

Η ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΗΣ ΛΟΙΜΩΞΗΣ ΜΕ HELICOBACTER PYLORI ΚΑΙ CHLAMYDIA PNEUMONIAE ΣΤΑ ΟΞΕΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΣΥΝΔΡΟΜΑ

Η. Ζησιμόπουλος, Ευγνωσία Ορκοπούλου*, Χ. Ζούρας,
Κ. Θέμελη-Διγαλάκη*, Α. Δαγδελένης, Κ. Γεωργαρίου, Χ. Αντωνακούδης,
Χ. Κούτσια-Καρούζου*, Σ. Χρηστάκος
Καρδιολογικό και Μικροβιολογικό* Τμήμα Ασκληπείου Βούλας

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Τα οξέα στεφανιαία σύνδρομα (ΟΣΣ) -στα οποία περιλαμβάνονται ασταθής στηθάγχη, Non-Q έμφραγμα και έμφραγμα μυοκαρδίου- αποτελούν σήμερα πολύ συχνή κλινική οντότητα. Το ενδιαφέρον είναι έντονο τόσο για τη συχνότητα των συνδρόμων όσο και για τη σημασία και την πρόγνωση τους με αποτέλεσμα να αποτελούν τεράστιο ιατρικό και οικονομικό πρόβλημα.

Παγκοσμίως υπολογίζεται ότι ένας στους οκτώ θανάτους οφείλεται σε ΟΣΣ, η ασταθής στηθάγχη είναι σήμερα η πρώτη αιτία εισαγωγών στα Νοσοκομεία, ενώ υπολογίζεται ότι 4-15% των ασθενών με ΟΣΣ πεθαίνουν τον πρώτο χρόνο από την εκδήλωσή τους.

Στην παθογένεια των ΟΣΣ πέραν της θρομβωτικής διεργασίας, έντονα ενοχοποιείται σήμερα, όπως και στην παθογένεια της αθηροσκλήρωσης γενικότερα, η παρουσία φλεγμονωδών παραγόντων και υπάρχουν αρκετά βιβλιογραφικά δεδομένα πάνω στο θέμα αυτό.¹

Η λοίμωξη με *Helicobacter Pylori* (H.P.) και *Chlamydia Pneumoniae* (C.Pn.) έχει ιδιαίτερα ενοχοποιηθεί. Είναι γνωστό ότι η επίπτωση της οροθετικότητας με H.P. είναι υψηλή στον Ελληνικό πληθυσμό και πολύ υψηλότερη από άλλες Δυτικοευρωπαϊκές χώρες. Η λοίμωξη με H.P. συνδέεται άμεσα με την παθογένεια της γαστρίτιδος, του πεπτικού έλκους ακόμη και του καρκίνου του στομάχου. Η επίπτωση της λοίμωξης με H.P. φαίνεται να εξαρτάται και από κοινωνικοοικονομικούς παράγοντες. Ομάδες πληθυσμού χαμηλότερων κοινωνικών στρωμάτων παρουσιάζουν αυξημένα ποσοστά H.P. οροθετικότητας, ενώ παράλληλα συνυπάρχουν σε μεγαλύτερο ίσως βαθμό και οι γνωστοί παράγοντες κινδύνου της Στεφανιαίας Νόσου (ΣΝ). Το

H.P. προσβάλλει κυρίως το γαστρικό βλεννογόνο και δεν έχει τεκμηριωθεί μέχρι σήμερα η προσβολή άλλου ιστού. Επιδημιολογικές όμως μελέτες έδειξαν πιθανή συσχέτιση της λοίμωξης ιδιαίτερα H.P. με την ανάπτυξη της αθηροσκλήρωσης σε ορισμένες ομάδες πληθυσμού και στην επέλευση εμφράγματος μυοκαρδίου. Οστόσο υπάρχει διχογνωμία στη διεθνή βιβλιογραφία πάνω στο θέμα.
2,3,4,5,6,7,8

Το γεγονός αυτό καθώς και το γεγονός ότι δεν υπάρχουν ως τώρα δεδομένα στην παγκόσμια βιβλιογραφία για την διαφορά της επίπτωσης οροθετικότητας H.P. μεταξύ εμφράγματος και ασταθούς στηθάγχης καθιστά τουλάχιστον ενδιαφέρουσα την παρούσα εργασία. Στην εργασία μας αυτή διερευνήσαμε την επίπτωση της οροθετικότητας σε C.Pn και H.P σε ασθενείς με ΟΣΣ, ενώ παράλληλα έγινε προσπάθεια διαπίστωσης τυχόν διαφορετικής επίπτωσης μεταξύ ασταθούς στηθάγχης και εμφράγματος, που γίνεται για πρώτη φορά σε παγκόσμιο επίπεδο απ' ότι φαίνεται από την προσιτή σε μας βιβλιογραφία.

