

ЛИТОГЕННОСТЬ ЖЕЛЧИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА И ЕЕ КОРРЕКЦИЯ

Павленко О.А.¹, Бабич Е.Н.²

¹ Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск

² НИИ кардиологии СО РАМН, г. Томск

РЕЗЮМЕ

Проведена оценка литогенности желчи у больных сахарным диабетом 2-го типа (СД-2). Выявлено повышение уровня холестерина как в пузырной, так и в печеночной желчи. Отмечалось снижение холатахолестеринового коэффициента, повышение литогенных индексов Thomas–Hofmann и Рубенса у всех больных СД-2, особенно в пузырной желчи, что свидетельствует о коллоидной дестабилизации желчи и повышенной склонности к камнеобразованию. Выраженная литогенность желчи у больных СД-2 была связана с возрастом старше 40 лет и сопутствующим избыточным весом или ожирением (индекс массы тела более 27 кг/м²). После курсового лечения урсодезоксихолевой кислотой в дозе 15 мг/кг массы тела в сутки в течение 2,5–3 мес уменьшалась литогенность пузырной желчи у больных СД-2 при длительности диабета до 5 лет в 1,3 раза, более 5 лет – в 1,5, более 10 лет – в 1,7 раза по данным индекса Thomas–Hofmann и Рубенса.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: литогенность желчи, сахарный диабет 2-го типа, урсодезоксихолевая кислота.

Введение

Сахарный диабет 2-го типа (СД-2) – это хроническое неинфекционное заболевание, распространенность которого в мире ежегодно интенсивно растет. По прогнозам Международной диабетической федерации (IDF) к 2030 г. в мире ожидается увеличение числа больных до 552 млн. В Российской Федерации количество больных СД-2 составляет 3 млн 121 тыс. человек. С учетом роста распространенности ожирения, гиподинамии, избыточного питания, риск развития СД-2 возрастает во много раз и неизбежно приводит к развитию микро- и макрососудистых осложнений, а вследствие этого – к снижению трудоспособности и высокой смертности больных [1]. Весомое место среди висцеральных поражений при СД-2 занимают изменения органов пищеварения, встречающиеся с частотой от 30 до 83% [2]. Эндокринная и пищеварительная система в организме тесно взаимосвязаны. Физиологическая роль печени, поджелудочной железы и кишечника в регуляции гликемии и инсулинемии общеизвестна. Целый ряд исследователей обращают

внимание на частое поражение гепатобилиарной системы у больных СД-2 с развитием жирового гепатоза и атонии желчного пузыря [3–7]. Остаются малоизученными вопросы о литогенности желчи у больных СД-2 и методы ее коррекции.

Цель исследования – на основании оценки биохимического состава индексов литогенности желчи у больных СД-2 обосновать эффективность курсового лечения урсодезоксихолевой кислотой (УДХК).

Материал и методы

С целью оценки литогенности желчи у больных СД-2 было проведено исследование в двух группах пациентов. Основная группа состояла из 35 больных СД-2 в возрасте (47,3 ± 4,35) года. Среди больных СД-2 имелось незначительное преобладание женщин – 54,29%. Наследственность была отягощена в отношении сахарного диабета (СД) у 22 пациентов (62,9%). Для суждения о величине нормальных значений изучаемых показателей исследовано 36 условно здоровых лиц (контрольная группа), сопоставимых по возрасту и полу, тщательное обследование которых позволило исключить сколько-нибудь значимые изменения, влияющие на состояние внутренних органов.

✉ Павленко Ольга Алексеевна, тел. 8-913-827-6117; e-mail: pavlenko.51@mail.ru

В работе мы пользовались классификацией и диагностическими критериями СД, предложенными Комитетом экспертов ВОЗ 1999–2006 гг. [8]. В зависимости от длительности СД больные были распределены на три подгруппы: подгруппа 1 – больные с длительностью заболевания до 5 лет (12 человек), подгруппа 2 – от 5 до 10 лет (10), подгруппа 3 – свыше 10 лет (13 человек). Целевой уровень гликированного гемоглобина (HbA_{1c}) у всех пациентов составил менее 7%. При проведении исследования HbA_{1c} менее 7% отмечался у 14 (40%) пациентов, HbA_{1c} от 7 до 7,5% – у 18 (51,43%), HbA_{1c} от 7,5 до 8% – у 3 (8,57%) пациентов. Индекс массы тела (ИМТ) у больных СД-2 составил $(29,51 \pm 1,69)$ кг/м², что достоверно превышало значение данного показателя у здоровых лиц $((23,71 \pm 1,32)$ кг/м²) ($p < 0,01$).

