

## ПОШИРЕНІСТЬ HELICOBACTER PYLORI СЕРЕД ПАЦІЄНТІВ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ ТА ХРОНІЧНИМ ГАСТРИТОМ

©Є. С. Сірчак, С. В. Пацкун

*ДВНЗ «Ужгородський національний університет»*

**РЕЗЮМЕ.** *Helicobacter pylori* (НР) є однією з найпоширеніших бактеріальних інфекцій у світі, близько половини людства є інфікованими. Не менш поширеною є ця інфекція у хворих на цукровий діабет (ЦД).

**Мета** – виявити ступінь поширення НР-інфекції серед пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу (ЦД 2 типу) та хронічним гастритом (ХГ).

**Матеріали і методи.** На базі ендокринологічного та гастроентерологічного відділень ЗОКЛ імені А. Новака обстежено 95 пацієнтів віком від 35 до 65 років (середній вік складав  $(51,2 \pm 3,4)$ ). У 65 обстежених виявлено ЦД 2 типу та ХГ, які склали I групу пацієнтів. Дане дослідження проводили за участі 37 (57,0 %) жінок та 28 (43,0 %) чоловіків. Для порівняння було сформовано II групу, яка включила 30 пацієнтів з ХГ без ДЦ II типу. В II групі чоловіків було 18 (60,0 %), жінок – 12 (40,0 %). Середній вік осіб II групи склав  $(44,6 \pm 6,8)$  років. У контрольну групу ввійшли 20 практично здорових осіб (чоловіків було 12 (60,0 %), жінок – 8 (40,0 %)). Середній вік складав  $(41,5 \pm 4,2)$  років.

**Висновки.** 1. Поширеність НР-інфекції серед пацієнтів з ЦД 2 типу та ХГ є нижчою, ніж серед осіб з хронічним гастритом (без ЦД 2 типу), а саме 52,0 % та 77,0 % відповідно.

2. У хворих на ЦД 2 типу з ХГ НР-інфікування вище у віковій групі від 46 до 55 років і становить 67 %, що може свідчити про інфікування НР вже на фоні ЦД 2 типу.

3. Встановлена пряма кореляційна залежність між інфікуванням НР та порушенням толерантності до глюкози у хворих на ЦД 2 типу та ХГ (між НР-інфікованістю та рівнем  $HbA_{1c}$  ( $r=0,85$ ,  $p<0,01$ ) та рівнем глюкози крові натще ( $r=0,54$ ,  $p<0,05$ )).

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** цукровий діабет 2 типу; хронічний гастрит; *Helicobacter pylori*.

**Вступ.** *Helicobacter pylori* (НР) є однією з найпоширеніших бактеріальних інфекцій у світі, близько половини людства є інфікованими. Зазвичай колонізація відбувається у віці до 10 років; як тільки бактерія потрапляє на слизову шлунка, то персистує там протягом життя [1].

Не менш поширеною є ця інфекція у хворих на цукровий діабет (ЦД). Як відомо, характерною локалізацією НР є антральний відділ шлунка. Ймовірно, специфічне розташування НР спричинене факторами хемотаксису, такими як фактор некрозу пухлин (ФНП), інтерлейкіни – (ІЛ1, ІЛ2, ІЛ8), які знаходяться в шлунковому епітелії. Ці цитокіни викликають ряд змін у епітелії шлунка, а саме – запалення та пошкодження епітелію, що, в свою чергу, призводить до підвищеного ризику розвитку атрофії слизової шлунка або метаболічної епітеліальних клітин. Крім цього, ЦД є однією з причин виникнення диспепсії, оскільки ця патологія викликає порушення моторної функції шлунково-кишкового тракту, як наслідок автономної полінейропатії. Ризик інфікування НР зростає при ЦД 2 типу, адже гіперглікемія сприяє розвитку НР-інфекції, або ж латентна інфекція може реактивуватися і спричинити симптоми, характерні для диспепсії [2].

