

І.О. Буздуган, О.І. Федів

Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет», Чернівці

Оцінка якості життя пацієнтів із пептичною виразкою шлунка та дванадцятипалої кишки у поєднанні з артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом 2-го типу за наявності токсигенних (*cagA*⁺, *vacA*⁺) штамів *Helicobacter pylori*

Мета — оцінка впливу токсигенних (*cagA*⁺, *vacA*⁺) штамів *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) на якість життя пацієнтів із пептичною виразкою шлунка та дванадцятипалої кишки у поєднанні з артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом 2-го типу. **Методи дослідження.** Верифікацію діагнозу проводили методом фіброгастродуоденоскопії за допомогою апарата «GIF-Q40» із прицільною біопсією з використанням тест-системи «ХЕЛИК®» з індикаторними трубками. Гени *cagA* і *vacA* *H. pylori* у біоптатах визначали за допомогою наборів реагентів «Хеликопол». Контроль ефективності ерадикації проводили через 4 тиж після завершення лікування інгібіторами протонної помпи та антибактеріальними засобами за допомогою уреазного дихального тесту та імунохроматографічних тест-систем для виявлення антигену *H. pylori* у фекаліях «CITO TEST *H. Pylori* Ag». **Результати.** Встановлено, що такі показники, як життєздатність, психічне здоров'я та фізично-рольова активність, найбільш підвищені у пацієнтів із пептичною виразкою шлунка та дванадцятипалої кишки у поєднанні з артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом 2-го типу. **Висновки.** Застосування комбінованої терапії покращило стан пацієнтів. Додавання до антихелікобактерної терапії пробіотика сприяє підвищенню якості їх життя.

Ключові слова: пептична виразка шлунка, дванадцятипала кишка, цукровий діабет 2-го типу, артеріальна гіпертензія, токсигенні штами, *cagA*, *vacA*, антихелікобактерна терапія.

Вступ

Пептична виразка (ПВ) шлунка та дванадцятипалої кишки (ДПК) — одна з найпоширеніших хвороб органів травлення. Впродовж останніх трьох десятиліть погляди на етіологію та патогенез цього захворювання істотно змінилися (Харченко Н.В. та співавт., 2015; Matsuo Y. et al., 2017).

Інфікованість токсигенними (*cagA*⁺/*vacA*⁺) штамми *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) обтяжує перебіг хронічної гастродуоденальної патології (ПВ шлунка та ДПК) та спричиняє підвищення серцево-судинного ризику, а саме атеросклерозу, артеріальної гіпертензії (АГ), ішемічної хвороби серця (Figura N. et al., 2014; Кушнір І.Е. та співавт., 2015; Палій І.Г., Заїка С.В., 2015; Ткач С.М. та співавт., 2015; Козирева Т.Є., 2016). Ризик інфікування *H. pylori* зростає і при цукровому діабеті (ЦД) 2-го типу, оскільки гіперглікемія спричиняє розвиток *H. pylori*-інфекції, вплив якої на хронічне запалення, гомеостаз лептину і греліну та секрецію інсуліну може призводити до підсилення інсулінорезистентності та прогресування ЦД 2-го типу (Сірчак Є.С., Пацкун С.В., 2017). Виявлено прямий патогенетичний зв'язок між токсигенними (*cagA*⁺/*vacA*⁺) штамми *H. pylori* у хворих на ПВ шлунка та ДПК та АГ і ЦД 2-го типу.

У зв'язку з високою резистентністю *H. pylori* є обґрунтованим призначення пробіотиків у комбінації з різними схемами ерадикаційної терапії з урахуванням наявності генів *cagA*, *vacA* *H. pylori*-інфекції (Noh H.M. et al., 2016; Chey W.D. et al., 2017), що дозволить підвищити ефективність лікування. Застосування пробіотичних штамів *Saccharomyces boulardii*, *Lactobacillus*, *Bifidobacterium* сприяє зниженню адгезії *H. pylori* до епітеліоцитів шляхом пригнічення її росту та інактивації рецепторів NFκB до інфекції.

