



ТАШКЕНТСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ
ИНСТИТУТ

MED UNION

МЕДИЦИНСКИЙ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ

Volume 2, Issue 1

ISSN-2181-3183



ҚАДРЛИ ҲАМКАСБЛАР!

Маълумки, Ўзбекистонда ёшларга оид сиёсатга катта эътибор қаратилмоқда, айниқса, сўнгги йилларда Президентимиз ва ҳукуратимизнинг қатор меъёрий-ҳуқуқий ҳужжатлари қабул қилиниб, ёшларнинг илм-маърифат эгаллаши, меҳнат фаолияти ва бўш вақтини мазмунли ўтказиши учун кўпгина шарт-шароит яратишга хизмат қилмоқда.

Таклиф этилаётган «**MedUnion**» илмий-амалий журнали ёш олимлар, магистрлар, клиник ординаторлар, докторантлар, мустақил изланувчилар ва талабалар учун профессионал мулоқот майдони бўлиб хизмат қилади. Журнал электрон шаклда нашр этилади, чунки ушбу формат бир қатор афзалликларга эга: нашр этилган материаллар ҳажмига чекловлар олиб ташланади, муаллифдан ўқувчига бўлган йўл сезиларли даражада қисқаради, бу бизнинг динамик замонамизда жуда аҳамиятли, шунингдек ҳаражатлар ҳам анча камайтиради. Ҳар бир мақолага оригинал ДОИ рақами берилади.

Ушбу электрон илмий журналнинг мақсадлари:

- стоматология, умумий клиник, фундаментал фанлар, шунингдек, тиббиётда педагогика ва психология соҳасидаги замонавий тадқиқотларни ёритиш.
- ёш олимларнинг интеграциялашуви ва ушбу фанларнинг илмий ва амалиётчи мутахассислари ўртасидаги яқин ҳамкорлик.
- академик анъаналар давомийлигини сақлаш, илмий-педагогик кадрларни тарбиялаш.

Журналда ўзбек, рус ва инглиз тилларида ёш олимлар диссертацияларининг оригинал эмпирик тадқиқотлари ва умумий илмий-назарий мақолалар чоп этилади. Ишонаманки, ушбу журнал ҳақиқий мунозара майдонига айланади, илмий мулоқотни таъминлашга ёрдам беради, шунингдек, тиббиёт соҳасида янги илмий ва педагогик кадрларни тарбиялашга ўз хиссасини қўшади. Сизни ушбу лойиҳада турли материаллар муаллифи ва шарҳловчи сифатида иштирок этишга таклиф қиламиз.

Бош муҳаррир

Н. Ҳайдаров

Главный редактор:

Хайдаров Н.К. – д.м.н., ректор Ташкентского государственного стоматологического института (Узбекистан)

Заместитель главного редактора: Шомуродов К.Э.

– д.м.н., проректор по научной работе и инновациям ТГСИ (Узбекистан)

Ответственный секретарь:

Мун Т. О. – PhD, доцент ТГСИ (Узбекистан)

Редакционная коллегия:

Баймаков С.Р. – д.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)
Амануллаев Р.А. – д.м.н., профессор ТГСИ (Узбекистан)
Ходжиметов А.А. – д.б.н., профессор ТГСИ (Узбекистан)
Мухамедов И.М. – д.м.н., профессор ТГСИ (Узбекистан)
Рустамова Х.Е. – д.м.н., профессор ТГСИ (Узбекистан)
Полатова Д.Ш. – д.м.н., профессор ТГСИ (Узбекистан)
Шамсиев Д.Ф. – д.м.н., профессор ТГСИ (Узбекистан)
Муртазаев С.С. – д.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)
Вахидов У.Н. – д.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)
Янгиева Н.Р. – д.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)
Раимова М.М. – д.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)
Салимов О.Р. – д.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)
Хамдамов Б.З. – д.м.н., доцент БухГМИ (Узбекистан)
Собиров М.А. – д.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)
Султонов Ш.Х. – д.м.н., доцент (Узбекистан)
Алимова Д.М. – д.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)
Мирсалихова Ф.Л. – д.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)
Пахомова Н.В. – к.м.н. доцент кафедры хирургической стоматологии и ЧЛХ ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова (Россия)
Халматова М.А. – к.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)
Махкамова Н.Э. – д.м.н., профессор ТГСИ (Узбекистан)
Нишанова А.А. – к.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)
Туйчибаева Д.М. – д.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)
Мухамедов Б.И. – к.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)
Нугманова У.Т. – к.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)
Дадабаева М.У. – к.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)
Арипова Г.Э. – к.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)
Шомухамедова Ф.А. – к.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)
Махсумова С.С. – к.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)
Содикова Х.К. – к.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)
Алиева Н. М. – к.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)
Скосырева О.В. – к.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)

Chief editor:

Khaydarov N.K. – DSc, Rector of the Tashkent State Dental Institute (Uzbekistan)

Deputy Editor:

Shomurodov K.E. – DSc, Vice-Rector for Research and Innovation TSDI (Uzbekistan)

Executive assistant:

Mun T. O. – PhD, assoc.prof of TSDI (Uzbekistan)

Editorial team:

Baymakov S.R. – DSc, assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)
Amanulaev R.A. – DSc, prof. of TSDI (Uzbekistan)
Khodjimetrov A.A. – DSc, prof. of TSDI (Uzbekistan)
Mukhamedov I.M. – DSc, prof. of TSDI (Uzbekistan)
Rustamova Kh.E. – DSc, prof. of TSDI (Uzbekistan)
Polatova D.Sh. – DSc, prof. of TSDI (Uzbekistan)
Shamsiev D.F. – DSc, prof. of TSDI (Uzbekistan)
Murtazaev S.S. – DSc, assoc prof. of TSDI (Uzbekistan)
Vakhidov U.N. – DSc, assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)
Yangieva N.R. – DSc, assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)
Raimova M.M. – DSc, assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)
Salimov O.R. – DSc, assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)
Khamdamov B.Z. – DSc, assoc.prof. of BSMI (Uzbekistan)
Sobirov M.A. – DSc, assoc.prof. (Uzbekistan)
Sultanov Sh.Kh. – DSc, assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)
Alimova D.M. – DSc, assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)
Mirsalikhova F.L. – DSc, prof. of TSDI (Uzbekistan)
Pakhomova N. V. – PhD, assoc.prof. The First Saint Petersburg State medical university named after Academician Pavlov I.P. (Russia)
Khalmatova. M. A. – PhD, assoc.prof. of TSDI Uzbekistan)
Makhkamova N.E. – DSc, prof. of TSDI Uzbekistan)
Nishanova A.A. – PhD, assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)
Tuychibaeva D.M. – DSc, assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)
Mukhamedov B.I. – PhD, assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)
Nugmanova U.T. – PhD, assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)
Dadabaeva M.U. – PhD, assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)
Aripova G.E. – PhD, assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)
Shomukhamedova F.A. – PhD, assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)
Makhsumov S.S. – PhD, assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)
Sodikova Kh.K. – PhD, assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)
Alieva N.M. – PhD, assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)

Реймназарова Г.Д. – к.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)
Аляви С. Ф. – к.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)
Каримова М.У. - к.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)
Акрамова Л.Ю. – к.п.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)
Бабакулов Ш. Х.- PhD, доцент ТГСИ (Узбекистан)
Хасанова Л.Э.- д.м.н., профессор ТГСИ (Узбекистан)
Балтабаев У.А.- д.х.н., профессор ТГСИ (Узбекистан)
Буранова Д.Д.-к.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)
Исраилова М.Н.- PhD, доцент ТГСИ (Узбекистан)
Хикметов Б.А. - PhD, доцент ТГСИ (Узбекистан)
Абдукодиров Э.И. - PhD, доцент ТГСИ (Узбекистан)

Редакционный совет:

Jaе Hoon Lee – д.м.н., профессор Университет Ёнсей (Южная Корея)
Kavinda Sudharaka Tissera – PhD, Университет Рухуна (Шри Ланка)
Ермак О.А. – к.м.н., доцент Белорусской медицинской академии последипломного образования (Беларусь)
Бекжанова О.Е. – д.м.н., профессор ТГСИ (Узбекистан)
Даминова Л.Т.– д.м.н., профессор ТГСИ (Узбекистан)
Дусмухамедов М.З. – д.м.н., профессор ТГСИ (Узбекистан)
Азизов Б.С. – д.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)
Пулатова Б.Д.– д.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)

Дизайн и технические работы:

Мирхайидов М.М.
Жураев Б.Н.
Мусаев Ш.Ш.

Skosireva O.V. – PhD, assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)
Reimnazarov G.D. – PhD, assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)
Alyavi S.F. – PhD., assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)
Karimova M.U. - PhD, assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)
Akramova L.Yu. – PhD, assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)
Babakulov Sh.Kh. - PhD, assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)
Khasanova L.E.- DSc, assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)
Baltabayev U.A. - DSc, professor in TSDI (Uzbekistan)
Buranova D. D.- PhD, assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)
Israilova M. N.- PhD, assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)
Khikmetov B.A.- PhD, assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)
Abdukodirov E.I.- PhD, assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)

Editorial Council:

Jaе Hoon Lee – DSc, Prof. of Yonsei University (South Korea)
Kavinda Sudharaka Tissera – PhD, Ruhuna University (Sri Lanka)
Ermak O.A. – PhD, assoc.prof. of the Belarusian Medical Academy of Postgraduate Education (Belarus)
Bekjanova O.E. – DSc, prof. in TSDI (Uzbekistan)
Daminova L.T. – DSc, prof.in TSDI (Uzbekistan)
Dusmukhamedov M. Z. – DSc, prof. in TSDI (Uzbekistan)
Azizov B. S. – DSc, assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)
Pulatov B. D.– DSc, assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)

Design and technical work:

Mirkhayidov M.M.
Juraev B.N.
Musaev Sh.Sh.

