

شیوع آلودگی به هلیکوباکتر پیلوری و فاکتورهای خطر بیماری‌های قلبی و عروقی با وجود عوامل زمینه ساز آترواسکلروز در افراد مبتلا به بیماری‌های قلبی و عروقی

دکتر محمد حسن خادم انصاری^۱، دکتر یوسف رسمی^۲، مجید منافی^۳، دکتر علی رحیمی پور^۴، دکتر اله قادرمرزی^۵

تاریخ دریافت ۸۷/۱۲/۱۴، تاریخ پذیرش: ۸۸/۷/۱۳

چکیده

پیش زمینه و هدف: آترواسکلروز عامل اصلی ابتلا به بیماری‌های قلبی و عروقی می‌باشد و عفونت‌ها از جمله آلودگی به هلیکوباکتر پیلوری در ایجاد آترواسکلروز دخالت دارند. در این تحقیق میزان شیوع آلودگی به هلیکوباکتر پیلوری با وجود عوامل زمینه ساز آترواسکلروز و تاثیر این عوامل در مقدار سرمی لیپیدها و لیپوپروتئین‌ها نیز مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش کار: IgG اختصاصی هلیکوباکتر پیلوری ارزیابی شد و مقدار سرمی تری گلیسرید، کلسترول، LDL-C، HDL-C، vLDL-C و نسبت کلسترول به HDL-C در نمونه‌های سرم ۱۰۰ بیمار مبتلا به آترواسکلروز عروق کرونر و ۸۹ نفر از افراد سالم به عنوان گروه کنترل اندازه گیری گردید. **یافته‌ها:** سرم ۶۸ درصد از بیماران و ۴۹/۵ درصد از افراد کنترل از نظر آلودگی به هلیکوباکتر پیلوری مثبت بود ($p < 0/05$). نتایج تفاوت معنی‌داری را از نظر سن میان مردان و زنان در بیماران و گروه کنترل نشان نداد. شاخص توده بدنی در بیماران و گروه کنترل تفاوت معنی‌داری را نشان نداد ($p > 0/05$). ولی در مقدار میانگین سطح سرمی لیپیدها و لیپوپروتئین‌ها در بیماران با آترواسکلروز عروق کرونری در مقایسه با گروه کنترل اختلاف معنی‌داری وجود دارد ($p < 0/05$). اندازه گیری IgG هلیکوباکتر پیلوری نشان داد که در افراد دارای سابقه بیماری معده در مقایسه با افراد بدون سابقه بیماری، تفاوت معنی‌داری در سطح سرمی IgG هلیکوباکتر پیلوری در مبتلایان به آترواسکلروز عروق کرونر وجود دارد ($p < 0/05$).

بحث و نتیجه گیری: نتایج این تحقیق نشان می‌دهد که از بین عوامل زمینه ساز، سطح سرمی IgG اختصاصی هلیکوباکتر پیلوری تنها در بیمارانی که سابقه بیماری معده داشتند نسبت به گروه کنترل بیشتر بود یعنی بیماری‌های معده ای می‌توانند زمینه ساز تشکیل آتروم و در نهایت بروز بیماری‌های قلبی شوند. با توجه به نتایج متناقضی که در گزارش‌های مختلف وجود دارد، مطالعات بیشتری لازم است تا اثرات هلیکوباکتر پیلوری بر ریسک ابتلا به بیماری‌های قلبی و عروقی مشخص گردد. پیدا کردن رابطه واقعی بین هلیکوباکتر پیلوری و فاکتورهای خطر قلبی و عروقی امکان دارد یکی از راه‌های مهم در تلاش برای کاهش دادن میزان ابتلا به بیماری‌های قلبی و عروقی باشد.

کلید واژه‌ها: هلیکوباکتر پیلوری، آترواسکلروز، لیپید، بیماری قلبی و عروقی

مجله پزشکی ارومیه، دوره بیست و یکم، شماره اول، ص ۲۳-۱۷، بهار ۱۳۸۹

آدرس مکاتبه: ارومیه دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، دانشکده پزشکی، گروه بیوشیمی، تلفن: ۰۴۴۱-۲۷۷۰۹۶۹

E-mail: mhansari1@gmail.com

^۱ دانشیار گروه بیوشیمی و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه (نویسنده مسئول)

