

Формування остеопенічного синдрому у хворих на хронічний некалькульозний  
холецистит із супутньою гіпертонічною хворобою

О.В. Карая

Харківський національний медичний університет, Харків

У процесі еволюції саме кальцій був обраний природою на роль посередника та регулятора різноманітних метаболічних процесів, функцій клітин. Іони кальцію підтримують цілісність мембран та транспортування через них, регулюють багато ферментативних реакцій, звільнення гормонів й нейромедіаторів, внутрішньоклітинну дію гормонів, процеси секреції, коагуляції крові, беруть участь у нейром'язовому збудженні, апоптозі. Гомеостаз кальцію в усьому організмі залежить від тих самих умов, що й у клітині. При цьому головним, що визначило організацію обміну  $Ca^{2+}$ , є вузький діапазон фізіологічних його змін у клітині, який розташований у ділянці дуже низьких рівнів [3]. До найважливіших регуляторів обміну речовин належить печінка. Вона бере участь у виділенні з жовчю токсичних і біологічно активних речовин та продуктів метаболізму; виконує не тільки секреторну й синтетичну, а й важливі екскреторні функції [1]. Кальцій відіграє винятково важливу роль у механізмі утворення жовчі як багатокомпонентного та складного секрету. Особливо чітко визначається його вплив на жовчотворну функцію печінки. Кальцій не тільки помітно впливає на секрецію жовчних кислот і ліпідних комплексів, а й різко змінює екскреторні процеси в печінці. Висока інтенсивність виділення білірубіну з жовчю в умовах уведення кальцію хлориду у воротний кровоплин дає змогу припустити участь іонів  $Ca^{2+}$  в активізації ферментативних процесів. Ці процеси пов'язані з утворенням білірубінглюкуронідів та біоенергетичних реакцій, які беруть участь у забезпеченні його транспортування через клітинні мембрани в жовчні капіляри [4]. Узагальнюючи наведені вище дані, можна констатувати різноманітну дію кальцію на метаболічні процеси, які зумовлюють посилення не тільки секреторної, а й екскреторної функції печінки. Обмін кальцію в жовчовивідній системі має низку характерних особливостей. Передусім це пов'язано з його значною концентрацією в жовчному міхурі. Відомо, що у разі введення кальцію в систему воротного кровоплину печінки

відбувається не звичайна його фільтрація з крові, а виділення внаслідок активної діяльності печінкових клітин, які утворюють секрет з вищим вмістом кальцію, ніж у плазмі крові. Відсутність при цьому помітного підвищення його екскреції з сечею свідчить про виразну участь печінки в регуляції кальцієвого гомеостазу за такого шляху надходження солей в організм [2, 5]. Таким чином, розвиток хвороб системи печінки може сприяти негативному впливу на кальцієвий гомеостаз.

Мета дослідження — вивчення змін в обміні кальцію, що призводить до розвитку остеопенії та остеопорозу у хворих на хронічний некалькульозний холецистит із супутньою гіпертонічною хворобою.

#### Матеріали та методи

Обстежено 102 хворих на хронічний некалькульозний холецистит (ХНХ), серед яких у 87 було супутнє захворювання — гіпертонічна хвороба (ГХ). Задля об'єктивізації, адекватності й порівнюваності результатів було сформовано дві додаткові групи з осіб, які мали одну нозологічну форму: у 15 пацієнтів була ХБХ, у 27 — ГХ. Серед обстежених переважали жінки (67) віком від 24 до 52 років. Усі вони лікувалися в стаціонарі з причини загострення ХНХ. Верифікація діагнозу ХНХ відбувалася на підставі оцінки результатів комплексного обстеження, яке передбачало: аналіз скарг, даних анамнезу хвороби, об'єктивний і додаткові методи дослідження. Стан кальцієвого обміну оцінювали за рівнями кальцію в сироватці крові та жовчі, які визначали за допомогою наборів Pliva\_Lachema. Контрольні величини кальцієвого обміну отримано під час обстеження 25 здорових осіб, які були репрезентативні наведеним групам за статтю та віком. Дослідження стану мінеральні щільності кісткової тканини (МЩКТ) проводили шляхом ультразвукової денситометрії апаратом Lunar Achilles express. Об'єкт дослідження—кістка п'ятки. Досліджували наступні параметри: швидкість посилення ультразвуку, широкополосне послаблення ультразвуку, індекс щільності кісткової тканини (ІЩ), який характеризував щільність кістки та розраховувався на підставі двох попередніх параметрів; Т-критерій; Z- критерій.

