

Serum Level of *Helicobacter pylori* Antibody in Stroke Patients

Shahir Mazaheri¹, Mojtaba Khazaei^{2,*} , Abbas Moradi³, Reza Raei⁴

¹ Associate Professor, Department of Neurology, School of Medicine, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran

² Assistant Professor, Department of Neurology, School of Medicine, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran

³ Academic Member, Department of Community Medicine, School of Medicine, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran

⁴ General Practitioner, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran

* **Corresponding Author:** Mojtaba Khazaei, Department of Neurology, School of Medicine, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran. Email: khazaeimojtaba@yahoo.com

Abstract

Received: 06.10.2019
Accepted: 22.01.2020

How to Cite this Article:

Mazaheri S, Khazaei M, Moradi A, Raei R. Serum Level of *Helicobacter pylori* Antibody in Stroke Patients. *Avicenna J Clin Med.* 2020; 26(4): 206-212. DOI: 10.29252/ajcm.26.4.206

Background and Objective: Stroke is the third most common cause of death in developed countries and the most common disabling neurological disease. There are several risk factors for stroke. Regarding this, the present study was conducted to investigate the effect of *Helicobacter pylori* antibody on the incidence of stroke.

Materials and Methods: This case-control study was conducted on 50 patients (i.e., case group) with stroke admitted to Sina Teaching Hospital of Hamadan, Iran, using convenience sampling method. This group was compared with 50 healthy controls in terms of the serum level of *Helicobacter pylori* antibody. The data were analyzed using SPSS software (version 21) using proper statistical tests at 95% confidence interval.

Results: The mean serum levels of *Helicobacter pylori* antibody in the case and control groups were 25.93±44.03 and 35.36±41.25 Uarb/ml, respectively (P=0.108). In addition, the serum levels of this antibody were obtained as 20.78 and 35.84 (P=0.055) in the females and 31.51 and 34.31 (P=0.501) in the males of the control and case groups, respectively. The Spearman correlation coefficient revealed a positive but insignificant relationship between age and serum antibody level of *Helicobacter pylori* in both groups (r=0.150; P=0.13).

Conclusion: As the findings indicated, the stroke patients had a lower serum level of *Helicobacter pylori* antibody, compared to the healthy non-stroke patients; however, this difference was not statistically significant.

Keywords: *Helicobacter pylori*, Risk Factors, Stroke

بررسی سطح سرمی آنتی‌بادی هلیکوباکتر پیلوری در بیماران مبتلا به استروک

شهیر مظاهری^۱، مجتبی خزایی^{۲*}، عباس مرادی^۳، رضا راعی^۴

^۱ دانشیار، گروه نورولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران
^۲ استادیار، گروه نورولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران
^۳ عضو هیأت علمی، گروه پزشکی اجتماعی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران
^۴ دکتری حرفه‌ای پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران

* نویسنده مسئول: مجتبی خزایی، گروه نورولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران. ایمیل: khazaeimojtaba@yahoo.com

چکیده

سابقه و هدف: سکتة مغزی یا استروک سومین علت شایع مرگ و میر در کشورهای توسعه‌یافته بوده و شایع‌ترین بیماری ناتوان‌کننده نورولوژیک می‌باشد. ریسک فاکتورهای متعددی برای ابتلا به استروک وجود دارد. در این راستا، در مطالعه حاضر به بررسی تأثیر سطح سرمی آنتی‌بادی هلیکوباکتر پیلوری بر بروز استروک پرداخته شد.

مواد و روش‌ها: در مطالعه مورد-شاهدی حاضر، ۵۰ بیمار مبتلا به استروک بستری در مرکز آموزشی-درمانی "سینا" شهر همدان (گروه مورد) به روش نمونه‌گیری آسان انتخاب گردیدند و از نظر سطح سرمی آنتی‌بادی هلیکوباکتر پیلوری با ۵۰ فرد سالم (گروه شاهد) مقایسه شدند. داده‌های به‌دست‌آمده با استفاده از نرم‌افزار SPSS 21 و آزمون‌های آماری متناسب در سطح اطمینان ۹۵ درصد تجزیه و تحلیل گردیدند.

یافته‌ها: میانگین و انحراف معیار سطح سرمی آنتی‌بادی هلیکوباکتر پیلوری در گروه مورد و شاهد به‌ترتیب معادل $25/93 \pm 44/03$ و $35/36 \pm 41/25$ Uarb/ml بود ($P=0/1018$). میانگین سطح سرمی هلیکوباکتر پیلوری در زنان گروه مورد و شاهد به‌ترتیب برابر با $20/78$ و $35/84$ ($P=0/055$) و در مردان معادل $31/51$ و $34/31$ محاسبه گردید ($P=0/501$). ضریب همبستگی Spearman بین سن و سطح سرمی هلیکوباکتر پیلوری در بیماران مبتلا به استروک و گروه شاهد، مثبت و غیر معنادار بود ($r=0/150$, $P=0/138$).

نتیجه‌گیری: سطح سرمی آنتی‌بادی هلیکوباکتر پیلوری در بیماران مبتلا به استروک کمتر از افراد سالم غیر مبتلا بود. این امکان وجود دارد که باکتری هلیکوباکتر پیلوری نقش محافظتی در پیشگیری از بروز استروک داشته باشد؛ اما از نظر آماری معنادار نمی‌باشد.

