심근경색과 *Chlamydophila pneumoniae*, Cytomegalovirus, *Helicobacter pylori* 및 HIV 감염의 관련성

허운보[1], 김유경[1], 은상진[2], 류재기[3], 이원길[1]*

경북대학교 의과대학 임상병리학교실[1], 포항성모병원 진단검사의학과[2], 삼성서울병원 건강의학센터[3]

배 경 : 흔한 감염인자인 *Chlamydophila pneumoniae*, cytomegalovirus (CMV), *Helicobacter pylori*, HIV 감염과 심근경색과의 관련성에 대한 보고들이 있다. 본 연구에서는 혈청학적 검사로 *C. pneumoniae*, CMV, *H. pylori* 및 HIV 감염과 심근경색의 관련 여부를 알아보고자 하였다.

방 법 : 급성 심근경색으로 확진된 환자 54명과 심근경색의 과거력이 있는 사람 33명, 건강 대조군 60명을 대상으로 혈청을 얻었다. 염증표지자인 C-반응 단백(C-reactive protein, CRP)을 측정하였으며 ELISA법으로 *C. pneumoniae*, CMV, *H. pylori*, HIV 항체검사를 하여 대조군에 대한 교차비(Odds ratio, OR)를 산출하였다.

결 과 : CRP는 급성 심근경색 환자군과 심근경색의 과거력이 있는 군 모두에서 대조군보다 유의하게 증가되었다. *C. pneumoniae* 감염의 교차비는 급성 심근경색 환자군(IgM 1.57, IgG 4.80)과 심근경색의 과거력이 있는 군(IgM 2.42, IgG 5.18)에서 비교적 크게 증가되었다. CMV 감염의 교차비는 급성 심근경색 환자군에서 3.30, 심근경색의 과거력이 있는 군에서 5.12로 나타났다. *H. pylori* 감염의 교차비는 급성 심근경색 환자군과 심근경색의 과거력이 있는 군 모두에서 1 이하로 나타났다. 항-HIV 항체검사는 세 군 모두 음성으로 나와 교차비를 산출할 수 없었다.

결 론 : *C. pneumoniae*와 CMV 감염이 각각 심근경색의 하나의 위험인자가 될 수 있을 것으로 사료되며 *H. pylori* 감염은 교차비가 1 이하로 나타나 *H. pylori* 감염과 심근경색의 관련성은 없는 것으로 보인다.

서 론

죽상경화증에 의한 관상동맥 질환은 인간의 유병률과 사망률의 주요 원인중 하나이며[1], 우리나라도 다른 선진국들과 비슷한 실정에 놓여있다. 관상동맥 질환의 발생에는 전통적인 위험인자로서 나이, 흡연, 고혈압, 당뇨병, 고지혈증 및 가족력 등이 있으나, 많은 환자에서 이들 위험인자만으로는 충분한 설명이 되지 않는다. 죽상경화증의 병인으로 감염이 관여한다는 것이 1908년 Osler[2]와 다른 연구자에 의하여 제안된 바가 있었으나 최근까지 관심을 끌지 못하였다. 그러나 그 후로 사람에서 흔한 감염원인 *Chlamydophila pneumoniae*와 cytomegalovirus (CMV) 등과 같이 만성감염을 일으키는 미생물들의 지속성 감염에서 염증의 정도와 죽상경화증의 중증도가 관련이 있을 수 있으며[3] 급성 심근경색의 병력이 있는 일부 환자에서 초기에 적절한 항생제 치료를 실시하여 유익한 결과를 보았다는 것[4] 등이 보고되면서 죽상경화증의 새로운 위험인자로 감염과 염증의 역할이 강조되고 있다.

1940년대 남미에서 처음으로 *C. pneumoniae*가 죽상경화증 특히 관상동맥 질환의 발생과 관련이 있다는 보고가 있었으나[5] 별 관심을 끌지 못하다가 1980년대 이후부터 여러 연구자들에 의하여 역학적인 방법으로 혈청검사를 통한 항체 양성율이 조사되기 시작하면서 미생물에 의한 만성감염이 위험인자로서 주목을 받게 되었는데, 연구대상이 된 미생물로는 *C. pneumoniae*를 비롯하여[6] CMV, *Helicobacter pylori* 및 human immunodeficiency virus (HIV), herpesviruses 등이 있다[7-10]. 그러나 국내에서는 이들 바이러스와 심근경색과의 관련성에 대한 연구자료를 찾기가 쉽지 않다.

