

**ВПЛИВ ПОРУШЕНЬ КАЛЬЦІЄВОГО  
МЕТАБОЛІЗМУ НА ПОКАЗНИКИ ЦЕНТРАЛЬНОЇ  
ГЕМОДИНАМІКИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ  
ХОЛЕЦИСТИТ У ПОЄДНАННІ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ  
ХВОРОБОЮ**

**Л.Р.Бобронікова , Т.А.Моїсєєнко, Н.М.Котовщикова**  
*Харківський національний медичний університет*

**Вступ**

Ключовою детермінантою, що призводить до розвитку хронічного холециститу (ХХ) та гіпертонічної хвороби (ГХ), в тому числі і при їх поєднанні, з закономірним проявленням морфофункціональних змін серцево-судинної та гепатобіліарної систем, є порушення метаболічного та енергетичного забезпечення функціональної системи регуляції клітинного гомеостазу [2, 5, 7, 9]. Відповідно до сучасних уявлень, більшість життєво важливих метаболічних процесів в організмі, тісно пов'язані з процесами мікроелементного забезпечення. [1, 3, 4].

Дисбаланс внутрішньоклітинного гомеостазу кальцію може сприяти послабленню скорочувальної функції міокарду [1, 3]. Як відомо, кальцій займає одне з ключових місць в процесах енергетичного і анаеробного метаболізму, іонного транспорту і взаємодії зі скорочувальними білками, а також в процесах метаболічного забезпечення скорочення і розслаблення м'язів [1]. До сьогодні не до кінця з'ясовано специфіку гемодинамічних змін, молекулярних механізмів та вплив порушень мікроелементного складу при коморбідному перебігу ГХ з ХХ [8, 9].

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами:** робота виконувалась відповідно з основним планом науково-дослідних робіт (НДР) Харківського національного медичного університету і являє собою фрагмент теми НДР "Клініко-патогенетичне обґрунтування методів лікування хронічних холециститів" (№ держреєстрації 0103U2560104).

**Мета дослідження** - вивчити вплив порушень кальцієвого гомеостазу на показники центральної гемодинаміки у хворих на хронічний холецистит у поєднанні з гіпертонічною хворобою.

#### **Матеріали та методи дослідження**

У дослідженні залучено 345 пацієнтів з ізольованими клінічними варіантами (ІКВ) та поєднаними (ПКВ) ГХ II стадії і ХХ. В процесі дослідження всі пацієнти були розподілені на групи:  $n_1=80$ - хворі на ГХ II ст. та II ступеню у поєднанні з ХХ;  $n_2=60$ - хворі на ГХ II ст.;  $n_3=205$ - хворі на ХХ. Середній вік хворих склав  $41,0 \pm 4,6$  років. Тривалість захворювання на ХХ склала від 5 до 10 років, а на ГХ - від 2 до 10 років. Контрольна група ( $n_0=30$ ) була максимально співставна за віком і статтю до обстежених хворих. Стандартне клінічне обстеження включало збір скарг, анамнезу життя і хвороби, об'єктивне обстеження. При постановці діагнозу ХХ користувалися МКХ-Х (1998), уніфікованою клініко-статистичною класифікацією хвороб органів травлення (2004) [6]. Діагноз ГХ встановлювали згідно класифікації ВООЗ/МТАГ (1993, 1996), Європейської асоціації кардіологів (2007) та рекомендацій Української асоціації кардіологів (Є. П. Свіщенко, В. М. Коваленко, 2008) [10].

Морфо-функціональний стан міокарду вивчали методом ехокардіографічного дослідження (апарат "Aloka SSD-280 LS", (Японія)) з використанням датчика 3,5 МГц, за стандартною методикою (ASE, 2005). Вимірювали діаметр аорти (ДА) та лівого передсердя (ЛП), кінцевий систолічний об'єм (КСО), кінцевий діастолічний об'єм (КДО), ударний об'єм (УО), серцевий індекс, фракцію викиду (ФВ), швидкість циркулярного скорочення волокон міокарда (VCF), кінцевий систолічний розмір (КСР) лівого шлуночка (ЛШ), кінцевий діастолічний розмір (КДР) ЛШ, товщину задньої стінки ЛШ в діастолу (ТЗСЛШ), товщину міжшлуночкової перегородки в діастолу (ТМШП), масу міокарда ЛШ (ММЛШ), індекс маси міокарда ЛШ (ІММЛШ), відносну товщину стінки ЛШ (ВТСЛШ), ступінь скорочення передньо-заднього розміру в систолу ( $\Delta S$ ). Масу міокарда ЛШ розраховували за методикою R. Devereux, N. Reichek (1995) [10, 14, 15]. Індекс маси міокарда ЛШ розраховано за формулою:  $ІММЛШ = ММЛШ / S$  ( $S$  - площа поверхні

