دوماهنامه طبّ جنوب
پژوهشکده زیست-پزشکی خلیج فارس
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر
سال هفدهم، شماره ۴، صفحه ۶۰۱ – ۵۹۳ (مهر و آبان ۱۳۹۳)

ISMJ 2014;17(4): 593-601

بررسی ارتباط عفونت هلیکوباکتر پیلوری با پروفایل چربی: مطالعه قلب سالم خلیج‌فارس

حسین دارابی [۱]، فهیمه هداوند [۱]، افشین استوار [۱]، ایرج نبی‌پور [۲]، زهرا مولایی‌منش [۱]، فرزانه یوسفی [۱]، کتایون وحدت [۱*]

[۱] مرکز تحقیقات طب گرمسیری و عفونی خلیج فارس، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر
[۲] مرکز تحقیقات زیست فناوری دریایی خلیج‌فارس، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر

(دریافت مقاله: ۹۳/۲/۲- پذیرش مقاله: ۹۳/۴/۲۷)

چکیده

زمینه: همراهی هلیکوباکتر پیلوری به‌عنوان یکی از عفونت‌های شایع دستگاه گوارش با بیماری‌های خارج از دستگاه گوارش از جمله بیماری‌های قلبی- عروقی به اثبات رسیده است. جداسازی مستقیم این هلیکوباکتر پیلوری از پلاک‌های آترواسکلروتیک، دلیل محکمی برای تأیید این ارتباط است که در کنار عوامل خطرساز کلاسیک بیماری‌های عروق کرونر مانند فشار خون، پروفایل چربی نقش مهمی را ایفا می‌کند. هدف این بررسی یافت ارتباط بین عفونت مزمن با هلیکوباکتر پیلوری و پروفایل چربی در یک مطالعه‌ی بزرگ جمعیتی بوده است.

مواد و روش‌ها: ۱۷۵۴ بیمار (۵۰/۸ درصد زنو ۴۹/۲ درصد مرد)) از گروه سنی بالای ۲۵ سال به‌صورت تصادفی از افراد شرکت کننده در پروژه‌ی قلب سالم مونیکا انتخاب شدند. نمونه‌های سرم برای IgG هلیکوباکترپیلوری با روش الیزا مورد بررسی قرار گرفتند و تیترهای بالاتر از ۳۰ واحد در میلی لیتر مثبت تلقی شدند. در نهایت داده‌ها به کمک نرم‌افزار SPSS ویرایش ۱۸ مورد آنالیز قرار گرفتند و $P<0/05$ معنادار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: پس از یک آنالیز رگراسیون مولتی لجستیک تعدیل شده برای سن و جنس، شاخص توده‌ی بدنی، فشار خون، دیابت تیپ ۲ و مصرف دخانیات، ارتباطی بین پروفایل های چربی (LDL ،HDL-L) و سرولوژی مثبت هلیکوباکتر پیلوری یافت نشد $P>0/05$.

نتیجه‌گیری: در این مطالعه‌ی بزرگ جمعیتی در شهرهای شمال خلیج‌فارس همراهی بین عفونت هلیکوباکتر پیلوری و پروفایل چربی در گروه زنان و مردان یافت نشد.

واژگان کلیدی: هلیکوباکترپیلوری، کلسترول، آترواسکلروز، پروفایل چربی

* بوشهر، گروه بیماری‌های عفونی، مرکز تحقیقات طب گرمسیری و عفونی خلیج‌فارس، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر
Email:**vahdatpg@bpums.ac.ir**

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-12]

مقدمه

آترواسکلروز از مهم‌ترین علل مرگ ومیر در جهان به ویژه در کشورهای در حال توسعه می‌باشد (۱).

از عوامل ایجاد کننده‌ی بیماری‌های قلبی– عروقی، التهاب عروقی است که ایجاد عفونت‌های مزمن در ایجاد آن نقش عمده‌ای دارند (۲). پژوهش‌های بسیار زیادی در مورد نقش باکتری‌ها از جمله هلیکوباکتر پیلوری در آترواسکلروز انجام شده است (۳) و به نظر می رسد که این باکتری از مسیری پیچیده در ایجاد آترواسکلروز نقشی را به عهده دارد (۴). به گونه‌ای که در برخی از این بررسی‌ها هلیکوباکتر پیلوری از پلاک‌های آترواسکلروتیک به‌طور مستقیم جدا شده است (۵) و در برخی دیگر ارتباط بین هلیکوباکتر پیلوری و بیماری‌های قلبی عروقی بر اساس بررسی بیومارکرها به دست آمده است (۶).

