

НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ ІНСТИТУТ ТЕРАПІЇ ІМЕНІ Л. Т. МАЛОЇ

УКРАЇНСЬКИЙ ТЕРАПЕВТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

ЗАСНОВАНИЙ У 1998 РОЦІ

**Рецензоване науково-практичне спеціалізоване
видання терапевтів і сімейних лікарів**

Журнал включено до Переліку наукових фахових
видань України з медичних наук. Категорія «Б»
Додаток 5 до наказу Міністерства освіти і науки України
№ 1188 від 24.09.2020 р.

Журнал зареєстровано в міжнародних наукометричних системах
та спеціалізованих каталогах Index Copernicus, Google Scholar,
Science Index, JIFACTOR, Ulrich's Periodicals Directory, Scientific Indexing
Services, ResearchBib, ICMJE, Polska Bibliografia Naukowa, CrossRef

Журнал внесено до загальнодержавних баз даних
«Україніка наукова» Національної бібліотеки України
імені В. І. Вернадського, «Наукова періодика України»

Матеріали публікуються в УРЖ «Джерело»

УКРАЇНСЬКИЙ ТЕРАПЕВТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

Головний редактор Г. Д. Фадєєнко

Редакційна колегія

Абрагамович О. О. (Львів)
Бабак О. Я. (Харків) (науковий редактор)
Біловол О. М. (Харків)
Гаргін В. В. (Харків)
Гріднев О. Є. (Харків)
Дикун І. (Dykun I.) (Ессен, Німеччина)
Железнякова Н. М. (Харків)
Ісаєва Г. С. (Харків)
Іщайкін К. Є. (Полтава)
Коваль С. М. (Харків)
Колеснікова О. В. (Харків)
(заступник головного редактора)

Копиця М. П. (Харків)
Коркушко О. В. (Київ)
Крахмалова О. О. (Харків)
Наркевич Криштоф (Польща)
Несен А. О. (Харків)
Рудик Ю. С. (Харків)
Серік С. А. (Харків)
Синяченко О. В. (Лиман)
Топчій І. І. (Харків)
Чернишов В. А. (Харків)
Шалімова А. С. (Харків)

Засновники

Державна установа
«Національний інститут терапії
імені Л. Т. Малої НАМН України»,
ПП «ІНПОЛ ЛТМ»

Реєстраційне свідоцтво

КВ № 16646-5118ПР від 21.05.2010 р.

Рекомендовано Вченою радою Національного інституту терапії імені Л. Т. Малої НАМН України

Протокол № 9 від 17.11.2020 р.

Видавець

ПП «ІНПОЛ ЛТМ»
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи
ДК № 5460 від 15.08.2017 р.

Комп'ютерна верстка

В. С. Мамчич

Періодичність

4 рази на рік

Друк

ТОВ «Друкарня „Рута“»
м. Кам'янець-Подільський,
вул. Руслана Коношенка, 1
(ДК № 4060 від 29.04.2011 р.)

Підписано до друку 18.11.2020 р.

Ум. друк. арк. 10,46

Формат 60 × 84/8

Папір офсет., безкислотний ☞

Друк офсет. Замовлення № 4-20Т

Тираж 1000 прим.

Адреса редакції та видавця

03179, м. Київ,
вул. Академіка Єфремова, 19а, оф. 3

Телефон

(44) 298-00-60, (44) 298-00-61

E-mail: vitapol3@gmail.com

Передплатний індекс 21931

Відповідальність за зміст, добір та викладення фактів у статтях несуть автори, за зміст та оформлення інформації про лікарські засоби — замовники. Передрук опублікованих статей можливий за згоди редакції та з посиланням на джерело.

Знаком □ позначена інформація про лікарські засоби для медичних працівників.

Матеріали зі знаком © друкуються на правах реклами.

За зміст рекламних матеріалів відповідають рекламодавці.

Видання призначене для фахівців галузі охорони здоров'я.

