

ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНА ПАТОЛОГІЯ ЯК ІНІЦІУЮЧА ЛАНКА РОЗВИТКУ І ПРОГРЕСУВАННЯ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ

Вищий державний навчальний заклад України

«Українська медична стоматологічна академія» (м. Полтава)

*Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця (м. Київ)

Стаття є фрагментом науково-дослідної теми «Запальні та незапальні хвороби органів і систем людини, що формуються під впливом екологічних, стресових, імунних, метаболічних та інфекційних факторів. Стан гомео- гомеостазу, гемодинаміки при застосуванні традиційних та нетрадиційних засобів лікування», № держ. реєстрації 0198U 000134.

Інфекція *Helicobacter pylori* (H. p.) є однією з найбільш розповсюджених у світі, оскільки близько 60% населення земної кулі інфіковані цим мікроорганізмом [20]. Інфікування H. p. слизової оболонки шлунка є основною причиною хронічного гастриту, цей мікроорганізм визначається у 95% хворих з пептичною виразкою дванадцятипалої кишки, у 70-80% з пептичною виразкою шлунка та у 50% хворих з невиразковою диспепсією. Інфікованість H. p. слизової оболонки гастродуоденальної зони в чотири рази підвищує ризик розвитку виразкової хвороби [25]. Ретроспективні дослідження засвідчили взаємозв'язок інфекції H. p. і раку шлунка, зокрема включаючи лімфому шлунка [34]. Ризик розвитку раку шлунка, асоційованого з H. p., досягає 70% в промислових районах і 80% у сільській місцевості [24].

В Україні гастроентерологічні захворювання займають одне з провідних місць у загальній структурі захворюваності, незважаючи на наявну можливість повного вилікування пептичної виразки [12, 13].

Стійкість H. p. до агресивних умов шлунку, імунна реакція макроорганізму, можливість впливу на зміну кислотності середовища засвідчують що H. p. пристосований до тривалого перебування та персистенції у слизовій оболонці шлунка та дванадцятипалої кишки, у зв'язку з чим його можна розглядати симбіонта. Зміна екології зовнішнього середовища, різні соціальні чинники (зміна характеру харчування, пероральний прийом медикаментів, часті стреси, куріння тощо) призвели до зміни внутрішніх структур макроорганізму, мутацій H. p. з утворенням нових штамів з агресивнішими властивостями по відношенню до організму господаря.

Частота інфікування з роками прогресивно збільшується. Заслугує на увагу те, що люди, народжені в один віковий період (вікова когорта), мають певний ризик зараження H. p., а для іншого покоління цей ризик інший. Цим можна пояснити зниження

частоти інфікування H. p. за останні десятиліття в деяких країнах. Так, у жителів Японії інфікованість 30-40 літнього населення складає 61%, у 20-30 літніх – 31%, а інфікованість японців молодше 20 років становить 11% [29].

Інфекція *Helicobacter pylori* визнана етіологічним фактором ряду позашлункових захворювань [26,27,53]. Останнім часом проводяться дослідження, що показують взаємозв'язок між інфекцією H. p. і ураженням інших органів і систем, зокрема, обговорюється вплив цього мікроорганізму на розвиток ішемічної хвороби серця [40].

Антигенна стимуляція *Helicobacter pylori* супроводжується підвищеним синтезом циркулюючих антихелікобактерних антитіл, що відображає системну реакцію імунної системи на локальне пошкодження в шлунку, асоційоване з H. p. Підвищення вмісту антихелікобактерних антитіл є діагностичним критерієм хелікобактеріозу, а збільшення рівня IgG антитіл до H. p. відображає інтенсивність запального процесу [6,14]. Запропоновано вважати IgG-серопозитивність до H. p. проявом асоціації інфекції *Helicobacter pylori* і гострого інфаркту міокарда, незалежної від класичних коронарних факторів ризику [14,15] і свідченням етіопатогенетичної ролі інфекції *Helicobacter pylori* у розвитку атеротромбозу і серцево-судинних захворювань [28,33,39]. Серопозитивність до *Helicobacter pylori* асоціюється з підвищенням рівнів C-реактивного білка, молекул міжклітинної адгезії (ICAM-1), ендотеліальною дисфункцією [19,44] і більш високою поширеністю ІХС та розвитком гострого інфаркту міокарда [58]. Цитотоксичні CagA штами *Helicobacter pylori*, характерні для виразкової хвороби, розглядаються в якості патогенетичного чинника розвитку атеросклерозу [23, 38] і частіше виявляються у хворих на ІХС [36]. Водночас, проведення ерадикаційної терапії у хворих на ІХС знижує підвищені рівні фібриногену [57] і зменшує кількість повторних гострих коронарних подій [28,30,47].