Более 75% больных СД-2 имели поздние осложнения заболевания. Так, диабетическая сенсомоторная нейропатия диагностирована у 74,29% пациентов. Непролиферативная ретинопатия выявлена у 33% больных, а препролиферативная ретинопатия – у 14,29%. Проллиферативная ретинопатия диагностирована в единичных случаях. Диабетическая нефропатия у больных СД-2 выявлялась на стадии микроальбуминурии. Артериальная гипертензия выявлена у 6 больных СД-2 (17,14%). Уровень общего холестерина у всех больных СД-2 достоверно превышал показатели групп здоровых лиц $(6,6 \pm 1,2, p < 0,01)$. Гипертриглицеридемия имела место у всех больных СД-2 $(2,26 \pm 0,09, p < 0,01)$. Уровень холестерина липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) также достоверно превышал показатели здоровых лиц $(4,23 \pm 0,60, p < 0,01)$. Показатели холестерина липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) почти у всех больных СД-2 были ниже нормы $(0,97 \pm 0,07, p < 0,01)$. Все пациенты с СД-2 получали метформин и более 70% из них – сахароснижающие препараты сульфонилмочевины. Все представители основной группы с поражением гепатобилиарной системы и коллоидной дестабилизации желчи получали курсовое лечение УДХК (препарат урсосан, PRO.MED.CS.Prahaa.s.) в дозе 15 мг/кг массы тела в течение 2,5–3 мес.

Для оценки желчевыводящей системы проводилось фракционное минутированное дуоденальное зондирование по «ругвайской» методике в модификации В.А. Галкина и В.А. Максимова, с изучением биохимического состава желчи: концентрации желчных кислот и холестерина по В.П. Мирошниченко и соавт. [9], билирубина по Berg. Исследование общих липидов и фосфолипидов проводили с помощью набора

реактивов «Общие липиды» адаптированной методикой определения этих параметров по Ю.А. Тиличенко [10]. Для оценки коллоидной стабильности желчи, кроме уровня содержащихся в ней компонентов, решающее значение имеет и определение соотношений этих компонентов между собой. Для расчета этих соотношений предложен ряд индексов, отражающих литогенные свойства желчи: холатохолемертиновый коэффициент (ХХК), индексы Thomas–Hofmann и Рубенса [11].

Об углеводном обмене судили по содержанию глюкозы и HbA_{1c} в крови. Уровень концентрации глюкозы в капиллярной крови определяли глюкозооксидазным методом с помощью стандартных наборов GOD-PODGlucose (Kone, Финляндия). Определение концентрации гликированного гемоглобина в сыворотке крови проводили иммунотурбодиметрическим методом.

Липидный обмен оценивали по уровню холестерина, триглицеридов, ЛПНП и ЛПВП. Содержание общего холестерина и триглицеридов в сыворотке крови определили энзиматическим методом с использованием стандартных наборов фирмы Sigma (Польша). Содержание ЛПНП и ЛПВП определяли по формуле W. Fridwald [12]. Интерпретацию данных исследования липидного обмена осуществляли согласно практическим рекомендациям, изложенным в руководстве по гиперлипидемии под редакцией G.R. Thompson [13]. Для исключения вирусного поражения печени проводилось исследование на сывороточные маркеры вирусных гепатитов В и С.

Статистическая обработка полученных результатов осуществлялась с помощью программного обеспечения Statistica 8.0. Применялись методы непараметрической статистики. Данные исследований представлены в виде $M \pm m$, где M – среднее арифметическое значение, m – ошибка среднего. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез в данном исследовании принимали равным 0,05.

