

ШЛЯХИ КОРЕКЦІЇ КАЛЬЦІЄВОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ БЕЗКАМ'ЯНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ ІЗ СУПУТНЬОЮ ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ

О.В. Власенко

Харківський державний медичний університет

Ключові слова: хронічний безкам'яний холецистит, гіпертонічна хвороба, кальцій, лікування.

Проведені епідеміологічні дослідження засвідчили, що перебіг хвороб внутрішніх органів не є одноособовим. У більшості випадків спостерігається кілька захворювань, кожне з яких може домінувати, впливати на перебіг інших, а також ускладнювати розробку схем терапії. За даними В.Т. Івашкіна в осіб віком до 20 років таке поєднання становить 2,8 одночасних захворювань; від 21 до 40 років — 2,9, в тих, кому за 40 років — 4,5 захворювань. Таким чином, практична медицина має змогу відпрацьовувати адекватні схеми терапії, які одночасно могли б впливати на патогенетичні механізми при різних поєднаннях хвороб [2, 8, 11].

Хвороби травного каналу дуже поширені, а хронічний безкам'яний холецистит (ХБХ) реєструють у 367—460 випадках на 100 тис. населення. Останніми роками кількість таких хворих збільшилася, і ця тенденція утримується.

За даними статистики кожний п'ятий громадянин нашої країни має підвищений тиск. Гіпертонічна хвороба (ГХ) виникає в людей різного віку, має різні особливості перебігу та зумовлює тяжкі ускладнення: інфаркт міокарда, інсульт, хронічну ниркову недостатність тощо, які в розвинутих країнах набувають перше місце серед причин смерті [1, 8].

Поєднання цих захворювань реєструють доволі часто, що є наслідком стресових ситуацій, погіршення соціально-економічних умов у суспільстві, зловживання тютюном та алкоголем, переїдання, вживання продуктів, складники яких важко всмоктуються, порушення дієти тощо. Поєднання ХБХ та ГХ може впливати на перебіг кожного з них, що, ймовірно, зумовлено перехресням деяких їхніх патогенетичних механізмів. При обох хворобах спостерігаються зміни в показниках перекисного окиснення ліпідів та антиоксидантної системи; порушення імунних взаємозв'язків та цитокінової ланки імунітету. Можливі порушення в електrolітних взаємовідносинах, особливо в калій-натрій-кальцієвому насосі, який відповідає за скорочення усіх видів м'язів.

Останніми роками значну роль в патогенезі багатьох захворювань приділяють порушенням кальцієвого обміну, постійний вміст якого в організмі розглядають як гомеостатичну константу. Іони кальцію є найважливішими клітинними месенджерами, що здатні ініціювати різні біохімічні процеси. Так, процес скорочення — розслаблення м'язів залежить насамперед від змісту цитоплазматичного кальцію. Кальцієва помпа ендоплазматичного ретикулула та електрофоретична кальцієва транспортна система мітохондрій становлять систему активного транспорту кальцію. Кальцію приділяється істотна роль у зниженні вироблення гормонів підшлункової залози; його концентрація в кістковій тканині визначає її склад, а зниження — розвиток остеопорозу [3—7, 10, 11].

Мета роботи — вивчення стану і уточнення ролі змін кальцієвого обміну у хворих на ХБХ, що перебігає на тлі ГХ, та розробка ефективних схем лікування на підставі отриманих даних.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Під наглядом перебувало 52 хворих на ХБХ та з дискінезією жовчного міхура за гіпермоторним типом, серед яких у 37 випадках захворювання перебігало з супутньою патологією, зокрема з ГХ. Серед обстежених переважали жінки (41) віком від 24 до 52 років. Згідно з класифікацією, пацієнти мали такі стадії ГХ — I реєстрували в 11 випадках, I — в 26.

Одночасно обстежено 27 хворих на ізольовану ГХ I (11) та II (16) стадій, аналогічно розподілених за статтю та віком.

Діагноз верифікували на підставі клініко-анамнестичних даних та ретельного аналізу результатів стандарту додаткових методів дослідження (багатомоментного дуоденального дослідження, холецистографії, УЗД та ФГДС).

Для оцінки кальцієвого обміну вивчали рівень кальцію у сироватці крові та жовчі за допомогою наборів Pliva-Lachema (Чехія).

Контрольну групу становили 25 здорових людей, порівнюваних за віком та статтю з основними групами.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили на ПК "Pentium-II" за допомогою комп'ютерних статистичних програм "Statistica-5".

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХНЄ ОБГОВОРЕННЯ

Усі хворі основної групи скаржилися на больовий синдром. ГХ, за значного підвищення АТ майже в 70,2% випадків (36 осіб) сприяла посиленню болю або провокувала його виникнення. Одночасно спостерігалася зміна характеру болю та його локалізація: зникала залежність від їди, поширювався на епігастрій та навколупупкову ділянку; прийом знеболювальних спазмолітичних препаратів не давав очікуваного ефекту.

Серед диспептичних явищ переважали нудота (42), гіркота у роті (32), відрижка повітрям (26), печія (16) та блювання (9). У 5 випадках тривала нудота була зумовлена, на нашу думку, значним підвищенням АТ, останній ми розглядали і як одну з причин блювання.

