

آیا تفاوتی از نظر سطح آنتی‌بادی ضد عفونت هلیکوباکتریلوری در بین دو میگرن با اورا و بدون اورا وجود دارد؟

دکتر بهناز انصاری^۱، دکتر رخساره معمار^۲، دکتر احمد چیت ساز^۳

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: مطالعات اخیر وجود همبستگی مثبت بین عفونت هلیکوباکتریلوری و سردردهای میگرنی را نشان داده است. هدف این مطالعه، ارزیابی نقش عفونت هلیکوباکتریلوری در سردردهای میگرنی با اورا (MA) و بدون اورا (MO) بود.

روش‌ها: در این مطالعه‌ی مورد-شاهدی، ۸۴ بیمار (از هر دو گروه با و بدون اورا) و ۴۹ شخص سالم مورد بررسی قرار گرفتند. از آزمون ELISA (Enzyme-linked immunosorbent assay) برای اندازه‌گیری میزان ایمنوگلوبولین G (IgG) و ایمنوگلوبولین M (IgM) در هر دو گروه، استفاده شد. شدت سردردها بر اساس پرسش‌نامه‌ی اثر سردرد (HIT6 یا Headache Impact Test-6) ارزیابی شد.

یافته‌ها: میانگین سن در بیماران و گروه شاهد به ترتیب $35/8 \pm 11/1$ و $33/4 \pm 18/9$ سال بود. میانگین میزان آنتی‌بادی IgM در بیماران $23/1 \pm 26/3$ U/ml به نحو معنی‌داری بیشتر از گروه شاهد $11/2 \pm 17/5$ U/ml بود ($P = 0/004$). در گروه بیماران، تفاوت چشم‌گیری در میانگین نمره‌ی HIT6 بین گروه‌های با اورا ($65/5 \pm 4/7$) و بدون اورا ($54/9 \pm 5/3$) مشاهده شد ($P < 0/001$). همبستگی قابل ملاحظه‌ای بین آنتی‌بادی IgG و نمره‌ی HIT6 در بیماران با اورا ($r = 0/407$; $P = 0/011$) و بدون اورا ($r = 0/499$; $P = 0/002$) یافت شد. تفاوت معنی‌داری نیز بین سطوح طبیعی و بالای آنتی‌بادی IgG و شدت سردرد در تمامی بیماران مشاهده شد ($P = 0/002$). خطر وقوع میگرن در بیماران، ارتباط چشم‌گیری با سطوح آنتی‌بادی IgG و IgM نداشت.

نتیجه‌گیری: نتایج، این نوید را می‌دهد که درمان قطعی و ریشه‌کن کردن باکتری هلیکوباکتریلوری بتواند، یک راه درمانی برای کاهش شدت و دوره‌ی سردردهای میگرنی باشد.

واژگان کلیدی: هلیکوباکتریلوری، میگرن با اورا، میگرن بدون اورا

ارجاع: انصاری بهناز، معمار رخساره، چیت ساز احمد. آیا تفاوتی از نظر سطح آنتی‌بادی ضد عفونت هلیکوباکتریلوری در بین دو میگرن

با اورا و بدون اورا وجود دارد؟ مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۴؛ ۳۳ (۳۵۶): ۱۸۰۳-۱۷۹۶

مقدمه

میگرن نوعی اختلال سردرد اولیه‌ی معمول با شیوع نزدیک به ۱۵ درصد در جوامع غربی می‌باشد (۱) و به دو دسته‌ی اصلی با اورا (Migraine with aura) یا

(MA) و بدون اورا (Migraine without aura) یا (MO) تقسیم می‌شود. بیماران گروه اول علائم بینایی یا حسی گذرا شامل نورهای سوسو کننده و حس سوزنی را که ۵ تا ۲۰ دقیقه قبل از حمله پیشرفت

۱- استادیار. گروه داخلی مغز و اعصاب، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- استادیار، مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان و گروه فارماکولوژی، دانشکده‌ی علوم پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد نجف آباد، اصفهان، ایران

۳- استاد، گروه داخلی مغز و اعصاب، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

روش‌ها

مطالعه‌ی مورد-شاهدی حاضر بر روی ۸۴ بیمار از هر دو گروه بیماران مبتلا به میگرن با و بدون اورا که بیماری آنان توسط نورولوژیست مجرب در بیمارستان الزهراء اصفهان و بر طبق مشخصه‌های جامعه‌ی بین‌المللی سردرد (IHS یا International Headache Society) تشخیص داده شده بود (۱۸)، انجام گردید. بیماران رده‌ی سنی ۱۵ تا ۵۰ سال، بدون سابقه‌ی بیماری گوارشی، بدون دریافت هر گونه درمان دارویی غیر استاندارد هلیکوباکتریلوری و دارای توانایی تکمیل فرم رضایت‌نامه، در مطالعه شرکت نمودند.

