. Arthritis Rheum J 1998; 41: 778-99.
- 6- Kandel RA, Dinarello CA, Biswas C. The stimulation of collagenase production in rabbit articular chondrocytes in interleukin-1 is increased by collagens. Biochem Int 1987; 15: 1021.

بعضی از منابع موثق نشان داده‌اند که بیماران با سندرم شوگر، برای عفونت هلیکوباکتر یا سایر اختلالات بافت همبند در مقایسه با جمعیت نرمال مستعدتر هستند.<sup>(۱۲-۱۴)</sup> اما بعضی مطالعات دیگر وجود دارند که این موضوع را تصدیق نمی‌کنند.<sup>(۳۰ و ۳۱)</sup> تعدادی از کارآزمایی‌های بالینی روی بیماران با آرتروز روماتوئید تصدیق می‌کنند که عفونت هلیکوباکترپیلوری در پاتوژنز آرتروز روماتوئید نقش دارد و اینکه ریشه‌کنی آن می‌تواند موجب بهبود مشخص فعالیت بیماری شود. همچنین، آنها پیشنهاد می‌کنند که ریشه‌کنی هلیکوباکترپیلوری در بیماران آرتروز روماتوئید به صرفه است.<sup>(۳۲ و ۳۳)</sup> در چند مطالعه نشان داده شد که شیوع عفونت هلیکوباکترپیلوری در بیماران آرتروز روماتوئید نسبت به جمعیت سالم بیشتر نیست.<sup>(۳۴-۳۶)</sup> در بعضی ارزیابی‌های دیگر، در بیماران مبتلا به آرتروز روماتوئید تیتراژ آنتی‌بادی‌های IgA و IgG هلیکوباکترپیلوری افزایش داشت.<sup>(۳۷)</sup> در ارزیابی این تحقیق، میانگین سطح سرمی IgA هلیکوباکترپیلوری، به طور معنی‌داری در بیماران استئوآرتروز ( $4/3 \pm 3/75 \text{ Vu}$ ) نسبت به افراد سالم ( $2/0 \pm 2/26 \text{ Vu}$ ) بالاتر بود ( $P=0/003$ ). اختلاف سطح IgG در بیماران با استئوآرتروز ( $64/8 \pm 5/7 \text{ U/ml}$ ) نسبت به گروه کنترل سالم ( $53/33 \pm 4/92 \text{ U/ml}$ ) در این مطالعه معنی‌دار نبود ( $P=0/128$ )؛ این مطلب همچنین برای Anti-cag A نیز صدق می‌کند.

به نظر می‌رسد کارآزمایی‌های کنترل شده بیشتری برای روشن شدن ارتباط بین هلیکوباکترپیلوری و استئوآرتروز نیاز است. البته چنین دانشی نه تنها به رسیدن به این رابطه علت و معلول کمک خواهد کرد، بلکه کمکی است برای اجرای مداخلات مختلف برای اینکه حوادث التهابی برانگیزاننده بیماری استئوآرتروز پیش از گسترش نشانه‌های کلینیکی آن، مورد توجه قرار گیرند.

با توجه به شیوع بالای ابتلا به هلیکوباکترپیلوری در خانواده افراد مبتلا به این بیماری، افراد گروه شاهد از بین ملاقات کنندگان بیمارانی که دارای ناراحتی گوارشی به دلیل زخم پپتیک نبودند، انتخاب شدند. این موضوع مهمترین

