

شیوع هلیکوباکترپیلوری در بیماران مبتلا به سندرم حاد کرونری

چکیده:

مقدمه و هدف: بیماری عروق کرونر علت اصلی مرگ و میر در اکثر کشورهای دنیا از جمله ایران می‌باشد. با توجه به این که عوامل خطرزای کلاسیک نتوانسته اند تنوع اپیدمیولوژیک این بیماری را به صورت کامل توضیح دهند، عوامل خطرزای جدیدی از جمله عفونتهای به عنوان عامل خطر احتمالی در دست بررسی می‌باشد. یکی از این عوامل عفونی که بررسی‌های متعددی در مورد آن انجام گردیده هلیکوباکترپیلوری می‌باشد. با توجه به تناقض‌های متعدد در مورد شیوع عفونت با هلیکوباکترپیلوری در سندرم حاد کرونری و ارتباط آن دو با یکدیگر، این مطالعه با هدف تعیین شیوع هلیکوباکترپیلوری در بیماران با سندرم حاد کرونری طراحی گردید.

مواد و روش‌ها: این مطالعه توصیفی - مقطعی بر روی کلیه بیماران با سندرم حاد کرونری شامل: آنژین ناپایدار و انفارکتوس میوکارد که از ابتدای اسفند ۱۳۸۱ لغایت تیرماه ۱۳۸۳ در بخش سی‌سی‌یو بیمارستان فاطمیه دانشگاه علوم پزشکی سمنان بستری شده بودند انجام شد. در مجموع ۴۱۱ بیمار با سندرم حاد کرونری از نظر عفونت با هلیکوباکترپیلوری با روش سرولوژی ارزیابی شدند. ابزار گردآوری داده‌ها پرسشنامه‌ای شامل اطلاعات دموگرافیک، نسوع سندرم حاد کرونری و عوامل خطرزای اصلی بیماری‌های قلبی - عروقی بود. داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از نرم‌افزار SPSS و شاخصهای توصیفی و آزمون آماری مجذور کای تجزیه و تحلیل شد.

یافته‌ها: میانگین و انحراف معیار سن بیماران $59/97 \pm 38/12$ سال و ۵۶ درصد افراد مرد بودند. شیوع آلودگی با هلیکوباکترپیلوری ۴۵/۶ درصد بود که در ۴۳/۸ درصد منفی و ۱۰/۶ درصد بینابینی بود. از این بیماران ۱۹۱ نفر مبتلا به آنژین صدری ناپایدار و ۲۲۰ نفر انفارکتوس میوکارد داشتند. همچنین بین دو گروه از نظر سرولوژی مثبت هلیکوباکترپیلوری اختلاف معنی‌داری وجود نداشت.

نتیجه‌گیری: این بررسی نشان داد شیوع عفونت حاد یا مزمن با هلیکوباکترپیلوری یک عامل خطرزای عمده برای بیماری‌های قلبی مطرح نیست.

