

А.Г. Тимофеева, Т.В. Маргиева, Т.В. Сергеева, А.Г. Кучеренко, И.Е. Смирнов, А.Н. Цыгин

Научный центр здоровья детей РАМН

Дисфункция эндотелия при нефротическом синдроме у детей

Актуальность. Эндотелиальная дисфункция — нарушение функции эндотелиальных клеток, предрасполагающее сосуды к вазоконстрикции, протромбогенному, провоспалительному и проатерогенному состояниям.

Цель исследования — изучить состояние эндотелия по уровню маркеров его дисфункции при нефротическом синдроме у детей.

Пациенты и методы. Обследовано 127 детей в возрасте от 2 до 17 лет (65 девочек и 62 мальчика) с давностью нефротического синдрома от 6 месяцев до 15 лет: 80 пациентов со стероидчувствительным нефротическим синдромом и 47 — со стероидрезистентным. Детей с хронической почечной недостаточностью в исследовании не включали. Больные обследовались в активной стадии болезни и в стадии ремиссии. Контрольную группу составили 15 практически здоровых детей в возрасте от 5 до 16 лет, от родителей которых было получено информированное согласие на включение

в исследование. Для определения уровней sVCAM-1, PAI-1, Et-1, ФВ в сыворотке крови использован метод твердофазного энзим-связанного иммуносорбентного анализа (ELISA).

Результаты. У здоровых детей сывороточные уровни изученных нами маркеров состояния эндотелиальной системы составили: sVCAM-1 — $10,9 \pm 2,37$ нг/мл; NO — $24,09 \pm 3,48$ мМ/л; Et-1 — $0,6 \pm 0,3$ фМ/мл; PAI — $21,0 \pm 7,2$ нг/мл; ФВ — $1,0 \pm 0,5$ МЕ/мл. Независимо от варианта нефротического синдрома, уровень sVCAM-1 повышался более, чем в полтора раза по сравнению с контролем, уровень NO, Et-1, PAI-1 — в 2,5 раза, а ФВ — более чем в 3 раза. В стадии ремиссии не происходило нормализации изучаемых показателей.

Заключение. Таким образом, эндотелиальная дисфункция свойственна нефротическому синдрому независимо от чувствительности к стероидной терапии, а также активности патологического процесса.

Д.А. Морозов, О.Л. Морозова, Д.Ю. Лакомова, А.В. Стародубова, А.В. Максимова

НИИ фундаментальной и клинической уронефрологии

Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского

Механизмы инициации нефросклероза у детей с пузырно-мочеточниковым рефлюксом (ПМР)

Актуальность. Несмотря на значимые успехи в пренатальной и ранней диагностике обструктивных уропатий, внедрение новых высокотехнологичных методов их эндоскопической коррекции, до настоящего времени остаются нерешенными вопросы инициации воспалительного процесса и фибросклероза почечной паренхимы на фоне данной патологии.

Цель: изучить механизмы инициации нефросклероза у детей с ПМР на основании исследования биологических маркеров воспаления (моноцитарный хемоаттрактантный протеин-1 (MCP-1), трансформирующий фактор роста-бета1 (TGF- β 1)), повреждения почечной паренхимы (коллаген IV, альфа-глутатион-с-трансфераза (α -GST), π -глутатион-с-трансфераза (π -GST)), факторов ангиогенеза (васкулоэндотелиальный фактор роста (VEGF)).

Пациенты и методы. Исследование выполнено при поддержке Гранта Президента РФ МД-303.2010.7. Для

оценки степени активности воспалительного процесса, а также наличия и степени выраженности диспластических и склеротических процессов в мочевыводящих путях у 63 детей до и после коррекции ПМР было выполнено количественное определение в моче MCP-1, TGF- β 1, α -GST, π -GST, коллагена IV типа, VEGF методом твердофазного иммуноферментного анализа с помощью тест-систем «Вектор БЕСТ» (Россия), «Invitrogen», «ARGUTUS MEDICAL» (Ирландия, Дублин) и «Bender Medsystems» (Австрия) на иммуноферментном анализаторе Stat Fax 2010 (Stat Fax США). В зависимости от степени ПМР и методов его коррекции все пациенты были разделены на три группы: 1 группа — 20 пациентов с I–III степенями рефлюкса и консервативным лечением; 2 группа — 23 пациента с III–IV степенями рефлюкса (33 мочеточника) и эндоскопической коррекцией устьев мочеточников; 3 группа — 20 пациентов с III–V степенями рефлюкса,