

Ж.Г. Симонова¹, А.К. Мартусевич^{2*}, Е.И. Тарловская¹¹ГБОУ ВПО «Кировская государственная медицинская академия», кафедра госпитальной терапии, г. Киров²ФГБУ «Нижегородский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии», отделение экспериментальной медицины, г. Нижний Новгород

КЛИНИКО-ГЕМОДИНАМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЭРАДИКАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАНИЕМ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Резюме

Целью исследования явилась оценка влияния эрадикации *H. pylori* на структурно-геометрические параметры сердца и состояние миокардиальной функции у больных ИБС с сочетанием ГДП. Под наблюдением находились 147 больных ИБС с сочетанием ГДП и 147 больных ИБС без ГДП. Установлено, что у больных ИБС с сочетанием ГДП *H. pylori*-инфекция оказывает негативное влияние на показатели внутрисердечной гемодинамики и, соответственно, на миокардиальную функцию. Также выявлено, что при наличии *H. pylori*-инфекции в большей степени выражена тенденция к ремоделированию миокарда и, соответственно, к прогрессированию сердечной недостаточности. Показано, что эрадикационная терапия оказывает положительное влияние на течение ИБС при её сочетании с *H. pylori*-инфекцией, что проявляется улучшением показателей внутрисердечной гемодинамики.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, язвенная болезнь, хеликобактериоз, эрадикация.

Abstract

The aim of this work is investigation of *H. pylori* eradication on heart structural and geometry parameters and myocardial function at patients with coronary artery disease (CAD) and gastroenterological pathology. We studied 147 patients with CAD and gastroenterological pathology. It was stated, that *H. pylori* infection causes negative effect on intracardial hemodynamics and myocardial function at patients with combined pathology. We also fixed, that helicobacteriosis led to more clear myocardium remodeling and finally to cardiac insufficiency. It was shown, that eradication therapy optimized CAD symptoms by intracardial hemodynamics normalization.

Key words: coronary artery disease, ulcer disease, *Helicobacter pylori*, eradication.

ГДП — гастродуоденальная патология, ИБС — ишемическая болезнь сердца, ЛЖ — левый желудочек, ЯБ — язвенная болезнь, Е_м — ранняя диастолическая миокардиальная скорость, Е/А_м — соотношение раннего и позднего наполнения ЛЖ, ОТС — индекс относительной толщины стенок, СДЛА — систолическое давление в лёгочной артерии, СрДЛА — среднее давление в лёгочной артерии.

В настоящее время сохраняется тенденция к росту распространённости сочетания ИБС и ГДП. Так, у 60% пациентов с ИБС имеется сопутствующая ГДП [2, 10, 15]. При этом взаимное отягощение и прогрессирование заболеваний основывается на объединении некоторых патологических звеньев и наличии общих факторов риска. В частности, хронические инфекции (в том числе *Helicobacter pylori*) признаны дополнительной причиной, способствующей возникновению и развитию ИБС путём инициации воспаления и атероматозных изменений [15]. До сих пор не найдено ответа на вопрос о связи *H. pylori* и ИБС [10]. Изучались различные патогенетические механизмы, посредством которых хеликобактерная инфекция могла бы увеличивать сердечно-сосудистый риск [12, 14]. Так, хроническая инфекция

H. pylori, приобретённая в юности, увеличивает риск ИБС в течение жизни [14], а риск развития осложнений ИБС на фоне хеликобактериоза возрастает в несколько раз независимо от других факторов-триггеров [9]. Также выявлено, что контаминация слизистой оболочки желудка *H. pylori* у больных с нестабильным течением ИБС ассоциируется с развитием повторных коронарных событий [8]. Инфекция *H. pylori*, активирующая локальный и системный воспалительный процесс [1, 13], может рассматриваться в качестве возможного дополнительного фактора риска развития и обострения ИБС [3–5, 7, 11]. Поэтому целью исследования явилась оценка влияния эрадикации *H. pylori* на структурно-геометрические параметры сердца и состояние миокардиальной функции у больных с сочетанием ИБС и ГДП.