البته به نظر می‌رسد که علیرغم وجود مکانیزم‌های پیچیده‌ی هلیکوباکتر پیلوری در ایجاد آترواسکلروز، این میکروارگانیزم از مسیرهای ساده‌تریمانند تأثیر بر روی پروفایل چربی در میزبان و سپس ایجاد آترواسکلروز نقش خود را ایفا کند (۷).

گزارش افزایش تری‌گلیسرید خون و کاهش کلسترول HDL و افزایش LDL در افرادی که آنتی‌بادی هلیکوباکتر پیلوری داشته‌اند، نشان می‌دهد که عفونت مزمن با این میکروارگانیزم، نقشی در پروفایل آتروژنیک چربی دارد (۱۰–۸).

اگر چه در برخی از بررسی‌ها این ارتباط به طور روشن وجود داشته است امّا در برخی دیگر ارتباطی بین هلیکوباکترپیلوری و پروفایل چربی یافت نشده است (۱۱). اثر هلیکوباکتر پیلوری بر روی تغییرات چربی می‌تواند منجر به ایجاد آترواسکلروز شود (۸ و ۱۲). که این تأثیر می‌تواند به‌دلیل ترشح سایتوکین‌های پیش التهابی نظیر IL1، IL6، INF-α و TNF-α باشد. این سیتوکین‌ها می‌توانند از مسیرهای گوناگون بر روی متابولیسم چربی مانند فعال‌سازی لیپوپروتئین لیپاز و لیپید بافتی، تحریک سنتز اسیدهای چرب کبدی و اثر بر روی لیپولیز تأثیر بگذارند (۱۳ و ۱۴). در برخی دیگر از پژوهش‌ها نشان داده شده است که ریشه‌کنی هلیکوباکتر پیلوری منجر به بهبود بعضی از پارامترهای بالینی و بیوشیمیایی مربوط به بیماری‌های ایسکمیک قلبی مانند افزایش HDL-C، کاهش CRP و میزان فیبرینوژن شده است اما از سویی دیگر سبب افزایش فشار خون دیاستولیک و BMI می‌گردد (۱۵ و ۱۶).

با توجه به وجود داده‌های متفاوت، در این بررسی، مطالعه‌ی جمعیتی بزرگ، ارتباط بین آزمون مثبت سرمی (seropositive) هلیکوباکتر پیلوری و پروفایل چربی زنان و مردان ارزیابی شده است.

مواد و روش‌ها

بررسی کنونی به‌عنوان بخشی از مطالعه‌ی قلب سالم خلیج‌فارس که مطالعه‌ای آینده‌نگر و کوهورت جمعیتی است به صورت مقطعی انجام گردیده است.

پروژه قلب سالم خلیج‌فارس، مطالعه‌ای است که خطر فاکتورهای بیماری قلبی– عروقی را در میان مردم منطقه خلیج‌فارس شمالی بررسی می‌کند و شامل دو جزء اصلی است:

بررسی شیوع مقطعی شیوه زندگی غیر سالم و بیماری‌های ایسکمی قلبی وابسته و بررسی پروژه‌های مداخله‌ای برای کاهش خطر بیماری‌های قلبی– عروقی در منطقه.

الف) نمونه‌گیری جمعیتی

نمونه‌گیری به صورت چند مرحله‌ای خوشه‌ای تصادفی طبقه‌بندی شده انجام گرفت (۳۰۰۰ نفر از

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-12]

جمعیت که بیش از ۲۵ سال سن داشتند، از بخش‌های شمال خلیج‌فارس در استان بوشهر، شامل بندرهای بوشهر، گناوه و دیلم انتخاب شدند).

تبلیغات این بررسی، با روزنامه و تلویزیون محلی انجام شد، افراد انتخاب شده>=۲۵ سال سن داشتند، خانواده‌ها با نامه خانه به خانه که به‌وسیله گروه تحقیقاتی پروژه قلب سالم خلیج‌فارس تحویل داده می‌شد، از مطالعه اطلاع می‌یافتند. پس از آموزشی ابتدایی درباره بیماری‌های قلبی- عروقی و خطر فاکتورهای همراه آن، از آنان دعوت به عمل آمد که در صبح روز بعد، پس از ۱۴-۱۲ ساعت ناشتا بودن، در برنامه غربالگری در یکی از مراکز محلی سرویس‌دهی بهداشتی، وابسته به دانشگاه علوم پزشکی بوشهر شرکت نمایند.