داده‌های مربوط به آنتی‌بادی‌ها شامل تیترا ایمونوگلوبولین G (IgG) و ایمونوگلوبولین M (IgM) با روش ELISA Enzyme-linked immunosorbent assay، سن و جنس تمام شرکت‌کنندگان جمع‌آوری گردید. علاوه بر این، شدت سردرها با توجه به پرسش‌نامه‌ی تست تأثیر سردرد (Headache Impact Test-6 یا HIT6) (۱۹) تخمین زده شد. از آزمون t برای مقایسه‌ی مشخصات کلینیکی گروه‌های مورد مطالعه (با در نظر گرفتن متغیرهای قابل اندازه‌گیری) در نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۸ (version 18, SPSS Inc., Chicago, IL) استفاده گردید.

ارتباط بین آنتی‌بادی هلیکوباکتریلوری و شدت سردرد با استفاده از ضریب همبستگی Pearson محاسبه گردید. $P \leq 0/05$ به عنوان سطح معنی‌داری در نظر گرفته شد.

می‌نماید، تجربه می‌کنند (۳-۲).

از جمله عوامل احتمالی سردردهای میگرنی می‌توان به ژنتیک تغذیه، اختلالات خواب، شاخص‌های محیطی از قبیل صدا، نور، رطوبت، قاعدگی، ترومای شدید و الکل اشاره نمود (۴-۵). در سال‌های اخیر نقش عفونت‌ها و اثر اختلالات سیستم گوارشی بر روی سردردهای میگرنی توجه بیشتری را به خود جلب کرده و سردردهای میگرنی به طور مکرر توسط بیماران دارای علائم متنوع گوارشی گزارش شده است (۶-۸). با این وجود، در سال‌های اخیر، تحقیقات بر روی نقش فعالیت باکتری هلیکوباکتریلوری در بیماری‌زایی میگرن تمرکز کرده‌اند.

بر اساس نتایج مطالعات اخیر، ارتباطاتی بین هلیکوباکتریلوری و هر دو گروه MA و MO مشاهده شده است (۹-۱۲). تحقیقات نشان دادند که سردردهای راجعه‌ی ثانویه به عفونت هلیکوباکتریلوری، می‌تواند نتیجه‌ای از اثرات وازواسپاستیک سیستمیک ماده‌ی پیش التهابی رها شده از موکوس عفونی معده باشد (۱۳، ۱۰). همچنین، پژوهش‌ها گزارش کرده‌اند که ریشه‌کن کردن هلیکوباکتریلوری، تکرر، شدت و دوره‌ی حملات میگرنی را به طور چشم‌گیری کاهش می‌دهد (۹، ۱۴-۱۷).

تا کنون، کاهش شدت و دوره‌ی سردردهای میگرنی با درمان قطعی و ریشه‌کن کردن نتیجه‌بخش عفونت هلیکوباکتریلوری نتایج امیدوارکننده‌ای را نشان داده است (۱۲). این مطالعه با هدف ارزیابی نقش عفونت هلیکوباکتریلوری در هر دو گروه بیماران مبتلا به میگرن با و بدون اورا انجام شد.

یافته‌ها

جدول ۱ مشخصات اصلی گروه‌های مورد مطالعه را نشان می‌دهد. در کل، ۸۴ بیمار مبتلا به میگرن در گروه مورد و ۴۹ فرد سالم در گروه شاهد قرار گرفتند. میانگین سنی گروه‌های مورد و شاهد به ترتیب $11/1 \pm 35/8$ و $18/9 \pm 33/4$ سال بود. میانگین تیتراژ آنتی‌بادی IgM در بیماران مبتلا به میگرن، $23/1 \pm 26/3$ U/ml به دست آمد که اختلاف معنی‌داری را با گروه شاهد ($11/2 \pm 17/5$ U/ml) نشان داد ($P=0/004$)، اما چنین نتیجه‌ای در مورد تیتراژ IgG مشاهده نشد. علاوه بر این، تفاوت معنی‌داری در میانگین HIT6 میان گروه با اورا ($4/7 \pm 65/5$) و بدون اورا ($5/3 \pm 54/9$) وجود داشت ($P < 0/001$).

