

Akut Myokard İnfarktüsü Geçiren Hastalarda Helicobacter Pylori Seropozitifliğinin Atherosklerotik Risk Faktörleri İle İlişkisi

Altan Aksoy*

* Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji Bölümü, Ankara

Giriş: Helicobacter pylori enfeksiyonu ile koroner kalp hastalığı arasındaki ilişkiyi araştırdığımız çalışmamızı, tipik göğüs ağrısı, anamnez, EKG bulguları ve kardiyak enzim analizleri ile akut miyokard infarktüsü tanısı almış 85 kişilik hasta grubu ve kalp rahatsızlığı bulunmayan 85 kişilik kontrol grubu olmak üzere 170 kişiden oluşturduk.

Yöntem: Hasta ve kontrol gruplarının yaş ve sosyal sınıf ayarlamaları yapıldıktan sonra Helicobacter pylori spesifik Ig G antikor tayini Meddens kiti (Meddens Diagnostics Brummen, The Netherlands) kullanılarak ELISA (Enzyme linked immunosorbent assay) yöntemi ile çalışılmıştır.

Bulgular: Ülseri olmayanları davet ettiğimiz çalışma popülasyonunda Helicobacter pylori spesifik Ig G prevalansı % 60,6 tespit edildi. Koroner kalp hastalığı (KKH) olanlarda % 61,2, kontrol grubunda ise % 60 olup, erkeklerde de kadınlara göre (prevalans; erkek % 75, kadın % 55) daha yüksek olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı seviyede değildi ($p>0,05$). Prevalans, 40 yaşın altında % 35,7, 60 yaşın üzerinde % 60,6 olup yaşla birlikte artış göstermekle beraber 40–49 yaşları arasında bir pik göze çarpmaktadır (% 66). Helicobacter pylori spesifik Ig G ile koroner kalp hastalığı risk faktörlerinden sadece sedimentasyon hızı arasında anlamlı bir ilişki vardı ($p<0,05$).

Sonuç: Sedimentasyon hızı bir çok faktörden etkilendiği gibi akut miyokard infarktüsü sonucunda da yükselmektedir. Sedimentasyon hızı, koroner kalp hastalığı ile Helicobacter pylori bağlantısını açıklamada diğer risk faktörleri ile birliktelik gösterirse anlamlı olacaktır. Bu veriler ışığında Helicobacter pylori enfeksiyonu ile akut miyokard infarktüsü arasında bir ilişki tespit edilememiştir.

Anahtar kelimeler: Helicobacter pylori, Koroner Kalp Hastalığı

The Relationship Of Atherosclerotic Risk Factors Of Having Helicobacter Pylori Seropositive With In The Patients Who Had Acute Myocard Infarctus

Objective : We had a group of 170 patients of which 85 had acute myocard infarction diagnosed with the typical angina pectoris, anamnez, EKG sings, and cardiac enzyme analysis, and 85 healthy people without cardiac problems as the control group.

Methods: After the grouping as age and social status, the detection of Helicobacter pylori specific Ig G antibody were studied with the Meddens kit (Meddens Diagnostics Brummen, The Netherlands) by using the methods of ELISA.

Results : In the population without ulcer, the prevalence of H pylori Ig G % 60,6. This was % 61,2 in CHD (Coroner Heart Disease), % 60 in control group. In male despite to female (prevalance; male % 75, female % 55) was higher but statistically it wasn't found significant ($p>0,05$). The prevalence increased by the age, between 40-49 a pick of % 66 could be observed. Sedimentation rate was the only significant relation between Helicobacter pylori specific Ig G and risk factors ($p<0,05$).

Conclusions: Sedimentation rate can be also increased by acute myocard infarction like many other factors. Unless the sedimentation rate is linear with the other risk factors, of CHD with Helicobacter pylori, it will be significant. As a result of these data there is no relation between Helicobacter pylori infection and acute myocard infarction.