Вплив НР-інфекції на хронічне запалення, гормони шлунково-кишкового тракту та секрецію інсуліну є критичними факторами, що сприяють прогресуванню діабету. По-перше, НР-інфекція індукує реалізацію певних цитокінів, а

саме, ІЛ-6 та фактора некрозу пухлин  $\alpha$ , що призводить до інсулінової резистентності [3]. По-друге, НР-інфекція впливає на гомеостаз ентоерогормонів, таких як лептин і грелін [4], які залучені в гомеостазі глюкози та чутливості до інсуліну. По-третє, як свідчать проведені дослідження [5], НР-інфекція призводить до порушення секреції інсуліну через окислювальний стрес та запалення. Більш того, штами НР є важливим фактором, який сприяє тяжчому перебігу ЦД. Так, асоційовані з геном цитотоксичності А позитивні штами НР значно корелюють з поганим контролем глікемії у пацієнтів з ЦД 2 типу [6].

Дані, отримані в результаті дослідження М. А. Rahman та співавт. (2009), показали, що ерадикація НР може знизити резистентність до інсуліну, атерогенні фракції ліпідів, запалення, що запобігає ішемічній хворобі серця й метаболічному синдрому, який не завжди може бути пролікований ефективно [7].

При проведенні іншого дослідження доведено, що пацієнти з НР-інфекцією та ЦД 2 типу потребували вищого рівня сироваткового інсуліну для досягнення того самого ступеня глікемічного контролю, ніж пацієнти з ЦД 2 типу без НР-інфекції [8].

НР є інфекційним захворюванням, яке пов'язане з патологіями шлунка, такими як виразкова хвороба та рак шлунка, хоча поточні дані пов'язують цю інфекцію з наявністю у пацієнтів ЦД 2 типу. Наявність НР-інфекції значно корелює

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему

з рівнем глікозильованого гемоглобіну (HbA1C), а ерадикація НР призводить до покращення рівня HbA1C одночасно із зменшенням рівня запальних маркерів [9].

На даний момент складно сказати, чи НР провокує ЦД 2 типу, чи пацієнти з ЦД 2 типу є більш сприйнятливими до інфекцій, серед яких є і НР. Ерадикація НР у пацієнтів з ЦД 2 типу може сприятливо впливати на їхнє здоров'я, таким чином, необхідно проводити терапію для кращої компенсації хворих й запобігання розвитку ускладнень, які можуть бути асоційовані з НР-інфекцією [10].

Оскільки механізм поєднаного перебігу НР-інфекції та ЦД вивчений недостатньо, існує необхідність у подальшому дослідженні даного питання.

**Мета** – виявити ступінь поширення НР-інфекції серед пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу (ЦД 2 типу) та хронічним гастритом (ХГ).

**Матеріал і методи дослідження.** На базі ендокринологічного та гастроентерологічного відділень ЗОКЛ імені А. Новака обстежено 95 пацієнтів віком від 35 до 65 років (середній вік складав  $51,2 \pm 3,4$  років). У 65 обстежених виявлено ЦД II типу та ХГ, які склали I групу пацієнтів. Дане дослідження проводилося за участі 37 (57,0 %) жінок та 28 (43,0 %) чоловіків. Для порівняння було сформовано II групу, яка включила 30 пацієнтів з ХГ (без ЦД 2 типу). У II групі чоловіків було 18 (60,0 %), жінок – 12 (40,0 %). Середній вік осіб 2 групи склав  $44,6 \pm 6,8$  років. У контрольну групу ввійшли 20 практично здорових осіб (чоловіків було 12 (60,0 %), жінок – 8 (40,0 %)). Середній вік складав  $41,5 \pm 4,2$  років.

Діагноз ЦД 2 типу встановлено згідно з рекомендаціями International Diabetes Federation (IDF, 2005 р.). Визначення рівня глюкози у сироватці крові натще і через 2 години після прийому їжі проводили глюкозооксидантним методом. Ступінь тяжкості ЦД II типу оцінювали за рівнем глікозильованого гемоглобіну (HbA1c, %), який визначали за допомогою хромогенного аналізу на апараті Sysmex 560 (Японія) із використанням реактивів фірми Siemens.