Мета — оцінити вплив токсигенних (*cagA*⁺, *vacA*⁺) штамів *H. pylori* на якість життя пацієнтів із ПВ шлунка та ДПК у поєднанні з АГ і ЦД 2-го типу.

Об'єкт і методи дослідження

Обстежено 144 пацієнти, які надали згоду на участь у дослідженні й розподілені на групи:

- 1-ша — 13 хворих на хронічний неатрофічний гастрит (ХНАГ), асоційований з *H. pylori*, без АГ та ЦД 2-го типу;
- 2-га — 11 хворих на ХНАГ, асоційований з *H. pylori*, у поєднанні з АГ та ЦД 2-го типу;
- 3-тя — 53 хворих на ПВ шлунка (n=33) та ДПК (n=20) без АГ та ЦД 2-го типу;
- 4-та — 67 хворих на ПВ шлунка (n=39) та ДПК (n=28) у поєднанні з АГ та ЦД 2-го типу.

Для верифікації діагнозу ХНАГ, ПВ шлунка та ДПК проводили фіброгастродуоденоскопію за допомогою апарата «GIF-Q40» («Olympus», Японія) з прицільною біопсією згідно із загальноприйнятою методикою. Діагностику *H. pylori* проводили за допомогою швидкого уреазного тесту з біопсійним матеріалом, постановки полімеразної ланцюгової реакції з біоптатом та уреазного дихального тесту з використанням тест-системи «ХЕЛИК®» («АМА», Росія) з індикаторними трубками. ДНК *H. pylori* виділяли з біоптатів слизової оболонки з антрального відділу шлунка з використанням спеціальних наборів для виділення ДНК. Гени *cagA* і *vacA* *H. pylori* у біоптатах визначали за допомогою наборів реагентів «Хеликопол» («ЛИТЕХ», Росія).

Для лікування залучено 60 хворих на ПВ шлунка та ДПК, асоційовану з токсигенними (*cagA*⁺, *vacA*⁺) штамми *H. pylori*, у поєднанні з АГ і ЦД 2:

- 4А-підгрупа — 15 пацієнтів із вперше виявленою ПВ шлунка та ДПК, які отримували традиційну антихелікобактерну терапію (езомепразол 20 мг 2 рази на добу + амоксицилін 1 г 2 рази на добу + кларитроміцин 500 мг 2 рази на добу впродовж 10 днів);
- 4Б-підгрупа — 15 пацієнтів, яким призначали різні схеми антихелікобактерної терапії, враховуючи неефективність попередньої ерадикації: вісмуту субцитрат 120 мг 4 рази на добу + езомепразол 20 мг 2 рази на добу + тетрациклін 500 мг 4 рази на добу + метронідазол 500 мг 3 рази на добу впродовж 10 днів (квадротерапія);
- 4В-підгрупа — 15 пацієнтів, які отримували езомепразол 20 мг 2 рази на добу + амоксицилін 1 г 2 рази на добу протягом 5 днів + езомепразол 20 мг 2 рази на добу + кларитроміцин 500 мг 2 рази

на добу + тинідазол 500 мг 2 рази на добу впродовж наступних 5 днів (послідовна терапія);

- 4Г-підгрупа — 15 пацієнтів, які отримували езомепразол 20 мг 2 рази на добу + амоксицилін 1 г 2 рази на добу + фуразолідон 200 мг 4 рази на добу впродовж 10 днів (терапія «порятунку»).

З метою підвищення ефективності ерадикаційної терапії 31 пацієнту до зазначених антихелікобактерних схем лікування додавали комбінований пробіотик, який містив *Bifidobacterium bifidum*, *Bifidobacterium lactis*, *Enterococcus faecium*, *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus paracasei*, *Lactobacillus plantarum*, *Lactobacillus rhamnosus*, *Lactobacillus salivarius*, по 1 саше 2 рази на добу впродовж 1 міс.

Контроль ефективності ерадикації проводили через 4 тиж після завершення лікування інгібіторами протонної помпи та антибактеріальними засобами за допомогою уреазного дихального тесту з використанням тест-системи «ХЕЛИК» з індикаторними трубками («АМА», Росія) та імунохроматографічних тест-систем для виявлення антигену *H. pylori* у фекаліях «CITO TEST® *H. Pylori* Ag» («Pharmasco», Україна).