Key words: Helicobacter pylori, Coroner Heart Disease

Helicobacter pylori enfeksiyonu kronik bir enfeksiyon olup, spontan eradikasyon mümkün değildir. Genellikle asemptomatik seyretmesi ve dünya nüfusunun yarısının *H. pylori* ile enfekte olduğunun düşünülmesi, araştırmacıların ilgisini çekmektedir. 1970'li yıllarda Herpes virus ile tavukların germ hücrelerinde deneysel bir enfeksiyon oluşturulmuş ve bu enfeksiyon sonucunda oluşan lezyonların insanlardaki aterosklerotik lezyonlara benzediği bulunmuştur. Bu durum koroner kalp hastalığıyla gram negatif bakteriler (*H. pylori*, *Chlamydia pneumoniae*) ve Herpes virüsleri'nin (özellikle Cytomegalo virus-CMV) ilişkisini gündeme getirmiştir. Bu konudaki çalışmalar Herpes virüsleri gibi kronik bir enfeksiyona neden olan *H. pylori* ve *C. pneumoniae* üzerinde yoğunlaşmıştır.¹

Koroner kalp hastalığının (KKH) esas nedeni aterosklerozdur ve aterosklerozun etiolojisi de multifaktöriyeldir. Bu nedenle enfeksiyöz ajanların gerek yerel, gerekse sistemik etkilerle bu süreçte rol alabileceği düşünülmektedir. *H. pylori* sadece gastrik mukozada enfeksiyon oluşturduğundan kardiyovasküler hastalıklara neden oluş mekanizması, akut faz reaktanları (yüksek fibrinojen, HDL kolesterolde azalma, homosistein seviyesinde artma vb) aracılığı ile açıklanmaya çalışılmıştır.^{1,2}

H. pylori enfeksiyonu belirgin olarak lokal ve sistemik immün cevaba neden olur. Mukozal seviyedeki immün cevapta Ig A antikorları rol oynar. Sistemik immün cevapta ise Ig M, Ig G ve Ig A antikorları belirlenebilir. *H. pylori*'yi göstermek için Ig M antikorlarının kullanılması anlamlı değildir. Ig G antikorlarını serumdan tespit için kullanılan noninvaziv testler, mevcut olan gastrik ve duodenal *H. pylori*'yi gösterebilir ve bu antikor seviyesi antrumdaki gastrit ile koreledir.³

Bu çalışmadaki amaç, *H. pylori* seropozitifliği ile aterosklerotik risk faktörlerini karşılaştırarak, *H. pylori* enfeksiyonu ile akut miyokard infarktüsü arasında bir ilişkinin bulunup bulunmadığını araştırmaktır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız, Eylül 1998- Mayıs 1999 tarihleri arasında tipik göğüs ağrısı, anamnez; EKG bulguları ve kardiyak enzim analizi ile Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Yoğun Bakım Ünitesinde akut miyokard infarktüsü tanısı alan 85 hasta ve hastanemize muayene için veya kan bağışında bulunmak amacıyla başvuran 85 kişilik kontrol grubu olmak üzere toplam 170 kişiyi kapsamaktadır.

H. pylori serolojisi ile aterosklerotik risk faktörlerini karşılaştırarak, *H. pylori* enfeksiyonu ile akut miyokard infarktüsü arasında bir ilişki olup olmadığını araştırdık.

Hasta ve kontrol grupları arasında sosyal sınıf ayarlaması anamnez formumuzdaki eğitim durumu ve yaşam tarzı özellikleri göz önüne alınarak yapılmıştır.

Hastalardan, hastaneye başvurduktan sonraki ilk 24 saat içerisinde ve kontrollerden başvuru anında uygun tüplere kan örnekleri alınmış. Hematolojik, biyokimyasal ve serolojik parametreler aynı gün çalışılmıştır.

Hipertansiyon, trigliserit, total kolesterol, HDL, T kol/HDL ve LDL değerleri Türk Kardiyoloji Derneği'nin kabul ettiği değerlerdir.⁴ Sınırdan artmış değerler risk kabul edilmiştir. Trigliserit ölçümü özellik arzettiğinden, hastalarda ilk 24 saat içinde kontrollerde ise 9 saatlik açlıktan sonra bakılmasına özen gösterilmiştir.

H. pylori antikor tayini ve Lipoprotein -a için jelli tüpe alınan kan örnekleri 2000 devirde 5 dakika santrifüj edilerek ayrılan serumlar, -20 °C'de saklanarak Haziran 1999 tarihinde çalışılmıştır. *H. pylori* spesifik Ig G antikor tayini Meddens kiti (Meddens Diagnostics Brummen, The Netherlands) kullanılarak ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay) ile Lipoprotein-a ise nefelometre (Beckman) yöntemi ile çalışıldı.