ΥΛΙΚΟ - ΜΕΘΟΔΟΙ

Πληθυσμός της μελέτης. Τον πληθυσμό της μελέτης αποτέλεσαν 22 υγιή άτομα (ομάδα ελέγχου) και 54 εν σειρά ασθενείς με ΟΣΣ που νοσηλεύθηκαν στην Καρδιολογική Κλινική. Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε 2 ομάδες. Την ομάδα Α αποτέλεσαν 28 ασθενείς με οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου και την ομάδα Β 26 ασθενείς με ασταθή στηθάγχη - Non Q έμφραγμα. Κριτήρια αποκλεισμού από τη μελέτη αποτέλεσαν η παρουσία γνωστού ιστορικού πάθησης του στομάχου 12δάκτυλου (γαστρίτις, έλκος, καρκίνος) καθώς και η άρνηση του ασθενούς να συμμετάσχει στη με-

λέτη. Στο σύνολο των ασθενών 38 ήταν άνδρες και 16 γυναίκες. Η μέση ηλικία του συνόλου των ασθενών ήταν 64 ± 9 έτη. Εξετάσθηκε επίσης η ύπαρξη των γνωστών βασικών παραγόντων κινδύνου της στεφανιαίας νόσου στο σύνολο των ασθενών (και χωριστά στις 2 ομάδες). Δεν

διαπιστώθηκαν διαφορές μεταξύ των 2 ομάδων ως προς την ύπαρξη ιστορικού υπέρτασης, υπερλιπιδαιμίας, σακχαρώδους διαβήτη, καπνίσματος καθώς και ιστορικού προηγούμενου εμφράγματος ή bypass. Τα βασικά κλινικά χαρακτηριστικά των ασθενών φαίνονται στον Πιν. 1.

Πίνακας 1		
Βασικά κλινικά χαρακτηριστικά των ασθενών		
	Ομάδα Α	Ομάδα Β
Ηλικία έτη	69 ± 9	60 ± 11
Άνδρες	21	17
Γυναίκες	7	9
Υπέρταση (> έτη)	11	7
Υπερλιπιδαιμία	7	6
Σακ. Διαβήτη	4	6
Κάπνισμα	12	17
Προηγούμενο έμφραγμα ή bypass	4	5

Μέθοδοι. Η διάγνωση της στεφανιαίας νόσου βασίσθηκε στα κλινικά, ΗΚΓγραφικά και βιοχημικά ευρήματα. Στο σύνολο των ασθενών διερευνήθηκε η ύπαρξη πρόσφατης ή παλαιότερης λοίμωξης με C.pn. ή H.P. με το προσδιορισμό της οροθετικότητας. Οι αιμοληψίες για την εξέταση έγιναν 6-24 ώρες από την έναρξη των συμπτωμάτων που οδήγησαν τον ασθενή στο Νοσοκομείο. Η ύπαρξη πρόσφατης ή χρόνιας λοίμωξης H.P. διερευνήθηκε με τον προσδιορισμό των αντισωμάτων IgA και IgG με την οροδιαγνωστική μέθοδο ELISA (ανοσοενζυματική) για την ανίχνευση αντι - H. Pylori αντισωμάτων και με MIF-test για την ανίχνευση ως προς τα C.Pn. Βεβαίως είναι γνωστό ότι η διάγνωση της λοίμωξης με H.P. στα γαστρεντερικά νοσήματα συνήθως βασίζεται σε βιοψία και ιστολογική εξέταση. Όμως και μη παρεμβατικές μέθοδοι όπως η ανοσοχρωματογραφία αντίθετης ροής και η οροδιαγνωστική μέθοδος ELISA που χρησιμοποιήσαμε δίνουν αξιόπιστα αποτελέσματα 6.

