

СТАН ЗАГАЛЬНИХ СОННИХ АРТЕРІЙ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ АТРОФІЧНИЙ ГАСТРИТ, АСОЦІЙОВАНИЙ З *HELICOBACTER PYLORI*

В.Б. Жукова

ДУ «Інститут терапії ім. Л.Т. Малої АМН України», Харків

Ключові слова: хронічний атрофічний гастрит, *Helicobacter pylori*, гомоцистеїн, атеросклероз, загальні сонні артерії.

Попри активну ерадикаційну тактику щодо інфекції *Helicobacter pylori* (*H. pylori*), на сьогодні хвороби, асоційовані із гелікобактеріозом, лідирують серед хвороб травного каналу. В Україні рівень інфікованості *H. pylori* дорослого населення становить до 70% [12]. Проте обстежуються на наявність *H. pylori* менше, ніж третина хворих, яким це потрібно, а антигелікобактерну терапію отримус ще менша частка людей [10]. Персистенція *H. pylori* зумовлює хронічне запалення у слизовій оболонці шлунка, а згодом призводить до формування хронічного атрофічного гастриту (ХАГ) [3, 4, 7, 8, 23].

Зарубіжні вчені [13, 18, 21, 22] розглядають ХАГ як один із важливих чинників підвищення рівня амінокислоти гомоцистеїну (ГЦ) у крові. Згідно з цією теорією, атрофія слизової оболонки шлунка здатна сприяти малабсорбції вітаміна B_{12} з їжі, що може призвести до гіпергомоцистеїнемії (ГГЦ) крові. Своєю чергою, підвищений рівень ГЦ в крові за результатами багатьох багатоцентрових досліджень визнано незалежним фактором розвитку атеросклерозу вінцевих, церебральних та периферичних судин [14, 17, 24].

В усьому світі, за даними статистики, атеросклероз та пов'язані із ним хвороби, насамперед ішемічна хвороба серця (ІХС), є першопричиною захворюваності, втрати працездатності, інвалідності та смертності [5].

Оскільки атеросклеротичний процес є генералізованим, для оцінки його виразності вивчають стан загальних сонних артерій (ЗСА). Вони легко візуалізуються при ультразвуковому скануванні та можуть слугувати моделями щодо інших судин [6, 15].

Початкові стадії атеросклерозу артерій характеризуються стовщенням комплексу інтима-медіа (КІМ). Стовщення КІМ прийнято розглядати як маркер раннього атеросклерозу, предиктор інфаркту міокарда та інсульту [19]. До того ж цей показник використовують для оцінки впливу неklasичних чинників ризику атеросклерозу (в тому числі

підвищеного рівня ГЦ), діагностики предклінічного атеросклерозу та ідентифікації осіб з високим ризиком його розвитку [19].

У клінічній практиці нерідко буває ситуація, коли ХАГ перебігає на тлі зумовлених атеросклерозом хвороб. Одним із таких прикладів є перебіг ХАГ на тлі ІХС. При цьому спостерігається паралельне існування хвороб різних систем, можливо, взаємопов'язаних патогенетичною ланкою — підвищеним рівнем ГЦ у крові.

Досліджень, що вивчають окремі показники ЗСА у хворих на ХАГ, небагато [16]. В доступній нам літературі ми не зустріли праці, які висвітлювали стан ЗСА у хворих на *H. pylori*-асоційований ХАГ залежно від рівня ГЦ крові та варіанту перебігу (на тлі ІХС чи без).

Мета роботи — вивчити у хворих на *H. pylori*-асоційований ХАГ стан ЗСА за різних рівнів ГЦ, варіантів перебігу (на тлі ІХС чи без), ступеней засіву *H. pylori* та атрофії слизової оболонки шлунка (СОШ), у хворих різного віку та статі.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Обстежено 104 хворих з *H. pylori*-асоційованим ХАГ. Основну групу складала 61 особа, у яких ХАГ перебігав на тлі ІХС; групу порівняння — 43 хворі на ХАГ, що перебігав без ІХС. Основну групу розділено на підгрупи I, II, III, IV (відповідно стабільна стенокардія напруги I, II, III функціонального класів та перенесений інфаркт міокарда). Чоловіків було 51, жінок — 53, вік — від 46 до 71 року. Відповідно до міжнародної класифікації вікових періодів хворих розділили на групи. Група 1в — особи віком 45—59 років ($n = 39$), 2 в — 60 років і більше ($n = 65$).

