

ГОО ВПО ДОННМУ ИМЕНИ М. ГОРЬКОГО
Кафедра терапии ФИПО им. проф. А.И. Дядыка

РОЛЬ НЕЛІСОВАСТЕР РYЛОРИ В РАЗВИТИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

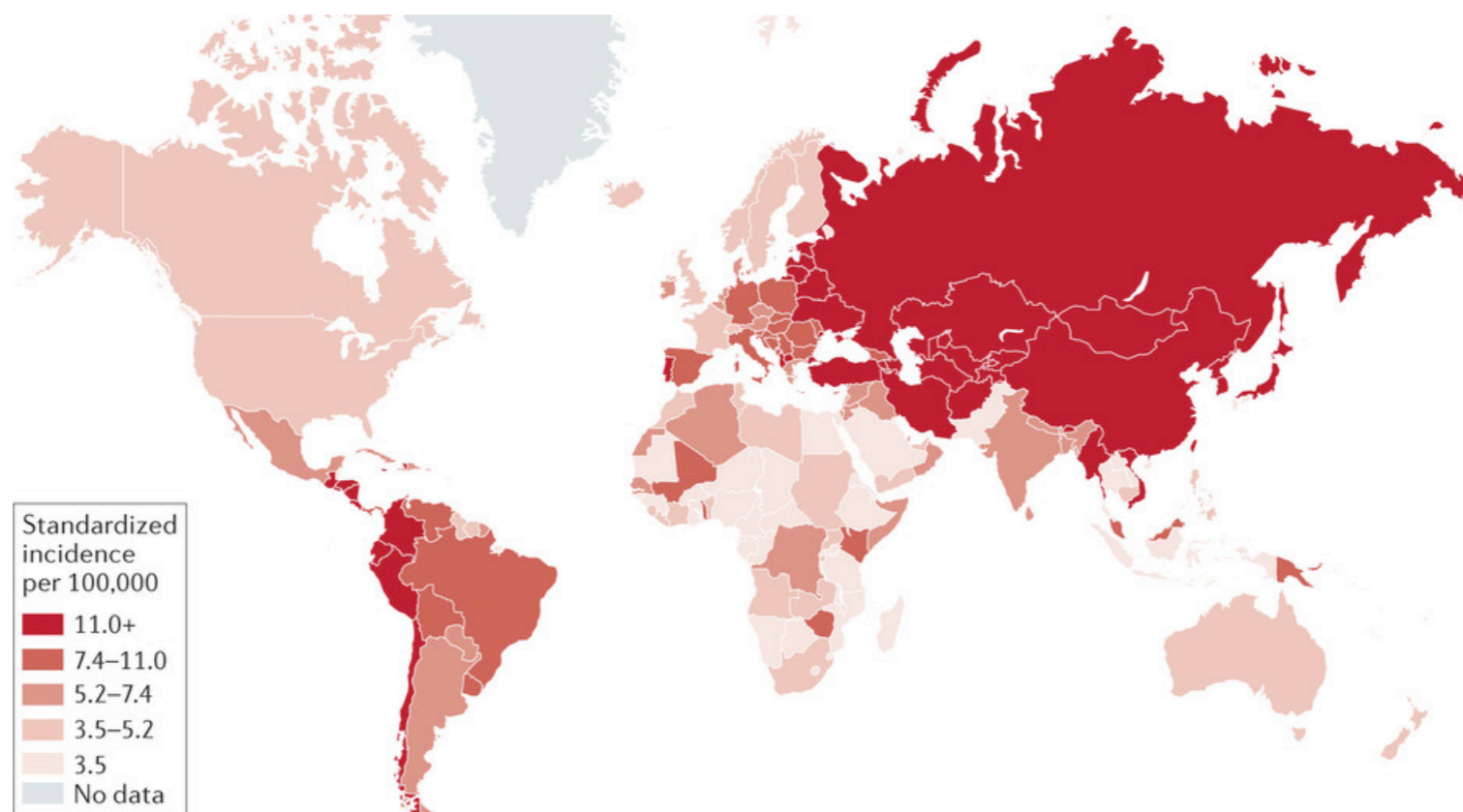


доцент, к.мед.н. Куглер Т.Е.
зав.кафедрой, к.мед.н., доцент Тарадин Г.Г.

«Актуальные вопросы кардиологии»

Донецк, 10 декабря 2021 г.

Распространенность *H.pylori* в мире



Nature Reviews | Gastroenterology & Hepatology

***Helicobacter pylori* (*H.pylori*) – грамотрицательная бактерия, поражающая около 4,4 миллиардов человек во всем мире. Инфекция может передаваться орально-оральным или фекально-оральным путем, патоген обладает различными механизмами, улучшающими его способность к мобильности и адгезии. Распространенность (65–92%) варьирует в зависимости от географического региона и обуславливает высокую частоту гастродуоденальных и экстрагастродуоденальных заболеваний.**

Leja M, Grinberga-Derica I, Bilgilier C, Steininger C. Review: Epidemiology of Helicobacter pylori infection. Helicobacter. 2019 Sep;24 Suppl 1:e12635

Ford AC, Yuan Y, Moayyedi P. Helicobacter pylori eradication therapy to prevent gastric cancer: systematic review and meta-analysis. Gut. 2020 Dec; 69(12) 2113-2121.

Экстрагастродуоденальные проявления *H. pylori*



World Journal of
Gastroenterology

Submit a Manuscript: <https://www.f6publishing.com>

World J Gastroenterol 2020 July 28; 26(28): 4076-4093

DOI: 10.3748/wjg.v26.i28.4076

ISSN 1007-9327 (print) ISSN 2219-2840 (online)

