

DOI <https://doi.org/10.32782/2786-9067-2024-28-1>

УДК 616.61-036.12:616.15-073.27:612.35-078:546.18:546.41

## ПОРУШЕННЯ КАЛЬЦІЄВО-ФОСФОРНОГО ОБМІНУ У ПАЦІЄНТІВ НА ПРОГРАМНОМУ ГЕМОДІАЛІЗІ

Бардаш В. О., Склярів Є. Я.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,  
Львів, Україна

*Анотація.* *Порушення кальцієво-фосфорного є одним з основних ускладнень у хворих на хронічну хворобу нирок (ХХН) 5-ї стадії, які лікуються програмним гемодіалізом, призводить до остеопорозу, остеопенії та кальцифікації судин.*

*Метою статті є визначення взаємозв'язків між кальцієм, фосфором, паратгормоном у пацієнтів з ХХН 5-ї стадії, які лікуються програмним гемодіалізом.*

*Матеріали та методи.* У дослідженні взяли участь 129 пацієнтів із ХХН 5-ї стадії, які перебували на діалізі в центрі нефрології та діалізу лікарні Святого Пантелеймона міста Львова, та 20 практично здорових добровольців. Паратгормон визначали за допомогою імунохемілюмінісцентного методу, рівні загального кальцію, іонізованого кальцію та фосфору – біохімічним методом.

*Результати.* Довірчий інтервал (ДІ) 51,91–68,71% обстежуваних мали підвищений рівень паратгормону. Відповідно до цього помірний рівень паратгормону мали ДІ 17,08–31,75% обстежуваних, високий рівень ДІ 24,06–40,05%, критичний рівень ДІ 1,71–8,94%. Натомість ДІ 31,29–48,09% пацієнтів не мали підвищений паратгормон. ДІ 64,89–80,16% пацієнтів виявлено підвищення рівня фосфору в крові. З них ДІ 16,40–30,91% мали помірний рівень гіперфосфатемії (ГФ). У ДІ 15,72–30,06% хворих рівень ГФ був важким. Разом із тим у ДІ 20,53–35,94% пацієнтів виявлено критичну ГФ. Лише у ДІ 19,14–34,27% пацієнтів ГФ відсутня. Встановлено достовірні кореляції між кальцієм загальним і кальцієм іонізованим ( $r = 0,92$ ;  $p < 0,001$ ); між іонізованим кальцієм і фосфором ( $r = 0,19$ ;  $p < 0,05$ ); між фосфором і паратгормоном ( $r = 0,52$ ;  $p < 0,001$ ); між віком і фосфором ( $r = -0,34$ ;  $p < 0,001$ ), віком і паратгормоном ( $r = -0,35$ ;  $p < 0,001$ ).

*Висновки:*

1. ХХН 5-ї стадії у людей, які лікуються програмним гемодіалізом, призводить до порушення кальцієво-фосфорного обміну. Близько 80% пацієнтів мають підвищення рівня фосфору або паратгормону.

2. Корекція рівнів фосфору і паратгормону повинна проводитись одночасно через наявність тісних зв'язків між цими показниками, що підтверджуються результатами кореляційного аналізу.

3. Пацієнти молодого віку потребують більш ретельного обстеження та персоналізованого підходу до корекції гіперфосфатемії та вторинного гіперпаратиреозу.

**Ключові слова:** хронічна хвороба нирок, гемодіаліз, паратгормон, фосфатемія.

**Вступ.** Хронічна хвороба нирок (ХХН) асоціюється з порушеннями кальцієво-фосфорного обміну (ПКФО), остеопорозом, остеопенією та кальцифікацією судин. Серед пацієнтів із ХХН низька щільність кісткової тканини є найпоширенішим типом ниркової остеодистрофії. Наслідками ХХН-ПКФО є підвищений ризик переломів, захворюваності та смертності [1].