이에 저자들은 혈청학적 검사로 *C. pneumoniae*, CMV, *H. pylori* 및 HIV 감염과 심근경색의 관련 여부를 알아보고자 하였다.

접 수 일 : 05/1/20 게재승인일 : 05/2/11
교신저자 : 이원길
(700-422) 대구시 중구 삼덕2가 50
경북대병원 진단검사의학과
TEL : 053)420-5292 FAX : 053)426-3367
E-mail : leewk@knu.ac.kr

대상 및 방법

1. 대상

경북대학교병원 순환기 내과에서 ESC/ACC (European Society of Cardiology/American College of Cardiology) 지침에 의하여 급성 심근경색으로 확진된 환자 54명(남자 33명, 여자 21명)과 급성 심근경색이 발생하고 나서 최소 3주에서 최장 10년(평균 2년 10개월)이 지난 환자 33명(남자 26명, 여자 7명)을 대상으로 하였으며, 건강증진센터에 건강검진을 받으러 온 사람 중 심장질환이 없는 건강인 60명(남자 32명, 여자 28명)을 대조군으로 하였다. 급성 심근경색 환자군의 평균 연령은 남자가 63.2 (41-89)세, 여자가 63.0 (53-85)세로 전체로는 63.1 (41-89)세이었고, 심근경색의 과거력이 있는 군은 남자가 54.1 (30-77)세, 여자가 70.3 (63-77)세로 전체로는 57.9 (33-77)세이었다. 대조군의 평균 연령은 남자 57.1 (27-70)세, 여자 60.0 (24-76)세로서 전체로는 58.3 (24-76)세이었다.

2. 혈액 채취

환자와 대조군의 혈액을 채취하여 항응고제가 들어있지 않은 시험관에 각각 3 mL씩 넣었다. 혈청은 한 시간 이내에 분리하였고, C-반응 단백(C-reactive protein, CRP)은 상용검사로 즉시 하였으나 다른 혈청검사는 -70℃ 에 보관하였다가 후에 사용하였다.

3. 검사 방법

각 군에서 실제 감염 여부를 알기 위해 염증표지자인 CRP를 측정하였으며 항체 검사는 96 well microplate를 이용한 효소결합면역흡착검사법(ELISA)으로 시행하였다. 이전에 냉동고에 보관해 두었던 혈청은 미리 꺼내어 실온에서 녹인 후 사용하였으며 검사 시작하기 15-30분 전에 냉장고에 보관해 두었던 시약을 꺼내어 실온으로 만든 후에 검사를 시행하였다.

1) CRP

장비는 Array 360 System (Beckman Coulter Inc., CA, USA)을 이용하였으며, 분리한 혈청으로 제조회사의 지시대로 검사를 하였다.

2) 항-*C. pneumoniae* IgG와 IgM

항원으로 *C. pneumoniae*의 외막단백 복합체를 사용하며, 다른 클라미디아와의 교차반응을 피하기 위하여 지질다당류를 제거한 Chlamydophilia pneumoniae ELISA IgM과 IgG (Vircell, Granada, Spain) kit를 사용하여 제조회사의 지시대로 검사를 시행하였다.

3) 항-CMV IgG와 IgM

CMV IgG와 IgM ELISA test (Zeus Scientific, Inc., NJ, USA) kit를 사용하였다. 플레이트에 비동화된 CMV 항원이 흡착되어 있으며, 제조회사의 지시대로 검사를 시행하였다.

4) 항-*H. pylori* IgG와 IgM

Helicobacter pylori IgG와 IgM ELISA test (Immuno-Biological Laboratories, Hamburg, Germany) kit를 사용하였다. 비동화된 *H. pylori* 항원(CagA와 VacA가 포함)이 흡착되어 있는 microplate를 이용한 방법으로 제조회사의 지시대로 검사를 시행하였다.

5) 항-HIV1/2 항체

HIV1/2에 대한 항체 검사는 유전자 재조합을 이용한 HIV1 항원과 HIV2 항원을 이용한 Genedia® HIV1/2 ELISA 3.0 (녹십자 상아, 용인) kit를 사용하여 제조회사의 지시대로 시행하였다.