واژه‌های کلیدی: هلیکوباکترپیلوری، سندرم حاد کرونری، شیوع

دکتر رحیمه اسکندریان *

دکتر شاهرخ موسوی **

دکتر محسن شباسی ***

دکتر بهروز مؤمنی ***

مهرداد زحمتکش ****

*متخصص قلب و عروق، استادیار دانشگاه

علوم پزشکی سمنان، بیمارستان فاطمیه،

مرکز تحقیقات طب داخلی

**متخصص قلب و عروق، دانشیار دانشگاه

علوم پزشکی سمنان، بیمارستان فاطمیه،

مرکز تحقیقات طب داخلی

***دستیار تخصصی داخلی، دانشگاه علوم

پزشکی سمنان، بیمارستان فاطمیه، مرکز

تحقیقات طب داخلی

****کارشناس پرستاری، دانشگاه علوم

پزشکی سمنان، بیمارستان فاطمیه، مرکز

تحقیقات طب داخلی

تاریخ وصول: ۱۳۸۴/۵/۱۰

تاریخ پذیرش: ۱۳۸۴/۱۲/۱

مؤلف مسئول: دکتر رحیمه اسکندریان

پست الکترونیک: rheskandarian@yahoo.com

مقدمه

تحقیقات زیادی نقش هلیکوباکتریپیلوری را به

عنوان یک عامل خطرزای احتمالی برای عروق کرونر مورد بررسی قرار داده‌اند (۲۵-۲۲). همچنین در برخی از مطالعات بر وجود ارتباط بین بیماری کرونری و هلیکوباکتریپیلوری تأکید شده است (۲۶-۳۳ و ۱۶، ۱۷، ۲۰). در برخی از مطالعات پس از تعدیل کردن سایر عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی، نقش هلیکوباکتریپیلوری ضعیف شده و یا از بین رفته است (۳۴-۳۶ و ۵). در تعدادی از مطالعات نیز نقش هلیکوباکتریپیلوری به عنوان عامل خطرزای بیماری کرونری نفی شده است (۴۰-۳۷) و یا میزان سرولوژی مثبت در گروه کنترل بیشتر از گروه مورد مورد بوده است (۳۸). در نهایت باید عنوان کرد هر چند که هلیکوباکتریپیلوری به عنوان عامل احتمالی بیماری کرونری مطرح شده است، اما همچنان ابهامات بسیاری در این خصوص باقی مانده است. با توجه به تضادهای ذکر شده در مطالعات مختلف مبنی بر ارتباط هلیکوباکتریپیلوری در ایجاد سندرم حاد کرونری و شیوع آن، این مطالعه با هدف تعیین شیوع هلیکوباکتریپیلوری در بیماران مبتلا به سندرم حاد کرونری انجام گرفت.

بیماری عروق کرونر علت اصلی مرگ و میر در کشورهای صنعتی و در حال توسعه می باشد (۲ و ۱). تاکنون عوامل متعددی به عنوان عامل خطرزای کلاسیک از قبیل: مصرف سیگار، فشارخون بالا، چربی خون بالا و دیابت جهت بیماری عروق کرونر مطرح شده اند (۴ و ۳). در برخی بیماران هیچ کدام از این عوامل خطرزا وجود ندارد و باید به دنبال عوامل خطرزای دیگری از جمله عفونتها بود. عفونتهایی مثل کلامیدیا، پنومونیا، سیتومگالوویروس، هرپس سیمپلکس و هلیکوباکتریپیلوری احتمالاً در این زمینه نقش دارند (۹-۵)، اما تاکنون رابطه علت و معلولی بین این علل عفونی و آنژین ناپایدار و انفارکتوس میوکارد به طور قطعی ثابت نشده است (۱۱ و ۱۰). در این مطالعات نقش کلامیدیا پنومونیا به عنوان یک علت مهم و بالقوه برای انفارکتوس میوکارد یا آنژین صدری ناپایدار مطرح می‌باشد (۱۶-۱۲). همچنین نقش هلیکوباکتریپیلوری در ایجاد بیماریهای گوارشی و زخمهای معده و اثنی عشر ثابت شده است (۱۹-۱۷) و ارتباط آن با پیدایش کارسینوم و لنفوم معده مورد توجه قرار گرفته است (۲۱ و ۲۰).

مواد و روش ها

این مطالعه توصیفی - مقطعی بر روی کلیه بیماران با سندرم حاد کرونری شامل؛ آنژین صدری ناپایدار و انفارکتوس میوکارد که از ابتدای اسفند ۱۳۸۱ لغایت تیرماه ۱۳۸۳ در بخش سی‌سی‌یو بیمارستان فاطمیّه دانشگاه علوم پزشکی سمنان بستری شده بودند، انجام شد. پس از کسب مجوزهای اخلاقی و علمی لازم از دانشگاه علوم پزشکی سمنان برای پژوهش، خلاصه‌ای از محتوای طرح برای بیمارانی که شرایط شرکت در مطالعه را داشتند توضیح داده شد و در صورت تمایل، پس از اخذ رضایت نامه کتبی و آگاهانه وارد مطالعه گردیدند و هیچ هزینه‌ای از بیماران برای انجام آزمایش‌ها دریافت نگردید. در مجموع ۴۱۱ بیمار با سندرم حاد کرونری بررسی شدند. ابزار گردآوری داده‌ها پرسشنامه‌ای شامل؛ مشخصات دموگرافیک، نوع سندرم حاد کرونری، عوامل خطرزای اصلی شامل؛ فشارخون بالا، چربی خون بالا، مصرف سیگار، دیابت و سابقه خانوادگی بیماری قلبی بود. از کلیه بیماران در طی ۴۸ ساعت اول بستری ۵ سی‌سی خون گرفته و سانتریفوژ گردید و آزمایش ایمونوگلوبولین آ^(۱) (نشانگر عفونت حاد) و ایمونوگلوبولین جی^(۲) (نشانگر عفونت مزمن) ضد هلیکوباکترپیلوری در آنها انجام شد.

