

## НЕСПРИЯТЛИВІ ЧИННИКИ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК: ЕНДОКРИНОПАТІЇ

Оринчак М.А.<sup>1</sup>, Гаман І.О.<sup>1</sup>, Артеменко Н.Р.<sup>1</sup>, Човганюк О.С.<sup>1</sup>, Кочержат О.І.<sup>1</sup>,  
Кобринська О.Я.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», кафедра внутрішньої медицини стоматологічного факультету ім. проф. М.М.Бережницького, м. Івано-Франківськ, Україна, [mariaorinchak@gmail.com](mailto:mariaorinchak@gmail.com), [gamanira@gmail.com](mailto:gamanira@gmail.com)

<sup>2</sup>Івано-Франківська центральна міська клінічна лікарня, м. Івано-Франківськ

**Резюме.** Мета дослідження. Вивчення особливостей показників мінерального обміну у взаємозв'язку з функцією паращитоподібних залоз залежно від функціонального стану нирок.

Матеріал і методи. Обстежено 53 хворих на хронічну хворобу нирок (ХХН) III – Vд стадії (чоловіків – 25, жінок – 28), віком (52±7,3) років. У 1 групу включено 21 хворих на ХХН III-IV стадії (додіалізний період), в 2 групу – 32 хворих ХХН Vд стадії, які отримували замісну терапію програмним гемодіалізом. Проведено загально-клінічне обстеження, загальний аналіз крові та сечі, біохімічне дослідження крові з визначенням рівня креатиніну, сечовини, вмісту загального кальцію (Са заг.), неорганічного фосфору (нР) та інтактного паратгормону (іПТГ) імуноферментним методом, УЗД нирок та розрахунок швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) за формулою СКД-ЕРІ. Контрольну групу склали 15 практично здорових осіб.

Результати. У обстежених хворих діагностовано ХХН III і IV стадії у 40%, Vд стадії – у 60% випадках. Головними причинами розвитку ХХН були: хронічний пієлонефрит – 18 (34%), гломерулонефрит – 14 (27%), діабетична нефропатія – 12 (23%), гіпертензивна нефропатія – 6 (11%), аномалії розвитку нирок – 3 (5%) випадків. Середні значення показників кальцієво-фосфорного обміну склали: в 1 групі Са заг – (2,13±0,38) ммоль/л, нР – (1,68±0,31) ммоль/л, іПТГ – (262,30±56,32) пг/мл; у 2 групі – (2,43±0,17) ммоль/л; (2,01±0,30) ммоль/л; (589,31±72,44) пг/мл відповідно; в контрольній групі – (2,18±0,20) ммоль/л; (1,21±0,15) ммоль/л; (37,88±5,02) пг/мл відповідно (p<0,05). У хворих 1 групи показники кальцієво-фосфорного обміну цільовим рівням згідно з NKFК/DOQL (2003) відповідали за рівнем Са заг. у 17 (81%), нР – 9 (43%) та

іПТГ – 6 (28%) випадках; у 2 групі відповідно за рівнем Са заг. – у 6 (18%), нР – 6 (18%) та іПТГ – 3 (9%) випадках (p<0,05).

Серед хворих 1 групи вторинний гіперпаратиреоз (ВГПТ) легкого та помірного ступеня було виявлено у 6 (29%), середнього ступеня – у 9 (43%) випадках. У 2 групі ВГПТ легкого ступеня виявлено у 6 (19%), середнього – у 13 (41%), тяжкого – у 6 (19%), вкрай тяжкого – у 4 (13%) випадках.

Висновки. При прогресуванні ХХН спостерігається дисфункція паращитоподібних залоз із поглибленням порушень мінерального обміну (гіпокальціємія та гіперфосфатемія). У додіалізному періоді ВГПТ розвивається у 71% випадків легкого, помірного і середнього ступеня важкості, на гемодіалізі – в 91% випадку, серед них важкого і дуже важкого ступеня. Виявлення вкрай важкого ступеня гіперпаратиреозу можна розглядати як критерій-передвісник нефатальних і фатальних ускладнень перебігу ХХН.