тіла). При визначенні типів геометрії ЛШ класифікували їх за R. V. Devereux (1995) [5, 7, 11, 12, 13].

Кальцієвий обмін оцінювали за вмістом загального та іонізованого кальцію в сироватці крові, загального кальцію в жовчі з використанням стандартних наборів "PLIVA-Lachema" (Чехія). За показаннями, для діагностики мікроелементно зумовлених остеопенічних порушень використано метод ультразвукової денситометрії (апарат "Sonost - 2000"). Оцінку результатів виконували за рекомендаціями ВООЗ (2002-2005) [4]. Статистичні розрахунки виконували на IBM PC при допомозі пакету прикладних програм Microsoft Excel, Statistica for Windows.

#### **Отримані результати та їхнє обговорення**

В процесі виконаного дослідження визначалися показники системної гемодинаміки та морфо-функціональні параметри серця у хворих з ізольованими (ІКВ) та поєднаними (ПКВ) клінічними варіантами ХХ і ГХ II стадії. У всіх пацієнтів з гіпертонічною хворобою визначався стійкий рівень підвищеного АТ, що знаходився у межах (160-180) мм рт. ст. - систолічний і (100-110) мм рт. ст. - діастолічний. Гемодинамічні показники серцево-судинної системи у хворих з ІКВ ХХ не відрізнялися від контрольних. У пацієнтів з ІКВ ГХ спостерігалось підвищення систолічного артеріального тиску (САТ) - на 47,0 %, ( $171,6 \pm 5,5$ ) мм рт. ст., діастолічного артеріального тиску (ДАТ) на 27,7 % ( $109,6 \pm 4,2$ ) мм рт. ст. У хворих на ПКВ зростання АТ суттєво не відрізнялося від пацієнтів II групи: САТ - на 51,7 % ( $176,3 \pm 6,1$ ) мм рт. ст., ДАТ - на 28,5 % ( $110,4 \pm 3,6$ ) мм рт. ст.

При вивченні геометричних параметрів серця у хворих на ІКВ ХХ достовірних змін ехокардіографічних показників у порівнянні з контрольною групою не виявлено. Як і очікувалось, у хворих з ПКВ гіпертонічна хвороба супроводжувалась зміною структурно-геометричних характеристик серця: збільшенням об'ємних параметрів, зокрема, в 1,6 рази КСО ЛШ ( $p < 0,001$ ), в 1,3 рази - КДО ЛШ ( $p < 0,001$ ), а також ЛП ( $p < 0,01$ ), КДР ЛШ ( $p < 0,001$ ), КСР ЛШ ( $p < 0,001$ ) у порівнянні з групою контролю (табл.1). При подальшому аналізі структурно-функціональних параметрів серця у хворих з ПКВ спостерігалось зростання ХО ( $p < 0,001$ ) та УО ( $p < 0,001$ ), що супроводжувалось тахікардією

( $r=0,91$ ;  $p<0,05$ ), поряд зі зниженням ФВ ( $p<0,001$ ), швидкості скорочення циркулярних волокон міокарду ЛШ ( $p<0,05$ ) та ступеня скорочення передньо-заднього розміру ЛШ ( $p<0,001$ ).

