

بررسی ارتباط عفونت با هلیکوباکتر پیلوری و سندرم X قلبی

دکتر میر حسین سید محمد زاده*، دکتر علی عیسی*، دکتر رامین بهروزیان*، دکتر عزت اله رحیمی**

*استادیار گروه قلب- دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، **دستیار بیماری های داخلی-دانشگاه علوم پزشکی ارومیه.

تاریخ دریافت: ۱۷/۶/۱۷ تاریخ تایید: ۱۷/۹/۱۰

چکیده:

زمینه و هدف: علت سندرم X قلبی (CSX) هنوز به طور کامل مشخص نمی باشد ولی احتمالاً اختلال عملکرد اندوتلیوم و التهاب در پاتوژنز آن نقش مهمی بازی می کند و ممکن است بعضی عفونت ها در این فرآیند التهابی نقش داشته باشند. این مطالعه با هدف تعیین ارتباط عفونت با هلیکوباکتر پیلوری و سندرم X قلبی انجام شد.

روش بررسی: در این مطالعه مورد-شاهدی ۵۴ بیمار با تشخیص سندرم X قلبی (گروه مورد) و ۱۶۸ بیمار مراجعه کننده جهت جراحی الکتیو (گروه شاهد) در سال ۱۳۸۶ مورد بررسی قرار گرفتند. مشخصات بیماران و نوع بیماری آنان پس از تشخیص، از طریق مصاحبه با بیماران و همچنین داده های آزمایشگاهی و آنژیوگرافی جمع آوری گردید. سپس با روش ELISA تیترا آنتی بادی ضد هلیکوباکتر پیلوری نمونه خون بیمار اندازه گیری شد. داده های به دست آمده با استفاده از آزمون های آماری آزمون کای دو و Mantel hanzel تجزیه و تحلیل گردید.

یافته ها: میانگین سن بیماران مورد مطالعه $54/5 \pm 8/99$ سال بود. بر اساس نتایج این مطالعه تعداد ۴۴ نفر (۸۱/۵٪) از بیماران در گروه مورد و ۹۵ نفر (۵۶/۵٪) در گروه شاهد سرولوژی مثبت از نظر هلیکوباکتر پیلوری داشتند ($P < 0/001$). عفونت با هلیکوباکتر پیلوری در بیماران مبتلا به سندرم X قلبی بر حسب سابقه دیابت و سابقه فشارخون تفاوت آماری معنی داری نداشت.

نتیجه گیری: یافته های این مطالعه نشان داد که عفونت مزمن به هلیکوباکتر پیلوری با سندرم X قلبی همراهی دارد و به نظر می رسد که التهاب مزمن ناشی از آلودگی با این میکروارگانیسم در پاتوژنز سندرم X قلبی نقش بازی می کند.

واژه های کلیدی: آنزین قلبی، سندرم X قلبی، هلیکوباکتر پیلوری.

مقدمه:

می دهد که تعداد قابل توجهی از بیمارانی که با اندیکاسیون بررسی بیماری ایسکمیک قلبی تحت آنژیوگرافی قرار می گیرند انسداد عروق کرونر ندارند و به عبارتی آنژیوگرافی نرمال است. این میزان بسته به مراکز مختلف و نحوه انتخاب بیماران از ۱۰ تا ۲۰ درصد متفاوت است (۷،۶). علیرغم اینکه این سندرم در سرانجام و پیش آگهی بیماران تاثیر زیادی نمی گذارد ولی در عمل مشکلات بسیاری از قبیل بستری های مکرر و صرف هزینه های زیاد را به دنبال دارد (۹،۸).

علت اصلی این مشکل هنوز به طور روشن مشخص نمی باشد، کارکرد غیر نرمال عروق کوچک تغذیه کننده

سندرم X قلبی (Cardiac Syndrome X= CSX) سندرمی است که در آن حدود نیمی از بیماران دارای سابقه آنزین تپیک قلبی هستند و تست ورزش و یا اسکن رادیونوکلئوتید آنها ممکن است مثبت شود ولی آنژیوگرافی عروق کرونر نرمال است (۴-۱). این بیماری در زنان شایع تر از مردان می باشد و در زنان بیشتر در سن بعد از یائسگی دیده می شود (۱). این بیماران ممکن است به دفعات متعدد بستری شده و یا تحت بررسی های زیادی قرار گیرند و اغلب تحت درمان های معمول ایسکمی قلب قرار می گیرند در حالی که اثر این درمان ها در مورد این بیماری مشخص نمی باشد (۵). یافته های مطالعات نشان

در سال ۱۳۸۶ انجام شد.

