学位論文審査の結果の要旨

審査区分 課 · 論 第746号	氏 名	Rizki Amalia
	主査氏名	馱 阿勉
審査委員会委員	副查氏名	河丰船志 ®
	副查氏名	1/x = 3/ 1

論文題目

Parietal Cell Antibody Levels Among Chronic Gastritis Patients in a Country With Low Helicobacter pylori Infection: Epidemiology, Histopathological Features, and H. pylori Infection (H. pylori 低蔓延国における、疫学および組織病理学的手法による慢性胃炎患者の壁細胞抗体の検討)

論文掲載雑誌名

Helicobacter

論文要旨

背景:インドネシアでは、ヘリコバクター・ピロリ(*H. pylori*)の有病率が低いにもかかわらず、 胃炎、特に萎縮性胃炎の罹患率が高いが、これは、自己免疫性胃炎(AIG)などの要因が、この特 異な状況に寄与している可能性を示唆する。本研究の目的は、インドネシアにおける AIG の疫学、 組織病理学、および *H. pylori* 感染との関連性を明らかにすることである。

材料・方法:2014年から2017年にかけて、インドネシアの各地域で採取された血清と胃生検標本933例から、利用可能であった380例が抽出された。これらはシドニーシステムによって組織学的に再評価され、最終的に138例が本研究の対象とされた。AIGの診断は、抗壁細胞抗体(PCA)の検出と、詳細な組織病理学的評価によりなされた。

結果:研究対象のうち、78.99%(109/138)が PCA 陽性(\geq 10 RU/mL)であり、0.72%(1/138)が AIG と診断された。PCA 陽性例の過半数(61/109;55.96%)は H. pylori 陽性であり、有意な相関関係が認められた(p < 0.05,R = 0.31)。さらに、H. pylori 感染と PCA 価、および胃の組織病理学的所見との間に有意な関連性が認められた(p < 0.05)。

結論:研究対象中、AIG 例は1例のみであり、これはインドネシアにおける H. pylori 感染を欠く 胃炎は自己免疫に起因しないことを示している。この結果は、H. pylori が慢性胃炎の病原因子として重要な役割を果たし、かつまた、免疫反応の誘発や胃炎の進行に関与し、組織病理学的異常を促進することを示すものである。

本研究は、インドネシアにおける自己免疫性胃炎の疫学を明らかにし、また、同国での慢性胃炎に H. pylori が大きく関与していることを明らかにしたものである。このため、審査員の合議により本論文は学位論文に値するものと判定した。

最終試験

の結果の要旨

学力の確認

審査区分 課 ・ 論	第746号	氏 名	Rizki Amalia
		主査氏名	馱打 勉 圖
審査	景 員 会 委 員	副查氏名	河下除志 ®
		副查氏名	1/ = - 3h

学位申請者は本論文の公開発表を行い,各審査委員から研究の目的,方法,結果,考察について以下の質問を受けた。

- 1. 近年になって自己免疫性胃炎の報告数が急増している理由は何か。
- 2. Introductionでインドネシアでは萎縮性胃炎が多いと記述されているが、インドネシアでは胃 癌は多いか。
- 3. インドネシアでは粘膜萎縮が多いので、AIGが多いかもしれないということで、この研究を着想したのか。
- 4.380例の対象から、胃炎を欠く242例を除外している。なぜか。また、このことが本研究の考察や結論に影響しないか。
- 5. H. pyloriの検査方法について、今回の検討では抗H. pylori抗体でH. pyloriを群別しているが、培養検査や組織でのH. pyloriの測定は必要なかったのではないか。
- 6. 慢性胃炎患者から生検した胃組織からの感染性ピロリ菌の分離効率はどうだったか。
- 7. PCA陽性で、かつ、胃体部に炎症を伴っている症例が多くある。これらはAIGではないのか。
- 8. 間接蛍光抗体法における単位はどのようにして算出したものか。
- 9. Fig. 3Aのピロリ抗体陰性群で、no-inflammationとinflammationに分けて抗PCA価を算出できるか。
- 10. Figure 3bについて, 抗*H. pylori*抗体価が粘膜の萎縮や胃炎の重症度を反映しているといえるか。この抗体価がPCAレベルと相関しているということは理解が難しいと思うが, どう考察するか。
- 11. *H. pylori*を除菌すれば抗*H. pylori*抗体価も下がるが, *H. pylori*を除菌すればPCAレベルは下がると思うか。
- 12. H. pyloriは他の自己免疫疾患を引き起こすことが知られているが、その機構はなにか。

これらの質疑に対して、申請者は概ね適切に回答した。よって審査委員の合議の結果、申請者は学位取得有資格者と認定した。

学 位 論 文 要 旨

氏名	Rizki Amalia

論 文 題 目

Parietal Cell Antibody Levels Among Chronic Gastritis Patients in a Country With Low

Helicobacter pylori Infection: Epidemiology, Histopathological Features, and H. pylori

Infection

(H. pylori 低蔓延国における、疫学および組織病理学的手法による慢性胃炎患者の壁細胞抗体の検討)

要旨

Background: Despite the low prevalence of *Helicobacter pylori* in Indonesia, the high incidence of gastritis, predominantly atrophic gastritis, suggests that factors such as autoimmune gastritis (AIG) contribute to this unusual pattern. This study aims to investigate the epidemiology of AIG, histopathology, and its association with *H. pylori* status in Indonesia.

Methods: A cross-sectional study was conducted in various regions in Indonesia between 2014 and 2017; 380 eligible sera and gastric biopsies were available when this study was conducted. As many as 138 sera samples were included in this study based on the initial examination by the updated Sydney system. The diagnosis of AIG was confirmed by serologic testing for parietal-cell

antibodies (PCA) and detailed histopathological assessment with sparing of antrum histopathological features.

Results: Among the included samples in this study, 78.99% (109/138) were PCA positive (\geq 10 RU/mL) and 0.72% (1/138) were considered to be diagnosed as AIG (spared from antrum histopathological features). The majority of PCA positive cases were *H. pylori* positive (61/109; 55.96%) with a significant correlation (p < 0.05, R = 0.31). Additionally, a significant association was found between *H. pylori* infection and PCA level with gastric histopathological features (p < 0.05).

Conclusion: This study demonstrates that the incidence of gastritis without *H. pylori* infection in Indonesia is not attributable to AIG, as only a single AIG-positive case was found. These findings underscore the important role of *H. pylori* as a pathogenic factor in chronic gastritis and highlight its mechanisms in triggering immune responses and driving disease progression and histopathological changes.