

بررسی ارتباط ویروس هرپس سیمپلکس تیپ ۱ و ۲ آترواسکلروزیس عروق کرونر با ارزیابی آنتی‌بادی IgG اختصاصی

دکتر سیروس جداری سیفی^۱، دکتر علی رحیمی پور^۲، دکتر حسن منتظری^۳،
دکتر شهناز مظفری^۴، دکتر پیمان جمشیدی^۵

چکیده

مقدمه: به منظور بررسی احتمالی عفونت با ویروس هرپس سیمپلکس تیپ ۱ و ۲ (HSV-1, 2) و بروز اترواسکلروز عروق کرونر ۹۲ نفر از بیماران که سابقه بیماری عروق کرونر آنها به وسیله آنژیوگرافی تأیید شده بود انتخاب و آنتی‌بادی‌های اختصاصی IgG ویروس HSV-1, 2 اندازه‌گیری شد. مواد و روش: ۹۲ نفر که فاقد هرگونه علائم بیماری عروق کرونر بودند به‌عنوان گروه کنترل انتخاب و سرم آنها از نظر anti IgG-HSV-1 مورد مطالعه قرار گرفت. مقایسه هر دو گروه کنترل و بیماران از نظر آنتی‌بادی‌های IgG ویژه HSV-1, 2 نشان داد که هر دو گروه از نظر IgG ویژه HSV-1 مثبت بودند در حالی که ۲۹٪ از بیماران و ۱۴٪ از گروه کنترل از نظر IgG ویژه HSV-2 مثبت بوده و آنالیز آماری اختلاف معنی‌داری را نشان داد ($P < 0.05$). نتایج: مقایسه سطح سرمی لیپوپروتئین‌ها در افراد دارای IgG اختصاصی HSV-2 با افراد فاقد این آنتی‌بادی در گروه بیماران نشان داد که در سطح تری‌گلیسرید و VLDL (Very Low Density Lipoprotein) و نسبت کلسترول به HDL-C (High Density Lipoprotein-Cholesterol) تفاوت معنی‌داری وجود ندارد. در حالی که در سطح سرمی توتال کلسترول و LDL-C (Low Density Lipoprotein-Cholesterol) بین افراد دارای IgG اختصاصی HSV-2 با افراد فاقد این آنتی‌بادی در گروه بیماران تفاوت معنی‌داری وجود دارد ($P < 0.05$). بحث: در بررسی میزان فراوانی ریسک فاکتورهای اترواسکلروزیس نظیر افزایش فشار خون دیابت مصرف سیگار سابقه فامیلی بیماری عروق کرونر هیپرلیپیدمی و سابقه انفارکتوس میوکارد به ترتیب ۲۸٪، ۲۳٪، ۴۵٪، ۴۱٪، ۳۹٪ و ۳۵٪ از بیماران و ۱۶٪، ۹٪، ۱۹٪، ۱۴٪، ۱۷٪ و ۱۴٪ به ترتیب از گروه کنترل دارای این ریسک فاکتورها بودند که آنالیز آماری در هر یک از موارد فوق تفاوت معنی‌داری را بین بیماران و گروه کنترل نشان داد.

کل واژگان: ویروس هرپس سیمپلکس تیپ ۱ و ۲، بیماری عروق کرونر، لیپوپروتئین با چگالی خیلی کم (VLDL-C)، لیپوپروتئین با چگالی کم (LDL-C)، لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL-C).

مجله پزشکی ارومیه، سال دوازدهم، شماره سوم، ص ۲۷۰-۲۶۱، پاییز ۱۳۸۰

- ۱- استادیار گروه پاتوبیولوژی دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز
- ۲- دانشیار گروه بیوشیمی دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز
- ۳- فارغ‌التحصیل دکترای علوم آزمایشگاهی دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز
- ۴- مربی بخش ایمنولوژی دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز
- ۵- استادیار بخش قلب دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

مقدمه

شدید (Grade III) در ۹۰ درصد آنها توانستند توالی اسیدنوکلیتیک CMV را در مقایسه با ۵۰ درصد گروه کنترل که حاوی آترواسکلروز خفیف یا فاقد پلاک آترواسکلروتیک بوده‌اند مشخص نماید (۵).

