

## بررسی ارتباط بین عفونت هلیکوباکتر پیلوری با بیماری عروق کرونر

\*دکتر حبیب .... میرزابابایی<sup>۱</sup>، دکتر سهیلا ابوالقاسمی<sup>۲</sup>، دکتر زهرا آقانسیری<sup>۳</sup>،  
دکتر کامیاب علیزاده<sup>۴</sup>

### چکیده

**مقدمه:** امروزه ابتلا به بیماریهای عفونی مثل هلیکوباکتر پیلوری به عنوان یکی از عوامل خطر برای بروز آترواسکلروز و بیماری عروق قلبی (CAD) مطرح شده است. هدف این مطالعه بررسی ارتباط بین عفونت هلیکوباکتر پیلوری و بیماری عروق کرونر (CAD) بود.

**روش بررسی:** در یک مطالعه موردی-شاهدی تمام بیمارانی که بین سالهای ۸۸-۱۳۸۷ در بخش CCU بیمارستان بعثت نیروی هوایی ارتش جمهوری اسلامی ایران بستری شده و بوسیله آنژیوگرافی درگیری عروق کرونر (CAD) در آنها تأیید شده بود، وارد گروه مورد و افرادی که در همین مدت به درمانگاههای دیگر این بیمارستان مراجعه کرده و سابقه ای از بیماریهای دستگاه گوارش یا سابقه CAD را نداشتند گروه شاهد را تشکیل دادند. از کلیه بیماران واجد شرایط نمونه خون جهت آزمایش بررسی وجود آنتی بادی ضد هلیکوباکتر پیلوری گرفته شد. اطلاعات پس از تکمیل توسط محقق وارد نرم افزار SPSS شد و مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت.

**یافته ها:** از میان ۵۸۲ نفر نمونه مورد مطالعه ۲۸۸ نفر (۴۹/۵٪) در گروه مورد (مبتلا به CAD) و ۲۹۴ نفر دیگر (۵۰/۵٪) در گروه شاهد مطالعه ما بودند. میانگین سنی در گروه مورد  $60/6 \pm 10/5$  سال و در گروه شاهد  $56/6 \pm 9/3$  سال بود ( $p < 0/001$ ). همچنین ۶۵٪ از گروه مورد مرد و ۳۴٪ زن بودند در حالی که در گروه شاهد این میزان تقریباً برابر بود ( $p < 0/001$ ). میانگین تعداد ریسک فاکتورها در گروه مورد ۳/۵۹ بود. مقایسه میانگین تعداد ریسک فاکتورها در گروه مورد و شاهد نشان داد که تفاوتی بین دو گروه وجود نداشت. براساس نتایج ما میانگین آن در گروه مورد  $78/8 \pm 58/2$  و در گروه شاهد  $52/4 \pm 64/3$  بود. میانگین سطح سرمی آنتی بادی ضد هلیکوباکتر پیلوری در دو گروه تفاوت معنی داری داشت ( $p < 0/001$ ). نتایج نشان دادند ۶۳٪ از گروه مورد و ۳۳٪ از گروه شاهد عفونت هلیکوباکتر پیلوری داشتند. میزان نسبت شانس (OR) برای مواجهه با هلیکوباکتر پیلوری در گروه مورد به شاهد ۳/۴۸ (۹۵٪ فاصله اطمینان: ۲/۴۷-۴/۹) بدست آمد.

**بحث و نتیجه گیری:** در نهایت با توجه به یافته های مطالعه ما و مطالعات مشابه باید گفت احتمالاً عفونت با هلیکوباکتر پیلوری با بیماری CAD ارتباط دارد.

