

УДК 616.366-002-036.12+616.015.3:546.41:546.18.

О.В. РЕЗУЕНКО

Харківський національний медичний університет, кафедра загальної практики – сімейної медицини, Харків

ПОРУШЕННЯ КАЛЬЦІЙ-ФОСФОРНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ БЕЗКАМ'ЯНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ ТА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ

У хворих з артеріальною гіпертензією відзначаються зміни в обміні кальцію, що характеризуються розвитком гіпокальціємії та перерозподілом його між біологічними рідинами. При приєднанні хронічного безкам'яного холециститу у осіб з гіпертонічною хворобою спостерігається поглиблення кальцієвого дисбалансу внаслідок взаємообтяжливого впливу даних нозологій. Як у хворих на ГХ, так й при її сполучанні з ХБХ, рівень фосфору у сироватці крові вірогідних змін не зазнає. Стабільність вмісту цього мікроелемента, мабуть, обумовлена більшою інертністю систем контролю фосфорного гомеостазу, або прихованою гіпофосфоремією.

Ключові слова: хронічний безкам'яний холецистит, гіпертонічна хвороба, патогенез, кальцій, фосфор

Вступ. Патологія біліарного тракту, зокрема хронічний безкам'яний холецистит (ХБХ), та артеріальна гіпертензія є дуже розповсюдженими захворюваннями. Вони часто поєднуються між собою, в більшості своїй мають прогресуючий перебіг та супроводжуються розвитком ускладнень. Виникнення метаболічних порушень при цих захворюваннях завжди супроводжується електролітними зрушеннями, серед яких особливе місце належить обміну кальцію.

Кальцій є універсальним елементом в організмі, який бере участь у регуляції найважливіших фізіологічних процесів, що забезпечують основу функціональної активності більшості клітин організму. Кальцій знаходиться в крові в іонізованій вільній формі та зв'язаному з білками стані і утворює комплекси з різними негативно зарядженими сполуками. Вільна форма складає близько 50% від загальної концентрації цього іона і знаходиться в рівновазі з його резервною формою, депонованою в кістках [2]. Концентрація кальцію у зовнішньота внутрішньоклітинній рідині підтримується у вузьких межах, що життєво необхідно для нормального функціонування фізіологічних систем [5]. Кальцій виконує багато функцій в організмі, серед них важлива роль належить йому у механізмах утворення жовчі. Обмін кальцію в жовчовивідній системі має низку характерних особливостей. Основними патогенетичними чинниками гіпокальціємії є зменшення надходження жовчі до дванадцятипалої кишки, погіршення всмоктування кальцію у зв'язку з низьким вмістом жовчних кислот [3,6].

Зміни вмісту кальцію та порушення кальцієвого обміну сприяють розвитку остеопорозу. Відомо, що ГХ і ХБХ супроводжуються значними порушеннями кальцієвого обміну, передусім унаслідок розладів усмоктування. Отже, це є спільною ланкою патогенезу обох хвороб [1,6].

Увага дослідників також прикута до стану фосфорного обміну при багатьох захворюваннях внутрішніх органів. Фосфор є не тільки компонентом кістковою тканини, він також зустрічається майже в усіх тканинах організму та бере участь в усіх

метаболічних процесах [7]. При багатьох захворюваннях внутрішніх органів спостерігається зменшення вмісту кальцію та фосфору, однак клінічні прояви, які пов'язані з гіпокальціємією та гіпофосфатемією, діагностуються на пізніх етапах, тому що вони майже не мають ознак. Однак визначення вмісту кальцію та фосфору у хворих при деяких захворюваннях внутрішніх органів можна використовувати як біохімічні маркери тяжкості патологічного стану.

Мета дослідження. Дослідити особливості кальцій-фосфорного обміну у хворих на хронічний безкам'яний холецистит (ХБХ), що перебігає в поєднанні з гіпертонічною хворобою (ГХ).