باتوجه به یافته‌های فوق Beneditt و همکارانش فرض کردند که ژنوم HSV موجود در سلول‌های صاف عضله شریانی که در بعضی مواقع می‌تواند در جهت شروع یا القا بیشتر تکثیر سلولی که در پاتوژنز آترواسکلروز مشاهده می‌گردد نقش داشته باشد (۳).

همچنین ثابت شده است که HSV در سلول‌های صاف عضله شریانی جنین انسان قادر به تکثیر بوده و تحقیقات نشان داده است که آلودگی سلول‌های اندوتلیال عروق با HSV و CMV موجب تشکیل ترومبین و افزایش جذب گرانولوسیت‌ها و پلاکت‌ها در محل می‌گردد (۸ و ۷ و ۶).

لذا با توجه به شواهد فوق سعی شد که در این منطقه بیماران آترواسکلروز از نظر وجود آنتی‌بادی‌های HSV-1,2 مورد مطالعه قرار گرفته و همچنین سایر ریسک فاکتورها که در این بیماری نقش دارند مطالعه و در دو گروه بیماران و کنترل مورد مقایسه قرار گیرند.

مواد و روش

در این مطالعه از بهمن ماه ۱۳۷۶ لغایت مهر ماه ۱۳۷۷ تعداد ۱۸۴ بیمار مراجعه کننده به مرکز ملی تحقیقات قلب و عروق شهید مدنی تبریز در محدوده سنی ۳۳ تا ۷۶ سال نمونه خونی اخذ و مورد بررسی قرار گرفتند. از این گروه مراجعه کننده ۹۲ نفر بیمار که با آنژیوگرافی انسداد عروق کرونر در آنها به اثبات رسیده بود به عنوان گروه بیماران و ۹۲ نفر که توسط آنژیوگرافی بیماری آترواسکلروزیس در آنها رد شده بود و تقریباً از نظر سن و جنس مشابه گروه بیماران بودند به عنوان گروه کنترل انتخاب شدند.

نقش ویروس‌ها در ایجاد بیماری‌های قلبی عروقی از زمان‌های قدیم مسئله‌ای بود که مورد سؤال دانشمندان قرار می‌گرفت (۱). در سال ۱۹۵۰ برای اولین بار پاترسون و کوترال توسعه آترواسکلروز را در جوجه‌های مبتلا به لنفاتوزیس مشاهده نمودند. نتیجه مطالعات عامل این بیماری را که ویروسی از خانواده هرپس ویروس‌ها بود و بعدها به عنوان بیماری مارک (MDV) شناسائی شد مشخص نمود.

Beneditt از سال ۱۹۷۳ به بعد حضور اسیدنوکلیتیک HSV را در بافت شریانی که تحت پیوند جراحی عروقی قلبی قرار گرفته بودند نشان داد (۲). استفاده از تکنیک‌های هیبریداسیون DNA در ۱۰ درصد از ۱۶۰ نمونه بافتی برای ویروس HSV-2 نتیجه مثبت و در نمونه‌های بافتیکه دارای تنگی غیرطبیعی در لایه اینتیمای بودند فقط ۱۵٪ برای HSV-2 نتیجه مثبت مشخص نمود (۳ و ۲).

Gyorkey (۱۹۸۴) حضور ویروس‌های هرپس را در سلول‌های اندوتلیال و سلول‌های عضله صاف شریانی از بخش آئورت پروگزیمال در بیماران آترواسکلروزیس توسط میکروسکپ الکترونی گزارش نمود (۳ و ۲ و ۱).

Fabricant (۱۹۸۶) با تزریق ویروس‌های عامل بیماری (MDV) به جوجه‌های سالم آترواسکلروزیس را در این جوجه‌ها ایجاد نمود در حالی که ایمونیزاسیون این جوجه‌ها از بروز بیماری فوق جلوگیری نمود (۴ و ۳).

Petri (۱۹۸۷) با تکنیک هیبریداسیون DNA توانست مواد ژنتیکی CMV (از فامیل هرپس ویروس‌ها) را در سلول‌های صاف عضله کشت شده از پلاک‌های شریانی با رنگ آمیزی آنتی‌ژن‌های ویروسی اثبات نماید (۲).

