

Impact Factor: 5.878

ISSN: 2181-0990
DOI: 10.26739/2181-0990
www.tadqiqot.uz

JRHUNR

JOURNAL OF REPRODUCTIVE HEALTH AND URO-NEPHROLOGY RESEARCH



TADQIQOT.UZ

VOLUME 3,
ISSUE 1

2022

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

Журнал репродуктивного здоровья и уро-
нефрологических исследований

JOURNAL OF REPRODUCTIVE HEALTH AND URO-NEPHROLOGY RESEARCH

Главный редактор: Б.Б. НЕГМАДЖАНОВ

Учредитель:

Самаркандский государственный
медицинский институт

Tadqiqot.uz

Ежеквартальный
научно-практический
журнал

№ 1
2022

ISSN: 2181-0990

DOI: 10.26739/2181-0990

Главный редактор: Chief Editor:

Негмаджанов Баходур Болтаевич
доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой Акушерства и гинекологии №2
Самаркандского Государственного медицинского института

Doctor of Medical Sciences, Professor,
Head of the Obstetrics and Gynecology Department
№. 2 of the Samarkand State Medical Institute

Заместитель главного редактора: Deputy Chief Editor:

Каттаходжаева Махмуда Хамдамовна
доктор медицинских наук, профессор
Кафедры Акушерства и гинекологии Ташкентского
Государственного стоматологического института

Doctor of Medical Sciences, Professor
Departments of Obstetrics and Gynecology
Tashkent State Dental Institute

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ: MEMBERS OF THE EDITORIAL BOARD:

Луис Альфондо де ла Фуэнте Эрнандес
профессор, член Европейского общества
репродукции человека и эмбриологии
Prof. Medical Director of the Instituto
Europeo de Fertilidad. (Madrid, Spain)

Ramašauskaitė Diana
профессор и руководитель клиники акушерства
и гинекологии при институте клинической
медицины Вильнюсского университета (Prof. Clinic
of Obstetrics and Gynecology Vilnius University Faculty
of Medicine, Latvia)

Зуфарова Шахноза Алимджановна
доктор медицинских наук, профессор, директор
Республиканского центра репродуктивного
здоровья населения (M.D., Professor, Director
of the Republican Center for Reproductive Health)

Агабабян Ирина Рубеновна
Кандидат медицинских наук, доцент, Самаркандского
Государственного медицинского института
(Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,
Samarkand State Medical Institute)

Зокирова Нодира Исламовна
доктор медицинских наук, профессор Самаркандского
Государственного медицинского института

Кадыров Зиёратшо Абдуллоевич
доктор медицинских наук, профессор
Непрерывного медицинского образования
медицинского института РУДН.

Негматуллаева Мастура Нуруллаевна
доктор медицинских наук, профессор Бухарского
государственный медицинского института.

Окулов Алексей Борисович
доктор медицинских наук, профессор
Московского государственного
медико-стоматологического университета.

Махмудова Севара Эркиновна
доктор философии по медицинским наукам (PhD)
(ответственный секретарь)

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА: MEMBERS OF THE EDITORIAL BOARD:

Boris Chertin
MD Chairman, Departments of Urology & Pediatric
Urology, Shaare Zedek Medical Center, Clinical Professor in
Surgery/Urology, Faculty of Medicine, Hebrew University,
Jerusalem. (Профессор хирургии/урологии, медицинский
факультета ивритского университета)

Fisun Vural
Doçent Bilimleri Üniversitesi, Haydarpaşa
Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği İdari
ve Eğitim Sorumlusu. Доцент Университета
естественных наук, учебно-исследовательской
больницы клиники акушерства и гинекологии.

Melike Betül Öğütmen
SBÜ Haydarpaşa Numune SUAM Nefroloji
Kliniği idari ve Eğitim Sorumlusu.
Доцент Университета естественных наук,
учебно-исследовательской
больницы клиники нефрологии.

Аллазов Салах Алазович
доктор медицинских наук, профессор
кафедры урологии, Самаркандского
Государственного медицинского института

Ахмеджанова Наргиза Исмаиловна
доктор медицинских наук, доцент,
заведующая кафедрой №2 педиатрии с
курсом неонатологии, Самаркандского
Государственного медицинского института

Локшин Вячеслав Нотанович
доктор медицинских наук, профессор,
член-корр. НАН РК, президент Казахстанской
ассоциации репродуктивной медицины.

Никольская Ирина Георгиевна
доктор медицинских наук, профессор
ГБУ МО МОНИАГ.

