

مقایسه میزان فراوانی سلیاک در بیماران دیابتیک نوع یک با افراد غیر دیابتیک سالم

همایون شیخ الاسلامی^۱، کمال بوستانی*^۱، سیما هاشمی پور^۱، فاطمه حاج منوچهری^۱، امیر ضیائی^۱

چکیده

مقدمه: تحقیقات متعدد نشانگر این مطلب بوده اند که شیوع بیماری سلیاک در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ در مقایسه با جمعیت عادی غیر دیابتی بالاست. به همین جهت غربالگری بیماری سلیاک در بیماران دیابت نوع ۱ توصیه شده است. این مطالعه جهت بررسی فراوانی نسبی سلیاک در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ انجام شده است.

روش‌ها: این مطالعه به صورت مورد-شاهدی در سال ۱۳۸۳ در بیمارستان بوعلی سینا قزوین انجام گرفته است. سطوح آنتی بادی های تام IGA، آنتی بادی ضد گلیادین (IGA) و سطح آنتی بادی ضد بافتی ترانس گلوتامیناز در ۶۰ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۱ با ۶۰ نفر از افراد غیر دیابتی سالم مقایسه شد و در افرادی که هر دو آنتی بادی AGA-IgA^۲ و tTG-IgA^۳ آنها بالا بود، اقدام به آندوسکوپی فوقانی و برداشت بیوپسی از بخش دیستال دئودنوم گردید.

یافته‌ها: هیچ‌کدام از بیماران در گروه مورد کمبود IGA نداشتند. در ۱۴ بیمار از گروه مورد و ۱۲ نفر از گروه کنترل، AGA-IgA مثبت شد که از نظر آماری اختلاف معنی داری بین آنها وجود نداشت. در ۲ بیمار گروه مورد نیز IGA-tTG مثبت شد. بیوپسی از روده باریک در ۱ مورد از ۲ بیمار دیابتیک با سرولوژی مثبت (AGA-IgA و tTG-IgA مثبت)، نشان‌دهنده آتروفی ویلوس Type IIIc (بر اساس معیارهای اصلاح شده Marsh در سال ۲۰۰۱) بود. بیوپسی بیمار دوم طبیعی گزارش گردید.

نتیجه‌گیری: فراوانی بیماری سلیاک در بیماران با دیابت نوع ۱ در این مطالعه ۱/۶۷٪ تعیین گردید که تفاوت معنی داری از جهت ابتلا به سلیاک در بین ۲ گروه مورد مطالعه پیدا نشد. با توجه به میزان بالای مثبت کاذب آزمون AGA-IgA، ما نتیجه گرفتیم این آزمون، آزمون غربالگری قابل اعتمادی برای سلیاک نیست. اگر چه تیتراهای بسیار بالای آزمون AGA-IgA می تواند درجه اعتماد به آن را افزایش دهد، با این وجود نباید از آن به عنوان تنها آزمون مشخص کننده وجود یا عدم وجود سلیاک بهره گرفت.

واژگان کلیدی: سلیاک، دیابت نوع ۱، AGA-IgA، IGA-tTG

۱- بیمارستان بوعلی سینا دانشگاه علوم پزشکی قزوین

***نشانی:** قزوین، بیمارستان بوعلی سینا، دبیرخانه بیمارستان، تلفن: ۰۲۸۱-۳۳۲۶۰۳۱-۲؛ نامبر: ۰۲۸۱-۳۳۲۶۰۳۳؛ پست الکترونیک: kamal_boostani@yahoo.com

² IgA Anti-Gliadin

³ IgA Anti-tissue transglutaminase

مقدمه

بیماری سلیاک که تحت عنوان آنتروپاتی گلوتن نیز نامیده می شود، اولین بار توسط Samuel Gee در سال ۱۸۸۸ در گزارشی تحت عنوان "On the Celiac Affection" توضیح داده شد. وقوع این رویداد به بیش از ۱۰۰ سال پیش از این باز می گردد و طبیعتاً نشان‌دهنده قدمت شناخت بیماری سلیاک است [۱]. قبل از متداول شدن رژیم‌های فاقد گلوتن، مرگ و میر سلیاک حدود ۱۲٪ گزارش شده بود [۱].

