دوماهنامه طبّ جنوب
پژوهشکده زیست-پزشکی خلیج فارس
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر
سال هجدهم، شماره ۱، صفحه ۱۴۶ - ۱۳۵ (فروردین و اردیبهشت ۱۳۹۴)

ISMJ 2015; 18(1): 135-146

همبستگی دیابت ملیتوس نوع ۲ با عوامل عفونی (هلیکوباکترپیلوری، کلامیدیا پنومونیه، سیتومگالوویروس و هرپس سیمپلکس ویروس نوع ۱) در جمعیت طبیعی شمال خلیج‌فارس

مهرداد کایدی [۱]، کتایون وحدت [۱]، محمدرضا کلانترهرمزی [۱]، افشین استوار [۱]، حسین دارابی [۱]، ایرج نبی‌پور [۲*]

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

(دریافت مقاله: ۹۳/۷/۷- پذیرش مقاله: ۹۳/۹/۲۵)

چکیده

زمینه: فراوانی بیماری‌های مرتبط با سبک زندگی مانند دیابت نوع ۲، در حال افزایش است؛ اما علت اصلی دیابت نوع ۲ ناشناخته است. با وجود این که شواهد زیادی مبنی بر عامل خطر بودن التهاب مزمن برای ابتلا به دیابت نوع ۲، وجود دارد، دانش ما در مورد اینکه آیا عفونت با پاتوژن‌های خاص به بروز دیابت نوع ۲ کمک می‌کند، محدود می‌باشد.

مواد و روش‌ها: سرم ۱۷۵۴ مرد و زن با سن >۲۵ سال برای آنتی‌بادی IgG علیه هلیکوباکترپیلوری، کلامیدیا پنومونیه، سیتومگالوویروس، هرپس سیمپلکس ویروس نوع ۱ با استفاده از روش الیزا مورد بررسی قرار گرفت. دیابت نوع ۲ بر اساس معیارهای انجمن دیابت آمریکا تعریف شد.

یافته‌ها: در مجموع ۱۵۰ نفر(۸/۶ درصد) مبتلا به دیابت نوع ۲ بودند. در گروه بیماران دیابتی ،شیوع کلامیدیا پنومونیه ۴۲ درصد، هلیکوباکترپیلوری ۶۴/۷ درصد، هرپس سیمپلکس ویروس نوع ۱، ۹۲/۹ درصد و سیتومگالوویروس ۹۴/۷ درصد بود که مشابه با جمعیت غیر دیابتی بود. در آنالیز رگرسیون لجستیک چند گانه بعد از تعدیل برای سن، جنس، مارکرهای التهابی و عوامل خطر قلبی عروقی، سرولوژی مثبت برای هلیکوباکترپیلوری (P=۰/۸۰۸، CI=۰/۶۴-۱/۴۱، OR=۰/۹۵)، کلامیدیا پنومونیه (P=۰/۶۰۲، ۱/۳۴-CI=۰/۶۰، OR=۰/۸۹)، سیتومگالوویروس (P=۰/۹۸۲، CI=۰/۴۳-۲/۲۷، OR=۰/۹۹)، هرپس سیمپلکس ویروس نوع ۱ (P=۰/۴۴۷، CI=۰/۸۶-۳/۶۲، OR=۱/۷۶) ارتباط آشکاری با دیابت نوع ۲ نشان نداد.

نتیجه‌گیری: ارتباط آشکاری میان دیابت تیپ دو عفونت قبلی با پاتوژن‌های باکتریایی و ویروسی که پیش از این با بیماری عروق کرونر و همچنین آترواسکلروز شریان کاروتید ارتباط داده شده بود و دیابت نوع ۲ وجود ندارد.

واژگان کلیدی: دیابت شیرین نوع ۲، هلیکوباکترپیلوری، کلامیدیا پنومونیه، سیتومگالوویروس، هرپس سیمپلکس ویروس نوع ۱

* بوشهر، مرکز تحقیقات زیست فناوری دریایی خلیج فارس، پژوهشکده‌ی علوم زیست پزشکی خلیج‌فارس، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر

E-mail : inabipour@gmail.com

مقدمه

فراوانی بیماری‌های مرتبط با سبک زندگی مانند دیابت نوع ۲، در حال افزایش است، اما علت اصلی دیابت نوع ۲ ناشناخته است. مقاومت به انسولین واز بین رفتن سلول بتا از عوامل کلیدی در توسعه دیابت نوع ۲ می‌باشد (۱). با این مکانیسم، مطالعات متعددی دیابت نوع ۲ را با مارکرهای التهاب سیستمیک مانند CRP، اینترلوکین ۶ و فیبرینوژن مرتبط دانسته‌اند (۶-۲). در اکثر موارد، این ارتباط بدون تعدیل عوامل خطر دیابت, توصیف شده است. با وجود این که شواهد مبنی بر عامل خطر بودن التهاب مزمن برای ابتلا به دیابت نوع ۲، در حال رشد می‌باشد، دانش ما در مورد اینکه آیا عفونت با پاتوژن‌های خاص به بروز دیابت نوع ۲ کمک می‌کند، محدود می‌باشد. گزارش‌های متناقض در مورد ارتباط بین عوامل عفونی و دیابت نوع ۲ وجود دارد. شواهد فزاینده‌ای مبنی براینکه فرایندهای التهابی نقش مهمی در توسعه آترواسکلروز و حوادث قلبی عروقی بازی می‌کنند در حال پدیدار شدن هستند (۱۰-۷) وجود دارد. مطالعات اپیدمیولوژیک مقطعی نشان می‌دهد که بیماران مبتلا به بیماری عروق کرونر، شواهد سرولوژیک عفونت قبلی بیشتر را نشان می‌دهند (۱۱). علاوه بر این، مقاومت به انسولین، مکانیسم مرکزی پاتوفیزیولوژیک سندرم متابولیک، عامل خطر شناخته شده برای توسعه بیماری عروق کرونر است (۱۲). ما قبلا گزارش داده‌ایم که ارتباط معنی‌داری بین سندرم متابولیک و عفونت با هلیکوباکترپیلوری، کلامیدیاپنومونیا، سیتومگالوویروس و ویروس هرپس سیمپلکس ۱ وجود دارد (۱۳). دیابت شیرین نوع ۲ بخش عمده‌ای از سندرم متابولیک می‌باشد، بنابراین جنبه‌های عفونی دیابت نوع ۲ نیاز به بررسی دارد. عفونت با هلیکوباکترپیلوری در حدود ۵۰ درصد از جمعیت جهان را تحت تأثیر قرار داده است (۱۴). در حال حاضر به طور گسترده پذیرفته شده که عفونت با هلیکوباکترپیلوری یکی از شایع‌ترین عفونت‌های مزمن در سراسر جهان است (۱۵). ویروس هرپس سیمپلکس نوع ۱ (HSV-1) به عنوان یک پاتوژن بالقوه بیماری‌های قلبی و عروقی شناخته شده است. حضور آنتی‌بادی HSV-1 گزارش شده است که با افزایش خطر بروز انفارکتوس میوکارد و آترواسکلروز عروق کرونر در ارتباط می‌باشد (۱۶). سیتومگالوویروس یک ویروس فرصت طلب می‌باشد. دریک مطالعه متا آنالیز نشان داده شد که عفونت CMV در میان جمعیت آسیایی با افزایش خطر بیماری عروق کرونر قلب در ارتباط است (۱۷).