Содержание

1. Абдуқодиров Э.И., Абдуллаева М.Б., Чориева Ф.Н., Дустмуродов О.Х., Ходжаева К. А. Тригеминал невралгияларда замонавий даво усулларини қўллаш	6-12
2. Абдурахмонов И.Р., Шамсиев Дж.Ф. Бош мия фалажи фонидаги параназал синуситларни даволашда ўзига хос ёндашиш	13-25
3. Абдусаматова И. И., Шамсиев Д.Ф., Тастанова Г.Э. Буруннинг нафас ўтказувчанлиги бузилишида механорецепторларнинг клиник аҳамияти (адабиёт шарҳи)	26-34
4. Азизов Б.С., Нурматова И.Б., Саиткулов Э.Х. Клинический случай туберозного склероза	35-44
5. Акрамова Л.Ю., Акрамов Н.М. О гуманитарной составляющей в современной подготовке врача	45-51
6. Арифов С.С., Тухтаев М.Б. Актуальные вопросы диагностики болезни Меньера	52-61
7. Ахмадалиев Н.Н., Режаббоева Н.Л. Вирусли гепатитларда холестатик синдром ва апоптознинг биокимёвий маркерлари	62-68
8. Babayev J., Kurbanniyazova Sh., Sultonov Sh. O'smirlar ruhiy salomatligi: raqamli dunyoda xavf va imkoniyatlar	69-73
9. Билял Н.М., Арипова Г.Э. Особенности лечения дистального прикуса аппаратом твин-блок	74-80
10. Газарян Л.Г., Ордиянц И.М., Савичева А.М., Мухаммаджанова М.О. Аминокислоты и их метаболиты как маркеры прогнозирования акушерских и перинатальных осложнений при гестационном сахарном диабете	81-87
11. Ибрагимов Д.Д., Мардонова Н.П., Исматов Н.С., Кучкоров Ф.Ш., Жағ кисталарини даволашда тромбоцитлар билан тўйинган фибриннинг қўллаш авзаллиги	88-93
12. Ибрагимов Д.Д., Отабоев Р.Ш. Профилактика деформации альвеолярного отростка челюстей с применением костного регенератора стимул	94-99
13. Каюмова С.А., Туйчибаева Д.М., Урманова Ф.М. Анализ эффективности применения ксенотрансплантата в хирургическом лечении пациентов с возрастной макулярной дегенерацией	100-105
14. Ким А.А., Туйчибаева Д.М. Распространенность и факторы риска кератоконуса (обзор литературы)	106-114
15. Khvan O.I., Don A.N. Spleen injuries during blunt trauma of the abdominal	115-119
16. Мамырбекова С.А., Раушанова А.М., Рустамова Х.Е., Нурмаматова К.Ч. Казахский национальный университет им. аль-фараби – путь к элитному образованию и межеуззовским сотрудничествам	120-124
17. Мизомов Л.С., Азимов А.М. Тепловизионное исследование лица взрослых больных острым одонтогенным остеомиелитом челюстей	125-131
18. Мирсалихова Ф.Л., Эронов Ё.Қ. Имконияти чекланган болаларда пародонт касалликларни ташхислаш ва стоматологик текширув усуллари	132-138

19. Мухаммаджанова М., Курбанов А.К., Буранова Д.Д., Хасанова Х.Ж., Акбарова Г.П. Коррекция артериальной гипертензии у пациентов пожилого возраста	139-154
20. Мухутдинов Э.Р. Атабекова Ш.Н., Изменения стоматологического статуса у спортсменов при синдроме перетренированности организма	155-160
21. Nurmatov U.B., Nurmatova N.F., Baxodirova I.U. Study of the microflora and ph of the skin environment in patients with zooanthroponotic trichophytosis of the pubic region	161-169
22. Орипова А.А., Шарипова А.У. Состояние верхнечелюстной пазухи у пациентов с «перелом скуловой кости»	170-176
23. Otamuratov R.U. Internet ijtimoiy tarmoqlari foydalanuvchilari faoliyatining o'ziga xos xususiyatlari bilan shaxsiy xususiyatlarning aloqasi	177-182
24. Раимова М.М., Мухамедсаидова И.А., Бабашева Д.Р. Безовта оёқлар синдроми клиник кўринишлари, диагностика ва давоси	183-190
25. Рахимова Г.Ш. Шамсиев Д.Ф. Современные принципы профилактики и лечения беременных с аллергическим ринитом	191-201
26. Рустамова Х.Е., Нурмаматова К.Ч., Рахимжонов А.А., Рустамова М.А. Охрана здоровья женщин как медико-социальная проблема	202-207
27. Сафарова Э.М., Юнусов Р.А., Рахимова И.И. Суицид как медико-социальный аспект: сравнительный анализ суицида	208-215
28. Тахирова К.А., Кадирова М.Н., Разакова Н.Б. Проблема сочетанной патологии полости рта и органов пищеварения у подростков	216-221
29. Туйчибаева Д.М., Ким А.А. Современные подходы в лечении кератоконуса в разных странах мира (обзор литературы)	222-240
30. Тилляшайхов М.Н., Бойко Е.В., Саламов М.С., Юсупов Ш.Х., Бобокулов Ш.Х. Метастатический рак простаты - рандомизированное исследование ципротерон ацетата в сравнении с флутамидом	241-246
31. Усманбекова Г.К. Системный анализ уровня подготовки последипломного образования среднего медицинского персонала стоматологических учреждений	247-253
32. Усманова Н.А., Махаматова Н.Э. Обзор анатомических и морфологических данных о слуховой трубе, возможных причинах ее дисфункций	254-260
33. Xusanxodjaeva F.T., Daminova K.M. Lyupus nefrit rivojlanishning patogenetik mexanizmlari	261-270
34. Xusanxodjaeva F.T., Xasanova X.Dj., Buranova D.Dj., Salyatova F.E. Zamonaviy gadgetlarning talabalarning o'quv jarayoniga salbiy ta'siri	271-276
35. Шукпаров А.Б., Шомуродов К.Э. Результаты направленной костной регенерации после предварительного расширения мягких тканей	277-285
36. Якубходжаева М.Р. Синтез и биологическая активность 1,2,3-триазолов на основе ацетеленсодержащих производных карбаматов	286-291

УДК: 616.5-002.525-08:616.61-002-02-092

LYUPUS NEFRIT RIVOJLANISHNING PATOGENETIK MEXANIZMLARI

Хусанходжаева Ф.Т., Даминова К.М.

