

## ЛЕЧЕНИЕ ХОЛЕСТЕРОЗА ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ПРЕПАРАТА УРСОДЕЗОКСИХОЛЕВОЙ КИСЛОТЫ

Журавлёва Л. В., Моисеенко Т. А.

*Харьковский национальный медицинский университет*

Чем больше информации накапливается о состоянии гепатобилиарной системы у пациентов с метаболическим синдромом (МС), к которым обносится большинство больных сахарным диабетом 2 типа (СД2), тем очевиднее становится факт: дисфункция гепатобилиарной системы участвует в патогенезе МС, и, одновременно, органами мишенями МС являются составляющие гепатобилиарной системы.

Патология билиарного тракта у больных с МС наблюдается в 42% случаев, патология печени — в 64%. Желчный пузырь (ЖП) также включается в патологический процесс при МС в виде холестероза желчного пузыря (ХЖП), причём часто эту патологию можно наблюдать до того, как выявляются признаки поражения печени — стеатоз или стеатогепатит. Холестероз желчного пузыря встречается у 55,8% больных МС [1].

Холестероз желчного пузыря — заболевание невоспалительной природы, характеризующееся отложением липидов в слизистой оболочке желчного пузыря [2, 3], а при прогрессировании процесса — в подслизистом и мышечном слоях [4]. Это заболевание часто обнаруживается у больных с коронарным атеросклерозом, гипертонической болезнью, ожирением и стеатозом печени, что позволяет рассматривать желчный пузырь как орган-мишень при атерогенной дислипидемии и говорить о его поражении не

как о самостоятельном заболевании, а как о системном проявлении нарушенного метаболизма холестерина в печени [5–7].

Холестероз желчного пузыря следует рассматривать как аналогичное атеросклерозу поражение, отличающееся только локализацией, и как одно из системных проявлений нарушений липидного обмена [8]. У тучных больных в желчи имеет место снижение пула первичных (холевых) кислот и увеличение пула вторичных (дезоксихолевых) кислот с уменьшением пропорции гликоконъюгатов холатов, что способствует формированию стеатоза печени и атеросклеротической патологии сердечно-сосудистой системы. Главную роль в обмене холестерина играют ядерные рецепторы гепатоцитов (PPARs и LXRs), обеспечивающие транскрипцию. Эти транскрипционные факторы занимают важное место и в метаболизме холатов, и в транспорте холестерина [9].

Холестероз желчного пузыря является наиболее ранним клиническим манифестом МС, сопровождается нарушением моторно-эвакуаторной функции желчного пузыря, нарушением синтеза желчи в печени и замедлением ее поступления в кишечник [10]. Эту патологию рассматривают как предстадию желчнокаменной болезни (ЖКБ). Доказано наличие непосредственной связи МС с развитием холелитиаза: формирование ЖКБ у женщин без избыточного ве-

са обусловлено нарушением распределения жировой ткани с преимущественной аккумуляцией в висцеральных интраабдоминальных жировых депо с относительной базальной гиперинсулинемией, признаками инсулинорезистентности и нарушением инсулиновой реакции на прием экзогенного жира [11]. У таких больных концентрация инсулина повышена при различных стадиях заболевания, особенно в период формирования желчных конкрементов, что позволяет считать инсулин фактором риска ЖКБ [12]. Уже на этапе формирования стеатоза печени латентное доклиническое изменение функций гепатоцитов приводит к формированию неполноценных желчных мицелл с повышенным уровнем холестерина и сниженным содержанием фосфолипидов и желчных кислот, что усиливает литогенность желчи и способствует развитию ЖКБ [13].

Косвенным подтверждением взаимовлияния метаболических нарушений и патологии гепатобилиарной системы является положительная динамика состояния органов пищеварения и метаболического статуса при использовании в терапии МС гепатопротекторов и инсулиносенситайзеров [14–18].