© Український терапевтичний журнал, 2020

© ПП «ІНПОЛ ЛТМ», 2020

www.utj.com.ua, www.vitapol.com.ua

Патогенетичний зв'язок *H. pylori* з розвитком пептичної виразки шлунка та дванадцятипалої кишки, артеріальної гіпертензії та цукрового діабету 2 типу. Лікування пацієнтів з *H. pylori* за наявності токсигенних штамів та супутньої патології



**І. О. Буздуган,
О. І. Федів,
С. В. Роборчук,
Л. О. Волошина**

Буковинський державний
медичний університет,
Чернівці

Мета — вивчити стан ендотелію та шляхи корекції ендотеліальної дисфункції у хворих із пептичною виразкою шлунка (ПВШ) та дванадцятипалої кишки (ПВ ДПК) у поєднанні з артеріальною гіпертензією (АГ) і цукровим діабетом (ЦД) 2 типу.

Матеріали та методи. У дослідженні взяли участь 100 пацієнтів, яких розподілили на групи: 1-ша — 20 практично здорових осіб, 2-га — 40 хворих із ПВШ (n = 23) та ПВ ДПК (n = 17) без ознак АГ та ЦД 2 типу, 3-тя — 40 хворих із ПВШ (n = 15) та ПВ ДПК (n = 25) у поєднанні з АГ та ЦД 2 типу. Групи хворих розділили на підгрупи А і Б залежно від токсигенності штамів *H. pylori*: А — з комбінацією штамів CagA+VacA+; Б — з комбінацією штамів CagA+ або VacA+. Пацієнти усіх груп отримували традиційну антигелікобактерну терапію (езомепразол у дозі 20 мг двічі на добу + амоксицилін у дозі 1,0 г двічі на добу + кларитроміцин у дозі 500 мг двічі на добу впродовж 10 днів). Для підвищення ефективності ерадикаційної терапії пацієнти 2-ї та 3-ї групи, крім антигелікобактерної терапії, отримували комбінований пробіотик (*Bifidobacterium bifidum*, *B. lactis*, *Enterococcus faecium*, *Lactobacillus acidophilus*, *L. paracasei*, *L. plantarum*, *L. rhamnosus*, *L. salivarius*) по 1 капсулі двічі на добу впродовж 1 міс. Контроль ефективності ерадикації проводили через 4 тиж після завершення лікування.

Результати. Встановлено підвищення експресії розчинної молекули адгезії судинних клітин-1 (sVCAM-1) та кількості десквамованих ендотеліальних клітин і поліпшення стану оксидантно-антиоксидантної системи. Вміст sVCAM до лікування в 5,88 разу ($p < 0,05$) перевищував показник практично здорових осіб, малонового альдегіду в еритроцитах — у 1,92 разу ($p < 0,05$), рівень глутатіону відновленого був меншим на 46,39 % ($p < 0,05$). Використання потрібної терапії поліпшило стан ендотелію та оксидантно-антиоксидантної системи, а додаткове застосування пробіотика дало змогу більше скоригувати показники стану ендотелію та оксидантно — антиоксидантної системи шляхом максимального зниження рівня sVCAM, малонового альдегіду в еритроцитах та підвищення вмісту глутатіону відновленого.

Висновки. Наявність *H. pylori*, а саме її токсигенних штамів, призводить до вираженого розвитку дисфункції ендотелію у хворих із ПВШ та ПВ ДПК у поєднанні з АГ і ЦД 2 типу. У поєднанні з АГ і ЦД 2 типу ПВШ та ПВ ДПК перебігають із синдромом «взаємного обтяження», що супроводжується виснаженням системи антиоксидантного захисту та підвищенням показників глутатінової системи.

Ключові слова:

пептична виразка шлунка, дванадцятипала кишка, токсигенні штами, артеріальна гіпертензія, цукровий діабет 2 типу.

КОНТАКТНА ІНФОРМАЦІЯ

Буздуган Інна Олексіївна

к.мед.н., асистент кафедри
внутрішньої медицини та
інфекційних хвороб
E-mail: sithinska@ukr.net

Стаття надійшла до редакції
2020 р.

Основними чинниками впливу на ендотелій у хворих із пептичною виразкою шлунка (ПВШ) та дванадцятипалої кишки (ПВ ДПК) є дисліпідемія, гіперінсулінемія, гіперурикемія і наявність інфекції *Helicobacter pylori* [1, 6, 7] з розвитком порушень оксидантно-антиоксидантного гомеостазу та ендотеліальної дисфункції (ЕД).

