

МЕТА РОБОТИ: встановити взаємозв'язок між станом міокарду та порушеннями фосфорно-кальцієвого обміну і вмісту FGF 23.

ПАЦІЄНТИ ТА МЕТОДИ. Обстежено хворих на ДН I-V ст. 260 осіб, хворих на гіпертонічну хворобу – 64 особи, група контролю – 20 здорових осіб. Серцева гемодинаміка вивчалася методом кількісної ехокардіографії. Концентрація кальцію та фосфору в сироватці крові вивчалась з використанням набору реагентів фірми Comau (Польща). Вміст FGF23 у сироватці крові визначали імуноферментним методом.

РЕЗУЛЬТАТИ. При вивченні стану міокарду встановлено, що хворим на ДН притаманно: підвищення жорсткості міокарда (ІЖМ) без зв'язку з гіпертрофією стінок лівого шлуночку (ГЛШ), що найвірогідніше обумовлено дією глікопротеїнових комплексів і розвитком фіброзу міокарда, суттєва діастолічна дисфункція міокарду, подальший розвиток ГЛШ та ранній розвиток дилатації порожнин серця і зниження його інотропної функції.

Аналіз результатів дослідження вмісту FGF 23 в сироватці крові хворих на ДН виявив вірогідне зростання концентрації цього фактору вже на початкових стадіях ДН. Прогресування ДН супроводжувалось більш суттєвим зростанням FGF23, а найбільш виразне підвищення досліджуваного показника було виявлено на пізніх стадіях захворювання – до $(6,06 \pm 0,54)$ пмоль/л. Встановлено вірогідне підвищення концентрація фосфору крові у хворих на ДН IV-V стадії до $(1,93 \pm 0,28)$ ммоль/л. Нормофосфатемія на ранніх стадіях ураження нирок зберігається скоріш за все завдяки гіперсекреції FGF 23. Вірогідних змін концентрації кальцію у хворих на ДН не визначено.

Проведений кореляційний аналіз між станом міокарду та активністю системи FGF 23/фосфорно-кальцієвий обмін. Встановлено прямий кореляційний зв'язок між рівнем FGF23 та ІЖМ ($r=+0,58$; $p<0,05$), що вказує на участь показника у формуванні сполучнотканинного каркасу міокарду. Виявлено прямий кореляційний зв'язок між рівнями FGF23 і показниками ГЛШ у хворих на ДН, що зростав по мірі прогресування ГЛШ ($r=+0,53$; $p<0,05$). Також виявлено прямий кореляційний зв'язок між зміною концентрацій FGF-23 та об'ємними показниками ЛШ на пізніх стадіях ДН ($r=+0,64$; $p<0,01$). На пізніх стадіях ДН, при наявності анатомічних ознак серцевої недостатності встановлено зворотній кореляційний зв'язок між концентрацією FGF23 та фракцією викиду (ФВ) ЛШ.

Визначено позитивний кореляційний зв'язок між рівнем фосфору та ГЛШ ($r=+0,48$; $p<0,05$); високий прямий кореляційний зв'язок на пізніх стадіях ДН, особливо при наявності ниркової недостатності між концентрацією фосфору та об'ємними показниками ЛШ ($r=+0,68$; $p<0,01$), та сталий зворотній кореляційний зв'язок з ФВ ЛШ ($r=-0,56$; $p<0,01$).

**ТОПЧІЙ І.І., ДЕНИСЕНКО В.П.,
КІРІЄНКО О.М., МАЗІЙ В.В.**

ЗВ'ЯЗОК СТАНУ МІОКАРДУ У ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ НЕФРОПАТІЮ З ПОРУШЕННЯМИ ФОСФОРНО- КАЛЬЦІЄВОГО ОБМІНУ

ДУ «Національний інститут терапії
ім. Л.Т.Малої НАМН України»

ВСТУП. На сьогоднішній час тривалість життя хворих на цукровий діабет та діабетичну нефропатію (ДН) суттєво зросла. Однак одночасно зі збільшенням тривалості життя хворих з'явилась проблема серцево-судинних ускладнень.

ВИСНОВКИ. При ДН між станом міокарду та активність системи FGF23/фосфорно-кальцієвий обмін існує тісний взаємозв'язок, який скоріше за все не опосередковується через ренін-ангіотензин-альдостеронову систему (РААС), на що вказує одночасно існуючий кореляційний зв'язок як з РААС-залежними так із РААС-незалежними показниками.

Визначено, що FGF23 є вірогідним незалежним предиктором прогресування ГЛШ та розвитку серцевої недостатності.

Аналізуючи роль фосфору, та враховуючи кореляційні залежності концентрації фосфору і показників стану міокарду доведено, що показник можна використовувати в якості критерію розвитку серцево-судинних ускладнень ДН, особливо прогресування серцевої недостатності.