

УДК 616.33-002.27-02:579.835.12:577.125

СТАН ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ АТРОФІЧНИЙ ГАСТРИТ, АСОЦІЙОВАНИЙ З *HELICOBACTER PYLORI*

В.Б. Жукова

Інститут терапії імені А.Т. Малої АМН України, Харків

Ключові слова: хронічний атрофічний гастрит, *Helicobacter pylori*, ліпідний обмін, дисліпідемії.

Найпоширенішими серед хвороб шлунково-кишкового тракту є *Helicobacter pylori*-асоційовані захворювання. *Helicobacter pylori* (*H. pylori*), що є доведеним чинником розвитку хронічного гастриту, інфіковано більше як половину світової популяції [13]. З часом ця інфекція призводить до формування хронічного атрофічного гастриту (ХАГ) [1, 4, 6, 9, 13].

Як відомо, слизова оболонка шлунка (СОШ) атрофується не одразу, а через деякий час персистенції *H. pylori*, і з віком ХАГ виявляють частіше [4, 6]. Зазвичай зростає кількість поєднаних патологій. Кардіоваскулярні захворювання, передусім ІХС, залишаються найпоширенішими в Україні та світі і стають провідною причиною смертності [5]. Нерідко ХАГ перебігає на тлі ІХС, а саме з її клінічними проявами — стенокардією та/чи інфарктом міокарда.

Останнім часом у літературі з'явилися повідомлення про вивчення можливості модифікації ліпідного обміну в інфікованих *H. pylori* осіб [3, 11, 12, 14].

Однак проведено небагато досліджень, присвячених особливостям ліпідного обміну при ХАГ, асоційованому з *H. pylori*.

Мета роботи — вивчити у хворих *H. pylori*-асоційованим ХАГ вплив ступеня засіву *H. pylori*, ступеня атрофії слизової оболонки шлунка (СОШ), віку, статі, індексу маси тіла (ІМТ), клінічного варіанта перебігу ХАГ (без чи з клінічними виявами ІХС) на показники, що характеризують стан ліпідного обміну.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Обстежено 139 хворих *H. pylori*-асоційованим ХАГ. Серед них частка хворих, у яких дисліпідемії (ДЛП) не виявилася, становила 25,2%. У решті (104 хворих) була ДЛП. Для ретельнішого вивчення проблеми ліпідного обміну у хворих на ХАГ згодом у дослідження включили тільки хворих з ДЛП.

Серед хворих на ХАГ з ДЛП чоловіків було 51, жінок — 53, середній вік сягав ($59,7 \pm 6,8$) року.

Відповідно до Міжнародної класифікації вікових періодів хворих розподілили на групи: 1в — особи віком 45—59 років ($n = 39$); 2в — 60 років і більше ($n = 65$). До підгрупи 1а входили чоловіки віком 45—59 років ($n = 22$); 2а — чоловіки віком 60 років та більше ($n = 29$); 1б — жінки віком 45—59 років ($n = 17$); 2б — жінки віком 60 років і більше ($n = 36$).

ХАГ, асоційований з *H. pylori*, верифікували під час морфологічного дослідження гастробіоптатів. Наявність *H. pylori* також підтверджували швидким уреазним тестом. Морфологічні зміни оцінювали відповідно до модифікованої Сиднейської системи за візуально-аналоговою шкалою [9]. Оцінювали ступені засіву *H. pylori* і атрофії СОШ. Залежно від ступеня засіву *H. pylori* хворих розподілили на 2 групи. До першої увійшли хворі з легким ступенем засіву *H. pylori* ($n = 40$). У другу ($n = 64$) було об'єднано хворих з помірним і важким ступенем засіву *H. pylori* (11 осіб, або 10,6%). Своєю чергою, залежно від ступеня атрофії хворих розподілили на групи з початковим (легким) ступенем атрофії ($n = 25$) та з прогресуючою (помірною та тяжкою) атрофією СОШ ($n = 79$).

