

**ФУНДАМЕНТАЛ ва  
КЛИНИК ТИБИЁТ  
АХБОРОТНОМАСИ**

**BULLETIN OF FUNDAMENTAL  
AND CLINIC MEDICINE**

**2025, №3 (17)**

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

BULLETIN OF FUNDAMENTAL  
AND CLINIC MEDICINE  
**ФУНДАМЕНТАЛ ВА КЛИНИК  
ТИББИЁТ АХБОРОТНОМАСИ  
ВЕСТНИК ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ И  
КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ**

Научный журнал по фундаментальных и клинических  
проблем медицины  
**основан в 2022 году**

Бухарским государственным медицинским институтом  
имени Абу Али ибн Сино  
выходит один раз в 2 месяца

**Главный редактор – Ш.Ж. ТЕШАЕВ**

Редакционная коллегия:  
*С.С. Давлатов (зам. главного редактора),  
Р.Р. Баймурадов (ответственный секретарь),  
М.М. Амонов, Г.Ж. Жарилкасинова,  
А.Ш. Иноятов, Д.А. Хасанова, Е.А. Харирова,  
Ш.Т. Уроков, Б.З. Хамдамов*

**Учредитель Бухарский государственный  
медицинский институт имени Абу Али ибн Сино**

**2025, № 3 (17)**

## Адрес редакции:

Республика Узбекистан, 200100, г.  
Бухара, ул. Гиждуванская, 23.

**Телефон** (99865) 223-00-50

**Факс** (99866) 223-00-50

**Сайт** <https://bsmi.uz/journals/fundamenial-va-klinik-tibbiyot-ahborotnomasi/>

**e-mail** [baymурадовravshan@gmail.com](mailto:baymурадовravshan@gmail.com)

## О журнале

Журнал зарегистрирован  
в Управлении печати и информации  
Бухарской области  
№ 1640 от 28 мая 2022 года.

Журнал внесен в список  
утвержденный приказом № 370/6  
от 8 мая 2025 года реестром ВАК  
в раздел медицинских наук.

## Редакционный совет:

Абдурахманов Д.Ш. (Самарканд)

Абдурахманов М.М. (Бухара)

Баландина И.А. (Россия)

Бахронов Ж.Ж. (Бухара)

Бернс С.А. (Россия)

Газиев К.У. (Бухара)

Деев Р.В. (Россия)

Ихтиярова Г.А. (Бухара)

Казакова Н.Н. (Бухара)

Калашникова С.А. (Россия)

Каримова Н.Н. (Бухара)

Курбонов С.С. (Таджикистан)

Маматов С.М. (Кыргызстан)

Мамедов У.С. (Бухара)

Мирзоева М.Р. (Бухара)

Миршарапов У.М. (Ташкент)

Набиева У.П. (Ташкент)

Наврузов Р.Р. (Бухара)

Нуралиев Н.А. (Бухара)

Орипов Ф.С. (Самарканд)

Раупов Ф.С. (Бухара)

Рахмонов К.Э. (Самарканд)

Рахметов Н.Р. (Казахстан)

Удочкина Л.А. (Россия)

Хамдамова М.Т. (Бухара)

Ходжаева Д.Т. (Бухара)

Худойбердиев Д.К. (Бухара)