روش بررسی:

در این مطالعه مورد-شاهدی گروه مورد شامل کلیه بیمارانی بود که با تشخیص سندرم X قلبی در بخش قلب بیمارستان طالقانی ارومیه مورد بررسی قرار گرفتند. معیارهای ورود به مطالعه عبارت بودند از: سابقه آئزین تیپیک قلبی، تست ورزش مثبت و یا اسکن رادیونوکلئوتید مثبت، آئزیوگرافی نرمال عروق کرونر و معیارهای خروج از مطالعه شامل: سابقه اولسر پپتیک و یا علایم سوء هضم، سابقه مصرف آنتی بیوتیک در یک سال اخیر، سابقه بیماری التهابی و یا عفونی اخیر، شواهد وجود اسپاسم عروق کرونر، وجود سایر بیماری های قلبی از جمله بیماری های دریچه ای و بیماری های مادرزادی قلبی بود که بر این اساس تعداد ۵۴ بیمار به صورت متوالی انتخاب شدند.

گروه کنترل از میان افراد مراجعه کننده جهت جراحی الکتیو انتخاب شدند و از نظر سن و جنس و تعداد افراد خانوار با گروه مورد همسان شدند. در گروه شاهد بیماران با سابقه بیماری قلبی ایسکمیک، سابقه اولسر پپتیک و یا علایم سوء هضم، سابقه مصرف آنتی بیوتیک در یک ماه اخیر، سابقه بیماری التهابی و یا عفونی اخیر، وجود سایر بیماری های قلبی از جمله بیماری های دریچه ای و بیماری های مادرزادی قلبی و موارد مشکوک تست ورزشی مثبت با اسکن از طرح خارج می شدند. گروه شاهد به تعداد حدود سه برابر گروه مورد (۱۶۸ نفر) انتخاب شدند.

داده های مورد نظر در مورد آنها پس از تشخیص بیماران، از طریق مصاحبه با بیماران و همچنین داده های آزمایشگاهی و آئزیوگرافی جمع آوری گردید. این داده ها شامل مشخصات بیماران و نوع بیماری آنان بود سپس یک نمونه خون از بیماران گرفته شده و با کیت Trinity Biptech Capita *H.pylori* *IgG* ساخت کشور آلمان و باروش ELISA تیتراژ

قلب علت احتمالی آن عنوان شده است (۱۰،۹،۶،۵). با توجه به اینکه این سندرم مشکلات بالینی زیادی را ایجاد می کند محققین تلاش زیادی جهت شناسایی عوامل مربوط به آن مبذول داشته اند. شواهد متعدد نشان داده است که ردپای التهاب سیستمیک در این سندرم بالینی وجود دارد (۱۱-۱۳). از جمله این شواهد می توان به تغییرات پلاکت ها اشاره نمود که در یک مطالعه تغییرات اندازه و تعداد آنها دیده شده است (۱۴).

هلیکوباکتریلوری یکی از شایع ترین عفونت هایی است که انسان به آن آلوده می شود به گونه ای که تخمین زده می شود حدود نیمی از جمعیت انسان ها آلودگی به *H.pylori* را تجربه نموده اند (۱۶،۱۵). شواهد متعدد نشان می دهند که این ارگانسیم شاید تنها ارگانسمی باشد که باعث بروز نتایج و عواقب متعدد می شود و یا زمینه را برای بروز آنها مساعد می نماید، یکی از پیامدهای مهم آن گاستریت مزمن است و همچنین عامل خطر زخم پپتیک می باشد (۱۷). از دیگر بیماری هایی که به هلیکوباکتریلوری نسبت داده شده است می توان به کانسر ریه، بیماری های قلبی و عروقی و بیماری های التهابی روده اشاره کرد (۱۸-۲۳).

