

В., Маренич А. В., Колпакова Е. В. // Российский кардиол. журнал. – 2006 № 1 – С. 87–94.

16. Семенов А.В. Внезапная сердечная смерть лиц молодого возраста, имевших контакт с ксенобиотиками / А.В. Семенов, Н.В. Антипов, О.Г. Кузнецов, В.А. Цыганков // Арх. клин. и эксперим. медицины. – 1997. – Т. 6, № 2. – С. 161-165

17. Сердюк А.М. Навколишнє середовище і здоров'я населення України / А.М. Сердюк // Довкілля та здоров'я. – 1998. – № 4 (7). – С. 2–6

18. Сіренко Ю.М. Артеріальна гіпертензія та застосування статинів у світлі нових досліджень та рекомендацій / Ю.М. Сіренко, О.Л. Рековець // Артеріальна гіпертензія. – 2015. – №2 (40). – С.23–31..

19. Соломенчук Т.М. Артеріальна гіпертензія у жінок, які працювали в тривалому контакті із сполуками свинцю / Т.М. Соломенчук // Доп. НАН України. – 1995. № 8– С. 141-143

20. Трахтенберг І.М. Взаємодія мікроелементів: біологічний, медичний і соціальний аспекти / І.М. Трахтенберг, І.С. Чекман, В.О. Линник (і ін.) // Вісн. НАН України. – 2013. – № 6. – С. 41–20

21. Шувар І. А. Екологічні аспекти формування агроценозів у зоні впливу Бурштинської ТЕС/ І.А. Шувар, А.І. Шувар // VIII Международная научно-практическая конференция «Спецпроект: анализ научных исследований» (30–31 мая 2013г.). – Львів. – 2013. – С. 132–133.

22. Bachetti G. The Dynamic balance between heart function and immune activation / G. Bachetti., R. Ferrari //Eur. Heart. 1998; 19:681-682.

23. Beevers D.G. Blood-lead and cadmium in human hypertension / D.G. Beevers, J.K. Cruickshank, W.B. Yeoman et al. // J. Envi-

ron. Pathol. Toxicol. – 1980. – Vol. 4 (2–3). – P. 251-260.

24. Braily G. Cytokine- induced free radicals and their roles in myocardial dysfunction / G. Braily, P. Dorleans- Juste // Cardiovasc Res. – 1999. – Vol. 42. – P. 576-577.

25. Colucci W.S. Molecular and cellular mechanisms of myocardial failure / W.S. Colucci // Am. J. Cardiol. – 1997. – Vol. 80. – P. 7059-7064.

26. Giusti A. Comparison of the efficacy of zofenopril or enalapril in patients with mild to moderate hypertension. / A. Giusti, M. Bertolotti, S. Llabres et al. // Amer. J. Hypertension. – 1999. – № 12 (4 part 2). – P. 16–28.

27. Kelly R.A. Cytokines and cardiac contractive function / R.A. Kelly, T.W. Smith // Circulation. – 1997. – Vol. 96. – P. 778-781.

28. Koleva M. Risk factors arterial hypertension and ischemic heart disease in workers from carbamide production / M. Koleva, T. Kuneva, E. Arabadzhyska et al // Scr. sci. med. –1997. – Vol. 29, Suppl. 3. – P. 119 – 123..

29. Malacco E. Once-daily zofenopril provides 24-hour ambulatory blood pressures control in hypertensive patients aged under 65 years / E. Malacco, A. Giusti // Amer. J. Hypertension. – 1998. – № 11 (4 part 2). – P. 70.

30. Mann D.I. Basic mechanisms in congestive heart failure recognizing the role proinflammatory cytokines / D.I. Mann, J.B. Vonng // Chest. – 1999. – Vol. 105 –P. 97-904.

31. Tubek S. Role of trace elements in primary arterial hypertension: is mineral water style or prophylaxis/ S. Tubek // Biol. Trace Elem. Res. – 2006. – Vol. 114, № 1–3. – P. 1–5.

Надійшла 05.10.2015 року.

УДК: 616.441-008.64+616-092.9+543.272.3+546.15+546.23

Николишин Л.В., Воронич-Семченко Н.М., Воронич С.М., Сторожук Н.С.