Ташкентского государственного стоматологического институт

Ташкент, Узбекистан

Xulosa

Tizimli qizil yuguruk (TQY) - genetik va ekzogen omillarning murakkab o'zaro ta'siri natijasida yuzaga keladigan ko'p omilli kasallik bo'lib, ular tug'ma va orttirilgan immunitetning ko'plab buzilishlari, jumladan sitokinlarning ortiqcha ishlab chiqarilishi, B-hujayralarining patologik faollashuvi, hujayra ichidagi T-hujayralari signalizatsiyasi va klirens nuqsonlari natijasida, apoptoz va nekrozga uchragan hujayralar yotadi. Ushbu sharhning maqsadi TQY da buyrak shikastlanishining (lupus nefrit) tarqalishi va patogenetik mexanizmlari bo'yicha so'nggi adabiyot ma'lumotlarini tahlil qilishdir. Insonning autoimmun kasalliklari orasida TQY asosan ayollarda keng tarqalgan (ayol va erkak nisbati taxminan 10: 1). Buyrakning shikastlanishi TQY ning faollik darajasi va kechishiga bog'liqligi qayd etilgan. Ko'pincha qizil yuguruk nefrit o'tkir va o'tkirosti TQY da uchraydi. Lupus nefrit TQY bilan kasallangan bemorlarning 60% da rivojlanadi. Lupus nefritning klinik ko'rinishi ko'p hollarda gistologik o'zgarishlarga bog'liq. Lyupus nefritning prognostik jihatdan o'g'ir klinik ko'rinishlari proteinuriya, arterial gipertenziya va uch oy davomida glomerulyar filtratsiya tezligining pasayishi hisoblanadi. Subendotelial depozitlarni aniqlash, glomerulyarlarning 50% dan ko'prog'ini, IV sinf qizil yuguruk nefritini, shu jumladan fibrinoid nekroz va yarim oy o'choqlarini jalb qilish buyraklar faoliyatining yomonlashishini bashorat qiluvchi omillar hisoblanadi.

Kalit so'zlar: tizimli qizil yuguruk, lyupus nefrit, surunkali buyrak kasalligi, qizil yuguruk xavf omillari.

Аннотация

Системная красная волчанка (СКВ) представляет собой мультифакторное заболевание, обусловленное сложным взаимодействием генетических и экзогенных факторов, лежащих в основе многообразных нарушений врожденного и приобретенного иммунитета, в том числе гиперпродукции цитокинов, патологической активации В-клеток, нарушения внутриклеточной сигнализации Т-клеток, дефектов клиренса клеток, подвергнутых апоптозу и некрозу. Цель настоящего обзора – анализ данных литературы последних лет, касающийся распространенности и патогенетических механизмов развития поражения почек (волчаночного нефрита) при СКВ. Среди аутоиммунных заболеваний человека, СКВ распространена преимущественно среди лиц женского пола (соотношение женщин и мужчин составляет примерно 10:1). Отмечена зависимость поражения почек от степени активности и течения СКВ. Наиболее часто волчаночный нефрит возникает при остром и подостром течении СКВ. Волчаночный нефрит развивается у 60% взрослых больных с СКВ и 80% детей. Клиническая картина волчаночного нефрита, в большинстве случаев, обусловлена гистологическими изменениями. Прогностически

неблагоприятными клиническими проявлениями волчаночного нефрита являются нефротическая протеинурия, артериальная гипертензия, а также снижение скорости клубочковой фильтрации в течение трех месяцев. Обнаружение субэндотелиальных депозитов, поражение более 50% клубочков, IV класс волчаночного нефрита, в том числе с очагами фибриноидного некроза и полулуниями, считаются предикторами ухудшения функции почек.

Ключевые слова: СКВ, системная красная волчанка, люпус нефрит, хроническое почечное заболевание, волчаночный нефрит, факторы риска.

Annotation

Systemic lupus erythematosus (SLE) is a multifactorial disease caused by a complex interaction of genetic and exogenous factors that underlie various disorders of innate and acquired immunity, including overproduction of cytokines, pathological activation of B cells, disturbances in intracellular signaling of T cells, clearance defects cells subjected to apoptosis and necrosis. The purpose of this review is to analyze the literature data of recent years concerning the prevalence and pathogenetic mechanisms of the development of kidney damage (lupus nephritis) in SLE. Among human autoimmune diseases, SLE is prevalent in females (the ratio of women to men is approximately 10: 1). The dependence of kidney damage on the degree of activity and course of SLE was noted. Most often, lupus nephritis occurs in acute and subacute SLE. Lupus nephritis develops in 60% of adults with SLE and 80% of children. The clinical picture of lupus nephritis, in most cases, is due to histological changes. Prognostically unfavorable clinical manifestations of lupus nephritis are nephrotic proteinuria, arterial hypertension, and a decrease in the glomerular filtration rate within three months. Detection of subendothelial deposits, damage to more than 50% of the glomeruli, class IV lupus nephritis, including those with foci of fibrinoid necrosis and crescent moon, are considered predictors of deterioration in renal function. **Ключевые слова:** системная красная волчанка, волчаночный нефрит, хроническая болезнь почек, распространенность, факторы риска, хроническая почечная недостаточность.

Keywords: systemic lupus erythematosus, lupus nephritis, chronic kidney disease, prevalence, risk factors, chronic renal failure.

В последние годы активно обсуждается вопрос о причине более раннего и частого развития хронической болезни почек (ХБП) при системной красной волчанке (СКВ) [1,2,3,9,13,]. Согласно современным представлениям, в основе СКВ лежит сложное взаимодействие генетических и экзогенных факторов, приводящее к сложным нарушениям системы врожденного и приобретенного иммунитета; гиперпродукции провоспалительных цитокинов; патологической активации В-клеток; нарушению внутриклеточной

сигнализации Т-клеток; дефекту клиренса клеток, подвергнутых апоптозу и некрозу [4,8,12,18]. Среди аутоиммунных заболеваний человека, СКВ распространена преимущественно среди лиц женского пола, соотношение женщин и мужчин составляет примерно 10:1 [22]. Причем, в 90% случаев заболевание поражает молодых женщин детородного возраста (20 – 40 лет), хотя может развиваться как в детском, так и в пожилом возрасте у лиц обоих полов. Здесь стоит отметить, что у лиц старших возрастных групп наблюдается

