

Особенности метаболического профиля пациентов с ассоциированным течением ишемической болезни сердца и сахарного диабета 2 типа, инфицированных *Helicobacter pylori*

Цель работы – изучение влияния инфекции *Helicobacter pylori* (НР) на особенности метаболического профиля пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) и сахарным диабетом 2 типа (СД 2).

Материалы и методы. Объектом исследования стали 60 лиц (29 мужчин и 31 женщина) с верифицированной ИБС в сочетании с СД 2 с/без признаков инфекции НР, средний возраст которых составил ($56,6 \pm 6,2$) года. Пациенты были разделены на две группы: I группу составили пациенты, серопозитивные по НР, имеющие ИБС в сочетании с СД 2 ($n = 28$), II группа была представлена серонегативными по НР пациентами с признаками ИБС в сочетании с СД 2 ($n = 32$). Критерии исключения: наличие острых воспалительных процессов, онкологических заболеваний, сердечной недостаточности III степени. У всех пациентов определены титры IgG антител к НР методом твердофазного иммуноферментного анализа. Для оценки липидного обмена исследовали уровень общего холестерина (ОХС), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) и триглицеридов (ТГ). Степень компенсации углеводного обмена определяли по уровню гликозилированного гемоглобина (HbA_{1c}). Определяли концентрацию адипонектина, С-реактивного белка (С-РБ).

Результаты и обсуждение. Полученные данные свидетельствуют о том, что формирование метаболических изменений у пациентов с ИБС в сочетании с СД 2 серопозитивных по НР происходит в условиях дислипидемии, дисгликии и гиперинсулинемии в сравнении с серонегативными по НР пациентами. У пациентов I группы было выявлено достоверное снижение адипоцитарного гормона и повышение С-РБ как маркера иммунного воспаления в сравнении с аналогичными показателями пациентов II группы ($p = 0,001$). Можно предположить, что инфекция НР предрасполагает к формированию гормонально-метаболических изменений в виде гипoadипонектинемии, что, в свою очередь, создает условия для ухудшения компенсации углеводного и липидного профиля.

Выводы. Серопозитивные по НР пациенты с ИБС в сочетании с СД 2 имеют проатерогенный липидный профиль, более выраженные изменения в показателях глюкозы натощак на фоне гиперинсулинемии в сравнении с серонегативными по НР пациентами. Гипoadипонектинемия и повышение уровня С-РБ могут рассматриваться в качестве факторов кардиометаболического риска у серопозитивных по НР пациентов с ИБС в сочетании с СД 2.

Ключевые слова:

инфекция *Helicobacter pylori*, ишемическая болезнь сердца, липидный обмен, углеводный обмен, сахарный диабет 2 типа.

В современном мире одной из самых распространенных инфекций является *Helicobacter pylori* (НР), которой инфицировано, по данным разных авторов, до 60 % населения. С 1981 г., когда данная инфек-



**Е.В. Колесникова,
Т.Е. Козырева**

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

КОНТАКТНА ІНФОРМАЦІЯ

Колеснікова Олена Вадимівна
д. мед. н., заст. директора
з наукової роботи

61039, м. Харків,
просп. Любові Малої, 2а
Тел. (0572) 370-28-18
E-mail: kolesnikova1973@gmail.com

Стаття надійшла до редакції
30 травня 2016 р.

ция была впервые описана, произошло переосмысление ее роли в патогенезе заболеваний. В настоящее время показано, что НР ответственна не только за развитие заболеваний гастродуоденальной зоны, но может играть определенную роль в развитии патологических изменений со стороны других органов и систем. В настоящее время активно исследуется ее роль в развитии и прогрессировании ишемической болезни сердца (ИБС) и сахарного диабета 2 типа (СД 2) [1, 7].