^۲ استادیار گروه بیوشیمی و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه

^۳ مربی گروه بیوشیمی و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه

^۴ استاد بیوشیمی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تهران

^۵ دکترای علوم آزمایشگاهی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

مقدمه

بیماری‌های قلبی و عروقی مهم‌ترین عامل مرگ و میر در کشورهای پیشرفته می‌باشند (۱). آترواسکلروز عامل اصلی ابتلا به بیماری‌های قلبی و عروقی می‌باشد و فاکتورهای خطر ساز مانند هیپرتانسیون، دیابت، هیپرلیپیدمی، مصرف سیگار، چاقی و سابقه فامیلی ابتلا به آترواسکلروز در ایجاد آترواسکلروز دخالت دارند (۱، ۲). گزارش‌های متعددی نیز ارتباط میان عفونت‌های مزمن ایجاد شده بوسیله برخی باکتری‌ها و ویروس‌ها، به‌ویژه کلامیدیا پنومونیا، هلیکوباکتر پیلوری و سیتومگالو ویروس را با آترواسکلروز نشان داده‌اند (۳-۴).

هلیکوباکتر پیلوری عامل ایجاد بیماری‌های معده ای نظیر گاستریت حاد فعال، بیماری اولسر پپتیک، آتروپی مخاط معده و آدنوکارسینوم معده می‌باشد (۵). پس از گزارش مندال و همکاران در سال ۱۹۹۴ (۶) که برای اولین بار نشان دادند بین آلودگی به هلیکوباکتر پیلوری و ابتلا به آترواسکلروز رابطه وجود دارد، مطالعات زیادی برای پیدا کردن مکانیزم این ارتباط انجام شده است؛ ولی تاکنون به نتیجه قطعی منجر نشده است (۱). اگرچه مطالعات بالینی و اپیدمیولوژیکی زیادی وجود یک رابطه بین آلودگی به هلیکوباکتر پیلوری و بخصوص سوبه‌های بیمارزای آن را با بیماری‌های قلبی و عروقی نشان داده اند (۷-۱۱)، در مقابل گزارش‌های دیگری نقش هلیکوباکتر پیلوری را به عنوان یک فاکتور خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی و عروقی تأیید نمی‌کنند (۱۲-۱۶). از سویی دیگر، گزارش‌های متعددی نشان می‌دهند که پروفایل لیپیدی در حالتی که آنتی بادی بر علیه هلیکوباکتر پیلوری در سرم وجود دارد، در مقایسه با وضعیتی که سرم فاقد این آنتی بادی می‌باشد، با هم متفاوت است (۱۷-۱۹). در این تحقیق سعی گردید که میزان شیوع آلودگی به هلیکوباکتر پیلوری و نیز میزان فاکتورهای خطر بیماری‌های قلبی و عروقی در بیماران مبتلا به آترواسکلروز عروق کرونری که توسط آنژیوگرافی تشخیص داده شده‌اند، ارزیابی شود تا علاوه بر بررسی میزان شیوع آلودگی به هلیکوباکتر پیلوری با وجود عوامل زمینه ساز آترواسکلروز، تاثیر

این عوامل در مقدار سرمی لیپیدها و لیپوپروتئین‌ها نیز مورد بررسی قرار گیرد.

به این منظور جدای از سنجش IgG اختصاصی هلیکوباکتر پیلوری، مقدار سرمی تری گلیسرید، کلسترول، LDL-C، HDL-C، vLDL-C و نسبت کلسترول به HDL-C در بیماران و گروه کنترل اندازه گیری گردید.

مواد و روش کار

از افراد مراجعه کننده به مرکز تحقیقات قلب و عروق شهید مدنی تبریز، تعداد ۱۰۰ نفر بیمار در محدوده سنی ۳۳ تا ۷۶ سال که با آنژیوگرافی بیماری‌های قلبی و عروقی آن‌ها ثابت شده بود، انتخاب گردیدند. تعداد ۸۹ نفر از افراد سالم جامعه که از نظر جنس و سن مشابه بیماران بودند، به عنوان گروه کنترل انتخاب شدند. از بیماران و از افراد گروه کنترل ۱۰^{cc} خون وریدی پس از ۱۴ ساعت ناشتایی گرفته شد. سرم نمونه‌ها به کمک سانتریفوژ با ۳۰۰۰ دور در دقیقه پس از ۱۰ دقیقه جدا گردید و تا زمان آزمایش در فریزر ۲۰^{cc}- نگهداری شدند.