مطالعات سرولوژیک، کلامیدیا پنومونیه را به آترواسکلروز ارتباط داده‌اند، همچنین جداسازی و تشخیص این باکتری از طریق PCR در بافت‌های قلبی عروقی نیز گزارش شده است (۱۸). اینکه آیا عفونت‌های مزمن باکتریال و ویرال می‌توانند با ایجاد التهاب مزمن سیستمیک بر پاتوژنز دیابت شیرین نوع ۲ اثر داشته باشد در پرده‌ای از ابهام است. بنابراین در مطالعه‌ای فرعی از پروژه قلب سالم خلیج‌فارس که بر روی افراد ۲۵ تا ۶۴ سال ساکن شمال خلیج‌فارس انجام گرفت، مطالعه‌ای مقطعی توصیفی جهت بررسی ارتباط میان شواهد سرولوژیک عفونت قبلی با هلیکوباکترپیلوری،کلامیدیا پنومونیه، هرپس سیمپلکس ویروس نوع ۱، سیتومگالوویروس و دیابت شیرین نوع ۲ طراحی گردید.

مواد و روش‌ها

دراین مطالعه اطلاعات حاصل از پژوهه‌ی قلب سالم خلیج‌فارس (پروژه‌ای که عوامل خطر بیماری‌های قلبی-عروقی را درمیان مردم منطقه‌ی شمالی خلیج‌فارس بررسی می‌کند) به منظور تدوین پروژه‌های مداخله‌ای بر

روی جامعه جهت تغییر شیوه‌ی زندگی مردم ساماندهی شده، مورد بررسی قرار گرفت.

با استفاده از تکنیک نمونه‌گیری چند مرحله‌ای خوشه‌ای تصادفی طبقه‌بندی شده، سه هزار نفر از جمعیت که بیش از ۲۵ سال سن داشتند، از بخش‌های شمال خلیج‌فارس در استان بوشهر شامل بندرهای بوشهر، گناوه و دیلم انتخاب شدند. (استان بوشهر بیشترین مرز آبی را با خلیج‌فارس داراست) مشخصات نشان داد که تقریباً دو نفر به ازای هر خانواده، ممکن است وارد این مطالعه شوند. تبلیغات این مطالعه از طریق روزنامه و تلویزیون محلی انجام شد. افراد انتخاب شده بیشتر از ۲۵ سال سن داشتند. خانواده‌ها از طریق نامه خانه به خانه که به وسیله گروه تحقیقاتی پروژه قلب سالم خلیج‌فارس تحویل داده می‌شد از مطالعه اطلاع یافتند. پس از یک آموزش ابتدایی درباره بیماری‌های قلبی و عروقی و فاکتورهای خطر همراه آن، از آنان دعوت به عمل آمد که در صبح روز بعد پس از ۱۲ الی ۱۴ ساعت ناشتا بودن در برنامه‌ی غربالگری در یکی از مراکز علمی سرویس‌دهی بهداشتی که وابسته به دانشگاه علوم پزشکی بوشهر می‌باشد، شرکت نمایند.

در پروژه‌ی قلب سالم خلیج‌فارس 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 پرسش نامه‌ی مونیکا (WHO MONICA) و به وسیله‌ی گروه آموزش دیده، اطلاعاتی درباره‌ی سن، جنس، وضعیت تأهل، تحصیل، سیگار، مصرف استروژن و داروهای مورد استفاده در درمان آنژین، هیپرتانسیون، دیابت و دیس لیپیدمی شرکت کنندگان به دست آمد.

فشارخون دو مرتبه از بازوی راست، پس از ۱۵ 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 میان لبه دنده‌ای وستیغ ایلیاک اندازه گرفته شد. نمونه خون ناشتا تهیه شده و تمام نمونه‌ها به سرعت سانتریفیوژ و تفکیک گردید و آنالیز آن در همان روز جمع‌آوری داده‌ها در مرکز تحقیقاتی خلیج‌فارس با بکارگیری اتوآنالیزر Selectra 2 (Specific The Netherlands) صورت گرفت. سطح گلوکز خون با روش آنزیماتیک کلریمتریک گلوکز اکسیداز (colorimetric method enzymatic glucose oxidase) و با استفاده از کیت تجاری ساخت شرکت پارس آزمون ایران اندازه‌گیری شد. سطح کلسترول توتال و کلسترول HDL با بکارگیری کلسترول اکسیدازفنول آمینو آنتی‌پیرین و سطح تری‌گلیسیرید با استفاده از روش آنزیماتیک گلیسرول ۳ فسفات اکسیدازفنول آمینوآنتی‌پرین اندازه گرفته شد. سطح سرمی کلسترول LDL با فرمول فریدمن محاسبه شد.

دیابت با توجه به کرایتریای انجمن دیابت آمریکا ADA، بر اساس گلوکز ناشتایی خون ≤ ۱۲۶ میلی‌گرم در دسی‌لیترو یا مصرف داروهای ضد دیابت مشخص شد. عوامل خطرساز قلبی عروقی بر اساس شاخص‌های پانل ATPIII تعریف شدند (۱۹).