Поєднання виразкової хвороби та ІХС відзначали у 49-85% хворих і в 65% випадків воно збігалось із загостренням ІХС [5,9], що дає всі підстави вважати вірним твердження Потена: «Якщо хворий скаржиться на серце, досліджуйте йому шлунок» [3].

Наявність лабораторних показників системного запального процесу у обстежених пацієнтів пов'язане із змінами ліпідного спектру у хворих з гострим коронарним синдромом свідчить про активацію процесу перекисного окислення ліпідів. Наявне при цьому зниження рівня ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) є несприятливою ознакою збільшення циркулюючих імунних комплексів, які складаються з імуноглобулінів (утворених на антигенні структури ліпополісахаридів бактеріальної стінки) та адсорбованих з ними ЛПНЩ [2,4].

Однією з підстав розглядати хелікобактерну інфекцію як причину пептичної виразки і одночасно як один з ініціюючих факторів розвитку і прогресування ішемічної хвороби серця є те, що хронічні інфекції (у тому числі *Helicobacter pylori*) визнані можливою додатковою причиною, що сприяє виникненню і розвитку ІХС шляхом ініціювання запального процесу і атероматозних змін [55]. За останні 20 років проведено велику кількість досліджень можливого причинного зв'язку *Helicobacter pylori* та ІХС [46,47]. Вивчалися різні патогенетичні механізми, за допомогою яких хелікобактерна інфекція могла б збільшувати серцево-судинний ризик [50, 51]. Встановлено, що хронічна інфекція *Helicobacter pylori*, набута в юності збільшує ризик ІХС протягом життя [52], а ризик розвитку ускладнень ІХС на тлі інфекції *Helicobacter pylori* зростає в кілька разів незалежно від інших факторів-тригерів [45]. Однак до нинішнього часу ряд науковців вважають, що для визнання інфекції одним з факторів ризику ІХС досі недостатньо свідчень [43]. У разі доведеності етіологічної ролі *Helicobacter pylori* в патогенезі ІХС відкриваються нові підходи щодо до профілактики факторів ризику ІХС [48].

В останні роки з'явилася значна кількість робіт, в яких доведено безпосередню участь локального та системного запалення в ініціації і прогресуванні атеросклерозу та його ускладнень [41,49], про що, зокрема, свідчить підвищення в сироватці крові хворих з ІХС рівня С-реактивного білка, сіалових кислот, фібриногену, плазміногену, загального числа лейкоцитів [16,21,22,37].

Докази того, що інфекція спонукає до розвитку атеросклеротичного ураження судин, отримані в

дослідженнях, в яких продемонстровано наявність збудника інфекції в стінці ураженої атеросклерозом судини, а також в епідеміологічних дослідженнях, які показали зв'язок між патоген-специфічними антитілами класу IgG і атеросклерозом [18,21]. Перша подібна публікація довела значимість цитомегаловірусів [31, наступні продемонстрували зв'язок атеросклерозу з вірусом герпесу типу 1 і 2 [32], *S. pneumoniae* [35], *H. pylori* [40], вірусом гепатиту А [59].

Незважаючи на наявність доказів асоціації між атеросклеротичним ураженням артеріальних судин і інфікованістю *H. p.*, взаємозв'язок між дисфункцією судинного ендотелію та інфекцією *H. p. i.*, як і механізми формування ендотеліальної дисфункції на тлі інфекції *H. p.*, досліджені недостатньо.

Між тим, саме ендотеліальна дисфункція, імовірно є одним з пускових механізмів розвитку як пептичної виразки. так і ішемічної хвороби серця.

В останні роки особливу увагу при захворюваннях внутрішніх органів клініцисти приділяють дослідженням, присвяченим вивченню ендотеліну [8,54]. Такий загальний інтерес не випадковий, оскільки в даний час встановлено, що ці біологічно активні сполуки, і особливо ендотелін-1, що виробляється ендотеліоцитами, здійснюють регулюючий вплив на скорочення гладнької мускулатури макросудин, гемостаз і імунологічну реактивність організму хворого [1,10,42].

