

The Effects of Helicobacter Pylori Eradication in Blood Level of Biochemical Parameters Related to Coronary Heart Diseases

Rasool Estakhri^{1*}, Mohammad Hossein Somi¹, Keyvan Akbari Rohbakhsh², Amir Vahedi², Behrooz Poorasghary³, Asghar Elli arbatan⁴

¹Liver and Gastrointestinal Diseases Research Center, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

²Department of Pathology, School of Medicine, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

³Hospital laboratory of Imam Reza, Tabriz, Iran

⁴Hospital laboratory of Sina, Tabriz, Iran

Received: 17 Jan, 2013 Accepted: 2 Mar, 2013

Abstract

Backgrounds and Objectives: Helicobacter pylori (H. pylori) infection is the most common chronic bacterial infection worldwide and its possible role in diseases out of digestive systems such as atherosclerotic and peripheral vascular disorders is controversial. The aim of this study was to investigate the effect of eradication of H. pylori infection on serum lipid profile, serum levels of CRP and fibrinogen.

Materials and Methods: In a before and after clinical trial, 114 patients with H. pylori infection during the last 12 months were selected. Serum level of total cholesterol, HDL, LDL, triglyceride C Reactive Protein (CRP) and fibrinogen were measured. After a six weeks period of conventional treatment, measurement of these tests were repeated.

Results: A total of 73 patients, 34 males and 39 females with a mean age of 32 ± 10 (19 to 63) years. The mean serum total cholesterol, HDL, LDL, fibrinogen was respectively 259, 110, 289, 49.6 and 180.5 mg per deciliter and CRP 90 mg per liter after treatment, respectively, 266, 112, 305, 52.2 and 181.1 mg per deciliter and CRP 50 mg per liter. The mean CRP decreased after eradication ($p < 0.001$). There were no significant changes in most parameters. Mean HDL increased both in men and mean fibrinogen levels decreased in ≤ 40 years group.

Conclusion: Eradication of H. pylori might be effective in reducing the risk of coronary artery disease. Gender and age are two important factors involved in this field.

Keywords: Helicobacter Pylori, Coronary Artery Disease, Biochemical marker

*Corresponding author:

E-mail: estakhri@tbzmed.ac.ir

مقاله پژوهشی

تأثیر ریشه کنی عفونت هلیکوباکتر پیلوری بر سطح خونی عوامل بیوشیمیایی مرتبط با بیماریهای کرونری قلب

رسول استخری: مرکز تحقیقات گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران، نویسنده رابط:

E-mail: estakhri@tbzmed.ac.ir

محمد حسین صومی: مرکز تحقیقات گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
کیوان اکبری روح بخش: گروه پاتولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
امیر واحدی: گروه پاتولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
بهروز پوراصغری: آزمایشگاه بیمارستان امام رضا(ع)، تبریز، ایران
اصغر الی اربطان: آزمایشگاه بیمارستان سینا، تبریز، ایران

دریافت: ۹۱/۱۰/۲۸ پذیرش: ۹۱/۱۲/۱۲

چکیده

زمینه و اهداف: عفونت با هلیکوباکتر پیلوری شایع ترین عفونت باکتریایی مزمن در دنیا بوده و نقش احتمالی آن در تظاهرات خارج دستگاه گوارش نظیر فرآیندهای آترواسکلروتیک و اختلالات عروق محیطی مورد بحث است. هدف از این مطالعه تعیین تأثیر ریشه کنی عفونت هلیکوباکتر پیلوری بر پروفیل چربی سرم، سطح سرمی CRP و فیبرینوژن می باشد.

مواد و روش ها: در یک کارآزمایی بالینی قبل و بعد، ۱۱۴ بیمار با عفونت هلیکوباکتر پیلوری طی ۱۲ ماه سنجش سرمی کلسترول توتال، لیپوپروتئینهای (HDL)، (LDL) و تری گلیسیرید پروتئین واکنشی C (CRP) و فیبرینوژن بعمل آمد. پس از یک دوره درمانی مرسوم، شش هفته بعد سنجش سرمی تستهای فوق تکرار گردیدند.