Клінічні вияви ІХС верифікували у разі перенесеного інфаркту міокарда або позитивної проби з дозованим фізичним навантаженням — велоергометрії (горизонтальна депресія сегмента ST ≥ 1 мм). Залежно від того, є чи немає клінічних виявів ІХС, хворих розподілили на 2 групи: 1к ($n = 55$) — перебіг ХАГ без клінічних виявів ІХС; 2к ($n = 49$) — перебіг ХАГ з клінічними виявами ІХС.

Показник ІМТ обчислювали так: масу тіла (кг) ділили на квадрат показника росту (м). Використовували класифікацію маси тіла Міжнародної групи з ожиріння [8]. Серед хворих ХАГ нормальна маса тіла (ІМТ 18,5—24,9 кг/м²) була у 38 хворих; дефіцит маси тіла (ІМТ < 18,5 кг/м²) спостерігався у 2 осіб; надлишкову масу тіла (ІМТ 25—29,9 кг/м²) виявлено у 37 осіб; ожиріння I ступеня (ІМТ 30—34,9 кг/м²) — у 22, ожиріння II ступеня (ІМТ 35—39,9 кг/м²) — у 5 хворих.

Концентрації холестерину (ХС), тригліцеридів (ТГ), холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ) визначали в сироватці крові ферментативним методом на автоаналізаторі. Рівень холестерину ліпопротеїдів дуже низької щільності (ХС ЛПДНЩ) розраховували як $TG/2,2$ ммоль/л. Вміст холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) розраховували за формулою W.T. Friedewald: $ХС\ ЛПНЩ = 3ХС - ХС\ ЛПВЩ - ХС\ ЛПДНЩ$. Коефіцієнт атерогенності (КА) вимірювали як $(ХС - ЛПВЩ)/ХС\ ЛПВЩ$ [10]. Типи ДЛП визначали за класифікацією D. Frederickson (1970). Також виділяли хворих із ізольованим зниженням ХС ЛПВЩ — гіпо- α -ліпопротеїдемією (гіпо- α -ЛП) [7].

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХНЄ ОБГОВОРЕННЯ

У хворих на ХАГ середній рівень ХС становив $(5,67 \pm 0,29)$ ммоль/л, з ХС ЛПНЩ — $(3,65 \pm 0,25)$ ммоль/л, з ХС ЛПДНЩ — $(0,8 \pm 0,09)$ ммоль/л, ХС ЛПВЩ — $(1,36 \pm 0,12)$ ммоль/л, ТГ — $(1,65 \pm 0,23)$ ммоль/л, КА — $(3,1 \pm 0,27)$.

Щодо різних типів ДЛП у хворих на ХАГ, то Іа тип виявлено у 49 (47,1%) хворих, Іб — у 19 (18,3%), ІV — у 18 (17,3%), гіпо- α -ЛП — у 18 (17,3%) осіб.

Під час аналізу стану обміну ліпідів не простежено взаємозв'язку між середніми показниками ліпідного обміну та ступенем засіву Н. рулогі СОШ, і ступенем її атрофії. Спостерігалось збільшення у 1,5 разу ($P < 0,05$) частки хворих з помірним і тяжким ступенями засіву Н. рулогі, порівняно з часткою осіб з легким ступенем засіву (61,5% та 38,5% відповідно). Також частка хворих з помірним і важким ступенем атрофії СОШ більш, ніж у 3 рази, перевищувала частку хворих з легким ступенем (75,9 та 24,1% відповідно).

При Іа типі ДЛП частка хворих з помірним і тяжким ступенями засіву Н. рулогі (30 осіб, або 28,8%) вірогідно перевищувала частку хворих з легким ступенем (19 хворих, або 18,3%). При гіпо- α -ЛП також вірогідно збільшилася частка хворих з вищим ступенем засіву Н. рулогі (13 осіб, або 12,5%) порівняно з групою з легким ступенем (5 осіб, або 4,9%). Частки хворих з ІІ в та ІV типами ДЛП в групах з різним засівом Н. рулогі істотно не змінювалися.