MINIREVIEWS

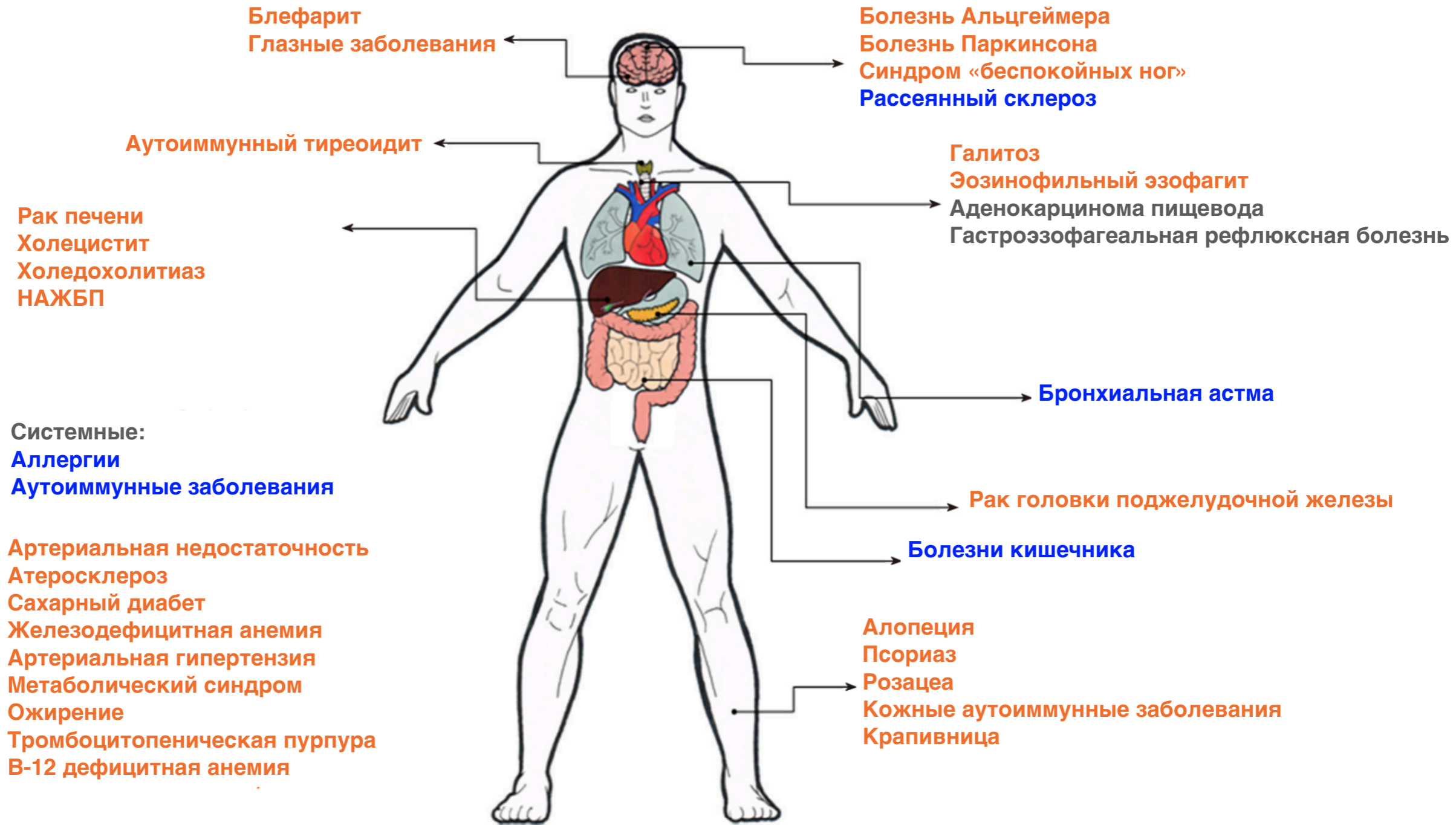
Helicobacter pylori infection: Beyond gastric manifestations

Maria Luísa Cordeiro Santos, Breno Bittencourt de Brito, Filipe Antônio França da Silva, Mariana Miranda Sampaio, Hanna Santos Marques, Natália Oliveira e Silva, Dulciene Maria de Magalhães Queiroz, Fabrício Freire de Melo

Кроме установленной роли *H. pylori* в этиопатогенезе гастродуоденальных заболеваний, с 1980-х годов появляются сообщения о потенциальной роли этой бактерии в развитии экстрагастродуоденальных заболеваний.

В 1989 опубликованы первые исследования о связи *H. pylori* с аллергическими заболеваниями, в 1993 – с сахарным диабетом (СД), 1994 – с розацеа, сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) и воспалительными заболеваниями кишечника, 1995 – с идиопатической тромбоцитопенической пурпурой, 1996 – с псориазом и болезнью Паркинсона, 1997 – с железодефицитной анемией, глазными болезнями и гепатоцеллюлярной карциномой, 1998 – с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, 2000 – с В₁₂-дефицитной анемией, 2002 – с раком пищевода и алопецией, 2003 – с рассеянным склерозом и болезнью Альцгеймера, 2009 – с заболеваниями желчного пузыря, 2013 – с неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП). Однако инфекция *H. pylori* выступает не только в роли фактора риска для экстрагастродуоденальных заболеваний, но и выполняет защитную функцию против некоторых патологических состояний.

Экстрагастродуоденальные проявления *H. pylori*



Повышен риск





Снижен риск



Дихотомическая ассоциация

H.pylori и атеросклероз

Exosomal CagA derived from *Helicobacter pylori*-infected gastric epithelial cells induces macrophage foam cell formation and promotes atherosclerosis

Shuai Yang ¹ • Yuan-peng Xia ¹ • Xue-ying Luo • ... Hui-juan Jin • Ya-nan Li • Bo Hu  



Ключевые позиции

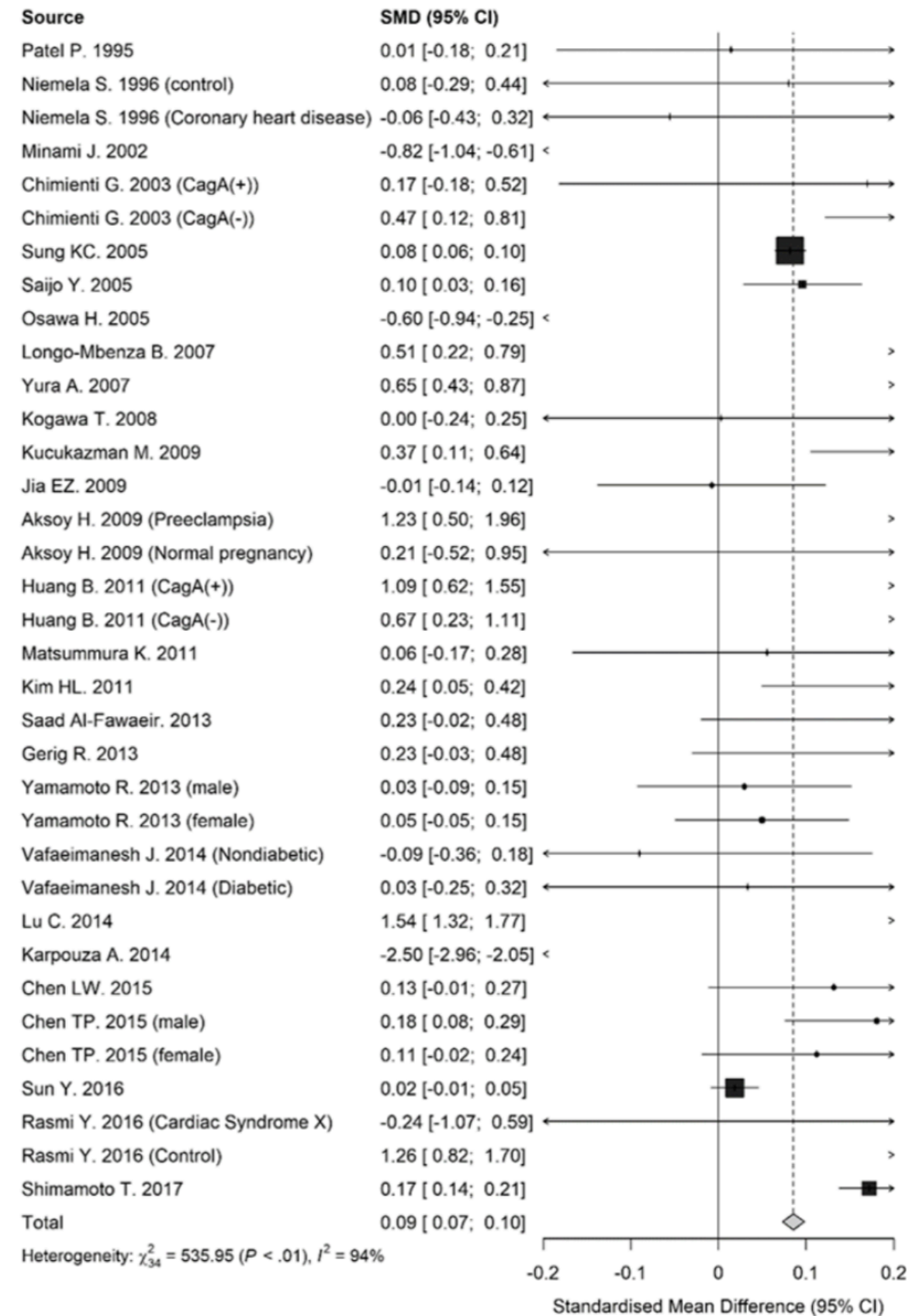
- **CagA-положительная инфекция H. pylori не инициирует развитие атеросклероза, но может ускорить его прогрессирование, потенциально стимулируя производство пены внутри макрофагов, что способствует увеличению атеросклеротической бляшки и артериальной дисфункции**
- **CagA-положительная инфекция H. pylori способствует атерогенезу, так как экзосомы, полученные из эпителиальных клеток желудка, инфицированные H. pylori, абсорбируются бляшками и внутри них высвобождается CagA, что усугубляет обструктивный воспалительный процесс**
- **CagA подавляет транскрипцию транспортеров оттока холестерина путем подавления экспрессии транскрипционных факторов PPAR γ и LXR α и, таким образом, усиливает образование пенистых клеток**