کیت استفاده شده جهت ایمونوگلوبولین آ و ایمونوگلوبولین جی، دیاپلاس^(۳) بوده و آزمایش‌ها به روش الیزا انجام شد. در این پژوهش، سطح ایمونوگلوبولین جی یا ایمونوگلوبولین آ بیشتر از ۳۰ به عنوان مثبت، ۳۰-۱۵ به عنوان بینابینی و زیر ۱۵ به عنوان منفی در نظر گرفته شد^(۴). تشخیص آنژین صدری ناپایدار و انفارکتوس میوکارد بر اساس یافته‌های کلاسیک؛ شرح حال، یافته‌های نوار قلب و افزایش آنزیم‌های قلبی شامل؛ کراتین فسفوکیناز^(۵)، کراتین کیناز عضلانی مغزی^(۶) و تروپونین^(۷) بود^(۸). داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از نرم‌افزار SPSS^(۹) و شاخص‌های توصیفی و آزمون آماری مجذور کای^(۸) تحلیل گردید.

یافته ها

از مجموع ۴۱۱ بیمار با سندرم حاد کرونری ۱۹۱ نفر مبتلا به آنژین صدری ناپایدار و ۲۲۰ نفر به انفارکتوس میوکارد دچار شده بودند. میانگین سنی در بیماران مبتلا به آنژین صدری ناپایدار ۵۸/۵۵

1-IgA
2-IgG
3-Diaplus
4-Creatine Phospho Kinase (CPK)
5-Creatine Kinase – Muscle Brain (CK-MB)
6-Troponin
7-Statistical Package for Social Sciences
8-Chi-square Test

سال و در انفارکتوس میوکارد ۶۱/۲۱ سال بود. در آنژین صدری ناپایدار ۵۲/۸ درصد مؤنث و در انفارکتوس میوکارد ۳۴/۵ درصد مؤنث بودند. شیوع آلودگی با هلیکوباکترپیلوری ۴۵/۶ درصد بود که در ۴۳/۸ درصد منفی و ۱۰/۶ درصد بینابینی بود. در گروه آنژین صدری ناپایدار ۲۴/۱ درصد از نظر ایمونوگلوبولین جی و ۲۵/۱ درصد از نظر ایمونوگلوبولین آ ۴۹/۲ درصد مثبت بودند و در گروه انفارکتوس میوکارد ۲۶/۴ درصد از نظر ایمونوگلوبولین جی و ۳۷/۳ درصد از نظر ایمونوگلوبولین آ ۵۲/۸ درصد مثبت بود. به دلیل این که در بعضی از بیماران هر دو نوع آنتیبادی مثبت بود، بنابراین جمع کلی کمتر از جمع هر یک از آنها است. در ارتباط بین سرولوژی هلیکوباکترپیلوری و جنس نتایج نشان داد که در جنس مذکر ۵۲/۸ درصد و در مؤنث ۴۳/۲ درصد از نظر سرولوژی هلیکوباکترپیلوری مثبت بودند. همچنین در مقایسه بین دو گروه بیماران مبتلا به آنژین صدری و انفارکتوس میوکارد این نتایج به دست آمد؛ بین دو گروه از نظر سرولوژی مثبت هلیکوباکترپیلوری اختلاف معنی‌داری وجود نداشت. بیماران از نظر سطح اقتصادی - اجتماعی بر اساس محل کار، سکونت، درآمد و سطح سواد در دو گروه انفارکتوس میوکارد و آنژین صدری ناپایدار تفاوت معنی‌داری نداشتند. بیماران از نظر عوامل خطرزای اصلی کرونری در دو گروه اختلاف معنی‌داری نداشتند. در ارتباط بین عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی شامل؛ فشارخون بالا، دیابت ملیتوس، مصرف سیگار، هیپرکلسترولمی و سابقه خانوادگی با عفونت هلیکوباکترپیلوری در دو گروه اختلاف معنی‌داری وجود نداشت (جدول ۱).

جدول ۱: رابطه بین سرولوژی مثبت هلیکوباکترپیلوری با عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی

عوامل خطرزای بیمارهای قلبی	گروه	آنژین صدری ناپایدار ابتلا به هلیکوباکترپیلوری (درصد)	انفارکتوس میوکارد ابتلا به هلیکوباکترپیلوری (درصد)
فشارخون بالا	۴۷/۷	۴۷/۲	
دیابت ملیتوس	۷۶/۴	۷۱/۴	
مصرف سیگار	۷۹/۱	۶۴/۱	
هیپرکلسترولمی	۷۱/۲	۶۸/۶	
سابقه خانوادگی	۷۴/۳	۷۱/۸	

بحث و نتیجه گیری

با توجه به شیوع بالای بیماری‌های قلبی - عروقی و اهمیت عوامل خطرزا این موضوع بیش از پیش توجه محققان را به خود جلب کرده است. در خصوص ارتباط بین بیماری‌های عروق کرونر و عوامل خطرزای آن اختلاف نظرهایی وجود دارد؛ یکی از این موارد ارتباط بین شیوع هلیکوباکترپیلوری و بیماری‌های سندرم حاد کرونری می باشد.

