

بررسی ارتباط بین عفونت هلیکوباکتر پیلوری با سندرم حاد کرونر در شهر اردبیل

نسرین فولادی^۱، حسین علی محمدی اصل^{۲*}، فیروز امانی^۱، فرهاد پورفرزی^۱، نسرین همایونفر^۳، منصوره کریم الهی^۳، حجت اله صغیر^۴، عدالت حسینیان^۵

^۱ گروه پزشکی اجتماعی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل، ایران
^۲ گروه میکروبی شناسی و انکلسناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل، ایران
^۳ گروه پرستاری، دانشکده پرستاری مامایی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل، ایران
^۴ دانشجوی پزشکی دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل، ایران
^۵ گروه بیماری‌های قلب و عروق، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل، ایران
* نویسنده مسئول. تلفن: ۰۴۵۱۵۵۱۰۰۵۲ فاکس: ۰۴۵۱۵۵۱۰۰۶۰ آدرس پست الکترونیک: h.alimohammadi@arums.ac.ir

چکیده

زمینه و هدف: بیماری‌های عروق کرونر، علت اصلی مرگ و میر در کشورهای صنعتی و در حال توسعه می‌باشند. دخالت عوامل عفونی از جمله هلیکوباکتر پیلوری به عنوان یک عامل خطر برای سندرم حاد کرونری مطرح می‌باشد. این مطالعه به منظور بررسی ارتباط بین عفونت هلیکوباکتر پیلوری با سندرم حاد کرونر طراحی و اجرا گردید.

روش کار: مطالعه مورد-شاهدی بر روی ۳۰۰ مورد بیمار با سندرم حاد کرونر و ۳۰۰ شاهد در مراکز آموزشی درمانی امام خمینی، فاطمی و علوی شهر اردبیل در سال ۱۳۸۸ انجام گرفت. از افراد مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد و آنژین صدری ناپایدار (گروه مورد) و افراد بستری در بخش‌های ارتوپدی، جراحی و ارولوژی که سابقه بیماری قلبی نداشتند (گروه شاهد) نمونه خون گرفته شد و پس از جدا نمودن سرم، آنتی بادی هلیکوباکتر پیلوری به روش الیزا در دو گروه اندازه گیری شد. داده‌ها با استفاده از آمار توصیفی، آزمون‌های آماری t و کای دو در نرم افزار spss تحت آنالیز قرار گرفت.

یافته‌ها: بررسی یافته‌ها نشان داد که ۷۹ نفر (۲۶/۳٪) از گروه شاهد و ۱۲۲ نفر (۴۰/۶۶٪) از گروه مورد دارای IgG مثبت بودند و اختلاف بین گروه‌ها معنی‌دار بود ($p < 0/05$). بررسی عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی عروقی تأیید شده در افراد گروه مورد و شاهد نشان داد که در افراد IgG مثبت عوامل خطرزای قلبی عروقی نسبت به موارد منفی و مشکوک IgG بیشتر بود ولی مقایسه عوامل خطرزا بین دو گروه مورد و شاهد به غیر از یک مورد تفاوت معناداری را بین دو گروه نشان نداد ولی مقایسه پرفشاری خون و سابقه بیماری قلبی بین افراد با سرولوژی مثبت در دو گروه مورد و شاهد تفاوت آماری معنی‌داری داشت ($p < 0/05$).

نتیجه گیری: نتایج این مطالعه نشان می‌دهد که احتمالاً عفونت با هلیکوباکتر پیلوری در بروز سندرم حاد کرونر دخیل می‌باشد لذا مطالعات تکمیلی بیشتری جهت اثبات ارتباط سندرم حاد کرونر و عفونت هلیکوباکتر پیلوری پیشنهاد می‌شود.

کلمات کلیدی: هلیکوباکتر پیلوری؛ سندرم حاد کرونر؛ ایمونوگلوبولین نوع G

دریافت: ۹۰/۱/۲۴ پذیرش: ۹۰/۱۰/۲۲

* این مقاله برگرفته از پایان نامه دانشجویی به شماره ۳۳۳ می‌باشد.