**کلمات کلیدی:** بیماری عروق کرونر، هلیکوباکتر پیلوری، آترواسکلروز

۱. استادیار قلب و عروق، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم

پزشکی آجا (مؤلف مسؤول)

۲. عضو هیأت علمی دانشگاه آزاد اسلامی واحد پزشکی

تهران

۳. پزشک عمومی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد پزشکی

تهران

۴. پزشک پژوهشگر، اداره بهداشت و درمان نهجا

## مقدمه

آترواسکلروز بیماری بسیار پیچیده‌ای است. ضایعات آترواسکلروز به اشکال مختلف خود را نشان می‌دهند که بسته به محل آناتومیک (عروق کرونر، عروق مغزی، عروق اندام پایین)، سن، وضعیت فیزیولوژیکی و ژنتیکی فرد، و احتمالاً عوامل خطری دارد که هر فرد ممکن در معرض آن باشد. با وجود کاهش مرگ و میر ناشی از بیماری قلبی و عروقی، این اختلالات هنوز علت اصلی مرگ و میر در جهان می‌باشد. درک پاتوفیزیولوژی آترواسکلروز جهت درمان عوارض بعدی آن مفید است. وضعیت شیوع و مکانیسم دقیق شروع بیماری آترواسکلروتیک عروق همچنان نامشخص باقی مانده است. با این وجود، بسیاری از شباهت‌ها بین فرایندهای التهابی و آتروژنز وجود دارد و شواهد برای نقش فعال فرایند التهابی در پاتوژنز آترواسکلروز عروق در حال رشد است. به طور خاص مونوسیت‌ها و ماکروفاژها به عنوان اجزای پلاک آتروماتوزی شناخته شده‌اند. افزایش پروتئین‌های فاز حاد، فیبرینوژن و پروتئین واکنشی C و سیتوکین‌های التهابی به عنوان عوامل مرتبط با خطر حوادث قلبی عروقی مطرح هستند [۱]. احتمال وجود یک عفونت مزمن تشخیص داده نشده در پس این تغییرات مارکرهای التهابی فرضیه‌ای است که توجه را به سمت میکروارگانیزم‌ها منعطف می‌کند که معمولاً در افراد بدون علامت قابل تشخیص هستند.

نقش مکانیسم‌های التهاب در پاتوژنز و پیشرفت بیماری عروق کرونر (CAD) به طور قابل توجهی مورد بحث قرار گرفته است، اما همچنان این امر ناشناخته باقی مانده است. مطالعات اپیدمیولوژیکی ارتباط بین آترواسکلروز و عفونت مزمن هلیکوباکتر پیلوری را پیشنهاد کرده‌اند. به خصوص در مورد CAD این ارتباط بر اساس یافته‌های سرولوژیک بوده است، اما این مسأله هنوز مورد بحث است. Mendall و همکاران [۲]، Danesh و همکاران [۳]، و Glynn و همکاران [۴] ارتباط نزدیکی بین سرولوژی مثبت هلیکوباکتر و CAD نشان

دادند. Pellicano و همکاران [۵] شیوع قابل توجهی بیشتری از عفونت هلیکوباکتر را در بیماران مبتلا به CAD نسبت به گروه شاهد (۷۷٪ در مقابل ۵۹٪) گزارش کردند. Danesh و همکاران [۶] با این حال تنها ارتباط متوسط بین عفونت هلیکوباکتر و CAD را نشان دادند. مطالعه حاضر با هدف بررسی ارتباط بین عفونت هلیکوباکتر پیلوری و بیماری عروق کرونر (CAD) انجام گرفت.

## روش بررسی

مطالعه به صورت موردی-شاهدی طراحی گردید و جمعیت مورد مطالعه شامل تمام بیمارانی بود که بین سال‌های ۱۳۸۷ الی ۱۳۸۸ در بخش CCU بیمارستان بعثت نیروی هوایی ارتش جمهوری اسلامی ایران بستری شدند و تحت آنژیوگرافی قرار گرفته و ابتلا به CAD در آنها تأیید شد. گروه کنترل متشکل از افرادی بودند که در همین مدت نمونه‌گیری به درمانگاه‌های دیگر این بیمارستان مراجعه کرده و سابقه‌ای از بیماری‌های دستگاه گوارش مرتبط با هلیکوباکتر پیلوری، سابقه مثبت بودن از نظر هلیکوباکتر یا سابقه CAD را نداشتند. روش نمونه‌گیری بصورت در دسترس و آسان بود.

