



Т. Є. Козирева

ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України», Харків

Вплив інфекції *Helicobacter pylori* на перебіг ішемічної хвороби серця в поєднанні з цукровим діабетом 2 типу

Мета — оцінити вплив інфекції *Helicobacter pylori* на перебіг ішемічної хвороби серця (ІХС) у поєднанні з цукровим діабетом (ЦД) 2 типу на підставі вивчення клініко-лабораторних показників та серопозитивності щодо інфекції *H. pylori*.

Матеріали та методи. У дослідження залучено 82 хворих з верифікованою ІХС у поєднанні з ЦД 2 типу з/без ознак інфекції *H. pylori*. Середній вік пацієнтів — $(53,3 \pm 9,2)$ року. Пацієнтів розподілили на дві групи: групу I — 42 хворих, серопозитивних щодо *H. pylori*, та групу II — 40 хворих, серонегативних щодо *H. pylori*. В усіх пацієнтів з клінічно встановленим діагнозом проведено вивчення клініко-анамнестичних даних, рівня глюкози, глікозильованого гемоглобіну, загального холестерину, холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ) і тригліцеридів у сироватці крові колориметричним ензиматичним методом на біохімічному аналізаторі. Концентрацію С-реактивного білка, інсуліну та титр IgG антитіл до *H. pylori* досліджено імуноферментним методом.

Результати. Більшість пацієнтів мали стабільну стенокардію II—III функціонального класу, у 45,1 % пацієнтів були наявні ознаки постінфарктного кардіосклерозу. Хворі групи II рідше страждали на гіпертонію, ожиріння, ЦД 2 типу і хронічний панкреатит. Виявлено різну частоту патології гастродуоденальної зони в групах, цей показник був більшим у пацієнтів, які перенесли інфаркт міокарда в анамнезі. Хронічний гастрит (середня тривалість — $(24,7 \pm 3,2)$ року) мав місце у 76,2 % пацієнтів групи I та 17,5 % — групи II, виразкова хвороба дванадцятипалої кишки (середня тривалість — $(28,2 \pm 1,8)$ року) — відповідно у 23,8 і 20,0 %. Аналіз ліпідного спектра сироватки крові продемонстрував достовірні відмінності за рівнем тригліцеридів (відповідно $(3,1 \pm 0,1)$ та $(2,0 \pm 0,2)$ ммоль/л; $p < 0,05$) та ХС ЛПВЩ ($(0,80 \pm 0,03)$ і $(0,90 \pm 0,02)$ ммоль/л; $p < 0,05$). У групі I вміст С-реактивного білка та інсуліну був статистично значуще вищим ($p = 0,001$ та $p = 0,0001$ відповідно) на тлі статистично значуще високих титрів антитіл до *H. pylori* ($p = 0,001$).

Висновки. У хворих на ІХС у поєднанні з ЦД 2 типу, які є серопозитивними за *H. pylori*, статистично значуще вища частота метаболічно-асоційованих станів, таких як ожиріння, артеріальна гіпертензія, хронічний панкреатит і холецистит, а також статистично значуще більший вміст тригліцеридів, інсуліну, С-реактивного білка та нижчий рівень ХС ЛПВЩ, що можна розглядати як вияви кардіометаболічних змін, які спричиняють нестабільний перебіг поєднаної патології. Наявність в анамнезі у хворих на ІХС у поєднанні з ЦД 2 типу *H. pylori*-асоційованої гастродуоденальної патології дає підставу припустити ймовірність розвитку несприятливих кардіометаболічних наслідків.

Ключові слова: ішемічна хвороба серця, цукровий діабет 2 типу, запалення, антитіла, *Helicobacter pylori*.

