تعیین ارتباط عفونت هلیکوباکتر پیلوری با بیماری‌های عروق کرونر

دکتر محمدعلی بهار I
دکتر امیرحسین فقیهی کاشانی II
دکتر پرویز حقیقت III
***دکتر علی کبیر** IV
دکتر محمد پوراسلامی V

چکیده

بیماری‌های قلبی ـ عروقی از شایع‌ترین علل مرگ و میر و ناتوانی در کشورهای صنعتی و در حال توسعه(از جمله ایران) می‌باشند. در مورد این مطلب که "آیا عفونت هلیکوباکتر پیلوری می‌تواند به عنوان یک عامل خطر برای بیماری‌های قلبی مطرح باشد یا نه؟" مطالعات مختلف به نتایج متفاوتی رسیده‌اند. این عفونت در کشور ما از شیوع بالایی برخوردار است که با توجه به این مطلب، تحقیق حاضر جهت بررسی این رابطه صورت گرفت. این مطالعه مقطعی ـ تحلیلی روی ۲۶۱ نفر انجام شد. ۱۳۱ نفر از آن‌ها که در بخش CCU بستری بودند به عنوان گروه "مورد" و ۱۳۰ نفر به عنوان شاهد از بیماران بخش‌های جراحی و ارتوپدی بیمارستان‌های دانشگاه علوم پزشکی ایران انتخاب شدند. در هر گروه وجود عفونت هلیکوباکتر پیلوری به روش ELIZA و براساس تیتر IgG سرم مشخص شد و در نهایت با استفاده از تست‌های t و chi-square و مدل‌های خطی عمومی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. درصد جنسیت و شغل‌های مختلف در ۲ گروه مورد و شاهد یکسان بود. بیماران(گروه مورد) از سن و وزن بیش‌تر($P<۰/۰۰۱$) و سواد کم‌تری($P=۰/۰۰۲$) نسبت به گروه شاهد برخوردار بودند. درصد افراد سیگاری و نیز افراد دارای فشار خون بالا هم در بیماران بیش‌تر بود($P<۰/۰۰۱$). درصد افراد مبتلا به عفونت هلیکوباکتر پیلوری در گروه بیمار ۵۶/۳٪ و در گروه شاهد ۴۳/۸٪ بود که این اختلاف پس از حذف اثر مخدوش‌کنندگی سن، وزن و عوامل خطر مختلف بیماری قلبی، باز هم معنی‌دار نبود. با توجه به نتایج به دست آمده وجود عامل خطر بیماری‌های قلبی با عفونت هلیکوباکتر پیلوری ارتباط آماری معنی‌دار و مستقیمی دارد($r=۰/۱۷۱$ و $P=۰/۰۲۲$) و عفونت قبلی با هلیکوباکتر پیلوری به عنوان یک عامل خطر عمده برای بیماری‌های قلبی مطرح نیست.

کلیدواژه‌ها: ۱ – **هلیکوباکتر پیلوری** ۲ – **بیماری عروق کرونر** ۳ – **عوامل خطر قلبی**

مقدمه

بیماری‌های عروق قلبی از شایع‌ترین علل مرگ و میر و ناتوانی در کشورهای صنعتی و در حال توسعه به شمار می‌روند(۱).

تاکنون عوامل خطر زیادی از جمله سیگار کشیدن، فشار خون بالا، چربی خون بالا، دیابت شیرین و زمینه فامیلی بیماری‌های قلبی برای بیماری‌های عروق کرونر شناخته

این مقاله خلاصه‌ای است از پایان نامه دکتر پرویز حقیقت جهت دریافت درجه دکترای تخصصی بیماریهای داخلی به راهنمایی دکتر امیرحسین فقیهی کاشانی، سال ۱۳۸۲.

I) استادیار ایمنی‌شناسی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی ایران، تهران.
II) استادیار و فوق تخصص بیماری‌های گوارشی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی ایران.
III) متخصص بیماری‌های داخلی.
IV) پزشک عمومی، مشاور متدولوژی و آمار، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی ایران(*مولف مسئول).
V) استادیار گروه پزشکی اجتماعی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی ایران.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-20]

شده است(۲). بعضی از بیماران قلبی هیچ گونه عامل خطری ندارند اما ممکن است عفونت‌هایی مانند کلامیدیا پنومونیه، سیتومگالو ویروس، هرپس سیمپلکس و هلیکوباکتر پیلوری نقشی در این زمینه داشته باشند(۱و ۷-۳).

در این بررسی‌ها نقش کلامیدیا پنومونیه در بیماری‌های عروق قلبی بیش از سایر عفونت‌ها مطرح شده است(۱، ٤و ٥).

تحقیقات زیادی نقش هلیکوباکتر پیلوری را به عنوان یک عامل خطر احتمالی برای عروق کرونر مورد بررسی قرار داده‌اند(۱۰-۸). در اغلب این تحقیقات، نقش عفونت هلیکوباکتر پیلوری در بیماری‌های عروق کرونر از نظر آماری معنی‌دار نبوده است.

