

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-Франківск, 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, α-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 α-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 α-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

сечовини та креатиніну, фосфору і кальцію в сироватці крові, розрахунок швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ).

**Результати.** Серед обстежених хворих близько 30% випадків склали хворі на ХХН III і IV стадії, решта – на ХХН VД стадії, корегованої програмним гемодіалізом. Поряд із підвищенням рівня креатиніну, сечовини та зниженням ШКФ зростає рівень фосфору в крові уже в IV стадії ХХН і в VД стадії виявився підвищенням майже на 50% проти контролю ( $p < 0,05$ ). Рівень кальцію в крові також знижувався, починаючи з IV стадії, але в меншій мірі. Співвідношення кальцій : фосфор залежить від ступеня тяжкості перебігу ХХН та найбільш знижене у хворих із VД стадією.

**Висновки.** При ХХН спостерігається порушення мінерального обміну з гіперфосфатемією та гіпокальціємією уже в IV стадії. Хворим на ХХН IV-VД стадії необхідно проводити моніторинг вмісту кальцію і фосфору в крові. Гіперфосфатемія, зменшення співвідношення кальцій : фосфор у крові можуть слугувати критерієм оцінки тяжкості перебігу ХХН, що необхідно враховувати при виборі оптимальної тактики лікування недуги. Для корекції гіперфосфатемії необхідно застосовувати фосфатбіндери.

**Ключові слова:** хронічна хвороба нирок, фосфор, кальцій, діагностика.

### Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Мікро- і макроелементи необхідні для підтримки нормальної життєдіяльності організму, оскільки входять до складу ферментів, вітамінів, гормонів та інших біологічно активних речовин [6].

Одними із елементів, що беруть активну участь у формуванні кісткової системи, є фосфор і кальцій. Крім впливу на ріст кісток і зубів, фосфор сприяє нормальній роботі нирок, бере участь у процесі засвоєння вітамінів. Діяльність центральної нервової системи також багато в чому залежить від фосфору. Практично всі процеси життєдіяльності людини пов'язані з вмістом фосфору в організмі. Його сполуки постачають організм енергією, що використовується в м'язових скороченнях, нервових імпульсах, біосинтезі органічних речовин [6].

Засвоєння фосфору в організмі безпосередньо пов'язане з кількістю кальцію, що потрапляє в організм з їжею. Якщо співвідношення кальцію до фосфору збалансоване, тоді ці речовини створюють необхідні для життєдіяльності людини нерозчинні сполуки, що сприяють нормальному протіканню обмінних процесів. При порушенні такого співвідношення фосфор починає накопичуватися і не виводиться з тканин та кісток, що призводить до порушення функції нирок, нервової системи і кісткової тканини [9]. Одночасно гальмується всмоктування кальцію, сповільнюється утворення вітаміну D, порушується функція прищитоподібних залоз [1]. У нирках можуть утворитися камені та підвищується ризик розвитку залізодефіцитної анемії [6].

Нирки беруть участь в обміні різних мікро- і макроелементів [8]. Дисбаланс мікро- і макроелементів при захворюваннях нирок є багатокомпонентним процесом, до якого залучаються майже всі ланки патологічних змін з активацією багатьох факторів та систем [5, 7]. Із показників водно-електролітного обміну, перш за все, змінюється кон-

центрація кальцію, а також фосфору в крові [2, 3]. Оскільки вже на ранніх стадіях ХХН виникає і прогресує порушення мінерального обміну, то важливим є дослідження стану гомеостазу фосфору та кальцію при ураженні нирок [11].

Проте, залишається недостатньо вивчений обмін фосфору і кальцію у хворих на ХХН залежно від стадії, що й обумовило мету нашого дослідження.

**Мета дослідження** – оцінити показники фосфорного і кальцієвого обміну, залежно від ступеня порушення функціонального стану нирок у хворих на ХХН.

