

DOI:10.13350/j.cjpb.241007

• 论著 •

冠心病发病与幽门螺杆菌感染相关性研究*

姚新亮**, 鲁雪丽, 钟晓鸣

(河南大学淮河医院, 河南开封 475000)

【摘要】 **目的** 分析冠心病患者幽门螺杆菌(*Helicobacter pylori*, Hp)感染情况及患者血脂、炎症因子水平, 探析冠心病发病与 Hp 感染的相关性。 **方法** 选取 108 例冠心病患者及 100 例健康人群, 检测 Hp 感染情况。对所有患者进行冠状动脉造影与颈动脉斑块检查, 对比 Hp 阳性与 Hp 阴性患者冠状动脉造影结果与颈动脉斑块特征。采集患者静脉血, 对比 Hp 阳性与 Hp 阴性患者血脂及炎症因子水平。将 Hp 阳性冠心病患者进行分组, 对比联合治疗组与常规治疗组患者治疗前及治疗 6 个月后的血脂水平。 **结果** 冠心病患者 Hp 阳性率为 50.93% (55/108), 对照组为 34.00% (34/100), 冠心病患者 Hp 阳性率高于对照组 ($P < 0.05$)。病例组 Hp 阳性患者中, 45 例为 I 型感染, 10 例为 II 型感染。对照组中, 22 例为 I 型感染, 12 例为 II 型感染, 两组 I 型 Hp 阳性率差异有统计学意义 ($P < 0.05$), II 型 Hp 阳性率差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。I 型 Hp 感染与 II 型 Hp 感染冠心病患者的单支、2 支、3 支冠状动脉病变比例差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。Hp 阳性患者与 Hp 阴性患者单支、3 支冠状动脉病变构成比差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。Hp 阳性患者与 Hp 阴性患者稳定性斑块、不稳定的斑块及软斑构成比差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。Hp 阳性冠心病患者 TC、TG、LDL-C、HDL-C 水平分别为 (5.07 ± 0.64) mmol/L、(1.59 ± 0.35) mmol/L、(3.34 ± 0.56) mmol/L、(1.05 ± 0.30) mmol/L, hs-CRP、TNF- α 、IL-6 水平分别为 (12.19 ± 0.84) mg/L、(57.85 ± 4.04) ng/L、(40.17 ± 3.60) ng/L。Hp 阴性冠心病患者 TC、TG、LDL-C、HDL-C 水平分别为 (4.24 ± 0.52) mmol/L、(1.25 ± 0.33) mmol/L、(2.98 ± 0.38) mmol/L、(1.19 ± 0.30) mmol/L, hs-CRP、TNF- α 、IL-6 水平分别为 (9.07 ± 0.81) mg/L、(40.14 ± 4.18) ng/L、(31.66 ± 4.55) ng/L, 两组患者血脂水平及炎症因子水平差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。经治疗前, 联合治疗组与常规治疗组患者各血脂水平差异无统计学意义 ($P > 0.05$), 治疗 6 个月后, 联合治疗组 TC、TG、LDL-C、HDL-C 水平分别为 (4.00 ± 0.64) mmol/L、(1.28 ± 0.38) mmol/L、(2.57 ± 0.56) mmol/L、(1.40 ± 0.31) mmol/L, 常规治疗组分别为 (4.62 ± 0.54) mmol/L、(1.31 ± 0.31) mmol/L、(3.12 ± 0.60) mmol/L、(1.22 ± 0.28) mmol/L, 两组 TC、LDL-C、HDL-C 水平差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。 **结论** 冠心病患者 Hp 感染率高于健康人群, Hp 阳性患者血脂、炎症因子水平高于 Hp 阴性患者, Hp 感染可能影响人体脂质代谢功能而导致冠心病的发病。对 Hp 阳性冠心病患者进行抗幽门螺杆菌治疗, 可有效提升治疗效率, 改善患者血脂水平。

【关键词】 冠心病; 幽门螺杆菌; 血脂; 血清炎症因子

【文献标识码】 A **【文章编号】** 1673-5234(2024)10-1153-05

[Journal of Pathogen Biology. 2024 Oct.; 19(10):1153-1157.]