Шалина Раиса Ивановна
доктор медицинских наук, профессор
кафедры акушерства и гинекологии педиатрического
факультета РНИМУ им.Н.И.Пирогова

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

- 1. Абдурахманова С. И., Сулейманова Н. Ж., Ходжаева З. А., Назарова Д. Г.**
ОСОБЕННОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВЫХ И ДОППЛЕРОМЕТРИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ У ЖЕНЩИН С МИОМОЙ МАТКИ И / ИЛИ АДЕНОМИОЗОМ И ИХ РОЛЬ В ВЫБОРЕ МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ / FEATURES OF ULTRASOUND AND DOPPLEROMETRIC CHANGES IN WOMEN WITH UTERINE FIBROUS AND / OR ADENOMIOSIS AND THEIR ROLE IN THE CHOICE OF TREATMENT METHOD/BACHADON MIOMASI VA / YOKI ADENOMIOZLI AYOLLARDA ULTRATOVUSH VA DOPPLEROMETRIYADAGI O'ZGARISHLAR, HAMDA ULARNING DAVO CHORALARINI TANLASHDAGI O'RNI.....44
- 2. Ахматова Ю. А., Ахмеджанова Н. И., Ахматов А.**
КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ НАРУШЕНИЯ БЕЛКОВОГО МЕТАБОЛИЗМА У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ТУБУЛОИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫМ НЕФРИТОМ / CLINICAL AND DIAGNOSTIC SIGNIFICANCE OF PROTEIN METABOLISM DISORDERS IN CHILDREN WITH CHRONIC TUBULOINTERSTITIAL NEPHRITIS / SURUNKALI TUBULOINTERSTITIAL NEFRITGA CHALINGAN BOLALARDA OQSILLAR METABOLIZMI BUZILISHINING KLINIK-DIAGNOSTIK AHAMIYATI.....48
- 3. Ахмеджанова Н. И., Ахмеджанов И. А., Ашурова Н. Ш.**
КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ / CLINICAL FEATURES OF CHRONIC GLOMERULONEFRITIS IN CHILDREN/BOLALARDA SURUNKALI GLOMERULONEFRITNING KLINIK XUSUSIYATLARI.....53
- 4. Мамаджанова Ш.К.**
РОЛЬ МИО-ИНОЗИТОЛА В ЛЕЧЕНИИ БЕСПЛОДИЯ У ПАЦИЕНТОК С СИНДРОМОМ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ / THE ROLE OF MYO-INOSITOL IN TREATING INFERTILITY AMONG PATIENTS WITH POLYCYSTIC OVARY SYNDROME / TUXUMODON POLIKISTOZ SINDROMI BO'LGAN BEMORLARDA BEPUSHTLIKNI DAVOLASHDA MYO-INOSITOLNING O'RNI.....57
- 5. Негмаджанов Б. Б., Махмудова С. Э.**
ПЛАЦЕНТАРНЫЙ ФАКТОР РОСТА И SFLT-1(ФМС-ПОДОБНАЯ ТИРОЗИНКИНАЗА) КАК ПРЕДИКТОР ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ПРЕКЛАМПСИИ/PLACENTAL GROWTH FACTOR AND SFLT-1 (FMS-LIKE TYROSINE KINASE) AS A PREDICTOR OF COMPLICATIONS IN PRECLAMPSIA / PLATSENTAL O'SISH FAKTORI VA SFLT-1 (FMSGA O'XSHASH TYROZINKINAZA) PREEKLAMPSIYA ASORATLARINI BASHORAT QILUVCHI PREDIKTOR.....60
- 6. Фазылбеков Р. А., Каттаходжаева М.Х., Сулейманова Н. Ж., Абдурахманова С. И.**
ЗНАЧЕНИЕ НОВЫХ ПОДХОДОВ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПРИДАТКОВ МАТКИ / IMPORTANCE OF MODERN APPROACHES IN THE DIAGNOSIS OF PURULENT-INFLAMMATORY DISEASES OF THE UTERUS / BACHADON ORTIQLARI YIRINGLI –YALLIG'LANISH KASALLIKLARI DIAGNOSTIKASIDA ZAMONAVIY YONDOSHISHLARNING AHAMIYATI.....65



УДК 616.61-002.17-053.2-07-08

Ахматова Юлдуз Аблакуловна
Ассистент Самаркандский Государственный
медицинский институт, Самарканд, Узбекистан.
Ахмеджанова Наргиза Исмаиловна
доктор медицинских наук, доцент
Самаркандский Государственный
медицинский институт, Самарканд, Узбекистан.
Ахматов Аблокул
Кандидат медицинских наук, доцент
Самаркандский Государственный
медицинский институт, Самарканд, Узбекистан.

