Archive of SID

فصلنامه علمی- پژوهش دانشگاه علوم پزشکی مازندران
سال پانزدهم شماره ۴۷ فصل بهار سال ۱۳۸۴

بررسی رابطه بیماری سلیاک و روان‌پریشی

مهران ضرغامی(M.D.)* حافظ تیرگر فاخری(M.D.)** ابوالقاسم عجمی(Ph.D.)***
علیرضا خلیلیان (Ph.D.)**** سیدعطاءالله عقیلیان(M.D.)*****

چکیده

سابقه و هدف : در مورد رابطه سببی بین بیماری سلیاک وروان‌پریشی، نظرات ضد و نقیضی وجود داشته است. یکی از دلایل اختلاف شیوع بیماری اسکیزوفرنیا در کشورهای مختلف به تفاوت نوع رژیم غذایی در مصرف غلات و گندم نسبت داده شده است. مواردی نیز گزارش شده که علایم روان‌پریشی بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا با رعایت رژیم فاقد گلوتن، بهبود یافته است. همچنین در برخی تحقیقات، عنوان شده است که ابتلا به سلیاک احتمال ابتلا به اسکیزوفرنیا را افزایش می‌دهد. هدف از این مطالعه، بررسی رابطه روان‌پریشی با سلیاک بوده است.

مواد و روش‌ها : ۱۳ فرد مبتلا به سلیاک با ۲۶ فرد سالم(شاهد) که از نظر سن و جنس، میزان استرس دریافت شده و عدم ابتلا به بیماری تیروئیدی همسان بودند، بررسی شدند. مصاحبه کامل روان‌پزشکی نیمه ساختار یافته برمبنای DSM-IV با تاکید بر روان‌پریشی و سابقه خانوادگی روان‌پریشی، معاینه عصبی برای تعیین علایم عصبی ظریف و اندازه‌گیری سطح سرمی گیرنده IL-2 در دو گروه انجام شده و با هم مقایسه شد.

یافته‌ها : درهیچ‌کدام از دوگروه‌علایمی از روان‌پریشی یافت‌نشد. امتیازات علایم‌عصبی ظریف وسطح سرمی‌گیرنده IL-2 نیز در دوگروه تفاوت معنی داری نداشت. در گروه مورد، دو نفر سابقه خانوادگی روان‌پریشی در اقوام درجه یک داشتند که درگروه شاهد، چنین سابقه‌ای وجود نداشت. سطح سرمی‌گیرنده IL-2 در مبتلایان به سلیاک که رژیم گلوتن را رعایت می‌کردند با مبتلایان به‌سلیاک‌که رژیم فاقدگلوتن را رعایت نمی‌کردند، تفاوت معنی‌دار داشت(P=۰/۰۵).

استنتاج : در این پژوهش، روان‌پریشی در مبتلایان به سلیاک بیش‌تر از گروه شاهد نبود. همچنین عدم تفاوت سطح سرمی گیرنده IL-2 در گروه شاهد و مورد نیز دور از انتظار ما بود. توصیه می‌شود بررسی با تعداد نمونه‌های بیش‌تر و یا بررسی مجدد بر روی همین نمونه‌ها در چند سال بعد، صورت گیرد.

واژه های کلیدی : اسکیزوفرنیا، روان‌پریشی، سلیاک، گلوتن، IL-2

این تحقیق طی شماره ۴۸- ۸۱ در شورای پژوهشی دانشگاه ثبت شده و با حمایت مالی دانشگاه علوم پزشکی مازندران انجام شده است.