Результаты и обсуждение

Фракционное хроматическое дуоденальное зондирование было проведено у 35 больных СД-2. О моторной активности желчевыводящей системы судили, используя показатели хроматического минутированного дуоденального зондирования. Первый этап желчевыделения – этап базальной секреции желчи оценивался по показателю напряжения ее секреции, который представляет собой отношение объема данной порции желчи к времени ее истечения. Напряжение базальной секреции желчи (п.А) в группе больных

СД-2 существенно не отличалось от контрольных значений. Однако при длительности диабета более 10 лет напряжение базальной секреции желчи оказалось несколько ниже за счет более длительного истечения желчи на данном этапе, но снижение показателей носило недостоверный характер.

Функциональное состояние желчевыводящей системы в значительной мере находит свое отражение в показателях II–V этапов фракционного дуоденального зондирования. II этап – этап латентного периода желчевыделения характеризует холестатическое давление в билиарном тракте, тонус желчного пузыря, функциональное состояние сфинктера Одди. III этап – этап сфинктера Люткенса. IV этап (п.В) – этап желчного пузыря, показатели которого характеризуют напряжение секреции пузырной желчи – величину, раскрывающую эвакуаторную функцию желчного пузыря. V этап (п.С) – этап внешней секреции желчи, показывающий внешнесекреторную функцию печени после введения раздражителя.

У большинства больных СД-2 преобладала гипотония желчного пузыря с дисфункцией сфинктера Одди и Люткенса. В среднем объем пузырной желчи составил $(83,12 \pm 1,60)$ мл и достоверно превышал объем пузырной желчи у здоровых лиц $(50,0 \pm 3,0)$ мл ($p < 0,01$) (табл. 1). Время истечения пузырной желчи было особенно увеличено при СД-2 ($47,23 \pm 1,80$) мин, $p < 0,01$). Напряжение секреции пузырной желчи было значительно снижено у всех больных СД-2 ($1,67 \pm 0,10$) мл/мин) и достоверно отличалось от группы здоровых лиц ($2,3 \pm 0,1$) мл/мин), ($p < 0,05$), что

свидетельствует о снижении способности желчного пузыря к сокращению.

Таким образом, у больных СД-2 резко снижается сократительная способность желчного пузыря с гипокинезией желчевыводящей системы, что отражается на функциональной активности других органов пищеварительной системы.

При исследовании биохимического состава желчи определялись уровни ее основных компонентов: желчных кислот, холестерина, фосфолипидов, общих липидов, билирубина. Для более достоверной оценки коллоидной стабильности желчи подсчитывали индексы литогенности: холато-холестериновый коэффициент, индексы Рубенса, Thomas–Hofmann.

Обнаружено снижение концентрации желчных кислот в пузырной желчи у всех обследованных больных СД-2 по сравнению с группой здоровых лиц ($13,78 \pm 0,81$) и $(21,45 \pm 1,02)$ ммоль/л ($p < 0,01$) (табл. 2). В печеночной порции желчи также отмечалось снижение концентрации желчных кислот у больных СД-2 по сравнению с соответствующими показателями желчи здоровых лиц ($4,73 \pm 0,21$) и $(7,21 \pm 0,26)$ ммоль/л ($p < 0,01$) (табл. 2).

Проведен анализ показателей литогенности желчи у больных СД-2. ХХК пузырной желчи был ниже нормы в 2,5 раза у всех представителей основной группы ($p < 0,01$) (табл. 2).

Таблица 1

Показатели фракционного хроматического дуоденального зондирования у больных СД-2 и представителей контрольной группы ($M \pm m$)			
Группа	Объем пузырной желчи, мл	Время истечения пузырной желчи, мин	Напряжение секреции пузырной желчи, мл/мин
Здоровые ($n = 20$)	$50,0 \pm 3,0$	$23,8 \pm 2,0$	$2,3 \pm 0,1$
СД-2 ($n = 35$)	$83,12 \pm 1,60$ $p < 0,01$	$47,23 \pm 1,80$ $p < 0,01$	$1,67 \pm 0,10$ $p < 0,05$

Примечание. Здесь и в табл. 2: p – уровень статистической значимости различий между средними значениями анализируемых показателей в группе пациентов с СД-2 и в контрольной группе.