Незважаючи на те, що *Helicobacter pylori*-інфекція залишається провідною причиною хронічного гастриту, виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки (ДПК), мальтоми, раку шлунка, її розглядають як тригерний чинник, здатний не лише спричинити місцеву запальну реакцію у слизовій оболонці ДПК та шлунка, а й опосередковано впливати на проце-

си системного запалення через біохімічні ланки метаболізму (активація процесів перекисного окиснення ліпідів, розвиток метаболічної інтоксикації) [1, 6, 9]. *H. pylori* здатний модифікувати ліпідний спектр крові, стимулюючи розвиток системних запальних процесів та атеросклерозу [11]. Нині *H. pylori*-інфекцію визнано можливою додатковою причиною, яка спричиняє виникнення розвитку ішемічної хвороби серця (ІХС) шляхом ініціювання запального процесу та ате-

роматозних змін [12]. Велика кількість досліджень в останні десятиліття були присвячені пошуку причинного зв'язку *H. pylori* і ІХС, але остаточної відповіді не отримано [10]. Отримано незаперечні докази зв'язку інфекції *H. pylori* з частотою цукрового діабету 2 типу (ЦД 2 типу). Особи, серопозитивні щодо *H. pylori*, з порушеннями вуглеводного обміну частіше схильні до раннього формування кардіометаболічного ризику, ніж серонегативні особи.

Пошук патогенетичних механізмів, які могли б пояснити вплив *H. pylori* на перебіг як ІХС, так і ЦД-2, триває і зумовлює необхідність виділення груп ризику для профілактики раннього кардіометаболічного ризику у цієї категорії пацієнтів.

Мета дослідження — оцінити вплив інфекції *Helicobacter pylori* на перебіг ішемічної хвороби серця у поєднанні з цукровим діабетом 2 типу на підставі вивчення клініко-лабораторних показників та серопозитивності щодо інфекції *H. pylori*.

Матеріали та методи

Дослідження проведено в рамках науково-дослідної роботи ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України», держреєстрація № 113U001139.

У дослідження залучено 82 хворих з верифікованою ІХС у поєднанні з ЦД 2 типу з/без ознак інфекції *H. pylori*. Середній вік пацієнтів — $(53,3 \pm 9,2)$ року. Середня тривалість ІХС становила 10,2 року, а ЦД 2 типу — 7,4 року. Серед хворих переважали чоловіки (64 (78 %)). Пацієнтів розподілили на дві групи: групу I — 42 хворих, серопозитивних щодо *H. pylori*, та групу II — 40 хворих, серонегативних щодо *H. pylori*.

Критерії вилучення з дослідження: наявність гострих запальних процесів будь-якої локалізації, онкологічних захворювань, серцевої недостатності III стадії. У дослідження не включали пацієнтів віком понад 75 років, хворих з гострою серцевою недостатністю, аневризмою аорти, порушенням мозкового кровообігу, інсулінозалежним цукровим діабетом і ревматоїдними захворюваннями. Група контролю — 20 осіб без ознак гастроентерологічної, кардіологічної та ендокринологічної патології.

У всіх пацієнтів з клінічно встановленим діагнозом проведено вивчення клініко-анамнестичних даних, рівня глюкози, загального холестерину (ЗХС), холестерину ліпопротеїдів високої густини (ХС ЛПВГ) і тригліцеридів (ТГ) натще в сироватці крові колориметричним ензиматичним методом на біохімічному аналізаторі Humalyser-2000 (Human, Німеччина). Вміст холестерину в складі ліпопротеїдів низької густини (ХС

ЛПНГ) обчислювали за формулою W.T. Friedewald: $\text{ХС ЛПНГ} = \text{ЗХС} - (\text{ХС ЛПВГ} + \text{ТГ} / 2,22)$. Ступінь компенсації вуглеводного обміну визначали за рівнем глікозильованого гемоглобіну (Human, Німеччина) у венозній крові методом іонообмінної хроматографії на біохімічному аналізаторі. Концентрацію С-реактивного білка (DRG International Inc., США), інсуліну (DRG Instruments GmbH, Німеччина) натще в сироватці крові досліджували імуноферментним методом на напівавтоматичному імуноферментному мікропланшетному аналізаторі ImmunoChem-2100 (High Technology Inc., США), титр IgG антитіл до *H. pylori* — методом твердофазного імуноферментного аналізу з використанням набору ImmunoComb Helicobacter pylori IgG.

