

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С КОМОРБИДНЫМ ТЕЧЕНИЕМ ХРОНИЧЕСКОГО ХОЛЕЦИСТИТА И ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА

Вера Васильевна КНЫШОВА, Алла Валентиновна ЮРЕНКО, Алла Ивановна ШЕЙКИНА

Владивостокский филиал ФГБУ «ДНЦ ФПД» СО РАМН – «НИИ МКВЛ»
690105, г. Владивосток, ул. Русская, 73г

Представлены результаты обследования 139 больных с коморбидным течением хронического некалькулезного холецистита и хронического гастрита, ассоциированного с *H. pylori*. Показано, что ведущим проявлением, определяющим особенности течения сочетанной патологии в фазе ремиссии заболеваний, является нарушение основных видов обмена. У больных с коморбидным течением заболеваний обменные нарушения характеризуются дислипидемией, диспротеинемией, гиперинсулинемией с инсулинорезистентностью. Установлена связь между степенью выраженности метаболических нарушений и функциональным состоянием печени при коморбидном течении заболеваний. При нарушении функционального состояния печени дислипидемия приобретает атерогенный характер, усугубляются нарушения белкового и углеводного обмена.

Ключевые слова: метаболические нарушения, холецистит, гастрит.

Полиморбидность является характерной чертой современного гастроэнтерологического больного. Хронический холецистит у каждого второго пациента сочетается с хроническим гастритом [1, 2]. Сочетание двух заболеваний взаимно отягощает их течение, качественно трансформирует клиническую симптоматику, снижает эффективность традиционных лечебных мероприятий. Существует мнение, что в основе полиморбидности в гастроэнтерологической практике лежат метаболические нарушения, обуславливающие системные морфофункциональные изменения органов пищеварения и нечеткую клиническую симптоматику [3, 4]. Можно предположить, что одновременное течение двух заболеваний формирует новый симптомокомплекс со своими клинико-метаболическими особенностями.

Целью работы явилось изучение характера метаболических нарушений у больных хроническим холециститом в сочетании с хроническим гастритом, ассоциированным с *H. pylori*, в фазе ремиссии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследованы 299 человек, из них 266 больных хроническим некалькулезным холециститом в фазе ремиссии (средний возраст

47,2 ± 8,77 года) и 33 практически здоровых человека (средний возраст 43,6 ± 4,16 года).

Диагноз устанавливали на основании данных клинического осмотра, ультразвукового исследования желчного пузыря и печени, фракционного хроматического дуоденального зондирования, фиброгастродуоденоскопии с взятием гастробиоптатов слизистой оболочки с последующей их гистобактериоскопией и проведением уреазного теста. Лабораторное обследование включало определение биохимических функциональных проб печени по стандартным методикам (активность аланин- (АлАТ) и аспартатаминотрансферазы (АсАТ), щелочной фосфатазы (ЩФ), содержание общего билирубина). Критерием увеличения активности АлАТ считали уровень более 0,68 ммоль/(ч × л), АсАТ – более 0,45 ммоль/(ч × л), ЩФ – более 360 нмоль/(с × л), содержания общего билирубина – более 20,5 мкмоль/л [5]. С целью исследования метаболического статуса у всех больных в сыворотке крови определяли содержание общего холестерина (ОХС), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), триглицеридов (ТГ), глюкозы, инсулина с использованием наборов «OlveX», «Вектор-Бест» (Россия), «DRG» (Германия), общего белка биуретовым методом (набор «Агат», Россия)

Кнышова В.В. – к.м.н., старший научный сотрудник лаборатории восстановительного лечения, e-mail: veramix@mail.ru

Юренко А.В. – к.м.н., зав. терапевтическим отделением клиники

Шейкина А.И. – аспирант лаборатории восстановительного лечения

и белковых фракций методом электрофореза на аппарате УЭФ-01 («Астра», Россия). Содержание холестерина липопротеидов низкой (ХС ЛПНП) и очень низкой плотности рассчитывали по формулам Фридвальда [6]. Уровни липидов сыворотки крови оценивали согласно рекомендациям National Cholesterol Education Program, АТР-III, США (2001). Рассчитывали индекс атерогенности, индекс резистентности к инсулину (ИР) по НОМА. Гиперинсулинемию диагностировали при содержании инсулина > 12 мкЕд/мл, инсулинорезистентность – при значении ИР по НОМА $> 2,7$ ед. [7].