* Контакты. E-mail: cryst-mart@yandex.ru. Телефон: (831) 436-25-31

Материалы и методы

В исследование включены 147 больных ИБС с ГДП и 147 больных ИБС без поражения гастродуоденальной зоны. Сформированные группы (согласно методике исследования «случай–контроль») сопоставимы по возрасту, полу, клиническим данным (табл. 1). Во всех случаях диагноз ИБС был установлен на основании общеклинического обследования, а также инструментальных методов, включавших регистрацию ЭКГ в покое и при физической нагрузке на велоэргометре, суточную запись ЭКГ по Холтеру, ЭхоКГ на аппарате «Acuson 128 XP–110С». Длительность анамнеза заболевания (ИБС) колебалась от 2 до 41 лет. Средний возраст больных составил $54,3 \pm 10,6$ года. Мужчины составили 72,8% (214), женщины — 27,5% (80). Стенокардия 1 ФК диагностирована у 34 больных (11,6%), стенокардия 2 ФК — у 260 (88,4%) больных. Сердечная недостаточность I ФК выявлена у 58 больных (19,7%), II ФК — у 236 (80,3%). В анамнезе 140 пациентов (47,6%) отмечен перенесённый инфаркт миокарда без Q давностью более 2 лет. Пациентам с клинически установленным диагнозом ИБС для верификации сопутствующей ГДП после информирования о целях, объёме и возможных осложнениях инвазивного исследования с согласия пациента в соответствии с правовыми аспектами выполнялось эндоскопическое обследование, включавшее фиброэзофагогастродуоденоскопию. У 67 больных (45,7%) подтверждена ЯБ двенадцатиперстной кишки, у 29 (19,7%) — ЯБ желудка, у 51 (34,6%) — ГДП (гастрит, дуоденит). Длительность ГДП в среднем составила $12,1 \pm 3,6$ года. Определение присутствия в слизистой оболочке желудка *H. pylori*-инфекции осуществляли с помощью ИФА-диагностикумов (серологический тест), быстрого уреазного теста и морфологического исследования биоптатов. Заключение о контаминации микроорганизмом гастродуоденальной зоны пищеварительного тракта формировали при условии получения положительных результатов не менее чем двух тестов.

В исследование не включались пациенты с декомпенсированным лёгочным сердцем, с сердечной недостаточностью \geq IIБ ст. (ОССН, 2001), почечной и печёночной недостаточностью, сахарным диабетом, анемией, нестабильной стенокардией, стенокардией III и IV ФК, инфарктом миокарда давностью менее 1 года, острым нарушением мозгового кровообращения давностью менее 1 года, пациенты, не способные к выполнению нагрузочного теста, при отказе от участия в исследовании.

Больные ИБС с ГДП согласно принципу клинической целесообразности были разделены на две сопоставимые по возрасту и полу группы. Пациенты 1-й группы ($n = 78$) получали стандартную антихеликобактерную терапию первой линии в соответствии с Маастрихтским консенсусом-3 (2005) в течение 10–14 дней (омепразол 20 мг 2 раза в день, кларитро-

мицин 500 мг 2 раза в день, амоксициллин 1000 мг 2 раза в день). Пациенты 2-й группы ($n = 69$) получали (в силу разных причин: отсутствие прямых показаний к проведению эрадикации, отказ от антибиотиков, поливалентная аллергическая реакция на антибиотики и т.д.) только антисекреторную терапию (омепразол 20 мг 2 раза в день) в течение 14 дней. Больные ИБС без сопутствующей ГДП ($n = 147$) составили 3-ю группу. Все больные получали в качестве базисной терапии бисопролол, статины, периндоприл, аспирин (аспирин на период фазы обострения ГДП отменялся). До и после лечения проводили ЭхоКГ на аппарате «Acuson–128/р–10С». Структурно-геометрические показатели определяли в парастернальной позиции и рассчитывали по методике Teichholz (1976). Оценку типа ремоделирования ЛЖ проводили по классификации A. Ganau и соавт. (1992) в модификации R.V. Devereux и соавт. (1993). Статистическую обработку проводили с помощью Statistica 6.0.