واژگان کلیدی: سکتة مغزی، عوامل خطر، هلیکوباکتر پیلوری

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۸/۰۷/۱۴

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۸/۱۱/۰۲

تمامی حقوق نشر برای دانشگاه علوم پزشکی همدان محفوظ است.

مقدمه

مرگ و میر در جهان پس از سکتة‌های قلبی و سرطان‌ها مطرح می‌باشند. همچنین به‌عنوان اولین علت ناتوانی دائمی به‌ویژه در افراد بالای ۶۰ سال شناخته شده‌اند [۷]. سالانه ۴/۴ میلیون مرگ ناشی از استروک اتفاق می‌افتد که حدود ۳ میلیون مورد از آن مربوط به کشورهای در حال توسعه می‌باشد. استروک یک مشکل عمده در بهداشت و سلامت عمومی است که سهم قابل توجهی از بار مالی مربوط به اختلالات نورولوژیک را به خود اختصاص می‌دهد [۸]. با این وجود، فاکتورهای پیش‌بینی‌کننده پیامد بیماری به وضوح مشخص نشده است [۹].

نکته قابل توجه این است که این بیماری به‌طور ناگهانی رخ می‌دهد و پزشکان می‌توانند افرادی را که در معرض ابتلا

سکتة مغزی یا استروک یک تشخیص بالینی است که بیماری عروق مغز را مطرح می‌کند. بیماری‌های عروق مغزی دومین علت شایع مرگ و به‌طور کلی ششمین علت منجر به بار اضافی بیماری‌ها می‌باشند که انتظار می‌رود تا سال ۲۰۲۰ به رده چهارم برسند [۱].

در اکثر کشورهای توسعه‌یافته، در بین تمام بیماری‌های نورولوژیک بالغین، استروک در مقام اول از نظر شیوع و اهمیت قرار دارد. حداقل نیمی از اختلالات نورولوژیک در یک بیمارستان عمومی را بیماران استروک به خود اختصاص می‌دهند [۲]. فرایند پاتولوژیک عروقی در استروک می‌تواند ایسکمیک یا هموراژیک باشد [۳-۶]. سکتة‌های مغزی به‌عنوان سومین علت

بیماری عروق کوچک وجود ندارد و ابتلا به این عفونت نمی‌تواند ریسک فاکتوری برای بیماری‌های میکروسکوپیکی مغزی باشد [۲۵].

همچنین ساگار و همکاران در پژوهشی که در کشور هند انجام دادند، فرضیه ارتباط بین عفونت با هلیکوباکتر و سکنه مغزی ایسکمیک را تأیید نمودند؛ اما ارتباط قابل توجهی را بین سرورپوزیتو هلیکوباکتر و پلاک ناپایدار کاروتید گزارش نکردند [۲۶].

مطالعه‌ای نیز توسط پیتروبوستی و همکاران با موضوع ارتباط بین عفونت هلیکوباکتر پیلوری نوع Cag A با سکنه‌های مغزی آترواسکلروتیک در کشور ایتالیا انجام شد. آن‌ها به این نتیجه رسیدند که ارتباط بین هلیکوباکتر نوع Cag A در بیماری‌های حاد مغزی-عروقی بیشتر از سایر گروه‌ها می‌باشد [۲۷].

همچنین در مطالعه‌ای که توسط هانگ و همکاران در کشور چین انجام شد، محققان به این نتیجه رسیدند که ابتلای مزمن به هلیکوباکتر پیلوری HP-1 به‌طور معناداری با افزایش ریسک استروک ایسکمیک به‌ویژه نوع غیرآمبولیک آن ارتباط دارد و درمان ضد هلیکوباکتر پیلوری ممکن است در پیشگیری از استروک ایسکمیک مؤثر باشد [۲۸].

با توجه به نتایج مطالعات بیان‌شده و تناقض در وجود ارتباط یا عدم ارتباط هلیکوباکتر پیلوری و بیماری استروک، مطالعه حاضر با هدف تعیین سطح سرمی آنتی‌بادی هلیکوباکتر پیلوری در بیماران با استروک بستری در بخش نورولوژی بیمارستان فرشچیان (سینا) همدان انجام شد.

مواد و روش‌ها

مطالعه مورد-شاهدی حاضر به روش نمونه‌گیری غیر احتمالی آسان در سال ۱۳۹۷ انجام شد. براساس فرمول آماری و مقایسه نسبت در دو جامعه، حجم نمونه برای هر گروه ۵۰ نفر و در مجموع ۱۰۰ نفر در نظر گرفته شد.

گروه مورد بیمارستان مبتلا به استروک بودند که پس از تشخیص استروک طی ۲۴ ساعت اول بستری وارد مطالعه شدند. گروه شاهد نیز افراد سالمی بودند که به‌عنوان همراه بیمار در بیمارستان حضور داشتند و با تمایل وارد مطالعه شدند. اگرچه سعی بر آن بود که دو گروه از نظر سن و جنس در مرحله گردآوری داده‌ها همسان شوند؛ اما به دلیل همسان نبودن گروه مورد و شاهد از نظر سن و جنس، اثر مخدوش‌کنندگی جنس در مرحله تجزیه و تحلیل داده‌ها با طبقه‌بندی بیماران و در سطح زیرطبقه‌ها حذف شد. باید خاطر نشان ساخت که در مورد سن به دلیل عدم همبستگی معنادار سن با سطح سرمی آنتی‌بادی هلیکوباکتر پیلوری، گروه‌بندی سنی صورت نگرفت.

