

endothelial cells comparing to the group of healthy persons, which is one of important manifestations of endothelial dysfunction.

Conclusions. The development of acute myocardial infarction leads to low endothelial-dependent flow-mediated vasodilatation, increase of amount of blood circulating endothelial cells and changes of NO level.

Taking into account the results of all tests the most expressed disturbances of endothelial function were observed in the group of patients with the low NO level. It shows the importance of differentiated methods of therapy endothelial dysfunction in case of acute myocardial infarction.

УДК 616.12-008.315+616-092+57.083.3

Місяченко М.М.

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ПОРУШЕНЬ ЛІПІДНОГО СПЕКТРУ КРОВІ ТА НАЯВНОСТІ HELICOBACTER PYLORI

ВДНЗУ «Івано-Франківський національний медичний університет»

За результатами обстеження 68 хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки у поєднанні з артеріальною гіпертензією, виявлено залежність змін ліпідного профілю крові від тривалості захворювання та наявності Helicobacter pylori. Інфікування Helicobacter pylori більш як 10 років супроводжується розвитком дисліпідемії зі збільшенням вмісту у крові загального холестеролу, тригліцеролів, ліпопротеїдів низької густини, ліпопротеїдів дуже низької густини і зменшення вмісту ліпопротеїдів високої густини, що характеризується збільшенням коефіцієнту атерогенності. Встановлені позитивні кореляції між колонізацією Helicobacter pylori та вмістом у крові тригліцеролів і коефіцієнту атерогенності. Виявлені результати щодо розвитку дисліпідемії під впливом тривалого інфікування Hp можуть бути зумовлені високою афінністю Hp до холестеролу, що сприяє його виживанню та колонізації.

Ключові слова: Helicobacter pylori, ліпідний спектр крові.

Результати подані в даній статті є фрагментом науково-дослідної роботи Івано-Франківського національного медичного університету "Перебіг та лікування захворювань шлунково-кишкового тракту в умовах впливу модифікуючих чинників та поєднаної патології" (державний реєстраційний номер 0108U003987). Автор є співвиконавцем роботи.

Helicobacter pylori (Hp) є основною причиною виникнення виразкової хвороби дванадцятипалої кишки (ВХ ДПК) – 95%, та у 80-85% – виразкової хвороби шлунку [3, 7]. На сьогодні Hp розглядається як альтеруючий агент, здатний не тільки безпосередньо спричинити місцеву запальну реакцію в слизовій оболонці дванадцятипалої кишки, а й опосередковано впливати на процеси системного запалення шляхом впливу на біохімічні ланки метаболізму (активація процесів перекисного окислення ліпідів, розвиток метаболічної інтоксикації) [1, 8]. Hp здатний модифікувати ліпідний спектр крові, стимулюючи розвиток системних запальних процесів та атеросклерозу, проте зміни ліпідного профілю у хворих на ВХ ДПК у поєднанні з артеріальною гіпертензією (АГ) залежно від тривалості захворювання не вивчено [4, 5, 6]. Порухення ліпідного профілю крові є одним із факторів ризику розвитку АГ [2].

Мета дослідження

Вивчення взаємозв'язку змін ліпідного спектру крові у хворих на ВХ ДПК, асоційованих з Hp у поєднанні з АГ залежно від тривалості захворювання.

Матеріал та методи дослідження

Було обстежено 68 хворих на ВХ ДПК у поєднанні з АГ. Серед обстежених були 47 (69,1%) чоловіки та 21 (30,9%) жінок. Вік хворих коливався від 45 до 70 років, в середньому (57,4±3,82)

роки. Хворі розподілені за віком: середнього віку (45-59 років) – 46 (67,6%), похилого віку (60-70 років) – 22 (32,4%) особи. Тривалість захворювання у обстежених хворих коливалася від 1 до 20 років. Середня тривалість хвороби склала (8,20±2,36) років. Тривалість захворювання від 1 до 5 років діагностовано у 23 (33,8%) хворих, 5-10 років – у 25 (36,8%), більше 10 років – у 20 (29,4%).

