

### ВЫНУЖДЕННАЯ МИГРАЦИЯ КАК ФАКТОР ВОЗНИКНОВЕНИЯ ПСИХОСОЦИАЛЬНОЙ ДЕЗАДАПТАЦИИ И НЕВРОТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Гальченко А. В., Погорелко А. В., Волошин В. А., Гринь К. В., Лукьянченко О. В.

**Резюме.** Миграция – это сложный общественный процесс, влияющий на различные стороны социально-экономической жизни человечества. Все виды миграции приводят к переживанию стресса, ощущению потери, которые имеют определенные последствия. Анализ литературных источников свидетельствует о том, что последствия боевых действий на территории нашей страны только набирают обороты. Несмотря на интенсивную исследовательскую деятельность специалистов разных стран мира, привлечение научных, экономических, общественно-политических и других ресурсов для её решения, проблема последствий вынужденного переселения через боевые действия в зоне конфликта в Украине остается далекой от разрешения. Вынужденное переселение является предрасполагающим фактором для возникновения дезадаптивных состояний, пограничной патологии, такие как тревожно-депрессивные расстройства, ПТСР, психосоматические нарушения, а также может быть провоцирующим фактором для эндогенных психических заболеваний такие как шизофрения.

**Ключевые слова:** миграция, внутренне перемещенные лица, дезадаптация, посттравматическое стрессовое расстройство, невротические расстройства.

### FORCED MIGRATION AS A FACTOR OF PSYCHOSOCIAL MALADJUSTMENT AND NEUROTIC DISORDERS

Halchenko A., Pohorilko O., Voloshin V., Hryn K., Lukyanchenko O.

**Abstract.** Migration is a complex social process that affects different aspects of human socio-economic life. All types of migration lead to stress, a sense of loss that has certain consequences. The peaks of global forced migration as a result of persecution, military conflicts, and human rights abuses have reached their peak since World War II. According to the Ministry of Social Policy, as of January 2019, the number of registered displaced persons was 1 million 512 thousand. Scientific studies confirm that migration, and especially forced ones, is a factor in the development of mental disorders.

An analysis of the literature indicates that the consequences of hostilities in our country are only gaining momentum. Despite intensive research activities by experts from different countries of the world, involvement of scientific, economic, socio-political and other resources in its solution, the problem of the consequences of forced resettlement through hostilities in the conflict zone in Ukraine remains far from resolved. Forced resettlement is a contributing factor for the emergence of maladaptive conditions, borderline pathology such as anxiety-depressive disorders, PTSD, psychosomatic disorders, and can also be a contributing factor for endogenous mental illness such as schizophrenia.

In addition to the factor of forced displacement, other factors are also taken into account: socio-demographic characteristics (age, gender and educational level), the number of potentially traumatic experiences before the war, active combat experience of war, the number of potentially traumatic experiences during the war, the time since the most traumatic event, the number of potentially traumatic post-war experiences, marital status and employment status. The transition from one environment to another can be considered a crisis, a risk factor affecting coping patterns and mechanisms that can then become maladaptive. It is important to develop sound clinical and social methods for identifying displaced persons with maladaptive behaviors and mental disorders to provide them with adequate treatment and support.

**Key words:** migration, internally displaced persons, maladjustment, post-traumatic stress disorder, neurotic disorders.

*Рецензент – проф. Скрипніков А. М.*

*Стаття надійшла 23.08.2019 року*

DOI 10.29254/2077-4214-2019-3-152-23-26

УДК 616.61-002:616.12-008.331.1

*Катеренчук І. П., Рустамян С. Т.*

### ВТОРИННИЙ ГІПЕРПАРАТИРЕОЗ: ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ, ВПЛИВ НА СТУПІНЬ КАРДІОВАСКУЛЯРНОГО РИЗИКУ ТА НА ЯКІСТЬ ЖИТТЯ У ХВОРИХ З ХРОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ НИРОК V СТАДІЇ

Українська медична стоматологічна академія (м. Полтава)

[satenik.rustamyan.92@gmail.com](mailto:satenik.rustamyan.92@gmail.com)

**Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.** Стаття підготовлена згідно з планом науково-дослідної роботи кафедри внутрішньої медицини № 2 з професійними хворобами Української медичної стоматологічної академії (м. Полтава) «Дослідження оцінки поєданого впливу факторів кардіоваскулярного ризику на коморбідний перебіг артеріальної гіпертензії, ішемічної хвороби серця і хронічної хвороби нирок, особливості профілактики та реабілітації». Держреєстрація № 0119U102851.