یافته ها: تا انتهای مطالعه مجموعاً ۷۳ بیمار، ۳۴ مذکر و ۳۹ مونث با سن متوسط $50 \pm 32/0$ (۱۹ تا ۶۳) سال بررسی شدند. میانگین سطح سرمی کلسترول توتال، تری گلیسیرید، فیبرینوژن HDL و LDL که بترتیب برابر ۲۵۹، ۱۱۰، ۲۸۹، ۴۹/۶ و ۱۸۰/۵ میلی گرم در دسی لیتر و میان CRP ۹۰ میلیگرم در لیتر بود که پس از درمان بترتیب برابر ۲۶۶، ۱۱۲، ۳۰۵، ۵۲/۵ و ۱۸۱/۱ میلی گرم در دسی لیتر و میان CRP ۵۰ میلیگرم در لیتر شد. میان CRP پس از ریشه کنی کاهش یافت ($p < 0/01$). تغییرات بیشتر پارامترها معنی دار نبود. همزمان متوسط HDL در بیماران مذکر افزایش و میانگین فیبرینوژن سرمی در گروه مساوی یا بیشتر از چهل سال کاهش یافت.

نتیجه گیری: ریشه کنی هلیکوباکتر پیلوری ممکن است در کاهش خطر بیماری عروق کرونری نقش داشته باشد. جنسیت و سن دو عامل دخیل در این زمینه هستند.

کلید واژه ها: هلیکوباکتر پیلوری، بیماری عروق کرونری، علایم بیوشیمیایی

مقدمه

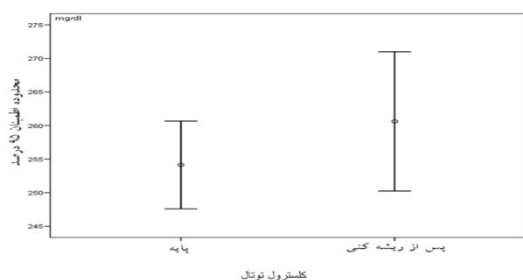
(۵). برای اولین بار Mendall و همکاران (۱۹۹۴) در یک مطالعه مورد-شاهدی، عفونت هلیکو باکتر پیلوری معده را عامل خطری برای بیماری کرونری قلب معرفی کردند (۶). این ارگانیزم در ۹۰ درصد بیماران مبتلا به گاستریت مزمن با درگیری آنتر معده وجود دارد و میزان کلونیزه شدن با افزایش سن بالا می رود (۷). در مطالعات انجام شده در ایران شیوع عفونت با هلیکوباکتر پیلوری بسیار بالا (تا ۷۵٪) گزارش شده است (۸-۹). نتایج موجود در

بیماری عروق کرونری قلب یکی از مهمترین عوامل مرگ و میر در جوامع پیشرفته بوده و ریسک فاکتورهای شناخته شده این بیماری قادر به توضیح پاتوژنز و گوناگونی اپیدمیولوژیک در تمام بیماران نمی باشد. هرچند این موضوع از مدت ها پیش مطرح بوده ولی هنوز هم مطالعات جدید زیادی در این زمینه در حال انجام است (۴-۱). این مسئله موجب ایجاد انگیزه در بسیاری از محققین جهت جستجوی عوامل جدید موثر در پاتوژنز بیماری شده است

دستگاه اتوآنالیزور Lysis، ساخت کشور ایتالیا مقادیر فیبرینوژن به روش کواگولومتری بوسیله دستگاه ACL7000 و مقادیر CRP به روش تریبیدومتری بوسیله دستگاه اتوآنالیزور و با استفاده از کیت های شرکت پارس آزمون انجام شد. از تمامی افراد شرکت کننده رضایت نامه کتبی اخذ گردید. این مطالعه به تصویب کمیته اخلاقی دانشگاه علوم پزشکی تبریز رسیده است. اطلاعات به دست آمده بصورت میانگین $\pm$ انحراف معیار (Mean $\pm$ SD) و نیز فراوانی و درصد بیان شده است. نتایج بدست آمده با استفاده از آزمون آماری ویلکاکسون (Wilcoxon test) بررسی شدند. برای CRP بعلا انحراف معیار بالا از میانه اعداد بجای میانگین استفاده شده است در تمامی موارد مورد مطالعه، نتایج در صورت دارا بودن $P \geq 0.05$ از نظر آماری معنی دار شناخته شدند.