Тому у хворих з дуоденальною виразкою визначення ендотеліну-1 в плазмі крові, де роль судинного фактора в механізмі ульцерогенезу визнається багатьма вченими [11], є актуальним. З урахуванням того що в даний час провідне місце в патогенезі дуоденальної виразки відводиться хелікобактерному запаленню [7,], вивчення його ролі у функціонуванні ендотелію є перспективним.

Можна допустити, що інфекційний чинник викликає ендотеліальну дисфункцію, пошкодження ендотелію судин, а формування атеросклеротичної бляшки на самому початку її розвитку можна розглядати як захисну реакцію на пошкодження ендотелію, яка згодом, в умовах персистенції інфекції, набуває значення тригерного фактора розвитку, маніфестації і прогресування ішемічної хвороби серця.

Література

1. Аруин Л. И. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника / Л. И. Аруин, Л. Л. Капуллер, В. А. Исаков. – М. : Триада X, 1998. – 484 с.
2. Арутюнов Г. П. Микрофлора кишечника у больных хронической сердечной недостаточностью как возможный фактор возникновения и генерализации системного воспаления / Г. П. Арутюнов, Л. И. Кафарская, В. К. Власенко // Сердечная недостаточность. – 2003. – №5. – С. 256-260.
3. Крылов А. А. Язвенная болезнь в сочетании с другой патологией. Клинические проявления, течение, терапия / А. А. Крылов // Терапевтический архив. – 1992. – №2. – С. 121-124.
4. Кульберг А. Я. Молекулярная иммунология / А. Я. Кульберг. – М. : Высшая школа, 1985. – 423 с.
5. Лазебник Л. Б. Язвенная болезнь у пожилых / Л. Б. Лазебник, Л. А. Звенигородская, И. Г. Горюновская [и др.] // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2004. – №1. – С. 125.
6. Лазебник Л. Б. Антитела к *Helicobacter pylori* при болезнях желудка / Л. Б. Лазебник, Т. М. Царегородцева, Т. И. Серова [и др.] // Терапевтический архив. – 2006. – №2. – С. 15-19.
7. Маев И. В. Современные представления о заболеваниях желудочно-кишечного тракта, ассоциированных с *Helicobacter pylori* / И. В. Маев // Тер. архив. – 2006. – №2. – С. 15-19.