Результаты и обсуждение

Спустя 50–60 дней после проведённой эрадикации оценка эффективности осуществлялась методом определения антигена *H. pylori* в кале больного. Результативность эрадикации *H. pylori* в антральном отделе желудка после первой схемы достигнута у 69 (88,5%), после второй схемы — у 9 (11,5%) больных. Исходно полученные данные между показателями ЭхоКГ у больных ИБС с ГДП и больных изолированной ИБС отображены в табл. 2. В группе больных ИБС, имеющих ГДП, у 106 (72,1%) установлена умеренная диастолическая дисфункция ЛЖ, заключающаяся в замедлении изоволюметрической релаксации ЛЖ (ЗРЛЖ) или замедлении раннего диастолического наполнения ЛЖ (ЗРДЗЛЖ). В то же время лишь у 67 (45,7%) больных изолированной ИБС исходно также установлена диастолическая дисфункция ЛЖ ($p < 0,05$). Показатели внутрисердечной гемодинамики у больных ИБС, имеющих ГДП, оказались достоверно хуже, чем у больных изолированной ИБС. Прежде всего, худшими оказались показатели диастолической функции ЛЖ — ВИВРЛЖ ($p < 0,01$) и Е/Ам ($p < 0,001$). Также достоверно более низкие значения установлены для показателей УО ($p < 0,01$) и ФВ ($p < 0,01$), характеризующие систолическую функцию ЛЖ. Исходно в группе больных ИБС с ГДП у 111 (80,3%) выявлена умеренная лёгочная гипертензия. В группе больных ИБС без ГДП лишь у 36 больных (24,5%) установлена лёгочная гипертензия. Так, у больных ИБС с сочетанием *H. pylori*-инфекцией показатели, отражающие лёгочную гипертензию, оказались значимо выше — СДЛА ($p < 0,001$), что подтверждает более выраженную миокардиальную дисфункцию. Достоверно больше у больных ИБС с ГДП по сравнению с аналогичным показателем группы больных изолированной ИБС оказался индекс ОТС ($p < 0,01$). ГМЛЖ выявлена у 71 (48,3%) больного ИБС (из них 59 мужчин (ИММЛЖ ≥ 125 г/м²) и 12 женщин (ИММЛЖ ≥ 110 г/м²) с ГДП.

Таблица 1. Характеристика больных ИБС

Показатели	ИБС с ГДП (n = 147)	ИБС без ГДП (n = 147)	р
Возраст, годы (M ± σ)	56,2 ± 11,2	53,3 ± 13,4	нд
Мужчины	107 (72,8%)	104 (70,7%)	нд
Женщины	40 (27,2%)	45 (29,5%)	нд
Стенокардия напряжения I ФК	19 (12,9%)	15 (10,2%)	нд
Стенокардия напряжения II ФК	128 (87,1%)	132 (89,8%)	нд
Артериальная гипертензия	89 (60,5%)	95 (64,6%)	нд
Ожирение	44 (29,9%)	30 (20,4%)	нд
Сердечная недостаточность ФК I	32 (21,8%)	26 (17,7%)	нд
Сердечная недостаточность ФК II	115 (78,2%)	121 (82,3%)	нд
Наличие в анамнезе инфаркта миокарда	76 (51,7%)	64 (43,5%)	нд
ЯБ желудка	29 (19,7%)	-	
ЯБ двенадцатиперстной кишки	67 (45,6%)	-	
Хронический гастрит, дуоденит	51 (34,6%)	-	

Примечание: нд — отсутствие достоверных различий между показателями группы больных ИБС с ГДП и группы больных ИБС без ГДП.