آزمایش‌های سرلوژیک از نظر وجود آنتی‌بادی‌های ضد عوامل عفونی صورت گرفت. برای سنجش کیفی آنتی بادی‌های IgG بر علیه کلامیدیا پنومونیه از روش ایمنو اسی آنزیمی (EIA) توسط کیت ساخته شده شرکت DRG آلمان استفاده شد. مقادیر بالای ۴۵ واحد EIU به عنان مثبت قلمداد شد. برای سنجش IgG بر علیه هلیکوباکترپیلوری نیز روش EIA با استفاده از کیت شرکت RADIM ایتالیا استفاده شد. سطح برش

۳۰RU/ml به عنوان مثبت محاسبه شد. برای آنتی‌بادی‌های IgG بر علیه CMV نیز به روش EIA با کیت‌های تجاری RADIM ایتالیا با سطح برش ۳۰RU/ml استفاده گردید. همچنین برای سنجش IgG ضد HSV-1 از روش EIA با استفاده از کیت‌های شرکت RADIM ایتالیا استفاده شد.

برای آنالیز اطلاعات، جمعیت مورد مطالعه در چهار گروه سنی (۳۴-۲۵، ۴۴-۳۵، ۵۴-۴۵ و ۶۴-۵۵) طبقه‌بندی شدند. آنالیز آماری با استفاده از نرم‌افزار آماری Spss (SPSS Inc، Chicago، Il، USA) ویرایش ۲۱ انجام شده و اطلاعات با میانگین و انحراف معیار ارائه گردید. اهمیت تفاوت در نتایج به‌دست آمده از دو گروه با آنالیز آماری کای اسکور با استفاده از جدول ۲×۲ احتمالات مشخص شد. یک (Two-Tailed test) برای مقایسه ارزش معانی دردوگروه به‌کار گرفته شد. (P<۰/۰۵) از نظر آماری معنادار در نظر گرفته شد.

آنالیز لجستیک رگرسیون چند متغیره برای تأیید ارتباط بین دیابت ملیتوس نوع ۲ و عوامل خطرآن و عوامل عفونی استفاده گردید.

یافته‌ها

در این مطالعه که بر روی ۱۷۵۴ نفر شامل ۸۶۳ مرد (۴۹/۲ درصد) و ۸۹۱ زن (۵۰/۸ درصد) ساکن منطقه‌ی شمالی حاشیه‌ی خلیج‌فارس انجام گرفت شیوع دیابت ۸/۶ درصد (در مردان ۸/۰ درصد و در زنان ۹/۱ درصد) بود است (p=۰/۴۰۴). در جداول ۱ و ۲ عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی و عروقی میان بیماران دیابتی و افراد طبیعی مقایسه شدند. در جدول ۱ مقایسه‌ی کمی عوامل خطرساز قلبی عروقی مشاهده می‌شود. از میان متغیر های کمی، نمایه توده بدنی، کلسترول توتال، LDL کلسترول، تری‌گلیسرید، قند خون ناشتا و فشار خون سیستولی میان افراد دیابتی بیشتر از گروه کنترل بوده که این تفاوت‌ها از نظر آماری معنی‌دار بودند، ولی از نظر HDL کلسترول که در افراد دیابتی پایین‌تر و فشار خون دیاستولی که در افراد دیابتی بالاتر بود، تفاوت آماری آشکاری میان افراد دیابتی و گروه کنترل مشاهده نمی‌شود. در جدول ۲ مقایسه‌ی کیفی عوامل خطرساز قلبی عروقی مشاهده می‌شود. شیوع دیابت با افزایش سن بیشتر شده که از نظر آماری، این رابطه معنی‌دار می‌باشد. از میان سایر متغیرهای کیفی تنها بی‌تحرکی فیزیکی است که به‌طور جالب توجهی میان افراد غیردیابتی بیشتر بوده اما این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار نمی‌باشد، و سایر این متغیرها شامل سیگار کشیدن، چاقی، کلسترول توتال بالا، LDL کلسترول بالا، HDL کلسترول پایین و فشار خون بالا در افراد دیابتی بالاتر بوده که این تفاوت میان دو گروه دیابتی و غیر دیابتی از نظر آماری معنی‌دار بود.

جدول ۱) مقایسه‌ی متغیرهای کمی عوامل خطرساز قلبی عروقی در افراد دیابتی و طبیعی در جمعیت شمال خلیج‌فارس

	افراد سالم (۱۶۰۴)	افراد دیابتی (۱۵۰)	P.value
نمایه توده بدنی	۲۷/۱۴±۵/۲۲	۲۸/۲۱±۶/۳۳	۰/۰۱۹
کلسترول توتال	۲۰۳/۱۳±۴۶/۲۲	۲۳۶/۶۴±۵۳/۵۳	<۰/۰۰۰۱
کلسترول HDL	۴۴/۹۳±۳۹/۰۲	۴۳/۲۹±۱۰/۲۴	۰/۶۰۷
کلسترول LDL	۱۱۶/۹۴±۵۱/۳۴	۱۴۱/۵۷±۹۷/۹۶	<۰/۰۰۰۱
تری گلیسرید	۱۶۶/۶۳±۱۰۰/۷۶	۲۱۵/۳۲±۱۱۱/۸۴	<۰/۰۰۰۱
قند خون ناشتا	۸۲/۶۹±۱۳/۰۷	۱۹۴/۵۵±۷۶/۲۶	<۰/۰۰۰۱
فشار خون سیستول	۱۲۵/۲۶±۳۸/۶۰	۱۳۵/۳۳±۲۲/۴۰	۰/۰۰۲
فشار خون دیاستول	۸۰/۳۷±۳۷/۴۸	۸۱/۱۲±۱۰/۳۳	۰/۸۰۷

جدول ۲) مقایسه‌ی شیوع عوامل خطرساز قلبی عروقی در افراد طبیعی و دیابتی جمعیت شمال خلیج‌فارس

	افراد سالم (۱۶۰۴)	افراد دیابتی (۱۵۰)	P.value
سیگار	٪۲۷/۹	٪۴۱/۳	<۰/۰۰۰۱
بی تحرکی فیزیکی	٪۷۱/۴	٪۶۴/۷	۰/۰۸۱
چاقی *	٪۱۳/۲	٪۲۱/۳	۰/۰۰۶
کلسترول توتال بالا **	٪۲۰/۳	٪۴۱/۳	<۰/۰۰۰۱
کلسترول HDL پایین ***	٪۴۸/۸	٪۳۶/۷	<۰/۰۰۰۱
کلسترول LDL بالا ****	٪۱۸/۸	٪۳۴/۷	<۰/۰۰۰۱
فشار خون	٪۲۲/۶	٪۴۶/۷	<۰/۰۰۰۱

* چاقی با BMI بیشتر از ۳۰ تعریف شده است. ** توتال کلسترول بالا با توتال کلسترول بیشتر یا مساوی ۲۴۰ تعریف شده است. *** کلسترول HDL پایین با HDL کمتر از ۴۰ از تعریف شده است.
**** کلسترول LDL بالا با کلسترول LDL بیشتر یا مساوی ۱۶۰ تعریف شده است.