Зміни в мінеральному обміні починаються на ранніх стадіях ХХН за швидкості клубочкової фільтрації  $< 60$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>. Більшість дослідників пов'язують це з порушенням функціонування мембранного протеїна Klot, який переважно утворюється в дистальному та проксимальному відділах нефрона [9]. На ранніх стадіях ХХН зменшення Klot може підвищувати рівень фактора росту фібробластів 23 (ФРФ-23). Підвищення ФРФ-23 призводить до підвищення рівня фосфату в сечі у зв'язку зі зменшенням реабсорбції та зменшенням синтезу кальцитріолу через інгібування ферменту 1-альфа-гідроксилази в проксимальних каналцях нефрона. Крім того, склеростин і dickkopf1 є малими секретованими глікопротеїнами. За прогресування

ХХН підвищення сироваткового склеростину призводить до затримки формування кісткової тканини шляхом гальмування Wnt-індукованої передачі сигналів через зв'язування з LRP5/6 і в подальшому до посилення остеокластогенезу шляхом індукування синтезу RANK-L. Підвищений рівень dickkopf1 також може пригнічувати формування кісток шляхом інгібування Wnt-індукованої передачі сигналів через зв'язування з LRP5/6 [4; 8]. На ранніх стадіях ХХН тенденція до збільшення рівня фосфату в крові є головним патогенетичним чинником, що призводить до розвитку гіперпаратиреозу [11] та інгібування синтезу кальцитріолу через зменшення активності 1-альфа-гідроксилази в нирках.

Накопичення уремічних токсинів, як-от індоксил сульфат та р-крезил сульфат, зменшує активність рецепторів до паратгормону в остеобластах, що асоціюється зі зменшенням чутливості кісткової тканини до паратгормону [12]. Зі свого боку, зменшення секреції кальцитоніну призводить до збільшення синтезу паратгормону та зменшення рівня кальцію в крові. Зменшення рівня іонізованого кальцію також стимулює гіперпаратиреоз. Резистентність кісткової тканини до кальцію провокує підвищення рівня паратгормону. Отже, гіперпаратиреоз є одним із головних чинників за наявності ХХН, який призводить до остеопенії, остеопорозу й аномального ремоделювання кісткової тканини [5].

**Мета** – визначення взаємозв'язків між кальцієм, фосфором, паратгормоном у пацієнтів з ХХН 5-ї стадії, які лікуються програмним гемодіалізом.

**Матеріали та методи.** Обстежено 129 пацієнтів із ХХН 5-ї стадії, які перебували на лікуванні у відділенні нефрології та діалізу 1 ТМО м. Львова. Серед обстежених хворих було 56 жінок і 73 чоловіків, середній вік –  $57,2 \pm 12,8$  року.

Критеріями включення були: верифікована ХХН 5-ї стадії, лікування методом гемодіалізу понад 3 місяці, вік від 18 до 84 років, інформована згода пацієнта на участь у дослідженні, здатність до адекватної співпраці у процесі дослідження. Контрольну групу становили 20 практично здорових осіб.

Діагноз ХХН встановлювали відповідно до наказу МОЗ України № 593 від 02.12.2004 (зі змінами, наказ МОЗ України № 384 від 24.05.2012) та згідно з критеріями KDIGO 2012 р. і рекомендаціями Національної нефрологічної спілки (NKF-K/DOQI) США.

Усім пацієнтам проводили антропометричні, загально клінічні, лабораторні та інструментальні методи дослідження (електрокардіографію, ехокардіографію, ультрасонографію), у разі потреби проводили консультацію суміжних спеціалістів. Концентрацію паратгормону визначали за допомогою імунохемилюмінесцентного методу, рівні загального кальцію, іонізованого кальцію та фосфору – біохімічним методом.

Пацієнти отримували лікування відповідно до рекомендацій [7] та важкості перебігу захворювання. Тож хворі з помірним вторинним гіперпаратиреозом (ВГПТ) отримували терапію препаратами кальцитріолу в дозі 0,5–1 мг залежно до важкості стану, за відсутності гіперкальціємії. Корекція важкого перебігу ВГПТ проводилася за допомогою препарату цинакальцет у дозі 30–90 мг відповідно до важкості стану. Пацієнти з критичним рівнем ВГПТ були скеровані на паратиреоїдектомію, після якої референтні значення рівня паратгормону не відрізнялися від групи контролю.

Усім проводилася корекція гіперфосфатемії (ГФ) згідно з останніми рекомендаціями [9]. За відсутності ГФ проводилася профілактика за допомогою препарату кальцій ацетат у дозі 1500 мг на добу. У випадку помірної ГФ проводилася корекція препаратом ацетат у дозі 1500–3000 мг відповідно до важкості перебігу, за відсутності гіперкальціємії. За наявності гіперкальціємії проводилася терапія препаратом севеламер у дозі 2400 мг на добу. Разом із тим у пацієнтів, у яких виявлено важку ГФ, проводилася терапія препаратом севеламер у дозі 2400–4800 мг відповідно до важкості стану. Усім пацієнтам була запропонована дієтотерапія з низьким вмістом фосфору.