Усі пацієнти I групи (хворі на ЦД 2 типу та ХГ) також підлягали антропометричним методам дослідження – визначали індекс маси тіла (ІМТ), обвід талії (ОТ), обвід стегон (ОС) та розраховували індекс талія / стегно (ІТС=ОТ/ОС).

Усім обстеженим хворим виконано фіброезофагогастроуденоскопію (ФГДС) (з використанням ендоскопа «Pentax FG-29V», Японія) з прицільною біопсією (взято 5 зразків матеріалу для біопсії з слизової оболонки шлунка). Ці зразки були передані для подальшого гістологічного дослідження з метою верифікації діагнозу ХГ. Отри-

маний біопсійний матеріал також використовували для визначення НР-інфекції за допомогою швидкого уреазного тесту (CLO-test). НР визначали також за допомогою  $C^{13}$ – уреазного дихально-го тесту ( $C^{13}$ -УДТ) (IZINTA, Угорщина).

Критеріями включення пацієнтів до даного дослідження були наступні.

1. Пацієнти з підтвердженим діагнозом ЦД 2 типу та ХГ (I група);

2. Пацієнти з підтвердженим діагнозом ХГ без ЦД 2 типу (II група).

Критерії виключення пацієнтів з даного дослідження такі.

1. Пацієнти з цукровим діабетом I типу;

2. Пацієнти, які отримували антигелікобактерну терапію;

3. Пацієнти з судинними та запальними захворюваннями.

Аналіз і обробку результатів обстеження хворих здійснювали за допомогою комп'ютерної програми STATISTICA 6.0 (фірми StatSoft Inc, USA).

**Результати й обговорення.** У результаті проведених досліджень для визначення НР-інфекції (CLO-test та  $C^{13}$ -УДТ) встановили, що у I групі пацієнтів (хворі на ЦД 2 типу та ХГ) 52,0 % обстежених були НР-позитивні та 48,0 % – НР-негативні. Серед пацієнтів з ХГ (II група) НР-інфікованими були 77,0 % осіб, а 23,0 % – НР-негативними. Отримані дані є достовірними,  $p < 0,05$  (рис. 1). У контрольній групі НР-інфекція діагностована лише у 25,0 % обстежених.

При розподілі хворих обох груп залежно від віку отримано різницю в частоті НР-інфікованості як у пацієнтів з ЦД 2 типу та ХГ, так і в групі пацієнтів з ХГ. У I групі пацієнтів віком від 35 до 45 років НР-інфекція була виявлена в 8 хворих (35,0 %); у хворих віком 46–55 років – у 14 пацієнтів (67,0 %); у найстаршій віковій групі (56–65 років) – у 12 осіб (57,0 %) (табл. 1).

У хворих II групи (пацієнти з ХГ) НР-інфекцію частіше діагностували серед пацієнтів віком 35–45 років – у 18 (90,0%) хворих. У даній групі обстежених у віці 46–55 років НР-інфікованими були 4 (57,0%) особи, а у віці 56–65 років – лише 1 (33,0%) хворий. Результати представлені у таблиці 2.

Після подальшого детального аналізу НР-інфікованих обстежених залежно від віку отримано наступні результати: серед пацієнтів I групи віком від 35 до 45 років 15 хворих (48,0 %) були НР-негативні, а 8 осіб (24,0 %) – НР-позитивні; серед пацієнтів віком від 46 по 55 років 7 хворих (23,0 %) були НР-негативні, а 14 осіб (41,0 %) – НР-позитивні; серед пацієнтів віком від 35 по 65 років 9 хворих (29,0 %) були НР-негативні, а 12 осіб (35,0 %) – НР-позитивні;  $p < 0,05$  (рис. 2).