برای یافتن ارتباط احتمالی بین دو گروه با و بدون

اورا با در نظر گرفتن متغیرهای مختلف، ضریب همبستگی Pearson مورد استفاده قرار گرفت. ارتباط معنی‌داری بین آنتی‌بادی IgG و HIT6، در بیماران با اورا ($r = 0/407, P = 0/011$) و بدون اورا ($r = 0/499, P = 0/002$) مشاهده شد.

در قدم بعدی، بر پایه‌ی نتایج تست‌های آزمایشگاهی، آنتی‌بادی هلیکوباکتریلوری در بیماران مبتلا به میگرن به دو دسته‌ی طبیعی ($U/ml \geq 30$) و $IgG < 30$ U/ml و $IgM \geq 40$ ml/g و $IgM < 40$ ml/g تقسیم‌بندی گردید. جدول ۲ ارتباط بین دسته‌های ذکر شده با شدت سردرد در گروه بیماران را نشان می‌دهد. بر اساس نتایج جدول ۲، تفاوت پایدار معنی‌داری بین سطح طبیعی و بالای آنتی‌بادی IgG با شدت سردردها وجود داشت ($P = 0/002$).

جدول ۱. مشخصات بیماران مبتلا به میگرن و گروه شاهد بر اساس متغیرهای مطالعه

متغیرها	گروه شاهد (میانگین \pm انحراف معیار)	بیماران مبتلا به میگرن (میانگین \pm انحراف معیار)			P
		گروه با اورا	گروه با اورا	بیماران و گروه شاهد	
سن (سال)	$33/4 \pm 18/9$	$37/6 \pm 10/4$	$33/5 \pm 11/3$	$35/8 \pm 11/1$	$0/093$
HIT6	-	$59/4 \pm 5/3$	$65/9 \pm 4/7$	$62/3 \pm 6/0$	$< 0/001$
ایمونوگلوبولین G (U/ml)	$34/8 \pm 40/4$	$29/0 \pm 34/2$	$33/1 \pm 35/4$	$30/9 \pm 34/2$	$0/593$
ایمونوگلوبولین M (U/ml)	$17/5 \pm 11/2$	$25/2 \pm 23/3$	$28/1 \pm 24/6$	$26/3 \pm 23/1$	$0/585$

HIT6: Headache Impact Test-6

جدول ۲. ارتباط بین شدت سردرد و سطح آنتی‌بادی در بیماران مبتلا به میگرن

سطح آنتی‌بادی	HIT6 (میانگین \pm انحراف معیار)	P
ایمونوگلوبولین G (UR/ml)	$61/1 \pm 5/5$	$0/002$
بیمارانی که در محدوده‌ی طبیعی سطح آنتی‌بادی هستند.	$65/7 \pm 6/0$	
بیمارانی که در محدوده‌ی بالاتر از سطح طبیعی آنتی‌بادی هستند.		
ایمونوگلوبولین M (UR/ml)	$62/1 \pm 6/0$	$0/364$
بیمارانی که در محدوده‌ی طبیعی سطح آنتی‌بادی هستند.	$63/6 \pm 5/6$	
بیمارانی که در محدوده‌ی بالاتر از سطح طبیعی آنتی‌بادی هستند.		

HIT6: Headache Impact Test-6

جدول ۳. همبستگی بین سطح آنتی‌بادی با وقوع حمله‌ی حاد میگردن با استفاده از Logistic regression

متغیرها	فاصله‌ی اطمینان برای خطر (۹۵ درصد)		B	خطر	P
	پایین‌تر	بالا‌تر			
IgG (ایمنوگلوبولین G)	۰/۰۹۸	۱/۴۶۸	-۰/۹۷۲	۰/۳۷	۰/۱۶۰
IgM (ایمنوگلوبولین M)	۰/۴۲۸	۶/۵۷۰	۰/۵۱۷	۱/۶۷	۰/۴۵۸

است (۲۲). با این وجود، متوسط میزان IgM در مقایسه با گروه شاهد بالاتر بود. این یافته نشان دهنده‌ی نقش عفونت فعال در پاتوژنز بیماری می‌باشد و درمان آن می‌تواند شدت و تکرار بیماری را کاهش دهد (۲۳، ۱۹).