На сегодняшний день все больше приобретает актуальность применение препаратов урсодезоксихолевой кислоты (УДХК) в лечении ХЖП, ЖКБ и стеатоза пече-

ни [19]. Выявлена эффективность УДХК в сочетании с домперидоном на процесс растворения билиарного сладжа у больных с различными стадиями ЖКБ [20]. Эффективность 6-месячного приема препарата УДХК у больных с билиарным сладжем составила 85 % [21].

В материалах Римского консенсуса III, касающихся лечения дисфункций желчного пузыря и сфинктера Одди, показана потенциальная профилактическая роль УДХК в отношении развития ЖКБ и лечения ее начальной стадии. Подчеркивается, что данная гидрофильная кислота не только уменьшает избыток холестерина в мышечных клетках желчного пузыря с литогенной желчью, но и нормализует проявления окислительного стресса [22].

На кафедре внутренней медицины №3 Харьковского национального медицинского университета проведено открытое проспективное несравнительное исследование эффективности УДХК (Холудексан, World Medicin) при лечении пациентов с СД2, метаболическим синдромом и ХЖП.

Целью представленной работы была оценка состояния желчного пузыря и метаболического статуса у больных сахарным диабетом 2 типа с метаболическим синдромом и холестерозом жёлчного пузыря в динамике комплексной терапии с использованием урсодезоксихолевой кислоты.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В условиях эндокринологического отделения областной клинической больницы г. Харькова обследовано 40 больных СД2 с признаками МС по критериям IDF (2007) — ожирением (индекс массы тела  $29,9 \pm 2,1$  кг/м<sup>2</sup>) и артериальной гипертензией 1–2 степени. На момент обследования состояние углеводного обмена расценивалось как субкомпенсированное ( $HbA_{1c} < 7,5\%$ ). Все пациенты были мужчинами среднего возраста (45–59 лет).

Выполняли ультразвуковое обследование ЖП, желчевыводящих путей и печени. Объем ЖП рассчитывали по формуле Weil:  $V = \pi(D/2)^2L$  [23]. Для оценки моторно-эвакуаторной функции ЖП исполь-

зовали метод динамической эхохолецистографии. Двигательная функция ЖП оценивалась по коэффициенту опорожнения:  $Копор = (V_c)/V_0 \times 100\%$  (где  $V_0$  — объем ЖП до приема желчегонного завтрака;  $V_c$  — объем ЖП после стимуляции желчегонным завтраком). Рассчитывали индекс сократительной способности ЖП (ИС) — отношение максимального и минимального объемов ЖП при проведении холекинетической пробы ( $ИС = V_{max}/V_{min}$ ). Также использовали многомоментное дуоденальное зондирование (ММДЗ) по методу В. А. Максимова.

Энзиматическим методом с помощью биохимического анализатора Stat fax 1904

plus и тест-наборов фирмы «Bio Merieux» (Франция) определяли уровень общего холестерина (ХС), ХС липопротеинов высокой (ХС ЛПВЛ) и низкой (ХС ЛПНП) плотности. Для определения уровня триглицеридов (ТГ) использовали тест-систему «Sentinel» (Италия).

Активность процессов перекисного окисления липидов определяли по содержанию малонового диальдегида (МДА) в сыворотке крови и эритроцитах по методу М. С. Гончаренко и А. М. Латиновой. Активность ферментов антиоксидантной защиты каталазы и пероксидазы оценивали по методу Баха.

Глюкозу крови определяли глюкозооксидазным методом. Для мониторинга углеводного обмена использовали серию показателей: глюкоза крови натощак (ГКН); глюкоза крови постпрандиальная (ГКП); средняя амплитуда колебаний гликемии в течении дня, глюкозы крови амплитуда (ГКА).