از طریق تکمیل پرسش‌نامه و مراجعه به پرونده بیماران، اطلاعات بالینی آن‌ها از نظر سابقه سکت قلبی، هیپرتانسیون، هیپرلیپیدمی، دیابت، سابقه فامیلی ابتلا به بیماری‌های قلبی و عروقی، بیماری اولسر پپتیک و بیماری‌های معده ای ثبت گردیدند. IgG اختصاصی هلیکوباکتر پیلوری با روش الیزا و با استفاده از کیت الیزا IgG هلیکوباکتر پیلوری شرکت (Hamburg- IBL Germany) انجام گرفت. مقدار تری گلیسرید، کلسترول و HDL-C و LDL-C در نمونه‌ها به روش آنزیمی و با استفاده از کیت Biosystems (Costa Brava, Barcelona, Spain) به روش مستقیم اندازه گیری شد. مقدار vLDL-C با استفاده از فرمول فریدوالد محاسبه گردید (۲۰).

نتایج

در این مطالعه فاکتورهای خطر قلبی و عروقی در نمونه‌های سرم ۱۰۰ بیمار مبتلا به آترواسکلروز عروق کرونری و ۸۹ نفر از افراد سالم به عنوان گروه کنترل مورد بررسی قرار گرفتند (جدول ۱).

جدول شماره (۱): میانگین سنی، توزیع فراوانی شیوع آلودگی به عفونت هلیکوباکتر پیلوری، میانگین سطح سرمی لیپیدها و لیپوپروتئین‌ها

و مقایسه BMI در بیماران مبتلا به آترواسکلروز عروق کرونری با گروه کنترل

گروه مورد مطالعه	تعداد (مرد/زن)	H.pylori- H.pylori+	میانگین سنی	BMI	تری گلیسرید	کلسترول	LDL-C	HDL-C	vLDL-C	HDL-C / کلسترول
بیمار	۱۰۰ (۹۱/۹)	۶۸/۳۲	۵۵±۸/۲	۲۷±۵	۲۲۲±۷۰	۲۹۰±۱۴۸	۱۴۶±۶۲	۳۰±۵	۵۸±۳۱	۹/۶±۴
کنترل	۸۹ (۷۷/۱۲)	۴۴/۴۵	۴۹±۹/۵	۲۶±۴	۱۷۶±۲۰	۱۶۰±۳۶	۱۱۳±۳۴	۴۲±۱۰	۲۲±۱۱	۳/۸±۱/۵

و ۴۹/۵ درصد از افراد کنترل از نظر آلودگی به هلیکوباکتر پیلوری مثبت بود ($p < 0/05$).

بیشترین تعداد بیماران مراجعه کننده با آترواسکلروز در دهه ششم زندگی قرار داشتند (جدول ۲) و آنالیز آماری X^2 نشان داد که بیماران سرم مثبت و سرم منفی از نظر IgG اختصاصی هلیکوباکتر پیلوری بر حسب گروه‌های سنی مختلف دارای تفاوت معنی دار می‌باشند ($p < 0/05$).

آنالیز آماری تی - تست تفاوت معنی داری را از نظر سن میان مردان و زنان در بیماران و گروه کنترل نشان نداد. با توجه به انتخاب بیماران در یک محدوده زمانی مشخص، شیوع آترواسکلروز در مردان بیشتر از زنان است. استفاده از این آزمون همچنین در مقایسه شاخص توده بدنی (BMI) در بیماران و گروه کنترل تفاوت معنی داری را نشان نداد ($p > 0/05$).

ولی در مقدار میانگین سطح سرمی لیپیدها و لیوپروتئین‌ها در بیماران با آترواسکلروز عروق کرونری در مقایسه با گروه کنترل اختلاف معنی داری وجود دارد ($p < 0/05$). سرم ۶۸ درصد از بیماران

جدول شماره (۲): توزیع فراوانی ابتلا به آترواسکلروز و شیوع آلودگی به عفونت هلیکوباکتر پیلوری در گروه‌های سنی مختلف بیماران

گروه سنی (سال)	(H.pylori ⁺ /H.pylori ⁻) فراوانی
۳۰-۳۹	۶(۳/۳)
۴۰-۴۹	۱۹(۱۲/۷)
۵۰-۵۹	۴۳(۳۳/۱۰)
۶۰-۶۹	۳۰(۲۰/۱۰)
≥ 70	۲(۱/۱)

هیپرلیپیدمی، بیماری‌های معده ای و هیپرتانسیون از شیوع بیشتری برخوردارند (جدول ۳).