Ефективність застосування мікроелементів, антиоксидантів та донаторів оксиду азоту для корекції показників NO-синтазної системи у міокарді щурів із гіпотиреоїдною дисфункцією на тлі комбінованого дефіциту йоду й селену

ДВНЗ “Івано-Франківський національний медичний університет”, м. Івано-Франківськ, Україна
e-mail: voronich@meta.ua

Резюме. У статті проаналізовано показники NO-синтазної системи у міокарді щурів із йодною депривацією на тлі комбінованого дефіциту йоду й селену та за умов корекції мікроелементозу препаратами йоду (йодид калію); йоду та селену (йодид калію, селен активний); йоду, селену, антиоксидантами, донаторами NO (йодид калію, селен активний, α -токоферолу ацетат, L-аргініну гідрохлорид). Виявлено, що розвиток гіпотиреоїдної дисфункції супроводжується пригніченням NO-синтазної системи у міокарді, головним чином, за рахунок індукції NOS. Позитивний вплив на метаболізм оксиду азоту справляє йодид калію та селен активний, що може бути наслідком відновлення функціональної здатності щитоподібної залози. Введення тваринам α -токоферолу ацетату та L-аргініну гідрохлориду супроводжується зростанням активності конститутивної NOS. Порівняльний аналіз результатів експериментального дослідження можливостей корекції гіпотиреоїдної дисфункції на тлі мікроелементного дисбалансу йодидом калію, одночасним введенням селену та йодиду калію, залучення до схем корекції α -токоферолу ацетату та L-аргініну гідрохлориду підтверджує важливість індивідуального підходу до профілактики та корекції проявів тиреоїдної патології.

Ключові слова: йододефіцит, селенодефіцит, NO-синтазна система, серцево-судинна система.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень. Зважаючи на значну поширеність серцево-судинних захворювань в ендемічних регіонах, представляє науковий інтерес дослідження показників NO-синтазної системи та можливості залучення донаторів оксиду азоту (NO) до профілактики асоційованих із зобом захворювань [3, 4]. Факторами

ризиком кардіологічної патології за умов гіпотиреоїдної дисфункції (ГД) виступає розвиток вторинної дисліпідемії [5, 8, 10]. Проте дані щодо змін в системі NO за умов ГД є обмеженими [6]. У той же час NO належить до активних форм кисню та являється потужним, найбільш регульованим ендogenous антиоксидантом, що знижує продукцію вільних радикалів, які стимулюють оксидативний стрес, головним чином, шляхом пригнічення фактора NF- κ B та диметиларгініну [9, 14, 15]. Суттєві зміни в системі метаболізму NO можуть доповнювати ланку патогенезу порушень з боку серцево-судинної системи при ГД.

Мета дослідження. Вивчити зміни показників NO-синтазної системи у міокарді щурів із ГД за умов йодної депривації, комбінованого дефіциту йоду й селену та з'ясувати ефективність застосування мікроелементів, антиоксидантів і донаторів NO.

Матеріал і методи дослідження

Дослідження проводили на 150 нелінійних статевозрілих щурах-самцях масою 150-180 г. Тварини були розділені на такі дослідні групи: щури із ГД на тлі йододефіциту (ГД_р, 1-ша дослідна група – група для порівняння); щури із ГД на тлі комбінованого дефіциту йоду та селену (ГД_{исе}, 2-га дослідна група); тварини із ГД на тлі комбінованого дефіциту йоду та селену, які одержували: препарати йоду (3-тя дослідна група); препарати йоду та селену (4-та дослідна група); препарати йоду, селену, антиоксиданти, донатори NO (5-та дослідна група). Контрольну групу склали 30 інтактних тварин, яких утримували в умовах стандартного харчового