حال این سوال مطرح می شود که آیا ممکن است هلیکوباکتریلوری با سندرم X قلبی ارتباط داشته باشد؟ با توجه به نقش این ارگانسیم در بیماری هایی که با عروق کوچک مرتبط هستند این احتمال مطرح شده که هلیکوباکتریلوری با سندرم X قلبی ارتباط دارد (۱). این احتمال زمانی که یک بیمار مبتلا به سندرم X پس از درمان ریشه کنی هلیکوباکتریلوری بهبود یافت، قوت گرفت (۲۴). تاکنون دو مورد مطالعه مورد شاهدی در این زمینه انجام شده و نتایج آن انتشار یافته است، تعداد نمونه در یکی از این مطالعات ۳۰ مورد (۲۵) و در دیگری ۴۰ بیمار (۱) مطالعه شده اند. بنابراین به نظر می رسد هنوز شواهد کافی برای انجام مطالعات کارآزمایی بالینی فراهم نشده است و انجام بررسی های بیشتر ضرورت دارد. این مطالعه با هدف تعیین ارتباط عفونت با عامل هلیکوباکتریلوری و سندرم X قلبی در بیماران مراجعه کننده به بیمارستان طالقانی ارومیه

آنتی بادی ضد هلیکوباکتریلوری سنجش شد. داده های به دست آمده با استفاده از آمار توصیفی (فراوانی، میانگین و انحراف معیار) و همچنین آمار استنباطی شامل آزمون کای دو و Mantel Hanzel تجزیه و تحلیل و محاسبه نسبت بخت (OR) انجام شد.

یافته ها:

بر اساس نتایج این مطالعه تعداد ۵۴ نفر از بیماران مراجعه کننده به مرکز قلب بیمارستان طالقانی ارومیه بر اساس معیارهای در نظر گرفته شده، بعنوان سندرم X قلبی تشخیص داده شدند. میانگین سن بیماران گروه مورد مطالعه ۵۴/۵۴±۸/۹۹ سال با دامنه (۳۸-۷۳) بود. میانگین سنی در

گروه کنترل ۵۵/۲۶±۹/۸ سال بود ($P>0/05$). تعداد ۴۲ نفر گروه مورد و ۱۲۵ نفر گروه کنترل را زنان تشکیل می دادند. دو گروه از نظر توزیع جنسی مصرف سیگار و دیابت اختلاف معنی داری نداشتند (جدول شماره ۱).

بر اساس نتایج این مطالعه تعداد ۴۴ نفر از بیماران مورد مطالعه یعنی ۸۱/۵ درصد سرولوژی مثبت از نظر هلیکوباکتریلوری داشتند. بر این اساس عفونت با هلیکوباکتریلوری در بیماران مبتلا به سندرم X قلبی به طور معنی داری بیشتر از گروه کنترل بود. ($P<0/001$) ($OR=3/38$ ($CI=1/52-7/71$)) (جدول شماره ۱).

جدول شماره ۱: مقایسه متغیرهای مورد بررسی در بیماران گروه مورد و شاهد

متغیر	گروه مورد		گروه شاهد	
	مثبت	منفی	مثبت	منفی
سرولوژی هلیکوباکتریلوری*	۴۴(۸۱/۵)	۱۰(۱۸/۵)	۹۵(۵۶/۵)	۷۳(۴۳/۵)
مصرف سیگار	۷(۱۳)	۴۷(۸۷)	۱۷(۱۰/۱۰)	۱۵۱(۸۹/۹۰)
سابقه دیابت	۱۳(۳۴/۱)	۴۱(۷۵/۹)	۲۲(۱۳/۱)	۱۴۶(۸۶/۹)
سابقه فشارخون*	۳۰(۵۵/۶)	۲۴(۴۴/۴)	۴۶(۲۷/۴)	۱۲۲(۷۲/۶)
سابقه هیپر لیپیدی*	۲۲(۴۰/۷)	۳۲(۵۹/۳)	۱۸(۱۰/۷)	۱۵۰(۸۹/۳)

گروه مورد: بیماران با تشخیص سندرم X قلبی گروه شاهد: افراد کاندید جراحی الکتیو* $P<0/001$ بین دو گروه مورد و شاهد.
n: در گروه مورد ۵۴ نفر n: در گروه شاهد ۱۶۸ نفر
 $OR=3/38$ ($CI=1/52-7/71$): ۱

بحث:

بررسی های زیادی جهت تعیین علت اصلی سندرم X قلبی به عمل آمده است با این حال پاتوفیزیولوژی آن هنوز به طور روشن توضیح داده نشده است (۵، ۶، ۹، ۱۰). اختلال در سیستم میکروسیر کولاسیون قلب از مهمترین فرضیاتی است که وجود دارد (۲۶). این سندرم مشکلات بالینی متعددی را باعث می شود، بنابراین شناخت عوامل موثر در اتیولوژی بسیار مهم است.

