

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ГИПЕРЛИПИДЕМИЙ

Сухопара М.А., Мартынова С.Н., ХНМУ, кафедра биохимии

На сегодняшний день не существует единой теории, которая могла бы раскрыть разнообразие патофизиологических механизмов нарушения липидного обмена у больных с гломерулонефритом и другими видами нефропатий. Связано это, прежде всего, с тем, что нефротическая гиперлипопротеидемия – результат суммарного действия различных факторов, каждый из которых на соответствующей стадии заболевания может играть ведущую роль. Выраженность гиперлипидемии тесно связана с другими показателями, характеризующими нефротический синдром (НС), поэтому многие авторы склонны считать, что нарушения липидного обмена являются следствием нарушения непосредственно какой-либо специфической функции почек. Большое внимание уделяется нарушениям почечного катаболизма мевалоната. Снижение окисления мевалоновой кислоты в почках приводит к увеличению ее содержания в крови, что сопровождается усилением синтеза холестерина (ХС) в печени. Особое значение стали придавать отложению в почках липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) и аполипопротеинов В и Е, обнаруживаемых при нефропатиях достаточно часто. Депозиты аполипопротеинов являются, так же как и пенистые клетки, маркером липоидоза почечной ткани.

При НС обнаружены дефекты во многих звеньях системы, ответственной за поддержание нормального уровня липидов в крови. В результате многочисленных исследований возникла концепция о двояком происхождении нефротической гиперлипидемии. Во-первых, придается значение повышению синтеза липидов и липопротеидов в печени, по крайней мере на отдельных этапах заболевания, и во-вторых, нарушению элиминации липидов из кровяного русла, т.е. снижению их плазменного клиренса.

В большинстве исследований вопрос о нарушении процессов периферической утилизации ЛП при нефропатиях рассматривается в русле нарушений катаболизма ЛПОНП, которые под действием липолитических ферментов легко катаболизируют до ЛПНП. В случае накопления в крови избыточного количества ЛПОНП происходит насыщение тканей ХС, уменьшается его внутриклеточный синтез и уменьшается количество ЛПНП-рецепторов на поверхности клеточных мембран. Дальнейшее прогрессирование гиперлипопротеидемии сопровождается изменением липидной и белковой структуры ЛПНП, вследствие чего они становятся недоступными как для липолитических ферментов, так и для рецепторного эндоцитоза. Важную роль в нарушениях липидного обмена при нефропатиях отводят эндокринным нарушениям.

Сведения о синтетической активности печени при НС не вполне однородны. Скорее всего интенсивность синтеза липидов и ЛП меняется в зависимости от сроков существования НС и, будучи высокой вначале, снижается по мере прогрессирования заболевания.

РОЛЬ ФЕТАЛЬНОГО ПРОГРАММИРОВАНИЯ В РАЗВИТИИ ГИПЕРТЕНЗИИ И ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЧЕК У ВЗРОСЛЫХ

Трунова И. А., Горбач Т.В., ХНМУ, кафедра биохимии

На сегодняшний день артериальная гипертензия является очень распространенным заболеванием (наблюдается у 25% населения). Исследования