

ЦИСТАТИН С ЯК РАННІЙ МАРКЕР ІШЕМІЧНОЇ НЕФРОПАТІЇ У НОВОНАРОДЖЕНИХ

Лобода А. М., Маркевич В. Е., Юсюк Л. А. *, Кідик І. М. **, Александрова Н. В. **,

Павлюк В. В., студ. 4-го курсу

СумДУ, кафедра педіатрії з курсом медичної генетики

*Сумська обласна дитяча клінічна лікарня, **Обласний перинатальний центр

Рання діагностика ушкодження ниркової тканини у новонароджених утруднена через відсутність специфічної клінічної симптоматики і недостатню інформативність традиційних методів обстеження.

Ішемічна нефропатія (ІН) новонароджених може бути діагностована за допомогою стандартного біохімічного дослідження крові та сечі з визначенням рівня креатиніну в плазмі крові та сечі. Але в більшості випадків сироватковий креатинін не може виступати достовірним маркером ушкодження ниркової тканини, оскільки екстраренальні фактори можуть впливати на його рівень. Зростання його концентрації в сироватці крові відбувається досить пізно – після втрати нирками приблизно половини функціонуючих нефронів. Тобто даний показник лише ретроспективно вказує на суттєве ушкодження нирок.

Найбільш точним ендogenous маркером ШКФ на сьогодні визнано цистатин С. Цистатин С – ендogenous інгібітор цистеїн протеїнази, що утворюється всіма ядерними клітинами організму і знаходиться в крові в постійній кількості. Вік, стать, маса тіла не впливають на його вміст у сироватці. Сироваткова концентрація цистатину С зростає на 24-48 год. раніше у випадку ушкодженні нирок, ніж рівень креатиніну.

Мета роботи – оцінити діагностичну цінність вмісту цистатину С у сироватці крові як показника ішемічної нефропатії у доношених новонароджених із асфіксією.

Обстежено 25 доношених новонароджених з гестаційним віком 38-41 тиж. і ознаками ішемічної нефропатії. Малюків розподілили на 2 групи: 1-ша – 15 дітей, які перенесли тяжку асфіксію, 2-га – 10 дітей з помірною асфіксією. Групу порівняння склали 10 малюків, що не мали асфіксії при народженні.

Вміст цистатину С в сироватці оцінювали на 1-2, 7-8 та 25-30 добу життя методом твердофазового імуноферментного аналізу з використанням набору реактивів фірми „BioVendor” (Чеська республіка) на ІФА аналізаторі „StatFax 303 Plus” (США).

На 1-2 добу життя у разі помірної асфіксії концентрація цистатину С зростала більше, ніж в 2,3 рази ($p < 0,05$) порівняно з малюками без асфіксії, що є маркером порушеної клубочкової фільтрації на тлі ІН. Наприкінці раннього неонатального періоду у дітей з помірною асфіксією зафіксовано максимальні рівні сироваткового цистатину С, що свідчило про збереження нефропатії і ниркової дисфункції. В подальшому відзначалося достовірне зниження показника на 17%, що могло бути ілюстрацією деякого відновлення клубочкової фільтрації до кінця 1-го місяця життя. На кінець неонатального періоду вміст цистатину С при помірній асфіксії був статистично вищим, ніж у дітей групи порівняння. Важка асфіксія при народженні викликає суттєве зростання вмісту цистатину С в сироватці. На 1-2 добу життя його рівень перевищував у 2,4 рази ($p < 0,05$) відповідне значення у здорових дітей. При цьому не спостерігалось суттєвої різниці в концентрації цистатину С у разі помірної та важкої асфіксії. На 7-8 добу життя новонародженим, що перенесли важку асфіксію, властиві найвищі рівні цистатину С в сироватці крові. Наприкінці першого місяця життя рівень цистатину С у сироватці залишався ще достовірно вищим не тільки від такого у малюків групи порівняння, але і від новонароджених із помірною асфіксією.

Таким чином, сироватковий цистатин С – ранній та чутливий маркер стану клубочкової фільтрації у новонароджених із ішемічною нефропатією на тлі асфіксії. У дітей з ІН, що виникла внаслідок асфіксії, рівень цистатину С достовірно зростає вже на 1-2 добу життя, досягає максимуму до кінця раннього неонатального періоду та зберігається на високому рівні навіть наприкінці 1-го місяця життя, що свідчить про збереження суттєвих змін клубочкової фільтрації, не зважаючи на стабілізацію основних показників життєдіяльності. Тому всіх пацієнтів, що мали прояви ІН в неонатальному періоді, не залежно від важкості асфіксії, що спричинила розвиток ниркової дисфункції, слід розглядати як групу ризику з формування патології нирок в подальшому.