لطفاً به این مقاله به شکل زیر ارجاع دهید:

Fouladi N, Alimohammadi Asl H, Amani F, Pourfarzi F, Homayunfar N, Karimollahi M, Safir H, Hoseinian A. Study of the Association between *H. pylori* Infection and Acute Coronary Syndrome. J Ardabil Univ Med Sci. 2012; 12(1): 51-58. (Full Text in Persain)

مقدمه

بیماری‌های عروق قلبی از شایعترین علل مرگ و میر و ناتوانی در کشورهای صنعتی و در حال توسعه به شمار می‌رود [۱]. عوامل متعددی به عنوان عوامل خطر کلاسیک مطرح شده‌اند [۲] در برخی بیماران هیچکدام از این عوامل خطرزا وجود ندارد و باید به فکر عوامل خطرزای دیگری از جمله عفونت‌ها بود. از جمله عوامل مورد توجه در این زمینه هلیکوباکتر پیلوری می‌باشد، هلیکو باکتر پیلوری شایعترین عامل عفونت باکتریال مزمن در جهان است [۱].

تحقیقات زیادی نقش هلیکو باکتر پیلوری را بعنوان یک عامل خطر احتمالی برای عروق کرونر مورد بررسی قرار داده‌اند. در تعدادی از این تحقیقات نقش عفونت هلیکو باکتر پیلوری در بیماری‌های عروق کرونر از لحاظ آماری معنی‌دار نبوده است و در تحقیقات دیگری نقش عفونت هلیکوباکترپیلوری در ایجاد بیماری‌های عروق کرونر بعنوان یک عامل خطر مهم بیان گردیده است [۳].

مطالعات یافته‌های ضد و نقیضی را در مورد دخالت این میکروب در بیماری کرونر قلبی گزارش کرده‌اند [۴]. نقش هلیکوباکتر پیلوری در ایجاد بیماری‌های گوارشی ثابت شده است [۵،۶].

با توجه به شیوع بالای سرطان‌های گوارشی در سطح استان و تأیید ارتباط آن با عفونت هلیکوباکتر پیلوری و همچنین یافته‌های بدست آمده در مورد احتمال وجود ارتباط بین عفونت هلیکوباکتر پیلوری و بروز بیماری‌های عروق قلبی بر آن شدیم تا ارتباط بین عفونت با هلیکو باکتر پیلوری و سندرم حاد کرونر را در این استان بررسی نماییم.

روش کار

مطالعه حاضر مطالعه مورد شاهدهی و جامعه آماری شامل بیماران دچار انفارکتوس میوکارد و آنژین

صدری ناپایدار مراجعه‌کننده به مرکز آموزش درمانی امام خمینی بودند. با استفاده از مقایسه دو نسبت حداقل حجم نمونه در هر گروه ۳۰۰ نفر بر آورد گردید. بیماران از افراد بستری در بخش CCU بر اساس معیارهای ورود شامل، ابتلا به انفارکتوس میوکارد و یا آنژین صدری ناپایدار که پیشتر توسط پزشک متخصص بر مبنای شرح حال، معاینه، EKG سریال و اندازه‌گیری آنزیم‌های قلبی تشخیص داده شده بودند و تمایل به شرکت در مطالعه داشتند وارد مطالعه شدند. گروه شاهد نیز از بیماران بخش‌های جراحی، ارتوپدی و ارولوژی بیمارستان فاطمی و علوی اردبیل انتخاب شدند. پرسشنامه محقق ساخته برای افراد هر دو گروه تکمیل و نمونه خون از هر دو گروه گرفته و به آزمایشگاه فرستاده شد و تیتراژ IgG ضد هلیکو باکتر پیلوری در هر دو گروه تعیین گردید. دیابت و چربی خون بالا در بیمارانی مثبت در نظر گرفته شد که قبلاً توسط آزمایش خون و پزشک متخصص بیماری آنها تشخیص داده شده بود.

