

Л.В. Журавльова, Т.А. Моїсеєнко

Харківський національний  
медичний університет

## ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ЖОВЧНОГО МІХУРА У ХВОРИХ НА МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ ЗАЛЕЖНО ВІД ОСОБЛИВОСТЕЙ РАЦІОНУ

### Резюме

У статті наведено результати дослідження впливу особливостей раціону хворих на метаболічний синдром на функціональний стан жовчного міхура за допомогою динамічної ехохолецистографії та багатофракційного дуоденального зондування. Було обстежено 72 хворих середнього віку, які мали ожиріння I-II ступеня із ознаками метаболічного синдрому, але без цукрового діабету.

У хворих на метаболічний синдром є ознаки гіпотонічно-гіпокінетичної дискінезії жовчного міхура. Вираженість дискінезії залежить від характеру раціону хворого. У хворих на метаболічний синдром із переважанням вуглеводів у раціоні виявлено більш значне зниження скорочувальної здатності жовчного міхура, ніж у хворих на метаболічний синдром із раціональним раціоном – феномен ареактивного жовчного міхура, коли у відповідь на введення стандартних холекінетиків не відбувається виділення міхурової жовчі. Тобто, надлишок вуглеводів у раціоні хворих на метаболічний синдром поглиблює порушення скоротливої функції жовчного міхура й може сприяти прогресуванню захворювання.

### Ключові слова

Функціональний стан жовчного міхура, метаболічний синдром, дієта.

Метаболічний синдром (МС) набув характеру неінфекційної епідемії – поширеність досягає 25% дорослого населення [1], швидко зростає його розповсюдженість серед підлітків і молоді [2]. Безсумнівним є зв'язок виникнення та перебігу МС з функціональним станом органів травного тракту. Патологія біліарного тракту зустрічається в 41,9% хворих на МС, а патології печінки – у 64%. [3]. МС асоціюється із жовчно-кам'яною хворобою (ЖКХ) і холестерозом жовчного міхура (ЖМ) [4, 5].

Численні дослідники відзначали у хворих на ЖКХ значне зниження здатності ЖМ до скорочення з розвитком гіпомоторної дискінезії [6, 7, 8]. Тривале перебування жовчі у ЖМ при наявності його гіпокінетичної дисфункції змінює фізико-хімічні властивості жовчі та сприяє формуванню біліарного сладжа [9]. Моторно-тонічні порушення ЖМ сприяють виникненню запального процесу в біліарному тракті та формуванню біліарного «сладжа» [10].

**Мета дослідження** – визначення впливу особливостей раціону пацієнтів на функціональний стан ЖМ у хворих на МС.

### Матеріали та методи

Було обстежено в умовах поліклінічного відділення обласної клінічної лікарні м. Харкова 72

хворих середнього віку, які мали ожиріння I-II ступеня із ознаками МС (табл. 1). До групи обстежених не включали пацієнтів із цукровим діабетом, перенесеними раніше вірусними гепатитами та/або алкоголізмом. За результатами анкетування хворих і проведення з ними уточнюючих співбесід визначали характер щоденного раціону. Аналіз отриманих даних дозволив ретроспективно розподілити обстежених хворих на 2 групи - пацієнтів із раціональним раціоном (група РР, 34 хворих) та пацієнтів зі збільшеною часткою вуглеводів у раціоні (група ВР, 38 хворих).

Контрольна група складалася з 20 здорових донорів. Склад групи донорів був репрезентативним за віком і кількістю пробандів чоловічої та жіночої статі.

Критерії МС були встановлені відповідно до рекомендацій Міжнародного діабетичного фонду (International Diabetic Foundation, IDF, 2007) [11]. Хворі на МС мали ожиріння I-II ступеня із переважним накопиченням жирової клітковини в абдомінальній області, збільшенням відношення ОТ/ОС та артеріальну гіпертензію 1-2 ступеня.