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ НАРУШЕНИЯ БЕЛКОВОГО МЕТАБОЛИЗМА У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ТУБУЛОИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫМ НЕФРИТОМ

For citation: Axmatova Yulduz Ablakulovna, Axmedjanova Nargiza Ismailovna, Axmatov Ablakul, Clinical and diagnostic significance of protein metabolism disorders in children with chronic tubulointerstitial nephritis, Journal of reproductive health and uro-nephrology research 2022, vol. 3, issue 1, pp. 48-52

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6426640>

АННОТАЦИЯ

Проведено обследование 120 детей, больных ХТИН, в возрасте от 4 до 15 лет. С учетом клинического варианта ХТИН все больные были разделены на 2 группы: 1 группа – 52 (43%) детей с рецидивирующей формой ХТИН и 2 группа 68 (57%) больных с латентным ХТИН. Среди них мальчиков было 65 (54%), девочек 55 (46%). Проведённые исследования показали, что при развитии рХТИН и лХТИН важным механизмом повреждения интерстициальной ткани почек, развития клинической симптоматики и течения заболевания является, как нарушение обмена веществ, приводящее к структурным сдвигам на уровне различных элементов нефрона и к изменениям функционального состояния почек, так и нестабильность цитомембран клеток канальцев.

Ключевые слова: белковый метаболизм; хронический тубулоинтерстициальный нефрит; эндогенная интоксикация; нестабильность цитомембран.

Axmatova Yulduz Ablakulovna
Assistant Samarkand State medical Institute
Samarkand, Uzbekistan
Axmedjanova Nargiza Ismailovna
Doctor of Medical Sciences, Associate Professor
Samarkand State medical Institute, Samarkand, Uzbekistan
Axmatov Ablakul
Candidate of Medical Sciences, Associate Professor
Samarkand State medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

CLINICAL AND DIAGNOSTIC SIGNIFICANCE OF PROTEIN METABOLISM DISORDERS IN CHILDREN WITH CHRONIC TUBULOINTERSTITIAL NEPHRITIS

ABSTRACT

A survey of 120 children with HTIN, aged from 4 to 15 years, was conducted. Considering the clinical variant of HTIN, all patients were divided into 2 groups: group 1 – 52 (43%) children with recurrent form of HTIN and group 2 - 68 (57%) patients with latent HTIN. Among them, there were 65 boys (54%), 55 girls (46%). The conducted studies have shown that with the development of rHTIN and lHTIN, an important mechanism of damage to interstitial kidney tissue, the development of clinical symptoms and the course of the disease is both a metabolic disorder leading to structural shifts at the level of various elements of the nephron and changes in the functional state of the kidneys, and instability of the cytomembranes of tubular cells.

Key words: protein metabolism; chronic tubulointerstitial nephritis; endogenous intoxication; instability of cytomembranes.

Axmatova Yulduz Ablakulovna
Assistant Samarqand davlat tibbiyot instituti
Samarqand, O'zbekiston

Axmedjanova Nargiza Ismailovna
Tibbiyot fanlari doktori, dotsent
Samarqand davlat tibbiyot instituti
Samarqand, O'zbekiston

Axmatov Ablakul
Tibbiyot fanlari nomzodi, dotsent
Samarqand davlat tibbiyot institute,
Samarqand, O'zbekiston

SURUNKALI TUBULOINTERSTITSIAL NEFRITGA CHALINGAN BOLALARDA OQSILLAR METABOLIZMI BUZILISHINING KLINIK-DIAGNOSTIK AHAMIYATI

ANNOTATSIYA

4 yoshdan 15 yoshgacha bo'lgan 120 nafar STINga chalingan bolalar tekshiruvlardan o'tkazildi. STIN ning klinik variantini hisobga olgan holda, barcha bemorlar 2 guruhga bo'lingan: 1-guruh – takrorlanuvchi STIN chalingan 52 (43%) nafar bolalar va 2-guruh - 68 (57%) nafar yashirin STIN bo'lgan bemorlar. Ulardan 65 nafari o'g'il (54%), 55 nafari qiz (46%)bolalar. Tadqiqotlar natijalari shuni ko'rsatdiki, qaytalanuvchi STIN va yashirin rivojlanuvchi STINga chalingan bemorlarda buyraklar interstitsial to'qimasi zararlanishining muhim mexanizmi, klinik simptomlarning rivojlanishi va kasallikning kechishi ham metabolik kasalliklardagi kabi tarkibiy o'zgarishlarga olib keladi. Bu o'z navbatida nefronlarning turli qismlarida struktur o'zgarishlarga va buyraklar funktsional holatining buzilishiga, shuningdek, buyrak naychalari hujayralari sitomembranalarning beqarorligiga olib keladi.