**Ключові слова:** хронічна хвороба нирок, гемодіаліз, ендокринопатії, вторинний гіперпаратиреоз.

**Вступ.** Понад 10 років тому була створена концепція хронічної хвороби нирок (ХХН). Поширеність ХХН за останні роки складає близько 16% хворих в Європі та 13% – у США [1]. У 2010 році Український національний реєстр хворих на ХХН включав близько

осіб ХХН була виявлена вперше [2]. П'ятирічне виживання на діалізі є низьким: у Європі – 40,5%, США – 55,2% випадків. На сьогодні навіть пацієнти з ранніми стадіями ХХН мають низький рівень виживання. Близько 25% пацієнтів помирають до початку замісної ниркової терапії. Ризик смертності серед діалітичних пацієнтів у 6–9 разів вищий порівняно з особами без ХХН. Проблема ХХН вих

дить за рамки однієї медичної спеціальності і є мультидисциплінарною [1].

Термін ХХН передбачає, що захворю-

причому у більшості випадків незворотно [3, 4]. Хронічна хвороба нирок – найчастіша причина розвитку ВГПТ [5].

Паратиреоїдний гормон (ПТГ) виробляється в чотирьох паращитоподібних залозах, що знаходяться за щитоподібною залозою в передній частині шиї. Звільнення ПТГ, як правило, стимулюється зниженням вмісту кальцію в організмі. При вивільненні ПТГ передається сигнал до кісток, щоб збільшити витік кальцію у кровотік, а також до нирок, де підсилюється реабсорбція кальцію у колекторній системі нефрону та видаляється фосфор із сечею. Крім того, в кишечнику ПТГ підвищує захоплення кальцію з їжі. У скелеті ПТГ посилює вимивання кальцію і фосфору з матриксу кістки. Він активує клітини-руйнівники кісток (остеокласти). У результаті мінеральна щільність скелету зменшується. У важких випадках розвиваються остеопороз і спонтанні переломи [6].

Доведено, що гіпокальціємія в поєднанні з паратиреоїдним гормоном стимулює секретію ПТГ, а отже,

що транзиторна гіпокальціємія тривалістю до кількох хвилин стимулює підвищення секретії ПТГ за рахунок активації Са-рецепторів, розташованих на паращитоподібних залозах. Окрім клітин паращитоподібних залоз Са-рецептори розміщені в С-клітинах щитоподібною залозі, які секретують кальцитонін, а також у клітинах головного мозку та нирках [8].

Отже, основні функції ПТГ в організмі полягають у збільшенні концентрації кальцію і зниженні фосфору в сироватці крові за рахунок посилення всмоктування кальцію в кишечнику; зменшенні виведення кальцію з сечею; збільшенні виведення фосфору з сечею; вимиванні кальцію і фосфору з кісткової тканини в кров при його дефіциті; відкладанні кальцію в кістках при його надлишку в крові.

В останні роки доведено, що вищі або нижчі від цільових рівні ПТГ, кальцію, фосфору тісно корелюють зі зростанням смертності

J. Flöege та ін. [9], у пацієнтів із ХХН V стадії та рівнем ПТГ більше 600 пг/мл ризик смерті зростає вдвічі порівняно з пацієнтами, в яких рівень ПТГ знаходиться в цільових межах. З іншої сторони, в осіб із термінальною стадією ХХН та нижчим за 75 пг/мл рівнем ПТГ також

має місце зростання ризику смертності на 50%. Серед пацієнтів із III–V стадією ХХН поширеність ВГПТ складає 56 % [10].

Цілоком закономірно, що в проекті нової Настанови «Хронічна хвороба нирок: основні положення, визначення, діагностика, скринінг, підходи до профілактики та лікування» робочою групою Української асоціації нефрологів введено розділ «Мінеральні і кісткові розлади при ХХН» і в рекомендації 4.7. пропонується визначати сироваткові рівні кальцію, фосфору, ПТГ та активності лужної фосфатази принаймні одноразово у дорослих хворих при рівні ШКФ < 45 мл/хв/1,73м<sup>2</sup> (1С) [1].