Удосконалення лікування хворих із ПВШ і ПВ ДПК у поєднанні з артеріальною гіпертензією (АГ) і цукровим діабетом (ЦД) 2 типу за інфікування токсигенними (CagA, VacA) штамами *H. pylori* є актуальною проблемою. Безпосередній вплив токсигенних штамів *H. pylori* та приєднання супутньої патології (АГ і ЦД 2 типу) призводить до виникнення ускладнень ПВШ і ПВ ДПК зі значними порушеннями морфологічних властивостей клітин слизової оболонки, вираженим запальним процесом, змінами оксидантно-антиоксидантної системи та системи гемостазу тощо. Коморбідність патологій та їх безпосередній вплив ускладнюють діагностику та обтяжують перебіг основного захворювання. У зв'язку з цим розробка вдосконалених схем ерадикаційної терапії ПВШ і ПВ ДПК на тлі АГ і ЦД 2 типу з урахуванням токсигенності штамів *H. pylori* була одним із завдань нашого дослідження.

Підтвердженням більшої ефективності антигелікобактерної терапії (АГБТ) із застосуванням комбінованого пробіотика, який містить біфідобактерії, лактобактерії та *Enterococcus faecium*, є краща корекція порушень оксидантно-антиоксидантного гомеостазу (більше знижувався рівень малонового альдегіду (МА), активності глутатіонпероксидази (ГП) і глутатіон-S-трансферази (ГТ)), збільшувався вміст глутатіону відновленого (ГВ)), ендотеліальної дисфункції (більше зменшувалася кількість десквамованих ендотеліальних клітин (ДЕК), вміст ендотеліну-1 (ЕТ-1) та молекул адгезії судинних клітин-1 (VCAM-1)).

Мета роботи — вивчити стан ендотелію та шляхи корекції ендотеліальної дисфункції у хворих із пептичною виразкою шлунка та дванадцятипалої кишки в поєднанні з артеріальною гіпертензією і цукровим діабетом 2 типу.

Матеріали та методи

У дослідженні взяли участь 100 пацієнтів, яких розділили на групи: 1-ша — 20 практично здорових осіб (ПЗО), 2-га — 40 хворих із ПВШ (n = 23) та ПВ ДПК (n = 17) без ознак АГ та ЦД 2 типу, 3-тя — 40 хворих із ПВШ (n = 15) та ПВ ДПК (n = 25) у поєднанні з АГ та ЦД 2 типу. Групи хворих розділили на підгрупи А і Б залежно від токсигенності штамів *H. pylori*: А — з комбінацією штамів CagA+VacA+; Б — з комбінацією штамів CagA+ або VacA+.

Пацієнти усіх груп отримували традиційну АГБТ (езомепразол у дозі 20 мг двічі на добу + амоксицилін у дозі 1,0 г двічі на добу + кларитроміцин у дозі 500 мг двічі на добу впродовж 10 днів).

Для підвищення ефективності ерадикаційної терапії пацієнти 2-ї та 3-ї групи, крім АГБТ, отримували комбінований пробіотик (*Bifidobacterium bifidum*, *B. lactis*, *Enterococcus faecium*, *Lactobacillus acidophilus*, *L. paracasei*, *L. plantarum*, *L. rhamnosus*, *L. salivarius*) по 1 саше двічі на добу впродовж 1 міс.

Контроль ефективності ерадикації проводили через 4 тиж після завершення лікування.

Програма обстеження пацієнтів передбачала збір об'єктивних даних і даних анамнезу захворювання, проведення досліджень із застосуванням лабораторних та інструментальних методів.

У разі систолічного артеріального тиску ≥ 140 мм рт.ст. та/або діастолічного артеріального тиску ≥ 90 мм рт.ст. діагностували АГ. Гіперхолестеринемію визначали, якщо вміст загального холестерину (ЗХС) $\geq 5,2$ ммоль/л. Критерієм нормальної маси тіла вважали індекс маси тіла $20,0\text{--}24,9$ кг/м², надлишкової маси тіла — $25,0\text{--}29,9$ кг/м², ожиріння ≥ 30 кг/м².

Антиоксидантну систему оцінювали за вмістом у крові ГВ, ГП, ГТ, МА в плазмі крові та еритроцитах.

Ендотеліальні клітини визначали за допомогою методики Н. Н. Петрищева, О.А Берковича. VCAM-1 визначали з використанням наборів реактивів фірми «Bender MedSystems GmbH» (Австрія).