نمونه‌گیری خون از هر دو گروه مورد و شاهد جهت تعیین میزان آنتی‌بادی سرمی هلیکوباکتر پیلوری توسط یک کارشناس

به آن هستند، مشخص کنند [۱۰]. هایپرتنشن، دیابت ملیتوس، هایپرکلسترولمیا، استعمال سیگار، فیبریلاسیون دهلیزی، کم‌حرکی، چاقی و سابقه خانوادگی مثبت، ریسک فاکتورهای اصلی استروک می‌باشند. در جوامع پرخطر معمولاً بیش از سه ریسک فاکتور در هر فرد وجود دارد [۱۱-۱۳]. سن نیز یکی از ریسک فاکتورهای سکنه مغزی می‌باشد. نتایج مطالعات گذشته حاکی از آن هستند که به ازای هر دهه افزایش سن پس از ۵۵ سالگی، خطر ابتلا به استروک دو برابر می‌شود [۱۴].

هلیکوباکتر پیلوری شایع‌ترین عفونت میکروبی در سراسر جهان است و تخمین زده می‌شود که ۵۰ درصد از مردم دنیا به آن آلوده باشند. این عفونت در ۵۰ تا ۹۵ درصد از مبتلایان به زخم‌های معده و دئودنوم مشاهده می‌شود. آلودگی به این باکتری با افزایش سن، افزایش یافته و در حقیقت وابسته به سن می‌باشد؛ به‌طوری که شیوع آن در افراد زیر ۳۰ سال، ۱۰ درصد و در افراد بالای ۶۰ سال، ۶۰ درصد می‌باشد. آلودگی به هلیکوباکتر پیلوری در افراد با طبقه اقتصادی-اجتماعی پایین‌تر، بیشتر مشاهده می‌شود و اگر این عفونت درمان نشود، تا آخر عمر پایدار می‌ماند [۱۵].

گفته شده است که برخی از عوامل عفونی می‌توانند در ابتلا به بیماری‌های نورولوژیک [۱۶] از جمله استروک [۱۷، ۱۸] نقش داشته باشند. در این راستا به ارتباط مثبت بین عفونت هلیکوباکتر پیلوری با استروک اشاره شده است [۱۹، ۲۰]. یکی از دلایلی که نشان می‌دهد عفونت هلیکوباکتر پیلوری می‌تواند موجب آترواسکلروز عروق شود، تأثیر رادیکال‌های آزاد و مکانیسم‌های ایمنی که تأثیر مستقیمی بر سیستم انعقادی دارند، می‌باشد. عفونت حاصل از این باکتری می‌تواند با افزایش سطح سرمی فیبرینوژن، قطعات پروترومبین، Plasminogen-activating Inhibitor-1 و فاکتور VII، وضعیت پروترومبیک ایجاد کند. ارتباط دیگری که متصور است، احتمالاً به دنبال اکسیداسیون لیپید در پی کاهش آنتی‌اکسیدان‌ها و یا افزایش سطح سیتوکاین‌ها رخ می‌دهد [۲۱، ۲۲]. عفونت حاصل از باکتری هلیکوباکتر پیلوری با افزایش فعالیت سلول‌های T و نیز سایر پاسخ‌های التهابی منجر به پاره‌شدن پلاک، پیشرفت به سمت سندرم‌های ایسکمیک حاد و افزایش نهایی پلاک آترواسکلروز می‌شود [۲۳].

در مطالعه صورت‌گرفته توسط موسوی و همکاران در مورد تیترا آنتی‌بادی هلیکوباکتر پیلوری در بیماران مبتلا به استروک ایسکمیک مغزی نشان داده شد که بین بیماران مبتلا به استروک و گروه کنترل به لحاظ تیترا آنتی‌بادی هلیکوباکتر پیلوری از نظر IgG و IgA و فراوانی مثبت‌بودن آن‌ها تفاوت آماری معناداری وجود ندارد [۲۴].

یانگ و همکاران نیز در کشور کره جنوبی گزارشی نمودند که ارتباطی بین عفونت حاصل از ابتلا به هلیکوباکتر پیلوری و

پرسشنامه‌ها پس از تکمیل در نرم‌افزار SPSS 16 ثبت گردیدند. اطلاعات توصیفی داده‌های کیفی به صورت جدول، نمودار، نسبت و درصد بیان شدند و برای تجزیه و تحلیل سایر اطلاعات از آزمون‌های آماری Kolmogorov-Smirnov، Spearman، من-ویتنی و کروسکال والیس استفاده شد. کلیه تحلیل‌ها در سطح اطمینان ۹۵ درصد صورت گرفت و سطح معناداری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در این مطالعه ۵۰ بیمار مبتلا به استروک با ۵۰ فرد سالم غیر مبتلا به آن مورد بررسی قرار گرفتند. از نظر جنسیت، در گروه مورد و شاهد به ترتیب ۴۸ و ۲۸ درصد مرد و ۵۲ و ۷۲ درصد زن بودند ($P=۰/۰۳۹$).

میانگین و انحراف معیار سنی بیماران مبتلا به استروک $71/08 \pm 11/38$ سال با حداقل ۵۰ و حداکثر ۸۹ سال بود. این میانگین در گروه شاهد معادل $39/98 \pm 14/34$ سال با حداقل ۱۸ و حداکثر ۸۶ سال محاسبه شد ($P < 0/001$).