معیارهای ورود به مطالعه شامل تمام بیمارانی بود که با تشخیص درد قبلی با علائم درد قفسه سینه، تنگی نفس، سرگیجه، تعریق و استفراغ در بخش CCU بیمارستان بعثت نیروی هوایی تهران بستری شدند و تحت آنژیوگرافی قرار گرفتند. بیمارانی که در آنژیوگرافی انجام شده درگیری عروق کرونری داشتند وارد مطالعه شدند. بیمارانی که مبتلا به بیماری انعقادی، نارسایی کلیوی، بیماری کبدی، مشکلات تیروئیدی، انواع بدخیمی‌ها، بیماری‌های مادرزادی قلبی و همچنین دیگر بیماری‌های مزمن بودند از مطالعه خارج شدند.

روش انجام مطالعه به این شکل بود که از کلیه بیماران واجد شرایط ورود نمونه خون جهت آزمایش بررسی وجود آنتی‌بادی ضد هلیکوباکتر پیلوری گرفته شد و نتایج آزمایشات در پرسشنامه ثبت گردید.

نحوه جمع‌آوری داده‌ها بصورت میدانی و در برخی موارد بوسیله بررسی پرونده‌های بیماران بود و ابزار گردآوری داده‌ها فرم اطلاعاتی بود که با بررسی متون گذشته و الهام از تحقیقات انجام شده در این زمینه تنظیم گردید و شامل سؤالاتی بود که در بخش اول مشخصات بیمار ثبت می‌گردید. سپس ریسک فاکتورهای بیماری قلبی عروقی از ایشان پرسیده شد و در نهایت نتایج آزمایشات در این فرم ثبت گردیدند.

به بیماران اطمینان داده شد که اطلاعات ایشان محرمانه تلقی شده و صرفاً جهت مطالعات پزشکی مورد استفاده قرار خواهد گرفت. فرم اطلاعات توسط خود محقق تکمیل گردید و در نهایت یافته‌ها توسط نرم‌افزار SPSS 11.5 مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت. متغیرهای عددی به صورت میانگین  $\pm$  انحراف معیار و متغیرهای غیر عددی به صورت تعداد درصد بیان شده است. از آزمون‌های آماری کای اسکوار و آزمون t برای مقایسه متغیرهای استفاده شد. همچنین رگرسیون برای تحلیل اثر متغیرها بر هم مورد استفاده قرار گرفت و p کمتر از ۰/۰۵ به عنوان سطح معنی‌داری در نظر گرفته شد.

### یافته‌ها

جامعه آماری متشکل از ۵۸۲ نفر بود که میانگین سنی ایشان ۵۸/۵ سال بود (حداکثر ۸۵ و حداقل ۲۹ سال). ۳۴۲ نفر ایشان (۵۸/۸٪) مرد و ۲۴۰ نفر ایشان (۴۱/۲٪) زن بودند ۳۳۱ نفر (۵۶/۹٪) سابقه بیماری فشارخون بالا داشتند. ۳۰۶ نفر (۵۲/۶٪) به اختلال چربی و ۲۴۸ نفر (۴۲/۶٪) به دیابت مبتلا بودند. ۲۲۴ نفر (۳۸/۵٪) از افراد جامعه آماری ما سیگار می‌کشید و میانگین BMI در میان افراد مطالعه شده در تحقیق ۲۶/۷ بود که حداقل آن ۱۶ و حداکثر ۴۹ بود.

۱۸ نفر از افراد جامعه آماری ما ۳٪ هیچ ریسک فاکتور CAD را نداشتند. ۴۰ نفر (۷٪) یک ریسک فاکتور، ۱۰۷ نفر (۱۸/۴٪) دو، ۱۲۶ نفر (۲۶/۶٪) سه، ۱۱۷ نفر (۲۰/۱٪) چهار، ۱۰۹ نفر (۱۸/۷٪) پنج، ۵۳ نفر (۹/۱٪) شش و ۱۲ نفر از ایشان

(۲/۱٪) هفت ریسک فاکتور برای CAD را داشتند.