Больные СД2 и ХЖП были разделены на две идентичные подгруппы. Лечение больных подгруппы 1 (20 пациентов) проводилось традиционным способом — таблетированными сахароснижающими препаратами, ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента в индивидуально подобранной дозе и аллохолом по одной таблетке 3 раза в день. Больным подгруппы 2 (20 пациентов) вместо аллохола назначали препарат УДХК «Холудексан» перорально ежедневно на ночь по 10 мг/кг/сутки. Все параметры исследования контролировали через 14 дней терапии.

Статистическую обработку результатов осуществляли с использованием дисперсионного анализа при помощи пакетов лицензионных программ Microsoft Office 97, Microsoft Excel и Statistica 8. Данные представлены как  $\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У больных подгруппы 1 общее состояние улучшилось на девятый день лечения, исчезновение большинства патологических симптомов произошло к 13-му дню терапии (табл. 1). У части пациентов сохранились некоторые патологические синдромы: асте-

нический (12 пациентов), абдоминально-болевой синдром (восемь пациентов), диспепсический — (шесть пациентов).

У больных подгруппы 2 улучшение общего состояния произошло на седьмой день лечения, однако наблюдались остаточные

Таблица 1  
Частота и сроки устранения основных клинических синдромов у больных сахарным диабетом 2 типа и холестерозом желчного пузыря в динамике лечения

Клинический синдром	Подгруппа 1 (n = 20)			Подгруппа 2 (n = 20)		
	до лечения	после лечения		до лечения	после лечения	
	наличие синдрома	наличие синдрома	срок устранения (день)	наличие синдрома	наличие синдрома	срок устранения (день)
Абдоминально-болевой	11	3	9	10	1	7
Правосторонний реактивный	11	2	9	10	1	10
Солярный	6	1		5	0	10
Диспепсический	17	9	13	17	3	10
Нейро-вегетативный	17	6	12	17	2	8
Астенический	17	7	12	16	2	8

явления: чувство дискомфорта в животе (пять пациентов), вздутие и урчание в животе (три пациента), отрыжка с горьким привкусом (два пациента).

После проведения традиционной терапии у пациентов подгруппы 1 было выявлено статистически значимое уменьшение продолжительности I фазы ММДЗ и объема дуоденального содержимого, выделяющегося во время этой фазы (табл. 2). Статистически значимо уменьшились продолжительность II и III фазы ММДЗ, а также продолжительность IV фазы ММДЗ и объем пузырной порции желчи. Значимо уменьшились продолжительность V фазы ММДЗ и объем печеночной порции желчи.

У пациентов подгруппы 2 выявлены более значительные признаки восстановления желчевыделительной функции ЖП. Уменьшалась продолжительность I фазы ММДЗ и объем дуоденального содержимого, выделяющегося во время этой фазы. Статистически значимой была разница показателей у пациентов 1 и 2 подгрупп. Уменьшились продолжительность и объем полученного содержимого во время II и III фаз ММДЗ, при этом показатели представителей подгруппы 2 были достоверно меньше.

Коррекция данных показателей свидетельствует о восстановлении функционального состояния сфинктера Люткенса-Мартынова. Уменьшилась продолжительность IV фазы ММДЗ с уменьшением количества желчи порции «В», что свидетельствует о восстановлении сократительной способности ЖП. Показатели пациентов подгруппы 2 были значимо меньше.

Общепринятая терапия (подгруппа 1) сопровождалась изменением некоторых эхокопических параметров ЖП. Изменение формы ЖП с цилиндрической на овальную произошло у троих из 10 пациентов (15%), исчезла деформация контура ЖП у одного больного из шести (5%).