Таблиця 1

**Ехокардіографічні параметри серця у обстежених хворих**

Функціональні параметри серця, од. виміру	Контрольна група (n=30)	Групи хворих (n=345)		
		I (n=80)	II (n=60)	III (n=205)
ДАд, см	3,22±0,06	3,04±0,03 <sup>#</sup>	3,06±0,05 <sup>#</sup>	3,19±0,05
ЛП, см	2,71±0,09	3,52±0,07 <sup>##</sup>	3,68±0,07 <sup>##</sup>	2,79±0,10
КДО, см <sup>3</sup>	129,0±1,14	167,3±1,18 <sup>###</sup>	158,2±1,09 <sup>###/*</sup>	131,0±1,14 <sup>§</sup>
КСО, см <sup>3</sup>	47,4±0,3	76,4±0,8 <sup>###</sup>	70,2±0,5 <sup>###/*</sup>	46,3±0,2 <sup>§§§</sup>
КДР, см	4,64±0,03	6,03±0,09 <sup>###</sup>	5,4±0,08 <sup>###</sup>	4,62±0,06
КСР, см	3,25±0,02	4,17±0,03 <sup>###</sup>	3,80±0,04 <sup>###</sup>	3,20±0,02 <sup>§§§</sup>
СІ	3,11±0,02	3,69±0,04 <sup>#</sup>	3,50±0,03 <sup>*</sup>	3,10±0,02
ТМШП, см	0,90±0,03	1,21±0,02 <sup>###</sup>	1,18±0,03 <sup>###</sup>	0,90±0,03 <sup>§§§</sup>
ТЗСЛШ, см	0,95±0,02	1,28±0,04 <sup>###</sup>	1,24±0,03 <sup>###</sup>	0,96±0,02 <sup>§§§</sup>
ударний об'єм, см <sup>3</sup>	75,4±1,36	96,6±0,76 <sup>###</sup>	94,8±0,69 <sup>###</sup>	78,9±1,38 <sup>§§§</sup>
фракція викиду, %	65,3±0,82	56,9±0,48 <sup>###</sup>	57,7±0,52 <sup>###</sup>	67,3±0,76 <sup>§§§</sup>
ХО, л/хв	5,4 ±0,05	6,8±0,06 <sup>###</sup>	6,42±0,07 <sup>###/§§§</sup>	5,53±0,05 <sup>§§§</sup>
V <sub>CF</sub> , см/с	0,86±0,10	0,78±0,04	0,80±0,05	0,84±0,09
ΔS, %	50,39±0,52	44,6±0,44 <sup>###</sup>	44,7±0,44 <sup>###</sup>	50,5±0,54 <sup>§§§</sup>
маса міокарду ЛШ, г/м <sup>2</sup>	146,52±1,41	228,8±2,03 <sup>###</sup>	230,0±2,0 <sup>###</sup>	146,6±1,4 <sup>§§§</sup>
індекс маси міокарду ЛШ, г/м <sup>2</sup>	83,8±0,01	132,6±1,32 <sup>###</sup>	134,8±1,3 <sup>###</sup>	83,6±0,02 <sup>§§§</sup>
ВТС ЛШ	0,36±0,01	0,47±0,03 <sup>##</sup>	0,46±0,01 <sup>###</sup>	0,38±0,01 <sup>§§§</sup>

**Примітки:** 1. <sup>#</sup> -  $p<0,05$ ; <sup>##</sup> -  $p<0,01$ ; <sup>###</sup> -  $p<0,001$  - вірогідність різниці між показниками хворих та осіб контрольної групи; 2. <sup>\*</sup> -  $p<0,05$  - вірогідність різниці між показниками хворих I і II груп; 3. <sup>§</sup> -  $p<0,05$ , <sup>§§§</sup> -  $p<0,001$  - вірогідність різниці між показниками хворих I і III груп.

Зростання у пацієнтів з ПКВ в 1,6 рази маси міокарду ЛШ ( $p<0,001$ ), індексу маси міокарду ЛШ ( $p<0,001$ ), в 1,3 рази товщини міжшлуночкової перетинки в діастолу ( $p<0,001$ ) та коефіцієнта відносної товщини стінок.

Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології

ЛШ ( $p<0,01$ ) у порівнянні з групою контролю переконливо свідчить про прогресування змін центральної гемодинаміки з розвитком гіпертрофії ЛШ, тобто при ГХ у поєднанні з ХХ формуються передумови ремоделювання міокарду ЛШ.