Study on the correlation between the onset of coronary heart disease and *Helicobacter pylori* infection

YAO Xinliang, LU Xueli, ZHONG Xiaoming (Huaihe Hospital of Henan University, Kaifeng 475000, Henan, China)***

【Abstract】 **Objective** To analyze the *Helicobacter pylori* (Hp) infection status, blood lipid and inflammatory factor levels of patients with coronary heart disease, and explore the correlation between the onset of coronary heart disease and Hp infection. **Methods** 108 patients with coronary heart disease and 100 healthy people were selected for the detection of Hp infection. Coronary angiography and carotid plaque examination were performed on all patients, and the coronary angiography results and carotid plaque characteristics of Hp-positive and Hp-negative patients were compared. Venous blood of patients was collected to compare the levels of blood lipid and inflammatory factors between Hp-positive and Hp-negative patients. Hp-positive patients with coronary heart disease were grouped to compare the blood lipid levels of the combined treatment group and the conventional treatment group before treatment and 6 months after treatment. **Results** The positive rate of Hp in patients with coronary heart disease was 50.93% (55/108), and that in the control group was 34% (34/100). The positive rate of Hp in patients with coronary heart disease was higher than that in the control group ($P < 0.05$). Among the Hp-positive patients in the case group, 45 cases were type I infection and 10 cases were

* **【基金项目】** 河南省国际科技合作计划项目 (No. 144300510076)。

** **【通讯作者(简介)】** 姚新亮(1983-), 男, 河南开封人, 硕士研究生, 副主任医师, 研究方向: 冠心病, 高血压, 心律失常及心血管介入等。
E-mail: moonmouse_a@126.com

type II infection. Among that in the control group, 22 cases were type I infection and 12 cases were type II infection. The difference in the positive rate of type I Hp between the two groups was statistically significant ($P < 0.05$), while the difference in the positive rate of type II Hp was not statistically significant ($P > 0.05$). The comparison of the proportions of single-vessel, two-vessel and three-vessel coronary artery lesions in patients with coronary heart disease with type I Hp infection and type II Hp infection was not statistically significant ($P > 0.05$). The comparison of the constituent ratios of single-vessel and three-vessel coronary artery lesions between Hp-positive patients and Hp-negative patients was statistically significant ($P < 0.05$). The comparison of the constituent ratios of stable plaques, unstable plaques and soft plaques between Hp-positive patients and Hp-negative patients was statistically significant ($P < 0.05$). The levels of TC, TG, LDL-C and HDL-C in Hp-positive patients with coronary heart disease were (5.07 ± 0.64) mmol/L, (1.59 ± 0.35) mmol/L, (3.34 ± 0.56) mmol/L and (1.05 ± 0.30) mmol/L respectively, and the levels of hs-CRP, TNF- α and IL-6 were (12.19 ± 0.84) mg/L, (57.85 ± 4.04) ng/L and (40.17 ± 3.60) ng/L respectively. The levels of TC, TG, LDL-C and HDL-C in Hp-negative patients with coronary heart disease were (4.24 ± 0.52) mmol/L, (1.25 ± 0.33) mmol/L, (2.98 ± 0.38) mmol/L and (1.19 ± 0.30) mmol/L respectively, and the levels of hs-CRP, TNF- α and IL-6 were (9.07 ± 0.81) mg/L, (40.14 ± 4.18) ng/L and (31.66 ± 4.55) ng/L respectively. The differences in blood lipid levels and inflammatory factor levels between the two groups were statistically significant ($P < 0.05$). Before treatment, there was no statistically significant difference in the comparison of various blood lipid levels between the combined treatment group and the conventional treatment group ($P > 0.05$). After 6 months of treatment, the levels of TC, TG, LDL-C and HDL-C in the combined treatment group were (4.00 ± 0.64) mmol/L, (1.28 ± 0.38) mmol/L, (2.57 ± 0.56) mmol/L and (1.40 ± 0.31) mmol/L respectively, and those in the conventional treatment group were (4.62 ± 0.54) mmol/L, (1.31 ± 0.31) mmol/L, (3.12 ± 0.60) mmol/L and (1.22 ± 0.28) mmol/L respectively. The differences in the levels of TC, LDL-C and HDL-C between the two groups were statistically significant ($P < 0.05$). **Conclusion** The infection rate of Hp in patients with coronary heart disease was higher than that in healthy people. The levels of blood lipids and inflammatory factors in Hp-positive patients were higher than those in Hp-negative patients. Hp infection may affect the lipid metabolism function of the human body and lead to the onset of coronary heart disease. Anti-Helicobacter pylori treatment for Hp-positive patients with coronary heart disease can effectively improve the treatment efficiency and the blood lipid levels of patients.