Статистичний аналіз проводили з використанням програми SPSS Statistics 17 Multilanguage.

Результати та обговорення

Однією із форм ЕД є адгезивна, яка виявляється гіперекспресією ендотеліальних молекул адгезії та є виявом системного характеру.

Порівняно з 1-ю групою до лікування виявлено підвищення рівня VCAM-1 у 2-й групі в 2,9 разу ($p < 0,05$), у 3-й групі — в 5,88 разу ($p < 0,05$).

Вміст МА в еритроцитах у 2-й групі в 1,92 разу ($p < 0,05$) перевищував показник ПЗО, а рівень МА в плазмі крові — в 1,87 разу ($p < 0,05$). Аналіз результатів дослідження системи глутатіону показав, що вміст ГВ у крові в 2-й і 3-й групах був меншим щодо показника ПЗО відповідно на 28,87 та 46,39 % ($p < 0,05$).

У хворих із ПВШ та ПВ ДПК за відсутності АГ і ЦД 2 типу рівень ГП статистично значущо ($p < 0,05$) перевищував показник ПЗО на 35,84 %. Наявність АГ і ЦД 2 типу супроводжувалася підвищенням активності ГП на 35,6 % ($p < 0,05$).

порівняно із хворими із ПВШ та ПВ ДПК без супутньої патології та на 71,44 % порівняно з групою ПЗО.

Активність ГТ статистично значущо була більшою на 22,46 % в 2-й групі ($p < 0,01$) порівняно з групою ПЗО і на 23,41 % у 3-й групі порівняно з 2-ю.

Рівень ДЕК у 3-й групі статистично значущо ($p < 0,05$) перевищував показник 1-ї групи у 2,57 разу, а показник 2-ї групи — у 1,57 разу.

Ендотеліальні клітини регулюють судинний тонус, гемостаз крові, фібриноліз, підтримують бар'єр проникності для забезпечення обміну і активного транспорту субстанцій в артеріальну стінку. Порушення структури ендотеліальних клітин призводить до локальних змін в активності ендотелію, зокрема до підвищеної проникності для плазмових ліпопротеїдів та дисбалансу у вмісті локальних тромбогенних субстанцій [7].

Запропонована схема терапії у комбінації із пробіотиком (*Bifidobacterium*, *Lactobacillus*) дає змогу значно поліпшити стан слизової оболонки шлунка і ДПК при ПВ у поєднанні з АГ і ЦД 2 типу за інфікування токсигенними штамами *H. pylori* завдяки зменшенню інтенсивності запального процесу, явищ десквамації епітеліальних структур, порушень мікроциркуляції та ЕД з одночасним підсиленням слизоутворення особливо при застосуванні на тлі потрійної терапії.

За даними багатьох досліджень відомо, що маркером раннього атеросклерозу є розчинна VCAM 1 (sVCAM 1), яка відображує його тяжкість і тісно корелює з товщиною комплексу інтима—медіа каротидних артерій [6, 7]. При оцінці результатів наших досліджень виявлено, що наявність генів *cagA* і *vacA* *H. pylori* у хворих із ПВШ і ПВ ДПК спричинила збільшення рівня sVCAM-1, який у 3,83 разу ($p < 0,05$) перевищував показник ПЗО, за наявності АГ та ЦД

2 типу — в 6,87 разу ($p < 0,05$), що свідчить про виражене пошкодження судин ендотелію та порушення їх функції.

У хворих із ПВШ та ПВ ДПК за наявності токсигенних штамів *CagA* і *VacA* *H. pylori* після терапії рівень sVCAM-1 знизився в 1,44 разу, ДЕК — у 1,13 разу, а при застосуванні АГБТ із пробіотиком — на 3,91 % (табл. 1).

У хворих за наявності комбінації штамів *CagA*+*VacA*—/*CagA*—*VacA*+ після базисної терапії рівень sVCAM-1 знизився на 8,96 %, ДЕК — у 1,13 разу, при використанні пробіотика вміст sVCAM-1 зменшився на 3,91 %, ЕТ-1 — не зазнав змін.