ب) روش تحقیق

در این مطالعه‌ی مقطعی، شرکت کنندگان، تنها یکبار مورد معاینه قرار گرفتند. از تمام افراد خواسته شد که در حالت ناشتا، در بین ساعات ۷:۳۰ تا ۹:۳۰ صبح، در مرکز تحقیقاتی یا مراکز بهداشتی درمانی شهرستان مربوطه حضور یابند. در بدو ورود با استفاده از پرسشنامه مونیکا «WHO MONICA» و به‌وسیله گروه آموزش دیده، اطلاعاتی درباره سن، جنس، وضعیت تأهل، تحصیل، سیگار، مصرف استروژن و داروهای مورد استفاده در درمان آنژین، هیپرتانسیون، دیابت و دیس لیپیدمی شرکت کنندگان به‌دست آمد.

فشار خون، دو مرتبه از بازوی راست، پس از پانزده دقیقه استراحت در حالت نشسته و با فشار سنج جیوه‌ای استاندارد، اندازه‌گیری شد.

قد و وزن با استفاده از «Standimeter» اندازه گرفته شد (البته لباس و کفش‌های سنگین، قبل از اندازه‌گیری قد و وزن برداشته شد). شاخص توده بدنی (BMI) محاسبه گردید و دور کمر در حد فاصل میانه لبه دنده‌ای و ستیغ ایلیاک اندازه گرفته شد. ECG دوازده لیدی در حالت استراحت تهیه گردید. نمونه خون ناشتا تهیه شده و تمام نمونه‌ها، به سرعت سانتریفیوژ و جداسازی گردید و آنالیز آن در همان روز جمع‌آوری نمونه‌ها در مرکز تحقیقاتی خلیج‌فارس با به‌کارگیری «Selectra 2 autoanalyzer (Vital specific،The Netherlands)» صورت گرفت. سطح گلوکز خون با روش آنزیماتیک کلریمتریک گلوکزاکسیداز (colorimetric method enzymatic glucose oxidase) و با استفاده از کیت تجاری (Pars Azmun Inc ،Tehran ،Iran) اندازه‌گیری شد. سطح کلسترول توتال و کلسترول HDL با به‌کارگیری کلسترول اکسید از فنول آمینو آنتی‌پیرین (oxidase phenol aminoantipyrine cholesterol) و سطح تری‌گلیسرید با استفاده از روش آنزیماتیک گلیسرول ۳- فسفات اکسیداز فنول آمینو آنتی‌پیرین (enzymatic– method glycerol-3 phosphate oxidase phenol aminoantipyrine) اندازه گرفته شد. سطح سرمی کلسترول LDL با (Friedman Formula) محاسبه شد.

ج) توصیف

مطابق توصیف (National cholesterol Education Program's Adult Treatment panel III=ATP III) در سال ۲۰۰۱، سندرم متابولیک با دارا بودن حداقل ۳ فاکتور از فاکتورهای ذیل تعریف شده است:

دور کمر بالا: بیش از ۸۸ سانتی متر در زنان و بیش از ۱۰۲ سانتی متر در مردان.

افزایش تری‌گلیسرید: بیشتر یا مساوی ۱۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر.

مقادیر کاهش یافته HDL: به‌ترتیب کمتر از ۴۰

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-12]

میلی‌گرم در دسی‌لیتر برای مردان و کمتر از ۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر برای زنان.

افزایش سطح گلوکز ناشتای خون: بیشتر یا مساوی ۱۱۰ میلی گرم در دسی‌لیتر.

افزایش فشار خون: فشار خون سیستولی بیشتر یا مساوی ۱۳۰ میلی‌متر جیوه، یا فشار خون دیاستولی بیشتر از ۸۵ میلی‌متر جیوه یا گزارش خود فرد از مصرف داروهای ضد فشار خون (۲).

در پروژه قلب سالم خلیج‌فارس نیز از شاخص‌های توصیف ATP(III) استفاده شد (۲).