Диагноз устанавливали согласно международному классификатору болезней МКБ-10 (К 81.1 – хронический холецистит), классификации функциональных расстройств билиарной системы («Римский консенсус», 2006) и классификации гастрита («Сиднейская система», 1997). Обследование пациентов проводили после подписания информированного согласия и в соответствии со стандартами Хельсинкской декларации (2008). В исследование не включались пациенты, имевшие в анамнезе хронический гепатит вирусной и невирусной этиологии, ишемическую болезнь сердца, сахарный диабет.

По данным УЗИ у пациентов определялись признаки хронического холецистита – уплотнение и утолщение стенки желчного пузыря ($4,46 \pm 0,3$ мм), неравномерность ее толщины с неровным внутренним контуром, деформация желчного пузыря (перегибы и перетяжки в области дна и шейки). Хронический холецистит протекал преимущественно на фоне гипокинетической и гипотонической дисфункции желчного пузыря (84 % больных), нормотония встречалась у 16 % пациентов. У 139 больных хроническим холециститом сопутствующая патология была представлена хроническим неатрофическим антральным гастритом, *GI S0 no OLGA-system* (126 человек), и хроническим мультифокальным атрофическим гастритом, *GI S1 no OLGA-system* (13 человек), ассоциированным с *H. pylori*. Эти пациенты составили 1-ю группу наблюдения. Во 2-ю группу наблюдения вошли 127 больных хроническим некалькулезным холециститом. Продолжительность анамнеза заболеваний у пациентов в обеих группах варьировала от 2 до 10 лет. Группу контроля составили 33 человека, у которых после тщательного обследования не было выявлено заболеваний сердечно-сосудистой, эндокринной и пищеварительной систем. Группы были сопоставимы по полу и возрасту.

Статистическую обработку результатов исследования проводили, вычисляя среднее ариф-

метическое значение (M), ошибку среднего арифметического значения (m), и представляли в виде $M \pm m$. Различия между группами оценивали с помощью критерия Стьюдента, достоверными считались результаты при $p < 0,05$. Связь между различными признаками в исследуемой выборке определялась с помощью корреляционного анализа величиной коэффициента корреляции Пирсона (r).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Клинические проявления заболевания у больных обеих групп характеризовались отсутствием (74 % случаев) или слабо выраженными редко возникающими и кратковременными эпизодами диспептического синдрома (26 % случаев) (табл. 1). Пациенты 1-й и 2-й групп указывали на чувство тяжести в правом подреберье, горечь в ротовой полости, тошноту, изжогу.

У пациентов 1-й группы с сочетанной патологией в 53,2 % случаев отмечалось изменение функциональных проб печени. В 38,8 % случаев наблюдалось увеличение активности АсАТ ($0,76 \pm 0,05$ ммоль/(ч \times л) при $0,34 \pm 0,04$ ммоль/(ч \times л) у здоровых людей, $p < 0,001$), у 25,2 % больных – активности АлАТ ($1,14 \pm 0,04$ ммоль/(ч \times л) при $0,43 \pm 0,03$ ммоль/(ч \times л) у здоровых людей, $p < 0,01$), у 14,4 % больных – активности ЩФ ($864,33 \pm 50,4$ нмоль/(с \times л) при $554,0 \pm 24$ нмоль/(с \times л) у здоровых людей, $p < 0,02$) и у 14,4 % больных – содержания общего билирубина ($33,9 \pm 2,91$ мкмоль/л при $14,5 \pm 0,53$ мкмоль/л у здоровых людей, $p < 0,05$) за счет прямой фракции. Изменения биохимических проб печени указывали на наличие в 25,2 % случаев умеренно выраженного цитолитического синдрома, в 14,4 % – умеренно выраженного холестатического синдрома и в 13,6 % – умеренной гиперферментемии в виде увеличения активности АсАТ. Следует отметить, что у 33 % больных с сочетанной патологией умеренно выраженный цитолитический и холестатический синдромы определялись при отсутствии какой-либо клинической симптоматики. Изменение липидного обмена у больных 1-й группы проявлялось умеренной гиперхолестеринемией, достоверно выраженной гипертриглицеридемией, гипербеталипопротеинемией и увеличением индекса атерогенности относительно здоровых (см. табл. 2).