В то же время среди больных изолированной ИБС ГМЛЖ имеет место лишь у 58 (39,5%) (из них 15 женщин и 43 мужчины), что в сравнении с предыдущей группой представляет меньшую часть больных (p < 0,05). Концентрическое ремоделирование ЛЖ установлено у 70 (47,6%) больных ИБС с ГДП и сравнимо меньше (p < 0,05) — 62 (42,2%) — у больных изолированной ИБС. В группе больных ИБС с сочетанием ГДП выявлено 17 (11,6%), имеющих концентрическую гипертрофию ЛЖ, в то время как в группе больных изолированной ИБС лишь у 9 (6,1%) установлена концентрическая гипертрофия ЛЖ (p < 0,05). Сочетание с ГДП негативным образом сказывается на структурно-геометрических параметрах сердца.

Таким образом, анализ исходных показателей гемодинамики и структурно-геометрических показателей сердца исследуемых групп показал, что сопутствующая ГДП, ассоциированная с *H. pylori*, оказывает негативное влияние не только на миокардиальную функцию ЛЖ, но и на структурно-геометрические параметры сердца. На основании полученных данных можно заключить, что у больных ИБС, сочетающейся с ГДП, ассоциированной с *H. pylori*, миокардиальная дисфункция и ремоделирование ЛЖ более выражены. Возможно, *H. pylori*-инфекция способствует процессам, ведущим к ремоделированию и миокардиальной дисфункции ЛЖ и, тем самым, развитию и прогрессированию у данной группы больных хронической сердечной недостаточности.

Таблица 2. Исходные показатели ЭхоКГ больных ИБС

Показатели	ИБС с ГДП (n = 147)	ИБС без ГДП (n = 147)	р
Сист. АД, мм рт. ст.	125,7 ± 13,9	123,5 ± 7,3	нд
Диаст. АД, мм рт. ст.	81,6 ± 6,6	79,8 ± 4,4	нд
ЧСС, уд./мин	78,2 ± 10,9	70,5 ± 5,4	p < 0,01
КДРАП, мм	38,7 ± 4,3	36,7 ± 3,3	нд
КДРАЖ, мм	46,6 ± 3,8	47,4 ± 3,2	p < 0,01
КСРАЖ, мм	31,7 ± 3,4	30,9 ± 2,8	нд
КСОЛЖ, мл	40,1 ± 6,1	36,1 ± 1,9	p < 0,01
КДОЛЖ., мл	104,2 ± 10,1	110,2 ± 8,1	p < 0,001
Исд, усл. ед.	0,56 ± 0,04	0,65 ± 0,07	нд
ЗСЛЖ, мм	10,7 ± 1,1	10,0 ± 0,3	p < 0,01
МЖП, мм	10,2 ± 1,5	9,5 ± 1,4	p < 0,05
ММЛЖ, г	197,7 ± 30,1	181,7 ± 25,1	p < 0,05
ИММЛЖ, г/м ²	112,8 ± 24,5	103,1 ± 28,1	p < 0,05
ФВ ЛЖ, %	54,1 ± 3,4	65,1 ± 3,5	p < 0,01
ДПЖ, мм	38,5 ± 6,9	38,5 ± 6,9	нд
ДлПЖ, мм	87,0 ± 7,8	87,0 ± 7,8	нд
ТС ПЖ, мм	3,9 ± 1,09	3,9 ± 1,09	нд
УО, мл	55,9 ± 1,5	60,9 ± 2,5	p < 0,001
ИОТС, усл. ед.	0,42 ± 0,06	0,40 ± 0,06	p < 0,01
Ем, м/с	0,58 ± 0,16	0,65 ± 0,1	p < 0,05
Ам, м/с	0,65 ± 0,13	0,64 ± 0,1	p > 0,05
Е/Ам, усл. ед.	0,88 ± 0,14	1,03 ± 0,1	p < 0,001
Едт м, мс	190 ± 37,4	188,1 ± 25,4	p < 0,05
ВИВРАЖ мс	104,1 ± 14,8	90,1 ± 10,8	p < 0,01
СДЛА, мм рт. ст.	35,3 ± 5,2	24,3 ± 2,2	p < 0,001
Е дт т, мс	218,6 ± 52,2	210,6 ± 34,2	ρ = 0,2
Ет, м/с	0,49 ± 0,16	0,47 ± 0,1	p < 0,05
Ат, м/с	0,48 ± 0,13	0,45 ± 0,1	ρ = 0,2
Е/Ат, усл. ед.	1,04 ± 0,13	1,00 ± 0,1	p < 0,01
СрДЛА, мм рт. ст.	25,2 ± 2,2	18,2 ± 2,2	p < 0,01