در جدول ۳ شیوع عوامل عفونی و همچنین بار عفونت در افراد دیابتی و غیردیابتی نشان داده شده است. شیوع کلامیدیا پنومونیا، H.pylori، CMV در افراد دیابتی بیشتر از افراد غیردیابتی بوده که این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار نمی‌باشد. اما شیوع HSV-1 با تفاوت آماری معنی‌داری در افراد دیابتی بیشتر می‌باشد. در این جدول بار عفونت یا سرولوژی مثبت برای ۱، ۲، ۳ و ۴ پاتوژن نیز میان افراد دیابتی و غیر دیابتی مقایسه شده، که از این نظر نیز این دو گروه تفاوت آماری آشکار و معنی‌داری ندارند.

در جدول ۴ از آنالیز رگرسیون لجستیک برای تعیین ارتباط میان دیابت ملیتوس تایپ ۲ (به عنوان متغیر وابسته) و سرولوژی مثبت عوامل عفونی استفاده گردید رابطه‌ی آماری آشکاری میان دیابت ملیتوس تایپ ۲ و سرولوژی مثبت برای کلامیدیا پنومونیا، H.pylori، CMV، HSV-1 پس از تعدیل برای سن و جنس و یا تعدیل سن، جنس، مارکرهای التهابی و عوامل خطر قلبی عروقی (مدل کامل) مشاهده نشد. در این جدول ارتباط دیابت ملیتوس تیپ ۲ و سرولوژی مثبت برای ۲ پاتوژن در مقابل سرولوژی مثبت برای ۱-۰ پاتوژن و همچنین سرولوژی مثبت برای ۳ پاتوژن در مقابل سرولوژی مثبت برای ۲ پاتوژن و سرولوژی مثبت برای ۴ پاتوژن در مقابل سرولوژی مثبت برای ۳ پاتوژن مقایسه شده است، که از این نظر (بار عفونت) نیز ثفاوت آماری معنی‌داری مشاهده نشد.

جدول ۳) مقایسه‌ی شیوع عوامل عفونی و بار عفونت در افراد دیابتی و طبیعی جمعیت شمال خلیج‌فارس

	افراد سالم (۱۶۰۴)	افراد دیابتی (۱۵۰)	P.value
کلامیدیا پنومونیا	٪۴۰/۶	٪۴۲	۰/۷۳۶
هلیکوباکتر پیلوری	٪۶۱/۴	٪۶۴/۷	۰/۴۲۶
سیتومگالوویروس	٪۹۳/۱	٪۹۴/۷	۰/۴۵۷
هریس سیمپلکس ویروس نوع ۱	٪۸۵/۵	۹۲/۹	۰/۰۱۶
۱-۰ پاتوژن	٪۲۱/۱	٪۱۶/۲	۰/۴۸۳
۲ پاتوژن	٪۷۸/۹	٪۸۳/۸	۰/۴۸۳
۳ پاتوژن	٪۸۵/۶	٪۹۱/۸	۰/۱۴۶
۴ پاتوژن	٪۷۶/۹	٪۸۵/۷	۰/۱۹۱

جدول ۴) آنالیز رگرسیون لجستیک برای همبستگی میان دیابت ملیتوس تایپ ۲ به عنوان متغیر وابسته و سرولوژی مثبت عوامل عفونی

	تعدیل شده برای سن و جنس			مدل کامل*		
	OR	CI	P.value	OR	CI	P.value
کلامیدیا پنومونیه	۰/۹۶	۰/۶۸–۱/۳۷	۰/۸۴۶	۰/۸۹	۰/۶۰–۱/۳۴	۰/۶۰۲
h.pylori	۰/۹۸	۰/۶۸–۱/۴۱	۰/۹۲۷	۰/۹۵	۰/۶۴–۱/۴۱	۰/۸۰۸
هلیکوباکتر پیلوری	۰/۹۹	۰/۴۶–۲/۱۲	۰/۹۹۶	۰/۹۹	۰/۴۳–۲/۲۷	۰/۹۸۲
سیتومگالوویروس	۱/۷۵	۰/۸۷–۳/۳۳	۰/۱۲۰	۱/۷۶	۰/۸۶–۳/۶۲	۰/۱۲۰
هرپس سیمپلکس ویروس نوع ۱	۱/۰۴	۰/۴۰–۲/۶۶	۰/۹۳۴	۰/۶۷	۰/۲۳–۱/۸۸	۰/۴۴۷
3 پاتوژن	۱/۲۷	۰/۵۲–۳/۰۷	۰/۵۹۳	۰/۹۶	۰/۳۷–۲/۴۶	۰/۹۳۲
4 پاتوژن	۱/۱۳	۰/۴۴–۲/۸۸	۰/۷۹۶	۱/۲۰	۰/۴۲–۳/۴۰	۰/۷۲۷

* در مدل کامل برای سن، جنس، سیگار، BMI، فشار خون، هیپرترگلیسمی، HDL کلسترول پایین، LDL کلسترول بالاو hs-CRP تعدیل انجام شد

** در این قسمت سرولوژی مثبت برای ۲ پاتوژن، ۳۰پاتوژن و یا ۴ پاتوژن در مقابل سرولوژی مثبت برای ۱–۰ پاتوژن بررسی شده است.

بحث

در این مطالعه‌ی گسترده که بر روی ۱۷۵۴ نفر (۴۹/۲ درصد مرد، ۵۰/۸ درصد زن) ساکن منطقه‌ی شمالی حاشیه‌ی خلیج‌فارس انجام گرفت ارتباط آشکاری میان عفونت قبلی با کلامیدیا پنومونیا، هلیکوباکترپیلوری، سایتومگالوویروس، هرپس سیمپلکس ویروس تایپ ۱ و دیابت ملیتوس نوع ۲ پس از تعدیل برای جنس، LDL کلسترول، HDL کلسترول، فشار خون، BMI و استعمال دخانیات مشاهده نشد.

