

Моя профессиональная
карьера

ISSN

INTERNATIONAL
STANDARD
SERIAL
NUMBER

ISSN

2782-4365

Проверить
номер:



Научно-образовательный электронный журнал

ОБРАЗОВАНИЕ И НАУКА В XXI ВЕКЕ

Выпуск №62-4 (том 1)
(май, 2025)



Проверить индексацию статьи. Сайт: mpcareer.ru/google

Свидетельство
о регистрации СМИ
№ЭЛ ФС 77-77927
от 19.02.2020 г.



РОСКОМНАДЗОР

Периодичность выпуска: 1 раз в неделю
Сайт: mpcareer.ru/oinv21veke. Почта: obrmpcareer@mail.ru



Международный научно-образовательный
электронный журнал
«ОБРАЗОВАНИЕ И НАУКА В XXI ВЕКЕ»

ISSN 2782-4365

УДК 37

ББК 94

**Международный научно-образовательный электронный журнал
«ОБРАЗОВАНИЕ И НАУКА В XXI ВЕКЕ». Выпуск №62-4 (том 1) (май,
2025). Дата выхода в свет: 26.05.2025.**

Сборник содержит научные статьи отечественных и зарубежных авторов по экономическим, техническим, философским, юридическим и другим наукам.

Миссия научно-образовательного электронного журнала «ОБРАЗОВАНИЕ И НАУКА В XXI ВЕКЕ» состоит в поддержке интереса читателей к оригинальным исследованиям и инновационным подходам в различных тематических направлениях, которые способствуют распространению лучшей отечественной и зарубежной практики в интернет пространстве.

Целевая аудитория журнала охватывает работников сферы образования (воспитателей, педагогов, учителей, руководителей кружков) и школьников, интересующихся вопросами, освещаемыми в журнале.

Материалы публикуются в авторской редакции. За соблюдение законов об интеллектуальной собственности и за содержание статей ответственность несут авторы статей. Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов статей. При использовании и заимствовании материалов ссылка на издание обязательна.

© ООО «МОЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ КАРЬЕРА»

© Коллектив авторов

Volbekova Gurbantach, Rozyyeva Chemen REAL-TIME DESKTOP STOCK MARKET INDICATOR WITH ECONOMIC DEVELOPMENT INTEGRATION	342
Бабаева Гунча ИГРОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ОБУЧЕНИИ РУССКОМУ ЯЗЫКУ КАК РОДНОМУ: ЭФФЕКТИВНЫЕ ПРИЁМЫ ДЛЯ МЛАДШИХ ШКОЛЬНИКОВ	346
Мередова Гулнар Ровшеновна, Аклыева Айджемал Юсуповна «ЗЕЛЕНый» БАНКИНГ – ТРЕНД УСТОЙЧИВОГО РАЗВИТИЯ	355
Tojimatov Israil Nurmatovich, Iminova Gavharoy Ithomjon qizi BERILGANLARNI MARKAZLASHGAN TARZDA BOSHQARISH PRINSIPLARI	360
Бекмуратова У.А., Ерлеспесова М.К. ЯЗЫКОВЫЕ ИГРЫ В ПРЕПОДАВАНИИ РУССКОГО ЯЗЫКА КАК ИНОСТРАННОГО	368
Акмаммедова Гулалек, Магтымгулыев Айдогды, Гуртгелдиев Нурмухаммет РОЛЬ УЧИТЕЛЯ В ВОСПИТАНИИ ПОДРАСТАЮЩЕГО ПОКОЛЕНИЯ	375
Корыстова Мария ВЛИЯНИЕ ЧЕЛОВЕЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ НА ОКРУЖАЮЩУЮ СРЕДУ И ЗДОРОВЬЕ НАСЕЛЕНИЯ	379
Бердиева Ляле Язджановна БИОРАЗНООБРАЗИЕ КОПЕТДАГА В УСЛОВИЯХ ИЗМЕНЯЮЩЕГОСЯ КЛИМАТА: СТРАТЕГИЯ СОХРАНЕНИЯ ФЛОРЫ И ФАУНЫ	386
Чапау Айнабат Хановна АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНИЯ У ПОЖИЛЫХ ЛЮДЕЙ	393
Шихмырадова Гульбахар Алламырадовна ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ: ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ	403
Кравчук Анастасия Владимировна ОБЕСПЕЧЕНИЕ БЕЗОПАСНОСТИ В ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ УЧРЕЖДЕНИЯХ В УСЛОВИЯХ ЧРЕЗВЫЧАЙНЫХ СИТУАЦИЯХ	415
Карпова Дарья Анатольевна ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ ПРИ НАИБОЛЕЕ РАСПРОСТРАНЁННЫХ БЫТОВЫХ ТРАВМАХ НА ПРОИЗВОДСТВЕ	422
Orazowa Ejegül, Mugallym ÖNÜMÇİLİK KÄRHANALARÝNDA HARAJATLARYŇ HASABA ALMAGYŇ USULLARY	427
Корыстова Мария, Кравчук Анастасия, Серебряная Арина СУДЕБНАЯ СИСТЕМА И ДОСТУП К ПРАВОСУДИЮ	431