*متخصص روانپزشکی، عضو هیأت علمی (دانشیار) گروه روانپزشکی و مرکز تحقیقات روانپزشکی و علوم رفتاری دانشگاه علوم پزشکی مازندران ✉ ساری : جاده نکاء- مرکز آموزشی درمانی زارع
**فوق تخصص گوارش و کبد، عضو هیأت علمی (استادیار) دانشگاه علوم پزشکی مازندران
*** متخصص ایمنولوژی، عضو هیأت علمی (دانشیار) دانشگاه علوم پزشکی مازندران
**** دکتری آمار حیاتی و اپیدمیولوژی، عضو هیأت علمی (دانشیار) گروه پزشکی اجتماعی و مرکز تحقیقات روانپزشکی و علوم رفتاری دانشگاه علوم پزشکی مازندران
***** روانپزشک

تاریخ دریافت : ۸۳/۳/۳۰ تاریخ تصویب: ۸۳/۵/۲۴

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2024-03-28]

www.SID.ir

Archive of SID

مقدمه

اسکیزوفرنیابه عنوان سردسته اختلالات سایکوتیک جزو مخرب ترین و پرهزینه ترین بیماری‌ها است. پیش آگهی آن نیز ضعیف می‌باشد و تنها ۲۰ تا ۳۰ درصد مبتلایان، به زندگی تقریبا طبیعی ادامه می‌دهند(۱). سبب‌شناسی سایکوزیس (روان‌پریشی) به‌طور اعم و اسکیزوفرنیا به طور اخص، پیچیده و چند عاملی است و ترکیب عوامل ژنتیک عصبی، زیست‌شناختی و محیطی (روانی- اجتماعی) به شکل علل مستعد کننده، آشکار ساز و نگهدارنده در آن دخیل می‌باشند.

پیدا کردن علتی داخلی و قابل درمان برای سایکوزیس، هم می‌تواند به فهم سبب شناسی آن کمک کند و هم می‌تواند به درمان عده‌ای از مبتلایان منجر شود. سلیاک بیماری کمیابی می‌باشد که گاهی، موارد آن تشخیص داده نمی‌شود(۲). موضوع حساسیت به گلوتن و بیماری سلیاک و ایجاد روان‌پریشی مدت‌هاست که مطرح شده است(۳). تاکنون نظرات ضد و نقیضی در مورد آن ابراز شده است(۴،۵،۶). حتی یکی از دلایل اختلاف شیوع بیماری اسکیزوفرنیا در کشورهای مختلف به تفاوت نوع رژیم غذایی در مصرف غلات و گندم نسبت داده شده است(۷) ؛ به طوری که در یک تحقیق عنوان شده است که در جریان جنگ جهانی دوم در کشورهایی که دچار فقر مصرف غلات شده بودند (مانند سوئد و فنلاند) ، موارد بستری برای اسکیزوفرنیا نسبت به کشورهایی که دچار فقر غلات نبودند (نظیر آمریکا و کانادا) پایین تر بود. در حالی که این موضوع در مورد سایر بیماری‌های روان‌پزشکی در جریان جنگ جهانی دوم صدق نمی‌کرد(۸).

همچنین در سال ۱۹۹۷ در بررسی علت اسهال مزمن یک بیمار که از مدت‌ها قبل به عنوان اسکیزوفرنیا تحت درمان بود به تشخیص سلیاک می‌رسند و به دنبال درمان بارژیم فاقدگلوتن نه تنها روان‌پریشی‌وی فروکش می‌کند، بلکه تصویربرداری SPECT دستگاه اعصاب مرکزی وی که قبلا اختلالاتی را نشان می‌داد نیز با رعایت رژیم فاقد گلوتن به‌حالت طبیعی برمی‌گردد(۹). با گزارش این موارد، فرضیه احتمال ارتباط روان‌پریشی با سلیاک قوت گرفت.