Нарушение белкового обмена характеризовалось гипоальбуминемией ($p < 0,001$) и увеличением доли β -глобулинов на 31,5 % ($p < 0,001$), изменение углеводного гомеостаза – умеренной гиперинсулинемией ($p < 0,001$), сопровож-

Таблица 1

Клиническая характеристика обследованных пациентов

Показатель	1-я группа (n = 139)	2-я группа (n = 127)
Количество мужчин	49	38
Количество женщин	90	89
Средний возраст, лет ($M \pm m$)	45,2 ± 7,6	49,6 ± 9,8
Формы хронического гастрита (количество пациентов, %)		
Антральный	90,6	0
Мультифокальный	9,4	0
Клиническая картина (количество пациентов, %)		
Болевой синдром:		
чувство тяжести в эпигастрии	9,3	4,7
чувство тяжести в правом подреберье	17,3	11,0
всего	26,6	15,7
Диспептический синдром:		
отрыжка	9,3	7,9
тошнота	10,8	6,3
изжога	4,3	2,3
горечь в ротовой полости	3,6	8,7
всего	28,0	25,2
Моторно-эвакуаторная функция желчного пузыря:		
количество пузырной желчи > 70 мл	84,2	83,5
время выделения пузырной желчи > 40 мин	86,4	84,8
Изменение биохимических проб печени:		
повышение активности АлАТ	0	34,0
повышение активности АлАТ и АсАТ	25,2	0
повышение активности АсАТ	13,6	0
повышение активности ЩФ	14,4	0
гипербилирубинемия	14,4	0
всего	53,2	34,0

дающей развитием инсулинорезистентности ($p < 0,001$) на фоне нормогликемии. У больных 1-й группы с цитолитическим, холестатическим синдромом и гиперферментемией по АсАТ наряду с увеличением доли атерогенных фракций отмечалась гипоальфахолестеринемия ($p < 0,01$). При повышении активности трансаминаз и гипербилирубинемии наблюдались увеличение фракции γ -глобулина на 27 % ($p < 0,02$) и гипергликемия ($p < 0,01$). Установлены корреляционные связи между маркерами холестаза и параметрами липидного, белкового обменов. Так, определялась прямая зависимость между активностью ЩФ и содержанием ОХС ($r = 0,647$; $p < 0,05$), ХС ЛПНП ($r = 0,601$; $p < 0,05$), β -глобулина ($r = 0,590$; $p < 0,05$) и обратная связь между активностью ЩФ и концентрацией альбумина ($r = -0,828$; $p < 0,05$).

Данные исследования показали, что метаболический статус у больных с коморбидным течением хронического холецистита и хронического гастрита, ассоциированного с *H. pylori*, в

фазе ремиссии характеризуется дислиппротеидемией, диспротеинемией, гиперинсулинемией и инсулинорезистентностью. У каждого второго пациента 1-й группы определяются умеренно выраженный цитолитический и холестатический синдромы. При этом у пациентов с цитолитическим и холестатическим синдромами отмечаются более тяжелые по степени выраженности метаболические нарушения. Дислиппротеидемия проявляется гипоальфахолестеринемией на фоне гипертриглицеридемии и гипербеталипопротеидемии, увеличением индекса атерогенности крови. В протеинограмме у этих пациентов наряду с гипербеталглобулинемией и гипоальбуминемией определяется гипергаммаглобулинемия, что, вероятно, отражает изменение иммунореактивности организма [8].