4. 통계처리

SPSS (version 11.5, SPSS사, Chicago, USA)를 이용하여 위험도는 odds ratio (OR)를 산출하였다. 환자군 중 위험요인에 폭로된 자를 a, 폭로되지 않은 자를 b, 대조군의 폭로자를 c, 비폭로자를 d로 하여 OR = ad/bc를 구하였다.

결 과

1. CRP

급성기 반응 단백의 하나인 CRP의 평균치는 급성 심근경색 환자군에서는 9.37 mg/dL, 심근경색의 과거력이 있는 군은 2.46 mg/dL으로서 두 군 모두 대조군의 0.15 mg/dL보다 유의하게 증가되었다(각각 $P<0.001$, $P=0.003$).

2. 각 항체의 양성율과 교차비

1) 항-*C. pneumoniae* IgM과 IgG

항-*C. pneumoniae* IgM 항체는 급성 심근경색 환자군에서 14.8%, 심근경색의 과거력이 있는 군에서 21.2%가 각각 양성으로 나타나 대조군의 10%보다 높게 나타났고, 대조군에 대한 급성 심근경색 환자군의 OR은 1.57 ($P=0.570$), 심근경색의 과거력이 있는 군의 OR은 2.42 ($P=0.210$)로 나타났다. 또 항-*C. pneumoniae* IgG 항체는 대조군에서 58.3%, 급성 심근경색 환자군 87.0% (OR 4.80, $P=0.001$), 과거력이 있는 군에서 87.9% (OR 5.18, $P=0.004$)의 양성율을 보였다.

Table 1. Means of C-reactive protein (CRP) and seropositivities of anti-*C. pneumoniae*, anti-CMV, anti-*H. pylori* and anti-HIV antibodies in acute myocardial infarction (MI), old MI and control group

Tests	No. (%) of positive		
	Acute MI (N=54)	Old MI (N=33)	Control (N=60)
CRP (mg/dL)	9.37	2.46	0.15
C. pneumoniae IgM	8 (14.8)	7 (21.2)	6 (10.0)
IgG	47 (87.0)	29 (87.9)	35 (58.3)
CMV IgM	8 (14.8)	7 (21.2)	3 (5.0)
IgG	54 (100)	33 (100)	60 (100)
H. pylori IgM	3 (5.6)	3 (9.1)	10 (16.7)
IgG	30 (55.6)	26 (78.8)	49 (81.7)
HIV1/2 antibody	54 (100)	33 (100)	60 (100)

Table 2. Odds ratios and Chi-square results in acute MI, old MI and control group

Tests	Acute MI		Old MI	
	OR (95% CI)	*P*	OR (95% CI)	*P*
C. pneumoniae IgM	1.57 (0.51 - 4.84)	0.570	2.42 (0.74 - 7.94)	0.210
IgG	4.80 (1.86 - 12.35)	0.001	5.18 (1.62 - 16.60)	0.004
CMV IgM	3.30 (0.83 - 13.17)	0.112	5.12 (1.22 - 21.37)	0.031
IgG*				
H. pylori IgM	0.29 (0.08 - 1.13)	0.080	0.50 (0.13 - 1.96)	0.368
IgG	0.28 (0.12 - 0.65)	0.004	0.83 (0.29 - 2.41)	0.787
HIV1/2 antibody†				

Abbreviations: OR, Odds ratio; CI, confidence interval.
*As 100% seropositivities showed in all three groups, odd ratio could not be calculated.
†As 100% seronegativities showed in all three groups, odd ratio could not be calculated.

2) 항-CMV IgM과 IgG

항-CMV IgM 항체는 대조군에서 5%, 급성 심근경색 환자군 14.8% (OR 3.30, *P*=0.112), 심근경색의 과거력이 있는 군에서 21.2% (OR 5.12, *P*=0.031)가 각각 양성으로 나타났다. 항-CMV IgG 항체는 세 군 모두 100% 양성으로 나타나 교차비를 산출할 수 없었다.

3) 항-*H. pylori* IgM과 IgG

항-*H. pylori* IgM 항체는 대조군에서 16.7%, 급성 심근경색 환자군은 5.6% (OR 0.29, *P*=0.080), 심근경색의 과거력이 있는 군은 9.1% (OR 0.50, *P*=0.368)가 양성으로 나타났다. IgG 항체는 대조군에서 81.7%, 급성 심근경색 환자군은 55.6% (OR 0.28, *P*=0.004), 심근경색의 과거력이 있는 군은 78.8% (OR 0.83, *P*=0.787)가 각각 양성으로 나타나 두 군 모두 교차비가 1 이하의 값을 보였다.