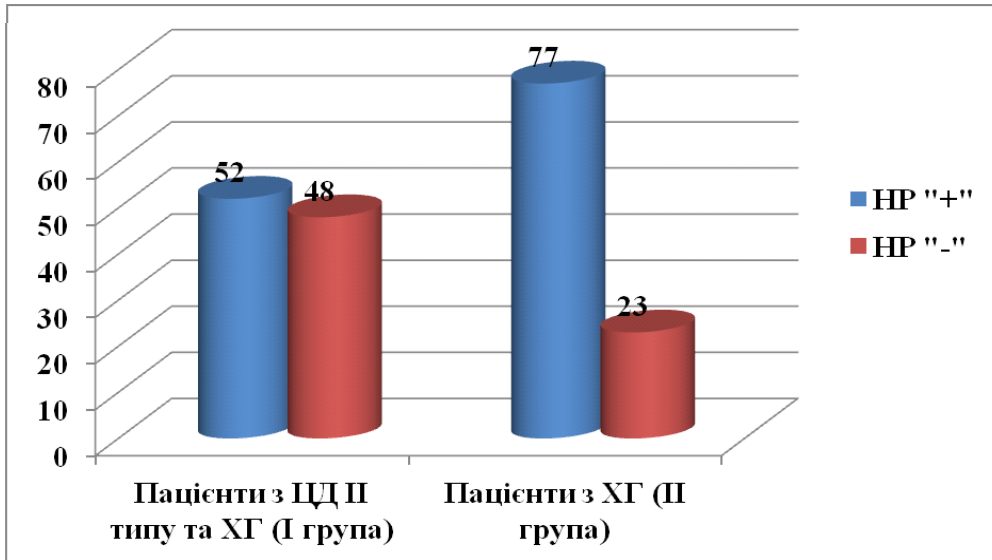


Рис. 1. Частота виявлення НР-інфекції в обстежених пацієнтів (%).

Таблиця 1. Поширеність НР-інфекції серед хворих на ЦД II типу з ХГ різних вікових груп

Вік пацієнтів, років	Загальна кількість пацієнтів у групі	Хворі I групи (n=65)	
		НР-позитивні хворі	НР-негативні хворі
35 – 45	23	8 (35,0 %)	15 (65,0 %)
46 – 55	21	14 (67,0 %)	7 (33,0 %)
56 – 65	21	12 (57,0 %)	9 (43,0 %)

Таблиця 2. Поширеність НР-інфекції серед різних вікових груп хворих на ХГ

Вік пацієнтів, років	Загальна кількість пацієнтів у групі	Хворі II групи (n=30)	
		НР-позитивні хворі	НР-негативні хворі
35 – 45	20	18 (90,0 %)	2 (10,0%)
46 – 55	7	4 (57,0 %)	3 (43,0 %)
56 – 65	3	1 (33,0 %)	2 (67,0 %)