نتایج این مطالعه نشان داد که فاکتورهای خطر و بیماری‌های مرتبط با آترواسکلروز در بیماران مورد مطالعه به ترتیب با سابقه سکت قلبی، سابقه بیماری‌های قلبی و عروقی فامیلی،

جدول شماره (۳): توزیع فراوانی شیوع آلودگی به عفونت هلیکوباکتر پیلوری و میانگین سطح سرمی لیپیدها و لیوپروتئین‌ها در بیماران

مبتلا به آترواسکلروز عروق کرونر با وجود عوامل زمینه ساز

عوامل زمینه ساز آترواسکلروز	H.pylori- (H.pylori+ / فراوانی)	تری گلیسرید	کلسترول	LDL-C	HDL-C	VLDL-C	HDL-C / کلسترول
با سابقه سکت قلبی	۳۷(۲۵/۱۲)	۳/۹±۱۵۲	۲۱۳±۷۲	۱۳۲±۶۵	۲۸±۳	۶۳±۳۰	۷/۱±۴/۴
بدون سابقه سکت قلبی	۶۳(۴۳/۲۰)	۲۷۵±۱۴۴	۲۲۷±۶۹	۱۵۳±۶۰	۳۱±۶	۵۵±۳۱	۶/۹±۴/۵
با سابقه CHD فامیلی	۳۵(۲۱/۱۴)	۳۲۴±۱۵۹	۲۳۵±۶۴	۱۵۱±۵۸	۲۸±۳	۶۶±۳۵	۷/۴±۴
بدون سابقه CHD فامیلی	۶۵(۴۷/۱۸)	۲۷۲±۱۳۹	۲۱۵±۷۲	۱۴۲±۶۴	۳۱±۶	۵۴±۳۷	۷/۲±۴
با سابقه هیپرلیپیدمی	۳۴(۱۹/۱۵)	۳۴۱±۱۵۲	۲۳۴±۶۵	۱۴۸±۵۵	۳۹±۵	۷۰±۳۴	۷/۸±۴/۴
بدون سابقه هیپرلیپیدمی	۶۶(۴۹/۱۷)	۲۶۴±۱۳۹	۲۱۶±۷۲	۱۴۴±۶۵	۳۲±۴	۵۲±۲۷	۷/۱±۴/۵
با سابقه بیماری معده	۳۲(۳۰/۲)	۲۷۶±۱۲۱	۲۳۱±۶۸	۱۶۰±۶۸	۳۹±۴	۵۵±۲۴	۷/۷±۴/۶
بدون سابقه بیماری معده	۶۸(۳۸/۳۰)	۲۹۷±۱۵۹	۲۱۸±۶۷	۱۳۹±۵۸	۳۰±۵	۶۰±۳۴	۶/۷±۴/۵

سطح سرمی تری گلیسرید و VLDL-C در مبتلایان با سابقه هیپرلیپیدمی تفاوت معنی داری در مقایسه با بیماران بدون سابقه هیپرلیپیدمی نشان داد ($p < 0/05$). در بیماران مبتلا به آترواسکلروز عروق کرونری، که سابقه دیابت داشتند، میانگین

آنالیز آماری نشان داد که در میانگین سطح سرمی کلسترول و نسبت کلسترول به HDL-C در افراد مبتلا به آترواسکلروز عروق کرونر با سابقه هیپرتانسیون افزایش معنی داری در مقایسه با بیماران بدون سابقه هیپرتانسیون وجود دارد ($p < 0/05$). میانگین

انجام شده تلاش گردیده است که از محدوده سنی یکسانی استفاده شده و یا از همسان سازی سن در گزارش نتایج برای گروه‌های بیمار و کنترل استفاده گردد. یک گزارش نشان می‌دهد که افزایش عفونت هلیکوباکتر پیلوری در افراد مبتلا به بیماری قلبی و عروقی در سنین بالای ۵۵ سال وجود دارد (۲۳).