Отримані результати обробляли статистично з використанням t-критерію Стьюдента, кореляційного аналізу за Пірсоном за допомогою комп'ютерної програми Microsoft Excel.

**Результати дослідження.** Зібраний і проаналізований фактичний матеріал дає змогу проілюструвати певні спостереження. Довірчий інтервал (ДІ) 51,91–68,71% обстежуваних мали підвищений рівень паратгормону. Відповідно до цього помірний рівень паратгормону мали ДІ 17,08–31,75% обстежуваних, високий рівень ДІ 24,06–40,05%, критичний рівень ДІ 1,71–8,94%. Натомість ДІ 31,29–48,09% пацієнтів не мали підвищений рівень паратгормону (табл. 1).

Таблиця 1

### Розподіл пацієнтів за рівнем паратгормону

Рівень паратгормону (пг/мл)	Кількість обстежуваних, ДІ %
< 150	31,29–48,09
150–300	17,08–31,75
300–1000	24,06–40,05
> 1000	1,71–8,94

Відповідно до цього у ДІ 64,89–80,16% пацієнтів виявлено підвищення рівня фосфору в крові. З них ДІ 16,40–30,91% мали помірний рівень ГФ. У ДІ 15,72–30,06% хворих рівень ГФ був важким. Разом із тим у ДІ 20,53–35,94% пацієнтів виявлено критичну ГФ. Лише у ДІ 19,14–34,27% пацієнтів ГФ відсутня. Детальніше в таблиці 2.

Таблиця 2

### Розподіл пацієнтів за рівнем фосфору

Рівень фосфору, ммоль/л	Кількість обстежуваних, ДІ %
< 1,6	19,14–34,27
1,6–1,8	16,4–30,91
1,8–2,2	15,72–30,06
> 2,2	20,53–35,94

За результатами спостерігаємо порушення як фосфорного обміну, так і підвищення рівня паратгормону в більшості хворих. Підвищення загального рівня кальцію спостерігалось лише в ДІ 4,92–14,89% обстежуваних, рівні іонізованого кальцію були вищі в ДІ 7,30–18,62% обстежуваних. Це дає змогу навести загальну характеристику досліджуваної групи порівняно з контрольною групою в таблиці 3:

Таблиця 3

### Порівняльна характеристика між групами

Показник	Обстежувана група	Контрольна група	p
Кальцій загальний, ммоль/л	Me 2,31(2,14; 2,46)	Me 2,33 (2,23; 2,42)	< 0,05
Кальцій іонізований, ммоль/л	Me 1,14(1,05; 1,22)	Me 1,08 (0,96; 1,18)	< 0,05
Фосфор, ммоль/л	Me 1,8(1,48; 2,27)	Me 1,1 (0,8; 1,3)	> 0,05
Паратгормон, пг/мл	Me 212(110; 389)	Me 26 (11; 29)	> 0,05
Вік, роки	Me 59 (49; 67)	Me 25 (24; 29)	> 0,05

У зв'язку із викладеним вище в групі обстежуваних ми встановили достовірні кореляційні зв'язки між: кальцієм загальним і кальцієм іонізованим ( $r = 0,92$ ;  $p < 0,001$ ); між іонізованим кальцієм і фосфором ( $r = 0,19$ ;  $p < 0,05$ ); між фосфором і паратгормоном ( $r = 0,52$ ;  $p < 0,001$ ); між віком і фосфором ( $r = -0,34$ ;  $p < 0,001$ ), між віком і паратгормоном ( $r = -0,35$ ;  $p < 0,001$ ) (табл. 4).

Таблиця 4

**Кореляційні зв'язки між показниками в досліджуваній групі**

Показники	r	p
Ca(заг.) – Ca(іон.)	0,92	< 0,001
Ca(заг.) – Паратгормон	0,03	> 0,05
Ca(заг.) – фосфор	0,12	> 0,05
Ca(заг.) – вік	-0,03	> 0,05
Ca(іон.) – паратгормон	0,07	> 0,05
Ca(іон.) – фосфор	0,18	< 0,05
Ca(іон.) – вік	-0,06	> 0,05
Паратгормон – фосфор	0,52	< 0,001
Паратгормон – вік	-0,35	< 0,001
Фосфор – вік	-0,34	< 0,001

