

Mekanisme langsung yaitu:

- i. Infeksi dinding arteri, mula-mula terjadi reaksi radang local yang kemudian diikuti oleh proliferasi sel otot polos.
- ii. Infeksi sistematik tidak harus melibatkannya secara langsung tetapi bisa melalui antigen bakteri yang amat immonogenik, misalnya : Cag A+ bahan sitotoksin dan melibatkan disfungsi endotel (Roitt et al., 1996)

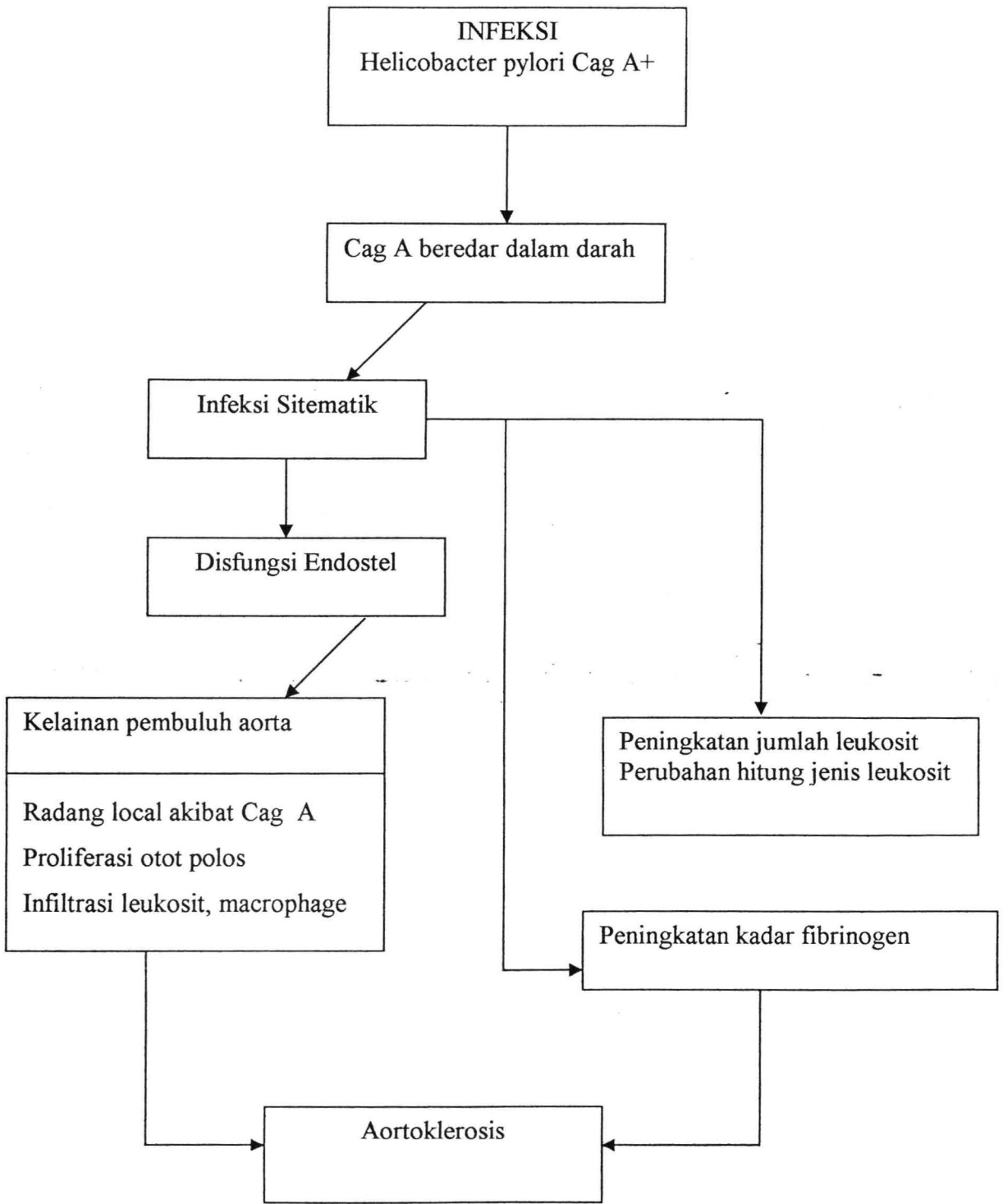
Mekanisme tak langsung yaitu melalui beberapa cara:

- Otoimunitas , melalui pembentukan HSP-60. endotel sendiri juga akan membentuk HSP-60 yang homolog dengan HSP-60 bakteri. Ekspresi ini akan Merangsang ekspresi ICAM dan VCAM oleh endotel (Wick 1999)
- Radang sistematik terjadi ditandai oleh meningkatnya CRP jumlah leukosit dan kadar sitokin (IL-1, IL-6, TNF-  $\alpha$  dan TGF)
- Atau memperbesar factor resiko klasik seperti: kolesterol, LDL, TG dan fibrinogen.

BAB 3

KERANGKA KONSEPTUAL

KERANGKA KONSEPTUAL



Sehubungan dengan permasalahan dan tinjauan diatas, maka diajukan hipotesa sebagai berikut:

1. Infeksi *Helicobacter pylori* Cag A+ meningkatkan jumlah leukosit darah.
2. Infeksi *Helicobacter pylori* Cag A+ meningkatkan kadar fibrinogen darah mencit
3. infeksi *Helicobacter pylori* Cag A+ meningkatkan perubahan hitung jenis leukosit darah mencit
4. infeksi *Helicobacter pylori* Cag A+ menimbulkan kelainan pada dinding pembuluh darah.