

ПОРУШЕННЯ КАЛЬЦІЄВОГО ОБМІНУ ТА ЙОГО ВПЛИВ НА ОКРЕМІ  
ПОКАЗНИКИ ГОМЕОСТАЗУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ НЕКАЛЬКУЛЕЗНИЙ  
ХОЛЕЦИСТИТ ІЗ СУПУТНЬОЮ ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ

О.В. Карая

Харківський національний медичний університет

м.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 багатоконпонентного 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 у хворих на хронічний безкам'яний холецистит (ХБХ), а також визначення впливу на ці зміни супутньої патології, а саме гіпертонічної хвороби.

Матеріали та методи. Обстежено 102 хворих на ХБХ, 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 ХБХ. Верифікація діагнозу ХБХ 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.

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 ХБХ 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 ХБХ, 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 ХБХ 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 ХБХ 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 ХБХ 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 ХБХ 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 ХБХ з метою профілактики можливих ускладнень (каменеутворення, розвиток остеопорозу).

Висновки. Перебіг ХБХ супроводжується змінами кальцієвого обміну, які виявляються гіпокальціємією та його нагромадженням у жовчі. ГХ у хворих на ХБХ 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 ХБХ мають зворотну кореляцію із холато-холестериновим коефіцієнтом, особливо в разі гіпомоторного типу дискінезії, що можна використовувати як індикатор розвитку калькульозного холециститу.

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