относительно спокойное течение как волчаночной нефропатии, так и СКВ. Примерно у 20% больных СКВ развивается в возрасте до 16 лет. Как указано в международных клинических рекомендациях, вовлечение почек в патологический процесс при СКВ, чаще всего формируется вследствие отложения в клубочках иммунных комплексов, что приводит к развитию воспалительной реакции в клубочках и, при прогрессировании, к вовлечению в процесс почечного интерстиция [10]. Кроме того, повреждение почек может поддерживаться за счет других механизмов, таких как тромботическая микроангиопатия. Как отмечают исследователи, СКВ является классическим проявлением V типа кардио-ренального синдрома, когда поражение сердца и почек развивается одновременно. В настоящее время признается, что ХБП продолжает оказывать важнейшее влияние на жизненный прогноз у больных СКВ. Распространенность хронической болезни почек при системной красной волчанке Поражения почек при СКВ (волчаночный нефрит, люпус-нефрит, волчаночная нефропатия) развиваются при остром и подостром течении СКВ с высокой иммунологической активностью, реже – при её хроническом течении [10]. С.А. Триполка, И.Ю. Головач и Е.А. Дядык указывают, что большинство почечных нарушений появляются обычно в течение первых 6-36 месяцев после постановки диагноза СКВ [20]. Имеются сведения, что риск развития волчаночного нефрита у больных СКВ спустя 5 лет и более после дебюта заболевания относительно невелик [10,14,39]. Многие исследователи утверждают, что у детей с СКВ волчаночный нефрит встречается чаще

(клинически диагностируется у 70–75%) и протекает тяжелее, чем у взрослых [10,14]. А.В. Александров, Л.Н. Шилова, Н.В.

Александрова и соавторы проанализировали данные 60 больных с достоверным диагнозом СКВ с различными клиническими проявлениями. Как отмечают исследователи, поражение почек носило крайне разнообразный характер и выявлялось у 24 (40%) больных СКВ. У подавляющего большинства (15 человек) волчаночный нефрит развился в течение первых 6 лет от начала заболевания, у 12% больных поражение почек было первым проявлением СКВ [1]. По данным литературы, клинико-лабораторные проявления поражения почек при СКВ отмечаются в 30-80% случаев, а морфологические изменения в почечной ткани встречаются практически у каждого пациента [26]. В ряде работ наличие ХБП на основании классификации K/DOQI, Kidney Disease Outcomes Quality Initiative, 2007 установлено у 83% больных СКВ. Причем у 50% больных СКВ, имеющих ХБП, выявлялась С2 градация заболевания. В одном из исследований, среди 64 больных СКВ клинические и лабораторные проявления поражения почек отмечены у 48 человек в 75% случаев. Т.П. Макарова с соавторами провели ретроспективный анализ 60 случаев СКВ с оценкой клинических проявлений заболевания и вариантов волчаночного нефрита у детей в Республике Беларусь и Республике Татарстан. Так, среди участников исследования у 35 больных диагноз волчаночного нефрита верифицирован морфологически [14]. Проблема СКВ активно изучается также исследователями из Кыргызстана [15,16-

21]. Так, Г.М. Койлубаева с соавторами изучали клинические проявления, течение, исходы и факторы неблагоприятного прогноза у 107 больных СКВ. При этом, наиболее распространенными клиническими проявлениями СКВ были поражения кожи, суставов, серозных оболочек и почек, которые выявлены у 102 (95,3%), 95 (88,7%), 91 (85%) и 89 (83,1%) больных соответственно. Как утверждают исследователи, лидирующее место (29,3%) среди необратимых органических повреждений при СКВ занимает поражение почек. Вместе с тем, поражение почек с хронической почечной недостаточностью было причиной смерти у 34,5% больных [11]. Недавно Р.Р. Исмагилова, А.Н. Максудова и Е.И. Митрофанова на основании ретроспективного анализа стационарных карт 256 больных СКВ установили, что одними из самых частых проявлений СКВ являются поражение костно-мышечной системы, кожи и слизистых оболочек, а также волчаночный нефрит. Так, в этом исследовании у 155 больных (61%) отмечались признаки волчаночного нефрита. В дебюте СКВ он развился у 21% больного, при этом у 14% из них волчаночный нефрит был единственным ранним признаком заболевания [8]. По другим данным, волчаночный нефрит был диагностирован у 70% пациентов с СКВ [2]. Тогда как, другие исследователи сообщают, что волчаночный нефрит встречается у 33,1% больных [41]. При анализе 1827 больных с СКВ, общая распространенность волчаночного нефрита составила 38%. Распространенность признаков ХБП при СКВ имеет некоторые расовые, климато-географические отличия. Так, по отчетам международных регистров,

проведенных на территории США, общая распространенность волчаночного нефрита зависела от расовой принадлежности. Например, за период 1996-2004 гг. показатель частоты возникновения терминальной хронической почечной недостаточности, обусловленной волчаночным нефритом, составил 4,5 случая на 1 млн. взрослого населения в общей популяции и был значительно выше у представителей негроидной расы (17-20 на 1 млн. населения) и латиноамериканцев (6 на 1 млн. населения), чем у лиц европеоидной расы (2,5 на 1 млн. населения) [7]. В ретроспективном когортном исследовании Великобритании у 12% представителей европеоидной и 62% лиц негроидной рас с волчаночным нефритом в итоге формировалась терминальная хроническая почечная недостаточность. Кроме того, вероятность возникновения поражения почек была меньше у лиц белой расы (европейцев, американцев европейского происхождения; 1233%), чем у представителей негроидной расы (афроамериканцев, жителей стран Карибского бассейна; 40-69%), латиноамериканцев (36-61%) или пациентов азиатского происхождения (индейцы, китайцы; 47-53%) [15].