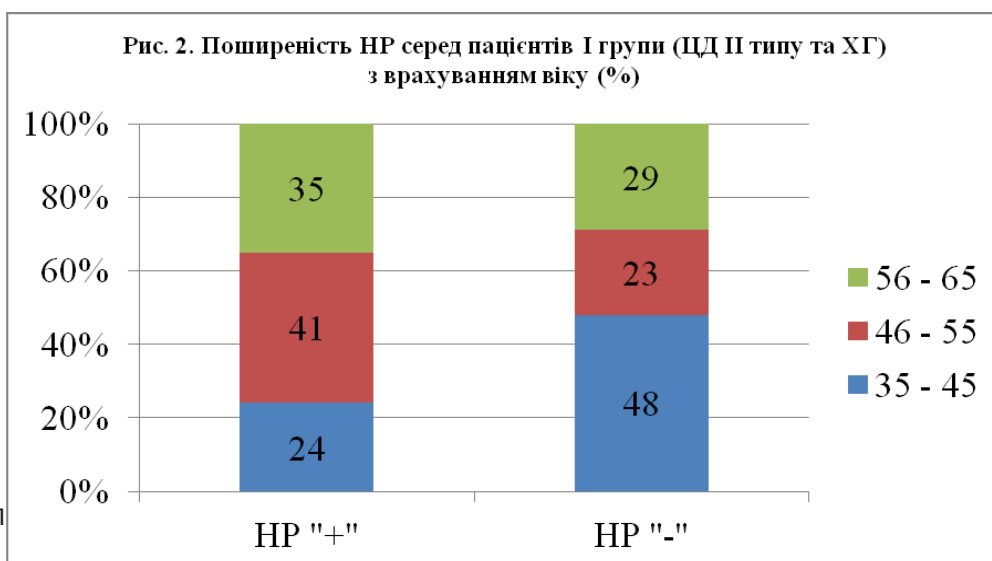


Рис. 2. П

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему

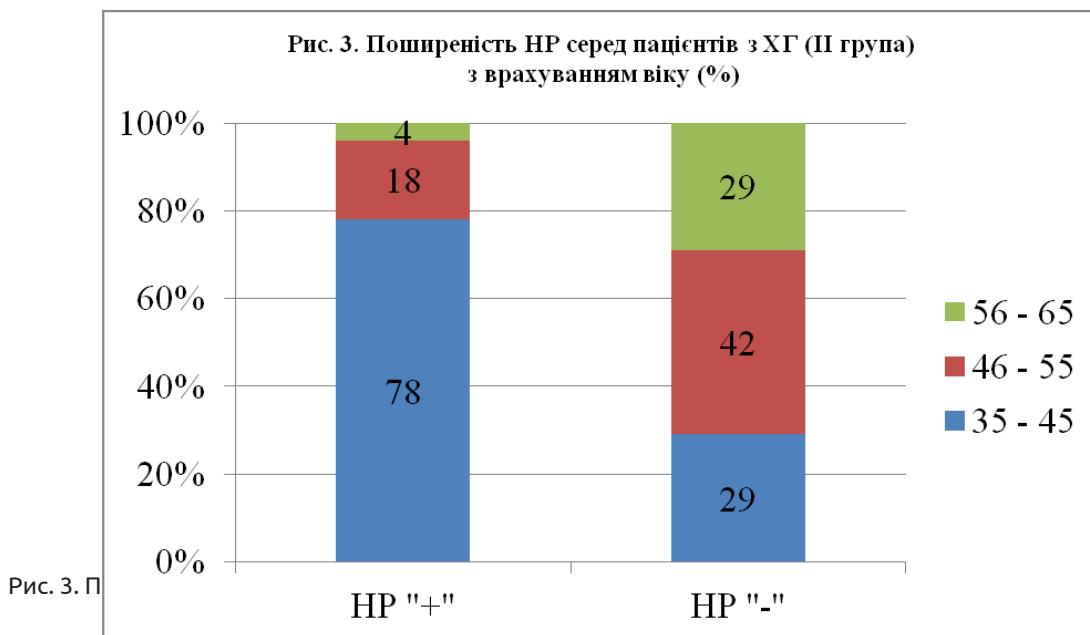
При аналізі НР-інфованих обстежених II групи (з ХГ) за віком отримано кардинально інші результати: найбільша частка НР-позитивних хворих виявлена серед пацієнтів у віці від 35 по 45 років – у 18 осіб (78,0 %), у віковій групі з 56 по 65 років НР виявлено тільки в 1 пацієнта (4 %);  $p < 0,05$ . Результати представлені на рисунку 3.

Отже, у пацієнтів II групи ХГ в основному виникає у зв'язку з патологічним впливом персистенції у шлунку НР-інфекції, так як показано на рисунку 3. Поширеність НР серед пацієнтів без ЦД 2 типу є найвищою серед осіб молодого віку, а саме у віці 35–45 років (78 %). У I групі пацієнтів з поєднанням ЦД 2 типу та ХГ отримано дещо інші результати (див. рис. 2), а саме, найвища поширеність НР виявлена в середній віковій групі (46–55 років), що може свідчити про вищу схильність пацієнтів з ЦД 2 типу до інфікування НР.

Отже, I групу обстежених склали хворі на ЦД 2 типу середнього ступеня тяжкості (субкомпенсований вуглеводний обмін), що характеризується наявністю відносно хорошого самопочуття, відсутністю гіпоглікемічних реакцій, рівнем глюкози в крові натще до 8,5 ммоль/л, після їди – до 10 ммоль/л, HbA<sub>1c</sub> – не вище 9 %.