Матеріали та методи. Для вирішення визначеної мети було обстежено 49 хворих на ГХ віком від 32 до 50 років (середній вік – $41,7 \pm 8,4$ року); більшість пацієнтів склали жінки (38). В подальшому всі хворі були розподілені на 2 групи: до першої (основної) увійшло 35 осіб, у яких ГХ перебігала в поєднанні з ХБХ. Друга група (порівняння) мала 14 хворих з одноосібним перебігом ГХ. Хворі обох груп були репрезентативні за статтю, віком, стадією ГХ (всі мали II ст. згідно з класифікацією ВООЗ, 1993 р.) та тривалістю анамнезу. До груп хворих не включали пацієнтів з захворюваннями внутрішніх органів, які могли впливати на показники, що вивчали.

Контрольна група була представлена 20 практично здоровими особами аналогічного віку та статі, що дозволило отримати показники норми. Дослідження кальцієвого обміну проводилось шляхом визначення загального кальцію крові, екскреції кальцію з сечею (біохімічним методом, методика з використанням о-крезол-фталейна). Іонізований кальцій розраховувався за допомогою формули Д.І.Міщори:

$$Ca(i) = (Ca \times 6 - B/30) : B \times 0,15,$$

де Ca (i) – кальцій іонізований; Ca – загальний кальцій, B – загальний білок сироватки крові. Також розраховувався показник відносного вмісту іонізованого кальцію (ПВВІК), що характеризує розподіл зовнішньота внутрішньоклітинного кальцію:

ПВВІК= $\text{Ca}(i)/\text{Ca} \times 100\%$,

де Ca (i) – кальцій іонізований; Ca – загальний кальцій.

Вміст фосфору в сироватці крові визначали біохімічним методом.

Статистичну обробку отриманих даних проводили за допомогою одно- та багатофазного дисперсійного аналізу (пакети ліцензійних програм “Microsoft Excel”, “Stadia.6.1 proof.”, “Statistica”). Оцінювали середнє значення (M) та їх помилки (m).

Результати досліджень та їх обговорення.

При вивченні вмісту загального кальцію сироватки крові було встановлено, що перебіг ГХ супроводжується гіпокальціємією, виразність якої збільшується при приєднанні ХБХ. Одночасно спостерігалось зменшення іонізованого кальцію крові. Зміни в показниках кальцієвого обміну впливали на показник відносного вмісту іонізованого кальцію (ПВВІК), що давало змогу стверджувати про перерозподіл кальцію між клітиною та позаклітинним простором (табл.1).

Таблиця 1

Показники кальцієвого обміну у осіб, що були обстежені

Показники, що досліджували	Контроль	Основна група	Група зіставлення
Загальний кальцій, ммоль/л	2,62± 0,02	2,34± 0,01*	2,18± 0,02*
Іонізований кальцій, ммоль/л	1,30± 0,01	1,13± 0,01*	1,02± 0,02*
ПВВІК, %	49,6	48,3	46,8

Примітка: відмінності достовірні ($P < 0,01$) порівняно з показниками осіб контрольної групи.

Роботами низки дослідників доведено, що зміни кальцієвого коефіцієнта призводять до активації скорочувального апарату гладеньких м'язів і порушення механізмів синаптичної передачі. Останній підсилює адренергічний вплив на гладенькі м'язи судин. Це, в свою чергу, супроводжується спазмом судин та викликає розвиток ішемії тканин [4, 8]. Якщо прийняти до уваги, що ішемія тканин має генералізований характер, то виникають мікроциркуляторні порушення в багатьох органах та системах. Ці зміни можуть призвести до порушення всмоктування кальцію в кишківнику.

Також проведено визначення вмісту кальцію в жовчі та доведено, що у хворих на ХБХ та ГХ спостерігається збільшення загального кальцію з жов-

чу, що може бути обумовлено розвитком запального процесу в жовчному міхурі. Таким чином, формуються два механізми кальцієвого дефіциту: з одного боку, порушується всмоктування кальцію, а з іншого – відбувається його втрата.

Гіпертонічна хвороба також має негативний вплив на обмін кальцію: підвищується запит до даного мікроелементу через його підвищену потребу у разі скорочення судинних м'язів. В такому випадку включається третій механізм – підвищеної потреби. Всі ці механізми обумовлюють додатковий вихід кальцію з депо – кісткової тканини.

Вивчення вмісту фосфору в сироватці крові дозволило отримати наступні дані (табл.2).