با توجه به یافته‌های جدول ۱، بین بیماران مبتلا به استروک و گروه شاهد از نظر سطح سرمی هلیکوباکتر پیلوری تفاوت آماری معناداری وجود نداشت.

نتایج آزمون آماری بین بیماران مبتلا به استروک و گروه شاهد به تفکیک زن و مرد از نظر سطح سرمی هلیکوباکتر پیلوری تفاوت آماری معناداری را نشان ندادند (جدول ۲).

با توجه به نتایج ضریب همبستگی Spearman، بین سن و سطح سرمی هلیکوباکتر پیلوری در بیماران مبتلا به استروک و گروه شاهد همبستگی معناداری وجود ندارد ($P=۰/۱۳۸$ ، $r=۰/۱۵۰$).

پرستاری صورت گرفت و پس از سانتیفریوژ، سرم آن‌ها جدا شد و در دمای کمتر از ۲۰ درجه سانتی‌گراد نگهداری گردید. روش محاسبه، آزمون سرولوژیک ELISA (Enzyme-linked Immunosorbent Assay) با اندازه‌گیری آنتی‌بادی IgG بود. حساسیت این آزمون بین ۹۰ تا ۱۰۰ درصد گزارش شده است [۲۴،۲۹،۳۰].

در این مطالعه از کیت (Italy) Equipar استفاده شد. واحد سنجش این کیت Uarb/ml است. کلیه مراحل آزمایش براساس دستورالعمل کیت انجام شد.

جهت جمع‌آوری بیماران مورد نظر از همکاری تمامی اساتید گروه نورولوژی بهره گرفته شد. تمامی آزمایشات در یک آزمایشگاه و توسط یک نفر انجام شدند. به منظور انتقال و نگهداری مناسب نمونه‌ها تا زمان آزمایش، تمهیداتی چون هماهنگی با کارکنان آزمایشگاه و اطمینان از صحت وسایل آزمایش و شرایط نگهداری فراهم آمد. اطلاعات مربوط به هر بیمار در پرسشنامه‌ای از پیش طراحی شده وارد گردید.

معیارهای ورود به مطالعه عبارت بودند از:

تشخیص استروک در ۲۴ ساعت اول بیماری، رضایت بیمار یا فرد شاهد جهت شرکت در مطالعه، نداشتن سابقه قبلی سکته مغزی، نداشتن سابقه نارسایی کلیوی یا کبدی، نداشتن سابقه ابتلا به سرطان، نداشتن سابقه بیماری عفونی فعال طی یک ماه گذشته، نداشتن سابقه تروما یا جراحی طی یک ماه اخیر، عدم بارداری، نداشتن سابقه بیماری کلاژن واسکولار و یا مصرف ایمنونوساپرسیو.

عدم مراجعه برای انجام آزمایشات لازم، عدم مراجعه مجدد برای پیگیری و ارائه نتایج آزمایشات نیز به عنوان معیارهای خروج در نظر گرفته شدند.

جدول ۱: میانگین و انحراف معیار سطح سرمی آنتی‌بادی هلیکوباکتر پیلوری در دو گروه مورد و شاهد

سطح معناداری*	گروه		سطح سرمی هلیکوباکتر پیلوری (Uarb/ml)
	شاهد	مورد	
۰/۱۰۸	۳۵/۳۶	۲۵/۹۳	میانگین
	۴۱/۲۵	۴۴/۰۳	انحراف معیار
	۷/۴۰	۵/۷۰	میانه
	۱/۲	۱/۱	حداقل
	۱۲۳	۱۷۵	حداکثر

* آزمون من-ویتنی

جدول ۲: میانگین و انحراف معیار سطح سرمی آنتی‌بادی هلیکوباکتر پیلوری در گروه مورد و شاهد به تفکیک جنسیت

سطح معناداری*	گروه		جنسیت
	شاهد	مورد	
۰/۵۰۱	میانگین: $34/31 \pm 38/86$	میانگین: $31/51 \pm 47/40$	مرد
	انحراف معیار	انحراف معیار	
۰/۰۵۵	میانگین: $35/84 \pm 42/66$	میانگین: $20/78 \pm 40/92$	زن
	انحراف معیار	انحراف معیار	

* آزمون من-ویتنی

جدول ۳: میانگین و انحراف معیار آنتی‌بادی هلیکوباکتر پیلوری در بیماران مبتلا به استروک بر حسب عوامل خطر آن

متغیر	تعداد (نفر)	سابقه ابتلا	
		دارد	ندارد
		میانگین \pm انحراف معیار	میانگین \pm انحراف معیار
فشار خون	۳	۱۴/۶۷ \pm ۱۹/۰۱	۲۶/۶۵ \pm ۴۵/۱۷
دیابت	۱۲	۱۶/۱۱ \pm ۱۶/۷۷	۲۹/۰۳ \pm ۴۶/۰۹
بیماری قلبی	۱۸	۱۶/۳۳ \pm ۳۵/۵۵	۳۱/۳۲ \pm ۴۷/۸۳
آنژین پکتورالیس	۱۳	۲۱/۴۰ \pm ۴۱/۰۹	۲۷/۵۲ \pm ۴۵/۴۵
MI	۱۰	۲۵/۲۸ \pm ۴۶/۴۲	۲۶/۰۹ \pm ۴۴/۰۳
CABG	۲	۷۷/۴۵ \pm ۱۰۴/۰۱	۲۳/۷۸ \pm ۴۰/۹۰
آریتمی	۱	۱/۸۰ \pm ۰/۰۰	۲۶/۴۲ \pm ۴۴/۳۴
سابقه TIA	۳	۶۲/۶۰ \pm ۹۷/۳۶	۲۳/۵۹ \pm ۳۹/۴۹
سابقه استروک قبلی	۶	۴/۴۶ \pm ۳/۷۹	۲۸/۸۶ \pm ۴۶/۲۰
TPA	۲	۴۵/۲۱ \pm ۲۳/۴۰	۲۶/۱۲ \pm ۴۴/۸۲