اخیراً Hendricks و همکارانش با استفاده از تکنیک PCR و نمونه‌های به دست آمده از بیماران آترواسکلروتیک

دکتر سیروس جداری سیفی، دکتر علی رحیمی پور، دکتر حسن منتظری، دکتر شهناز مظفری، دکتر پیمان جمشیدی

جدول شماره ۱ - مقایسه فراوانی آنتی‌بادی‌های IgG ویروس

هرپس سیمپلکس تیپ ۱ در بیماران CAD و گروه کنترل

گروه IgG	هرپس سیمپلکس تیپ ۱		هرپس سیمپلکس تیپ ۲		P Value
	مثبت	منفی	مثبت	منفی	
بیماران	۹۲	۰	۲۷	۶۵	P > 0.05
کنترل	۹۲	۰	۱۳	۷۹	
					p < 0.05

بیماری آترواسکلروز عروق کرونر = CAD

ایمونوگلوبولین IgG = G

مقادیر لیپید و لیوپروتئین‌ها در افراد دارای IgG اختصاصی به HSV-2 با افراد فاقد این آنتی‌بادی در بیماران CAD مورد مقایسه قرار گرفت (جدول ۲). آنالیز آماری نشان داد که در میزان سطح سرمی تری‌گلیسیرید در دو گروه بیماران و کنترل اختلاف معنی‌داری وجود ندارد ($p < 0.05$). همچنین آنالیز آماری اختلاف معنی‌داری را در میزان سطح VLDL و نسبت کلسترول توتال به HDL-C در افراد دارای آنتی‌بادی IgG اختصاصی به HSV-2 با افراد فاقد این آنتی‌بادی در بیماران مبتلا به CAD نشان نداد ($p < 0.05$).

آنالیز آماری نتایج حاصله در میزان سطح سرمی کلسترول توتال و LDL-C در افراد دارای آنتی‌بادی IgG اختصاصی HSV-2 با افراد فاقد این آنتی‌بادی در بیماران CAD تفاوت معنی‌داری را نشان داد ($p < 0.05$).

در این مطالعه هر دو گروه بیماران و کنترل از نقطه نظر فاکتورهای

در تمام نمونه‌های اخذ شده آنتی‌بادی‌های ویروس HSV-1, 2 با روش الیزا ساخت کارخانه RADIM ایتالیا مورد مطالعه و بررسی قرار گرفت. همچنین تست‌های بیوشیمیایی تری‌گلیسیرید توتال، کلسترول، HDL-C، VLDL با روش‌های آنزیمی و با استفاده از کیت پارس آزمون مورد ارزیابی قرار گرفتند.

در این بررسی ریسک فاکتورهایی مانند فشار خون دیابت مصرف سیگار سابقه فامیلی بیماری‌های عروق کرونر و سابقه انفارکتوس در هر دو گروه مورد مطالعه قرار گرفت. آنالیزهای آماری نتایج حاصله با استفاده از آزمون‌های آماری T-test و نرم‌افزارهای 3 Harward graph محاسبه گردید.

نتایج

در این بررسی ۹۲ بیمار مبتلا به آترواسکلروز عروق کرونر به تفکیک ۷۷ بیمار مرد با میانگین سنی ۵۵ سال و ۱۵ زن با میانگین سنی ۵۲ سال انتخاب شدند. ۹۲ نفر افراد کنترل که شامل ۷۷ نفر مرد با میانگین سنی ۵۳ سال و ۱۵ نفر زن با میانگین سنی ۵۰ سال انتخاب و میزان آنتی‌بادی‌های اختصاصی IgG ویروس هرپس سیمپلکس تیپ ۱ و ۲ در آنها مورد مطالعه قرار گرفت (جدول ۱).

همانطوری که در جدول شماره ۱ مشاهده می‌شود هر دو گروه بیماران و کنترل دارای آنتی‌بادی IgG اختصاصی به HSV-1 بودند. و هیچ‌گونه اختلاف معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نشده ولی آنتی‌بادی‌های IgG اختصاصی به HSV-2 در افراد مبتلا به CAD ۲۷ نفر (۲۹٪) و در گروه کنترل ۱۳ نفر (۱۴٪) به دست آمد که آنالیز آماری اختلاف معنی‌داری را بین دو گروه نشان می‌دهد ($p < 0.05$).

