

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ВИТАМИН D-СВЯЗЫВАЮЩЕГО БЕЛКА У ДЕТЕЙ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ

Цымбал В.Н.

Харьковский национальный медицинский университет

Диабетическая нефропатия (ДН) является одной из наиболее частых причин развития нефросклероза, приводящего к развитию хронической почечной недостаточности (ХПН) и смерти больных трудоспособного возраста. Несмотря на интенсивные исследования, проблема ранней диагностики ДН, особенно ее допротеинурических стадий, не утратила до сегодняшнего дня своей остроты и актуальности. В этом направлении перспективным считается определение уровня витамин D-связывающего белка (VDBP), также известного как α_2 -глобулин, который относится к классу α_2 -глобулинов. Основной функцией VDBP является транспорт кальциферола и витамина D по всему организму. VDBP фильтруется в клубочках и впоследствии поглощается клетками проксимальных канальцев с помощью рецептор-опосредованного механизма. Экспериментальные и единичные клинические исследования показывают, что повреждения тубулярного аппарата приводят к увеличению потерь VDBP с мочой. Таким образом, определение экскреции VDBP с мочой (uVDBP) может служить новым биомаркером тубулоинтерстициальных повреждений при сахарном диабете (СД).

Цель работы: Оценить связь между uVDBP и маркерами повреждения тубулярного аппарата у детей с ДН.

Материалы и методы: Обследовано 42 ребенка (22 мальчика и 20 девочек), больных СД 1-го типа в возрасте от 6 до 17 лет. Дети были разделены на группы: 1-я группа (n=24, средний возраст $14,64 \pm 1,63$ лет) с длительностью сахарного диабета более 5 лет и нормоальбуминурией, 2-я группа (n=18, средний возраст $12,09 \pm 0,93$ лет) пациенты с длительностью СД более 5 лет и ДН в стадии микроальбуминурии (МАУ). В группу контроля включены 15 практически здоровых детей аналогичного возраста, которые не имели жалоб, клинических признаков, анамнестических данных, которые бы свидетельствовали о наличии какого-либо хронического заболевания и в течение последних двух месяцев острых.

Пациенты были обследованы согласно протоколам диагностики и лечения детей, больных СД. Определение уровня МАУ в суточной моче проводили путем осадка полиэтиленгликоля комплексом «антиген-антитело» методом конечной точки с помощью стандартного набора производства I.S.E.S.r.l. (Италия). Определение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) – проводили расчетным путем по формуле Шварца.

Уровень VDBP измеряли с помощью коммерческого набора ИФА (Immundiagnostik, Германия), в соответствии с инструкциями изготовителя.

Статистический анализ проводили с помощью статистических пакетов "EXCELL FOR WINDOWS" и "STATISTICA 8.0. FOR WINDOWS". В качестве характеристики группы для признаков с распределением соответствующим закону Гаусса определяли среднее арифметическое значение (\bar{X}), его ошибку ($S_{\bar{x}}$) и стандартное отклонение (S). Для выборок с распределением отличным от нормального определяли медиану (Me) и интерквартильный размах (Lq – нижний квартиль; Uq – верхний квартиль). Для сравнения двух выборок использовали непараметрический U-критерий Манна-Уитни (MW), при сравнении показателей, которые характеризовались сравнением более 2 точек, использовали H критерий дисперсионного анализа Краскла-Уоллиса (KW). За уровень значимости принимали $p < 0,05$, а различия считали достоверными с учетом поправки Бонферрони. Оценку связи между рядами показателей определяли с помощью метода ранговой корреляции Спирмана (r).

Клиническое исследование было одобрено Комиссией по этике Харьковского национального медицинского университета и проводилось в соответствии принципами Хельсинкской декларации. Все участники и их родители дали письменное информированное согласие.

Результаты и их обсуждение. У детей всех групп установлено наличие длительной гипергликемии, что подтверждает высокий уровень гликозилированного гемоглобина (HbA_{1c}), без групповых различий (все $p < 0,05$). У 30% пациентов 1-й группы и у 40% больных 2-й группы зафиксировано снижение СКФ ($88 \pm 3,4$ мл/мин и $85 \pm 4,8$ мл/мин соответственно). Это, очевидно, связано с истощением физиологических компенсаторных механизмов и прогрессированием ДН.

