

Streszczenie w języku polskim

Autosomalnie dominująca wielotorbielowatość nerek (autosomal dominant polycystic kidney disease, ADPKD) jest najczęstszą, genetycznie uwarunkowaną chorobą nerek, charakteryzującą się występowaniem licznych torbieli w korze oraz rdzeniu nerek i prowadzącą do przewlekłej choroby nerek. Według najnowszego piśmiennictwa do pozanerkowych manifestacji choroby należą zaburzenia metabolizmu węglowodanów, chociaż ich charakter nie jest w pełni poznany. Celem niniejszego badania była ocena charakteru zaburzeń węglowodanowych w ADPKD w różnym stadium zaawansowania niewydolności nerek przy użyciu parametrów biochemicznych, oznaczenia końcowych produktów glikacji (advanced glycation end-products, AGEs) w surowicy i moczu metodą ELISA, a także ich autofluorescencji w skórze. Ponadto podjęto próbę określenia możliwego markera występowania zaburzeń metabolicznych i progresji przewlekłej choroby nerek, jakimi mogłyby być cząsteczki mikroRNA. Nie udało się jednoznacznie potwierdzić częstszego występowania insulinooporności w ADPKD w porównaniu do grupy kontrolnej, którą stanowili pacjenci z przewlekłą chorobą nerek inną niż ADPKD i cukrzycowa choroba nerek, obserwowano istotnie wyższe stężenia C – peptydu, oraz wartości wskaźnika CPI, a wartości tych parametrów rosły wraz z progresją przewlekłej choroby nerek, z najwyższymi wartościami u biorców przeszczepu nerki. Nie obserwowano różnic w stężeniach AGEs w moczu oraz autofluorescencji w porównaniu z grupą kontrolną, jednak wartości rosły wraz z progresją przewlekłej choroby nerek. Zauważono dodatnią korelację ekspresji miR-17 ze stężeniem insuliny na czczo oraz wskaźnikiem HOMA-IR, co może być przesłanką do wykorzystania miR-17 jako czynnika prognostycznego rozwoju insulinooporności w ADPKD.