Волчаночный нефрит. Важно подчеркнуть, что волчаночный нефрит отмечается у 60% взрослых и 80% детей. Как уже сказано, волчаночный нефрит реже регистрируется при хроническом течении СКВ. У больных СКВ поражения почек могут протекать в форме хронического гломерулонефрита, быстро прогрессирующего гломерулонефрита, острого повреждения почек, нефротического синдрома, интерстициального нефрита или (реже) дистального тубулярного

ацидоза, прогрессирующего снижения скорости клубочковой фильтрации, часто с гиперкалиемией [10]. Считается, что волчаночный нефрит – это модель иммунокомплексного воспаления, механизм развития которого отражает патогенез СКВ [14]. Выраженная активация В-лимфоцитов, играющих важную роль в обеспечении гуморального иммунитета, сопровождается продукцией ауто-антител, прежде всего, к ядерным и цитоплазматическим белкам с последующим образованием циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК). С патофизиологической точки зрения нужно помнить, что при встрече с антигеном или стимуляции со стороны Т-лимфоцитов некоторые В-лимфоциты трансформируются в плазматические клетки, способные к продукции антител [10]. Не менее важно отметить, что при СКВ активированные В-лимфоциты начинают усиленно продуцировать цитокины, которые от клетки к клетке передают сигнал воспаления на уровне дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) [12]. У больных с СКВ ауто-антитела к двуспиральной ДНК тесно связаны с активностью волчаночного нефрита и выявляются в составе иммунных комплексов в клубочках почек. Отложение ЦИК на почечных структурах сопровождается активацией моноцитов и макрофагов, в результате чего усиливается повреждение эндотелия сосудов клубочков, апоптоз и расстройства кровотока в микроциркуляторном русле [46,47]. Установлено, что макрофаги передают Т-лимфоцитам одновременно с переработанным антигеном и интерлейкин-1, который подготавливает поверхностные рецепторы на Т-хелперах к связыванию передаваемого

антигена [40,44]. Здесь нам хочется отметить, что на скорость клиренса ЦИК большое влияние оказывают половые гормоны, в частности, эстрогены, замедляющие их элиминацию [2]. Возможно, это одна из причин более частого выявления у женщин аутоиммунных заболеваний и СКВ, в том числе. Как отмечено в трудах В.А. Насоновой, среди важных механизмов развития СКВ и, возможно, волчаночного нефрита, особое место занимает замедление элиминации ЦИК из кровотока с удлинением времени их циркуляции, что связано с несостоятельностью макрофагов и моноцитов [2]. Кроме того, элиминацию ЦИК обеспечивают также эритроциты периферической крови (через связывание их с рецепторами комплемента С3). Как правило, при взаимодействии с рецепторами комплемента иммунные комплексы теряют способность фиксироваться в тканях органов-мишеней, в частности, почек. При СКВ регистрируется генетический дефект нарушения рецепторного звена связывания иммунных комплексов, что ведет к удлинению времени циркуляции и депонированию. Ранее показано, что у некоторых больных с СКВ обнаружен генетический дефицит комплемента С4, маркер которого входит в состав HLA/ Human Leukocyte Antigens и часто выявляется при носительстве HLA B8 [4]. По-видимому, частое развитие волчаночного нефрита в дебюте и обострение СКВ (при остром и подостром течении заболевания) объясняются стабильно повышенным уровнем иммунных комплексов, свойством ауто-антител (малый размер и легкая растворимость), которые определяют повреждающую активность

ЦИК. Нужно сказать, что малые по размеру и растворимые иммунные комплексы плохо фагоцитируются и дольше циркулируют в кровотоке [2]. С другой стороны, более частому развитию волчаночного нефрита в некоторой степени способствует и уровень органного кровотока в почках. Так, о высокой функциональной активности почек свидетельствует тот факт, что в почку поступает примерно 25% всего объема сердечного выброса и эквивалентное количество кислорода. А объем кровотока в почке в несколько раз превышает такой в миокарде, головном мозге и печени. В частности, величина кровотока в корковом слое почки достигает 5 мл/мин на 1 г массы почки, что является самым высоким уровнем органного кровотока. К тому же, в физиологических условиях 85 – 90% почечной крови протекает по корковым сосудам и лишь 10 - 15% – по мозговому пути. Не менее важно, что наличие дуговых и сегментарных разветвлений сосудов почек, где наиболее активны кровотоки и завихрения крови определяют локализацию и контакт ЦИК с базальной мембраной клубочков. Нарушения активности В-лимфоцитов и их апоптоз при ревматических заболеваниях, в том числе при СКВ, активно изучается отечественными исследователями [20]. Не менее важно отметить, что при СКВ связывание антител к ДНК и других аутоантител с базальной мембраной клубочков ведет к активации комплемента. По современным данным, система комплемента – это группа белков, последовательно реагирующих друг с другом. При СКВ активация системы комплемента происходит классическими путями – формированием комплекса антиген – антитело. То есть, при волчаночном нефрите происходит