د) آزمایش‌های سرولوژیک از نظر وجود آنتی بادی‌های ضد عوامل عفونی

برای سنجش کیفی آنتی بادی‌های IgG بر علیه هلیکوباکترپیلوری نیز روش EIA با استفاده از کیت شرکت RADIM ایتالیا استفاده شد؛ سطح برش ۱۵ UR/ml به‌عنوان مثبت محاسبه شد.

ذ) آنالیز آماری

اهمیت تفاوت در یافته‌های به‌دست آمده از دو گروه با آنالیز آماری Chi-square، با استفاده از جدول ۲×۲ احتمالات مشخص شد و از آنالیز رگراسیون مولتی لجستیک تعدیل شده برای سن، جنس، شاخص توده‌ی بدنی، فشار خون، دیابت تیپ ۲ و مصرف دخانیات برای یافت ارتباط بین پروفایل چربی و سرولوژی مثبت هلیکوباکترپیلوری استفاده شد. (P<۰/۰۵) از نظر آماری، معنادار در نظر گرفته شد. (نرم‌افزار آماری مورد استفاده SPSS (SPSS Inc، Chicago، Il، USA) ویرایش ۱۸ بوده است).

یافته‌ها

۱۷۵۴ نفر (۵۰/۸ درصد زن) در گروه سنی ۶۶-۲۵ ساله برای یافت ارتباط بین سرولوژی مثبت هلیکوباکترپیلوری با پروفایل آتروژنیک لیپیدها مورد بررسی قرار گرفتند. میانگین سنی افراد شرکت کننده ۱۱/۱۵±۴۰/۷۹ سال بود. ۶۱/۵۷ درصد (۱۰۸۰) نفر آنتی‌بادی مثبت IgG برعلیه هلیکوباکتر داشتند. شیوع آنتی‌بادی مثبت بر علیه هلیکوباکترپیلوری با افزایش سن (P<۰/۰۰۰۱) ارتباط معکوسی نشان داد. جدول ۱ ویژگی‌های عمومی مانند BMI، فشارخون و پارامترهای بیوشیمیایی را در دو گروه با سرولوژی مثبت و سرولوژی منفی نشان می‌دهد.

جدول ۱) یافته‌های آزمایشگاهی و عوامل خطر در دو گروه سالم و دارای آنتی‌بادی بر علیه هلیکوباکترپیلوری

	دارای آنتی‌بادی بر علیه هلیکوباکتر پیلوری	بدون آنتی‌بادی بر علیه هلیکوباکتر پیلوری	P value
شاخص توده‌ی بدنی (kg/m^2)	(۵/۶۸) ۲۷/۱۱	(۵/۱۰) ۲۷/۳۲	۰/۰۶۳
فشارخون سیستولیک (mmHg)	(۴۰/۷۶) ۱۲۳/۳۵	(۳۵/۴۳) ۱۲۷/۸۳	۰/۸۰۲
فشارخون دیاستولیک (mmHg)	(۴۰/۰۲) ۷۰/۰۹	(۳۳/۲۳) ۸۰/۲۵	۰/۳۷۶
کلسترول تام (mg/dl)	(۴۶/۹۷) ۲۰۳/۳۴	(۴۸/۳۱) ۲۰۷/۶۵	۰/۷۵۱
کلسترول HDL(mg/dl)	(۳۳/۳۰) ۴۵/۰۳	(۳۹/۸۳) ۴۴/۶۴	۰/۶۶۳
کلسترول LDL(mg/dl)	(۴۹/۶۲) ۱۲۵/۷۶	(۵۶/۷۳) ۱۲۷/۸۱	۰/۲۷۸
تری گلیسرید (mg/dl)	(۱۰۰/۶۳) ۱۶۲/۷۰	(۱۰۳/۶۱) ۱۷۵/۹۶	۰/۱۹۸
قند ناشتا (mg/dl)	(۳۷/۱۲) ۹۰/۶۵	(۴۲/۲۷) ۹۳/۲۹	۰/۰۱۹
Hs-CRP(mg/dl)	(۴/۰۲) ۱/۹۱	(۳/۷۹) ۱/۹۹	۰/۵۹۶
دخانیات	۲۹/۳	۲۸/۹	۰/۴۴۵
سابقه‌ی بیماری قلبی	۱۰/۹	۱۳/۸	۰/۰۴۲

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-12]

۲۹/۳ درصد و ۲۸/۹ درصد از افراد با سرولوژی منفی و مثبت به‌ترتیب سابقه‌ی استعمال دخانیات داشتند که رابطه‌ی معناداری بین مصرف سیگار و عفونت با این میکروب یافت نشد (P>۰/۰۵). همچنین افراد با سرولوژی مثبت، قند خون بالاتر (P=۰/۰۱۹) نسبت به افراد با سرولوژی منفی داشتند.