**Обґрунтування дослідження.** Виникнення і прогресування ХХН при замкненій системі циркуляції крові вміст мінералів кальцію і фосфору не може не викликати патологічних змін в ендокринній системі. Отже, у таких хворих повинні спостерігатися порушення функції паращитоподібних залоз. Наслідком їх ураження може стати погіршення умов функціонування і без того скомпрометованих нирок та додаткового порушення мінерального обміну, що, безумовно, знижуватиме функціональні можливості пацієнтів та сприятиме прогресуванню ниркової недостатності. В доступній літературі описано порушення мінерального обміну, але в той же час мало даних щодо особливостей розвитку і перебігу ВГПТ при ХХН залежно від функціонального стану нирок, що й обумовило мету нашого дослідження.

**Мета дослідження** – Вивчення особливостей показників мінерального обміну у взаємозв'язку з функцією паращитоподібних залоз залежно від функціонального стану нирок.

**Матеріал і методи дослідження.** Обстежено 53 хворих на ХХН III – Vд стадії (чоловіків – 25, жінок – 28). Вік обстежених коливався в межах від 27 до 75 років, в середньому – (52±7,3) роки. У 1 групу включено 21 хворих на ХХН III-IV стадії (додіалізний період), в 2 групу – 32 хворих ХХН Vд стадії, які отримували замісну терапію програмним гемодіалізом. Середня тривалість захворювання в 1 групі складала (10±3) роки, у 2 групі – (13±2) роки.

Верифікацію діагнозу ХХН проводили згідно Наказу АМН України і МОЗ України [3].

Окрім загально-клінічного обстеження, загального аналізу крові та сечі, проведено біохімічне дослідження крові з визначенням рівня креатиніну, сечовини, вмісту загального кальцію (Са заг), неорг

та інтактного паратгормону (іПТГ) імуноферментним аналізом (ELISA, США). За норму приймали рівень нР в межах (0,71-1,65) ммоль/л, Са заг – (2,07-2,64) ммоль/л, іПТГ – (12-95) пг/мл.

Усім хворим проведено УЗД нирок та розрахунок ШКФ за формулою СКД-ЕРІ (мл/хв /1,73 м<sup>2</sup>) [1].

Дослідження проводилось впродовж двох років. Хворі отримували посиндромну терапію: дієта із зменшенням споживанням натрію (< 2,4г/добу); антигіпертензивні препарати першої лінії інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту або блокатори АТ1 рецепторів ангіотензину II в поєднанні із сечогінними, антагоністами кальцію, статинами та антиагрегантами для досягнення цільового рівня АТ< 140/90 мм рт. ст., за наявності протеїнурії АТ<130/80 мм рт. ст.; антианемічні засоби при рівні гемоглобіну < 130г/л у чоловіків і <120г/л у жінок: препарати заліза, фолієва кислота, стимулятори еритропоезу – еритропоетини; антигіперглікемічні для досягнення контролю глікемії з цільовим рівнем глікованого гемоглобіну А1с<7,0%; інсулін, бігуаніди, препарати сульфонілсечовини. Для корекції мінеральних розладів: біфосфонати, кальціміметики, активатори рецепторів вітаміну D. Хворим із ХХН Vд стадії проводився програмований гемодіаліз. Контрольну групу склали 15 практично здорових осіб.

Статистичне опрацювання результатів дослідження проведено за допомогою комп'ютерної програми Microsoft Excel з використанням методів варіаційної статистики та t-критерію Стьюдента. Достовірними вважались показники при  $p < 0,05$ .

**Результати дослідження.** Клінічні прояви ВГПТ такі, як загальна слабкість, зниження апетиту, нудота, відмічались у всіх пацієнтів (100%), а біль у кістках та серцебиття майже у 80% випадків. Виявлено три основні синдроми, характерних для захворювання нирок: гіпертензивний, набряковий та сечовий у всіх пацієнтів (100%), анемія – у 70% випадків.

У обстежених хворих діагностовано ХХН III і IV стадії у 40%, Vд стадії – у 60%

хворих виявлені структурні зміни в паренхімі або в чашечко-мисковому комплексі.

Головними причинами розвитку ХХН були: хронічний пієлонефрит – у 18 (34%), гломерулонефрит – 14 (27%), діабетична нефропатія – 12 (23%), гіпертензивна нефропатія –

6 (11%), аномалії розвитку нирок – 3 (5%) випадків.

При оцінці показників функціонального стану нирок рівень креатиніну в крові у хворих 1 групи виявився підвищеним при ХХН III на 61,3%, при ХХН IV – на 76,8%, у хворих 2 групи – на 88,8% відповідно, порівняно з контролем – (104,0±9,51) мкмоль/л ( $p < 0,05$ ).