RESEARCH ARTICLE

The association of *Helicobacter pylori* infection with serum lipid profiles: An evaluation based on a combination of meta-analysis and a propensity score-based observational approach

Takeshi Shimamoto^{1,2}, Nobutake Yamamichi^{2*}, Kenta Gondo², Yu Takahashi², Chihiro Takeuchi², Ryoichi Wada¹, Toru Mitsushima¹, Kazuhiko Koike²

Мета-анализ, выполненный японскими учеными (2020) показал, что инфекция *H. pylori* значительно влияет на липидный профиль сыворотки, что может приводить к различным тяжелым заболеваниям, вызванным дислипидемией. Результаты указали на более высокие уровни ЛПНП, общего холестерина, триглицеридов (стандартизированная разница средних [SMD] 95% ДИ = 0,11 (0,09–0,12), 0,09 (0,07–0,10) и 0,06 (0,05–0,08) соответственно) и снижение ЛПВП у *H. pylori*-позитивных пациентов (SMD = -0,13 (-0,14 до -0,12)).



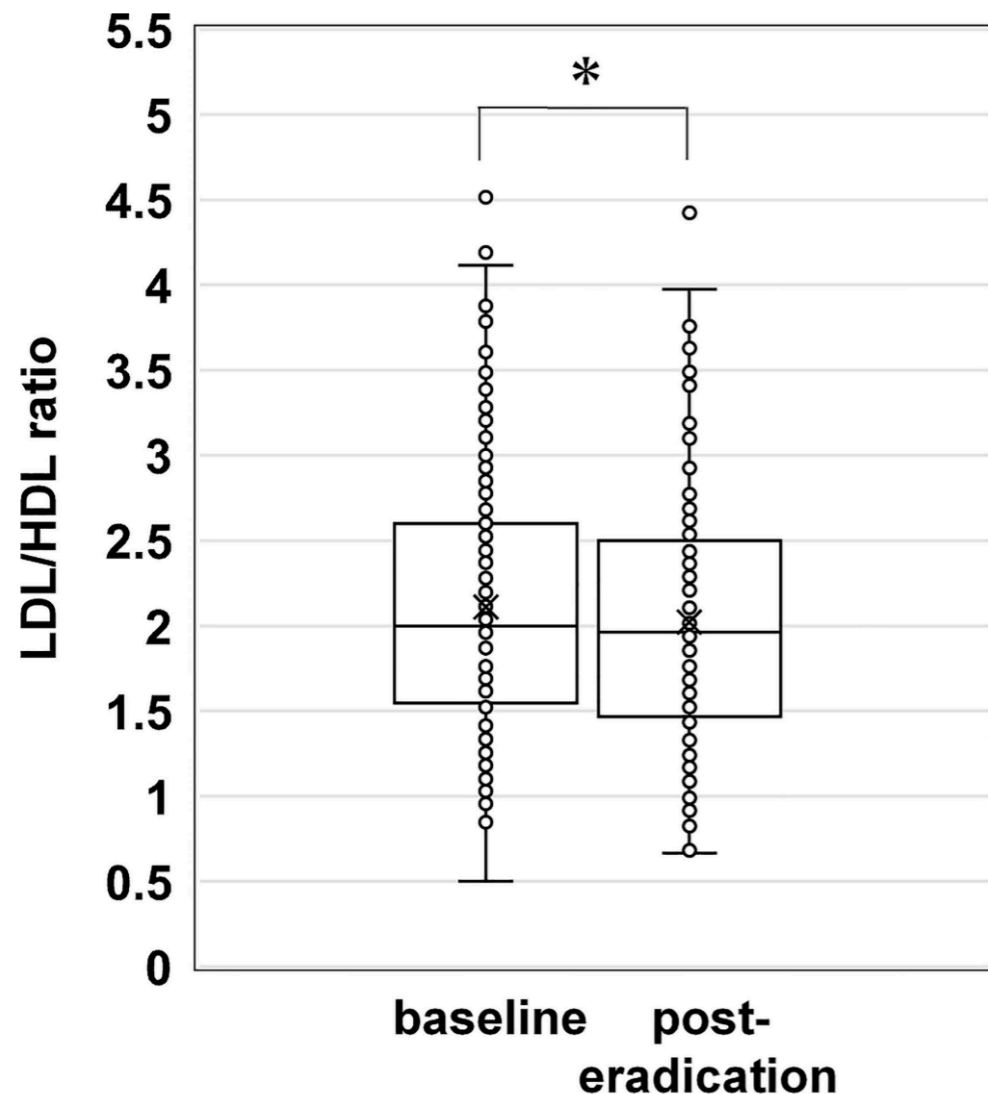
Forest-график влияния *H. pylori* на общий холестерин

RESEARCH ARTICLE

Helicobacter pylori eradication increases the serum high density lipoprotein cholesterol level in the infected patients with chronic gastritis: A single-center observational study

Naoto Iwai^{1,2*}, Takashi Okuda¹, Kohei Oka¹, Tasuku Hara¹, Yutaka Inada¹, Toshifumi Tsuji¹, Toshiyuki Komaki¹, Ken Inoue², Osamu Dohi², Hideyuki Konishi², Yuji Naito², Yoshito Itoh², Keizo Kagawa^{1,2}