**Вступ.** В останні роки відзначається стійке збільшення кількості хворих з хронічною хворобою нирок, що знаходяться на нирково-замісній терапії (НЗТ). Цей ріст пов'язаний зі збільшенням частки хвороб, що призводять до недієздатності нирок, збільшенням тривалості життя пацієнтів, переглядом критеріїв, які необхідні для відбору пацієнтів на діаліз, збільшенням кількості центрів діалізу, підвищенням кваліфікації лікарів. У 2017 році на програмному гемодіалізі знаходилося 5609 пацієнтів, на пери-

тонеальному діалізі близько 1100, з яких понад 60 % хворих молодші 45 років. На 1 млн населення в Україні число хворих, що потребують спеціалізованої нефрологічної допомоги (хворі з термінальною стадією ниркової недостатності), припадає 250 чол., з яких 150 перебувають на діалізі терапії, а інші 100 хворих не мають можливості лікуватися методами нирково-замісної терапії (НЗТ) внаслідок незабезпечення закладів охорони здоров'я необхідними апаратами «штучна нирка». При цьому середній вік діалітичних пацієнтів у Європі – 64 роки, в Україні – 42 роки [1,2].

Висока смертність діалітичних хворих часто обумовлена не основним захворюванням, а є наслідком ускладнень, що виникають під час НЗТ. Вторинний гіперпаратиреоз (ВГПТ) наряду зі серцево-судинними захворюваннями та вторинною анемією є найчастішими ускладненнями термінальної ниркової недостатності.

**Аналітичний огляд літератури.** Вторинний гіперпаратиреоз відзначається майже у 90% пацієнтів, що знаходяться на програмному гемодіалізі, та близько 75 % – у пацієнтів на перитонеальному діалізі (однак через 4-5 років постійних процедур ПД цей показник підвищується до аналогічного при ГД). Однією з частих проблем лікування діалізних хворих є корекція фосфор-кальцієвого обміну [3-8].

При нирковій недостатності знижується швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ). Зниження ШКФ приводить до порушень виділення фосфору, що в свою чергу, призводить до підвищення концентрації фосфору в крові. Підвищений вміст фосфору в крові викликає підвищення секреції паратиреоїдного гормону (ПТГ). При нормальних фізіологічних станах ПТГ регулює вміст фосфору в крові, підтримує баланс кальцію та фосфору [9-12]. Але при нирковій недостатності, особливо при термінальній стадії, цей механізм підтримки сталості фосфору стає неефективним та виникає стійка гіперфосфатемія, що викликає стійку секрецію ПТГ та пригнічення синтезу кальцитріолу. Це призводить до порушення всмоктування кишечником кальцію та виникнення гіпокальціємії. Гіпокальціємія у хворих на ХНН виникає також внаслідок зменшення надходження кальцію з їжею за рахунок обмеження споживання білка, оскільки основними джерелами кальцію є молочні та м'ясні продукти. Численними дослідженнями доведено, що гіпокальціємія в поєднанні з низькою концентрацією кальцитріолу є потужним стимулятором секреції ПТГ, а отже, й розвитку гіперпаратиреозу [11]. Стійка гіпер-

фосфатемія, гіпокальціємія, дефіцит вітаміну D – це основні фактори, що призводять до гіперплазії парацитоподібної залози, як в кінцевих стадіях потребує оперативного втручання – паратиреоїдектомії та замісної терапії препаратами кальцію [9]. Одним із показань до паратиреоїдектомії є рівень ПТГ 800 пг/мл та вище, виражена ренальна остеодистрофія, стійка гіперфосфатемія, що не контролюється медикаментозними засобами. ПТГ називають універсальним уремичним токсином, тому що він має відношення до всіх ускладнень уремії, починаючи з виразкової хвороби шлунку, де мієлінізації нервових волокон, закінчуючи токсичним ураженням серцевого м'яза [4,5,9,13,14,15].

У багатьох дослідженнях доведено, що гіперфосфатемія збільшує ризик кальцифікації судинної стінки, що підвищує рівень і так високого АТ, збільшує навантаження на серце, тим самим підвищує кардіоваскулярну летальність [3,11,14,15].