در این مطالعه شیوع هلیکوباکترپیلوری در سندرم حاد کرونری ۴۵/۶ درصد بود.

تحقیقات زیادی نقش هلیکوباکترپیلوری را به عنوان یک عامل خطر احتمالی برای عروق کرونر مورد بررسی قرار داده اند (۲۰ - ۱۷) و در مطالعاتی بر وجود رابطه بین بیماری کرونری و هلیکوباکترپیلوری تأکید شده است و میزان سرولوژی مثبت را بالای ۵۰ درصد گزارش نموده‌اند (۳۰ - ۲۳ و ۱۶، ۲۰۰۷).

بررسی دیگری ارتباط واضح بین تعداد پاتوژنهای عفونی از قبیل؛ کلامیدیا، هموفیلوس، ویروس اپشتین بار، هلیکوباکترپیلوری، هرپس سیمپلکس و وسعت آترواسکلروز و خطر حوادث بعدی را نشان داد (۴۱).

بر اساس نتایج دو مطالعه که در رابطه با اثر آنتی بیوتیک اریتروماسین و روکسی تروماسین در بروز سندرم حاد کرونری مجدد در بیماران آلوده به هلیکوباکترپیلوری انجام گردید، مشخص شد که در بیماران کاهش قابل ملاحظه‌ای در میزان بروز

بیماری‌های عروق کرونر رخ داده بود (۱۶) و در مطالعه دیگری نیز که اقدام به درمان افراد مبتلا به هلیکوباکترپیلوری نمودند و بیماران مورد پیگیری قرار گرفتند نتایج امیدوار کننده در بهبود پیش آگهی بیماران دیده شد (۴۲).

از طرفی در مطالعات اخیر این رابطه بسیار کم‌رنگ‌تر شده است، به طوری که در بعضی از آنها پس از تعدیل کردن سایر عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی، نقش هلیکوباکترپیلوری ضعیف شده و یا از بین رفته است (۳۴ - ۳۲ و ۵). در تعدادی از مطالعات نیز نقش هلیکوباکترپیلوری به عنوان عامل خطر بیماری کرونری نفی شده است (۳۸ - ۳۵).

در مطالعه ای که به وسیله استراخان و همکاران^(۱) (۱۹۹۸) انجام شد، بیماران به مدت ۱۲ سال در دوره‌های ۵ ساله ویزیت گردیده و مورد پیگیری قرار گرفتند. نتیجه حاصل از این تحقیق نشان داد که رابطه آشکاری بین سرولوژی مثبت هلیکوباکترپیلوری و بروز بیماری کرونری در بدو ورود به مطالعه با بروز بیماری‌های ایسکمیک قلب بعدی وجود ندارد (۳۵). همچنین در یک بررسی که ۶ عامل التهابی در بیماران با سندرم حاد کرونری ارزیابی گردید، سرم خون بیماران از نظر کلامیدیا پنومونیا، سیتومگالوویروس و هلیکوباکترپیلوری و عوامل دیگر بررسی شد. نتایج نشان داد که هیچ ارتباطی بین سطح مارکرهای التهابی و وضعیت

1- Strachan et al

می باشند(۴۱)، از طرفی بررسی دیگری نشان داد که شیوع هلیکوباکترپیلوری در بیماران با سندرم X^(۲) قلبی ۹۵ درصد در مقابل ۴۷/۵ درصد در گروه کنترل بود (۴۵).

مطالعات متعددی اثر التهاب را در ایجاد پیشرفت آترواسکلروز نشان داده‌اند که هلیکوباکترپیلوری یکی از موارد مورد بحث ایجاد التهاب است. اکنون معتقدند که التهاب دیواره عروق در شروع و پیشرفت آترواسکلروز و همچنین در مراحل نهایی آن از قبیل زخمی شدن، ترک برداشتن و در نهایت پارگی پلاک نقش دارد(۴۳ و ۴۲). یکی از موارد مورد ظن التهابی هلیکوباکترپیلوری بوده است که با توجه به نتایج تحقیقات مختلف (۳۸-۳۲) و مطالعه حاضر آلودگی با این باکتری در بروز بیماری‌های قلبی نقش ندارد و عامل عفونت احتمالی در بیماری‌های قلبی می‌تواند جرمی غیر از هلیکوباکترپیلوری باشد.

علت اختلاف با تعدادی از مطالعات می‌تواند ناشی از چند مسئله باشد؛ فعل و انفعالات بین عفونت مزمن هلیکوباکترپیلوری و عروق کرونر که بیشتر ناشی از واکنش های ایمنی می باشد، می‌تواند سبب تغییر در متابولیسم چربی و هیپرکلسترولمی و در نتیجه افزایش خطر آترواسکلروز ناشی از آن گردد، بنابراین اگر عوامل مداخله گر به

سرولوژیک بیماران وجود ندارد (۱۰).