*P < 0.01

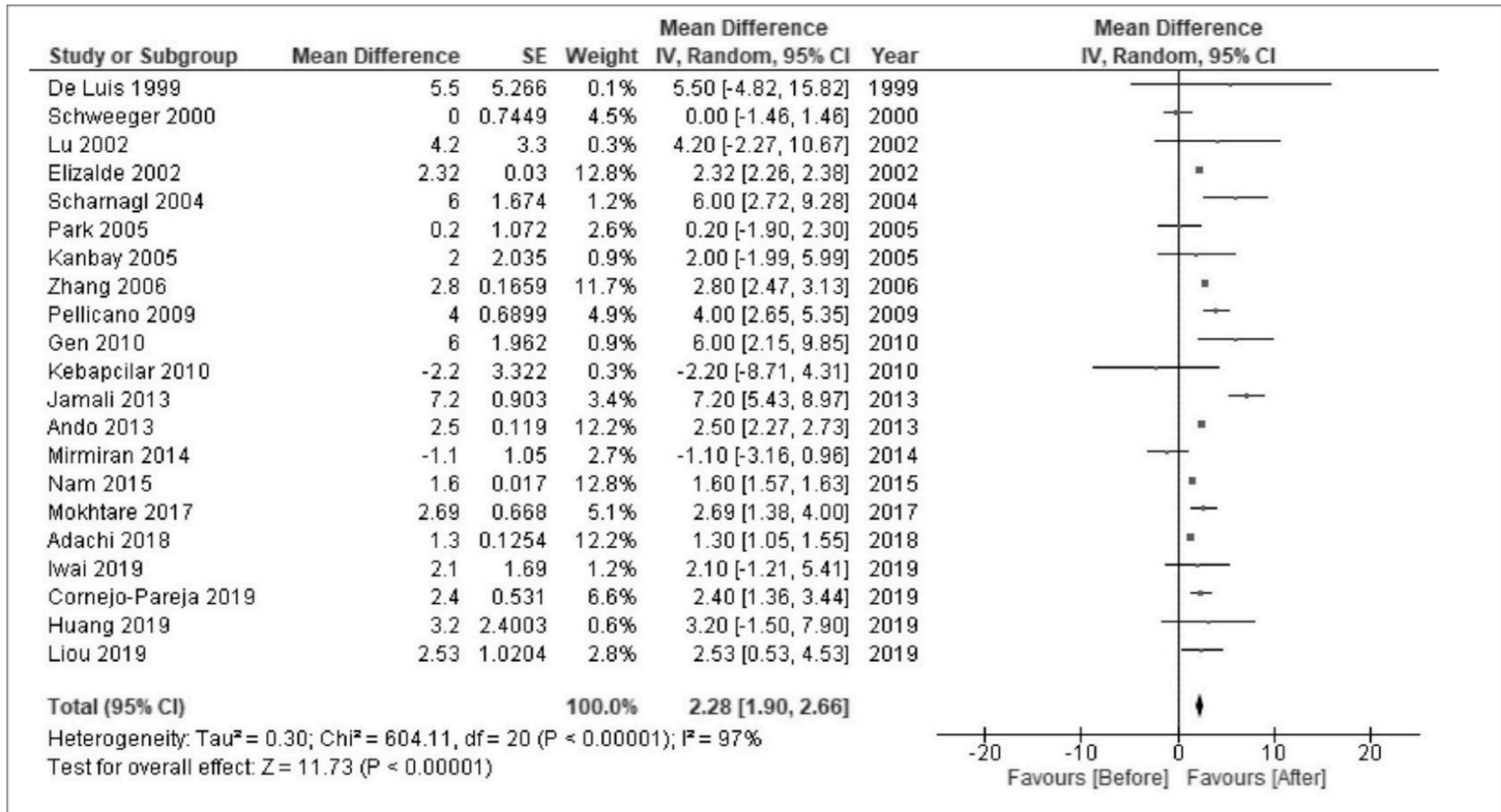


Исследование N.Iwai и соавт. 2019 г. дополнило представленную гипотезу, показав, что эрадикация *H.pylori* внесла значительный вклад в улучшение липидного профиля у лиц с дислипидемией за счет увеличения уровней ЛПВП и снижения соотношения ЛПНП/ЛПВП, которое является параметром, используемым при оценке риска атеросклероза. 163 *H.Pylori*-позитивных пациента были включены в это исследование в период с июня 2015 года по март 2017. Они подверглись эрадикационной терапии, эффективность которой была оценена с помощью дыхательного теста с мочевиной, проводимого через 4 недели после терапии. Клинические параметры сравнивались до и после проведения эрадикационной терапии.



Review
**The Effect of *Helicobacter pylori* Eradication on Lipid Levels:
A Meta-Analysis**

J. Watanabe и соавт. в 2021 г. провели мета-анализ 24 исследований с 5270 участниками. Авторы установили статистически значимое увеличение уровня холестерина ЛПВП (средняя разница 2,28 мг/дл, 95 % ДИ 1,90-2,66) после проведения эрадикации.



H. pylori и субклинический атеросклероз

RESEARCH ARTICLE

Current *Helicobacter pylori* infection is significantly associated with subclinical coronary atherosclerosis in healthy subjects: A cross-sectional study

Minyoung Lee¹, Haeri Baek^{1,2}, Jong Suk Park^{1,3}, Sohee Kim⁴, Chanhee Kyung^{1,5}, Su Jung Baik⁶, Byoung Kwon Lee⁷, Jie-Hyun Kim⁸, Chul Woo Ahn^{1,3}, Kyung Rae Kim¹, Shinae Kang^{1,3*}

Был проведен анализ связи между *H. pylori* и показателями субклинического атеросклероза с помощью мультidetекторной компьютерной томографии сердца (МДКТ) у здоровых субъектов без ранее перенесенных ССЗ. В исследование были включены 463 пациента, которые прошли CLO-тест, измерение скорости распространения пульсовой волны и МДКТ. CLO-положительные субъекты имели более низкий уровень холестерина ЛПВП по сравнению с CLO-отрицательными субъектами. Частота значительного коронарного стеноза была выше в группе, инфицированной *H. pylori* (7,6% против 2,9%, $p = 0,01$).



HHS Public Access

Author manuscript

Atherosclerosis. Author manuscript; available in PMC 2020 July 10.

Published in final edited form as:

Atherosclerosis. 2019 December ; 291: 71–77. doi:10.1016/j.atherosclerosis.2019.10.005.

***Helicobacter pylori* infection selectively increases the risk for carotid atherosclerosis in young males**

Linfang Zhang^{a,b}, Zhiheng Chen^c, Xiujuan Xia^{a,b}, Jingshu Chi^a, Huan Li^a, Xiaoming Liu^a, Rong Li^a, Yixi Li^b, Da Liu^b, Delin Tian^a, Hui Wang^a, Greg F. Petroski^d, Greg C. Flaker^b, Hong Hao^b, Zhenguo Liu^{b,*}, Canxia Xu^{a,**}

	Заболеваемость атеросклерозом сонных артерий		значение <i>p</i>	Толщина интима-медиа сонной артерии (мм)		значение <i>p</i>
	Без инфекции <i>H. pylori</i>	При инфекции <i>H. pylori</i>		Без инфекции <i>H. pylori</i>	При инфекции <i>H. pylori</i>	
Мужчина	2381 (45,67%)	1429 (48,54%)	0,006	0,700 ± 0,100	0,713 ± 0,098	0,001
≤50	945 (27,09%)	659 (33,17%)	0,004	0,672 ± 0,087	0,689 ± 0,084	<0,001
> 50	1436 (83,25%)	770 (80,46%)	0,514	0,756 ± 0,106	0,763 ± 0,120	0,607
женский	1301 (42,13%)	668 (41,99%)	0,700	0,665 ± 0,106	0,662 ± 0,093	0,052

В проспективном китайском исследовании, включавшем 17 613 пациентов, прошедших скрининг с помощью УЗИ сонных артерий и дыхательного теста с ¹³C-мочевинной, инфекция *H. pylori* была независимым фактором риска распространенного субклинического атеросклероза сонных артерий у мужчин младше 50 лет.