У численних дослідженнях останніх років доведено, що вищі або нижчі від цільових рівні паратгормону (ПТГ), Са, Р тісно корелюють зі зростанням смертності нефрологічних пацієнтів. Так, згідно з даними J. Floege та ін. у пацієнтів із V стадією ХНН, що мають рівень ПТГ більше 600 пг/мл ризик смертності зростає вдвічі порівняно з пацієнтами, в яких рівень ПТГ знаходиться в межах норми для хворих з термінальною стадією ХНН. Але, в осіб із термінальною стадією ХНН та рівнем ПТГ, нижчим за 75 пг/мл, також має місце зростання ризику смертності на 50 % [16]. У дослідженнях Levin et al. доведено, що поширеність ВГПТ серед пацієнтів із III–V стадіями ХНН становить близько 56 % [17]. Доведено, що для пацієнтів з ХНН рівень ПТГ повинен у 2-3 рази більший ніж у здорових осіб, та становити в діапазоні 100-200 пг/мл, для підтримки процесу ремоделювання кісток [16,18,19].

Виявлено, що ПТГ впливає на остеогенез через активацію остеобластів, тоді як на резорбцію – через активацію остеокластів. Оскільки остеокласти не мають рецепторів для ПТГ, відповідно ПТГ діє не прямо на остеобласти, їх стимуляція здійснюється опосередковано через вивільнення остеобластами цитокінів [6,10,19,20]. У багатьох дослідженнях доведено, що навіть невелике підвищення рівня ПТГ призводить до активації зрілих остеокластів та резорбції кістки, а порушення структури кісткової тканини виявляються вже при ШКФ менше 60 мл/хв. Це дає підстави вважати, що уже при ХНН II стадії потрібно проводити фосфор-кальцієву корекцію в лікуванні [5,7,20-22].

ВГПТ викликає розвиток так званих ренальних остеодистрофій, що характеризуються зниженою мінералізацією кісток, остеосклерозом, остеомаліцією [7,20,23]. Виявлено, що ВГПТ викликає інтенсивну кальцифікацію судин, клапанів серця, що може погіршувати перебіг серцево-судинних ускладнень, які виникли на тлі хронічної хвороби нирок (ішемічна хвороба серця, порушення ритму та провідності, стійка брадикардія), тобто, «ускладнення погіршують перебіг ускладнень» [4,7,12,23-25].

Згідно з американською системою даних ниркових захворювань майже 50% смертей хворих на діалізі є від серцево-судинних причин, значна частка яких припадає на негативний вплив ВГПТ на серцево-судинну систему [6,24,25] (рис.).

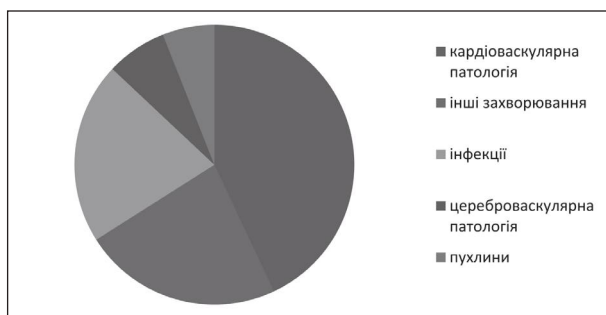


Рисунок – Розподіл причин смерті осіб, що перебувають на діалізі терапії за системою даних ниркових захворювань США (кардіоваскулярна патологія – 43%, інші захворювання – 23%, інфекції – 21%, цереброваскулярна патологія – 7%, пухлини – 6%).

Внаслідок частих та важких ускладнень вторинного гіперпаратиреозу якість життя хворих на нирково-замісній терапії істотно погіршується, порівнюючи із хворими, в яких рівень ПТГ в межах норми та немає істотних змін з боку фосфорно-кальцієвого обміну. Хворим додатково призначаються медикаментозні препарати, для поліпшення перебігу ускладнень, що в свою чергу обтяжує як фізичний, так і психологічний незадовільний стан. Важко недооцінити важливість рівня соціальної реабілітації в житті хворих на нирково-замісній терапії. Виявлена достовірна кореляція між такими показниками, як підтримка соціуму, коморбідними захворюваннями та ефективністю лікування. Це спонукає до пошуку потенційних можливостей, поліпшення якості життя, емоційного стану хворих, наслідком чого буде збільшення тривалості життя, соціальної активності цієї групи пацієнтів, психологічної адаптації до програмного та перитонеального діалізу [2,5].