#### Результати та обговорення.

За ступенем ГХ хворих основної групи розподілили на дві підгрупи: у 31 хворого (35,6 %) виявлено ГХ I ступеня, у 56 (64,4 %) — II. У групі порівняння — відповідно 11 (40,7 %) та 16 (59,3 %) хворих. Під час клінічного та інструментального досліджень у хворих на ХНХ з супутньою ГХ встановлено такі

типи дискінезій ЖМ: гіперкінетичний — у 47 хворих; гіпокінезію — у 24; змішаний — у 16 спостереженнях. У групі порівняння гіперкінетичний тип дискінезії діагностовано у 9 хворих (60 %). Дослідження засвідчило, що в усіх групах знизився вміст кальцію в сироватці крові, при цьому в групі з поєднаною патологією найбільшою мірою  $-2,17 \pm 0,03$  ( $p < 0,001$ ). Таким чином, як ХНХ, так й ГХ призводять до змін у кальцієвому обміні, що виявляється гіпокальціємією, механізм розвитку якої при даних нозологічних формах відрізняється. Вірогідної різниці показників між групами не виявлено. Водночас поєднання ХНХ й ГХ поглиблювало порушення кальцієвого обміну, що, на нашу думку, можна розглядати як прогностично негативний тандем. Вміст кальцію в жовчі вірогідно відрізнявся від такого в групі контролю, однак вірогідних розбіжностей між групами хворих не спостерігалось. Такі невірогідні розбіжності, мабуть, можна пояснити іншими шляхами втрати кальцію при ГХ. Таким чином, перебіг ХНХ супроводжується змінами в кальцієвому обміні, що виявляється гіпокальціємією з понад чотириразовим збільшенням його вмісту в жовчі. Проведено оцінку показників з урахуванням типу дискінезії жовчного міхура. Так, найбільші зміни в кальцієвому обміні помічено у хворих з дискінезією ЖМ за гіпомоторним типом  $-8,6 \pm 0,63$  ( $p < 0,001$ ). Водночас у процесі вивчення концентрації кальцію в жовчі з урахуванням результатів посіву жовчі на бактеріальну флору не виявили будьякої закономірності, тобто вміст кальцію в жовчі не залежав від наявності або відсутності збудника. Також не зауважено вірогідних змін у показниках кальцію крові залежно від стадії ГХ. Під час порівняння вмісту кальцію в жовчі з показниками холато-холестеринового коефіцієнта (ХХК) у хворих на ХНХ виявлено зворотну залежність, яка в разі гіпомоторного типу дискінезії ЖМ становила  $r = -0,72$ , а гіпермоторного —  $r = -0,43$ . Таким чином, зміни літогенності, отже, й фізико-хімічних властивостей жовчі, які виявляються зниженням ХХК й одночасним підвищенням рівня кальцію в жовчі у хворих на ХНХ та гіпокінетичним типом дискінезії ЖМ, дають змогу розглядати згаданий результат як індикатор схильності до формування хронічного калькульозного холециститу. Отримані дані засвідчують потребу в прове денні медикаментозної корекції кальцієвого обміну у хворих на ХНХ з метою профілактики можливих ускладнень (каменеутворення, розвиток остеопорозу).