اندازه‌گیری IgG در این مطالعه بوسیله کیت ایمنوآنزیماتیک (EIA) که جهت تعیین کمی IgG در سرم یا پلاسما استفاده می‌شود با راهنمای کیت (کیت ایمنوآنزیماتیک (EIA) شرکت یوروایمیون آلمان نوع کیت و شرکت سازنده باید ذکر شود) انجام گردید. داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS و آمار توصیفی، آزمون‌های آماری t و کای دو برای آنالیز داده‌ها استفاده شد.

یافته‌ها

در این مطالعه میانگین سنی گروه مورد ۶۳ و گروه شاهد ۶۱/۳ سال بود. مقایسه دو گروه اختلاف آماری معنی‌داری را بین میانگین سنی دو گروه نشان نداد. در افراد گروه مورد اکثر واحدهای پژوهش ۱۸۲ نفر بی‌سواد (۶۸٪) و در گروه شاهد اکثر واحدهای پژوهشی ۱۲۳ نفر دارای تحصیلات سیکل بودند.

همچنین به لحاظ آماری بین دو گروه از نظرتوزیع جنسی تفاوت معنی‌دار وجود نداشت (جدول ۱).

جدول ۱. توزیع واحد های پژوهش از نظر سن، جنس و سطح سواد

گروه های سنی	گروه		جمع
	شاهد	مورد	
۲۰-۳۰	۱۰ (۰/۳۳)	۱ (۰/۰۳)	۱۱ (۰/۱۸)
۳۰-۴۰	۱۶ (۰/۵۳)	۸ (۰/۲۶)	۲۴ (۰/۴)
۴۰-۵۰	۵۳ (۰/۱۷/۶)	۴۴ (۰/۱۴/۶)	۹۷ (۰/۱۶/۱)
۵۰-۶۰	۵۰ (۰/۱۶/۶)	۷۶ (۰/۲۵/۳۳)	۱۲۶ (۰/۲۱)
۶۰-۷۰	۷۶ (۰/۳۵/۳)	۸۹ (۰/۲۹/۶)	۱۶۵ (۰/۲۷/۵)
۷۰-۸۰	۷۲ (۰/۲۴)	۶۰ (۰/۲۰)	۱۳۲ (۰/۲۲)
۸۰-۹۰	۲۳ (۰/۷/۶)	۲۲ (۰/۷/۳)	۴۵ (۰/۷/۵)
جنس			
مذکر	۱۴۱ (۰/۴۷)	۱۲۰ (۰/۴۰)	۲۶۱ (۰/۴۳/۵)
مونث	۱۵۹ (۰/۵۳)	۱۸۰ (۰/۶۰)	۳۳۹ (۰/۵۶/۵۶)
تحصیلات			
بی سواد	۸۶ (۰/۳۲/۰۸)	۱۸۲ (۰/۶۷/۹۱)	۲۶۸ (۰/۴۴/۶۶)
ابتدایی و راهنمایی	۱۲ (۰/۶۱/۱۹)	۷۸ (۰/۳۸/۸)	۲۰۱ (۰/۳۳)
دیپلم	۶۶ (۰/۶۸/۷۵)	۳۰ (۰/۳۱/۲۵)	۹۶ (۰/۱۶)
بالتر از دیپلم	۲۵ (۰/۷۱/۴۲)	۱۰ (۰/۲۸/۵۷)	۳۵ (۰/۵/۸۳)

که موارد مثبت IgG با افزایش سن افزایش می یابد و در رده سنی ۶۰-۷۰ سال بیشترین میزان را به خود اختصاص می‌داد و از این دوره سنی به بعد با افزایش سن، موارد مثبت کاهش می‌یافت (جدول ۳).

