



ISMJ 2014;17(4): 593-601

دوماهنامه طب جنوب

پژوهشگاه زیست-پزشکی خلیج فارس

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر

سال هفدهم، شماره ۴، صفحه ۶۰۱-۵۹۳ (مهر و آبان ۱۳۹۳)

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

حسین دارابی^۱، فهیمه هداوند^۱، افشین استوار^۱، ایرج نبی پور^۲، زهرا مولایی منش^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 خلیج فارس، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر

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

چکیده

زمینه: همراهی هلیکوباکتر پیلوری به عنوان یکی از عفونت های شایع دستگاه گوارش با بیماری های خارج از دستگاه گوارش از جمله بیماری های قلبی- عروقی به اثبات رسیده است. جداسازی مستقیم این هلیکوباکتر پیلوری از پلاک های آترواسکلروتیک، دلیل محکمی برای تأیید این ارتباط است که در کنار عوامل خطر ساز کلاسیک بیماری های عروق کرونر مانند فشار خون، پروفایل چربی نقش مهمی را ایفا می کند. هدف این بررسی یافت ارتباط بین عفونت مزمن با هلیکوباکتر پیلوری و پروفایل چربی در یک مطالعه ی بزرگ جمعیتی بوده است.

مواد و روش ها: ۱۷۵۴ بیمار (۵۰/۸ درصد زن و ۴۹/۲ درصد مرد) از گروه سنی بالای ۲۵ سال به صورت تصادفی از افراد شرکت کننده در پروژه ی قلب سالم مونیخا انتخاب شدند. نمونه های سرم برای IgG هلیکوباکتر پیلوری با روش الیزا مورد بررسی قرار گرفتند و تیترهای بالاتر از ۳۰ واحد در میلی لیتر مثبت تلقی شدند. در نهایت داده ها به کمک نرم افزار SPSS ویرایش ۱۸ مورد آنالیز قرار گرفتند و $P < 0.05$ معنادار در نظر گرفته شد.

یافته ها: پس از یک آنالیز رگرسیون مولتی لجستیک تعدیل شده برای سن و جنس، شاخص توده ی بدنی، فشار خون، دیابت تیپ ۲ و مصرف دخانیات، ارتباطی بین پروفایل های چربی (LDL، HDL-L) و سرولوژی مثبت هلیکوباکتر پیلوری یافت نشد $P > 0.05$.

نتیجه گیری: در این مطالعه ی بزرگ جمعیتی در شهرهای شمال خلیج فارس همراهی بین عفونت هلیکوباکتر پیلوری و پروفایل چربی در گروه زنان و مردان یافت نشد.

واژگان کلیدی: هلیکوباکتر پیلوری، کلسترول، آترواسکلروز، پروفایل چربی

* بوشهر، گروه بیماری های عفونی، مرکز تحقیقات طب گرمسیری و عفونی خلیج فارس، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر

مقدمه

آترواسکلروز از مهم‌ترین علل مرگ و میر 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 می‌رسد 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 میکروارگانیسم از مسیرهای ساده‌تر مانند 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 میکروارگانیسم، نقشی در پروفایل آتروژنیک چربی دارد (۸-۱۰).

اگر چه در برخی از بررسی‌ها این ارتباط به‌طور روشن وجود داشته است اما در برخی دیگر ارتباطی بین هلیکوباکتر پیلوری 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 خلیج فارس که مطالعه‌ای آینده‌نگر و کوهورت جمعیتی است به صورت مقطعی انجام گردیده است.

پروژه قلب سالم خلیج فارس، مطالعه‌ای است که خطر فاکتورهای بیماری قلبی-عروقی را در میان مردم منطقه خلیج فارس 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

جمعیت که بیش از ۲۵ سال سن داشتند، از بخش‌های شمال خلیج فارس 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 به وسیله گروه تحقیقاتی پروژه قلب سالم خلیج فارس 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 مطالعه 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 به وسیله گروه آموزش دیده، اطلاعاتی درباره سن، جنس، وضعیت تأهل، تحصیل، سیگار، مصرف استروژن و داروهای مورد استفاده در درمان آنژین، هیپرتانسیون، دیابت و دیس لیپیدی شرکت کنندگان به دست 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 ایلایک 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 خلیج فارس با «Selectra 2 autoanalyzer» (Vital 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 (Pars Azmun Inc, Tehran Iran) اندازه‌گیری شد. سطح کلسترول توتال و کلسترول HDL با به کارگیری کلسترول اکسیداز فنول آمینو آنتی پیرین (oxidase phenol aminoantipyrine cholesterol) و سطح تری‌گلیسرید با استفاده از روش آنزیماتیک گلیسرول ۳-فسفات اکسیداز فنول آمینو آنتی پیرین (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: به ترتیب کمتر از ۴۰

میلی گرم در دسی لیتر برای مردان و کمتر از ۵۰ میلی گرم در دسی لیتر برای زنان.