【Keywords】 coronary heart disease; *Helicobacter pylori*; blood lipid; serum inflammatory factor

冠状动脉粥样硬化性心脏病 (Coronary atherosclerotic heart disease, CHD) 简称冠心病, 主要是由冠状动脉粥样硬化持续发展, 冠状动脉狭窄导致心肌供血不足而引发的心脏器质性病变^[1]。冠心病作为对人类健康具有严重危害的心血管疾病, 具有较高的发病率和病死率。相关研究显示, 冠心病发展的易感因素较多, 包括遗传、种族、性别等, 血清流行病学相关研究还发现, 多种感染因素可促进冠状动脉粥样硬化, 包括幽门螺杆菌 (*Helicobacter pylori*, Hp) 和肺炎衣原体等病原体^[2-3]。Hp 是一种革兰阴性菌, 具有较强的感染性, 一经感染后, 可以分泌细胞毒性因子, 对血管、黏膜组织等部分造成破坏, 诱导炎症反应的发生, 还可以促进低密度脂蛋白氧化, 影响机体脂质代谢^[4-5]。近些年来, 针对冠心病患者研究发现, Hp 感染可能是影响冠心病发病的相关因素之一, 感染 Hp 后可能会引发炎症反应、血脂异常、细菌毒素等, 进而参与冠心病的发展^[6-7]。

本研究以 108 例冠心病患者为研究对象, 分析冠心病患者 Hp 感染情况及患者血脂、炎性因子水平, 探讨冠心病发病与 Hp 感染的相关性, 结果报告如下。

材料与方 法

1 研究对象

选取河南大学淮河医院接诊的 108 例冠心病患者为研究对象, 其中男性 60 例, 女性 48 例, 平均年龄 (62.38 ± 10.55) 岁。纳入标准: ①符合《心血管病学》中冠心病相关诊断标准, 经冠状动脉造影检查显示, 左主干、左前降支、左回旋支及右冠状动脉中, 至少有一支或其分支血管的狭窄程度 $\geq 50\%$ ^[8]; ②首次确诊为冠心病; ③同意进行 Hp 感染检查者; ④未合并其他感染性疾病者。排除标准: ①年龄 ≥ 80 岁; ②合并恶性肿瘤疾病者; ③合并造血功能障碍者; ④合并其他心脑血管疾病者; ⑤合并既往冠状动脉介入治疗史; ⑥合并 Hp 根除治疗史者; ⑦合并自身免疫性疾病者; ⑧合并消化系统疾病史; ⑨合并精神疾病者; ⑩拒绝配合研究者。选取同期进行体检的 100 例健康人群为对照组, 基本资料对比差异无统计学意义。

本研究获本院伦理委员会审核批准。

2 Hp 测定及分型

所有参与本次研究的患者, 于晨起空腹状态或禁食 4 h 以上, 清洁口腔后, 进行¹⁴C 检查。口服尿素¹⁴C

胶囊后静坐 30 min, 然后收集患者气体, 测定每分钟衰变率(Disintegrations per minute, DPM)数值, DPM >100 表示 Hp 阳性, DPM ≤100 表示 Hp 阴性。采集 Hp 阳性患者空腹静脉血, 经离心处理后分离保存血清, 采用试剂盒进行 Hp 血清抗体谱分析。根据试剂盒说明书对检测结果进行分型: 血清型 I 型者, 细胞毒素相关蛋白(CagA-116KD)或者空泡毒素(VacA-95KD, VacA-91KD)至少一个区带抗体阳性; 血清型 II 型者, 细胞毒素相关蛋白(CagA-116KD)、空泡毒素(VacA-95KD, VacA-91KD)均为阴性, 尿素酶亚单位(UreA-66KD、UreB-30KD)至少一个区带抗体阳性。