Μελέτες από τη διεθνή βιβλιογραφία δείχνουν την αξιοπιστία της μεθόδου καθώς ποσοστό πάνω από 95% ασθενών με επιβεβαιωμένη με βιοψία, λοίμωξη γαστρεντερικού έχουν υψηλή συγκέντρωση αντισωμάτων 11,12,13. Με τη μέθοδο αυτή τιμές > 30U/ml θεωρήθηκαν ενδεικτικές λοίμωξης. Η ύπαρξη αντισωμάτων IgA είναι ενδεικτικά χρόνιας λοίμωξης, ενώ τα IgG ενδεικτικά πρόσφατης λοίμωξης.

Έγινε μέτρηση των τιμών IgA IgG στο σύνολο των

ασθενών καθώς και σύγκριση μεταξύ των 2 ομάδων ασθενών με οξύ έμφραγμα ή ασταθή στηθάγχη. Για τη σύγκριση χρησιμοποιήθηκε το t-test και Student. Τιμές 0.05 θεωρήθηκαν στατιστικά σημαντικές.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Μελετήθηκαν συνολικά 76 άτομα. Ομάδα ελέγχου αποτέλεσαν 22 κατά τεκμήριο υγιή άτομα, δηλαδή ασυμπτωματικά άτομα ιδιαίτερα ως προς το γαστρεντερικό, αναπνευστικό και καρδιαγγειακό σύστημα. Τον υπό μελέτη πληθυσμό αποτέλεσαν 54 άτομα που νοσηλεύθηκαν στην καρδιολογική κλινική -ή πλειονότητα εξ' αυτών στην μονάδα εμφραγμάτων- με ΟΣΣ. Οι ασθενείς χωρίσθηκαν σε 2 ομάδες (ομάδα Α: 28 ασθενείς με οξύ έμφραγμα και ομάδα Β: 26 ασθενείς με ασταθή στηθάγχη). Ο διαχωρισμός βασίσθηκε σε ΗΚΓγραφικά και βιοχημικά κριτήρια.

Ός προς τα C.pn. σε κανέναν ασθενή δεν βρέθηκαν αντιχλαμυδιακά IgA αντισώματα, σε έναν αυξημένα τα IgM, σε 5 τα IgG, ενώ σε 10 ασθενείς ήταν αυξημένα συγχρόνως IgM και IgG.

Ενδιαφέροντα ήταν όμως τα ευρήματα ως προς τα ανευρεθέντα αντισώματα IgA και IgG ως προς το H.P. Στον Πιν. 2 φαίνονται οι ανευρεθείσες απόλυτες τιμές αντι-Helicobacter αντισωμάτων τόσο στην ομάδα ελέγχου υγιών μαρτύρων όσο και στους εξετασθέντες ασθενείς με ΟΣΣ.

Πίνακας 2

Επίπεδα IgA, IgG στο σύνολο των εξετασθέντων

Ομάδα ελέγχου			Ασθενείς με ΟΣΣ					
A/A	IgA	IgG	A/A	IgA	IgG	A/A	IgA	IgG
1.	25	10	1.	8	17	28.	14	19
2.	15	30	2.	8	21	29.	40	21
3.	20	10	3.	7	40	30.	120	30
4.	20	10	4.	25	20	31.	34	34
5.	20	10	5.	68	55	32.	22	44
6.	28	25	6.	25	60	33.	10	15
7.	22	30	7.	33	22	34.	49	60
8.	10	10	8.	21	8	35.	35	99
9.	28	12	9.	7	30	36.	70	63
10.	13	10	10.	55	18	37.	28	46
11.	15	20	11.	14	6	38.	18	30
12.	10	20	12.	7	55	39.	25	30
13.	15	17	13.	8	16	40.	12	33
14.	10	18	14.	5	55	41.	10	45
15.	10	10	15.	5	6	42.	15	18
16.	28	10	16.	10	50	43.	25	96
17.	20	10	17.	20	46	44.	10	10
18.	20	35	18.	40	10	45.	110	39
19.	20	22	19.	10	15	46.	70	66
20.	17	15	20.	40	10	47.	22	67
21.	15	18	21.	90	55	48.	39	16
22.	10	14	22.	18	38	49.	40	30
	\bar{x} : 17.5	\bar{x} : 16.7	23.	56	22	50.	14	48
			24.	65	20	51.	12	78
			25.	61	45	52.	40	16
			26.	160	28	53.	150	45
			27.	21	44	54.	10	16
							\bar{x} : 34.9	\bar{x} : 35.4