У пациентов подгруппы 2 трансформация формы ЖП с цилиндрической на овальную произошла у восьми больных из девяти, с овальной на грушевидную — у девяти пациентов из 11. Исчезла деформация контура ЖП у пяти больных из шести, септальные перегородки исчезли у 12 из 16 пациентов. Изменение формы ЖП свидетельствует о повышении упругих свойств ЖП. На фоне использования препарата УДХК у пациентов подгруппы 2 исчезла гиперэхогенность стенки ЖП, неравномерность и нечет-

Т а б л и ц а 2

**Показатели многомоментного дуоденального зондирования у больных сахарным диабетом 2 типа и холестерозом желчного пузыря в динамике лечения**

Фаза ММДЗ		Подгруппа 1 (n = 20)		Подгруппа 2 (n = 20)	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
I — холедоховая	t	29,8 ± 0,3	24,4 ± 0,4 <sup>Л)</sup>	30,2 ± 0,2	15,5 ± 0,5 <sup>Л); *)</sup>
	v	33,7 ± 0,3	29,2 ± 0,2 <sup>Л)</sup>	34,3 ± 0,3	17,6 ± 0,4 <sup>Л); *)</sup>
II — закрытие сфинктера Одди	t	28,1 ± 0,2	20,1 ± 0,2 <sup>Л)</sup>	28,3 ± 0,3	4,8 ± 0,2 <sup>Л); *)</sup>
	v				
III — открытие сфинктера Одди	t	16,1 ± 0,2	8,4 ± 0,2 <sup>Л)</sup>	16,3 ± 0,2	4,0 ± 0,1 <sup>Л); *)</sup>
	v	6,8 ± 0,2	6,0 ± 0,1	7,2 ± 0,1	5,8 ± 0,3
IV — пузырная	t	42,8 ± 0,3	32,0 ± 0,2 <sup>Л)</sup>	43,2 ± 0,3	25,0 ± 0,4 <sup>Л); *)</sup>
	v	81,0 ± 0,4	72,0 ± 0,6 <sup>Л)</sup>	81,2 ± 0,5	52,6 ± 0,8 <sup>Л); *)</sup>
V — печеночная	t	31,1 ± 0,3	21,0 ± 0,3 <sup>Л)</sup>	31,3 ± 0,3	16,8 ± 0,5 <sup>Л); *)</sup>
	v	32,0 ± 0,2	22,0 ± 0,3 <sup>Л)</sup>	32,2 ± 0,3	21,4 ± 0,4 <sup>Л)</sup>

П р и м е ч а н и е. t — время в минутах; v — объем желчи в мл; <sup>Л)</sup> — статистически значимые различия показателей до и после лечения (P < 0,05); <sup>\*)</sup> — статистически значимые различия показателей после лечения между подгруппами 1 и 2 (P < 0,05).

кость контуров ЖП у 17 больных из 19, средняя толщина стенки ЖП уменьшилась до  $2,5 \pm 0,2$  мм ( $P < 0,01$ ).

Результаты динамической эхохолецистографии позволяют оценить динамику моторно-кинетического статуса ЖП и желчевыводящих путей (табл. 3).

Традиционная терапия не обеспечивала достоверных изменений показателей латентного периода ЖП, что может быть обусловлено сохранением спастического состояния сфинктера Одди. У больных подгруппы 1 индекс сократительной функции ЖП  $V_{max}/V_{min}$  и коэффициент опорожнения ЖП на 15, 30 и 45 минуте после приема желчегонного завтрака достоверно не изменялись. Таким образом, традиционная терапия недостаточно влияла на сократительную способность ЖП.

Предложенный терапевтический комплекс вызывал значимое уменьшение продолжительности латентного периода, что связано с устранением спазма сфинктера Одди. У пациентов подгруппы 2 наблюдалось более выраженное, чем в подгруппе 1, увеличение коэффициента опорожнения ЖП на 15, 30, 45 и 60 минутах после использования холекинетического завтрака. Статистически значимо повышался индекс сократительной способности ЖП  $V_{max}/V_{min}$ , что свидетельствует

о повышении сократительной способности ЖП.

Базисная терапия сопровождалась изменением метаболических показателей сыворотки крови. У больных подгруппы 1 наблюдалось снижение содержания МДА сыворотки крови и некоторых показателей углеводного баланса — уменьшение уровней ГКН, ГКП и ГКА (табл. 4).