در تحقیقاتی که اخیرا بر روی ۷۹۹۷ بیمار مبتلا به اسکیزوفرنیا در دانمارک صورت گرفته نشان داده شده است که ابتلا به سلیاک (و نه بیماری گوارشی دیگر نظیر کرون و کولیت اولسرو) احتمال ابتلا به اسکیزوفرنیا را سه برابر می‌کند(۱۰) دلایل مختلفی برای ارتباط سببی بین سلیاک و روان‌پریشی مطرح شده است که نقص جذب فولات و ویتامین B12 در سلیاک و تشابه متابولیت‌های گلوتن و گلیادن با آندورفین‌ها و سیستم گلوتامات از جمله این دلایل می‌باشند(۱۳،۱۲،۱۱). یکی دیگر از توجیهات احتمالی ارتباط بین سلیاک و روان‌پریشی که از بقیه قوی‌تر به نظر می‌رسد در ارتباط با نظریه‌های ایمنی‌شناسی اسکیزوفرنیا می‌باشد. ثابت شده است که اینترلوکین ۲(IL-2) آزادسازی دوپامین آندوژن را از استریاتوم تنظیم می‌کند(۱۴) ؛ به طوری که تزریق IL-2 می‌تواند درانسان علایم سایکوتیک ایجاد کند(۱۵). در مبتلایان به اسکیزوفرنیا نیز نشان داده شده که تولید IL-2 کاهش و تعداد گیرنده‌های آن (IL-2R) افزایش می‌یابد(۱۶). از طرف دیگر افزایش IL-2R در مبتلایان به سلیاک به دنبال مصرف گلوتن و همچنین تشابه آن با این افزایش در حالات روان‌پریشی، احتمال اثر لنفوسیت‌های گوارشی را با پیدایش روان‌پریشی و در نهایت ارتباط سلیاک و روان‌پریشی را تقویت می‌کند(۱۵).

پس احتمال دارد که سلیاک نیز نظیر سایر عوامل خطرساز اسکیزوتاکسیک مانند علایم ظریف عصبی و

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2024-03-28]

www.SID.ir

Archive of SID

سابقه فامیلی مثبت بتواند انسان را مستعد ابتلا به اسکیزوفرنیا کند. در این مطالعه علایم روان‌پریشی، علایم ظریف عصبی و سطح IL-2R پلاسمایی در مبتلایان به سلیاک سنجیده و با گروه شاهد فاقد سلیاک که از نظر سن و جنس و میزان استرس دریافت شده با افراد گروه مورد، همسان بودند مقایسه شد.

مواد و روش ها

گروه مورد مطالعه را ۱۳ بیمار مبتلا به سلیاک تشکیل می‌دادند. این افراد از طرح غربالگری سلیاک در ساری انتخاب شدند(۱۰ نفر) و ۳ مورد سلیاک اثبات شده نیز که به مطب‌ها و درمانگاه‌های فوق تخصصی گوارش شهرستان ساری مراجعه می‌کردند به افراد مورد مطالعه اضافه شدند.

طرح کشوری غربالگری سلیاک در ۴ شهر از جمله ساری در بین سال‌های ۱۳۸۳-۱۳۸۱ انجام می‌شد. در این طرح افراد به طور تصادفی و خوشه‌ای انتخاب شده و ابتلا به سلیاک با سرولوژی IgA مثبت برای آنتی بادی ضد گلیادن(AGA) و آنتی‌بادی ضد آندومیزیوم(AEA) و آندوسکوپی گوارشی(آتروفی مخاط دئودنوم) توسط فوق تخصص گوارش تایید شده بود.

گروه شاهد از کسانی‌که درطرح غربالگری سلیاک آنتی‌بادی IgA منفی برای AGA, AEA داشتند (برای رد موارد نهفته سلیاک) انتخاب شده بودند. گروه شاهد به تعداد دوبرابر گروه مورد(۲۶ نفر) و از نظر سن و جنس با گروه مورد، همسان بودند. همچنین از آن‌جایی که عوامل استرس زای محیطی از عوامل اصلی مداخله کننده در بروز بیماری‌های روان‌پزشکی- من جمله روان‌پریشی‌ها- می‌باشند، میزان استرس دریافت شده گروه‌های مورد و شاهد با پرسشنامه هولمز راهه که توسط مهاجر و همکاران بر روی نمونه‌های ایرانی اصلاح گردیده است، همسان شدند(۱۷).