3 冠状动脉造影与颈动脉斑块检查

对冠心病患者进行冠状动脉造影检查, 记录每位患者冠状动脉病变支数。采用多普勒超声仪(飞利浦 HD15 彩超诊断仪, 超声探头频率为 5-10MHz)检测患者颈动脉斑块情况, 结合斑块回声及组织病理学结果, 记录斑块是否为稳定性斑块及斑块分类。对比 Hp 阳性与 Hp 阴性冠心病患者, 冠状动脉造影与颈动脉斑块检查结果。

4 血脂及炎症因子水平检测

采集冠心病患者清晨空腹静脉血 2 份。其中一份静脉血标本, 采用全自动生化分析仪检测患者血脂水平, 包括总胆固醇(total cholesterol, TC)、甘油三酯(triglyceride, TG)、低密度脂蛋白胆固醇(low density lipoprotein cholesterol, LDLC)、高密度脂蛋白胆固醇(high density lipoprotein cholesterol, HDLC)。另一份血清标本采用 ELISA 试剂盒测定血清超敏 C 反应蛋白(Hypersensitivity C-reactive protein, hs-CRP)、肿瘤坏死因子-α(Tumor Necrosis Factor alpha, TNF-α)、白细胞介素-6(Interleukin-6, IL-6)水平。对比 Hp 阳性与 Hp 阴性冠心病患者, 血脂及炎症因子水平。

5 治疗方案

将冠心病 Hp 阳性患者采用随机数字分组法分为两组, 一组进行联合治疗, 另一组进行常规治疗。常规治疗组: 对患者予以拜阿司匹林+阿托伐他汀钙+琥珀酸美托洛尔缓释片+贝那普利片+盐酸曲美他嗪片治疗, 病情严重者根据患者情况, 必要时进行手术治疗^[9]。联合治疗组: 在常规治疗法的基础上, 联合进行抗幽门螺杆菌治疗, 雷贝拉唑+克拉霉素+阿莫西林。两组患者均持续进行 1 个月, 治疗结束后 6 个月对两组患者进行复查, 对比治疗前后患者血清血脂水平。

6 统计分析

采用 SPSS 26.0 进行分析处理, 组间对比采用 χ^2 或 *t* 检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结果

1 Hp 阳性率对比及不同分型 Hp 感染者冠状动脉病变程度

108 例冠心病病例组中, 55 例 Hp 检测结果为阳性, 阳性率 50.93%(55/108); 100 例对照组中, 34 例 Hp 检测结果为阳性, 阳性率 34.00%(34/100), 两组 Hp 阳性率差异有统计学意义($\chi^2 = 6.077, P < 0.05$)。病例组 55 例 Hp 阳性患者中, 45 例为 I 型感染, 阳性率 41.67%(45/108), 10 例为 II 型感染, 阳性率 9.26%(10/108); 对照组 34 例 Hp 阳性患者中, 22 例为 I 型感染, 阳性率 22%(22/100), 12 例为 II 型感染, 阳性率 12%(12/100); 两组 I 型 Hp 阳性率差异有统计学意义($\chi^2 = 9.197, P < 0.05$), II 型 Hp 阳性率差异无统计学意义($\chi^2 = 0.412, P > 0.05$)。45 例 I 型 Hp 感染患者中, 9 例为单支冠状动脉病变(20%, 9/45), 16 例为 2 支冠状动脉病变(35.56%, 16/45), 20 例为 3 支冠状动脉病变(44.44%, 20/45); 10 例 II 型 Hp 感染患者中, 4 例为单支冠状动脉病变(40%, 4/10), 3 例为 2 支冠状动脉病变(30%, 3/10), 3 例为 3 支冠状动脉病变(30%, 3/10)。两组患者单支、2 支、3 支冠状动脉病变比例差异无统计学意义($\chi^2 = 1.813, 0.112, 0.702, P > 0.05$)。