جدول ۳. توزیع سنی بیماران با سرولوژی مثبت

سن	فراوانی	درصد
۳۰-۴۰	۱	۰/۴۹
۴۰-۵۰	۹	۴/۴۷
۵۰-۶۰	۳۱	۱۵/۴۲
۶۰-۷۰	۷۸	۳۸/۸۰
۷۰-۸۰	۵۷	۲۸/۳۵
۸۰-۹۰	۲۵	۱۲/۴۳
کل	۲۰۱	۱۰۰

بررسی عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی عروقی تأیید شده در افراد گروه مورد و شاهد نشان داد که در افراد IgG مثبت عوامل خطرزای قلبی عروقی شامل دیابت، چربی خون بالا، فشار خون بالا و مصرف دخانیات نسبت به موارد منفی و مشکوک IgG بیشتر بود ولی انجام آزمون آماری تفاوت معنی‌داری را نشان نداد. در اکثر واحدهای پژوهشی وجود عوامل

بررسی نتایج سرولوژی هلیکوباکتر در دو گروه مورد و شاهد نشان داد که ۱۷۱ نفر از افراد گروه شاهد IgG منفی، ۵۰ نفر مشکوک به IgG و ۷۹ نفر IgG مثبت و در گروه مورد، ۱۰۵ نفر IgG منفی، ۷۳ نفر مشکوک به IgG و ۱۲۲ نفر IgG مثبت بودند و بین دو گروه شاهد و مورد با IgG مثبت و منفی اختلاف معنی‌دار آماری وجود داشت. به این معنا که میزان IgG مثبت در گروه مورد بیشتر از گروه شاهد بود. برای سطح اطمینان ۹۵٪ پایین‌ترین نسبت ۱/۷۳ و بالاترین نسبت ۳/۶۵ می‌باشد (جدول ۲).

جدول ۲. مقایسه آنتی بادی هلیکوباکتریلوری در دو گروه

کل	گروهها		IgG
	شاهد	مورد	
۲۷۶ (۴۶٪)	۱۷۱ (۰/۵۷)	۱۰۵ (۰/۳۵)	منفی
۱۲۳ (۲۰/۵٪)	۵۰ (۰/۱۶/۶)	۷۳ (۰/۲۴/۳۴)	مشکوک
۲۰۱ (۳۳/۵٪)	۷۹ (۰/۲۶/۳)	۱۲۲ (۰/۴۰/۶۶)	مثبت
۶۰۰ (۱۰۰٪)	۳۰۰ (۰/۱۰۰)	۳۰۰ (۰/۱۰۰)	توتال
df=۲	P ≤ 0/۰۰۰۰	X ² =۲۹/۲۸	

خطر در گروه IgG منفی نسبت به موارد IgG مثبت کمتر بود و اکثر واحدهای پژوهشی که IgG منفی داشتند فاقد عوامل خطرزای قلبی عروقی نیز بودند که این مساله بخصوص در مورد رابطه بین عدم ابتلاء به فشار خون بالا و IgG منفی بصورت معنی داری بالا بود. همچنین مقایسه عوامل خطرزا بین دو گروه مورد و شاهد به غیر از یک مورد نشان داد که بین عوامل خطرزای قلبی عروقی تفاوت معنی داری بین دو گروه وجود نداشت. نتایج نشان داد که نسبت ابتلا به دیابت و چربی خون بالا در گروه مورد نسبت به گروه شاهد بیشتر می باشد ولی انجام آزمون آماری تفاوت معنی داری را بین دو گروه نشان نداد. نتایج نشان داد که تعداد موارد سرولوژی منفی در افراد بدون سابقه فشار خون بالا بیشتر و بین سرولوژی مثبت هلیکوباکترپیلوری و فشار خون بالا رابطه وجود داشت. به عبارتی دیگر میزان ابتلا به هلیکوباکترپیلوری در افرادی که فشار خون بالا داشتند بیشتر از افرادی بود که فشار خون بالا نداشتند.