Оскільки хворі на МС мали певний стаж діагностованої дискінезії ЖМ, усі вони дотримувались дієтичних обмежень – не вживали смажених страв, обмежували кількість тупоплавких жирів у раціоні. «Ліпідобія» була не стільки результа-

**Таблиця 1. Основні антропометричні та клінічні характеристики обстежених хворих на МС із різними варіантами раціону**

Показники	Контрольна група (n =20)	Хворі на МС	
		PP (n=34)	BP (n=38)
1	2	3	4
Вік (роки)	43,4±5,8	44,3±4,9	52,5±4,2
Тривалість дискінезії (роки)	-	3,3±1,6	4,7±1,1
Стать Ж(%) / Ч(%)	11/9	20/14	20/18
Індекс Кетле (кг/м <sup>2</sup> )	24,1±1,8	31,9±0,8	33,9±2,2 <sup>(*)</sup>
ОТ/ОС	0,81±0,1	1,06±0,1	0,98±0,1 <sup>(*)</sup>
Частка вуглеводів у добовому калоражі (%)	-	60,5±2,8	72,56±2,2 <sup>(1-2)</sup>
Артеріальна гіпертензія (%)	-	96%	100%

Примітки: <sup>(\*)</sup> – вірогідна різниця показника між хворими на ЦД 2 та контролем; <sup>(1-2)</sup> – вірогідна різниця показника між хворими на ЦД 2 і ЦД 2 в поєднанні з МС

том свідомого слідування рекомендаціям лікарів, скільки наслідком реального зниження толерантності до вживання жирів із закономірним виникненням больових і диспепсичних наслідків після епізодів вживання жирних страв.

Необхідність зміни традиційного раціону частина хворих вирішила через збільшення частки вуглеводів у раціоні за рахунок страв, що були дозволені при дискінезії ЖМ (каші та страви із круп і борошна, овочеві страви з картоплі, моркви, буряків із мінімальним вмістом жирів) із збільшенням вуглеводної частки раціону до 72,56±2,2% (група хворих на МС із BP).

Інша частина хворих змогла дозволити собі більш дорогий раціон зі збільшенням вмісту білкових продуктів харчування (нежирний домашній сир, нежирні кисломолочні напої, нежирні сорти птиці, нежирні морепродукти) та збільшення частки в раціоні сирих фруктів (яблука, садові ягоди) й зелених свіжих овочів (огірки, різновиди капусти), свіжої зелені навіть в осінньо-зимовий сезон. Цей варіант раціону дозволяв утримувати частку вуглеводів у межах раціонального харчування 60,5±2,8% (група хворих на МС із PP).

Окрім дотримання дієтичних обмежень, усі хворі вживали медикаментозні засоби стимуляції пропульсивної функції ЖМ і зменшення вираженості дуоденостазу. У переважній більшості пацієнтів це були прокінетики. Корекція артеріальної гіпертензії здійснювалась згідно зі стандартами та протоколами за допомогою інгібіторів АПФ або сартанів, що призначались індивідуально, при необхідності - у комбінації з діуретиками.

Ультразвукове дослідження ЖМ, жовчовивідних шляхів і печінки здійснювали методом суцільного динамічного сканування на сканері SL-450 «Siemens» у режимі реального часу. Ехосонографію проводили вранці, натще, після нічного голодування при утриманні від їжі протягом 10 годин. Проводилося поліпозиційне ультразвукове дослідження ЖМ пацієнта в положенні лежачи на спині, лежачи на лівому боці та стоячи. Використовувався прийом затримки дихання у фазі глибокого вдиху. Сканування було поліпроекційним: у

поздовжній, поперечній і косій площинах. З'ясовували структурні особливості ЖМ, жовчовивідних шляхів і печінки: визначали форму ЖМ, його величину, стан і товщину його стінки, наявність деформації ЖМ, додаткових включень у порожнині ЖМ, ехоструктуру печінки. Вимірювалася довжина ЖМ (L = відстань від шийки до дна); ширина ЖМ (D) і товщина його стінок. Об'єм ЖМ визначали за формулою Weil:  $V = \pi (D/2)^2 L$  [12, 13]. Дольові жовчні протоки, холедох оглядалися по всій протяжності. Вимірювали внутрішній діаметр протоків без урахування товщини стінок. Холедох оцінювали в проксимальній, ретродуоденальній та інтрапанкреатичній частинах.