4) 항-HIV1/2 항체

항-HIV 항체 검사를 시행한 결과 양성대조는 양성결과를, 음성대조는 음성결과를 각각 나타내었으나 세 군에서 한 예에서도 양성 결과가 나타나지 않아 교차비를 산출할 수 없었다(Table 1, 2, Fig. 1).

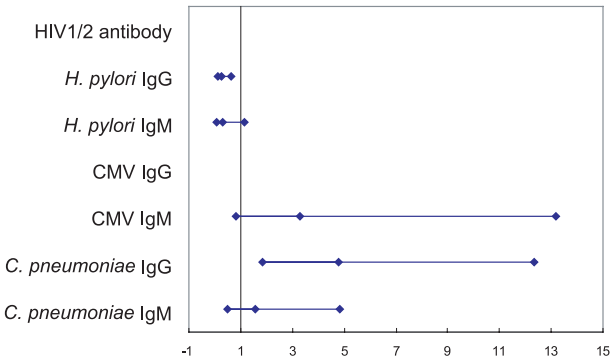

Fig. 1. Odds ratios of respective antibodies' seropositivities in acute myocardial infarction. Horizontal lines represent 95% confidence interval and middle diamonds indicate OR.

고 찰

죽상경화증의 병인에 대한 더 깊은 이해와 그에 따른 새로운 치료법의 발전으로 관상동맥 질환의 이환율과 사망률이 많이 감소하고 있으며 전통적인 위험인자에 이어 새롭게 밝혀진 위험인자로서 염증과 감염의 역할이 강조되고 있다. 죽상경화증의 발생에 염증이 관여한다는 사실은 오래전부터 알려져 왔으며 세포면역과 체액면역계 모두가 관여하는 것으로 알려져 있다[11]. 즉 산화-LDL (oxidatively modified low-density lipoprotein)을 가진 탐식구가 MCP-1 (monocyte chemoattractant molecule-1), TNF-α (tumor necrosis factor-α), IFN-γ (interferon-γ), IL-1 (interleukin-1), IL-8, GM-CSF (granulocyte-macrophage colony stimulating factor), M-CSF (monocyte-colony stimulating fa-

ctor) 등 여러 가지 염증물질, cytokine 및 성장인자들을 분비하고 이들이 내피세포를 손상시키고 죽종을 형성하게 한다. 산화-LDL 외에 유리라디칼, 혈역학적 스트레스, 고혈압, 감염 등에 의해서도 염증을 유발하는 cytokine들이 분비된다[12]. 실제로 염증표지자 중에서 CRP가 죽상경화증의 위험과 상관관계가 있으며[13] 건강인에서 CRP가 심근경색, 허혈성 뇌졸중, 말초혈관질환을 예측케 하는 지표가 되며, 관상동맥 질환이 있는 경우에 대조군에 비해 CRP가 높다고 보고되어 있다[14]. 본 연구에서도 혈중 CRP 수치가 급성 심근경색 환자군과 심근경색의 과거력이 있는 군에서 대조군보다 유의하게 증가되어 실제 염증반응이 있음을 시사하였다.

관상동맥 질환의 많은 환자에서 병인을 전통적 위험인자들만으로 충분한 설명을 할 수 없었고 광범위한 항생제의 사용으로 일시적이긴 하나 사망률과 이환율이 감소되는 것을 발견하면서 관상동맥 질환의 병인에서 감염의 역할에 대한 연구가 시작되었다[12]. 많은 연구에서 *C. pneumoniae*에 대한 항체와 관상동맥 질환과의 연관성을 보고하고 있고 생체외 죽종에서 Chlamydia 항원을 증명하는 연구뿐만 아니라[15] 생체내에서 *C. pneumoniae* heat shock protein 60 (HSP-60)이 염증반응을 유도하는 기전을 밝힌 연구도 있다[16]. Ossewaarde 등[17]은 *C. pneumoniae* 항체 양성율이 높은 경우 관상동맥 심장질환의 교차비가 2.76으로 심근경색과 협심증의 발생과 관련이 있다고 하였으며, Anderson 등[18]도 혈청학적 검사에서 *C. pneumoniae*와 *H. pylori* 항체가 둘 다 양성인 경우 심근경색의 교차비가 2라고 하였다. 본 연구에서도 *C. pneumoniae* IgM과 IgG 항체 양성인 경우 급성 심근경색과 심근경색의 과거력이 있는 군 모두에서 대조군에 대한 교차비가 1 이상인 것으로 나타나 위의 연구들과 같은 결과를 보였다.