Kalit so'zlar: surunkali tubulointerstitsial nefrit; endogen intoksikatsiya; sitomembranal barqarorligi.

Введение. Достижения в диагностике и терапии нефрологических заболеваний у детей колоссальные, но тем не менее у около 23% пациентов болезнь имеет прогрессирующее течение, что весомо влияет на формирование качества жизни. Воспалительный процесс в тубулоинтерстициальной ткани (ТИТ) почек прогрессирует на фоне специфических и неспецифических этиологических факторов. Интерстициальная ткань почек является очагом патологии при ТИПП, охватывающий в дальнейшем кровеносные, лимфатические сосуды и каналцы почечной стромы[5;7]. Микроскопическими данными ТИН являются: инфильтрация (лимфоидная или макрофагальная) интерстициальной ткани с переходом в рыхло - или грубоволокнистый склероз, дистрофия и/или атрофия эпителия каналцев [4].

Исследования последних десятилетий доказали важную роль в происхождении ТИПП молекул повреждения почек. Они могут участвовать одновременно во многих процессах формирования эндотоксинов и кумуляции их во внутреннем гомеостазе организма [1;2;6;]. Рядом авторов отмечено, что эндотоксикоз является каскадным процессом[8;9].

Цель. Разработать способ комплексной коррекции ХТИН у детей принимая во внимание идентифицированную патогенетическую значимость параметров эндогенной интоксикации и нарушений каналцевых функций.

Материалы и методы. В настоящем исследовании представлены результаты обследования и лечения 120 детей с ХТИН, в фазе активного воспалительного процесса, находившихся в детском отделении нефрологии детского областного многопрофильного научного Центра г. Самарканда, в период с 2019-2021 года.

С учетом клинического варианта ХТИН все больные были разделены на 2 группы: 1 группа – 52 (43%) детей с рецидивирующей формой ХТИН и 2 группа 68 (57%) больных с латентным ХТИН. Среди них мальчиков было 65 (54%), девочек 55 (46%). Больные проходили общеклиническое, лабораторное и инструментальное обследования.

Постановка клинического диагноза ХТИН проводилась по критериям диагностики, предложенных в классификации Н.А. Коровиной (2003), где особое внимание уделялось характеристике родословного анамнеза: определение ИМС, ТИН, МКБ, нарушений метаболизма в раннем возрасте, которые представляли собой симптомы экссудативно-катарального диатеза, дизурические расстройства на фоне кристаллурии.

«Мочевой синдром» характеризовался:

абактериальной лейкоцитурией, высокой осмотической плотностью мочи, микропротеинурией, микрогематурией, кристаллурией.

Группой контроля служили 30 практически здоровых детей не страдающих хроническими заболеваниями, не болевших в течение последних 6 месяцев, с благоприятным нефрологическим семейным анамнезом в возрасте от 4 до 15 лет.

Ренальные показатели оценивались в период обострения болезни, в период формирования клинико-лабораторной ремиссии, через 1 год, 2 и 3 года после периода обострения. В ходе исследования не обнаружены дети с ХТИН на фоне тяжелой врожденной патологии в сочетании с нарушением функционального состояния почек.

Состояние ренальных функций оценивались на основании двух групп функциональных методик:

1 группа - методы, указывающие на количественное состояние ренальных функций различных частей нефрона.

а) Состояние фильтрационной функции почек (клиренс эндогенного креатинина) оценивали по формуле Ван-Слайк:

С помощью иммуногубидиметрии на аппарате CobasIntegra 400 plus (Roche, Швейцария) определяли цистатин С:

– это протеин, который образуется в ядре клеток с постоянной скоростью;

– обладает свойством свободной фильтрации в клубочках;

–обратно коррелирует с СКФ и высоко чувствителен к ее изменениям по сравнению с ее изменениями по креатинину [9].

– метаболизируется в проксимальных каналцах в процессе реабсорбции

– образуется независимо от пола, массы тела или опухолей наличия воспалительных процессов;

Для определения концентрационной способности почек использовали пробу Зимницкого. Кроме того, определяли величину аммониацидогенеза (в суточной моче определяли титруемые кислоты и аммиак).