Типи ДЛП за різних ступенів атрофії СОШ наведено в табл. 1. Спостерігалось вірогідне зростання частоти Іа, Іб, ІV та гіпо- α -ЛП (найбільше — гіпо- α -ЛП) за зростання ступеня атрофії СОШ.

Середні показники ліпідного обміну чоловіків та жінок істотно не відрізнялися. Проте, як свідчить

аналіз середніх показників ліпідного обміну у чоловіків і жінок різних вікових підгруп, спостерігалось вірогідне збільшення рівнів ХС ЛПВЩ у жінок підгрупи 1б ($1,64 \pm 0,08$), порівняно з жінками підгрупи 2б ($1,32 \pm 0,12$) та чоловіками підгрупи 1а ($1,29 \pm 0,11$). Під час порівняння показників зустрічання ДЛП в цілому у осіб різної статі виявлено, що частки чоловіків та жінок значно не відрізнялись між собою (49 та 51% відповідно). Крім того, при всіх типах ДЛП вклад як чоловіків так і жінок за однакових типів ДЛП істотно не відрізнявся.

У хворих на ХАГ вікових груп 1 в та 2 в не спостерігалось помітної різниці між середніми показниками ліпідного обміну. Однак під час аналізу виявлення ДЛП в групах 1в та 2в спостерігалось вірогідне збільшення частки хворих вікової групи 2в частіше, ніж у 1 в (62,5 та 37,5% відповідно). При Іа, ІV типах ДЛП, гіпо- α -ЛП частки хворих групи 2в вірогідно перевищували відповідні частки хворих групи 1в. Так, при Іа типі ці показники становили 28 (26,9%) осіб та 21 (20,2%) відповідно; при ІV типі — 13 (12,5%) хворих та 5 (4,8%) хворих відповідно; при гіпо- α -ЛП — 14 (13,5%) осіб та 4 (3,8%) хворі відповідно.

Середні показники ліпідного обміну хворих на ХАГ за різних показників ІМТ наведено в табл. 2. Аналіз середніх показників ліпідного обміну за різних значень ІМТ виявив вірогідну різницю щодо показників ХС, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПДНЩ, ХС ЛПВЩ та КА у хворих з ожирінням І ступеня порівняно з даними хворих з нормальною масою та її дефіцитом.

У процесі аналізу структури хворих з різними ІМТ при ДЛП з'ясувалося, що загалом переважали хворі з нормальною (38 осіб, або 36,5%) та надлишковою масою тіла (37, або 35,6% хворих). Менше було хворих з ожирінням І ступеня, воно спостерігалось у 22 (21,1%) осіб. Ожиріння ІІ ступеня виявлено в 5 (4,8%) хворих. Хворі з дефіцитом маси тіла практично не зустрічалися.

Типи ДЛП за різних значень ІМТ наведено в табл. 3. Оскільки частка хворих з дефіцитом маси тіла та ожирінням ІІ ступеня була невеликою, їхні показники не брали до уваги. При всіх типах ДЛП кількість осіб з нормальною та надлишковою масою тіла в межах одного типу ДЛП істотно не відрізнялася. Водночас при Іа частка осіб з ожирінням І ступеня була значно меншою від частки осіб з нормальною та надлишковою масою тіла. При ІV типі ДЛП частка осіб з ожирінням І ступеня була вірогідно меншою, ніж частка хворих з нор-

Таблиця 1. Типи ДЛП за різних ступенів атрофії СОШ (n = 104)

Ступінь	Іа	Іб	ІV	Гіпо- α -ЛП
Легкий	12 (11,5%)	6 (5,8%)	4 (3,8%)	3 (2,9%)
Помірний і тяжкий	37 (35,6%)*	13 (12,5%)*	14 (13,5%)*	15 (14,4%)*

Примітка. * Різниця показників вірогідна ($P < 0,05$) порівняно з хворими з легким ступенем атрофії СОШ.