8. Малая Л. Т. Эндотелиальная дисфункция при патологии сердечно-сосудистой системы / Л. Т. Малая, А. Н. Корж, Л. Б. Балковая. – Харьков : Торсинг, 2000. – 432 с.
9. Медведев В. Н. Диагностика и лечение больных язвенной болезнью желудка в сочетании с ИБС и артериальной гипертонии / В. Н. Медведев, И. А. Ивкова, В. Н. Медведева [и др.] // Российский гастроэнтерологический журнал. – 2001. – №2. – С. 136.
10. Патарая С. А. Биохимия и физиология семейства эндотелинов / С. А. Патарая, Д. В. Преображенский, Б. А. Сидоренко [и др.] // Кардиология. – 2000. – №6. – С. 78-85.
11. Передерий В. Г. Существует ли связь между хронической инфекцией *Helicobacter pylori* и вегетососудистыми расстройствами у больных с функциональной диспепсией / В. Г. Передерий, Н. Н. Безюк, А. Ю. Чернов // Сучасна гастроентерологія. – 2004. – №2. – С. 15-18.
12. Передерий В. Г. От Маастрихта 1 – 1996 до Маастрихта 3 – 2005: десятилетний путь революционных преобразований в лечении желудочно-кишечных заболеваний / В. Г. Передерий, С. М. Ткач, Б. Н. Марусанич // Сучасна гастроентерологія. – 2005. – №6. – С. 4-8.
13. Передерий В. Г. Диагностика и лечение хронического гастрита, язвенной болезни желудка, язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, болезни Менетрие, предупреждение злокачественной лимфомы и рака желудка, вызванных инфекцией хеликобактер пилори (*Helicobacter pylori*) в вопросах и ответах гастроэнтеролога врачу общей практики и пациенту / В. Г. Передерий, С. М. Ткач, О. В. Передерий. – Киев, 1999. – 187 с.
14. Царегородцева Т. М. Специфические антитела к *Helicobacter pylori* при болезнях органов пищеварения / Т. М. Царегородцева, Т. И. Серова, И. Е. Трубицына [и др.] // Медицинская иммунология. – 2004. – № 3-5. – С. 346.
15. Циммерман Я. С. Этиология, патогенез и лечение язвенной болезни, ассоциированной с *Helicobacter pylori*: состояние проблемы и перспективы / Я. С. Циммерман // Клиническая медицина. – 2006. – №3. – С. 9-19.
16. Anderson J. L. Evaluation of C-reactive protein, an inflammatory marker, and infectious serology as risk factors for coronary artery disease and myocardial infarction / J. L. Anderson, J. F. Carlquist, J. B. Muhlestein [[et al.]] // J. Amer. Coll. Cardiology. – 1998. – Vol. 32. – P. 35-41.
17. Banatvala N. The cohort effect and *Helicobacter pylori* / N. Banatvala, K. Mayo, F. Megraud [[et al.]] // J. Infect. Dis. . – 1993. – Vol. 168. – P. 219-221.
18. Chui B. Chlamydia pneumoniae, cytomegalovirus, and herpes simplex virus in atherosclerosis of the carotid artery / B. Chui, E. Viira, W. Tucker, I. W. Fong // Circulation. – 1997. – Vol. 96. – P. 2144-2148.
19. Cai X. J. Study on the correlation of between infection, inflammation and coronary artery disease / X. J. Cai, H. B. Cai., D. Lu // Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi . – 2003. – Vol. 24. – P. 503-507.
20. Cave D. R. How is *Helicobacter pylori* transmitted? / D. R. Cave // Gastroenterology. – 1997. – Vol. 113. – P. 9-14.
21. Danesh J. Persistent infection and vascular disease: a systematic review / J. Danesh, P. Appleby // Exp. Opin. Invest. Drugs. – 1998. – №7. – P. 691-713.
22. Danesh J. Association of fibrinogen, C-reactive protein, albumin, or leukocyte count with coronary heart disease: Meta-analyses of prospective studies / J. Danesh, R. Collins, P. Appleby [et al.] // JAMA. – 1998. – Vol. 279. – P. 1477-1482.
23. Folsom A. R. Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study Investigators. *Helicobacter pylori* seropositivity and coronary heart disease incidence / A. R. Folsom, F. J. Nieto, P. Sorlie [et al.] // Circulation. – 1998. – Vol. 98. – P. 845-850.
24. Forman D. *Helicobacter pylori* and gastric cancer / D. Forman, P. Webb, J. Parsonnet // Lancet. – 1994. – Vol. 343. – P. 243-244
25. Forman D. The prevalence of *Helicobacter pylori* infection in gastric cancer / D. Forman // Aliment. Pharmacol. Ther. – 1995. – Vol. 9. – P. 71-76.
26. Franceschi F. Extragastric manifestations of *Helicobacter pylori* infection / F. Franceschi., D. Roccarina, A. Gasbarrini // Minerva Med. – 2006. – Vol. 97. – P. 39-45.
27. Franceschi F. *Helicobacter pylori* and extragastric diseases / F. Franceschi, A. Gasbarrini // Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol. – 2007. – Vol. 21. – P. 325-334.
28. Fraser A. G. *Helicobacter pylori*, Chlamydia pneumoniae and myocardial infarction / A. G. Fraser, R. K. Scragg, B. Cox, R. T. Jackson // Intern. Med. J. – 2003. – Vol. 33. – P. 267-272.
29. Goto T. Marked decrease of *Helicobacter pylori* infection in asymptomatic children in Japan / T. Goto, K. Haruma, T. Kamata [et al.] // Gut. – 1996. – Vol. 39. – A81.
30. Grabczewska Z. Infections with Chlamydia pneumoniae, *Helicobacter pylori* or cytomegalovirus and atherosclerosis / Z. Grabczewska, E. Nartowicz // Przegł. Lek. – 1999. – Vol. 56. – P. 584-587.
31. Grattan M. T. Cytomegalovirus infection is associated with cardiac allograft rejection and atherosclerosis / M. T. Grattan, C. E. Moreno-Cabral, V. A. Starnes [et al.] // JAMA. – 1989. – Vol. 261. – P. 3561-3566.
32. Hajjar D. P. Herpes simplex virus infection in human arterial cells: implications in atherosclerosis / D. P. Hajjar, K. B. Pomerantz, D. J. Falcone [et al.] // J. Clin. Invest. – 1987. – Vol. 80. – P. 1317-1321.
33. Hoffmeister A. Current infection with *Helicobacter pylori*, but not seropositivity to Chlamydia pneumoniae or cytomegalovirus, is associated with an atherogenic, modified lipid profile / A. Hoffmeister, D. Rothenbacher, G. Bode [et al.] // Arterioscler. Tromb. Vasc. Biol. – 2001. – Vol. 21. – P. 427-432.
34. Kikuchi S. Serum anti *Helicobacter pylori* antibody and gastric carcinoma among young adults / S. Kikuchi, O. Wada, T. Nakajima [et al.] // Cancer. – 1995. – Vol. 75. – P. 2789-2793.
35. Kaukoranta-Tolvanen S. S. Expression of adhesion molecules on endothelial cells stimulated by Chlamydia pneumonia / S. S. Kaukoranta-Tolvanen, T. Ronni, M. Leinonen [et al.] // Microb. Pathog. – 1996. – Vol. 21. – P. 407-411.