Лечение с использованием препарата УДХК сопровождалось повышением до контрольных значений уровня альбумина в сыворотке крови, что можно расценить как проявление восстановления белоксинтетической функции печени. У пациентов подгруппы 2 статистически значимо снижался уровень МДА в мембранах эритроцитов и в сыворотке крови (до контрольных значений), что свидетельствует о полном устранении синдрома гиперпероксидации липидов. При этом снижалась до контрольных показателей активность ферментов антиоксидантной защиты — каталазы и пероксидазы.

У пациентов подгруппы 2 статистически значимо изменялись показатели углеводного баланса — ГКН, ГКП и ГКА, достигая оптимальных значений. У пациентов подгруппы 2 обнаружено снижение до уровня контроля основных показателей баланса липидов: ТГ, ХС и ХС ЛПНП, достоверно повышался уровень ХС ЛПВП.

Т а б л и ц а 3

**Показатели динамической холецистографии у больных сахарным диабетом 2 типа и холестерозом желчного пузыря в динамике лечения**

Показатель	Подгруппа 1 (n = 20)		Подгруппа 2 (n = 20)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Латентный период (мин.)	$26,2 \pm 0,4$	$24,4 \pm 0,5$	$27,3 \pm 0,5$	$12,3 \pm 0,5^{Л)*}$
$V_0$ (см <sup>3</sup> )	$65,7 \pm 0,8$	$60,4 \pm 1,0^{Л)}$	$65,1 \pm 0,9$	$51,3 \pm 0,9^{Л)*}$
$K_{опор}$ на 15 минуте (%)	0	$0,5 \pm 0,2$	0	$2,8 \pm 0,2^{Л)*}$
$K_{опор}$ на 30 минуте (%)	$6,2 \pm 0,2$	$9,4 \pm 0,5$	$6,7 \pm 0,3$	$13,8 \pm 0,4^{Л)*}$
$K_{опор}$ на 45 минуте (%)	$17,2 \pm 0,3$	$19,0 \pm 0,5$	$18,4 \pm 0,4$	$34,3 \pm 0,6^{Л)*}$
$V_{60}$ (см <sup>3</sup> )	$47,8 \pm 0,6$	$40,7 \pm 0,6^{Л)}$	$48,6 \pm 0,8$	$21,9 \pm 0,7^{Л)*}$
$K_{опор}$ на 60 минуте (%)	$47,8 \pm 0,4$	$24,3 \pm 0,5$	$22,9 \pm 0,5$	$43,1 \pm 0,7^{Л)*}$
$V_{max}/V_{min}$	$1,3 \pm 0,1$	$1,5 \pm 0,3$	$1,3 \pm 0,2$	$2,4 \pm 0,3^{Л)*}$

П р и м е ч а н и е. <sup>Л)</sup> — статистически значимые различия показателей до и после лечения ( $P < 0,05$ ); <sup>\*)</sup> — статистически значимые различия показателей после лечения между 1 и 2 подгруппами ( $P < 0,05$ ).