İstatistiksel analiz: Bütün bulgular SPSS 7,5 for Windows 1997 programı kullanılarak analiz edildi. Hasta ve kontrol gruplarının, yaş faktörü ile cinsiyet farklılıkları göz önüne alınarak risk faktörleri için istatistiksel olarak ifade ettiği değer t-testi, varyans analizi, Mann-Whitney'in U testi, Wilcoxon Rank Sum W testi ve ki-kare testi (χ^2) ile araştırıldı. *H. pylori* spesifik Ig G'nin gruplar ve risk faktörleri ile ilişkisi yukarıdaki testlere ilaveten Fisher'in ki-kare testiyle değerlendirildi. Tüm parametreler için odds ratio oranları ve güvenlik aralığı belirlenerek p <0,05'in altında olan değerler istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Prevalans, koroner kalp hastalığı (KKH) olanlarda % 61,2, kontrol grubunda ise % 60' dir. Kırk yaşın altında % 35,7, 60 yaşın üzerinde % 60,6 olup yaşla birlikte artış göstermekle birlikte 40-49 yaşları arasında bir pik göze çarpmaktadır (% 66). Hasta ve

Akut Myokard İnfarktüsü Geçiren Hastalarda Helicobacter Pylori Seropozitifliğinin Atherosklerotik Risk Faktörleri İle İlişkisi

kontrol gurubu beraber değerlendirildiğinde H. pylori spesifik Ig G prevalansı % 60,6'dır. Hem hasta ve kontrol gurubuna dahil edilenlerin hemde bu guruplar içindeki erkek ve kadınların dağılımında istatistiksel olarak bir farklılık olmadığı görülmektedir ($p>0,05$).

Hastaların 25'i (% 29,4) kadın, 60'ı (% 70,6) erkektir. Kadın hastaların yaşları 48 ile 70 arasında olup yaş ortalaması 63,5 iken, erkek hastaların yaşları 30 ile 78 arasında olup yaş ortalaması 53,06'dır.

Kontrol grubu olarak hastanemize muayene için veya kan bağışında bulunmak amacıyla başvuranlardan, anamnezinde kalp hastalığı hikayesi ve ülseri bulunmayan 20'si (% 23,5) kadın, 65'i (% 76,5) erkek, toplam 85 erişkin çalışmaya dahil edilmiştir. Kontrol grubundaki kadınların yaşları 43 ile 70 arasında olup yaş ortalaması 59,9 iken, erkeklerin yaşları 30 ile 79 arasında olup yaş ortalaması 50,15'dir. Hasta ve kontrol gurubunun yaş ve cinsiyet dağılımlarında istatistiksel bir fark yoktur ($p>0,05$).

Erkeklerde kadınlara göre prevalans (erkek %75, kadın %55) daha yüksek olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı seviyede değildir ($p>0,05$). H pylori spesifik Ig G ile KKH risk faktörlerinden sadece sedimentasyon hızı arasında anlamlı bir ilişki vardır ($p<0,05$).

TARTIŞMA

H. pylori enfeksiyonu dünyadaki en yaygın enfeksiyon hastalıklarından bir tanesidir. Marshall ve Warren bu bakteriyi bulana kadar peptik ülser tedavisinde antibiyotik kullanılacağı düşünülmezken, günümüzde bu enfeksiyonun kronik aktif gastrite neden olduğu, bu sayede peptik ülser, gastrik kanser ve MALT lenfoma (Mukozal Associated Lymphoid Tissue) ile sıkı bir birliktelik gösterdiği kabul edilmekte ve tedavi edilmesi önerilmektedir. Bu nedenle teşhisi ve tedavisi ayrı bir önem arz etmektedir.^{5,6}