раціону, звичайного температурного та світлового режиму віварію. ГД (1-5-та дослідні групи) моделювали за допомогою додавання до корму мерказолілу (ВАГ «Здоров'я», Україна) із розрахунку 7,5 мг/100 г маси тіла впродовж 15 днів [13]. Тварини усіх дослідних груп впродовж експерименту знаходились на йододефіцитній дієті [16]. Дефіцит селену (2-5-та дослідні групи) відтворювали шляхом додавання до базової дієти збалансованого селенодефіцитного раціону із натуральних інгредієнтів впродовж 45 днів [1]. Корекцію ГД (3-5-та дослідні групи) проводили шляхом додавання до корму йодиду калію (йодид-100, Nyscomed Merck KGaA, Німеччина) з розрахунку 50 мг на добу впродовж 30 днів [12]. Замісна терапія селеном проводилась шляхом додавання до питної води препарату селен активний («Еліт-фарм», Дніпропетровськ, Україна) з розрахунку 5 мкг/добу впродовж 20 днів [2]. Тварини 5-ї дослідної групи 30 днів експерименту одержували антиоксидант α -токоферолу ацетат (20 мг/кг) та впродовж останніх 20 днів - донатор NO L-аргініну гідрохлорид (тівортину-аспартат, «Юрія-Фарм», Київ, Україна) [11].

Евтаназію здійснювали шляхом декапітації під кетаміновим знечуленням (100 мг/кг маси тіла). Утримання, вигодовування та евтаназія відповідали чинним міжнародним вимогам щодо гуманного відношення до тварин і загальноприйнятими національними нормам біоетики (Страсбург, 1986; Київ, 2001). Систему метаболізму NO у міокарді оцінювали за активністю NO-синтази: загальної (NOS), конститутивної (cNOS) та індукційної (iNOS).

Статистичний аналіз виконували з використанням сучасних комп'ютерних програм (Statistic Soft 7,0). Для кожної з вибірок перевіряли чи є нормальним розподіл досліджуваного показника, застосовуючи критерій Шапіро-Вілкі. За цим критерієм визначали чи розподіл даних вибірок відповідає розподілу Гауса. У випадку двох нормальних розподілів перевіряли рівність генеральних дисперсій, застосовуючи критерій Левена, після чого порівнювали вибірки за допомогою t-критерію Стьюдента. Статистично значущо вважали різницю при $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення

При аналізі даних у тварин із ГД₁ (табл. 1) виявили пригнічення активності NO-синтаз у міокарді, зокрема, активність NOS зменшилась на 24,7% ($p < 0,01$), iNOS - на 33,4% ($p < 0,01$), а зміни cNOS не були достовірними щодо контролю. Дефіцит селену негативно вплинув на досліджувані показники, про що свідчить зниження NOS (на 54,4%, $p < 0,001$), iNOS (на 40,9%, $p < 0,001$) та cNOS (43,2%, $p < 0,01$) щодо аналогічних показників у щурів із монодефіцитом йоду. Можна припустити, що комбінований дефіцит мікроелементів може бути особливо небезпечним із віком, адже вікове пригнічення активності NOS призводить до зменшення синтезу NO, що є одним із фізіологічних механізмів старіння організму [7].

У тварин 3-ї дослідної групи (корекція мікроелементозу йодидом калію) показник NOS у міокарді зріс у 2,7 разів ($p_{2,3} < 0,001$) та iNOS - у 3,9 разів ($p_{2,3} < 0,001$) проти даних до корекції. У щурів 4-ї дослідної групи виявили зростання NOS у 3,1 разів ($p_{2,4} < 0,001$), iNOS - у 4,3 разів ($p_{2,4} < 0,001$) та cNOS - на 64,2% ($p_{2,4} < 0,01$) щодо аналогічних даних у тварин 2-ї дослідної групи. При цьому NOS на 14,7% ($p_{3,4} < 0,05$), а iNOS - на 12,6% ($p_{3,4} < 0,05$) перевищили аналогічні дані у щурів, які одержували монотерапію йодидом калію.

Залучення до схеми корекції донаторів NO зумовлено результатами досліджень щодо взаємозв'язку між рівнем селену у сироватці крові та ризиком прогресування ішемічної хвороби серця, захворювань коронарних артерій та смертністю внаслідок кардіоваскулярних захворювань [6]. У щурів 5-ї дослідної групи активність NOS збільшилась у 3,8 разів ($p_{2,5} < 0,001$), iNOS - у 4,7 разів ($p_{2,5} < 0,001$), cNOS - у 2,6 разів ($p_{2,5} < 0,001$) щодо показників у тварин із ГД_{1+Se} до корекції та щодо показників у тварин, які одержували тільки йодид калію: NOS - на 38,8% ($p_{3,5} < 0,001$), iNOS - на 23,0% ($p_{3,5} < 0,001$), cNOS - у два рази ($p_{3,5} < 0,001$). У той же час актив-

ність NOS у щурів 5-ї дослідної групи зростала на 21,1% ($p_{4,5} < 0,001$), iNOS та cNOS у гомогенаті серця мали тенденцію до зростання і перевищили дані у тварин 4-ї дослідної групи відповідно на 9,3% ($p_{4,5} < 0,05$) та 60,0% ($p_{4,5} < 0,001$).