**Динамика биохимических показателей у больных сахарным диабетом 2 типа  
и холестерозом желчного пузыря**

Показатель	Подгруппа 1 (n = 20)		Подгруппа 2 (n = 20)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Альбумины, %	41,6 ± 0,42	43,2 ± 0,51	42,0 ± 0,63	57,2 ± 0,72 <sup>Л); *</sup>
МДА сыворотки, мкмоль/л	1,52 ± 0,06	1,26 ± 0,07 <sup>Л)</sup>	1,50 ± 0,07	0,86 ± 0,05 <sup>Л); *</sup>
МДА эритроцитов, мкмоль/л	22,01 ± 0,17	19,18 ± 0,19	21,73 ± 0,18	9,18 ± 0,28 <sup>Л); *</sup>
Каталаза, мг/л	17,6 ± 0,7	18,1 ± 0,8	17,8 ± 0,6	17,3 ± 0,5
Пероксидаза, мкмоль/мин. × л	325,1 ± 3,2	322,4 ± 3,4	320,5 ± 4,1	295,3 ± 4,8 <sup>Л); *</sup>
ГКН, ммоль/л	9,06 ± 0,21	7,88 ± 0,17 <sup>Л)</sup>	10,11 ± 0,24	4,11 ± 0,16 <sup>Л); *</sup>
ГКП, ммоль/л	8,06 ± 0,34	6,19 ± 0,29 <sup>Л)</sup>	8,21 ± 0,24	5,17 ± 0,22 <sup>Л); *</sup>
ГКА, ммоль/л	2,15 ± 0,22	1,68 ± 0,24 <sup>Л)</sup>	2,35 ± 0,24	1,06 ± 0,21 <sup>Л); *</sup>
ТГ, ммоль/л	1,54 ± 0,13	1,47 ± 0,18	1,52 ± 0,14	1,12 ± 0,15 <sup>Л); *</sup>
ХС, ммоль/л	5,64 ± 0,2	5,45 ± 0,3	5,68 ± 0,26	5,11 ± 0,28 <sup>Л); *</sup>
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,44 ± 0,07	1,4 ± 0,08	1,45 ± 0,06	1,27 ± 0,08 <sup>Л); *</sup>
ХС ЛПНП, ммоль/л	3,9 ± 0,21	3,6 ± 0,24	4,0 ± 0,26	3,1 ± 0,28 <sup>Л); *</sup>

Примечание. Как в табл. 3.

## ВЫВОДЫ

1. Лечение с использованием препарата урсодезоксихолевой кислоты у больных сахарным диабетом 2 типа и холестерозом желчного пузыря оказывает холеспазмолитический эффект, восстанавливает функции сфинктеров Одди и Люткенса-Мартынова, повышает сократительную способность желчного пузыря.
2. Предложенный вариант терапии положительно влияет на метаболический статус: обеспечивает восстановление альбуминообразующей функции печени, оказывает антиоксидантный эффект, улучшает показатели углеводного и липидного обменов.
3. Полученные данные позволяют рекомендовать включение в схемы лечения холестероза желчного пузыря у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и метаболическим синдромом препарата Холудексан (World Medicin), выраженность положительных эффектов которого в комплексной терапии была оценена в данном исследовании.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Лазебник, Л. Б. Метаболический синдром с позиции гастроэнтеролога [Текст] / Л. Б. Лазебник, Л. А. Звенигородская, Е. Г. Егорова // РМЖ. — 2005. — № 12. — С. 1706–1712.
2. Лейшнер, У. Практическое руководство по заболеваниям желчных путей [Текст] / У. Лейшнер. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001. — 264 с.
3. Минушкин, О. Н. Холестероз желчного пузыря (обзор) [Текст] / О. Н. Минушкин, Е. П. Пропис-