ضایعات سلیاک در پروگزیمال روده باریک، نخست در سال ۱۹۵۴ توضیح داده شد. یافته های اولیه شامل التهاب مخاطی؛ هیپرپلازی کریپت و آتروفی ویلوس بود [۱].

تعریف کلاسیک سلیاک عبارت است از وجود ویژگی‌های آتروفی ویلوس، علایم سوء جذب مانند استئاتوره؛ کاهش وزن یا سایر علایم تغذیه‌ای یا کمبود ویتامین و بالاخره بهبود ضایعات مخاطی و علایم بیماری به محض حذف مواد غذایی حاوی گلوتن از رژیم غذایی (در عرض چند هفته تا ماه) است [۱].

آزمون‌های سرولوژیک در حال حاضر جهت غربالگری و تشخیص بیماری سلیاک به کار می روند [۱]. این آزمون‌ها شامل روش‌های ELISA برای آنتی بادی‌های Iga علیه گلیدین هستند. در حال حاضر تأکید بر این است که ترکیبی از tTG-IgA، AGA-IgA و EMA-IgA حساسیت آزمون‌های سرولوژیک جهت تشخیص سلیاک را بالا می برد [۲].

از نظر اپیدمیولوژی، شیوع بیماری سلیاک در جمعیت عادی در آمریکای شمالی و اروپا حدود ۰/۴٪ تا ۱٪ گزارش شده است. ارتباط بین سلیاک و سایر بیماری‌های اتوایمیون به اثبات رسیده است. از جمله این بیماری‌ها دیابت نوع ۱ است. شیوع در این گروه از ۱٪ تا ۲۰٪ و به طور اختصاصی در مورد دیابت نوع ۱، ۱٪ تا ۱۶/۴٪ ذکر شده است [۳].

همراهی سلیاک با دیابت با عوارض متعدد همراه است، دوره‌هایی از هیپوگلیسمی و نیز کنترل بد دیابت از جمله این عوارض هستند [۴]. در حال حاضر محققین و مقالات

بسیاری، بر غربالگری معمول سلیاک در بیماران دیابتیک نوع ۱ تأکید دارند [۵].

با توجه به شیوع بالای گزارش شده سلیاک در دیابت نوع ۱، این مطالعه مورد - شاهدهی با هدف مقایسه فراوانی بیماری سلیاک در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ با افراد سالم انجام شده است.

روش‌ها

این مطالعه بر روی بیماران دیابتی نوع ۱ مراجعه کننده به درمانگاه غدد بیمارستان بوعلی سینای قزوین در یک دوره ۱۰ ماهه یعنی از آبان سال ۱۳۸۲ لغایت مرداد ۱۳۸۳ انجام شد. کلیه بیماران دیابتیک مراجعه کننده به درمانگاه غدد بیمارستان بوعلی سینای قزوین، در محدوده زمانی یاد شده به عنوان جمعیت مورد، بررسی شدند. یک گروه کنترل از افراد غیر دیابتی که از نظر سنی و جنسی با گروه مورد مطابقت داده شده بودند، از میان همکاران بیمارستانی انتخاب شدند.

در مورد معیارهای ورود به مطالعه و خروج از آن، معیارهای راهنمای WHO [۶] مربوط به سال ۲۰۰۲ برای بیماران دیابتی نوع ۱ مورد استفاده قرار گرفتند. معیارهای ورود عبارت بودند از: ابتلا به دیابت قبل از سن ۳۰ سالگی (به تشخیص فوق تخصص غدد برای گروه مورد)، درمان با انسولین جهت کنترل دیابت طی یک سال از شروع بیماری، BMI ≤ 25 برای افراد مؤنث و BMI ≤ 27 برای افراد مذکر، تابعیت ایرانی برای هر دو گروه و عدم وجود سابقه دیابت در بستگان درجه ۱. معیارهای خروج نیز شامل موارد ذیل بود: افراد زیر ۱۲ سال و بیمارانی که بعد از گذشت چند سال از شروع دیابت، تحت درمان با انسولین قرار گرفته بودند.