یافته ها

۳۴ بیمار مرد و ۳۹ بیمار زن با متوسط سن $32/0 \pm 10/0$ بودند. ۵۶ (۷۶/۷٪) مورد برابر یا کمتر از ۴۰ و ۱۷ (۲۳/۳٪) مورد بالای ۴۰ سالین داشتند. میانگین سطح سرمی کلسترول توتال، تری گلیسیرید، فیبرینوژن و متوسط سطح سرمی HDL و LDL در بیماران مبتلا به عفونت هلیکوباکتر پیلوری بترتیب ۲۵۹، ۱۱۰، ۲۸۹، ۴۹/۶ و ۱۸۰/۵ میلی گرم در دسی لیتر و میانه CRP ۹۰ میلیگرم در لیتر بود. میانگین سطح سرمی کلسترول توتال، تری گلیسیرید، CRP و فیبرینوژن و متوسط سطح سرمی HDL و LDL در بیماران مبتلا به عفونت هلیکوباکتر پیلوری پس از ریشه کنی عفونت بترتیب ۲۶۶، ۱۱۲، ۳۰۵، ۵۲/۵ و ۱۸۱/۱ میلی گرم در دسی لیتر و میانه CRP ۵۰ میلیگرم در لیتر بود. دیگر مقادیر کلسترول توتال تری گلیسیرید، LDL، HDL، فیبرینوژن و CRP سرم بیماران قبل از شروع درمان و شش هفته بعد از درمان مرسوم چهار دارویی به تفکیک جنس و میزان تفاوت نتایج حاصل شده بر اساس ضریب اطمینان ۹۵٪ در جدول شماره (۱) و به تفکیک سن برابر و زیر ۴۰ سال و بیشتر از ۴۰ سال در جدول شماره (۲) ارائه شده است نمودارهای Error bar برای مقایسه CRP و کلسترول توتال در نتایج بدست آمده قبل از درمان و شش هفته بعد از درمان به ترتیب در نمودارهای ۱ و ۲ نشان داده شده است.

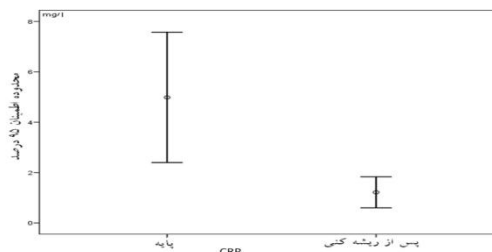


نمودار ۲: Error bar برای مقایسه کلسترول توتال سرم بیماران قبل از درمان و شش هفته بعد از درمان مرسوم چهار دارویی

پیدا کردن ارتباط عفونت با این باکتری و بیماری عروق کرونری بسیار غیرهمگون و گاه متناقض می باشد (۱۰-۱۲). در یکی از تئوری های موجود عفونت مزمن هلیکوباکتر پیلوری ممکن است با افزایش واکنشگرهای فاز حاد از جمله CRP و فیبرینوژن و یا تغییر در پروفیل چربی سرم بر بیماری عروق کرونری قلبی تاثیر بگذارد که در این زمینه نیز هنوز توافق حاصل نشده است (۱۵-۱۳).