Η μέση τιμή IgA αντισωμάτων κατά Η.Ρ. στην ομάδα ελέγχου ήταν 17.5U/ml και της IgG ήταν 16.7U/ml. Στο σύνολο των εξετασθέντων με ΟΣΣ η μέση τιμή αντι-Η.Ρ. IgA ήταν 34.9 U/ml και αντι - Η.Ρ. IgG αντισωμάτων ήταν 35.4U/ml. Σε εκατοστιαία αναλογία υπολογιζόμενα αυξημένα επίπεδα IgA > 30U/ml βρέθηκε στο 37% των ασθενών ενώ αυξημένα επίπεδα IgG στο 57.4%. Σύγχρονη αυ-

ξηση IgA και IgG βρέθηκε στο 16.6% του συνόλου των εξετασθέντων ασθενών (Πίν. 3).

Ενδιαφέροντα είναι τα αποτελέσματα από τη σύγκριση μεταξύ των 2 ομάδων Α (ασθενείς με οξύ έμφραγμα) και Β (ασθενείς με ασταθή στηθάγχη). Στην ομάδα Α η μέση τιμή IgA ήταν 33.6 ± 22 U/ml και στην ομάδα Β 36.6 ± 25 U/ml. Η διαφορά αυτή ήταν στατιστικά σημαντική (33.6

± 22 vs 36.6 ± 25 U/ml, $p < 0.05$). Αυξημένα > 30 U/ml ήταν σε 9 από τους 25 ασθενείς της ομάδας A, ποσοστό 32.1% και σε 11 από τους 26 ασθενείς της ομάδας B, ποσοστό 42.3% στατιστικά σημαντική διαφορά (32.1 vs 42.3% , $p < 0.01$). Ως προς τα IgG αντισώματα η μέση τιμή στην ομάδα A ήταν 35.1 ± 17 U/ml και στην

ομάδα B 36.9 ± 20 U/ml, διαφορά όμως που δεν ήταν στατιστικά σημαντική (35.1 ± 17 vs 36.9 ± 20 U/ml, p : NS). Σε εκατοστιαία αναλογία αυξημένα άνω από το όριο θετικότητας ήταν σε 16 από τους 28 ασθενείς της ομάδας A, ποσοστό 57.1% και σε 14 από τους 26 ασθενείς της ομάδας B, ποσοστό 53.8% (Πιν. 4).

Πίνακας 3		
Ποσοστά αυξημένης οροθετικότητας στο σύνολο των ασθενών		
	n	%
IgA > 30 U/ml	20/54	37
IgG > 30 U/ml	31/54	57.4
IgA + IgG	9/54	6.6%

Πίνακας 4						
Αποτελέσματα IgA, IgG στις ομάδες A και B						
	Μέση τιμή U/ml			% > 30U/ml		
	Ομάδα A	Ομάδα B	p	Ομάδα A	Ομάδα B	p
IgA	$33,6 \pm 22$	$36,6 \pm 25$	< 0.05	32.1	42.3	< 0.01
IgG	35.1 ± 17	36.9 ± 20	NS	57.1	53.8	NS

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η φλεγμονώδης θεωρία για την παθογένεια της αθηροσκλήρωσης είναι γνωστή από πολλά χρόνια. Πρόσφατα είναι αυξημένο το ενδιαφέρον για το ρόλο της φλεγμονώδους αντίδρασης στην παθογένεια των οξέων στεφανιαίων συνδρόμων^{14,15,16,17,18}. Τα τελευταία χρόνια επιδημιολογικές μελέτες έδειξαν πιθανή συσχέτιση της λοίμωξης από H.P. με την ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου σε ορισμένους πληθυσμούς αν και μέχρι σήμερα δεν υφίσταται τεκμηριωμένη προσβολή από H.P. άλλου ιστού –πλην του γαστρεντερικού συστήματος- όπως για παράδειγμα του ενδοθηλίου των αγγείων. Πάντως η συσχέτιση αυτή δεν αποκλείεται να αποδίδεται στην αύξηση του ινωδογόνου και των λιπιδίων σε H.P. οροθετικά άτομα καθώς και στη συνύπαρξη άλλων παραγόντων κινδύνου^{19,20, 21}. Υφίσταται σαφής διχογνωμία στη διεθνή βιβλιογραφία και είναι χαρακτηριστικές δύο μελέτες με αντίθετα αποτελέσματα^{20,21}. Πάντως πρόσφατες μελέτες έδειξαν μεγαλύτερο ποσοστό οροθετικότητας σε ασθενείς με έμφραγμα συγκριτικά με υγιείς μάρτυρες²¹. Όλες αυτές οι μελέτες προέρχονται από χώρες και πληθυσμούς με ποσοστά επιμόλυνσης χαμηλότερα από τα ισχύοντα στην Ελλάδα όπου η επιμόλυνση ειδικότερα με H.P. είναι υψηλότερη συγκριζόμενη με άλλες χώρες της Ευρώπης.