میانگین سطح سرمی آنتی‌بادی IgG ضد هلیکوباکتر در بین نمونه‌ها ما  $62.7 \pm 65.5$  و حداقل ۱ و حداکثر ۱۶۸ گزارش شده بود. با توجه به نوع کیت مورد استفاده زمانی که سطح کمی بالاتر از ۳۰ برای این باکتری مثبت در نظر گرفته شده، در میان جامعه آماری ما ۲۸۳ نفر معادل (۴۸/۶٪) نمونه خونشان از جهت مواجهه با این میکروارگانیسم مثبت گزارش شد.

از میان ۵۸۲ نفر نمونه مورد مطالعه ما ۲۸۸ نفر (۴۹/۵٪) در گروه مبتلا به CAD (مورد) و ۲۹۴ نفر دیگر (۵۰/۵٪) در گروه شاهد بودند. افراد گروه مورد ۲۶۹ نفرشان (۹۳/۴٪) با شکایت اولیه درد قفسه سینه، ۱۵ نفر (۵/۲٪) تنگی نفس و ۴ نفر (۱/۴٪) با شکایات دیگری مراجعه کرده بودند. در نهایت ۱۷۳ نفر (۶۰/۱٪) مبتلا به آنژین ناپایدار، ۶۵ نفر (۲۲/۶٪) به آنفارکتوس همراه با STE و ۵۰ نفر (۱۷/۴٪) مبتلا به آنفارکتوس بدون STE بودند.

جدول ۱ مقایسه دو گروه مورد و شاهد را نشان می‌دهد. میانگین سنی در گروه مبتلایان به CAD (گروه مورد)  $60.6 \pm 10.5$  سال و در گروه شاهد  $56.6 \pm 9.3$  سال بود و این تفاوت میانگین‌ها از نظر آماری معنی‌دار بود. ( $p < 0.001$ ) به عبارت دیگر گروه شاهد از گروه کنترل جوانتر بودند.

جدول ۱ - مقایسه دو گروه مورد و شاهد در افراد مورد مطالعه

| متغیر                                   | مورد ۲۸۸ نفر    | شاهد ۲۹۴ نفر    | P           |
|-----------------------------------------|-----------------|-----------------|-------------|
| سن                                      | $60.6 \pm 10.5$ | $56.6 \pm 9.3$  | $p < 0.001$ |
| جنس مذکر                                | ۶۵٪             | ۵۲٪             | $p < 0.001$ |
| تعداد ریسک فاکتور                       | $3/59 \pm 1/54$ | $3/45 \pm 1/66$ | NS          |
| سطح سرمی آنتی‌بادی ضد هلیکوباکتر پیلوری | $78/8 \pm 58/2$ | $52/4 \pm 64/3$ | $p < 0.001$ |
| عفونت هلیکوباکتر پیلوری                 | ۶۳٪             | ۳۳٪             | $p < 0.001$ |

همچنین ارتباط بین جنسیت و ابتلا به CAD نیز در مطالعه ما معنی‌دار بود ( $p < 0.001$ ). ۶۵٪ از گروه مورد مرد و

۳۴٪ زن بودند در حالی که در گروه شاهد این میزان تقریباً برابر بود.

میانگین تعداد ریسک فاکتورها در گروه مورد ۳/۵۹ بود مقایسه میانگین تعداد ریسک فاکتورها در گروه مورد و شاهد نشان داد که تفاوتی بین دو گروه وجود نداشت.

براساس نتایج ما میانگین سطح سرمی آنتی بادی ضد هلیکوباکتر پیلوری در گروه مورد  $78/8 \pm 58/2$  و در گروه شاهد  $52/4 \pm 64/3$  بود. میانگین آن در دو گروه تفاوت معنی‌داری داشت ( $p < 0.001$ ).

همچنین پس از تعیین سطح سرمی برابر ۳۰ به عنوان مرز مثبت در نظر گرفتن نتیجه آزمایش، ارتباط بین عفونت با هلیکوباکتر و ابتلا به CAD معنی‌دار گزارش شد ( $p < 0.001$ ). نتایج نشان دادند ۶۳٪ از گروه مورد به عفونت با هلیکوباکتر مبتلا بودند در حالی که این میزان در گروه شاهد ۳۳٪ بدست آمد. میزان نسبت شانس (OR) برای مواجهه با هلیکوباکتر پیلوری در گروه مورد به شاهد  $3/48$  (۹۵٪ فاصله اطمینان: ۲/۴۷-۴/۹) بدست آمد.