Діагностику проводили згідно з Уніфікованим клінічним протоколом первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Пептична виразка шлунка та дванадцятипалої кишки у дорослих», затвердженим наказом Міністерства охорони здоров'я (МОЗ) України від 03.09.2014 р. № 613, Уніфікованим клінічним протоколом первинної, екстреної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги пацієнтам з артеріальною гіпертензією, затвердженим наказом МОЗ України від 24.05.2012 р. № 384, рекомендаціями щодо ведення пацієнтів із артеріальною гіпертензією Європейського товариства з артеріальної гіпертензії/Європейського товариства кардіології (European Society of Hypertension/European Society of Cardiology — ESH/ESC) 2013 р., Уніфікованим клінічним протоколом первинної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Цукровий діабет 2 типу», затвердженим наказом МОЗ України від 21.12.2012 р. № 1118 (МОЗ України, 2012а; 2012б; 2014; Mancía G. et al., 2013).

Критерії включення у дослідження: пацієнти чоловічої та жіночої статі віком >18 років із верифікованою ПВ шлунка та ДПК, асоційованою з токсигенними (*cagA*, *vacA*) штамами *H. pylori*, у тому числі поєднаною з АГ І–ІІ ступеня, І–ІІ стадії, ЦД 2-го типу легкого та середнього ступеня тяжкості, субкомпенсованого та компенсованого.

Якість життя пацієнтів оцінювали за допомогою опитувальника SF-36. Обчислення результатів дослідження проводили шляхом параметричних та непараметричних методів дослідження (коефіцієнт Стюдента (*t*), Пірсона (χ^2), довірчий інтервал (ДІ), коефіцієнт кореляції Пірсона (*r*)). Вірогідності різниці між отриманими даними оцінювали за коефіцієнтом Стюдента (*t*). За вірогідну приймали різницю при $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення

При оцінці розповсюдженості штамів *H. pylori* генотип *cagA+vacA+* спостерігали у 3 (23,08%), *cagA+vacA-* — у 4 (30,77%) і 1 (9,09%), *cagA-vacA+* — у 6 (46,15%) і 3 (27,27%) хворих на ХНАГ і ХНАГ із АГ і ЦД 2-го типу відповідно. Отже, генотип *cagA+vacA+* у хворих на ХНАГ із АГ і ЦД 2-го типу спостерігається у 2,3 рази частіше. Водночас генотипи *cagA+vacA-* та *cagA-vacA+* виявляли частіше у хворих на ХНАГ без супровідної патології — у 4 та 2 рази відповідно. Комбінації *cagA-/vacA-* у обох групах хворих на ХНАГ не виявлено. Серед 53 хворих на ПВ шлунка та на ПВ ДПК без супровідної патології частота різних генотипів *H. pylori* становила: *cagA+vacA+* — 52,83%, *cagA+vacA-* — 9,43%, *cagA-vacA+* — 28,31%, *cagA-vacA-* — 9,43%, серед 67 хворих на ПВ шлунка та ПВ ДПК у поєднанні з АГ і ЦД 2-го типу — *cagA+vacA+* — 32,84%, *cagA+vacA-* — 13,43%, *cagA-vacA+* — 42,28%, *cagA-vacA-* — 10,45% (табл. 1).

Однак стан якості життя, який включав оцінку психічного та фізичного здоров'я, у хворих обстежених груп був різний.

При оцінці фізичного здоров'я виявлено відмінності загального здоров'я у хворих на ПВ шлунка та ДПК з урахуванням токсигенності штамів *H. pylori* та супутньої патології. За наявності генів *cagA+vacA+* (табл. 2) у хворих на ПВ шлунка та ДПК відзначається зниження фізичної активності на 38,91%, фізично-рольової активності на 27,85%, соціальної активності на 43,53%, емоційно-рольової активності на 11,32%. За наявності генів *cagA+vacA+* у хворих на ПВ шлунка та ДПК у поєднанні з АГ і ЦД 2-го типу відзначаються більш суттєві відмінності (зниження фізичної активності на 48,87%, фізично-рольової активності на 39,55%, соціальної активності на 48,75%, емоційно-рольової активності на 23,57%). У групі хворих з наявністю генів

cagA+vacA-/cagA-vacA+ ці показники здоров'я змінилися незначно. Загалом стан соматичного здоров'я свідчив про недостатню спроможність виконувати фізичні навантаження.