در مطالعه گاماروتوما و همکاران^(۱) (۱۹۹۸) نیز شیوع هلیکوباکترپیلوری پایین بود(۴۳).

در مطالعه دیگری که به دو طریق سرولوژی و تست تنفسی اوره‌آز، عفونت با هلیکوباکترپیلوری سنجیده شد، شیوع هلیکوباکترپیلوری در گروه بیمار و کنترل پس از تعدیل کردن سایر عوامل خطرزای بیماری قلبی تفاوت معنی‌داری نداشت (۳۴ - ۳۲ و ۵). در یک مطالعه انجام شده در ایران نیز شیوع هلیکوباکترپیلوری در بیماران با درگیری عروق کرونری بیشتر از گروه کنترل نبود و سرولوژی مثبت (ایمونوگلوبولین جی) ضد هلیکوباکترپیلوری در گروه بیمار ۵۶/۳ درصد و در گروه شاهد ۴۳/۸ درصد بود که پس از حذف عامل مخدوش کننده اختلاف معنی دار نبود (۴۴). در مطالعه حاضر میزان شیوع هلیکوباکترپیلوری ۴۵/۶ درصد بود و با نتایج فوق همخوانی دارد.

باید خاطر نشان کرد که هم بیماری کرونری و هم آلودگی با هلیکوباکترپیلوری در جامعه شایع هستند و با شرایط اقتصادی - اجتماعی رابطه نزدیک دارد (۳۹). این عفونت ارتباط متقابلی با وضعیت بهداشتی جامعه دارد، به طوری که در کشورهای جهان سوم و از جمله ایران از شیوع بالایی برخوردار است (۴۴).

بر اساس اطلاعات گردآوری شده حدود ۶۰

درصد افراد در دنیا مبتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری

1- Gammarota et al
2-Syndrome X

در مطالعه دیگری که اثر داروهای ضد هلیکوباکترپیلوری بررسی شده بود، بیماران با سرولوژی مثبت به دو گروه تقسیم شده و یک گروه درمان ضد هلیکوباکترپیلوری و گروه دیگر پلاسبو دریافت نموده بودند. پس از درمان، پارامترهای التهابی در دو گروه تفاوت معنی داری نداشت (۴۶). این مطالعه نیز می تواند دلیلی بر دخالت فرایند التهابی در بروز سندرم حاد کرونری باشد، اما به نظر می آید که این فرایند التهابی ناشی از هلیکوباکترپیلوری نبوده یا حداقل ناشی از اثر مستقیم آن نباشد.

در مجموع این بررسی نشان داد شیوع عفونت حاد یا مزمن با هلیکوباکترپیلوری بیماران با سندرم حاد کرونری پایین بوده و احتمالاً یک عامل خطرزای عمده برای بیماری های قلبی مطرح نیست که تحقیقات بیشتری را در این زمینه می طلبد.

تقدیر و تشکر

از ابوالفضل عموزاده و کارکنان محترم بخش سی سی یو بیمارستان فاطمیه دانشگاه علوم پزشکی سمنان که همکاری صمیمانه ای در این طرح داشتند تشکر و قدردانی می گردد.

صورت کامل در دو گروه همسان نشده باشند می تواند بر شیوع آن اثر بگذارد، به طوری که در مطالعاتی که عوامل مداخله گر به خوبی کنترل شده اند با سرولوژی مثبت هلیکوباکترپیلوری رابطه نداشته است (۴۰ و ۱۰۱۵).

از طرفی نوع تست استفاده شده جهت تعیین آلودگی با هلیکوباکترپیلوری می تواند بر نتایج اثر داشته باشد، به طوری که در مطالعه حاضر هم از ایمونوگلوبولین آ و ایمونوگلوبولین جی که نشانگر عفونت حاد و مزمن بوده، استفاده شده است. در بعضی از مطالعات از ایمونوگلوبولین جی یا تست تنفسی اوره آژ^(۱) استفاده شده که می تواند بر نتایج مؤثر باشد.