هم چنین قابل توجه است که در بیش از ۹۰٪ آن‌ها درصد موارد مثبت تیتر آنتی‌بادی ضد هلیکوباکتر پیلوری(IgG) در گروه بیمار بیش از گروه شاهد بوده است(۳، ۷و ۱٦-۱۱) و تنها در تعداد اندکی از تحقیقات تعداد موارد مثبت IgG ضد هلیکوباکتر پیلوری در گروه شاهد بیش از گروه بیمار مشاهده گردیده بود(۱۷).

در تحقیقات دیگری، نقش این عفونت در بیماری‌های عروق کرونر قابل توجه بوده اما بعد از تعدیل کردن(adjust) سایر عوامل خطرزا، نقش آن ضعیف شده بود(۱، ٤، ٥و ۲۱-۱۸).

مطالعات دیگری نیز وجود دارند که نقش عفونت هلیکوباکتر پیلوری را در ایجاد بیماری‌های عروق کرونر به عنوان یک عامل خطر مهم بیان کرده‌اند(۸و ۲۵-۲۲).

مکانیسم بیماری‌زایی هلیکوباکتر پیلوری و سایر عوامل عفونی از جمله کلامیدیا پنومونیه و سیتومگالو ویروس هنوز به طور دقیق ثابت نشده اما در اغلب مطالعات، بر نقش واکنش‌های ایمنی از طریق افزایش واکنش‌های فاز حاد از جمله بالا رفتن CRP، افزایش فیبرینوژن و افزایش لیپید و اثرات آن‌ها بر دیواره عروق کرونر تاکید شده است(٦-۳، ۱۳، ۲۲و ۲٦).

نقش هلیکوباکتر پیلوری در ایجاد بیماری‌های گوارشی به خصوص گاستریت‌های مزمن و زخم‌های پپتیک معده و دوازدهه انسان ثابت شده است(۲۹-۲۷). هم چنین ارتباط آن با پیدایش آدنوکارسینوم و لنفوم معده مورد توجه قرار گرفته است(۳۰و ۳۱).

این عفونت ارتباط متقابلی با وضعیت بهداشتی جامعه دارد به طوری که در کشورهای جهان سوم و از جمله ایران از شیوع بالایی برخوردار است(۳۲).

پیدایش این عفونت در دوران کودکی بوده و با افزایش سن شیوع آن نیز افزایش می‌یابد(۳۵-۳۳).

در تعدادی از تحقیقات انجام شده، به دلیل متعدد بودن عوامل خطر قلبی و احتمالاً اثرات هلیکوباکتر پیلوری بر آن‌ها، نقش هلیکوباکتر پیلوری بر عروق کرونر به طور دقیق بررسی نشده است(۱۱، ۱۲، ۱٦، ۲۲و ۲۵) در نتیجه در این تحقیق سعی شد تا بیماران مورد مطالعه تا حد امکان یا عامل خطر نداشته باشند یا حداکثر یک عامل خطر قلبی داشته باشند.

روش بررسی

این مطالعه به صورت مقطعی ـ تحلیلی (Analytic Cross Sectional) بین سال‌های ۱۳۸۰-۱۳۷۸ در بیمارستان‌های آموزشی دانشگاه علوم پزشکی ایران در تهران انجام شد.

نمونه‌گیری به روش غیراحتمالی و از نوع آسان بود.

با پیش‌فرض α=۰/۰۵، Power=٪۸۰، P۱=٪۷۷(درصد بیماران دارای بیماری عروق قلبی و دارای تیتر IgG به نفع هلیکوباکتر پیلوری) و P۲=٪۵۹(درصد بیماران فاقد بیماری عروق قلبی و دارای تیتر IgG به نفع هلیکوباکتر پیلوری)(۲۳) و با استفاده از فرمول مقایسه ۲ نسبت، حداقل حجم نمونه در هر گروه ۱۳۰ نفر برآورد گردید.

بیماران از افراد بستری در بخش‌های CCU انتخاب شدند.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-20]

براساس شرح حال، یافته‌های نوار قلب(EKG) و افزایش آنزیم‌های قلبی(LDH، CPK، AST)، نوع بیماری قلبی آن‌ها یعنی سکته قلبی(Myocardial Infarction=MI) یا آنژین صدری ناپایدار(Unstable Angina:UA) تعیین گردید.

گروه شاهد نیز از بیماران بخش‌های جراحی و ارتوپدی از همان بیمارستان و به طور هم زمان انتخاب شد.

معیارهای انتخابی برای ورود بیماران و افراد شاهد به این مطالعه، شامل داشتن کم‌ترین عامل خطر برای CHD(Coronary Heart Disease) و تمایل به خون دادن بود، تمام بیماران سن بالای ۳۰ سال داشتند و سابقه‌ای از زخم معده یا خون‌ریزی گوارشی در آن‌ها وجود نداشت. در گروه شاهد علاوه بر موارد ذکر شده نداشتن سابقه‌ای از بیماری‌های عروق کرونر یا سکته مغزی نیز جهت ورود به طرح لازم بود.

تمام افرادی که وارد طرح می‌شدند فرم جمع‌آوری اطلاعات شامل سن، جنس، وزن، شغل، سطح تحصیلات و عوامل خطر بیماری قلبی تکمیل می‌گردید.