Рівень сечовини у хворих 1 групи при ХХН III виявився підвищеним у 2,3 рази, при ХХН IV – 3,3 рази; в 2 групі – у 4,0 рази, порівняно з контролем – (5,4±1,24) ммоль/л ( $p < 0,05$ ).

У хворих виявлено зниження ШКФ різної інтенсивності. Так, у 1 групі при ХХН III показник ШКФ виявився зменшеним у 2,8 рази, при ХХН IV – 4,9 рази; у 2 групі – в 18,3 рази нижче порівняно із контролем – (96,22±2,14) мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> ( $p < 0,05$ ).

Середні значення показників кальцієво-фосфорного обміну склали: в 1 групі Са заг – (2,13±0,38) ммоль/л, нР – (1,68 ±0,31) ммоль/л, іПТГ – (262,30 ±56,32) пг/мл; у 2 групі – (2,43 ±0,17) ммоль/л; (2,01 ±0,30) ммоль/л; (589,31 ±72,44) пг/мл відповідно; в контрольній групі – (2,18 ±0,20) ммоль/л; (1,21 ±0,15) ммоль/л; (37,88 ±5,02) пг/мл відповідно ( $p < 0,05$ ).

У хворих 1 групи показники кальцієво-фосфорного обміну цільовим рівням згідно з НКФК/DOQL (2003) відповідали за рівнем Са заг. у 17 (81%), у решти 4 (19%) випадків була гіпокальціємія (Са заг. <1,92 ммоль/л). Цільові значення відмічені за рівнем нР у 9 (43%) та за іПТГ – у 6 (28%) випадків відповідно; у 2 групі за рівнем Са заг. – у 6 (18%), гіпокальціємії не відмічено, за нР – у 6 (18%) та іПТГ – 3 (9%) випадках ( $p < 0,05$ ).

У хворих 2 групи переважали такі порушення, як гіперкальціємія, гіперфосфатемія та розвиток ВГПТ. Вторинний гіперпаратиреоз у 1 групі вважали легким та помірним при рівні іПТГ вище у 1,1-2,0 рази, середнього – понад 2,0 рази порівняно з контролем ( $p < 0,05$ ). У 2 групі ВГПТ вважали легкого ступеня при рівні іПТГ вище верхньої межі цільового значення у 1,1-2,0 рази, середньої тяжкості – 2,1-3,0 рази, тяжкого – 3,2-7,0 рази, вкрай тяжкий – понад 7 разів ( $p < 0,05$ ). Серед хворих 1 групи ВГПТ виявлено у 15 (71%) випадках, зокрема легкого та помірною ступеня – у 6 (29%), середнього ступеня – у 9 (43%) випадках. У хворих 2 групи ВГПТ виявлено у 29 (91%) випадках, зокрема легкого ступеня – у 6 (19%), середнього – 13 (41%), тяжкого –

вкрай тяжкого – 4 (13%) випадках. У хворих із ВГПТ вкрай тяжкого ступеня в 3 (75%) випадках було проведено паратиреоїдектомію, двоє (50%) пацієнтів мали переломи кісток. В одному випадку (25%) у післяопераційному пе-

заг. <1,25 ммоль/л), гіпсфосфатемія (нР=1,20 ммоль/л) та гіпопаратиреоз (іПТГ<1,11 пг/л), що клінічно проявлялися тонічними судомами згинальних груп м'язів та тризмом.

**Обговорення результатів.** Обстежено 53 хворих на ХХН, серед них 40% випадків із клінічно вираженими проявами ураження функції нирок ХХН III – IV стадії (1 група) та 60% – із ХХН Vd стадії, корегованих програмним гемодіалізом (2 група).

Групи хворих відрізнялися не тільки за рівнем ШКФ, а також за показниками мінерального обміну. Отримані нами дані щодо показників кальцієво-форсфорного обміну та іПТГ узгоджуються з теоретичними передумовами.

Вивчення відповідності показників кальцієво-фосфорного обміну цільовим рівням згідно з НКФК/DOQL (2003) у взаємозв'язку з функцією парачитоподібних залоз у хворих на ХХН є актуальним питанням.