У всех обследуемых больных определяли показатели обмена белка (белковые фракции, общий белок сыворотки, общая и эффективная концентрация альбумина, индекс токсичности в сыворотке крови, связывающая способность альбумина). Определяли также уровень мочевины и креатинина сыворотки.

Результаты и обсуждение: Клиническую группу (1-группа: 52 больных) с рХТИН выделили на основе наличия типичных признаков заболевания, таких как дизурия (32,7%), нейрогенный мочевого пузыря (10%), пастозность мягких тканей век в утренние часы (46,5%), боль в пояснице (30,8%) на фоне физической нагрузки (26,9%).

Тогда как, клиническую группу (2-группа: 68 больных) с лХТИН выделили на основе более постоянного симптома «сольтеряющей почки», которая ведет к развитию мышечной гипотонии – 41,2% (28) и артериальной гипотензии – 27,9% (19), дизурия – полиурия у 54,4%(37) больных, наличия

абактериального поражения почечной ткани на фоне гиперкальциемии – 100 % (68), обилия эпителия у 92,6 % (63), клеток лимфо-моноцитарного характера – 88,2% (60), коричневых цилиндров - 100% (68). Посев мочи стерил.

Диагностические критерии латентного течения ХТИН: выявлялись на фоне респираторных заболеваний, они не получали должного внимания в силу своей кратковременности, не учитывался наследственный анамнез.

В наших исследованиях высокий процент заболеваемости непрерывно – рецидивирующей формой ХТИН встречался у детей в возрасте 10-14 лет, что составило 43,2 % от общего числа больных с непрерывно-рецидивирующей формой ХТИН.

Рецидивирующее течение заболевания мы связываем с наличием вторичного иммунодефицитного состояния, косвенными признаками которого являются: частое рецидивирование (более 2-х раз в год) и затяжное течение (сохранение клинико-лабораторных признаков более 6 месяцев), кратковременный эффект от проводимой антибактериальной терапии, множественные очаги хронической инфекционной патологии, подверженность ОРВИ.

В клиническом статусе больных хроническим рецидивирующим течением ТИН, определяли частоту обострения заболевания за истекший период и выявили, что у 20 (38,7%) детей частота обострения составляла 1 раз в год, у 19 (36,5%) детей 2 раза в год и у 12 (23,1%) детей более двух раз в год.

У всех обследуемых больных определили параметры белкового метаболизма (общий белок сыворотки, ОКА, ЭКА, белковые фракции, ССА, концентрацию изменённого альбумина и индекс токсичности, МПП в моче и в крови, фракции глобулинов, концентрацию цистатина С, показатели функционального состояния альбумина, уровень мочевины, креатинина).

В настоящее время, установлено, что при развитии полиорганной и полисистемной недостаточности, в организме накапливаются продукты нарушенного обмена – эндотоксины. К эндотоксинам относятся продукты естественного обмена, накапливающиеся в организме в высоких концентрациях, МПП – промежуточные продукты протеолиза, переменные продукты, неоднородные по составу ингредиенты нежизнеспособных тканей накапливающиеся в организме при угнетении естественных механизмов детоксикации и нарушении обмена веществ [9]. Существует прямая зависимость между степенью ЭИ и объёмом МПП в моче, зависящая от степени тяжести ХТИН [6;8].

Исследования функции почек и показателей ЭИ необходимо для прогнозирования течения ХТИН. Степень поражения мембранных структур клеток почек оценивали по уровню содержания в моче МПП и ОКА, в крови по общей концентрации альбумина, ЭКА, ССА, ИТ и КИА.

Полученные данные показали, что концентрация МПП в моче у больных с рХТИН в фазе обострения была выше показателей контрольной группы в 16,3 раза (табл.1.), тогда как у детей с лХТИН в 8 раз. Отмечены более выраженные нарушения клеточных структур у больных с рХТИН по сравнению с больными лХТИН.

Повышение уровня МПП в моче при ХТИН повидимому связано с тем, что при воспалительно-деструктивных процессах тубулоинтерстициальной системы нарушается реабсорбция МПП в проксимальных канальцах, так как они реабсорбируются там на 99,9%, в результате чего и наблюдается их экскреция с мочой. Накоплению МПП в моче способствует нарушение экскреторной функции почек, приводящее к тубулярной атрофии и органическим структурным расстройствам.

Таблица 1.