У разі наявності супутньої патології у хворих із ПВШ та ПВ ДПК за наявності штамів *CagA*+*VacA*+ після базисної терапії рівень sVCAM-1 знизився в 1,3 разу, ДЕК — у 1,15 разу. При використанні пробіотика вміст sVCAM-1 зменшився на 5,7 %, ЕТ-1 — на 8,33 %, ДЕК — на 2,04 %.

Вивчення стану оксидантно-антиоксидантної системи показало, що за наявності штамів *CagA*+*VacA*+ після терапії рівень МА в еритроцитах крові знизився в 1,15 разу, в плазмі — на 4,83 %, ГТ — на 1,18 %, ГП — на 4,94 %, а ГВ — підвищився в 1,13 разу. При використанні пробіотика відзначено зменшення вмісту МА в еритроцитах крові на 2,57 %, у плазмі — на 2,88 %, ГТ — на 2,13 %, ГП — на 9,65 % та збільшення рівня ГВ на 4,23 % (табл. 2, 3).

Комбінація штамів *CagA*+*VacA*—/*CagA*—*VacA*+ у хворих із ПВШ та ПВ ДПК обтяжує перебіг, але після базисної терапії спостерігали зниження рівня МА в еритроцитах крові на 1,54 %, у плазмі — на 3,56 %, ГТ — на 2,66 %, ГП — в 1,13 разу, а вміст ГВ збільшився на 10,14 %. Використання пробіотика сприяло зниженню рівня МА в еритроцитах крові на 4,27 %, у плазмі — на 6,86 %, ГТ — на 1,28 %, ГП — на 1,54 % та збільшенню вмісту ГВ на 4,88 %.

Таблиця 1. Стан ендотелію після лікування у хворих із пептичною виразкою шлунка та дванадцятипалої кишки у поєднанні з артеріальною гіпертензією і цукровим діабетом 2 типу

Показник		1-ша група (n = 20)	2-га група (n = 40)		3-тя група (n = 40)	
			А (n = 23)	Б (n = 17)	А (n = 15)	Б (n = 25)
sVCAM-1	До лікування		1912,96 ± 231,31*	1504,00 ± 360,30*	3394,55 ± 299,41*#	1664,00 ± 145,56*#
	АГБТ	493,87 ± 119,72	1072,68 ± 116,45§	1062,60 ± 256,51§	2236,86 ± 74,76§	942,84 ± 84,06§
	АГБТ + пробіотик		1030,79 ± 113,36§§	953,50 ± 222,51§§	2109,41 ± 83,64	824,84 ± 78,82§§
ДЕК	До лікування		5,11 ± 0,28*	8,44 ± 0,22*	10,94 ± 0,18*#	15,86 ± 0,39*#
	АГБТ	2,4 ± 0,23	4,54 ± 0,18§	7,46 ± 0,18§	9,51 ± 0,16§	14,54 ± 0,28§
	АГБТ + пробіотик		3,33 ± 0,13§§	6,26 ± 0,11§§	7,83 ± 0,21§§	12,99 ± 0,25§§

Примітка. * Статистично значуща різниця щодо показників 1-ї групи ($p < 0,05$).

Статистично значуща різниця щодо показників 2-ї групи відповідної підгрупи ($p < 0,01$).

Статистично значуща різниця щодо показників до лікування: [§] $p < 0,05$; ^{§§} $p < 0,01$.

тут немає
різниці?

Таблиця 2. Вміст малонового альдегіду після лікування, мкмоль/л

Показник		1-ша група (n = 20)	2-га група (n = 40)		3-тя група (n = 40)	
			А (n = 23)	Б (n = 17)	А (n = 15)	Б (n = 25)
В еритроцитах крові	До лікування		10,32 ± 0,34*	7,78 ± 0,52*	12,75 ± 0,37*#	10,49 ± 0,3*#
	АГБТ	6,97 ± 0,22	8,94 ± 0,41 [§]	7,66 ± 0,2 [§]	11,58 ± 0,22 [§]	9,65 ± 0,22 [§]
	АГБТ + пробіотик		8,16 ± 0,2 ^{§§}	7,03 ± 0,02 ^{§§}	10,92 ± 0,14 ^{§§}	9,24 ± 0,18 ^{§§}
У плазмі крові	До лікування		3,47 ± 0,14*	3,37 ± 0,23*	5,04 ± 0,05*#	3,83 ± 0,09*#
	АГБТ	2,52 ± 0,09	3,31 ± 0,09 [§]	3,25 ± 0,16 [§]	4,64 ± 0,1 [§]	3,58 ± 0,07 [§]
	АГБТ + пробіотик		3,12 ± 0,05 ^{§§}	3,06 ± 0,09 ^{§§}	4,34 ± 0,08 ^{§§}	3,27 ± 0,05 ^{§§}

Примітка. * Статистично значуща різниця щодо показників 1-ї групи (p < 0,05).

