



УКРАЇНА

(19) **UA**

(11) **102456**

(13) **U**

(51) МПК

**A61P 13/12** (2006.01)

**B01D 61/24** (2006.01)

**G01N 33/49** (2006.01)

ДЕРЖАВНА СЛУЖБА  
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ  
ВЛАСНОСТІ  
УКРАЇНИ

## (12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

(21) Номер заявки: **u 2015 05238**

(22) Дата подання заявки: **28.05.2015**

(24) Дата, з якої є чинними  
права на корисну  
модель: **26.10.2015**

(46) Публікація відомостей  
про видачу патенту: **26.10.2015, Бюл.№ 20**

(72) Винахідник(и):

**Король Леся Вікторівна (UA),  
Дудар Ірина Олексіївна (UA),  
Мигаль Людмила Якимівна (UA),  
Гончар Юрій Іванович (UA)**

(73) Власник(и):

**ДЕРЖАВНА УСТАНОВА "ІНСТИТУТ  
НЕФРОЛОГІЇ НАМН УКРАЇНИ",  
вул. Дегтярівська, 17-в, м. Київ, 04050 (UA)**

## (54) СПОСІБ ОЦІНКИ ЕФЕКТИВНОСТІ КОРЕКЦІЇ ОКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОГО СТАТУСУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ НИРОК VГД СТАДІЇ З АНЕМІЄЮ

(57) Реферат:

Спосіб оцінки ефективності корекції оксидантно-антиоксидантного статусу у хворих на хронічну хворобу нирок VГД стадії з анемією, що включає визначення вмісту церулоплазміну та трансферину у сироватці крові у хворих на хронічну хворобу нирок, які лікуються програмним гемодіалізом, причому у хворих на хронічну хворобу нирок VГД стадії з анемією до та після лікування сахаратом заліза (заліза (III) гідроксид із сахарозним комплексом) додатково визначають вміст малонового діальдегіду і сульфгідрильних груп і розраховують індекс оксидативного стресу та при зниженні останнього відносно даних до лікування у 2 рази та більше корекцію оксидантно-антиоксидантного статусу у цих хворих оцінюють як ефективну.

UA 102456 U



Спосіб належить до галузі медицини, зокрема до нефрології, урології та біохімії, і може бути використаним для оцінки ефективності корекції оксидантно-антиоксидантного статусу у хворих на хронічну хворобу нирок VГД стадії з анемією та оптимізації на цій підставі їх лікування (зменшення кількості ускладнень, збільшення тривалості життя та поліпшення його якості).

Відомо, що анемія є найбільш частим коморбідним станом у пацієнтів з хронічною хворобою нирок. У міру прогресування хвороби поширеність анемії збільшується та досягає свого максимуму у хворих, які отримують лікування методами ниркової замісної терапії, зокрема методом програмного гемодіалізу. Розповсюдженість анемії в популяції пацієнтів з хронічної хвороби нирок V ст., за даними Національного реєстру, в 2012р. становила 80 %. Значна розповсюдженість, негативний вплив на перебіг хвороби, погіршення якості життя - ось ті фактори, що спонукають нефрологів до постійного пошуку нових та оптимізації існуючих методів корекції анемії у пацієнтів з хронічною хворобою нирок V ст., які лікуються програмним гемодіалізом. Пригнічення продукції еритропоєтину (синтезується в нирках), що пов'язане з поступовим заміщенням паренхіми нирки фіброзною тканиною, на сьогодні усувається фармакологічно - за допомогою препаратів еритропоєтину та активаторів еритропоєтинових рецепторів. Однак, тільки поповнення недостатності еритропоєтину не є достатнім, необхідно усунення дефіциту речовин, без яких дія еритропоєтинів, є неможливою або недостатньою, до яких в першу чергу можна віднести залізо. Дефіцит заліза - це одночасно і найбільш часта причина анемії, і разом з тим дефіцит, що реально усувається застосуванням раціонально вибраними препаратами заліза. Одним з найбільш безпечних препаратів заліза, що безумовно має особливе значення для пацієнтів із хронічною хворобою нирок, які належать до категорії максимального ризику реалізації будь-яких небажаних ефектів лікарських препаратів, вважається сахарат заліза.