Нами виявлена тенденція до зниження рівня Са заг. у додіалітичних хворих та формування гіперфосфатемії по мірі зниження ШКФ, що пояснює закономірний розвиток ВГПТ із підвищенням рівня іПТГ.

Наші результати підтверджують літературні дані [8] про те, що розвиток ХХН обтягується формуванням гіперфосфатемії. Відомо, що однією із її причин при ХХН є зменшення екскреції фосфору із сечею [9]. Нами відмічено збільшення частоти виявлення хворих із гіперфосфатемією по мірі прогресування ХХН від III стадії до Vd та виникнення ВГПТ вже на ранніх стадіях ХХН.

Слід зазначити, що аналогічні порушення кальцієвого обміну з відповідними клінічними проявами можуть бути при передозуванні вітаміном D, метастазах пухлин у кістки, деяких ураженнях нирок [9], що нами враховувалось при встановленні діагнозу.

Дослідженнями Gotch FA. та співав. [11] доведено, що збільшення частки осіб із гіперкальціємією серед хворих на гемодіалізі пов'язано з високим вмістом кальцію в діалізаті. Автори припускають, що оптимальна концентрація кальцію в діалізаті може захистити серцево-судинну систему і кістки, запобігаючи розвитку позаскелетної кальцифікації, важкого перебігу ВГПТ і хвороб кісток.

Отже, порушення кальцій-фосфорного обміну може свідчити про прогресування ХХН, а виявлення вторинного гіперпаратиреозу – про формування коморбідного стану, що потребує корекції лікування.

**Висновки.** При прогресуванні ХХН спостерігається дисфункція парачитоподібних залоз із поглибленням порушень мінерального обміну (гіпокальціємія та гіперфосфатемія). У додіалітичному періоді ВГПТ розвивається у 71% випадків легкого, помірного і середнього ступеня важкості, на гемодіалізі – в 91% випадку, серед них важкого і дуже важкого ступеня. Виявлення вкрай важкого ступеня гіперпаратиреозу можна розглядати як критерій-передвісник нефатальних і фатальних ускладнень перебігу ХХН.

#### Література:

1. Проект Настанова: хронічна хвороба нирок, основні положення, визначення, діагностика, скринінг, підходи до профілактики та лікування. Робоча група Української асоціації нефрологів. – Київ. – 2017. – 46 с.
2. Національний реєстр хворих на хронічну хворобу нирок: 2011 рік / уклад. Н.І. Козлюк, Г.С. Владзієвська, М.В. Кулизький; Академія медичних наук України, Міністерство охорони здоров'я України, Державна установа «Інститут нефрології АМН України»; гол. Ред. М.О. Колесник. – К., 2012. – 89 с.
3. Наказ АМН України і МОЗ України «Про затвердження стандарту та уніфікованих клінічних протоколів надання медичної допомоги» від 11 травня 2011 року № 280/44 зі спеціальності «Нефрологія».
4. Levey A. S. The definition, classification and prognosis of chronic kidney disease: a KDIGO Controversies Conference report / A.S. Levey, P.E. de Jong, J.Coresh [et al.] // *Kidney Int.* 2010; <http://www.kidney-international.org>.
5. Іванов Д.Д. Вторинний гіперпаратиреоїдизм при хронічній нирковій недостатності / Д. Д. Іванов // *Ліки України.* – 2004. – №5. – С. 21-23.
6. Інтернет ресурс. Джерело доступу: <http://medsovukrpro.ru/diagnostika/6121-paratireoidnij-gormon.html>.
7. Мартинюк Л.П. Особливості мінерального обміну та функції парачитоподібних залоз при хронічній хворобі нирок / Л.П. Мартинюк Л.П. Мартинюк О.О. Ружицька // *Журнал «Боль. Суставы. Позвоночник».* – №2 (06). – 2012. – С.10-17.
8. Милованова Л.Ю. Нарушения фосфорно-кальциевого обмена при хронической болезни почек III–V стадий / Л.Ю. Милован

ва, Ю.С. Милованов, Л.В. Козловская // Клиническая нефрология. – 2011. – № 1. – С. 58-68.

