

003. КОРРЕЛЯЦИОННЫЕ ВЗАИМОСВЯЗИ ДЕСТАБИЛИЗАЦИИ ЦИТОМЕМБРАН У БОЛЬНЫХ РЕЦИДИВИРУЮЩИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Архипов Е.В., Сигитова О.Н.

Казанский государственный медицинский университет, г. Казань, Россия

Актуальность: В патогенезе пиелонефрита (ПН) насчитывается значительное количество факторов, влияющих на его развитие, однако механизмы хронизации во многом остаются неясными. Наряду с иммунными факторами в последние годы обсуждается роль неиммунных механизмов, среди которых уделяют внимание структурно-функциональному состоянию клеточных мембран, определяющему процессы клеточного метаболизма и гомеостаза.

Цель исследования: изучить дестабилизацию цитомембран (ДМ) у больных рецидивирующим ПН и их взаимосвязь с активностью воспаления в почке.

Материал и методы. Группу наблюдения составил 31 больной рецидивирующим ПН в активную фазу с хронической почечной недостаточностью [ХПН] (Ж/М=22/9, средний возраст 43,8±3,6 лет, длительность заболевания 12,9±1,8 лет), группу сравнения – 38 больных в активную фазу ПН без ХПН (Ж/М=26/12, средний возраст 38,6±1,9; длительность заболевания 10,6±1,7). Контрольная группа – 24 здоровых (М=10, Ж=14; средний возраст 39,1±4,1). В план обследования вошли кроме общепринятых показатели дестабилизации мембран по уровням фосфолипидов (ФЛ) в моче, фосфатидилэтаноламина (ЭА) в моче и крови.

Результаты. У больных ПН без нарушения функции почек по сравнению со здоровыми (ЭА – 43,8±2,0 мг/л; ФЛ – 0,0006±0,0001 мг/мл) увеличено содержание ЭА (99,3±8,3 мг/л, $p<0,001$) и липоидного фосфора (0,55±0,15 мг/мл, $p=0,005$) в моче; концентрация ЭА в крови также повышена – 34,2±0,9 мг% по сравнению с таковым в контроле (26,4±1,1 мг%), $p<0,001$. Показатели фосфолипидной ДМ у больных с ХПН (ЭА крови 34,7±1,9 мг%; ЭА мочи 85,2±8,4 мг/л и ФЛ мочи 0,35±0,13 мг/мл) достоверно не отличаются от таковых у больных с нормальной почечной функцией ($p>0,05$).

В группе больных рецидивирующим ПН с ХПН по результатам корреляционного анализа взаимосвязей скорости клубочковой фильтрации

(СКФ) с клиническими, лабораторными показателями; тестами активности, функции почек, ДМ выявлено, что снижение СКФ коррелирует с ухудшением парциальных функций почек: со снижением относительной плотности мочи ($r=0,55$; $p<0,01$), канальцевой реабсорбцией ($r=0,63$; $p<0,001$). Клубочковая фильтрация снижается с уменьшением среднего объема почек ($r=0,41$; $p<0,05$) и при наличии аномалий развития почек ($r=0,6$; $p<0,01$). С ухудшением почечной функции обратно коррелирует уровень холестерина ($r=-0,45$; $p<0,05$), суточной протеинурии ($r=-0,36$; $p<0,05$) и систолического АД ($r=-0,47$; $p<0,01$). Функция почек снижается с нарастанием частоты рецидивов пиелонефрита ($r=-0,45$; $p<0,05$).

Уровень ФЛ мочи положительно коррелировал с уровнем лейкоцитов мочи ($r=0,47$; $p<0,01$), ЭА мочи ($r=0,42$; $p<0,05$) и микробным титром ($r=0,46$; $p<0,01$). ФЛ мочи снижались с увеличением рецидивов ПН ($r=-0,56$; $p<0,01$).

Следует отметить, что в группе больных с ХПН была выявлена более высокая частота аномалий развития мочевыводящих путей (23,1%), чем у больных острым пиелонефритом (8,5%): в 11% (10 человек) – гипоплазия и в 4,4% случаев (4 человека) – дисплазия почечной ткани, у 7 пациентов (7,7%) – удвоение чашечно-лоханочной системы.

Выводы. Нарушения мембран выявляются у больных ПН до развития ХПН. При снижении почечной функции ДМ не нарастает, из чего можно предположить, что азотемия и снижение клубочковой фильтрации не влияют на стабильность клеточных мембран. Выявленные корреляции фосфолипидурии при активном воспалении свидетельствуют о более глубокой фосфолипидной перестройке мембран, а снижение ФЛ в моче с увеличением частоты рецидивов ПН обусловлено нарастанием нефросклероза, уменьшением функционирующей ткани почек и, соответственно, снижением мембранолиза.

004. РОЛЬ ГЕННОГО ПОЛИМОРФИЗМА ФНО-А В ИНИЦИАЦИИ И РАЗВИТИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Березикова Е.Н.*, Шилов С.Н.*, Маянская С.Д.***, Тепляков А.Т.***, Попова А.А.*, Торим Ю.Ю.***, Захарова Т.И.*, Яковлева Н.Ф.*

Новосибирский государственный медицинский университет*, г. Новосибирск, Россия

Казанская государственная медицинская академия ГОУ ДПО Росздрава**, г. Казань, Россия

ГУ НИИ кардиологии ТНЦ СО РАМН***, г. Томск, Россия

Актуальность: Генетическая детерминация сердечно-сосудистых заболеваний, являющихся причиной дисфункции миокарда, ремоделирования сердца с развитием хронической сердечной