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

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

در پروژه قلب سالم خلیج فارس 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 هلیکوباکتریلوری نیز روش EIA با استفاده از کیت شرکت RADIM ایتالیا استفاده شد؛ سطح برش UR/ml ۱۵ به عنوان مثبت محاسبه شد.

(ذ) آنالیز آماری

اهمیت تفاوت در یافته‌های به دست آمده از دو گروه با آنالیز آماری Chi-square، با استفاده از جدول ۲×۲ احتمالات مشخص شد و از آنالیز رگرسیون 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 هلیکوباکتریلوری استفاده شد. ($P < 0.05$) از نظر آماری، معنادار در نظر گرفته شد. (نرم افزار آماری مورد استفاده SPSS (USA, Il, Chicago, SPSS Inc) ویرایش ۱۸ بوده است).

یافته‌ها

۱۷۵۴ نفر (۵۰/۸ درصد زن) در گروه سنی ۲۵-۶۶ ساله برای یافت ارتباط بین سرولوژی مثبت هلیکوباکتریلوری با پروفایل آتروژنیک لیپیدها مورد بررسی قرار گرفتند. میانگین سنی افراد شرکت کننده 40.79 ± 11.15 سال بود. ۶۱/۵۷ درصد (۱۰۸۰) نفر آنتی بادی مثبت IgG بر علیه هلیکوباکتر داشتند. شیوع آنتی بادی مثبت بر علیه هلیکوباکتریلوری با افزایش سن ($P < 0.0001$) 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 آنتی بادی بر علیه هلیکوباکتریلوری

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

۲۹/۳ درصد و ۲۸/۹ درصد از افراد با سرولوژی منفی و مثبت به ترتیب سابقه‌ی استعمال دخانیات داشتند که رابطه‌ی معناداری بین مصرف سیگار و عفونت با این میکروب یافت نشد ($P>0/05$). همچنین افراد با سرولوژی مثبت، قند خون بالاتر ($P=0/019$) 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 هلیکوباکتر پیلوری و پروفایل چربی ($CI=95\%$)

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

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 ($P=0/055$).

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 هلیکوباکتر پیلوری سطح تری گلیسرید بالاتری داشتند در مطالعه‌ی دیگری نیز در سال ۲۰۱۰ همین یافته‌ها به دست 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

هلیکوباکتریلوری، کلامیدیا پنومونی و سائتومگالوویروس به دست نیامد (۱۲).

در برخی از بررسی‌ها که از آپولیپوپروتئین B (apo-B) به عنوان مارکر بهتری نسبت به LDL-c و HDL-c برای یافتن 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).

لوریل (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 با عفونت هلیکوباکتر پیلوری به دست آمد (۲۰).

البته مطالعه‌ی مشابهی نیز در سال ۲۰۱۱ بر روی ۴۶۲ فرد مسن کره‌ای که تحت اندوسکوپی قرار گرفته بودند و عفونت هلیکوباکتر پیلوری به وسیله‌ی 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 ($P=0/007$) (۹) که البته در بررسی دیگر در سال ۲۰۰۸ بر روی ۱۳۷ بیمار که در آن‌ها هم به وسیله‌ی اندوسکوپی وجود عفونت به اثبات رسیده بود این ارتباط تنها با سطح تری گلیسرید به دست آمد (۲۱).

استفاده از دخانیات با هلیکوباکتر پیلوری ارتباطی نشان نداده ولی عفونت با این میکروارگانیسم 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 هلیکوباکتر پیلوری 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 متابولیسم چربی اثر داشته باشد. در مطالعه‌ی جدیدتر افرادی که هلیکوباکتر پیلوری CagA مثبت بودند به طور مشخصی HDL-c نسبت به افراد منفی داشتند ($P=0/008$) (۲۴).

در مطالعه‌ی کنونی که در بوشهر انجام گرفت، تشخیص عفونت با هلیکوباکتر به وسیله‌ی 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 مطالعه‌ی 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 هلیکوباکتر پیلوری و تغییرات متابولیک، در بررسی‌های سراسر دنیا، متفاوت می‌باشد و به نظر می‌رسد که در مناطقی با درآمد سرانه‌ی پایین،

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

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

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, Kusunoki 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. Başıyot S, Akbas H, Suleymanlar I, et al. The assessment of carotid intima-media thickness, lipid profiles and oxidative stress markers in

- 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.

Original Article

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

H. Darabi¹, F. Hadavand¹, A. Ostovar¹,
I. Nabipour², Z. Molaei Manesh¹, F. Yousefi¹, K. Vahdat^{1*}

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

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

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

Abstract

Background: Helicobacter pylori (H.pylori) infection may contribute to the development of extra-gastrointestinal manifestations like cardiovascular diseases. Detection of Helicobacter pylori in Atherosclerotic 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 randomly from Monica Healthy Heart Study project. H. pylori status was determined by IgG ELISA method. Subjects with titers > 30 IU/ml were considered seropositive. Data were analyzed 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