هم چنین نمونه خون جهت بررسی تیتر آنتی‌بادی ضد هلیکوباکتر پیلوری(IgG) به روش الیزا(ELIZA از نوع IBL) به یک مرکز آزمایشگاهی معتبر فرستاده می‌شد و مواردی که تیتر IgG مساوی یا بیش‌تر از ۰/۱ بود، مثبت در نظر گرفته می‌شد.

در تجزیه و تحلیل اطلاعات از شاخص‌های میانگین، نما، انحراف معیار، درصد و تست‌های آماری t، chi-square، ضریب‌های همبستگی phi، eta و جهت حذف اثر مخدوش کنندگی متغیرها از Univariate General linear model به کمک نرم‌افزار SPSS ۱۱/۰۰ استفاده گردید.

سطح معنی‌داری در تمام موارد کم‌تر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. پای‌بندی به اصول اعلامیه هلسینکی در تمام موارد طرح رعایت گردید.

نتایج

در این مطالعه ۱۶۷ نفر(٦٤٪) از افراد مرد بودند و در رابطه با تیتر IgG ضد هلیکوباکتر پیلوری، ۱۱۲ نفر(٤٢/٩٪) تیتر مثبت و ۱٤۹ نفر(٥٧/١٪) تیتر منفی داشتند.

۸۷ نفر(٣٣/٣٪) خانه‌دار، ٣٦ نفر(١٣/٨٪) کارمند، ۱۳۱ نفر(٥٠/٢٪) دارای شغل آزاد و ۷ نفر(٢/٧٪) بی‌کار بودند.

از نظر سطح تحصیلات ۱۱٦ نفر(٤٤/٤٪) بی‌سواد، ۸۹ نفر(٣٤/١٪) دارای تحصیلات ابتدایی، ١٤ نفر(٥/٤٪) راهنمایی، ۳۳ نفر(١٢/٦٪) دیپلم و ۹ نفر(٣/٤٪) لیسانس و بالاتر بوده‌اند. درصد جنسیت و شغل‌های مختلف در ۲ گروه بیمار و شاهد اختلاف معنی‌داری نداشت. میانگین سنی افراد گروه بیمار ٥٤/٨٣(٥٦/٣٥-٥٣/٣٢) سال و گروه شاهد ٤٧/٦٨(٤٩/٦١-٤٥/٧٦) سال بود که از نظر آماری این اختلاف معنی‌دار می‌باشد(eta=٠/٣٣٨ و P<٠/٠٠١).

میانگین وزن افراد گروه بیمار ٦٨/٦٩(٦٩/٩٤-٦٧/٤٥) کیلوگرم و گروه شاهد ٦٥/٥٣(٦٦/٧١-٦٤/٣٥) کیلوگرم بود که در این رابطه اختلاف آماری معنی‌داری وجود داشت(eta=٠/٢٢١ و P<٠/٠٠١).

سطح تحصیلات در گروه بیمار و شاهد متفاوت بود(P=٠/٠٠٢)، به طوری که تعداد افراد بی‌سواد در گروه بیمار و افراد دارای سطح تحصیلات بالاتر در گروه شاهد بیش‌تر بوده است. هم‌چنین بعضی از عوامل خطر نیز بین ۲ گروه اختلاف معنی‌داری با هم داشتند بدین معنی که ۲۹٪ از افراد گروه بیمار در مقابل تنها ٦/٩٪ از افراد گروه شاهد سیگاری بودند. ٢٢/١٪ از گروه بیمار در برابر ١٢/٣٪ از گروه شاهد فشار خون بالا داشتند.

٤٨/٩٪ از افراد گروه بیمار در برابر ٨٠/٨٪ از گروه شاهد فاقد عامل خطر قلبی بودند(P<٠/٠٠١).

درصد افراد دارای تیتر مثبت IgG ضد هلیکوباکتر پیلوری در گروه بیمار ٥٦/٣٪ و در گروه شاهد ٤٣/٨٪ به دست آمد که این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نبود. این اختلاف پس از حذف اثر مخدوش کنندگی متغیرهای سن و وزن و عوامل خطر باز هم معنی‌دار نبود. در گروه بیمار ٦٠/٣٪ از افراد IgG مثبت، مرد و ٣٩/٧٪ زن بودند.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-20]

این مقادیر در گروه شاهد، به ترتیب ٦٩/٤٪ و ٣٠/٦٪ به دست آمد. نسبت مرد به زن با IgG مثبت، در گروه بیمار با گروه شاهد اختلاف معنی‌داری نداشت. بین میانگین سنی افراد IgG مثبت در گروه بیمار و افراد فاقد IgG ضد هلیکوباکتر پیلوری اختلاف آماری معنی‌داری مشاهده نشد.

در هر دو گروه، وجود عوامل خطر بیماری قلبی با عفونت هلیکوباکتر پیلوری ارتباط آماری معنی‌دار و مستقیمی داشت(r=٠/١٧١، P=٠/٠٢٢) به طوری که تعداد بیش‌تری از افراد دارای عامل خطر، دارای عفونت هلیکوباکتر پیلوری بودند.