در این تحقیق مقدار سرمی IgG اختصاصی هلیکوباکتر پیلوری در ۶۸ درصد از بیماران و ۴۹ درصد از افراد گروه کنترل مثبت بود، که یک تفاوت معنی‌دار را نشان می‌دهد. در مطالعه‌های زیادی نتیجه مشابهی بدست آمده است؛ در تحقیقی که Webb و همکاران در سال ۱۹۹۴ (۲۴) بر روی افراد مبتلا به عفونت هلیکوباکتر پیلوری انجام دادند شیوع عفونت را در ۶۵-۵۵ سالگی حدود ۶۳ درصد بدست آوردند. گزارش دیگری نشان می‌دهد که شیوع بالای عفونت هلیکوباکتر پیلوری در طبقات پایین اجتماعی وجود دارد و افزایش شدید آن در میان‌سالی و پیری دیده می‌شود (۲۵). گزارش Pasceri و همکاران (۱۱) نیز در افراد مبتلا به بیماری‌های قلبی ایسکمی در مقایسه با گروه کنترل که از نظر سنی مشابه هم بودند، نشان می‌دهد که IgG هلیکوباکتر پیلوری در ۶۲ درصد از بیماران و ۴۰ درصد از افراد گروه کنترل مثبت بود. در یک مطالعه دیگر که بر روی ۱۱۱ مرد، که توسط آنژیوگرافی وجود آتروم کرونر در آن‌ها تأیید شده بود، و ۷۴ نفر کنترل هم سن گروه بیمار انجام گرفت، یک افزایش نسبی در ریسک ابتلا به IHD در افراد مبتلا به عفونت هلیکوباکتر پیلوری مشاهده گردید (۲۶).

در این بررسی همچنین ارتباط بین عوامل زمینه ساز آترواسکلروز شامل سکته قلبی، هیپرتانسیون، هیپرلیپیدمی، سابقه فامیلی CHD، سابقه دیابت، بیماری معده و بیماری اولسر پپتیک با سطح سرمی IgG اختصاصی هلیکوباکتر پیلوری مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

نتایج نشان داد که از بین عوامل ذکر شده در بالا، سطح سرمی IgG اختصاصی هلیکوباکتر پیلوری تنها در بیمارانی که سابقه بیماری معده داشتند نسبت به گروه کنترل بیشتر بود، یعنی بیماری‌های معده‌ای می‌توانند زمینه ساز تشکیل آتروم و در نهایت بروز بیماری‌های قلبی شوند.

به‌طور کلی درباره ارتباط عوامل زمینه ساز آترواسکلروز با سطح IgG اختصاصی هلیکوباکتر پیلوری تحقیقات زیادی انجام نشده است و نتایج موجود هم متناقض هستند. تعدادی از مطالعه‌ها نشان داده اند که آنتی بادی IgG هلیکوباکتر پیلوری در سرم افراد با سابقه بیماری دیابت هم افزایش می‌یابد (۲۷-۲۹). ولی مطالعه Folsom و همکاران تغییری را گزارش نداده است (۲۳). در بررسی تاثیر جنسیت، ارزیابی IgG اختصاصی هلیکوباکتر

سطح سرمی کلسترول اختلاف معنی‌داری در مقایسه با بیماران بدون سابقه دیابت نشان داد ($p < 0.05$).

همان‌طور که در جدول ۳ نشان داده شده است، به غیر از مواردی که در بالا گفته شد، در افراد مبتلا به آترواسکلروز عروق کرونر در مقدار میانگین سطح سرمی لیپیدها و لیپوپروتئین‌ها در گروه بیماران دارای سابقه ابتلا به عوامل زمینه ساز در مقایسه با بیمارانی که بدون سابقه ابتلا به این عوامل بودند، اختلاف معنی‌داری نشان ندادند ($p > 0.05$).

نتایج این تحقیق با اندازه گیری IgG هلیکوباکتر پیلوری نشان داد که در افراد دارای سابقه بیماری معده در مقایسه با افراد بدون سابقه بیماری، تفاوت معنی‌داری در سطح سرمی IgG هلیکوباکتر پیلوری در مبتلایان به آترواسکلروز عروق کرونر وجود دارد ($p < 0.05$). ولی در مقایسه IgG هلیکوباکتر پیلوری در مبتلایان به آترواسکلروز عروق کرونر با عوامل زمینه ساز از نظر دارا بودن سابقه هیپرتانسیون، هیپرلیپیدمی، سکته قلبی، دیابت، سابقه بیماری قلبی و عروقی فامیلی و سابقه بیماری اولسر پپتیک با افراد بدون سابقه داشتن این بیماری‌ها، تفاوت معنی‌داری مشاهده نگردید ($p > 0.05$).

