

<https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-244-12-146-150>

Внегастральные эффекты *Helicobacter pylori* как триггеры пароксизмальной желудочковой тахикардии

Чепурненко С.А.^{1,2}, Шавкута Г.В.¹, Токовенко К.А.¹

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Ростовский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, (пер. Нахичеванский, д. 29, Ростов-на-Дону, 344022, Россия)

² Государственное бюджетное учреждение Ростовской области «Ростовская областная клиническая больница», (ул. Благодатная, д. 170, Ростов-на-Дону, 344015, Россия)

Для цитирования: Чепурненко С.А., Шавкута Г.В., Токовенко К.А. Внегастральные эффекты *Helicobacter pylori* как триггеры пароксизмальной желудочковой тахикардии. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2025;(12): 146–150 doi: 10.31146/1682-8658-ecg-244-12-146-150

✉ Для переписки:

Чепурненко

Светлана

Анатольевна

ch.svet2013

@yandex.ru

Чепурненко Светлана Анатольевна, д.м.н., доцент кафедры общей врачебной практики (семейной медицины)

(с курсами гериатрии и физиотерапии); врач-кардиолог кардиологического диспансерного отделения

Шавкута Галина Владимировна, д.м.н., профессор, зав. кафедрой общей врачебной практики (семейной медицины)

(с курсами гериатрии и физиотерапии)

Токовенко Кирилл Алексеевич, лаборант кафедры общей врачебной практики (семейной медицины) (с курсами

гериатрии и физиотерапии)

Резюме

Цель исследования. В данной публикации рассматривается развитие пароксизма желудочковой тахикардии у пациента с хроническим гастритом, ассоциированным с *Helicobacter pylori*, эрозивным дуоденитом.

Материалы и методы. Пароксизм длительностью менее 30 с. с частотой желудочковых сокращений максимально 169 в мин. зарегистрирован при холтеровском мониторинге ЭКГ в ночное время. На электрокардиограмме в состоянии покоя, ультразвуковом исследовании сердца и по результатам спиральной компьютерной коронарографии патологии не выявлено. Вероятным триггером желудочковой тахикардии у молодого пациента без органического поражения сердечно-сосудистой системы могли быть висцерокардиальные рефлексy, вызванные патологией верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

Результаты. Эрадикация *Helicobacter pylori* и прием ингибиторов протонной помпы привел к устранению желудочковой тахикардии.

Заключение. Случай служит подтверждением того, что даже хронический гастрит может оказывать проаритмогенное действие и подчеркивает необходимость комплексного обследования пациентов с гастроэнтерологическими проблемами.

Ключевые слова: пароксизмальная желудочковая тахикардия, хронический гастрит, эрозивный дуоденит, *Helicobacter pylori*

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

EDN: YQDXTQ





Extra-gastric effects of *Helicobacter pylori* as triggers of paroxysmal ventricular tachycardia

S.A. Chepurnenko^{1,2}, G.V. Shavkuta¹, K.A. Tokovenko¹

¹ Rostov State Medical University, (29, lane Nakhichevansky, Rostov-on-Don, 344022, Russia)

² Rostov Regional Clinical Hospital, (170, Blagodatnaya Str., Rostov-on-Don, 344015, Russia)

For citation: Chepurnenko S.A., Shavkuta G.V., Tokovenko K.A. Extra-gastric effects of *Helicobacter pylori* as triggers of paroxysmal ventricular tachycardia. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2025;(12): 146–150. (In Russ.) doi: 10.31146/1682-8658-ecg-244-12-146-150

✉ **Corresponding author:**

Svetlana A. Chepurnenko
ch.svet2013
@yandex.ru

Svetlana A. Chepurnenko, MD, Associate Professor, Department of General Medical Practice (Family Medicine) (with courses in geriatrics and physiotherapy); Cardiologist, Cardiology Outpatient Department; ORCID: 0000–0002–3834–4699

Galina V. Shavkuta, MD, Professor, Head of the Department of General Medical Practice (Family Medicine) (with courses in geriatrics and physiotherapy); ORCID: 0000–0003–4160–8154

Kirill A. Tokovenko, Laboratory Assistant, Department of General Medical Practice (Family Medicine) (with courses in geriatrics and physiotherapy); ORCID: 0009–0008–6738–3815

Summary

Purpose of the study. This publication considers the development of ventricular tachycardia paroxysm in a patient with chronic gastritis associated with *Helicobacter pylori*, erosive duodenitis.