Ми провели кореляційний аналіз між показниками вуглеводного обміну у хворих I групи та ступенем НР-інфікованості. Результати статистичного аналізу встановили пряму кореляційну залежність між НР-інфікованістю та рівнем HbA<sub>1c</sub> ( $r=0,85$ ,  $p < 0,01$ ) та рівнем глюкози крові натще ( $r=0,54$ ,  $p < 0,05$ ). Отримані результати вказують, що НР-інфекція є фактором ризику виникнення аномальної толерантності до глюкози у хворих на ЦД 2 типу у поєднанні з ХГ.

Поширеність НР-інфекції у пацієнтів з ЦД та ХГ є високою і складає 52,0 % з найвищими показниками у групі хворих віком 46–55 років (41,0 %). Аналізуючи отримані дані можна припустити, що пацієнти з ХГ інфікуються НР переважно в молодому віці і персистенція бактерії у слизовій оболонці шлунка призводить до формування хронічного ураження шлунково-кишкового тракту (ШКТ). З іншого боку, висока інфікованість пацієнтів I групи віком 46–55 років може вказувати на більш високу схильність хворих ЦД II типу до приєднання інфекційного чинника, такого як НР, що у поєднанні із порушенням моторної функції ШКТ внаслідок діабетичної автономної нейропатії сприяє формуванню у них ХГ. Проте потрібні подальші дослідження для з'ясування зв'язків між ЦД 2 типу та НР-інфекцією.



Таблиця 3. Зміна показників вуглеводного обміну у обстежених хворих на ЦД II типу та ХГ (I група обстежених)

Показник	Контрольна група (n=20)	Обстежені хворі на ЦД II типу та ХГ, I група (n=65)
Глюкоза в крові натще, ммоль/л	4,68±0,65	7,18±0,91 ^
Глюкоза в крові після вживання їжі, ммоль/л	6,21±1,18	9,18±1,09 ^
HbA <sub>1c</sub> , %	4,6±0,7	8,7±0,5 ^

Примітка. Різниця між показниками у хворих I та контрольної груп достовірна: ^ –  $p < 0,05$ .

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему

**Висновки.** Поширеність НР-інфекції серед пацієнтів з ЦД 2 типу та ХГ є нижчою, ніж серед осіб з хронічним гастритом (без ЦД 2 типу), а саме 52,0 % та 77,0 % відповідно.

У хворих на ЦД 2 типу з ХГ НР-інфікування вище у віковій групі від 46 до 55 років і становить 67%, що може свідчити про інфікування НР вже на фоні ЦД II типу.

Встановлена пряма кореляційна залежність між інфікуванням НР та порушенням толерантності до глюкози у хворих на ЦД 2 типу та ХГ (між НР-інфікованістю та рівнем  $HbA_{1c}$  ( $r=0,85$ ,  $p<0,01$ ) та рівнем глюкози крові натще ( $r=0,54$ ,  $p<0,05$ ).

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Jeffery P. L. Endocrine impact of Helicobacter pylori: focus on ghrelin and ghrelin o-acyltransferase / P. L. Jeffery, M. A. McGuckin, S. K. Linden // *World J. Gastroenterol.* – 2011. – № 10. – P. 1249–1260.
2. Type 2 diabetes mellitus: A risk factor for Helicobacter pylori infection: A hospital based case-control study / B. Devrajani, S. Z. Shah, A. Soomro, T. Devrajani // *International Journal of Diabetes in Developing Countries.* – 2010. – № 1. – P. 22.
3. Helicobacter pylori infection and diabetes: is it a myth or fact / C. He, Z. Yang, N.-H. Lu // *World J. Gastroenterol.* – 2014. – № 16. – P. 4607–4617.
4. Leptin and ghrelin in relation to Helicobacter pylori status in adult males / J. Roper, F. Francois, P. L. Shue [et al.] // *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* – 2008. – № 6. – P. 2350–2357.
5. Low plasma adiponectin level, white blood cell count and Helicobacter pylori titre independently predict abnormal pancreatic  $\beta$ -cell function / W.-Y. So, P. C. Tong, G. T. Ko [et al.] // *Diabetes Research and Clinical Practice.* – 2009. – № 2. – P. 89–95.