Дослідження проведено відповідно до Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації. Протокол дослідження був схвалений науковим комітетом з біоетики при інституті. Всі пацієнти дали письмову інформовану згоду на участь у дослідженні.

Статистичну обробку даних виконано за допомогою програми Statistica 8.0. Дані представлені у вигляді середнього арифметичного значення та стандартного відхилення. Порівняння безперервних величин з нормальним розподілом проводили за допомогою парного t-тесту. У разі ненормального розподілу змінних, їх порівнювали в двох групах за допомогою тесту Манна—Уїтні. Відмінності між групами визначали з 95 % довірчим інтервалом (ДІ) і вважали статистично достовірними при двосторонньому рівні значущості $p < 0,05$.

Результати та обговорення

Більшість пацієнтів (45 (54,9 %)) мали стабільну стенокардію II—III функціонального класу, у 45,1 % пацієнтів були наявні ознаки постінфарктного кардіосклерозу. Привертала увагу висока частота таких чинників серцево-судинного ризику, як ожиріння (67,07 %), артеріальна гіпертонія (64,6 %) та куріння (52,4 %). Захворювання гастродуоденальної зони у вигляді підтвердженого хронічного гастриту і виразкової хвороби ДПК зареєстровано в 47,6 і 22,0 % випадків відповідно. Також виявами метаболічних розладів були ознаки хронічного панкреатиту, які мали місце більше ніж у 1/3 пацієнтів, та хронічного холециститу (20 (24,4 %)) в анамнезі.

Порівняльний аналіз даних анамнезу хворих залежно від наявності *H. pylori* виявив статистично значущі відмінності анамнестичних показників та перебігу захворювання (табл. 1).

Привертав увагу той факт, що серед пацієнтів з наявністю *H. pylori* більшість мали інфаркт міокарда в анамнезі — 69 % проти 20 %.

У групі I виявлено статистично значущо вищу частоту таких метаболічно-асоційованих станів, як ожиріння, артеріальна гіпертензія, хронічний панкреатит і холецистит, а також патології гастродуоденальної зони (хронічний гастрит (середня тривалість — $(24,7 \pm 3,2)$ року), виразкова хвороба ДПК (середня тривалість — $(28,2 \pm 1,8)$ року).

Таким чином, аналіз клінічної характеристики обстежених хворих виявив часте поєднання ІХС та ЦД 2 типу із захворюваннями шлунково-кишкового тракту, особливо з гастродуоденальною патологією, асоційованою з інфекцією *H. pylori*.

Таблиця 1. Характеристики груп хворих

Показник	Група I (n = 42)	Група II (n = 40)
Вік, роки	$55,6 \pm 6,8$	$52,8 \pm 10,2$
Кількість чоловіків	36 (85,7 %)	28 (70,0 %)
Анамнез		
Інфаркт міокарда	29 (69,0 %)	8 (20,0 %)
Артеріальна гіпертензія	32 (76,2 %)	21 (52,5 %)
Ожиріння	31 (73,8 %)	24 (60,0 %)
Куріння	25 (59,5 %)	18 (45,0 %)
Хронічний гастрит	32 (76,2 %)	7 (17,5 %)
Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки	10 (23,8 %)	8 (20,0 %)
Хронічний панкреатит	16 (38,0 %)	12 (30,0 %)
Хронічний холецистит	12 (28,6 %)	8 (20,0 %)

Таблиця 2. Ліпідний спектр крові, ммоль/л

Показник	Група I (n = 42)	Група II (n = 40)
Тригліцериди	$3,1 \pm 0,1$	$2,0 \pm 0,2^*$
ЗХС	$6,9 \pm 0,2$	$6,2 \pm 0,3$
ХС ЛПВГ	$0,8 \pm 0,0$	$0,9 \pm 0,0^*$
ХС ЛПНГ	$4,8 \pm 0,2$	$3,6 \pm 0,3$

Примітка. * Різниця щодо групи I статистично значуща ($p < 0,05$).

