

ИССЛЕДОВАНИЕ МАРКЕРА РАННЕГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК У ПАЦИЕНТОВ С ПОДАГРОЙ БЕЗ ПРИЗНАКОВ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

Уразаева Л.И., Максудова А.Н.

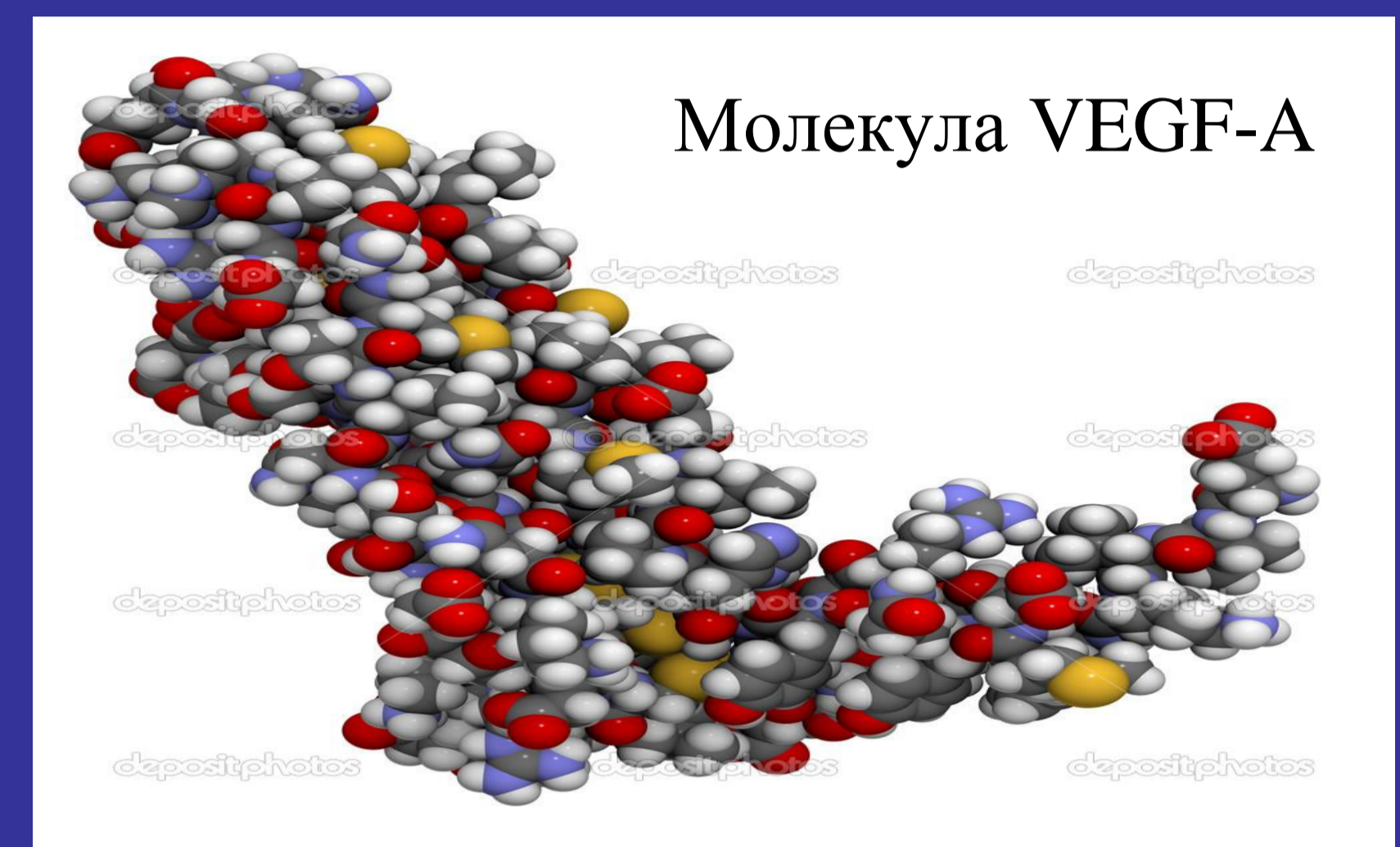
Казанский государственный медицинский университет