فرضیه ما در ابتدا بدین صورت بود که حضور عفونت قبلی با پاتوژن‌های خاص می‌تواند سبب افزایش التهاب سیستمیک شده و از طریق افزایش مارکرهای التهابی همچون اینترلوکین ۶، TNF الفا در پاتوژنز دیابت نوع ۲ تأثیر گذاشته و در نهایت شیوع این بیماری را افزایش دهد. عفونت‌های باکتریایی و ویروسی مزمن می‌توانند با ایجاد التهاب مزمن همراه بوده، و از طریق این طریق دیابت نوع ۲ را تحت تأثیر قرار دهند. اما نتایج به‌دست آمده در این مطالعه، فرضیه‌ی ما را تأیید نکرد.

در جدول ۵ نتایج مطالعات قبلی در مورد رابطه بین هلیکوباکترپیلوری و دیابت ثبت شده است و همان‌طور که مشهود است نتایج بحث برانگیزی در مورد رابطه بین هلیکوباکترپیلوری و دیابت گزارش شده است. نتایج برخی مطالعات، شیوع بیشتر هلیکوباکترپیلوری را در بیماران دیابتی نشان داده است (۲۷–۲۰) اما در مقابل، تعداد بیشتری عدم وجود تفاوت از نظر شیوع هلیکوباکترپیلوری را در بیماران دیابتی و افراد غیر دیابتی مشاهده می‌کنیم (۴۰–۲۸). این تفاوت می‌تواند عمدتاً به علت تفاوت در سن، جنس، شرایط اجتماعی اقتصادی، شغل و نژاد باشد. البته شاخص‌های متفاوت ورود و انتخاب افراد شرکت کننده در مطالعات مختلف و همچنین تفاوت روش‌های تشخیص عفونت هلیکوباکترپیلوری می‌تواند در نتایج آن‌ها تأثیرگذار باشد. جالب توجه است که تعدادی از این مطالعات شیوع کمتر هلیکوباکترپیلوری را در بیماران دیابتی نسبت به گروه کنترل نشان داده‌اند (۲۸، ۳۲ و ۳۹). این مطالعات پاسخ ایمنی ضعیف و میکروآنژیوپاتی بیماران دیابتی را از علل این رخداد می‌دانند. حضور میکروآنژیوپاتی در بیماران دیابتی به عنوان یک فاکتور منفی برای کلونیزاسیون هلیکوباکترپیلوری (با نامساعد کردن موکوس معده) گزارش شده است (۲۴).

در مطالعه‌ای که در رابطه با هلیکوباکترپیلوری و دیابت شیرین نوع ۲ انجام شد، سرم افراد برای آنتی‌بادی IgG

علیه هلیکوباکترپیلوری و آنتی بادی CagA (یک فاکتور بزرگ هلیکوباکترپیلوری ایجاد تغییر، که گزارش شده با التهاب شدید موکوس معده، زخم معده و کنسر معده در ارتباط است) آزمایش شد. نتایج نشان داد که شیوع هلیکوباکترپیلوری میان افراد دیابت نوع ۲ و گروه کنترل، مشابه بوده و همچنین ارتباطی میان نوع CagA مثبت هلیکوباکترپیلوری و دیابت نوع ۲ مشاهده نگردید (۲۸).

در همین مطالعه در میان بیماران دیابتی میزان شیوع آنتی‌بادی علیه هلیکوباکترپیلوری در زنان بیشتر از مردان بوده که از نظر آماری معنی‌دار نبود، در مطالعه‌ی دیگری که در ایتالیا انجام شد، شیوع آنتی‌بادی علیه هلیکوباکترپیلوری در زنان بیماران دیابتی بیشتر بوده ولی مردان دیابتی و کنترل از این نظر با هم تفاوتی نداشتند (۲۴). در مقابل در مطالعه‌ای که در کشور چک انجام شد شیوع آنتی‌بادی علیه هلیکوباکترپیلوری در مردان و زنان دیابتی کمتر بوده ولی از نظر آماری این تفاوت در مردان معنی‌دار و در زنان بدون معنی گزارش شده است (۳۲). این گزارش‌ها اهمیت و تأثیر جنسیت و نژاد را بر رابطه‌ی میان دیابت و هلیکوباکترپیلوری را مشخص می‌کند.

در اکثریت این مطالعات، وضعیت هلیکوباکترپیلوری با یک یا دو روش (بیوپسی موکوس معده، تست اوره آز سریع و حضور آنتی‌بادی هلیکوباکترپیلوری) مشخص شد. در مطالعه‌ی کن آریزومی (Ken Ariizumi) عفونت هلیکوباکترپیلوری با هر سه روش ارزیابی شد و تفاوت آشکاری میان بیماران دیابتی و گروه کنترل مشاهده شد (۴۰).