جدول ۲، OR تعدیل شده و تعدیل نشده (با فاصله‌ی اطمینان ۹۵ درصد) را بین آزمون مثبت سرمی هلیکوباکتر پیلوری و پروفایل چربی (HDL-c، LDL-c، TG و کلسترول تام) را نشان می‌دهد.

جدول ۲) OR تعدیل شده بین سرولوژی مثبت هلیکوباکترپیلوری و پروفایل چربی (۹۵٪ =CI)

		تعدیل نشده	تعدیل برای سن و جنس	تعدیل برای سن، جنس و عوامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی	تعدیل برای سن، جنس، عوامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی و HS-CRP
تری گلیسیرید	P.value	۰/۰۱۰	۰/۰۶۴	۰/۱۳۵	۰/۰۵۹
	CI	۱/۰۶–۱/۵۶	۰/۹۸–۱/۴۶	۰/۹۵–۱/۴۳	۰/۹۹–۱/۵۱
	OR	۱/۲۸	۱/۲۰	۱/۱۶	۱/۲۲
کلسترول تام	P.value	۰/۹۵۹	۰/۴۳۹	۰/۳۴۵	۰/۴۸۱
	CI	۰/۷۹–۱/۲۶	۰/۷۱–۱/۱۵	۰/۶۹–۱/۱۳	۰/۷۰–۱/۱۷
	OR	۰/۱	۰/۹۱	۰/۸۸	۰/۹۱
کلسترول LDL	P.value	۰/۸۰۵	۰/۶۴۵	۰/۵۰۷	۰/۶۰۲
	CI	۰/۸۱–۱/۳۱	۰/۷۳–۱/۲۰	۰/۷۱–۱/۱۸	۰/۷۱–۱/۲۱
	OR	۱/۰۳	۰/۹۴	۰/۹۱	۰/۹۳
کلسترول HDL	P.value	۰/۰۴۲	۰/۰۴۰	۰/۰۵۵	۰/۱۰۱
	CI	۰/۱–۱/۴۸	۰/۱–۱/۵۰	۰/۹۹–۱/۴۸	۰/۹۶–۱/۴۶
	OR	۱/۲۲	۱/۲۳	۱/۲۱	۱/۱۸

TG بالا و HDL-c پایین قبل از تعدیل با سرولوژی مثبت هلیکوباکتر پیلوری ارتباط نشان می‌دهند ولی پس از تعدیل برای سن و جنس این ارتباط فقط با HDL-c پایین باقی می‌ماند و در صورت حذف سن، جنس، چاقی، سیگار، دیابت، فشارخون و بقیه عوامل خطر قلبی–عروقی، ارتباطی بین عفونت با هلیکوباکتر پیلوری و پروفایل چربی مشاهده نمی‌شود (P=۰/۰۵۵).

بحث

در این مطالعه‌ی بزرگ جمعیتی، رابطه‌ای بین عفونت مزمن هلیکوباکتر پیلوری و پروفایل چربی پس از تعدیل برای فاکتورهای خطر بیماری‌های قلبی–عروقی به دست نیامد.

در مطالعات دیگری با یافته‌های مشابه بررسی کنونی می‌توان به پژوهشی در سال ۲۰۱۲ در ترکیه اشاره نمود که در آن نیز رابطه‌ای بین HDL-c, LDL-c با عفونت هلیکوباکتر پیلوری یافته نشد. البته در همین بررسی افراد با عفونت هلیکوباکترپیلوری سطح تری‌گلیسرید بالاتری داشتند در مطالعه‌ی دیگری نیز در سال ۲۰۱۰ همین یافته‌ها به‌دست آمد (۷ و ۱۷).