شواهد متعدد نشان داده است که رد پای التهاب سیستمیک در این سندرم بالینی وجود دارد (۱۳-۱۱). این مطالعه جهت پاسخ به این سوال انجام شد که آیا ممکن است هلیکوباکتریلوری با سندرم X قلبی ارتباط داشته و در اتیولوژی آن نقشی را بازی کند؟

در این مطالعه تعداد ۵۴ نفر بیمار مبتلا به سندرم X قلبی مورد مطالعه قرار گرفتند. از میان بیماران بررسی شده

اثراتی هستند و علاوه بر نقش زمینه ساز احتمالاً در تشدید آنها نیز نقش بازی می کنند (۲۴). در یکی از این مطالعات، عفونت هلیکوباکتریلوری و کلامیدیا اثر تشدید کننده در ایجاد آترواسکروز داشته اند (۳۰).

عفونت مزمن باعث افزایش تولید متابولیت های التهابی مختلف از قبیل سیتوکین ها می شود که روی حرکت عروق اثر گذاشته و باعث اختلال کارکرد اندوتلیوم و انقباض زیاد عروق کوچک می شود (۳۳-۳۱). افزایش غلظت سیتوکین ها در مخاط معده بیماران مبتلا به عفونت هلیکوباکتریلوری دیده شده که باعث افزایش فیبرینوژن و افزایش لکوسیت ها می شود بنابراین این می توان انتظار واکنش ها و پاسخ های التهابی را در بیمارانی که به دچار عفونت با هلیکوباکتریلوری هستند را داشت. این واکنش های التهابی نیز می تواند توجیه کننده همراهی عفونت هلیکوباکتریلوری با سندرم X قلبی باشد.

نتیجه گیری:

یافته های این مطالعه نشان داد که عفونت مزمن هلیکوباکتریلوری با سندرم X قلبی همراهی دارد و با توجه به این نتایج و سایر بررسی های انجام شده به نظر می رسد که التهاب مزمن ناشی از آلودگی با این میکروارگانیسم در پاتوژن سندرم X قلبی نقش بازی می کند بنابراین لازم است مطالعات کنترل شده ای جهت اثبات رابطه اتیولوژیک انجام شود.

تشکر و قدردانی:

بدینوسیله از کلیه پرسنل بخش های قلب و مراقبت های ویژه بیمارستان طالقانی ارومیه که ما را در اجرای این طرح یاری نمودند قدردانی می گردد.

تعداد ۴۲ نفر یعنی حدود ۷۸ درصد آنان زن بودند. نتایج سایر مطالعات نیز نشان می دهد که به طور کلی سندرم X قلبی در زنان بیشتر تشخیص داده می شود (۶، ۲۹-۲۷). بر اساس نتایج این مطالعه عفونت با هلیکوباکتریلوری در بیماران مبتلا به سندرم X قلبی به طور معنی داری بیشتر از گروه کنترل بود.