جدول ۵) ارتباط میان هلیکوباکترپیلوری و DM در مطالعات مختلف

کشور	شیوع هلیکوباکترپیلوری		P.value	منبع
	DM (٪)	گروه کنترل (٪)		
رومانی	٪۷۰	٪ ۷۳	NS	۱۹
ترکیه	٪۶۱/۷	٪۵۸/۵	٪۵۷۷	۲۱
یونان	٪۳۷/۳	٪۳۵/۲	٪۰/۷۸	۲۴
مرد	٪۲۶	٪۶۲	<۰/۰۰۰۱	۲۳
زن	٪۲۸	٪۴۰	NS	۲۳
چین	٪۵۰/۸	٪۵۶/۴	NS	۲۶
استرالیا	٪۳۳	٪۳۲	NS	۲۷
ایتالیا	بدون تفاوت			
ژاپن	٪۵۳/۷	٪۶۸/۷	۰/۱۱	۳۱
لهستان	٪۳۰	٪۶۸	۰/۰۰۰۱	۳۰
ایران	٪۷۶	٪۷۵	NS	۴۹
مرد	بدون تفاوت			
زن	٪۸۰	٪۳۷/۵	<۰/۰۵	۳۷
امارات	٪۷۶/۷	٪۶۴/۸	/۰۰۹	۵۰
ترکیه	٪۷۵/۶	٪۴۶	<۰/۰۵	۳۳
ترکیه	بالاتر در افراد دیابتی			
ایتالیا	بالاتر در افراد دیابتی			
کشور	شیوع هلیکوباکترپیلوری		P.value	منبع
	DM	گروه کنترل		
ایتالیا	٪۶۹	٪۴۶	۰/۰۰۷	۳۶
هلند	بالاتر در افراد دیابتی			۳۸
پاکستان	٪۷۳	٪۵۱/۴	۰/۰۰۱	۵۱
ایران	٪۶۱/۴	۶۴/۷	۰/۴۲۶	مطالعه کنونی

همچنین گزارش‌های متناقض در مورد ارتباط بین سیتومگالوویروس و دیابت ارائه شده است (۴۵-۴۱). لهر (Lohr) توالی‌های اسید نوکلئیک سیتومگالوویروس را در پانکراس بیماران مبتلا به

دیابت نوع ۲ نشان داده است، از سوی دیگر AT Hattersley خلاف این گزارش را ارایه کرده است. مطالعات کمی در مورد رابطه بین دیابت و عفونت با کلامیدیاپنومونیا و ویروس هرپس سیمپلکس نوع ۱ وجود دارد (۴۸-۴۵). سان (Sun) در مطالعه‌ای بر روی ۱۵۶۶ نفر (۲۰۶ نفر مبتلا به دیابت و ۱۳۶۰ نفر غیر دیابتی) ارتباط آشکاری میان HSV-1و دیابت تیپ ۲ گزارش داده کرد (۴۹).

فرناندز رئال (Fernandez-Real) گزارشی مبنی بر ارتباط میان بار عفونت و مقاومت انسولینی ارائه کرده و بیان داشته که به نظر نمی‌رسد، یک پاتوژن خاص بتواند ایجاد کننده‌ی مقاومت انسولینی باشد (۵۰).

در مطالعاتی که ارتباطات میان دیابت شیرین نوع ۲ و عفونت با پاتوژن خاصی را بیان کرده‌اند محدودیت‌هایی وجود دارد. اکثریت این مطالعات تعداد نمونه‌ی کمی داشته‌اند (کمتر از ۱۵۰ نفر) و در میان مطالعات با تعداد نمونه‌ی بالا، تعداد اندکی ارتباط مثبت میان دیابت تیپ دو و عوامل عفونی بیان کرده‌اند (۲۲، ۲۵، ۴۳ و ۴۹) و در بیشتر آن‌ها نیز همانند مطالعه‌ی حاضر ارتباطی آشکار در این مورد گزارش نکرده‌اند (۳۰، ۳۴-۳۲، ۳۶، ۳۷ و ۵۳-۵۱).

عوامل اجتماعی اقتصادی ممکن است بر رابطه‌ی میان دیابت و عفونت با پاتوژن‌ها تأثیرگذار باشد که این عوامل در تعدادی از این مطالعات تعدیل نشده‌اند. از سوی دیگر اکثر مطالعات همچون مطالعه‌ی ما با استفاده از شیوع سرمی عفونت‌ها را بررسی کرده‌اند؛ اگر چه استفاده از این روش مزایای قابلیت اجرای بالینی دارد ولی تشخیص وضعیت عفونت بر اساس سرولوژی بدون بررسی بالینی تشخیص نادقیقی می‌باشد. مخصوصاً اگر بررسی در مورد میکروارگانیسم‌های با شیوع بالا انجام گیرد. تعداد اندکی مطالعات بر پایه‌ی جمعیت وجود دارد که به بررسی ارتباط میان پاتوژن‌ها و دیابت پرداخته باشند، نقطه‌ی قوت این مطالعه، تعداد زیاد افراد مورد بررسی و بر پایه‌ی جمعیت بودن آن است.

همان‌طور که گفته شد نتایج ضد و نقیضی در مورد این ارتباط گزارش شده است، اما همسو با نتایج این مطالعه، اکثریت مطالعات این ارتباط را گزارش نکرده‌اند. از سوی دیگر مطالعاتی که دیابت نوع ۲ را با پاتوژن‌های خاص مرتبط دانسته‌اند یک تئوری واحد و قابل تعریف را پیشنهاد نداده‌اند و مطالعات آینده‌نگر برای روشن سازی این ارتباط نیازمند می‌باشد.

در پروژه‌ی قلب سالم خلیج‌فارس رابطه‌ای مثبت میان سندرم متابولیک و عفونت قبلی با پاتوژن‌های باکتریال و ویرال مشاهده شد (۱۳). در مطالعه‌ای دیگر که اخیراً بر روی همین جمعیت انجام گرفت ارتباطی میان بار عفونت و هایپرتنشن مشاهده نشد (۵۴). همراهی این نتایج با نتیجه‌ی این مطالعه می‌توانند مطرح کننده‌ی این فرضیه باشند که پاتوژن‌های باکتریال و ویرال ممکن است بر سایر اجزای سندرم متابولیک غیر از دیابت نوع ۲ و هایپرتنشن تأثیرگذار باشند و مطالعاتی جهت شفاف سازی این ارتباط نیازمند می‌باشد.

