**Клапоух Вадим Олексійович. Обмін кальцію та його регуляція у хворих на хронічний гломерулонефрит: дис... канд. мед. наук: 14.01.02 / Харківський держ. медичний ун-т. - Х., 2004**

|  |  |
| --- | --- |
|

|  |
| --- |
| Клапоух В. О. Обмін кальцію та його регуляція у хворих на хронічний гломерулонефрит.- Рукопис.Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.02 – внутрішні хвороби. Харківський державний медичний університет, МОЗ України, Харків, 2004.Дисертацію присвячено удосконаленню діагностики хронічного гломерулонефрита на підставі вивчення фосфорно-кальцієвого обміну та чинників його регуляції.Досліджено вміст кальцію, фосфору, магнію в крові, екскрецію цих електролітів із сечею, рівень кальцитріолу, кальцитоніну, паратгормону у крові 120 хворих з різними формами ХГН та ступенями ХНН.Порушення фосфорно-кальцієвого обміну та чинників його регуляції виявляються вже при достатній функції нирок, особливо при гіпертонічній формі ХГН і нефротичній формі ХГН і поглиблюються по мірі прогресування хронічної ниркової недостатності.Виявлено зниження вмісту загального та іонізованого кальцію у сироватці крові, гіперфосфатемію, гіпомагніемію. Екскреція кальцію та магнію із сечею знижена. Екскреція фосфору знижується лише при ХНН III ст. Значні зміни відбуваються у системі регуляції фосфорно-кальцієвого обміну: підвищено рівень ПТГ та КТ у крові, максимально при ХНН II ст. III ст., знижено вміст кальцитріолу.Кореляційний аналіз свідчить про порушення фізіологічних ієрархічних зв’язків у регуляції фосфорно-кальцієвого обміну при ХГН. Виділено 4 варіанти порушень фосфорно-кальцієвого обміну, які можуть бути підставою для призначення коригуючої терапії. |

 |
|

|  |
| --- |
| 1. У 70% хворих на ХГН при достатній функції нирок виявлено порушення обміну кальцію: зниження вмісту іонізованого кальцію в крові, найбільше виражене при гіпертонічній і нефротичній формах ХГН, а також при ХНН I та ХНН II ст. Екскреція кальцію зі сечею зменшується по мірі прогресування ХНН. Найбільше виражене зниження рівню загального кальцію спостерігалося у хворих НФ ХГН з достатньою функцією нирок; вміст загального кальцію знижується по мірі прогресування ХНН.
2. Концентрація фосфору у хворих на ХГН підвищена найбільше при нефротичній формі ХГН. Прогресування ХНН супроводжується зростанням гіперфосфатемії. Екскреція фосфору зі сечею при ХГН знаходиться у межах нормальних показників і знижується лише при термінальній уремії.
3. Вміст магнію у сироватці крові знижено, найвираженіше при ЛФ ХГН та ГФ ХГН, а також при ХНН I ст. Екскрецію магнію зі сечею знижено, найбільше при ГФ ХГН і ХНН I ст.
4. Рівень ПТГ у хворих на ХГН підвищується при розвитку і прогресуванні ХНН, максимально при ХНН III ст. Вміст кальцитріолу у крові при ХГН знижено. Рівень кальцитоніну у крові при ХГН значно підвищений, найбільше при ХНН II ст.
5. При ХГН, уже на ранніх етапах розвитку хвороби порушуються фізіологічні зв’язки між чинниками регуляції фосфорно-кальцієвого обміну (ПТГ, КТ, Д3) і рівнем кальцію, фосфору і магнію у сироватці крові; ці порушення поглиблюються по мірі прогресування ХГН і розвитку ХНН.
6. При аналізі кореляційних зв’язків між показниками фосфорно-кальцієвого обміну та азотовидільної функції нирок при ХГН виділяються 3 групи хворих: зі зворотною залежністю між цими показниками (r= - 0,64), з прямою (r= + 0,5) і з відсутністю зв’язків.
7. При хронічному гломерулонефриті, незалежно від його форми і ступеню ХНН, виділяються 4 варіанти порушень фосфорно-кальцієвого обміну, які можуть стати підставою для вибору диференційованої патогенетичної терапії.
 |

 |