Для оцінки моторно-евакуаторної функції ЖМ використали метод динамічної ехохолестіографії. Метод дозволяє визначити моторні порушення ЖМ за допомогою ультразвукового контролю внаслідок динамічного спостереження за ритмом скорочення ЖМ у стандартні інтервали часу для встановлення варіанту дискінезії ЖМ. Серія послідовних вимірів об'єму ЖМ проводилася з інтервалом 15 хвилин протягом 1 години після прийому жовчогінного сніданку, що дозволяє оцінити скорочувальну здатність ЖМ, його розтяжність, темп евакуації жовчі. Функціональні ультразвукові холекінетичні проби проводилися з холекінетичним сніданком Бойдена: двома сирими яєчними жовтками. Після стимуляції виконувалося вимірювання параметрів ЖМ, необхідних для обчислення його об'єму. Вимірювання параметрів ЖМ після прийому жовчогінного сніданку визначали в стандартні інтервали часу. Використовувалася методика вимірювання об'єму ЖМ через 15-хвилинні інтервали часу після холекінетичного сніданку (на 15-й, 30-й, 45-й та 60-й хвилини дослідження).

Рухова функція ЖМ оцінювалась за коефіцієнтом випорожнення:  $K_{\text{вип}} = (V_c / V_0) \times 100\%$ ; де:  $V_0$  – об'єм ЖМ до прийому пробного жовчогінного сніданку;  $V_c$  – об'єм ЖМ після стимуляції пробним жовчогінним сніданком [14]. Об'єктивним критерієм, що характеризує скорочувальну здатність ЖМ, є також індекс скоротності (IC) – відношення максимального та мінімального об'ємів ЖМ, зареєстрованих при проведенні холекінетичної проби ( $IC = V_{\text{max}} / V_{\text{min}}$ ).

Для верифікації стану ЖМ і ЖВШ застосовували багатофракційне дуоденальне зондування (БФДЗ) за методом Максимова В.А.

Біохімічне дослідження крові полягало у визначенні АСАТ, АлаТ, тимолової проби, білірубину та його фракцій, білкових фракцій сироватки крові. Визначення рівня загального холестерину (ХС), холестерину ЛПВЩ та холестерину ЛПНЩ проводилося ензиматичним методом за допомогою біохімічного аналізатора Stat fax 1904 plus та тест наборів фірми

Bio Merieux (Франція). Для визначення вмісту тригліцеридів (ТГ) використовували тест-систему Sentinel (Італія). Глюкозу крові визначали глюкозооксидазним методом. Оскільки хворі на МС є групою ризику щодо маніфестації цукрового діабету, окрім визначення глікемії натще визначали й рівень глікемії після прийому їжі із визначенням добової амплітуди коливань глюкози крові (АКГК) і рівень глікозильованого гемоглобіну (HbA<sub>1c</sub>).

Статистична обробка результатів дослідження проводилася за допомогою розробленої карти хворих, адаптованої для обробки результатів за допомогою програми «Microsoft Excel». У таблицях, що відображають результати власних досліджень, для кожного показника приводиться середнє значення (M) і його помилка (m) і вірогідність за допомогою таблиць Стюдента.

### Результати та їх обговорення

За результатами комплексного обстеження у всіх хворих на МС виявлені ознаки гіпотонічно-гіпокінетичної дискінезії жовчного міхура (ДЖМ) (табл. 2).

Тривалість I фази БФДЗ відповідає контрольним значенням, проте перевищував контрольні показники об'єму дуоденального вмісту, що виділявся під час I холедохової фази та швидкість надходження дуоденального вмісту (табл. 3).