ХАГ, асоційований з *H. pylori*, верифікували на підставі морфологічного дослідження гастробіоптатів. Ступені засіву *H. pylori* і атрофії СОШ оцінювали відповідно до модифікованої Сіднейської системи за візуально-аналоговою шкалою [8]. Наявність *H. pylori* підтверджували швидким уреаз-

ним тестом. Хворих поділено на групи: з легким ступенем засіву Н. pylori; з помірним і тяжким ступенем засіву Н. pylori. Своєю чергою хворих розділили на групи з початковим (легким) ступенем атрофії та з прогресуючою (помірною та тяжкою) атрофією СОШ.

Клінічні вияви ІХС верифікували у разі перенесеного інфаркту міокарда або при позитивній пробі з дозованим фізичним навантаженням — велоергометрії (горизонтальна депресія сегмента ST \geq 1 мм).

Дослідження ЗСА проводили на ультразвуковому сканері «Vivid 3» з використанням датчика 7,5 МГц у В-режимі. Товщину КІМ визначали як відстань між першою (просвіт артерії — інтима) та другою (медіа — адвентиція) ехогенними смугами ЗСА [6, 16]. Для правої та лівої ЗСА товщину КІМ вимірювали тричі, для кожної ЗСА обчислювали середній показник. У роботі використовували середнє арифметичне товщини КІМ правої та лівої ЗСА [6]. Застосовували таку градацію: нормальна товщина КІМ — до 1,0 мм, стовщення — \geq 1,0 мм [6, 11]. Локальне стовщення КІМ більш як 1,3 мм розцінювали як атеросклеротичну бляшку (АБ) [6]. Відповідно до структури АБ їх розподіляли на однорідні та неоднорідні [2, 9]. Ступінь стенозу ЗСА обчислювали як відношення площі АБ до загальної площі судини. Виділяли ступені стенозу ЗСА $<$ 50% та \geq 50% [6].

Вміст у крові ГЦ вивчали імуноферментним методом за допомогою тест-системи «AXIS-Shield» (Англія). За результатами аналізу хворих розділили на групи з нормальним рівнем ГЦ (5—15 мкмоль/л) та з ГГЦ (рівень ГЦ \geq 16 мкмоль/л) [20, 25].

Результати статистично оброблені за допомогою пакетів статистичних програм Microsoft Excel 2000 та Statistic for Windows 5.0. Обчислювали середні показники та їхні стандартні відхилення ($M \pm m$). Для оцінки міжгрупової різниці використовували параметричний t-критерій Стьюдента, визначали вірогідність різниці (P). Статистично достовірними вважали різницю при $P < 0,05$. Для вивчення взаємозв'язку між показниками використовували коефіцієнт кореляції Пірсона.

РЕЗУЛЬТАТИ

В усій групі хворих на ХАГ середній показник товщини КІМ становив ($0,99 \pm 0,1$) мм. Стовщення КІМ виявлено у 61 (58,7%) хворого, АБ — у 38 (36,5%). Щодо типів АБ, то однорідний тип був у 25 (65,8%) осіб, неоднорідний — у 13 (34,2%) хворих з АБ. Різниця показників вірогідна ($P < 0,001$). Водночас серед хворих з АБ виявлення стенозу ЗСА $<$ 50% було вірогідно вище, ніж стенозу \geq 50% ($P < 0,05$). Показники становили 35 (92,3%) осіб та 3 (7,7%) відповідно.

Загальна ультрасонографічна характеристика ЗСА у хворих на ХАГ з нормальним рівнем ГЦ та ГГЦ наведена в табл. 1. Середній показник товщини КІМ у групі з ГГЦ був вірогідно більшим, ніж у групі з нормальним вмістом ГЦ ($P < 0,05$). Водночас у групі ГГЦ ступінь стовщення КІМ був вищим, ніж у групі з нормальним рівнем ГЦ: серед осіб зі стовщенням КІМ частка хворих з ГГЦ була менша, ніж у осіб з нормальним рівнем ГЦ. Щодо осіб з АБ, то частки хворих з ГГЦ та з нормальним рівнем ГЦ істотно не відрізнялися між собою.