Параметры ЭИ при ХТИН у детей при поступлении (M±m)

№	Показатели	Здоровые	Больные рХТИН n=52	Больные лХТИН n=68
в крови				
1	МПП, ед.опт.пл.	0,136±0,021	0,148±0,040 P>0,1	0,107±0,002 P>0,1
в моче				
1	МПП, ед.опт.пл.	0,136±0,021	2,23±0,08 P<0,001	1,12±0,07 P<0,001

Как в активную стадию, так и в ремиссии при рХТИН состояние белкового обмена было таким же как и при остром течении процесса. Значимое снижение концентрации общего белка сыворотки при данной патологии было нехарактерно (67,6±0,25г/л) и ОКА (49,23±0,28г/л). Белково-синтетическая функция печени компенсировала небольшие потери белка, связанные лихорадочным состоянием.

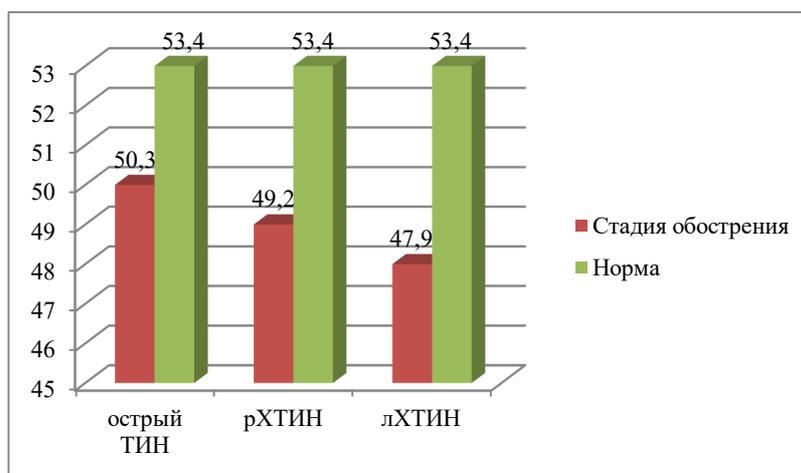


Рис.1. Показатель ОКА в стадии обострения при различных формах заболевания у детей

В последние годы лихорадочные состояния наблюдались у пациентов редко, а обострения ХТИН протекали малосимптомными вариантами. Нормальный уровень синтеза белка сохранялся благодаря отсутствию термической инактивации ферментов печени.

Таблица 2.

Параметры функционального состояния альбумина до лечения в зависимости от вариантов течения ХТИН у детей

Показатели	ОБ (г/л)	ОКА (г/л)	ЭКА (г/л)	КИА (г/л)	ССА (%)	ИТ усл.ед.
Остр. ТИН	67,5±0,27 P>0,1	50,3±0,33 P>0,1	34,0±0,18 P<0,001	16,1±0,29 P<0,001	67,4±0,44 P<0,001	0,47±0,09 P<0,001
Рецид ТИН	67,6±0,25 P>0,1	49,23±0,3 P>0,1	32,04±0,26 P<0,001	17,1±0,37 P<0,001	64,8±0,65 P<0,001	0,54±0,01 P<0,001
Латент ТИН	64,7±0,37 P>0,1	47,9±0,24 P>0,1	33,6±0,3 P<0,001	14,3±0,38 P<0,001	69,7±0,72 P<0,001	0,43±0,01 P<0,001

Примечание: P–достоверность различия между показателями здоровых и у детей с хроническим ТИН

Активная фаза ХТИН характеризовалась снижением ЭКА, также как и при остром процессе, но в большей степени выраженности (32,04±0,26 г/л). Уменьшение ЭКА сочеталось снижением СС до 64,8±0,65% (рис.1.).

По нашему мнению, выявленные изменения связаны с более активной и сохраняющейся продолжительное время интоксикацией, которая является причиной избыточного накопления токсических веществ, способствующих формированию эндотоксикоза и нарушению гомеостаза. Характер интоксикации, ее выраженность при той или иной форме болезни влияет на скорость распада белковых структур.