Тривалість II фази закритого сфінктера Одді була вірогідно подовжена, найбільшим був цей показник у групі хворих на МС із ВР. Введення селективного холеспазмолітика бускопана не призводило до виділення жовчі, що свідчить про відсутність спазму сфінктера Одді як причини затримки холекінетичного рефлексу. Ефективно стимулював виділення жовчі прокінетик (ми використовували домперидон «Брюліум лінгватабс» Vnpharmexport 20 мг, 2 таб. сублінгвально). Таким чином, основною причиною збільшення тривалос-

ті II фази закритого сфінктера Одді у хворих було різке зниження скорочувальної здатності ЖМ, яке можна усунути за допомогою прокінетиків.

У пацієнтів із МС тривалість III фази БФДЗ відкритого сфінктера Одді була вірогідно зменшена внаслідок гіпотонії сфінктера Люткенса.

У хворих на МС мало місце вірогідне подовження тривалості IV міхурової фази БФДЗ із збільшення об'єму жовчі порції «В». У хворих на МС із ВР цей показник був вірогідно більший, ніж у групі хворих на МС із РР. Швидкість виділення порції «В» у хворих на МС була достовірно меншою, ніж у контролі, жовч виділялась тільки після додаткового введення 2-го подразника.

Тривалість V фази БДЗ у хворих на МС вірогідно подовжувалася, об'єм жовчі порції «С» вірогідно перевищував контрольні показники, швидкість надходження печінкової жовчі була значно й вірогідно зниженою відносно контрольних значень, що може бути обумовлено залишковими скороченнями ЖМ.

Гіпотонічно-гіпокінетичний характер дискінезії ЖМ у хворих на МС підтверджується зменшенням товщини стінки ЖМ (2-3 мм) і наявністю феномена перегинання ЖМ.

У хворих на МС обох груп, за даними динамічної ехосонографії ЖМ, вірогідно була збільшена тривалість латентного періоду ЖМ та початковий об'єм ЖМ (табл. 4). Але хворих на МС із ВР початковий об'єм ЖМ був більшим, ніж у пацієнтів із МС та РР.

Типовим для хворих на МС був низький темп випорожнення ЖМ зі зниженням коефіцієнтів випорожнення ЖМ на 15-й, 30-й, 45-й та 60-й хвилинах дослідження. Вірогідно найнижчими були показники у хворих на МС із ВР. Зниження пропульсивної функції ЖМ підтверджувалось збільшенням залишкового об'єму ЖМ та зниженням індексу скорочення ЖМ. Вірогідно найгірші показники скорочувальної здатності ЖМ були в пацієнтів із МС та ВР.

**Таблиця 2. Показники багатофазового дуоденального зондування (M±m) у хворих на МС із різними варіантами раціону**

Показники	Контрольна група (n=20)		МС та РР (n=34)		МС та ВР (n=38)	
	t	v	t	v	t	v
Фаза	2	3	4	5	6	7
I	15,3±0,5	17,1±0,4	17,0±0,4	22,0±0,5 <sup>(K) 1-2)</sup>	19,0±0,4	28,0±0,6 <sup>(K)</sup>
II	4,5±0,2	-	22,0±0,1 <sup>(K)</sup>	-	28,0±0,1 <sup>(K) 1-2)</sup>	-
III	3,8±0,1	5,8±0,3	2,4±0,1	4,0±0,1	1,5±0,1 <sup>(K)</sup>	8,0±0,1 <sup>(K)</sup>
IV	25,1±0,5	52,2±0,4	72,0±0,2 <sup>(K)</sup>	61,0±0,3 <sup>(K)</sup>	88,0±0,3 <sup>(K) 1-2)</sup>	58,0±0,3 <sup>(K)</sup>
V	16,2±0,5	21,2±0,5	45,0±0,3 <sup>(K)</sup>	44,0±0,2 <sup>(K)</sup>	46,0±0,3 <sup>(K)</sup>	48,0±0,2 <sup>(K)</sup>