36. Kowalski M. Helicobacter pylori (H. pylori) infection in coronary artery disease: influence of H. pylori eradication on coronary artery lumen after percutaneous transluminal coronary angioplasty. The detection of H. pylori specific DNA in human coronary atherosclerotic plaque / M. Kowalski // J. Physiol. Pharmacol. – 2001. – Vol. 52. – P. 3-31.
37. Manila K. J. Role of infection as a risk factor for atherosclerosis, myocardial infarction, and stroke / K. J. Manila, V. V. Valtonen, M. S. Nieminen [et al.] // Clin. Infect. Dis. – 1998. – Vol. 26. – P. 719-734.
38. Mayr M. Increased risk of atherosclerosis is confined to CagA-positive Helicobacter pylori strains: prospective results from the Bruneck study / M. Mayr, S. Kiechl, M. A. Mendall [et al.] // Stroke. – 2003. – Vol. 34. – P. 610-615.
39. Martines Torres A. Helicobacter pylori: a new cardiovascular risk factor? / A. Martines Torres, M. Martines Gaensly // Rev. Esp. Cardiol. – 2002. – Vol. 55. – P. 652-656.
40. Mendall M. A. Relation of Helicobacter pylori infection and coronary heart disease / M. A. Mendall, P. M. Goggin, N. Molineaux [et al.] // Brit. Heart J. – 1994. – Vol. 71. – P. 437-439.
41. Mehta J. L. Interactive role of infection, inflammation and traditional risk factors in atherosclerosis and coronary artery disease / J. L. Mehta, T. G. Saldeen, K. Rand // J. Amer. Coll. Cardiology. – 1998. – Vol. 31. – P. 1217-1225.
42. Nakamura T. Chronic blockade of nitric oxide synthesis increases urinary endothelin-1 excretion / T. Nakamura, Y. Ohyama, H. Masuda [et al.] // J. Hypert. – 2006. – Vol. 15. – P. 373-383.
43. O'Donnell C. J. Weighing the evidence for infection as a risk factor for coronary heart disease / C. J. O'Donnell, D. Levy // Curr. Cardiol. Rep. – 2000. – Vol. 2. – P. 280-287.
44. Oshima T. Association of Helicobacter pylori infection with systemic inflammation and endothelial dysfunction in healthy male subjects / T. Oshima, R. Ozono, Y. Yano [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2005. – Vol. 45. – P. 1219-1222.
45. Patel P. Association of Helicobacter pylori and Chlamydia pneumoniae infections with coronary heart disease and cardiovascular risk factors / P. Patel, M. A. Menall [et al.] // Br. Med. J. – 1995. – Vol. 311. – P. 711-714.
46. Pellicano R. Helicobacter pylori and coronary heart disease: which directions for future studies? / R. Pellicano, S. Fagoonee, M. Rizzetto, A. Ponzetto // Crit. Rev. Microbiol. – 2003. – Vol. 29. – P. 351-359.
47. Pellicano R. Infection by Helicobacter pylori and acute myocardial infarction. Do cytotoxic strains make a difference? / R. Pellicano, P. P. Parravicini, R. Bigi [et al.] // New Microbiol. – 2002. – Vol. 25. – P. 315-321.
48. Pellicano R. Updated review (2006) on Helicobacter pylori as a potential target for the therapy of ischemic heart disease / R. Pellicano, S. Peyre, M. Astegiano [et al.] // Panminerva Med. – 2006. – Vol. 48. – P. 241-246.
49. Ridker P. M. Inflammation, aspirin, and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men / P. M. Ridker, M. Cushman, M. J. Stampfer [et al.] // New Engl. J. Med. – 1997. – Vol. 336. – P. 973-979.
50. Schoecksnadel K. Moderate hyperhomocysteinemia and immune activation / K. Schoecksnadel, B. Frick, C. Wirleitner [et al.] // Curr. Pharm. Biotechnol. – 2004. – Vol. 5. – P. 107-118.
51. Strachan D. P. Non-gastrointestinal consequences of Helicobacter pylori infection / D. P. Strachan // Br. Med. Bull. – 1998. – Vol. 54. – P. 87-93.
52. Strandberg T. E. Проспективное исследование сероположительности Helicobacter pylori и кардиоваскулярных заболеваний у взрослых / T. E. Strandberg, R. S. Tilvis, M. Vuoristo [et al.] // Gastroenterology Hepatology (update) . – 1997. – Vol. 3. – P. 2.
53. Suzuki H. Overview: Helicobacter pylori and extragastric disease / H. Suzuki, B. J. Marshall, T. Hibi // Int. J. Hematol. – 2006. – Vol. 84. – P. 291-300.
54. Tamirisa P. Endothelin and endothelin antagonism: Role in cardiovascular health disease / P. Tamirisa, W. N. Frisham, A. Kumar // Am. Heart. J. – 1995. – Vol. 130. – P. 601-609.
55. Wyrobiec G. Ischemic heart disease and chronic Helicobacter pylori infection – present views / G. Wyrobiec, K. Helewski, M. Stepien // Wiad Lek. – 2001. – Vol. 54. – P. 684-692.
56. Xia H. H-X. Natural acquisition and spontaneous elimination of Helicobacter pylori infection: clinical implications / H. H-X. Xia, N. J. Talley // Amer. J. Gastroenterol. – 1997. – Vol. 92. – P. 1780-1787.
57. Yusuf S. W. Effect of Helicobacter pylori infection on fibrinogen level in elderly patients with ischaemic heart disease / S. W. Yusuf, R. M. Mishra // Acta Cardiol. – 2002. – Vol. 57. – P. 317-322
58. Zhu J. Lack of association of Helicobacter pylori infection with coronary artery disease and frequency of acute myocardial infarction or death / J. Zhu, A. A. Quyyumi, J. B. Muhlestein [et al.] // Am. J. Cardiol. – 2002. – Vol. 89. – P. 155-158.
59. Zhu J. Potential role of hepatitis A virus in coronary artery disease / J. Zhu, A. Quyyumi, J. E. Norman [et al.] // J. Amer. Coll. Cardiology. – 1999. – Vol. 33. – P. 4-12.