Порівняльний аналіз результатів експериментального дослідження можливостей корекції ГД на тлі комбінованого дефіциту селену та йоду йодидом калію, одночасним введенням селену та йодиду калію, залучення до схеми корекції α -токоферолу ацетату та L-аргініну гідрохлориду підтверджує важливість індивідуального підходу до профілактики та корекції проявів тиреоїдної патології.

Висновки

1. Зміни в системі NO за умов гіпотиреозу можуть підвищувати кардіоваскулярний ризик, особливо з віком.
2. Дефіцит селену потенціє порушення NO-синтазної системи у міокарді тварин із ГД на тлі йододефіциту.
3. Селен виявляє виражену кардіопротекторну дію.
4. Корекція тиреоїдного гомеостазу повинна здійснюватись індивідуально із урахуванням мікроелементної панелі (рівень йодо- та селенозабезпечення), а також проявів ГД.
5. Одержані результати можуть доповнити патогенез ГД та послужити експериментальним обґрунтуванням удосконалення профілактики коморбідної патології за умов гіпотиреозу.

Перспективи подальших досліджень

Дослідити взаємозв'язок між показниками тиреоїдного статусу, NO-синтазної та антиоксидантної систем, ліпідного спектру крові, структурними змінами у міокарді та судинах за умов мікроелементного дисбалансу.

Література

1. Барышева Е. С. Роль микроэлементов в функциональном и структурном гомеостазе щитовидной железы / Е. С. Барышева // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2010. – № 7. – С. 15–25.
2. Гунько І. П. Фолієва кислота та комплекс вітамінів А, В₁, В₆, і селену як засоби корекції токсичних ефектів метотрексату / І. П. Гунько // Лікарська токсикологія. – 2003. – № 3. – С. 6–12.
3. Зубкова С. Т. Оцінка стану ендотеліальної функції судин у хворих на гіпотиреоз / С. Т. Зубкова, О. В. Булаг, О. Ю. Михайленко // Ендокринологія. – 2011. – Т. 16, № 1. – С. 49–54.
4. Килейников Д. В. Патогенез артериальной гипертензии у больных первичным гипотиреозом / Д. В. Килейников, М. В. Макушева., В. С. Волков // Клиническая медицина. – 2009. – № 5. –

Таблиця 1. Зміни показників NO-синтазної системи у міокарді щурів із гіпотиреоїдною дисфункцією та за умов корекції йодидом калію, селеном, α -токоферолу ацетатом та L-аргініну гідрохлоридом (M \pm m)

Групи тварин	NOS,	iNOS,	cNOS,
	нмоль/хв·мг	нмоль/хв·мг	нмоль/хв·мг
Інтактні тварини (n=30)	12,81 \pm 0,66	9,26 \pm 0,55	3,47 \pm 0,29
1-ша дослідна група (ГЩЗ ₁ , n=30)	9,64 \pm 0,49**	6,17 \pm 0,55**	3,54 \pm 0,38
2-та дослідна група (ГЩЗ _{1+Se} , n=30)	4,40 \pm 0,24* $p_{1,2} < 0,001$	2,41 \pm 0,19* $p_{1,2} < 0,001$	2,01 \pm 0,19** $p_{1,2} < 0,01$
3-тя дослідна група (корекція ГЩЗ _{1+Se} йодидом калію, n=30)	12,05 \pm 0,52 $p_{2,3} < 0,001$	9,29 \pm 0,33* $p_{2,3} < 0,001$	2,64 \pm 0,28#
4-та дослідна група (корекція ГЩЗ _{1+Se} йодидом калію та селеном, n=30)	13,82 \pm 0,59 $p_{2,4} < 0,001$ $p_{3,4} < 0,05$	10,46 \pm 0,27 $p_{2,4} < 0,001$ $p_{3,4} < 0,05$	3,30 \pm 0,21 $p_{2,4} < 0,01$
5-та дослідна група (корекція ГЩЗ _{1+Se} йодидом калію, селеном, α -токоферолу ацетатом, L-аргініну гідрохлоридом, n=30)	16,73 \pm 0,30* $p_{2,5} < 0,001$ $p_{3,5} < 0,001$ $p_{4,5} < 0,01$	11,43 \pm 0,23** $p_{2,5} < 0,001$ $p_{3,5} < 0,001$ $p_{4,5} < 0,05$	5,28 \pm 0,16* $p_{2,5} < 0,001$ $p_{3,5} < 0,001$ $p_{4,5} < 0,001$