ИБС и СД 2 — группа заболеваний, сопряженных с формированием сердечно-сосудистых событий, приводящих к серьезным осложнениям и увеличению числа летальных исходов. Существуют разнообразные предположения об участии инфекции НР в увеличении риска сердечно-сосудистых событий и СД 2 [7]. Установлено, что практически у 50 % пациентов с ИБС может быть выявлен антиген НР в коронарных артериях. Изучена роль НР в патогенезе острого коронарного синдрома, однако были получены неоднозначные результаты. В ряде исследований инфекция НР рассматривалась как проатерогенный фактор. Было показано, что проатерогенное действие НР, с одной стороны, обусловлено индукцией и поддержанием воспалительной реакции, а с другой — возможным участием в формировании проатерогенных метаболических нарушений [4]. В настоящее время получены данные о том, что инфицирование НР в раннем возрасте и хронизация инфекции приводят к увеличению риска развития ИБС и не зависят от других триггеров.

Эпидемиологические исследования продемонстрировали высокую распространенность инфекции НР среди пациентов с СД 2. Частота серопозитивности по НР в 1,3 раза выше у больных с нарушением углеводного обмена в сравнении со здоровыми лицами. Доказано, что наличие НР приводит к развитию и поддержанию воспалительной реакции в организме, тем самым индуцируя процессы атерогенеза и формирования нарушений углеводного обмена [3]. Наиболее распространена точка зрения о том, что повышенный сердечно-сосудистый риск (КВР) у пациентов, инфицированных НР, ассоциирован с повышением фибриногена, гомоцистеина, снижением холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) и возможными перекрестными иммунологическими реакциями на белки человека и бактерий. В свою очередь, КВР может быть реализован и посредством изменения концентрации адипонектина, ключевого секреторного адипоцита с противовоспалительными и противоиатеросклеротическими свойст-

вами в условиях инсулинорезистентности (ИР), опосредовано через его рецепторы [8].

Противоречивость имеющихся исследований взаимосвязи инфекции НР с ИБС и СД 2 диктует необходимость поиска факторов, которые при участии инфекции НР определяли бы развитие сердечно-сосудистых событий у пациентов с ИБС в сочетании с СД 2, с целью максимальной оптимизации терапии и профилактики КВР у данной категории пациентов.

Цель работы — изучение влияния инфекции НР на особенности метаболического профиля пациентов с ИБС и СД 2.

Работа выполнена в рамках НИР ГУ «Национальный институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины», регистр. № 0113U001139.

Материалы и методы

Объектом исследования стали 60 лиц (29 мужчин и 31 женщина) с верифицированной ИБС в сочетании с СД 2 с/без признаков инфекции НР, средний возраст которых составил ($56,6 \pm 6,2$) года. Пациенты были разделены на две группы: I группу составили пациенты, серопозитивные по НР, имеющие ИБС в сочетании с СД 2 ($n = 28$), II группа была представлена серонегативными по НР пациентами с признаками ИБС в сочетании с СД 2 ($n = 32$).

Среди обследованных пациентов с ИБС 48 % имели в анамнезе указания на перенесенный инфаркт миокарда, у остальных 52 % диагноз подтвержден при коронарографии. У 44 % пациентов с ИБС в сочетании с СД 2 в анамнезе зарегистрированы указания на перенесенную язвенную болезнь двенадцатиперстной кишки. К факторам КВР у обследованных пациентов были отнесены курение (32 %) и наличие артериальной гипертензии (56 %).

Обязательным критерием исключения являлось наличие острых воспалительных процессов, онкологических заболеваний, сердечной недостаточности III степени. Группу сравнения составили пациенты с СД 2, серонегативные по НР. В контрольную группу были включены 20 здоровых добровольцев.

Исследования, представленные в данной работе, осуществлялись в соответствии с Хельсинской декларацией Всемирной медицинской ассоциации. Протокол исследования был одобрен Научным комитетом по биоэтике. Все пациенты дали письменное информированное согласие.

У всех пациентов определены титры IgG антител к НР методом твердофазного иммуноферментного анализа.