Відомо також, що однією з причин розвитку та прогресування хронічної хвороби нирок, згідно з сучасним уявленням, є порушення балансу оксидантних та антиоксидантних реакцій в бік надлишкового утворення ліпідних пероксидів, що є цитотоксичними, а кількість їх корелює з тяжкістю перебігу хвороби, тобто має місце розвиток оксидативного стресу, який є однією із причин, що визначає високу частоту летальності у хворих на хронічну хворобу нирок.

Отже, для вибору оптимальної схеми лікування анемічних станів у кожного пацієнта та, відповідно, гальмування їх розвитку, уповільнення прогресування захворювання, покращання якості життя хворих, важливо мати не тільки об'єктивні критерії оцінки ефективності їх лікування (основний - це стабілізація рівня гемоглобіну), але важливо також мати об'єктивні критерії корекції оксидантно-антиоксидантного статусу у цих хворих, беручи до уваги патогенетичне значення його змін у розвитку та прогресуванні хронічної хвороби нирок.

Найбільш близьким до способу, що заявляється, є спосіб оцінки ризику розвитку ускладнень перебігу хронічної хвороби нирок у хворих, яких лікують програмним гемодіалізом (1), який включає визначення у сироватці крові хворих вмісту церулоплазміну та трансферину як найбільш вивчених представників антиоксидантної системи крові та розрахунку їх співвідношення.

Недоліком способу є те, що визначають тільки два показники антиоксидантного захисту та не враховують показники, що характеризують оксидантний стан, тобто відсутня інтегральна оцінка оксидантно-антиоксидантних процесів. Крім того, отримані результати не використовуються для оцінки ефективності корекції оксидантно-антиоксидантного статусу лікувальними заходами.

В основу корисної моделі поставлена задача удосконалити спосіб оцінки ефективності корекції оксидантно-антиоксидантного статусу у хворих на хронічну хворобу нирок VГД стадії з анемією шляхом визначення у сироватці хворих до та після лікування препаратом сахарат заліза вмісту малонового діальдегіду як показника, що характеризує оксидантний стан (є кінцевим продуктом перекисного окислення ліпідів та складає 40 % від усіх його метаболітів), вмісту церулоплазміну, трансферину і сульфгірильних груп як показників антиоксидантного захисту та з метою об'єктивізації дослідження розрахунку індексу оксидативного стресу для інтегральної оцінки оксидантно-антиоксидантних процесів у цих пацієнтів, що у свою чергу дозволить залежно від кількісних величин цього індексу своєчасно оцінювати ефективність корекції оксидантно-антиоксидантного статусу хворих та у випадках прогностично несприятливих варіантів своєчасно проводити корекцію протоколу лікування.

На сьогодні лікування анемії у пацієнтів із хронічною хворобою нирок VГД стадії потребує обов'язкового застосування препаратів заліза. У зв'язку з цим раціональний вибір препаратів заліза набуває особливого значення, серед них з точки зору ефективності та безпечності особливе значення має сахарат заліза (заліза (III) гідроксид із сахарозним комплексом), розчин для ін'єкцій - 5 мл (20 мг заліза/мл). Отже, сахарат заліза на тепер розглядається як один з

оптимальних препаратів як на ініціальному етапі патогенетичного лікування нефрогенної анемії, так і у разі тривалого ведення таких хворих. Препарат призначають в залежності від ступеня анемії та його лабораторних показників обміну заліза (феритин сироватки та відсоток сатурації трансферину), корекцію доз препарату здійснюють у залежності від динаміки рівня гемоглобіну.

5 Сумарна корегуюча доза препарату визначається за формулою: загальний дефіцит заліза (мг) = маса тіла (кг) × (нормальний рівень Hb (г/л) - рівень Hb пацієнта (г/л) × 0,24 + депоноване залізо (мг), де нормальний рівень Hb=150 г/л; кількість депонованого заліза = 500 мг; коефіцієнт  $0,24=0,0034 \times 0,07 \times 1000$  (вміст заліза в Hb=0,34 %, об'єм крові = 7 % маси тіла, коефіцієнт  $1000 = \text{перерахунок "г" в "мг"}$ ).

10 Препарат в дозі 200 мг розводять в 0,9 % розчині NaCl у співвідношенні 1:20 та вводять крапельно внутрішньовенно або у венозну діалізну магістраль протягом щонайменше 30 хв. 3 рази на тиждень.

15 Перед першою інфузією проводять перевірочний тест дози: вводять 20 мг заліза протягом 15 хв. При відсутності небажаних явищ вводять решту розчину, що залишився, зі швидкістю, що рекомендована.