افراد گروه‌های مورد و شاهد پس از اخذ رضایت نامه کتبی وارد مطالعه می شدند. با هماهنگی به عمل آمده، بیماران در طول ۴ روز به آزمایشگاه محل انجام آزمون‌ها مراجعه و بعد از این که پرسشنامه طرح تحقیقی شامل سن، قد، وزن، مدت زمان ابتلا به دیابت تکمیل شد، نمونه گیری از خون وریدی هر بیمار به عمل می آمد. از گروه شاهد نیز همزمان خونگیری شد. با توجه به شیوع کمبود

t-test و مجذور کای (χ^2) مورد تجزیه و تحلیل نهایی قرار گرفت.

یافته‌ها

در مطالعه ما، ۶۰ بیمار دیابتی نوع ۱ و ۶۰ نفر از افراد سالم و غیر دیابتی مورد بررسی قرار گرفتند و نتایج ذیل بدست آمد. با توجه به شیوع کمبود IgA در بیماران مبتلا به سلیاک، ابتدا آزمون اندازه گیری سطح تام IgA در گروه مورد به عمل آمد. هیچ کدام از نفرات گروه مورد دچار کمبود این آنتی بادی نبودند. در گروه شاهد نیز در ابتدا FBS اندازه گیری شد. تمام موارد اخذ شده کمتر از ۱۰۰ mg/dl بود. توزیع فراوانی جنسی و مقایسه میانگین سنی در دو گروه مورد و شاهد در جدول ۱ آمده است.

از نظر مقایسه جنس و میانگین سن بین ۲ گروه تفاوت معنی داری وجود نداشت ($P > 0.05$).

میانگین BMI در گروه مورد ۲۲/۳۴ و در گروه شاهد ۲۳/۹۵ بود که BMI گروه دیابتیک به طور معنی داری پایین تر از گروه شاهد بود ($P < 0.05$).

از جهت مثبت و منفی بودن و نیز میانگین تیتراهای بدست آمده، از آزمون AGA-IgA در ۲ گروه مورد و شاهد، مقایسه بعمل آمد (جدول ۲).

IgA در بیماران مبتلا به سلیاک، ابتدا آزمون اندازه گیری سطح تام IgA در گروه مورد به عمل آمد. در گروه شاهد نیز در ابتدا FBS اندازه گیری شد و سپس تمام نمونه‌های اخذ شده از ۲ گروه مورد و شاهد با استفاده از کیت های (در هر دو مورد AGA-IgA و tTG-IgA) ساخت شرکت Örgentec آلمان، در یک آزمایشگاه و توسط یک شخص و با یک کیت واحد برای هر آزمون، تحت بررسی قرار گرفتند. استاندارد شرکت سازنده برای آزمون AGA-IgA و tTG-IgA به ترتیب بالای ۱۲ واحد در لیتر و ۱۰ واحد در لیتر تعیین شده بود. موارد مثبت آزمون ۲ مرتبه تکرار شد. بعلاوه برای آزمون AGA-IgA، با استفاده از ۹۵٪ مجموع میانگین تیتراهای بدست آمده از گروه شاهد ($Mean \pm 2SD$)، حداکثر مقدار طبیعی آزمون محاسبه شد. در مرحله آخر در بیمارانی که تیترا آزمون‌های AGA-IgA و tTG-IgA مثبت بود، آندوسکوپی فوقانی و بیوپسی از بخش دیستال دئودنوم و یا ابتدای ژژونوم به عمل آمد و تمام نمونه های بیوپسی اخذ شده، توسط یک پاتولوژیست و بدون اطلاع از نتایج آزمون های سرولوژیک با استفاده از معیار های اصلاح شده Marsh در سال ۲۰۰۱ مورد بررسی قرار گرفت [۷]. نتایج در هر مرحله به طور همزمان با استفاده از نرم افزار Excel وارد رایانه گردید و در انتها اطلاعات جمع آوری شده با استفاده از نرم افزار آماری SPSS ویرایش ۱۱ و آزمون‌های

جدول ۱- توزیع فراوانی جنسی و مقایسه میانگین سنی در دو گروه مورد و شاهد

متغیر	گروه مورد		گروه شاهد		P-value
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	
جنس مؤنث	۳۸	۶۳	۳۲	۵۳	N.S*
	۲۲	۳۷	۲۸	۴۷	
میانگین سن (سال)	۳۰/۲۳ ± ۱۳/۹		۳۳/۵۲ ± ۸/۳		N.S*