HHS Public Access

Author manuscript

Atherosclerosis. Author manuscript; available in PMC 2020 July 10.

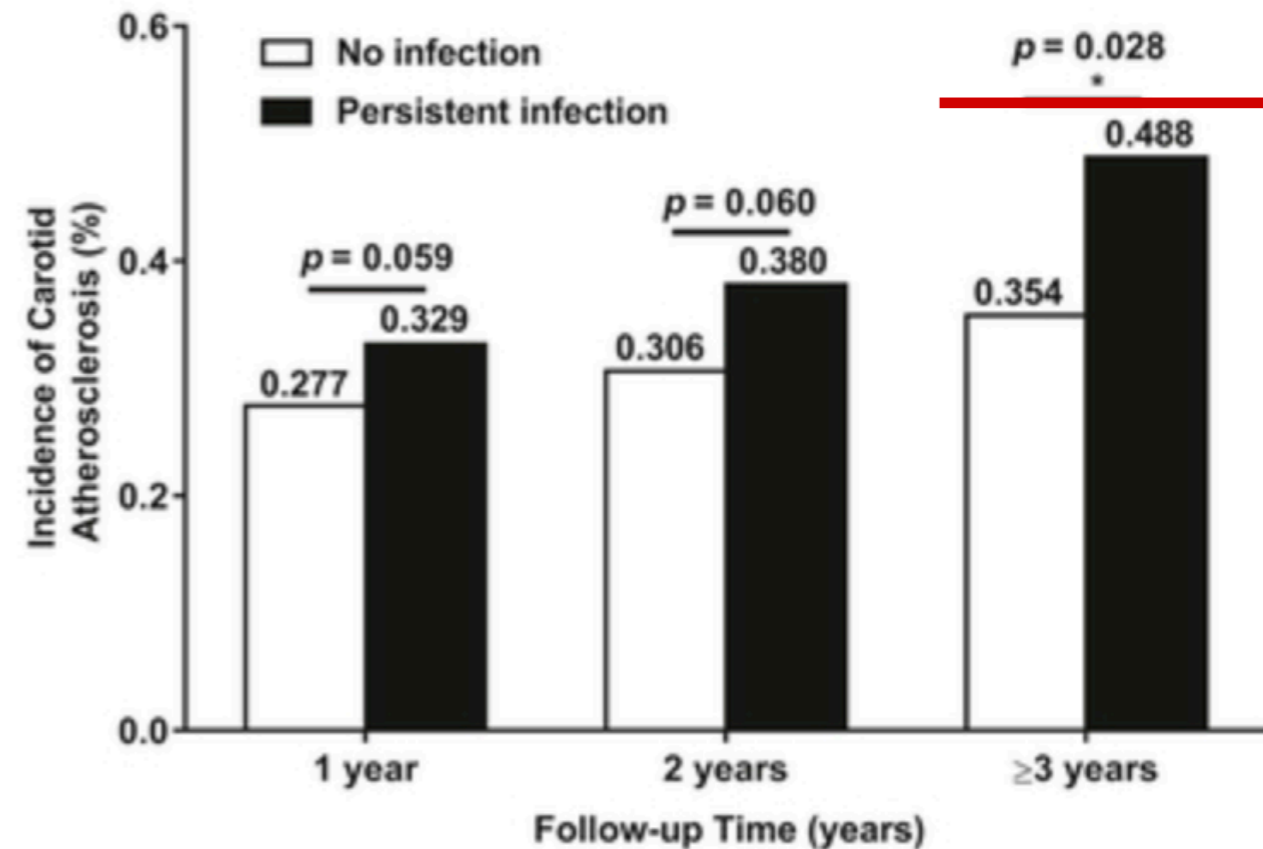
Published in final edited form as:

Atherosclerosis. 2019 December ; 291: 71–77. doi:10.1016/j.atherosclerosis.2019.10.005.

Helicobacter pylori infection selectively increases the risk for carotid atherosclerosis in young males

Linfang Zhang^{a,b}, Zhiheng Chen^c, Xiujuan Xia^{a,b}, Jingshu Chi^a, Huan Li^a, Xiaoming Liu^a, Rong Li^a, Yixi Li^b, Da Liu^b, Delin Tian^a, Hui Wang^a, Greg F. Petroski^d, Greg C. Flaker^b, Hong Hao^b, Zhenguo Liu^{b,*}, Canxia Xu^{a,**}

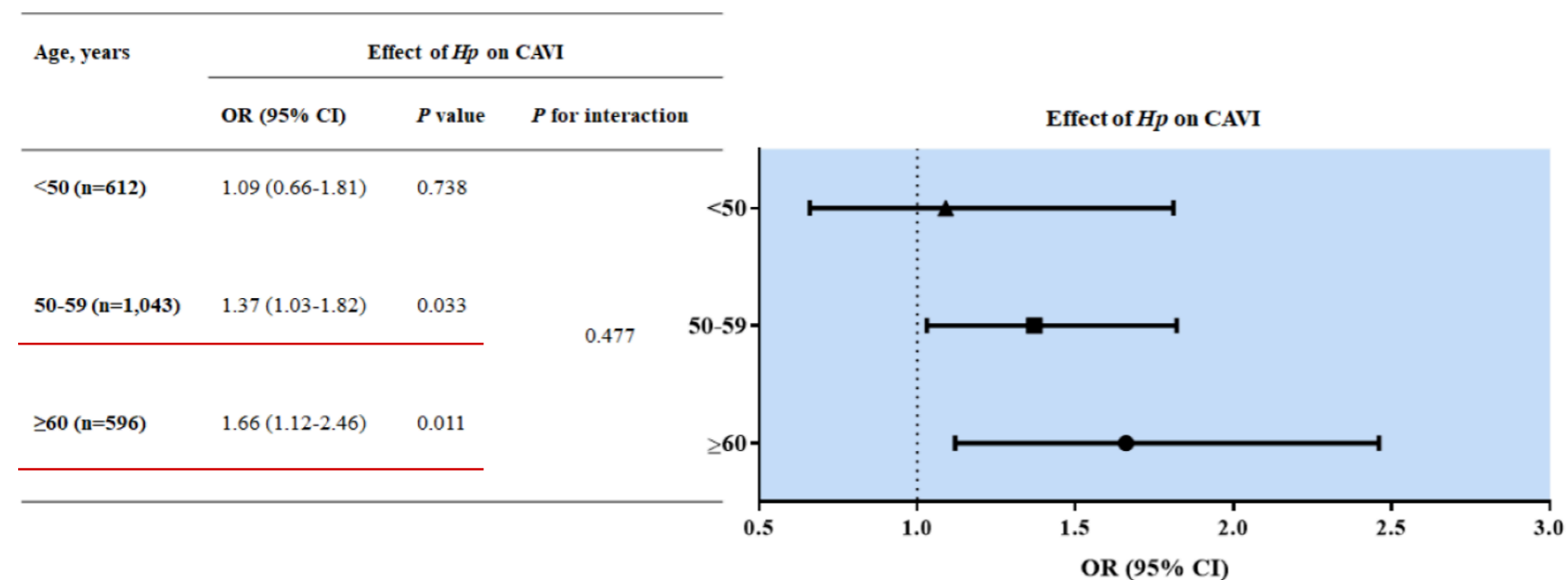
Анализ данных последующего наблюдения показал, что частота атеросклероза сонных артерий была значительно выше у молодых мужчин с персистирующей инфекцией *H.pylori*, чем у мужчин без нее ($p = 0,028$) через 3 года.