УДК 616. 342 – 002. 44+616. 12

ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНА ПАТОЛОГІЯ ЯК ІНІЦІУЮЧА ЛАНКА РОЗВИТКУ І ПРОГРЕСУВАННЯ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ

Катеренчук І. П., Свінціцький А. С.

Резюме. В статті, яка є оглядом літератури, на підставі аналізу літературних джерел аргументується точка зору щодо визначення гастродуоденальної патології як ініціюючої ланки розвитку і прогресування ішемічної хвороби серця. Мікроорганізм Helicobacter pylori здатний, одночасно з розвитком пептичної виразки, ініціювати розвиток системного запального процесу з ураженням судинної стінки, проявом чого є ендотеліальна дисфункція з локальним ушкодженням ендотелію і формуванням атероми. висловлюється припущення, що атерома, будучи проявом захисної реакції організму на ушкодження ендотелію у подальшому стає провідним чинником маніфестації захворювання і клінічних проявів ішемічної хвороби серця.

Ключові слова: пептична виразка, ішемічна хвороба серця, Helicobacter pylori.

УДК 616.342 – 002.44+616.12

**ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ КАК ИНИЦИИРУЮЩЕЕ ЗВЕНО РАЗВИТИЯ И ПРОГРЕССИ-
РОВАНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА**

Катеренчук И. П., Свинцицкий А. С.