**Висновки.** Особливостями перебігу вторинного гіперпаратиреозу у пацієнтів, які перебувають на

нирковій замісній терапії, є поступове прогресування показників порушень обміну фосфору та кальцію, що обумовлює підвищення кардіоваскулярного ризику та знижує якість життя пацієнтів на діалізі терапії.

З метою запобігання розвитку і прогресування ВГПТ доцільним є контроль основних показників кальцієво-фосфорного, починаючи з додіалізного періоду, а також раціональна дієтотерапія та своєчасна медикаментозна профілактична корекція порушень обміну фосфору і кальцію.

Зважаючи на те, що порушення фосфор-кальцієвого обміну часто виникають вже на ранніх стадіях ХХН та поглиблюються при порушенні функції нирок, призводять до погіршення якості життя, стають додатковою причиною інвалідизації та збільшують смертність нефрологічних хворих, необхідне подальше вивчення патогенетичних механізмів формування порушень мінерального обміну та дисфункції парацитоподібних залоз у хворих на ХХН, а також розробка нових методів попередження та ефективної корекції даних порушень.

### Література

- Kolesnyk MO. Natsionalnyi reiestr khvorykh na khronichnu khvorobu nyrok ta patsiientiv z hostryim poshkodzhenniam nyrok: 2015 rik; Derzhavna ustanova «Instytut nefrolohii NAMN Ukrainy»; hol. red. Kolesnyk MO. K.: 2016; 200 s. [in Ukrainian].
- Kolesnyk MO, Saidakova NO, Kozlyuk NI, Nikolaenko SS, Snisar LM. Dostupnist likuvannia metodom hemodializu v Ukraini khvorykh na KhKhN V (2006-2015 rr.) Ukrainyskyi zhurnal nefrolohii ta dializu. 2016;4(52):3-12. [in Ukrainian].
- Grabner A, Amaral AP, Schramm K, Singh S, Sloan A, Yanucil C, et al. Activation of cardiac fibroblast growth factor receptor 4 causes left ventricular hypertrophy. *Cell Metab.* 2015;22:1020-32.
- Lesovoi VN, Andoneva NM, Valkovskaia TL. Vliyanye vtorychnoho hyperparatyreozu na kaltsyfykatsiyu klapanov serdtsa u bolnykh s khronicheskoi boleznju pochek V D stadyi. *Ukrainskyi zhurnal nefrolohii tadializu.* 2017;3:76-80. [in Russian].
- Efremova OA, Holovyn AY, Khodykyna YuE. Osobennosti fosforno-kaltsyevoho obmena u bolnykh, nakhodiaschchysia na lecheny prohamnym hemodialyzo. *Nauchnyi rezultat. Medytsyna y farmatsiya.* 2016;4(2):24-9. [in Russian].
- Effat Afaghi, Ali Tayyebi, Behzad Einollahi. Parathyroid gland function in dialysis patients. *Journal of Parathyroid Disease.* 2014;2(1):33-7.
- Volhyna H, Selezeev D, Balkarova O. Vnekostnaia kaltsyfykatsiya u patsyentov s khronicheskoi boleznju pochek. *Vrach.* 2012;7:2-8. [in Russian].
- Baldini V, Mastropasqua M, Francucci CM, Erasmo ED. Cardiovascular disease and osteoporosis. *J. Endocrinol Invest.* 2010;28(10):69-72.
- Tkachenko RP, Hubar OS. Ryzky khirurhichnoho likuvannia vtorychnoho hiperparatyreozu u khvorykh z khronichnoiu nyrkovoiu nedostatnistiu. *Svit medytsyny ta biolohii.* 2013;4:60-2. [in Ukrainian].
- Parsons J. Parathyroid physiology and the skeleton. *The Biochemistry and Physiology of Bone.* 2012;4:159-225.
- Cunningham J, Locatelli F, Rodriguez M. Secondary hyperparathyroidism: pathogenesis, disease progression, and the therapeutic options. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2011;6(4):913-21.
- Stack BC, Bimston DN, Bodenner DL, Brett EM, Dralle H, Orloff LA, et al. Postoperative hypoparathyroidism—definitions and management. *Endocr Pract.* 2015;21:674-85.
- Topchii II, Denisenko VP, Kirienko OM, Semenovykh PS, Yakimenko YuS, Mazii VV, et al. Zviazok stanu miokardu z porushenniamy fosforno-kaltsyevoho obminu u khvorykh na diabetychnu nefropatii. *Ukrainskyi zhurnal nefrolohii ta dializu.* 2017;2:27-32. [in Ukrainian].
- Yamamoto KT, Robinson-Cohen C, de Oliveira MC, Kostina A, Nettleton JA, Ix JH, et al. Dietary phosphorus is associated with greater left ventricular mass. *Kidney Int.* 2013;83:707-14.