در مطالعاتی که اثر درمان بررسی شده است با توجه به وسیع الطیف بودن این آنتی بیوتیکها، احتمال دارد که اثرات آن بر جرمهای دیگری از قبیل عفونتهایی که موجب برونشیت مزمن یا عفونت لته یا حتی فلور طبیعی معده را از بین می برند، باشد و از این طریق سبب کاهش عوارض قلبی در آنها گردیده است و یا اثرات ضد التهابی، آنتی اکسیدان و ضد ترومبوز آنتی بیوتیکها باعث ثبات پلاکهای آترواسکروزی شده، نتیجه آن بهبود وضعیت بیمار و کاهش سندرم حاد کرونری باشد و در تأیید این موضوع می توان به مطالعه ای که به وسیله استون و همکاران^(۲) (۲۰۰۲) انجام شد اشاره کرد که درمان با آنتی بیوتیک باعث کاهش حوادث بعدی قلبی در بیماران با سندرم حاد کرونری و سرولوژی مثبت می شود که این اثر مستقل از سرولوژی مثبت کلامیدیا و هلیکوباکترپیلوری بود (۱۵).

1-Urea Breath Test (UBT)
2-Stone et al

A Study on Prevalence of Helicobacter Pylori in Acute Coronary Syndrome

Eskandarian R^{*},
Mosavi Sh^{**},
Shiasi M^{***},
Momeni B^{****},
Zahmatkesh M^{*****}

^{*}Assistant Professor of Cardiology, Internal Medicine Research Center, Fatemie Hospital, Semnan University of Medical Sciences, Semnan, Iran

^{**}Associate Professor of Cardiology, Internal Medicine Research Center, Fatemie Hospital, Semnan University of Medical Sciences, Semnan, Iran

^{***}Assistant of Internal Medicine, Internal Medicine Research Center, Fatemie Hospital, Semnan University of Medical Sciences, Semnan, Iran

^{****}BSc in Nursing, Internal Medicine Research Center, Fatemie Hospital, Semnan University of Medical Sciences, Semnan, Iran

KEYWORDS:

Helicobacter pylori,
Acute coronary syndrome,
Prevalence

Received: 10/5/1384

Accepted: 1/12/1384

Corresponding Author: Eskandarian R
Email: rheskandarian@yahoo.com

ABSTRACT:

Introduction & Objective: Coronary artery disease is the main cause of mortality in developing countries like Iran. Due to failure of classic risk factors to completely explain epidemiologic variability of the disease, other risk factors, for example infection diseases are under investigation. One of these infectious agents is Helicobacter pylori which have been investigated in numerous studies. This study was designed to assess the controversies about Helicobacter pylori prevalence in acute coronary syndrome,

Materials & Methods: All the patients with ACS including unstable angina and myocardial infarction who referred to Fatemie Hospital between 20 Feb 2003 to 9 Feb 2004 and were admitted in CCU ward were included in this cross-sectional study. A total of 411 patients with ACS were evaluated for prevalence of Helicobacter pylori antibody.

Results: Mean age of patients was 59.97 and 56% of them were male. The serological test for Helicobacter pylori infection was positive in 45.6% of cases, negative in 43.8% and borderline in 10.6% of patients. 191 patients had unstable angina and 220 patients had myocardial infarction.

Conclusion: This study showed that prevalence of Helicobacter pylori infection in patients with acute coronary syndrome was not high. Thus acute or chronic infection with Helicobacter pylori could not be a risk factor for ACS.

REFERENCES:

1. Hara K, Morita Y, Kamihata H, Iwasaka T, Takahashi H. Evidence for infection with *Helicobacter pylori* in patients with acute myocardial infarction. *Clin Chim Acta* 2001; 313(1-2): 87-94.
2. Pellicano R, Oliaro E, Mangiardi L, Orzan F, Bergerone S. Ischemic cardiovascular disease. Correlation with *Helicobacter pylori* infection. *Minerva Cardioangiol* 2000; 48 (12): 467-73.
3. Libby P. Pathogenesis of atherosclerosis. in: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL (editors). *HARRISON'S principles of internal medicine*. 16th ed. USA: McGraw-Hill; 2005; 1425-34.
4. Wannamethee SG. Risk factors for stroke: overview. *J Cardiovasc Risk* 1999; 6(4):199-202.
5. Paul M, Libby P. Risk factors for atherothrombotic disease. In: Braunwalds E, Zipes DP, Libby P (editors). *Braunwalds Heart Disease*. 7th ed. USA: W.B. Saunders Company; 2005; 939-54.
6. Rowland M, Drumm B. *Helicobacter pylori* and sudden infant death syndrome. *Lancet* 2001; 357 (9253): 327.
7. Fong IW. Emerging relations between infection disease and coronary artery disease and atherosclerosis. *CMAJ* 2000; 163 (1): 49-56.
8. Colozzi C, Rizzello V, Angiolillo DJ, Liuzzo G, Ginnetti F, Manaco C, et al. In vitro hyper reactivity to lipopolysaccharide in patients with history of unstable angina is not associated with sero positive for Cytomegalovirus, *Helicobacter pylori* and *Chlamydia pneumoniae*. *Cardiologia* 1999; 44(4): 377-80.
9. Wierzbicki WB, Hagmeyer KO. *Helicobacter pylori*, *Chlamydia pneumoniae*, and cytomegalovirus: chronic infection and coronary heart disease. *Pharmacotherapy* 2000; 20(1): 52-63.
10. Kerr JR. Sudden infant death syndrome, long QT interval, and *Helicobacter pylori*. *J Clin Pathol* 1998; 51(12): 943 - 4.
11. Kerr JR, Al-Khattaf A, Barson AJ, Burnie JP. An association between Sudden infant death (SIDS) and *Helicobacter pylori* infection. *Arch Dis Child* 2000 ; 83(5) : 429-34.
12. Muhlestein JB. Bacterial infections and atherosclerosis. *J Investing Med* 1998; 46(8): 396-402.
13. Pellicano R, Oliaro E, Rizzetto M, Ponzetto A. Infections and cardiovascular diseases in ischemic basis. The case of *Helicobacter pylori*. *Minerva Med* 2000 ; 91(7-8) :161-7 .
14. Martinez Torres A, Martinez Gaensly M. *Helicobacter pylori*: a new Cardiovascular risk factor?. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55(6): 652-6.
15. Stone AF, Mendall MA, Kaski JC, Edger TM, Risley P, Polniecki J. Effect of treatment for *Chlamydia pneumoniae* and *Helicobacter pylori* on markers of inflammation and cardiac events in patients with acute coronary Syndromes: South Thames Trail of Antibiotics in Myocardial Infarction and Unstable Angina (STAMINA). *Circulation* 2002; 3:106 (10) : 1219-23
16. Grabczewska Z, Nartowicz E. Infection with *Chlamydia pneumoniae*, *Helicobacter pylori* and Cytomegalovirus and atherosclerosis. *Przegl Lek* 1999; 56(9): 584-7.
17. Murray LJ, Bamford KB, O'Reilly DP, McCrum EE, Evans AE. *Helicobacter pylori* infection: relation with cardiovascular risk factors, ischaemic heart disease, and social class. *Br Heart J* 1995; 74(5):497-501.
18. Parente F, Bianchi Porro G. *Helicobacter pylori* infection and ischaemic heart disease : is there a link ?. *Ital J Gastroenterol Hepatol* 1998; 30 (1): 119 – 23.
19. Patel P, Mendall MA, Carrington D, Strachan DP, Leatham E, Molineaux N, et al. Association of *Helicobacter pylori* and *Chlamydia pneumoniae* infections with coronary disease and Cardiovascular risk factor. *BMJ* 1995; 311 (7007): 711-4.
20. Pellicano R, Parravicini PP, Bigi R, La Rovere MT, Baduini G, Gandolfo N. Patients with acute myocardial infarction in northern Italy are often infected by *Helicobacter pylori*. *Panminerva Med* 1999; 41(4): 279-82.
21. Stone AF, Mendall MA. *Helicobacter pylori* is an aetiological factor for ischaemic heart disease: the case in favour. *Dig Liver Dis* 2000; 32 (1): 62 - 4 .
22. Laurila A, Bloigu A, Nayha S, Hassi J, Leinonen M, Saikku P. Association of *Helicobacter pylori* infection with elevated serum lipids. *Atherosclerosis* 1999; 142(1): 207-10.
23. Pieniazek P, Karczewska E, Duda A, Tracz W, Pasowicz M, Konrerek SJ. Association of *Helicobacter pylori* infection with coronary heart disease, *J Physiol Pharmacol*. 1999; 50(5): 743 -51.
24. Pilotto A, Rumor F, Franceschi M, Leandro G, Novello R, Soffiati G, et al. Lack of association between *Helicobacter pylori* infection and extracardial atherosclerosis in dyspeptic elderly subjects. *Age Aging* 1999; 28(4):367-71.