اگرچه وجود عوامل زمینه ساز بیماری آترواسکلروز عروق کرونر در مقایسه با افراد فاقد عوامل زمینه ساز، در اکثر موارد سبب افزایش نسبی در مقدار لیپیدها و لیپو پروتئین‌ها می‌شود.

بحث

مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی و عروقی در سراسر جهان و در بین تمام نژادها شایع است (۲۱). عوامل زمینه ساز نظیر هیپرلیپیدمی، هیپرتانسیون، دیابت و مصرف سیگار نمی‌توانند علت و عامل تمام بیماری‌های عروق کرونری باشند (۴). معلوم شده است که فاکتورهای خطر آترواسکلروز تنها ۵۰ درصد اتیولوژی آن را معلوم می‌کند. بنابراین توجه به فاکتورهای خطر جدید نظیر هلیکوباکتر پیلوری ضروری می‌باشد (۲۲).

در سال‌های اخیر عفونت‌های باکتریایی مزمن نظیر عفونت هلیکوباکتر پیلوری به عنوان یکی از عوامل مرتبط با بیماری‌های عروق کرونری مطرح شده است (۴). در این راستا در تحقیق حاضر IgG هلیکوباکتر پیلوری در سرم بیماران مبتلا به آترواسکلروز عروق کرونر مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. نتایج نشان داد که بیشتر افراد مبتلا به آترواسکلروز که دارای آنتی بادی اختصاصی IgG هلیکوباکتر پیلوری هستند، در دهه‌های ششم و هفتم زندگی قرار دارند. با توجه به این‌که سن فاکتوری است که در ابتلا به بیماری‌های قلبی و عروقی اثرگذار می‌باشد، در بیشتر مطالعه‌های

عروقی عموماً بر مبنای سطح کلسترول تام پلاسما یا کلسترول HDL و LDL استوار است (۲۰).

گرچه بیشترین احتمال خطر وقوع آترواسکلروز با مقادیر بالای LDL شناسایی می‌شود (۳۲). بیشتر مطالعات نشان می‌دهند که در بیماری‌های قلبی و عروقی، میزان تری‌گلیسرید، کلسترول و LDL افزایش نشان می‌دهد در حالی که میزان HDL کاهش می‌یابد؛ گزارش Kaukale و همکاران نشان می‌دهد که در بیماران مبتلا به سکتة قلبی، مقدار کلسترول در محدود طبیعی قرار دارد، در حالی که HDL-C به طور قابل توجهی کاهش و تری‌گلیسرید به نحو چشمگیری افزایش می‌یابد (۳۳). Wanner و همکاران HDL را دارای نقش محافظتی در مقابل ضایعات قلبی و عروقی معرفی کرده‌اند (۳۲). Ohta و همکاران نیز کاهش سطح سرمی HDL را یک فاکتور خطر مهم معرفی کرده‌اند. در این مطالعه افراد با سطوح پایین HDL ضایعات آترومی بیشتری را و همکاران و نشان داده‌اند (۳۴). تحقیق دیگری افزایش قابل توجه کلسترول، HDL-C و LDL-C و کاهش HDL-C را در بیماری‌های قلبی و عروقی نشان داده‌اند (۳۵).

با توجه به نتایج متناقضی که در گزارش‌های مختلف دیگران وجود دارد مطالعات بیشتری لازم است تا اثرات هلیکوباکتر پیلوری بر ریسک ابتلا به بیماری‌های قلبی و عروقی مشخص گردد. پیدا کردن رابطه واقعی بین هلیکوباکتر پیلوری و فاکتورهای خطر قلبی و عروقی امکان دارد یکی از راه‌های مهم در تلاش برای کاهش دادن میزان ابتلا به بیماری‌های قلبی و عروقی باشد.

References:

1. Sung KC, Rhee EJ, Ryu SH, Beck SH. Prevalence of helicobacter pylori infection and its association with cardiovascular risk factors in Korean adults. *Intern J Cardiol* 2005;102: 411-17
2. Grundy SM, Pasternak R, Greenland P, Smith S, Fuster V. Assessment of cardiovascular risk by use of multiplier risk-factor assessment equations; a statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Circulation* 1999;100:1481-92.
3. Mayr M, Kiechl S, Mendall MA, Willeit J, Wick G, Xu Q. Increased risk of atherosclerosis is confined to CagA-positive helicobacter pylori

پیلوری در افراد مبتلا به آترواسکلروز تفاوت معنی‌داری را در بین مردان و زنان نشان نداد.