در این مطالعه همچنین سطح سرولوژی آنتی بادی هلیکوباکتر پیلوری بر حسب نوع سندرم حاد کرونر در بین افراد گروه مورد مقایسه گردید و نتایج نشان داد که ۱۶ نفر از افراد دچار انفارکتوس میوکارد (MI) IgG¹ منفی، ۷ نفر مشکوک و ۲۶ نفر نیز IgG مثبت بودند. در حالی که در گروه آنژین صدری ناپایدار (UA) IgG² منفی، ۸۹ نفر مشکوک و

۹۶ نفر نیز IgG مثبت بودند (جدول ۴). میزان IgG مثبت در افراد دچار آنژین ناپایدار نسبت به بیماران دچار انفارکتوس میوکارد بیشتر بود ولی انجام آزمون آماری تفاوت معنی داری را بین سطح سرولوژی هلیکو باکتر پیلوری و نوع بیماری قلبی نشان نداد.

بحث

در مطالعه حاضر ۱۲۲ نفر یعنی حدود ۶۰/۶۹٪ افراد گروه مورد و ۷۹ نفر معادل ۳۹/۳٪ گروه شاهد IgG مثبت بودند و بین افراد IgG مثبت دو گروه شاهد و مورد تفاوت معنی دار آماری وجود داشت. در مطالعه گون و همکاران^۳ در سال ۲۰۰۰ نیز از ۳۴۲ بیمار مبتلا به MI، ۳۸٪ و از گروه شاهد ۳۰/۸٪ از نظر آنتی بادی ضد هلیکوباکتر پیلوری مثبت بودند [۷]. در مطالعه فرازر^۴ سرپوزیتیویته هلیکو باکتر پیلوری، در ۴۱/۶٪ گروه مورد و ۳۴/۵٪ گروه کنترل مشاهده شد [۸].

در مطالعه رهنما و همکاران نیز روی ۲۰۴ نفر، ۳۹/۴٪ مبتلایان به انفارکتوس قلبی و ۱۶٪ گروه کنترل از نظر IgG ضد هلیکوباکتوپیلوری مثبت بودند و این اختلاف معنی دار بود [۹].

در مطالعه رحیمی و همکاران بر روی ۲۰۰ نفر در سال ۱۳۷۸-۷۹ در شهر تهران ۷۱٪ از گروه مورد و ۵۴٪ گروه شاهد آنتی بادی ضد هلیکوباکتر پیلوری داشتند که اختلاف معنی دار بوده یعنی هلیکوباکتر

جدول ۴. ارتباط بین نوع سندرم حاد کرونر و نتایج سرولوژی در بیماران گروه مورد

بیماری	IgG		کل
	مثبت	مشکوک	
MI	۲۶ (۳۱/۲۱٪)	۷ (۵۸/۹٪)	۱۶ (۲۳/۱۵٪)
UA	۹۶ (۶۸/۷۸٪)	۶۶ (۴۱/۹۰٪)	۸۹ (۶۶/۸۴٪)
Total	۱۲۲ (۱۰۰٪)	۷۳ (۱۰۰٪)	۳۰۰ (۱۰۰٪)
		$p=0/094$	$df=2$

³ Gunn
⁴ Frazer

¹ Myocardial Infarction
² Unstable Angina

می‌باشد. با توجه به نتایج فوق از سن ۷۰ سالگی به بالا میزان موارد مثبت هلیکوباکترپیلوری کاهش واضح نشان می‌دهد، که می‌توان در توجیه این پدیده، به کاهش میزان واکنش دهی سیستم ایمنی در سنین بالای ۷۰ سال اشاره کرد و این پدیده را توجیه کرد. در مطالعه رهنما، شیوع سروپوزیتویتی در سنین ۴۹-۳۰ سال ۲۸/۶٪ و ۶۹-۵۰ سال ۴۳/۱٪ و بالای ۷۰ سال ۴۰/۷٪ بود [۹].

در مطالعه حاضر نیز در گروه سنی ۶۰ تا ۷۰ سال بیشترین میزان آلودگی به هلیکوباکترپیلوری در حدود ۳۸/۸٪ دیده شد. به هر حال شیوع بالای عفونت هلیکو باکتر پیلوری در بالغین نمایانگر شیوع بالای عفونت در سنین جوانی است و افزایش شیوع عفونت با پیشرفت سن منجر به افزایش شیوع عفونت در سنین بالاتر می‌شود. افزایش شیوع عفونت با پیشرفت سن به علت افزایش تدریجی تماس افراد با باکتری و عوامل افزایش‌دهنده عفونت است [۱۵].