### Матеріал і методи дослідження

Обстежено 37 хворих на ХХН III-VД стадії (21 жінка, 16 чоловіки), середній вік ( $48 \pm 12$ ) роки. Залежно від стадії ХХН хворих розподілено на 3 групи. У 1 групу включено 6 (16,2%) хворих на ХХН III стадії, у 2 групу – 5 (13,5%) хворих на ХХН IV стадії, у 3 групу – 26 (70,3%) хворих на ХХН VД стадії, корегованої програмним гемодіалізом. Контрольну групу склали 10 здорових людей відповідного віку.

Верифікацію діагнозу ХХН проводили згідно з Наказом АМН України і МОЗ України [4]. Окрім клінічного обстеження, загального аналізу крові та сечі, усім хворим проведено УЗД нирок та розрахунок ШКФ за формулою MDRD (Modification of Diet In Renal Disease):

$$\text{ШКФ} = 186 \times (\text{SCr})^{1,154} \times (\text{вік})^{0,203} \times (0,742 - \text{для жінок}) \times (1,210 - \text{для афроамериканців}),$$

де ШКФ – розрахункова швидкість клубочкової фільтрації в мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>;

SCr – креатинін сироватки крові в мг/дл.

Проведено біохімічне дослідження крові з визначенням рівня креатиніну, сечовини, фосфору та кальцію у плазмі крові за загальноприйнятими методиками. За норму приймали рівень фосфору в межах (0,71- 1,65) ммоль/л, рівень кальцію – (2,07-2,64) ммоль/л.

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

### Результати дослідження та обговорення

У обстежених хворих діагностовано ХХН III і IV стадії у 11 (29,7%) випадках, VД стадії – у 26 (70,3%) випадках. За результатами УЗД нирок у всіх хворих виявлені структурні зміни в паренхімі або в чашечко-мисковому комплексі.

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

У хворих 1 і 2 групи виявлено підвищений рівень сечовини у 2,3 і у 3,3 рази, у 3 групі – 4,0 рази, порівняно з контролем – (5,4 $\pm$ 1,24) ммоль/л ( $p < 0,05$ ).

Загальну функцію нирок рекомендується оцінювати за здатністю клубочків нефронів фільтрувати кров, тобто визначати ШКФ [4]. За описаних вище змін рівня креатиніну в крові виявлено зниження ШКФ різної інтенсивності. Так, у

Таблиця 1. Показники функціонального стану нирок, рівнів кальцію і фосфору в плазмі у хворих на ХХН, M $\pm$ m

Показник	Здорові (n=10)	1 група (n=6)	2 група (n=5)	3 група (n=26)		
				Підгрупа А (n=10) P=1,5-1,65	Підгрупа В (n=8) P=1,7-2,0	Підгрупа С (n=8) P $\geq$ 2,0
Креатинін, мкмоль/л	104,0 $\pm$ 9,51	268,75 $\pm$ 83,75 $p < 0,05$	447,80 $\pm$ 42,68 $p < 0,05$	634,2 $\pm$ 74,19 $p < 0,05$	764,0 $\pm$ 94,11 $p < 0,05$	981,88 $\pm$ 117,10 $p < 0,05$
Сечовина, ммоль/л	5,4 $\pm$ 1,24	12,27 $\pm$ 0,87 $p < 0,05$	18,0 $\pm$ 0,64 $p < 0,05$	16,48 $\pm$ 3,55 $p < 0,05$	18,96 $\pm$ 6,24 $p < 0,05$	21,92 $\pm$ 3,34 $p < 0,05$
ШКФ мл/хв/1,73 м <sup>2</sup>	96,22 $\pm$ 2,14	46,22 $\pm$ 2,21 $p < 0,05$	25,56 $\pm$ 2,66 $p < 0,05$	13,9 $\pm$ 1,42 $p < 0,05$	12,07 $\pm$ 0,93 $p < 0,05$	12,71 $\pm$ 0,86 $p < 0,05$
Кальцій (Ca), ммоль/л	2,34 $\pm$ 0,12	2,22 $\pm$ 0,17 $p > 0,05$	2,03 $\pm$ 0,08 $p < 0,05$	1,83 $\pm$ 0,06 $p < 0,05$	1,84 $\pm$ 0,07 $p < 0,05$	1,82 $\pm$ 0,11 $p < 0,05$
Фосфор (P), ммоль/л	1,12 $\pm$ 0,24	1,21 $\pm$ 0,25 $p > 0,05$	1,65 $\pm$ 0,19 $p < 0,05$	1,48 $\pm$ 0,02 $p < 0,05$	1,71 $\pm$ 0,18 $p < 0,05$	2,52 $\pm$ 0,31 $p < 0,05$
Ca:P	2:1	1,8:1	1,2:1	1,2:1	1,0:1	0,7:1