در مطالعه‌ی آینده‌نگر که بر روی ۱۹۹ کودک سالم انجام گرفت (که در دو دوره‌ی ۷ و ۱۱ ساله مورد بررسی قرار گرفتند) ارتباطی بین لیپیدهای سرم، لیپوپروتئین و اپولیپوپروتئین با آنتی‌بادی برعلیه

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-12]

هلیکوباکترپیلوری، کلامیدیا پنومونی و سایتومگالوویروس به‌دست نیامد (۱۲).

در برخی از بررسی‌ها که از آپولیپوپروتئین B(apo-B) به‌عنوان مارکر بهتری نسبت به LDL-c و HDL-c برای یافت ارتباط استفاده شده است نیز رابطه‌ای بین پارامترهای لیپیدی به جز LDL-c با عفونت این باکتری (پس از حذف عوامل مخدوش کننده) مشاهده نشد (۱۸).

لوریلا (Laurila) و همکاران در سال ۱۹۹۹ در مطالعه‌ی بزرگ اپیدمیولوژیک نشان دادند که مردان با سابقه‌ی هلیکوباکتر پیلوری، تری گلیسرید، کلسترول تام بیشتر و همچنین HDL-c پایین‌تری داشتند. گرچه در این مطالعه یافته‌ها با متغیرهایی مانند مصرف الکل و فعالیت بدنی که می‌توانند تأثیر بر روی پروفایل چربی بگذارند، تعدیل نشده است (۱۹).

در مطالعه‌ی بزرگتری که بر روی ۵۸۹۸۱ نفر در سال ۲۰۰۵ بر روی افراد بزرگسال سالم کره‌ای انجام گرفت، رابطه‌ی معناداری بین HDL-c، TG و apo-B و با عفونت هلیکوباکتر پیلوری به‌دست آمد (۲۰).

البته مطالعه‌ی مشابهی نیز در سال ۲۰۱۱ بر روی ۴۶۲ فرد مسن کره‌ای که تحت اندوسکوپی قرار گرفته بودند و عفونت هلیکوباکترپیلوری به‌وسیله‌ی بیوپسی موکوزای معده به اثبات رسیده بود نشان داد که پس از تعدیل عوامل مخدوش کننده، بین وجود این عفونت با HDL-c بالا ارتباط وجود دارد (P=۰/۰۰۷)(۹) که البته در بررسی دیگر در سال ۲۰۰۸ بر روی ۱۳۷ بیمار که در آن‌ها هم به‌وسیله‌ی اندوسکوپی وجود عفونت به اثبات رسیده بود این ارتباط تنها با سطح تری‌گلیسرید به‌دست آمد (۲۱).

استفاده از دخانیات با هلیکوباکترپیلوری ارتباطی نشان نداده ولی عفونت با این میکروارگانیزم با HDL-c پایین ارتباط دارد. (۲۲) در مطالعات پیشین نشان داده شده که CRP فراحساس، hsCRP و عفونت‌های مزمن با بیماری قلبی– عروقی ارتباط مستقیم دارد (۲).

در مطالعه‌ی پیش رو هیچ ارتباطی بین hsCRP با پروفایل چربی نشان نداده است و به نظر می‌رسد که CRP فراحساس از مسیر دیگری به جز لیپیدها بر روی ایجاد بیماری‌های عروقی تأثیر می‌گذارد.

از آنجایی که هلیکوباکترپیلوری وارد گردش خون نمی‌شود، احتمالاً تأثیر آن بر روی پارامترهای متابولیک با ترشح سیتوکین‌ها و پروتئین‌های فاز حاد می‌باشد (۲۳). که ممکن است بر روی میزان مقاومت به انسولین و همچنین متابولیزم چربی اثر داشته باشد. در مطالعه‌ای جدیدتر افرادی که هلیکوباکتر پیلوری CagA مثبت بودند به‌طور مشخصی HDL-c نسبت به افراد منفی داشتند (P=۰/۰۰۸) (۲۴).

در مطالعه‌ی کنونی که در بوشهر انجام گرفت، تشخیص عفونت با هلیکوباکتر به‌وسیله‌ی اندازه‌گیری IgG سرم انجام شد که متأسفانه نشانگر عفونت فعال با این میکروب نمی‌باشد و همچنین این مطالعه از نوع مقطعی می‌باشد که جهت پیدا کردن رابطه‌ی علت- معلولی قابل استناد نمی‌باشد. بنابراین انجام مطالعه‌ای آینده‌نگر و طولی ضروری به نظر می‌رسد. همچنین نبود اندازه‌گیری مارکرهایی مانند PON-1، Apo-B که از مارکرهای جدیدتر پروفایل چربی هستند، نیز از محدودیت‌های مطالعه‌ی کنونی می‌باشد.