در بیماران مورد بررسی ٧٠/٦٪ از بیمارانی که دچار سکته قلبی(MI) شده بودند مرد و ٢٩/٤٪ از آن‌ها زن بوده‌اند که این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار می‌باشد(r=٠/٢٦٨، P=٠/٠٠٢). از نظر نوع بیماری قلبی در گروه بیمار، ١٠٩ نفر(٨٣/٣٪) دچار سکته قلبی(MI) و ٢٢ نفر(١٦/٧٪) دچار آنژین صدری ناپایدار (U.A) شده بودند.

از نظر سنی بین بیماران، مبتلا به MI و افراد مبتلا به آنژین صدری ناپایدار(UA) اختلاف آماری معنی‌داری وجود نداشت.

در بیماران مورد بررسی، اگر چه درصد افرادی که هلیکوباکتر پیلوری در آن‌ها مثبت بود در آقایان بیش از خانم‌ها مشاهده شد، این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نبود. در گروه شاهد نیز چنین وضعیتی وجود داشت. در گروه بیماران به طور معنی‌داری خانم‌ها از سواد کم‌تری نسبت به آقایان برخوردار بودند(r=٠/٣٤٥، P=٠/٠٠٤) اما در گروه شاهد، چنین ارتباطی وجود نداشت. در گروه بیماران، ٣٧ نفر(٤٣/٥٪) از آقایان سیگاری بودند، در حالی که ١ نفر از خانم‌ها(٢/٢٪) سیگار می‌کشید.

از سوی دیگر درصد افراد مبتلا به فشار خون بالا در آقایان ٩ نفر(١٠/٦٪) و در خانم‌ها ٢٠ نفر(٤٣/٥٪) بود که این اختلاف از نظر نوع عامل خطر بین ٢ گروه جنسی از نظر آماری معنی‌دار مشاهده شد(P<٠/٠٠١).

در گروه بیمار، نوع بیماری قلبی یا وجود عوامل خطر مختلف بیماری قلبی با عفونت هلیکوباکتر پیلوری ارتباطی نداشت. در گروه بیماران، مردان به طور معنی‌داری سن کم‌تری نسبت به زنان داشتند(eta=٠/١٨٤، P=٠/٠٢٣) اما در گروه شاهد اختلافی از نظر سن بین ٢ جنس وجود نداشت.

بحث

در زمینه وجود ارتباط بین میکروب پیلوری(HP:Helicobacter Pylori) و بیماری‌های عروق کرونر(CAD:Coronary Artery Disease) نکات مهمی وجود دارد که عبارتند از: ١- HP و CAD در جامعه شایع هستند ٢- شیوع هر دو با افزایش سن افزایش می‌یابد ٣- با شرایط اقتصادی ـ اجتماعی رابطه نزدیک دارند(٣٦).

در صورت اثبات وجود رابطه بین HP و CAD، با توجه به درمان ساده و موثر برای HP، می‌توان میزان بروز CAD را کاهش داد.

از سوی دیگر، احتمال تهیه واکسن HP نیز وجود دارد که می‌توان در دوران کودکی از آن استفاده نمود زیرا HP اغلب در دوران کودکی منتقل می‌گردد(٣٦).

از عفونت‌های مزمن باکتریایی که به عنوان عوامل مداخله‌گر در CAD، مطرح شده‌اند می‌توان به عفونت با کلامیدیا پنومونیه، سیتومگالو ویروس و هرپس سیمپلکس ویروس -١ اشاره کرد.

HP نیز که از دوران کودکی کولونیزه شده ممکن است با CAD در ارتباط باشد(١، ٣، ٤، ٥و ٧). در مطالعه‌ای که به روش مورد ـ شاهدی در بیمارستان آموزشی Leicester Royal در سال ١٩٩٣-٤ جهت تعیین ارتباط HP و سکته قلبی صورت گرفت(٣٦)، بیماران از افرادی که دچار MI شده و در CCU بستری بودند(٣٤٢ نفر) و گروه شاهد از افراد ملاقات کننده در بخش داخلی و جراحی که فاقد بیماری قلبی بودند(٢٣٦ نفر) انتخاب شدند. براساس نتایج به دست آمده در گروه بیمار ٦٠/٢٪ و در گروه شاهد ٥٥/٩٪ سرولوژی مثبت(IgG) بر ضد HP وجود داشت که این اختلاف حتی پس از حذف متغیرهای مخدوش کننده نیز معنی‌دار نبوده است.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-20]

در مطالعه حاضر درصد افراد دارای سرولوژی مثبت(IgG) ضد HP در گروه بیمار ۵۶/۳٪ و در گروه شاهد ۴۳/۸٪ بوده است که این اختلاف پس از حذف اثر متغیرهای مخدوش کننده هم چنان از نظر آماری معنی‌دار نبود.