Примітки: t – час у хвилину; v – об'єм жовчі в мл; <sup>(K)</sup> – достовірно при порівнянні ідентичних показників у хворих із контрольною групою (p<0,05);

<sup>1-2)</sup> – достовірно при порівнянні ідентичних показників у хворих на МС із різними варіантами раціону

**Таблиця 3. Швидкість секреції жовчі (M±m) у хворих на МС із різними варіантами раціону**

Швидкість секреції жовчі (мл/хв)	Контрольна група (n=20)	МС та РР (n=34)	МС та ВР (n=38)
I фаза	1,09±0,05	1,37±0,07 <sup>(K)</sup>	1,42±0,06 <sup>(K)</sup>
III фаза	1,54±0,06	1,66±0,03	4,18±0,03 <sup>(K) 1-2)</sup>
IV фаза	2,09±0,07	0,88±0,05 <sup>(K)</sup>	0,75±0,06 <sup>(K)</sup>
V фаза	1,31±0,06	0,94±0,05 <sup>(K)</sup>	0,96 ±0,04 <sup>(K)</sup>

Примітки: <sup>(K)</sup> – достовірно при порівнянні ідентичних показників у хворих із контрольною групою (p<0,05); <sup>1-2)</sup> – достовірно при порівнянні ідентичних показників у хворих на МС із різними варіантами раціону

Таким чином, у хворих на МС спостерігалось збільшення латентного періоду холекінетичного рефлексу, збільшення початкового та кінцевого об'єму ЖМ, зниження коефіцієнту скорочення ЖМ, що свідчить про дилатацію й зниження скоротливої функції ЖМ. Найбільш вираженими ці зміни були у хворих на МС із ВР.

Наявність МС із ВР впливала на симптоматику ДЖМ – пацієнти скаржились на часте відчуття голоду, постійне відчуття важкості та здуття живота, неприємний присмак у роті.

Результати аналізу впливу раціону на метаболічний статус хворих наведені в табл. 5.

І показники короткострокового стану вуглеводного балансу (АКГК), і показник довгострокового стану вуглеводного балансу  $HbA_{1c}$  мали однакові закономірності. Перебуваючи в межах фізіологічної норми, що підтверджувало відсутність маніфестного цукрового діабету на цей час у цих пацієнтів, показники АКГК і  $HbA_{1c}$  вірогідно різнились між групами. Пацієнти із високовуглеводним раціоном мали значні коливання глікемії протягом доби (що клінічно супроводжувалось епізодами вираженого відчуття голоду) й більш високі рівні  $HbA_{1c}$ . Виявлений феномен «вуглеводної нестабільності» у хворих на МС із вуглеводним раціоном може мати негативний вплив власне на функцію ЖМ. Одним із доведених факторів ризику ЖКХ вважають високу калорійність раціону [15, 16]. Поширеність ЖКБ пов'язують із глікемією натще [17]. Можливий механізм цієї залежності – здатність гіперглікемії пригнічувати секрецію жовчі та порушувати скорочення ЖМ [18].

Наявність високовуглеводного раціону супроводжується значним підвищенням рівня потенційно літогенних показників ліпідного балансу – ТГ, загального ХС та ХС ЛПНЩ сироватки крові. Таким чином, пряме обмеження жирів у раціоні при високому рівні вуглеводів не усуває гіпердисліпідемію, що є фактором ризику й холелітазу, й атерогенезу.

Сама собою гіпокінезія ЖМ є фактором ризику розвитку холелітазу. Ураження ЖМ – єдиний процес, де послідовно виникають взаємопов'язані фази: дискінезії, хронічного холециститу, ЖКХ [19, 20, 21]. Доведена позитивна кореляція між вираженістю гіпокінезії ЖМ і збільшенням індексу літогенності, що значно збільшує ризик формування ЖКХ [22]. Тому наявність додаткових метаболічних факторів ризику (гіпердисліпідемії та вуглеводного дисбалансу) погіршує віддалений прогноз розвитку захворювання у хворих на МС із дискінезією ЖМ у разі наявності в них високовуглеводного раціону.