* Not Significant

جدول ۲- توزیع فراوانی مثبت و منفی بودن و میانگین تیتراهای بدست آمده از آزمون‌های AGA-IgA و tTG-IgA در دو گروه مورد و شاهد

P-value	گروه شاهد		گروه مورد		متغیر
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	
N.S*	۲۰	۱۲	۲۳	۱۴	مثبت
	۸۰	۴۸	۷۳	۴۶	منفی
N.S*	۰	۰	۳/۳	۲	مثبت
	۰	۶۰	۹۷/۷	۵۸	منفی

* Not Significant

جدول ۳- مقایسه میانگین زمان ابتلا به دیابت در گروه مورد با نتیجه آزمون tTG-IgA مثبت و منفی

P-value	گروه مورد		آزمون tTG-IgA
	تعداد موارد منفی	تعداد موارد مثبت	
N.S*	۵۸	۲	مثبت
	۱۱ ± ۵/۶۵	۶	میانگین سال های ابتلا به دیابت

* Not Significant

در ۲۳٪ گروه مورد و ۲۰٪ گروه شاهد نتیجه آزمون AGA-IgA مثبت بود (با آستانه $AGA > 12$ بر اساس مقدار ذکر شده در کیت). مقایسه آماری بین ۲ گروه از جهت جواب مثبت و منفی آزمون AGA-IgA و نیز میانگین تیتراهای بدست آمده از آزمون فوق ، اختلاف معنی داری نشان نداد ($P > 0/05$).

علاوه بر Cut off ذکر شده در کیت AGA-IgA ، میزان طبیعی این آنتی بادی بر اساس مقادیر بدست آمده در گروه شاهد ($Mean \pm 2SD$) محاسبه شد و حداکثر مقدار طبیعی تیترا آنتی بادی نیز محاسبه شد . این مقدار [بر طبق محاسبه $(5/85) \times 2 \pm 9/70$] برابر $21/5 U/ml$ تعیین شد. یعنی مواردی که تیتراژ $\geq 21/5 U/ml$ داشتند، به عنوان موارد مثبت آزمون تلقی شدند . در این حالت در گروه مورد $6/7\%$ و در گروه شاهد 5% دارای تیترا مثبت بودند. در مقایسه مجدد مثبت یا منفی بودن (بر اساس

در ۳۳٪ افراد گروه مورد آزمون مثبت بود و در هیچ یک از افراد گروه شاهد نتیجه آزمون مثبت نشد. از نظر آماری اختلاف معنی داری در بین این ۲ گروه از این جهت وجود نداشت ($P > 0/05$).

در مورد میانگین زمان ابتلا به دیابت در گروه مورد ، بین موارد با نتیجه آزمون tTG-IgA مثبت و منفی مقایسه به عمل آمد (جدول ۳).

در ۲۳٪ گروه مورد و ۲۰٪ گروه شاهد نتیجه آزمون AGA-IgA مثبت بود (با آستانه $AGA > 12$ بر اساس مقدار ذکر شده در کیت). مقایسه آماری بین ۲ گروه از جهت جواب مثبت و منفی آزمون AGA-IgA و نیز میانگین تیتراهای بدست آمده از آزمون فوق ، اختلاف معنی داری نشان نداد ($P > 0/05$).

علاوه بر Cut off ذکر شده در کیت AGA-IgA ، میزان طبیعی این آنتی بادی بر اساس مقادیر بدست آمده در گروه شاهد ($Mean \pm 2SD$) محاسبه شد و حداکثر مقدار طبیعی تیترا آنتی بادی نیز محاسبه شد . این مقدار [بر طبق محاسبه $(5/85) \times 2 \pm 9/70$] برابر $21/5 U/ml$ تعیین شد. یعنی مواردی که تیتراژ $\geq 21/5 U/ml$ داشتند، به عنوان موارد مثبت آزمون تلقی شدند . در این حالت در گروه مورد $6/7\%$ و در گروه شاهد 5% دارای تیترا مثبت بودند. در مقایسه مجدد مثبت یا منفی بودن (بر اساس

در این قسمت هم تفاوت معنی داری بین ۲ گروه مذکور وجود نداشت ($P > 0.05$).