Примітки: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$ щодо аналогічних показників у тварин контрольної групи; p із арабськими цифрами – достовірна різниця між показниками відповідних дослідних груп

С. 30–32.

5. Кіхтяк О. П. Зміни показників вуглеводного і ліпідного обміну у хворих із синдромом гіпотиреозу / О. П. Кіхтяк, Н. В. Скрипник, Н. В. Пасечко // Вісник наукових досліджень. – 2012. – № 2. – С. 27–28.

6. Кульматицький А. В. Оксид азоту та перекисне окислення ліпідів у гострому періоді повторного ішемічного інсульту / А. В. Кульматицький, В. М. Шевага, М. С. Білобрин // Клінічна та експериментальна патологія. – 2011. – Т. X, № 4. – С. 49–56.

7. Кульматицький О. К. Система оксиду азоту та вік / О. К. Кульматицький // Буковинський медичний вісник. – 2005. № 9(2). – С. 143–144.

8. Мітченко О. І. Атеросклероз вінцевих артерій у пацієнтів з цукровим діабетом та гіпотиреозом / О. І. Мітченко, А. В. Руденко, В. Ю. Романов // Український кардіологічний журнал. – 2013. – № 5. – С. 71–79.

9. Непомнящих Л. М. Структурні реакції міокарда і ліпідний спектр сыворотки крові при моделюванні гіперхолестеринемії та гіпотиреозу / Л. М. Непомнящих, Е. Л. Лушнікова, Л. М. Поляков // Бюллетень експериментальної біології і медицини. – 2013. – Т. 155, № 5. – С. 647–652.

10. Оксота В. М. Дослідження стану ліпідного обміну в жінок із порушенням репродуктивної функції та гіпотиреозом / В. М. Оксота // Буковинський медичний вісник. – 2012. – Т. 16, № 4. – С. 120–123.

11. Романюк А. М. Сперматоге́нна функція в умовах впливу солей важких металів і корекції препаратом «Гівортін» / А. М. Романюк, С. В. Сауляк, Р. А. Москаленко // Лікарська справа. – 2012. – № 1–2. – С. 123–128.

12. Тучак О. І. Стан системи перекисного окислення ліпідів за умов корекції гіпотиреозу–токоферолом / О. І. Тучак // Актуальні проблеми сучасної медицини. Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2009. – № 4(28). – С. 143–146.

13. Чарнош С. М. Порівняльна характеристика трьох експериментальних моделей гіпотиреозу / С. М. Чарнош // Вісник наукових досліджень. – 2007. – № 2. – С. 113–115.

14. Fairweather–Tait S. J. Selenium bioavailability current knowledge and future research requirements / S. J. Fairweather–Tait, R. Collings, R. Hurst // Am J Clin Nutr. – 2010. – Vol. 91, № 14. – P. 84–91.

15. Gaertner R. Selenium and thyroid hormone axis in critical ill states: An overview of conflicting view points. / R. Gaertner // J. Trace Elem Med Biol. – 2009. – № 23. – P. 71–74.

16. Martinez–Galan J. R. Early effect of iodine deficiency on radial glial cells of the hippocampus of the rat fetus / J. R. Martinez–Galan, P. Pedraza, M. Santacana // J. Clin. Invest. – 1997. – Vol. 99. – P. 2701–2709.

Николишин Л.В., Воронич-Семченко Н.Н., Воронич С.Н., Сторожук Н.С.