Статистично значуща різниця щодо показників 2-ї групи відповідної підгрупи (p < 0,01).

Статистично значуща різниця щодо показників до лікування: [§] p < 0,05; ^{§§} p < 0,01.

Таблиця 3. Стан антиоксидантної системи після лікування

Показник		1-ша група (n = 20)	2-га група (n = 40)		3-тя група (n = 40)	
			А (n = 28)	Б (n = 20)	А (n = 22)	Б (n = 38)
Глутатіон-S-трансфераза, нмоль/хв на 1 г Нб	До лікування		112,69 ± 2,34*	108,85 ± 0,99*	145,00 ± 0,92*#	125,66 ± 3,33*#
	АГБТ	94,09 ± 3,29	111,38 ± 1,99 [§]	105,96 ± 1,52 [§]	134,88 ± 3,99 [§]	113,49 ± 3,42 [§]
	АГБТ + пробіотик		102,9 ± 2,01 ^{§§}	98,99 ± 1,88 ^{§§}	118,92 ± 4,79 ^{§§}	103,27 ± 3,26 ^{§§}
Глутатіон-пероксидаза, нмоль/хв на 1 г Нб	До лікування		225,46 ± 12,22*	158,60 ± 3,17*	303,46 ± 7,95*#	271,19 ± 2,91*#
	АГБТ	121,08 ± 8,04	214,33 ± 10,69 [§]	140,78 ± 4,98 [§]	269,00 ± 13,27 [§]	249,47 ± 7,76 [§]
	АГБТ + пробіотик		178,9 ± 7,92 ^{§§}	105,5 ± 2,48 ^{§§}	227,36 ± 15,77 ^{§§}	209,88 ± 10,1 ^{§§}
Глутатіон відновлений, ммоль/л	До лікування		0,52 ± 0,01*	0,69 ± 0,02*	0,35 ± 0,01*#	0,37 ± 0,01*#
	АГБТ	1,06 ± 0,06	0,59 ± 0,01 [§]	0,76 ± 0,03 [§]	0,49 ± 0,03 [§]	0,44 ± 0,02 [§]
	АГБТ + пробіотик		0,74 ± 0,03 ^{§§}	0,86 ± 0,03 ^{§§}	0,67 ± 0,03 ^{§§}	0,55 ± 0,03 ^{§§}

Примітка. * Статистично значуща різниця щодо показників 1-ї групи (p < 0,05).

Статистично значуща різниця щодо показників 2-ї групи відповідної підгрупи (p < 0,01).

Статистично значуща різниця щодо показників до лікування: [§] p < 0,05; ^{§§} p < 0,01.

Висновки

Наявність *H. pylori*, а саме її токсигенних штамів, призводить до вираженого розвитку дисфункції ендотелію у хворих із пептичною виразкою шлунка та дванадцятипалої кишки в поєднанні з артеріальною гіпертензією і цукровим діабетом 2 типу.

Пептична виразка шлунка та дванадцятипалої кишки у поєднанні з артеріальною гіпертензією і цукровим діабетом 2 типу перебігають із синдромом «взаємного обтяження», що супроводжується виснаженням системи антиоксидантного захисту та підвищенням показників глутатіонової системи.

Використання потрійної терапії у поєднанні з комбінованим пробіотиком поліпшує стан оксидантно-антиоксидантної системи та ендотелію.

Перспективою подальших наукових досліджень є вивчення впливу токсигенних штамів *H. pylori* на ендотеліальну дисфункцію у хворих із пептичною виразкою шлунка та дванадцятипалої кишки у поєднанні з артеріальною гіпертензією і цукровим діабетом 2 типу та шляхи лікування гелікобактерної інфекції з урахуванням токсигенності штамів.

Конфлікт інтересів ??