Під час порівняння відповідних часток хворих з нормальним рівнем ГЦ та ГГЦ з однаковими типами АБ (як однорідними, так і неоднорідними) істотної різниці не виявлено. Однорідні АБ були у 13 (34,2%) хворих з нормальним рівнем ГЦ та у 12 (31,6%) — з ГГЦ; неоднорідні — у 7 (18,4%) хворих з нормальним та у 6 (15,8%) з підвищеним рівнем ГЦ. Водночас між частотою виявлення стенозів ЗСА різного ступеня значної різниці не було.

Загальну ультрасонографічну характеристику ЗСА хворих на ХАГ основної групи та групи порівняння наведено в табл. 2. У основній групі виявлено вірогідне збільшення середньої товщини КІМ порівняно із групою контролю. Водночас хворі основної групи превалювали як серед осіб з потовщенням КІМ, так і хворих з АБ.

Дані про виявлення різних типів АБ та ступенів стенозу ЗСА у хворих на ХАГ основної та групи порівняння наведено в табл. 3. Серед осіб з неоднорідними АБ превалювали хворі основної групи. Лише в основній групі зустрічалися стенози ЗСА \geq 50%.

Таблиця 1. Загальна ультрасонографічна характеристика ЗСА у хворих на ХАГ з нормальним рівнем ГЦ та ГГЦ

Група	Товщина КІМ, мм	Хворі зі стовщенням КІМ (n = 61)	Хворі з АБ (n = 38)
Нормальний рівень ГЦ	$0,97 \pm 0,08$	35 (57,4%)	20 (52,6%)
ГГЦ	$1,06 \pm 0,12^*$	26 (42,6%)*	18 (47,4%)

Примітка. * Різниця показників вірогідна порівняно з групою з нормальним рівнем ГЦ ($P < 0,05$).

Таблиця 2. Загальна ультрасонографічна характеристика ЗСА хворих на ХАГ основної групи та групи порівняння

Група	Товщина КІМ, мм	Хворі зі стовщенням КІМ (n = 61)	Хворі з АБ (n = 38)
Основна	$1,05 \pm 0,13^*$	41 (67,2%)*	24 (63,1%)*
Порівняння	$0,94 \pm 0,09$	20 (32,8%)	14 (36,8%)

Примітка. * Різниця показників вірогідна порівняно з групою порівняння ($P < 0,05$).

Таблиця 3. Виявлення різних типів АБ та ступенів стенозу ЗСА у хворих на ХАГ основної групи та групи порівняння

Ознаки	Основна група	Група порівняння	Разом
Тип АБ			
Однорідні	14 (36,8%)	11 (28,9%)	38
Неоднорідні	10 (26,3%)*	3 (7,9%)	
Ступінь стенозу ЗСА			
< 50%	23 (60,5%)	12 (31,6%)	38
≥ 50%	3 (7,9%)	0	

Примітка. * Різниця показників вірогідно порівняно з хворими групи порівняння ($P < 0,005$).

У підгрупах I, II, III, IV середня товщина КІМ істотно не відрізнялася між собою.

Щодо осіб зі стовщенням КІМ, що серед хворих підгрупи I було 8 (19,5%) осіб, II — 8 (1,5%), III — 14 (34,1%), IV — 11 (26,8%) осіб. Порівняння цих показників показало, що частка хворих підгрупи III вірогідно перебільшувала частку хворих підгрупи I та II ($P < 0,05$).

Водночас, серед осіб з АБ хворих підгрупи I було 2 (8,3%), підгрупи II — 4 (16,7%), III — 8 (33,3%), IV — 10 (41,6%). Частка хворих підгрупи III вірогідно перебільшувала частку хворих підгруп I та II ($P < 0,05$). Також спостерігалось вірогідне збільшення частки хворих підгрупи IV порівняно з частками хворих підгруп I і II ($P < 0,05$).

У процесі аналізу ультрасонографічної картини ЗСА у хворих з різними ступенями засіву Н. рулогі СОШ взаємозв'язку між ступенем засіву Н. рулогі СОШ та середнім значенням товщини КІМ, частотою стовщення КІМ і наявністю АБ не встановлено. Крім того, не простежувався взаємозв'язок між ступенем засіву Н. рулогі та виявленням окремих типів АБ і ступенів стенозу ЗСА.