2 冠状动脉造影结果与颈动脉斑块特征对比

Hp 阳性患者组中, 单支、2 支、3 支冠状动脉病变构成比分别为 23.64%(13/55)、34.55%(19/55)、41.82%(23/55); Hp 阴性患者组中, 单支、2 支、3 支冠状动脉病变构成比分别为 41.51%(22/53)、35.85%(19/53)、22.64%(12/53), 两组患者单支、3 支冠状动脉病变构成比差异有统计学意义($P < 0.05$)。Hp 阳性患者组中, 稳定性斑块、不稳定的斑块构成比分别为 29.09%(16/55)、70.91%(39/55); Hp 阴性患者组中, 稳定性斑块、不稳定的斑块构成比分别为 50.94%(27/53)、49.06%(26/53), 两组患者稳定性斑块、不稳定的斑块构成比差异有统计学意义($P < 0.05$)。Hp 阳性患者组中, 软斑、硬斑、混合斑构成比分别为 60%(33/55)、16.36%(9/55)、23.64%(13/55), Hp 阴性患者组中, 软斑、硬斑、混合斑构成比分别为 39.62%(21/53)、22.64%(12/53)、37.74%(20/53), 两组患者软斑构成比差异有统计学意义($P < 0.05$)。见表 1。

3 冠心病患者血脂水平及炎症因子水平对比

Hp 阳性冠心病患者 TC 为(5.07 ± 0.64) mmol/L, TG 为(1.59 ± 0.35) mmol/L, LDL-C 为(3.34 ± 0.56) mmol/L, HDL-C 为(1.05 ± 0.30) mmol/L, hs-CRP 为(12.19 ± 0.84) mg/L, TNF-α 为(57.85 ±

4.04)ng/L, IL-6 为 (40.17 ± 3.60)ng/L; Hp 阴性冠心病患者 TC 为 (4.24 ± 0.52)mmol/L, TG 为 (1.25 ± 0.33)mmol/L, LDL-C 为 (2.98 ± 0.38)mmol/L, HDL-C 为 (1.19 ± 0.30)mmol/L, hs-CRP 为 (9.07 ± 0.81)mg/L, TNF-α 为 (40.14 ± 4.18)ng/L, IL-6 为 (31.66 ± 4.55)ng/L; 两组患者血脂水平及炎症因子水平差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。见表 2。

表 1 Hp 阳性与 Hp 阴性冠心病患者冠状动脉造影结果与颈动脉斑块特征对比

Table 1 Comparison of coronary angiography results and carotid plaque characteristics between Hp-positive and Hp-negative patients with coronary heart disease

组别 Group	Hp 阳性组 (n=55) Hp positive group		Hp 阴性组 (n=53) Hp negative group		χ^2	P
	病例数 No.	构成比 (%) Constituent ratio	病例数 No.	构成比 (%) Constituent ratio		
病变支数						
单支病变	13	23.64	22	41.51	3.936	0.047
2支病变	19	34.55	19	35.85	0.020	0.887
3支病变	23	41.82	12	22.64	4.531	0.033
斑块性质						
稳定性斑块	16	29.09	27	50.94	5.379	0.020
不稳定性斑块	39	70.91	26	49.06	5.379	0.020
软斑	33	60.00	21	39.62	4.483	0.034
硬斑	9	16.36	12	22.64	0.679	0.410
混合斑	13	23.64	20	37.74	2.529	0.112

表 2 Hp 阳性与 Hp 阴性冠心病患者血脂水平及炎症因子水平对比
Table 2 Comparison of blood lipid levels and inflammatory factor levels between Hp-positive and Hp-negative patients with coronary heart disease

组别 Group	Hp 阳性组 (n=55) Hp positive group	Hp 阴性组 (n=53) Hp negative group	t	P
TC(mmol/L)	5.07 ± 0.64	4.24 ± 0.52	7.442	0.000
TG(mmol/L)	1.59 ± 0.35	1.25 ± 0.33	5.306	0.000
LDL-C(mmol/L)	3.34 ± 0.56	2.98 ± 0.38	3.993	0.000
HDL-C(mmol/L)	1.05 ± 0.30	1.19 ± 0.30	-2.455	0.016
hs-CRP(mg/L)	12.19 ± 0.84	9.07 ± 0.81	19.650	0.000
TNF-α(ng/L)	57.85 ± 4.04	40.14 ± 4.18	22.389	0.000
IL-6(ng/L)	40.17 ± 3.60	31.66 ± 4.55	10.805	0.000