25. Whincup P, Danesh J, Walker M, Lennon L, Thomson A, Appleby P, et al. Prospective study of potentially virulent strains of *Helicobacter pylori* and coronary heart disease. *Circulation* 2000; 101(14): 1647-52.
26. Tsai CJ, Huang TY. Relation of *Helicobacter pylori* infection and angiographically demonstrated coronary artery disease. *Dig Dia Sci* 2000; 45(6): 1227-32.
27. Strachan DP. Non-gastrointestinal consequences of *Helicobacter pylori* infection. *Br Med Bull* 1998; 54(1): 87-93.
28. Whincup PH, Mendall MA, Perry IJ, Strachan DP, Walker M. Prospective relations between *Helicobacter pylori* and coronary heart disease, and stroke in middle aged men. *Heart* 1996; 75(6): 568-72.
29. Roivvainen M, Viik-Kajander M, Palosuo T, Toivanen P, Leinonen M, Saikku P, et al. Infections inflammation and the risk of coronary heart disease. *Circulation* 2000; 101(3): 252-7.
30. Choussat R, Montalescot G, Collet J, Ankri A, Fillet A, Thomas D, et al. Effect of prior exposure to chlamydia pneumoniae, *Helicobacter pylori* or cytomegalovirus on the degree of inflammation and One-year Prognosis patients with unstable angina pectoris or non-Q-Wave acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2000; 15: 86(4): 379 - 84
31. Murray LJ, Bamford KB, Kee F, Mc Master D, Cambien F, Dallongeville J, et al. Infection with virulent strains of *Helicobacter pylori* is not associated with ischaemic heart disease : evidence from a population - based Case - Control study of myocardial infarction. *Atherosclerosis* 2000; 149 (2): 379-85.
32. Rathbone B, Martin D, Stephens J, Thompson JR, Samani NJ. *Helicobacter pylori* seropositivity in subjects with acute myocardial infarction. *Heart* 1996; 76 (4): 308-11.
33. Zhu J, Quyyumi AA, Muhlestein B, Nieto FJ, Horne BD, Zalles-Ganley A, et al. Lack of association of *Helicobacter pylori* infection with coronary artery disease and frequency of acute myocardial infarction or death. *Am J Cardiol* 2000; 89 (2): 155-5.
34. De Koster E, De Bruyne I, Lanlet P, Deltenre M. Evidence based medicine and extradiigestive Manifestations of *Helicobacter pylori*. *Acta Gastroenterol Belg* 2000; 63(4): 388 -92.
35. Strachan DP, Mendall MA, Carrington D, Butland BK, Yarnell JW, Sweetnam PM, et al. Relation of *Helicobacter pylori* infection to 13-year mortality and incident ischemic heart disease in the caerphilly prospective heart disease. *Circulation* 1998; 98(13): 1286-90.
36. Klein C, Rupprecht H, Blankenberg S, Bickel C, Kopp H, Rippin G, et al. Impact of infectious burden on extent and long-term prognosis of atherosclerosis. *Circulation* 2002; 105(15): 1-7.
37. Elizalde I, Pujol S, Heras M, Sionis A, Lozano M, Gonzalez J, et al. Effects of *Helicobacter pylori* eradication on platelet activation and disease recurrence in patients with acute coronary syndromes. *Blackwell synergy* 2004; 9(6): 681.
38. E-Omar EM, Penman ID, Ardill JE, Chittajallu R, Howe C, Mecoll K. *Helicobacter pylori* infection and abnormalities of acid secretion in patients with duodenal ulcer disease. *Gastroenterology* 1995; 109(3): 681-91.
39. Graham D, Saeed Z. Effect of treatment of *Helicobacter pylori* infection on the long-term recurrence of gastric or duodenal ulcer. A randomized controlled study. *Ann Intern Med* 1992; 116(9): 705-8.
40. Taylor J, Zagari M, Murphy K, Freston J. Pharmacoeconomic comparison of treatments for the eradication of *Helicobacter pylori*. *Arch Intern Med* 1997; 157(1): 87-97.
41. Tytgat HR. *Helicobacter pylori* basic mechanisms to clinical cure 2002. London: Kluwer Academic Publishers; 2002; 149-54.
42. Klein C, Rupprecht H, Blankenberg S, Bickel C, Kopp H, Rippin G, et al. Impact of infectious burden on extent and long-term prognosis of atherosclerosis. *Circulation* 2002; 105(15): 1-7.
43. Gammarota G, Pasceri V, Papa A, Cianci R, Gasbarrini A, Fedeli P, et al. *Helicobacter pylori* infection and ischemic heart disease. *Ital J Gastroenterol Hepatol* 1998; 30: 5, 304-6.
۴۴. بهار محمدعلی، کاشانی امیرحسین، حقیقت پرویز، کبیر علی، پوراسلامی محمد. تعیین ارتباط عفونت هلیکوباکتر پیلوری با بیماریهای عروق کرونر. مجله دانشگاه علوم پزشکی ایران ۱۳۸۳؛ سال ۱۱، شماره ۳۹: ۲۳-۱۳.
45. Eskandarian R, Malek M, Mousavi SH, Babaei M. Association of *Helicobacter pylori* infection with cardiac syndrome X. *Singapore Med J* 2006; 47(8); 704.
46. Elizalde I, Pujol S, Heras M, Sionis A, Lozano M, Gonzalez J, et al. Effects of *Helicobacter pylori* eradication on platelet activation and disease recurrence in patients with acute coronary syndromes. *Blackwell Synergy* 2004; 9(6): 681.