9. Floege J. Serum iPTH, calcium and phosphate, and the risk of mortality in a European haemodialysis population / J. Floege, J. Kim, E. Ireland, C. Chazot, T. Druke // Nephrol. Dial. Transplant. – 2011. – № 26(6). – P. 1948–1955.

10. Проданчук М.Г. Порушення обміну есенційних мікроелементів у дорослих пацієнтів із хронічною хворобою нирок V ст., які перебувають на заміській нирковій терапії / М.Г. Проданчук, О.О. Макаров, Б.С. Шейман, М.В. Кулизький (із спіавт.) // Проблеми харчування. – 2012. – № 3–4. – С. 40-44.

11. Gotch FA. Calcium balance in dialysis is best managed by adjusting dialysate calcium guided by kinetic modeling of the interrelation-

analogues and the dialysate calcium concentration. / N. Levin, P. Kotanko // Blood Purif. – 2010. – Vol. 29. – P.163–176.

УДК 616.61-002.27:616.152.18

## НЕБЛАГОПРИЯТНЫЕ ФАКТОРЫ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК: ЭНДОКРИНОПАТИИ

Оринчак М.А.<sup>1</sup>, Гаман И.О.<sup>1</sup>, Артеменко Н.Р.<sup>1</sup>, Човганюк О.С.<sup>1</sup>, Кочержат О.И.<sup>1</sup>, Кобринская А.Я.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГВУЗ «Ивано-Франковский национальный медицинский университет», кафедра внутренней медицины стоматологического факультета им. проф. М.М.Бережницького., г. Ивано-Франковск, Украина, [mariaorinchak@gmail.com](mailto:mariaorinchak@gmail.com), [gamanira@gmail.com](mailto:gamanira@gmail.com)

<sup>2</sup>Ивано-Франковская центральная городская клиническая больница, г.Ивано-Франковск, Украина

**Резюме.** Цель исследования. Изучение особенностей показателей минерального обмена во взаимосвязи с функцией паращитовидных желез в зависимости от функционального состояния почек.

Материал и методы. Обследовано 53 пациентов с хронической болезнью почек (ХБП) III–Vд стадии (мужчин – 25, женщин –

28), возраст – (52±7,3) лет. В I группу включено 21 больной ХБП III–IV стадии (додиализный период), в 2 группу – 32 больных ХБП Vд стадии, получавших заместительную терапию программным гемодиализом. Проведено общеклиническое обследование, общий анализ крови и мочи, биохимическое исследование крови с определением уровня креатинина, мочевины, содержания общего кальция, неорганического фосфора и интактного паратгормона иммуноферментным методом, УЗИ почек и расчет скорости клубочковой фильтрации по формуле СКД-ЕРІ. Контрольную группу составили 15 практически здоровых лиц.

Результаты. В обследованных больных диагностировано ХБП III и IV стадии у 40%, Vд стадии – у 60% случаев. Главными причинами развития ХБП были: хронический пиелонефрит – 18 (34%), гломерулонефрит – 14 (27%), диабетическая нефропатия – 12 (23%), гипертензивная нефропатия – 6 (11%), аномалии развития почек – 3 (5%) случаев.

Средние значения показателей кальциево-фосфорного обмена составляли: в I группе Са общ. – (2,13±0,38) ммоль/л, нР – (1,68±0,31) ммоль/л, иПТГ – (262,30± 6,32) пг/мл во 2 группе – (2,43±0,17) ммоль/л; (2,01±0,30) ммоль/л; (589,31±72,44) пг/л соответственно; в контрольной группе – (2,18±0,20) ммоль/л; (1,21±0,15) ммоль/л; (37,88±5,02) пг/мл (p < 0,05). У больных I группы показатели кальциево-фосфорного обмена целевым уровням согласно НКФК / DOQL (2003) соответствовали по уровню Са общ. у 17 (81%), нР – 9 (43%), иПТГ – 6 (28%) случаях; во 2 группе соответственно по уровню Са общ. – у 6 (18%), нР – 6 (18%) и иПТГ – 3 (9%) случаях (p < 0,05).

Среди больных I группы вторичный гиперпаратиреоз (ВГПТ) легкой и умеренной степени было выявлено у 6 (29%), средней степени – у 9 (43%) случаях. Во 2 группе ВГПТ легкой степени выявлено у 6 (19%), среднего – у 13 (41%), тяжелой – у 6 (19%), крайне тяжелого – в 4 (13%) случаях.