C. pneumoniae 외에 CMV, *H. pylori*를 비롯하여 HIV, herpesvirus, influenza virus, hepatitis virus 등과 관상동맥 질환의 연관성에 대해서도 많은 연구가 있어 왔다. Calver 등[19]은 내피세포 의존성 촉진제(endothelium-dependent agonists)에 대한 반응 감소가 내피세포 손상과 심혈관질환 위험도의 지표가 될 수 있다고 하였다. 이를 기초로 여러 미생물들의 감염과 내피세포 손상과의 상관관계를 규명한 연구가 있었는데 CMV 항체 양성인 사람에서 내피세포 의존성 혈관확장제인 bradikinin과 glyceryl trinitrate에 대한 반응이 감소되어 있어 CMV 항체 양성인 경우 실제로 내피세포 손상이 있고 혈관확장물질인 nitric oxide에 대한 반응이 감소되어 있음을 보여주었다[20]. 또한 내피세포 의존성 아포지단백 E가 결핍된 mouse에서 CMV나 herpesvirus 등과 같은 특정 미생물들이 죽상경화증을 유도하며[21, 22] 당뇨 환자가 아닌 사람에 비해 당뇨 환자에서 CMV 감염이 혈관질환을 유발하는 것이 더욱 뚜렷한 사실[7] 등 많은 연구들이 관상동맥 질환의 발생에 CMV 감염의 역할을 지지하고 있으나 상반된 견해도 있다[8]. 본 연구에서는 CMV IgM 항체 양성인 경우 급성 심근경색 환자군과 심근경색의 과거력이 있는 군의 교차비가 각각 3.30, 5.12로 CMV 감염과 심근경색이 관련성이 있는 것으로 나타났다.

본 연구 결과와 마찬가지로 많은 연구들이 *H. pylori* 감염은 관상동맥 질환과 관련이 없으며[9], *H. pylori* 박멸 후에도 관상동맥 질환의 다른 위험인자들이 변화가 없음을 보고하고 있다[23]. *H. pylori* 감염이 심근경색의 위험을 증가시킨다는 견해도 있으나 그 정도가 크지 않으며[24], Witherell 등[25]도 *H. pylori* 감염이 심근경색의 위험을 증가시키는 것처럼 보이나 *H. pylori* 감염은 환자의 사회경제적 상태(socioeconomic status)나 흡연과 밀접한 관련이 있어서 비흡연자나 교육을 받은 사람들에서는 심근경색과의 관련성을 찾을 수 없다고 하였다.

많은 HIV 감염 환자에서 HIV와 관련된 관상동맥 질환의 임상적 특징과 혈관조영술을 통한 방사선학적 특징을 보여주었고 HIV 감염 환자들을 대상으로 한 여러 전향적 연구에서 관상동맥 질환의 발병률이 높다고 보고하고 있다[10, 26]. 또 HIV 감염 자체 뿐만이 아니라 장기간의 antiretroviral therapy가 고혈압, 이상지질혈증, 당뇨, 내당불능증과 같은 여러 가지 대사이상을 일으켜 심혈관질환의 위험을 증가시킨다고 하였다[27, 28]. 그러나 본 연구에서는 세 군에서 모두 항-HIV 항체가 음성으로 나와 교차비를 산출할 수 없었는데 HIV 감염과 관상동맥 질환과의 관련성에 관한 연구는 HIV 감염의 유병율이 매우 낮기 때문에 다른 연구들에서처럼 HIV 감염 환자들을 대상으로 해서 이루어지는 것이 바람직할 것으로 사료된다.

결론적으로 *C. pneumoniae*와 CMV 감염이 각각 심근경색의 하나의 위험인자가 될 수 있을 것으로 생각되며, *H. pylori* 감염은 교차비가 1 이하로 나타나 *H. pylori* 감염과 심근경색의 관련성은 없는 것으로 보인다. HIV 항체검사는 세 군 모두 음성으로 나와 심근경색의 진단이나 추적검사 등에 도움이 되지 않을 것으로 사료된다.