Лабораторні показники крові визначають перед курсом лікування та через 10-18 днів після введення останньої дози препарату.

20 Поставлена задача вирішується тим, що спосіб оцінки ефективності корекції оксидантно-антиоксидантного статусу у хворих на хронічну хворобу нирок VГД стадії з анемією, що включає визначення вмісту церулоплазміну та трансферину у сироватці крові у хворих на хронічну хворобу нирок, які лікуються програмним гемодіалізом, згідно з корисною моделлю, у хворих на хронічну хворобу нирок VГД стадії з анемією до та після лікування сахаратом заліза (заліза (III) гідроксид із сахарозним комплексом) додатково визначають вміст малонового діальдегіду і сульфгідрильних груп і розраховують індекс оксидативного стресу та при зниженні останнього відносно даних до лікування у 2 рази та більше корекцію оксидантно-антиоксидантного статусу у цих хворих оцінюють як ефективну.

30 Спосіб оцінки ефективності корекції оксидантно-антиоксидантного статусу у хворих на хронічну хворобу нирок VГД стадії з анемією виконують наступним чином: в сироватці крові хворих до та після лікування антианемічним препаратом сахарат заліза визначають вміст малонового діальдегіду, церулоплазміну, трансферину та сульфгідрильних груп за методами, що були описані нами раніше (2), та розраховують індекс оксидативного стресу.

35 Розрахунок індексу оксидативного стресу - інтегрального показника, що характеризує стан оксидантно-антиоксидантного балансу, здійснюють шляхом розрахунку співвідношення вмісту у сироватці крові малонового діальдегіду хворого до вмісту малонового діальдегіду контролю (середнє значення) та поділення отриманої величини на суму співвідношень вмісту церулоплазміну, трансферину та сульфгідрильних груп хворого до їх аналогічних показників контролю (середні значення), поділеної на кількість доданків, за формулою:

$$IOC = MDA_x / MDA_k : [(ЦП_x / ЦП_k + Tr_x / Tr_k + SH_x / SH_k) : 3],$$

40 де IOC - індекс оксидативного стресу;  $MDA_x$  - вміст малонового діальдегіду у хворого;  $MDA_k$  - вміст малонового діальдегіду контролю (середнє значення);  $ЦП_x$  - вміст церулоплазміну у хворого;  $ЦП_k$  - вміст церулоплазміну контролю (середнє значення);  $Tr_x$  - вміст трансферину у хворого;  $Tr_k$  - вміст трансферину контролю (середнє значення);  $SH_x$  - вміст сульфгідрильних груп у хворого;  $SH_k$  - вміст сульфгідрильних груп контролю (середнє значення); 3 - кількість доданків.

45 Апробація способу, що заявляється, проведена у відділі еферентних технологій та у лабораторії біохімії ДУ "Інститут нефрології НАМН України" у 18 пацієнтів (переважно чоловічої статі) віком від 24 до 59 років з верифікованим діагнозом - хронічна хвороба нирок VГД стадії, залізодефіцитна анемія, та у 30 практично здорових осіб того ж віку з нормальними аналізами сечі та без захворювань нирок в анамнезі (група контролю). Всіх хворих на хронічну хворобу нирок VГД стадії поділили на 2 групи: група "1" - 18 хворих до лікування сахаратом заліза; група "2" - 18 хворих після закінчення курсу лікування сахаратом заліза. На момент початку лікування сахаратом заліза терапію препаратами еритропоетину хворі не отримували.

50 Результати визначення індексу оксидативного стресу у сироватці крові хворих на хронічну хворобу нирок VГД стадії з анемією до та після лікування антианемічним препаратом сахарат заліза наведені у таблиці.

Таблиця

Індекс оксидативного стресу у сироватці крові хворих на хронічну хворобу нирок  
 ВГД стадії з анемією до (група 1) та після (група 2) лікування сахаратом заліза ( $M \pm m$ )

№ за/п	Групи, що досліджувалися	Індекс оксидативного стресу (од.)	Статистичний показник
1	Група 1 (до лікування, n=18)	6,15±0,7	$p_{1-2} < 0,02$
2	Група 2 (після лікування, n=18)	2,51±0,67	$p_{1-3} < 0,001$
3	Група контролю (n=30)	1,036±0,04	$p_{2-3} < 0,01$