1 групі показник ШКФ виявився зменшеним у 2,8 рази, у 2 групі – у 4,9 рази, у 3 групі – у 18,3 рази, порівняно із контролем – (96,22±2,14) мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> (p<0,05).

Рівень фосфору в крові у 1 групі коливався в межах показника у контролі – (1,12±0,24) ммоль/л (p<0,05). У 2 групі рівень фосфору в крові виявився підвищеним на 32,12%, у 3 групі – на 46,92%, порівняно з контролем (p<0,05).

За рівнем фосфору у крові хворих 3 групи було розподілено на три підгрупи. Підгрупа А включала 10 (38,4%) хворих з рівнем фосфору в крові на верхній межі норми – (1,48±0,02) ммоль/л. Причому, показник креатиніну в цій підгрупі у 6,0 разів перевищував рівень у контролі (p<0,05). Підгрупа В включала 8 (30,8%) хворих із пограничним рівнем фосфору – (1,7-2,0) ммоль/л та підвищеним рівнем креатиніну у 7,3 рази (p<0,05). У підгрупу С увійшло 8 (30,8%) хворих із рівнем фосфору в крові понад 2,0 ммоль/л та рівнем креатиніну у 9,4 рази вище показника у контролі (p<0,05). Наші результати підтверджують літературні дані про те, що розвиток ХХН обтяжується формуванням гіперфосфатемії за рахунок зменшення екскреції фосфору із сечею [8].

В цілому, обмін фосфору тісно пов'язаний із кальцієм. Баланс кальцію у діалітичних пацієнтів є результатом поглинання кальцію в кишечнику, його екскреції нирками і концентрації кальцію в діалізаті [8, 10]. Відомо, що при ХХН, особливо в термінальній стадії, порушується здатність нирок перетворювати вітамін D в його активну форму, внаслідок цього зменшується всмоктування кальцію в кишечнику і виникає гіпокальціємія [8]. З іншої сторони, виживання і якість життя пацієнтів на діалізі залежать від якості процедури гемодіалізу [10]. У цьому відношенні склад діалізата, зокрема, чистота води, відіграє вирішальну роль. Головна мета гемодіалізу полягає в нормалізації циркулюючих у плазмі токсичних метаболітів та концентрації електролітів і мінералів і в той же час звести до мінімуму широкі коливання їх інтрадіалітичних концентрацій в плазмі пацієнта. Оптимальна концентрація кальцію в діалізаті можуть захистити серцево-судинну систему і кістки, запобігаючи розвитку позаскелетної кальцифікації, важкого вторинного гіперпаратиреозу і хвороби кісток [8, 10].

При аналізі показника рівня кальцію в крові виявили протилежну направленість та меншу інтенсивність його змін, порівняно з фосфором в обстежених хворих. Так, у 1 групі рівень кальцію не відрізнявся від показника у контролі – (2,34±0,42) ммоль/л (p>0,05). У 2 групі показник виявився зниженим на 13,9% (p<0,05), у 3 групі – на 27,87%, порівняно із контролем (p<0,05). Враховуючи неоднозначну інтенсивність змін рівнів фосфору і кальцію в крові, проведено оцінку співвідношення кальцій : фосфор. Найнижчий рівень співвідношення виявлено у хворих 3 групи в підгрупі С за рахунок більш вираженої гіперфосфатемії. В той же час, рівень гіпокальціємії в трьох підгрупах істотно не відрізнявся, що свідчить про ефективність гемодіалізу і добру якість діалізату [10].