Во 2-й группе у 34 % больных выявлена умеренная гиперферментемия, характеризующаяся увеличением активности АлАТ ($1,12 \pm 0,07$ ммоль/(ч × л), $p < 0,001$) относительно контрольной группы на фоне нормальных

Показатели липидного, углеводного и белкового обменов у больных хроническим некалькулезным холециститом и с сочетанной патологией ($M \pm m$)

Показатель	Здоровые люди ($n = 33$)	Обследованные пациенты ($n = 266$)			
		1-я группа, пациенты с хроническим некалькулезным холециститом и хроническим гастритом		2-я группа, пациенты с хроническим некалькулезным холециститом	
		А ($n = 139$)	Б ($n = 74$)	А ($n = 127$)	Б ($n = 43$)
Показатели липидного спектра крови					
Содержание ОХС, ммоль/л	4,89 ± 0,2	5,73 ± 0,4*	5,46 ± 0,4	5,3 ± 0,27	6,04 ± 0,27*
Содержание ТГ, ммоль/л	0,88 ± 0,08	2,67 ± 0,26**	2,8 ± 0,47**	*1,44 ± 0,19	1,85 ± 0,22**
Содержание ХС ЛПНП, ммоль/л	2,99 ± 0,22	3,87 ± 0,36*	3,85 ± 0,35*	3,30 ± 0,25	4,12 ± 0,27**
Содержание ХС ЛПВП, ммоль/л	1,32 ± 0,09	1,2 ± 0,09	0,88 ± 0,07**	1,21 ± 0,09	1,08 ± 0,09*
ИА, ед.	2,41 ± 0,19	3,79 ± 0,42**	4,35 ± 0,46**	3,95 ± 0,6	5,15 ± 0,8**
Показатели углеводного обмена					
Содержание глюкозы натощак, ммоль/л	4,78 ± 0,53	5,96 ± 0,62	6,29 ± 0,82	5,08 ± 0,22	4,98 ± 0,26
Содержание инсулина, мкЕд/мл	3,08 ± 0,43	12,40 ± 0,82**	12,70 ± 0,50**	*6,72 ± 0,84**	*5,09 ± 0,89
Индекс НОМА, ед.	0,48 ± 0,09	3,12 ± 0,7**	3,23 ± 1,08**	*1,63 ± 0,17**	1,25 ± 0,1**
Показатели белкового спектра крови					
Содержание общего белка, г/л	76,38 ± 1,14	73,91 ± 1,82	75,81 ± 1,28	74,16 ± 1,7	75,73 ± 1,83
Содержание альбумина, %	64,38 ± 1,23	56,34 ± 1,2**	55,90 ± 1,07**	56,00 ± 1,63**	56,33 ± 1,17**
Содержание α1-глобулина, %	2,8 ± 0,64	4,13 ± 0,34	4,27 ± 0,36	4,00 ± 0,26	4,17 ± 0,12*
Содержание α2-глобулина, %	8,4 ± 0,29	8,73 ± 0,4	8,05 ± 0,16	8,50 ± 0,32	9,20 ± 1,31
Содержание β-глобулина, %	11,25 ± 0,54	14,79 ± 0,6**	14,80 ± 0,23**	15,70 ± 0,48**	15,10 ± 0,4**
Содержание γ-глобулина, %	13,35 ± 1,09	16,10 ± 1,31	16,95 ± 1,04*	16,1 ± 0,98	15,23 ± 0,44

Примечание. А – вся группа, Б – лица с цитолитическим и холестатическим лабораторными синдромами; звездочками отмечены статистически значимые отличия от соответствующих показателей: справа – лиц контрольной группы (здоровых людей), слева – лиц 2-й группы; * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$.