Результаты показателей активности $uVDBP$ мочи у обследованных детей Уровни $VDBP$ были значительно выше у пациентов 1-й и 2-й групп, по сравнению с контрольной группой ($p < 0,001$). Показатели экскреции $uVDBP$ были значительно выше у пациентов с МАУ, по сравнению с сахарным диабетом и нормоальбуминурией ($p < 0,001$). Использование коэффициента множественной корреляции, определило значимые корреляции $VDBP$ с показателями микроальбуминурии ($p = 0,004$) и гликозилированного гемоглобина ($p = 0,010$).

Проведенное исследование показало, что у детей страдающих СД проявляются нарушения катаболизма и концентраций $uVDBP$, что существенно влияет на прогрессирование заболевания. Уровень $uVDBP$ растет с увеличением тяжести поражения почек. Таким образом при нарушении клубочковой фильтрации увеличивается экскреция $VDBP$ с мочой. Повышение экскреции $uVDBP$ в ранние сроки заболевания связано с тубулоинтерстициальным повреждением почек и может послужить ранним диагностическим маркером формирования ДН.

Литература.

1. Антоненко О.В., Комісаренко Ю.І. Результати використання препаратів вітаміну D3 у пацієнтів з поєднаною ендокринною патологією на тлі недостатнього

забезпечення вітаміном D3 / О.В. Антоненко, Ю.І. Комісаренко // Международ. эндокринологич. журнал. – 2014. – 3(59).

2. Guan X., Yang H., Zhang W. Vitamin D receptor and its protective role in diabetic nephropathy / X.Guan, H.Yang, W.Zhang // ChinMed J (Engl). – 2014. – Jan;127(2) – P.365-369.

3. Nuri Aydin. Vitamin D and diabetes mellitus / Aydin Nuri // Caspian J Intern Med. – 2014. – 5(3). – P.188-189.

4. Tian XQ., Zhao L. Elevated urinary level of vitamin D-binding protein as a novel biomarker for diabetic nephropathy / XQ.Tian, L. Zhao // ExpTherMed. – 2014. – Feb;7(2). – P.411-416.

РЕЗУЛЬТАТЫ ПЕРВОГО ЭТАПА КОРРЕКЦИИ HLHS НА БАЗЕ РНПЦ «КАРДИОЛОГИЯ»

Чеботько А. А., Барсумян А.К.

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Синдром «гипоплазии левых отделов сердца» - hypoplastic left heart syndrome (HLHS) включает ряд сердечных аномалий с гипоплазированной полостью левого желудочка и восходящей аорты. При данном синдроме в различных комбинациях могут быть представлены атрезия, стеноз или гипоплазия аортального и/или митрального клапана, а также гипоплазия или почти полное отсутствие левого желудочка, гипоплазия восходящей аорты и дуги аорты [3]. Межжелудочковая перегородка обычно интактна. Системное кровообращение у ребенка с таким пороком происходит за счет широко открытого артериального протока. Без хирургической коррекции HLHS является летальной аномалией [1]. Первые проявления порока возникают вскоре после рождения и напоминают респираторный дистресс-синдром, поражение ЦНС или септический шок [2]. По данным литературы: частота HLHS составляет 0,12-0,21/1000 новорожденных, 3,4-7,5% среди всех врожденных пороков сердца и 16,0% среди критических [3]. В 70% случаев HLHS наблюдается у мальчиков [1]. К сожалению, внутриутробная диагностика выявляет лишь от 18 до 40% плодов с HLHS [4].

Цель: оценка непосредственных результатов лечения HLHS у детей.

Задачи:

1. Провести анализ данных;
2. Сравнить полученные результаты с литературными источниками;
3. Проанализировать послеоперационные осложнения, найти возможные методы их устранения.

Материал и методы

В исследование включено 32 пациента с HLHS. Детям за период с 2007 по 2013 гг. в Детском кардиохирургическом центре РНПЦ «Кардиология» выполнен первый этап хирургической коррекции, а именно операция Норвуда. На момент операции средний возраст и вес пациентов составил