Аналіз ліпідного спектра сироватки крові продемонстрував статистично значущо вищий рівень тригліцеридів ($p < 0,05$) та ХС ЛПВГ ($p < 0,05$) за наявності *H. pylori*, що може бути наслідком глибших порушень кардіометаболічного профілю. Статистично значущих відмінностей між групами за вмістом ЗХС та ХС ЛПНГ не виявлено (табл. 2).

Оцінено стан інсулінорезистентності та імунологічного реагування за рівнем С-реактивного білка і титру IgG антитіл до *H. pylori* (рисунок).

У групі I вміст С-реактивного білка та інсуліну був статистично значущо вищим ($p = 0,001$ та $p = 0,0001$) на тлі вищих титрів антитіл до *H. pylori* ($p = 0,001$), що дає підставу припустити вплив інфекції *H. pylori* не лише на розвиток метаболічних розладів в умовах запалення низьких градацій, а і на формування перебігу ІХС у поєднанні з ЦД 2 типу та розвиток ускладнень. Результати дослідження підтвердили гіпотезу про зв'язок особливостей перебігу ІХС у поєднанні з ЦД 2 типу і гастродуоденальної патології на тлі інфекції *H. pylori*, яку можна розглядати як несприятливий чинник розвитку і перебігу захворювання [2, 4, 5]. Так, поєднання виразкової хвороби та ІХС виявлено у 49–85 % хворих, з них у 65 % випадків на тлі загострення ІХС [3, 5].

Інфекцію *H. pylori* визнано етіологічним чинником низки нешлункових захворювань [3]. Антигенна стимуляція *H. pylori* супроводжується підвищеним синтезом циркулюючих антигелікобактерних антитіл, що відображає системну реакцію імунної системи на локальне пошкодження в шлунку, асоційоване з *H. pylori*. Підвищення вмісту антигелікобактерних антитіл є діагностичним критерієм гелікобактеріозу, а збільшення рівня IgG-антитіл до *H. pylori* відображає інтенсив-

Група: ■ контрольна ■ I □ II

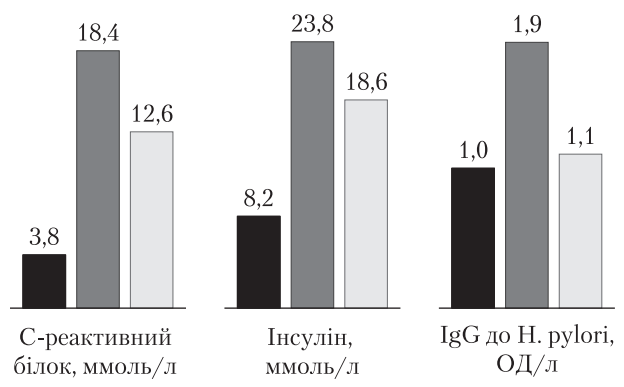


Рисунок. Показники імунного запалення на тлі гіперінсулінемії

ність запальних процесів [10, 11]. Запропоновано вважати IgG-серопозитивність щодо *H. pylori* виявом асоціації інфекції та гострого інфаркту міокарда, незалежної від класичних коронарних чинників ризику [12], і доказом етіопатогенетичної ролі *H. pylori* в розвитку атеротромбозу і серцево-судинних захворювань [6, 12]. Серопозитивність щодо *H. pylori* асоціюється з підвищенням рівня С-реактивного білка, молекул міжклітинної адгезії (ICAM-1), ендотеліальної дисфункції [7], більшою поширеністю ІХС і розвитком гострого інфаркту міокарда [12]. Цитотоксичні СagA-штами *H. pylori* розглядають як патогенетичний чинник розвитку атеросклерозу [7]. Їх частіше виявляють у хворих на ІХС [8]. Доказом впливу інфекції *H. pylori* на перебіг ІХС є той факт, що ерадикаційна терапія у хворих на ІХС знижує підвищений рівень фібриногену [9] і зменшує кількість повторних гострих коронарних подій [5, 12].