Çalışmamızdaki amaç, koroner arter hastalığı için risk faktörü olarak kabul edilen parametreler ile serolojik olarak tespit edilen H. pylori enfeksiyonunun bir ilişkisi olup olmadığını araştırmaktır. Nonülser dispepsi vakalarında ülkemizde yapılan çalışmalarda, H. pylori prevalansı % 50-80 arasındadır ve ülseri olanlarda bu oran daha da yükselmektedir. Hasta ve kontrol gurupları ile risk faktörleri arasındaki ilişkiyi karmaşıklaştırabileceği düşüncesi ile ülseri olanları çalışmaya dahil etmedik. H. pylori spesifik Ig G pozitifliği hasta grubunda % 61,2, kontrol grubunda % 60'dır (Tablo 1). Kontrol grubumuzda seropozitifliğin yüksek çıkması ve hasta grubuna oldukça yakın değerlerde olması, ülkemizde H. Pylori seropozitifliğinin oldukça yüksek olması veya koroner kalp hastalığının (KKH), prevalansı etkileyecek bir faktör olmadığı şeklinde yorumlanabilir. Hasta ve kontrol gurubunu birlikte değerlendirdiğimizde 40 yaşın altında seropozitiflik % 35,7, 50-59 yaş grubunda ise % 64,9'dur. Bu değerler EUROGAST çalışma grubunun 17 değişik coğrafik bölge ve toplam 3194 asemptomatik kişi üzerinde yaptığı çalışmada bulunduğu değerler (H. pylori IgG seroprevalansı 25-34 yaş grubunda % 34,9, 55-64 yaş grubunda % 62,4) ile uyumludur.⁷

KKH ve H. pylori enfeksiyonu ile yaş ve sosyal sınıf arasında kuvvetli bir birliktelik vardır. Bu da H. pylori ile KKH arasındaki ilişkinin araştırılmasını zorlaştırmaktadır. Erkeklerde 45 yaşın üzerinde, kadınlarda ise menapozdan sonra koroner kalp hastalığı riski artmaktadır. Bu nedenle hasta ve kontrol gurupları arasında KKH açısından risk faktörü olan yaş ve cinsiyet ayarlamaları yapılmıştır (Tablo 2). Bir vaka-kontrol çalışmasında, koroner yoğun bakım ünitesinde yatan akut miyokard infarktüsü geçirmiş 342 hastada H. pylori enfeksiyonunun serolojik kanıtları olduğu belirlenmiştir. Kontrol gurubunun % 55,9'u ile karşılaştırıldığında vakaların % 60,2'si seropozitifdir. Yaş ve cinsiyet gözönüne alındığında risk faktörleri ile H. pylori enfeksiyonu arasında bir ilişki tespit edile-

Tablo I. H. pylori Ig G (+)'nin çeşitli guruplardaki dağılımı

Çalışma Grubu	% Ig G (+)	% Ig G (-)	P
Hasta	61,2 (52/85)	38,8 (33/85)	> 0,05
Kontrol	60 (51/85)	40 (34/85)	
Erkek (Hasta)	63,3 (38/60)	36,7 (22/60)	> 0,05
Erkek (Kontrol)	61,5 (40/65)	38,5 (25/65)	
Kadın (Hasta)	56 (14/25)	44 (11/25)	> 0,05
Kadın (Kontrol)	55 (11/20)	45 (9/20)	
Hasta + Kontrol gurubu	<40y 35,7 (5/14) 40-49y 66 (35/53) 50-59y 64,9 (24/37) >60y 59,1 (39/66)	64,3 (9/14) 34 (18/53) 35,1 (13/37) 40,9 (27/69)	
Toplam	60,6 (103/170)	39,4 (67/170)	