Materials and Methods. A paroxysm of less than 30 s. duration with the frequency of ventricular contractions maximum 169 per min was registered during ECG Holter monitoring at night. The electrocardiogram at rest, cardiac ultrasound and spiral computed coronary angiography showed no pathology. A probable trigger of ventricular tachycardia in a young patient without organic lesions of the cardiovascular system could be viscerocardial reflexes caused by pathology of the upper gastrointestinal tract.

Results. Eradication of *Helicobacter pylori* and administration of proton pump inhibitors resulted in the elimination of ventricular tachycardia.

Conclusion. The case serves to confirm that even chronic gastritis can have a proarrhythmogenic effect and emphasises the need for a comprehensive examination of patients with gastroenterological problems.

Keywords: paroxysmal ventricular tachycardia, chronic gastritis, erosive duodenitis, chronic distal esophagitis, *Helicobacter pylori*

Conflict of interests. The authors declare no conflict of interest.

Введение

Helicobacter pylori (*H. pylori*) – остается наиболее распространенным бактериальным патогеном человека. В России частота встречаемости *H. pylori* у взрослых составляет 65% – 92%. Наличие *H. pylori* в желудочно-кишечном тракте повышает риск развития хронического гастрита, в том числе атрофического, язвенной болезни, аденокарциномы желудка и MALT-лимфомы, увеличивает частоту гастродуоденальных изъязвлений и кровотечений в группе лиц, получающих нестероидные противовоспалительные препараты, включая ацетилсалициловую кислоту [1]. Без лечения длительная инфекция вызывает развитие атрофии слизистой оболочки желудка и метаплазии с ахлоргидрией. *H. pylori* может влиять на кишечную микробиоту и вызывать прогрессирование экстрагастральных заболеваний [2].

Исследования, проведенные в разных странах мира показывают, что инфекция *H. pylori* значительно снижает эндотелий-зависимую вазодилатацию, опосредованную кровотоком, в молодой группе и сильно подавляет вызванную ацетилхолином эндотелийзависимую релаксацию аорты без изменения вызванной нитроглицерином эндотелийзависимой релаксации сосудов у мышей. Эрадикация *H. pylori* как у людей, так и у мышей, улучшала эндотелий-зависимую вазодилатацию [3].

Механизмы, с помощью которых CagA+ *H. pylori* вызывает атеросклероз, включают увеличение продукции ЦОГ-1/2 эндотелием сосудов, тем самым стимулируя синтез тромбосана A2 и простагландина, индуцирующих агрегацию тромбоцитов. Кроме того, *H. pylori* высвобождает множество цитокинов, включая интерлейкин-6, фактор некроза

опухоли- α , интерлейкин-1 и свободные радикалы, вызывающие атеросклероз и окислительный стресс.

Считается, что aberrантная иммунная реакция играет роль в разрыве и дестабилизации атеросклеротической бляшки из-за перекрестной реактивности между антителами и антигенами сосудистой стенки CagA [4]. Поскольку инфекция *H. pylori* может приводить к эндотелиальной дисфункции, дислипидемии и гипергомоцистеинемии, эрадикационная терапия *H. pylori* может быть использована для включения в стратегию вторичной сердечно-сосудистой профилактики [5].

H. pylori инфекция является фактором риска развития ИМ даже среди молодых участников. Между тем, другие признаки подтверждают случайный характер связи [6].

Когортное исследование, в котором приняли участие 12 836 человек, показало, что *H. pylori* также может значительно повышать риск развития атеросклероза сонных артерий у китайских мужчин моложе 50 лет [7].

Другое исследование показало, что неалкогольная жировая болезнь печени, вызванная инфекцией *H. pylori*, увеличивает образование бляшек в сонных артериях [8].