последовательная активация компонентов комплемента (C1-C4-C2-C3-C3a-C3b), что приводит к формированию мембраноатакующего комплекса, вызывающего повреждение и лизис клетки [13]. Непосредственное участие системы комплемента в развитии и прогрессировании волчаночного нефрита подтверждает тот факт, что комплементы обнаруживаются в очаге повреждения ткани почек (при иммуногистохимическом исследовании в клубочках выявляются отложения комплемента C3 и C1q), повышается их активность в крови и потребление отдельных компонентов комплемента (C1-C3C4-C5) [5]. В частности, при СКВ дефицит ранних компонентов системы комплемента играет роль в возникновении волчаночного нефрита. Тогда как, повышенные титры антител к ДНК и низкие уровни комплемента C3 и C4 в крови часто указывают на активную волчанку [28]. Наряду с ЦИК, поражению клубочков способствуют также повреждение эндотелия антифосфолипидными антителами, нарушение продукции и биологического действия оксида азота и формирование микротромбозов. В совокупности, нарушение целостности базальной мембраны клубочков, изменение заряд-селективности и колебание внутриклубочкового давления провоцируют протеинурию и нередко повышение артериального давления. По литературным сведениям, протеинурия >0,5 г/сутки (или более 3 «+» при определении тестполоской) и/или наличие клеточных скоплений, включая скопления эритроцитов и цилиндров склоняют чашу весов в отношении диагноза поражения почек при СКВ. Весьма ценным считается соотношение содержания альбумин/креатинин в моче

>0,5 и наличие более 5 эритроцитов и/или более 5 лейкоцитов в поле зрения при микроскопии осадка мочи при исключении инфекции. Безусловную ценность представляют также результаты гистологического исследования нефробиоптата с подтверждением наличия характерного для волчаночного нефрита иммунокомплексного поражения почек [44]. Многими исследователями отмечено, что важную роль в патоморфологической интерпретации имеет техника проведения нефробиопсии. Для адекватной оценки гистопатологических изменений при волчаночном нефрите необходимый образец биопсии должен содержать от 8 до 25 клубочков [6,7,8]. Важно помнить, что больным с СКВ и протеинурией менее 0,5 г/сутки нецелесообразно проведение биопсии почек. Нефробиопсию следует проводить у большинства больных с СКВ, имеющих признаки поражения почек, не только с целью установления диагноза, но и типа волчаночного нефрита [18]. Как отмечено в клинических рекомендациях [10], присутствие в нефробиоптате всех иммунореактантов носит название «full house» и делает диагноз волчаночного нефрита высоко вероятным даже в отсутствие других клинических и серологических маркёров СКВ. В зависимости от гистопатологической картины нефробиоптата выделяют следующие морфологические типы волчаночного нефрита (классификация ISN, International Society of Nephrology / RPS, Renal Pathology Society): I. Минимальные мезангиальные изменения; II. Мезангиальные пролиферативные изменения с отложениями в мезангии; III. Очаговые пролиферативные изменения в

клубочках; IV. Диффузные ($\geq 50\%$ клубочков) пролиферативные изменения; - диффузный сегментарный пролиферативный (IV-S, $>50\%$ поражённых клубочков) с сегментарными изменениями; - диффузный глобальный пролиферативный (IV-G, $>50\%$ поражённых клубочков) с глобальными изменениями; V. Мембранозный гломерулонефрит; VI. Запущенный гломерулосклероз: Как указывают исследователи, вовлечение в патологический процесс $>50\%$ клубочков обозначают как диффузные изменения, а $< 50\%$ клубочков – как фокальные; глобальными считаются изменения, охватывающие более чем половину капилляров клубочка, а сегментарными — менее чем половину [6,28]. Разные типы волчаночного нефрита имеют различные гистологические, клинические и прогностические характеристики, часто они могут перекрываться [28]. При I типе волчаночного нефрита отсутствуют клинические симптомы поражения почек. У ряда больных с I или II типами волчаночного нефрита возможно появление протеинурии нефротического уровня как результат волчаночной подоцитопатии. У этой категории больных при электронномикроскопическом исследовании обнаруживается распластывание ножек подоцитов. Примерно у 10 – 15% больных волчаночным нефритом наблюдается снижение скорости клубочковой фильтрации, артериальная гипертензия и массивная протеинурия в течение трех месяцев. Как правило, указанные сдвиги наблюдаются при IV типе волчаночного нефрита, и у таких больных при нефробиопсии часто обнаруживаются очаги фибриноидного

некроза и полулунии. Хотя нефротическая протеинурия и артериальная гипертензия также регистрируются при III типе волчаночного нефрита. Следовательно, III и IV типы волчаночного нефрита потребуют проведения активной иммуносупрессивной терапии и контроля функции почек [10]. В клинической практике также используется классификация волчаночного нефрита, предложенная И.Е. Тареевой. Данная классификация удобна тем, что в ней, в зависимости от клинических особенностей, характера течения и прогноза заболевания, выделяются несколько вариантов волчаночного нефрита [7,9].

1. Активный нефрит. - Быстро прогрессирующий волчаночный нефрит; - Медленно прогрессирующий

волчаночный нефрит; А. с нефротическим синдромом; Б. с выраженным мочевым синдромом; 2. Неактивный нефрит с минимальным мочевым синдромом или субклиническая протеинурия. Заключение. Подытоживая литературные данные, следует отметить, что при СКВ поражение почек является одним из наиболее распространенных, тяжелых и прогностически неблагоприятных форм заболевания. Именно вовлечение в патологический процесс почек предопределяет в дальнейшем прогноз этих больных в отношении заболевания, а осложнения, связанные с волчаночным нефритом, являются основной причиной летальности у данной категории больных.