**Дискусія.** Порушення кальцієво-фосфорного обміну (КФО) в пацієнтів із ХХН 5-ї стадії, які отримують програмний гемодіаліз, є одним із найважливіших факторів, що впливають на розвиток ускладнень. Це дослідження підтверджує попередні роботи в цій галузі, що демонструють тісний зв'язок між рівнями фосфору, кальцію, паратгормону та віком пацієнтів. Зокрема, високий рівень фосфору та паратгормону спостерігався в більшості пацієнтів, що узгоджується з результатами інших досліджень [1]. Останні дослідження показують, що гіперфосфатемія є основним фактором, який стимулює вироблення паратгормону [2]. Це підтверджується нашим дослідженням, де рівень фосфору прямо корелював із концентрацією паратгормону. Така кореляція підкреслює важливість постійного контролю рівнів фосфору в крові для зниження ризику розвитку вторинного гіперпаратиреозу, який спричиняє остеопенію, остеопороз і судинну кальцифікацію у пацієнтів із ХХН 5-ї стадії. Важливим аспектом є те, що пацієнти молодшого віку мають вищі рівні паратгормону та фосфору, ніж старші пацієнти. Це може бути пов'язано з більш активними процесами ремоделювання кісткової тканини та впливом ФРФ-23. Підвищення рівня ФРФ-23 призводить до зниження синтезу кальцитріолу та підвищення фосфатурії, що згодом провокує гіперфосфатемію і подальший розвиток вторинного гіперпаратиреозу [4]. Ці дані підтверджуються результатами кореляційного аналізу, які показали зворотну кореляцію між віком пацієнтів та рівнем паратгормону і фосфору, що свідчить про необхідність більш ретельного обстеження молодших пацієнтів.

Незважаючи на досягнення в розумінні патогенезу ХХН-ПКФО, усе ще залишається низка невирішених питань. Зокрема, відсутність єдиної класифікації ГФ і ВГПТ. Це ускладнює стандартизацію лікування цих патологій. Більшість дослідників наводять різні групи препаратів для лікування ГФ та ВГПТ [5], однак єдиних клінічних протоколів, які б регулювали впровадження цих засобів у щоденну практику, досі не розроблено. Це вказує на потребу в персоналізованому підході до лікування, де терапія повинна враховувати як індивідуальні показники фосфору та паратгормону, так і загальний стан пацієнта. З огляду на результати дослідження можна рекомендувати одночасну корекцію рівнів паратгормону та фосфору для досягнення оптимальних клінічних результатів.

Важливим аспектом є також дієтична корекція. Пацієнтам з ХХН потрібно рекомендувати дієту з низьким вмістом фосфору, що може допомогти знизити рівень фосфору в крові та запобігти подальшому розвитку гіперфосфатемії [9].

**Висновки.** Проведене дослідження дало можливість сформулювати такі висновки:

1. ХХН 5-ї стадії у людей, які лікуються програмним гемодіалізом, призводить до порушення кальцієво-фосфорного обміну. Близько 80% пацієнтів мають підвищення рівня фосфору або паратгормону.

2. Корекція рівнів фосфору і паратгормону повинна проводитись одночасно через наявність тісних зв'язків між цими показниками, що підтверджуються результатами кореляційного аналізу.

3. Пацієнти молодого віку потребують більш ретельного обстеження та персоналізованого підходу до корекції гіперфосфатемії та вторинного гіперпаратиреозу.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Bellorin-Font E., Rojas E., Martin K.J. Bone Disease in Chronic Kidney Disease and Kidney Transplant. *Nutrients*. 2022. Vol. 15, no. 1. P. 167. URL: <https://doi.org/10.3390/nu15010167>.

2. Bone, inflammation and the bone marrow niche in chronic kidney disease: what do we know? / S. Mazzaferro et al. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2018. Vol. 33, no. 12. P. 2092–2100. URL: <https://doi.org/10.1093/ndt/gfy115>.

3. Duque E.J., Elias R.M., Moysés R.M.A. Parathyroid Hormone: A Uremic Toxin. *Toxins*. 2020. Vol. 12, no. 3. P. 189. URL: <https://doi.org/10.3390/toxins12030189>.

4. Fibroblast Growth Factor-23 Mitigates Hyperphosphatemia but Accentuates Calcitriol Deficiency in Chronic Kidney Disease / O. Gutierrez et al. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2005. Vol. 16, no. 7. P. 2205–2215. URL: <https://doi.org/10.1681/asn.2005010052>.