Примечание: р — достоверность различий между параметрами ЭхоКГ группы больных ИБС с ГДП и группы больных ИБС без ГДП до лечения. Нд — нет достоверно значимых различий.

После проведенной эрадикационной + базисной терапии у больных 1-й группы улучшились показатели УО (p1 < 0,01) и ФВ (p1 < 0,05), что свидетельствует об улучшении систолической функции ЛЖ на фоне проведенного лечения (табл. 3). Установлено достоверное увеличение пиковой скорости раннего диастолического наполнения или скорости митрального кровотока Ем (p < 0,05), что свидетельствует об улучшении наполнения в раннюю диастолу. Достоверно и соответственно увеличению пиковой скорости митрального кровотока увеличилось соотношение Е/Ам (p < 0,01), которое отражает относительный вклад раннего и позднего наполнения. Произошло достоверное укорочение временного интервала ВИВРАЖ (p1 < 0,01), что свидетельствует об улучшении диа-

Таблица 3. Динамика параметров ЭхоКГ у больных

Показатели	ИБС с ГДП (n = 147)				ИБС без ГДП, 3-я группа (n = 147)		P
	1-я группа (n = 78)		2-я группа (n = 69)		До лечения	После лечения	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения			
Сист. АД, мм рт. ст.	125,7 ± 13,9	120,7 ± 9,9	121,6 ± 5,9	118,6 ± 6,9	123,5 ± 7,3	119,5 ± 7,3	Нд
Диаст. АД, мм рт.ст	81,6 ± 6,6	75,6 ± 7,6	75 ± 8,9	70,8 ± 8,5	79,8 ± 4,4	70,5 ± 4,8	Нд
ЧСС, уд./мин	79,7 ± 9,1	58,5 ± 1,7	77,5 ± 9,8	56,9 ± 2,1	70,5 ± 5,4*	56,1 ± 2,5	p3 < 0,01 p2 < 0,01 p3 < 0,05
КДРАП, мм	38,7 ± 4,3	36,4 ± 3,9	39,0 ± 3,9	36,2 ± 3,7	36,7 ± 3,3	36,4 ± 3,9	p1 = 0,2
КДРАЖ, мм	46,6 ± 3,8	50,5 ± 2,8*	47,1 ± 3,3	46,9 ± 2,5	47,4 ± 3,2	50,5 ± 2,8*	p1 < 0,01
КСРАЖ, мм	31,7 ± 3,4	30,8 ± 2,8	32,5 ± 2,8	31,4 ± 3,1	30,9 ± 2,8	30,8 ± 2,8	Нд
КСОЛЖ, мл	40,1 ± 6,1	37,2 ± 3,1	41,2 ± 5,2	38,3 ± 4,3	36,1 ± 5,9	37,2 ± 3,1	p1 = 0,15
КДОЛЖ, мл	104,2 ± 10,1	115,7 ± 7,5	108,1 ± 9,9	115,2 ± 6,8	110,2 ± 8,1	112,7 ± 6,5	p1 < 0,01 p2 < 0,01 p3 = 0,1
Исф, усл. ед.	0,56 ± 0,04	0,57 ± 0,02	0,56 ± 0,05	0,56 ± 0,03	0,65 ± 0,07	0,68 ± 0,05*	Нд
ЗСЛЖ, мм	10,7 ± 1,1	9,9 ± 0,67	10,6 ± 0,9,	10,35 ± 0,49	9,1 ± 0,5	9,4 ± 0,4	Нд