Актуальность



Современные эпидемиологические исследования свидетельствуют об увеличении распространенности подагры. Тенденцией нынешнего времени является более агрессивное клиническое течение подагры, что может быть связано с повреждением почек, как главного органа выведения мочевой кислоты. Одним из патогенетических механизмов формирования повреждения почек у пациентов с подагрой является эндотелиальная дисфункция, которая в течение длительного времени протекает на фоне нормальной скорости клубочковой фильтрации. Поэтому на сегодняшний день клинически доступные маркеры повреждения почек выявляют ХБП на поздних стадиях, когда окно для первичной профилактики уже закрыто. В последние годы активно изучаются биомаркеры, экскретирующиеся с мочой и позволяющие дифференцировать хроническое повреждение почек на самых ранних стадиях. Одним из них является VEGF-A- маркер эндотелиальной дисфункции.

Материалы и методы



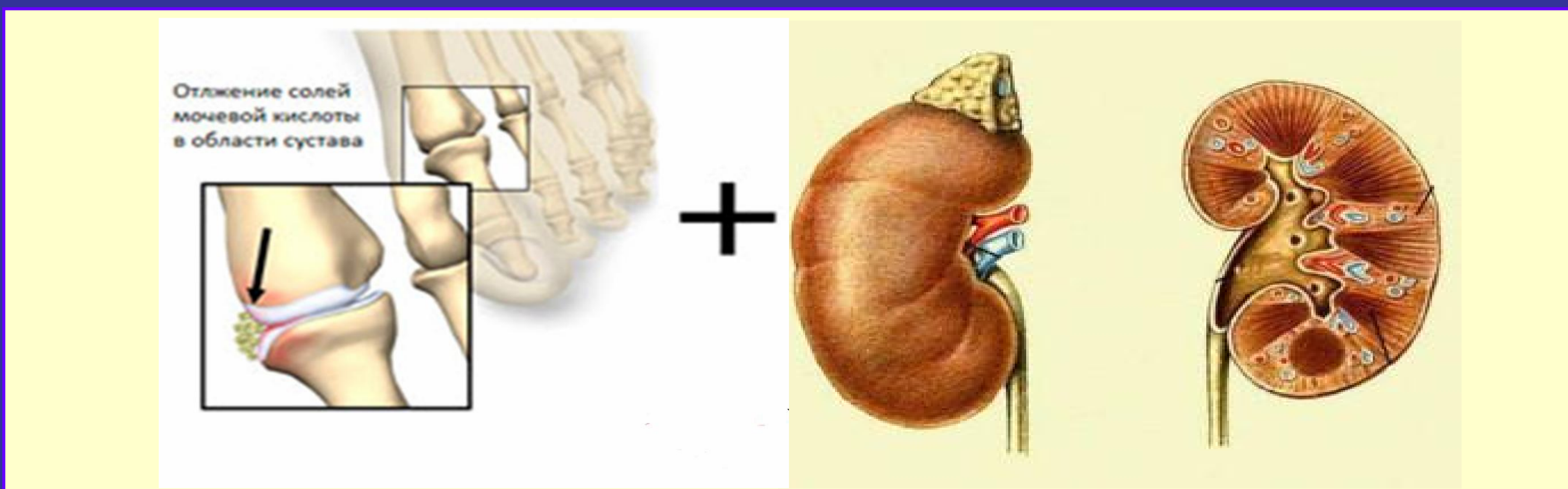
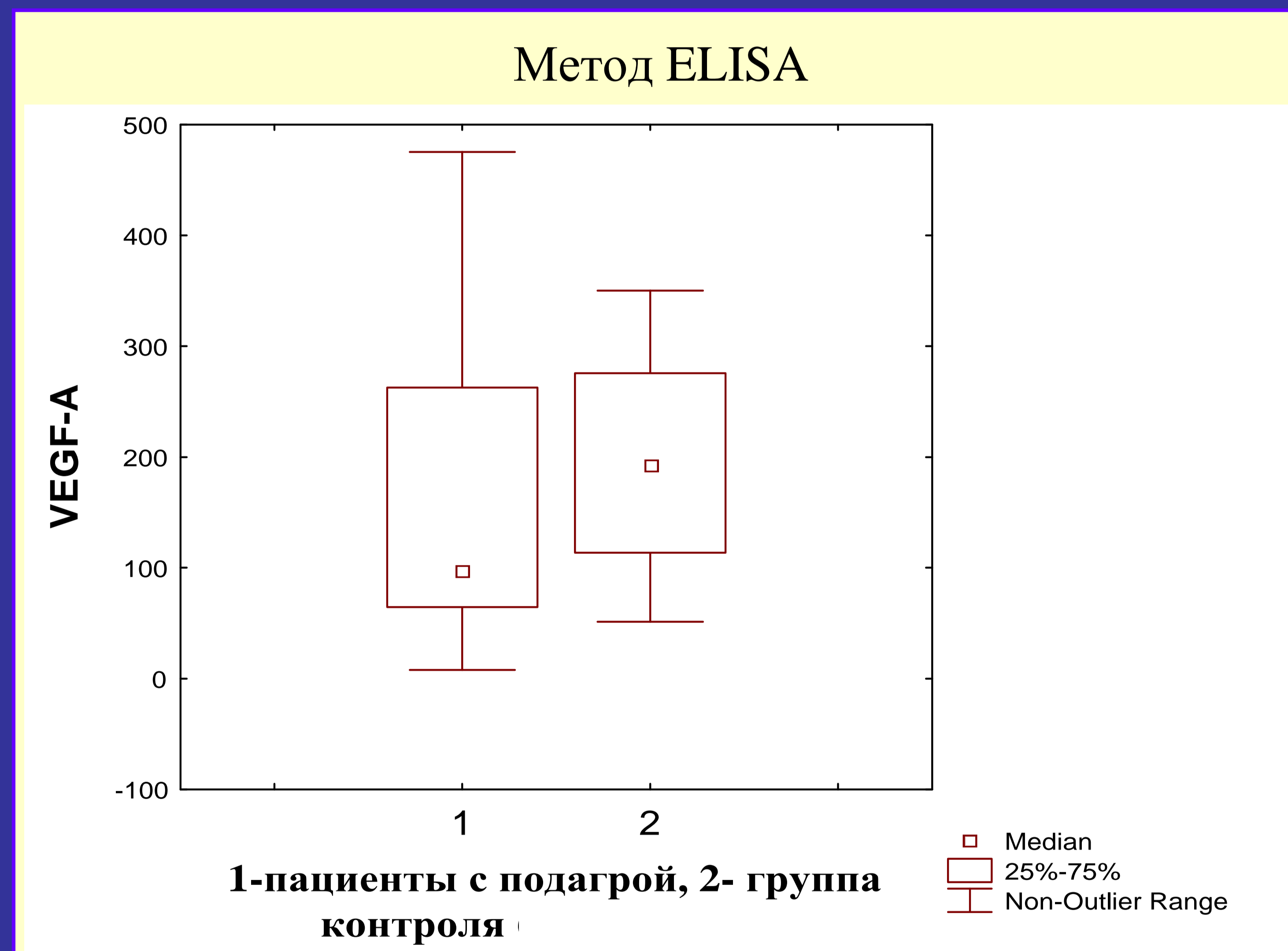
Обследовано 59 пациентов с установленной первичной подагрой в возрасте $52,24 \pm 10,05$ лет, мужчин-52, женщин-7. Среди них 20 пациентов с ХБП 2-3 стадии по классификации KDOQI. Контрольную группу составили 37 здоровых добровольца в возрасте $47,9 \pm 5,6$ лет - 19 мужчин и 18 женщин.