Литература / References

1. Александров АВ, Шилова ЛН, Александрова НВ, и др. Роль антител к ксантиноксидазе в развитии нефрита у больных системной красной волчанкой // Актуальные вопросы и перспективы развития медицины. 2017.С.52-53.
2. Алексеева ЕИ, Дворяковская ТМ, Никишина ИП, и др. Системная красная волчанка: клинические рекомендации. Часть 1. // Вопросы современной педиатрии. 2018; 17(1): 19–37.doi:10.15690/vsp.v17i1.1853
3. Борисов ЕН, Иваницкий ЛВ, Самоходская ЛМ, и др. Взаимосвязь аллельных вариантов генов системы гемостаза на развитие и течение волчаночного нефрита // Нефрология. 2019;23:2:77-81. doi:10.24884/1561-6274-2019-23-2-77-81 Головач ИЮ. Люпус-нефрит: современная парадигма лечения // Почки.2018;7:2:122-131.
4. Daminova K.M., Sabirov M.A. A modern view to optimizing diagnostics of chronic kidney disease // Журнал «Новый День в Медицине» -Avicenna-MED.UZ.- Бухара, Узбекистан - 2021 январь-март - №1(33)- С.158-162
<https://www.elibrary.ru/item.asp?id=46298777>.
5. Длин ВВ, Игнатова МС. Нефропатии, связанные с патологией системы комплемента // Российский вестник перинатологии и педиатрии.2016;61:6:21-31.
6. Дастурли гемодиализдаги беморларда қон реологиясининг ҳолати ва гемостаз тизими бузилишларининг клиник-патогенетик жиҳатлари. <https://newdaymedicine.com/index.php/category/2022-ndm/page/53/>
7. Исмаилова РР, Максудова АН, Митрофанова ЕИ. Клинико-

- демографическая характеристика 256 пациентов с системной красной волчанкой в Республике Татарстан // Терапия. 2020;2:54– 61. doi:10.18565/therapy.2020.2.54-61
8. Исманов КМ, Мамасаидов АТ. Анализ результатов различных видов терапии при люпуснефрите // Вестник Кыргызско-Российского Славянского университета. 2016;16:11:36-39.
9. Козловская НЛ, Захарова ЕВ, Коротчаева ЮВ. Национальные рекомендации «Диагностика и лечение нефрита при системной красной волчанке». Москва. 2014.С.31.
10. Мамасаидов АТ, Юсупов ФА, Грошев СА. Показатели В-клеточной активации при ревматоидном артрите с поражением нервной системы на фоне антифосфолипидного синдрома // Вестник Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И.И. Мечникова. 2005;6:3.С.148.
11. Ребров АП, Оксеньчук АН, Карпова ОГ. Встречаемость хронической болезни почек и ее структура у больных системной красной волчанкой // Современные проблемы науки и образования.2013;3.URL: <http://www.scienceeducation.ru/ru/article/view?id=9239>
12. Хусанходжаева Ф. Т. и др. Оптимизация лечения инфекций мочевых путей у больных сахарным диабетом 2 типа путем добавления витамина Д //Interdiscipline innovation and scientific research conference. – 2022. – Т. 1. – №. 3. – С. 10-20.0
13. Erkinovna S. F. et al. Structural and functional features of the myocardium against the background of renal replacement therapy //International Journal of Medical Sciences And Clinical Research. – 2022. – Т. 2. – №. 11. – С. 01-07.
14. Хусанходжаева Ф. Т. и др. Новый подход к лечению инфекций мочевых путей у больных сахарным диабетом 2 типа путем добавления витамина д //Uzbek Scholar Journal. – 2022. – Т. 10. – С. 407-417.
15. Хабибова Н. Н., Хабилов Н. Л. Оценка сосудисто-тканевых расстройств и регионарного кровотока при хроническим рецидивирующим афтозным стоматите //Новый день в медицине. – 2019. – №. 4. – С. 328-331.
16. Бобокулов М. Б. и др. Оценка морфофункционального состояния трансплантата в период после трансплантации почки //Uzbek Scholar Journal. – 2022. – Т. 10. – С. 418-427
17. Сабиров М. А., и др. Нарушение Сердечного Ритма У Больных С Хронической Болезнь Почек Vст Как Предиктор Сердечно-Сосудистого Риск //Central asian journal of medical and natural sciences. – 2022. – Т. 3. – №. 2. – С. 193-196.
18. Салимов О. Р., Хабилов Н. Л., Касымов А. Ш. Микробиология полости рта у больных, страдающих пузырчаткой //Врач-аспирант. – 2009. – Т. 29. – №. 2. – С. 133-139.
19. Barnoyev Xabib Bobomurodovich, Shukurova Lobar Xusanovna, Xusanходjaeva Feruza Tulkunovna Surunkali buyrak kasalligining ii-iii bosqichida antiagregant terapiya fonida buyrak funksional zaxirasini baholash // orienss. 2021. №3. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/surunkali-buyrak-kasalligining-ii-iii-bosqichida-antiagregant-terapiya-fonida-buyrak-funksional-zaxirasini-baholash>.
20. Lukmanovich H. N. et al. The problem of creating a bioactive layer of the intraosseous dental implants in Uzbekistan //European science review. – 2016. – №. 3-4. – С. 247-251.

21. Normuradova R. Z., Dadabaeva M. U., Niazov M. K. Z. Dynamics of change of indicators of firmness of capillaries of the mucous membrane of the prosthetic bed at patients with diabetes //international scientific review of the problems and prospects of modern science and education. – 2018. – С. 144-147.
22. Дастурли гемодиализдаги беморларда қон реологиясининг ҳолати ва гемостаз тизими бузилишларининг клиник-патогенетик жиҳатлари. <https://newdaymedicine.com/index.php/category/2022-ndm/page/53/>
23. Современный подход к антиагрегантному лечению при хронической болезни почек <https://newdaymedicine.com/index.php/2021/12/02/25-6-38-2021-m-a-sabirov-n-n-sultonov-a-modern-approach-to-anti-aggregate-treatment-for-chronic-kidney-disease/>
24. Сурункали буйрак касаллиги кечишида климактерик даврни аҳамияти https://www.volgmed.ru/uploads/files/2022-2/155891-nauchno-prakticheskaya_konferenciya_s_mezhdunarodnym_uchastiem_zdorovye_pochki_zdorovaya_zhizn_priurochennaya_k_vsemirnomu_dnyu_pochki_-_2022.pdf