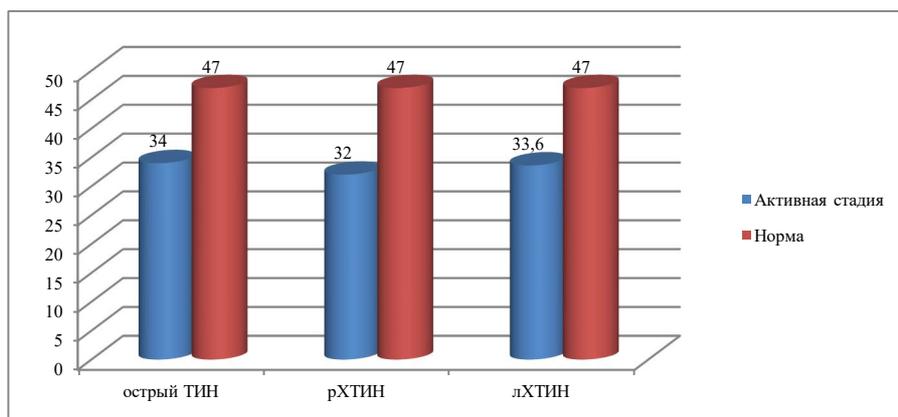


Рис.2. Показатель ЭКА в активной стадии при различных формах ХТИН у детей

Высокий уровень индекса токсичности указывает на наличие интоксикации определяющийся во все периоды заболевания (рис.2.).

Менее выраженные, но стойкие изменения белкового метаболизма характерны при латентном течении ХТИН. Детям характерны уменьшение не только ЭКА, но и общей. Мы обнаружили у больных с вялотекущим процессом в почках наличие нарушений белково-синтетической функции печени.

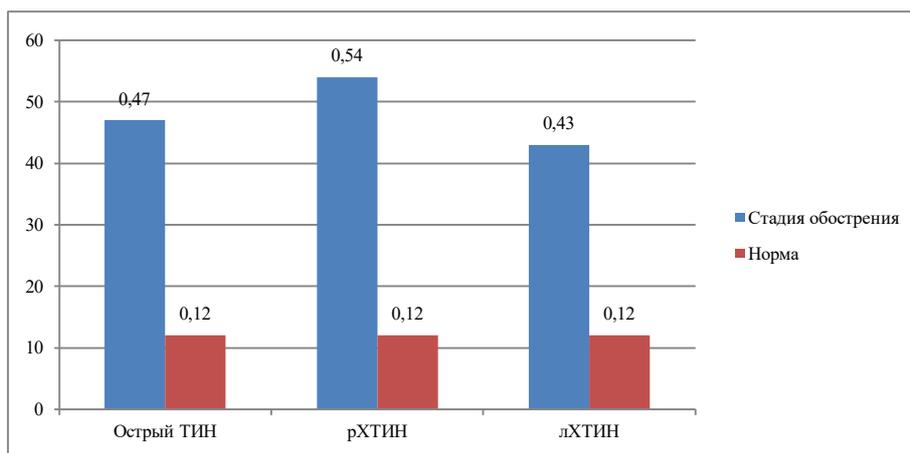


Рис.3. Показатель ИТ в активной стадии при различных формах заболевания у детей

На фоне интоксикации, иммунных нарушений и вялотекущего воспаления в организме печень теряет свойство обеспечивать компенсацию нарушений обмена белка. Уровень ЭКА при лХТИН изменяется в меньшей степени, по сравнению с рХТИН, что связано с компенсаторными механизмами в печени.

Приспособительной реакцией на фоне длительного патологического процесса, является то, что альбумин синтезируется в меньшем количестве, но более полноценным.

Высокая ССА способствует уменьшению уровня интоксикации, в отличие от других вариантов ТИН, что указывает на такой показатель как ИТ (рис.3.). Подобные изменения альбумина приводят к формированию хронизации ТИН, что указывает на то,

что неспецифическая эффекторная система организма функционирует [4;7].