## بحث و نتیجه‌گیری

بیماری عروقی کرونر شایع‌ترین علت مرگ در سراسر جهان می‌باشد و همین مسأله شاید توجیه‌کننده تمامی مطالعاتی باشد که در این زمینه انجام شده و خواهد شد.

یافته‌های ما در این مطالعه به تعیین اثر عفونت با هلیکوباکتر پیلوری بر بیماری عروق کرونر پرداخته است، ارتباطی که براساس بررسی متون و مقالات گذشته بسیار مبهم و گیج‌کننده به نظر می‌رسد.

یافته‌های ما میزان شیوع عفونت با هلیکوباکتر پیلوری را در کل جامعه مورد مطالعه در حدود ۵۰٪ گزارش کرد. با توجه به نتایج ارائه شده در کتب مرجع که شیوع این بیماری را در کشورهای در حال توسعه بیشتر از ۸۰٪ گزارش کرده بودند آمارهای ما بسیار پایین‌تر می‌باشد.

مطالعه دکتر Noris و همکاران در سال ۱۹۹۸ این میزان

را در حدود ۹۰٪ تا ۷۰٪ در کشورهای در حال توسعه اعلام کرد [۷] چنانچه دکتر AL-Nogha نیز در مطالعه خود در عربستان آن را ۹۱٪ [۸] و مطالعه دکتر Rashed نیز آن را ۸۹٪ گزارش کرده بود [۹].

شاید علت پایین بودن نتایج ما نسبت به نتایج دکتر Novis این باشد که ما بیمارانی را که علائم گوارشی داشتند را از مطالعه خارج کردیم و شاید این خود یکی از عوامل پایین‌تر بودن درصد شیوع در جامعه ما باشد. اما مطالعات عربستان هر دو بر روی جامعه آماری متشکل از بیماران با شکایت سوء هاضمه انجام شده بود. این کاملاً منطقی است که با توجه به یافته‌های مطالعات جدید و اثبات ارتباط بین هلیکوباکتر پیلوری و بروز سوء هاضمه درصد ابتلا به این عفونت در این مطالعات بالاتر گزارش شوند.

نکته دیگر اینکه ما کسانی را مبتلا به این عفونت در نظر گرفتیم که براساس کیت آزمایشگاه بطور قطع آلوده بودند و موارد مشکوک را جزء بیماران به حساب نیاوردیم. این دو مورد از علل پایین‌تر گزارش شدن درصد ابتلا به عفونت در جامعه آماری ما نسبت به پیش فرض‌های ارائه شده توسط مطالعات گذشته در مورد میزان عفونت در کشورهای در حال توسعه بود.

حدود ۹۰٪ از افراد گروه مورد با شکایت اولیه درد قلبی قفسه سینه مراجعه کردند که با توجه به علائم بالینی CAD طبیعی به نظر می‌رسد. براساس نتایج ما متوسط سن گروه شاهد از گروه مردم کمتر بود و یا به عبارت دیگر مبتلایان بیماری عروق کرونر سن بالاتری داشتند، با در نظر گرفتن ریسک فاکتورهای CAD که یکی از آنها سن می‌باشد طبیعی است که انتظار داشته باشیم گروه مورد نسبت به جمعیت عادی (گروه شاهد) مسن‌تر باشد. همین موضوع در مورد شیوع بیشتر جنس مرد در میان افراد گروه مورد نیز صدق می‌کند. چرا که نمونه‌گیری به صورت در دسترس و آسان انجام گرفته و تمامی بیماران را سرشماری کرده است، لذا بیشتر بودن تعداد مردان در میان جمعیت مورد نیز منطقی است.

یافته تصادفی که در این مطالعه بدست آمد یکسان بودن

گروه مورد و شاهد از نظر تعداد ریسک فاکتورهای CAD بود. همانطور که قبلاً گفته شد قصد نداشتیم در این مطالعه همسان سازی انجام شود اما بصورت اتفاقی متوسط تعداد ریسک فاکتورها در دو گروه یکسان بدست آمد که می تواند ارزش نتایج دیگر بدست آمده را افزایش دهد.