اندازه‌گیری نشد؛ اما یافته‌های مطالعه حاضر در زمینه عدم مشاهده اختلاف آماری معنادار بین بیماران مبتلا به استروک و گروه شاهد از نظر تیتراژ آنتی‌بادی IgG با نتایج مطالعه موسوی و همکاران همخوانی داشت.

در مطالعه صورت‌گرفته توسط یانگ و همکاران در کشور کره جنوبی نیز ارتباطی بین عفونت هلیکوباکتر پیلوری و بیماری عروق کوچک مشاهده نشد. محققان نتیجه‌گیری نمودند که ابتلا به این عفونت نمی‌تواند ریسک فاکتوری برای بیماری‌های میکروسکوپیک مغزی باشد [۲۵]. در مطالعه حاضر به جای ابتلا به عفونت، سطح سرمی آنتی‌بادی هلیکوباکتر پیلوری ارزیابی شد. بر خلاف روش به کار گرفته‌شده در مطالعه یانگ و همکاران، در مطالعه حاضر گروه شاهد غیر مبتلا به استروک به منظور انجام مقایسه در نظر گرفته شد. با این وجود، نتایج دو مطالعه با یکدیگر مطابقت داشتند.

در دو مطالعه ساگار و همکاران در کشور هند [۲۶] و هانگ و همکاران در کشور چین [۲۸] که در ارتباط با بیماران مبتلا به استروک ایسکمیک و گروه کنترل انجام شد، ارتباط آماری معناداری بین عفونت هلیکوباکتر و سکته مغزی ایسکمیک گزارش گردید. در مطالعه حاضر به‌جای عفونت به هلیکوباکتر پیلوری، سطح سرمی آنتی‌بادی اندازه‌گیری شد که ممکن است این امر علت مغایرت نتایج ناشی از آن باشد. همسو با نتایج مطالعه حاضر، در مطالعه ساگار و همکاران ارتباط قابل‌توجهی بین سرروپوزیتو هلیکوباکتر و پلاک ناپایدار کاروتید مشاهده نشد. یکی دیگر از دلایل مغایرت نتایج مطالعات ممکن است ناشی از تفاوت در حجم نمونه باشد. در مطالعه هانگ و همکاران ۱۷۳۳۲ بیمار مبتلا به هلیکوباکتر پیلوری و ۶۹۳۲۸ فرد دیگر به‌عنوان گروه کنترل بررسی شدند. شایان ذکر است که ۱۴/۸ درصد از بیماران و ۸/۴۵ درصد از افراد گروه کنترل دچار سکته مغزی ایسکمیک شدند.

با توجه به جدول ۳ و نتایج آزمون ناپارامتری من-ویتنی می‌توان گفت که بین سابقه ابتلا به دیابت، فشار خون، بیماری قلبی، آنژین پکتورالیس، سکته قلبی (MI: Myocardial Infarction)، جراحی بای‌پس عروق کرونر (CABG: Coronary Artery Bypass Grafting)، آریتمی، سکته گذرای مغزی (TIA: Transient Ischemic Attack)، سابقه استروک قبلی و افرادی که داروی آلتپلاز (TPA) دریافت می‌کردند، از نظر میانگین سطح سرمی آنتی‌بادی هلیکوباکتر پیلوری تفاوت آماری معناداری وجود ندارد.

با توجه به نتایج آزمون ناپارامتری کروسکال والیس در بیماران مبتلا به استروک بین سابقه استعمال سیگار و پروفایل چربی غیر نرمال با میانگین سطح سرمی آنتی‌بادی هلیکوباکتر پیلوری تفاوت آماری معناداری مشاهده نشد.

بحث

مهم‌ترین یافته مطالعه حاضر این بود که میانگین سطح سرمی آنتی‌بادی هلیکوباکتر پیلوری در بیماران مبتلا به استروک کمتر از گروه شاهد غیر مبتلا به استروک است. همسو با نتایج مطالعه حاضر، در متآنالیز صورت‌گرفته توسط یو و همکاران نسبت شناس کلی ابتلا به استروک در بیماران هلیکوباکتری مثبت معادل ۰/۹۶ گزارش گردید؛ اما بین ابتلا به هلیکوباکتر پیلوری با استروک ارتباط قوی و معناداری مشاهده نشد [۳۱].