4 抗幽门螺旋杆菌治疗对冠心病患者血脂水平影响

治疗前, 联合治疗组患者 TC 为 (5.02 ± 0.68)mmol/L, TG 为 (1.64 ± 0.39)mmol/L, LDL-C 为 (3.36 ± 0.57)mmol/L, HDL-C 为 (1.04 ± 0.32)mmol/L, 常规治疗组患者 TC 为 (5.12 ± 0.60)mmol/L, TG 为 (1.55 ± 0.30)mmol/L, LDL-C 为 (3.32 ± 0.55)mmol/L, HDL-C 为 (1.05 ± 0.29)mmol/L, 两组患者各项血脂水平差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。治疗 6 个月后, 联合治疗组患者 TC 为 (4.00 ± 0.64)

mmol/L, TG 为 (1.28 ± 0.38)mmol/L, LDL-C 为 (2.57 ± 0.56)mmol/L, HDL-C 为 (1.40 ± 0.31)mmol/L, 常规治疗组患者 TC 为 (4.62 ± 0.54)mmol/L, TG 为 (1.31 ± 0.31)mmol/L, LDL-C 为 (3.12 ± 0.60)mmol/L, HDL-C 为 (1.22 ± 0.28)mmol/L, 两组患者 TC、LDL-C、HDL-C 水平差异有统计学意义 ($P < 0.05$), TG 水平差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。见表 3。

表 3 抗幽门螺旋杆菌治疗对冠心病患者血脂水平影响
Table 3 The influence of anti-Helicobacter pylori treatment on the blood lipid levels of patients with coronary heart disease

组别 Group	联合治疗组 (n=28) Combination therapy group	常规治疗组 (n=27) Routine treatment group	t	P
治疗前 TC(mmol/L)	5.02 ± 0.68	5.12 ± 0.60	-0.522	0.604
治疗前 TG(mmol/L)	1.64 ± 0.39	1.55 ± 0.30	0.959	0.342
治疗前 LDL-C(mmol/L)	3.36 ± 0.57	3.32 ± 0.55	0.300	0.765
治疗前 HDL-C(mmol/L)	1.04 ± 0.32	1.05 ± 0.29	-0.163	0.871
治疗 6 个月后 TC(mmol/L)	4.00 ± 0.64	4.62 ± 0.54	-3.868	0.000
治疗 6 个月后 TG(mmol/L)	1.28 ± 0.38	1.31 ± 0.31	-0.402	0.689
治疗 6 个月后 LDL-C(mmol/L)	2.57 ± 0.56	3.12 ± 0.60	-3.541	0.001
治疗 6 个月后 HDL-C(mmol/L)	1.40 ± 0.31	1.22 ± 0.28	2.274	0.027

讨论

本次研究中, 冠心病患者 Hp 阳性率显著高于对照组, 两组 I 型 Hp 阳性率有差异, II 型 Hp 阳性率无差异。不同分型 Hp 感染患者的单支、2 支、3 支冠状动脉病变比例无差异。冠心病患者 Hp 阳性率高于非冠心病人群, 间接说明冠心病的发生与 Hp 感染存在一定的相关性。Hp 阳性患者与 Hp 阴性患者单支、3 支冠状动脉病变构成比及稳定性斑块、不稳定的斑块及软斑构成比差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。