- нова // Кремлевская медицина. — 2000. — № 1. — С. 55–57.
4. Орлова, Ю. Н. Холестероз желчного пузыря. Клинико-сонографическое исследование [Текст] / Ю. Н. Орлова // Дисс... канд. мед. Наук. — М., 2004. — 188 с.
  5. Савельев, В. С. Внепеченочные билиарные дисфункции при липидном дистресс-синдроме: этиопатогенез, диагностика и принципы лечения [Текст] / В. С. Савельев, В. А. Петухов, А. В. Каралкин // Рус. мед. журн. Приложение «Болезни органов пищеварения». — 2002. — Т. 4, № 2. — С. 62–69.
  6. Звенигородская, Л. А. Особенности клинического течения и лекарственной терапии холестероза желчного пузыря у больных с ИБС [Текст] / Л. А. Звенигородская, О. Н. Овсянникова, Н. Г. Самсонова // Consil. Med. (экстравыпуск). — 2005. — С. 13–14.
  7. Новицкий, В. А. Сравнительная клинико-эхографическая характеристика атеросклероза магистральных сосудов и холестероза желчного пузыря [Текст] / В. А. Новицкий, А. В. Гордиенко // Актуальные проблемы практической медицины. Материалы научно-практической конференции. — СПб., 2000. — С. 163–164.
  8. Овсянникова, О. Н. Медикаментозная коррекция атерогенных дислипидемий у пожилых с ишемической болезнью сердца и холестерозом желчного пузыря [Текст] / О. Н. Овсянникова, Л. А. Звенигородская, А. А. Ильченко // Клин. геронтол. — 2006. — № 1. — С. 12–15.
  9. Мараховский, Ю. X. Гастроэнтерологические аспекты обмена холестерина: гепатоцитарные и каналикулярные компартменты обмена холестерина и их клинкопатогизиологическое значение [Текст] / Ю. X. Мараховский, К. Ю. Мараховский // Рос. журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. — 2006. — Т. 16, № 6. — С. 41–55.
  10. Думпе, Л. Э. Инструментальная и радионуклидная диагностика поражений органов пищеварения при липидном дистресс-синдроме [Текст] // Дисс. на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. — М., 2002.
  11. Поляруш, Н. А. Постпрандиальная липемия и инсулинемия у женщин с ожирением и желчнокаменной болезнью [Текст] / Н. А. Поляруш, И. В. Дворяшина, А. А. Мочалов // Пробл. эндокринологии. — 2006. — Т. 52, № 6. — С. 26–30.
  12. Мансуров, Х. Х. Инсулинорезистентность у больных метаболическим синдромом и желчнокаменной болезнью [Текст] / Х. Х. Мансуров, Г. К. Мироджов, Ф. Х. Мансурова // Клин. мед. — 2005. — Т. 83, № 7. — С. 48–51.
  13. Вахрушев, Я. М. Жировой гепатоз [Текст] / Я. М. Вахрушев, Е. В. Сучкова // Тер. арх. — 2006. — Т. 78, № 11. — С. 83–86.
  14. Богомолов, П. О. Лечение неалкогольной жировой болезни печени [Текст] / П. О. Богомолов, И. Г. Никитин // Consil. Med. Экстравыпуск. — 2005. — С. 11–12.
  15. Гастроэнтерология: клинические рекомендации и алгоритмы для практикующих врачей [Текст] / Под общ. ред. В. Т. Ивашкина. — М.: Волга Медиа, 2003. — 64 с.
  16. Гриневич В. Б. Метаболический синдром у больных с заболеваниями органов пищеварения: значение для теории и практики [Текст] / В. Б. Гриневич, В. П. Ласый, Ю. П. Успенский // Рос. кардиол. журн. — 2003. — Т. 39, № 1. — С. 74–79.
  17. Зилов, А. В. Печень при метаболическом синдроме и инсулинорезистентности: взгляд эндокринолога [Текст] / А. В. Зилов // Клинич. перспективы гастроэнтерол. гепатол. — 2005. — № 5. — С. 13–17.
  18. Эффективность эссенциальных фосфолипидов в терапии алкогольного и неалкогольного стеатогепатита [Текст] / Э. П. Яковенко, П. Я. Григорьев, А. В. Яковенко [и др.] // Рос. журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. — 2005. — Т. 15, № 6. — С. 78–84.
  19. Ильченко, А. А. Эффективность урсодезоксихолевой кислоты при холестерозе желчного пузыря [Текст] / А. А. Ильченко, Ю. Н. Орлова // Тер. Архив. — 2003. — № 2. — С. 35–38.
  20. Тухтаева, Н. С. О молекулярном механизме формирования билиарного сладжа [Текст] / Н. С. Тухтаева, Х. Х. Мансуров, Ф. Х. Мансурова // Проблемы ГАЭЛ. — 2006. — № 1–2. — С. 40–47.
  21. Билиарный сладж: нерешенные вопросы [Текст] / С. Н. Мехтиев, В. Б. Гриневич, Ю. А. Кравчук, Р. Н. Богданов // Лечащий врач. — 2007. — № 6. — С. 24–28.
  22. Пиманов, С. И. Римский III консенсус: избранные разделы и комментарии: Пособие для врачей [Текст] / С. И. Пиманов, Н. Н. Силивончик. — Витебск, 2006. — 160 с.
  23. Стандартные протоколы ультразвукового исследования желчного пузыря и внепеченочных желчных протоков [Текст] / З. А. Лемешко, Э. Я. Дубов, В. В. Митьков, Л. П. Орлова // Росс. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2001. — № 2. — С. 88–90.