نتایج مطالعه انجام‌شده توسط موسوی و همکاران نیز حاکی از آن بودند که بین بیماران مبتلا به استروک و گروه کنترل از نظر تیتراژ آنتی‌بادی هلیکوباکتر پیلوری به لحاظ IgG و IgA و فراوانی مثبت‌بودن آن‌ها تفاوت آماری معناداری وجود ندارد [۲۴]. نتایج مطالعه حاضر و مطالعه موسوی از نظر روش‌شناسی شبیه به یکدیگر بودند. اگرچه حجم نمونه در مطالعه حاضر کمتر بود و IgA و مثبت‌بودن ابتلا به هلیکوباکتر پیلوری

تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از پایان نامه دوره پزشکی عمومی مصوب دانشگاه علوم پزشکی همدان با شماره ۹۷۰۴۱۹۲۲۱۲ می باشد. بدین وسیله نویسندگان از همکاری و زحمات کلیه شرکت کنندگان در طرح و کارکنان بخش نورولوژی بیمارستان فرشچیان (سینا) همدان قدردانی می نمایند.

تضاد منافع

هیچ گونه تعارض منافی در این مطالعه گزارش نشده است.

ملاحظات اخلاقی

پژوهشگران در تمامی مراحل انجام این مطالعه مقید به بیانیه هلسینکی بودند. برای حفظ محرمانگی اطلاعات، داده های مورد نیاز به صورت بی نام در چک لیست ثبت شدند.

- پیش از آغاز طرح، مجوز کمیته اخلاق در پژوهش با کد IR.UMSHA.REC.1397.230 از دانشگاه علوم پزشکی همدان اخذ شد.

- از بیماران و گروه شاهد در ابتدای ورود به مطالعه رضایت کتبی و آگاهانه اخذ گردید. ورود به مطالعه داوطلبانه بود و عدم تمایل بیماران نسبت به شرکت در مطالعه مانع اقدام درمانی آن ها نبود. هیچ هزینه ای بر افراد تحمیل نشد.

سهم نویسندگان

نویسنده اول (پژوهشگر اصلی): طراحی پروژه، تدوین بخش نتایج، بحث و نگارش مقاله: ۴۰ درصد؛ نویسنده دوم (پژوهشگر اصلی): مسئول مکاتبات، تدوین مقدمه، مشارکت در نگارش و ویرایش مقاله: ۴۰ درصد؛ نویسنده سوم (پژوهشگر همکار): روش شناسی و تحلیل گر آماری طرح: ۱۰ درصد؛ نویسنده چهارم (پژوهشگر اصلی): نوشتن پروپوزال، جمع آوری نمونه و مشارکت در تدوین نتایج: ۱۰ درصد

حمایت مالی

این مطالعه از سوی معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی همدان پشتیبانی مالی شده است.

در دو پژوهش دیگر که توسط بااستیانی و همکاران و پیترویوستی و همکاران در کشور ایتالیا [۲۷،۲۲] در ارتباط با ابتلا به عفونت هلیکوباکتر پیلوری نوع CagA با سکنه مغزی آترواسکلروتیک انجام شد، نتایج نشان دادند که سویه های CagA مثبت هلیکوباکتر پیلوری به طور معناداری با سکنه مغزی آترواسکلروز مرتبط می باشند. همان طور که ذکر گردید، در مطالعه حاضر سطح سرمی آنتی بادی هلیکوباکتر پیلوری به جای ابتلا به عفونت هلیکوباکتر پیلوری نوع CagA مورد ارزیابی قرار گرفت. از سوی دیگر، حجم نمونه مطالعه حاضر کمتر از دو مطالعه یادشده بود که این موارد ممکن است از دلایل مغایرت نتایج مطالعات باشد.

در مطالعه حاضر در بیماران مبتلا به استروک بین سابقه ابتلا به دیابت، فشار خون، بیماری قلبی، آنژین پکتورالیس، MI، CABG، آریتمی، TIA، سابقه استروک قلبی، سابقه TPA، سابقه استعمال سیگار، پروفاایل چربی و پیامدهای پنومونی حین بستری، UTI (Urinary Tract Infection) حین بستری، DVT (Deep Vein Thrombosis) و مرگ از نظر میانگین سطح سرمی آنتی بادی هلیکوباکتر پیلوری تفاوت آماری معناداری مشاهده نشد که تقریباً با یافته های سایر مطالعات ذکر شده همسو می باشد.

مهم ترین محدودیت مطالعه حاضر، کم بودن حجم نمونه به دلیل محدودیت گروه شاهد واجد معیارهای ورود به مطالعه بود. همسان نبودن گروه ها از نظر سن و جنس، محدودیت دیگر این مطالعه بود؛ از این رو پیشنهاد می شود طی یک مطالعه تحلیلی به صورت چند مرکزی و با روش کوهورت آینده نگر یا گذشته نگر، تأثیر ابتلا به هلیکوباکتر پیلوری بر بروز یا پیشگیری از بروز استروک مورد بررسی قرار گیرد.

نتیجه گیری

در این مطالعه سطح سرمی آنتی بادی هلیکوباکتر پیلوری در بیماران مبتلا به استروک کمتر از افراد سالم غیر مبتلا بود. این امکان وجود دارد که باکتری هلیکوباکتر پیلوری نقش محافظتی در پیشگیری از بروز استروک داشته باشد؛ اما از نظر آماری معنادار نمی باشد.