Tablo 2. Risk faktörleri ile hasta ve kontrol gurupları arasındaki ilişki

RİSK FAKTÖRLERİ	HASTA GRUBU	KONTROL GRUBU	P
Yaş	55,32 ± 11,34	53,60 ± 12,09	> 0,05
Cinsiyet (E / K)	60 / 25	65 / 20	> 0,05
ÜSYE Hikayesi (%)	11,8 (10 / 85)	4,7 (4 / 85)	> 0,05
Sigara Hikayesi (%)	69,4 (59 / 85)	35,3 (30 / 85)	< 0,05
Diabetes Mellitus (%)	12,9 (11 / 85)	8,2 (7 / 85)	> 0,05
Hipertansiyon (%)	36,5 (31 / 85)	17,6 (15 / 85)	< 0,05
Obezite (%)	40 (34 / 85)	36,5 (31 / 85)	> 0,05
Aile Hikayesi (%)	43,5 (37 / 85)	23,5 (20 / 85)	< 0,05
T. Kolesterol (mg/dl)	201,43 ± 44,52	185,51 ± 45,25	< 0,05
HDL (mg/dl)	51,22 ± 13,09	52,28 ± 14,15	> 0,05
T.Kol / HDL	4,12 ± 1,24	3,65 ± 0,81	< 0,05
LDL (mg/dl)	121,65 ± 33,29	105 ± 33,94	< 0,05
VLDL (mg/dl)	28,54 ± 12,44	28,27 ± 18,55	> 0,05
Lp (a) (mg/l)	216,89 ± 221,74	160,72 ± 139,32	> 0,05
Trigliserid (mg/dl)	141,82 ± 60,57	133,78 ± 54	> 0,05
Lökosit	12582,94 ± 3771,94	6336,58 ± 1423,24	< 0,05
Monosit	0,55 ± 0,28	0,44 ± 0,17	< 0,05
SH (mm/saat)	22,50 ± 15,61	13,12 ± 13,08	< 0,05
Fibrinojen (g/l)	3,69 ± 2,18	2,99 ± 1,16	< 0,05
CRP (mg/l)	26,61 ± 29,06	4,71 ± 5,57	< 0,05

memiştir.⁸

H. pylori'nin gastrik mukozaya yerleştiği ve bakteriyemi yapmadığı bilinmektedir. Bu nedenle enfeksiyonunun kardiyovasküler hastalıklara neden oluş mekanizması, akut faz reaktanları (yüksek fibrinojen, HDL kolesterolde azalma, homosistein seviyesinde artma, bakteri ve insan heat-shock proteinleri arasındaki çapraz reaksiyon vb) v asıtısı ile açıklanmaya çalışılmıştır.² İngilterede yapılan bir çalışmada, akut miyokard infarktüsü geçiren vakalarda H. pylori Ig G pozitifliği % 70, kontrollerde % 57 bulunmuştur. KKH açısından risk oluşturan sigara içmek, yüksek sistolik kan basıncı ve glüköz seviyesi, zorlu ekspratuvar volüm düşüklüğü ile H. pylori enfeksiyonu ilişkili bulunmuştur. Hayatın ilk yıllarında bazı belirleyici faktörler yetişkinlikteki kardiyovasküler riski etkilemekte ve bu da hastalığın sosyal sınıflara göre dağılımında etkili olmaktadır. H. Pylori enfeksiyonu genellikle kötü şartlarda, çocuklukta kazanılan kronik bir enfeksiyondur. Bu bakterinin peptik ülser ve gastrik kanser ile ilişkisi bilinmektedir ve bu ikisi de KKH ile ilişkilidir. Bu nedenle sosyal sınıf ayarlaması yapıldığında yukarıdaki risk faktörlerinin H. pylori seropozitifliği ile ilişkisiz olduğu görülmüştür. Varılan sonuç, düşük sosyal sınıf ile H. pylori arasındaki ilişki ve yüksek sosyal sınıf ile KKH arasındaki ilişkinin, H. pylori ile KKH arasındaki ilişkiyi karmaşıklaştırdığıdır.⁹ Bu nedenle anamnez formumuzda yer alan eğitim durumu ve yaşam tarzı özellikleri birbirine yakın olan bireyleri çalışmaya dahil ederek sosyal sınıf

ayarlaması yapmaya çalıştık.

H. pylori ile KKH arasındaki ilişkide en önemli bulgular vaka-kontrol çalışmalarından gelmektedir. Daha büyük prospektif çalışmalarla belirgin bir ilişki bulanamamıştır. Genelde büyük kontrollü çalışmalar, önceden yapılmış daha küçük çalışmaları doğrulamaktadır. Bunlardan uygun kontroller kullananlarda, daha az ilişkiden bahsedilmektedir.