References:

1.Taylor R. Causation of type 2 diabetes-the Gordian knot unravels. N Engl J Med 2004; 350: 639-40.
2.Hu FB, Meigs JB, Li TY, et al. Inflammatory markers and risk of developing type 2 diabetes in women. Diabetes 2004; 53: 693-700.
3.Pradhan AD, Manson JE, Rifai N, et al. C-reactive protein, interleukin 6, and risk of developing type 2 diabetes mellitus. Jama 2001; 286: 327-34.
4.Spranger J, Kroke A, Mohlig M, et al. Inflammatory cytokines and the risk to develop type 2 diabetes results of the

prospective population-based European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)-Potsdam Study. Diabetes 2003; 52: 812-7.
5.Thorand B, Lowel H, Schneider A, et al. C-reactive protein as a predictor for incident diabetes mellitus among middle-aged men: results from the MONICA Augsburg cohort study, 1984-1998. Arch Intern Med 2003; 163: 93-9.
6.Doi Y, Kiyohara Y, Kubo M, et al. Elevated C-reactive protein is a predictor of the development of diabetes in a general Japanese population: the Hisayama Study. Diabetes Care 2005; 28: 2497-500.
7.Blake GJ, Ridker PM. Novel clinical markers of vascular wall inflammation. Circ Res 2001; 89: 763-71.
8.Blake GJ, Ridker PM. Inflammatory bio-markers and cardiovascular risk prediction. J Intern Med 2002; 252: 283-94.
9.Ridker PM, Rifai N, Stampfer MJ, et al. Plasma concentration of interleukin-6 and the risk of future myocardial infarction among apparently healthy men. Circulation 2000; 101: 1767-72.
10.Johnson BD, Kip KE, Marroquin OC, et al. Serum amyloid A as a predictor of coronary artery disease and cardiovascular outcome in women: the National Heart, Lung, and Blood Institute-Sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE). Circulation 2004; 109: 726-32.
11.Zhu J, Nieto FJ, Horne BD. Prospective study of pathogen burden and risk of myocardial infarction or death. Circulation 2001; 103: 45-51.
12.Wang CC, Goalstone ML, Draznin B. Molecular mechanisms of insulin resistance that impact cardiovascular biology. Diabetes 2004; 53: 2735-40.
13.Nabipour I, Vahdat K, Jafari SM, et al. The association of metabolic syndrome and Chlamydia pneumoniae, Helicobacter pylori, cytomegalovirus, and herpes simplex virus type 1: the Persian Gulf Healthy Heart Study. Cardiovasc Diabetol 2006; 5: 1-6.
14.Megraud F. Epidemiology of Helicobacter pylori infection. Gastroenterol Clin North Am 1993; 22: 73-88.
15.Bener A, Uduman SA, Ameen A, et al. Prevalence of Helicobacter pylori infection among low socio-economic workers. J Commun Dis 2002; 34: 179-84.
16.Kotronias D, Kapranos N. Herpes simplex virus as a determinant risk factor for coronary artery atherosclerosis and myocardial infarction. In Vivo 2005; 19: 351-7.
17.Ji YN, An L, Zhan P, et al. Cytomegalovirus infection and coronary heart disease risk: a meta-analysis. Mol Biol Rep 2012; 39: 6537-46.
18.Expert Panel on Detection E. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on Detection, Evaluation, and Treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). Jama 2001; 285: 2486-97.
19.Ramirez JA. Isolation of Chlamydia pneumonia from the coronary artery of a patient with coronary atherosclerosis. Ann Intern Med 1996; 125: 979-82.
20.Gulcelik NE, Kaya E, Demirbas B, et al. Helicobacter pylori prevalence in diabetic patients and its relationship with dyspepsia and autonomic neuropathy. J Endocrinol Invest 2005; 28: 214-7.
21.Senturk O, Senturk O, Canturk Z, et al. Prevalence and comparisons of five different diagnostic methods for Helicobacter pylori in diabetic patients. Endocr Res 2001; 27: 179-89.
22.Marrollo M, Latella G, Melideo D, et al. Increased prevalence of Helicobacter pylori in patients with diabetes mellitus. Dig Liver Dis 2001; 33: 21-9.
23.Quatrini M, Boarino V, Ghidoni A, et al. Helicobacter pylori prevalence in patients with diabetes and its relationship to dyspeptic symptoms. J Clin Gastroenterol 2001; 32: 215-7.
24.Quadri R, Rossi C, Catalfamo E, et al. Helicobacter pylori infection in type 2 diabetic patients. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2000; 10: 263-6.
25.Oldenburg B, Diepersloot RJ, Hoekstra JB. High seroprevalence of Helicobacter pylori in diabetes mellitus patients. Dig Dis Sci 1996; 41: 458-61.
26.Bener A, Micallef R, Afifi M, et al. Association between type 2 diabetes mellitus and Helicobacter pylori infection. Turk J Gastroenterol 2007; 18: 225-9.
27.Devrajani BR, Shah SZ, Soomro AA, et al. Type 2 diabetes mellitus: A risk factor for Helicobacter pylori infection: A hospital based case-control study. Int J Diabetes Dev Ctries 2010; 30: 22-6.
28.Jafarzadeh A, Rezayati MT, Nemati M. Helicobacter pylori seropositivity in patients with type 2 diabetes mellitus in south-east of