Невротично-неврозоподібний синдром був більше притаманний жінкам. Він виявлявся астеничним синдромом, іпохондрією, станами тривоги, різними фобіями. Проведене інструментальне дослідження (МФДЗ, УЗД) дало змогу підтвердити наявність ХБХ, а також встановити тип дискінезії жовчного міхура.

Дослідження кальцію у сироватці крові засвідчило, що в усіх групах обстежуваних спостерігається зниження цього показника, причому в групі з поєднаною патологією виявлені зміни були максимальні (табл. 1).

Таким чином, як ХБХ, так і ГХ зумовлюють зміни в кальцієвому обміні, що виявляється гіпокальціємією, механізм розвитку якої при цих нозологічних формах, безсумнівно, різний. Однак, порівнюючи ці показники, між групами достовірних різниць не виявлено. В той час одночасний перебіг ХБХ й ГХ збільшує порушення кальцієвого обмі-

ну, що, на нашу думку, можна розглядати як негативний "танDEM" при поєднаній патології.

Дослідження вмісту кальцію проведено у жовчі хворих на ХБХ, отриманої під час дуоденального зондування (табл. 2).

Отриманий цифровий матеріал за вмістом кальцію у жовчі достовірно відрізнявся від групи контролю, але не мав вірогідних розбіжностей з групами хворих. Це можна пояснити виділенням кальцію при ГХ не через жовч, а інші середовища, здебільшого, через сечу.

Отже, розвиток ХБХ призводить до змін в кальцієвому обміні, що виявляється в понад чотириразовому збільшенні його вмісту в жовчі.

Під час порівняння результатів дослідження цього мікроелементу в жовчі з показниками холатого холестеринового коефіцієнта (ХХК) виявлено зворотну залежність ($r = -0,72$), тобто, що менший ХХК, то вища концентрація кальцію у жовчі. Таким чином, зміна літогеності й фізико-хімічних властивостей жовчі, що виявляється зниженням ХХК і одночасним підвищенням рівня кальцію в жовчі у хворих на ХБХ з гіперкінетичним типом дискінезії ЖМ, дає підставу розглядати цей результат як індикатор схильності до каменеутворення і формування хронічного калькульозного холециститу.

На підставі отриманих результатів дослідження розроблено відповідну схему терапії. Так, при сполученні ХБХ з дискінезією жовчного міхура за гіпермоторним типом та ГХ (19 осіб) призначали: дуспаталін у дозі 200 мг 2 рази на добу; холівер 2 таблетки 3 рази на добу під час їди; настоянку кропиви собачої по 30 крапель 3 рази на добу та кальцемін у дозі 2 таблетки на день протягом 14 днів; тривалість лікування 14 днів. Усім хворим, у яких в міхуровій жовчі виявлено бактеріальний збудник, додатково призначали доксициклін по 100 мг 2 рази на добу 10 днів.

18 хворих становили групу порівняння, особи якої отримували загальноприйнятту терапію: ношпу 2 мл 2% розчину в/в — 5 днів та впродовж 10

Таблиця 1. Вміст білковозв'язаного кальцію у сироватці крові обстежених хворих

Група спостереження	Кальцій, ммоль/л	P
Контрольна	2,62±0,04	
ХБХ	2,26±0,02	<0,001
ГХ	2,32±0,03	<0,05
ХБХ і ГХ	2,17±0,03	<0,001

Примітка. P — вірогідність досліджуваних показників відносно контрольної групи.

Таблиця 2. Показники концентрації кальцію в жовчі у хворих на ХБХ

Група спостереження	Кальцій жовчі (порція В), ммоль/л	P
Контрольна	1,47±0,04	
ХБХ	6,9±0,07	<0,001
ХБХ і ГХ*	7,2±0,08	<0,001

Примітка. P — вірогідність шуканих величин у обстежених хворих порівняно з контрольною групою.

* Показники отримані у 21 хворого з 27; в 6 випадках АТ був завеликим (понад 170/110 мм рт. ст.), що не дало змоги провести дуоденальне зондування.

днів її таблетировану форму (по 40 мг 3 рази на день), холосас — 1 чайну ложку 3 рази на добу.

На тлі проведеної диференційованої терапії спостерігалися позитивні зміни в клінічних ознаках хвороби, які в основній групі хворих в середньому на 5—6 днів випереджали такі в групі порівняння. Так, больовий синдром у основній групі хворих зменшувався на 4-й день, диспептичні явища — на 5-й день. Вияви астеноневротичного синдрому зберігалися триваліше (до 10 днів), а 12 особам вони були притаманні й наприкінці лікування в стаціонарі. В той же час означені позитивні зміни в біохімічних показниках, що їх вивчали (рисунок). Рівень кальцію сироватки крові в основній групі хворих підвищувався, що ненапряму вказувало на його зменшення в жовчі. Таким чином, запропонована терапія сприяла позитивним змінам у обміні кальцію в організмі та, ймовірно, запобігала вимиванню його з депо кісток.