Щодо особливостей стану ЗСА у хворих на ХАГ з різними ступенями атрофії СОШ, то середні значення товщини КІМ між групами істотно не відрізнялися. Проте при зростанні ступеня атрофії була помітною вища частота стовщення КІМ та АБ ЗСА. Так, серед осіб зі стовщенням КІМ хворих з атрофією легкого ступеня було 16 (26,2%), помірного і важкого — 45 (73,8%). Різниця показників вірогідна ($P < 0,001$). Серед осіб з АБ хворих з атрофією легкого ступеня було 11 (28,9%), помірного і важкого — 27 (71,1%). Різниця показників вірогідна ($P < 0,001$). За зростання ступеня атрофії частіше виявляли однорідні АБ, тоді як кількість неоднорідних істотно не змінювалася. Серед хворих з однорідними АБ помірний і важкий ступінь атрофії було у 22 (36,8%), легкий — у 6 (15,8%). Також не виявлено істотної різниці між частотою виявлення стенозів ЗСА $\geq 50\%$ в групах з різним ступенем атрофії СОШ. Проте в групі з помірним і важким ступенем атрофії СОШ виявлення стенозів ЗСА $< 50\%$ вірогідно зростало порівняно з групою з легким ступенем атрофії. Показники становили 24 (63,2%) та 11 (28,9%) осіб відповідно.

У процесі дослідження стану ЗСА у хворих на ХАГ різних вікових груп з'ясувалося, що з віком

зростало середнє значення товщини КІМ. Показники становили у групі 1в ($0,95 \pm 0,09$) мм, у групі 2в — ($1,03 \pm 0,11$) мм. Різниця вірогідна ($P < 0,001$). Взаємозв'язок між віком та товщиною КІМ підтверджувався наявністю позитивного кореляційного зв'язку ($r = +0,46$; $P < 0,05$). Водночас у групі 2в порівняно з групою 1в вірогідно зростала частота випадків стовщення КІМ (70,5 і 29,5% відповідно) та АБ (71,1 та 28,9% відповідно). З віком вірогідно збільшувалася частота як однорідних, так і неоднорідних за структурою АБ. Серед хворих з АБ однорідні спостерігалися в групі 1в у 8 (21,1%) осіб, в групі 2в — у 17 (44,7%); неоднорідні — у 3 (7,9%) з групи 1в та у 10 (26,3%) — з групи 2в. Виявлення стенозу ЗСА $\geq 50\%$ в обох вікових групах істотно не відрізнялася. Проте частка хворих групи 2в зі стенозом $< 50\%$ вірогідно перебільшувала відповідну частку хворих групи 1в (65,8 та 26,3% відповідно).

У чоловіків порівняно з жінками середнє значення товщини КІМ було вірогідно більшим — ($1,02 \pm 0,11$) мм та ($0,99 \pm 0,11$) мм відповідно. Крім того, як серед осіб зі стовщенням КІМ, так і серед хворих з АБ, частки чоловіків були вірогідно вищі ніж жінок ($P < 0,05$). Так, серед хворих зі стовщенням КІМ чоловіків було 33 (54,1%), жінок — 28 (45,9%). Серед хворих з АБ чоловіків було 22 (57,9%), жінок — 16 (42,1%). Проте, аналіз часток хворих різної статі з однотипними АБ засвідчив, що при однаковому типі АБ частки жінок та чоловіків істотно не відрізнялися. Водночас між частотою виявлення стенозів ЗСА різного ступеня в групі чоловіків та жінок істотної різниці не помічено.

ОБГОВОРЕННЯ

Таким чином, у хворих на ХАГ середній показник товщини КІМ не перевищував нормального значення — ($0,99 \pm 0,1$) мм. Проте більш ніж у половини хворих спостерігалось стовщення КІМ ЗСА, а у понад третини — АБ ЗСА. Серед осіб з АБ превалювали хворі з однорідними за структурою АБ, частіше виявляли хворих зі стенозом ЗСА $< 50\%$.

За зростання рівня ГЦ визначався вищий середній показник товщини КІМ та зростала ступінь стовщення КІМ. Не було виявлено взаємозв'язку між рівнем ГЦ, АБ, їхніх типів та ступенем стенозу ЗСА.

