

ПРЕДИКТОРИ ЗАПАЛЕННЯ, ЯК ФАКТОРИ РИЗИКУ У РОЗВИТКУ ІНФЕКЦІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ УСКЛАДНЕНЬ У ХВОРИХ З ПОРУШЕННЯМ УРОДИНАМІКИ

Бачурін Г.В., Коломоєць Ю.С., Ломака С.С.
Запорізький державний медичний університет

Вступ. Сечокам'яна хвороба – хвороба обміну речовин, викликана різними ендогенними та екзогенними причинами, нерідко носить спадковий характер і визначається наявністю каменю або каменів в сечовидільній системі. Поширення сечокам'яної хвороби в Україні займає друге місце серед усіх урологічних захворювань після інфекції сечових шляхів і становить понад 40 % від усієї урологічної патології. В даний час маркерами пошкодження нирок прийнято вважати протеїнурію, креатинін сироватки зі швидкістю клубочкової фільтрації. При хронічній хворобі нирок дані маркери виявляють вже пізню стадію ураження нирок. Тому, велика увага приділяється пошуку так званих біомаркерів гострого та хронічного ниркового пошкодження, а також визначення ролі цитокінів та інтерлейкінів у виникненні запальної реакції, що дозволяє виявити патологічні зміни в нирках на ранніх етапах і встановити їх характер.

Мета дослідження. Вивчення ефективності застосування цитокінів, інтерлейкінів та біомаркерів раннього пошкодження нирок у хворих на сечокам'яну хворобу.

Матеріали та методи. Дослідження проводилось на базі КНП «Лікарня екстреної та швидкої медичної допомоги» м. Запоріжжя, урологічне відділення. До дослідження увійшло 70 хворих на сечокам'яну хворобу, серед них до першої групи увійшло 36 (51,4 %) пацієнтів, яким проведена консервативна терапія. До другої групи – 31 (44,3 %) хворих, яким було виконано ендоскопічне оперативне втручання в обсязі: уретроскопія, контактна літотрипсія з дренажуванням нирки. До третьої групи – 3 (4,3 %) пацієнтів, яким виконувались відкриті оперативні втручання з приводу гнійного запалення нирок. Всім хворим проводилось дослідження рівня маркерів раннього запалення нирок (IL-1 β ; моноцитарний хемотоксичний фактор (MCP-1); NGAL; β -2-мікроглобулін), а також рутинні методи дослідження згідно діючих протоколів лікування.

Результати. При аналізі: у першій групі хворих підвищення креатиніну спостерігалось у 41,7%. Підвищення показників маркерів раннього пошкодження нирок значно частіше – у 57,95 %. Показники креатиніну в нормі були виявлені у 58,3 %, а показники маркерів раннього пошкодження нирок не підвищувалися – лише у 42,05 %. У другій групі, до дренажування нирки, підвищення креатиніну виявлено у 50 %, а маркерів раннього пошкодження нирок майже у 57 %. В третій групі хворих підвищення показників креатиніну не було виявлено зовсім, а підвищення показників маркерів раннього пошкодження спостерігалось в 60% випадків. Таким чином, чутливість маркерів значно вища за традиційні методи.

Висновки. Застосування предикторів раннього пошкодження нирок, у якості діагностичного критерію інфекційно-запального процесу, може бути клінічним засобом при сечокам'яній хворобі. Підвищення показників предикторів раннього пошкодження нирок вказує на наявність інфекційно – запальних ускладнень до виникнення клінічних та лабораторних змін майже у 50 % випадків. Впровадження в клінічну практику, в першу добу після виникнення клінічної картини, маркерів стане критерієм для раннього виявлення та попередження інфекційно – запальних ускладнень у хворих на сечокам'яну хворобу.

Література.

1. Kamijo-Ikemori A., Ichikawa D., Matsui K., Yokoyama T., Sugaya T., Kimura K. Urinary L-type fatty acid binding protein (L-FABP) as a new urinary biomarker promulgated by the Ministry of Health, Labour and Welfare in Japan // *Rinsho Byori*. – 2013. – Vol. 96, № 61. – P. 635-640.
2. Ichimura et al. Kidney injury molecule-1 (KIM-1), a putative epithelial cell adhesion molecule containing a novel immunoglobulin domain, is up-regulated in renal cells after injury // *J. Biol. Chem.* – 1998. – Vol. 273, № 7. – P. 4135-4142.
3. Vaidya V.S., Bobadila N.A., Bonventre J.V. Urinary kidney injury molecule – 1: a sensitive quantitative biomarker for early detection of kidney tubular injury // *Am. J. Physiol. Renal. Physiol.* – 2006. – Vol. 290, № 2. – P. 517-529.
4. Vaidya V.S., Ford G.M., Waikar S.S. et al. A rapid urine test for early detection of kidney injury // *Kidney Int.* – 2009. – Vol. 76, № 1. – P. 108-114.
5. Han W.K., Bailly V., Bonventre J.V. Kidney injury molecule – 1 (KIM-1): a novel biomarker for human renal proximal tubular injury // *Kidney Intern.* – 2002. – Vol. 62, № 1. – P. 237-244.
6. Femke Waanders M.D. et al. Effect of Renin-Angiotensin-Aldosterone System Inhibition, Dietary Sodium Restriction, and/or Diuretics on Urinary Kidney Injury Molecule 1 Excretion in Nondiabetic Proteinuric Kidney Disease: A Post Hoc Analysis of a Randomized Controlled Trial // *Am. J. Kidney Dis.* – 2009. – Vol. 53, № 1. – P. 16-25.
7. Jungbauer C.G., Birner C., Jung B., Buchner S., Lubnow M., von Bary C., Endemann D., Banas B., Mack M., Böger C.A., Riegger G., Luchner A. Kidney injury molecule-1 and N-acetyl- β -D-glucosaminidase in chronic heart failure: possible biomarkers of cardiorenal syndrome // *Eur. J. Heart Fail.* – 2011. – Vol. 13, № 10. – P. 1104-1110.
8. Бережная Н.М., Чехун В.Ф. Система интерлейкинов и рак. – Киев: ДИА, 2000. – 224 с