Для оценки углеводного и липидного обменов исследовали уровень глюкозы, общего холесте-

Таблиця 1. Сравнительная характеристика содержания метаболитических маркеров в изучаемых группах

Показатель	Основная группа			Контроль			Значимость, р
	Медиана	Me (Me25; Me75)		Медиана	Me (Me25; Me75)		
		25	75		25	75	
Адипонектин	10,38	7,70	12,10	13,66	12,28	14,76	0,01
С-РБ	5,05	1,63	11,31	3,85	3,52	4,21	0,21
HbA _{1c}	7,35	6,45	8,62	4,25	3,69	4,72	0,01
Инсулин	18,72	13,27	25,87	10,84	8,79	12,38	0,01
ОХС	5,45	4,89	6,20	4,63	4,52	4,77	0,01
ТГ	1,72	1,09	2,62	1,11	0,94	1,26	0,01
ХС ЛПОНП	0,78	0,49	1,17	0,51	0,42	0,57	0,02
ХС ЛПНП	3,51	2,67	3,90	2,94	2,77	3,04	0,15
ХС ЛПВП	1,21	1,03	1,46	1,24	1,14	1,32	0,84
Глюкоза	6,11	5,38	8,07	4,28	4,05	4,58	0,01

рина (ОХС), ХС ЛПВП и триглицеридов (ТГ) (Corgma, Польша) натоцк в сыворотке крови колориметрическим энзиматическим методом на биохимическом анализаторе Humalyser-2000 (Human, Германия). Содержание холестерина в составе липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) вычисляли по формуле W.T. Friedewald с учетом измерения показателя в ммоль/л:

$$\text{ХС ЛПНП} = \text{ОХС} - (\text{ХС ЛПВП} + \text{ТГ}/2,22).$$

Степень компенсации углеводного обмена определяли по уровню гликозилированного гемоглобина (HbA_{1c}) (Human, Германия) в венозной крови методом ионообменной хроматографии на биохимическом анализаторе. Концентрацию адипонектина (Orgenium Laboratories, Финляндия), С-реактивного белка (С-РБ) (DRG International, Inc., США), инсулина (DRG Instruments GmbH, Германия) натоцк в сыворотке крови – иммуноферментным методом (ИФА) на полуавтоматическом иммуноферментном микропланшетном анализаторе ImmunoChem-2100 (High Technology, Inc., США).

Для статистической обработки данных использовался пакет программ обработки данных общего назначения Statistica for Windows версии 6.0. На первом этапе расчета были получены дисперсионные статистики для показателей, измеряемых в количественной шкале. Такими характеристиками являются: медиана и среднее значение как меры положения; стандартное отклонение и квартили как меры рассеивания; минимальное и максимальное значение как показатель размаха выборки. Для исследования влияния независимой переменной на зависимую применялись непараметрические аналоги дисперсионного анализа – критерий Краскела–Уоллиса и медианный тест. Для получения достоверности различий между группами, представленными альтернативной вариацией, использовался точный метод Фишера.

Результаты и обсуждение

Анализ показателей липидного и углеводного профилей обследованных пациентов подтвердил наличие у больных ИБС метаболитических нарушений (табл. 1). В ходе сравнительного анализа основных показателей липидного спектра было выявлено развитие проатерогенных нарушений, которые проявлялись достоверным увеличением концентрации ХС ЛПНП и снижением ХС ЛПВП в сравнении с аналогичными показателями группы контроля (р = 0,01). Изменения в углеводном обмене характеризовались достоверным повышением уровней гликемии натоцк, а также активности инсулина в основной группе больных по сравнению с показателями группы контроля (р = 0,01). При оценке компенсации углеводного обмена больных ИБС было выявлено достоверное повышение уровней HbA_{1c} в сравнении с показателями контрольной группы (р = 0,01).

В настоящее время активно обсуждается роль провоспалительных маркеров в развитии и прогрессировании атеросклеротического процесса. Доказано, что для данной категории больных характерно наличие субклинического воспаления, которое характеризуется повышением плазматической активности таких провоспалительных цитокинов, как ФНО-α, IL-6, IL-8 и др. В нашем исследовании была изучена активность С-РБ, как одного из наиболее быстрых провоспалительных маркеров. Сравнительный анализ плазматической активности С-РБ продемонстрировал более высокую его концентрацию у пациентов основной группы в сравнении с контролем (р = 0,21). Другим маркером, характеризующим выраженность метаболитических расстройств, является адипонектин. Сравнительный анализ показал существенное снижение его концентрации у больных основной группы (р = 0,01).