No Infection	Total Number	824	529	246
	New Cases	228	162	87
Persistent Infection	Total Number	392	221	86
	New Cases	129	84	42

Association between *Helicobacter pylori* infection and arterial stiffness: Results from a large cross-sectional study

Ji Min Choi¹, Seon Hee Lim^{1*}, Yoo Min Han¹, Heesun Lee¹, Ji Yeon Seo¹, Hyo Eun Park¹, Min-Sun Kwak¹, Goh Eun Chung¹, Su-Yeon Choi¹, Joo Sung Kim^{1,2}



В работе J.M. Choi и соавт. (2019) изучалась связь между инфекцией *H. pylori* и жесткостью артерий, измеренной с помощью CAVI (сердечно-лодыжечный сосудистый индекс) у бессимптомных здоровых лиц. *H. pylori* показала статистически значимую связь с повышенной жесткостью артерий. Средний возраст ($p < 0,001$), систолическое артериальное давление ($p = 0,027$) и уровни ЛПНП-холестерина ($p = 0,016$) были значительно выше в *H. pylori*-позитивной, чем в *H. pylori*-негативной группе. Когда был проведен многомерный анализ с переменными, влияющими на CAVI, влияние *Hp*-серопозитивности на уровни CAVI увеличивалось с возрастом.

Relation of *Helicobacter pylori* infection to peripheral arterial stiffness and 10-year cardiovascular risk in subjects with diabetes mellitus

Diabetes & Vascular Disease Research

September-October 2020: 1–7

© The Author(s) 2020

Article reuse guidelines:

sagepub.com/journals-permissions

DOI: 10.1177/1479164120953626

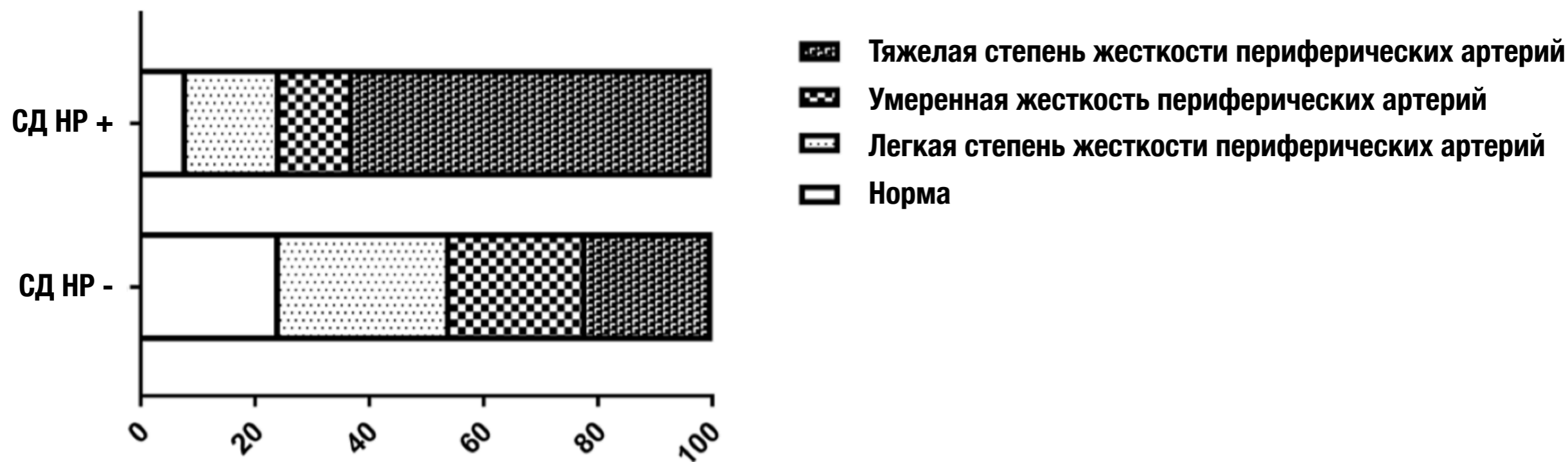
journals.sagepub.com/home/dvr



Yun-Feng Yang^{1*}, Yun Li^{1*}, Ju-Hua Liu^{1,2*}, Xiao-Ming Wang¹,
Bi-Hua Wu¹, Cheng-Shi He² and Jian-Wei Gu¹ 

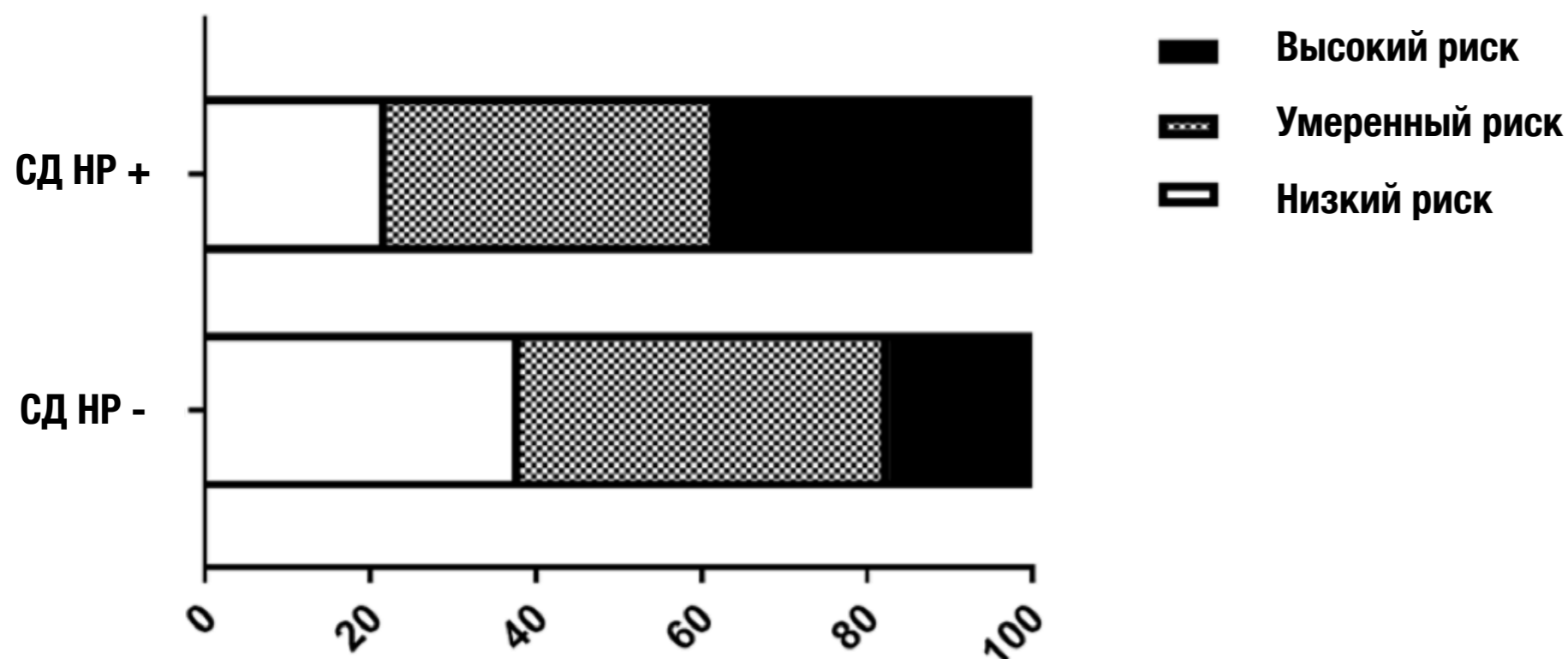
Представляет интерес сообщение китайских ученых о том, что *H. pylori*-негативные пациенты с СД имели менее выраженную жесткость периферических артерий по сравнению с *H. pylori*-позитивными (21,9 % против 62,7 %, $p < 0,01$), имеющими более высокие показатели сердечно-сосудистого риска (43,9 % против 65,4 %, $p < 0,05$). У пациентов с СД жесткость артерий тесно связана с прогрессированием сердечно-сосудистых осложнений. Механизмы, лежащие в основе взаимосвязи инфекции *H. pylori* и жесткости артерий, еще полностью не установлены, но могут быть частично объяснены следующим образом: во-первых, *H. pylori* влияет на дисбаланс антиоксидантной системы. По сравнению с неинфицированными пациентами уровни антиоксидантных цитокинов, таких как оксид азота и глутатион, в плазме крови были снижены у *H. pylori*-позитивных пациентов. Напротив, уровни окислительных цитокинов, таких как супероксиддисмутаза, пероксидаза и малоновый диальдегид, были увеличены. Кроме того, активные формы кислорода могут влиять на функцию эндотелия через сигнальный путь JAK/STAT и усугублять его повреждение.