<b>Солиев А.У.</b> Маточное молочко как источник биологически активных веществ и минеральных элементов: потенциал для функционального питания и профилактической медицины	<b>269</b>	<b>Soliev A.U.</b> Royal jelly as a source of biologically active substances and mineral elements: potential for functional nutrition and preventive medicine
<b>Saidova L.B.</b> Dastlabki natijalar: uzoq yashovchi insonlarda arterial gipertenziya va ortostatik gipotenzija	<b>274</b>	<b>Saidova L.B.</b> Preliminary results: arterial hypertension and orthostatic hypotension in supercentenarians
<b>Солиева К.И.</b> Значение эндотелиальных нарушений в патогенезе гломерулонефрита	<b>278</b>	<b>Solieva K.I.</b> The importance of endothelial disorders in the pathogenesis of glomerulonephritis
<b>Саттаров Ш.Х.</b> Дифференцированный подход к лечению больных с распространенным гнойным перитонитом	<b>282</b>	<b>Sattarov Sh.Kh.</b> Differentiated approach to the treatment of patients with widespread purulent peritonitis
<b>Soliyev A.A.</b> Sil kasalligi bo'yicha global epidemiologik holat va O'zbekiston tajribasining taqqlaslama tahlili: muammolar, yutuqlar va istiqbollar	<b>288</b>	<b>Soliyev A.A.</b> Global epidemiological situation of tuberculosis and a comparative analysis of Uzbekistan's experience: challenges, achievements, and prospects
<b>Сохивова З.Р., Фармонова М.В.</b> Эффективность ультразвукового исследования при выявлении мастопатии у женщин репродуктивного возраста	<b>296</b>	<b>Sokhibova Z.R., Farmonova M.V.</b> Efficiency of ultrasound examination in detecting mastopathy in women of reproductive age
<b>Tilavov T.B., Xasanova D.A.</b> Surunkali buyrak yetishmovchiligi bilan kasallangan 3, 6 va 9 oylik erkak kalamushlarda sumbul ildizining moyak o'zgarishlariga nisbatan terapevtik ta'siri	<b>300</b>	<b>Tilavov T.B., Khasanova D.A.</b> Therapeutic effects of ferula moschata root on testicular changes in male rats aged 3, 6, and 9 months with chronic kidney disease
<b>Turdiyev M.R.</b> Turli patogen omillar ta'sirida timus morfofunktional xususiyatlarining o'zgarishi (Adabiyotlar sharhi)	<b>308</b>	<b>Turdiyev M.R.</b> Changes in the morphofunctional properties of the thymus under the influence of various pathogenic factors (literature review)
<b>Турсунов Ф.У., Исакулова М.М., Кодирова М.Ж., Ирматавиа З.А.</b> Возрастные особенности анемии у пожилых: роль лабораторных показателей в диагностике и мониторинге терапии	<b>313</b>	<b>Tursunov F.U., Isakulova M.M., Kodirova M.Zh., Irmamatava Z.A.</b> Age-related features of anemia in the elderly: the role of laboratory indicators in diagnosis and therapy monitoring
<b>Турсунова Ю.Ж.</b> Гипертония касаллиги билан оғриған беморларда касаллук кечишида иқлим омилларининг таъсир хусусиятлари	<b>316</b>	<b>Tursunova Yu.J.</b> Characteristics of climate factors on the current illness in patients with hypertension
<b>Умаров Ф.Х.</b> Морфологические изменения печеночных клеток у лабораторных животных моделированным адьювантым артритом	<b>321</b>	<b>Umarov F.Kh.</b> Morphological changes of hepatic cells in laboratory animals modeled adjuvant arthritis
<b>Umidova N.N.</b> Genital endometrioz bilan kasallangan reproduktiv yoshdagi ayollarda tashxislashning zamnaviy histologik usullaridan foydalanish	<b>326</b>	<b>Umidova N.N.</b> The use of modern histological methods of diagnosis in women of reproductive age with genital endometriosis
<b>Хайдарова Ф.А., Рахматуллаева М.М.</b> Молекулярные основы развития лейомиомы матки	<b>332</b>	<b>Khaidarova F.A., Rakhamatullayeva M.M.</b> The molecular basis of the development of uterine leiomyoma
<b>Xayriyeva D.U.</b> Odam organizmida glyukoza almashinushi: morfologik va fiziologik mexanizmlari, reguliyatsiyasi hamda klinik ahamiyati	<b>338</b>	<b>Khayriyeva D.U.</b> Glucose metabolism in the human body: morphological and physiological mechanisms, regulation, and clinical significance

**ЗНАЧЕНИЕ ЭНДОТЕЛИАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ В ПАТОГЕНЕЗЕ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА**  
**Солиева К.И.**

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан  
soliyeva.kamola@bsmi.uz

**Резюме.** Гломерулонефрит (ГН) у детей — одно из наиболее распространённых иммунновоспалительных заболеваний почек, характеризующееся поражением клубочкового аппарата. В статье рассмотрены современные представления о патогенезе, классификации, клинических формах, методах диагностики и лечения ГН у детей. Отдельное внимание уделено эндотелиальному нарушению при гломерулонефритах как наиболее частому патогенетическому механизму в педиатрической практике.

**Ключевые слова:** гломерулонефрит, дети, почки, эндотелий, иммунные комплексы, диагностика, лечение.

**THE IMPORTANCE OF ENDOTHELIAL DISORDERS IN THE PATHOGENESIS OF GLOMERULONEPHRITIS**

**Solieva K.I.**

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan  
soliyeva.kamola@bsmi.uz

**Resume.** Glomerulonephritis (GN) in children is one of the most common immune—inflammatory kidney diseases characterized by damage to the glomerular apparatus. The article discusses modern concepts of the pathogenesis, classification, clinical forms, methods of diagnosis and treatment of GN in children. Special attention is paid to endothelial impairment in glomerulonephritis as the most common pathogenetic mechanism in pediatric practice.

