

Рис. 1. Локализация обнаруженных у пациентов патогенных вариантов гена PKD1

Fig. 1. Localization of pathogenic variants of the PKD1 gene detected in patients

ван с мутациями *PKD1T* (77,8%) ($p=0,015$). При сравнении среднегодового изменения объема почек, скорректированного на рост пациента (htTKV), были обнаружены статистически значимые различия между пациентами с мутациями *PKD1T* и *PKD1NT* ($p=0,011$), а также между пациентами *PKD1NT* и пациентами без известной генетической причины ($p=0,049$) (рис. 2).

Заключение. Пациенты с фенотипом АДПБП без установленной генетической причины характеризовались более быстрым среднегодовым ростом htTKV, что может быть обусловлено соматическим мозаицизмом, мутациями в других генах, связь которых с АДПБП еще не описана, а также наличием у данных пациентов фенокопий, что требует тщательного подхода к диагностике и наблюдению данных пациентов, периодического пересмотра данных генетических исследований.

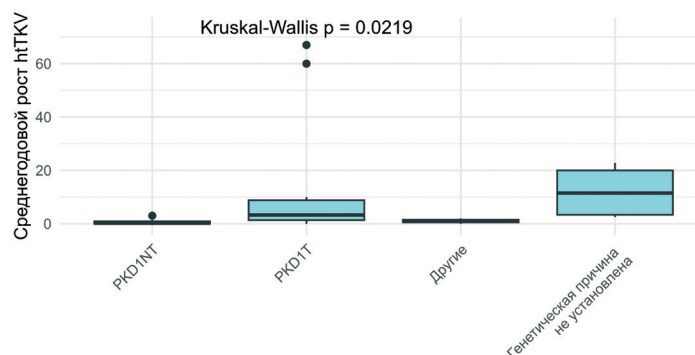


Рис. 2. Среднегодовое изменение htTKV, в зависимости от результатов генетического исследования

Fig. 2. Average annual change in htTKV, depending on the results of genetic testing

DOI: 10.28996/2618-9801-2025-4-479-480

Динамика сосудистой кальцификации у пациентов на заместительной почечной терапии после паратиреоидэктомии

Толкач А.Д. (ab2769@mail.ru), Паршина Е.В., Придвизжина Т.С., Новокшенов К.Ю., Черников Р.А.
Санкт-Петербургский государственный университет, Клиника высоких медицинских технологий им. Н.И. Пирогова

Dynamics of vascular calcification in patients on renal replacement therapy after parathyroidectomy

Tolkach A.D. (ab2769@mail.ru), Parshina E.V., Pridvzhkina T.S., Novokshonov K.Yu., Chernikov R.A.
Saint Petersburg State University Hospital

В современных аналитических статьях и обзорах большое внимание уделяется прямым и косвенным эффектам лекарственных препаратов, способных повлиять на темп прогрессирования сосудистой кальцификации при вторичном гиперпаратиреозе.

При этом работы, анализирующие эффекты паратиреоидэктомии (ПТЭ) в отношении прогрессирования сосудистой кальцификации, единичны и противоречивы как в отношении применявшихся методов оценки сосудистой кальцификации, так и в способе

преобразования первичных данных, распределение которых резко отличается от нормального, что затрудняет сравнения.

Цель: оценить связь динамики сосудистой кальцификации у диализ-зависимых пациентов в отдаленном периоде после выполнения паратиреоидэктомии (ПТЭ) по поводу вторичного гиперпаратиреоза (ВГПТ) с исходными параметрами минеральных и костных нарушений и достижения целевых диапазонов в ходе лечения.

Материалы и методы. В анализ проспективного когортного исследования включены 50 пациентов, закончивших 18-месячное наблюдение: 44 пациентам была выполнена успешная ПТЭ, 6 пациентов на консервативной терапии составили контрольную группу. В начале и в конце исследования проводились компьютерная томография сердца с оценкой индекса коронарной кальцификации (ККА), а также боковая абдоминальная рентгенография с полуколичественной оценкой кальцификации брюшного отдела аорты (КБА).

Результаты. В основном запланированном анализе динамика сосудистой кальцификации не различалась в группах ПТЭ и контроле (Таблица 1), как и в анализе чувствительности с исключением пациентов с рецидивом ВГПТ (ПТГ через 18 месяцев выше 9-тикратной верхней границы нормы или пациентов с уровнем ПТГ выше 300 пг/мл через 18 месяцев). Преобразование резко ненормально распределенных данных по ККА в квадратный корень из первичного значения позволило получить

нормально распределенную величину динамики сосудистой кальцификации.

Динамика уровня ПТЭ к 18 месяцам наблюдения составила в среднем 132 [95%ДИ -165; -112], $p < 0,001$, в контрольной группе значимого изменения не произошло: +8 [95%ДИ -15 +25], $p = 0,45$. За время наблюдения уровень кальциемии и фосфатемии снизились после проведения ПТЭ на 0,13 (0,29) ммоль/л, $p = 0,003$ и на 0,25 (0,64) ммоль/л, $p = 0,013$ и не изменились на фоне консервативной терапии (размер эффекта 0,52 SD и 0,31 SD, соответственно).

В множественном логистическом анализе в качестве зависимой переменной включено прогрессирование кальцификации vs. его отсутствия (включая уменьшение индекса ККА ко второму исследованию), в качестве независимых – достижение целевых диапазонов кальциемии (2,15-2,5 ммоль/л) и фосфатемии (0,81-1,78 ммоль/л) и ПТГ после ПТЭ (5-15 пмоль/л) (Таблица 2).

Достижение двух целевых параметров МКН-ХБП (ПТГ+фосфатемия и ПТГ+кальциемия) было связано со снижением риска прогрессирования кальцификации на 61% (95%ДИ 16%-82%), $p = 0,016$ и 54% (2%-81%), $p = 0,045$, соответственно. В наблюдаемой группе не было пациентов с достижением трех целевых параметров.

Выводы. Возможно, эффект ПТЭ (как и консервативной терапии) в отношении динамики сосудистой кальцификации не является однородным, а связан с достижением не установленных к настоящему времени целевых показателей.

Таблица 1. Динамика кальцификации

Table 1. Dynamics of calcification

параметры	контроль		ПТЭ		различие в динамике	
	динамика; М; 95%ДИ;	<i>p</i>	динамика; М; 95%ДИ;	<i>p</i>	М; 95%ДИ;	<i>p</i>
Общий счет кальцификации	1432 [-772; 2778]	0,065	452 [-223; 891]	0,101	-980 [-2631; 1542];	0,434
Кальцификация брюшной аорты	3 [-0,2; 5,8]	0,038	0 [-1; 1]	0,775	-2,9 [-6,3; 0,54]	0,098
$\sqrt{2}$ из общего счета кальцификации	10,3 [2,4; 22,5]	0,151	3,4 [0,9; 6,5]	0,425	-6,8 [-19,3; -0,9]	0,043

Таблица 2. Логистический анализ

Table 2. Logistic analysis

параметр	<i>p</i>	ОШ	95% ДИ для ОШ
возраст, (+10 лет)	0,038	1,716	1,031-2,857
мужской пол	0,035	2,430	1,065-5,546
сердечно-сосудистая патология	0,046	2,497	1,015-6,139
достижение целевой кальциемии	0,140	0,600	0,305-1,183
достижение целевой фосфатемии	0,055	0,725	0,523-1,006
достижение целевого ПТГ	0,031	0,434	0,204-0,925