Таблица 2

Биохимический состав и показатели литогенности пузырной и печеночной желчи у больных СД-2 и представителей контрольной группы ($M \pm m$)				
Показатель	Подгруппа	Группа контроля ($n = 22$)	Группа больных СД 2 типа ($n = 35$)	p
Желчные кислоты, ммоль/л	2	$21,45 \pm 1,02$	$13,78 \pm 0,81$	$< 0,01$
	3	$7,21 \pm 0,26$	$4,73 \pm 0,21$	$< 0,01$
Холестерол, ммоль/л	2	$2,23 \pm 0,08$	$2,98 \pm 0,09$	$< 0,01$
	3	$0,78 \pm 0,04$	$1,28 \pm 0,08$	$< 0,01$
Билирубин, мкмоль/л	2	$665,83 \pm 55,50$	$672,61 \pm 58,43$	$< 0,05$
	3	$255,17 \pm 22,48$	$283,48 \pm 24,05$	$< 0,01$
Общие липиды, г/л	2	$7,06 \pm 0,56$	$6,57 \pm 0,84$	0,20
	3	$2,87 \pm 0,18$	$2,41 \pm 0,38$	0,22

Фосфолипиды, ммоль/л	2	4,74 ± 0,22	2,93 ± 0,32	<0,01
	3	2,38 ± 0,15	1,29 ± 0,14	<0,01
ХХК	2	11,12 ± 0,30	4,35 ± 0,13	<0,01
	3	7,47 ± 0,18	5,59 ± 0,18	<0,01
Литогенный индекс Рубенса	2	0,47 ± 0,03	2,63 ± 0,19	<0,01
	3	0,33 ± 0,21	2,92 ± 0,34	<0,01
Литогенный индекс Thomas–Hofmann	2	0,82 ± 0,03	2,24 ± 0,11	<0,01
	3	0,57 ± 0,02	1,98 ± 0,08	<0,01

Литогенный индекс Thomas–Hofmann, включающий в расчет еще большее количество билиарных липидов, а именно желчные кислоты, холестерол и фосфолипиды, и отражающий отношение фактического насыщения желчи холестеролом к максимально возможному, также оказался измененным. Коллоидная дестабилизация пузырной желчи с помощью этого показателя была выявлена также у всех больных СД-2, он превышал в 2,5 раза норму ($p < 0,01$).

Достоверно был изменен и литогенный индекс Рубенса: соотношение холестерола и лецитина у больных СД-2 в 5 раз превышало норму ($p < 0,01$).

В печеночной желчи изменения касались особенно индексов Thomas–Hofmann и Рубенса. Оба показателя достоверно превышали результаты, полученные у здоровых лиц по сравнению с больными СД-2 ($p < 0,01$) (табл. 2).

Анализируя полученные результаты, можно сделать вывод, что у больных СД-2 имеются выраженные изменения в химическом составе желчи. Наиболее рано и в наибольшей степени нарушается синтез желчных кислот в печени.

Снижение ХХК, повышение литогенных индексов Thomas–Hofmann и Рубенса у всех больных СД-2, особенно в пузырной желчи, свидетельствует о коллоидной дестабилизации желчи и повышенной склонности к камнеобразованию. Выраженная литогенность желчи у больных СД-2 связана с возрастом за 40 лет и избыточной массой тела или ожирением (ИМТ > 27 кг/м²).

Биохимический состав пузырной желчи изучали через 2,5–3 мес курсового лечения препаратом урсосаном у 35 больных СД-2.

После курсового лечения урсосаном концентрация желчных кислот в пузырной желчи повышалась в 1,3

раза при любой длительности диабета. В среднем во всех подгруппах она достоверно возрастала по сравнению

с соответствующими показателями до лечения ($p < 0,01$) (табл. 3). При длительности диабета до 5 лет (подгруппа 1) концентрация желчных кислот в пузырной желчи приблизилась к контрольным значениям и не имела достоверных различий. Концентрация фосфолипидов также повышалась практически у всех больных достоверно до и после лечения урсосаном ($p < 0,05$) (табл. 3).

Значительно уменьшилась концентрация холестерола в пузырной желчи после курсового лечения урсосаном при любой длительности СД-2 ($p < 0,01$) (табл. 3).

Динамика индексов литогенности желчи после курсового лечения урсосаном говорила о положительном ее влиянии на коллоидную стабильность желчи у больных СД-2.