جدول شماره ۲: مقایسه سطح سرمی گلیسرید VLDL کلسترول LDL و نسبت کلسترول به HDL-C در

بیماران مبتلا به CAD

HDI / کلسترول توتال	LDL	کلسترول توتال	VLDL	تری گلیسرید	مقادیر سرمی	HDL-C
۱۲/۷۹	۱۶۷/۷۷	۲۵۰/۳۷	۶۲	۳۱۰	HSV-2 IgG	بیماران واجد
۱۱/۷۳	۱۳۵/۹۵	۲۱۲/۷۰	۵۷/۵۵	۲۸۸	HSV-2 IgG	بیماران فاقد
P>0.05	P>0.05	P>0.05	P>0.05	P>0.05	P Value	

لیپو پروتئین با چگالی کم = LDL لیپو پروتئین با چگالی خیلی کم = VLDL لیپو پروتئین با چگالی زیاد = HDL

داد ($p < 0.05$). در مصرف سیگار به عنوان دومین ریسک فاکتور تعداد ۴۱ نفر (۴۵٪) از بیماران و ۱۷ نفر (۱۹٪) از گروه کنترل دارای این ریسک فاکتور بودند که آنالیز آماری اختلاف معنی داری را بین دو گروه نشان داد ($p < 0.05$). از نظر سابقه دیابت در گروه بیماران ۲۱ نفر (۲۳٪) و در

خطرزا برای بیماران CAD مثل فشارخون مصرف سیگار دیابت و سابقه ابتلاء به بیماری CAD مورد ارزیابی قرار گرفتند (جدول ۳). از نقطه نظر فاکتور افزایش فشارخون تعداد ۲۹ نفر (۲۸٪) از بیماران و ۱۵ نفر (۱۶٪) از افراد گروه کنترل دارای این ریسک بودند که آنالیز آماری اختلاف معنی داری را بین دو گروه نشان

جدول شماره ۳: بررسی ریسک فاکتورهای فشار خون مصرف سیگار دیابت و سابقه فامیلی ابتلا به بیماری CAD در

گروههای بیماران و کنترل

سابقه فامیلی	دیابت		مصرف سیگار		فشار خون		ریسک فاکتور	CAD
	مثبت	منفی	مثبت	منفی	طبیعی	بالا		
مثبت	۳۸	۷۱	۲۱	۵۱	۶۳	۲۹	بیماران	
منفی	۵۴	۷۱	۲۱	۵۱	۶۳	۲۹	بیماران	
مثبت	۱۳	۸۴	۸	۷۵	۷۷	۱۵	کنترل	
منفی	۷۹	۸۴	۸	۷۵	۷۷	۱۵	کنترل	
	P>0.05	P>0.05	P>0.05	P>0.05	P>0.05	P>0.05	P Value	

بیماری آترواسکلروزیس عروق کرونر = CAD

بسیاری از اثرات بیولوژیکی از قبیل جذب لیپیدها به خصوص LDL توسط سلول‌های اندوتلیوم و مونوسیت‌ها و تبدیل آنها به Foamy cell می‌گردد که تمامی این حوادث نقش مهمی در پاتوژنز آتروسکلروز عروق کرونر ایفا می‌نماید (۱۸ و ۱۷ و ۱۱ و ۵ و ۴ و ۳ و ۲).

در مطالعه نقش سن در ایجاد CAD بر روی دو گروه بیماران و کنترل نشان داد که توزیع فراوانی مطلق و نسبی شروع بیماری در مردان زودتر از زنان بوده است.

بررسی‌های انجام شده توسط Macfarland و همکاران (۱۹۹۸) بر روی بیماران مبتلا به CAD از نظر IgG اختصاصی HSV-1,2 نشان داد که تمام افراد مورد مطالعه از نقطه نظر IgG اختصاصی HSV-1 مثبت بوده و هیچ‌گونه اختلاف معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نشده است و نتیجه بررسی حاضر با نتایج فوق مطابقت می‌نماید (۱۳).

نتایج بررسی‌های Beneditt و همکاران (۱۹۸۳) و Smith و همکاران (۱۹۷۴) بر روی بیماران CAD از نظر وجود آنتی‌بادی‌های HSV 1,2 نشان داد که در سرم بیماران فقط اختلاف معنی‌داری در میزان سطح آنتی‌بادی‌های اختصاصی HSV 2 مشاهده می‌شود ($p < 0.05$) که با نتایج این بررسی مطابقت دارد (۳ و ۱).