Таблиця 2. Середні показники ліпідного обміну хворих на ХАГ за різних значень ІМТ

ІМТ, кг/м ²	ХС, ммоль/л	ХС ЛПНЩ, ммоль/л	ХС ЛПДНЩ, ммоль/л	ХС ЛПВЩ, ммоль/л	ТГ, ммоль/л	КА
< 18,5 Дефіцит маси тіла	5,61 ± 1,79	3,38 ± 1,37	0,71 ± 1,02	1,43 ± 0,28	1,51 ± 2,12	2,93 ± 0,65
18,5—24,9 Нормальна маса тіла	5,58 ± 0,25	3,34 ± 0,21	0,65 ± 0,06	1,41 ± 0,11	1,49 ± 0,14	2,9 ± 0,36
25—29,9 Надлишкова маса тіла	5,69 ± 0,31	3,42 ± 0,26	0,73 ± 0,06	1,39 ± 0,09	1,56 ± 0,13	3,1 ± 0,5
30—34,9 Ожиріння I ступеня	6,7 ± 0,82* [□]	4,41 ± 0,37* [□]	0,95 ± 0,38* [□]	1,28 ± 0,32* [□]	2,01 ± 0,81	4,2 ± 1,41* [□]
35—39,9 Ожиріння II ступеня	5,63 ± 0,46	3,79 ± 0,42	0,89 ± 0,13	1,37 ± 0,09	1,71 ± 0,29	3,2 ± 0,32

Примітка. * Різниця показників вірогідна ($P < 0,05$) порівняно з показниками групи ІМТ = 18,5—24,9 кг/м²;
[□] різниця показників вірогідна ($P < 0,05$) порівняно з показниками групи ІМТ < 18,5 кг/м².

Таблиця 3. Типи ДЛП за різних значень ІМТ (n = 104)

ІМТ, кг/м ²	IIa	IIb	IV	Гіпо-α-ЛП
< 18,5 Дефіцит маси тіла	1 (0,9%)	1 (0,9%)	0	0
18,5—24,9 Нормальна маса тіла	17 (16,3%)	4 (3,8%)	8 (7,7%)	9 (8,6%)
25—29,9 Надлишкова маса тіла	19 (18,3%)	7 (6,7%)	5 (4,8%)	6 (5,8%)
30—34,9 Ожиріння I ступеня	11 (10,6%)* [□]	6 (5,8%)	3 (2,9%)* [□]	2 (1,9%)* [□]
35—39,9 Ожиріння II ступеня	1 (0,9%)	1 (0,9%)	2 (1,9%)	1 (0,9%)

Примітка. [□] Різниця показників вірогідна ($P < 0,05$) порівняно з показниками групи ІМТ = 18,5—24,9 кг/м²;
 * різниця показників вірогідна ($P < 0,05$) порівняно з даними групи ІМТ = 25—29,9 кг/м².

мальною масою тіла. При гіпо-α-ЛП частка осіб з ожирінням I ступеня була вірогідно меншою від частки осіб з нормальною та надлишковою масою тіла.

У процесі порівняльної оцінки середніх показників ліпідного обміну клінічних груп 1к та 2к значної різниці між показниками не виявлено. При ДЛП частки хворих з груп 1к та 2к істотно не відрізнялися і становили відповідно 52,9 та 47,1%.

Дані про типи ДЛП у хворих на ХАГ груп 1к та 2к наведено на малюнку. Виявлено вірогідне зменшення ($P < 0,05$) частки хворих групи 2к при IIa типі ДЛП порівняно з групою 1к. Так, IIa тип ДЛП спостерігався у 28 (26,9%) хворих з групи 1к та у 21 (20,2%) хворого з групи 2к. Частки хворих обох груп у разі однакового типу ДЛП істотно не відрізнялися.