Встановлено, що геометрія ЛШ була зміненою майже у всіх хворих з ПКВ. Аналіз структурно-функціонального стану ЛШ дозволив визначити, що більш характерним варіантом геометричної моделі ЛШ при ПКВ була, концентрична гіпертрофія, що спостерігалась у 53,8 % у хворих, на відміну від ІКВ ГХ, де переважало концентричне ремоделювання. Виходячи із викладеного, можна дійти висновку, що у хворих з ПКВ порушення функції розслаблення міокарду що клінічно маніфестується діастолічною його дисфункцією є багатофакторним процесом, який насамперед визначається як особливостями трансмітральної гемодинаміки та геометрії ЛШ, так і порушенням киснезалежних метаболічних процесів [13, 14].

При дослідженні показників кальцієвого обміну в сироватці крові зміни концентрації як загальної фракції так і іонізованої форми кальцію встановлені у 53,8 % хворих I групи, 50,0 % - II групи та 19,5 % хворих III групи і проявлялись гіпокальціємією (табл. 2). При цьому більш виражені зміни мали місце при ІКВ ГХ. Так, якщо ІКВ ХХ супроводжувався зниженням вмісту загального кальцію на 5,3 % ( $p<0,001$ ), при ПКВ вміст загального кальцію був зменшеним на 6,9 % ( $p<0,001$ ), а іонізований кальцій - на 8,4 % ( $p<0,001$ ), то при ІКВ ГХ відмічено зниження вмісту загального кальцію на 11,4 % ( $p<0,001$ ), а іонізованого кальцію - на 9,3 % ( $p<0,001$ ).

Таблиця 2

**Вміст кальцію в сироватці крові обстежених хворих**

Показник, Од. виміру	Контрольна група (n=30)	Групи хворих		
		I (n=80)	II (n=60)	III (n=205)
M±m				
Загальний Са, ммоль/л	2,11±0,18	1,97±0,02 <sup>###</sup>	1,87±0,01 <sup>###</sup>	2,01±0,03 <sup>###</sup>
Ca <sup>++</sup> , ммоль/л	1,08±0,01	0,99±0,02 <sup>###</sup>	0,98±0,01 <sup>###</sup>	1,06±0,008 <sup>###</sup>

**Примітки:** 1. <sup>\*</sup> -  $p<0,05$ , <sup>\*\*</sup> -  $p<0,01$ , <sup>###</sup> -  $p<0,001$  - вірогідність різниці між показниками хворих та осіб контрольної групи; 2. <sup>#</sup> -  $p<0,05$ , <sup>##</sup> -  $p<0,01$ , <sup>###</sup> -  $p<0,001$  - вірогідність різниці між показниками хворих I та II або III груп.

Актуальні проблеми екологічної та клінічної біохімії

Враховуючи, що зменшення відносного вмісту іонізованого кальцію в сироватці крові вважають маркером змін кальцієвого гомеостазу і тяжкості перебігу дисметаболических розладів, вивчений стан щільності кісткової тканини за допомогою ультразвукової денситометрії.

В результаті аналізу структурно-функціонального стану кісткової тканини за T- і Z- індексами встановлено, що частота порушення її мінералізації при ПКВ в 2 рази перевищувала аналогічний показник у пацієнтів II групи 81,4 ( $p < 0,001$ ) та в 1,6 рази - III групи ( $p < 0,01$ ). В структурі патологічного ремоделювання кісткової тканини у хворих з ПКВ переважала остеопенія I ступеню (37,2 %), декілька рідше - спостерігались II (23,3 %) та III ступінь (20,9 %), тоді як у пацієнтів з ІКВ ГХ мала місце переважно I ступінь остеопенії (23,3 %), а при ІКВ ХХ - I та II ступені (22,5 %) ( $p < 0,001$ ). Крім того, відмічалась загальна тенденція до зниження якісних параметрів кістки: широкосмугове ослаблення ультразвуку (ШОУ) ( $106,5 \pm 2,3$ ,  $p < 0,05$ ), швидкість поширення ультразвуку (ШПУ) ( $153,1 \pm 10,3$ ,  $p < 0,05$ ), індекс міцності кістки (ІМ) ( $76,7 \pm 3,1$ ,  $p > 0,05$ ) у порівнянні з контролем, що свідчить про суттєвий вплив поєданого перебігу ГХ та ХХ не тільки на міцність кісткової тканини, а й на її мікроархітектуру та підкреслює спільність патогенетичних механізмів розвитку ПКВ та остеопенії.