МЖП, мм	10,2 ± 1,4	10,1 ± 0,5	10,4 ± 1,5	10,04 ± 0,7	9,5 ± 0,5	9,8 ± 0,3	Нд
ММЛЖ, г	197,7 ± 30,1	195,2 ± 36,5	201,1 ± 29,4	199,3 ± 34,2	181,7 ± 25,1	185,7 ± 28,5	Нд
ИММЛЖ, г/м ²	105,9 ± 24,8	98,7 ± 18,9**	112,7 ± 20,2	100,9 ± 25,6	103,1 ± 28,5	90,7 ± 14,9*	p1 < 0,05 p2 < 0,01 p3 < 0,05
ФВЛЖ, %	54,1 ± 3,4	62,2 ± 3,6**	55,4 ± 2,1	60,3 ± 3,1*	65,1 ± 3,5	68,2 ± 2,5*	p1 < 0,05 p2 < 0,01 p3 < 0,05
ДПЖ, мм	38,5 ± 6,9	40,3 ± 5,2	38,0 ± 6,4	41,5 ± 4,7	38,5 ± 6,9	40,3 ± 5,2	Нд
ДЛПЖ, мм	87,0 ± 7,8	90,3 ± 4,6	88,1 ± 7,1	89,5 ± 5,3	87,0 ± 7,8	90,3 ± 4,6	Нд
ТС ПЖ, мм	3,9 ± 1,09	4,0 ± 0,9	3,7 ± 0,9	3,9 ± 0,94	3,9 ± 1,09	4,0 ± 0,9	Нд
УО, мл	55,9 ± 1,5	68,8 ± 2,2**	56,5 ± 2,3	57,8 ± 1,9*	60,9 ± 2,5	63,8 ± 2,2*	p1 < 0,01 Нд p3 < 0,05
ИОТС, усл.ед.	0,41 ± 0,04	0,38 ± 0,02*	0,42 ± 0,08	0,41 ± 0,04*	0,40 ± 0,06	0,38 ± 0,02*	p1 < 0,05 Нд p3 < 0,05
Ем, м/с	0,58 ± 0,16	0,69 ± 0,11	0,6 ± 0,12	0,67 ± 0,14	0,65 ± 0,1	0,69 ± 0,15	p1 < 0,05 p2 < 0,01 p3 = 0,1
Ам, м/с	0,65 ± 0,13	0,68 ± 0,1	0,66 ± 0,14	0,68 ± 0,1	0,64 ± 0,1	0,68 ± 0,1	p1 > 0,05
Е/Ам, усл. ед.	0,88 ± 0,14	1,02 ± 0,11	0,9 ± 0,11	0,98 ± 0,12	1,03 ± 0,1	1,02 ± 0,15	p1 < 0,05 p2 < 0,05 p3 = 0,1
Едт м, мс	190 ± 37,4	198,4 ± 27,5	184,6 ± 35,9	180,3 ± 25,6	188,1 ± 25,4	192 ± 30,5	p2 = 0,2
ВИВРАЖ мс	104,1 ± 14,8	94,5 ± 8,3*	101,0 ± 11,4	100,9 ± 10,4	90,1 ± 10,8	89,5 ± 7,3*	p1 < 0,01 p2 = 0,13 p3 = 0,1
СДЛА, мм рт. ст.	35,3 ± 5,2	23,9 ± 2,5*	36,2 ± 5,9	27,1 ± 1,8	24,3 ± 2,2	18,9 ± 2,1*	p1 < 0,001 p2 < 0,01 p3 < 0,05
Е дт т, мс	218,6 ± 52,2	200,3 ± 43,2*	206,4 ± 36,5	190 ± 30,8	210,6 ± 34,2	200,3 ± 40,2*	p1 = 0,16 p2 = 0,24 p3 = 0,4
Ет, м/с	0,49 ± 0,16	0,59 ± 0,12	0,48 ± 0,2	0,52 ± 0,14	0,47 ± 0,1	0,55 ± 0,12	p1 < 0,05 p2 > 0,05 p3 = 0,1
Ат, м/с	0,48 ± 0,13	0,52 ± 0,1	0,48 ± 0,18	0,5 ± 0,12	0,45 ± 0,1	0,5 ± 0,14	p1 = 0,21
Е/Ат, усл. ед.	1,04 ± 0,13	1,2 ± 0,09	1,01 ± 0,1	1,04 ± 0,11	1,00 ± 0,1	1,05 ± 0,09	p1 < 0,01
СрдЛА, мм рт. ст.	25,2 ± 2,2	12,1 ± 1,5*	26,6 ± 2,5	15,5 ± 2,1	18,2 ± 2,2	11,8 ± 2,7*	p1 < 0,01 p2 < 0,05 p3 < 0,05