Η μεγάλη συχνότητα των ΟΣΣ, το αυξημένο σήμερα ενδιαφέρον για το ρόλο της φλεγμονώδους αντίδρασης στην παθογένειά τους, ή και αυξημένη επίπτωση οροθετικότητας με H.P. στον ελληνικό πληθυσμό, ήταν οι λόγοι που μας οδήγησαν στη σχεδίαση και την πραγματοποίηση της μελέτης αυτής.

Στην εργασία αυτή μελετήθηκε η παρουσία οροθετικότητας με C.pn. και H.p. σε 54 ασθενείς με ΟΣΣ. Ως προς τη λοίμωξη με χλαμύδια στην παρούσα μελέτη δεν φάνηκε σημαντική συσχέτιση με τα οξέα στεφανιαία σύνδρομα, αφού μόνο 5 ασθενείς είχαν αυξημένα (> 30 U/ml) IgA και IgG συγχρόνως αντισώματα, ένας ασθενής είχε αυξημένα μόνο τα IgM, και 10 είχαν αυξημένα IgM και IgG συγχρόνως.

Σημαντικά είναι τα ευρήματα για τα IgA και IgG. Στην ομάδα ελέγχου η μέση ανευρεθείσα τιμή ήταν για αντι-H.P. IgA 17.5 U/ml και για IgG ήταν 16.7U/ml. Στους ασθενείς όμως με ΟΣΣ η μέση τιμή IgA ήταν 34.9 U/ml και IgG ήταν 35.4U/ml. Οι τιμές αυτές ήταν σαφώς ανώτερες από την ομάδα ελέγχου, και ανώτερες από το όριο των 30U/ml. Ως γνωστό σε τιμές άνω >30 U/ml το δείγμα θεωρείται θετικό, τιμές μεταξύ 20-30U/ml θεωρείται αμφίβολο ή ενδιάμεσο και τιμές <20 U/ml θεωρείται αρνητικό. Σε εκατοστιαία αναλογία αυξημένα IgA βρέθηκαν

στους 20/54 ποσοστό 37% των ασθενών και αυξημένα IgG στους 31/54 ποσοστό 57.4% των ασθενών με ΟΣΣ. Οι τιμές αυτές δεν φτάνουν τα επίπεδα ασθενών με πάθηση του γαστρεντερικού. Σε πρόσφατη μελέτη από το Μικροβιολογικό τμήμα του Νοσοκομείου μας τα IgA ήταν αυξημένα στο 28.7 % των ασθενών με γαστρίτιδα και στο 50% ασθενών με έλκος, ενώ για τα IgG ήταν 85.7% και 97.2% αντίστοιχα 22. Όμως τα ευρήματα αυτά θεωρούνται σημαντικά και αποτελούν το πρώτο ενδιαφέρον εύρημα της μελέτης.

Ιδιαίτερα όμως ενδιαφέροντα είναι τα ευρήματα της μελέτης στις 2 ομάδες ασθενών που εξετάστηκαν, δηλαδή τους ασθενείς με οξύ έμφραγμα (ομάδα Α: 28 ασθενείς) και τους ασθενείς με ασταθή στηθάγχη ή Non-Q έμφραγμα μυοκαρδίου (ομάδα Β: 26 ασθενείς), αφού κατά τη γνώμη μας παρόμοια συσχέτιση γίνεται για πρώτη φορά σε παγκόσμιο επίπεδο.