مواد و روش ها

در یک مطالعه کار آزمایی بالینی قبل و بعد (Before and after clinical trial)، ۱۱۴ بیمار تحت درمان ریشه کنی عفونت هلیکوباکتر پیلوری در بخش گوارش و کبد و آندوسکوپی مرکز آموزشی-درمانی امام رضا (ع) تبریز طی ۱۲ ماه تحت مطالعه قرار گرفتند. ۷۹ بیمار پس از درمان عفونت رضایت به ادامه مطالعه داده و ۶ نفر به علت عدم مراجعه برای انجام آزمایشات مرحله دوم از مطالعه حذف و ۷۳ بیمار جهت انجام آزمایشات مرحله دوم مراجعه نمودند. از بیماران با آزمایش اوره آز تنفسی و یا نمونه بیوپسی مثبت در هنگام پذیرش نمونه خون وریدی اخذ و پروفیل چربی سرم (شامل کلسترول توتال، LDL، HDL، تری گلیسیرید)، همراه با مقادیر سرمی فیبرینوژن و CRP اندازه گیری و بعنوان نتایج پایه یا پیش از درمان ریشه کنی ثبت گردید. بیماران با بیماری شناخته شده کلبه، کبد و تیروئید، سابقه مصرف کورتون، داروهای کاهنده چربی خون، کلسترول توتال ناشتای کمتر از ۲۰۰ و بالای ۳۰۰ میلی گرم در دسی لیتر (دیس لیپیدمی شدید) سابقه مصرف سیگار و فشارخون بالا از مطالعه حذف شدند. تمامی بیماران یک دوره درمان ۱۴ روزه چهار دارویی مرسوم ریشه کنی هلیکوباکتر پیلوری شامل امپرازول ۲۰ میلی گرم دوبار در روز، بیسموت ۱۲۰ میلی گرم دوبار در روز، مترونیدازول ۲۵۰ میلی گرم هر ۶ ساعت و تتراسیکلین ۲۵۰ میلی گرم هر ۶ ساعت دریافت کرده و ۸ هفته بعد از شروع درمان (۶ هفته بعد از اتمام) پیگیری شدند. بر این اساس، در ۷۹ بیمار هلیکوباکتر پیلوری درمان شده بودند. ۶ هفته بعد از این بیماران جهت تکرار تست های آزمایشگاهی دعوت بعمل آمد که ۷۳ بیمار مراجعه کردند. اندازه گیری مقادیر لیپیدهای سرم در نمونه ها به روش کالریمتری بوسیله



نمودار ۱: Error bar برای مقایسه CRP سرم بیماران قبل از درمان و شش هفته بعد از درمان مرسوم چهار دارویی

جدول ۱: مقادیر کلسترول توتال تری گلیسیرید، LDL، HDL، فیبریونژن و CRP سرم بیماران قبل از شروع درمان و شش هفته بعد از درمان مرسوم چهار دارویی به تفکیک جنس و میزان تفاوت نتایج حاصل شده بر اساس ضریب اطمینان ۹۵٪ در هر دو جنس

میزان تفاوت با اطمینان ۹۵٪ دو گروه در هر دو جنس	شش هفته بعد از اتمام درمان دارویی			قبل از شروع درمان دارویی			
	متوسط هردو جنس	زن	مرد	متوسط هردو جنس	زن	مرد	
p=۰/۳۸۵	۱۳۴/۸±۷۶	۱۲۶/۴±۶۳	۱۴۴/۴±۸۸	۱۱۹/۹±۵۵	۱۱۶/۱±۵۱/۹	۱۲۴/۳±۶۰	تری گلیسیرید
p=۰/۱۵۵	۲۶۰/۶±۴۴	۲۵۷/۴±۴۳	۲۶۴/۳±۴۵/۶	۲۵۴/۱±۲۸	۲۵۱/۸±۲۸/۴	۲۵۶/۸±۲۷	کلسترول توتال
p=۰/۱۰۶	۵۲/۵±۱۴	۵۵/۰±۱۵/۸	۴۹/۸±۱۱/۹	۴۹/۶±۱۱/۶	۵۲/۷±۱۱/۵	۴۶/۱±۱۰	HDL
p=۰/۹۸۵	۱۸۱/۱±۳۹	۱۷۷/۲±۳۹/۱	۱۸۵/۶±۴۰/۱	۱۸۰/۵±۳۷/۲	۱۷۵/۹±۲۶/۶	۱۸۵/۹±۲۷	LDL
p=۰/۳۳۷	۳۰۱/۲±۵۱	۲۹۶/۶±۶۱	۳۰۶/۴±۳۸/۳	۳۱۱/۷±۵۵/۲	۳۰۹/۲±۵۷/۲	۳۱۴/۶±۵۳	فیبریونژن
p<۰/۰۰۱	۵۰	۵۶	۴۸	۹۰	۹۴	۸۲	میان CRPmg/lit

جدول ۲: مقادیر متوسط کلسترول توتال تری گلیسیرید، LDL، HDL، فیبریونژن و CRP سرم بیماران قبل از شروع درمان و شش هفته بعد از درمان مرسوم چهار دارویی به تفکیک سن برابر و زیر ۴۰ سال و بیشتر از ۴۰ سال