این نتایج با یافته های مطالعه Eskandarian و همکاران همخوانی دارد هر چند در آن مطالعه فقط ۴۰ بیمار مبتلا به سندرم X مطالعه شدند و تعداد نمونه کمتر از مطالعه ما بود ولی اختلاف فراوانی عفونت با هلیکوباکتریلوری در مقایسه با گروه کنترل معنی دار بود (۱). در مطالعه دیگری که نتایج آن اخیراً انتشار یافته است تعداد ۳۰ بیمار مبتلا به سندرم فوق با ۳۰ نفر بیمار مبتلا به آنژین صدری پایدار و ۳۰ نفر کنترل سالم مقایسه شدند (۲۵). بر اساس گزارش این مطالعه ۵۰ درصد گروه مورد مبتلا به عفونت با هلیکوباکتریلوری بودند در حالی که هیچکدام از افراد دو گروه دیگر از نظر عفونت با این میکروارگانیسم مثبت نبودند. البته یافته های این مطالعه با محدودیت جدی همراه می باشد چراکه بر اساس مطالعات گسترده اپیدمیولوژیک حداقل ۵۰ درصد مردم جهان مبتلا به عفونت با هلیکوباکتریلوری می باشند هر چند شیوع در جوامع مختلف متفاوت می باشد ولی منطقی به نظر نمی رسد که در یک جامعه آماری میزان عفونت صفر باشد. بنابراین جا دارد که در ارتباط با موضوع این تحقیق باز هم مطالعات مشاهده ای بیشتری صورت گیرد تا زمینه برای انجام مطالعات کارآزمایی بالینی فراهم گردد. در هر صورت این یافته ها این فرضیه را بیشتر تقویت می نماید که رد پای التهاب سیستمیک در سندرم X وجود دارد. بررسی ها و مطالعات نشان می دهند که عفونت های مزمن ویرال و باکتریال در بیماری های ایسکمیک قلب دارای

منابع:

1. Eskandarian R, Malek M, Mousavi SH, Babaei M. Association of *Helicobacter pylori* infection with cardiac syndrome X. Singapore Med J. 2006 Aug; 47(8): 704-6.

2. Huang PH, Chen YH, Chen YL, Wu TC, Chen JW, Lin SJ. Vascular endothelial function and circulating endothelial progenitor cells in patients with cardiac syndrome X. *Heart*. 2007 Sep; 93(9): 1064-70.
3. Soares-Costa JT, Soares Costa Teresa JJ. Cardiac syndrome X. *Rev Port Cardiol*. 2006 Oct; 25(10): 933-42.
4. Asbury EA, Collins P. Cardiac syndrome X. *Int J Clin Pract*. 2005 Sep; 59(9): 1063-9.
5. Vermel AE. Cardiac syndrome X. *Klin Med (Mosk)*. 2006; 84(6): 5-9.
6. Sicari R, Palinkas A, Pasanisi EG, Venneri L, Picano E. Long-term survival of patients with chest pain syndrome and angiographically normal or near-normal coronary arteries: the additional prognostic value of dipyridamole echocardiography test (DET). *Eur Heart J*. 2005 Oct; 26(20): 2136-41.
7. Marwick TH. Ischemia and outcome with normal coronary arteries. *Eur Heart J*. 2005 Oct; 26(20): 2077-8.
8. Kaski JC, Valenzuela Garcia LF. Therapeutic options for the management of patients with cardiac syndrome X. *Eur Heart J*. 2001 Feb; 22(4): 283-93.
9. Lanza GA. Cardiac syndrome X: a critical overview and future perspectives. *Heart*. 2007 Feb; 93(2): 159-66.
10. Kolasinska-Kloch W, Furgala A, Krolczyk G, Kloch M, Szumanska M, Laskiewicz J, et al. Cardiac syndrome X-autonomic system disorders. *Folia Med Cracov*. 2004; 45(3-4): 19-29.
11. Li JJ. Inflammation: an important mechanism for different clinical entities of coronary artery diseases. *Chin Med J (Engl)*. 2005 Nov; 118(21): 1817-26.
12. Li JJ, Li YS, Zhang Y, Gao Z, Li Z, Qian HY. Inflammation: a possible pathogenic link to cardiac syndrome X. *Med Hypotheses*. 2006; 66(1): 87-91.
13. Li JJ, Wang Y, Nie SP, Li Q, Li YS, Huang Y, et al. Xuezhikang, an eXtract of cholestin, decreases plasma inflammatory markers and endothelin-1, improve eXercise-induced ischemia and subjective feelings in patients with cardiac syndrome X. *Int J Cardiol*. 2007 Oct; 122(1): 82-4.
14. Cay S, Biyikoglu F, Cihan G, Korkmaz S. Mean platelet volume in the patients with cardiac syndrome X. *J Thromb Thrombolysis*. 2005 Dec; 20(3): 175-8.
15. Murray LJ, McCrum EE, Evans AE, Bamford KB. Epidemiology of *Helicobacter pylori* infection among 4742 randomly selected subjects from Northern Ireland. *Int J Epidemiol*. 1997 Aug; 26(4): 880-7.
16. Diana O, E CM, Orquidea R, Isabel H, Maria C, Jacinto C. Prevalence of *Helicobacter pylori* Infection in Warao Lineage Communities of Delta Amacuro State, Venezuela. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. Rio de Janeiro. 2003; 98(6): 721-5.
17. Siavoshi F, Malekzadeh R, Daneshmand M, Ashktorab H. *Helicobacter pylori* endemic and gastric disease. *Dig Dis Sci*. 2005 Nov; 50(11): 2075-80.
18. Cheng TO. *Helicobacter pylori* and coronary artery disease. *Heart*. 1998 Mar; 79(3): 313-4.
19. Philippou N, Koursarakos P, Anastasakou E, Krietsepi V, Mavrea S, Roussos A, et al. *Helicobacter pylori* seroprevalence in patients with lung cancer. *World J Gastroenterol*. 2004 Nov; 10(22): 3342-4.
20. Zandi S, Shamsadini S, Zahedi MJ, Hyatbaksh M. *Helicobacter pylori* and rosacea. *East Mediterr Health J*. 2003 Jan-Mar; 9(1-2): 167-71.
21. Jun ZJ, Lei Y, Shimizu Y, Dobashi K, Mori M. *Helicobacter pylori* seroprevalence in patients with mild asthma. *Tohoku J Exp Med*. 2005 Dec; 207(4): 287-91.