Відповідно до розподілу показників ХС, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПВЩ та ТГ за рівнем [7], у хворих на

ХАГ середні показники ХС та ХС ЛПНЩ відповідали гранично підвищеним рівням цих показників. Поряд із тим середні показники ХС ЛПВЩ та ТГ не виходили за межі норми. Щодо виявлення ДЛП з'ясувалося, що частка осіб без ДЛП не перебільшує чверть усіх обстежених. Згодом цих хворих через невелику кількість вилучили з дослідження, залишилися тільки хворі на ХАГ з ДЛП.

Серед хворих на ХАГ з ДЛП найчастіше зустрічалися пацієнти з IIa типом ДЛП. Частки хворих з іншими типами ДЛП майже не відрізнялися між собою.

Під час аналізу стану обміну ліпідів не виявлено взаємозв'язку між середніми показниками ліпідного обміну та ступенем засіву Н. рuloгі СОШ і ступенем її атрофії. Проте між частотою виявлення ДЛП та ступенем засіву Н. рuloгі СОШ і ступенем її атрофії взаємозв'язок простежувався. Вод-

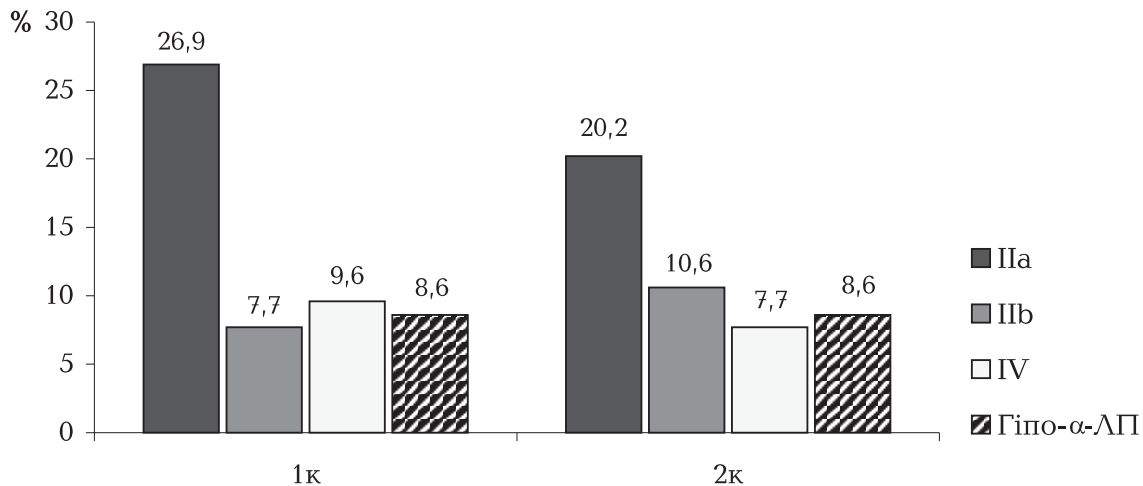


Рисунок. Типи ДЛП у хворих на ХАГ з груп 1к та 2к

ночас помічено взаємозв'язок і між ступенем засіву *H. pylori* та IIa типом ДЛП і гіпо-α-ЛП. Можна припустити, що такі особливості ліпідного обміну у хворих на ХАГ за різних ступенів засіву *H. pylori* більше пов'язані із самим фактом присутності *H. pylori*, ніж зі ступенем засіву цими бактеріями СОШ. Як відомо, у хворих на ХАГ можлива загибель частини *H. pylori*, через що у деяких людей не виявляють цих бактерій [1]. У свою чергу, поглиблення атрофії супроводжувалося ростом частоти всіх типів ДЛП (найбільше — гіпо-α-ЛП), що вказує на можливість взаємозв'язку між ступенем атрофії СОШ та виявленням усіх типів ДЛП.

У чоловіків та жінок істотно не відрізнялися середні показники ліпідного обміну, на ДЛП стать також істотно не впливала. Проте, у хворих на ХАГ вікової групи 45—59 років жіноча стать могла вплинути на рівень ХС. Можливо, стан ліпідного обміну у хворих на ХАГ жіночої статі молодшої вікової групи пов'язаний з віковими особливостями функціонування організму. Як відомо, у жінок до менопаузи рівень ХС ЛПВЩ вищий порівняно з чоловіками, але знижується з настанням менопаузи [2].