در این مطالعه وجود عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی عروقی در ارتباط با عفونت هلیکوباکترپیلوری بررسی و نتایج نشان داد که اگر چه در تمامی موارد، افراد IgG مثبت، عوامل خطرزای بیشتری نسبت به افراد IgG منفی دارند. ولی بین چربی خون بالا، مصرف دخانیات و سرولوژی مثبت هلیکوباکترپیلوری در بین گروه مورد و شاهد ارتباط آماری معنی‌داری وجود ندارد. در مطالعه دانش^۴ و همکاران در سال ۲۰۰۲ که به صورت مورد شاهدی در انگلستان انجام شد، ۴۷۲ نفر (۴۲٪) از ۱۱۲۲ مورد از گروه مورد در مقایسه با ۲۷۲ نفر (۲۴٪) از ۹۵۰ مورد از گروه کنترل از نظر آنتی‌بادی ضد هلیکو باکتر مثبت بودند. اما ارتباط قوی بین مثبت بودن تیترا آنتی بادی هلیکو باکتر پیلوری و اندازه‌گیری سایر ریسک فاکتورهای قلبی عروقی از قبیل فشار خون بالا، چربی خون بالا و دیابت مشاهده نشد [۱۶].

پیلوری شانس بروز بیماری را بیش از ۲ برابر افزایش داد [۱۰] که نتایج این مطالعات با مطالعه حاضر همخوانی داشت. اما در مطالعه ازدوگرو^۱ (سال ۲۰۰۷) که بصورت مورد شاهدی بر روی ۴۰۰ نفر انجام شد میزان مثبت شدن آنتی بادی و سطح IgG ضد هلیکو باکتر پیلوری در دو گروه مورد و شاهد یکسان بود [۱۱].

در مطالعه محمد علی بهار و همکاران نیز که به صورت مطالعه مورد شاهدی انجام شد، از ۲۶۱ نفر، ۵۶/۳٪ در گروه بیمار و ۴۳/۸٪ در گروه شاهد مبتلا به عفونت هلیکوباکتر پیلوری بودند، اما این تفاوت معنی‌دار نبود [۱۲].

در مطالعه آفاجانی که به صورت مورد شاهدی انجام شد ۷۰٪ گروه مورد و ۷۲/۲٪ گروه شاهد از نظر آنتی‌بادی مثبت بودند و ارتباط معنی‌داری بین وقوع CHD^۲ و عفونت هلیکو باکتر پیلوری یافت نشد [۱۳]. در مطالعه رتبون^۳ در انگلستان نیز ۶۰/۲٪ از ۳۴۲ نفر گروه مورد و ۵۵/۹٪ از ۲۳۶ نفر گروه کنترل مثبت بودند اما بالا بودن از نظر آنتی‌بادی ضد هلیکو باکترپیلوری در مورد MI مشاهده نشد [۱۴].

نتایج تحقیق حاضر در رابطه با بررسی فراوانی موارد عفونت هلیکوباکتر پیلوری دررده های سنی مختلف نشان داد که با افزایش سن افراد مورد مطالعه، میزان موارد سرمی مثبت هلیکو باکتر پیلوری به صورت بارزی افزایش می‌یابد. به طوری که در بین سنین ۴۰-۳۰ سالگی فراوانی آلودگی ۰/۴۹٪ افراد مورد مطالعه و در گروه سنی ۵۰-۴۰ سال، فراوانی آلودگی برابر با ۴/۴۷٪، در گروه سنی ۶۰-۵۰ ساله، فراوانی آلودگی برابر ۱۵/۴۲٪، و در گروه سنی ۶۰ تا ۷۰ سالگی فراوانی آلودگی برابر ۳۸/۸٪ و در گروه سنی ۷۰-۸۰ سالگی فراوانی آلودگی برابر با ۲۸/۳۵٪، و در گروه سنی ۸۰-۹۰ سالگی برابر با ۱۲/۴۳٪

¹ Ozdogru

² Coronary Heart Disease

³ Rhatbone

⁴ Danesh

هلیکوباکتریپیلوری رابطه معنی‌داری وجود نداشت و نتایج نشان داد که ریسک ابتلا به سندرم حاد کرونری در افراد IgG مثبت بدون توجه به نوع بیماری قلبی عروقی افزایش می‌یابد. نوع تست استفاده شده می‌تواند بر نتایج اثر بگذارد که در مطالعه حاضر صرفاً از IgG استفاده شده است.