Участь авторів: концепція і дизайн дослідження — ; збір та обробка матеріалу — ; написання тексту — ; редагування —

Список літератури

1. Вдовиченко В.І., Гутв'їрт Н.В. Пептична виразка у хворих на цукровий діабет // Сучасна гастроентерол. — 2009. — № 5(49). — С. 107—110.
2. Височин М.В., Іванова Л.М. Стан систем перекисного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту у хворих з пептичною виразкою дванадцятипалої кишки у поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень // Сучасна гастроентерол. — 2009. — № 2(46). — С. 38—40.
3. Ayerden E.F., Haksun E., Ulver D.B. et al. The relationship between vascular endothelial growth factor (VEGF) and microalbuminuria in patients with essential hypertension // Inter. Med. — 2008. — Vol. 47. — P. 1511—1516.
4. Boehme M., Autschbach F., Ell C. Prevalence of silent gastric ulcer, erosions of Severe acute gastritis in patients with type 2 diabetes mellitus: A cross sectional study // Hepatogastroenterol. J. — 2007. — Vol. 54, N 74. — P. 643—648.
5. Coleman J.D., Prabhu K.S., Thompson J.T. The oxidative stress mediator 4 hydroxynonenal is an intracellular agonist of the nuclear receptor peroxisome proliferator activated receptor β/δ (PPAR β/δ) // Free Radic. Biol. Med. — 2007. — Vol. 42. — P. 1155—1164.
6. Thomsen R., Riis A., Christensen S. Diabetes and 30 day mortality from peptic ulcer bleeding and perforation // Diabetes Care. — 2006. — Vol. 29. — P. 805—810.
7. Zorena K., Mys'liwska J., Mys'liwiec M. Association between vascular endothelial growth factor and hypertension in children and adolescents type I diabetes mellitus // J. Hum. Hypert. — 2010. — Vol. 24. — P. 755—62.

І. А. Буздуган, А. І. Федив, С. В. Роборчук, Л. А. Волошина

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Патогенетическа зв'язь *H. pylori* з розвитком язвенної хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки, артеріальної гіпертензії і цукрового діабету 2 типу. Лікування пацієнтів з *H. pylori* при наявності токсигенних штамів і супутньої патології

Цель — вивчити стан ендотелію і шляхи корекції ендотеліальної дисфункції у хворих з пептичною язвою шлунка (ПЯЖ) і дванадцятипалої кишки (ПЯ ДПК) в поєднанні з артеріальною гіпертензією (АГ) і цукровим діабетом (СД) 2 типу.

Матеріали і методи. В дослідженні прийняли участь 100 пацієнтів, яких розподілили на групи: 1-я — 20 практично здорових осіб, 2-я — 40 хворих з ПЯЖ ($n = 23$) і ПЯ ДПК ($n = 17$) без ознак АГ і СД 2 типу, 3-я — 40 хворих з ПЯЖ ($n = 15$) і ПЯ ДПК ($n = 25$) в поєднанні з АГ і СД 2 типу. Групи хворих розділили на підгрупи А і Б в залежності від токсигенності штамів *H. pylori*: А — з комбінацією штамів CagA+ VacA+; Б — з комбінацією штамів CagA+ або VacA+. Пацієнти всіх груп отримували традиційну антихелікобактерну терапію (езомепразол в дозі 20 мг двічі в добу + амоксицилін в дозі 1,0 г двічі в добу + кларитромицин в дозі 500 мг двічі в добу впродовж 10 днів). Для підвищення ефективності ерадикаційної терапії 40 пацієнтів, крім антихелікобактерної терапії, отримували комбінований пробіотик (*Bifidobacterium bifidum*, *B. lactis*, *Enterococcus faecium*, *Lactobacillus acidophilus*, *L. paracasei*, *L. plantarum*, *L. rhamnosus*, *L. salivarius*) по 1 капсулі двічі в добу впродовж 1 міс. Контроль ефективності ерадикації проводили через 4 нед після завершення лікування.