Для корекції гіперфосфатемії можуть бути використані фосфатбіндери. Ці агенти шляхом зв'язування фосфату в шлунково-кишковому тракті роблять його недоступним для поглинання. Препарати зазвичай поступають в організм з продуктами харчування, щоб зв'язати будь-який фосфат, що може бути присутнім в їжі. Фосфатбіндери можуть бути у вигляді простих молекулярних сполук (магній, алюміній, кальцій), які взаємодіють з фосфатом і утворюють нерозчинні сполуки. Такі сполуки, як Sevelamer також зв'язуються з фосфатом і потім виводяться з організму [4, 11].

## Висновки

При ХХН спостерігається порушення мінерального обміну з гіперфосфатемією та гіпокальціємією уже в ІV стадії. Хворим на ХНН ІV-VД стадії необхідно проводити моніто-

ринг вмісту кальцію і фосфору в крові. Гіперфосфатемія, зменшення співвідношення кальцій : фосфор в крові можуть слугувати критерієм оцінки тяжкості перебігу ХХН, що необхідно враховувати при виборі оптимальної тактики лікування недуги. Для корекції гіперфосфатемії необхідно застосовувати фосфатбіндери.

## Перспективи подальших досліджень

Подальші наукові пошуки доцільно спрямувати на поглиблене вивчення показників мінерального обміну у хворих на ХХН під впливом лікування із застосуванням фосфатбіндерів.

## Література

1. Иванов Д.Д. Вторичный гиперпаратиреозидизм при хронической почечной недостаточности / Д.Д. Иванов // Ліки України. – 2004. – №5. – С. 21-23.
2. Катеренчук І.П. Хронічна хвороба нирок / І.П. Катеренчук, Т.І. Ярмола // К.: 2012. – 148 с.
3. Клінічна нефрологія / За ред. академіка АМН України Л.А. Пирого // К.: Здоров'я. – 2004. – 526 с.
4. 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».
5. Никула Т.Д. Клінічне значення визначення елімінації мікроелементів у хворих з хронічною нирковою недостатністю при лікуванні гемодіалізом / Т.Д. Никула, І.В. Красюк, Е.К. Красюк // Актуальні проблеми нефрології: Збірник наукових праць (Вип. 11) / Київ: Задруга, 2005. – С. 88-92.
6. Оберлис Д. Биологическая роль макро- и микроэлементов у человека и животных / Д. Оберлис, Б. Харланд, А. Скальный // Санкт-Петербург : Наука, 2008 – С. 45-49.
7. Порушення обміну есенціальних мікроелементів у дорослих пацієнтів із хронічною хворобою нирок V ст., які перебувають на замісній нирковій терапії / М.Г. Проданчук, О.О. Макаров, Б.С. Шейман, М.В. Кулизький (із співавт.) // Проблеми харчування. – 2012. - № 3 – 4. – С. 40-44.
8. Gotch FA. Calcium balance in dialysis is best managed by adjusting dialysate calcium guided by kinetic modeling of the interrelationship between calcium intake, dose of vitamin D analogues and the dialysate calcium concentration / N. Levin, P. Kotanko // Blood Purif. – 2010. – Vol. 29. – P. 163–176.
9. Megid E. N. Chronic kidney disease: the global challenge / E. N. Meguid, A. K. Bello // Lancet. – 2005. – № 365. – P. 331 – 340.
10. Optimizing haemodialysate composition / Locatelli F., V. La Milia, L. Violo, L. Del Vecchio, S.Di Filippo // Cl. Kid. J. – 2015. – Vol.8 (5). – P.580 – 589.
11. Vanholder R. The role of trace elements in uraemic toxicity / R. Vanholder, R. Cornelis, A. Dhondt, N. Lameire // Nephrol Dial Transplant. – 2002 – Vol. 17. – Suppl 2. – P. 2-8.

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

## Диагностическое значение фосфора и кальция у больных хронической болезнью почек.

**Резюме.** Цель исследования. Оценить показатели фосфорного и кальциевого обмена в зависимости от степени нарушения функционального состояния почек у больных хронической болезнью почек (ХБП).