При проведенні кореляційного аналізу встановлено, що мінеральна щільність кісткової тканини за T-індексом прямо корелювала з тривалістю ГХ при ПКВ ( $r_{xy} = 0,46$ ;  $p = 0,01$ ), віком хворих на ПКВ ( $r_{xy} = 0,54$ ;  $p < 0,001$ ). Досить логічним є кореляційний взаємозв'язок між мінеральною щільністю кісткової тканини за T-індексом та концентрацією кальцію в сироватці крові ( $r_{xy} = 0,72$ ;  $p < 0,001$ ), що підкреслює роль опосередкованих механізмів у розвитку остеопенії. Наведене свідчить про системність порушень кальцієвого гомеостазу із залученням не тільки адаптаційних механізмів перерозподілу іонізованого кальцію, але і "функціональне обкрадання" процесу ремоделювання кісткової тканини за рахунок пріоритетного забезпечення процесів ремоделювання міокарду, як більш функціонально значимих.

Водночас, для підтримки скоротності міокарду необхідний позаклітинний кальцій, насамперед його швидкозмінна фракція, оскільки саме ця фракція локалізується на зовнішній мембрані кардіоміоцитів і забезпечує біоенергетичну складову метаболічного забезпечення клітин. Відомо існування кореляційного взаємозв'язку між рівнем швидкозмінної фракції кальцію та скорочувальною здатністю міокарду [3]. При аналізі коефіцієнту ( $K_{1/3}$ ), який характеризує відношення вмісту іонізованого  $Ca^{2+}$  до вмісту загального кальцію отримані дані, що свідчать про гетерогенність механізмів забезпечення кальцієвого гомеостазу: зменшення питомої ваги іонізованого кальцію при ПКВ ( $p < 0,001$ ) і, як наслідок, прогресування розладів мікроелементного забезпечення біоенергетичних процесів мембран кардіоміоцитів. Цей механізм може вторинно впливати на порушення ренального гомеостазу та, у підсумку, формує передумови прогресування гіпертензії. Отримані дані дозволяють дійти висновку про більш тісний взаємозв'язок названих процесів із рівнем загального кальцію, що може бути пояснено його більшою потребою в механізмах гемодинамічної адаптації при підвищенні АТ. При цьому, як доведено у дослідженні, кальцієвий профіль у хворих з ПКВ характеризується порушенням ремоделювання кісткової тканини, як синергічного прояву патогенезу поєданої патології: на рівні метаболічного забезпечення та остеопенії - як клінічного еквіваленту порушеного кальцієвого гомеостазу. Наведене обґрунтовує диференціювання базисної терапії із урахуванням клінічних та метаболічних ефектів.

Отже, перебіг ПКВ характеризується порушенням транспорту через мембрану клітин катіонів  $Ca^{2+}$ , що призводить до порушень рівноваги між входом і виходом катіонів до клітини та дисбалансу. Кальцієвий дисбаланс при ПКВ сприяє формуванню метаболічного синдрому, впливає на тонус стінок судин, стан водно-електролітного обміну та сприяє прогресуванню АГ. Водночас, наслідками дисбалансу внутрішньоклітинного гомеостазу кальцію, який сприяє розвитку АГ, є дестабілізація скорочувального апарату гладких м'язів судин і кардіоміоцитів, порушення механізму синаптичної передачі, що підси-

лює адренергічний вплив на гладкі м'язи судин. Патологічні зміни рівня позаклітинного кальцію є чинником послаблення скорочувальної функції міокарду. При значному зниженні вмісту іонізованого кальцію в сироватці крові відбуваються зміни скорочувальної функції міокарду та суттєві розлади гемодинаміки. Чим нижче концентрація кальцію в міжклітинній рідині, тим вище нервово-м'язова збудливість: виникає спазм судин, порушується мікроциркуляція, що у підсумку сприяє розвитку тканинної ішемії. Саме тому, збільшення відносного вмісту іонізованого кальцію слід розглядати як маркер активності порушень кальцієвого гомеостазу і тяжкості перебігу дисметаболических розладів. Водночас, для підтримки скоротності міокарду необхідний позаклітинний кальцій, насамперед його швидкозмінна фракція, оскільки саме ця фракція локалізується на зовнішній мембрані кардіоцитів і забезпечує біоенергетичну складову їх метаболізму.