В результате лечения ХХК возрастал у всех больных, при любой длительности заболевания. В среднем во всех подгруппах получено достоверное его повышение ($p < 0,01$) (табл. 4). При длительности диабета до 5 лет (подгруппа 1) ХХК в пузырной желчи увеличивался и не имел достоверного различия с коэффициентом группы контроля. У больных же с течением СД-2 свыше 5 лет (подгруппа 2) увеличение ХХК после курсового лечения урсосаном не приводило к нормальному значению, он оставался ниже показателя группы контроля при СД-2 в 1,5 раза (табл. 4).

Что же касается динамики индексов литогенности, учитывающих концентрацию желчных кислот, холестерола и фосфолипидов, то после курсового лечения урсосаном их изменения в пользу коллоидной стабильности желчи оказались существенными при любой длительности СД-2.

Таблица 3

Биохимические показатели пузырной желчи у больных СД-2 после курсового лечения урсосаном ($M \pm m$)					
Показатель	Подгруппа	Группа больных СД-2		p_1	p_2
		До лечения	После лечения		
Желчные кислоты, ммоль/л	1 ($n = 12$)	15,64 ± 0,87	19,98 ± 0,71	<0,01	0,10
	2 ($n = 10$)	13,90 ± 0,95	17,75 ± 0,62	<0,01	<0,05
	3 ($n = 13$)	11,65 ± 0,84	15,01 ± 0,81	<0,01	<0,05
	Группа контроля	21,45 ± 1,02			
Холестерол, ммоль/л	1 ($n = 12$)	2,47 ± 0,09	2,14 ± 0,07	<0,05	0,12
	2 ($n = 10$)	2,99 ± 0,12	2,30 ± 0,08	<0,01	0,08

	3 (n = 13)	3,46 ± 0,15	2,68 ± 0,06	<0,01	<0,05
	Группа контроля	2,23 ± 0,08			
Фосфолипиды, ммоль/л	1 (n = 12)	3,40 ± 0,36	3,98 ± 0,21	<0,05	<0,05
	2 (n = 10)	2,91 ± 0,22	3,59 ± 0,20	<0,05	<0,05
	3 (n = 13)	2,49 ± 0,24	2,93 ± 0,18	<0,05	<0,01
	Группа контроля	4,62 ± 0,32			

Примечание. Здесь и в табл. 4: n – количество больных; p_1 – уровень статистической значимости различий между средними значениями анализируемых показателей в группе пациентов с СД-2 до и после курсового лечения урсосаном; p_2 – между средними значениями анализируемых показателей в группе пациентов с СД-2 после курсового лечения урсосаном и в контрольной группе.

Таблица 4

Показатели литогенности пузырной желчи у больных СД-2 после курсового лечения урсосаном ($M \pm m$)					
Показатель	Подгруппа	Группа больных СД-2		p_1	p_2
		До лечения	После лечения		
ХХК	1 (n = 12)	5,68 ± 0,35	9,87 ± 0,64	<0,01	0,09
	2 (n = 10)	4,15 ± 0,48	7,95 ± 0,61	<0,01	<0,05
	3 (n = 13)	3,45 ± 0,52	7,02 ± 0,58	<0,01	<0,05
	Группа контроля	11,12 ± 0,30			
Индекс Thomas–Hofmann	1 (n = 12)	1,59 ± 0,14	1,21 ± 0,11	<0,05	<0,05
	2 (n = 10)	2,25 ± 0,15	1,56 ± 0,14	<0,01	<0,05
	3 (n = 13)	2,83 ± 0,12	1,68 ± 0,18	<0,01	<0,05
	Группа контроля	0,82 ± 0,10			
Индекс Рубенса	1 (n = 12)	1,42 ± 0,16	1,08 ± 0,13	<0,05	<0,05
	2 (n = 10)	2,64 ± 0,13	1,75 ± 0,12	<0,01	<0,01
	3 (n = 13)	3,45 ± 0,18	2,03 ± 0,17	<0,01	<0,01
	Группа контроля	0,47 ± 0,03			

У больных СД-2 индексы Thomas–Hofmann и Рубенса снижались при длительности диабета до 5 лет – в 1,3 раза (подгруппа 1) ($p < 0,01$), более 5 лет – в 1,5 (подгруппа 2) ($p < 0,01$), более 10 лет – в 1,7 раза (подгруппа 3) ($p < 0,01$) (табл. 4).