- 7- Pettipher ER, Higgs GA, Henderson B. Interleukin-1 induces leukocyte infiltration and cartilage proteoglycan degradation in the synovial joint. *Proc Natl Acad Sci USA* 1986; 83: 8749.
- 8- Dodge GR, Foole AR. Immunohistochemical detection and immunochemical analysis of type 2 collagen degradation in human normal, rheumatoid, and osteoarthritic articular cartilages and in explants of bovine articular cartilage cultured with interleukin-1. *J Clin Invest* 1989; 83: 647.
- 9- Venn G, Nietfeld JJ, Duits AJ, Brennan FM, Arner E, Covington M, et al. Elevated synovial fluid levels of interleukin-6 and tumor necrosis factor associated with early experimental canine osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 1993 Jun; 36(6): 819-26.
- 10- Denko CW, Boja B, Moskowitz RW. Growth promoting peptides in osteoarthritis: Insulin, IGF-1, growth hormone. *J Rheumatol* 1990; 17: 1217.
- 11- Ferenci P. The importance of Helicobacter-beyond the stomach too: *Acta Med Aurtriaca* 2000; 27(4): 109-11.
- 12- Theander E, Nilsson I, Manthorpe R, Jacobsson LTH, Wadstrom T. Seroprevalence of Helicobacter pylori in primary Sjogren's syndrome. *Clin Exp Rheumatol* 2001; 19(6): 633-8.
- 13- El Miedany YM, Baddour M, Ahmed I, Fahmy H. Sjogren's syndrome: concomitant H. pylori infection and possible correlation with clinical parameters. *Joint Bone Spine* 2005 Mar; 72(2): 135-41.
- 14- Aragona P, Magazzu G, Macchia G, Bartolone S, Di Pasquale G, Vitali C, et al. Presence of antibodies against helicobacter pylori and its heat-shock protein 60 in the serum of patients with Sjogren's syndrome. *J Rheumatol* 1999 Jun; 26(6): 1306-11.
- 15- Showji Y, Nozawa R, Sato K, Suzuki H. Seroprevalence of Helicobacter pylori infection in patients with connective tissue diseases. *Microbiol Immunol* 1996; 40(7): 499-503.
- 16- Kowalski M, Pawlik M, Konturek JW, Konturek SJ. Helicobacter pylori infection in coronary artery disease. *J Physiol Pharmacol* 2006 Sep; 57 Suppl 3: 101-11.
- 17- Apan TZ, Gursel R, Dolgun A. Increased seropositivity of Helicobacter pylori cytotoxin-associated gene-A in Behcet's disease. *Clin Reumatol* 2007; 26(6): 885-9.
- 18- Kowalski M. Helicobacter pylori(H.pylori) infection in coronary artery disease: influence of H. pylori eradication on coronary artery lumen after percutaneous transluminal coronary angioplasty. The detection of H. pylori specific DNA in human coronary atherosclerotic plaque. *J Physiol Pharmacol* 2001 Aug; 52(Suppl 1): 3-31.
- 19- Wang LJ, Cai JT, Chen T, Lu B, Si JM. The effects of Helicobacter pylori infection of hyperammonaemia and hepatic encephalopathy in cirrhotic patients. *Zhonghua Nei Ke Za Zhi* 2006 Aug; 45(8): 654-7.
- 20- Gubbins GP, Moritz TE, Marsano LS, Talwalkar R, McClain CJ, Mendenhall CL. Helicobacter pylori is a risk factor for hepatic encephalopathy in acute alcoholic hepatitis: the ammonia hypothesis revisited. The Veterans Administration Cooperative Study Group No. 275. *Am J Gastroenterol* 1993 Nov; 88(11): 1906-10.
- 21- March LM, Schwarz JM, Carfrae BH, Bagge E. Clinical validation of self-reported osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage* 1998; 6: 87-93.
- 22- Matsukawa Y, Asai Y, Kitamura N, Sawada S, Kurosaka H. Exacerbation of rheumatoid arthritis following Helicobacter pylori eradication: disruption of established oral tolerance against heat shock protein? *Med Hypotheses* 2005; 64(1): 41-3.
- 23- Moriyama T, Matsumoto T, Fuchigami T, Nakamura S, Ishikawa N, Takubo N, et al. Changes in Helicobacter pylori status in patients with rheumatoid arthritis under non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Scand J Gastroenterol* 2004 Feb; 39(2): 111-8.
- 24- Kelly C, Saravana V. Helicobacter pylori infection in rheumatoid arthritis: effect of drugs on prevalence and correlation with gastroduodenal lesions. *Rheumatology (Oxford)* 2003 Feb; 42(2): 388; author reply 388.
- 25- Szanto D, Szucs G, Jonap F, Patrik E [Could Helicobacter pylori cause reactive arthro-osteitis?]. *Orv Hetil* 1997 Sep 14; 138(37): 2382.
- 26- Malaty HM, Nyren O. Epidemiology of Helicobacter pylori infection. *Helicobacter* 2003; 8(suppl a): 8-12.
- 27- Martel-Pelletier J, Alaaeddine N, Pelletier JP. Cytokines and their role in the pathophysiology of osteoarthritis. *Front Biosci* 1999; 4: D694-703.
- 28- Lotz M, Blanco FJ, Von Kempis J, Dudler J, Maier R, Villiger PM, et al. Cytokine regulation of chondrocyte functions. *J Rheumatol Suppl* 1995; 43: 104-8.
- 29- March LM, Bagga H. Epidemiology of osteoarthritis in Australia. *Med J Aust* 2004 Mar 1; 180(5 Suppl): S6-10.
- 30- Sorrentino D, Faller G, DeVita S, Avellini C, Labombarda A, Ferraccioli G, et al. Helicobacter pylori associated antigastric autoantibodies: role in Sjogren's syndrome gastritis. *Helicobacter* 2004 feb; 9(1): 46-53.