В процесі дослідження мінеральної щільності кісткової тканини були встановлені зміни кісткової ваги. Основні сенситометричні показники в групі хворих на ХНХ і ХНХ із ГХ відрізнялись від групи контролю (таблиця 1).

Таблиця 1.

Показники денситометрії у досліджуваних хворих

Показник	Контрольна група	Хворі на ХНХ	Хворі на ХНХ із ГХ
Z-критерій	0,3±0,02	-0,26±0,16	-0,22±0,16
T-критерій	0,6±0,02	1,74±0,16	1,78±0,16
Щ	94±1,25	76,18±2,17	68,18±2,17

Оцінюючи показники денситометрії були виявлені наступні зміни: в 80% хворих на ХНХ спостерігалась нормальна щільність кісткової тканини, в 3-х хворих були виявлені остеопенічні зміни. В той час у загальній групі хворих нормальні показники кісткового метаболізму були діагностовані лише у 10 пацієнтів.

#### Висновки

Перебіг ХНХ супроводжується змінами кальцієвого обміну, які виявляються гіпокальціємією та його нагромадженням у жовчі. ГХ у хворих на ХНХ посилює зміни в обміні кальцію, що можна розглядати як один із негативних патогенетичних механізмів за такого поєднання хвороб. Зміни в кальцієвому обміні у хворих на ХНХ мають зворотну кореляцію із холато-холестериновим коефіцієнтом, особливо в разі гіпомоторного типу дискінезії, що можна використовувати як індикатор розвитку калькульозного холециститу. Зміни в гомеостазі кальцію у хворих на ХНХ має вплив на процеси мінералізації кісток, що призводить до розвитку остеопенічного синдрому і потребує корекції в лікуванні даних хворих.

#### Література:

1. Карая О.В. Роль кальцію в організмі та вплив порушень кальцієвого обміну на окремі показники гомеостазу у хворих на хронічний безкам'яний холецистит із супутньою гіпертонічною хворобою // Сучасна гастроентерол.— 2009.— № 5(49).— С. 43—46.
2. Коричева Е.С., Ильченко А.А., Селезнева Э.Я, Дроздов В.Н. Роль билиарной недостаточности у больных ЖКБ и ПХЭС в развитии нарушения минеральной плотности костной ткани // Матер.12-го Славяно-Балтийского науч форума «Санкт-

Петербург Гастро -2010»- Гастроэнтерология Санкт-Петербурга.-2010.— № 2-3.— М 45-46.

3. Эмбутинекс Ю.В., Дроздов В.Н., Чернышова И.В. и др. Нарушение минеральной плотности костной ткани у больных с заболеваниями органов пищеварения// Эксерим и клин гастроэнтерология.-2011.-№9.-С.95-98.

4. Хаустова Г.Г., Банина Т.В., Мухина Ю.Г., Щеплягина Л.С. Дефицит кальция и витамина D при хронических заболеваниях желудка и тонкой кишки // Доктор.Ру.— 2008.— № 1.— С. 14—18.

5. Fournier M.R., Targownik L.E., Leslie W.D. Proton pump inhibitors, osteoporosis and osteoporosis –related fractures// Maturitas.— 2009.— Vol.64(1).— P. 9—13

Формирование остеопенического синдрома у больных хроническим бескаменным холециститом с сопутствующей гипертонической болезнью.

Карая Е.В.

В работе представлены результаты изучения кальциевого обмена у больных хроническим бескаменным холециститом с сопутствующей гипертонической болезнью. Установлено, что развитие хронического бескаменного холецистита сопровождается изменениями в обмене кальция. Сочетание ХБХ и ГБ усиливает изменения в метаболизме кальция, что можно рассматривать, как один из механизмов обострения ХБХ у больных с сопутствующей ГБ.

Ключевые слова: хронический бескаменный холецистит, патогенез, гомеостаз, кальций, гипертоническая болезнь, остеопения.

Формування остеопенічного синдрому у хворих на хронічний некалькулезний холецистит із супутньою гіпертонічною хворобою.