Аналіз отриманих результатів показав, що як I-ша, так і 2-га група пацієнтів за середніми даними характеризуються значним вірогідним підвищенням величин індексу оксидативного стресу порівняно з контролем ( $p < 0,01-0,001$ ). У той же час у пацієнтів 2-ї групи рівень індексу оксидативного стресу статистично значно зменшився порівняно з аналогічним показником у хворих з I-ї групи ( $p < 0,02$ ), хоча і залишився вищим за показник контролю, що свідчить про позитивний вплив антианемічного препарату, що застосовують, на стан оксидантно-антиоксидантного балансу у цих хворих. Така позитивна динаміка величин індексу оксидативного стресу обумовлена позитивними змінами всіх показників, що увійшли до складу формули розрахунку індексу оксидативного стресу, а саме вірогідним зменшенням вмісту метаболіту прооксидантної системи малонового діальдегіду у групі хворих після лікування порівняно з групою хворих до лікування ( $p < 0,02$ ) та вірогідним підвищенням вмісту інформативних маркерів антиоксидантної системи сироватки крові трансферину, церулоплазміну та сульфгідрильних груп у 2-й групі пацієнтів порівняно з аналогічними показниками з 1-ї групи хворих ( $p < 0,05-0,02$ ).

Результати індивідуального аналізу засвідчили, що у всіх без винятку (у 100 %) пацієнтів після закінчення курсу лікування мало місце зниження у середньому на 59,0 % (у 2,45 разу) рівня індексу оксидативного стресу, що, в свою чергу, обумовлено підвищенням у 83,0 % хворих вмісту трансферину та церулоплазміну (у середньому у 2 рази) та помірним підвищенням вмісту SH-груп (у середньому на 16,0 %), а також зниженням вмісту малонового діальдегіду (у середньому на 46,0 %) у 2-й групі пацієнтів порівняно з вихідними даними.

Таким чином, як аналіз середньостатистичних даних, так і індивідуальний аналіз динаміки змін рівнів індексу оксидативного стресу як інтегрального показника, що об'єктивно та інформативно відбиває стан оксидативного стресу, засвідчили позитивний вплив препарату сахарат заліза, що має антианемічні властивості, на оксидантно-антиоксидантний стан у хворих на хронічну хворобу нирок ВГД стадії з анемією, тобто має місце ефект корекції оксидантно-антиоксидантного статусу у цих хворих, що є важливим у плані подальшого ведення цих хворих, подовження тривалості життя та поліпшення його якості.

Точність способу: похибка у двох паралельних визначеннях індексу оксидативного стресу не перебільшує  $\pm 5,9$  %.

Наводимо приклади практичного застосування запропонованого способу.

Приклад 1. Хворий Б.О.Б., 39 років, а. к. № 1215. Клінічний діагноз: хронічна хвороба нирок ВГД стадії: хронічний гломерулонефрит. Артеріальна гіпертензія. Анемія. Хворіє на хронічний гломерулонефрит протягом 14 років, лікування програмним гемодіалізом протягом останніх 3 років. Загальний стан хворого стабільний, відносно задовільний. Скарг немає. Об'єктивно: шкіра бліда, набряки відсутні. Тони серця приглушені, акцент II тону на аорті. АТ 140/80 мм рт. ст... Пульс 78 уд./хв., ритмічний. При аускультатії дихання над легеньми везикулярне. Живіт без особливостей. Маса тіла 61 кг. Аналіз крові до лікування: гемоглобін 97 г/л; еритроцити  $3,0 \times 10^{12}/л$ ; лейкоцити  $7 \times 10^9/л$ ; тромбоцити  $288 \times 10^9/л$ ; сечовина 32,0 ммоль/л; креатинін 0,97 ммоль/л; феритин 35 мкг/л; % насичення трансферину 11,0. Розрахункова доза корекції 1200 мг. Хворому протягом 2 тижнів проведено 6 крапельних інфузій препарату (1200 мг). Аналіз крові після курсу лікування: гемоглобін 100 г/л; еритроцити  $3,27 \times 10^{12}/л$ ; лейкоцити  $8 \times 10^9/л$ ; тромбоцити  $323 \times 10^9/л$ ; сечовина 30,0 ммоль/л; креатинін 0,96 ммоль/л; феритин 279 мкг/л; % насичення трансферину 26,0.