نتیجه گیری

با توجه به نتایج بدست آمده که نشان‌دهنده تاثیر احتمالی عفونت با هلیکو باکتر پیلوری بر بروز سندرم حاد کرونری باشد پیشنهاد می‌شود مطالعات دیگری با استفاده از تست‌های بیشتر و در نظر گرفتن نوع سوش میکرب و در نظر گرفتن وضعیت اقتصادی اجتماعی انجام گیرد.

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که میزان سرولوژی مثبت در افرادی که فشار خون بالا دارند، بیشتر از افرادی است که بیماری فشار خون بالا ندارند. به عبارتی می‌توان گفت که ۵۹٪ از افراد گروه مورد که از نظر هلیکوباکتر سرپوزینوهستند، دچار فشار خون بالا هستند که نشان می‌دهد در افراد با فشار خون بالا که دچار عفونت هلیکوباکتر هستند، ریسک ابتلا به سندرم‌های حاد کرونری بالا است که احتمالاً در نتیجه نقش هلیکو باکتر پیلوری در ایجاد تغییرات در دیواره شریان‌ها است.

در بررسی رابطه بین نوع سندرم‌های حاد کرونری با موارد سرولوژی مثبت هلیکوباکترپیلوری نشان داد که اگر چه که ریسک آنژین صدری در افراد IgG مثبت به نسبت انفارکتوس میوکارد بیشتر بود ولی بین نوع بیماری قلبی و عروقی و سرولوژی مثبت

References

- 1- Paul M, Libby P. Risk factors for atherothrombotic disease. In: Braunwalds E, Zipes P, Libby P (editors). Braunwalds heart disease. 7th ed. USA: W. B. Saunders Company; 2005; 939-54.
- 2- Bazzazi H, Ramezani MA, Bazoorei M, Mohamadi Bondarkheili A, ArabAhmadi M, Ghaemi E. Seroepidemiology of *Helicobacter pylori* infection in patients with coronary syndrome in gorgan. Medical Laboratory Journal. 2007 Spring, Summer; 1(1):33-37.
- 3- Eskandarian R, Mosavi Sh, Shiasi M, Momeni B, Zahmatkesh M. A study on prevalence of *Helicobacter pylori* in acute coronary syndrome. Armaghane Danesh. 2007 May; 11(1): 55-64. (Full text in Persian)
- 4- Mendall MA, Coggin PM, Molineux N. Relation of *Helicobacter pylori* infection and coronary heart disease. Br Heart J. 1994; 71(5): 433-7.
- 5- 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 Nov; 74(5): 497-501.
- 6- Patel P, Mendall MA, Carrington D, Stracham DP, Leatham E, Molineaux N, et al. Association of *Helicobacter pylori* and *Chlamydia pneumoniae* infections with coronary disease and cardiovascular risk factor. BMJ. 1995 Sep; 311 (7007): 711-4.
- 7- 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 Sep; 84(3): 267-271.
- 8- Frazer AG, Scragg RK, Cox B, Jackson RT. *Helicobacter pylori*, *Chlamydia pneumoniae* and myocardial infarction. Intern Med J. 2003 Jul; 33(7):267-72.
- 9- Rahnama B, Zadegan N, Fatahi E, Samadikhah J. Survey on the association of seropositivity of *Helicobacter pylori* IgG with acute myocardial infarction. Journal of Kerman University of Medical Sciences. 2001 Spring; 2(8): 73-66. (Full text in Persian)