در مطالعه Rathbone تنها افرادی که دچار MI شده بودند تحت مطالعه قرار گرفتند(۳۶) اما در مطالعه حاضر افرادی که دچار MI و UA شده بودند در گروه بیمار قرار داده شدند. هم چنین افراد گروه شاهد در مطالعه(۱۹۹۶)Rathbone از ملاقاتی‌های بیماران بخش‌های داخلی و جراحی(۳۷) بودند اما در مطالعه حاضر از بیماران سایر بخش‌ها بجز بخش داخلی انتخاب شدند که به نظر می‌رسد انتخاب افراد شاهد از بیماران سایر بخش‌ها مناسب‌تر از ملاقات کنندگان به عنوان گروه شاهد باشد زیرا افرادبستری در یک بیمارستان از نظر استرس، عفونت‌های بیمارستانی و بسیاری از شرایط همراه دیگر به هم نزدیک‌تر هستند. در مطالعه حاضر انتخاب افراد بیمار و شاهد از یک منطقه، تا حدی تفاوت اقتصادی ـ اجتماعی (Socio-economic) بین این دو گروه را از بین برد در حالی که در مطالعه اشاره شده(۳۶) این مطلب رعایت نشده بود. با وجود تفاوت‌های موجود بین ۲ مطالعه، شباهت‌های موجود بین این دو، مقایسه نتایج را تا حد زیادی امکان‌پذیر می‌سازد.

هر دو مطالعه روی بیماران بیمارستان‌های آموزشی انجام شده بود. روش تعیین ابتلا به عفونت HP(به روش سرولوژی ELISA) و MI [(یافته‌های ECG شامل افزایش قطعه ST و کاهش موج T و تشکیل موج Q پاتولوژیک) و افزایش آنزیم‌های قلبی(SGOT، LDH،)] یکسان بوده است. با این که در مطالعه حاضر نسبت به مطالعه مورد مقایسه، درصد افراد دارای عفونت HP چه در گروه بیمار و چه در گروه شاهد کم‌تر بود، در هر دو مطالعه بین CHD و HP رابطه معنی‌داری وجود نداشت.

در هر دو مطالعه تیتر آنتی‌بادی IgG ضد HP در گروه بیمار بیش از گروه شاهد مشاهده شد اما این تفاوت معنی دار نبوده است. مطالعه Murray(۳۷) و بعضی مطالعات مشابه دیگر نیز(۳، ۷و ۱۶-۱۱)تأیید کننده این مطلب هستند.

در این مطالعات برای تشخیص هلیکوباکتر پیلوری اغلب روش سرولوژی(IgG) به کار برده شده بود اما در بعضی از مطالعات از تست اوره تنفسی(۱۳C-urea)(۱۵) یا اندوسکوپی و هیستولوژی و تست اوره‌آز سریع(Rapid urease test) استفاده شده بود(۱۱) و برای تشخیص بیماری عروقی قلبی نیز اغلب، معیارهای تشخیص سه گانه(تاریخچه، تغییرات ECG و افزایش آنزیم‌های قلبی) به کار برده شده بود.

همان گونه که در روش بررسی ذکر شد، در گروه بیمار و شاهد، افراد دارای حداقل تعداد عوامل خطر قلبی انتخاب شدند.

با توجه به این مسئله افرادی که بعضی از عوامل خطر از جمله تری‌گلیسرید و کلسترول بالا و دیابت شیرین داشتند وارد مطالعه نشدند و شاید یکی از محدودیت‌های موجود در این طرح نیز حذف این عوامل جهت کم‌تر کردن عوامل مخدوش کننده و نتیجه‌گیری بهتر باشد بنابراین اثرات متقابل این عوامل با یکدیگر و بر بیماری‌های عروق قلبی بررسی نشد.

در این مطالعه به علت انتخاب گروه خاصی از افراد(دارای عامل خطر کم‌تر) در مطالعه، نتایج نیز تحت تاثیر این عوامل قرار گرفته و قابل گسترش به همین افراد است. این مسئله می‌تواند اختلاف‌های موجود بین مطالعه حاضر با سایر مطالعات را توجیه کند.

مطالعات مختلفی که در این زمینه روی افراد با محدوده‌های مختلف سنی از جمله ۴۹-۳۰ سال(۱۰) و ۵۹-۴۰ سال انجام شده(۲۱) هم چنین مطالعه حاضر که روی افراد ۷۰-۳۰ سال صورت گرفته است، ارتباط ضعیفی را بین CHD و HP در سنین مختلف نشان داده‌اند.

مطالعاتی که معتقد به وجود ارتباط بین این ۲ بیماری هستند، شیوع بیش‌تر HP را در افراد دچار UA و MI نسبت به گروه شاهد(فاقد بیماری قلبی) بیان کرده‌اند(۶و ۲۵-۲۲).

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-20]

از جمله مطالعه Pieniazek و همکاران(۲۵) که به وجود رابطه قوی بین بیماری‌های عروق قلبی و سیتوکین‌هایی نظیر IL-۶ یا TNF-α در زمینه HP اشاره کرده‌اند. این مطالعه معتقد است که HP با افزایش فعالیت و تجمع پلاکت‌ها سبب ایجاد بیماری در عروق کرونر می‌شود. در این مطالعه ۸۱/۵٪ بیماران با CAD در مقابل ۵۱٪ افراد شاهد، آنتی‌بادی ضد HP داشتند که این اختلاف بارز بوده است(OR:۴/۳).

این یافته‌ها نشان می‌دهد که رابطه‌ای قوی بین CAD و عفونت HP وجود دارد.