Досить показовим є наявність виявленого у дослідженні кореляційного зв'язку між виділенням кальцію печінкою ( $r_{xy}=0,31$ ;  $p<0,05$ ) і нирками ( $r_{xy}=0,34$ ;  $p<0,05$ ), що можна використовувати у системі клінічного моніторингу хворих з ПКВ, оскільки при збільшенні виділення кальцію з жовчю різко знижується екскреція води і електролітів з сечею і як наслідок - зменшення екскреторної функції нирок на тлі подальшого зростання екскреції кальцію з жовчним секретом. Цей механізм може вторинно впливати на порушення ренального гомеостазу та, у підсумку, формує передумови прогресування гіпертензії. Встановлений у хворих з ПКВ прямий кореляційний взаємозв'язок між рівнем у сироватці крові загального кальцію та КДО ( $r_{xy}=0,62$ ;  $p<0,001$ ), КСО ( $r_{xy}=0,57$ ;  $p<0,001$ ), та систолічним артеріальним тиском (САТ) ( $r_{XY}=0,54$ ;  $p<0,001$ ), а також рівнем у сироватці крові іонізованого кальцію та частотою серцевих скорочень (ЧСС) ( $r_{xy}=0,47$ ;  $p<0,001$ ) свідчить про негативний вплив порушень кальцієвого гомеостазу на структурно-функціональні показники міокарду ЛШ.

#### Висновки

Особливості змін центральної гемодинаміки у хворих із ПКВ визначаються діастолічною дисфункцією та переважан-

ням концентричної гіпертрофії міокарда ЛШ. Гемодинамічні розлади відбуваються на тлі порушень кальцієвого гомеостазу, що впливає на дестабілізацію скорочувального апарату гладких м'язів судин і кардіоцитів і свідчить про дисметаболическу зумовленість ремоделювання міокарду ЛШ. В стратегії лікування хворих з поєднаним перебігом ХХ та ГХ слід урахувати особливості формування структурно-функціональних змін міокарду на тлі порушень кальцієвого гомеостазу.

#### Література

1. Бабич Л.Г. Влияние этанола на внутриклеточный обмен  $Ca^{2+}$  / Л.Г. Бабич, С.Г. Шлыков, Л.А. Борисова // *Український біохім. журн.* - 2002. - Т. 74, № 1. - С. 19-25.
2. Белялов Ф. И. Двенадцать тезисов коморбидности / Ф.И.Белялов // *Сочетанные заболевания внутренних органов в терапевтической практике* / Белялов Ф. И. - Иркутск, 2009. - С. 47-52.
3. Бут Г. Микроэлементы и их роль в обеспечении иммунного ответа / Г. Бут // *Новости медицины и фармации.* - 2008. - № 4 (235). - С. 13.
4. Корж Н. А. Остеопороз: эпидемиология, клиника, диагностика, профилактика и лечение : монография / Н. А. Корж, В. В. Поворознюк. - Х. : Золотые страницы, 2002. - 648 с.
5. Лыховский О. Состояние внутрисердечной гемодинамики у больных хроническим бескаменным и калькулезным холециститом / О. Лыховский // *Ліки України.* - 2005. - № 4(93). - С. 80-85.
6. Міжнародна статистична класифікація хвороб (МКХ - X). Короткий адаптований варіант для використання в Україні. - МОЗ України : центр медичної статистики, 1998. - 307 с.
7. Нетяженко В.З. Артеріальна гіпертензія як фактор кардіоваскулярного ризику / В. З. Нетяженко, О. Г. Пузанова // *Внутрішня медицина.* - 2009. - № 1-2. - С. 13-14. - Режим доступу до джерела : <http://internal.mif-ua.com/archive/issue-8252>.

8. Пасиешвили Л.М. Патогенетические механизмы прогрессирования хронического бескаменного холецистита у больных с артериальной гипертензией / Л.М. Пасиешвили, В.М. Власенко // Украинский терапевтический журнал. - 2004. - № 2. - С. 22-25.