相关研究显示, Hp 感染可加重患者机体炎症反应, 细胞毒素可引起血管内皮功能损伤, 从而促进冠心病的发生与发展, 血脂、炎症因子水平与冠心病患者发展程度密切相关^[10]。本次研究中, Hp 阳性冠心病患者 TC、TG、LDL-C 水平均高于 Hp 阴性患者, HDL-C 水平低于 Hp 阴性患者。Hp 阳性冠心病患者 hs-CRP、TNF-α、IL-6 各项炎症因子水平均显著高于 Hp 阴性患者。与李昭等^[11]研究结果相近。机体感染 Hp 后, 可上调 hs-CRP、TNF-α、IL-6 等炎症因子水平, 这些炎症因子可诱导动脉局部炎症反应, 导致心肌收缩, 进而加速动脉粥样硬化的发展^[12]。冠心病是冠状动脉粥样硬化而引发的一类心血管疾病, 过高的脂质水平可促进机体动脉粥样硬化的发展, 有关研究发现, Hp 感染可升高血脂, 进而导致硬化的斑块堆积后引起心肌供血不足, 促进冠心病的发生^[13]。

本次研究将 Hp 阳性冠心病患者分为联合治疗组

与常规治疗组,两组患者治疗前各项血脂水平对比无差异。治疗6个月后,联合治疗组患者TC、TG、LDL-C、HDL-C改变程度显著优于常规治疗组患者。与梁莹玲等^[9]研究结果相近。脂质代谢出现紊乱是冠状动脉粥样硬化斑块形成的重要机制之一,血脂水平可作为评估冠心病治疗效果的重要指标之一^[14]。研究发现,对于Hp感染的早期诊断和治疗可有效降低急性心脑血管疾病的发生率,根除Hp后可阻断患者炎症反应,冠脉发生再狭窄的情况显著减少^[15]。

综上所述,本次研究显示冠心病患者Hp感染率高于健康人群,Hp阳性患者血脂、炎症因子水平高于Hp阴性患者,Hp感染可能影响人体脂质代谢功能而导致冠心病的发病。通过对Hp冠心病患者联合进行抗幽门螺杆菌治疗,治疗后效果高于常规治疗,患者血脂水平得到明显改善,有效提升治疗效果。