در مورد نتایج آندوسکوپی و بیوپسی، از ۲ بیمار گروه مورد که آزمون AGA-IgA و tTG-IgA در آنها مثبت گزارش شده بود و منتخب آندوسکوپی و بیوپسی بودند، بعد از انجام مورد فوق، نمونه های بیوپسی توسط یک پاتولوژیست و بدون اطلاع از نتایج سرولوژی و با استفاده از معیار های اصلاح شده Marsh در سال ۲۰۰۱ [۷] مورد بررسی قرار گرفت. بر اساس گزارش پاتولوژی، ۱ مورد نشان دهنده آتروفی ویلوس Type IIIc و مورد دوم طبیعی بود. از نظر میزان فراوانی ابتلا به سلیاک در ۲ گروه شاهد و مورد، که تشخیص سلیاک با استاندارد طلایی آندوسکوپی و بیوپسی از دئودنوم به اثبات رسید، تفاوت معنی داری بین دو گروه مطالعه ملاحظه نشد.

بحث

در مطالعه ما فراوانی سلیاک در بیماران دیابتی نوع ۱ که با بیوپسی مورد تأیید قرار گرفت، ۱ در ۶۰ یا ۱/۶۶٪ تعیین گردید. فراوانی سلیاک در بیماران مبتلا به دیابت تیپ ۱ تفاوت معنی داری با افراد گروه شاهد نداشت.

فراوانی سلیاک در بیماران دیابتی نوع ۱ از ۱٪ الی ۱۶٪ در نقاط مختلف جهان متغیر است [۳]. مقایسه نتیجه این تحقیق با نتایج مطالعات انجام شده در کشور های غربی، آفریقایی و خاورمیانه نشان می دهد که شیوع سلیاک در بین افراد با دیابت نوع ۱ در کشور های مختلف بسیار متفاوت است.

مطالعات متعددی در امریکا و اروپا در مورد شیوع سلیاک در دیابت نوع ۱ انجام شده است. شیوع سلیاک در دانش آموزان فنلاندی سالم حدود ۰/۷۴٪ گزارش شده است [۸].

در مطالعه مجارستان، ۱۱/۷۶٪ کودکان مبتلا به دیابت نوع ۱ سرولوژی مثبت داشتند. پس از بیوپسی دئودنوم، کلاً شیوع سلیاک ۸/۳۳٪ گزارش شد [۹].

فراوانی سلیاک در دیابت نوع ۱، در اتریش ۳٪، در استرالیا ۱/۸٪، در کانادا ۵/۱٪، در فنلاند ۲/۴٪، در انگلستان ۲٪ و در آمریکا ۱/۴٪ گزارش شده است [۹].

در گزارشی دیگر این مقادیر در انگلستان ۱/۴٪، در آمریکا ۶/۴٪، در فنلاند ۳/۸٪ و در ایتالیا ۷/۸٪ بوده است [۱۰]. شیوع سلیاک در دیابتی های نوع ۱ در سوئد ۴/۸٪ تعیین شده است [۱۱].

در مطالعات انجام شده در کشور های آفریقایی، شیوع سلیاک در دیابت نوع ۱ چشمگیر بوده است. در مورد شیوع سلیاک در کودکان مبتلا به دیابت نوع ۱ در لیبی ۲۱/۳٪ نتیجه سرولوژیک مثبت و ۱۰/۲۵٪ شواهد پاتولوژیک به نفع سلیاک داشته اند [۱۲].

در مطالعه شیوع سلیاک در بیماران دیابتی در مصر، ۲۸٪ بیماران شواهد سرولوژیک مثبت و ۱۵/۲٪ شواهد پاتولوژی به نفع سلیاک داشتند [۱۳]. شیوع این بیماری در بیماران با دیابت نوع ۱، در الجزایر نیز ۱۶/۴٪ ذکر شده است [۹].