Застосування запропонованого способу показало, що в сироватці крові до лікування вміст малонового діальдегіду становить 257,2 мкмоль/л, після лікування - 154,3 мкмоль/л ( $119 \pm 35$  у контролі); вміст церулоплазміну у сироватці крові до лікування становить 0,132 г/л, після лікування - 0,187 г/л ( $0,218 \pm 0,011$  у контролі); вміст трансферину у сироватці крові до лікування становить 1,3 ум.од., після лікування - 3,0 ум. од. ( $5,0 \pm 1,0$  у контролі); вміст сульфгідрильних

груп у сироватці крові до лікування становить 0,98 ммоль/л, після лікування - 1,11 ммоль/л ( $2,22 \pm 0,02$  у контролі); величина індексу оксидативного стресу до лікування становить 4,91 од., після лікування - 2,0 од. ( $1,036 \pm 0,04$  у контролі), тобто у даного хворого має місце зниження величини індексу оксидативного стресу після лікування відносно величини вказаного показника до лікування майже в 2,5 разу, що свідчить про достатньо ефективну корекцію оксидантно-антиоксидантного статусу у цього хворого.

Приклад 2. Хворий Є.О.А., 53 роки, а. к. № 1229. Клінічний діагноз: цукровий діабет, 1 тип, важка форма, стадія субкомпенсації, хронічна хвороба нирок VГД стадії: діабетична нефропатія. Артеріальна гіпертензія II ступеню, 3 стадії, ризик 4. Гіпертензивне серце СН ПА. Анемія. Хворіє на цукровий діабет протягом 24 років, лікування програмним гемодіалізом протягом 1 року. Загальний стан хворого стабільний, відносно задовільний. Скарги на слабкість, задишку при фізичному навантаженні. Об'єктивно: шкіра бліда, набряки відсутні. Тони серця приглушені, акцент II тону на аорті. АТ 135/80 мм рт. ст... Пульс 76 уд./хв., ритмічний. При аускультатії дихання над легеньми везикулярне, дещо послаблене в нижніх відділах. Маса тіла 83 кг. Аналіз крові до лікування: гемоглобін 85 г/л; еритроцити  $3,2 \times 10^{12}$ /л; лейкоцити  $4,6 \times 10^9$ /л; тромбоцити  $222 \times 10^9$ /л; сечовина 27,0 ммоль/л; креатинін 0,87 ммоль/л; феритин 35 мкг/л; % насичення трансферину 9,0. Розрахункова доза корекції 1700 мг. Хворому протягом 3 тижнів проведено 9 крапельних інфузій препарату (1700 мг). Аналіз крові після курсу лікування: гемоглобін 97 г/л; еритроцити  $3,6 \times 10^{12}$ /л; лейкоцити  $5,8 \times 10^9$ /л; тромбоцити  $241 \times 10^9$ /л; сечовина 29,0 ммоль/л; креатинін 0,80 ммоль/л; феритин 485 мкг/л; % насичення трансферину 29,0.

Застосування запропонованого способу показало, що в сироватці крові до лікування вміст малонового діальдегіду становить 218,62 мкмоль/л, після лікування - 128,6 мкмоль/л ( $119 \pm 35$  у контролі); вміст церулоплазміну у сироватці крові до лікування становить 0,076 г/л, після лікування - 0,28 г/л ( $0,218 \pm 0,011$  у контролі); вміст трансферину у сироватці крові до лікування становить 1,7 ум.од., після лікування - 2,0 ум. од. ( $5,0 \pm 1,0$  у контролі); вміст сульфгідрильних груп у сироватці крові до лікування становить 0,98 ммоль/л, після лікування - 1,14 ммоль/л ( $2,22 \pm 0,02$  у контролі); величина індексу оксидативного стресу до лікування становить 4,84 од., після лікування - 1,48 од. ( $1,036 \pm 0,04$  у контролі), тобто у даного хворого має місце зниження величини індексу оксидативного стресу після лікування відносно величини вказаного показника до лікування майже в 3,3 разу, що свідчить про достатньо ефективну корекцію оксидантно-антиоксидантного статусу у цього хворого.