значений других биохимических проб печени (см. табл. 1). Величины параметров липидного спектра крови в целом по группе статистически значимо не отличались от показателей контрольной группы (см. табл. 2). При этом уровень ТГ у больных 2-й группы был в 2 раза ниже ($p < 0,05$), чем у пациентов 1-й группы. Изменения в протеинограмме отмечались у всех пациентов 2-й группы и проявлялись достоверным снижением альбуминовой фракции и увеличением фракции β-глобулина на 13 % относительно контрольной группы. Величины параметров углеводного обмена – содержание инсулина и индекс НОМА – были достоверно выше аналогичных показателей у здоровых лиц, но их значения не превышали рекомендуемых норм. У пациентов с гиперферментемией по АсАТ определялось достоверное увеличение содержания ОХС и ХС ЛПНП на 23,5 и 37,8 % соответственно относительно контрольной группы. В то же время содержание ТГ и ХС ЛПВП у этих больных, достоверно превышавшее показатели

в контрольной группе, не выходило за границы рекомендованных целевых уровней.

Представленные данные свидетельствуют, что метаболический статус у пациентов с хроническим некалькулезным холециститом характеризуется диспротеинемией, при этом изменение соотношения белковых фракций не отличается от изменения аналогичных показателей у пациентов 1-й группы. Показатели углеводного обмена, находящиеся в границах рекомендуемых норм, указывают на сохранение глюкозоинсулинового гомеостаза у пациентов этой группы. У каждого третьего пациента 2-й группы определяется изменение функциональных проб печени в виде повышения активности АлАТ. У больных с гиперферментемией диспротеинемия сочетается с дислипидопротеинемией и гипербеталипопротеинемией.

Результаты исследования показали, что у пациентов с сочетанной патологией и монопатологией в фазе ремиссии имеются изменения

метаболического статуса, в то время как клинические проявления характеризуются скудной симптоматикой, представленной преимущественно диспептическим синдромом. У пациентов с сочетанной патологией нарушение обменных процессов носит более выраженный характер, проявляясь диспротеинемией, дислипидопропротеинемией и дисбалансом глюкозоинсулинового гомеостаза. Обращает на себя внимание тот факт, что тяжесть нарушений белкового, липидного и углеводного обменов сопряжена с дисфункцией гепатоцитов, которая сопровождает заболевания билиарной системы и проявляется изменением функциональных проб печени. Умеренно выраженные диспротеинемия, дислипидопропротеинемия, гиперинсулинемия и инсулинорезистентность, вероятно, связаны с нарушением липолиза свободных жирных кислот и рецепторного катаболизма липопротеидов, ультраструктурными изменениями гепатоцитов в виде полиморфизма митохондрий, расширения и деструкции гладкой эндоплазматической сети и угнетения энергетического обмена без патологических изменений функциональных проб печени [9]. Атерогенная дислипидопропротеинемия, гиперглобулинемия с увеличением доли фракции γ -глобулина и гипергликемия могут быть следствием мембранодеструктивных процессов, о чем свидетельствует диагностируемый у этих пациентов цитолитический синдром. Существует мнение, что гиперферментемия является адаптивной реакцией усиления аланин-глюкозного пути и активации компенсаторного синтеза глюкозы из белковых субстратов, что может проявляться нарушением глюкозоинсулинового гомеостаза [10]. Одной из причин повышения уровня трансаминаз считается увеличение интенсивности процессов перекисного окисления липидов в печени, инициируемых гипоксией, эндогенной интоксикацией и нарушением регионарного кровообращения [11, 12]. Важную роль в развитии дислипидопропротеинемии и диспротеинемии играет нарушение липолитической, липид- и белковосинтетической функций печени. Это может быть следствием нарушения процессов желчевыделения, о чем свидетельствует наличие у пациентов умеренно выраженного холестатического синдрома и корреляционных связей индикаторов холестаза с показателями липидного и белкового обменов [12, 13].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. У больных с коморбидным течением хронического холецистита и хронического гастри-

та, ассоциированного с *H. pylori*, приоритетную роль в фазе ремиссии заболеваний играют метаболические нарушения. Нарушение липидного обмена характеризуется умеренной гиперхолестеринемией, гипертриглицеридемией и гипербеталипопротеинемией. Нарушение белкового обмена проявляется гипербеттаглобулинемией, а углеводного – гиперинсулинемией в сочетании с инсулинорезистентностью.