در کشور های خاور میانه نیز مطالعات چندی در این مورد به انجام رسیده است. در مورد شیوع سلیاک در بین کودکان دیابتی نوع ۱ عربستان، ۲۰/۹۰٪ شواهد سرولوژی مثبت و ۱۰٪ شواهد پاتولوژیک مثبت داشته اند [۱۴].

اما در ایران، تحقیق دکتر شهبازخانی و همکاران (سال ۲۰۰۳) در مورد شیوع سلیاک در اهدا کنندگان خون شهر تهران صورت گرفته است. در این تحقیق، شیوع سلیاک در جمعیت فوق ۰/۸۶٪ گزارش شد [۷].

دو مطالعه دیگر در ایران، شیوع سلیاک در بیماران دیابتی را چنین گزارش کرده اند: در یکی از این مطالعات که موردی-شاهدی بوده و توسط دکتر دریانی و همکاران (سال ۱۳۸۰) به انجام رسیده، ۳/۸٪ از ۸۰ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۱، آزمون های سرولوژیک مثبت و در نهایت ۲/۵٪ با بیوپسی دئودنوم، آتروفی ویلوس به نفع بیماری سلیاک داشتند [۱۵].

در تحقیق دیگر توسط دکتر لاریجانی و همکاران در سال ۱۳۸۲، در ۱۸۲ بیمار دیابتی (۶۲ نفر مبتلا به دیابت نوع ۱ و ۱۲۰ نفر مبتلا به دیابت نوع ۲) انجام پذیرفت، ۱ بیمار با دیابت نوع ۱ (۱/۹٪) و ۲ بیمار با دیابت نوع ۲ (۱/۵٪) از نظر سرولوژی (AGA-IgA) مثبت بودند [۱۶].

همان طور که در ابتدای بحث اشاره شد، در مطالعه ما از ۲ نفر با سرولوژی مثبت در هر دو آزمون AGA-

وجود دارد و باعث محدودیت استفاده از آن به عنوان یک تست غربالگری مناسب می گردد. از جمله عللی که این آزمون را به طور کاذب مثبت می کنند، عبارتند از: ازوفاژیت، گاستریت، گاستروآنتریت، مسمومیت غذایی، اخیر، کولیت اولسراتیو، کرون، فیبروز کیستیک، نشانگان داون، عدم تحمل به شیر گاو و بالاخره آرتریت روماتوئید [۱۹].

میزان حساسیت و ویژگی آزمون tTG در مطالعات مختلف به شرح ذیل است: ۹۸-۹۰٪، ۹۷-۹۵٪ [۱] - ۸۶٪ و ۸۴٪ [۱۸].

در ۲ نفر از بیماران گروه مورد، با آزمون tTG-IgA مثبت بود، در یک بیمار با گزارش پاتولوژی با سلیاک، تیترا بسیار بالای AGA-IgA (۹۰/۵ U/ml) مشاهده شد و در مورد دوم نیز با گزارش پاتولوژی سالم، تیترا AGA-IgA بالا (۲۷/۵ U/ml) و حداقل ۲/۳ برابر حداکثر میزان طبیعی بود. این امر نشان می دهد که تیتراژ بسیار بالاتری برای این آزمون باید مد نظر قرار گیرد تا ویژگی آن افزایش پیدا کند؛ اما در مجموع این آزمون به دلایلی که به آن اشاره شد، به عنوان آزمون غربالگری مناسبی برای بیمار یابی سلیاک محسوب نمی شود. در بین گروه مورد، از بین ۶۰ بیمار دیابتی نوع ۱ که تحت آزمون tTG-IgA قرار گرفتند، ۲ نفر نتایج مثبت داشتند که بیانگر شیوع ۳/۳٪ سرولوژی مثبت، به نفع سلیاک در این مطالعه می باشد و در این مورد با سایر مطالعات انجام شده مطابقت دارد.

میزان حساسیت و ویژگی برای آزمون tTG-IgA در این مطالعه به ترتیب ۱۰۰٪ و ۹۸٪ تعیین شد.

استفاده از ترکیب آزمون های AGA-IgA و tTG-IgA جهت غربالگری سلیاک؛ میزان حساسیت و ویژگی بیستری نسبت به تست tTG-IgA به تنهایی نخواهد داشت. بنابراین آزمون tTG-IgA به تنهایی می تواند آزمون سرولوژیک مفیدی برای غربالگری سلیاک باشد.