نتایج تحقیق Gasbarrini و همکاران نشان داد که درمان بیماران مبتلا به عفونت فعال هلیکوباکتریلوری، باعث کاهش شدت، تعداد و مدت حملات میگردن در بیماران می‌گردد (۲۴). حسین‌زاده و همکاران نیز در یک مطالعه‌ی مورد-شاهدی به این نتیجه رسیدند که تعداد دفعات بیشتری از حملات میگردن در بیماران با نشانه‌های گوارشی مشاهده می‌شود (۱۲). Gervil و همکاران دو مطالعه را بر روی ۶۸۸ بیمار مبتلا به اختلالات گوارشی در ایتالیا انجام دادند. نتایج حاکی از وجود ارتباط وسیع بین میگردن و اختلالات گوارشی بود (۲۵). برخی مطالعات (۲۶-۲۷) این یافته را تأیید کرده‌اند.

پاتوفیزیولوژی مکانیسم بیماری میگردن مزمن تاکنون کشف نشده، اما این فرضیه مطرح گردیده است که نوعی درگیری احتمالی در بیش از یک سطح سیستم عصبی وجود دارد. افزایش حساسیت مرکزی از کمپلکس عروقی سه‌گانه، هیجان‌پذیری یا مکانیسم مهار کاهش درد را افزایش می‌دهد (۲۸-۲۹).

مطالعات مطرح کرده‌اند که بیماری‌زایی عفونت هلیکوباکتریلوری در بیماری میگردن، بر اساس ارتباط

نتایج الگوی Logistic regression با وقوع حمله‌ی میگردن به عنوان یک متغیر وابسته در جدول ۳ ارایه شده است. خطر وقوع میگردن در بیماران، با سطح آنتی‌بادی IgG و IgM ارتباطی نداشت.

بحث

بر اساس بررسی متون، پژوهش حاضر اولین مطالعه‌ای بود که به منظور یافتن ارتباطی بین شدت سردرد (با استفاده از HIT6) و سطح آنتی‌بادی هلیکوباکتریلوری در هر دو گروه بیماران مبتلا به میگردن (با و بدون اورا) صورت گرفت.

نتایج به دست آمده حاکی از ارتباط قوی بین آنتی‌بادی IgG و شدت سردرد در هر دو گروه بیماران مبتلا به میگردن بود. با این وجود، هیچ تفاوت قابل مشاهده‌ی پایداری بین سطح IgG در گروه با اورا در مقایسه با گروه بدون اورا وجود نداشت. در بیماران در مقایسه با گروه شاهد نیز چنین نتیجه‌ای به دست آمد. این یافته با نتایج تحقیقات Pinessi و همکاران (۲۰) و Caselli و همکاران (۲۱) همخوانی داشت. برخی محققان ادعا می‌کنند که تیتراژ IgG در بیماران مبتلا به میگردن در مقایسه با جمعیت عمومی، به میزان بالاتری مشاهده می‌شود (۱۴، ۱۲، ۱۰). علت این اختلاف می‌تواند در نظر گرفتن شاخص‌هایی مانند عوامل اجتماعی و دموگرافیک در مطالعه‌ی حاضر باشد که بر روی هلیکوباکتریلوری تأثیرگذار

میگردن نوع بدون اورا در مقایسه با گروه شاهد یافت شد. با این وجود، نتایج به دست آمده نقش استرس اکسیداتیو را در بیماران که از عفونت هلیکوباکتریلوری و میگردن رنج می‌برند، تأیید نکرد (۳۶). در نتیجه، عفونت باکتری با شدت و پیشرفت سردرد میگردنی مطابقت می‌کند. بنابراین، عفونت هلیکوباکتریلوری می‌تواند به عنوان یکی از علل سردردهای میگردنی محسوب گردد (۱۲).

با توجه به نتایج مطالعه‌ی حاضر و مطالعات مشابه، ارتباط معنی‌داری بین IgG علیه هلیکوباکتریلوری و تغییرات شدت آن در بیماران مبتلا به میگردن وجود داشت. از آنجایی که IgG در الگوی مزمن بروز می‌کند، ارتباط بین آن با شدت حمله‌ی میگردن منطقی می‌باشد، اما انجام بررسی‌های بیشتر برای کسب نتایج بهتر، ضروری به نظر می‌رسد. علاوه بر این، نتایج به دست آمده نوید می‌دهند که درمان قطعی و ریشه‌کن کردن این باکتری می‌تواند درمان یا کمکی برای کاهش شدت و دوره‌ی حملات میگردن باشد.