Μεταξύ των δύο ομάδων δεν υπήρχαν σημαντικές διαφορές ως προς την ηλικία και τους άλλους συνυπάρχοντες βασικούς παράγοντες κινδύνου. Οι τιμές των μετρηθέντων IgA και IgG αντισωμάτων ήταν αυξημένες και στις δύο ομάδες, αλλά διαπιστώθηκαν σαφείς διαφορές μεταξύ των 2 ομάδων. Ως προς την IgA, θετικό (>30U/ml) ήταν το δείγμα στο 32.1% των ασθενών της ομάδας Α και στο 42.3% των ασθενών της ομάδας Β, διαφορά στατιστικά σημαντική ($32.1 \pm 13\%$ vs $42.3 \pm 16\%$, $p < 0.01$). Σε απόλυτες τιμές εκφραζόμενη η διαφορά ήταν επίσης στατιστικά σημαντική (36.6 ± 22 vs 36.6 ± 25 U/ml, $p < 0.05$). Το εύρημα αυτό θεωρείται ιδιαίτερα ενδιαφέρον με δεδομένο ότι αυξημένη IgA είναι ενδεικτική πρόσφατης λοίμωξης και θα μπορούσε ενδεχομένως να αποτελέσει και θεραπευτικό κριτήριο στην αντιμετώπιση των συνδρόμων. Ως προς την IgG οροθετικότητα της ανοσολογικής αντίδρασης που είναι ενδεικτική χρόνιας λοίμωξης, ήταν μεν αυξημένη και στις δύο ομάδες (57.1% των ασθενών της ομάδας Α και 53.8% της ομάδας Β είχαν αυξημένη IgG), αλλά δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων (35.1 ± 17 vs 36.9 ± 20 U/ml, p : NS).

Συμπερασματικά τα ευρήματα της μελέτης δείχνουν ότι σε ασθενείς με ΟΣΣ υπάρχει αυξημένη οροθετικότητα ανοσολογικής IgA και IgG αντίδρασης και επομένως δεν πρέπει να αποκλείεται η συμβολή τους στην παθογένεια των συνδρόμων. Επιπλέον ιδιαίτερα ενδιαφέροντα είναι η διαπίστωση της διαφοράς μεταξύ των δύο ομάδων που εξετάστηκαν η οποία δείχνει ότι πρόσφατη φλεγμονή είναι πιο συχνή σε ασθενείς με ασταθή στηθάγχη, γεγονός που θα μπορούσε να αποτελέσει διαφορετικό θεραπευτικό κριτήριο, στην αντιμετώπιση των συνδρόμων. Σίγουρα όμως απαιτείται περαιτέρω έρευνα πάνω στο θέμα αυτό.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Τα οξέα στεφανιαία σύνδρομα (ΟΣΣ), στα οποία περιλαμβάνονται οξύ έμφραγμα, ασταθής στηθάγχη και έμφραγμα μυοκαρδίου αποτελούν πολύ συχνή κλινική οντότητα στην παθογένεια των οποίων πέραν της θρόμβωσης ενοχοποιούνται σήμερα και φλεγμονώδεις παράγοντες. Σκοπός της παρούσης εργασίας ήταν να μελετήσουμε την επίπτωση της οροθετικότητας σε *C. pneumoniae* (C.pn.) και *H. pylori* (H.P.) σε ασθενείς με ΟΣΣ συγκριτικά με κατά τεκμήριο, υγιή άτομα (ομάδα Ε) και να διερευνήσουμε τυχόν υφιστάμενες διαφορές μεταξύ ασθενών με οξύ έμφραγμα ΟΕ (ομάδα Α) και ασθενών με ασταθή στηθάγχη (ΑΣ) η Non-Q έμφραγμα μυοκαρδίου (ομάδα Β). Σε 54 εν σειρά ασθενείς με ΟΣΣ (ομάδα Α: 28 ασθενείς με ΟΕ και ομάδα Β: 26 ασθενείς με ΑΣ η Non-Q έμφραγμα), 38 άνδρες και 16 γυναίκες, μέσης ηλικίας 64 ± 9 ετών, αξιολογήθηκε η ύπαρξη ή μη πρόσφατης ή χρόνιας λοίμωξης με C.pn. ή H.P. με τον υπολογισμό της οροθετικότητας IgA και IgG (τιμές ορού > 30U/ml θεωρούνται θετικές) της ανοσολογικής απάντησης με EIA, (ανοσοενζυματική μέθοδος) για H.P. και με M.I.F. – test (μικροανοσοφθορισμό) για C.Pn.