Murray و همکاران نیز در سال ۱۹۹۵ (۳۰) ارتباطی را بین سطح سرمی IgG اختصاصی هلیکوباکتر پیلوری و جنسیت بدست نیاوردند، که با مطالعه ما هماهنگی دارد. با توجه به نقش فاکتور وزن در بیماری‌های قلبی و عروقی، بیشتر مطالعات به نحوی به انتخاب گروه کنترل پرداخته‌اند که تفاوت BMI بیماران با گروه کنترل معنی‌دار نباشد. در مطالعه حاضر نیز تفاوت معنی‌داری بین BMI بیماران با گروه کنترل مشاهده نگردید.

Denke و همکاران به بررسی ارتباط BMI با لیپیدها و لیپو پروتئین‌های سرم پرداختند. آن‌ها نشان دادند که افزایش وزن سبب تغییرات زیادی در لیپو پروتئین‌ها می‌شود. BMI بالا در همه سنین با تری‌گلیسرید و کلسترول بالا و HDL پایین توأم است. کاهش بیماری‌های قلبی و عروقی، بوسیله اصلاح مقدار چربی و نگهداری وزن بدن در سطح ایده‌آل امکان‌پذیر است (۳۱).

علاوه بر تعیین مقدار سرمی IgG اختصاصی هلیکوباکتر پیلوری، مقدار سرمی لیپیدها و لیپوپروتئین‌ها در بیماران و گروه کنترل مورد بررسی قرار گرفت و میانگین سطح سرمی کلسترول، تری‌گلیسرید، HDL-C، LDL-C، HDL-C و vLDL-C نیز نسبت کلسترول توتال به HDL-C تفاوت معنی‌داری با گروه کنترل نشان داد.

ارتباط محکمی بین آترواسکلروز و افزایش لیپیدهای سرم وجود دارد. از بین لیپیدهای سرم کلسترول بیش از همه مورد توجه قرار گرفته است. اطلاعات درمورد پیش‌بینی بیماری قلبی و

strains: prospective results from the Bruneck study.

Stroke 2003;34:610-15.

4. Aceti A, Are R, Sabino G, Fenu L, Pasquazzi C, Quaranta G, et al. Helicobacter pylori active infection in patients with acute coronary heart disease. *J Infect* 2004;49:8-12.
5. Graham DY, Yamaoka Y. Helicobacter pylori and cagA: relationships with gastric cancer, duodenal ulcer, and reflux esophagitis and its complications. *Helicobacter* 1998;3:145-51.
6. Mendall MA, Goggin PM, Molineaux N. Relation of helicobacter pylori infection and coronary heart disease. *Br Heart J* 1994;71:437-9.
7. Singh RK, McMahon AD, Patel H, Packard CJ, Rathbone BJ, Samani NJ. Prospective analysis of the association of infection with CagA bearing