9. Пасиешвили Л.М. Состояние кальциевого обмена у пациентов с хроническим бескаменным холециститом и сопутствующей гипертонической болезнью / Л.М. Пасиешвили, В. М. Власенко // Медицина сегодня и завтра. - 2004. - № 4. - С. 129-132.

10. Свіщенко Є.П. Рекомендації Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії : посібник до Національної програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії / Є.П. Свіщенко, А.Е. Багрий [та ін.]. - [4-те вид.]. - ННЦ Інститут кардіології України ім. М.Д. Стражеско, Київ, 2008. - 53 с.

11. Целуйко В.И. Диастолическая функция левого желудочка сердца у больных с метаболическим синдромом X / В.И. Целуйко, О.В. Радченко, К.Ю. Киношенко // Украинский кардиологический журнал. - 2004. - № 3. - С. 30-33.

12. Agabiti-Rosei E. Evaluation of subclinical target organ damage for risk assessment and treatment in the hypertensive patients: left ventricular hypertrophy / E. Agabiti-Rosei, M. L. Muiesan, M. Salvoetti // J. Am. Soc. Nephrol. - 2001. - № 17, suppl. 2. - P. 104-123.

13. Balci B. The influence of ambulatory blood pressure profile on left ventricular geometry / B. Balci, O. Yilmaz, O. Yesildag // Echocardiography. - 2004. - Vol. 21. - P. 7-10.

14. The impact of renin-angiotensin system polymorphisms on physiological and pathophysiological processes in humans / J.J. McCarthy, P. A. Arker, R. Salem [e. a.] // Curr. Opin. N. Hypertens. - 2004. - Vol. 13, N 1. - P. 101-106.

#### Резюме

**Боброннікова Л. Р., Моїсєєнко Т. А., Котовщикова Н. М.** Вплив порушень кальцієвого метаболізму на показники центральної гемодинаміки у хворих на хронічний холецистит у поєднанні з гіпертонічною хворобою.

Обстежено 345 пацієнтів, з них 80 хворих на хронічний холецистит у поєднанні з гіпертонічною хворобою. Гемодинамічні порушення відбуваються на фоні порушень кальцієвого гомеостазу, що впливає на дестабілізацію скоротливого апарату гладких м'язів судин і кардіоцитів. Наведене свідчить про дисметаболічну обумовленість порушень центральної гемодинаміки і ре моделювання міокарду в результаті порушень кальцієвого гомеостазу, що обумовлює диференційовану фармакотерапевтичну корекцію з урахуванням метаболічних розладів.

**Ключові слова:** хронічний холецистит, гіпертонічна хвороба, центральна гемодинаміка, кальцій.

#### Резюме

**Боброннікова Л. Р., Моїсєєнко Т. А., Котовщикова Н. М.** Влияние нарушений кальциевого метаболизма на показатели центральной гемодинамики у больных с хроническим холециститом и гипертонической болезнью.

Обследовано 345 пациентов, из них 80 больных с хроническим холециститом и гипертонической болезнью. Гемодинамические нарушения происходят на фоне нарушений кальциевого гомеостаза, что влияет на дестабилизацию сократительного аппарата гладких мышц сосудов и кардиомиоцитов. Приведенное свидетельствует о дисметаболической обусловленности нарушений центральной гемодинамики и ремоделирования миокарда в результате нарушений кальциевого гомеостаза, что обуславливает дифференцированную фармакотерапевтическую коррекцию с учетом метаболических расстройств.

**Ключевые слова:** хронический холецистит, гипертоническая болезнь, центральная гемодинамика, кальций.

#### Summary

**Bobronnikova L., Moiseenko T., Kotovshikova N.** The influence of violations of calcium metabolism on central hemodynamics indexes at patients with chronic cholecystitis and hypertension.

It was investigated 345 patients, 80 of them had the associated clinical variants of chronic cholecystitis and hypertension. Hemodynamics violations take place on a background of calcium homeostasis violations, that influence to destabilization of retractive vehicle of contractile muscle function and cardiac hystiocytes. It testifies to the dismetabolic conditionality of violations of central gemodinamics and myocardium remodeling as a result of violations of calcium gomeostasis.

**Key words:** chronic cholecystitis, hypertension, central haemodynamics, calcium.

**Рецензент:** д. мед. н., проф. Л. М. Іванова