Выводы. При прогрессировании ХБП наблюдается дисфункция паращитовидных желез с углублением нарушений минерального обмена (гипокальциемия и гиперфосфатемия). У додиализном периоде ВГПТ развивается в 71% случаев легкой, умеренной и средней степени тяжести, на гемодиализе – в 91% случаев, среди них тяжелого и очень тяжелой степени. Выявление крайне тяжелой степени гиперпаратиреоза можно рассматривать как критерий

предвестник нефатальных и фатальных осложнений течения ХБП.

**Ключевые слова:** хроническая болезнь почек, гемодиализ, эндокринопатии, вторичный гиперпаратиреоз.

UDC 616.61-002.27:616.152.18

## UNFAVORABLE FACTORS OF CHRONIC KIDNEY DISEASE CURRENT: ENDOCRINOPATHY

M.A. Orynychak<sup>1</sup>, I.O. Haman<sup>1</sup>, N.R. Artemenko<sup>1</sup>, O.S. Chovganyuk<sup>1</sup>, O.I. Kocherzhat<sup>1</sup>, O.Ya. Kobrynska<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*Ivano-Frankivsk National Medical University, Department of Internal Medicine, Faculty of Dentistry named by prof. M. M. Berezhnysky, Ivano-Frankivsk, Ukraine, mariyao-rynychak@gmail.com, gamanira@gmail.com*

<sup>2</sup>*Ivano-Frankivsk Central City Clinical Hospital, Ivano-Frankivsk, Ukraine*

**Abstract.** Purpose of the study. To assess of the peculiarities of mineral metabolism indices in connection with the function of parathyroid glands depending on the kidneys functional state.

**Material and methods.** 53 patients with CKD III-VD stage were examined (25 men, 28 women, aged 52±7.3 years). Group 1 included 21 patients with CKD III-IV stage (predialysis peri-

stage. Hematology and urine tests, a biochemical blood test with determination of creatinine, urea, total calcium, inorganic phosphorus and intact parathyroid hormone levels, ultrasound of the kidneys and calculation of the glomerular filtration rate (GFR) by formula CKD-EPI were measured. The control group consisted of 15 healthy individuals.

**Results.** In the examined patients, CKD III and IV stages were diagnosed in 40%, CKD VD stage – in 60% cases. The main causes of CKD were chronic pyelonephritis – 18 (34%), glomerulonephritis – 14 (27%), diabetic nephropathy – 12 (23%), hypertensive nephropathy – 6 (11%), kidney anomalies – 3 (5%) of cases.

The mean values of calcium-phosphorus metabolism were as follows: in 1 group Ca total (2.13±0.38) mmol/l, P – (1.68±0.31) mmol/l, iPTH – (262.30±6,32) pg/ml and in the 2nd group

– (2.43±0.17) mmol /l; (2.01±0.30) mmol/l; (589.31±72.44) pg/ml vs. in the control group –

(37.88±5.02) pg/ml respectively (p <0.05). In the patients of group 1, the calcium-phosphorus exchange values of the target levels according to NKFK / DOQL (2003) corresponded to the levels of Ca total. in 17 (81%), P – 9 (43%) and iPTH – 6 (28%) cases; in group 2, respectively, in terms of Ca total. – 6 (18%), P – 6 (18%) and iPTH – 3

secondary hyperparathyroidism of mild degree was detected in 6 (29%), moderate degree - in 9

secondary hyperparathyroidism was detected in 6 (19%), moderate – in 13 (41%), severe – in 6 (19%), extremely severe – in 4 (13%) cases.

**Conclusions.** With progression of CKD, dysfunction of parathyroid glands with a deepening of mineral metabolism disorders (hypocalcemia and hyperphosphatemia) is observed. In the predialysis period, BPH is developing in 71% of cases of mild, moderate and moderate hemodialysis, in 91% of cases hemodialysis, including severe and very severe degrees. The detection of an extremely severe degree of hyperparathyroidism can be considered as a precursor criterion for non-fatal and fatal complications of the CKD.

**Key words:** chronic kidney disease, hemodialysis, endocrinopathy, secondary hyperparathyroidism.

Стаття надійшла до редакції 01.1