Исследование включало определение у всех исследуемых индекса массы тела (ИМТ), СКФ по формуле СКД-EPI. 28 пациентам и группе контроля определяли VEGF-A в моче иммуноферментным методом (ELISA), а 31 пациенту и группе контроля определяли VEGF-A в сыворотке и моче методом проточной флуориметрии на мультиплексном анализаторе Bioplex®200™ (Bio-Rad) с использованием наборов Bio-Plex Pro™ Human Cytokine 27-plex Assay #M50-0KCAF0. Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием стандартного пакета программ STATISTICA 6,0.

Результаты

При обследовании контрольной группы СКФ составила $103,19 (78,9; 127,89)$ мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$, средний ИМТ $21,71 \pm 4,38 \text{ кг/м}^2$. В группе пациентов с подагрой СКФ определили как равную $82,46 (39; 130)$ мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$, ИМТ $29,49 \pm 3,84 \text{ кг/м}^2$. Определенный методом ИФА уровень VEGF-A был достоверно ниже у пациентов с подагрой по сравнению с группой контроля: $89 [61,2; 130,76]$ vs $193,3 [113,8; 275,6]$ пг/мл, $p < 0,05$.

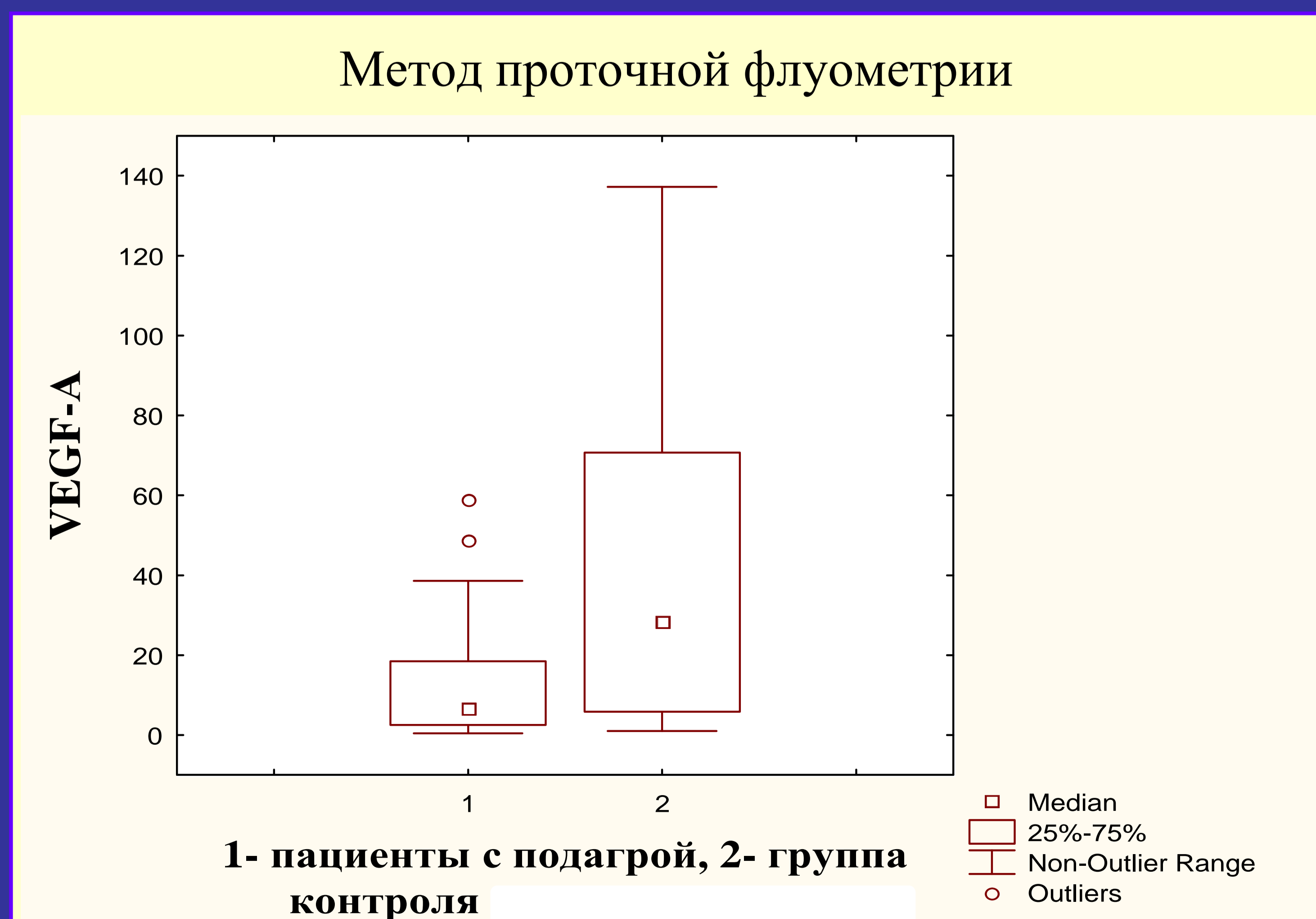
Определенный методом проточной флуориметрии уровень VEGF-A в крови не отличался в сравнении со здоровыми добровольцами, в то время как в моче он был достоверно ниже: $6,16 [2,39; 16,76]$ vs $19,7 [5,59; 68,21]$ пг/мл, $p = 0,01$. Проведенный корреляционный анализ выявил умеренную обратную связь между VEGF-A и уровнем мочевой кислоты в крови: $Sr = -0,5$, $p = 0,0001$ и умеренную прямую связь VEGF-A в моче и