سپاسگزاری

از همکاری جناب آقای علیزاده (سوپروایزر محترم آزمایشگاه بیمارستان بوعلی سینا) و جناب آقای حسینی،

IgA و tTG-IgA، بیوپسی به عمل آمد. فقط در ۱ نفر از بیماران بر طبق معیارهای اصلاح شده Marsh در سال ۲۰۰۱، میزان tTG-IgA با تیترا بسیار بالایی مثبت بود، ($200 \text{ U/ml} < \text{Cutoff} = 10 \text{ U/ml}$) که طبق بروشور کیت (Type IIIc). گزارش پاتولوژی بیمار دوم طبیعی گزارش گردید. بنابراین این فرضیه که با توجه به سرانه مصرف بالای غلات در کشور ما و امکان ایجاد تماس بیشتر با پروتئین گلوتمن که شیوع بسیار بالاتر سلیاک در جمعیت مبتلا به دیابت نوع ۱ و جمعیت عادی را در پی خواهد داشت، تأیید نشد. از جمله عللی که می توان جهت توجیه این موضوع به آنها اشاره نمود عبارتند از: حجم کم جمعیت هدف مورد مطالعه، تفاوت الگوهای تغذیه ای و رژیم غذایی غالب مورد استفاده در نقاط مختلف و نژاد. در این مطالعه در کنار هدف اصلی، میزان حساسیت و ویژگی آزمون های به کار رفته در تشخیص بیماری سلیاک نیز مورد بررسی قرار گرفت. در مطالعه ما از بین ۶۰ نفر گروه مورد، ۱۴ نفر و از گروه شاهد ۱۲ نفر AGA-IgA مثبت داشتند که از نظر آماری اختلاف معنی داری بین این ۲ گروه وجود نداشت. میزان حساسیت و ویژگی برای آزمون AGA-IgA در این مطالعه به ترتیب ۱۰۰٪ و ۷۸٪ تعیین شد.

حساسیت و ویژگی مربوط به این آزمون در سایر منابع به ترتیب به شرح ذیل آمده است: ۹۰-۸۰٪ و ۹۵-۸۵٪ [۱]، ۸۰٪ و ۸۰٪ [۱۶]، ۹۰-۷۵٪ و ۹۵-۸۲٪ [۱۷]، ۷۶٪ و ۷۶٪ [۱۸].

در این مطالعه که از کیت های ساخته شده شرکت Örgentec آلمان استفاده شد، طبق بروشور این کیت ها در آزمون مربوط به AGA-IgA، مقادیر بالاتر از ۱۲ U/ml به عنوان موارد مثبت تلقی می شود. به نظر می رسد در صورتی که حداکثر مقدار طبیعی آزمون با استفاده از تیتراهای بدست آمده از گروه شاهد محاسبه شود، ویژگی آزمون AGA-IgA افزایش یابد. این مقدار (۲۱/۵ U/ml) محاسبه گردید و در این حالت ویژگی آزمون ۹۵٪ شد که عملاً انتظار ما در این مورد برآورده شد. با تمام این اوصاف، موارد مثبت کاذب فراوانی در آزمون AGA-IgA

(کارشناس محترم آزمایشگاه بیمارستان بوعلی سینا) و غدد مرکز آموزشی - درمانی بوعلی سینا تشکر و سرکار خانم چگینی و همکاران محترم درمانگاه تخصصی سپاسگزاری می نماید.