عفونت HP به طور قابل توجهی موجب افزایش خطر CAD به خصوص زمانی که آنتی‌بادی IgG ضد HP و نیز ضد CagA وجود دارد، می شود. شیوع بالاتر گونه‌های سیتوتوکسیک HP ممکن است موجب افزایش روند آترواسکلروز از طریق یک واکنش التهابی دایمی روی دیواره عروق شریانی شود.

نکته قابل توجه این که در مطالعه Grabczewska و همکاران(۶) بیان شده است که عوامل خطر شایع آترواسکلروز تنها در ۵۰٪ موارد، عامل ایجاد کننده اتیولوژی را توجیه می‌کند و تنها در ۴۰٪ بیماران متعادل کردن عوامل خطر سبب مهار آترواسکلروز می‌گردد بنابراین جستجو جهت تعیین عوامل خطر جدید را ضروری دانسته‌اند.

با توجه به فرضیه‌های التهاب ـ عفونی (به خصوص نقش مکانیسم ایمنی توسط پروتئین باکتری‌ها) و شیوع فراوان کلامیدیا پنومونیه، HP و سیتومگالو ویروس، این باکتری‌ها از جمله مشکوک‌ترین باکتری‌های موثر در ایجاد بیماری‌های عروق کرونر محسوب می‌شوند.

طبق این مطالعه ۷۰-۶۰٪ بیماران مبتلا به سکته قلبی و ۶۰-۵۰٪ بیماران با آنژین صدری پایدار و ناپایدار در مقابل تنها ۱۵-۱۲٪ گروه شاهد، تیتر بالای آنتی‌بادی ضد HP و کلامیدیا پنومونیه داشته‌اند.

دو مطالعه نیز در رابطه با اثر آنتی‌بیوتیک (Azotromycin و Roxitromycin) در بروز سندرم‌های حاد کرونر بعد از MI و UA انجام شده است که بر اساس آن‌ها در پی‌گیری‌های بعدی این بیماران کاهش قابل ملاحظه‌ای در میزان بروز بیماری‌های کرونر رخ داده بود(۶).

در مطالعه Pellicano و همکاران که به صورت مورد ـ شاهدی در بیمارستان‌های ۳ شهر ایتالیا در محدوده سنی ۶۵-۴۰ سال انجام شد، ۸۸٪ بیماران با سکته قلبی حاد در مقابل ۵۹٪ جمعیت شاهد، تیتر مثبت آنتی‌بادی ضد HP داشتند(P<۰/۰۰۱).

در این مطالعه روش تعیین HP روش تنفسی اوره و تعیین وجود IgG ضد HP از طریق سرولوژی بود و عوامل خطر قلبی در ۲ گروه به یک نسبت وجود داشت(۲۴) مطالعه‌ای دیگر مشابه همین مطالعه به صورت مورد ـ شاهدی توسط Pellicano و همکاران در یکی دیگر از بیمارستان‌های ایتالیا انجام شد.

آنتی‌بادی ضد HP(IgG) در این مطالعه از طریق سرولوژی تعیین شده بود و ۷۷٪ بیمارانی که دچار سکته قلبی شده بودند در مقابل ۵۹٪ افراد گروه شاهد، تیتر مثبت آنتی‌بادی ضد HP داشتند(P<۰/۰۵) که این اختلاف قابل توجه بوده است(۲۳).

همان گونه که در سایر مطالعات بیان شده است، سطح اجتماعی ـ اقتصادی بیماران آلوده به HP پایین‌تر از افراد غیر آلوده به HP می‌باشد(۲۱) که در مطالعه حاضر نیز چنین حالتی وجود داشت.

همان طور که قبلاً نیز اشاره شد فعل و انفعالات موجود بین عفونت مزمن HP و عروق کرونر که بیش‌تر ناشی از واکنش‌های ایمنی می‌باشد می‌تواند سبب تغییر در متابولیسم چربی‌ها و هیپرکلسترولمی و در نتیجه افزایش خطر آترواسکلروز ناشی از آن گردد(۲۲).

در مطالعه حاضر نیز اغلب افرادی که دارای عوامل خطر بیماری قلبی بودند عفونت HP داشتند.

در مجموع به نظر می‌رسد که ارتباط HP و CAD از طریق ارتباط HP با عوامل خطر مختلف بیماری قلبی قابل توجیه باشد(۳۷) و عفونت قبلی با HP به عنوان یک عامل

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-20]

خطر عمده برای بیماری‌های قلبی مطرح نمی‌باشد. اگر چه نوع این مطالعه(مقطعی) در بیان این ارتباط ناتوان است، مطالعات قوی‌تر از نظر نوع مطالعه یا حجم(۲۱، ۱۰و ۳۶) نیز این مطلب را تأیید می‌نمایند.

منابع

1- Fong IW. Emerging relations between infection diseases and coronary artery disease and atherosclerosis, CMAJ, 2000, 163(1): 49-56.

2- Wannamethee SG. Risk factors for stroke: overview, J Cardiovasc Risk, 1999, 6(4): 199-202.

3- Colizzi C., Rizzello V., Angiolillo DJ., Liuzzo G., Ginnetti F., Manaco C., et al. In vitro hyperreactivity to lipopolysacharide in patients with history of unstable angina is not associated with seropositivity for Cytomegalovirus, Helicobacter pylori and Chlamydia pneumoniae, Cardiologia, 1999, 44(4): 377-80.