سپس در این افراد تکمیل پرسشنامه و اخذ شرح حال (با تاکید بر سابقه خانوادگی روان‌پریشی) و مصاحبه نیمه ساختار یافته و معاینه وضعیت روانی با تاکید بر روان پریشی بر مبنای DSM- IV توسط دستیار سال آخر روان‌پزشکی صورت گرفت. سپس علایم عصبی ظریف با معاینه اعصاب تعیین شده و توسط چک لیست کانتور و همکاران امتیازدهی شد(۱۸).

سطح IL-2R با کیت آزمایشگاهی Euroclone و توسط دکترای تخصصی ایمنی‌شناسی تعیین شد. همچنین سطح هورمون‌های تیروئید نیز به عنوان عامل مداخله گر در ایجاد علایم روان‌پزشکی ناشی از بیماری طبی و عوارض آندوکرین سلیاک با روش RIA اندازه‌گیری شد. این متغیرها بین گروه شاهد و مورد با آنالیز آماری توسط نرم‌افزار SPSS مورد تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها

موارد سلیاک شامل ۱۳ نفر(۵ مرد و ۸ زن)، ۱۰ نفر از طرح غربالگری سلیاک و ۳ نفر از مراجعین به مطب‌های فوق تخصصی گوارش جمع‌آوری شده بودند. از این ۱۳ نفر، ۷ نفر هنوز رژیم غذایی فاقد گلوتن را شروع نکرده بودند یا مایل به استفاده از رژیم فاقد گلوتن نبودند و ۶ نفر در حال رعایت رژیم فاقد گلوتن بودند. میانگین سنی گروه مورد ۸/۴۴ ± ۳۴/۵ بود که با گروه شاهد شامل ۱۲ مرد و ۱۴ زن با میانگین سنی ۹/۲۹ ± ۳۲/۷۳ همسان شده بود و تفاوت بین میانگین سن دو گروه از لحاظ آماری معنی‌دار نبود(P =۰/۶۴ و t=۰/۴۶۴) (جدول شماره ۱).

تفاوت استرس دریافت شده در گروه مورد با میانگین ۴۸/۷۸ ± ۶۰/۴۲ با گروه شاهد با میانگین ۳۰/۵۶± ۵۸/۵۱ نیزازلحاظ آماری‌معنی‌دار نبود(P=۰/۸۸) (جدول شماره ۱). اختلال تیروئید نیز به عنوانم عارضه

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2024-03-28]
www.SID.ir

Archive of SID

احتمالی آندوکرین ناشی ازسلیاک که می‌تواند دربروز اختلالات روان‌پزشکی موثر باشد، ارزیابی شد. نتایج ارزیابی آزمون‌های TSH, T_4, T_3 در هر دو گروه شاهد و مورد، طبیعی بود.

جدول شماره ۱ : مقایسه متغیرهای سن و استرس در مبتلایان به سلیاک و شاهد

متغیر	مورد			شاهد			T	P
	تعداد	میانگین	SD	تعداد	میانگین	SD		
سن	۱۳	۳۴/۵	۸/۵	۲۶	۳۲/۷۳	۹/۲۹	۰/۴۶۶	۰/۶۴
استرس	۱۳	۶۰/۴۲	۴۷/۷	۲۶	۵۸/۰۱	۳۰/۲۶	۰/۰۰۳	۰/۸

در نتیجه دو گروه از نظر عوامل مداخله‌گر (سن، جنس، میزان استرس دریافت شده، بیماری تیروئید) با همدیگر همسان بودند.