наличием ХБП: $Sr = 0,4$, $p = 0,02$. На основании полученных данных мы провели сравнительный анализ значения VEGF-A у пациентов с ХБП 2-3 стадии и без нее. У пациентов с подагрой без признаков хронической болезни почек выявлен достоверно низкий уровень VEGF-A по сравнению с пациентами с ХБП 2-3 стадии: $87 [61,2; 130,76]$ vs $276,09 [113; 346,32]$ пг/мл, $p = 0,02$.



Выводы

У пациентов с подагрой выявлен низкий уровень VEGF-A мочи как методом ELISA, так и проточной флуориметрии, что позволяет использовать оба метода в равной мере.

Достоверно более низкий уровень VEGF-A у пациентов с подагрой без признаков ХБП может свидетельствовать об эндотелиальной дисфункции почек как одного из механизмов формирования подагрической нефропатии.



Литература

1. R. Donderski, J. Szczepanek, K. Domagalski et al. Analysis of relative expression level of VEGF, HIF1 α and CTGF genes in chronic glomerulonephritis // Kidney Blood Res 2013; 38: 83-91.
2. G. Mayer Capillary rarefaction, hypoxia, VEGF and angiogenesis in chronic renal disease // Nephrol Dial Transplant 2011; 26: 1132-1137
3. Zhu Y, Pandya BJ, Choi HK. Prevalence of gout and hyperuricemia in the US general population: the National Health and Nutrition Examination Survey 2007-2008
4. Bhole V., de Vera M., Rahman M.M. et al. Epidemiology of gout in women: fifty-two-year followup of a prospective cohort. Arthritis Rheum 2010; 62: 1069-1076
5. Pillinger M., Goldfarb D., Keenan R. et al. Gout and its comorbidities. Bull NYU Hosp Jt Dis 2010; 68: 199-203.