ВИСНОВКИ

Розвиток ХБХ супроводжується змінами в кальцієвому обміні, які виявляються гіпокальціємією і його нагромадженням у жовчі.

ГХ у хворих на ХБХ посилює негативні зміни в обміні кальцію, що можна розглядати, як один з механізмів загострення ХБХ у хворих з супутньою ГХ.

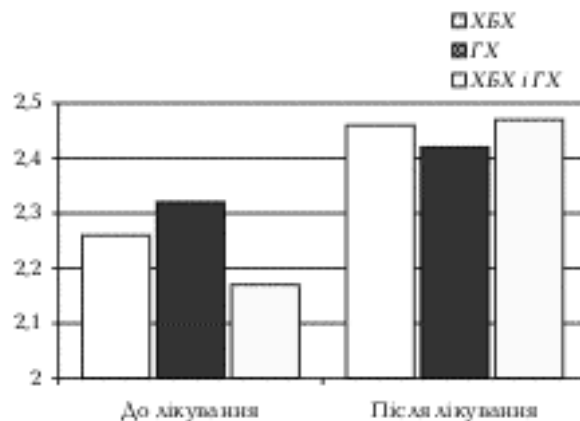


Рисунок. Кальцій сироватки крові в динаміці лікування, ммоль/л

Зміни в кальцієвому обміні у хворих на ХБХ з дискінезією жовчного міхура за гіпермоторним типом мають зворотну кореляцію з холато-холестериновим коефіцієнтом, що може слугувати індикатором розвитку калькульозного холециститу.

Використання кальцеміну в комплексній терапії ХБХ у хворих на ГХ сприяє досягненню клінічної та лабораторної ремісії, що дає змогу рекомендувати його для лікування означених осіб.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ильченко А.А. Дисфункциональные расстройства билиарного тракта // Consilium medicum // Гастроэнтерология.— 2002.— № 1.— С. 20—23.
2. Колесников Л.Л. Сфинктерный аппарат человека.— СПб., 2000.— 99 с.
3. Кэттайл В.М., Арки Р.А. Патофизиология эндокринной системы. СПб.—М.: Невский диалект — Издательство "БИНОМ", 2001.— С. 145—175.
4. Медведко Г.Ф. Порухення метаболізму кальцію в новонароджених від матерів з екстрагенітальною патологією // Буковинський мед. вісн.— 2003.— Т. 7.— № 1—2.— С. 60—62.
5. Митник З.М. Стан кальцієво-фосфорного обміну і кальцієрегулювальних систем у хворих із патологією печінки // Сучасна гастроентерол.— 2002.— № 1 (7).— С. 67—69.
6. Пищулина С.В. Гомеостаз кальция и циклические нуклеотиды в раннем посттравматическом периоде // Бу-

ковинський мед. вісн.— 2003.— Т. 7.— № 1—2.— С. 126—128.

7. Purrz B.L., Melton III L.D. Остеопороз. М.— СПб.: Издательство "БИНОМ" — Невский диалект, 2000.— 560 с.

8. Філіппов Ю.О., Шмігель З.М., Котельнікова Г.П. Рівень поширеності і захворюваності на хвороби органів травлення в Україні серед дорослих людей та підлітків // Гастроентерологія: Міжвід. зб., Дніпропетровськ.— 2001.— Вип. 32.— С. 3—6.

9. Janes C.H., Dickson E.R., Bonde S. et al. Role of hyperbilirubinemia in inhibition of osteoblast proliferation in patients with chronic cholestatic jaundice. J Bone Miner Res 1999.— 7 (Suppl 1).— S98(abst).

10. Stellan A.J., Webb A., Compston J., Williams R. Lack of osteomalacia in chronic cholestatic liver disease // Bone.— 1999.— Vol. 7.— P. 181—185.

11. Suzuki K., Arakawa Y., Chino S., Yagi K. // Hepatic osteodystrophy.— 1998.— Vol. 56, N 6.— P. 1604—1608.

**ПУТИ КОРРЕКЦИИ КАЛЬЦИЕВОГО ОБМЕНА
У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ БЕСКАМЕННЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ
С СОПУТСТВУЮЩЕЙ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ**

Е.В. Власенко

В работе представлены результаты изучения кальциевого обмена у больных хроническим бескаменным холециститом (ХБХ) с сопутствующей гипертонической болезнью (ГБ). Установлено, что развитие ХБХ 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. Использование препарата кальцеин в комплексной терапии ХБХ у больных с ГБ приводит к лабораторной ремиссии.

**THE WAY OF CALCIUM METABOLISM CORRECTION IN PATIENTS
WITH CHRONIC ACALCULOUS CHOLECYSTITIS ACCOMPANIED BY ESSENTIAL HYPERTENSION**

O.V. Vlasenko

In the article the results of the study of calcium metabolism in patients with chronic acalculous cholecystitis (CAC) accompanied with essential hypertension (EH) have been presented. It has been established that CAC progression is accompanied with calcium metabolism alterations. CAC and EH combination enhances these calcium metabolism alterations and can be considered as one of the mechanisms of CAC aggravation in patients with concurrent EH. The use of Calcemin in complex treatment of CAC in patients with EH results in the laboratory remission.