После корректировки на потенциальные ко-факторы, исследование, в котором приняли участие 5168 участников, выявило связь между высоким кровяным давлением и *H. pylori*. В этом исследовании *H. pylori* был связан с повышенным риском артериальной гипертензии (95% ДИ = 1,04–1,46; OR = 1,23). По сравнению с лицами без инфекции *H. pylori*, у инфицированных пациентов отмечалось повышение диастолического артериального давления на 0,735 мм рт.ст. (95% ДИ = 0,101–1,369) и среднего артериального давления на 0,723 мм рт.ст. (95% ДИ = 0,034–1,413) [2, 5].

Представленный клинический случай служит одним из подтверждений того, что хронический гастрит, вызванный *H. pylori* совсем не безобидное заболевание, как считалось ранее, а может вызывать пароксизм желудочковой тахикардии даже у молодого пациента без органической патологии сердца.

Пациент 33 лет прибыл на консультацию к кардиологу по направлению терапевта поликлиники в связи перебоими в работе сердца. Кроме этого, предъявлял жалобы на боли в эпигастальной области после приема пищи и в ночное время, дисфагию, тошноту, изжогу, вздутие живота, склонность к запорам.

Перебои в работе сердца, согласно анамнезу, беспокоят с 18 лет, значения этому не придавал. В течение последнего месяца перебои стали беспокоить чаще. Страдает аллергической реакцией на амброзию. По профессии – программист. Терапевт кроме обследования желудка направил на холтеровское мониторирование (ХМ ЭКГ) и ультразвуковое исследование сердца. На ХМ ЭКГ и выявлен бессимптомный пароксизм тахикардии с широкими комплексами QRS ночью во время сна. В связи с этим решил проконсультировать пациента у кардиолога.

Объективный статус: Масса тела 80 кг, рост 191 см, индекс массы тела 21,92 кг/м². Артериальное давление (АД) справа 138/95 мм рт.ст., слева 137/93 мм рт.ст. Частота сердечных сокращений (ЧСС) 61 в минуту. В легких дыхание везикулярное. Хрипов нет. ЧДД

16 в минуту. Периферических отеков нет. Обращает внимание болезненность в эпигастальной области при пальпации.

Биохимический анализ крови: глюкоза 3,86 (4,1–6,1 в скобках представлены референсные значения) ммоль/л., общий белок 83 (64–83) г/л., АСТ 24 (0–35) Ед/л., АЛТ 25 (0–45) Ед/л., билирубин общий / прямой 21,9 (0–21)/ 5,6 (0–6) мкмоль/л., мочевиная кислота 506 (210–360) мкмоль/л., мочевиная 5,3 (2,8–8,2) ммоль/л., креатинин 107,7 (62–110) мкмоль/л., скорость клубочковой фильтрации по CKD – EPI 78 мл/мин/1,73м², холестерин общий 5,2 (0–5,3) ммоль/л, триглицериды 1,8 (до 1,7) ммоль/л, липопротеиды низкой плотности 3,48 ммоль/л, липопротеиды высокой плотности 0,9 (более 1,0) ммоль/л, железо 27,1 (11,6–31,3) мкмоль/л, латентная (ненасыщенная) железосвязывающая способность 27,5 (21,3–65) мкмоль/л, общая железосвязывающая способность 54,6 мкмоль/л (45,3–77,1), ревматоидный фактор 10 (0–20) МЕ/мл, ферритин 280,5 (15–400) нг/мл. Как видно из анализов обращало внимание наличие гиперурикемии, которая могла быть одной из причин снижения скорости клубочковой фильтрации. Общий анализ крови: лейкоцитов 9,13 (4–9) 10⁹/л., эритроцитов 5,53 (4,2–5,7) 10¹²/л., гемоглобин 167 (130–170) г/л., гематокрит 47,6 (39–49)%, тромбоцитов 282 (150–450) 10⁹/л. нейтрофилов 63,2 (48–78)%, эозинофилов 3,5 (1–5)%, базофилов 0,4 (0–1)%, лимфоцитов 25,2 (19–37)%, моноцитов 7,7 (3–11)%, СОЭ 2 (2–15) мм/ч. Анализ мочи общий без отклонений от нормы.