5. Hsu C.-Y., Chen L.-R., Chen K.-H. Osteoporosis in Patients with Chronic Kidney Diseases: A Systemic Review. *International Journal of Molecular Sciences*. 2020. Vol. 21, no. 18. P. 6846. URL: <https://doi.org/10.3390/ijms21186846>.

6. Iwasaki Y., Kazama J.J., Fukagawa M. Molecular Abnormalities Underlying Bone Fragility in Chronic Kidney Disease. *BioMed Research International*. 2017. Vol. 2017. P. 1–11. URL: <https://doi.org/10.1155/2017/3485785>.

7. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease / P.E. Stevens et al. *Kidney International*. 2024. Vol. 105, no. 4. P. S117–S314. URL: <https://doi.org/10.1016/j.kint.2023.10.018>.

8. Management of Hyperphosphatemia in End-Stage Renal Disease: A New Paradigm / A. Rastogi et al. *Journal of Renal Nutrition*. 2021. Vol. 31, no. 1. P. 21–34. URL: <https://doi.org/10.1053/j.jrn.2020.02.003>.

9. Phosphate acts directly on the calcium-sensing receptor to stimulate parathyroid hormone secretion / P.P. Centeno et al. *Nature Communications*. 2019. Vol. 10, no. 1. URL: <https://doi.org/10.1038/s41467-019-12399-9>.

10. Rodríguez-Ortiz M.E., Rodríguez M. Recent advances in understanding and managing secondary hyperparathyroidism in chronic kidney disease. *F1000Research*. 2020. Vol. 9. P. 1077. URL: <https://doi.org/10.12688/f1000research.22636.1>.

11. Silver J., Levi R. Cellular and molecular mechanisms of secondary hyperparathyroidism. *Clinical Nephrology*. 2005. Vol. 63, no. 02. P. 119–130. URL: <https://doi.org/10.5414/cnp63119>.

12. Yamamoto S., Fukagawa M. Uremic Toxicity and Bone in CKD. *Journal of Nephrology*. 2017. Vol. 30, no. 5. P. 623–627. URL: <https://doi.org/10.1007/s40620-017-0406-x>.

### REFERENCES

1. Bellorin-Font, E., Rojas, E., & Martin, K.J. (2022). Bone Disease in Chronic Kidney Disease and Kidney Transplant. *Nutrients*, 15 (1), 167. <https://doi.org/10.3390/nu15010167>.

2. Centeno, P.P., Herberger, A., Mun, H.C., Tu, C., Nemeth, E.F., Chang, W., Conigrave, A.D., & Ward, D.T. (2019). Phosphate acts directly on the calcium-sensing receptor to stimulate parathyroid hormone secretion. *Nature communications*, 10 (1), 4693. <https://doi.org/10.1038/s41467-019-12399-9>.

3. Duque, E.J., Elias, R.M., & Moysés, R.M.A. (2020). Parathyroid Hormone: A Uremic Toxin. *Toxins*, 12 (3), 189. <https://doi.org/10.3390/toxins12030189>.

4. Gutierrez, O., Isakova, T., Rhee, E., Shah, A., Holmes, J., Collerone, G., Jüppner, H., & Wolf, M. (2005). Fibroblast growth factor-23 mitigates hyperphosphatemia but accentuates calcitriol deficiency in chronic kidney disease. *Journal of the American Society of Nephrology: JASN*, 16 (7), 2205–2215. <https://doi.org/10.1681/ASN.2005010052>.