Діагноз ВХ встановлювали згідно з Наказом МОЗ України від 10.08.2007 року №471. Визначення наявності Hp використовували швидкий уреазний тест, ступінь хелікобактеріозу визначали за допомогою дихального тесту з сечовиною (¹³C-УДТ). АГ діагностували згідно Наказу МОЗ України від 24.05.2012 року №384.

Для оцінки показників ліпідного спектру крові визначали вміст загального холестеролу (ЗХС), тригліцеролів (ТГ), ліпопротеїдів високої густини (ХС ЛПВГ) із використанням стандартних тест-систем фірм "Вітал Діагностикс СПб" (Росія) ферментативним методом на автоаналізаторі. Вміст ліпопротеїдів низької густини (ЛПНГ) розраховували за формулою W.T.Friedeald: ЛПНГ=ЗХС-(ЛПВГ+ТГ/2,2), а рівень ліпопротеїдів дуже низької густини (ЛПДНГ) становив ЗХС-ЛПВГ-ЛПНГ. Коефіцієнт атерогенності (КА) визначали за формулою: КА = (ЗХС-ЛПВГ)/ЛПВГ [2].

Статистичне опрацювання отриманих результатів дослідження проводили на персональному комп'ютері з використанням програми "Statistica 7.1 for Windows". Проводили парний

факторний кореляційний аналіз з обрахунком коефіцієнта кореляції Пірсона – r . Різницю вважали вірогідною при $p < 0,05$.

Результати дослідження

При аналізі результатів ліпідного спектру крові у хворих на ВХ ДПК, асоційованої з Нр у поєднанні з АГ, виявлено відмінність змін ліпідного спектру крові залежно від тривалості захворювання (табл.1). Зокрема, у хворих із тривалістю захворювання 2-5 роки достовірних змін фракцій ліпідів крові не виявлено. У хворих із тривалістю захворювання 5-10 років виявлено збільшення вмісту у крові ЗХС на 20,5% ($p < 0,05$), ТГ – на 38,3% ($p < 0,05$), ЛПНГ – на 9,8% ($p > 0,05$), ЛНДНГ – на 25,7% ($p < 0,05$) і зменшення вмісту ЛПВГ на 12,6% ($p < 0,05$). При тривалому перебігу захворювання і персистенції Нр в організмі хворих на ВХ ДПК у поєднанні з АГ більше, як 10

років, виявлено більш виражені зміни ліпідного профілю крові із вірогідною динамікою всіх фракцій ліпідів. Зокрема, вміст у крові ЗХС збільшився на 34,2% ($p < 0,05$), ТГ – на 81,2% ($p < 0,05$), ЛПНГ – на 35,3% ($p > 0,05$), ЛНДНГ – на 48,7% ($p < 0,05$) і зменшення вмісту ЛПВГ на 27,5% ($p < 0,05$).

Аналіз результатів дослідження показав, що тривала персистенція Нр у хворих на ВХ ДПК у поєднанні з АГ супроводжується збільшенням КА, який наростає зі збільшенням тривалості захворювання. Зокрема, коли показник КА при тривалості захворювання від 2-х до 5 років вірогідно не відрізнявся від такого у здорових ($p > 0,05$), то при тривалості ВХ ДПК 5-10 років він перевищував на 13,21% ($p < 0,05$), при тривалості більше 10-ти років на 36,52% ($p < 0,05$), в порівнянні зі здоровими.

Таблиця 1.
Динаміка показників ліпідного профілю крові у хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки залежно від тривалості захворювання

Показники	Здорові (n=20)	Тривалість захворювання 1-5 років (n=23)	Тривалість захворювання 5-10 років (n=25)	Тривалість захворювання Більше 10 років (n=20)
ЗХС, ммоль/л	4,420±0,20	4,710±0,19"	5,880±0,23**	5,950±0,82*
ТГ, ммоль/л	1,040±0,07	1,120±0,10"	1,380±0,09**	1,870±0,42*
ЛПВГ, ммоль/л	1,630±0,54	1,510±0,47"	1,450±0,50**	1,190±0,42*
ЛПНГ, ммоль/л	2,620±0,20	2,680±0,20"	2,890±0,16"	3,580±0,11*
ЛПДНГ, ммоль/л	0,530±0,43	0,590±0,56"	0,620±0,42**	0,750±0,52*
КА	1,670±0,16	1,810±0,18"	2,560±0,22**	3,9820±0,40*

Примітки: * – вірогідність відмінності від здорових, $p < 0,05$.