**Key words:** glomerulonephritis, children, kidneys, endothelium, immune complexes, diagnosis, treatment.

**ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ ПАТОГЕНЕЗИДА ЭНДОТЕЛИАЛ БУЗИЛИШЛАРНИНГ  
АҲАМИЯТИ  
Солиева К.И.**

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон  
soliyeva.kamola@bsmi.uz

**Резюме.** Болалардаги гломерулонефрит (ГН) гломеруляр аппаратнинг шикастланиши билан тавсифланган кенг тарқалган иммун-яллиганиши буйрак касалликларидан биридир. Мақолада болаларда ГН патогенези, таснифи, клиник шакллари, диагностикаси ва даволаи усулларининг замонавий тушунчалари муҳокама қилинган. Педиатрия амалиётида энг кенг тарқалган патогенетик механизм сифатида гломерулонефритда эндотелиал бузилишларга алоҳида эътибор берилган.

**Калим сўзлар:** гломерулонефрит, болалар, буйраклар, эндотелий, иммун комплекслар, диагностика, даволаи.

**Введение.** Интерес к изучению эндотелия и его функциональной активности при патологии органов мочевыделительной системы связан с тем, что клетки внутренней выстилки сосудов являются важным органом, регулирующим внутрипочечные процессы, а также первоначальной мишенью для факторов повреждения при патологии почек, в том числе при гломерулонефритах (ГН).

Известно, что около 30% всей эндотелиальной выстилки организма локализуется в микрососудистом русле почек и более крупных почечных сосудах [7]. Регулирующая роль эндотелиальных клеток осуществляется через высвобождение вазоактивных веществ (вазодилататоров, вазоконстрикторов, активаторов тромбоза, модуляторов роста и молекул адгезии). В физиологических условиях процессы продукции противоположно действующих веществ находятся в равновесии, но при патологических состояниях происходит сдвиг в ту или другую сторону [4].

**Цель исследования:** изучение особенностей эндотелиальной дисфункции при гломерулонефритах.

**Материалы и методы исследования:** Проведен обзор зарубежных материалов и литературных источников по медицинским исследованиям базы данных MEDLINE и PubMed за последние 15 лет (2010-2025 гг.).

**Результаты.** Эндотелиальная дисфункция изначально была определена как нарушение вазодилатации в ответ на специфические стимулы, такие как ацетилхолин и брадикинин. В более широком смысле этот термин может включать не только нарушение вазодилатации, но также провоспалительные и протромбогенные состояния, ассоциированные с дисфункцией эндотелия [4].

Роль эндотелиальной дисфункции широко изучают при сердечно-сосудистой патологии в качестве фактора риска развития и прогрессирования атеросклероза, гипертонической болезни, инфаркта миокарда, сахарного диабета и т.д. В то же время исследования по изучению функции эндотелия при почечной патологии немногочисленны, хотя почки являются органом, крайне чувствительным к изменениям в эндотелиальных клетках. Маркёрами эндотелиальной дисфункции считают снижение эндотелиального синтеза NO, повышение уровней эндотелина 1, циркулирующего фактора фон Виллебранда, ингибитора активатора плазминогена B1 (PAIB1), гомоцистеина, тромбомодулина, растворимой молекулы сосудистой межклеточной адгезии B1 (sVCAMB1), С-реактивного белка, микроальбуминурию [1, 5].

Молекула сосудистой клеточной адгезии B1 (VCAMB1) относится к надсемейству иммуноглобулинов, чьи функции состоят в связывании растворимых и поверхностных лигандов клеток. Иммуноглобулиновые молекулы также играют важную роль в процессах активации и дифференцировки клеток, во многом способствуя осуществлению межклеточных взаимодействий [11].

«Гломерулонефрит» (ГН) — это термин, используемый для описания группы гетерогенных иммуноопосредованных расстройств, характеризующихся воспалением фильтрационных единиц почек (клубочков). В настоящее время эти расстройства классифицируются в основном на основе гистопатологических моделей поражения, но эти модели не очень хорошо согласуются с их разнообразными патологическими механизмами и, следовательно, не дают информации об оптимальной терапии [8].