5. Hsu, C.Y., Chen, L.R., & Chen, K.H. (2020). Osteoporosis in Patients with Chronic Kidney Diseases: A Systemic Review. *International journal of molecular sciences*, 21 (18), 6846. <https://doi.org/10.3390/ijms21186846>.
6. Iwasaki, Y., Kazama, J.J., & Fukagawa, M. (2017). Molecular Abnormalities Underlying Bone Fragility in Chronic Kidney Disease. *BioMed research international*, 2017, 3485785. <https://doi.org/10.1155/2017/3485785>.
7. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group (2024). KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney international*, 105 (4S), S117–S314. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2023.10.018>.
8. Mazzaferro, S., Cianciolo, G., De Pascalis, A., Guglielmo, C., Urena Torres, P.A., Bover, J., Tartaglione, L., Pasquali, M., & La Manna, G. (2018). Bone, inflammation and the bone marrow niche in chronic kidney disease: what do we know? *Nephrology, dialysis, transplantation: official publication of the European Dialysis and Transplant Association – European Renal Association*, 33 (12), 2092–2100. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfy115>.
9. Rastogi, A., Bhatt, N., Rossetti, S., & Beto, J. (2021). Management of Hyperphosphatemia in End-Stage Renal Disease: A New Paradigm. *Journal of renal nutrition: the official journal of the Council on Renal Nutrition of the National Kidney Foundation*, 31 (1), 21–34. <https://doi.org/10.1053/j.jrn.2020.02.003>.
10. Rodríguez-Ortiz, M.E., & Rodríguez, M. (2020). Recent advances in understanding and managing secondary hyperparathyroidism in chronic kidney disease. *F1000Research*, 9, F1000 Faculty Rev-1077. <https://doi.org/10.12688/f1000research.22636.1>.
11. Silver, J., & Levi, R. (2005). Cellular and molecular mechanisms of secondary hyperparathyroidism. *Clinical nephrology*, 63 (2), 119–126. <https://doi.org/10.5414/cnp63119>.
12. Yamamoto, S., & Fukagawa, M. (2017). Uremic Toxicity and Bone in CKD. *Journal of nephrology*, 30 (5), 623–627. <https://doi.org/10.1007/s40620-017-0406-x>.

## DISORDERS OF CALCIUM-PHOSPHORUS METABOLISM IN PATIENTS ON PROGRAMMED HEMODIALYSIS

Bardash V.O., Sklyarov E.Ya.

*Abstract. Disorders of calcium-phosphorus metabolism are one of the main complications in patients with stage 5 chronic kidney disease (CKD) who are treated with programmed hemodialysis, leading to osteoporosis, osteopenia, and vascular calcification.*

*Objective: To determine the relationships between calcium, phosphorus, and parathyroid hormone in patients with stage 5 CKD undergoing programmed hemodialysis.*

*Materials and methods: The study included 129 patients with stage 5 CKD undergoing dialysis at the nephrology and dialysis center of the Holy Panteleimon Hospital in Lviv. A control group of 20 healthy volunteers was also included. Parathyroid hormone was determined using an immunochemiluminescent method, and levels of total calcium, ionized calcium, and phosphorus were determined biochemically.*

*Results: A confidence interval (CI) of 51.91–68.71% of the subjects had elevated parathyroid hormone levels. Accordingly, a moderate level of parathyroid hormone was found in a CI of 17.08–31.75% of subjects, a high level in a CI of 24.06–40.05%, and a critical level in a CI of 1.71–8.94%. At the same time, a CI of 31.29–48.09% of patients did not have elevated parathyroid hormone. A CI of 64.89–80.16% of patients showed elevated blood phosphorus levels. Of these, a CI of 16.40–30.91% had a moderate level of hyperphosphatemia (HP). In a CI of 15.72–30.06% of patients, the level of HP was severe. At the same time, a CI of 20.53–35.94% of patients showed critical HP. Only in a CI of 19.14–34.27% of patients was HP absent. Significant correlations were found between total calcium and ionized calcium ( $r = 0.92$ ;  $p < 0.001$ ); between ionized calcium and phosphorus ( $r = 0.19$ ;  $p < 0.05$ ); between phosphorus and parathyroid hormone ( $r = 0.52$ ;  $p < 0.001$ ); between age and phosphorus ( $r = -0.34$ ;  $p < 0.001$ ), and between age and parathyroid hormone ( $r = -0.35$ ;  $p < 0.001$ ).*

*Conclusions:*

*1. Stage 5 CKD in people undergoing programmed hemodialysis leads to disturbances in calcium-phosphorus metabolism. Approximately 80% of patients have elevated phosphorus or parathyroid hormone levels.*

2. *Correction of phosphorus and parathyroid hormone levels should be performed simultaneously due to the strong relationships between these indicators, as confirmed by the results of the correlation analysis.*

3. *Younger patients require more thorough examination and a personalized approach to the correction of hyperphosphatemia and secondary hyperparathyroidism.*

**Key words:** *chronic kidney disease; hemodialysis; parathyroid hormone; hyperphosphatemia.*

Бардаш Владислав Олександрович, ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-8193-4941>

Склярів Євген Якович, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9037-0969>

Надійшла до редакції 25.10.2024