طی ارزیابی بالینی به عمل آمده و مصاحبه روان‌پزشکی کامل که برای هر دو گروه انجام شد، هیچ مورد سابقه اختلال سایکوتیک در گذشته و یا سایکوزیس(روان‌پریشی) در حین مصاحبه مشاهده نشد. در مورد سابقه خانوادگی اختلالات سایکوتیک در گروه مورد، دو نفر از سیزده نفر، سابقه فامیلی(اقوام درجه یک) اختلالات سایکوتیک داشتند. ولی در ۲۶ نفر گروه شاهد، هیچ‌گونه سابقه خانوادگی مثبتی وجود نداشت. هر چند این تفاوت محسوس به نظر می‌رسد ولی از نظر آماری با تست Fisher این تفاوت معنی‌دار نبود (P=۰/۱). میانگین امتیاز علایم عصبی ظریف (soft sign) درگروه مورد۰/۶۲(حداکثر۳ وحداقل ۰) و در گروه شاهد ۰/۱۶ (حداکثر۱ و حداقل ۰) بود که این تفاوت نیز از نظر آماری معنی‌دار نبود (P=۰/۵۲) (جدول شماره ۲). هر چند طبق تعریف براساس جدول کانتور امتیاز زیر ۷ از نظر بالینی دارای اهمیت نمی‌باشد، در هر دو گروه امتیاز کم‌تر از ۷ بود.

جدول شماره ۲ : مقایسه علایم عصبی ظریف در مبتلایان به سلیاک و شاهد

علایم عصبی ظریف	مورد				شاهد				P
	تعداد	میانگین	حداکثر	حداقل	تعداد	میانگین	حداکثر	حداقل	
	۱۳	۰/۶۲	۳	۰	۲۶	۰/۱۶	۱	۰	۰/۵۲

میانگین سطح سرمی گیرنده اینترلوکین ۲(IL-2R) درگروه مورد Pg/dl ۱۱۴/۴۱ ± ۶۱۱/۱۶ ، حداکثر۷۵۰و حداقل ۴۰۰) و درگروه شاهد Pg/dl ۸۸/۱۷۸ ±۵۹۸/۰۴ ، حداکثر ۷۵۰ وحداقل ۴۰۰) بودکه این در محدوده طبیعی می‌باشد(۱۱۵ ± ۸۸۰ =Normal) و تفاوت آن نیز از نظر آماری معنی‌دار نبود(P=۰/۷، t=۰/۳۸) (جدول شماره ۳).

جدول شماره ۳ : مقایسه سطح سرمی IL-2R در مبتلایان به سلیاک و شاهد

سطح سرمی IL-2R	مورد			شاهد			T	P
	تعداد	میانگین	SD	تعداد	میانگین	SD		
	۱۲	۶۱۱/۱۶	۱۱۴/۴۱	۲۳	۵۹۸/۰۴	۸۸/۱۷	۰/۳۸	۰/۷

با تقسیم مبتلایان به سلیاک به کسانی که رژیم فاقد گلوتن را رعایت کرده بودند و کسانی که در معرض گلوتن بوده‌اند، با احتساب این‌که IL-2R به دنبال در معرض گلوتن بودن، تغییر می‌کند، در گروه بدون رژیم میانگین سطح سرمی Pg/dl ۸۸/۴۸ ± ۶۶۴/۱۴ و در گروه بار رژیم IL-2R Pg/dl ۱۱۱/۶۶ ± ۵۳۷ بود که این تفاوت از لحاظ آماری معنی‌دار بود(p=/۰۵). (جدول شماره ۴).