مطالعه ما نشان داد ۶۶٪ از مبتلایان به CAD سابقه عفونت با هلیکوباکتر را داشته اند در حالی که در گروه شاهد این میزان تنها ۳۳٪ بدست آمد. یافته های دکتر Mendall و همکاران در سال ۲۰۰۳ نیز نتایج مشابه مطالعه ما گزارش کرده بودند. ایشان نیز تأثیر این عفونت بر CAD را تأیید کرده بودند و حتی با یکسان سازی عوامل خطر دیگر نتایج ایشان همچنان با نتایج ما هماهنگی داشت [۲]. همچنین مطالعه دکتر Whincup و همکاران در سال ۲۰۰۳ نیز نتایج مشابه ما بدست آورد [۱۰].

مطالعه دکتر Withesell و همکاران در سال ۲۰۰۳ نیز اثر عفونت با این میکروارگانیسم را در بروز آترواسکلروز پذیرفت [۱۱]. مطالعه دکتر Koenig و همکاران نیز این ارتباط را گزارش کرد. اما عوامل دیگر خطر برای CAD را نیز در این زمینه مؤثر دانست [۱۲].

با اینکه مطالعه دکتر AL-Nogha و همکاران هیچ موردی از CAD را در میان مبتلایان به سوء هاضمه و هلیکوباکتر پیلوری گزارش نکرد [۸] و این رابطه را رد کرد اما نمی توان براساس روش انجام مطالعه ایشان، ارتباط بین این دو را مردود شمرد چرا که نتایج مطالعات مورد، شاهدهی استحکام بیشتری در این خصوص دارند و باید از آن روش برای چنین نتیجه گیری هایی استفاده کرد.

با استناد به نتایج ما و همچنین یافته های مطالعات قبل شاید باید چنین گفت که ارتباط بین CAD و عفونت با هلیکوباکتر پیلوری توسط اکثر مطالعات محققین پذیرفته شده است، اما آنچه در میان نتایج مورد اختلاف نظر می باشد تأثیر متقابل دیگر عوامل خطر این بیماری و اثر عفونت با هلیکوباکتر

است. چنانچه مطالعه دکتر Mendall و همکاران در سال ۲۰۰۳ و مطالعه دکتر Whincup و همکاران در همین سال نیز ارتباط بین عفونت با هلیکوباکتر و CAD را وابسته به عوامل خطر دیگر دانست و آنها را در این ارتباط مؤثر شمرد.

اما مطالعات دیگری که ارتباط بین عفونت با هلیکوباکتر و عوارض ناشی از CAD نظیر آنفارکتوس قلبی و آنژین ناپایدار را بررسی کرده بودند نتایج بسیار متفاوتی ارائه کرده اند.

دکتر Kinjo و همکاران در سال ۲۰۰۲ در بیماران زیر ۵۵ سال این میکروارگانیسم را عامل خطری برای آنفارکتوس قلبی ذکر کرد [۱۳].

در نهایت پس از مطالعه این نتایج باید چنین گفت که ارتباط بین عفونت با هلیکوباکتر پیلوری و CAD تقریباً پذیرفته شده است. اما باید تأثیر دیگر ریسک فاکتورهای CAD بر این ارتباط مورد مطالعه بیشتری قرار گیرد. هنوز هیچ یافته قطعی در زمینه ارتباط این میکروارگانیسم با عوارض CAD در دست نیست و این ارتباط همچنان گنگ و مبهم باقی مانده است.

پیشنهاد می شود در آینده در مطالعه مورد - شاهدهی دیگری با حجم نمونه بیشتر و با همسان سازی اثر دیگر ریسک فاکتورهای بیماری CAD را بر ارتباط بین عفونت با هلیکوباکتر و CAD بررسی کرد. شاید با این روش بتوان با قطعیت بیشتری در مورد این ارتباط سخن گفت و با روشن شدن مسأله به تحقیق در زمینه پاتوفیزیولوژی ارتباط پرداخت.