**Материал и методы.** Обследовано 37 больных ХБП (16 – мужчины, 21 – женщины) в возрасте (48±12) лет. В зависимости от стадии ХБП больных разделены на три группы. В 1 группу включены 6 больных с ХБП III стадии, во 2 группу – 5 больных с ХБП IV стадиях, в 3 группу – 26 больных с ХБП VД стадии. Контрольную группу составили 10 здоровых лиц соответствующего возраста. Проведен общий анализ крови, мочи, ультразвуковое исследование почек, определение уровня мочевины и креатинина, фосфора и кальция в сыворотке крови, расчет скорости клубочковой фильтрации (СКФ).

**Результаты.** Среди обследованных больных около 30% случаев составляли больные ХБП III и IV стадии, остальные – ХБП VД стадии, скорректированной программным гемодиализом. Наряду с повышением уровня креатинина, мочевины и снижением СКФ уровень фосфора в крови уже в IV стадии ХБП и в VД стадии оказался повышенным почти на 50% против контроля (p<0,05).

Уровень кальция в крови также снижался, начиная с IV стадии, но в меньшей степени. Соотношение кальций : фосфор зависит от степени тяжести ХБП и наиболее снижено у больных с VD стадией.

**Выводы.** При ХБП наблюдается нарушение минерального обмена с гиперфосфатемией и гипокальциемией уже в IV стадии. Больным ХБП IV-VД стадии необходимо проводить мониторинг содержания кальция и фосфора в крови. Гиперфосфатемия, уменьшение соотношения кальций : фосфор в крови могут служить критерием оценки тяжести течения ХБП, что необходимо учитывать при выборе оптимальной тактики лечения болезни. Для коррекции гиперфосфатемии необходимо применять фосфатбиндеры.

*M.A. Orynychak, I.O. Hatan, O.S. Chovhaniuk, I.I. Vakaliuk, N.R. Artemenko*

#### **Diagnostic Value of Phosphorus and Calcium in Patients with Chronic Kidney Disease**

Department of Internal Medicine of the M. M. Bereznytskyi Dentistry Faculty

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

*mariyaorynychak@gmail.com*

**Abstract.** The aim of the study was to estimate phosphorus and calcium metabolism depending on the degree of violation of kidney function in the patients with chronic kidney disease (CKD).

**Material and methods.** The study involved 37 patients with CKD (16 – male, 21 – female), 48 ± 12 years old. Depending on the stage of

CKD the patients were divided into three groups. *Group 1* included 6 patients with CKD stage III, *Group 2* – 5 patients with CKD stage IV, *Group 3* – 26 patients with CKD stages VD. The control group consisted of 10 healthy individuals of similar age. A complete blood test, urinalysis, ultrasound kidney, serum urea and creatinine, phosphorus and calcium levels, the calculation of glomerular filtration rate (GFR) were measured.

**Results.** There were about 30% of the CKD patients with stages III and IV and the rest – with CKD stages VD corrected by hemodialysis. Along with increased levels of creatinine, urea and decreased GFR blood phosphorus levels increased in CKD stage IV and in VD stages it increased by almost 50% vs. the control group ( $p < 0.05$ ). Blood calcium levels since the stage IV reduced as well, but to less extent. Value of ratio for calcium: phosphorus depends on the severity of CKD and is the most reduced in patients with VD stage.

**Conclusions.** There is a disorder of trace elements exchange with hyperphosphatemia and hypocalcemia at the CKD stage IV patients. The content of calcium and phosphorus in the blood should be monitored in the patients with CKD IV-VD stages. Hyperphosphatemia and reducing the ratio of calcium: phosphorus in the blood can serve as a criterion for evaluating the severity of CKD that must be considered when choosing the optimal treatment strategy illness. Phosphatbinders should be implemented for correction the hyperphosphatemia.

**Keywords:** *chronic kidney disease, phosphorus, calcium, diagnostics.*

Надійшла 05.10.2015 року.