Збереження достатньої скоротливої активності ЖМ навіть у пацієнтів із високим індексом літогенності жовчі само по собі здійснює проєктивну дію [23]. Тому хворим на МС із гіпотонічно-гіпокінетичною дискінезією ЖМ слід рекомендувати використовувати всі можливості для відновлення пропульсивної функції ЖМ – і медикаментозні (прокінетики), і дієтичні. Недостатньо вживати лише заходи виключення (обмеження жирів). Необхідні також включення ліпотропних і прокінетичних харчових компонентів (нежирний домашній сир, нежирні кисломолочні напої, нежирні сорти птиці, нежирні морепродукти, сирі яблука, садові ягоди, свіжі огірки, різновиди капусти, свіжа зелень).

**Таблиця 4. Дані динамічної ехосонографії жовчного міхура у хворих на МС із різними варіантами раціону**

Показники	Контрольна група (n=20)	МС та РР (n=34)	МС та ВР (n=38)
1	2	3	4
Час латентного періоду (хвилини)	12,6±0,5	23,3±0,2 <sup>К) 1-2)</sup>	27,9±0,2 <sup>К)</sup>
Об'єм ЖМ початковий ( $V_0$ ) (см <sup>3</sup> )	25,9±1,9	75,3±0,9 <sup>К)</sup>	81,1±0,8 <sup>К)</sup>
Коефіцієнт випорожнення ЖМ на 15 хв (%)	33,2±1,1	0 <sup>К)</sup>	0 <sup>К)</sup>
Коефіцієнт випорожнення ЖМ на 30 хв (%)	49,2±2,5	1,2±0,1 <sup>К)</sup>	0,5±0,1 <sup>К)</sup>
Коефіцієнт випорожнення ЖМ на 45 хв (%)	61,2±2,7	12,2±0,4 <sup>К)</sup>	7,3±0,3 <sup>К)</sup>
Коефіцієнт випорожнення ЖМ на 60 хв (%)	67,4±2,4	21,0±0,4 <sup>К)</sup>	16,2±0,4 <sup>К)</sup>
Об'єм ЖМ кінцевий (см <sup>3</sup> )	8,1±0,8	60,1±1,0 <sup>К)</sup>	66,9±0,9 <sup>К)</sup>
Індекс скорочення $V_{max}/V_{min}$	3,1±0,3	1,21±0,2 <sup>К)</sup>	1,11±0,1 <sup>К)</sup>

Примітки: <sup>К)</sup> – достовірно при порівнянні ідентичних показників у хворих із контрольною групою ( $p < 0,05$ ); <sup>1-2)</sup> – достовірно при порівнянні ідентичних показників у хворих на МС із різними варіантами раціону

**Таблиця 5. Показники вуглеводного та ліпідного обміну ( $M \pm m$ ) у хворих на МС із різними варіантами раціону**

Показники	Контрольна група (n=20)	МС та РР (n=34)	МС та ВР (n=38)
АКГК (ммоль/л)	1,46±0,32	1,54±0,20	2,34±0,39 <sup>1-2)</sup>
$HbA_{1c}$ (%)	4,72±0,04	4,21±0,22	5,28±0,31 <sup>1-2)</sup>
ТГ (ммоль/л)	1,22±0,15	1,49±0,12	2,35±0,19 <sup>К) 1-2)</sup>
ХС (ммоль/л)	5,19±0,34	5,06±0,10 <sup>1-2)</sup>	6,82±0,24 <sup>К) 1-2)</sup>
ХС ЛПВЩ (ммоль/л)	1,35±0,08	1,13±0,07 <sup>К)</sup>	1,02±0,05 <sup>К) 1-2)</sup>
ХС ЛПНЩ (ммоль/л)	3,3±0,27	3,6±0,31 <sup>К)</sup>	4,88±0,28 <sup>К) 1-2)</sup>