Viira و همکاران (۱۹۹۱) با مطالعه ۷۶ بیمار مبتلا به CAD آنتی‌بادی IgG اختصاصی HSV-2 را در ۱۰٪ بیماران نشان داده‌اند در حالی که افراد گروه کنترل فاقد این آنتی‌بادی بودند (۴). همچنین Sullivan و Murphy (۱۹۹۵) با تکنیک ABC-immunoperoxidase و رنگ‌آمیزی به‌روش ایمنوهیستوشیمی ۴۶ بیمار مبتلا به CAD را در کانادا مورد بررسی قرار داده و در ۴۵ بیمار آنتی‌ژن HSV-2 و فقط در یک بیمار آنتی‌ژن HSV-1 را کشف نمودند. با توجه به این مسئله محققان پیشنهاد نمودند که بین آلودگی HSV-2 و آتروسکلروز

گروه کنترل ۸ نفر (۹٪) دارای این ریسک فاکتور بودند که آنالیز آماری اختلاف معنی‌داری را بین دو گروه نشان داد ($p < 0.05$). سابقه فامیلی بیماری CAD به‌عنوان آخرین ریسک فاکتور در ۳۸ نفر (۴۱٪) از بیماران و ۱۳ نفر (۱۴٪) از گروه کنترل دارای این ریسک فاکتور بوده که آنالیز آماری اختلاف معنی‌داری را بین دو گروه نشان داد ($p < 0.05$).

در این بررسی همچنین میانگین لیپیدها و لیپوپروتئین‌های سرمی بیماران CAD و گروه کنترل مورد بررسی قرار گرفت. نتایج حاصله از آنالیز آماری اختلاف معنی‌داری بین مقادیر سطح سرمی لیپیدها و لیپوپروتئین‌های بیماران و گروه کنترل نشان داد به‌طوری‌که میزان تری‌گلیسرید کلسترول LDL و نسبت کلسترول به HDL-C در گروه بیماران از افزایش چشمگیری برخوردار بوده در حالی‌که در میزان HDL و VLDL کاهش محسوسی مشاهده می‌شود.

بحث

بررسی‌های انجام شده در ممالک مختلف نشانگر نقش ویروس‌های هرپس در پاتوژنز آتروسکلروز می‌باشد (۶ و ۳). از خصوصیات مختلف این ویروس‌ها ایجاد عفونت‌های مخفی و پایدار می‌باشد که ممکن است در اثر عوامل فیزیکی و شیمیایی به‌حالت فعال درآید (۹ و ۱۰). تحقیقات مختلف نشان داده است که ویروس‌های هرپس باعث افزایش کلسترول و استرهای کلسترول در خون محیطی و تجمع آنها در سلول‌های اندوتلیال عروق می‌شوند (۱۲ و ۱۱ و ۵).

مطالعات Key (۱۹۹۰) و Jacob (۱۹۹۲) نشان داده است که این ویروس‌ها با آسیب رساندن به سلول‌های اندوتلیال شریانی حوادث سیتوپاتولوژیکی بسیاری را به‌دنبال می‌آورند (۱۶ و ۱۵ و ۱۴ و ۶ و ۳ و ۲). از طرف دیگر آسیب این سلول‌ها باعث جذب سلول‌های التهابی و ترشح فاکتورهای رشد از طریق میزبان در پاسخ به‌حضور این ویروس‌ها می‌شود که بدنبال آن

ارتباط تنگاتنگی وجود دارد (۱۹).

بیماران CAD نشان می‌دهد که در بیماران مورد مطالعه مقایسه میزان کلسترول بین گروه بیماران و کنترل اختلاف معنی‌داری وجود دارد در حالی‌که علیرغم افزایش نسبی میزان کلسترول توتال به HDL-C در بیماران با گروه کنترل اختلاف معنی‌داری وجود ندارد و در حالت کلی نتایج این بررسی با نتایج پیشگفت تطابق نسبی نشان می‌دهد (۲۴ و ۲۳ و ۲۲).

باتوجه به نتایج مطالعات پاتولوژیکی که توسط محققان مختلف از سالهای ۱۹۷۵ تا ۱۹۹۴ انجام گرفته، چنین استنباط می‌شود که ویروس‌های گروه هرپس در ایجاد و گسترش آترواسکلروز عروق کرونر نقش عمده‌ای بازی می‌کنند (۲۱ و ۲۰ و ۱۱ و ۷).