Αν και δεν προέκυψαν σημαντικά ευρήματα ως προς τα C.pn., σημαντικά ήταν τα ευρήματα μας ως προς τα H.P. IgA και IgG αντισώματα. Στο σύνολο των ασθενών και στις 2 ομάδες ξεχωριστά βρέθηκαν θετικά στο 34.7% και 50% αντίστοιχα των ασθενών. Ενδιαφέρον ιδιαίτερα είναι το εύρημα ότι υπήρχε διαφορά μεταξύ των ομάδων Α και Β (32.1% έναντι 42.3%) ως προς τα IgA αντισώματα, διαφορά στατιστικά σημαντική (33.6 ± 22 vs 36.6 ± 25 U/ml, $p < 0.05$).

Συμπερασματικά τα ευρήματα της μελέτης δείχνουν ότι σε ασθενείς με ΟΣΣ είναι αυξημένα τα επίπεδα οροθετικότητας σε IgA και IgG αντισώματα, γεγονός που δείχνει ότι πιθανόν η λοίμωξη με H.P. ενέχεται στην παθογένεια των συνδρόμων. Επί πλέον η διαπίστωση διαφοράς μεταξύ των δύο ομάδων δείχνει ότι πρόσφατη λοίμωξη είναι πιο συχνή σε ασθενείς με ασταθή στηθάγχη, συγκριτικά με οξύ έμφραγμα, γεγονός που θα μπορούσε να οδηγήσει στη διαφοροποίηση της θεραπευτικής αντιμετώπισής της.