جدول شماره ۴ : مقایسه سطح سرمی IL-2R در مبتلایان به سلیاک دو گروه با و بدون رژیم فاقد گلوتن

سطح سرمی IL-2R	بدون رژیم فاقد گلوتن			با رژیم فاقد گلوتن			T	P
	تعداد	میانگین	SD	تعداد	میانگین	SD		
	۷	۶۶۴/۱۴	۸۸/۴۷	۵	۵۳۷	۱۱۱/۶۶	۲	۰/۰۵

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2024-03-28]

www.SID.ir

Archive of SID

البته سطح سرم IL-2R بین کسانی که رژیم فاقد گلوتن را رعایت نمی‌کردند و در واقع در معرض سلیاک بودند با گروه کنترل(شاهد) نیز مقایسه شد که این تفاوت هر چند بیش از تفاوت کلیه مبتلایان به سلیاک و گروه شاهد بود، باز هم از نظر آماری معنی‌دار نبود(P=۰/۱).

بحث

از آن‌جایی که سلیاک، بیماری نادری می‌باشد، ارزیابی ارتباط آن(به‌عنوان عامل خطر) با سایر بیماری‌ها با روش‌های مورد- شاهدی مناسب نیست. شاید مناسب‌ترین روش، استفاده از پژوهش Cohort باشد. این پژوهش با روش historical-cohort طراحی شده تا به بررسی ارتباط سلیاک و روان‌پریشی بپردازد. همان‌طوری که در نتایج پژوهش ذکر شد، در ۱۳ مورد بیمار مبتلا به سلیاک هیچ سابقه‌ای از روان‌پریشی پیدا نشد. در دو تحقیقی که Hallert و همکاران (۱۹۸۲) منتشر کردند و روش آن مشابه پژوهش حاضر بود نیز نتایج مشابهی به دست آمد. در تحقیق اول، آنها برای ۱۶ مورد بیمار مبتلا به سلیاک مصاحبه بالینی MMPI II انجام داده بودند و فقط افسردگی، بیش‌تر از گروه شاهد وجود داشت(۱۹). در تحقیق دیگر از ۴۲ بیمار مبتلا به سلیاک که در منطقه‌ای از سوئد زندگی می‌کردند، ۸ نفر سابقه مراجعات روان‌پزشکی داشتند که همه درطیف اختلالات‌روان‌نژندی بود وهیچ موردی از روان‌پریشی مشاهده نشد(۲۰). هر چند این تحقیقات ردکننده پژوهش Eaton و همکاران (۲۰۰٤) نمی‌باشد. تحقیق Eton و همکاران که در سال ۲۰۰۴ منتشر شده به شیوه مورد- شاهدی طی ۱۷ سال بر روی ۷۹۹۷ فرد مبتلا به اسکیزوفرنیا انجام شده و در آن به قوت و با P <۰/۰۰۰۱ ادعا شده است که ابتلا به سلیاک خطر ابتلا به اسکیزوفرنیا را ۳/۲ برابر می‌کند(۱۰) و از آن‌جایی که شیوع اسکیزوفرنیا در جمعیت عادی حدود ۱ درصد می‌باشد، شیوع اسکیزوفرنیا در مبتلایان به سلیاک حدود ۳/۲ درصد خواهد بود. ارتباط بین سلیاک و اسکیزوفرنیا در مطالعه Eaton (۲۰۰٤) یک ارتباط قوی بوده است، ولی باید اذعان کرد که با توجه به نادر بودن هر دو بیماری این ارتباط مربوط به تعداد اندکی از هر بیماری بوده است و با درنظر گرفتن قانون احتمالات، پیدا نشدن موردی از روان‌پریشی در مطالعات ما و hallert که بر روی ۱۳ تا ۴۲ بیمار مبتلا به سلیاک انجام شده، است شاید دور از انتظار نباشد. البته انجام مطالعه بر روی تعداد زیادی از مبتلایان به سلیاک به علت نادر بودن آن کاری دشوار و حتاج به زمان زیاد می‌باشد. نکته دیگری که باید به آن توجه کرد این است که تنها در یک هفتم مبتلایان به سلیاک (یعنی کسانی که پادتن پاتوگنومیک بیماری را دارند) علایم بالینی سلیاک وجود دارد. با در نظر گرفتن این‌که Eaton و همکاران (۲۰۰٤) فقط موارد دارای علایم بالینی سلیاک را مبتلا به سلیاک در نظر گرفته‌اند، این‌مطالعه دارای یکسونگری(bias) بوده‌است. چنانچه موارد تحت بالینی سلیاک نیز لحاظ می‌شدند، احتمالا ارتباط بین دو بیماری در نمونه‌های مورد بررسی قوی‌تر از چیزی بوده که پژوهشگران مربوطه اعلام کرده‌اند. از طرف دیگر گروه مورد (case) در مطالعه Eaton و همکاران (۲۰۰٤) اختصاص به موارد شدید اسکیزوفرنیا داشته که در بیمارستان بستری بوده‌اند و یا به درمانگاه‌های تخصصی مراجعه کرده‌اند(۱۰).