" – вірогідність відмінності від показників у хворих на ВХ ДПК з тривалістю більше 10 років, $p < 0,05$

Виявлені результати щодо розвитку дисліпідемії під впливом тривалого інфікування Нр можуть бути зумовлені високою афінністю Нр до холестеролу, що сприяє його виживанню та колонізації [8]. Нами виявлена позитивна кореляція між рівнем інфікування Нр у хворих на ВХ ДПК у поєднанні з АГ з тривалістю більше 10-ти років та показником КА ($r + 0,48$; $p < 0,05$), тоді як при тривалості захворювання 5-10 років і 1-5 років така кореляція була невірогідною і складала ($r + 0,37$; $p > 0,05$) і ($r + 0,20$; $p > 0,05$) відповідно.

Висновки

1. У хворих на ВХ ДПК у поєднанні з АГ виявлено взаємозв'язок між інфікуванням Нр та розвитком дисліпідемії 2. Виразеність дисліпідемії залежить від ступеню колонізації Нр у хворих на ВХ ДПК в поєднанні з АГ.

В подальшому планується розробити практичні рекомендації, щодо комплексного лікування хворих на ВХ ДПК залежно від тривалості захворювання та корекція дисліпідемії.

Реферат

ВЗАИМОСВЯЗЬ НАРУШЕНИЯ ЛИПИДНОГО СПЕКТРА КРОВИ И НАЛИЧИЯ HELICOBACTER PYLORI

Мисяченко М.Н.

Ключевые слова: Helicobacter pylori, липидный спектр крови.

В результате обследования 68 больных дуоденальной язвой с Helicobacter pylori обнаружено зависимость изменений липидного спектра крови от длительности заболевания. Инфицированность Helicobacter pylori более 10 лет сопровождается развитием дислипидемии с увеличением в крови уровня общего холестерина, триглицеридов, липопротеинов низкой плотности, липопротеинов очень низкой плотности и уменьшением уровня липопротеинов высокой плотности, а также способствует

Література

1. Жакун І.Б. Helicobacter pylori, запалення та ліпіди / І.Б. Жакун, В.М. Жакун // Сучасна гастроентерологія. – 2006. – №5 (31). – С. 16-20.
2. Мітченко О.І. Дисліпідемії: діагностика, профілактика та лікування / О.І. Мітченко, М.І. Лутай // Практична ангіологія. – 2012. – №5-6. – С. 6-17.
3. Нейко Є.М. Патогенетична роль хелікобактеріозу у формуванні хронічного гастриту та виразкової хвороби / Є.М. Нейко, О.І. Бабенко // Галицький лікарський вісник. – 2001. – Т.8, №2. – С. 155-157.
4. Chimienti G. Helicobacter pylori is associated with lipid profile: impact on Lipoprotein (a) / G. Chimienti, F. Russo, B.L. Lamanuzzs // Clin. Biochem. – 2003. – V.36. – P. 359-365.
5. Kanbay M. Does eradication of Helicobacter pylori infection help normalize serum lipid and CRP levels? / M. Kanbay, G. Gur, M. Yucel [et al.] // Dig. Dis. Sci. – 2005. – V.50. – P. 1228-1231.
6. Scharnagl H. Effect of Helicobacter pylori eradication on high-density lipoprotein cholesterol / H.Scharnagl, M. Kist, A.B. Grawitz [et al.] // Am. J. Cardiol. – 2004. – V.93. – P. 219-220.
7. Liang C.M. Intravenous non-high-dose pantoprazole is equally effective as high-dose pantoprazole in preventing rebleeding among low risk patients with a bleeding peptic ulcer after initial endoscopic hemostasis / C.M. Liang, J.H. Lee, Y.H. Kuo [et al.] // BMC Gastroenterol. – 2012. – V.28. – P.12-28.
8. Trampenau C. Affinity of Helicobacter pylori to cholesterol and other steroids / C. Trampenau, K.D. Muller // Microbes. Infect. – 2003. – V.5. – P. 13-17.

