

ФІЗІОПАТОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ВПЛИВУ ХРОНІЧНОЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ НА ЕНДОКРИННУ СИСТЕМУ В ОСІБ ПОХИЛОГО ВІКУ

Даценко І. С.

доктор філософії,

асистент кафедри фармації

Національний університет охорони здоров'я України

імені П. Л. Шупика

м. Київ, Україна

Старіння є природним процесом, який ніяк не можна уникнути, і він відбувається у кожної людини. Сьогоднішній прогрес у науці та медицині не дозволив людству зупинити цей безповоротний цикл, що є фактором ризику для багатьох патологій людини. Цей процес характеризується поступовим зниженням всіх фізіологічних функцій в різних системах організму, де особливо варто виділити зміни в ендокринній системі, що в свою чергу призводить до ряду інших патологій [1, с. 6585].

Хронічна ниркова недостатність (ХНН) це складна патофізіологічна форма деструкції гомеостатичного потенціалу організму де у багатьох аспектах вважається станом прискореного та передчасного старіння. ХНН є поширеним захворюванням серед осіб похилого віку, з високим рівнем захворюваності і значними наслідками для здоров'я [2].

Варто зазначити, що особливо у людей старше 60 років супроводжуються фізіологічні зміни в нирках, що посилюються через супутні хронічні захворювання, такі як гіпертонія, цукровий діабет, серцево-судинні патології тощо [2, с. 1–3].

ХНН характеризується певними порушеннями функції нирок, такими як екскреторна, метаболічна, ендокринна та гомеостатична діяльність. Водночас зниження функції нирок у похилому віці веде до порушень ендокринної регуляції, що створює ризик розвитку багатьох метаболічних і гормональних розладів [2, с. 7].

Слід відмітити, що нирки беруть участь у виробленні важливих гормонів, зокрема, еритропоєтину, реніну та кальцитріолу. Порушення синтезу еритропоєтину є одним з найбільш очевидних ефектів ХНН, що пояснюється зниженням кількості функціонуючих клітин, відповідальних за синтез цього гормону. Зниження еритропоєтину в організмі спостерігається зниженням кількості еритроцитів, і як наслідок розвитком анемії.

Де у старшому віці це може проявлятися слабкістю, блідістю шкіри і зниженням загальної активності [3, с. 158–169].

Ренін – це гормон, який ініціює ряд реакцій, і в свою чергу призводить до утворення ангіотензину II, що є потужним вазоконстрикторним агентом. ХНН веде до активації ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, де внаслідок цього виникає підвищення артеріального тиску і затримки натрію і води. У літніх людей і так присутня гіпертонія, що ще більше збільшує ймовірність розвитку серцево-судинних захворювань [4, с. 968–975].

Також у нирках відбувається перетворення неактивної форми вітаміну D у активну – кальцитріол. Який регулює всмоктування кальцію в кишечнику та підтримує баланс кальцію в організмі. ХНН знижує активність ферментів, що супроводжують весь цей процес, що веде до порушення кальцієвого метаболізму. Це призводить до розвитку остеопорозу, підвищеного ризику переломів особливо у літніх людей, а також порушення функції паращитовидної залози, що викликає гіперкальціємію або гіпокальціємію. ХНН спричиняє порушення виведення фосфатів з організму. Внаслідок їхнього накопичення активуються паращитовидні залози, викликаючи гіперпаратиреоз. Це підвищує ризик розвитку остеопорозу і кальцифікації тканин, що значно впливає на серцево-судинну систему [5, с. 227].

ХНН впливає на рівень такого гормону, як інсулін. У пацієнтів з ХНН часто спостерігається інсулінорезистентність, що підвищує ризик розвитку діабету II типу [6].

Отже ХНН має значний вплив на ендокринну систему у людей похилого віку, що, своєю чергою, сприяє розвитку серйозних ендокринних і метаболічних порушень. Своєчасне виявлення і відповідна фармакотерапія ХНН зможуть значно поліпшити якість життя літніх пацієнтів, зменшуючи ймовірність розвитку тяжких ускладнень.

Література:

1. Zhang, Y., Yu, C., Li, X. Kidney Aging and Chronic Kidney Disease. *International Journal of Molecular Sciences*. 2024. Vol. 25, № 12. P. 6585. DOI: 10.3390/ijms25126585.
2. Yukun T., Jipin J., Yuanyuan Z., Dunfeng D. Aging and chronic kidney disease: epidemiology, therapy, management and the role of immunity. *Clinical Kidney Journal*. 2024. Vol. 19, № 9. P. 1–7. DOI: 10.1093/ckj/sfae235.
3. Eckardt, K. U., Coresh, J., Devuyst, O., Johnson, R. J., Köttingen, A., Levey, A. S., Levin, A. Evolving importance of kidney disease: from subspecialty to global health burden. *The Lancet*. 2013. Vol. 382, № 9887. P. 158–169. DOI: 10.1016/S0140-6736(13)60439-0.

4. Zhao, X., et al. The role of the renin-angiotensin system in the pathogenesis of cardiovascular disease. *American Journal of Hypertension*. 2012. Vol. 25, № 9. P. 968–975. DOI: 10.1038/ajh.2012.91.

5. Yeung, W.-C. G., Toussaint, N. D., & Badve, S. V. (2024). Vitamin D therapy in chronic kidney disease: A critical appraisal of clinical trial evidence. *Clinical Kidney Journal*. 2024. Vol. 17, № 8. P. 227. DOI:10.1093/ckj/sfae227.

6. DeFronzo, R. A., Ferrannini, E., Groop, L., Henry, R. R., Herman, W. H., Holst, J. J., Weiss, R. Type 2 diabetes mellitus. *Nature Reviews Disease Primers*. 2015. Vol. 1. Article 15019. DOI: 10.1038/nrdp.2015.19.

DOI <https://doi.org/10.36059/978-966-397-559-7-59>

**PHARMACOLOGICAL PROPERTIES
OF NEW 2,3-BENZODIAZEPINE
AND B-CARBOLINE DERIVATIVES**

Ziablitsev S. V.

*Doctor of Medical Sciences, Professor,
Head of the Pathophysiology Department
Bogomolets National Medical University
Kyiv, Ukraine*

Yevstifeev D. I.

*Postgraduate Student at the Pathophysiology Department
Bogomolets National Medical University
Kyiv, Ukraine*

Aleksandrenko N. A.

*Assistant at the Pathophysiology Department
Bogomolets National Medical University
Kyiv, Ukraine*

Background. The current strategy for the search for next-generation neurotherapeutic agents is increasingly moving away from the “one target, one ligand” paradigm in favor of the concept of polypharmacology. This approach assumes the ability of a compound to interact with multiple biological targets and may result in higher efficacy and a more favorable safety profile [1, p. 274].