Примітки: <sup>К)</sup> – достовірно при порівнянні ідентичних показників у хворих із контрольною групою ( $p < 0,05$ ); <sup>1-2)</sup> – достовірно при порівнянні ідентичних показників у хворих на МС із різними варіантами раціону

## Висновки

У хворих на МС є ознаки гіпотонічно-гіпокінетичної дискінезії ЖМ. Вираженість дискінезії залежить від характеру раціону хворого та є найбільшою при збільшенні частки вуглеводів у раціоні.

У хворих на МС із переважанням вуглеводів у раціоні виявлено більше зниження скорочувальної здатності ЖМ, ніж у хворих на МС із раціональним раціоном (феномен ареактивного ЖМ, коли у відповідь на введення стандартних холекінетиків не відбувається виділення міхурової жовчі).

За результатами динамічної ехолокації ЖМ у хворих на МС були виявлені ознаки гіпотонії ЖМ (достовірне збільшення об'єму ЖМ) і гіпокінезії ЖМ (зменшення коефіцієнту випорожнення ЖМ

при замірах через 30, 45 та 60 хвилин). Тонус сфінктера Одді не відрізнявся від контрольних значень.

У хворих на МС із надлишком вуглеводів показники скорочувальної функції та тонусу ЖМ є достовірно нижчими, що свідчить про прогресуюче зниження кінетичної функції ЖМ. Це потребує додаткового призначення прокінетиків (домперидон «Брюліум лінгватабс» Vpharmexport 20 мг, 2 таб. 3-4 рази на день та перед сном).

Симптоматика ДЖМ у хворих на МС із надлишком вуглеводів має певні особливості – часте відчуття голоду, постійне відчуття важкості та здуття живота, неприємний присмак у роті.

Таким чином, надлишок вуглеводів у раціоні хворих на МС поглиблює порушення скоротливої функції ЖМ і може сприяти прогресуванню захворювання.