متوسط بالای ۴۰ سال		متوسط برابر و زیر ۴۰ سال		
شش هفته بعد از اتمام درمان دارویی	قبل از شروع درمان دارویی	شش هفته بعد از اتمام درمان دارویی	قبل از شروع درمان دارویی	
۱۲۹/۳±۶۵/۱	۱۲۰/۷±۶۰/۸	۱۲۹/۳±۶۵/۱	۱۲۰/۷±۶۰/۸	تری گلیسیرید
۲۵۹/۰±۴۶/۶	۲۵۳/۸±۲۷/۵	۲۵۹/۰±۴۶/۶	۲۵۳/۸±۲۷/۵	کلسترول توتال
۵۳/۷±۱۵/۴	۵۰/۳±۱۰/۴	۵۳/۷±۱۵/۴	۵۰/۳±۱۰/۴	HDL
۱۷۹/۴±۴۱	۱۷۹/۳±۲۴/۹	۱۷۹/۴±۴۱	۱۷۹/۳±۲۴/۹	LDL
۲۹۳/۶±۵۴/۹	۳۱۴/۹±۶۲/۱	۲۹۳/۶±۵۴/۹	۳۱۴/۹±۶۲/۱	فیبریونژن
۵۷	۸۳	۴۷	۹۲	میان CRP بر حسب mg/lit

بحث

در مطالعات دیگر در این زمینه Sotiropoulos [۲۰۰۶]، Rothenbacher [۲۰۰۱]، Rosenstock [۲۰۰۰]، Mostaza [۲۰۰۵]، Gillum [۲۰۰۴] نیز ارتباط معنی داری بین عفونت با هلیکوباکتر پیلوری با مشکلات متابولیک، آترواسکلروز و یا بیماری های قلبی-عروقی مشاهده نشده است (۱۹-۱۸).

ب) مواردی که ارتباط معنی داری بین عفونت هلیکوباکتر پیلوری با آترواسکلروز و عوامل خطر مرتبط با آن گزارش نموده اند: Hoffmeister و همکاران (۲۰۰۱) ۴۷۰ فرد سالم و ۲۳۸ بیمار مبتلا به بیماری عروق کرونری را از نظر عفونت هلیکوباکتر پیلوری مورد ارزیابی قرار دادند. در این بیماران تنها سطح سرمی HDL در بیماران با عفونت هلیکوباکتر پیلوری پس از کنترل سایر عوامل خطر بطور معنی داری کمتر از موارد بدون عفونت گزارش شد (۲۰).

Niemela و همکاران (۱۹۹۶) ۶۲ فرد هلیکوباکتر پیلوری (+) و ۵۴ فرد هلیکوباکتر پیلوری (-) را از نظر پروفیل چربی مورد مقایسه قرار دادند. در این مطالعه نیز تنها سطح سرمی HDL در گروه اول بطور معنی داری پایین تر از گروه دوم گزارش شد (۲۱).

در چندین مطالعه دیگر Takashima [۲۰۰۲]، Scharnagl [۲۰۰۴]، Saijo [۲۰۰۵]، Mendall [۱۹۹۴]، Markus [۱۹۹۸]، Kowalski [۲۰۰۱]، Franceschi [۲۰۰۵]، Chimienti [۲۰۰۳] آئیز عفونت هلیکوباکتر پیلوری با آترواسکلروز و یا برخی عوامل خطر آن ارتباط داشته است (۲۳-۲۲).

بر اساس این مطالعه ۶ هفته پس از درمان ریشه کنی، تنها سطح CRP سرم بطور معنی داری کاهش یافت و تغییرات کاهشی و یا افزایشی سطح سرمی HDL، LDL، کلسترول توتال، تری گلیسیرید و فیبریونژن با وجود تغییرات مختصر از نظر آماری معنی دار نمی باشند.

هرچند تاکنون مطالعات فراوانی در زمینه ارتباط عفونت هلیکوباکتر پیلوری با آترواسکلروز صورت پذیرفته، ولی نتایج موجود بسیار متغیر و گهگاه متضاد بوده اند. بر این اساس، مطالعات موجود در این زمینه به دو دسته کلی تقسیم شده اند:

الف) مواردی که ارتباط معنی داری بین عفونت هلیکوباکتر پیلوری با آترواسکلروز و عوامل خطر مرتبط با آن گزارش نکرده اند: مثلاً Danesh و Peto (۱۹۹۸) در یک مطالعه بصورت متاآنالیز، نتایج ۱۸ بررسی موجود (شامل ۱۰ هزار بیمار) را در این زمینه مورد تجزیه و تحلیل قرار دادند. در این مطالعه نشان داده شد که عفونت با هلیکوباکتر پیلوری تاثیری بر سطح سرمی HDL ندارد (۱۶). Schweer و همکاران (۲۰۰۰) در مطالعه خود، ۱۰۰ بیمار هلیکوباکتر پیلوریمثبت را بررسی نمودند. ۴ هفته پس از درمان ریشه کنی، تغییرات قبل و پس از ریشه کنی سطح سرمی کلسترول توتال، HDL، LDL، تری گلیسیرید و فیبریونژن از نظر آماری معنی دار نگردید. در بررسی جداگانه بیماران زن و مرد نیز نتیجه معنی داری در این زمینه مشاهده نگردید. در این مطالعه نتیجه گیری شد که ارتباطی بین عفونت هلیکوباکتر پیلوری و آترواسکلروز وجود ندارد (۱۷).

شده است که حذف آنتی بادی های سرمی علیه هلیکوباکتر پیلوری در مردان بسیار کندتر از زنان صورت می گیرد. بنابراین اثرات خارج دستگاه گوارش عفونت هلیکوباکتر پیلوری ممکن است در دو جنس متفاوت باشد (۲۸).
در بررسی مطالعات قبلی، تاکنون مطالعه مشابهی در زمینه تاثیر سن بر این وضعیت صورت پذیرفته است.

نتیجه گیری

میانگین سطح سرمی کلسترول توتال، تری گلیسیرید، فیبرینوژن و متوسط سطح سرمی HDL و LDL در بیماران مبتلا به عفونت هلیکوباکتر پیلوری بترتیب ۲۵۹، ۱۱۰، ۲۸۹، ۴۹/۶ و ۱۸۰/۵ میلی گرم در دسی لیتر و میانه CRP ۹۰ میلیگرم در لیتر بود. میانگین سطح سرمی کلسترول توتال، تری گلیسیرید، CRP و فیبرینوژن و متوسط سطح سرمی HDL و LDL در بیماران مبتلا به عفونت هلیکوباکتر پیلوری پس از ریشه کنی عفونت بترتیب ۲۶۶، ۱۱۲، ۳۰۵، ۵۲/۵ و ۱۸۱/۱ میلی گرم در دسی لیتر و میانه CRP ۵۰ میلیگرم در لیتر بود. میانه سطح سرمی CRP در بیماران مبتلا به عفونت هلیکوباکتر پیلوری پس از ریشه کنی عفونت بطور معنی داری کاهش یافت. تغییرات سطح سرمی کلسترول توتال، تری گلیسیرید، فیبرینوژن، HDL و LDL از نظر آماری معنی دار نبود.

پیشنهادهات

با توجه به نتایج مطالعه فعلی، ریشه کنی هلیکوباکتر پیلوری می تواند بر پروفیل چربی و سطح سرمی CRP و فیبرینوژن تاثیر مطلوب داشته باشد؛ بنابراین اقدام از این جهت حداقل در بیماران پرخطر برای آترواسکلروز توصیه می گردد.

همان گونه که ملاحظه می گردد و پیشتر نیز اشاره شد، نتایج مطالعات مختلف در این زمینه بسیار متغیر است. علل مختلفی در این زمینه قابل طرح می باشند. تفاوت در حجم نمونه بررسی شده، تفاوت در روش انجام مطالعه، تفاوت در نحوه بررسی عفونت هلیکوباکتر پیلوری و یا ریشه کنی آن و تفاوت های نژادی از جمله این موارد می باشند (۲۴).

در این زمینه ممکن است سویه هلیکوباکتر پیلوری (+CagA، -CagA) نیز نقش داشته باشد؛ هرچند در این زمینه نیز یافته های موجود متناقض بوده اند (۲۵).