در مورد سابقه خانوادگی هر چند ۲ نفر از ۱۳ نفر مبتلا به سلیاک، سابقه مثبت خانوادگی در اقوام درجه یک برای روان‌پریشی داشتند (در مقابل صفر در ۲۶ نفر گروه شاهد) و این تفاوت محسوس به نظر می‌رسد، از نظر آماری با اهمیت نبود (P=۰/۱). در این مورد تحقیقات مشابهی در مقالات علمی medline موجود نبود ولی Eaton و همکاران (۲۰۰٤) به افزایش

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2024-03-28]
www.SID.ir

Archive of SID

سابقه خانوادگی بیماری سلیاک در مبتلایان به اسکیزوفرنیا اشاره می‌کنند(۱۰).

همچنین تفاوت میزان علایم ظریف عصبی در مبتلایان به سلیاک با گروه شاهد نیز از نظر آماری با اهمیت نبود. البته تحقیق مشابهی در این مورد هم در medline منتشر نشده است.

در مورد سطح پلاسمایی گیرنده IL-2 همان طوری که در این پژوهش یافت شد، به دنبال مصرف گلوتن، گیرنده IL-2 در پلاسمای مبتلایان بالا می‌رود (P=۰/۰۵) ، که با تحقیقات گذشته نظیر تحقیق Smith (۱۹۹۲) هماهنگ می‌باشد(۱۵). ولی در مجموع عدم تفاوت بین گیرنده IL-2 پلاسمایی بین مبتلایان به سلیاک و گروه شاهد دور از انتظار بود و با یکی از فرضیه‌های ارتباط ایمنی‌شناسی بین سلیاک و اسکیزوفرنیا منطبق نمی‌باشد. شاید مشکل تکنیکی یا عوامل مداخله‌گر دیگری منجر به این قضیه شده باشد.

شاید مهم‌ترین محدودیت پژوهش حاضر (همچنین تحقیقات مشابه) عدم دسترسی به تعداد زیادی از مبتلایان به سلیاک باشد. در صورتی که این پژوهش در سایر شهرهایی که طرح غربالگری سلیاک انجام شده نیز انجام شود، قطعا نتایج ارزشمندتری به دست خواهد آمد. در ضمن توصیه می‌شود به علت کم بودن تعداد بیماران، چند سال بعد افراد مورد مطالعه مجددا از نظر ابتلا به روان‌پریشی، علایم ظریف عصبی و گیرنده‌های IL-2 مورد بررسی قرار گیرند(bootstrap resampling). در صورت تغییر یافته‌ها، نظریه تاثیر دراز مدت سلیاک تقویت خواهد شد.