Дані літератури свідчать про те, що рівень С-реактивного білка в крові є незалежним прогностичним чинником розвитку гострих форм ІХС — гострого коронарного синдрому та інфаркту міокарда, а у хворих на ЦД 2 типу — предиктором кардіоваскулярної захворюваності та смертності, за даними проспективних досліджень [7, 8]. Це дає підставу вважати, що у патогенезі несприятливого перебігу як ІХС, так і ЦД 2 типу ключовою ланкою є запальні реакції, які мають системний характер, з підвищенням рівня в крові маркерів і медіаторів запалення, а інфекція *H. pylori* є тригерним чинником кардіометаболічних подій.

Конфлікту інтересів немає.

Висновки

У хворих на ішемічну хворобу серця у поєднанні з цукровим діабетом 2 типу, які є серопозитивними щодо інфекції *H. pylori*, статистично значущо вища частота метаболічно-асоційованих станів, таких як ожиріння (73,8%), артеріальна гіпертензія (76,2%), хронічний панкреатит (38,0%) і холецистит (28,6%), порівняно із серонегативними особами.

Серопозитивні щодо інфекції *H. pylori* пацієнти порівняно із серонегативними мають статистично значущо більший вміст тригліцеридів, інсуліну, С-реактивного білка та нижчий — холестерину ліпопротеїдів високої густини, що можна розглядати як вияви кардіометаболічних змін, які призводять до нестабільного перебігу поєднаної патології.

Наявність в анамнезі у хворих на ішемічну хворобу серця у поєднанні з цукровим діабетом 2 типу *H. pylori*-асоційованої гастродуоденальної патології дає підставу припустити ймовірність розвитку несприятливих кардіометаболічних наслідків. Збільшення титру антитіл до *H. pylori* не лише свідчить про прогресування гелікобактеріозу, а і може вважатися предиктором розвитку кардіометаболічних ускладнень.

Перспективи подальших досліджень полягають у пошуку несприятливих кардіометаболічних предикторів у серопозитивних щодо *H. pylori* хворих на ішемічну хворобу серця у поєднанні з цукровим діабетом 2 типу для ранньої діагностики та профілактики ускладнень.

Список літератури

1. Лазебник Л.Б., Звенигородская Л.А. Метаболический синдром и органы пищеварения. — М.: Анахарсис, 2009. — С. 184.
2. Місяченко М.М. Взаємозв'язок порушень ліпідного спектра крові та наявності *Helicobacter pylori* // Акт. пробл. сучасн. мед. — 2013. — Т. 13, № 3. — С. 190—192.
3. Figura N., Franceschi F., Santucci A. et al. Extragastic manifestations of *Helicobacter pylori* infection // *Helicobacter*. — 2010. — Vol. 15 (suppl. 1). — P. 60—68.
4. He C., Yang Z., Lu N. *Helicobacter pylori* infection and diabetes: is it a myth or fact? // *World J. Gastroenterol.* — 2014. — Vol. 20 (16). — P. 4607—4617.
5. Izadi M., Fazel M., Sharubandi S.H. et al. *Helicobacter* species in the atherosclerotic plaques of patients with coronary artery disease // *Cardiovasc. Pathol.* — 2012. — Vol. 21. — P. 307—311.
6. Jackson L., Britton J., Lewis S.A. et al. A population-based epidemiologic study of *Helicobacter pylori* infection and its association with systemic inflammation // *Helicobacter*. — 2009. — Vol. 14. — P. 108—113.
7. Jafarzadeh A., Rezayati M.T., Nemati M. *Helicobacter pylori* seropositivity in patients with type 2 diabetes mellitus in South-East of Iran // *Acta Med. Iran.* — 2013. — Vol. 51. — P. 892—896.
8. Polyzos S.A., Kountouras J., Papatheodorou A. et al. *Helicobacter pylori* infection in patients with nonalcoholic fatty liver disease // *Metabolism*. — 2013. — Vol. 62. — P. 121—126.
9. Suzuki H., Franceschi F., Nishizawa T., Gasbarrini A. Extragastic manifestations of *Helicobacter pylori* infection // *Helicobacter*. — 2011. — Vol. 16. — P. 65—69.
10. Vafaeimanesh J., Hejazi S.E., Damanpak V. et al. Association of *Helicobacter pylori* infection with coronary artery disease: Is *Helicobacter pylori* a risk factor? // *Sci. World J.* — 2014. — ID 516354, <http://dx.doi.org/10.1155/2014/516354>.
11. Vizzardi E., Bonadei I., Piovaneli B. et al. *Helicobacter pylori* and ischemic heart disease // *Panminerva Medica*. — 2011. — Vol. 53, N 3. — P. 193—202.
12. Eskandarian R., Ghorbani R., Shiyasi M. et al. Prognostic role of *Helicobacter pylori* infection in acute coronary syndrome: a prospective cohort study // *Cardiovasc. J. Afr.* — 2012. — Vol. 23. — P. 131—135.