Bazı araştırmacılar 1994 yılından beri yapılmış (19 çalışma KKH, 1 çalışmada strok ile ilişkili) 20 çalışma ve toplam 2600 hastada H. pylori antikor titresini karşılaştırmışlardır. Bu çalışmalarda esas zorluk sosyoekonomik durumun hem H. pylori hemde KKH ile güçlü ilişkisidir. Erişkinlerde, çocukluk döneminde maruz kalınan sosyo ekonomik durumun belirlenmesi zordur. Ayrıca vaka sayıları az olduğunda çıkan sonuçların belirsizliği artmaktadır. Yüzün üzerindeki vaka ile yapılan çalışmaların çoğunda bir ilişki tespit edilememiştir.¹

İngiltere'de 388 erkek ile yapılan bir vaka kontrol çalışmasında, H. pylori enfeksiyonu ile ilişkili olanlarda fibrinojen konsantrasyonunda belirgin artış görülmüştür. Yine İngiltere'de disp epsili hastalarda yapılan bir çalışmada, H. pylori enfeksiyonu ile serum fibrinojen seviyeleri veya diğer kuagülasyon faktörleri (F VII:c, F VIII:c ve von Willebrand faktör dahil) arasında bir ilişki bulunamamıştır.^{10,11}

Akut Myokard İnfarktüsü Geçiren Hastalarda Helicobacter Pylori Seropozitifliğinin Atherosklerotik Risk Faktörleri İle İlişkisi

Tablo 3. Atherosklerozla ilişkili risk faktörlerinin H. pylori spesifik Ig G ile ilişkisi

Risk Faktörleri	% Ig G (+)	% Ig G (-)	P	
YAŞ	<40	4,9 (5/103)	13,4 (9/67)	>0,05
	40-49	34 (35/103)	26,9 (18/67)	
	50-59	23,3 (24/103)	19,4 (13/67)	
	> 60	37,9 (39/103)	40,3 (27/67)	
Cinsiyet	Kadın	55 (25/103)	29,9 (20/67)	>0,05
	Erkek	75 (78/103)	70 (47/67)	
ÜSYE	Var	10,7 (11/103)	4,5 (3/67)	>0,05
	Yok	89,3 (92/103)	95,5 (64/67)	
Sigara	İçiyor	53,4 (55/103)	50,7 (34/67)	>0,05
	İçmiyor	46,6 (48/103)	49,3 (33/67)	
D.M	Var	9,7 (10/103)	11,9 (8/67)	>0,05
	Yok	90,3 (93/103)	88,1 (59/67)	
H.T	Var (≥140/90)	26,2 (27/103)	22,4 (15/67)	>0,05
	Yok (<140/90)	73,8 (76/103)	77,6 (52/67)	
Obezite	Var (>25) (BKİ)	38,8 (40/103)	32,8 (22/67)	>0,05
	Yok (≤25)	61,2 (63/103)	67,2 (45/67)	
Aile H.	Var	31,1 (32/103)	29,9 (20/67)	>0,05
	Yok	68,9 (71/103)	70,1 (47/67)	
T.Kol	≤200	63,1 (65/103)	46,3 (31/67)	>0,05
	>200	36,9 (38/103)	53,7 (36/67)	
T.Kol / HDL	≤3,5	97,1 (100/103)	97 (65/67)	>0,05
	>3,5	2,9 (3/103)	3 (2/67)	
HDL	<35	9,7 (10/103)	7,5 (5/67)	>0,05
	>35	90,3 (93/103)	92,5 (62/67)	
LDL	≤130	94,2 (97/103)	97 (65/67)	>0,05
	>130	5,8 (6/103)	3 (2/67)	
VLDL	≤40	85,4 (88/103)	83,6 (56/67)	>0,05
	> 40	14,6 (15/103)	16,4 (11/67)	
Trigliserid	≤200	59,2 (61/103)	70 (47/67)	>0,05
	>200	40,8 (42/103)	29,9 (20/67)	
Lp (a)	≤200	67 (69/103)	73,1 (49/67)	>0,05
	>200	33 (34/103)	26,9 (18/67)	
Lökosit	<10.000	56,3 (58/103)	61,2 (41/67)	>0,05
	>10.000	43,7 (45/103)	38,8 (26/67)	
Monosit	≤0,9	9,7 (10/103)	6 (4/67)	>0,05
	>0,9	90,3 (93/103)	94 (63/67)	
S.H	≤20	41,7 (43/103)	23,9 (16/67)	< 0,05
	>20	58,3 (60/103)	76,1 (51/67)	
Fibrinojen	≤3,5	30,1 (31/103)	26,9 (18/67)	>0,05
	>3,5	69,9 (72/103)	73,1 (49/67)	
CRP	≤5	53,4 (55/103)	49,3 (33/67)	>0,05
	>5	46,6 (48/103)	50,7 (34/67)	