2. У 53,2 % больных с изменениями функциональных проб печени нарушение липидного обмена носит более выраженный характер, проявляясь гипоальфахолестеринемией на фоне увеличения атерогенных фракций.

3. Полученные результаты свидетельствуют о необходимости коррекции метаболических нарушений при коморбидном течении хронического холецистита и хронического гастрита, ассоциированного с *H. pylori*, в фазе ремиссии и целесообразности разработки дифференцированных подходов к восстановительному лечению.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Николаев Ю.А., Пальцев А.И., Кузнецова Т.В. Особенности клинического течения заболеваний органов пищеварения у пришлого населения на Севере // Бюл. СО РАМН. 2006. (3). 122–126.
Nikolaev Yu.A., Finger A.I., Kuznecova T.V. The Particularities of the clinical current of the digestive system diseases beside stranger of the population on North // Byul. SO RAMN. 2006. (3). 122–126.
2. Практическая гериатрия (избранные клинические и организационные аспекты) / Ред. Л.Б. Лазебник. М.: Боргес, 2002. 555 с.
Practical geriatrics (the selected clinical and organizational aspects) / Ed. L.B. Lazebnik. M.: Borges, 2002. 555 p.
3. Гриневич В.Б., Ласый В.П., Успенский Ю.П. и др. Метаболический синдром у больных с заболеваниями органов пищеварения: значение для теории и практики // Рос. кардиол. журн. 2003. 39. (1). 74–79.
Grinevich V.B., Lasyu V.P., Uspenskiy U.P. et al. Metabolic syndrome in patients with digestive system diseases: importance for theory and practical persons // Ros. kardiol. zhurn. 2003. 39. (1). 74–79.
4. Лазебник Л.Б., Звенигородская Л.А., Егорова Е.Г. Метаболический синдром у пациентов с заболеваниями органов пищеварения // Терапевт. арх. 2007. (10). 9–13.
Lazebnik L.B., Zvenigorodskaya L.A., Egorova E.G. The Metabolic syndrome beside patient with digestive system diseases // Terapevt. arkh. 2007. (10). 9–13.
5. Руководство по гастроэнтерологии. Т. 2 / Ред. Ф.И. Комаров. М.: Медицина, 1995. 526 с.

The guide to gastroenterology. Vol. 2 / Ed. F.I. Kotarov. M.: Meditsina, 1995. 526 p.

6. Климов А.Н., Никульчева Н.Г. Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения. Руководство для врачей. Изд. 3-е, перераб. и доп. СПб.: Питер Ком, 1999. 512 с.

Klimov A.N., Nikulcheva N.G. Lipid and lipoprotein metabolism and its disorders. A management for doctors. The edition 3, processed and added. Sankt-Peterburg: Piter Kom, 1999. 512 p.

7. Ройтберг Г.Е., Ушакова Т.И., Дорош Ж.В. Роль инсулинорезистентности в диагностике метаболического синдрома // Кардиология. 2004. (3). 94–100.

Roytberg G.E., Ushakova T.I., Dorosh Zh.V. The role of insulin resistance in diagnostics metabolic syndrome // Kardiologia. 2004. (3). 94–101.

8. Ильченко А.А., Вихрова Т.В., Зотина М.М. Состояние местного и общего гуморального иммунитета при холелитиазе и билиарном сладже // Рос. гастроэнтерол. журн. 2001. (1). 10–15.