## ЛІКУВАННЯ ХОЛЕСТЕРОЗУ ЖОВЧНОГО МІХУРА У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ ІЗ ВИКОРИСТАННЯМ ПРЕПАРАТУ УРСОДЕЗОКСИХОЛЕВОЇ КИСЛОТИ

Журавльова Л. В., Моїсеєнко Т. А.

*Харківський національний медичний університет*

У 40 хворих на цукровий діабет 2 типу з ознаками метаболічного синдрому діагностовано холестероз жовчного міхура. Лікування з використанням препарату урсодезоксихолевої кислоти «Холудексан» (перорально щоденно на ніч по 10 мг/кг/доб) впродовж 14 днів виказувало холеспазмолітичний ефект, відновлювало функції сфінктерів Одді та Люткенса-Мартінова, підвищувало скорочувальну спроможність жовчного міхура. Запропонований варіант терапії позитивно впливав на метаболічний статус: забезпечував відновлення альбуміноутворюючої функції печінки, виказував антиоксидантний ефект, покращував показники вуглеводного та ліпідного обмінів.

**К л ю ч о в і с л о в а:** холестероз жовчного міхура, цукровий діабет 2 типу, метаболічний синдром, урсодезоксихолева кислота.

## ЛЕЧЕНИЕ ХОЛЕСТЕРОЗА ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ПРЕПАРАТА УРСОДЕЗОКСИХОЛЕВОЙ КИСЛОТЫ

Журавлёва Л. В., Моисеенко Т. А.

*Харьковский национальный медицинский университет*

У 40 больных сахарным диабетом 2 типа с признаками метаболического синдрома диагностировали холестероз желчного пузыря. Лечение с использованием препарата урсодезоксихолевой кислоты «Холудексан» (перорально ежедневно на ночь по 10 мг/кг/сутки) в течение 14 дней оказывало холеспазмолитический эффект, восстанавливало функции сфинктеров Одди и Люткенса-Мартынова, повышало сократительную способность желчного пузыря. Предложенный вариант терапии положительно влиял на метаболический статус: обеспечивал восстановление альбуминообразующей функции печени, оказывал антиоксидантный эффект, улучшал показатели углеводного и липидного обменов.

**К л ю ч е в ы е с л о в а:** холестероз желчного пузыря, сахарный диабет 2 типа, метаболический синдром, урсодезоксихолевая кислота.

## THE TREATMENT OF CHOLESTEROSIS OF GALL BLADDER IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES BY USING THE PREPARATION OF THE URSODEOXYCHOLIC ACID

L. V. Zhuravlyova, T. A. Moiseyenko

*Kharkiv National Medical University*

Cholesterosis of gall bladder was diagnosed in 40 patients with type 2 diabetes with signs of metabolic syndrome. Treatment by ursodeoxycholic acid (orally daily before bedtime 10 mg/kg/day) during 14 days caused cholelasmolytic effect, restored function of Oddi's and Lutkens' sphincters, increased contractile ability of gall bladder. The purposed variant of therapy influenced the metabolic status in a positive way: it provided the restoration of albumin generating function of liver, caused antioxidant effect, improved the indexes of carbohydrate and lipid metabolism.

**Key words:** type 2 diabetes, cholesterosis of gall bladder, metabolic syndrome, ursodeoxycholic acid.