Заключение

По результатам исследования функционального состояния желчевыводящей системы по данным фракционного хроматического дуоденального зондирования у больных СД-2 преобладала гипотония желчного пузыря ((82,12 ± 1,6) мл) с дисфункцией сфинктера Одди и Люткиенса, со снижением напряжения секреции пузырной желчи ((1,67 ± 0,10) мл/мин) и увеличением времени ее истечения ((47,23 ± 1,8) мин). При изучении биохимического состава желчи наиболее значимым оказалось снижение желчных кислот как в пузырной ((13,78 ± 0,81) ммоль/л), так и в печеночной желчи ((4,73 ± 0,21) ммоль/л) с повышением уровня холестерина ((2,98 ± 0,09) и (1,28 ± 0,08) ммоль/л). Коллоидная дестабилизация пузырной желчи у больных СД-2 была выявлена в результате анализа ХХК, который оказался ниже нормы в 2,5 раза, а коэффициент Thomas–Hofmann, отражающий отношение фактического насыщения желчи холестерином к максимально возможному, был выше нормы в 2,5 раза. Индекс Рубенса (соотношение холестерина и лецитина) превышал норму в 5 раз у больных СД-2. Выраженность литогенности желчи у боль-

ных СД-2 более сильно проявлялась у больных старше 40 лет и сопутствующим избыточным весом или ожирением (ИМТ > 27 кг/м²). После курсового лечения препаратом урсосаном в дозе 15 мг/кг массы тела в сутки в течение 2,5–3 мес значительно уменьшалась литогенность как печеночной, так и пузырной желчи у всех больных СД-2.

Литература

1. Суплотова Л.А., Бельчикова Л.Н., Рожнова Н.А. Эпидемиологические аспекты сахарного диабета 2-го типа с манифестацией заболевания в молодом возрасте // Сахарный диабет. 2012. № 1. С. 11–13.
2. Геллер Л.И. Основы клинической эндокринологии системы пищеварения. Владивосток, 1988. 150 с.
3. Геллер Л.И., Гладких Л.Н., Грязнова М.В. Лечение жирового гепатоза у больных сахарным диабетом // Проблемы эндокринологии. 1993. Т. 39, № 5. С. 20–22.
4. Генес В.С., Генес С.Г. О механизмах нарушений функций желудочно-кишечного тракта при сахарном диабете // Физиолог. журн. 1985. Т. 31, № 2. С. 202–211.
5. Драпкина О.М. Заболевания билиарного тракта: новые методики профилактики и лечения // Эффективная фармакотерапия. 2011. № 5.
6. Казакова И.А., Руденко И.Б., Данилова М.Л., Иванов А.Г. Объемно-временные показатели желчи и степень билиарной недостаточности у больных хроническим бескаменным холециститом с сопутствующим сахарным диабетом 2-го типа // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. 2013. Т. 23, № 5. С. 113.
7. Кахновский И.М., Королева Т.В. О взаимосвязи функционального состояния печени и микрососудистых поражений при сахарном диабете // Развитие идей акад. В.Х. Василенко в современной гастроэнтерологии. М.,

1993. Т. 1. С. 184–186.
8. *Алгоритм специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом* / под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. М., 2013.
 9. Мирошниченко В.П., Гайдай В.Н. Желчные кислоты и холестерин в желчи при заболеваниях желчевыводящих путей // *Врач. дело*. 1984. № 7. С. 27–29.
 10. Тиличенко Ю.А., Каплевич Н.А., Белобородова Э.И. Способы определения концентрации общих липидов и фосфора желчи // *Лаб. дело*. 1990. № 2. С. 8–10.
 11. Рубенс Ю.П. Исследование литогенности дуоденальной желчи, полученной при гастродуоденальном зондировании: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Рига, 1983. 22 с.
 12. Климов А.Н., Никульчева Н.Г. Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения. СПб., 1999. 503 с.
 13. Thompson G.R. *A Handbook of Hyperlipidemia*. London: Current Science, 1989. 236 p.

Поступила в редакцию 24.12.2013 г.

Утверждена к печати 20.03.2014 г.