Оцінка психічного статусу показала більше зниження у хворих на ПВ шлунка та ДПК у поєднанні з АГ і ЦД 2-го типу, а саме: за наявності генів *cagA+vacA-/cagA-vacA+* на 16,4% та за наявності *cagA+vacA+* — на 33,56%. На фоні порушення психічного здоров'я, соціальної та фізичної активності знижується загальне здоров'я

Таблиця 1. Поширеність токсигенних (*cagA*, *vacA*) штамів *H. pylori* в обстежених хворих, %

Захворювання	Поширеність генів інфекції <i>H. pylori</i>			
	<i>cagA+vacA+</i>	<i>cagA+vacA-</i>	<i>cagA-vacA+</i>	<i>cagA-vacA-</i>
ХНАГ (n=13)	3 (23,08%) $\chi^2=3,391$ $p>0,05$	4 (30,77%) $\chi^2=4,727$ $p<0,05$	6 (46,15%) $\chi^2=7,800$ $p<0,05$	—
ХНАГ у поєднанні з АГ та ЦД 2-го типу (n=11)	7 (63,64%) $\chi^2=10,267$ $p>0,05$	1 (9,09%) $\chi^2=1,048$ $p>0,05$	3 (27,27%) $\chi^2=3,474$ $p>0,05$	—
ПВ шлунка (n=33)	17 (51,51%) $\chi^2=14,061$ $p<0,05$	4 (12,12%) $\chi^2=0,160$ $p>0,05$	9 (27,28%) $\chi^2=3,667$ $p>0,05$	3 (9,09%)
ПВ ДПК (n=20)	11 (55%) $\chi^2=9,231$ $p<0,05$	1 (5%) $\chi^2=0,360$ $p>0,05$	6 (30%) $\chi^2=2,500$ $p>0,05$	2 (10%)
ПВ шлунка та ДПК (n=53)	28 (52,83%) $\chi^2=4,300$ $p<0,05$	5 (9,43%) $\chi^2=0,581$ $p>0,05$	15 (28,31%) $\chi^2=2,607$ $p>0,05$	5 (9,43%) $\chi^2=9,231$ $p<0,05$
ПВ шлунка у поєднанні з АГ та ЦД 2-го типу (n=39)	13 (33,33%) $\chi^2=4,622$ $p<0,05$	6 (15,39%) $\chi^2=0,760$ $p<0,05$	15 (38,46%) $\chi^2=6,724$ $p<0,05$	5 (12,82%)
ПВ ДПК у поєднанні з АГ та ЦД 2-го типу (n=28)	9 (32,14%) $\chi^2=5,543$ $p<0,05$	3 (10,72%) $\chi^2=0,220$ $p>0,05$	14 (50,0%) $\chi^2=12,600$ $p<0,05$	2 (7,14%)
ПВ шлунка та ДПК у поєднанні з АГ та ЦД 2-го типу (n=67)	22 (32,84%) $\chi^2=4,020$ $p<0,05$	9 (13,43%) $\chi^2=0,028$ $p>0,05$	29 (42,28%) $\chi^2=2,261$ $p>0,05$	7 (10,45%) $\chi^2=0,307$ $p>0,05$

% — від загальної кількості хворих з урахуванням генотипів *H. pylori*; χ^2 — достовірний критерій Пірсона $p < 0,05$.