- Dobronravov VA. Sovremennyi vzgljad na patofyziologiyu vtorychnoho hyperparatyreozu: rol faktora rosta fibroblastov 23 y Klotho. *Nefrologiya.* 2013;4(15):11-20. [in Russian].
- Floege J, Kim J, Ireland E, Chazot C, Druke T, de Francisco A, et al. Serum PTH, calcium and phosphate, and the risk of mortality in a European haemodialysis population. *Nephrol Dial Transplant.* 2011;26(6):1948-55.
- Levin A, Bakris GL, Molitch M, Smulders M, Tian J. Prevalence of abnormal serum vitamin D, PTH, calcium, and phosphorus in patients with chronic kidney disease: Results of the Study to Evaluate Early Kidney Disease. *Kidney International.* 2007;71:31-8.
- Mitra Naseri. Hypoparathyroidism versus hyperparathyroidism in pediatric dialysis patients; a single center study. *Journal of Nephropathology.* 2017;6(4):282-9.
- Arnlov J, Carlsson AC, Sundstrom J, Ingelsson E, Larsson A, Lind L, et al. Higher fibroblast growth factor-23 increases the risk of all-cause and cardiovascular mortality in the community. *Kidney Int.* 2013;83:160-6.
- Goldsmith DJ, Cunningham J. Mineral metabolism and vitamin D in chronic kidney disease—more questions than answers. *Nat Rev Nephrol.* 2011;7:341-6.
- Katerenchuk IP, Sarychev LP, Pustovoit HL, Kostrikova YuA, Yarmola TI. Osoblyvosti vikovykh zmin funktsionalnykh struktur nyrok. *Visnyk problem biolohii i medytsyny.* 2011;2(1):125-7. [in Ukrainian].
- Kaidashev IP, Borzykh OA. Osnovy herontolohii. Chastyna druha. Navchalnyi posibnyk. Poltava: 2011. s. 6-26. [in Ukrainian].
- Adiya S, Damdinsuren K, Dorj C. Severe Secondary Hyperparathyroidism in a Hemodialysis Patient: A Case Report from Mongolia. *Blood Purif.* 2017;44(1):35-40.
- Kanbay M, Nicoleta M, Selcoki Y, Ikizek M, Aydin M, Eryonucu B, et al. Fibroblast growth factor 23 and fetuin A are independent predictors for the coronary artery disease extent in mild chronic kidney disease. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2010;5:1780-6.
- Palmer SC, Hayden A, Macaskill P, Pellegrini F, Craig JC, Elder GJ, et al. Serum levels of phosphorus, parathyroid hormone, and calcium and risks of death and cardiovascular disease in individuals with chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 2011;305:1119-27.

### ВТОРИННИЙ ГІПЕРПАРАТИРЕОЗ: ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ, ВПЛИВ НА СТУПІНЬ КАРДІОВАСКУЛЯРНОГО РИЗИКУ ТА НА ЯКІСТЬ ЖИТТЯ У ХВОРИХ З ХРОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ НИРОК V СТАДІЇ

Катеренчук І. П., Рустамян С. Т.

**Резюме.** Діагностика і терапія діалізної стадії хронічної хвороби нирок (ХХН) є однією з найбільш актуальних проблем внаслідок збільшення кількості випадків захворювань, що призводять до розвитку хронічної ниркової недостатності (ХНН), великої кількості розвитку ускладнень, необхідності проведення нирково-замісної терапії (НЗТ) на кінцевих стадіях захворювання, погіршення якості життя, збільшення кількості негативних психосоціальних факторів, інвалідизації та високої летальності хворих. Це обумовлено ускладненнями, які виникають у хворих з термінальною стадією ниркової недостатності. Найчастішими ускладненнями ХХН є ускладнення з боку серцево-судинної системи, вторинний гіперпаратиреоз, вторинна анемія, які між собою тісно зв'язані. Особливим перебігом вторинного гіперпаратиреозу є поступове прогресування порушення показників фосфор-кальцієвого обміну, що обумовлює підвищення кардіоваскулярного ризику та знижує якість життя діалітичних пацієнтів. Раціональний контроль показників фосфор-кальцієвого обміну, своєчасна медикаментозна терапія дасть змогу запобігти розвитку та прогресуванню вторинного гіперпаратиреозу.