22. 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 Physiol Pharmacol*. 2001 Aug; 52(Suppl 1): 3-31.
23. Menge H, Lang A, Brosius B, Hopert R, Lollgen H. *Helicobacter pylori* and coronary heart diseases-hypotheses and facts. *Z Gastroenterol*. 2000 Apr; 38(4): 315-23.
24. Nocente R, Gentiloni N, Cremonini F, Giorgi A, Serricchio M, Santoliquido A, et al. Resolution of syndrome X after eradication of virulent CagA-positive *Helicobacter pylori*. *South Med J*. 2000 Oct; 93(10): 1022-3.
25. Assadi M, Saghari M, Ebrahimi A, Reza Pourbehi M, Eftekhari M, Nabipour I, et al. The relation between *Helicobacter pylori* infection and cardiac syndrome X: a preliminary study. *Int J Cardiol*. 2008 May; 21.
26. Saghari M, Assadi M, Eftekhari M, Yaghoubi M, Fard-Esfahani A, Malekzadeh JM, et al. Frequency and severity of myocardial perfusion abnormalities using Tc-99m MIBI SPECT in cardiac syndrome X. *BMC Nucl Med*. 2006; 6: 1-3.
27. Kaski JC. Cardiac syndrome X in women: the role of oestrogen deficiency. *Heart*. 2006 May; 92(Suppl 3): 5-9.
28. Desideri G, Gaspardone A, Gentile M, Santucci A, Gioffre PA, Ferri C. Endothelial activation in patients with cardiac syndrome X. *Circulation*. 2000 Nov; 102(19): 2359-64.
29. Rafiei M, Sadr SM, Jalali MR, Nayebzadeh M, Namayandeh SM. [The study of X syndrome. Afshar hospital, Yazd. *J Tehran Faculty Med*. 2004; 1(62): 50-5.] Persian
30. Videm V, Wiseth R, Gunnes S, Madsen HO, Garred P. Multiple inflammatory markers in patients with significant coronary artery disease. *Int J Cardiol*. 2006 Aug; 25.
31. Su YC, Wang WM, Wang SY, Lu SN, Chen LT, Wu DC, et al. The association between *Helicobacter pylori* infection and functional dyspepsia in patients with irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol*. 2000 Aug; 95(8): 1900-5.
32. Annunziata P, Figura N, Galli R, Mugnaini F, Lenzi C. Association of anti-GM1 antibodies but not of anti-cytomegalovirus, *Campylobacter jejuni* and *Helicobacter pylori* IgG, with a poor outcome in Guillain-Barre syndrome. *J Neurol Sci*. 2003 Sep; 213(1-2): 55-60.
33. Tsai WC, Li YH, Sheu BS, Tsai LM, Chao TH, Lin LJ, et al. Association of elevation of anti-*Helicobacter pylori* antibody with myocardial ischemic events in coronary artery disease. *Am J Cardiol*. 2001 Apr; 87(8): 1005-7.

