



ISSN (E): 2181-4570

МОЛЕКУЛЯРНАЯ ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОГО НЕФРИТИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ

Базарова Нигина Сабиржановна

Ассистент кафедры Организации фармацевтического дела
Самаркандского государственного медицинского университета

Аннотация

Хронический нефритический синдром – состояние, встречающееся при нескольких болезнях, при которых повреждаются почечные клубочки и в течение нескольких лет ухудшается функция почек.

Поскольку в течение многих лет синдром никак не проявляется, в большинстве случаев его развитие остается незамеченным. Синдром развивается постепенно, поэтому врач, как правило, не может сказать точно, когда заболевание началось. Синдром может быть обнаружен во время планового медицинского осмотра человека, который чувствует себя хорошо и не имеет никаких признаков заболевания, кроме присутствия белка и иногда клеток крови в моче.

Ключевые слова: гипертензия, протеинурия, макрогематурия, микрогематурия, гломерулонефрит, Т-лимфоцит.

Abstract

Chronic nephritic syndrome is a condition that occurs in several diseases in which the renal glomeruli are damaged and kidney function deteriorates over several years.

Since the syndrome does not manifest itself for many years, in most cases its development goes unnoticed. The syndrome develops gradually, so the doctor usually cannot say exactly when the disease began. The syndrome may be discovered during a routine physical examination of a person who feels well and has no signs of illness other than the presence of protein and sometimes blood cells in the urine.

Key words: hypertension, proteinuria, gross hematuria, microhematuria, glomerulonephritis

Введение. Хронический нефритический синдром характеризуется микро/макрогематурией, умеренной протеинурией (до 1 г/сутки), плотными





отеками, гипертензией. Это большая группа первичных и вторичных гломерулонефритов. Нефритический синдром – это проявление гломерулярного воспаления (гломерулонефрита), которое встречается в любом возрасте; его причины зависят от возраста, а механизмы – от причины.

По эпидемиологическим данным, распространенность гломерулонефрита среди детей составляет 7–20,5 на 100000 детского населения. В структуре заболеваний почек у взрослых хронический гломерулонефрит составляет большой процент, заложенный в детском возрасте. Нефритический синдром – одно из тяжелых синдромов заболеваний почек у детей, отличающийся развитием осложнений и инвалидности, впоследствии приводящих к большим финансовым затратам, гемодиализу и пересадке почек. В этом плане важную роль играет нефротический синдром, который относится к тяжелым вариантам гломерулопатий у детей.

За последнее десятилетие распространенность заболевания показала достоверный рост, составив 36,76% в структуре нефрологической патологии. В структуре заболеваний почек у детей, госпитализированных в нефрологическое отделение, гломерулонефрит занимает второе место. По итогам анализа результатов научных исследований, механизм возникновения гломерулярной патологии, генетический дефект Т-клеточного звена иммунной системы, выраженный в той или иной форме, рассматриваются как основная причина нарушения антигенной структуры, в том числе активации иммунной системы за счет патологической реакции с последующим образованием иммунных комплексов. Затем образованные комплексы оседают в тканях и запускают целый каскад иммунопатологических процессов, в которые вовлекаются клетки тканевого фагоцитоза, элементы Т-клеточного звена иммунитета. Данные процессы в свою очередь активизируют ферменты лизосом поврежденных клеток с нарушением базальной мембраны. Предпосылкой служит уменьшение количества Т-лимфоцитов, в результате чего запускается необратимый процесс

Возникновение провоспалительного фенотипа сразу в большом количестве клеток определяет влияние их сетевого взаимодействия на развитие тканевого стресса, например, за счет образования сети цитокинов. Провоспалительный стресс тканей проявляется по-разному, и все они принципиально разные. Но в то же время, одни и те же сигнальные пути обнаруживаются в клетках,





участвующих в различных типах воспаления и провоспаления. Эти процессы включают в себя различные типы активированных клеток, определяющая роль которых принадлежит клеткам иммунной системы, несвоевременная диагностика и запоздалое лечение чаще всего являются причиной прогрессирования заболевания и развития ХПН, затем следует задержка роста и развития ребенка, инвалидизация, значительное укорочение жизни.

По данным современной литературы, эндогенный креатинин служит единицей измерения функциональной активности и фильтрационной активности почек. Изучение креатинина как маркера скорости клубочковой фильтрации началось в 1926 году с публикации статьи Пола Брандта Реберга «Исследования функции почек. Скорость фильтрации и реабсорбции в почках человека» [86]. С тех пор использование креатинина стало жизненно важным элементом в клинической медицине.

В современной медицине для идентификации и определения концентрации искомого вещества в лабораторном анализе широко применяется молекулярная диагностика, в основе которой лежит иммунологический метод распознавания специфических отрезков ДНК. В молекулярной диагностике распознавание ДНК более распространено и популярно, является методом полимеразной цепной реакции (ПЦР). Данная методика нашла применение при определении антигенов, антител и ДНК.