Iran. Acta Med Iran 2013; 51: 892-6.
29.Ciortescu I, Sfarti C, Stan M, et al. [Prevalence of Helicobacter pylori infection in patients with diabetes mellitus]. Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi 2009; 113: 1048-55.
30.Demir M, Gokturk HS, Ozturk NA, et al. Helicobacter pylori prevalence in diabetes mellitus patients with dyspeptic symptoms and its relationship to glycemic control and late complications. Dig Dis Sci 2008; 53: 2646-9.
31.Stanciu OG, Trifan A, Sfarti C, et al. Helicobacter pylori infection in patients with diabetes mellitus. Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi 2002; 107: 59-65.
32.Zelenkova J, Souckova A, Kvapil M, et al. [Helicobacter pylori and diabetes mellitus]. Cas Lek Cesk 2002; 141: 575-7.
33.Anastasios R, Goritsas C, Papamihail C, et al. Helicobacter pylori infection in diabetic patients: prevalence and endoscopic findings. Eur J Intern Med 2002; 13: 376-9.
34.Miah MA, Rahman MT, Hasan M, et al. Seroprevalence of Helicobacter pylori among the diabetic population in Bangladesh: a comparative serological study on the newly diagnosed and older diabetics. Bangladesh Med Res Counc Bull 2001; 27: 9-18.
35.Ko GT, Chan FK, Chan WB, et al. Helicobacter pylori infection in Chinese subjects with type 2 diabetes. Endocr Res 2001; 27: 171-7.
36.Xia HH, Talley NJ, Kam EP, et al. Helicobacter pylori infection is not associated with diabetes mellitus, nor with upper gastrointestinal symptoms in diabetes mellitus. Am J Gastroenterol 2001; 96: 1039-46.
37.Dore MP, Bilotta M, Malaty HM, et al. Diabetes mellitus and Helicobacter pylori infection. Nutrition 2000; 16: 407-10.
38.Kozak R, Juhasz E, Horvat G, et al. [Helicobacter pylori infection in diabetic patients]. Orv Hetil 1999; 140: 993-5.
39.Mallecki M, Bien AI, Galicka-Latalla D, et al. The prevalence of Helicobacter pylori infection and types of gastritis in diabetic patients. The Krakow Study. Exp Clin Endocrinol Diabetes 1996; 104: 365-9.
40.Ariizumi K, Koike T, Ohara S, et al. Incidence of reflux esophagitis and H pylori infection in diabetic patients. World J Gastroenterol 2008; 14: 3212-7.
41.Roberts BW, Cech I. Association of type 2 diabetes mellitus and seroprevalence for cytomegalovirus. South Med J 2005; 98: 686-92.
42.Liang H, Liang YZ, Chen H, et al. [Role of cytomegalovirus infection in the pathogenesis of type 2 diabetes mellitus]. Zhonghua Shi Yan He Lin Chuang Bing Du Xue Za Zhi 2003; 17: 351-3.
43.Guo T, Jia H. [Epidemiologic study of cytomegalovirus infection in patients with diabetes mellitus]. Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi 1998; 19: 274-6.
44.Lohr M, Bergstrome B, Maekawa R, et al. Human cytomegalovirus in the pancreas of patients with type 2 diabetes: is there a relation to clinical features, mRNA and protein expression of insulin, somatostatin, and MHC class II? Virchows Arch 1992; 421: 371-8.
45.Lohr JM, Oldstone MB. Detection of cytomegalovirus nucleic acid sequences in pancreas in type 2 diabetes. Lancet 1990; 336: 644-8.
46.Bonkowsky HL, Lee RV, Klatskin G. Acute granulomatous hepatitis. Occurrence in cytomegalovirus mononucleosis. Jama 1975; 233: 1284-8.
47.Meiselman MS, Cello JP, Margaretten W. Cytomegalovirus colitis. Report of the clinical, endoscopic, and pathologic findings in two patients with the acquired immune deficiency syndrome. Gastroenterology 1985; 88: 171-5.
48.Orlikowski D, Porcher R, Sivadon-Tardy V, et al. Guillain-Barre syndrome following primary cytomegalovirus infection: a prospective cohort study. Clin Infect Dis 2011; 52: 837-44.
49.Sun Y, Pei W, Wu Y, et al. An association of herpes simplex virus type 1 infection with type 2 diabetes. Diabetes Care 2005; 28: 435-6.
50.Fernandez-Real JM, Lopez-Bermejo A, Vendrell J, et al. Burden of infection and insulin resistance in healthy middle-aged men. Diabetes Care 2006; 29: 1058-64.
51.Lutsey PL, Pankow JS, Bertoni AG, et al. Serological evidence of infections and Type 2 diabetes: the MultiEthnic Study of Atherosclerosis. Diabet Med 2009; 26: 149-52.
52.Gkrania-Klotsas E, Langenberg C, Tauriainen S, et al. The association between prior infection with five serotypes of Coxsackievirus B and incident type 2 diabetes mellitus in the EPIC-Norfolk study. Diabetologia 2012; 55: 967-70.
53.Goldacre MJ, Wotton CJ, Yeates D, et al. Hospital admission for selected single virus infections prior to diabetes mellitus. Diabetes

hypertension: the Persian Gulf Healthy Heart Study. Am J Hypertens 2013; 26: 1140-7.
54.Vahdat K, Pourbehi MR, Ostovar A, et al. Association of pathogen burden and Res Clin Pract 2005; 69: 256-61.

ISMJ 2015; 18(1): 135-146

Original Article

The associaty of Chlamydia pneumoniae, Helicobacter pylori Herpes simplex virus type 1 and Cytomegalovirus in the northern Persian Gulf population

M. Kayedi [1], K.Vahdat [1], MR. KalantarHormozi [1], A. Ostovar [1], H. Darabi [1], I. Nabipour [2*]

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

[2] The Persian Gulf Marine Biotechnology Research Center, The Persian Gulf Biomedical Research Institute, Bushehr University of Medical Sciences, Bushehr. Iran

(Received 29 Sep, 2014 Accepted 16 Oct, 2014)

Abstract

Background: It is not known whether infection by a specific pathogens is associated with type 2. We examined the association between chronic infection with four pathogens (Chlaydia pneumonia, Helicopacter pylori, Herpes simplex virus type 1 and cytomegalovirus) and type 2 diabetes mellitus in a general Iranian population, in the northern Persian Gulf.

Materials and Methods : In a population-based study of men and women aged >25 years, a random sample of 1754 (49.2 % males, 50.8 % females) subjects were evaluated. Sera were analyzed for immunoglobulin G antibodies to C. pneumoniae, HSV-1, H. pylori, and CMV using enzyme-linked immunosorbent assay. Type 2 diabetes mellitus was defined according to criteria of American Diabetes association.

Results: A total of 150 (8.6%) subjects had type 2 diabetes mellitus. In the diabetic group, 42% were seropositive for C. pneumoniae, 64.7% for H. pylori, 92.9% for HSV-1 and 94.7% for CMV. In multiple logistic regression analyses, seropositivity for C.pneumoniae (OR=0.89, CI: 0.60-1.34, P=0.602), H. pylori(OR= 0.95, CI: 0.64-1.41, P= 0.808), HSV-1(OR= 1.76, CI: 0.86-3.62, P=0.120) ,CMV(OR=0.99, CI: 0.43-2.27, P=0.982) did not show a significant independent association with type 2 diabetes mellitus after adjustment for age, sex, chronic low-grade inflammation, and cardiovascular risk factors.

Conclusion: There was not a strong association between type 2 dibetes mellitus and prior infection with viral and bacterial pathogens that had been previously correlated with coronary artery disease as well as carotid atherosclerosis.

Key words: Chlamydia pneumoniae, Helicobacter pylori, cytomegalovirus, herpes simplex virus, type 2 diabetes mellitus

***Address for correspondence*: The Persian Gulf Marine Biotechnology Research Center, The Persian Gulf Biomedical Research Institute, Bushehr University of Medical Sciences, Bushehr. Iran. Email: inabipour@gmail.com