참 고 문 헌

1. Sumpter MT and Dunn MI. Is coronary artery disease an infectious disease? Chest 1997;112:302-3.
2. Osler W. Diseases of the arteries, p.426-47. In W. Osler and T. MacCrae (ed.), Modern medicine: its theory and practice in original contributions by American and foreign authors. Lea & Febiger, Philadelphia, Pa, 1908.
3. Mehta JL, Saldeen TG, Rand K. Interactive role of infection, inflammation and traditional risk factors in atherosclerosis and coronary artery disease. J Am Coll Cardiol 1998;31:1217-25.
4. Gupta S, Leatham EW, Carrington D, Mendall MA, Kaski JC, Camm AJ. Elevated *Chlamydia pneumoniae* antibodies, cardiovascular events, and azithromycin in male

survivors of myocardial infarction. Circulation 1997;96: 404-7.
5. Gupta S and Camm AJ. Chronic infection, chlamydia and coronary heart disease. 1st ed. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers, 1999;23-60.
6. Boman J and Hammerschlag MR. *Chlamydia pneumoniae* and atherosclreosis: Critical assessment of diagnostic methods and relevance to treatment studies. Clin Microbiol Rev 2002;15:1-20.
7. Sorlie PD, Nieto FJ, Adam E, Folsom AR, Shahar E, Massing M. A prospective study of cytomegalovirus, herpes simplex virus 1, and coronary heart disease: the atherosclerosis risk in communities (ARIC) study. Arch Intern Med 2000;160:2027-32.
8. Adler SP, Hur JK, Wang JB, Vetrovec GW. Prior infection with cytomegalovirus is not a major risk factor for angiographically demonstrated coronary artery atherosclerosis. J Infect Dis 1998;177:209-12.
9. Al-Nozha MM, Khalil MZ, Al-Mofleh IA, Al-Ghamdi AS. Lack of association of coronary artery disease with *H. pylori* infection. Saudi Med J 2003;24:1370-3.
10. Varriale P, Saravi G, Hernandez E, Carbon F. Acute myocardial infarction in patients infected with human immunodeficiency virus. Am Heart J 2004;147:55-9.
11. Ross R. Atherosclerosis: An inflammatory disease. N Engl J Med 1999;340:115-26.
12. Fahdi IE, Gaddam V, Garza L, Romeo F, Mehta JL. Inflammation, infection, and atherosclerosis. Brain Behav Immun 2003;17:238-44.
13. Verma S. C-reactive protein incites atherosclerosis. Can J Cardiol 2004;20 Suppl B:29B-31B.
14. Libby P. Inflammation in atherosclerosis. Nature 2002; 420:868-74.
15. Kol A, Sukhova GK, Lichtman AH, Libby P. Chlamydial heat shock protein 60 localizes in human atheroma and regulates macrophage tumor necrosis factor-alpha and matrix metalloproteinase expression. Circulation 1998; 98:300-7.
16. Da Costa CU, Wantia N, Kirschning CJ, Busch DH, Rodriguez N, Wagner H, et al. Heat shock protein 60 from *Chlamydia pneumoniae* elicits an unusual set of inflammatory responses via Toll-like receptor 2 and 4 in vivo. Eur J Immunol 2004;34:2874-84.
17. Ossewaarde JM, Feskens EJ, De Vries A, Vallinga CE, Kromhout D. *Chlamydia pneumoniae* is a risk factor for coronary heart disease in symptom-free elderly men, but *Helicobacter pylori* and cytomegalovirus are not. Epidemiol Infect 1998;120:93-9.
18. Anderson JL, Carlquist JF, Muhlestein JB, Horne BD, Elmer SP. Evaluation of C-reactive protein, and inflammatory marker, and infectious serology as risk factors for coronary artery disease and myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 1998;32:35-41.
19. Calver A, Collier J, Vallance P. Inhibition and stimulation of nitric oxide synthesis in the human forearm arterial bed of patients with insulin-dependent diabetes. J Clin Invest 1992;90:2548-54.
20. Grahame-Clarke C, Chan NN, Andrew D, Ridgway GL, Betteridge DJ, Emery V, et al. Human cytomegalovirus seropositivity is associated with impaired vascular function. Circulation 2003;108:678-83.
21. Hsich E, Zhou YF, Paigen B, Johnson TM, Burnett MS, Epstein SE. Cytomegalovirus infection increases development of atherosclerosis in Apolipoprotein-E knockout mice. Atherosclerosis 2001;156:23-8.
22. Alber DG, Powell KL, Vallance P, Goodwin DA, Grahame-Clarke C. Herpesvirus infection accelerates atherosclerosis in the apolipoprotein E-deficient mouse. Circulation 2000;102:779-85.
23. Lu YH, Yen HW, Lin TH, Huang CH, Lee KT, Wang WM, et al. Changes of coronary risk factors after eradication of *Helicobacter pylori* infection. Kaohsiung J Med Sci 2002;18:266-72.
24. Whincup PH, Mendall MA, Perry IJ, Strachan DP, Walker M. Prospective relations between *Helicobacter pylori* infection, coronary heart disease, and stroke in middle aged men. Heart 1996;75:568-72.
25. Witherell HL, Smith KL, Friedman GD, Ley C, Thom DH, Orentreich N, et al. C-reactive protein, *Helicobacter pylori*, *Chlamydia pneumoniae*, cytomegalovirus and risk for myocardial infarction. Ann Epidemiol 2003;13:170-7.
26. Escaut L, Monsuez JJ, Chironi G, Merad M, Teicher E, Smadja D, et al. Coronary artery disease in HIV infected patients. Intensive Care Med 2003;29:969-73.
27. Duong M, Cottin Y, Froidure M, Petit JM, Piroth L, Zeller M, et al. Is there an increased risk for cardiovascular disease in HIV-infected patients on anti retroviral therapy? Ann Cardiol Angeiol (Paris) 2003;52:302-7.
28. de Gaetano Donati K, Rabagliati R, Iacoviello L, Cauda R. HIV infection, HAART, and endothelial adhesion molecules: current perspectives. Lancet Infect Dis 2004;4: 213-22.