Таблиця 2. Сравнительная характеристика содержания метаболитических маркеров в изучаемых группах в зависимости от инфицирования НР

Показатель	Группа I ИБС + СД 2 + НР + N = 28			Группа II ИБС + СД 2 + НР – N = 32			Значимость, p
	Медиана	Ме25	Ме75	Медиана	Ме25	Ме75	
АпоА1	1,17	1,08	1,23	1,16	1,02	1,24	0,667
АпоВ	1,50	1,39	1,598	1,31	1,24	1,40	0,001
АпоВ/АпоА1	1,28	1,21	1,47	1,15	0,99	1,34	0,005
Адипонектин	7,32	6,34	8,23	8,41	7,36	9,84	0,002
С-РБ	12,28	10,65	14,48	9,88	8,77	11,95	0,001
НЬА _{1с}	7,49	6,81	8,58	7,01	6,12	8,17	0,061
Инсулин	16,58	14,36	19,495	12,96	10,40	15,71	0,001
ОХС	6,16	5,46	6,92	5,96	5,55	6,38	0,153
ТГ	2,29	1,93	3,22	2,07	1,60	2,48	0,094
ХС ЛПОНП	1,04	0,81	1,47	0,94	0,73	1,13	0,136
ХС ЛПНП	4,27	3,88	4,57	3,88	3,52	4,14	0,004
ХС ЛПВП	0,84	0,64	1,04	1,06	0,87	1,23	0,001
Глюкоза	8,12	6,68	9,248	6,79	5,62	8,37	0,023

Полученные результаты продемонстрировали более выраженные нарушения в метаболитическом спектре пациентов основной группы, наличие у них активной воспалительной реакции, которые, по-видимому, могут быть обусловлены влиянием НР. Для проверки данной гипотезы и дальнейшего анализа пациенты основной группы были разделены на две группы в зависимости от наличия инфекции НР (табл. 2).

Сравнительный анализ содержания основных метаболитических показателей показал, что у пациентов I группы с верифицированной инфекцией НР отмечались достоверные изменения в липидном профиле, которые характеризовались повышением ХС ЛПНП и снижением ХС ЛПВП в сравнении с аналогичными показателями пациентов II группы ($p = 0,004$ и $p = 0,001$ соответственно). Полученные изменения носили проатерогенный характер, несмотря на отсутствие достоверных различий в сравниваемых группах по уровню ОХС (табл. 2). Также нами были проанализированы уровни АпоА1, АпоВ и их соотношение у пациентов обеих групп. Обращало на себя внимание достоверное повышение уровня АпоВ в сыворотке крови пациентов из I группы ($p = 0,001$). Также для данной группы больных было характерно достоверное повышение такого прогностического маркера коронарного атеросклероза, как соотношение АпоВ/АпоА1 ($p = 0,005$). Уровень глюкозы натощак у пациентов I группы достоверно превосходил аналогичный у пациентов II группы ($p = 0,023$). Обращало на себя внимание достоверное превосходство уровня инсулина у пациентов I группы в сравнении с пациентами II группы ($p = 0,001$). Полученные данные сви-

детельствовали о том, что формирование метаболитических изменений у пациентов с ИБС в сочетании с СД 2 серопозитивных по НР происходит в условиях дислипидемии, дисгликии и гиперинсулинемии в сравнении с серонегативными по НР пациентами.

Учитывая существенный вклад в формирование кардиометаболитических изменений гормонов жировой ткани, нами оценено содержание уровня адипонектина и С-РБ, которое продемонстрировало достоверное снижение адипоцитарного гормона у пациентов I группы и повышение С-РБ как маркера иммунного воспаления в сравнении с аналогичными показателями пациентов II группы ($p = 0,001$). Можно предположить, что инфекция НР предрасполагает к формированию гормонально-метаболитических изменений в виде гипoadипонектинемии, что, в свою очередь, создает условия для ухудшения компенсации углеводного и липидного профиля.