У хворих на ХАГ основної групи були виразніші атеросклеротичні зміни у ЗСА, ніж у групі по-

рівняння. В основній групі зауважено вірогідно більшу середню товщину КІМ, частоту випадків стовщення КІМ та АБ, ніж у групі порівняння. Частота виявлення неоднорідних АБ була вищою в основній групі. Як відомо, АБ, однорідні за ехоскопічною структурою, при гістологічному дослідженні представлені фіброзною тканиною. Для неоднорідних АБ характерна поява внутрішньобляшкових крововиливів, виразок, включень холестерину та кальцію [9], що може сприяти розриву покривки АБ, розвитку тромбозу чи емболії внутрішньої сонної артерії та її гілок [1]. Так, неоднорідні АБ ЗСА небезпечніші в плані судинних катастроф. Оскільки ультрасонографічну картину ЗСА інтерполюють на організм у цілому, можливо, що хворі на ХАГ з основної групи є групою вищого ризику щодо розвитку судинних подій, ніж хворі на ХАГ з групи порівняння.

Розподіл хворих основної групи на підгрупи стабільної стенокардії напрути I, II, III функціонального класів та перенесеного інфаркту міокарда (відповідно I, II, III, IV підгрупи) дав змогу ретельніше проаналізувати стан ЗСА у цієї категорії хворих. Середні показники товщини КІМ у підгрупах I, II, III, IV істотно не відрізнялися між собою. Проте стовщенням КІМ вірогідно частіше визначалося у хворих підгруп III порівняно з хворими підгрупи I та II. АБ вірогідно частіше виявляли у хворих підгрупи III, ніж у хворих підгрупи I та II. Водночас частота виявлення АБ у підгрупі IV була вірогідно більшою, ніж у підгрупах I і II.

Не встановлено взаємозв'язку між ступенем засівання Н. руйогі СОШ та середнім значенням товщини КІМ, частотою стовщення КІМ, наявністю АБ. Виявлення окремих типів АБ та ступенів стенозу ЗСА також не було взаємопов'язано зі ступенем засівання Н. руйогі СОШ у хворих на ХАГ.

Kutluana і співавтори [16] помітили, що товщина КІМ у хворих на ХАГ порівняно з хворими із неатрофічним гастритом була дещо вищою, але статистично незначно. Нами не простежено взаємозв'язку між ступенем атрофії СОШ та середнім значенням товщини КІМ. Проте за зростання ступеня атрофії частіше виявляли стовщення КІМ та АБ ЗСА (переважно за рахунок АБ однорідного типу та ступеня стенозу ЗСА < 50%).

У хворих на ХАГ з віком зростало середнє значення товщини КІМ. Взаємозв'язок між віком та товщиною КІМ підтверджувався наявністю позитивного кореляційного зв'язку ($r = +0,46$, $P < 0,05$). Водночас у групі 2в порівняно з групою 1в

вірогідно зростала частота випадків стовщення КІМ та АБ ЗСА. Цей факт може бути свідченням існування взаємозв'язку між віком і частотою випадків стовщення КІМ та АБ ЗСА. До того ж виявлено взаємозв'язок між віком та виявленням стенозів ЗСА < 50%.

У хворих на ХАГ чоловіків атеросклеротичні зміни ЗСА були помітніші порівняно з жінками: середнє значення товщини КІМ, частота стовщенням КІМ та АБ були вірогідно вищими у чоловіків, ніж жінок. Водночас не виявлено взаємозв'язку між статтю та окремими типами АБ і ступенями стенозу ЗСА.

ВИСНОВКИ

1. У понад половини хворих на Н. руйогі-асоційований хронічний атрофічний гастрит виявлено ознаки атеросклеротичного ураження загальних сонних артерій у вигляді стовщення КІМ, а у вигляді атеросклеротичних бляшок — більш ніж у третини хворих. Серед осіб з атеросклеротичними бляшками превалювали хворі з однорідними за структурою бляшками та зі стенозом загальних сонних артерій < 50%.

2. У хворих на Н. руйогі-асоційований хронічний атрофічний гастрит рівень гомоцистеїну був взаємопов'язаний з товщиною КІМ: за зростання його визначалося вище середнє значення товщини КІМ та зростала ступінь його стовщення. Частота ж атеросклеротичних бляшок від рівня гомоцистеїну крові істотно не залежала.