نتیجه‌گیری

در نتیجه‌گیری کلی همچنان ارتباط اپیدمیولوژیک بین عفونت هلیکوباکترپیلوری و تغییرات متابولیک، در بررسی‌های سراسر دنیا، متفاوت می‌باشد و به نظر می‌رسد که در مناطقی با درآمد سرانه‌ی پایین،

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-12]

فاکتورهایی نظیر مسائل تغذیه‌ای و سبک زندگی در تعیین نوع این ارتباط نقش داشته باشد. بنابراین انجام مطالعات فراگیرتر و آینده‌نگر با در نظر گرفتن فاکتورهای نام برده ضروری به نظر می‌رسد.

سپاس و قدردانی

نویسندگان بر خود لازم می‌دانند از زحمات سرکار خانم‌ها زهرا سنجیده، زهرا امیری، بهنوش بنه‌گزی و شیوا مصدق‌زاده که نمونه گیری و انجام آزمایش‌ها را بر عهده داشته‌اند، سپاس و قدردانی به عمل آورند.

References:

1.Danesh J, Collins R, Peto R. Chronic infections and coronary heart disease: is there a link? Lancet 1997; 350(9075):430-6.
2.Vahdat K, Jafari SM, Pazoki R, et al. Concurrent increased high sensitivity C-reactive protein and chronic infections are associated with coronary artery disease: a population-based study. Indian J Med Sci 2007; 61(3):135-43.
3.Kurano M, Tsukamoto K. Etiology of atherosclerosis-- special reference to bacterial infection and viral infection. Japanese Journal of Clinical Medicine 2011; 69(1):25-9.
4.Aristo V. A look at infectious agents as a possible causative factor in cardiovascular disease. LabMedicine 2003; 34:203–12.
5.Tremolada S, Delbue S, Ferraresso M, et al. Search for genomic sequences of microbial agents in atherosclerotic plaques. International Journal of Immunopathology and Pharmacology 2011; 24(1):243–6.
6.Wierzbicki WB, Hagmeyer KO. Helicobacter pylori, Chlamydia pneumoniae, and cytomegalovirus: chronic infections and coronary heart disease. Pharmacotherapy 2000; 20(1):52-63.
7.Akbas HS, Basyigit S, Suleymanlar I, et al. The assessment of carotid intima media thickness and serum paraoxonase-1 activity in Helicobacter pylori positive subjects. Lipids in Health and Disease 2010; 9:92.
8.Jia EZ, Zhao FJ, Hao B, et al. Helicobacter pylori infection is associated with decreased serum levels of high density lipoprotein, but not with the severity of coronary atherosclerosis. Lipids in Health and Disease 2009; 8:59.
9.Kim HL, Jeon HH, Park IY, et al. Helicobacter pylori infection is associated with elevated low density lipoprotein cholesterol levels in elderly Koreans. J Korean Med Sci 2011; 26(5):654-8.
10.Pellicano R. Lipid profile and Helicobacter Pylori infection. J Atheroscler Thromb 2010; 17(11):1199-200.
11.Volanen I, Raitakari OT, Vainionpaa R, et al. Serum lipid profiles poorly correlate with Chlamydia pneumoniae, Helicobacter pylori, and cytomegalovirus seropositivity in prospectively followed-up healthy children. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2005; 25(4):827-32.
12.Hoffmeister A, Rothenbacher D, Bode G, et al. 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.
13.Scharnagl H, Kist M, Grawitz AB, et al. Effect of Helicobacter pylori eradication high-density lipoprotein cholesterol. Am J Cardiol 2004; 93(2): 219–20.
14.Kamada T, Hata J, Kusonoki H, et al. Eradication of Helicobacter pylori increases the incidence of hyperlipidaemia and obesity in peptic ulcer patients. Dig Liver Dis 2005; 37(1):39–43.
15.Gen R, Demir M, Ataseven H. Effect of Helicobacter pylori eradication on insulin resistance, serum lipids and low-grade inflammation. South Med J 2010; 103(3):190-6.
16.Pellicano R, Oliaro E, Fagoonee S, et al. Clinical and biochemical parameters related to cardiovascular disease after Helicobacter pylori eradication. Int Angiol 2009; 28(6):469-73.
17.Başyiot S, Akbas H, Suleymanlar I, et al. The assessment of carotid intima-media thickness, lipid profiles and oxidative stress markers in