تشکر و قدردانی

مقاله‌ی حاضر برگرفته از طرح مصوب معاونت تحقیقات و فن‌آوری دانشگاه علوم پزشکی اصفهان بود که با شماره‌ی ۲۹۳۰۰۵، در مرکز تحقیقات علوم اعصاب به تصویب رسید. بدین وسیله از معاونت تحقیقات و فن‌آوری دانشگاه علوم پزشکی اصفهان به جهت حمایت مالی طرح و همچنین، تمام همکاران و بیماران که در انجام این پژوهش همکاری نمودند، تشکر و قدردانی به عمل می‌آید.

بین سیستم ایمنی میزبان در مقابل باکتری و آزاد شدن مزمن مواد گشاد کننده‌ی عروقی (وازاکتیو) صورت می‌گیرد. شاخص‌های اصلی ارتباط بین میگردن و عفونت هلیکوباکتریلوری شامل عفونت، استرس اکسیداتیو، از بین رفتن تعادل نیتریک اکسید و یا بیماری‌زایی (Virulence) زنجیره‌های CagA مثبت باکتری هلیکوباکتریلوری می‌باشد (۳۰، ۱۷، ۱۰).

هنگام بروز عفونت، باکتری در بافت آلوده آزاد می‌شود و توکسین‌هایی نیز آزاد می‌کند که باعث راه‌اندازی آبشار مخصوصی از اتفاقات مرتبط با تغییرات نفوذپذیری عروقی مرتبط با سیستم ایمنی میزبان می‌شود (۳۳-۳۱). سایر محصولات، شامل رادیکال‌های سوپراکسید و نیتریک اکسید هستند (۳۴). در نتیجه، آسیب اکسیداتیو ایجاد شده به عنوان تجمعی از پراکسیداسیون لیپید، توسط محصولات در جریان خون ایجاد می‌شود و آسیب اکسیداتیو طول کشیده که توسط عفونت مداوم و آزاد شدن مواد وازواکتیو ایجاد شده است، می‌تواند در تغییرات گردش عروقی موضعی مغز در طول حمله‌ی میگردن دخیل باشد (۳۵). همچنین، نشان داده شده است که میزان ایمنوگلوبولین‌های پلاسما در بیماران مبتلا به میگردن افزایش می‌یابد. با این وجود، نتایج مطالعه‌ی Ciancarelli و همکاران نشان داد که عفونت هلیکوباکتریلوری، حالت اکسیداتیو پلاسما و زیست‌دستیابی نیتریک اکسید سیستمیک را در بیماران مبتلا به میگردن تقویت نمی‌کند و در نهایت هیچ ارتباط خاصی بین عفونت هلیکوباکتریلوری و میگردن وجود ندارد (۳۵). بر اساس نتایج یک مطالعه‌ی مورد-شاهدی، میزان پایین‌تری از نیترات در بیماران مبتلا به