【参考文献】

- [1] Bodkhe S, Jajoo SU, Jajoo UN, et al. Epidemiology of confirmed coronary heart disease among population older than 60 years in rural central India-A community-based cross-sectional study[J]. Indian Heart J, 2019, 71(1): 39-44.
- [2] Moran A, Gu D, Zhao D, et al. Future cardiovascular disease in China: Markov model and risk factor scenario projections from the coronary heart disease policy model-China [J]. Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes, 2020, 13(3): 243-252.
- [3] Ellis RW. Infection and coronary heart disease [J]. J Med Microbiol, 2017, 46(7): 535-539.
- [4] Mandal AK, Kafle P, Puri P, et al. An association of *Helicobacter pylori* infection with endoscopic and histological findings in the Nepalese population [J]. J Family Med Prim Care, 2019, 8(3): 1227-1231.
- [5] 于汶, 宗力群, 胡荣, 等. 幽门螺杆菌感染与颈动脉斑块及心血管病危险因素的关系[J]. 中国医药, 2016, 11(10): 1442-1446.
- [6] Sun J, Rangan P, Bhat SS, et al. A meta-analysis of the association between *Helicobacter pylori* infection and risk of coronary heart disease from published prospective studies [J]. Helicobacter, 2016, 21(1): 11-23.
- [7] Shmueli H, Wattad M, Solodky A, et al. Association of *Helicobacter pylori* with coronary artery disease and myocardial infarction assessed by myocardial perfusion imaging [J]. Israel Medical Association Journal, 2014, 16(6): 341-346.
- [8] 魏保生. 心血管病学[M]. 北京: 科学出版社, 2005: 388-393.
- [9] 梁莹玲. 伴幽门螺杆菌感染的冠心病患者予以联合根除幽门螺杆菌的疗效评价[D]. 南华大学, 2018.
- [10] Waisberg DR, de Mello ES, Tustumi F, et al. A case report of diffuse hyperplastic gastropathy with multiple polypoid formations in a patient with pernicious Anemia, *Helicobacter pylori* infection, hypergastrinemia and hypoalbuminaemia; do not forget of Menetrier's disease [J]. Int J Surg Case Rep, 2020, 77: 498-502.
- [11] 李昭. 幽门螺旋杆菌感染与冠心病危险因素及冠状动脉狭窄程度的相关性研究[D]. 三峡大学, 2019.
- [12] Consolazio A, Borgia MC, Ferro D, et al. Increased thrombin generation and circulating levels of tumour necrosis factor- α in patients with chronic *Helicobacter pylori*-positive gastritis [J]. Al Pharmacol Therap, 2020, 20(3): 289-294.
- [13] 曾帮智, 张博, 袁博, 等. 幽门螺杆菌感染对冠心病患者血清炎症因子及颈动脉硬化的影响[J]. 中国微生态学杂志, 2018, 30(4): 444-447.
- [14] 王少君, 邹德玲, 任丽, 等. 幽门螺杆菌感染对老年急性冠状动脉综合征患者炎症因子、血脂指标和冠状动脉狭窄程度的影响[J]. 疑难病杂志, 2018, 17(10): 1099-1103.
- [15] Kowalski M, Pawlik M, Konturek JW, et al. Helicobacter pylori infection in coronary artery disease [J]. J Physiol Pharmacol, 2016, 57(12): 101.
- [16] 叶林. 血管钙化患者血浆 TGF β 1、MCP-1 表达水平与腹主动脉钙化及骨密度之间的关系[D]. 石河子大学, 2023.
- [17] 陈余兴, 王贵, 黎尊成. 开放性骨折患者术后切口感染病原菌及血清 MCP-1、bFGF、miR-223 的预测价值[J/OL]. 中华医院感染学杂志, 2024(9): 1374-1378.
- [18] 苏哲. 间断 PTH 1-34 治疗绝经后骨质疏松症致血浆 MCP-1 的早期变化[D]. 天津医科大学, 2019.
- [19] 刘静, 姜明霞. 炎症细胞因子 IL-1 β 和 IL-6 在老年 2 型糖尿病合并骨质疏松患者血清中的表达及临床意义[J]. 中国老年学杂志, 2024, 44(3): 590-593.
- [20] 阮原芳, 林敏, 翁荔芳, 等. 不同入路 LCP 内固定术对 Fernandez III、IV 型桡骨远端骨折患者治疗效果及血清 IL-6、IL-1 β 的影响[J]. 中国医学创新, 2022, 19(34): 134-139.
- [21] 姜万嵩, 韩庚奋, 刘成, 等. 踝关节骨折后创伤性关节炎患者外周血 IL-1 β 和 MMP-13 水平及其与关节功能的相关性研究[J]. 现代检验医学杂志, 2022, 37(5): 171-175.
- [22] 李刚, 孙劲松, 李伟, 等. CRP、TNF- α 、IL-1 β 联合检测在创伤性桡骨骨折术后骨化性肌炎中的应用价值[J]. 解放军医药杂志, 2022, 34(6): 59-62.
- [23] 席水燕, 亢向辉. 前侧与外侧锁定钢板内固定踝关节融合术对创伤性踝关节骨性关节炎患者踝关节功能、IL-1 β 、IGF-1 水平的影响[J]. 临床医学研究与实践, 2022, 7(1): 74-77.
- [24] 朱振华, 左志城, 周聚普, 等. VEGF/Akt 信号通路在骨折大鼠愈合中作用机制及对炎症因子 IL-6、TNF- α 的影响[J]. 中国老年学杂志, 2024, 44(3): 696-700.
- [25] 李莹, 杨卓, 汪涛, 等. 治伤巴布剂对大鼠早期骨折愈合及对炎症因子 TNF- α 水平的影响[J]. 湖南文理学院学报(自然科学版), 2024, 36(1): 51-55.
- [26] 徐棒棒. 活血止痛方辅助切开内固定术治疗胫骨骨折的疗效及对 hs-CRP、TNF- α 和 IL-6 水平的影响[J]. 中国卫生检验杂志, 2023, 33(19): 2389-2392.
- [27] 韩金海, 陈志远, 杜玮强. 股骨颈骨折术后骨折延迟愈合的危险因素及其相关性分析[J]. 中国烧伤创疡杂志, 2023, 35(4): 306-309.

【收稿日期】 2024-05-03 【修回日期】 2024-07-29

【收稿日期】 2024-05-27 【修回日期】 2024-08-19

(上接 1152 页)