Примечание: p1 — достоверность различий между параметрами ЭхоКГ до и после лечения у больных 1-й группы. P2 — достоверность различий между параметрами ЭхоКГ у больных 2-й группы. P3 — достоверность различий между параметрами ЭхоКГ у больных 3-й группы. Нд — нет статистически значимых различий. * — различия значимости динамики с группой 2-й достоверны (p < 0,05); * — различия с группой 3-й достоверны (p < 0,05).

столической функции ЛЖ. Установлено достоверное снижение уровня лёгочной гипертензии (снижение СДЛА ($p < 0,001$) и СрДЛА ($p < 0,01$), что является свидетельством улучшения насосной функции сердца (табл. 3). Во 2-й группе больных на фоне проведённой антисекреторной + базисной терапии (при отсутствии проведения эрадикации) установлено улучшение показателя ФВ ($p < 0,01$), достоверное увеличение пиковой скорости раннего диастолического наполнения или скорости митрального кровотока Ем ($p < 0,01$), что свидетельствует об улучшении наполнения в раннюю диастолу. Установлено снижение показателей СДЛА ($p < 0,01$) и СрДЛА ($p < 0,05$). Других значимых изменений ЭхоКГ-показателей нами не выявлено. В группе больных ИБС без ГДП (3-я группа) анализ показателей гемодинамики и структурно-геометрических показателей позволили сделать следующие заключения. В процессе проведения курса лечения установлено увеличение показателей: УО ($p < 0,05$) и ФВЛЖ ($p < 0,05$), что свидетельствует об улучшении показателей систолической функции ЛЖ. Произошло снижение уровня показателей СДЛА ($p < 0,05$), СрДЛА ($p < 0,05$). Таким образом, у больных ИБС, имеющих ГДП, после проведённой эрадикационной + базисной терапии (1-я группа) более значимо улучшились показатели, отражающие систолическую функцию ЛЖ (УО и ФВ) в сравнении с группой больных ИБС с ГДП, но получивших только антисекреторную + базисную терапию (2-я группа). Показатели, отражающие диастолическую функцию ЛЖ (Ем и Е/Ам) также более значимо улучшились в сравнении с больными 2-й группы ($p < 0,05$). На фоне проведённой эрадикационной + базисной терапии у больных ИБС в сочетании с *H. pylori*-инфекцией установлено достоверно более выраженное снижение показателя лёгочной гипертензии СДЛА (на $32,3 \pm 1,6\%$, $p < 0,01$) по сравнению с больными, получившими только антисекреторную терапию (на $25,1 \pm 1,2\%$, $p < 0,01$), и, соответственно, более выраженное по сравнению с больными 3-й группы (на $22,1 \pm 1,5\%$, $p < 0,01$).

Полученные нами результаты в данном случае подтверждают системное воспалительное воздействие *H. pylori*-инфекции. Соответственно, эрадикация + базисная терапия приводит не только к улучшению морфологических параметров слизистой оболочки гастродуоденальной зоны, но и к улучшению гемодинамических показателей и, соответственно, к улучшению миокардиальной функции. Полученные данные могут существенно трансформировать тактику ведения больных кардиологического профиля, имеющих ГДП.

Выводы

1. У больных ИБС с ГДП в сравнении с изолированной ИБС более выражено концентрическое ремоделирование миокарда ЛЖ, хуже диастолическая и систолическая функции миокарда, более высокая лёгочная гипертензия.