Під час подальшого аналізу ліпідного обміну у хворих на ХАГ не виявлено взаємозв'язку між середніми показниками ліпідного обміну та віком. Як за перебігу ХАГ з клінічними виявами ІХС, так і без них, середні показники ліпідного обміну між обома групами істотно не відрізнялися. Проте спостерігався взаємозв'язок між середнім рівнем ХС, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПДНЩ, ХС ЛПВЩ, КА та ІМТ.

Що стосується ДЛП, то виявлено взаємозв'язок між його частотою ДЛП та віком. Серед хворих з ДЛП за різних показників ІМТ превалювали пацієнти з нормальною, надлишковою масою тіла та ожирінням I ступеня і практично не було людей з дефіцитом маси тіла та ожирінням II ступеня. За різних варіантів перебігу ХАГ (без чи з клінічними виявами ІХС) частота ДЛП істотно не змінювалася.

Розглядаючи окремо типи ДЛП у хворих на ХАГ, зауважили певні особливості щодо їх виявлення за

різних ступенів засіву *H. pylori* та атрофії СОШ, віку, статі, ІМТ, варіантів перебігу основної хвороби.

Так, для IIa типу ДЛП простежується взаємозв'язок між виявленням цього типу ДЛП та ступенем засіву *H. pylori*, ступенем атрофії СОШ, віком, ІМТ, варіантом перебігу ХАГ (без чи з клінічними виявами ІХС). Щодо II в типу ДЛП, то це було взаємопов'язано із ступенем атрофії СОШ. Стосовно IV типу ДЛП спостерігався взаємозв'язок між цим типом ДЛП та ступенем атрофії СОШ, віком, ІМТ. Частота гіпо-α-ЛП була взаємопов'язана зі ступенем засіву *H. pylori*, ступенем атрофії СОШ, віком, ІМТ.

ВИСНОВКИ

1. *H. pylori*-асоційований ХАГ пов'язаний з модифікацією показників ліпідного обміну — підвищенням рівнів ХС та ХС ЛПНЩ, та в 3/4 випадків — з формуванням ДЛП. Хворі на *H. pylori*-асоційований ХАГ є групою ризику щодо розвитку порушень ліпідного спектра.

2. Майже у половини хворих на *H. pylori*-асоційований ХАГ виявляли IIa тип ДЛП. Можливо, саме цей тип ДЛП є найхарактернішим для хворих на *H. pylori*-асоційований ХАГ.

3. Виявлення ДЛП за *H. pylori*-асоційованого ХАГ взаємопов'язане зі ступенем тяжкості головних показників СОШ, віком, ІМТ. Стать впливала на ураження ДЛП не істотно.

4. Виявлення порушень ліпідного обміну у хворих на *H. pylori*-асоційований ХАГ без клінічних виявів ІХС дає підстави розглядати ці порушення як біохімічні маркери атерогенезу в доклінічній стадії атеросклерозу.