Таблиця 2. Показники якості життя у хворих на ПВ шлунка та ДПК у поєднанні з АГ та ЦД 2-го типу, M±m

Показник	Група хворих					Практично здорові особи, n=30
	ПВ шлунка та ДПК		ПВ шлунка та ДПК з АГ і ЦД 2-го типу			
	<i>cagA+vacA+</i> (група 3А) n=28	<i>cagA+ або vacA+</i> (група 3Б) n=20	<i>cagA+vacA+</i> (група 4А) n=22	<i>cagA+ або vacA+</i> (група 4Б) n=38		
Фізична активність, %	60,06±3,60 p<0,05	70,44±3,59 p<0,05 p ₁ <0,05	50,27±5,18 p<0,05 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	64,31±2,32 p<0,05 p ₂ <0,05 p ₃ <0,05	98,32±3,91	
Фізично-рольова активність, %	70,53±4,41	82,11±4,39 p<0,05	59,09±6,1 p<0,05	71,53±6,39 p ₂ <0,05	97,75±5,91	
Фізичний біль, %	55,78±3,41 p<0,05	62,40±2,49 p<0,05 p ₁ <0,05	53,75±5,45 p<0,05 p ₂ <0,05	61,45±5,70 p<0,05 p ₃ <0,05	98,78±5,45	
Соціальна активність, %	47,20±2,29	68,75±5,22 p<0,001	46,0±2,83 p<0,001	66,13±4,52 p<0,001	89,75±5,22	
Психічне здоров'я, %	70,40±2,14 p<0,05	88,00±5,45 p<0,05	59,80±5,02 p<0,05 p ₂ <0,05 p ₃ <0,05	75,24±3,08 p<0,05 p ₂ <0,05 p ₃ <0,05	90,00±5,45	
Емоційно-рольова активність, %	78,32±5,28 p<0,05	86,30±3,72 p<0,05 p ₁ <0,05	67,50±4,09 p<0,05 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	70,29±2,90 p<0,05 p ₂ <0,05	88,32±5,28	
Життєздатність, %	85,00±4,08 p<0,05	94,80±3,39 p<0,05 p ₁ <0,05	81,04±4,82 p<0,05 p ₂ <0,05	89,72±3,28 p<0,05 p ₂ <0,05	95,00±4,08	
Загальне здоров'я, %	68,75±3,15 p<0,05	77,00±2,76 p<0,05	60,20±4,56 p<0,05 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	71,12±2,93 p<0,05 p ₂ <0,05 p ₃ <0,05	98,75±3,15	

p — достовірність різниці показників відносно практично здорових осіб; p_1 — достовірність різниці показників відносно групи 3А; p_2 — достовірність різниці показників відносно групи 3Б; p_3 — достовірність різниці показників відносно групи 4А.

(у групі хворих на ПВ шлунка та ДПК *cagA+vacA+* — на 30,37%, *cagA+vacA- /cagA-vacA+* — на 22,03%, у групі хворих на ПВ шлунка та ДПК у поєднанні з АГ і ЦД 2-го типу *cagA+vacA+* на 39,04%, *cagA+vacA- /cagA-vacA+* — на 27,98%).

Таким чином, у хворих на ПВ шлунка та ДПК за наявності обох генів спостерігається внутрішня напруженість, стійке занепокоєння, що свідчить про погіршення якості життя і психологічних показників тривожності. А наявність двох токсигенних штамів *H. pylori*-інфекції у поєднанні з АГ і ЦД 2-го типу обтяжує стан хворих на ПВ шлунка та ДПК і погіршує якість життя.

Зазначимо, що у хворих на *H. pylori*-асоційовану ПВ шлунка та ДПК, поєднану з АГ і ЦД 2-го типу спостерігали істотніше покращення якості життя при застосуванні пробіотика на тлі антихелікобактерної терапії. Після лікування фізичний статус цих пацієнтів становив 57,6±3,9 у.о. (95% ДІ 50,6–59,3), що вірогідно вище на 16,8% ($p<0,05$), ніж у хворих, які не застосовували пробіотик, — 49,3±2,5 у.о. (95% ДІ 45,7–52,1). Більше на 35,3% покращення психічного статусу також спостерігали у пацієнтів, які застосовували додатково пробіотик (59,2±3,0 (95% ДІ 55,2–62,1) та 43,75±2,9 у.о. (95% ДІ 40,8–45,3) відповідно; $p<0,05$).