Процент распределения различных стадий жесткости периферических артерий у пациентов с СД с инфекцией НР и без нее



Процент пациентов с нормальной (24,3% против 8,1%, $p < 0,01$), легкой (29,9% против 16,3%, $p < 0,01$) и умеренной (23,9% против 12,8%, $p < 0,01$) жесткостью периферических артерий в группе СД НР- была выше, чем в группе СД НР +. Напротив, процент субъектов с тяжелой ригидностью периферических артерий в группе СД НР- был ниже, чем в группе СД НР + (21,9% против 62,7%, $p < 0,01$).

Оценка сердечно-сосудистого риска по шкале Фремингема у НР- позитивных (НР+) и негативных (НР-) пациентов с СД



Согласно оценке сердечно-сосудистого риска по шкале Фремингема, в группе СД НР- было 38,1%, 44,6%, 17,2% субъектов с низким, умеренным и высоким риском, соответственно, и 22,1%, 39,8% и 38,8% в группе СД НР+. Стратификация СС риска показала, что доля субъектов с низким и средним риском в группе СД НР- была выше, чем в группе СД НР+ ($p < 0,01$), доля субъектов с высоким риском была ниже в группе СД НР-. чем в группе СД НР+ ($p < 0,01$). После поправки на возраст, пол, показатели общего холестерина, ЛПВП, АД и курение с помощью многофакторного регрессионного анализа инфекция НР все еще оставалась независимым фактором сердечно-сосудистого риска ($B = -0,30$, 95% ДИ = $-0,38$ до $-0,21$, $p < 0,01$).

H.pylori и ишемическая болезнь сердца

Helicobacter

Original Article

***Helicobacter pylori* Infection Increase the Risk of Myocardial Infarction: A Meta-Analysis of 26 Studies Involving more than 20,000 Participants**

Juan Liu, Feng Wang✉, Songli Shi

Целью мета-анализа было определение риска инфаркта миокарда, связанного с инфекцией H.pylori. Было включено 26 исследований типа случай – контроль с участием 5829 пациентов с инфарктом миокарда и более 16 000 контрольных. Инфекция H.pylori была связана с повышенным риском инфаркта миокарда (OR = 2,10, 95% ДИ: 1,75–2,53).

A Meta-Analysis of the Association between *Helicobacter pylori* Infection and Risk of Coronary Heart Disease from Published Prospective Studies

Jing Sun, Pooja Rangan, Srinidhi Subraya Bhat, Longjian

Мета-анализ J.Sun и соавт. (n = 22 207) показал, что у H.pylori-положительных пациентов увеличен риск ишемической болезни сердца на 11 % в сравнении H.pylori - отрицательными пациентами (OR = 1,11, 95 % ДИ: 1,01–1,22)

H.pylori и острый коронарный синдром

Systematic Review and Meta-Analysis

Medicine®

OPEN

Effect of *Helicobacter pylori* infection on the risk of acute coronary syndrome: A systematic review and meta-analysis

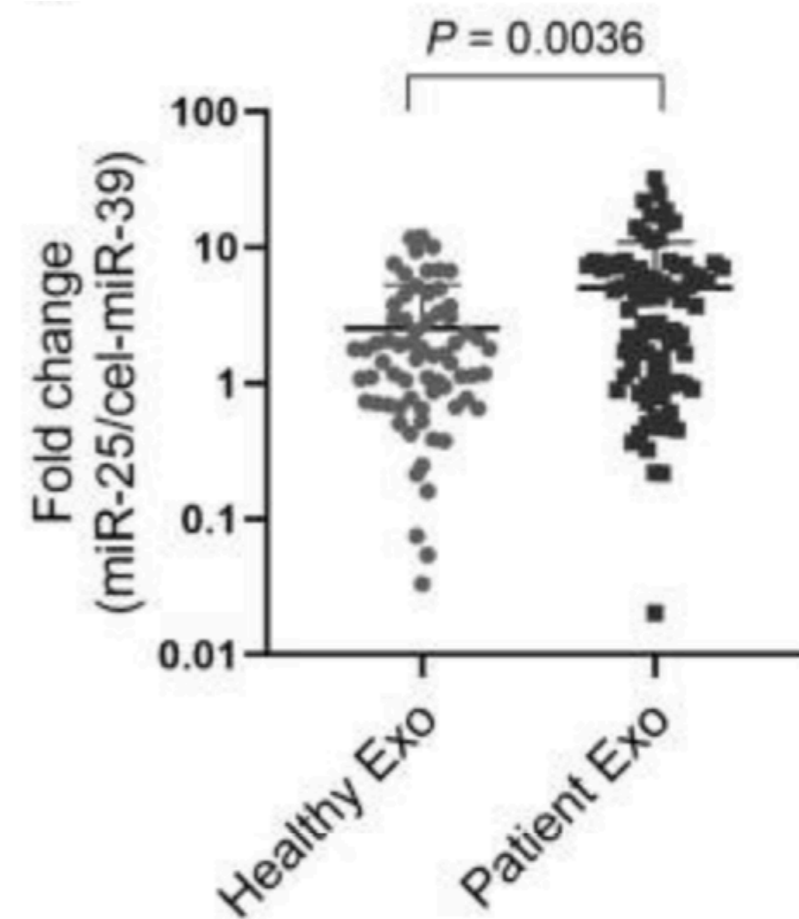
Yizhen Fang, MS, Chunming Fan, MD, Huabin Xie, MD*

Y. Fang и соавт. провели мета-анализ (2019) с включением в общей сложности 15 833 человек и обнаружили, что H.pylori-позитивные пациенты имели вдвое больший риск развития острого коронарного синдрома (ОШ=2,03; 95 % ДИ 1,66-2,47), чем H.pylori-негативные. Более того, СаgА штамм был связан с повышенным риском острого коронарного синдрома (ОШ = 2,39, 95 % ДИ 1,21–4,74) из-за активации более тяжелой воспалительной реакции.