О.В. Карая

В роботі надані результати дослідження кальцієвого обміну у хворих на хронічний некалькулезний холецистит із супутньою гіпертонічною хворобою. Встановлено, що розвиток хронічного некалькулезного холециститу супроводжується змінами в обміні кальцію. Поєднання ХНХ та ГХ посилює зміни в метаболізмі кальцію, що можна розглядати, як одн з механізмів загострення ХНХ у хворих із супутньою ГХ.

Ключові слова: хронічний некалькульозний холецистит, патогенез, гомеостаз, кальцій, гіпертонічна хвороба, остеопенія.

The formation osteopenic syndrome in patients with chronic acalculous cholecystitis accompanied by hypertension disease.

KarayaO.V.

In the process of evolution of the calcium was elected by nature to act as a mediator and regulator of various metabolic processes, functions of cells.

Homeostasis of calcium in the body depends on the same conditions as in the cage. The main that determined the organization of calcium metabolism, is the narrow range of physiological changes in the cell, which is located in areas of very low levels.

The most important regulators of metabolism belongs to the liver. It participates in the selection of bile toxic and biologically active substances and products of metabolism. Calcium plays an exceptionally important role in the mechanism of the formation of bile as coefficients and complex secret. Calcium not only significantly affect the secretion of bile acid and lipid complexes, but also dramatically changes the excretory processes in the liver. Summarising the above data, we can state a variety of effect of calcium on the metabolic processes that determine the gainnot only secretory and excretion liver function. Exchange of calcium in excretion system has a number of distinctive features. First of all it is connected with its significant concentration in the gall bladder. Thus the development of diseases of the liver system may contribute to a negative effect on calcium homeostasis.

The aim of the study was to investigate changes in the metabolism of calcium, which leads to the development of osteopenia and osteoporosis in patients on chronic acalculous cholecystitis with concomitant hypertension disease.

We examined 102 patients with chronic acalculous cholecystitis, among whom 87 had a concomitant hypertension disease.

The study showed that in all groups decreased the calcium content in the serum, while in the group with combined pathology in most  $-2,17 \pm 0,03$  ( $p < 0,001$ ). Thus, as chronic acalculous cholecystitis, hypertension disease to changes in calcium metabolism, which is manifested by hypocalcemia, the mechanism of which is in these different nosological forms.

Significant difference in the indicators between groups were found. At the same time, the combination of chronic acalculous cholecystitis and hypertension disease were aggravated by the violation of calcium exchange, which, in our opinion, can be regarded as prognostically negative tandem.

The calcium content in the bile was significantly different from that in the control group, however, significant differences between the groups of patients was observed. Such incredible distinction, perhaps, can be explained in other ways the loss of calcium in hypertension.

Thus, the chronic acalculous cholecystitis is accompanied by changes in calcium metabolism, which is manifested by hypocalcemia with increasing its content in the bile.

The estimation of indicators based on the type of gallbladder dyskinesia.

So, the greatest changes in the exchange calcium seen in patients with dyskinesia of the gallbladder on homecomin type- $8,6 \pm 0,63$  ( $p < 0,001$ ). At the same time, in the process of studying the concentration of calcium in bile based on the results of sowing bile bacterial flora did not reveal any regularities, that is, the calcium content in the bile was independent of the presence or absence of the pathogen.

Evaluating the indicators densitometry identified the following changes: in 80% of patients on chronic acalculous cholecystitis the observed normal density of bone tissue, 3 patients were found osteopenic changes.

While in General the group of patients with normal indices of bone metabolism were detected only in 10 patients.

The combination of hypertension disease and chronic acalculous cholecystitis strengthens changes in calcium metabolism, that it is possible to consider as one of mechanisms of an aggravation chronic acalculous cholecystitis at the patients with accompanying essential arterial hypertension.

Key words: chronic acalculous cholecystitis, pathogenesis, homeostasis, calcium, hypertension disease, osteopenia.