**Ключові слова:** хронічна хвороба нирок, вторинний гіперпаратиреоз, паратиреоїдний гормон, фосфор-кальцієвий обмін.

### ВТОРИЧНИЙ ГІПЕРПАРАТИРЕОЗ: ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ, ВЛИЯНИЕ НА СТЕПЕНЬ КАРДИОВАСКУЛЯРНОГО РИСКА И НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК V СТАДИИ

Катеренчук И. П., Рустамян С. Т.

**Резюме.** Диагностика и терапия диализной стадии хронической болезни почек (ХБП) является одной из наиболее актуальных проблем вследствие увеличения количества случаев заболеваний, приводящих к развитию хронической почечной недостаточности (ХПН), большого количества развития осложнений, необходимости проведения почечно-заместительной терапии (ПЗТ) на конечных стадиях заболевания, ухудшение качества жизни, увеличение количества негативных психосоциальных факторов, инвалидизации и высокой летальности больных. Это обусловлено осложнениями, которые возникают у больных с терминальной стадией почечной недостаточности. Частыми осложнениями ХБП являются осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы, вторичный гиперпаратиреоз, вторичная анемия, которые между собой тесно связаны. Особым течением вторичного гиперпаратиреоза является постепенное прогрессирование нарушения показателей фосфор-кальциевого обмена, что обуславливает повышение кардиоваскулярного риска и снижает качество жизни диализных пациентов. Рациональный контроль показателей фосфор-кальциевого обмена, своевременная медикаментозная терапия позволит предотвратить развитие и прогрессирование вторичного гиперпаратиреоза.

**Ключевые слова:** хроническая болезнь почек, вторичный гиперпаратиреоз, паратиреоидный гормон, фосфор-кальциевый обмен.

### SECONDARY HYPERPARATHYROIDISM: FEATURES OF COURSE, EFFECT ON CARDIOVASCULAR RISK, AND QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE V STAGE

Katerenchuk I. P., Rustamian S. T.

**Abstract.** The number of patients with end stage renal disease is growing worldwide. Mortality in patients with end stage renal disease remains 10-20 times higher than that in the general population. Based on different epidemiological data, chronic kidney disease affects on average 10% of the population around the world. This is the result of the aging of the population and the increase of civilization diseases such as diabetes, hypertension or obesity. The focus in recent years has thus shifted to optimising the care of these patients during the phase of chronic kidney disease (CKD), before the onset of end stage renal disease. The secondary hyperparathyroidism of chronic renal failure is a result of many factors which result in chronic stimulation of parathyroid hormone secretion and secondary hyperplasia of the parathyroid glands. Renal hyperparathyroidism (rHPT) is a common complication of chronic kidney disease characterized by elevated parathyroid hormone levels secondary to derangements in the homeostasis of calcium, phosphate, and vitamin D. Patients with rHPT experience increased rates of cardiovascular problems and bone disease. Renal HPT leads to a host of bone and cardiovascular problems that ultimately can cause fractures, decreased quality of life, and an increased risk of death. Calcium supplementation, high calcium dialysis, control of plasma phosphate and judicious use of the vitamin D metabolites can, to a large extent, prevent or control the development of secondary hyperparathyroidism. Subtotal parathyroidectomy or total parathyroidectomy with autotransplantation is indicated in certain cases, sometimes on an emergency basis. Prevention of postoperative hypocalcemia requires careful management. Quality of life (QoL) of hemodialysis patients is a major evaluative marker currently measured, while treatment time is a clinical determinant associated with impaired QoL. Treating chronic kidney failure is related to receiving long-term dialysis therapy by patients. Both hemodialysis and peritoneal dialysis significantly change patients' lives.

**Key words:** chronic kidney disease, secondary hyperparathyroidism, parathyroid hormone, phosphorus-calcium metabolism.

Рецензент – проф. Скрипник І. М.  
Стаття надійшла 28.08.2019 року