

Пристром И. Ю.
**ВЛИЯНИЕ ВТОРИЧНОГО ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА НА РАЗВИТИЕ
ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ
ПОЧЕЧНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ**

*Научный руководитель: канд.биол.наук. доц. Барабанова Е. М.
Кафедра биологической химии
Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

Актуальность. Одним из осложнений, сопутствующих синдрому ХПН является вторичный гиперпаратиреоз. Наличие данного заболевания является компенсаторным ответом организма на нарушение фосфорно-кальциевого обмена. Гиперсекреция паратгормона, вследствие данной патологии, способна приводить к изменению в кардиомиоцитах сердца. Вероятный механизм воздействия имеет следующий вид: повышенная концентрация ПТГ влияет на кардиомиоциты путём взаимодействия с рецепторами ПТГ-подобных пептидов с помощью наличия сходных по строению N-полипептидных концов, что ведет к изменению хронотропного и ионотропного статуса. Паратгормон способствует активации протеинкиназы С, которая ведёт к фосфорилированию регуляторных миогенных белков, имеющих неактивную (дефосфорилированную) форму в нормальном здоровом сердце. Активация данных регуляторных полипептидов вызывает экспрессию фетальных изоформ кардиальных генов в фибробластах кардиомиоцитов и приводит к пролиферации сердечных фибробластов и росту числа саркомеров в кардиомиоцитах.

Цель: исследовать роль паратиреоидного гормона в качестве фактора, оказывающего прогипертрофическое воздействие на миокард у детей с хронической почечной недостаточностью

Материалы и методы. Данными служили истории болезни 26 детей, находящихся на стационарном лечении в нефрологическом отделении с диагнозом «Хроническая почечная недостаточность». Средний возраст пациентов составил 15 ± 2 лет (4-17 лет). Установление степени влияния ПТГ на сердечно-сосудистую систему определяли методом статистического анализа данных с помощью пакета IBM SPSS Statistics. Данными служили результаты биохимических анализов пациентов, ультразвукового исследования а так же показатели ЭхоКГ

Результаты и их обсуждение. Был проведено исследование фосфорно-кальциевого обмена и выявлено, что уровень кальция находился в пределах нормы у 10 детей, 12 больных имели стойкую гипокальциемию ($1,8 \pm 0,2$ ммоль/л) и у 4х наблюдалась гиперкальциемия. При исследовании уровня фосфора, гиперфосфатемия была выявлена у 80,77% больных ($2,3 \pm 0,3$ ммоль/л). У 17 из 26 больных была выявлена терминальная стадия ХПН, 8 пациентов находились на 3-4 стадии заболевания. В 61% случаев основное заболевание имело осложнение в виде вторичного гиперпаратиреоза. Диффузные изменения в щитовидной железе наблюдались у 10 пациентов. Для оценки влияния уровня паратгормона на структуры сердца, пациенты были разделены на 4 группы в зависимости от концентрации ПТГ в крови и проведен корреляционный анализ с данными ЭхоКГ сердца. Результаты показали высокую положительную степень взаимосвязи между исследуемыми показателями $r=0,843$ для ЛЖд, $r=0,7617$ для ЗСЛЖ и $r=0,7775$ для МЖП ($p \leq 0,01$). Оценка диагностической значимости паратиреоидного гормона как прогностического маркера развития кардиопатологии показала высокую степень эффективности метода: точность – 76-85%, чувствительность – 72-84% и специфичность – 70-75%.

Выводы. В ходе исследования получены данные, подтверждающие высокую зависимость между уровнем паратгормона и степенью развития гипертрофии миокарда. Проведена оценка диагностической значимости паратиреоидного гормона как прогностического маркера развития кардиопатологии, которая позволяет говорить о значимой роли ПТГ в развитии гипертрофической дисфункции сердца у пациентов с ХПН.