3. За перебігу асоційованого з Н. руйогі хронічного атрофічного гастриту на тлі ішемічної хвороби серця порівняно з хворими з ізольованим перебігом хронічного атрофічного гастриту спостерігалися виразні зміни загальних сонних артерій: вища середня товщина КІМ, вища частота його стовщення та атеросклеротичних бляшок. Неоднорідні атеросклеротичні бляшки, що є більш нестабільним типом бляшок, також зустрічалися частіше при ХАГ на тлі ішемічної хвороби серця, ніж при його ізольованому перебігу. В групі перебігу ХАГ на тлі ішемічної хвороби серця атеросклеротичні бляшки найчастіше виявляли у хворих з інфарктом міокарда та стабільною стенокардією напруження III ФК, стовщення ж КІМ найчастіше було в осіб зі стабільною стенокардією напруження III ФК.

4. Частота стовщення КІМ та атеросклеротичних бляшок у хворих з Н. руйогі-асоційованим ХАГ також була взаємопов'язана зі ступенем атрофії СОШ, віком та чоловічою статтю.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Гулевская Т.С., Моргунов В.А., Ануфриев П.А. и др. Морфологическая структура атеросклеротических бляшек синуса внутренней сонной артерии и их ультразвуковая характеристика // Ультразвуковая и функциональная диагностика. — 2004. — № 4. — С. 68—77.

2. Дубров Э.Я., Ахметов В.В., Алексеечкина О.А., Лемнев В.Л. Ультразвуковые критерии эмбологенности атеросклеротической бляшки каротидных артерий // Ультразвуковая и функциональная диагностика. — 2006. — № 1. — С. 97—103.

3. Ингибиторы протонной помпы: специалисты рекомендуют. По материалам конференции «Современные

методы диагностики и лечения заболеваний органов пищеварения в практике семейного врача» // Здоров'я України.— 2006.— № 9/1.— С. 16—17.

4. *Кашин С.В., Надежин А.С., Иваников И.О.* Атрофия, метаплазия, дисплазия — факторы риска развития рака желудка: обратимы ли эти изменения слизистой оболочки? // *Клин. перспект. гастроэнтерол., гепатол.*— 2006.— № 2.— С. 13—17.

5. *Коваленко В.М.* Кардіологія в Україні: медичні і соціальні аспекти // *Медлайн.*— 2004.— С. 14—15.

6. *Куликов В.П., Черникова И.В., Костюченко Г.И., Костюченко Л.А.* Особенности атеросклеротического поражения сонных артерий у больных коронарной болезнью сердца при гипергомоцистеинемии // *Кардиол.*— 2006.— № 5.— С. 9—16.

7. *Минушкин О.Н., Зверков И.В.* Хронический гастрит // *Лечащий врач.*— 2003.— № 5.— С. 21—25.

8. *Пиманов С.И., Макаренко Е.В.* Хронический гастрит: достижения и проблемы последнего десятилетия // *Клин. мед.*— 2005.— № 1.— С. 54—58.

9. *Тумина И.Е., Бурцева Е.А., Скуба Н.Д. и др.* Сопоставление структуры атеросклеротической бляшки в сонной артерии по данным комплексного ультразвукового и гистологического исследования // *Ультразвуковая и функциональная диагностика.*— 2004.— № 3.— С. 81—87.

10. *Ткач С.М.* Гастроэнтерология сегодня // *Здоров'я України.*— 2006.— № 9/1.— С. 8—9.

11. *Тодуа Ф.И., Гачечиладзе Д.Г., Балавадзе М.Б., Авхледиани М.В.* Влияние ряда атерогенных факторов риска на состояние комплекса интима-медиа общей сонной артерии // *Кардиол.*— 2003.— № 3.— С. 50—53.

12. *Фагеевко Г.Д.* Антихеликобактерная терапия: что нового в III Маастрихтском соглашении? // *Здоров'я України.*— 2006.— № 9/1.— С. 18.

13. *Andres E., Noel E., Kaltenbach G., Perrin A.E.* Vitamin B₁₂ deficiency with normal Schilling test or non-dissociation of vita-

min B₁₂ and its carrier proteins in elderly patients. A study of 60 patients // *Rev Med Interne.*— 2003.— 24 (4).— P. 218—23.

14. *Brattstrom L., Wilcken D.* Homocysteine and cardiovascular disease: cause or effect? // *Am. J. Clin. Nutrition.*— 2000.— 72(2).— P. 315—323.

15. *Demuth K., Drunat S., Girerd X. et al.* Homocysteine is only plasma thiol associated with carotid artery remodeling // *Atherosclerosis.*— 2002.— 165.— 167—74.