6. Impact of cytotoxin-associated gene A of Helicobacter pylori strains on microalbuminuria in type 2 diabetes / A. Ibrahim, T. Zaher, T. A. Ghonemy [et al.] // *Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation.* – 2010. – № 4. – P. 694.
7. Association between metabolic syndrome and Helicobacter pylori infection diagnosed by histologic status and serological status / D. W. Shin, H. T. Kwon, J. M. Kang [et al.] // *Journal of Clinical Gastroenterology.* – 2012. – № 10. – P. 840–845.
8. Helicobacter pylori infection and inflammation implications for pathophysiology of diabetes mellitus and coronary heart disease / A. Rahman, M. B. Cope, S. A. Sarker [et al.] // *J. Life Sci.* – 2009. – № 1. – P. 45–50.
9. Diabetic patients infected with helicobacter pylori have a higher insulin resistance degree / Parham Mahmoud, J. Vafaeimanesh, M. Bagherzadeh [et al.] // *Caspian J. Intern. Med.* – 2014. – № 3. – P. 137–142.
10. Serghei C. Helicobacter pylori and type 2 diabetes mellitus: searching for the links / C. Serghei, T. Emilia, F. Natalia // *Russian Open Medical Journal.* – 2016. – № 2.

#### REFERENCES

1. Jeffery, P.L., McGuckin, M.A., Linden, S.K. (2011). Endocrine impact of Helicobacter pylori: focus on ghrelin and ghrelin o-acyltransferase. *World J. Gastroenterol.*, 10, 1249-1260.
2. Devrajani, B., Shah, S.Z., Soomro, A., Devrajani, T. (2010). Type 2 diabetes mellitus: A risk factor for Helicobacter pylori infection: A hospital based case-control study. *International Journal of Diabetes in Developing Countries*, 1, 22.
3. He, C., Yang, Z., Lu, N.-H. (2014). Helicobacter pylori infection and diabetes: is it a myth or fact. *World J. Gastroenterol.*, 16, 4607-4617.
4. Roper, J., Francois, F., Shue, P.L. (2008). Leptin and ghrelin in relation to Helicobacter pylori status in adult males. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 6, 2350-2357.
5. So, W.-Y., Tong, P.C., Ko, G.T. (2009). Low plasma adiponectin level, white blood cell count and Helicobacter pylori titre independently predict abnormal pancreatic  $\beta$ -cell function. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 2, 89-95.

6. Ibrahim, A., Zaher, T., Ghonemy, T.A. (2010). Impact of cytotoxin-associated gene A of Helicobacter pylori strains on microalbuminuria in type 2 diabetes. *Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation*, 4, 694.
7. Shin, D.W., Kwon, H.T., Kang, J.M. (2012). Association between metabolic syndrome and Helicobacter pylori infection diagnosed by histologic status and serological status. *Journal of Clinical Gastroenterology*, 10, 840-845.
8. Rahman, A., Cope, M.B., Sarker, S.A. (2009). Helicobacter pylori infection and inflammation implications for pathophysiology of diabetes mellitus and coronary heart disease. *J Life Sci.*, 1, 45-50.
9. Mahmoud, P., Vafaeimanesh, J., Bagherzadeh, M., Heidari, A., Motii, F. (2014). Diabetic patients infected with helicobacter pylori have a higher insulin resistance degree. *Caspian J. Intern Med.*, 3, 137-142.
10. Serghei, C., Emilia, T., Natalia, F. (2016). Helicobacter pylori and type 2 diabetes mellitus: searching for the links. *Russian Open Medical Journal*, 2.

## РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ HELICOBACTER PYLORI СРЕДИ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРИТОМ

©Е. С. Сирчак, С. В. Пацкун

*ГВУЗ «Ужгородский национальный университет»*

**РЕЗЮМЕ.** Helicobacter pylori (HP) является одной из самых распространенных бактериальных инфекций в мире, около половины человечества являются инфицированными. Не менее распространенной является данная инфекция у больных сахарным диабетом (СД).