4- Roivainen M., Viik-Kajander M., Palosuo T., Toivanen P., Leinonen M., Saikku P., et al. Infections, inflammation, and the risk of coronary heart disease, Circulation, 2000, 101(3): 252-7.

5- Famularo G., Trinchieri V., Santini G., De Simone C. Infection, atherosclerosis, and coronary heart disease, Ann Ital Med Int, 2000, 15(2): 144-55.

6- Grabczewska Z., Nartowicz E. Infections with chlamydia pneumoniae, Helicobacter pylori or cytomegalovirus and atherosclerosis, Przegl Lek, 1999, 56(9): 584-7[Polish article which only English abstract was used].

7- Wierzbicki WB., Hagmeyer KO. Helicobacter pylori, Chlamydia pneumoniae, and cytomegalovirus: chronic infection and coronary heart disease, Pharmacotherapy, 2000, 20(1): 52-63.

8- Pasceri V., Cammarota G., Patti G., Cuoco L., Gasbarrini A., Grillo RL., et al. Association of virulent Helicobacter pylori strains with ischemic heart disease, Circulation, 1998, 97(17): 1675-9.

9- Danesh J., Collins R., Peto R. Chronic infections and coronary heart disease: is there a link? Lancet, 1997, 350(9075): 430-6.

10- Danesh J., Youngman L., Clark S., Parish S., Peto R., Collins R. Helicobacter pylori infection and early onset myocardial infarction: case-control and sibling paris study. BMJ, 1999, 319(7218): 1157-62.

11- Pilotto A., Rumor F., Franceschi M., Leandro G., Novello R., Soffiati G., et al. Lack of association between Helicobacter pylori infection and extracardiac atherosclerosis in dyspeptic elderly subjects, Age Ageing, 1999, 28(4): 367-71.

12- Danesh J., Wong Y., Ward M., Muir J. Chronic infection with Helicobacter pylori, Chlamydia pneumoniae, or cytomegalovirus: population based study of coronary heart disease, Heart, 1999, 81(3): 245-7.

13- Abdelmouttaleb I., Danchin N., Ilardo C., Aimone-Gastin I., Angioi M., Lozniewski A., et al. C-Reactive protein and coronary artery disease: additional evidence of the implication of an inflammatory process in acute coronary syndromes, Am Heart J, 1999, 137(2): 346-51.

14- Gunn M., Stephens JC., Thompson JR., Rathbone BJ., Samani NJ. Significant association of cagA positive Helicobacter pylori strains with risk of premature myocardial infarction, Heart, 2000, 84(3): 267-71.

15- Schweeger I., Fitscha P., Sinzinger H. Successful eradication of Helicobacter pylori as determined by((13)) C-urea breath test does not alter fibrinogen and acute phase response markers, Thromb Res, 2000, 97(6): 411-20.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-20]

16- Whincup P., Danesh J., Walker M., Lennon L., Thomson A., Appleby P., et al. Prospective study of potentially virulent strains of Helicobacter pylori and coronary heart disease in middle-aged men, Circulation, 2000, 101(14): 1647-52.

17- Tsai CJ., Huang TY. Relation of Helicobacter pylori infection and angiographically demonstrated coronary artery disease, Dig Dis Sci, 2000, 45(6): 1227-32.

18- Strachan DP. Non-gastrointestinal consequences of Helicobacter pylori infection, Br Med Bull, 1998, 54(1): 87-93.

19- Loginov AS., Zvenigorodskaia LA., Potapova VB., Arbuzova VG., Korzhikov VV., Nilova TV. The characteristics of peptic ulcer in subjects with concomitant ischemic heart disease, Ter Arkh, 1998, 70(2): 9-13.[Russian article which only English abstract was used]

20- Ponzetto A. Extra-gastrointestinal diseases and Helicobacter pylori, Eur J Gastroenterol Hepatol, 1997, 9(6): 616.

21- Whincup PH., Mendall MA., Perry IJ., Strachan DP., Walker M. Prospective relations between Helicobacter pylori infection, coronary heart disease, and stroke in middle aged men, Heart, 1996, 75(6): 568-72.

22- Laurila A., Bloigu A., Nayha S., Hassi J., Leinonen M., Saikku P. Association of Helicobacter pylori infection with elevated serum lipids, Atherosclerosis, 1999, 142(1): 207-10.

23- Pellicano R., Mazzarello MG., Morelloni S., Allegri M., Arena V., Ferrari M., et al. Acute myocardial infarction and Helicobacter pylori seropositivity, Int J Clin Lab Res, 1999, 29(4): 141-4.

24- Pellicano R., Parravicini PP., Bigi R., La Rovere MT., Baduini G., Gandolfo N., et al. Patients with acute myocardial infarction in northern Italy are often infected by Helicobacter pylori, Panminerva Med, 1999, 41(4): 279-82.

25- Pieniazek P., Karczewska E., Duda A., Tracz W., Pasowicz M., Konrurek SJ. Association of Helicobacter pylori infection with coronary heart disease, J Physiol Pharmacol, 1999, 50(5): 743-51.