Результаты исследования согласуются с данными J. Vafaieimanesht и соавт., которые показали, что у больных СД 2 с высоким риском развития ИБС инфекция НР предрасполагает к сосудистым событиям, из-за чего связь между СД 2 и НР-инфекцией приобретает особое значение, так как ее наличие может явиться основанием для обсуждения вопроса о лечении НР-инфекции у больных СД 2 для снижения риска сердечно-сосудистых событий у этих пациентов [7].

Выводы

Серопозитивные по НР пациенты с ИБС в сочетании с СД 2 имеют проатерогенный липидный профиль, более выраженные изменения в показателях глюкозы натощак на фоне гипер-

інсулінемії в порівнянні з серонегативними по НР пацієнтами.

Гіпоадипонектинемія і підвищення рівня С-РБ можуть розглядатися в якості факторів кардіометаболического ризику у серопозитивних по НР пацієнтів з ІБС в поєднанні з СД 2.

Конфлікт інтересів відсутній. **Участие авторів:** концепція і дизайн дослідження — Е.В. Колесникова; збір матеріалів — Т.Е. Козирева; обробка матеріалів — Е.В. Колесникова, Т.Е. Козирева; написання тексту — Е.В. Колесникова, Т.Е. Козирева; статистична обробка даних — Е.В. Колесникова, Т.Е. Козирева; редактування тексту — Е.В. Колесникова.

Список літератури

1. Figura N., Franceschi F., Santucci A. et al. Extragastric manifestations of *Helicobacter pylori* infection // *Helicobacter*.— 2010.— Vol. 15 (Suppl. 1).— P. 60—68.
2. Halvatsiotis I., Tsiotra P.C., Ikonomidis I. et al. Genetic variation in the adiponectin receptor 2 (ADIPOR2) gene is associated with coronary artery disease and increased ADIPOR2 expression in peripheral monocytes // *Cardiovasc. Diabetology*.— 2010.— Vol. 9.— P. 10—21.
3. 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.
4. Jackson L., Britton J., Lewis S.A. et al. A population-based epidemiologic study of *Helicobacter pylori* infection and its

Перспективи дальніших досліджень. Перспективними являються дальніші дослідження, направлені на пошук взаємозв'язків сировоточних маркерів раннього атеросклерозу з показателями товщини інтими—медіа сонних артерій у серопозитивних по НР пацієнтів з ІБС в поєднанні з СД 2.

- association with systemic inflammation // *Helicobacter*.— 2009.— Vol. 14.— P. 108—113.
5. 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.
6. 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.
7. Vafaeimanesh J., Hejazi S.F., Damanpak V. et al. Association of *Helicobacter pylori* infection with coronary artery disease: Is *Helicobacter pylori* a risk factor? // *Sci. World J.*— 2014.— <http://doi.org/10.1155/2014/516354>.
8. Vizzardi E., Bonadei I., Piovaneli B. et al. *Helicobacter pylori* and ischemic heart disease // *Panminerva Medica*.— 2011.— Vol. 53, N 3.— P. 193—202.

О.В. Колеснікова, Т.Є. Козирєва

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

Особливості метаболічного профілю пацієнтів з асоційованим перебігом ішемічної хвороби серця та цукрового діабету 2 типу, інфікованих *Helicobacter pylori*

Мета роботи — вивчення впливу інфекції *Helicobacter pylori* (НР) на особливості метаболічного профілю пацієнтів з ішемічною хворобою серця (ІХС) та цукровим діабетом 2 типу (ЦД 2).

Матеріали та методи. Об'єктом дослідження були 60 осіб (29 чоловіків і 31 жінка) з верифікованим діагнозом ІХС в поєднанні з ЦД 2 з/без ознак інфекції НР, середній вік яких становив ($56,6 \pm 6,2$) року. Пацієнти були розподілені на дві групи: I групу склали пацієнти, серопозитивні за НР, що мають ІХС у поєднанні з ЦД 2 ($n = 28$), II група була представлена серонегативними за НР пацієнтами з ознаками ІХС у поєднанні з ЦД 2 ($n = 32$). Критерії виключення: наявність гострих запальних процесів, онкологічних захворювань, серцевої недостатності III ступеня. У всіх пацієнтів визначені титри IgG антитіл до НР методом твердофазного імуоферментного аналізу. Для оцінки ліпідного обміну досліджували рівень загального холестерину (ЗХ), холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ) і тригліцеридів (ТГ). Ступінь компенсації вуглеводного обміну визначали за рівнем глікозильованого гемоглобіну (HbA_{1c}). Визначали концентрацію адипонектину, С-реактивного білка (С-РБ).