**Цель** – выявить степень распространения HP-инфекции среди пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД 2 типа) и хроническим гастритом (ХГ).

**Материалы и методы.** На базе эндокринологического и гастроэнтерологического отделений ЗОКБ имени А. Новака обследовано 95 пациентов в возрасте от 35 до 65 лет (средний возраст составлял  $51,2 \pm 3,4$ ). У 65 обследованных выявлены СД 2 типа и ХГ, эти обследованные составили I группу пациентов. Данное исследование проводилось с участием 37 (57,0 %) женщин и 28 (43,0 %) мужчин. Для сравнения была сформирована II группа, которая включила 30 пациентов с ХГ (без ДЦ 2 типа). Во II группе мужчин было 18 (60,0 %), женщин – 12 (40,0 %). Средний возраст лиц II группы составил  $44,6 \pm 6,8$  лет. В контрольную группу вошли 20 практически здоровых лиц (мужчин было 12 (60,0 %), женщин – 8 (40,0 %)). Средний их возраст составлял  $41,5 \pm 4,2$  лет.

**Выводы.** 1. Распространенность HP-инфекции среди пациентов с СД 2 типа и ХГ ниже, чем среди лиц с хроническим гастритом (без СД 2 типа), а именно 52,0 % и 77,0% соответственно.

2. У больных СД 2 типа с ХГ HP-инфицирование выше в возрастной группе от 46 до 55 лет и составляет 67 %, что может свидетельствовать об инфицировании HP уже на фоне СД 2 типа.

3. Установлена прямая корреляционная зависимость между инфицированием HP и нарушением толерантности к глюкозе у больных СД 2 типа и ХГ (между HP-инфицированностью и уровнем HbA1c ( $r=0,85$ ,  $p<0,01$ ) и уровнем глюкозы крови натощак ( $r=0,54$ ,  $p<0,05$ )).

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** сахарный диабет 2 типа; хронический гастрит; Helicobacter pylori.

## THE FREQUENCY OF HELICOBACTER PYLORI IN PATIENTS WITH COMBINATION OF THE DIABETES MELLITUS 2 TYPE AND CHRONIC GASTRITIS

©E. S. Sirchak, S. V. Patskun

*Uzhhorod National University*

**SUMMARY.** Helicobacter pylori (HP) is one of the most common bacterial infections worldwide, nearly half of humanity is infected. This disease is equally common in patients with diabetes mellitus (DM).

**The aim** – to identify the prevalence of HP infection in patients with type II diabetes (type II diabetes) and chronic gastritis (CG).

**Materials and Methods.** On the basis of Endocrinology and Gastroenterology Departments of Transcarpathian Regional Hospital by A. Novak we examined 95 patients aged 35 to 65 years (average age amounted to  $51.2 \pm 3.4$ ). The 65 surveyed revealed type II diabetes and hepatitis, which formed a group and patients. This study was conducted with the participation of 37 (57.0 %) women and 28 (43.0 %) men. For comparison, the second group was formed, which included 30 patients on hCG (without DC type II). In the second group of men was 18 (60.0 %), women – 12 (40.0 %). The average age of people second group was  $44.6 \pm 6.8$  years. In the control group included 20 healthy individuals (men was 12 (60.0 %) women – 8 (40.0 %)). The average age amounted to  $41.5 \pm 4.2$  years.

**Conclusions.** 1. Prevalence of HP infection in patients with diabetes type II and CG is lower than among those with chronic gastritis (without diabetes type II), namely 52.0 % and 77.0 % respectively.

2. In patients with diabetes mellitus type II with the CG HP infection is higher in the age group 46 to 55 years is 67 %, which may indicate infection with HP at the background of type II diabetes.

3. A direct correlation between HP infection and impaired glucose tolerance in patients with diabetes type II and hCG (between HP infection and the level of HbA1c ( $r=0.85$ ,  $p<0.01$ ) and fasting blood glucose levels ( $r=0.54$ ,  $p<0.05$ ) was determined.

**KEY WORDS:** type 2 diabetes mellitus; chronic gastritis; helicobacter pylori.

Отримано 22.04.2017