ФИО автора(-ов): *Шихмырадова Гульбахар Аламырадовна (Ассистент)*

Государственный медицинский университет Туркменистана имени Мырата Гаррыева (г.Ашхабад)

Название публикации: «ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ: ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ»

Оглавление

1. Введение
2. Определение и классификация гломерулонефрита
3. Этиология и факторы риска
4. Патогенез гломерулонефрита
5. Клинические формы и симптомы
6. Диагностика
7. Дифференциальная диагностика
8. Лечение гломерулонефрита
9. Осложнения и прогноз
10. Профилактика
11. Заключение

1. Введение

Гломерулонефрит (ГН) — это группа иммуновоспалительных заболеваний почек с преимущественным поражением клубочкового аппарата, ведущим к нарушению фильтрационной функции. Это одна из основных причин хронической болезни почек (ХБП) и терминальной почечной недостаточности, требующей диализа или трансплантации.

Заболевание может протекать остро, подостро или хронически, иметь первичный (почечного происхождения) или вторичный (на фоне системных болезней) характер. В данной статье рассматриваются основные

аспекты гломерулонефрита: от механизмов развития до современных методов лечения.

2. Определение и классификация гломерулонефрита

2.1. Углубленное определение

Гломерулонефрит (ГН) — это гетерогенная группа заболеваний, объединенных общим признаком: иммуновоспалительным поражением клубочкового аппарата почек. Патологический процесс затрагивает:

- Эндотелий капилляров клубочков
- Базальную мембрану
- Мезангий
- Подоциты

Ключевые патофизиологические процессы:

- Нарушение фильтрационного барьера → протеинурия
- Активация комплемента и цитокинов → воспаление
- Пролиферация мезангиальных клеток → склероз

2.2. Детализированная классификация

По клиническому течению:

Форма	Характеристики
Острый	Внезапное начало, связь с инфекцией (стрептококк), обратное развитие за 2–8 недель
Подострый	Быстрое прогрессирование (нефрит-синдром + ОПН за недели)

Хронический	Медленное прогрессирование (гематурия/протеинурия → ХБП за годы)
-------------	--

По морфологии (по данным биопсии):

1. Минимальные изменения (липоидный нефроз):
 - Дети (80% нефротического синдрома)
 - Нормальная структура клубочков при световой микроскопии
 - Электронная микроскопия: слияние ножек подоцитов

2. Фокально-сегментарный гломерулосклероз (ФСГС):
 - Сегментарный склероз части клубочков
 - Причины: генетические (мутации `_NPHS2_`), вирусы (ВИЧ), ожирение

3. Мембранозная нефропатия:
 - Утолщение базальной мембраны из-за депозитов IgG
 - Вторичные формы: гепатит В, СКВ, опухоли

4. IgA-нефропатия (болезнь Берже):
 - Мезангиальные депозиты IgA
 - Провоцируется ОРВИ («синфарингитная гематурия»)

5. Мембранопролиферативный ГН (МППН):
 - Тип I (иммунокомплексный) → депозиты C3, IgG
 - Тип II (болезнь плотных депозитов) → активация альтернативного пути комплемента