یکی دیگر از عوامل تاثیرگذار احتمالی در این زمینه، جنسیت و سن بیماران است. ما در مطالعه فعلی نتایج بدست آمده را به تفکیک جنس و سن (زیر و بالای ۴۰ سال) نیز تکرار کردیم. بر این اساس، یافته های جالبی حاصل گردید: در افراد مذکر متوسط HDL و میانه CRP سرم پس از ریشه کنی هلیکوباکتر پیلوری بطور معنی داری بترتیب افزایش و کاهش یافت، در حالی که در افراد مونث تنها یافته معنی دار تغییر سطح سرمی CRP بود. در بیماران زیر ۴۰ سال، علاوه بر کاهش سطح CRP، میانگین سطح فیبرینوژن سرم نیز پس از درمان ریشه کنی بطور معنی داری کاهش یافته بود. در بیماران بالای ۴۰ سال هیچ گونه تغییر معنی داری در پارامترهای بررسی شده وجود نداشت.

Sato و همکاران (۲۰۱۰) نیز در مطالعه خود نشان دادند که ریشه کنی هلیکوباکتر پیلوری تنها در مردان منجر به کاهش معنی داری سطح سرمی LDL و افزایش معنی دار سطح سرمی HDL می گردد (۲۶).

Laurila و همکاران (۱۹۹۹) نیز در مطالعه خود نتیجه گیری کردند که ریشه کنی هلیکوباکتر پیلوری تنها در جنس مذکر بر ریسک فاکتورهای آترواسکلروز تاثیر دارد (۲۷).

همان گونه که ملاحظه می گردد، نتایج ما در این مطالعه نیز تاحدی همراستا با نتایج این دو مطالعه بوده است. پیشتر نشان داده

References

- Huang B, Chen Y, Xie Q, Lin G, Wu Y, Feng Y, et al. CagA-positive Helicobacter pylori strains enhanced coronary atherosclerosis by increasing serum OxLDL and HsCRP in patients with coronary heart disease. *Digestive diseases and sciences* 2011;56(1):1-9
- Niccoli G, Franceschi F, Cosentino N, Giupponi B, De Marco G, Merra G, et al. Coronary atherosclerotic burden in patients with infection by CagA-positive strains of Helicobacter pylori. *Coronary artery disease* 2010;21(4):217.
- Al-Ghamdi ABDU, Jiman-Fatani AA, El-Banna HASS. Role of Chlamydia pneumoniae, helicobacter pylori and cytomegalovirus in coronary artery disease. *Pak J Pharm Sci* 2011;24(2):95-101.
- Khodaii Z, Vakili H, Ghaderian SMH, Najar RA, Panah AST. Association of Helicobacter pylori infection with acute myocardial infarction. *Coronary artery disease* 2011;22(1):6
- Pellicano R, Fagoonee S, Rizzetto M, Ponzetto A. Helicobacter pylori and coronary heart disease: which directions for future studies? *Crit Rev Microbiol* 2003; 29(4): 351-359.
- Mendall MA, Goggin PM, Molineaux N, Levy J, Toosy T, Strachan D, et al. Relation of Helicobacter pylori infection and coronary heart disease. *Br Heart J* 1994;71: 437-439.
- Kumar V, Abbas AK, Fausto N. *Robbins and Cotran pathologic basis of disease*. 7th ed. Mosby; USA, 2005; PP: 813-819.
- Bahar MA, Faghihi Kashani AH, Haghighat P, Kabir A, Poor Eslami M. Association between Helicobacter Pylori infection and coronary heart disease *J Ir Univ Med Sci* 2004; 39(11): 22-13.
- Semnani V. Investigation of frequency of Helicobacter Pylori in gastric lesions in biopsies of stomach in Pathology Department of Semnan University of