З наведених прикладів видно, що у обох хворих на хронічну хворобу нирок VГД стадії, що супроводжується залізодефіцитною анемією, після лікування препаратом сахарат заліза відбувається суттєво виражена позитивна динаміка показників обміну заліза (рівнів феритину та відсотків насиченості трансферину) та певне збільшення концентрації гемоглобіну, більш виражене у пацієнта з прикладу № 2. У той же час з наведених прикладів видно, що на підставі тільки клініко-лабораторних показників оцінити вплив лікування на оксидантно-антиоксидантний баланс сироватки крові у пацієнтів, які досліджувалися, не виявляється можливим. Тільки застосування способу, що пропонується, дозволяє об'єктивно за допомогою визначення у сироватці крові індивідуально у кожного хворого величини індексу оксидативного стресу - інтегрального показника оксидантно-антиоксидантного балансу сироватки крові, об'єктивно здійснити оцінку ефективності корекції оксидантно-антиоксидантного статусу під впливом патогенетичного лікування та за необхідності завчасно провести корекцію лікування цих пацієнтів антиоксидантними засобами, уповільнити прогресування хвороби, продовжити тривалість життя хворих та покращити його якість.

Суттєвою відмінністю запропонованого способу є застосування визначення у сироватці крові хворих на хронічну хворобу нирок VГД стадії індексу оксидативного стресу - інтегрального показника, що об'єктивно відбиває взаємозв'язок між процесами пероксидації та антиоксидантною відповіддю, тобто інформативно оцінює статус оксидантно-антиоксидантного балансу у сироватці крові конкретного хворого, та за необхідності може бути використаним для своєчасної корекції протоколу терапії, зокрема, за допомогою застосування антиоксидантних препаратів та попередження у такий спосіб можливих ускладнень перебігу хвороби. Крім того, використання відносного показника для оцінки ефективності корекції оксидантно-антиоксидантного статусу дозволить усунути залежність кінцевого результату від методів та умов його визначення, одиниць виміру тощо. До переваг способу також відносять доступність устаткування та реактивів, що дозволяє використовувати його неодноразово у кожній клініко-діагностичній лабораторії.

Таким чином, спосіб оцінки ефективності корекції оксидантно-антиоксидантного статусу у хворих на хронічну хворобу нирок VГД стадії з анемією є точним, нескладним у виконанні, добре відтворюваним та інформативним, застосування запропонованого способу дозволить своєчасно

оцінити стан оксидантно-антиоксидантного балансу сироватки крові хворих на хронічну хворобу нирок УГД стадії з анемією, поліпшити на цій підставі ефективність їх лікування (зменшити кількість ускладнень, збільшити тривалість життя, покращити його якість) та, відповідно, прогноз перебігу хвороби. Діагностична ефективність способу дорівнює 87 %.

5 Джерела інформації:

1. Пат. № 58034 UA, МПК G01N 33/49 (2011.01). Спосіб оцінки ризику розвитку ускладнень перебігу хронічної хвороби нирок у хворих, яких лікують програмним гемодіалізом / Дудар І. О., Король Л.В., Мигаль Л.Я., Гончар Ю.І., Григор'єва Є.М.; ДУ "ІНАМНУ"; № u 201011109; 16.09.2010; опуб. 25. 03. 2011, Бюл. № 6. - 5с. (прототип).

10 2. Пат. № 102192 UA, МПК (2006.01): G01N 33/48. Спосіб інтегральної оцінки оксидантно-антиоксидантного балансу у сироватці крові / Король Л.В., Мигаль Л.Я. (UA); ДУ "ІНАМНУ" (UA); № а201205647, 08.05.2012; Опуб. 10.06.2013, Бюл... №11.-6 с.

#### ФОРМУЛА КОРИСНОЇ МОДЕЛІ

15

Спосіб оцінки ефективності корекції оксидантно-антиоксидантного статусу у хворих на хронічну хворобу нирок УГД стадії з анемією, що включає визначення вмісту церулоплазміну та трансферину у сироватці крові у хворих на хронічну хворобу нирок, які лікуються програмним гемодіалізом, який **відрізняється** тим, що у хворих на хронічну хворобу нирок УГД стадії з анемією до та після лікування сахаратом заліза (заліза (III) гідроксид із сахарозним комплексом) додатково визначають вміст малонового діальдегіду і сульфгідрильних груп і розраховують індекс оксидативного стресу та при зниженні останнього відносно даних до лікування у 2 рази та більше корекцію оксидантно-антиоксидантного статусу у цих хворих оцінюють як ефективну.

20

---

Комп'ютерна верстка Г. Паяльніков

---

Державна служба інтелектуальної власності України, вул. Урицького, 45, м. Київ, МСП, 03680, Україна

---

ДП "Український інститут промислової власності", вул. Глазунова, 1, м. Київ – 42, 01601