REFERENCES

- Menken M, Munsat TL, Toole JF. The global burden of disease study: implications for neurology. *Arch Neurol.* 2000;57(3):418-20. PMID: 10714674 DOI: 10.1001/archneur.57.3.418
- Ropper AH, Samuels MA. Adams, Victor's principles of neurology. 10th ed. New York: McGraw-Hill; 2013.
- Rowland LP, Pedley TA. Merritt's neurology. 12th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2010.
- Zock E, Kerkhoff H, Kleyweg RP, van Bavel-Ta TB, Scott S, Kruyt ND, et al. Help seeking behavior and onset-to-alarm time in patients with acute stroke: sub-study of the preventive antibiotics in stroke study. *BMC Neurol.* 2016;16(1):241. PMID: 27884126 DOI: 10.1186/s12883-016-0749-2
- Khalid W, Rozi S, Ali TS, Azam I, Mullen MT, Ilyas S, et al. Quality of life after stroke in Pakistan. *BMC Neurol.* 2016;16(1):250. PMID: 27912744 DOI: 10.1186/s12883-016-0774-1
- Guzman Sabogal YR, Pla Vidal J, Sanchez Pedraza R, Ortuno Sanchez-Pedreno F, Gomez Guevara MC. Health-related quality of life in stroke patients questionnaire, short version (HRQOLISP-40): validation for its use in Colombia. *BMC Neurol.* 2016;16(1):246. PMID: 27894282 DOI: 10.1186/s12883-016-0770-5
- Kotlega D, Bialecka M, Kurzawski M, Drozdziak M, Cieciewicz S, Golab-Janowska M, et al. Risk factors of stroke and -717A>G (rs2794521) CRP gene polymorphism among stroke patients in West Pomerania province of Poland. *Neurol Neurochir Pol.* 2014;48(1):30-4. PMID: 24636767 DOI:

- [10.1016/j.pjnns.2013.12.001](https://doi.org/10.1016/j.pjnns.2013.12.001)
8. Alkali N, Watt H, Bwala S, Gadzama A. Association of plasma homocysteine and ischemic stroke in Nigerian population. *Pak J Med Sci*. 2006;**22**(4):405-8.
 9. Shoaeb MA, Shehata MA, Taema KM, Hammouda MA. CRP in cerebrovascular stroke: Prognostic implications. *Egypt J Crit Care Med*. 2014;**2**(1):43-52. DOI: [10.1016/j.ejccm.2014.03.001](https://doi.org/10.1016/j.ejccm.2014.03.001)
 10. de Kleijn MJ, van der Schouw YT, Verbeek AL, Peeters PH, Banga JD, van der Graaf Y. Endogenous estrogen exposure and cardiovascular mortality risk in postmenopausal women. *Am J Epidemiol*. 2002;**155**(4):339-45. PMID: [11836198](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11836198/) DOI: [10.1093/aje/155.4.339](https://doi.org/10.1093/aje/155.4.339)
 11. Price AJ, Wright FL, Green J, Balkwill A, Kan SW, Yang TO, et al. Differences in risk factors for 3 types of stroke: UK prospective study and meta-analyses. *Neurology*. 2018;**90**(4):e298-306. PMID: [29321237](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29321237/) DOI: [10.1212/WNL.0000000000004856](https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000004856)
 12. Ezzati M, Vander Hoom S, Rodgers A, Lopez AD, Mathers CD, Murray CJ, et al. Estimates of global and regional potential health gains from reducing multiple major risk factors. *Lancet*. 2003;**362**(9380):271-80. PMID: [12892956](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12892956/) DOI: [10.1016/s0140-6736\(03\)13968-2](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(03)13968-2)
 13. Meschia JF, Bushnell C, Boden-Albala B, Braun LT, Bravata DM, Chaturvedi S, et al. Guidelines for the primary prevention of stroke: a statement for healthcare professionals from the American heart association/American stroke association. *Stroke*. 2014;**45**(12):3754-832. PMID: [25355838](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25355838/) DOI: [10.1161/STR.0000000000000046](https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000046)
 14. Sacco RL, Adams R, Albers G, Alberts MJ, Benavente O, Furie K, et al. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: a statement for healthcare professionals from the American heart association/ American stroke association council on stroke: co-sponsored by the council on cardiovascular radiology and intervention: the American academy of neurology affirms the value of this guideline. *Circulation*. 2006;**113**(10):e409-49. PMID: [16534023](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16534023/)
 15. Andreoli TE, Fitz JG, Benjamin I, Griggs RC, Wing EJ. Andreoli and Carpenter's Cecil essentials of medicine E-book: with student consult online access. New York: Elsevier Health Sciences; 2010. P. 416.
 16. Mawanda F, Wallace R. Can infections cause Alzheimer's disease? *Epidemiol Rev*. 2013;**35**(1):161-80. PMID: [23349428](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23349428/) DOI: [10.1093/epirev/mxs007](https://doi.org/10.1093/epirev/mxs007)
 17. Elkind MS, Ramakrishnan P, Moon YP, Boden-Albala B, Liu KM, Spitalnik SL, et al. Infectious burden and risk of stroke: the northern Manhattan study. *Arch Neurol*. 2010;**67**(1):33-8. PMID: [19901154](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19901154/) DOI: [10.1001/archneurol.2009.271](https://doi.org/10.1001/archneurol.2009.271)
 18. McColl BW, Allan SM, Rothwell NJ. Systemic infection, inflammation and acute ischemic stroke. *Neuroscience*. 2009;**158**(3):1049-61. PMID: [18789376](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18789376/) DOI: [10.1016/j.neuroscience.2008.08.019](https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2008.08.019)
 19. Heuschmann PU, Neureiter D, Gesslein M, Craiovan B, Maass M, Faller G, et al. Association between infection with *Helicobacter pylori* and *Chlamydia pneumoniae* and risk of ischemic stroke subtypes: results from a population-based case-control study. *Stroke*. 2001;**32**(10):2253-8. PMID: [11588309](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11588309/) DOI: [10.1161/hs1001.097096](https://doi.org/10.1161/hs1001.097096)
 20. Sawayama Y, Ariyama I, Hamada M, Otaguro S, Machi T, Taira Y, et al. Association between chronic *Helicobacter pylori* infection and acute ischemic stroke: Fukuoka Harasanshin Atherosclerosis Trial (FHAT). *Atherosclerosis*. 2005;**178**(2):303-9. PMID: [15694938](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15694938/) DOI: [10.1016/j.atherosclerosis.2004.08.025](https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2004.08.025)
 21. Su YP, Niu HW, Chen JB, Fu YH, Xiao GB, Sun QF. Radiation dose in the thyroid and the thyroid cancer risk attributable to CT scans for pediatric patients in one general hospital of China. *Int J Environ Res Public Health*. 2014;**11**(3):2793-803. PMID: [24608902](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24608902/) DOI: [10.3390/ijerph110302793](https://doi.org/10.3390/ijerph110302793)
 22. Mozaffarian D, Benjamin E, Go A, Arnett D, Blaha M, Cushman M, et al. Heart disease and stroke statistics-2015 update: a report from the American heart association. *Circulation*. 2015;**131**(4):e29-322. PMID: [25520374](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25520374/) DOI: [10.1161/CIR.0000000000000152](https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000152)
 23. Ameriso SF, Fridman EA, Leiguarda RC, Sevlever GE. Detection of *Helicobacter pylori* in human carotid atherosclerotic plaque. *Stroke Dallas*. 2001;**32**(2):385-9.
 24. Mousavi SA, Ataei B, Karimi I, Ashrafi K. *Helicobacter pylori* serum antibody titers in patients with cerebral non-cardioembolic ischemic stroke. *J Res Med Sci*. 2011;**16**(Suppl 1):S407-11. PMID: [22247726](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22247726/)
 25. Jang SH, Lee H, Kim JS, Park HJ, Jeong SM, Lee SH, et al. Association between *helicobacter pylori* infection and cerebral small vessel disease. *Korean J Fam Med*. 2015;**36**(5):227-32. PMID: [26435813](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26435813/) DOI: [10.4082/kjfm.2015.36.5.227](https://doi.org/10.4082/kjfm.2015.36.5.227)
 26. Sagar V, Zafar KS, Kumar G, Veeramachaneni R, Indurkar PS. A study of *Helicobacter pylori* infection in patients of ischemic cerebro vascular stroke. *Int J Res Med Sci*. 2016;**4**:589-92. DOI: [10.18203/2320-6012.ijrms20160321](https://doi.org/10.18203/2320-6012.ijrms20160321)
 27. Pietroiusti A, Diomedei M, Silvestrini M, Cupini LM, Luzzi I, Gomez-Miguel MJ, et al. Cytotoxin-associated gene-A-positive *Helicobacter pylori* strains are associated with atherosclerotic stroke. *Circulation*. 2002;**106**(5):580-4. PMID: [12147540](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12147540/) DOI: [10.1161/01.cir.0000023894.10871.2f](https://doi.org/10.1161/01.cir.0000023894.10871.2f)
 28. Huang WS, Tseng CH, Lin CL, Tsai CH, Kao CH. *Helicobacter pylori* infection increases subsequent ischemic stroke risk: a nationwide population-based retrospective cohort study. *QJM*. 2014;**107**(12):969-75. PMID: [24890556](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24890556/) DOI: [10.1093/qjmed/hcu117](https://doi.org/10.1093/qjmed/hcu117)
 29. Russo F, Jirillo E, Clemente C, Messa C, Chiloiro M, Riezzo G, et al. Circulating cytokines and gastrin levels in asymptomatic subjects infected by *Helicobacter pylori* (*H. pylori*). *Immunopharmacol Immunotoxicol*. 2001;**23**(1):13-24. PMID: [11322645](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11322645/) DOI: [10.1081/iph-100102563](https://doi.org/10.1081/iph-100102563)
 30. Xue FB, Xu YY, Wan Y, Pan BR, Ren J, Fan DM. Association of *H. pylori* infection with gastric carcinoma: a Meta analysis. *World J Gastroenterol*. 2001;**7**(6):801-4. PMID: [11854905](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11854905/) DOI: [10.3748/wjg.v7.i6.801](https://doi.org/10.3748/wjg.v7.i6.801)
 31. Yu M, Zhang Y, Yang Z, Ding J, Xie C, Lu N. Association between *Helicobacter pylori* infection and stroke: a meta-analysis of prospective observational studies. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2014;**23**(9):2233-9. PMID: [25263434](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25263434/) DOI: [10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2014.04.020](https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2014.04.020)
 32. De Bastiani R, Gabrielli M, Ubaldi E, Benedetto E, Sanna G, Cottone C, et al. High prevalence of Cag-A positive *H. pylori* strains in ischemic stroke: a primary care multicenter study. *Helicobacter*. 2008;**13**(4):274-7. PMID: [18665936](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18665936/) DOI: [10.1111/j.1523-5378.2008.00610.x](https://doi.org/10.1111/j.1523-5378.2008.00610.x)