- strains of *Helicobacter pylori* and coronary heart disease. *Heart* 2002;88:43-6.
8. Patel P, Mendall MA, Carrington D. Association of *Helicobacter pylori* and *Chlamydia pneumoniae* infections with coronary heart disease and cardiovascular risk factors. *Brit Med J* 1995; 311:711-14.
 9. Aceti A, Mazzacurati G, Amendolea MA. *H. pylori* and *C. pneumoniae* infections may account for most acute coronary syndromes. *Brit Med J* 1996;313:428-9.
 10. Ossei-Gerning N, Moayyedi P, Smith S. *Helicobacter pylori* infection is related to atheroma in patients undergoing coronary angiography. *Cardiovasc Res* 1997;35:120-4.
 11. Pasceri V, Cammarota G, Patti G. Association of virulent *Helicobacter* strains with ischemic heart disease. *Circulation* 1998; 97:1675-9.
 12. Danesh J, Peto R. Risk factors for coronary heart disease and infection with *Helicobacter pylori*: meta-analysis of 18 studies. *Brit Med J* 1998;316:1130-2.
 13. Brenner H, Berg G, Fröhlich M, Boeing H, Koenig W. Chronic infection with *Helicobacter pylori* does not provoke major systemic inflammation in healthy adults: results from a large population-based study. *Atherosclerosis* 1999; 147:399-403.
 14. Whincup P, Danesh J, Walker M. Prospective study of potentially virulent strains of *Helicobacter pylori* and coronary heart disease in middle-aged men. *Circulation* 2000;101:1647-52.
 15. Danesh J, Youngman L, Clark S, Parish S, Peto R. *Helicobacter pylori* infection and early onset myocardial infarction: case-control and sibling pairs study. *Brit Med J* 1999;319:1157-62.
 16. Murray LJ, Bamford B, Kee F. Infection with virulent strains of *Helicobacter pylori* is not associated with ischaemic heart disease: evidence from a population-based case-control study of myocardial infarction. *Atherosclerosis* 2000;149:379-85.
 17. Hoffmeister A, Rothenbacher D, Bode G. Current infection with *Helicobacter pylori*, but not seropositivity to *Chlamydia pneumoniae* or Cytomegalovirus, is associated with an atherogenic, modified lipid profile. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001;21:427-32.
 18. Chimienti G, Russo F, Lamanuzzi BL. *Helicobacter pylori* is associated with modified lipid profile: impact on Lipoprotein (a). *Clin Biochem* 2003;36:359-65.
 19. Niemela S, Karttunen T, Korhonen T. Could *Helicobacter pylori* infection increase the risk of coronary heart disease by modifying serum lipid concentrations? *Heart* 1996;75:573-5.
 20. Burtis CA, Ashwood ER. *Tietz textbook of clinical chemistry*. 3rd Ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co; 1999.
 21. Tyroler HA. Coronary heart disease epidemiology in the 21st Century. *Epidemiol Rev* 2000;22:7-13.
 22. Aslan M, Nazligul Y, Horoz M, Bolukbas C, Bolukbas FF, Gur M, et al. Serum paraoxonase-1 activity in *Helicobacter pylori* infected subjects. *Atherosclerosis* 2008;196:270-4.
 23. Folsom AR, Nieto FJ, Sorlie P, Chambless LE, Graham DY. *Helicobacter pylori* seropositivity and coronary heart disease incidence: atherosclerosis risk in communities (ARIC) study investigators. *Circulation* 1998;98:845-50.
 24. Webb PM, Knight T, Greaves S, Wilson A, Newell DG, Elder J, et al. Relation between infection with *Helicobacter pylori* and living conditions in childhood: evidence for person to person transmission in early life. *Brit Med J* 1994;308:750-3.
 25. Sitas F, Yarnell J, Forman D. *Helicobacter pylori* infection rates in relation to age and social class in a population of Welsh men. *Gut* 1992 ;33: 1582.

26. Strachan DP. Non-gastrointestinal consequences of helicobacter pylori infection. *Brit Med Bull* 1998;54:87-93.
27. Oldenburg B, Diepersloot RJA, Hoekstra JBL. High seroprevalence of helicobacter pylori in diabetes mellitus patients. *Dig Dis Sci* 1996;41:458-61.
28. Perdichizzi G, Bottari M, Pallio S, Fera MT, Carbone M, Barresi G. Gastric infection by Helicobacter pylori and antral gastritis in hyperglycemic obese and in diabetic subjects. *Microbiologica* 1996;19:149-54.
29. Kojecky V, Roubalik J, Bartonikova N. Helicobacter pylori in patients with diabetes mellitus. *Vnitr Lek* 1993;39:581-4.
30. Murray LJ, Bamford KB, O'Reilly DP, McCrum EE, Evans AE. Helicobacter pylori infection: relation with cardiovascular risk factors, ischaemic heart disease, and social class. *Brit Heart J* 1995;74:497-501
31. Denke MA, Sempos CT, Grundy SM. Excess body weight. An under recognized contributor to high blood cholesterol levels in white American men. *Arch Intern Med* 1993; 153:10.
32. Wanner C, Rader D, Bartens W, Krämer J, Brewer HB, Schollmeyer P, et al. Elevated plasma lipoprotein(a) in patients with the nephrotic syndrome. *Ann Intern Med* 1993;119:263-9.
33. Kaukola S, Manninen V, Halonen PI. Serum lipids with special reference to HDL cholesterol and triglycerides in young male survivors of acute myocardial infarction. *Acta Med Scand* 1980;208:41-3.
34. Ohta T, Saku K, Nakamura R, Maung KK, Matsuda I. Comparison of children and coronary heart disease patients with low high density lipoprotein cholesterol levels. *Atherosclerosis* 1998;137:321-8.
35. Watanabe A, Yoshimura A, Wakasugi T, Tatami R, Ueda K, Ueda R, et al. Serum lipids, lipoprotein lipids and coronary heart disease in patients with xanthelasma palpebrarum. *Atherosclerosis* 1981;38:283-90.