Λέξεις ευρητηρίου: οξέα στεφανιαία σύνδρομα, χλαμύδια, ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Χ. Αντωνακούδης, Δ. Πλασκασοβίτης, Α. Δαγδελένης, Κ. Γεωργαρίου. Οξεία στεφανιάια σύνδρομα. Ασκληπειακά Χρονικά 2000.
2. Bertam T.A., Murray P.D., Morgan D.R., Jerdack G., Yang P., Czinn. Gastritis associated with infection by *Helicobacter pylori* in humans: geographical differences. *Scand. Jour. Gastroent.*, 1991, 26:1.
3. Forman D.: (The Eurogast study group). An international association between *Helicobacter pylori* infection and gastric cancer. *Lancet* 1993, 341: 1359.
4. Dubois A.: Spiral bacteria in the human stomach: The gastric *Helicobacters*. *Emer. Inf. Dis.*, 1995, 1:79.
5. Przyklenk B., Baurenfeind A., Bornsheim W., Emminger G., Heilmann K., Schweigharts: The role of *Campylobacter (Helicobacter) pylori* infection. *Serodiag. Immun. Inf. Diseases.*, 1989, 3:1
6. Mendall M.A., Goggin P.M., Molineau N., Levy I., Toosy T., Stracham D., et al. Relation of *Helicobacter pylori* infection and coronary heart disease. *Br Heart J* 1994; 71: 437-9.
7. Folsom A.R., Nicto F.J., Sorlie P., Chambless L.E., Graham D.Y. *Helicobacter pylori* seropositivity and coronary heart disease incidence. Atherosclerosis Risk In Communities (ARIC) Study Investigators. *Circulation* 1998 Sep 1;98(9):845-50.
8. Quinn M.J., Foley J.B., Mulvihill N.T., Lee J., Crean P.A., Walsh M.J., et al. *Helicobacter pylori* serology in patients with angiographically documented coronary heart disease. *Am J Cardiol* 1999 Jun 15;83(12): 1664-6, A6.
9. Pateraki E., Menus A. Spiliadis C., et al. Seroepidemiology of *H. Pylori* infection in Greece. *FEMS Microbiol. Immunol* 1990:129-36.
10. Μπίτσικας Ι. *Helicobacter pylori* στον Ελληνικό πληθυσμό. Διδακτορική Διατριβή 1992, Αθήνα.
11. Μεντής Α.: Διαγνωστική της λοίμωξης από *Helicobacter pylori*. Ανασκόπηση πρόσφατων δεδομένων. *Εφαρμ. Κλιν. Μικρ. Εργ. Διαγν.*, 1995, 10:173.
12. Von Wuffen A.: An assessment of serological tests for detection of *Helicobacter pylori*. *Eur. J. Clin. Micr. Inf. Dis.*, 1992, 11:577.
13. Newell G.D., Rathbone B.J.: The serodiagnosis of *Campylobacter pylori* infection. *Serodiag. Immun. Inf. Diseases.*, 1989, 3:1.
14. Wald N.J., Law M.R., Morris J.K., Bangal A.M. *Helicobacter pylori* infection and mortality from coronary heart disease: negative result from a large, prospective study. *BMJ* 1997;315:1199-1201
15. Pieniazek P., Karczewska E., Duda A., Tracz W., Pasowitz m., Konturec S.J. Association of *helicobacter pylori* infection with coronary heart disease. *J. Physiol Pharmacol* 1999 Dec;50(5):743-51.
16. Whincup P., Danesh J., Walker M., Lennon L., Thomson A., Appleby P., et al. Prospective study of potentially virulent strains of *Helicobacter pylori* and coronary heart disease in middle-aged men. *Circulation* 2000 Apr 11;101(14):1647-52.
17. Pellicano R., Mazzarello M.G., Morclloni S., Allegri M., Arena V., Ferrari M., et al. Acute myocardial infarction and *Helicobacter pylori* seropositivity. *Int J Clin Lab Res* 1999;29(4):141-4.
18. Danesh J., Youngman L, Clark S., Parish S., Peto R., Collins R. *Helicobacter pylori* infection and early onset myocardial infarction: case-control and sibling pairs study. *BMJ* 1999 oct. 30;319(7218):1157-62.
19. Laurita A., Bloigu A., Nayha S., Hassi J., Leinonen M., Saikku P. Association of *Helicobacter pylori* infection with elevated serum lipids. *Atherosclerosis* 1999 Jan;142(1):207-210.
20. Patel P., Mendall M.A., Carrington D., Strachan D.P., Leatham E., Molineau N. Association of *Helicobacter pylori* and *Chlamydia pneumoniae* infections with coronary heart disease and cardiovascular risk factors. *BMJ* 1995 Oct 14;311(7011):985.
21. Birnie D.H., Holme E.R., McKay I.C., Hood S., McColl K.E., Hillis W.S. Association between antibodies to heat shock protein 65 and coronary atherosclerosis. Possible mechanism of action of *Helicobacter pylori* and other bacterial infections in increasing cardiovascular risk. *Eur Heart J* 1998 Mar;19(3):387-94.
22. Κ. Θεμέλη-Διγαλάκη, Μ. Οικονόμου, Σ. Μουρέα, Χ. Κούτσια-Καρούζου. Συζήτηση των ειδικών IgA και IgG αντισωμάτων έναντι του *Helicobacter pylori* σε ασθενείς με γαστρικά συμπτώματα. *Δελτίο Ελ. Μικροβ. Ετ.* 1996, 41(1)44-48.

ABSTRACT

Aim of this study was to investigate the prevalence of *Chlamydia Pneumoniae* or *Helicobacter Pylori* seropositivity in patients with acute coronary syndromes (ACS) and furthermore to find out if there is any difference among patients with acute myocardial infarction (Group A: 28pts) and patients with unstable angina or Non-Q myocardial infarction (Group B: 26pts). The presence of recent or chronic infection with C.Pn. or H.P. was evaluated by the measurement IgA or IgG antibodies (respectively values > 30UI/ml) were considered as positive.

The IgA antibodies was increased in 37% of pts and IgG in 57.4 % of pts (mean values 34.9 UI/ml and 35.4 UI/ml respectively). The most important finding was that there was a significant difference among Group A and Group B pts especially in IgA (33.6 ± 22 vs 36.6 ± 25 UI/ml, $p < 0.05$) and IgG (35.1 ± 17 vs 36.9 ± 20 UI/ml, p : NS).

It is concluded that increased seropositivity exist in patients with ACS which may be involved in their pathogenesis. Furthermore the difference among the 2 groups of patients indicates that recent infection is much more common in patients with unstable angina as compared to patients with myocardial infarction and this finding could be used even in ACS treatment.