По этиологии:

- Первичный ГН (идиопатический, например, IgA-нефропатия)
- Вторичный ГН при:
 - Системных заболеваниях (СКВ, васкулиты)

- Инфекциях (гепатиты, ВИЧ, малярия)
- Метаболических нарушениях (диабет, амилоидоз)

3. Этиология и факторы риска

3.1. Аутоиммунные заболевания

- Системная красная волчанка (СКВ):
 - Лупус-нефрит (классы I–VI по ISN/RPS)
 - Патогномонично: «полные» депозиты IgG, IgM, C1q («full house»)
- ANCA-ассоциированные васкулиты:
 - Гранулематоз с полиангиитом (ГПА)
 - Микроскопический полиангиит (МПА)
 - Механизм: антитела к протеиназе-3 (PR3) или миелопероксидазе (MPO)

3.2. Генетические факторы

- Мутации в генах комплемента (_CFH_, _CFI_) → атипичный гемолитико-уремический синдром (аГУС)
- Наследственный нефрит (синдром Альпорта):
 - Дефект гена _COL4A5_ (X-сцепленный) → разрушение коллагена IV типа в базальной мембране

3.3. Лекарственные и токсические причины

- НПВС (минимальные изменения/мембранозная нефропатия)
- Препараты золота (редко, при ревматоидном артрите)
- Героин (ФСГС у инъекционных наркоманов)

4. Патогенез гломерулонефрита (детализированный)

4.1. Иммунные механизмы

1. Иммунокомплексный тип (III тип гиперчувствительности):

- Образование циркулирующих комплексов (антиген-антитело-комплемент) → отложение в мезангии/базальной мембране

- Примеры: постстрептококковый ГН, волчаночный нефрит

2. Антительный механизм (II тип):

- Антитела к базальной мембране клубочков (анти-GBM) → линейное свечение при ИФ

- Синдром Гудпасчера (ГН + легочное кровотечение)

3. Активация комплемента:

- Альтернативный путь (С3-гломерулонефрит)

- Болезнь плотных депозитов (дефект фактора Н)

4. Т-клеточное воспаление:

- При минимальных изменениях: дисфункция подоцитов из-за цитокинов (IL-13, VEGF)

4.2. Молекулярные механизмы повреждения

- Подоцитопатия:

- Потеря нефрина и подоцина → исчезновение щелевых диафрагм

- Активация TRPC6 -каналов → кальций-зависимый апоптоз

- Фиброз клубочков:

- TGF-β → трансформация мезангиальных клеток в миофибробласты

- Накопление экстрацеллюлярного матрикса (коллаген I, III типов)

4.3. Роль вторичных мессенджеров

Медиатор	Эффект
Angiotensin II	Сужение выносящей артериолы → гиперфльтрация
Эндотелин-1	Пролиферация мезангия + фиброз

NF-κB	Активация провоспалительных генов (IL-6, TNF-α)
-------	---

Схема патогенеза:

Антиген (стрептококк, ДНК при СКВ)

↓

Образование иммунных комплексов

↓

Активация комплемента (C5a → хемотаксис нейтрофилов)

↓

Высвобождение протеаз и ROS → повреждение базальной мембраны

↓

Протеинурия/гематурия → склероз → ХБП

5. Клинические формы и симптомы гломерулонефрита

5.1. Острый гломерулонефрит (ОГН)

Развернутая клиническая картина:

- Начало: Через 7-21 день после стрептококковой инфекции (фарингит, импетиго)
- Триада симптомов:
 1. Отеки (периорбитальные → генерализованные)
 - Механизм: гиперальбуминемия + активация ренин-ангиотензиновой системы
 - Особенность: утром более выражены на лице, к вечеру - на ногах
 2. Артериальная гипертензия (диастолическое АД >90 мм рт.ст.)
 - Патогенез: задержка Na⁺ и воды + гиперренинемия
 - Осложнения: гипертоническая энцефалопатия (головная боль, судороги)
 3. Мочевой синдром:
 - Олигурия (300-500 мл/сут)
 - Гематурия (макрогематурия у 30% пациентов)