5. Виявлення IIa типу ДЛП було взаємопов'язане зі ступенем засіву *H. pylori*, ступенем атрофії СОШ, віком, ІМТ, варіантом перебігу ХАГ (без чи з клінічними виявами ІХС); II в типу — зі ступенем атрофії СОШ; IV типу ДЛП — зі ступенем атрофії СОШ, віком, ІМТ; гіпо-α-ЛП — зі ступенем засіву *H. pylori*, ступенем атрофії СОШ, віком та ІМТ.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. *Бабак О.Я.* Нужна ли антихеликобактерная терапия при хроническом гастрите и пептических язвах? // Сучасна гастроентерол.— 2001.— № 3.— С. 3—8.
2. *Волков В.І.* Особливості ліпідного обміну в жінок у постменопаузі // Нова медицина.— 2003.— № 4 (9).— С. 45—49.
3. *Жакун І.Б., Жакун В.М.* Helicobacter pylori, запалення та ліпіди // Сучасна гастроентерол.— 2006.— № 5 (31).— С. 17—19.
4. *Кашин С.В., Нагёжин А.С., Иваников И.О.* Атрофия, метаплазия, дисплазия — факторы риска развития рака желудка: обратимы ли эти изменения слизистой оболочки? // Клини. перспективы гастроэнтерол., гепатол.— 2006.— № 2.— С. 13—17.
5. *Коваленко В.М.* Кардіологія в Україні: медичні і соціальні аспекти // Медлайн.— 2004.— С. 14—15.
6. *Минушкин О.Н., Зверков И.В.* Хронический гастрит // Лечащий врач.— 2003.— № 5.— С. 21—25.
7. *Лутай М.І.* Дисліпідемії: клінічне значення та класифікації // Нова медицина.— 2003.— № 4 (9).— С. 16—21.
8. *Мітченко О.І.* Метаболічний синдром Х та дисліпідемії // Нова медицина.— 2003.— № 4 (9).— С. 42—44.
9. *Пиманов С.И., Макаренко Е.В.* Хронический гастрит: достижения и проблемы последнего десятилетия // Клини. медицина.— 2005.— № 1.— С. 54—58.
10. *Смірнова І.П.* Дисліпопротеїдемії: методи діагностики та епідеміологія // Нова медицина.— 2003.— № 4 (9).— С. 22—25.
11. *Adachi K., Arima N. et al.* Pulse-wave velocity and cardiovascular risk factors in subjects with Helicobacter pylori infection // J. Gastroenterol. Hepatol.— 2003.— 18.— P. 771—777.
12. *Chimienti G., Russo F. et al.* Helicobacter pylori is associated with modified lipid profile: impact on lipoprotein (a) // Clin. Biochem.— 2003.— 36.— P. 359—364.
13. *Suovaniemi O., Harconen M., Sipponen P.* Diagnosis of atrophic gastritis from a serum sample // Jordan Med. J.— 2002.— 36 (2).— P. 117—121.
14. *Takashima T., Adachi K., Kawamura A. et al.* Cardiovascular risk factors in subjects with Helicobacter pylori infection // Helicobacter.— 2002.— 7.— P. 86—90.

СОСТОЯНИЕ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ АТРОФИЧЕСКИМ ГАСТРИТОМ, АССОЦИИРОВАННЫМ С HELICOBACTER PYLORI

В.Б. Жукова

Приведены результаты изучения липидного обмена у больных хроническим атрофическим гастритом, ассоциированным с Helicobacter pylori. Проанализированы средние показатели липидного обмена, встречаемость дислипидемии в целом и их типов. Изучена возможность взаимосвязи показателей липидного обмена со степенью обсеменения Helicobacter pylori и степенью атрофии слизистой оболочки желудка, возрастом, полом, индексом массы тела, клиническим вариантом течения хронического атрофического гастрита (с или без клинических проявлений ишемической болезни сердца). Выявлено, что пациенты с H. pylori-ассоциированным ХАГ относятся к группе риска развития нарушений липидного спектра.

THE STATE OF LIPID METABOLISM IN PATIENTS WITH HELICOBACTER PYLORI-RELATED CHRONIC ATROPHIC GASTRITIS

V.B. Zhukova

The results of the lipid metabolism indexes in patients with Helicobacter pylori-related chronic atrophic gastritis are presented. Mean values of the lipid metabolism indexes, frequency of dislipidemia and occurrence rate of its types has been analyzed. The possibility of correlation of the lipid metabolism indexes and Helicobacter pylori dissemination degree and atrophic change degree of gastric mucosa, age, gender, body mass index, clinical type of chronic atrophic gastritis (with or without clinical manifestation ischemic heart disease) have been studied. It has been established, that the patients with Helicobacter pylori-related chronic atrophic gastritis is the risk group for modified lipid profile.