Эффективность применения микроэлементов, антиоксидантов и донаторов оксида азота для коррекции показателей NO-синтазной системы в миокарде крыс из гипотиреоидной дисфункцией при комбинированном дефиците йода и селена ГВУЗ “Івано-Франківський національний медичинський університет”, г. Івано-Франківськ, Україна

e-mail: voronich@meta.ua

Резюме. В статье проанализировано показатели NO-синтазной системы у миокарде крыс из йодной депривации, при комбини-

рованном дефиците йода и селена, а также в условиях коррекции микроэлементоза препаратами йода (йодид калия); йода и селена (йодид калия, селен активный); йода, селена, антиоксидантами, донаторами NO (йодид калия, селен активный, а-токоферола ацетат, L-аргинина гидрохлорид). Выявлено, что развитие гипотиреоидной дисфункции сопровождается угнетением NO-синтазной системы в миокарде, головным образом, за счет индуцибельной NOS. Положительное влияние на метаболизм оксида азота оказывает йодид калия и селен активный, что может развиваться вследствие возобновления функциональной способности щитовидной железы. Введение животным а-токоферола ацетата и L-аргинина гидрохлорида сопровождается увеличением активности конститутивной NOS. Сравнительный анализ результатов экспериментального исследования возможностей коррекции гипотиреоидной дисфункции при микроэлементном дисбалансе йодидом калия, одновременным введением селена и йодида калия, вовлечением в схемы коррекции а-токоферола ацетата и L-аргинина гидрохлорида подтверждает важность индивидуального подхода к профилактике и коррекции проявлений тиреоидной патологии.

Ключевые слова: йододефицит, селенодефицит, NO-синтазная система, сердечно-сосудистая система.

L.V. Nykolysyn, N.M. Voronich-Semchenko, S.M. Voronich, N.S. Storozhuk

Efficacy of Microelements, Antioxidants and Nitric Oxide Donators Use for the Correction of NO-Synthase System in the Myocardium of Rats with Hypothyroid Dysfunction on the Background of Combined Iodine and Selenium Deficiency

Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine

e-mail: voronich@meta.ua

Abstract. The performance of NO-synthase system in the myocardium of rats with iodine deprivation, on the background of combined iodine and selenium deficiency and under conditions of iodine correction (potassium iodide); iodine and selenium (potassium iodide, selenium active); iodine, selenium, antioxidants, donors of NO (potassium iodide, selenium active, α-tocopherol acetate, L-arginine hydrochloride) was analyzed in the article. The development of hypothyroid dysfunction was detected to be accompanied by inhibition of NO-synthase system in the myocardium, mainly through inducible NOS. Potassium iodide and selenium active had positive influence on the metabolism of nitric oxide in the myocardium. This could be the result of restoration of thyroid gland functional capacity. The introduction of α-tocopherol acetate and L-arginine hydrochloride was accompanied by increase in constitutive NOS activity. Comparative analysis of experimental research on the capabilities of hypothyroid dysfunction correction on the background of microelements imbalance using potassium iodide, simultaneous administration of selenium and potassium iodide, involving α-tocopherol acetate and L-arginine hydrochloride to the scheme of correction confirms the importance of individual approach to the prevention and correction of thyroid disease manifestations.

Keywords: iodine deficiency, selenium deficiency, NO-synthase system, cardiovascular system.

Надійшла 28.09.2015 року.

УДК 616.61-002.27:616.152.18

Оринчак М.А., Гаман І.О., Човганюк О.С., Вакалюк І.І., Артеменко Н.Р.

Діагностичне значення фосфору і кальцію у хворих на хронічну хворобу нирок

Кафедра внутрішньої медицини стоматологічного факультету імені проф. М.М. Бережницького

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичинський університет»

e-mail: mariyaorinchak@gmail.com.

Резюме. Мета дослідження. Оцінити показники фосфорного і кальцієвого обміну залежно від ступеня порушення функціонального стану нирок у хворих на хронічну хворобу нирок (ХХН).

Матеріал і методи. Обстежено 37 хворих на ХХН (16 – чоловіки, 21 – жінки), віком (48±12) років. Залежно від стадії ХХН

хворих розділено на три групи. У 1 групу включено 6 хворих на ХХН III стадії, у 2 групу – 5 хворих на ХХН IV стадії, у 3 групу – 26 хворих на ХХН VД стадії. Контрольну групу склали 10 здорових осіб відповідного віку. Проведено загальний аналіз крові, сечі, ультразвукове дослідження (УЗД) нирок, визначення рівнів