16. *Kutluana U., Simsek I., Akarsu M. et al.* Is there a possible relation between atrophic gastritis and premature atherosclerosis? // *Helicobacter.*— 2005.— 10(6).— P. 623—628.

17. *Malinow M.R., Bostom A.G., Krauss R.M.* Homocyst(e)ine, diet, and cardiovascular diseases // *Circulation.*— 1999.— 99.— P. 178—182.

18. *Oh R.C., Brown D.L.* Vitamin B12 Deficiency // *Am. Fam. Physician.*— 2003.— 67(5).— P. 979—86.

19. *Poredos P.* Carotid intima-media thickness — indicator of cardiovascular risk // *E-Journal.*— 2002.— 1 (5).— P. 132—134.

20. *Refsum H., Smith A.D., Ueland P.M. et al.* Facts and recommendations about total homocysteine determinations: an expert opinion // *Clin. Chem.*— 2004.— № 1.— P. 1—32.

21. *Santarelli L., Gabrielli M., Cremonini F., Santoliquido A. et al.* Atrophic gastritis as a cause of hyperhomocysteinaemia // *Aliment. Pharmacol. Ther.*— 2004.— 19 (6).— P. 703—704.

22. *Sipponen P., Laxen F., Huotari K., Harkonen M.* Low serum vitamin B₁₂ level associated with atrophic gastritis. A health risk for ageing males? // *Finnish Med. J.*— 2004.— 59.— P. 379—84.

23. *Suovaniemi O., Harkonen M., Sipponen P.* Diagnosis of atrophic gastritis from a serum sample // *Jordan Med. J.*— 2002.— 36 (2).— P. 117—121.

24. The Homocysteine Studies Collaboration. Homocysteine and risk of ischemic heart disease and stroke: a meta-analysis // *JAMA.*— 2002.— 288.— P. 2015—22.

25. *Warren C.* Emergent cardiovascular risk factor: homocysteine // *Progr. Cardiovasc. Nurs.*— 2002.— 17.— P. 35—41.

СОСТОЯНИЕ ОБЩИХ СОННЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ АТРОФИЧЕСКИМ ГАСТРИТОМ, АССОЦИИРОВАННЫМ С HELICOBACTER PYLORI

В.Б. Жукова

Приведены результаты изучения толщины комплекса интима — медиа, атеросклеротических бляшек общих сонных артерий у больных хроническим атрофическим гастритом, ассоциированным с *Helicobacter pylori*. Проанализированы средние показатели толщины комплекса интима — медиа, встречаемости утолщения комплекса интима — медиа, различных типов атеросклеротических бляшек и степени стеноза общих сонных артерий. Изучена взаимосвязь этих показателей с уровнем гомоцистеина в крови, вариантом течения хронического атрофического гастрита (на фоне ишемической болезни сердца или без), со степенью обсеменения *Helicobacter pylori*, атрофии слизистой оболочки желудка, возрастом, полом. Выявлено, что у пациентов с *Helicobacter pylori*-ассоциированным хроническим атрофическим гастритом признаки атеросклеротического поражения общих сонных артерий имеются более чем в половине случаев. При течении хронического атрофического гастрита на фоне ишемической болезни сердца отмечались более выраженные атеросклеротические изменения общих сонных артерий.

THE STATE OF COMMON CAROTID ARTERIES IN PATIENTS WITH HELICOBACTER PYLORI-RELATED CHRONIC ATROPHIC GASTRITIS

V.B. Zhukova

The article presents the results of the study of carotid intima-media thickness, atherosclerotic carotid plaques in patients with *Helicobacter pylori*-related chronic atrophic gastritis. The mean values of the carotid intima-media thickness, frequency of thickening of intima-media, frequency of atherosclerotic plaques types and carotid stenosis types have been analyzed. The correlation of these indexes and *Helicobacter pylori* dissemination degree and atrophic change degree of gastric mucosa, age, gender, homocysteine level, flow of chronic atrophic gastritis (with or without clinical manifestation ischemic heart disease) has been studied. It has been established, that more than the half of the patients with *Helicobacter pylori*-related chronic atrophic gastritis have signs of atherosclerotic defeat in common carotid arteries. The course of chronic atrophic gastritis against the background of ischemic heart disease was characterized with more expressed atherosclerotic changes in common carotid arteries.