در مجموع با توجه به یافته‌های این پژوهش که شواهد محکمی به نفع ارتباط بین سلیاک و روان‌پریشی به دست نداده است و با عنایت به این‌که بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا اغلب وضعیت اقتصادی خوبی ندارند(۱)، از آن‌جایی‌که قوت غالب جمعیت ایرانی (حتی در استان مازندران که مقدار زیادی برنج مصرف می‌شود) نان گندم می‌باشد، نمی‌توان توصیه کرد که این غذای ارزان قیمت از رژیم بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا حذف شود. هرچند اسکیزوفرنیا گران‌ترین اختلال روان‌پزشکی است(۱) ، صرف هزینه‌های تحقیقاتی بیش‌تر برای پژوهش‌های تکمیلی می‌تواند از نظر اقتصادی مقرون به صرفه باشد. به عبارت دیگر در صورت تایید فرضیه ارتباط بین سلیاک و روان‌پریشی، حذف نان گندم از رژیم غذایی بیماران در کل از هزینه‌های بهداشتی-درمانی خواهد کاست و با افزایش توان کارکرد (function) این بیماران، به نیروی مولد جامعه خواهد افزود.

فهرست منابع

1. Kaplan H, Sadock B. ***Synopsis of psych*** Lippincott William and Wilkins Philadelphia 2003; 477- 496.
2. Farrel,P Kellyet-celiac sure. ***Gastroentrology of slissen*** 2000; 18147- 342.
3. Dohan FC. Cereal and schizophrenia data and hypithesis- ***Acta psych scand***. 1966; 42(2): 25-52.
4. Steven FM. Schzophernia and celiac desease- ***psych Med.*** 1977 May; 7(2): 159-63.
5. Lanbert MT. Small intestine permeability in schizophrenia- ***B. J. Psych*** 1989 Nov; 155: 619-22.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2024-03-28]

www.SID.ir

Archive of SID

6. Wood NC.Abnormal Interstinal permeability. An etiological factor in chronic psychiatric disorder- ***B.J.psych*** 1987 Jun; 150: 853-6.

7. Dohan FC. Is Schizophernia rare if grain is rare?- ***Biol psy*** 1984 Mar; 19(3): 385-99.

8. Dohan FC. Wheat consumption and hospital admission for schizophrenia during world war II- ***Am. J clin*** 1966 Jan; 18(1): 7-10.

9. DE santis A. Schizophernia symptom and SPECT abnormalities in a celiac patient. ***Intern. Med.*** 1997 Nov; 242(s): 421-3.

10. Eaton W, Mortensen PB. Celiac disease and schizophrenia: Population based case control study with linkage of Danish national register. **B. M.J.** 2004 Feb; 358: 438-439.

11. Thien KR. Serum folates in man. ***J. Clin pathol*** 1977 May; 30(5): 438-48.

12. huebner FR. Demonstration of high opiod like activity in isolated peptides from wheat gluten hydrolysates. ***Peptide*** 1984 Nov-Dec; 5(6): 1139-47.

13. Cocchi Rento. On gluten free and casein free diete in autism htm.

14. Rudin DO. The choroids plexus and system disease in mental illness ***boil psych*** 1981 May; 16(5): 489-512.

15. Smith Rs. The Gi T lympchcyte theory of schizophrenia. ***Med Hypo.*** 1992 Jan; 37(1): 27-30.

16. Kaplan H, Sadock B. Comp text book of psyxh:Lippincott Willams and Wilkns Newyork 2000; 130, 1849.

۱۷. مهاجر، مرتضی- رده‌بندی رویدادهای استرس‌زای زندگی ***مجله دانشکده پزشکی تهران*** ۱۳۶۹: سال ۱۳۶۷ ۳۵-۳۸.

18. Ismail B, Cantour E, Mencil T. Neurological abnormality in schizophrenia patient and their sibling. ***A. J.P.*** 1998; 155: 84-89.

19. Hallert C,Astrom Y. Psychic disturbance in adult celiac disease II, psychological finding. ***Scand. J. Gast*** 1982 Jan; 17(1): 21-24.

20. Hallert C,Derefeldt T.psychic disturbance in adult celiac disease I,clinical observation. ***Scand. J. gast*** 1982 Jan; 17(1): 17-19.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2024-03-28]

www.SID.ir