References

1. Stewart WF, Lipton RB, Celentano DD, Reed ML. Prevalence of migraine headache in the United States. Relation to age, income, race, and other sociodemographic factors. *JAMA* 1992; 267(1): 64-9.
2. Diener HC, Kaube H, Limmroth V. A practical guide to the management and prevention of migraine. *Drugs* 1998; 56(5): 811-24.
3. de Veries B, Frants RR, Ferrari MD, van den Maagdenberg AM. Molecular genetics of migraine. *Hum Genet* 2009; 126(1): 115-32.
4. Deleu D, Hanssens Y, Worthing EA. Symptomatic and prophylactic treatment of migraine: a critical reappraisal. *Clin Neuropharmacol* 1998; 21(5): 267-79.
5. Jahromi SR, Abolhasani M, Meysamie A, Togha M. The effect of body fat mass and fat free mass on migraine headache. *Iran J Neurol* 2013; 12(1): 23-7.
6. Jones R, Lydeard S. Irritable bowel syndrome in the general population. *BMJ* 1992; 304(6819): 87-90.
7. Holtmann G, Goebell H, Holtmann M, Talley NJ. Dyspepsia in healthy blood donors. Pattern of symptoms and association with *Helicobacter pylori*. *Dig Dis Sci* 1994; 39(5): 1090-8.
8. Imanieh M, Dehghani SM, Haghghat M, Irani M, Yousefi M. Migraine headache and acid peptic diseases in children. *Iran Red Crescent Med J* 2009; 11(2): 181-3.
9. Gasbarrini A, De Luca A, Fiore G, Franceschi F, Ojetti VV, Torre ES, et al. Primary headache and *Helicobacter pylori*. *Int J Angiol* 1998; 7(4): 310-2.
10. Gasbarrini A, Gabrielli M, Fiore G, Candelli M, Bartolozzi F, De Luca A, et al. Association between *Helicobacter pylori* cytotoxic type I CagA-positive strains and migraine with aura. *Cephalalgia* 2000; 20(6): 561-5.
11. Yiannopoulou KG, Efthymiou A, Karydakis K, Arhimandritis A, Bovaretos N, Tzivras M. *Helicobacter pylori* infection as an environmental risk factor for migraine without aura. *J Headache Pain* 2007; 8(6): 329-33.
12. Hosseinzadeh M, Khosravi A, Saki K, Ranjbar R. Evaluation of *Helicobacter pylori* infection in patients with common migraine headache. *Arch Med Sci* 2011; 7(5): 844-9.
13. Pacifico L, Anania C, Osborn JF, Ferraro F, Chiesa C. Consequences of *Helicobacter pylori* infection in children. *World J Gastroenterol* 2010; 16(41): 5181-94.
14. Tunca A, Turkay C, Tekin O, Kargili A, Erbayrak M. Is *Helicobacter pylori* infection a risk factor for migraine? A case-control study. *Acta Neurol Belg* 2004; 104(4): 161-4.
15. Bradbeer L, Thakkar S, Liu A, Nanan R. Childhood headache and *H. pylori*--a possible association. *Aust Fam Physician* 2013; 42(3): 134-6.
16. Asghari N, Nassaji M, Shojaei H, Mosavi S, Ghorbani R. The effect of *Helicobacter pylori* eradication on migraine without aura. *Iran J Neurol* 2013; 12 (Suppl 1): 65.
17. Faraji F, Zarinfar N, Zanjani AT, Morteza A. The effect of *Helicobacter pylori* eradication on migraine: a randomized, double blind, controlled trial. *Pain Physician* 2012; 15(6): 495-8.
18. Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia* 1988; 8(Suppl 7): 1-96.
19. Bagley CL, Rendas-Baum R, Maglinte GA, Yang M, Varon SF, Lee J, et al. Validating Migraine-Specific Quality of Life Questionnaire v2.1 in episodic and chronic migraine. *Headache* 2012; 52(3): 409-21.
20. Pinessi L, Savi L, Pellicano R, Rainero I, Valfre W, Gentile S, et al. Chronic *Helicobacter pylori* infection and migraine: a case-control study. *Headache* 2000; 40(10): 836-9.
21. Caselli M, Chiamenti CM, Soriani S, Fanaro S. Migraine in children and *Helicobacter pylori*. *Am J Gastroenterol* 1999; 94(4): 1116-8.
22. Malaty HM, Graham DY. Importance of childhood socioeconomic status on the current prevalence of *Helicobacter pylori* infection. *Gut* 1994; 35(6): 742-5.
23. Bakhshipour A, Momeni M, Ramroodi N. Effect of *Helicobacter pylori* treatment on the number and severity of migraine attacks. *Zahedan J Res Med Sci* 2012; 14(6): 6-8. [In Persian].
24. Gasbarrini A, De Luca A, Fiore G, Gambrielli M, Franceschi F, Ojetti V, et al. Beneficial effects of *Helicobacter pylori* eradication on migraine. *Hepatogastroenterology* 1998; 45(21): 765-70.
25. Gervil M, Ulrich V, Kaprio J, Olesen J, Russell MB. The relative role of genetic and environmental factors in migraine without aura. *Neurology* 1999; 53(5): 995-9.
26. Mavromichalis I, Zaramboukas T, Giala MM. Migraine of gastrointestinal origin. *Eur J Pediatr* 1995; 154(5): 406-10.
27. Pradalier A, Devars du Mayne JF. Migraines