Показатели тиреоидной функции: тиреотропный гормон 3,449 (0,35–4,94) мкМЕ/мл, свободный Т3 3,39 (1,71–3,71) пг/мл, свободный Т4 1,04 (0,7–1,48) нг/дл, антитела к тиреопероксидазе 0,71 (0–5,61) Ед/мл. Таким образом, показатели функции щитовидной железы находились в пределах референсных значений.

На электрокардиограмме (ЭКГ) электрическая ось не отклонена. Ритм синусовый, правильный с частотой сердечных сокращений 63 в мин.

По данным ЭКГ-мониторирования по Холтеру регистрировался ритм синусовый с частотой сердечных сокращений 43–144 уд/мин. Пауз более 2000 мс не выявлено. За сутки обнаружено 14 одиночные наджелудочковых (НЖЭ) и 85 одиночные полиморфных полиморфных желудочковых экстрасистол (ЖЭ) IV Б класс по Lown (рис. 2), парные НЖЭ+ЖЭ; короткий эпизод (менее 30 с) тахикардии с широкими комплексами QRS с частотой желудочковых сокращений (ЧЖС) максимально 169 в мин. (рис. 1). Эпизоды предсердного ритма с ЧСЖ максимально 69 в минуту (рис. 2). Диагностически значимой динамики сегмента ST-T не выявлено. Интервал QT в пределах нормы.

При ультразвуковом исследовании сердца от 28.02.2024 г. патологии не выявлено. Конечный диастолический размер левого желудочка (ЛЖ) 46 мм, фракция выброса 72%.

Для уточнения локализации источника тахикардии пациенту выполнено чреспищеводное электрофизиологическое исследование. Пароксизмов наджелудочковой тахикардии спровоцировать не удалось.

По данным спиральной компьютерной коронарографии установлено типичное расположение коронарных артерий без мягких атеросклеротических бляшек и участков кальциноза. Таким образом,

Рисунок 1.

Фрагмент холтеровского мониторирования ЭКГ с пароксизмом тахикардии с широкими комплексами QRS

Figure 1.

Fragment of Holter ECG monitoring with paroxysm of tachycardia with wide QRS complexes

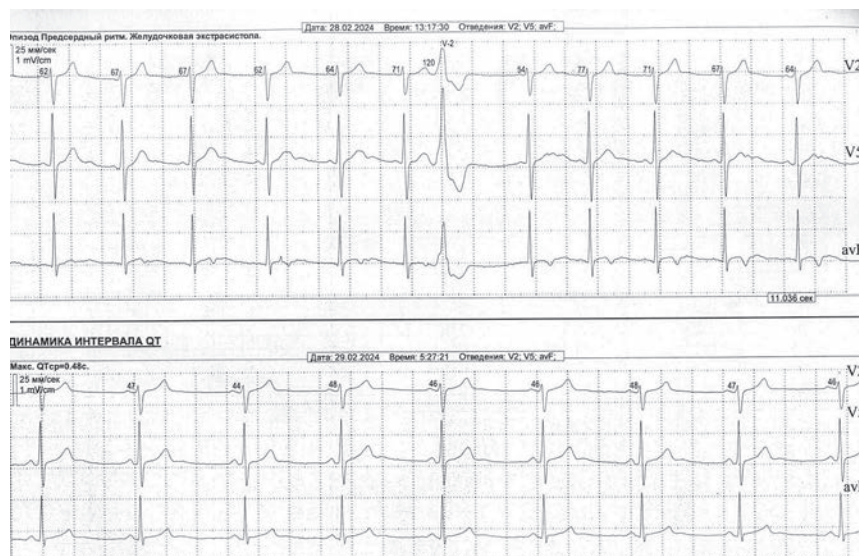


Рисунок 2.

Фрагмент холтеровского мониторирования электрокардиограммы с предсердным ритмом и желудочковой экстрасистолой

Figure 2.

Fragment of Holter monitoring electrocardiogram with atrial rhythm and ventricular extrasystole.



каких-либо признаков органического поражения сердца не обнаружено.