Висновки

1. Генотип *cagA+vacA+* *H. pylori* найчастіше виявлявся серед хворих на ХНАГ у поєднанні з АГ та ЦД 2-го типу (63,6%) та серед пацієнтів із ПВ шлунка та ДПК без супутньої патології (52,8%); генотип *cagA+vacA+* — серед пацієнтів із ХНАГ без супутніх захворювань (30,8%), а генотип *cagA-vacA+* — серед пацієнтів із ХНАГ без супутньої патології (46,1%) та з ПВ ДПК за її поєднання з АГ та ЦД 2-го типу (50,0%).

2. Застосування комбінованого пробіотика (*Bifidobacterium*, *Lactobacillus*, *Enterococcus*) водночас із різними схемами антихелікобактерної терапії (стандартною потрійною терапією, квадротерапією на основі препаратів вісмуту, послідовною терапією, терапією «порятунку») у хворих на ПВ шлунка та ДПК у поєднанні з АГ та ЦД 2-го типу сприяє ефективному усуненню патогенетичних порушень та покращенню якості життя пацієнтів.

Список використаної літератури

Козирева Т.С. (2016) Вплив інфекції *Helicobacter pylori* на перебіг ішемічної хвороби серця в поєднанні з цукровим діабетом 2 типу. Сучасна гастроентерол., 5(91): 28–33.

Кушнір І.Е., Фадєєнко Г.Д., Гальчінська В.Ю. та ін. (2015) Патогенетичні аспекти розвитку гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби в поєднанні з ішемічною хворобою серця. Сучасна гастроентерол., 6: 20–26.

МОЗ України (2012a) Наказ МОЗ України від 21.12.2012 р. № 1118 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при цукровому діабеті 2 типу» (<https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v1118282-12#Text>).

МОЗ України (2012b) Наказ МОЗ України від 24.05.2012 р. № 384 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при артеріальній гіпертензії» (<https://www.apteka.ua/article/151151>).

МОЗ України (2014) Наказ МОЗ України від 03.09.2014 р. № 613 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при пептичній виразці шлунка та дванадцятипалої кишки» (https://zakononline.com.ua/documents/show/32987_32987).

Палій І.Г., Заїка С.В. (2015) Сучасні підходи до профілактики та лікування гастроентерологічних ускладнень антиагрегантної фармакотерапії (<http://health-ua.com/article/4474-suchasn-pdhodi-do-proflaktiki-ta-lkuvannya-gastroenterologichnih-uskladnen->).

Сірачак Є.С., Пацун С.В. (2017) Поширеність *Helicobacter pylori* серед пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу та хронічним гастритом. Здобутки клінічної і експериментальної медицини, 2: 70–75. doi: 10.11603/1811-2471.2017.v0.i2.7653.

Ткач С.М., Левченко А.Р., Онишчук Л.О. (2015) Інфекція *Helicobacter pylori* і позаешлункові захворювання. Сучасна гастроентерол., 6(86): 89–95.

Харченко Н.В., Склярєв Є.Я., Анохіна Г.А., Аксентійчук Х.Б. (2015) Роль порушень кишкового мікробіоценозу в розвитку гіперхолестеринемії. Сучасна гастроентерол., 5(85): 76–82.

Chey W.D., Leontiadis G.I., Howden C.W., Moss S.F. (2017) Treatment of *Helicobacter pylori* infection. Am. J. Gastroenterol., 112: 212–238. doi: 10.1038/ajg.2016.563.

Figura N., Palazzuoli A., Vaira D. et al. (2014) Cross-sectional study: *cagA*-positive *Helicobacter pylori* infection, acute coronary artery disease and systemic levels of B-type natriuretic peptide. J. Clin. Pathol., 67(3): 251–257. doi: 10.1136/jclin-path-2013-201743.

Mancia G., Fagard R., Narkiewicz K. et al. (2013) 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension. Eur. Heart J. DOI: 10.1093/eurheartj/ehh.151.

Matsuo Y., Kido Y., Yamaoka Y. (2017) *Helicobacter pylori* Outer Membrane Protein-Related Pathogenesis. Toxins (Basel), 9(3): 101. doi: 10.3390/toxins9030101.