S.H: Sedimentasyon hızı, T.Kol: Total kolesterol, HT: Hipertansiyon, Aile.H: Ailede koroner kalp hastalığı hikayesi, DM: Diabetes mellitus, ÜSYE: Üst solunum yolu enfeksiyonu, Lp (a): Lipoprotein a, BKİ: Beden kitle indeksi, HDL: High density lipoprotein, LDL: Low density lipoprotein, VLDL: Very low density lipoprotein

Hasta ve kontrol gurubu karşılaştırıldığında, atheroskleroz risk faktörleri açısından anlamlı bulduğumuz (Fibrinojen ve LDL yüksekliği, sedimentasyon hızı vb.) (Tablo 2) değerlerin H. pylori enfeksiyonundan kaynaklandığını söyleyebilmek için, hasta ve kontrol gurubu diye ayırmadan H. pylori enfeksiyonu serolojik olarak tespit edilenlerde de bu risk faktörlerinin anlamlı bulunması gerekir (Tablo 3). Çünkü H. pylori enfeksiyonu çocuklukta kazanılan kronik bir enfeksiyondur ve atherosklerotik süreç süregelen bir durum-

dur. Bu nedenle seropozitif olanlarda böyle bir ilişki-den bahsedebilmek için atherosklerotik sürecin klinik bulguları olmasada (Kontrol gurubu) laboratuvar bulgularının bulunması gerekir.

Hasta gurubunda kontrol gurubuna göre ve hemde H. pylori spesifik Ig G seropozitif olanlarda sedimentasyon hızı anlamlı bir şekilde yüksektir (p < 0,05). Sedimentasyon hızı bir çok faktörden etkilendiği gibi akut miyokard infarktüsü sonucunda da yükselebilmekte-

H. pylori enfeksiyonu ile KKH arasında bilinen risk faktörleriyle bir ilişki kurulamayacağı tespit edilmiştir.

KAYNAKLAR

1. Danesh J, Collins R, Petro R. Chronic infections and coronary heart disease: is there a link? Lancet 350: 430-66, 1997
2. Strachan DP. Non gastrointestinal consequences of Helicobacter pylori infection. Br Med Bull 54(1):87-93, 1998
3. Koneman EW, Allen SD, Janda MW et al. Diagnostics Microbiology. Lippincott:338, 1997
4. Onat A. Koroner kalp hastalığından korunma ve tedaviye ilişkin ulusal kılavuz. Türk Kardiyoloji Derneği III. Baskı 1998
5. Farthing MJG. Helicobacter pylori infection:an overview. Bri Med Bull 54: 1-6, 1998
6. Marshall BJ, Royce H, Annear DL et al.Original isolation of Campylobacter pyloridis from human gastric mucosa. Microbiol Lett 25: 83-8, 1984
7. EUROGAST Study Group. Epidemiology of, and risk factors for Helicobacter pylori infection among 3194 asymptomatic subjects in 17 populations. Gut 34: 1672-6, 1993

8. Rathbone B, Martin D, Stephen J, Thompson RJ, Samani JN. Helicobacter pylori seropositivity in subjects with acute myocardial infarction. Heart 76:308-11, 1996
9. Whincup PH, Mendall MA, Perry JJ, Strachan DP, Walker M. Prospective relations between Helicobacter pylori infection, coronary heart disease and stroke in middle aged men. Heart 75: 568-72, 1996
10. Carter AM, Moayyedi P, Catto A, Heppel RM, Axon AT, Grant PJ. The influence of Helicobacter pylori status on circulating levels of the coagulation factors fibrinogen, von Willebrand factor, factor VI and factor VIII. Helicobacter 1: 65-69, 1996
11. Ptel P, et al. Association of Helicobacter pylori and Chlamydia pneumoniae infections with coronary heart disease and cardiovascular risk factors. BMJ 311: 711-714, 1995

Yazışma adresi:

Dr. Altan Aksoy
Tıp Fakültesi Cad. 69/2 Abidinpaşa/ Ankara
Tel: 312 362 4463
532 327 2857
e- mail: aslanaltan@mynet.com