Т. Е. Козырева

ГУ «Национальный институт терапии имени Л. Т. Малой НАМН Украины», Харьков

Влияние инфекции *Helicobacter pylori* на течение ишемической болезни сердца в сочетании с сахарным диабетом 2 типа

Цель — оценить влияние инфекции *Helicobacter pylori* на течение ишемической болезни сердца (ИБС) в сочетании с сахарным диабетом (СД) 2 типа на основании изучения клинико-лабораторных показателей и серопозитивности к инфекции *H. pylori*.

Материалы и методы. В исследование были включены 82 больных с верифицированной ИБС в сочетании с СД 2 типа с/без признаков инфекции *H. pylori*. Средний возраст пациентов составил $(53,3 \pm 9,2)$ года. Пациенты были распределены на две группы: группу I — 42 пациента, серопозитивных относительно *H. pylori*, и группу II — 40 пациентов, серонегативных относительно *H. pylori*. У всех пациентов с клинически установленным диагнозом было проведено изучение клинико-анамнестических данных, уровня глюкозы, гликозилированного гемоглобина, общего холестерина, холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) и триглицеридов в сыворотке крови колориметрическим энзиматическим методом на биохимическом анализаторе. Концентрацию С-реактивного белка, инсулина и титр IgG антител к *H. pylori* исследовали иммуноферментным методом.

Результаты. Большинство пациентов имели стабильную стенокардию II—III функционального класса, у 45,1 % пациентов имелись признаки постинфарктного кардиосклероза. Больные группы II реже страдали гипертонией, ожирением, СД 2 типа и хроническим панкреатитом. Выявлена разная частота патологии гастродуоденальной зоны в группах, этот показатель был большим у пациентов, перенесших инфаркт миокарда в анамнезе. Хронический гастрит (средняя продолжительность — $(24,7 \pm 3,2)$ года) имел место у 76,2 % пациентов группы I и 17,5 % — группы II, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (средняя продолжительность — $(28,2 \pm 1,8)$ года) — соответственно у 23,8 и 20,0 %. Анализ липидного спектра сыворотки крови продемонстрировал достоверные отличия в уровне триглицеридов (соответственно $(3,1 \pm 0,1)$ и $(2,0 \pm 0,2)$ ммоль/л; $p < 0,05$) и ХС ЛПВП ($(0,80 \pm 0,03)$ и $(0,90 \pm 0,02)$ ммоль/л; $p < 0,05$). В группе I содержание С-реактивного белка и инсулина было статистически значимо больше ($p = 0,001$ и $p = 0,0001$ соответственно) на фоне статистически значимо более высоких титров антител к *H. pylori* ($p = 0,001$).

Выводы. У больных с ИБС в сочетании с СД 2 типа, являющихся серопозитивными относительно инфекции *H. pylori*, статистически значимо более высокая частота метаболически-ассоциированных состояний, таких как ожирение, артериальная гипертензия, хронический панкреатит и холецистит, а также статистически значимо большее содержание триглицеридов, инсулина, С-реактивного белка и низкий уровень ХС ЛПВП, что можно рассматривать как проявления кардиометаболических изменений, которые приводят к нестабильному течению сочетанной патологии. Наличие в анамнезе у больных ИБС в сочетании с СД 2 типа *H. pylori*-ассоциированной гастродуоденальной патологии позволяет предположить вероятность развития неблагоприятных кардиометаболических последствий.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет 2 типа, воспаление, антитела, *Helicobacter pylori*.