Результати. Встановлено підвищення експресії розчинимої молекули адгезії судинних клітин-1 (sVCAM-1) і кількості десквамированих ендотеліальних клітин і поліпшення стану оксидантно-антиоксидантної системи. Вміст sVCAM до лікування в 5,88 рази ($p < 0,05$) перевищував показник практично здорових осіб, малонового альдегіду в еритроцитах — в 1,92 рази ($p < 0,05$), рівень глутатіону відновленого був менше на 46,39 % ($p < 0,05$). Використання трійної терапії поліпшило стан ендотелію і оксидантно-антиоксидантної системи, а додаткове застосування пробіотика дозволило більше скоригувати показники стану ендотелію і оксидантно-антиоксидантної системи шляхом максимального зниження рівня sVCAM і малонового альдегіду в еритроцитах і підвищення вмісту глутатіону відновленого.

Висновки. Наявність *H. pylori*, а саме її токсигенних штамів, призводить до розвитку дисфункції ендотелію у хворих з ПЯЖ і ПЯ ДПК в поєднанні з АГ і СД 2 типу. В поєднанні з АГ і СД 2 типу ПЯЖ і ПЯ ДПК протікають з синдромом «взаємного тягнення», що супроводжується виснаженням системи антиоксидантної захисту і підвищенням показників глутатінової системи.

Ключові слова: Язвенна хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки, токсигенні штами, артеріальна гіпертензія, цукровий діабет 2 типу.

Pathogenetic relationship and ways of correction of h.pylori in patients with peptic ulcer of the stomach and duodenum in the combination of arterial hypertension and type 2 diabetes mellitus

I. O. Buzdugan, O. I. Fediv, S. V. Roborchuk, L. O. Voloshyna

Bukovinian State Medical University, Chernivtsi

Entry. The aim of the study was to investigate the functional status of the endothelium in patients with peptic ulcer of the stomach (duodenum) and duodenum (duodenum) in combination with hypertension (AH) and type 2 diabetes mellitus (DM2) and the treatment of H. pylori taking into account the toxicity of strains.

Purpose of the study. To study the state of the endothelium and ways of correcting endothelial dysfunction in patients with peptic ulcers of the stomach and duodenum in conjunction with arterial hypertension and type 2 diabetes mellitus.

Materials and methods. Among 100 patients, group 1—20 apparently healthy individuals (AHI), group 2—40 patients on the PUS (n = 23) and duodenum (n = 17) without signs of AH and T2DM, group 3—40 patients on PUS (n = 15) and duodenum (n = 25) in combination with hypertension and type 2 diabetes. A — group of patients with H. pylori with a combination of strains CagA + VacA +; B — infected with H. pylori with a combination of strains of CagA + or VacA +. All patients were prescribed traditional antihelicobacter therapy (AGBT) (esomeprazole 20 mg twice daily + amoxicillin 1.0 g twice daily + clarithromycin 500 mg twice daily for 10 days). To increase the effectiveness of eradication therapy in the 2nd and 3rd groups of patients with different combinations of strains (CagA + VacA + and CagA + or VacA +) H. pylori, in addition to AGBT, received a combined probiotic (*Bifidobacterium bifidum*, *B. lactis*, *Enterococcus acidophilus*, *L. paracasei*, *L. plantarum*, *L. rhamnosus*, *L. salivarius*) 1 sachet twice a day for 1 month (AGBT + Pr). Eradication control was monitored 4 weeks after completion of treatment.

Research results and discussion. An increase in the expression of the vascular cell adhesion molecule-1 (VCAM-1) and the number of desquamated endothelial cells (DEK) and the oxidant-antioxidant system was found. There is an increase in the level of sVCAM- by 5.88 ($p < 0.05$), a significant increase in MA er. 1.92 ($p < 0.05$) and a decrease in HF by 46.39 % ($p < 0.05$). The use of triple therapy improves the endothelial condition and the state of the oxidative-antioxidant system. However, the integrated use of triple therapy and probiotics allows more adjustment of endothelial dysfunction and oxidative state of the system by minimizing the level of sVCAM, MA er. and under increase HF.

Conclusion. The presence of H. pylori, namely its toxigenic cultures, results in the expressed development of dysfunction of endothelia for patients on peptic gastric and duodenum from hypertension and diabetes. Peptic gastric and duodenum from hypertension and diabetes 2 across with the syndrome of «mutual burden», which is accompanied exhaustion of the system of antioxidant, increase of indexes of the glutathione system. 3. The use of triple therapy in combination with combined probiotic improves the oxidant-antioxidant systems.

Keywords. Peptic ulcer, duodenal ulcer, toxigenic strains, arterial hypertension, type 2 diabetes mellitus