Первичный ГН включает в себя несколько заболеваний, ограниченных почками, которые могут вызывать гематопротеинурию, хроническую болезнь почек, нефроз и терминалную стадию почечной недостаточности. Наиболее распространенными из них являются IgA-нефропатия (IgAN), первичная мембранозная нефропатия, фокальный сегментарный гломерулосклероз и болезнь минимальных изменений. Хотя эти заболевания встречаются редко, они создают значительную нагрузку на системы здравоохранения, учитывая высокую стоимость лечения терминальной стадии почечной недостаточности с помощью диализа или трансплантации. До недавнего времени патогенез первичного ГН оставался неясным. Однако недавние достижения в понимании того, как развиваются эти заболевания, привели к внедрению новых терапевтических средств. Испытания проводятся или недавно завершились, что имеет огромное значение для стандарта лечения первичных ГН и должно значительно сократить количество пациентов, у которых развивается терминальная стадия почечной недостаточности [2].

Инфекционные организмы, их иммуностимулирующие или токсические компоненты, иммуноглобулины, активирующие комплемент, спонтанная активация системы комплемента, нейтрофильные внеклеточные ловушки (НВЛ), инфильтрирующие миелоидные клетки, хелперные или цитотоксические Т-клетки и другие врожденные и адаптивные иммунные эффекторы могут вызывать повреждение клубочков, обнаруживаемое как утечка альбумина или других сывороточных белков, эритроцитов и лейкоцитов в мочу. В зависимости от остроты иммунного процесса ГН проявляется как хроническое, подострое или даже сверхострое заболевание [13].

Например, определенные инфекционные или аутоиммунные стимулы могут приводить к массивной активации комплемента или высвобождению НВЛ внутри клубочков, вызывая диффузный некроз капиллярных петель и некровоспаление и нарушая клубочковую фильтрацию, что приводит к быстрому снижению выделительной функции почек. Поскольку процесс фильтрации происходит под высоким давлением перфузии через тонкий барьер, сывороточные белки могут легко задерживаться в мезангии [6]. Сахарный диабет, ожирение, диета с высоким содержанием соли и гипертония еще больше увеличивают давление фильтрации и ускоряют повреждение клубочков (баротравму клубочков) и способствуют нарушению барьера даже при менее тяжелых воспалительных состояниях. Наконец, лейкоциты проходят через узкие капилляры клубочков при более высоком давлении и скорости потока по сравнению с другими капиллярными руслами, что способствует высвобождению НВТ с последующим очаговым некрозом капилляров в клубочках [12].

Наиболее важным механизмом, ускоряющим повреждение почек во время активной инфекции, является отложение циркулирующих иммунных комплексов, как это наблюдается при эндокардите, язвах кожи и целлюлите, остеомиелите, пневмонии, висцеральном абсцессе и инфекции мочевыводящих путей, процесс, который подразумевает постоянное присутствие антигенов в крови. Действительно, нарушенный клиренс патогенов у пациентов с первичными или вторичными иммунодефицитами может способствовать их повышенной восприимчивости к ГН, связанному с инфекцией, и отложению антигенов патогенов в клубочках [3,10].

При всех аутоиммунных расстройствах ГН центральными патогенными элементами являются потеря толерантности и адаптивный иммунный ответ на собственный антиген. Причины потери толерантности различаются и обычно их трудно определить. Первичные иммунодефициты и нарушение регуляторной функции Т-клеток редко бывают клинически очевидны. Несмотря на общее участие врожденного и адаптивного иммунитета, природа и распределение собственного антигена внутри и вне почки объясняют спектр различных подтипов аутоиммунного ГН. Например, потеря толерантности к IgA или IgG может вызвать васкулит IgA или криоглобулинемический васкулит, соответственно, с высокоактивным поликлональным иммунным комплексом ГН как типичным классическим паттерном поражения [7,9].

К настоящему времени накоплены данные о многогранности механизмов влияния эндотелия на возникновение и развитии различных патологических состояний. Это обусловлено не только участием в регуляции процесса воспаления, но и непосредственным воздействием на сосудистый тонус, гемореологию и тромбообразование, участием в защите целостности сосудистой стенки, развитии процесса атерогенеза и многими другими функциями. В настоящее время эндотелиальную дисфункцию рассматривают как патологическое состояние, в основе которого лежит нарушение продукции эндотелиальных факторов, при котором эндотелий не в состоянии обеспечить гемореологический баланс крови, что приводит к нарушению функций органов и систем. Значительная роль эндотелиальной дисфункции описана у пациентов, получающих заместительную почечную терапию, но в доступной литературе встречается единичные сведения о функциональном состоянии эндотелия у больных данной популяции. Поэтому перспективным представляется исследование состояния эндотелия у больных до и после процедуры гемодиализа, что позволит совершенствовать методы терапии [10].