با اینکه تئوری‌های مختلفی در مورد نقش ویروس‌های هرپس به خصوص HSV-1 و HSV-2 در بیماری‌های عروق کرونر وجود دارد اما برای اظهار نظر قطعی در مورد نقش سببی این ویروس‌ها در تشکیل پلاک‌های آتروژنیک لازم است که تحقیقات بیشتری با روش‌های ملکولی و با حجم بیشتر صورت گیرد تا به درستی بتوان بر نقش این ویروس‌ها در بیماری آترواسکلروز قضاوت نمود.

در بررسی حاضر ریسک فاکتورهای دخیل مانند سابقه بیماری دیابت مصرف سیگار هیپرلیپیدمی سابقه انفارکتوس و هیپرلیپیدمی فامیلی نیز در جوار تجسس آنتی‌بادی‌های ویروسی مورد مطالعه قرار گرفت تا نقش احتمالی این فاکتورها و ارتباط آنها با عفونت ویروسی در ایجاد CAD مورد بررسی قرار گیرد (جدول ۳).

آنالیز آماری نتایج حاصله نشان داد که فقط عامل کلسترول توتال و LDL-C را در مقایسه دو گروه از بیماران واجد و فاقد IgG اختصاصی HSV-2 اختلاف معنی‌داری را نشان می‌دهد ($p < 0.05$) و به نظر می‌رسد که آلودگی با این ویروس و اثرات بیولوژیکی بعدی آن در افزایش جذب لیپیدها به خصوص LDL و تبدیل برخی از سلول‌ها به foamy cell نقش داشته باشد. در حالی‌که در میزان تری‌گلیسرید، VLDL و نسبت کلسترول به HDL-C اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد (جدول ۲).

نتایج بررسی‌های انجام یافته توسط Macfarland و همکاران (۱۹۹۸) و Etingin و همکاران (۱۹۹۰) بر روی

References

1. Yamashiroya H M, Ghosh L, Yung R and et al: Herpesviridae in the coronary arteries and aorta of young trauma victims. Am J Pathol, 1998, 130(1): 71-79.
2. Lambert W, Davis P, Lectura A: Viral Pathogenesis of atherosclerosis. Am J Pathol, 1991, 139(6): 1195-1211.
3. Adam E, Melnich SL, Folsom A and et al: Cytomegalovirus, Herpes virus and carotid atherosclerosis. J Med, 1994, 42: 33-37.
4. Chio B, Viira E, Tucker W and et al: Chlamydia pneumoniae, cytomegalovirus, and Herpes simplex virus in atherosclerosis of the carotid artery. Circulation, 1997, 96: 2144-2148.
5. Mattila J: Viral and bacterial infection in patient with acute myocardial infection. J Inter Med, 1989, 225: 293-295.
6. Mullers W, Endert J, Bruggeman CA and et

- al: The effect of virus infection on the adherence of leukocyte or platelets to endothelial cells. *Eur J Clin Invest*, 1991, 21: 3:331-338.
7. Buja L M: Does atherosclerosis have in infection etiology ? *Circulation*, 1996, 94: 872-3.
8. Visser MR, Tracy PB, Jacob H S and et al: Enhanced thrombin generation and platelet binding on Herpes simplex virus infected endothelial. *Proc Nati Acad Sci*, 1988, 85: 8224-8230.
9. Rawles W E: Herpes simplex virus in: *Virology*. 36th ed, Boston, Raven Press Co, 1985: 527-563.
10. Angelony A, Heston L, Miller G and et al: High prevalence of antibodies to human Herpes virus 8 in relative of patient with classic kaposi sarcoma from Sardinia. *J Infec Dis*, 1998, 177: 1715-8.
11. Hajjar D P, Pomerantz K B, Grant A G: Herpes simplexvirus infection in human arterial cell. *J Clin Invest*, 1987, 80(5): 1317-1321.
12. Fabricant C G, Hajjar D P, Minich C R and et al: Herpes virus infection alter aortic cholesterol metabolism and accumulation. *Am J Pathol*, 1986, 122: 62-70.
13. Mcfarland W, Gwanzura L, Bruke R L and et al: Association between Human immuno-deficiency virus and Herpes simplex virus type 2 seropositivity among male factory workers in Zimbabwe. *Infec Dis*, 1998, 177: 841-4.
14. Jacob H S, Visser M, Goodman J L et al: Herpes virus infection of endothelium new insights into atherosclerosis. *Trans Am Clin Climatol Assoc*, 1992, 103:95-104.
15. Hallar D P: Herpesvirus infection prevents activation of cytoplasmic cholesteryl esterase in arterial smooth muscle cells. *J Biol Chem*, 1986, 261: 7611-7614.
16. Silverstein R L, Beneditt E P, Ettingin O R: Identification of a monocyte receptor on Herpesvirus infected endothelial cell. *Proc Nati Acad Sci*, 1991, 88: 7200-7203.
17. Catherine G F, Hajjar D P, Minich C R: Herpesvirus infection enhances cholesterol and cholesteryl ester accumulation in cultured arterial smooth muscle cells. *Am J Pathol*, 1981, 105: 176-184.
18. Key N S, Moldow C F, Jacob H S and et al: Identification of vascular endothelial cells with herpes simplexvirus enhances tissue factor activity and reduces thrombomodulin Expression. *Proc Nati Acad Sci*, 1990, 87: 7095-7099.
19. Kiassen G A, Murphy D A, Landimore R W