По результатам УЗИ брюшной полости и почек выявлены перегиб стенки желчного пузыря, взвесь в его просвете. Диффузные изменения печени, поджелудочной железы. Каликоэктазия левой почки.

С помощью аппарата XQ40 OLYMPUS (Япония) выполнена фиброгастродуоденоскопия (ФГДС). Выявлена гиперемия нижней трети пищевода. Зубчатая линия четкая, пищеводно-желудочный жом смыкается не полностью, находится на уровне пищеводного отверстия диафрагмы. На стенках обилие пенистой слизи.

Просвет желудка сформирован правильно, воздухом расправляется хорошо. Обнаружено жидкое прозрачное содержимое в большом количестве с примесью желчи, яркая, отечная, гиперемированная и блестящая слизистая всех отделов. В верхней трети обнаружены эритематозные очаги, в теле – гипертрофированные фолликулы, антрум рыхлый, складки отечные, эластичные. Перистальтика умеренная. На стенках обилие пенистой слизи. Привратник округлой формы, гиперемирован, отечный, зияет. Луковица двенадцатиперстной кишки возможно деформирована, просвет сужен, слизистая гиперемированная, отечная, по всем стенкам точечные поверхностные эрозии с фибринозным

дном, складки отечные. Залуковичные отделы – рельеф двенадцатиперстной кишки без особенностей, циркулярные складки отечные. При осмотре торцевым эндоскопом большой дуоденальный сосочек визуализировать не удалось, продольная складка без особенностей.

Результат Helpil-test (морфологического метода диагностики *Helicobacter pylori* ООО «АМА», Россия) продемонстрировал высокую степень инфицированности.

Заключение: Дистальный катаральный эзофагит. Гастрит смешанного типа. Пилорит. Поверхностные эрозии луковицы двенадцатиперстной кишки. Дуоденит.

Установлен следующий диагноз. Основное заболевание: Хронический гастрит, ассоциированный с *Helicobacter pylori*. Эрозивный дуоденит. Хронический дистальный эзофагит.

Осложнение основного: нарушение ритма по типу пароксизма желудочковой тахикардии, редкой наджелудочковой экстрасистолы; редкой полиморфной одиночной желудочковой экстрасистолы IV Б класс по Lown.

Сопутствующее заболевание: Гипертоническая болезнь I стадии, неконтролируемое течение, риск сердечно-сосудистых осложнений 3 (высокий). Гиперурикемия. Дислипидемия. ХСН 0. ФК 0.

Таким образом, какой-либо структурной патологии сердца у пациента обнаружено не было. Согласно клиническим рекомендациям «Желудочковые нарушения ритма. Желудочковые тахикардии и внезапная сердечная смерть – 2022 г.», при отсутствии структурной патологии сердца / дисфункции (ЛЖ) назначение медикаментозной терапии не рекомендуется, в связи с низким риск внезапной сердечной смерти (ВСС) и отсутствием необходимости её профилактики. В то же время указанные нарушения ритма при персистенции в течении длительного времени – могут вызывать прогрессирующее снижение сократительной способности миокарда и тахикардиомиопатию и представлять определенную угрозу жизни больного. В связи с этим, при обнаружении ЖТ необходимо выявление и устранение провоцирующих факторов для предупреждения рецидивов аритмии.

Рекомендовано: эрадикационная терапия *Helicobacter pylori*, пантопразол 40мг 1р утром, пропafenон 150мг*3 раза, контроль холтеровского мониторирования ЭКГ через 1 месяц, аллопуринол 100мг 1р утром наряду с диетой с ограничением белка из расчета 1г/кг массы тела. Контроль уровня мочевой кислоты чрез 1 мес. При необходимости увеличение дозы до достижения целевого уровня

мочевой кислоты ниже 360 мкмоль/мл, рамиприл 5мг 1р вечером, гиполипидемическая диета.