- and digestive disorders. *Gastroenterol Clin Biol* 2005; 29(2): 156-61. [In French].
28. Ware JE, Jr., Bjorner JB, Kosinski M. Practical implications of item response theory and computerized adaptive testing: a brief summary of ongoing studies of widely used headache impact scales. *Med Care* 2000; 38(9 Suppl): II73-II82.
29. Kosinski M, Bayliss MS, Bjorner JB, Ware JE, Garber WH, Batenhorst A, et al. A six-item short-form survey for measuring headache impact: the HIT-6. *Qual Life Res* 2003; 12(8): 963-74.
30. Parsonnet J, Friedman GD, Orentreich N, Vogelman H. Risk for gastric cancer in people with CagA positive or CagA negative *Helicobacter pylori* infection. *Gut* 1997; 40(3): 297-301.
31. Crabtree JE, Shallcross TM, Heatley RV, Wyatt JJ. Mucosal tumour necrosis factor alpha and interleukin-6 in patients with *Helicobacter pylori* associated gastritis. *Gut* 1991; 32(12): 1473-7.
32. Crabtree JE. Role of cytokines in pathogenesis of *Helicobacter pylori*-induced mucosal damage. *Dig Dis Sci* 1998; 43(9 Suppl): 46S-55S.
33. Hirschl AM. *Helicobacter pylori*: pathogens, pathomechanisms and epidemiology. *Wien Klin Wochenschr* 1994; 106(17): 538-42. [In German].
34. Nagata K, Yu H, Nishikawa M, Kashiba M, Nakamura A, Sato EF, et al. *Helicobacter pylori* generates superoxide radicals and modulates nitric oxide metabolism. *J Biol Chem* 1998; 273(23): 14071-3.
35. Ciancarelli I, Di MC, Tozzi-Ciancarelli MG, De Matteis G, Marini C, Carolei A. *Helicobacter pylori* infection and migraine. *Cephalalgia* 2002; 22(3): 222-5.
36. Tunca A, Ardicoglu Y, Kargili A, Adam B. Migraine, *Helicobacter pylori*, and oxidative stress. *Helicobacter* 2007; 12(1): 59-62.

Is There Any Difference in the Levels of Antibodies against Helicobacter Pylori Infection between the Patients with Migraine Headache with or without Aura?

Behnaz Ansari MD¹, Rokhsareh Meamar MD, PhD², Ahmad Chitsaz MD³

Original Article

Abstract

Background: Recent studies have focused on a positive correlation between Helicobacter pylori (H. pylori) infection and occurrence of migraine headache. This study aimed to determine the role of H. pylori infection in the two common types of migraine headache including with (MA) and without aura (MO).

Methods: In a case-control study, 84 patients (with aura or without aura migraine headache) and 49 healthy individuals were enrolled. The enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) was used to measure the levels of immunoglobulin G (IgG) and M (IgM) against H. Pylori in patients and controls.

Findings: The mean age was 35.8 ± 11.1 and 33.4 ± 18.9 years in patient and control groups, respectively. The mean level of IgM antibody was significantly more in patients (26.3 ± 23.1 U/ml) compared to control group (17.5 ± 11.2 U/ml) ($P = 0.004$). It was not any significant difference between the levels of IgM and IgG antibodies in patients with migraine headache with or without aura. In addition, the mean HIT6 score was significantly more in patients with migraine headache with aura (65.5 ± 4.7) compared to those without aura (54.9 ± 5.3) ($P < 0.001$). The only significant correlation was found between the IgG antibody level and the HIT6 score in patients with migraine headache with aura ($r = 0.407$; $P = 0.011$) and without aura ($r = 0.499$; $P = 0.002$). There was significant relationship between the normal and high levels of IgG antibody and the severity of headache ($P = 0.002$) in all the patients. The risk of migraine occurrence in patients was not significantly associated with the levels of IgG and IgM antibodies.

Conclusion: Further investigation should be designed to gain better conclusion about the role of H. Pylori treatment and eradication in the course of migraine headaches.

Keywords: Helicobacter pylori, Migraine with aura, Migraine without aura

Citation: Ansari B, Meamar R, Chitsaz A. Is There Any Difference in the Levels of Antibodies against Helicobacter Pylori Infection between the Patients with Migraine Headache with or without Aura? J Isfahan Med Sch 2015; 33(356): 1796-803

1- Assistant Professor, Department of Neurology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Assistant Professor, Isfahan Endocrine and Metabolism Research Center, Isfahan University of Medical Sciences AND Department of Pharmacology, School of Medical Sciences, Najafabad Branch, Islamic Azad University, Isfahan, Iran

3- Professor, Department of Neurology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Behnaz Ansari MD, Email: ansaribehnaz@yahoo.com