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-12]

Helicobacter pylori-positive subjects. Turk J Gastroenterol 2012; 23(6):646-51.
18.Adiloglu AK, Can R, Kinay O, et al. Infection with Chlamydia pneumoniae but not Helicobacter pylori is related to elevated apolipoprotein B levels. Acta Cardiol 2005; 60(6):599-604.
19.Laurila A, Bloigu A, Nayha S, et al. Association of Helicobacter pylori infection with elevated serum lipids. Atherosclerosis 1999; 142(1):207-10.
20.Sung KC, Rhee EJ, Ryu SH, et al. Prevalence of Helicobacter pylori infection and its association with cardiovascular risk factors in Korean adults. Int J Cardiol 2005; 102(3):411-7.
21.Karpouza A, Samouilidou E, Karagiannis S, et al. Patients with duodenal ulcer have lower levels of serum cholesterol compared to other dyspeptic patients independently of Helicobacter pylori status. Scand J Gastroenterol 2008; 43(8):922-8.
22.Thelle DS, Shaper AG, Whitehead TP, et al. Blood lipids in middle-aged British men. Br Heart J 1983; 49(3):205-13.
23.Buzás GM. Metabolic consequences of Helicobacter pylori infection and eradication. World J Gastroenterol 2014; 20(18):5226-34.
24.Moretti E, Gonnelli S, Campagna M, et al. Influence of Helicobacter pylori infection on metabolic parameters and body composition of dyslipidemic patients. Intern Emerg Med 2014; 10:1043-6.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-12]

ISMJ 2014; 17(4): 593-601

Original Article

Association of Helicobacter pylori infection with lipid profiles: The Persian Gulf Healthy Heart Study

H. Darabi [1], F. Hadavand [1], A.Ostovar [1], I.Nabipour [2], Z. Molaei Manesh [1], F. yousefi [1], K. Vahdat [1*]

[1]The Persian Gulf Tropical Medicine Research Center, Bushehr University of Medical Sciences, Bushehr, IRAN

[2]The Persian Gulf Marine Biotechnology Research Center, Bushehr University of Medical Sciences, Bushehr, IRAN

(Received 22 Apr, 2014 Accepted 18 Jul, 2014)

Absract

Background: Helicobacter pylori (H.pylori) infection may contribute to the development of extra-gastrointestinal manifestations like cardiovascular diseases. Detection of Helicobacter pylori in Athrosclerotic plaques is a strong evidence for this association which may play a role in pathogenesis of atherosclerosis with classic cardiovascular risk factor such as hypertension and lipid profile. The aim of this study was to explore the influence of H. pylori infection on lipid profiles in a large community- based study.

Material and Methods: A total of 1754 (50.8% Female & 49.2% male) subjects (age >25 years old) were selected randomely from Monica Healthy Heart Study project. H. pylori status was determined by IgG ELISA method. Subjects with titers > 30 Iu/ml were cansidered seropositive. Data were analazed by using statistical software Spss version 18 and probability values <0.05 were considered statistically significant.

Results: In multiple logistic regression analyses H.pylori infection did not show significant association with Lipid profiles (low HDL- cholesterol and High LDL- cholesterol) after controlling for age, sex, body mass index, hypertension, type 2 diabetes mellitus, smoking and circulating hsCRP levels.(P>0.05)

Conclusion: According to this large – scale population- based study in large northern cities of Persian Gulf, there was no significant association between H.pylori IgG seropositivity and lipid profiles in both men and women.

Key words: Helicobacter pylori, High- density lipoprotein cholesterol, Atherosclerosis, Lipid profile.

***Address for correspondence*: Department of Infectious diseases,The Persian Gulf Tropical Medicine Research Center, Bushehr University of Medical Sciences, Bushehr,IRAN, E-mail: vahdatpg@bpums.ac.ir

Website: http://bpums.ac.ir
Journal Address: http://ismj.bpums.ac.ir

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-12]