**Заключение.** Таким образом, мы предлагаем сгруппировать расстройства ГН в пять категорий в соответствии с их иммунопатогенезом: ГН, связанный с инфекцией, аутоиммунный ГН, аллоиммунный ГН, автоспалительный ГН и ГН, связанный с моноклональной гаммапатией. Эта категоризация может дать информацию о соответствующем лечении; например, контроль инфекции для ГН, связанного с инфекцией, подавление адаптивного иммунитета для аутоиммунного ГН и аллоиммунного ГН, ингибирование отдельных цитокинов или факторов комплемента для автоспалительного ГН, возникающего из-за врожденных ошибок в врожденном иммунитете, и терапия, направленная на клон плазматических клеток или клон В-клеток, для моноклональных гаммапатий.

#### Список литературы:

1. Anthony BF, Kaplan EL, Wannamaker LW, Briese FW, Chapman SS. Attack rates of acute nephritis after type 49 streptococcal infections of the skin and of the respiratory tract. *J Clin Invest.* 2019;48: 1697–704. DOI: 10.1172/JCI106135.
2. Bescquet O, Pasche J, Gatti H, Chenel C, Abely M, Morville P, Pietrement C. Acute post streptococcal glomerulonephritis in children of French Polynesia: a 3 year retrospective study. *Pediatr Nephrol.* 2020;25:275–280. DOI: 10.1007/s00467-009-1325-4.
3. Berrios X, Lagomarsino E, Solar E, Sandoval G, Guzman B, Riedel I. Poststreptococcal acute glomerulonephritis in Chile 20 years of experience. *Pediatr Nephrol.* 2024;19(3):306–312. DOI: 10.1007/s00467-003-1340-9.
4. Dale JB, Fischetti VA, Carapetis JR, Steer AC, Sow S, Kumar R, Mayosi BM, Rubin FA, Mulholland K, Hombach JM, Schodel F, Henao-Restrepo AM. Group A streptococcal vaccines: paving a path for accelerated development. *Vaccine.* 2013;31(Suppl.2):216–222. DOI: 10.1016/j.vaccine.2012.09.045.
5. Dixon FJ, Feldman JD, Vazquez JJ. Experimental glomerulonephritis. The pathogenesis of a laboratory model resembling the spectrum of human glomerulonephritis. *J Exp Med.* 2015;113:899–920.
6. Nordstrand A, Norgren M, Holm SE. Pathogenic mechanism of acute post-streptococcal glomerulonephritis. *Scand J Infect Dis.* 2019;31:523–537.
7. Poon-King T, Mohammed I, Cox R, Potter EV, Simon NM, Siegel AC, Earle DP. Recurrent epidemic nephritis in South Trinidad. *N Engl J Med.* 2017;277:728–733. DOI: 10.1056/NEJM196710052771403.
8. Ralph AP, Carapetis JR. Group a streptococcal diseases and their global burden. *Curr Top*

- Microbiol Immunol. 2013;368:1–27. DOI: 10.1007/s2\_2012\_280.
9. Rammelkamp CH, Weaver RS, Dingle JH. Significance of the epidemiologic differences between acute nephritis and acute rheumatic fever. Trans Assoc Am Phys. 2012;65:168–175.
10. Rodriguez-Iturbe B. Epidemic post streptococcal glomerulonephritis. Kidney Int. 2014;25:129–136. DOI: 10.1038/ki.2014.19.
11. Sesso R, Wyton S, Pinto L. Epidemic glomerulonephritis due to Streptococcus zooepidemicus in Nova Serrana, Brazil. Kidney Int Suppl. 2015;97:132–136. DOI: 10.1111/j.1523-1755.2005.09722.x.
12. Tan LK, Eccersley LR, Sriskandan S. Current views of haemolytic streptococcal pathogenesis. Curr Opin Infect Dis. 2014;27(2): 155–164. DOI: 10.1097/QCO.0000000000000047.
13. Thongboonkerd V, Luengpailin J, Cao J, Pierce WM, Cai J, Klein JB, Doyle RJ. Fluoride exposure attenuates expression of *Streptococcus pyogenes* virulence factors. J Biol Chem. 2022;277:16599–16605.