

ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ У ДЕТЕЙ С ПИЕЛОНЕФРИТАМИ: ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Вильчук К. У.

ГУ «Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя», Минск, Беларусь
sevenhos@mail.belpak.by

Высокая распространенность и частота рецидивирования микробно-воспалительной патологии почек у детей по-прежнему обуславливает актуальность её патогенеза [2; 3]. Ведь именно в детском возрасте формируются предпосылки для хронического течения заболеваний почек, что обуславливает их прогрессирование с развитием хронической почечной недостаточности [3]. Недостаточная эффективность терапии пиелонефритов у детей также обосновывает своевременность углубленного изучения роли дисфункции эндотелия (ДЭ) в их патогенезе. Ведь, снижение продукции оксида азота эндотелием сосудов почек может обусловить недостаточность элиминации возбудителей заболевания вследствие местной и системной вазоконстрикции. Предполагают, что инфекционные воздействия на эндотелий [4; 5] могут приводить к повышению десквамации эндотелия и развитию его дисфункции.

Цель – определить роль морфофункциональных свойств эндотелия в патогенезе пиелонефритов у детей.

Материалы и методы. Объект исследования – 140 детей: 100 с пиелонефритами (основная группа) и 40 практически здоровых (контрольная группа). Группы детей не различались между собой ($p > 0,05$) по возрасту и массо-ростовому показателям. У всех пациентов в начале и в конце госпитализации оценены функциональное состояние почек, уровень десквамации эндотелия методом микроскопии [4] и NO-синтазная активность эндотелия с помощью теста с реактивной гиперемией [1; 5]. Результаты обработаны с помощью стандартной лицензионной программы «Statistika 10.0» с использованием критерия Манна-Уитни $p < 0,05$ и представлены в виде среднего квадратичного отклонения ($M \pm STD$).

Результаты и их обсуждение. По результатам теста с реактивной гиперемией установлено, что у детей основной группы с пиелонефритами на фоне разной активности воспалительного процесса максимальный прирост пульсового кровотока в предплечье после окклюзии был ниже ($7,3 \pm 4,80\%$), чем у здоровых детей ($19,9 \pm 4,46\%$, $p < 0,001$). Установлено, что в основной группе 80% пациентов с пиелонефритами имеют ДЭ, (1-я опытная группа, $n=80$) ($5,2 \pm 2,35\%$), а 20% детей (2-я опытная группа, $n=20$) не имеют ДЭ ($15,4 \pm 3,3\%$, $p < 0,001$) и максимальный прирост пульсового кровотока в предплечье после окклюзии у них не отличался от значений в контрольной группе ($p > 0,05$).

У детей с пиелонефритами, имеющих ДЭ, количество циркулирующих в периферической крови эндотелиальных клеток в 100 мкл плазмы крови составило $9,6 \pm 3,86$ клеток и было выше, чем у детей без ДЭ – $2,9 \pm 2,77$ клеток ($p < 0,001$) и в контрольной группе ($2,07 \pm 1,86$, $p < 0,01$). В группе пациентов

с ДЭ выявлена корреляционная зависимость (по критерию Spearman Rank) между максимальным пульсовым кровотоком и содержанием в крови циркулирующих эндотелиоцитов ($R=-0,68$, $p<0,001$).

Полученные данные подтверждают, что наряду с функциональными изменениями эндотелия у 80% пациентов с пиелонефритами происходит нарушение целостности эндотелиального пласта, снижающее NO-синтазную активность эндотелиоцитов. В свою очередь снижение образования NO эндотелием приводит к выраженной периферической вазоконстрикции и гипоперфузии тканей, что может вносить дополнительный вклад в патогенез развития пиелонефритов и, как предполагается, в их хронизацию у детей.

Выводы. У 80% детей с пиелонефритами наблюдается снижение эндотелийзависимой дилатации сосудов, что свидетельствует о развитии дисфункции эндотелия. Развитие дисфункции эндотелия у детей с пиелонефритами сопровождается и увеличением количества циркулирующих в крови эндотелиальных клеток. Выявленная закономерность подтверждается реализацией в данной группе пациентов корреляционных зависимостей между показателем дисфункции эндотелия с уровнем циркулирующих в крови эндотелиоцитов ($R=-0,68$, $p<0,001$). Таким образом, выявленные закономерности свидетельствуют о значимой роли изменения морфофункциональных свойств эндотелия в патогенезе пиелонефритов у детей. Обнаружение дисфункции эндотелия у детей с пиелонефритами требует дополнительной коррекции нарушений кровообращения как фактора, усугубляющего течение основного заболевания.

Литература

1. Вильчук К.У., Максимович Н.А. Способы диагностики и патогенетической коррекции дисфункции эндотелия сосудов у детей с пиелонефритами путем воздействия на NO-синтазную активность эндотелия. Инструкция по применению: утв. Министерством здравоохранения Республики Беларусь 23.04.08 // Регистрационный № 100–1107. – Гродно: ГрГМУ, 2008. – 20 с.
2. Здравоохранение в Республике Беларусь / Официальный статистический сборник за 2007 г.; ред.: О.С. Капранова [и др.]. – Минск: ГУ РНМБ, 2008. – 300 с.
3. Игнатова М.С. Актуальные проблемы нефрологии детского возраста в начале XXI века // Педиатрия. – 2007. – Т. 86. – №6. – С. 6-13.
4. Петрищев Н.Н., Власов Т.Д. Физиология и патофизиология эндотелия // Дисфункция эндотелия: причины, механизмы, фармакологическая коррекция / под ред. Н.Н. Петрищевой СПб.: Изд-во СПбГМУ. – 2003. – С. 4-39.
5. Celermajer D.S. et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis // Lancet. – 1992. – Vol. 340. – P. 1111-1115.