Association of *Chlamydophila pneumoniae*, Cytomegalovirus, *Helicobacter pylori* and HIV Infections with Myocardial Infarction

Woon-Bo Heo[1], Young-Kyung Kim[1], Sang-Jin Eun[2], Jae-Ki Ryu[3], and Won-Kil Lee[1]*

Department of Clinical Pathology[1], School of Medicine, Kyungpook National University, Daegu;
Department of Laboratory Medicine[2], Pohang St. Mary's Hospital, Pohang;
Health Promotion Center[3], Samsung Medical Center, Seoul, Korea

Background: There is some evidence linking the infections with common organisms such as *Chlamydophila pneumoniae*, cytomegalovirus (CMV), *Helicobacter pylori* and HIV to myocardial infarction (MI). We had performed a serologic study to assess whether *C. pneumoniae*, CMV, *H. pylori* and HIV infections are associated with MI.

Methods: Serum samples were obtained from 54 cases of acute MI, 33 cases of old MI, and 60 normal controls. C-reactive protein (CRP) as an inflammation marker was measured and antibodies to *C. pneumoniae*, CMV, *H. pylori* and HIV were assayed by ELISA. Odds ratios (OR) were calculated against control group.

Results: CRP was significantly higher in the acute MI and old MI group. ORs of *C. pneumoniae* infection increased considerably in the acute MI (IgM 1.57, IgG 4.80) and old MI group (IgM 2.42, IgG 5.18). ORs of CMV infection were 3.30 in the acute MI and 5.12 in old MI group. ORs of *H. pylori* infection showed below 1 in the acute MI and old MI. Anti-HIV antibody showed all negative result in three groups, so OR could not be calculated.

Conclusion: *C. pneumoniae* and CMV infections appear to be risk factors for MI.

(Korean J Clin Microbiol 2005;8(1):41-46)

Keywords: Myocardial infarction, *Chlamydophila pneumoniae*, Cytomegalovirus, *Helicobacter pylori*, HIV, Coronary artery disease, Risk factors

Address reprint requests to : Won-Kil Lee, M.D. Department of Clinical Pathology, Kyungpook National University School of Medicine
101 2Ka Dongin-Dong Joong-Ku, Daegu 700-422, Korea.
Tel. (053)420-5292 Fax. (053)426-3367 E-mail : leewk@knu.ac.kr