مآخذ

1. Booth Cc. *History of celiac disease*. *BMJ*. 1989; 298: 387.
2. Li Voon Chong JS, Leong KS, Wallymahmed M, Sturgess R, MacFarlane IA. *Is celiac disease more prevalent in young adults with coexisting Type 1 diabetes mellitus and autoimmune thyroid disease compared with those with Type 1 diabetes mellitus alone?* *Diabet Med*. 2002; 19: 334-7.
3. Marian Rewers, Edwin Liu, Jill Simmons, Maria J. Redondo, Edward Hoffenberg. Celiac disease associated with type 1 diabetes mellitus. *Endocr. and Metab. Cli. Of Nor. Am*. 2004; 33(1): 197-214.
4. Farrell RJ, Kelly CP. *Celiac Sprue*. *N Engl J Med*. 2002; 346: 180-188.
5. Holmes GK. Screening for celiac disease in type 1 diabetes. *Arch Dis Child*. 2002; 87: 495-8.
6. Hans Reinauer, Philip D. Home, Ariyur S. Kanagasabapathy, Claus-Chr. Heuck. Laboratory Diagnosis and Monitoring of Diabetes Mellitus. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data. 2002, P: 5-6.
7. Bijan Shahbazkhani, Reza Malekzadeh and et al. High prevalence of coeliac disease in apparently healthy Iranian blood donors. *Eur J Gastroentrol & Hepatol*. 2003; 15: 475-8.
8. Mäki M, Mustalahti K, Kokkonen J, Kulmala P, Haapalahti M, Karttunen T, et al. Prevalance of Celiac Disease among Children in Finland. *N Engl J Med*. 2003 Jun; 348: 2517-2524.
9. Arato A, Korner A, Veres G, Dezsofi A, Ujpal I, Madacsy L. Frequency of coeliac disease in Hungarian children with type 1 diabetes mellitus. *Eur J Pediatr*. 2003; 162: 1-5.
10. Cornin CC, Shanahan F. Insulin – dependent diabetes melitus and coeliac disease. *The Lancet*. 1997; 349: 1096-97.
11. Carlsson AK, Axelsson IE, Borulf SK, Bredberg AC, Lindberg BA, Sjoberg KG, Ivarsson SA. Prevalence of IgA-antiendomysium and IgA-antigliadin autoantibodies at diagnosis of insulin-dependent diabetes mellitus in Swedish children and adolescents. *Pediatrics*. 1999; 103: 1248-52.
12. Ashabani A, Abushofa U, Abusrewill S, Abdelazez M, Tuckova L, Tlaskalova-Hogenova H. The prevalence of coeliac disease in Libyan children with type 1 diabetes mellitus. *Diabetes Metab Res Rev*. 2003; 19: 69-75.
13. EL-Habashy Safinaz A, Said Omayma M, Bakr, Salwa I., Sabry, Mohga; Ghazal, Faten. Ceeliac disease; prediction and follow up in young type 1 diabetic patients. *J. Ped. Gastroen. & Nut*. 2004; 39(Suppl_1): S213.
14. Saadah, O. I., AL Agha, A. E., Albokhari, S. M., AL Mughales, J. A. Prevalence of celiac disease in Saudi children with type 1 diabetes mellitus. *J. Ped. Gastroen. & Nut*. 2004; 39(Suppl 1): S211.
۱۵. ناصر ابراهیمی دریانی، عاطفه فخاریان، منوچهر نخجوانی، شهرام میر مؤمن، حسین بهرامی، بابک حق پناه. بررسی فراوانی آنتی بادی های آنتی گلیادین و آنتی اندومیزیال در بزرگسالان مبتلا به دیابت نوع ۱. *مجله غدد درون ریز و متابولیسم*. زمستان ۱۳۸۱؛ سال ۴ (شماره ۴): صفحات ۲۲۸-۲۲۵.
۱۶. شهین یار محمدی، باقر لاریجانی، ابراهیم جوادی، محمد حسن باستان حق، محمد پژوهی، رضا ملک زاده و همکاران. شیوع پادتن ضد گلیادین در بیماران دیابتی. *مجله دیابت و لیپید ایران*. پاییز و زمستان ۱۳۸۲؛ دوره ۳ (شماره ۱): صفحات ۵-۱.
17. McManus R, Kelleher D, Celiac disease – The villain Unmasked? *N Engl J Med*. 2003; 348: 2573-2574.
18. Simon D. Johnston, Stanley A. McMillan, John S.A. Collins, Tony C.K. Tham, Neil L. McDougal and Philip Murphy. A comparison of antibodies to tissue transglutaminase with conventional serological tests in the diagnosis of celiac disease. *Eur J of Gastroen. & Hepatol*. 2003; 15: 1001-4.
19. Available from: <http://www.coeliacs.proboards3.com/index.cgi? Board = questions & action= display&num = 10> (Updated: Sep 2nd, 2004).