31- Theander E, Nilsson I, Manthorpe R, Jacobsson LY, Wadstrom T. Seroprevalence of Helicobacter pylori in primeay Sjogren's syndrome. Clin Exp Rheumatol 2001 Nov-Dec; 19(6): 633-8.

32- Zentilin P, Seriollo B, Dulbecco P, Caratto E, Iiritano E, Fasciolo D, et al. Eradication of Helicobacter pylori may reduce disease severity in rheumatoid arthritis. Aliment Pharmacol Ther 2002 Jul; 16(7): 1291-9.

33- Zentilin P, Garnero A, Tessieri L, Dulbecco P, Seriollo B, Rovida S, et al. Can Helicobacter pylori infection be a risk factor fo the severity of rheumatoid arthritis? Recent Prog Med 2000 Apr; 9(4): 175-80.

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

35- Grigoriadou S, Quraishi A, Saravanna J, Saravanan V, Heycock C, Kelly C. What effect does Helicobacter pylori infection have on the risk of peptic ulceration in patients receiving NSAIDs for rheumatoid arthritis? Eur J Inter Med 2002 Jun; 13(4): 269-273.

36- Paimela L, Leirisalo-Repo M, Kosunen TU. Effect of long term intramuscular gold therapy on the seroprevalence of Helicobacter pylori in patients with early rheumatoid arthritis. Ann Rheum Dis 195 May; 54(5): 437.

37- Rybar I, Rovensky J, Massaryk P, Mateicka F, Revayova I. Seroprevalence of Helicobacter pylori in rheumatoid arthritis and its relationship to pharmacotherapy. Vnitr Lek 2004 Dec; 50(12): 911-6.

## *Assessment of the Prevalence of Anti H-Pylori Antibody in Patients with Osteoarthritis and Healthy Persons referred to Baqiyatollah Hospital, Tehran 2006*

*I*  
\*Gh.H. Alishiri, MD  
*IV*  
Gh.A. Ghorbani, MD

*II*  
M. Amini, MD  
*V*  
A.M. Jafari, MD

*III*  
M. Ahmadzad Asl, MD  
*VI*  
A. Salimzadeh, MD

### *Abstract*

**Background & Aim:** Osteoarthritis(OA) is the most frequent disorder seen in the population and imposes a great financial load on the health systems worldwide. This issue necessitates more evaluations to elucidate factors influencing its incidence, severity or clinical presentations. The aim of the present study is to find out whether helicobacter pylori(H.pylori) seropositivity differs significantly in patients suffering from OA in comparison with healthy population.

**Patients and Method:** In an analytic observational cross-sectional study, an enzyme-linked immunosorbent assay(ELISA) was used to detect H.pylori specific immunoglobulin G(IgG), immunoglobulin A(IgA) and antibodies against cytotoxin-associated-protein A(anti-Cag A) in 90 patients with OA referred to Baqiyatollah rheumatology clinic and 95 healthy control individuals. For data analysis independent t-test was used.

**Results:** The average age was 53( $\pm$ 0.64) years for 84 women and 6 men in OA group and 39.67( $\pm$ 1.12) years for 78 women and 17 men in the control group. Mean serum IgA level was 40.3( $\pm$ 3.75) and 27.26( $\pm$ 2.05) for OA and control groups respectively. In our evaluation this disparity was statistically significant( $P=0.003$ ). Anti H.pylori IgG serum level was not significantly higher in patients with OA in comparison with healthy individuals( $P=0.128$ ). Also, anti-CagA antibody serum level did not show a significant difference between OA and control groups( $P>0.05$ ).

**Conclusion:** Serum level of anti H.pylori IgA antibody was significantly higher in patients with OA than healthy individuals( $p=0.003$ ). This finding was not true for anti-Cag A and IgG antibodies.

**Key Words:** 1) Prevalence 2) Helicobacter Pylori 3) Osteoarthritis

*I*) Associate Professor of Rheumatology. Faculty of Medicine. Molla Sadra St., Vanak Sq., Baqiyatollah University of Medical Sciences. Tehran, Iran. (\*Corresponding Author)

*II*) Associate Professor of Gastroenterology. Gastroenterology Research Center. Baqiyatollah University of Medical Sciences. Tehran, Iran.

*III*) General Practitioner. Nikan Institute of Health Research. Tehran, Iran.

*IV*) Assistant Professor of Infectious Diseases. Military Health Research Center. Baqiyatollah University of Medical Sciences. Tehran, Iran.

*V*) General Practitioner. Faculty of Medicine. Baqiyatollah University of Medical Sciences. Tehran, Iran.

*VI*) Associate Professor of Rheumatology. Tehran University of Medical Sciences and Health Services. Tehran, Iran.