2. Своевременное проведение эрадикации на фоне базисной терапии оказывают положительное влияние на течение ИБС с сочетанием ГДП, ассоциированной с *H. pylori*-инфекцией, что проявляется улучшением показателей внутрисердечной гемодинамики.

А

Список литературы

1. Дудаева Н.Г., Гречушников В.Б., Бугаева И.О. и др. Иммунологические и морфологические аспекты диагностики инфекции *Helicobacter pylori* и вирусов семейства *Herpesviridae* // Саратовский научно-медицинский журнал. 2010. Т. 6, № 2. С. 361–364.
2. Звенигородская Л.А., Бондаренко Е.Ю. и др. Язвенная болезнь у пожилых: клинические особенности и значение *H. pylori* // Клиническая геронтология. 2007. № 1. С. 9–14.
3. Логинов С.В., Козлова И.В., Шварц Ю.Г. Показатели реполяризации миокарда, нарушения сердечного ритма у пациентов с сочетанием ишемической болезни сердца и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в зависимости от наличия и степени выраженности хеликобактериоза // Вестник аритмологии. 2005. № 42. С. 57–60.
4. Маев И.В., Кучерявый Ю.А., Оганесян Т.С. Аллельный полиморфизм интерлейкина-1 β при хеликобактериозе // Росс. журнал гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. 2008. № 5. С. 4–11.
5. Павлов О.Н. Носительство *Helicobacter pylori* как скрытый системный фактор риска // Медицинский альманах. 2011. № 4. С. 125–130.
6. Andri  R.P. et al. Impact of intimal pathogen burden in acute coronary syndromes – correlation with inflammation, thrombosis, and autoimmunity // Cardiovasc. Pathol. 2010. Vol. 19, № 6. P. e205–e210.
7. Colizzi C. et al. In vitro hyperreactivity to lipopolysaccharide in patients with history of unstable angina is not associated with seropositivity for *Cytomegalovirus*, *Helicobacter pylori* and *Chlamydia pneumonia* // Cardiologia. 1999. Vol. 44, № 4. P. 377–380.
8. Ide T., Tsutsui H., Hayashidani S. et al. Mitochondrial dna damage and dysfunction associated with oxidative stress in failing hearts after myocardial infarction // Circ. Res. 2001. Vol. 88. 529–535.
9. Patel P. et al. Association of *Helicobacter pylori* and *Chlamydia pneumoniae* infections with coronary heart disease and cardiovascular risk factors // Br. Med. J. 1995. Vol. 311. P. 711–714.
10. Pellicano R. et al. *Helicobacter pylori* and coronary heart disease: which directions for future studies? // Crit. Rev. Microbiol. 2003. Vol. 29, № 4. P. 351–359.
11. Rechciński T. et al. A comparison of titers of immunoglobulins A and G reacting with *Helicobacter pylori* antigens in patients with unstable angina and symptomless blood donors // Pol. Arch. Med. Wewn. 1999. Vol. 102, № 5. P. 973–978.
12. Schoecksnadel K. et al. Moderate hyperhomocysteinemia and immune activation // Curr. Pharm. Biotech. 2004. Vol. 5, № 1. P. 107–118.
13. Stone A.F.M. et al. Effect of treatment for *Chlamydia pneumoniae* and *Helicobacter pylori* on markers of inflammation and cardiac events in patients with acute coronary syndromes: South Thames Trial of Antibiotics in Myocardial Infarction and Unstable Angina (STAMINA) // Circulation. 2002. Vol. 106. P. 1219–1223.
14. Strandberg T.E. et al. Проспективное исследование серологичности *Helicobacter pylori* и кардиоваскулярных заболеваний у взрослых // Gastroent. Hepatol. 1997. Vol. 3. P. 2.
15. Wyrobiec G., Helewski K., Stepien M. Ischemic heart disease and chronic *Helicobacter pylori* infection — present views // Wiad. Lek. 2001. Vol. 54, № 11–12. P. 684–692.