- 10- Rahimi B, Danesh Pajouh M, Ahsani S, Tahernia K. Cardiovascular disease and Chlamydia, *Helicobacter pylori* and Cytomegalovirus infection. *Pejouhandeh Quarterly Research Journal*. 2001 Winter; 24(6): 334-331. (Full text in Persian)
- 11- Ozdogru I, Kalay N, Dogan A, Inanc MT, Kaya MG, Topsakal R, et al. The relationship between *Helicobacter pylori* IgG titre and coronary atherosclerosis. *Acta Cardiol*. 2007 Oct; 62(5): 501-5.
- 12- Bahar MA, Faghihi Kashani AH, Haghigat P, Kabir A, Pureslami M. Association between *Helicobacter pylori* infection and coronary heart disease. *Journal of Iran University of Medical Sciences*. 2004 Aug; 39(11): 22-13. (Full text in Persian)
- 13- Aghajani CM, Abbasian M. Association of *Helicobacter pylori* infection and its Cag A positive strains with coronary heart disease. *Iranian South Medical Journal*. 2002 Summer; 1(5): 62-56. (Full text in Persian)
- 14- Rathbone B, Martin D, Stephens JR, Thompson NJ, Samani. *Helicobacter pylori* seropositivity in subjects with acute myocardial infarction. *Heart*. 1996 Oct; 76(4): 308-311.
- 15- Manolakis A, Kapsoritakis AN, Potamianos SP. A review of the postulated mechanisms concerning the association of *Helicobacter pylori* with ischemic heart disease. *Helicobacter*. 2007 Jul; 12: 287-297.
- 16- Danesh J, Youngman L, Clark S, Parish S, Peto R, Collins R. *Helicobacter pylori* infection and early onset myocardial infarction. *BMJ*. 1999 Oct; 30, 319 (7218):1157-62.

Study of the Association between *H. pylori* Infection and Acute Coronary Syndrome

Fouladi N¹; Alimohammadi Asl H²; Amani F¹; Pourfarzi F¹; Homayunfar N³;
Karimollahi M³; Safir H⁴, Hoseinian A⁵

¹ Department of Community Medicine, School of Medicine, Ardabil University of Medical Sciences, Ardabil, Iran.

² Department of Microbiology, School of Medicine, Ardabil University of Medical Sciences, Ardabil, Iran.

³ Department of Nursing, School of Nursing and Midwifery, Ardabil University of Medical Sciences, Ardabil, Iran.

⁴ Student of Medicine, Ardabil University of Medical Sciences, Ardabil, Iran.

⁵ Department of Cardiology, School of Medicine, Ardabil University of medical sciences, Ardabil, Iran

* Corresponding author. Tel: 04515510052 Fax: 04515510060 E-mail:h.alimohammadi@arums.ac.ir

Received: 13 April 2011

Accepter: 12 January 2012

ABSTRACT

Background & Objectives: Coronary artery disease is the main cause of mortality in developing and industrial countries. Recently the involvement of infectious agents as a risk factor for Acute Coronary syndrome is drafted. So this study was designed to investigate the probable association between Acute Coronary syndrome and *Helicobacter pylori* infection.

Methods: This case-control study was carried out on 300 hospitalized patients with the diagnosis of Acute Coronary syndrome (UA and MI) and 300 hospitalized patients without the history of coronary heart disease. Anti *Helicobacter pylori* Antibody level was determined by as an indicator of infection history. Using chi-square and t- test the results were analyzed in SPSS software.

Results: Results showed that 79 patients (26.3%) in control group and 122 patients (40.6%) in case group were seropositive and the difference was significant. Relationship between coronary diseases risk factors and levels of IgG was not significant. Also the results showed that the rate of hypertension in seropositive patients in case group was significantly upper than control group.

Conclusion: Regarding the findings of this study we can conclude that *Helicobacter pylori* infection probably is a risk factor for Acute Coronary Syndrome. Thus, further studies are needed to elucidate the association between *Helicobacter pylori* infection and Acute Coronary Syndrome.

Key words: *Helicobacter pylori*; Acute Coronary Syndrome; IgG