Exosome-Transmitted miR-25 Induced by *H. pylori* Promotes Vascular Endothelial Cell Injury by Targeting KLF2

Na Li, Shi-feng Liu, Kai Dong, Gui-chun Zhang, Jing Huang, Zhi-heng Wang and Tong-jian Wang*

Для подтверждения роли инфекции НР в патогенезе ИБС посредством повреждения эндотелия, N. Li и соавт. показали, что НР увеличивала экспрессию miR-25 в эпителиальных клетках желудка и была связана с повышенными уровнями miR-25, передаваемыми через экзосомы в кровеносное русло.



Экспрессия miR-25 в экзосомах, выделенных из плазмы 68 здоровых субъектов и 86 пациентов. Внешний cel-miR-39 использовался для нормализации экспрессии miR-25

Kruppel-подобный фактор 2 (KLF2) был прямой мишенью для передаваемого через экзосомы miR-25 в эндотелиальных клетках сосудов. Кроме того, ось miR-25/KLF2 регулирует сигнальный путь NF-κB, что приводит к повышенной экспрессии IL-6, моноцитарного хемоаттрактантного белка-1 (MCP-1), молекулы адгезии сосудистых клеток-1 (VCAM-1) и молекулы межклеточной адгезии-1 (ICAM-1). Результаты исследования предполагают, что ось miR-25 / KLF2 может быть потенциальной терапевтической мишенью для ИБС, ассоциированной с НР.

H.pylori и сердечно-сосудистые заболевания

Инфекция H. pylori связана с повышенной распространенностью МС, ССЗ и высокими уровнями общего холестерина и глюкозы в крови. Кроме того, хроническое воспаление, вызванное инфекцией H. pylori, активирует различные химические медиаторы, связанные с эндотелиальной дисфункцией. В частности, H. pylori увеличивает уровни TNF- α , IL -1, IL-6, IL-8, гамма-интерферона, фибриногена, тромбина, молекул клеточной адгезии. Эти провоспалительные цитокины прямо или косвенно повреждают стенки сосудов, способствуя развитию атеросклероза.

**Причины развития
атеросклероза,
вызванные H. pylori**

Хроническое воспаление

Агрегация тромбоцитов

Гиперкоагуляция

Дислипидемия

Нарушение метаболизма глюкозы

Гипергомоцистеинемия

Чрезмерная задержка жидкости и соли

Эндотелиальное повреждение

Оксидативный стресс

Молекулярная мимикрия

Механизмы развития атеросклероза, ассоциированные с *H. pylori*:

- В нескольких исследованиях ДНК *H. pylori* была обнаружена в тканях аорты и атеросклеротических бляшках. Кроме того, методом иммуногистохимии СаgА-антиген бактерии был идентифицирован в атеросклеротических бляшках пациентов со стенокардией. Эти находки не исключают **прямое воздействие бактерии на сосудистую стенку**. Кроме того, *H. pylori* вступает в реакцию с моноцитами и активирует пролиферацию фибробластов в атеромах.
- Длительная персистенция *H. pylori* вызывает **системный воспалительный иммунный ответ** за счет активации фермента циклооксигеназы-2 (ЦОГ-2), который увеличивает выработку простагландина и оксида азота. Липополисахарид на клеточной стенке *H. pylori* активирует Toll-подобный рецептор 4 типа, который запускает синтез вторичных медиаторов, таких как митоген-активируемая протеинкиназа, c-Jun N-концевая киназа и p38 киназа и дополнительно стимулирует экспрессию NO-синтазы и гена ЦОГ-2.
- Другой механизм, связанный с хроническим воспалением – **это перекрестная реактивность антигенов *H. pylori***, которая, как было показано, активирует аутоиммунный ответ, вызывающий повреждение эндотелия сосудов. Антигенная перекрестная реактивность между белками теплового шока и *H. pylori*, а также активация Т-хелперов вызывает развитие атеросклероза и кальцификацию коронарных артерий.

Механизмы развития атеросклероза, ассоциированные с *H. pylori*:

- Ранее сообщалось, что инфекция *H. pylori* индуцирует выработку тромбоксана, который активирует тромбоциты и способствует их связыванию с фактором фон Виллебранда, вызывая агрегацию тромбоцитов и дестабилизацию атеросклеротических бляшек. Кроме того, провоспалительные цитокины TNF- α , интерферон- α , IL-6 и IL-1 активируют липопротеинлипазу, которая может влиять на метаболизм липидов и приводить к нарушению липидного профиля.
- **CagA-антиген – важный фактор вирулентности *H. pylori***, ассоциированный с выраженным воспалительным ответом организма на бактериальную инвазию. Тирозин-фосфорилированный CagA может вызывать различные клеточные реакции, включая пролиферацию и подавление апоптоза клеток. В исследованиях у CagA-положительных пациентов отмечен более высокий риск ССЗ и инсульта. CagA на молекулярном уровне имитирует человеческий тропомиозин и аденозинтрифосфатазу, способствует секреции цитокинов, вызывающих тяжелое воспаление и атеросклеротическую дестабилизацию. Более того, CagA-положительные штаммы *H. pylori* способствуют развитию атеросклероза за счет увеличения уровней ЦОГ-1 и ЦОГ-2 в эндотелии сосудов, способствуя, таким образом, продукции простациклина, активации тромбоцитов и повышению уровня холестерина ЛПНП, высокочувствительного С-реактивного белка и апополипротеина В.

Механизмы развития атеросклероза, ассоциированные с *H. pylori*:

Вероятная гипотеза, объясняющая положительную связь между *H. pylori* и ИБС, может быть связана с атрофическим гастритом, вызванным бактериальной хронической инфекцией, что приводит к снижению всасывания витамина B₁₂ и фолиевой кислоты в желудочно-кишечном тракте. Этот **абсорбционный дефицит вызывает повышение циркулирующих уровней гомоцистеина**, что потенциально способствует развитию ИБС. Кроме того, исследование, проведенное U.Kutluana и A.Kilciler, продемонстрировало, что снижение всасывания вышеупомянутых питательных веществ из-за атрофического гастрита и желудочно-кишечной метаплазии, вызванной инфекцией *H. pylori*, также приводит к увеличению жесткости артерий.

Таким образом, инфекция *H. pylori* способствует развитию ССЗ посредством множества механизмов, которые отличаются от хорошо известных причин атеросклероза и требуют дальнейшего изучения.

Заключение

Как показали результаты исследований последних лет, остается много нерешенных вопросов, связанных с экстрагастроуденальными проявлениями инфекции *H. pylori*. Полученные противоречивые данные могут быть объяснены разным дизайном исследований и методами диагностики *H. pylori*. Кроме того, заболеваемость *H. pylori* зависит от социальных, экономических и региональных факторов

Необходимы долгосрочные крупные проспективные исследования для выяснения роли *H. pylori* в развитии ССЗ. Если причинно-следственная связь будет доказана, это приведет к необходимости разработки новых профилактических и терапевтических стратегий лечения данных заболеваний.

Однако не стоит забывать о возможных побочных эффектах эрадикационной терапии, в связи с чем оправдан индивидуальный подход к пациенту с оценкой сердечно-сосудистого риска и индекса НОМА-IR.



Спасибо за внимание!