Результати та обговорення. Отримані дані свідчать про те, що формування метаболічних змін у пацієнтів з ІХС у поєднанні з ЦД 2, серопозитивних за НР, відбувається в умовах дисліпідемії, дисглікемії і гіперінсулінемії порівняно із серонегативними за НР пацієнтами. У пацієнтів I групи було виявлено достовірне зниження адипоцитарного гормону і підвищення С-РБ як маркера імунного запалення порівняно з аналогічними показниками пацієнтів II групи ($p = 0,001$). Можна припустити, що інфекція НР зумовлює формування гормонально-метаболічних змін у вигляді гіпоадипонектинемії, що, в свою чергу, створює умови для погіршення компенсації вуглеводного і ліпідного профілю.

Висновки. Серопозитивні за НР пацієнти з ІХС у поєднанні з ЦД 2 мають проатерогенний ліпідний профіль, більш виражені зміни у показниках глюкози натще на тлі гіперінсулінемії порівняно із серонегативними за НР пацієнтами. Гіпоадипонектинемія і підвищення рівня С-РБ можуть розглядатися як фактори кардіометаболического ризику у серопозитивних за НР пацієнтів з ІХС у поєднанні з ЦД 2.

Ключові слова: інфекція *Helicobacter pylori*, ішемічна хвороба серця, ліпідний обмін, вуглеводний обмін, цукровий діабет 2 типу.

O.V. Kolesnikova, T.Ye. Kozyreva

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

The peculiarities of metabolic profile of *Helicobacter pylori* infected patients with the combined course of coronary heart disease and type 2 diabetes mellitus

Objective – to study the effects of *Helicobacter pylori* (HP) infection on the peculiarities of the metabolic profile of patients with the combined course of coronary heart disease (CHD) and type 2 diabetes mellitus (DM 2).

Materials and methods. The study involved 60 subjects (29 men and 31 women) with the verified diagnosis of CHD combined with DM2 and with or without signs of HP infection, the mean age in the group was (56.6 ± 6.2) years. The patients were divided into two groups: the I group consisted of HP serum-positive patients, who had CHD in combination with 2DM ($n = 28$), the II group included HP serum-negative patients with the signs of CHD in combination with 2DM ($n = 32$). The exclusion criteria were: the presence of acute inflammatory processes, oncology diseases, heart failure III. The ELISA measurements of titers of IgG antibodies to HP were performed to all patients. The levels of total cholesterol (TCh), HDL cholesterol, and triglycerides (TG) were measured to assess the lipid metabolism. To evaluate degree of the carbohydrate metabolism compensation, levels of glycosylated hemoglobin (HbA_{1c}) were defined. The levels of C-reactive protein (C-RP) and adiponectin were assessed.

Results and discussion. The obtained results showed that formation of the metabolic changes in HP serum-positive patients, who had CHD in combination with 2DM, took place in the conditions of dyslipidemia, disglycemia and hyperinsulinemia in comparison with HP serum-negative patients. The significant decrease of the adipocytic hormone with the increased C-RP as a marker of the immune inflammation were revealed in patients of I group vs subjects of the II group ($p = 0.001$). It can be assumed, that HP infection stipulates the formation of hormone-metabolic changes in a form of hypo-adiponectinemia, which in turn creates conditions for the aggravation of compensation of the carbohydrate and lipid profiles.

Conclusions. HP serum-positive patients with CHD in combination with 2DM have showed pro-atherogenic lipid profile and more evident changes in the parameters of fasting glucose against the background of hyperinsulinemia when compared to HP serum-negative patients. The hypo-adiponectinemia and increased C-RP levels can be considered as the factors of cardio-metabolic risks in HP serum-positive patients with CHD in combination with 2DM.

Key words: infection of *Helicobacter pylori*, coronary heart disease, lipid metabolism, carbohydrate metabolism, diabetes mellitus type 2.