ПЦР позволяет определить в изучаемом наборе участки генетической информации, индивидуальной последовательности нуклеотидов ДНК человека среди большого числа других участков ДНК и многократно размножить его. ПЦР – условно можно обозначить как биохимическую реакцию синтеза генетической информации в клетке "in vitro".

В настоящее время благодаря современным технологиям в медицине; складываются фундаментальные научные установки, в связи с чем возникает необходимость интенсивного развития методов молекулярной диагностики заболеваний почек, расширяющих общепринятые традиционные методы и дающих дополнительную информацию и представление о молекулярной патофизиологии. По прогнозам, главную роль в процессе диагностики заболеваний мочевыделительной системы всё большую значимость приобретают определение генов и их изменение в процессе заболевания, которые





прогнозируют течение болезни. В прогнозе заболевания были определены изменения хромосомных полиморфных генов матрикс-металлопротеиназы и ее тканевых ингибиторов, а также проявление этих изменений при хроническом гломерулонефрите.

Интенсивный прогресс в области молекулярной диагностики болезней почек раскрывает отдельное огромное направление в медицине – «молекулярную нефропатию» [78]. Последующее исследование заболеваний почек с точки зрения молекулярной нефропатологии позволит изучить патогенез ряда болезней почек с другой стороны и создать платформу для решения множества нерешенных вопросов о персонализированной терапии, учитывающей молекулярные и генетические аспекты протекания заболевания у конкретного, отдельно взятого пациента [10, с. 11].

Существуют некоторые заболевания почек, которые ведут к инвалидности и ухудшению качества жизни больных. Прежде всего это обусловлено важностью функциональной деятельности почек, выведением остатков продуктов метаболизма. Основным патогенетическим механизмом хронического гломерулонефрита принято считать запуск системного воспалительного иммунитета с последующей гиперпродукцией элементов окислительного стресса, а также изменение баланса системы «протеолиз–антипротеолиз», усиливающего тканевое ремоделирование и связанные с ним процессы [4; 5].

Анализ научной литературы последних лет достоверно указывает на значимость молекулярной диагностики и всё более широкое внедрение методов молекулярной диагностики в клиническую практику диагностики заболеваний почек. Несмотря на многочисленность научных работ за последние несколько десятилетий, посвященных детальному изучению патогенеза хронического гломерулонефрита, в современной нефрологии не существует чётко определенного представления о механизме развития данного заболевания и соответственно нет единого консенсуса среди ученых о его патогенезе. Продолжающиеся исследования в данной области доказали роль генетических факторов в развитии хронического гломерулонефрита, однако разработка новых тестов идёт очень медленно. Быстрые, эффективные и точные методики ранней диагностики, а также прогнозирование последствий заболеваний почек в педиатрической практике находятся в приоритете перед научным сообществом.





Тем не менее количество работ по изучению молекулярной биологии при патогенезе хронического гломерулонефрита у больных детей всё еще невелико, а их результаты противоречивы.

ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА:

1. Характеристика гломерулярной гематурии у детей. Педиатрическая фармакология 2012.-Том 9.-3.-С.46-50
2. Малкоч А. В. Острый постстрептококковый (постинфекционный) гломерулонефрит: научное издание / А. В. Малкоч, А. Ю. Николаев, Н. Н. Филатова // Лечащий врач. - М., 2017. - N1. - С. 44-48. - Библиогр.: 17 назв.
3. Исмаилов И. Я. Хронический гломерулонефрит : научное издание / И. Я. Исмаилов, В. В. Скворцов // Медицинская сестра. - М., 2018. - Том 20 N6. - С. 17-20. - Библиогр.: 19 назв.
4. Куракбаевна, Т. С. (2023). Особенности диабетической нефропатии в хронических осложнениях сахарного диабета. *Scientific Impulse*, 1(7), 87–91. Retrieved from
5. Туйчиева С. К., Бобобекова З., Эгамбердиева Х. Применения шиповника как природного антиоксиданта // *Journal of innovations in scientific and educational research*. – 2023. – Т. 6. – №. 2. – С. 212-214.
6. Erkinovna, Kudratova Zebo, and Tuychiyeva Saboxat Kurakbayevna. "Atipik mikroflora etiologiyali o'tkir obstruktiv bronxitlar etiopatogenezining zamonaviy jixatlari." *Research Focus* 2.1 (2023): 589-593.
7. Бозорова, Н. ., Анорбаева , Ш., & Назарова, . Л. . (2023). Значение подорожника в народной медицине. *Инновационные исследования в современном мире: теория и практика*, 2(10), 5–6.