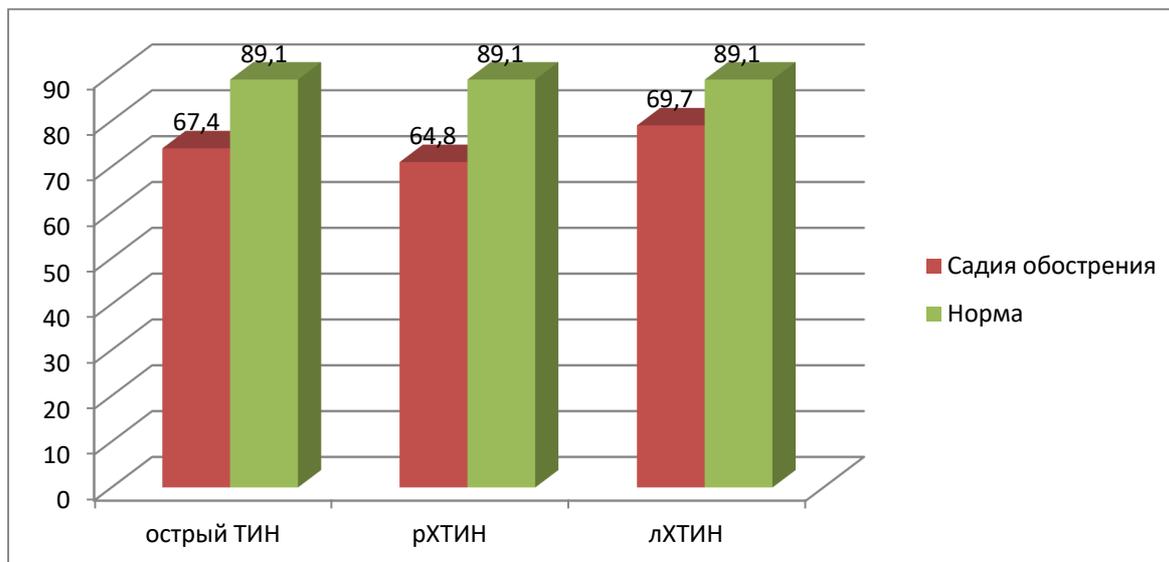


Рис. 4. Показатели СА в активной стадии при различных формах ХТИН у детей.

При ХТИН наблюдается деспирализация молекулы белка. Конформационные нарушения приводят к формированию дискретных форм альбумина, на что указывает уменьшение уровня связывающей способности альбумина. Ограниченные возможности альбумина связывать лекарства, это касается антибиотиков, что значительно влияет на формирование хронизации процесса.

ВЫВОД: Таким образом, проведённые исследования показали, что при развитии рХТИН и лХТИН важным механизмом повреждения интерстициальной ткани почек, развития

клинической симптоматики и течения заболевания является, как нарушение обмена веществ, приводящее к структурным сдвигам на уровне различных элементов нефрона и к изменениям функционального состояния почек, так и нестабильность цитомембран клеток канальцев. Это обосновывает необходимость проведения комбинированной терапии у больных с ХТИН, которая будет способствовать ликвидации воспалительного процесса, экскреции эндотоксинов из почечной ткани, стабилизации клеточных цитомембран и функций почек.

Использованная литература:

1. Ахматов А., Ахматова Ю.А., Юлдашев Б.А., Аралов М.Д. и др. Клинико- лабораторное значение перекисного окисления липидов и система антиоксидантной защиты организма у детей больных с гломерулонефритом. Ж. Проблемы биологии и медицины, 2018. -№2. (100). - С. 15-19.
2. Ахматов А., Ахматова Ю. А., Меликова Д.У., Нажимов Ш.Р.и др. Возрастная, половая и нозологическая структура больных, госпитализированных в специализированное отделение многопрофильного детского центра. Сборник материалов международной научно-практической конференции «АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ НЕФРОЛОГИИ». 2019г. 14 марта, Ташкент. - С.18-19.
3. Ахмеджанова Н.И., Махмудов Х., Хусенова Ф. Новые методы диагностики и лечения хронического пиелонефрита у детей. EuropeanScienceReviewAustria/ -Vienna, 2019. -№9-10.-P.26-29.
4. Даминова М.А. Хроническая болезнь почек у детей: этиология, классификация и факторы прогрессирования // Вестник современной клинической медицины. — 2016. — Т. 9 (2). — С. 36—41.
5. Зорин И. В. Оценка эффективности медикаментозной реабилитации подростков с тубулоинтерстициальным поражением почек, перенесших рецидив ренальной инфекции // Лечащий Врач. – 2016. – №. 6. – С. 8–11.
6. Ильина А.С., Боровкова Н.Ю., Спасский А.А. Цистатин С в диагностике острого почечного повреждения у больных с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST // Материалы IV Съезда терапевтов Приволжского федерального округа. – Нижний Новгород, 2017. – С.
7. Akhmatov A, Akmedjanova N.I, AkhmatovaYu.A. , Yuldashev B.A., Rizikulov N.Y. , Shodieva D. A. Contemporal aspects of nephropaties prevention in children. Turkish Journal of Physiotherapy and Rehabilitation; 32(2) ISSN 2651-4451 | e-ISSN 2651-446
8. Li H, Zhi Y, Lu Y, Geng S, Qi G. Correlation between cystatin C and properties and features of coronary plague //Zhonghua Yi XueZaZhi. 2015 Jan 6; 95(1): 48-51.
9. Luyckx V.A., Tonelli M., Stanifer J.W. The global burden of kidney disease and the sustainable development goals. Bull World Health Organ. 2018; 96(6): 414- 22D.