Резюме. В статье, которая является обзором литературы, на основании анализа литературных источников аргументируется точка зрения относительно определения гастродуоденальной патологии как иницирующего звена развития и прогрессирования ишемической болезни сердца. Микроорганизм *Helicobacter pylori* способен, одновременно с развитием язвенной болезни, инициировать развитие системного воспалительного процесса с поражением сосудистой стенки, проявлением чего является эндотелиальная дисфункция с локальным повреждением эндотелия и формированием атеромы. Высказывается предположение, что атерома, будучи проявлением защитной реакции организма на повреждение эндотелия в дальнейшем становится ведущим фактором манифестации заболевания и клинических проявлений ишемической болезни сердца.

Ключевые слова: язвенная болезнь, ишемическая болезнь сердца, *Helicobacter pylori*.

UDC 616.342 – 002.44+616.12

The Pathology of Gastroduodenal Zone as an Initial Step in the Coronary Heart Disease Initiation and Progression

Katerenchuk I. P., Svyntsitsky A. S.

Summary. The infection of the gastric mucosa by *Helicobacter pylori* (*H. p.*) is a main cause for chronic gastritis. This microorganism identifies in 95 % of the patients having a peptic duodenal ulcer, in 70-80 % of the patients with peptic gastric ulcer and in 50 % of the patients with non-ulcer dyspepsia. The infection of gastroduodenal zone by *H. p.* increases the risk of gastroduodenal ulcer disease in 4-fold manner.

Also, the *H. p.* infection was identified as an etiological factor for several non-gastroduodenal diseases. Recently conducted clinical studies shows the relationship between *H. p.* infection and damage of other organs and systems, especially the impact of this organism on the development of coronary heart disease.

The increasing concentration of the antihelicobacter antibodies is a diagnostic criteria for the helicobacteriosis. The increasing level of IgG to *H. p.* shows the inflammation process severity. Its proposed the seropositive reaction to IgG to be an evidence of the association of *H. p.* infection with the acute myocardial infarction, not depending on classic coronary risk factors. So it might be an evidence of the etiological and pathological role of *H. p.* infection in the development of atherothrombosis and cardiovascular diseases. The seropositive reaction to *H. p.* is associated with the elevated levels of CRP, molecules of intracellular adhesion (ICAM-1), endothelial dysfunction and in this way it determines the wide-spreading of the coronary heart disease and the development of the myocardial infarction. The cytotoxic forms of *H. p.* that are typical for ulcer disease regarded as a pathological factor for the atherosclerosis progression and are more often defined in patients with coronary heart disease. At the same time, the eradication therapy in patients with coronary heart disease decreases the elevated levels of fibrinogen and decreases the number of recurrent acute coronary events.

The presence of the laboratory indicators for systematic inflammation process in examined patients with acute coronary syndrome is related on the changes of lipid components and shows on the activation of lipid peroxidation.

One of the reasons to consider *H. p.* infection as a cause of peptic ulcer and also as one of the initiating factors in the development and progression of coronary heart disease is the fact that chronic infections (including *Helicobacter pylori*) were found as a possible additional factor that contributes to the initiating and development of the coronary artery disease by initiating inflammatory process and atheromatous changes. In recent years a large number of works were performed demonstrating the direct role of local and systemic inflammation in the initiation and progression of atherosclerosis and its complications that may be evaluated by the increasing levels of the C-reactive protein, sialic acid, fibrinogen, plasminogen and leukocytes in the serum in patients with CHD.

Evidence that infection leads to the development of atherosclerotic vascular lesions were obtained in studies that demonstrated the presence of infectious agents in the wall of the affected by atherosclerotic process vessels, as well as epidemiological studies that have shown a link between pathogen-specific antibodies of IgG and atherosclerosis.

Despite on the evidence of the association between atherosclerotic lesions of arterial vessels and infection with *H. p.*, the relationship between vascular endothelial dysfunction and infection with *H. p.*, as well as mechanisms of endothelial dysfunction formation associated with the *H. p.* infection are not studied yet enough.

Meanwhile, endothelial dysfunction is probably one of the triggers of both peptic ulcer and coronary heart disease.

Key words: peptic ulcer, coronary heart disease, *Helicobacter pylori*.

Рецензент – проф. Скрипник І. М.

Стаття надійшла 20.08.2013 р.