پیشنهاد می شود در مطالعه مشابهی عوارض CAD نظیر آنفارکتوس قلبی در مبتلایان به هلیکوباکتر و افراد سالم مقایسه شود. شاید بتوان یافته مستندتری در این زمینه نسبت به مطالعات قبلی انجام شده بدست آورد.

## References

1. Ridker PM, Hennekens CH, Buring JE, Rifai N. C-reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women. *N Engl J Med* 2000;342:836-843
2. Mendall MA, Goggin PM, Molineaux N, et al. Relation of *Helicobacter pylori* infection and coronary heart disease. *Br Heart J* 1994;71:437-439
3. Danesh J, Collins R, Peto R. Chronic infections and coronary heart disease: is there a link? *Lancet* 1997;350:430-436
4. Glynn JR. *Helicobacter pylori* and the heart. *Lancet* 1994;344:146
5. Pellicano R, Mazzarello MG, Morelloni S, et al. Acute myocardial infarction and *Helicobacter pylori* seropositivity. *Int J Clin Lab Res* 1999;29:141-144
6. Danesh J, Youngman L, Clark S, et al. *Helicobacter pylori* infection and early onset myocardial infarction: case-control and sibling pairs study. *BMJ* 1999;319:1157-1162
7. Novis BH, Gabay G, Naftali T. *Helicobacter pylori*: the Middle East scenario. *Yale J Biol Med* 1998;71:135-141
8. Al-Nozha MM, Khalil MZ, Al-Mofleh IA, Al-Ghamdi AS. Lack of association of coronary artery disease with *H.pylori* infection. *Saudi Med J* 2003;24:1370-1373
9. Rashed RS, Ayoola EA, Mofleh IA, et al. *Helicobacter pylori* and dyspepsia in an Arab population. *Trop Geogr Med* 1992;44:304-307
10. 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;75:568-572
11. Witherell HL, Smith KL, Friedman GD, et al. C-reactive protein, *Helicobacter pylori*, *Chlamydia pneumoniae*, cytomegalovirus and risk for myocardial infarction. *Ann Epidemiol* 2003;13:170-177
12. Koenig W, Rothenbacher D, Hoffmeister A, et al. Infection with *Helicobacter pylori* is not a major independent risk factor for stable coronary heart disease: lack of a role of cytotoxin-associated protein A-positive strains and absence of a systemic inflammatory response. *Circulation* 1999;100:2326-2331
13. Pellicano R, Parravicini PP, Bigi R, et al. Infection by *Helicobacter pylori* and acute myocardial infarction. Do cytotoxic strains make a difference? *New Microbiol* 2002;25:315-321

## Evaluation of coronary artery disease and *Helicobacter pylori* infection

\*Mirzababai H<sup>1</sup>, Abolghasemi S<sup>2</sup>, Aghanasiri Z<sup>3</sup>, Alizadeh K<sup>4</sup>

### Abstract

**Background:** Today, chronic infections are known as a risk factor of Coronary Artery Disease (CAD) and *Helicobacter pylori* is the most common chronic infection in human all over the world. We tried to understand and recover relationship between *H.Pylori* infection and CAD.

**Materials and Methods:** A case-control study conducted on CAD patients admitted in Besat hospital in Tehran. Control group included patients visited hospital in study time without CAD history and gastrointestinal complaint. Each group contained 282 patients and we assessed serum anti *H.Pylori* Ab level among them.

**Result:** Mean age in our study was 58 years and 58% of them were man. Overall, 63% of CAD patients were seropositive for *H.Pylori* versus 33% in control group. (OR: 3.48, 95% CI: 2.47-4.9)

**Conclusion:** Based on our findings *H.Pylori* infection is most prevalent in patients with CAD and must be known as a risk factor of CAD.

**Keywords:** Coronary artery disease, *Helicobacter pylori*, atherosclerosis

1. Assistant Prof. of cardiology, IRI  
Army University of Medical

Sciences (\*Corresponding Author)

2. MD, Islamic Azad University,  
Tehran, Iran

3. MD, Islamic Azad University,  
Tehran, Iran

4. MD, Researcher physician, IRIAF  
Health Administration