УДК: 616.071+616.092+616.08+616.24-002+616.155.194

*Островський М.М., Стовбан М.П., Мула З.В.<sup>1</sup>, Дмитренко Н.Р.<sup>1</sup>, Зубань А.Б., Стовбан І.В.*

#### **Можливості корекції заліза сироватки крові при комплексному лікуванні хворих із негоспітальною пневмонією, поєднаною із анемічним синдромом**

Кафедра фізіології і пульмонології з курсом професійних хвороб (зав. каф. - проф. Островський М.М.)

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет».

<sup>1</sup>Івано-Франківська міська поліклініка № 2

**Резюме.** У роботі наведені особливості розвитку негоспітальної пневмонії (НП) у поєднанні з анемічним синдромом (АС) та досліджено вплив заліза сульфату (II) з аскорбіновою кислотою й хлорофілітту, як елементів комплексної терапії, на рівень сироваткового заліза у хворих із НП, поєднаною із залізодефіцитом. Також показано, що відновлення досліджуваного показника спостерігалось при використанні у комплексному лікуванні заліза сульфату (II) з аскорбіновою кислотою та хлорофілітту, чого не спостерігалось при монотерапії заліза сульфатом (II) з аскорбіновою кислотою.

Таким чином, рівень заліза сироватки крові можна використовувати як критерій ефективності лікування НП поєднаної із АС.

**Ключові слова:** *негоспітальна пневмонія, анемічний синдром, сироваткове залізо, заліза сульфат (II) з аскорбіновою кислотою, хлорофілітт.*

#### **Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.**

Пневмонія - відома ще з часів Гіппократа, але, тим не менш, до сьогодення дана патологія залишається поширеним у суспільстві явищем, котре вражає різні вікові групи населення. Дана патологія займає шосте місце серед причин загальної смертності в розвинених країнах світу [1, 2].

Парадокс проблеми полягає в тому, що, з одного боку, у сучасній літературі є чимало досліджень на тему поєднання легеневої патології з ураженнями інших систем, яке, як правило, викликає складнощі в діагностиці та лікуванні таких пацієнтів. Проте, проблемі поєднання негоспітальної пневмонії та анемії не приділялося уваги.

З іншої сторони частота анемічного синдрому в останні роки значно зросла при внутрішній патології: гострому інфаркті міокарда, хронічних неспецифічних захворюваннях легенів, підвищуючи ризик інвалідності та смертності насе-

лення [3].

Анемічний синдром є станом, частота якого збільшується з віком [3]. Він може маскувати ознаки фонових захворювань або й сам бути причиною дисфункції ряду систем через хронічну гіпоксію [4]. Поширеність і характер анемії набувають соціальної значущості [4], адже вивчення обміну заліза зберігає свою актуальність у зв'язку з тим, що залізо є основним субстратом для синтезу гемоглобіну та ДНК, входить до складу багатьох ферментів та білків, бере участь в усіх окислювально-відновлювальних реакціях, детоксикації отруйних речовин у печінці [5].

Залізодефіцитні стани (гіпосидерози) – це одні з найбільш розповсюджених патологічних станів людини, які варіюють від латентних до тяжких прогресуючих захворювань та навіть до летального наслідку [6]. Дефіцит заліза в його крайньому ступені – залізодефіцитній анемії (ЗДА) – для багатьох країн є медично-соціальною проблемою, яка потребує всеосяжного контролю та впровадження комплексу територіально адаптованих заходів, спрямованих на зниження розповсюдженості анемії [7, 8].

Проблема залізодефіциту настільки актуальна, що ВООЗ разом із UNISEF зробили заяву щодо необхідності ефективного всеосяжного контролю анемії [9]. За даними статистики, людей із латентним дефіцитом заліза, який звичайно не визначається, в 3-4 рази більше, ніж хворих на ЗДА. Діагностування латентного дефіциту заліза вже на початкових стадіях розвитку патологічного процесу дозволило б активно корегувати його і, таким чином, зменшити кількість хворих на ЗДА [10].

При ЗДА, окрім анемічної гіпоксії і сидеропенії, які роз-