- Medical Sciences. *Scien Med J Ahwaz Univ Med Scienc* 2003; **37**: 41-46.
10. Kahan T, Lundman P, Olsson G, Wendt M. Greater than normal prevalence of seropositivity for *Helicobacter pylori* among patients who have suffered myocardial infarction. *Coron Artery Dis* 2000; **11**(7): 523-526.
11. Pellicano R, Parravicini PP, Bigi R, La Rovere MT, Baduini G, Gandolfo N, et al. Patients with acute myocardial infarction in northern Italy are often infected by *Helicobacter pylori*. *Panminerva Med* 1999; **41**(4): 279-282.
12. Martinez Torres A, Martinez Gaensly M. *Helicobacter pylori*: a new cardiovascular risk factor? *Rev Esp Cardiol* (2002). **55**(6), 652-6.
13. Kinjo K, Sato H, Sato H, Shiotani I, Kurotobi T, Ohnishi Y, et al. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection and its link to coronary risk factors in Japanese patients with acute myocardial infarction. *Circ J* 2002; **66**(9): 805-810.
14. Sung KC, Rhee EJ, Ryu SH, Beck SH. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection and its association with cardiovascular risk factors in Korean adults. *Int J Cardiol* 2005; **102**(3): 411-417.
15. Kanbay M, Gur G, Yucel M, Yilmaz U, Boyacioglu S. Does eradication of *Helicobacter pylori* infection help normalize serum lipid and CRP levels? *Dig Dis Sci* 2005; **50**(7): 1228-1231.
16. Danesh J, Peto R. Risk factors for coronary heart disease and infection with *Helicobacter pylori*: meta-analysis of 18 studies. *BMJ* 1998; **316**(7138): 1130-1132.
17. Schweegee I, Fitscha P, Sinzinger H. Successful eradication of *Helicobacter pylori* as determined by ((13))C-urea breath test does not alter fibrinogen and acute phase response markers. *Thromb Res* 2000; **97**(6): 411-420.
18. Sotiropoulos A, Gikas A, Skourtis S, Merkouris P, Pentzeridis P, Polydorou A, et al. Seropositivity to *Chlamydia pneumoniae* or *Helicobacter pylori* and coronary artery disease. *Int J Cardiol* 2006; **109**: 420-421.
19. Rothenbacher D, Hoffmeister A, Bode G, Miller M, Koenig W, Brenner H. *Helicobacter pylori* heat shock protein 60 and risk of coronary heart disease: a case control study with focus on markers of systemic inflammation and lipids. *Atherosclerosis* 2001; **156**: 193-199.
20. Hoffmeister A, Rothenbacher D, Bode G, Persson K, März W, Nauck MA, et al. Current infection with *Helicobacter pylori*, but not seropositivity to *Chlamydia pneumoniae* or cytomegalovirus, is associated with an atherogenic, modified lipid profile. *ArteriosclerThrombVascBiol* 2001; **21**(3): 427-432.
21. Niemelä S, Karttunen T, Korhonen T, Läärä E, Karttunen R, Ikäheimo M, et al. Could *Helicobacter pylori* infection increase the risk of coronary heart disease by modifying serum lipid concentrations. *Heart* 1996; **75**: 573-575.
22. Chimienti G, Russo F, Lamanuzzi BL, Nardulli M, Messa C, Di Leo A, et al. *Helicobacter pylori* is associated with modified lipid profile: impact on Lipoprotein(a). *ClinBiochem* 2003; **36**: 359-365.
23. Takashima T, Adachi K, Kawamura A, Yuki M, Fujishiro H, Rumi MA, et al. Cardiovascular risk factors in subjects with *Helicobacter pylori* infection. *Helicobacter* 2002; **7**: 86-90.
24. Ellenrieder V, Glasbrenner B, Stoffels C, Weiler S, Bode G, Moeller P, et al. Qualitative and semi-quantitative value of a modified 13C-urea breath test for identification of *Helicobacter pylori* infection. *Eur J GastroenterolHepatol* 1997; **9**: 1085-1089.
25. Chimienti G, Russo F, Lamanuzzi BL, Nardulli M, Messa C, Di Leo A, et al. *Helicobacter pylori* is associated with modified lipid profile: impact on Lipoprotein(a). *ClinBiochem* 2003; **36**(5): 359-365.
26. Kowalski M. *Helicobacter pylori* (H. pylori) infection in coronary artery disease: influence of H. pylori eradication on coronary artery lumen after percutaneous transluminal coronary angioplasty. The detection of H. pylori specific DNA in human coronary atherosclerotic plaque. *J PhysiolPharmacol* 2001; **52** (1 Suppl 1): 3-31.
27. Satoh H, Saijo Y, Yoshioka E, Tsutsui H. *Helicobacter Pylori* Infection is a Significant Risk for Modified Lipid Profile in Japanese Male Subjects. *J AtherosclerThromb* 2010; **31**: 35-39.
28. Shah PK, Kaul S, Nilsson J, Cercek B. Exploiting the vascular protective effects of high-density lipoprotein and its apolipoproteins: an idea whose time for testing is coming, part I. *Circulation* 2001; **104**: 2376-2383.