- and et al: Evidence of type 2 Herpes simplex in human coronary arteries at the time of coronary artery bypass surgery. *Can J Cardiol*, 1995, 11: 1025-1029.
20. Libby P, Fause A S, Brandwald E, Isselbacher K J and et al: *Harrisons Principales of Internal Medicine*. 1998, 14th ed, Philadelphia, McGraw-Hill Co, 1998: 1345-1350.
21. Former J A, Gotto A M. Risk factors for coronary artery disease in: *Heart Disease, A Textbook of cardiovascular Medicine*. 4th ed, Philadelphia, WB Saunders Co, 1992: 1125-1161.
22. Fredrick J, Cortan R S, Kumor V, Robbins S: *The Heart in: The Pathologic Basic of Disease* 5 th ed, Philadelphia, W B Saunders co, 1994: 524-540.
23. Reakley C E, Schlant R C, Alexander R W: *Prevention of coronary artery disease in: The Heart*. 8 th ed, New York, McGraw-Hill Inc, 1994: 1205-1223.
24. Benitz R M: *An Infectious Disease. Hos Prac*, 1999, 1: 79-90.

DETECTION OF CORRELATION BETWEEN HERPES SIMPLEX VIRUS 1 & 2 IgG SPECIFIC ANTIBODIES IN ATHEROSCLEROTIC PATIENTS

S Jedari Seifi¹, Ph.D.; A Rahimi pour², Ph.D.; H Montazery³, M.S.;
Sh Mozaffari⁴, M.S.; P Jamshidi⁵, M.D.

Abstract

Introduction : *In order to study of the possible correlation between HSV 1 & 2 infection and the incidence of Coronary Artery Disease (CAD). factor.*

Methods & Materials : *92 patients whose CAD had been confirmed by angiography, were randomly selected as case group. Also 92 patients without any history of CAD signs were randomly selected as a control group and their HSV 1 & 2 sspecific IgG antibodies studied by ELISA in sera.*

Results : *All of the case and the control groups were positive for HSV 1 specific IgG, whereas 27 cases of patients and 13 cases of control group were positive for HSV 2 specific antibody.*

Comparison of triglycerde, VLDL and total cholestrol/HDL-C between patients with HSV-2 specific IgG and those they have no antibody showed that there was no sinigicant differences. However in the case of serum levels of cholestrol and LDL, the difference was Significant ($P<0.05$).

Discussion : *Assessment in the frequency of risk factors for atherosclerosis*

-
1. Assistant professor of Pathobiology, Tabriz University of Medical Sciences
 2. Associate professor of Biochemistry, Tabriz University of Medical Sciences
 3. Laboratory Sciences member, Tabriz University of Medical Sciences
 4. Instructor of Immunology, Tabriz University of Medical Sciences
 5. Assistant professor of cardiology, Tabriz University of Medical Sciences

such as: Hypertension, Hyperlipidemia, Diabetes, Smoking, History of familial coronary artery diseases and history of myocardial infection was 28%, 23%, 45%, 41%, 39%, and 35% respectively for patients group, and 16%, 9%, 19%, 14%, 17%, and for control group.

Statistical analysis showed that there was significant differences between patients and control groups for each of these risk factors.

Key Words : *Herpes Simplex Virus 1 & 2, Coronary Artery Disease, VLDL, LDL-C, HDL - C*

Address : *Department of Microbiology, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran*

Source : *UMJ 2001; 12(3): 261 - 270. ISSN: 1027-3727*