Noh H.M., Hong S.J., Han J.P. et al. (2016) Eradication Rate by Duration of Third-line Rescue Therapy with Levofloxacin after *Helicobacter pylori* Treatment Failure in Clinical Practice. Korean J. Gastroenterol., 68(5): 260–264. doi: 10.4166/kjg.2016.68.5.260.

Оценка качества жизни пациентов с пептической язвой желудка и двенадцатиперстной кишки в сочетании с артериальной гипертензией и сахарным диабетом 2-го типа при наличии токсигенных (*cagA*, *vacA*) штаммов *Helicobacter pylori*

І.А. Буздуган, А.І. Федів

Резюме. *Цель* — оценка влияния токсигенных (*cagA*, *vacA*) штаммов *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) на качество жизни пациентов с язвой желудка и двенадцатиперстной кишки в сочетании с артериальной гипертензией и сахарным диабетом 2-го типа. *Методы исследования:* верификацию диагноза проводили методом фиброгастродуоденоскопии с помощью аппарата «GIF-Q40» с прицельной биопсией с использованием тест-системы «ХЕЛИК» с индикаторными трубками. Гены *cagA* и *vacA* *H. pylori* в биоптатах определяли с помощью наборов реагентов «Хеликопол». Контроль эффективности эрадикации проводили через 4 нед после завершения лечения ингибиторами протонной помпы и антибактериальными средствами с помощью уреазного дыхательного теста и иммунохроматографических тест-систем для выявления антигена *H. pylori* в фекалиях «CITO TEST® H. Pylori Ag». *Результаты.* Установлено, что жизнеспособность, психическое здоровье и физическая рольевая активность наиболее повышены в группах больных пептической язвой желудка и двенадцатиперстной кишки в сочетании с артериальной гипертензией и сахарным диабетом. *Вывод.* Применение комбинированной терапии улучшило состояние пациентов. Добавление к антихелікобактерной терапии пробиотика способствовало повышению качества их жизни.

Ключевые слова: язва желудка, язва двенадцатиперстной кишки, сахарный диабет 2-го типа, артериальная гипертензия, токсигенные штаммы, *cagA*, *vacA*, антихелікобактерная терапия.

Quality of life in patients with peptic ulcer of the stomach and duodenum in combination with hypertension and type 2 diabetes mellitus in the presence of toxigenic (*cagA*+, *vacA*+) strains of *Helicobacter pylori*

I.O. Buzdugan, O.I. Fediv

Summary. *The aim* was to evaluate the impact of toxigenic (*cagA* +, *vacA* +) strains of *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) on the quality of life in patients with peptic ulcer of the stomach and duodenum in combination with hypertension and type 2 diabetes mellitus. *Research methods.* Fibrogastrroduodenoscopy using the device «GIF-Q40» with targeted biopsy using the test system «HELIK» with indicator tubes were used to verify the diagnosis. The *cagA* and *vacA* genes of *H. pylori* in biopsies were determined using «Helicopol» reagent kits. Eradication efficiency was monitored 4 weeks after completion of proton-pump inhibitors and antibacterial treatment using a urease breath test and immunochromatographic test systems to detect *H. pylori* antigen in faeces «CITO TEST® H. Pylori Ag». *Results.* It is investigated that viability, mental health and physical role activity are most increased in groups of patients with peptic ulcer and duodenum ulcer in combination with arterial hypertension and type 2 diabetes mellitus. *Conclusion.* The combination therapy improved the condition of the patients. The addition of a probiotic to anti-*Helicobacter pylori* therapy improved their quality of life.

Key words: peptic ulcer of the stomach, peptic ulcer of the duodenum, type 2 diabetes mellitus, hypertension, toxigenic strains, *cagA*, *vacA*, antihelicobacter therapy.

Адреса для листування:

Буздуган Інна Олексіївна

58000, м. Чернівці, вул. Головна, 137

ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»

Медичний консультативний центр, кафедра внутрішньої медицини та інфекційних хвороб

E-mail: sithinska@ukr.net

Одержано 28.10.2020