## Список використаної літератури

1. Ford E.S. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults / E.S. Ford [et al.] // JAMA. - 2002. - P. 356-359.
2. McFarlane S.I. Insulin resistance and cardiovascular disease / S.I. McFarlane, M. Banerji, J.R. Sowers // Clin. Endocrinol. Metab. - 2001. - Vol. 86. - P. 713-718.
3. Лазебник Л.Б., Звенигородская Л.А., Егорова Е.Г. Метаболический синдром с позиции гастроэнтеролога // РМЖ. - 2005. - №13(26). - P. 1706-1712.
4. Корнеева О.Н., Драпкина О.М. Урсодезоксихолевая кислота и статины при лечении метаболического синдрома. Рос. мед. вестн. - 2007. - №3. - P. 26-31.
5. Звенигородская Л.А., Овсянникова О.Н., Самсонова Н.Г. Применение Гепабене в лечении холестероза желчного пузыря и стеатогепатита у больных с метаболическим синдромом. Трудн. пациент. - 2007. - №6. - P. 17-24.
6. Кузьмичев В.Л., Педь В.И. Перспективы консервативной литотриптической терапии желчнокаменной болезни при снижении сократительной способности желчного пузыря // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология, 2003. - № 5. - С. 150.
7. Куделькина Н.А., Елисеенко А.В. Желчнокаменная болезнь и дисфункциональные расстройства билиарного тракта среди железно-дорожников Западной Сибири // Материалы 12-й Российской Гастронедели.- Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии, 2006. - № 5. - С. 96.
8. Вахрушев Я.М., Пенкина И.А. Оценка функционального состояния гепатобилиарной системы у больных с дискинезиями желчевыводящих путей // Терапевтический архив, 2007. - Т. 79. - №2. - С. 41-44.
9. Тухтаева Н.С. Биохимия билиарного сладжа // Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - Душанбе, 2006. - 28 с.
10. Вахрушев Я.М., Муфаздалова И.В. Исследование функционального состояния гепатобилиарной системы в динамике лечения больных язвенной болезнью // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология, 2005. - № 2. - С. 44-48.
11. The IDF Consensus definition of metabolic syndrome in children and adolescents // Pediatric Diabetes. - 2007. - №10.
12. Лемешко З.А., Дубов Э.Я., Митьков В.В., Орлова Л.П., Синокова Г.Т. Стандартные протоколы ультразвукового исследования желчного пузыря и внепеченочных желчных протоков // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2001. - №2. - С. 88-90.
13. Решетілов Ю.І., Сурміло М.М., Перкіна А.А. та інші. Сучасна діагностика некалькульозного холециститу // Тези доповідей 1 Українського конгресу гастроентерологів. - Дніпропетровськ. - 1995. - С. 7.
14. Kotrowski R.A., Beggs B.K., Geenan J.E. Assessment of ampulla of Vater pathology: an endoscopic approach // Am. J. Surg. Pathol. - 1992. - Vol. 15. - P. 1188-1196.
15. Acalovschi M., Buzas C., Radu C., Grigorescu M. Hepatitis C virus infection is a risk factor for gallstone disease: a prospective hospital-based study of patients with chronic viral C hepatitis. J Viral Hepat. - 2009. - №16. - P. 860-866.
16. Smelt AH. Triglycerides and gallstone formation. Clin Chim Acta. - 2010. - Vol.411. - P. 1625-1631.
17. Cojocar C., Pandle G.I. [Metabolic profile of patients with cholesterol gallstone disease.] Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi. - 2010. - Vol.114. - P. 677-682.
18. Kim J.M., Lee H.L., Moon W., Koh D.H., Lee O.Y., Yoon B.C., Choi H.S., Hahm J.S., Lee M.H., Lee D.H. et al. [Association between insulin, insulin resistance, and gallstone disease in Korean general population.] Korean J Gastroenterol. - 2007. - Vol.50. - P. 183-187.]
19. Максименко В.Б. Нарушения концентрационной и моторно-эвакуаторной функции желчного пузыря при холецистолитиазе // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2006. - № 4. - С. 24-28.
20. Тухтаева Н.С. Биохимия билиарного сладжа // Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - Душанбе, 2006. - 28 с.
21. Gallbladder motility and cholesterol crystallisation in bile from patients with pigment and cholesterol gallstones / P. Portincasa, A. di Ciaula, G. Vendemiale et al. // European Journal of Clinical Investigation. - Vol.30 (4). - 2000. - P. 317-324.
22. Иванченкова Р.А., Свиридов А.В. Патогенез холестероза желчного пузыря: обзор. Клин. мед. - 2002. - №2. - P. 14-19.
23. Mezey E. Digestive disease library. The Johns Hopkins University. - 2007.

Надійшла до редакції 18.02.2014

## FUNCTIONAL STATE OF GALL-BLADDER IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME ACCORDING TO DIET

L. Zhuravlyova, T. Moiseyenko.

### Summary

The influence of diet on functional state of gallbladder (GB) in patients with metabolic syndrome (MS) was investigated using dynamic echocholecystography and multiple duodenal intubation. 72 outpatients of middle age with obesity I-II stage and with signs of MS but without diabetes mellitus were observed.

Patients with MS have signs of hypotonic and hypokinetic dyskinesia of GB. Severity of dyskinesia depends on the diet of a patient. It is determined that patients with MS with prevalence of carbohydrates in diet have significant decrease of contractile ability of GB than in patients with MS and balanced diet – the phenomenon of unresponsiveness of GB when there is no secretion of gallbladder bile after insertion of standard cholekinetics.

Thereby the excess of carbohydrates in diet in patients with MS enhance disturbance of contractile ability of GB and may further progression of the disease.

Keywords: functional state of gallbladder, metabolic syndrome, diet.