Павленко Ольга Алексеевна (✉) – д-р мед. наук, профессор, профессор кафедры эндокринологии и диабетологии СибГМУ (г. Томск).

Бабич Елена Николаевна – канд. мед. наук, врач-эндокринолог ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН (г. Томск).

✉ Павленко Ольга Алексеевна, тел. 8-913-827-6117; e-mail: pavlenko.51@mail.ru

BILE LITHOGENICITY IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES AND ITS CORRECTION

Pavlenko O.A.¹, Babich Ye.N.²

¹ *Siberian State Medical University, Tomsk, Russian Federation*

² *Institute of Cardiology, Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences, Tomsk, Russian Federation*

ABSTRACT

We conducted a study to assess the bile lithogenicity in patients with type 2 diabetes mellitus (DM). We have found increased levels of cholesterol both in the gallbladder and hepatic bile. The study showed a decrease of cholatocholesterol coefficient (HHC), increase of lithogenic index Thomas–Hofmann and Rubens in all patients with type 2 diabetes, particularly in the gallbladder bile, indicating the colloidal destabilization of bile and an increased tendency to stone formation. Especially pronounced lithogenicity bile in patients with type 2 diabetes was associated with age in patients over 40 years of age and concomitant overweight or obese (BMI > 27 kg/m²). After a course of ursodeoxycholic acid (UDCA) at a dose of 15 mg/kg of body weight per day for 2.5–3 months was reduced lithogenicity gallbladder bile in patients with type 2 diabetes mellitus when the duration of disease was up to 5 years in 1.3 times, more than 5 years – in 1.5 times, more than 10 years – 1.7 times according to the index Thomas–Hofmann and Rubens.

KEY WORDS: bile lithogenicity, type 2 diabetes, ursodeoxycholic acid.

Bulletin of Siberian Medicine, 2014, vol. 13, no. 2, pp. 82–87

References

1. Suplotova L.A., Bel'chikova L.N., Rozhnova N.A. *Diabetes mellitus*, 2012, no. 1, pp. 11–13 (in Russian).
2. Geller L.I. *Basics of Clinical Endocrinology of the digestive system*. Vladivostok, 1988. 150 p. (in Russian).
3. Geller L.I., Gladkih L.N., Gryaznova M.V. *Problems of Endocrinology*, 1993, vol. 39, no. 5, pp. 20–22 (in Russian).
4. Genes V.S., Genes S.G. *Physiology J.*, 1985, vol. 31, no. 2, pp. 202–211 (in Russian).
5. Drapkina O.M. *Effective pharmacotherapy*, 2011, no. 5 (in Russian).
6. Kazakova I.A., Rudenko I.B., Danilova M.L., Ivanov A.G. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology and Coloproctology*, 2013, vol. 23, no. 5, p. 113 (in Russian).
7. *Development of ideas Acad. V.H. Vasilenko in modern gastroenterology*. 1993, vol. 1, pp. 184–186 (in Russian).
8. Dedov I.I., Shestakova M.V. (ed.) *Algorithm specialized medical care for patients with diabetes*. Moscow, 2013 (in Russian).
9. Miroshnichenko V.P., Gaidai V.N. *Physician Case*, 1984, no. 7, pp. 27–29 (in Russian).
10. Tilichenko Yu.A., Kapilevich N.A., Beloborodova E.I. *Lab. case*, 1990, no. 2, pp. 8–10 (in Russian).
11. Rubens Yu.P. *Study lithogenicity duodenal bile obtained by probing the gastroduodenal*. Author. dis. cand. med. sci. Riga, 1983. 22 p. (in Russian).
12. Klimov A.N., Nikulicheva N.G. *Lipid metabolism and lipoproteins and its disorders*. St. Petersburg, 1999. 503 p. (in Russian).
13. Thompson G.R. *A Handbook of Hyperlipidemia*. London, Current Science, 1989. 236 p.

Pavlenko Olga A. (✉), Siberian State Medical University, Tomsk, Russian Federation.

Babich Yelena N., Institute of Cardiology, Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences, Tomsk, Russian Federation.

✉ **Pavlenko Olga A.**, Ph. +7-913-827-6117; e-mail: pavlenko.51@mail.ru