Таблиця 2

Вміст фосфору в сироватці крові хворих, що були обстежені

Групи обстежених	Вміст P, ммоль/л	p
Контрольна група, ммоль/л	1,196±0,01	
Хворі з ГХ, ммоль/л	1,190±0,01	p>0,01
Хворі з ГХ та ХБХ, ммоль/л	1,186±0,01	p>0,01

Примітка: P – показник достовірності при порівнянні з показниками норми та обстежених груп.

Як визначено в дослідженні, у хворих із ГХ та при її поєднанні з ХБХ не відбувається змін у показниках фосфорного обміну. Якщо визначити, що ці два елементи пов'язані в організмі, то в такому разі, ймовірно, втрата фосфору компенсується з депо та формується так звана латентна стадія гіпофосфоремії. Можливе визначення істинного вмісту фосфору в організмі можна було б отримати при провокуванні даного стану.

Висновки. У хворих з артеріальною гіпертензією відзначаються зміни в обміні кальцію, що характеризуються розвитком гіпокальціємії та

перерозподілом його між біологічними рідинами.

При приєднанні хронічного безкам'яного холециститу у осіб з гіпертонічною хворобою спостерігається поглиблення кальцієвого дисбалансу внаслідок взаємообтяжливого впливу даних нозологій.

Як у хворих на ГХ, так і при її сполученні з ХБХ, рівень фосфору у сироватці крові вірогідних змін не зазнає. Стабільність вмісту цього мікроелемента мабуть обумовлена більшою інертністю систем контролю фосфорного гомеостазу, або прихованою гіпофосфоремією.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Власенко О.В. Шляхи корекції кальцієвого обміну у хворих на хронічний безкам'яний холецистит із супутньою гіпертонічною хворобою / О.В. Власенко // Укр.терапевтичний журнал. — 2006. — № 3. — С. 81—84.
2. Карташова К.М. Особливості кальцієвого та ліпідного обміну у хворих на хронічний холецистит та ожиріння / К.М. Карташова // Кримський терапевтичний журнал. — 2010. — №1. — С.27—30.
3. Карташова К.М. Стан кісткової тканини у хворих на хронічний безкам'яний холецистит в поєднанні з ожирінням. / К.М. Карташова // Міжвідомчий збірник: Гастроентерологія (Дніпропетровськ). — 2011. — Випуск 44. — С.24—28.
4. Остеопороз. Клинические рекомендации по диагностике, профилактике и лечению остеопороза Российской ассоциации по остеопорозу. М., 2005.
5. Пасиешвили Л.М. Возможные механизмы костной резорбции при сочетанном течении заболеваний кишечника и остеохондроза / Л.М. Пасиешвили, А.Б. Андруша, М.О. Бабак // Український терапевтичний журнал. — 2006. — №2. — С.47—49.
6. Роль кальцієвого гомеостазу в перебігу синдрому подразненої кишки на тлі остеохондрозу хребта: матеріали міжвузівської конференції молодих вчених [«Медицина третього тисячоліття»], (Харків 16-17 січня 2007 р.) / Мін-во охорони здоров'я України, 2007. — с. 46.
7. Bernstein C.N. AGA technical review on osteoporosis in gastrointestinal diseases / Bernstein CN, Leslie WD, Leboff MS // Gastroenterol. — 2006. — №114. — P.679—711.
8. ESH-ESC Guidelines Committee. 2007 guidelines for management of arterial hypertension. // J.Hypertens. — 2008. — №25. — P. 1105—1187.

Стаття надійшла до редакції 9.03.2011

O.V. REZUNENKO

Kharkiv national medical universiti

VIOLATIONS OF CALCIUM-PHOSPHORUS METABOLISM IN PATIENTS WITH CHRONIC STONE-FREE CHOLECYSTITIS AND ESSENTIAL HYPERTENSION

It was observed the changes in calcium metabolism, characterized by the development of hypocalcemia and its redistribution between biological fluids in patients with arterial hypertension. It was noticed the strengthening of calcium imbalances mutually burden impact this nosologies when chronic stone-free cholecystitis connects to people with hypertension. As in patients with hypertension, as when its combinations with the CSC, the level of phosphorus in blood serum does not undergo a significant changes. The stability of the content of this microelement probably caused by higher inertia of control systems of phosphorus homeostasis, or hidden hipophosphorusemia.

Key words: chronic stone-free cholecystitis, hypertension, pathogenesis, calcium, phosphorus