Т. Е. Kozireva

SI «L. T. Mala National Therapy Institute of NAMS of Ukraine», Kharkiv

Effects of *Helicobacter pylori* infection on the course of the ischemic heart disease in combination with type 2 diabetes mellitus

Objective — to evaluate the effects of *H. pylori* infection on the course of ischemic heart disease (IHD) combined with type 2 diabetes mellitus (DM2) based on the investigation of the clinical and laboratory parameters and *Helicobacter pylori* seropositivity.

Materials and methods. The study included 82 patients with verified ischemic heart disease (IHD) combined with type DM2, with/without evidence of *H. pylori* infection (HP). The mean patients' age was 53.3 ± 9.2 years. Patients were divided into 2 groups: the I group consisted of 42 HP-seropositive patients with IHD and DM2, and the II group included HP-seronegative patients ($n = 40$). In all patients with clinically established diagnosis, the clinical and anamnesis data were studied, levels of blood glucose, glycosylated hemoglobin (HbA1c), total cholesterol (TC), high density lipoprotein cholesterol (HDL-C) and triglycerides (TG) in serum were measured with

colorimetric enzymatic method on biochemical analyzer. The concentration of C-reactive protein, insulin, and the titre of IgG antibodies to *H. pylori* were studied by enzyme immunoassay (EIA).

Results. Stable angina of I – III functional classes was established in the majority of patients, and 45.1 % of patients have had the evidence of myocardial infarction. Patients from the II group less frequently suffered from hypertension, obesity, type 2 diabetes and chronic pancreatitis. There was a different incidence of gastroduodenal pathology in the two groups with a predominance of higher frequency in patients with the history of myocardial infarction. Chronic gastritis with duration of 24.7 ± 3.2 years, was revealed in 76.2 % of HP-seropositive patients vs. 17.5 % of HP-seronegative subjects; the incidence of duodenal ulcer was 23.8 % vs. 20 %, respectively. The duration of the latter was 28.2 ± 1.8 years. The analysis of serum lipid spectrum of the patients showed the significant differences in triglyceride levels (3.1 ± 0.1 mmol/l vs. 2.0 ± 0.2 mmol/l; $p < 0.05$) and HDL (0.8 ± 0.03 mmol/l versus 0.9 ± 0.02 mmol/l; $p < 0.05$) in the group on HP-seropositive patients compared with seronegative. In HP-seropositive patients with combination IHD and DM2, unlike HP-seronegative patient, levels of C-reactive protein and insulin were significantly higher $p = 0.001$ and $p = 0.0001$, respectively, against the backdrop of significantly higher titers of antibodies to *H. pylori* ($p = 0.001$).

Conclusions. It has been established, that HP-seropositive patients with ischemic heart disease combined with type 2 diabetes mellitus, more frequently suffered from metabolic-related conditions such as obesity, hypertension, chronic pancreatitis and cholecystitis, and they had significantly higher levels of triglycerides, insulin, C-reactive protein and low levels of HDL cholesterol. All these findings can be considered as the manifestations of cardio-metabolic changes, resulting in the unstable course of the combined pathology. The presence of *H. pylori*-associated gastroduodenal pathology in the history of patients with IHD and DM2, gives the ground to suspend the probability of the development of adverse cardiometabolic consequences.

Key words: coronary heart disease, type 2 diabetes, inflammation, antibodies, *Helicobacter pylori*.

Контактна інформація

Козирева Тетяна Євгенівна, лікар-гастроентеролог відділення гастроентерології та терапії
61039, м. Харків, просп. Любові Малої, 2а

Стаття надійшла до редакції 26 вересня 2016 р.