увеличению коэффициента атерогенности. Установлены положительные корреляции между колонизацией *Helicobacter pylori* и содержанием в крови триглицеролов и коэффициента атерогенности. Анализ результатов исследования показал, что длительная персистенция Hp у больных ЯБ ДПК в сочетании с АГ сопровождается увеличением КА, который нарастает с увеличением длительности заболевания.

Summary

CORRELATION BETWEEN LIPID BLOOD PROFILE AND PRESENCE OF *HELICOBACTER PYLORI* IN PATIENTS WITH DUODENAL ULCER

Misyachenko M.

Key words: *Helicobacter pylori*, lipid blood profile.

Helicobacter pylori (Hp) is a major cause of duodenal ulcer (DU) (95%), and gastric ulcer (80-85%). Today Hp is considered as an pathological agent that can not only directly cause a local inflammatory reaction in the mucosa of the duodenum, but also indirectly influence the systemic inflammation by affecting the biochemical level of metabolism (activation of lipid peroxidation, the development of metabolic intoxication). Hp is able to modify lipid levels by stimulating the development of systemic inflammation and atherosclerosis, but the change of lipid profile in patients with DU in combination with arterial hypertension (AH), depending on the duration of the disease has not been studied. Lipid profile, blood is one of the risk factors for arterial hypertension.

68 patients with DU and comorbid AH were involved into the research. Among the patients there were 47 (69,1%) male and 21 (30,9%) women. The age of patients ranged from 45 to 70 years on average ($57,4 \pm 3,82$) years. Patients are divided by age: middle-aged (45-59 years) – 46 (67.6%), elderly (60-70 years) – 22 (32.4%) individuals. The duration of disease in patients under the observation ranged from 1 to 20 years. The average duration of disease was ($8,20 \pm 2,36$) years. Disease duration between 1 and 5 years was diagnosed in 23 (33.8%) patients, 5-10 years – 25 (36.8%), more than 10 years – in 20 (29.4%). To assess the lipid spectrum of the blood was determined the content of total cholesterol (TC), glycerol (TG), high-density lipoprotein cholesterol (HDLC) using standard test systems. Statistical analysis of the obtained results of the study conducted on a personal computer using the program "Statistica 7.1 for Windows". Spending pair correlation factor analysis with calculation of Pearson's correlation coefficient – r . The difference was considered probable at $p < 0.05$.

In analyzing the results of lipid profile in patients with duodenal ulcer associated with HP in combination with hypertension revealed differences lipid profile changes depending on the duration of the disease. Prolonged disease and persistence of Hp in the body of patients with DU in combination with hypertension more than 10 years, revealed more pronounced changes in blood lipid profile of the likely dynamics of all lipid fractions. In particular, the blood levels of total cholesterol increased by 34,2% ($p < 0,05$), TG – by 81.2% ($p < 0,05$), LDLC – by 35,3% ($p > 0,05$), LNDNH – by 48,7% ($p < 0,05$) and decrease in HDLC by 27,5% ($p < 0,05$).

Identified results for the development of dyslipidemia under the influence of Hp infection may be due to the high affinity of Hp cholesterol that contributes to its survival and colonization. We found a positive correlation between Hp infection in patients with duodenal ulcer in combination with hypertension with duration of more than 10 years and an indicator of atherogenic factor ($r + 0,48$; $p < 0.05$), whereas the duration of illness 5-10 years and 1-5 years, this correlation was unreliable and was ($r + 0,37$; $p > 0,05$) and ($r + 0,20$; $p > 0,05$), respectively.

The patients with DU and comorbid AH have been observed to demonstrate the correlation between Hp infection and the development of dyslipidemia. Its intensity depends on the degree of dyslipidemia Hp colonization in patients with DU and comorbid AH.