Ilichenko A.A., Vikhrova T.V., Zotina M.M. Sostojanie local and the general humoral immunity at cholelitiatis and biliary sludge // Ros. gastroenterol. zhurn. 2001. (1). 10–15.

9. Субботина Т.И. Ультраструктурные изменения гепатоцитов как показатель тяжести функциональных нарушений печени // Вестн. новых мед. технологий. 1997. (4). 15–18.

Subbotina T.I. Ultrastruktural change hepatocytis as factor to gravity of the functional breaches liver // Vestn. novykh med. tekhnologiy. 1997. (4). 15–18.

10. Рослый И.М., Абрамов С.В., Покровский В.И. Ферментемия – адаптивный механизм или маркер цитолиза? // Вестн. РАМН. 2002. (8). 3–8.

Roslyy I.M., Abramov S.V., Pokrovskiy V.I. Fermentemiya – the adaptive mechanism or a marker of cytolysis? // Vestn. RAMN. 2002. (8). 3–8.

11. Меньшикова Е.Б., Ланкин В.З., Зенков Н.К. и др. Окислительный стресс. Прооксиданты и антиоксиданты. М.: Слово, 2006. 556 с.

Menshikova E.B., Lankin V.Z., Zenkov N.K. et al. Oxidative stress. Prooxidants and antioxidants. M.: Slovo, 2006. 556 p.

12. Буеверова Е.Л., Драпкина О.М., Ивашкин В.Т. Атерогенная дислипидемия и печень // Рос. мед. вестн. 2008. 13.(1). 17–23.

Bueverova E.L., Drapkina O.M., Ivashkin V.T. Atherogenic dislipidemia and liver // Ros. med. vestn. 2008. 13. (1). 17–23.

13. Хворостинка В.Н., Вовк К.В. Нарушение желчеобразования и желчевыделения у больных хроническим бескаменным холециститом с сопутствующей гипотонически-гипокинетической дискинезией желчного пузыря // Украин. терапевт. журн. 2004. (4). 38–42.

Khvorostinka V.N., Vovk K.V. The breach bile production and billiary excretion in patient with chronic acalculous cholecystitis with accompanying hypotonicheskyy-hypocyneticheskyy dyskinesia bilious bubble // Ukrain. terapevt. zhurn. 2004. (4). 38–42.

METABOLIC DISORDERS IN PATIENTS WITH COMORBID COURSE OF CHRONIC CHOLECYSTITIS AND CHRONIC GASTRITIS

Vera Vasyly'evna KNYSHOVA, Alla Valentinovna YURENKO, Alla Ivanovna SHEYKINA

Vladivostok Branch of the Far Eastern Scientific Center of Physiology and Pathology of Respiration of the SB RAMS – Institute of Medical Climatology and Rehabilitation
690105, Vladivostok, Russkaya str., 73g

The results of the observation of 139 patients with comorbide course of the chronic non-calculous cholecystitis and chronic gastritis associated with *H. pylori* are presented. It was shown that the major manifestation of the metabolic status in polyathia is a disorder of the main types of metabolism. Dislipidemia, disproteinemia, hyperinsulinemia with insulin resistance characterize metabolism disorders in patients with comorbide course of the disease. The connection between degree of manifestation of the metabolic disorder and liver functional condition has been established at comorbide course of diseases. Dislipidemia assumes atherogenic character, while protein and carbohydrate metabolism is aggravated on the background of the disorder of liver functional condition.

Key words: metabolic disorder, cholecystitis, gastritis.

Knyshova V.V. – candidate of medical sciences, senior researcher of the laboratory of rehabilitative treatment, e-mail: veramix@mail.ru

Yurenko A.V. – candidate of medical sciences, head of hospital division of clinic, e-mail: yurenko_alla@mail.ru

Sheykina A.I. – post-graduate student of the laboratory of rehabilitative treatment, e-mail: alashejkina@yandex.ru