26- Aceti A., Mazzacurati G., Amendolea M., Pennica A., Zechini B., Trappolini M., et al. Relation of C reactive protein to cardiovascular risk factors. H Pylori and C pneumoniae infections may account for most acute coronary syndromes, BMJ, 1996, 313(7054): 428-9.

27- el-Omar EM., Penman ID., Ardill JE., Chittajallu Rs., Howie C., McColl KE. Helicobacter pylori infection and abnormalities of acid secretion in patients with duodenal ulcer disease, Gastroenterology, 1995, 109(3): 681-91.

28- Graham DY., Lew GM., Kelin PD., Evans DG., Evans DJ Jr, Saeed ZA., et al. Effect of treatment of Helicobacter pylori infection on the long-term recurrence of gastric or duodenal ulcer. A randomized, controlled study, Ann Intern Med, 1992, 116(9): 705-8.

29- Taylor JL., Zagari M., Murphy K., Freston JW. Pharmacoeconomic comparison of treatments for the eradication of Helicobacter pylori, Arch Intern Med, 1997, 157(1): 87-97.

30- Parsonnet J., Hansen S., Rodriguez L., Gelb AB., Warnke RA., Jellum E., et al. Helicobacter pylori infection and gastric lymphoma, N Engl J Med, 1994, 330(18): 1267-71.

31- Correa P., Fox J., Fontham E., Ruiz B., Lin YP., Zavala D., et al. Helicobacter pylori and gastric carcinoma. Serum antibody prevalence in populations with contrasting cancer risks, Cancer, 1990, 66(12): 2569-74.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-20]

۳۲- پیروز ـ طاهره، آناهید ـ مجید، شکرابی ـ مهدی، حسینی ـ فاطمه. بررسی سرواپیدمیولوژیک آلودگی هلیکوباکتر پیلوری در یک جمعیت به ظاهر سالم ۱۰ تا ۲۵ ساله در شهر تهران. مجله دانشگاه علوم پزشکی ایران، بهار ۱۳۷۹، سال هفتم، شماره ۱۹، صفحه: ۳۱-۳۵.

33- Patel P., Mendall MA., Khulusi S., Northfield TC., Strachan DP. Helicobacter pylori infection in childhood: risk factors and effect on growth, BMJ, 1994, 309(6962): 1119-23.

34- Mendall MA., Goggin PM., Molineaux N., Levy J., Tossy T., Strachan D., et al. Childhood living conditions and Helicobacter pylori seropositivity in adult life, Lancet, 1992, 339(8798): 896-7.

35 Malaty HM., Graham DY. Importance of childhood socioeconomic status on the current prevalence of Helicobacter pylori infection, Gut, 1994, 35(6): 742-5.

36- Rathbone B., Martin D., Stephens J., Thompson JR., Samani NJ. Helicobacter pylori seropositivity in subjects with acute myocardial infarction, Heart, 1996, 76(4): 308-11.

37- 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, Br Heart J., 1995, 74(5): 497-501.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-20]

Association Between Helicobacter Pylori Infection and Coronary Heart Disease

M.A. Bahar, Ph.D. [I] ***A.H. Faghihi Kashani, MD*** [II] ***P. Haghighat, MD*** [III]
****A. Kabir, MD*** [IV] ***M. Poor Eslami, MD*** [V]

Abstract

Cardiovascular diseases are one of the most causes of morbidity and mortality in industrial and developing countries such as Iran. Different studies have been done to find out whether or not Helicobacter Pylori(HP) is a risk factor for cardiovascular diseases, but different results have been obtained. HP infection is common in our country too. In this analytic cross-sectional study, which was conducted on 261 patients, 131 hospitalized patients were selected from CCU ward as cases and 130 hospitalized patients from surgery and orthopedic wards of Iran University of Medical Sciences hospitals as controls. HP infection was determined according to IgG titer using ELIZA method. T-test, chi-square and general linear model were used for the analysis of the data. Sex and job were the same in both groups. Cases had higher age and weight($P<0.001$) and lower knowledge($P=0.002$) than controls. Smoking and hypertension was more in cases too($P<0.001$). Patients with HP infection were 56.3% in cases and 43.8% in controls. These differences were not significant even after controlling age, weight and coronary heart diseases(CHD). Risk factors of CHD had significant correlation with HP infection($P=0.022$, $r=0.171$). In conclusion, previous infection with HP is not a major risk factor for CHD.

Key Words: 1) Helicobacter Pylori 2) Coronary Heart Disease(CHD)

3) Coronary Heart Disease risk factors

This article is a summary the thesis by P. Haghighat for the degree of specialty in Internal Medicine under the supervision of A.H. Faghihi Kashani, MD, 2003.

I) *Assistant Professor of Immunology. Iran University of Medical Scineces and Health Services, Tehran, Iran.*

II) *Assistant Professor of Gastroenterology. Iran University of Medical Scineces and Health Services, Tehran, Iran.*

III) *Specialist of Internal Medicine.*

IV) *General Practitioner. Methodology and Statistics advisor. Iran University of Medical Scineces and Health Services, Tehran, Iran.(*Corresponding Author)*

V) *Assistant Professor of Community Medicine. Iran University of Medical Scineces and Health Services, Tehran, Iran.*

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-20]