Пациент прошел двухнедельный курс эрадикационной терапии. Уреазный дыхательный тест на *Helicobacter pylori* отрицательный. По результатам фиброгастроудоденоскопии эрозий в двенадцатиперстной кишке не выявлено. Через 1 мес. пациент прибыл на повторную консультацию с данными суточного мониторирования ЭКГ. Зафиксирован синусовый ритм с ЧСС 42–125 в мин., редкие наджелудочковые экстрасистолы (24 за сутки) и редкие одиночные желудочковые экстрасистолы (31 за сутки). Пароксизмов тахикардии с широкими комплексами QRS не обнаружено. Пропафенон отменен. Рекомендовано повторное проведение ХМ ЭКГ через 2 мес. На последующем ХМ ЭКГ пароксизмы желудочковой тахикардии также не выявлены.

Таким образом, эрадикация *Helicobacter pylori* и терапия хронических заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта позволило устранить потенциально-опасное нарушение ритма, которое при несвоевременной диагностике и лечении могло способствовать снижению сократимости миокарда и развитию тахикардиомиопатии у пациента в 33 года без органической патологии сердечно-сосудистой системы.

Заключение

Представленный клинический пример интересен развитием потенциально-опасного нарушения ритма у молодого пациента при отсутствии органической патологии сердечно-сосудистой системы, которое было вызвано заболеваниями верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Успешное

выявление триггера и лечение позволило полностью устранить пароксизмальную желудочковую тахикардию. Случай подчеркивает необходимость комплексного обследования пациентов, с проблемами со стороны верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

Участие авторов:

концепция и дизайн исследования – С.А. Чепурненко, Г.В. Шавкута;
сбор и обработка материала – К.А. Токовенко, С.А. Чепурненко;
написание текста – С.А. Чепурненко, К.А. Токовенко;
научное редактирование – С.А. Чепурненко, Г.В. Шавкута.

Литература | References

1. Malfetheriner P., Camargo M.C., El-Omar E. et al. *Helicobacter pylori* infection. *Nat Rev Dis Primers*. 2023;9(1):19. doi: 10.1038/s41572-023-00431-8.
2. He J., Liu Y., Ouyang Q. et al. *Helicobacter pylori* and unignorable extragastric diseases: Mechanism and implications. *Front Microbiol*. 2022;13:972777. doi: 10.3389/fmicb.2022.972777.
3. Xia X., Zhang L., Chi J. et al. *Helicobacter pylori* Infection Impairs Endothelial Function Through an Exosome-Mediated Mechanism. *J Am Heart Assoc*. 2020;9(6):e014120. doi: 10.1161/JAHA.119.014120.
4. Dolgalev I.V., Kareva E.N., Lyalyukova E.A. et al. Chronic gastritis: from histological protocol to substantiation of etiopathogenetic therapy. *Lechaschi Vrach*. 2021;(2):30–34. (In Russ.) doi: 10.26295/OS.2021.76.84.006.
Долгалёв И.В., Карева Е.Н., Лялюкова Е.А. и др. Хронический гастрит: от гистологического протокола до обоснования этиопатогенетической терапии. *Лечащий Врач*. 2021;(2):30–34. doi: 10.26295/OS.2021.76.84.006.
5. Kugler T.E., Taradin G.G., Pellicano R. The role of *Helicobacter pylori* in metabolic and cardiovascular diseases. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2021;(9):86–95. (In Russ.) doi: 10.31146/1682-8658-ecg-193-9-86-95.
Куглер Т.Е., Тарадин Г.Г., Пеликано Р. Роль *Helicobacter pylori* в развитии метаболических и сердечно-сосудистых заболеваний. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2021;(9):86–95. doi: 10.31146/1682-8658-ecg-193-9-86-95.
6. Riad M. Association of *Helicobacter pylori* infection with coronary artery disease: is it an independent risk factor? *Egypt Heart J*. 2021;73(1):61. doi: 10.1186/s43044-021-00185-2.
7. Furuto Y., Kawamura M., Yamashita J. et al. Relationship Between *Helicobacter pylori* Infection and Arteriosclerosis. *Int J Gen Med*. 2021;14:1533–1540. doi: 10.2147/IJGM.S303071.
8. Abdel-Razik A., Mousa N., Elhelaly R. et al. *Helicobacter pylori* as an Initiating Factor of Complications in Patients With Cirrhosis: A Single-Center Observational Study. *Front Med (Lausanne)*. 2020;7:96. doi: 10.3389/fmed.2020.00096.