- Протеинурия (0,5-2 г/сут)

Лабораторные маркеры:

- Антистрептококковые антитела:
- АСЛ-О ↑ в 80% случаев
- Анти-ДНКазы В ↑ при кожных инфекциях
- Гипокомплементемия:
- Снижение С3 (нормализация через 6-8 недель)
- С4 обычно в норме (дифференциация с люпус-нефритом)

5.2. Хронический гломерулонефрит (ХГН)

Клинические варианты:

1. Латентная форма (50% случаев):
 - Скудная симптоматика
 - Изолированный мочево́й синдром:
 - Протеинурия <1 г/сут
 - Микрогематурия (5-15 эритроцитов в поле зрения)
 - Прогноз: 10-летняя выживаемость >85%
2. Гипертоническая форма:
 - Доминирует стойкая АГ (резистентная к терапии)
 - Изменения в моче минимальны
 - Быстрое развитие ретинопатии II-III степени
3. Нефротический синдром:
 - Критерии:
 - Протеинурия >3,5 г/сут
 - Гипоальбуминемия <30 г/л
 - Отеки + гиперлипидемия
 - Осложнения: тромбозы (почечных вен), инфекции

Стадии хронизации:

1. Компенсация (СКФ >60 мл/мин)
2. Декомпенсация (СКФ 30-59 мл/мин)
3. Уремия (СКФ <15 мл/мин)

5.3. Быстропрогрессирующий ГН (БПГН)

Критерии диагностики:

- Удвоение креатинина за дни-недели
- $\geq 50\%$ клубочков с полулуниями при биопсии

Клинические особенности:

- ANCA-ассоциированный васкулит:
 - Лихорадка, артралгии
 - Кровохарканье (при гранулематозе с полиангиитом)
- Анти-GBM болезнь:
 - Геморрагический альвеолит
 - Линейные депозиты IgG при ИФ

6. Диагностика гломерулонефрита

6.1. Лабораторная диагностика

Обязательные исследования:

- Общий анализ мочи:
 - Эритроцитарные цилиндры (патогномонично для ГН)
 - Дистормфные эритроциты (>80% - гломерулярное происхождение)
- Проба Зимницкого:
 - Никтурия
 - Изостенурия (удельный вес 1010-1012)

Специфические тесты:

- Иммунограмма:
- Криоглобулины (при мембранопротролиферативном ГН)
- Антифосфолипидные антитела (при СКВ)
- Генетические исследования:
- Мутации CFH/CFI (при атипичном ГУС)
- Анализ гена COL4A5 (при синдроме Альпорта)

6.2. Инструментальная диагностика

Ультразвуковые признаки:

- Острый ГН: увеличение почек (>12 см), гипоэхогенность
- Хронический ГН: уменьшение размеров, неровные контуры

Биопсия почки:

Показания:

- Нефротический синдром у взрослых
- БПН
- Подозрение на вторичный ГН

Методика:

1. Чрескожная биопсия под УЗ-контролем
2. Исследование:
 - Световая микроскопия (окраска PAS, серебрение)
 - Иммунофлюоресценция (IgG, IgA, C3)
 - Электронная микроскопия (позиционирование депозитов)

Осложнения:

- Гематурия (5-10%)
- Перинефральная гематома (1-2%)

7. Дифференциальная диагностика

Таблица дифференциальной диагностики

Заболевание	Отличительные признаки
Острый пиелонефрит	Лихорадка, болезненность при поколачивании, лейкоцитарные цилиндры
Диабетическая нефропатия	Длительный СД, ретинопатия, симметричное утолщение БМ
Гипертонический нефросклероз	Отсутствие мочевого синдрома на ранних стадиях
Тромбоз почечных вен	Внезапная боль, асимметрия почек при УЗДГ

Сложные случаи:

1. IgA-нефропатия vs. урологическая гематурия:
 - ИФ биопсии: мезангиальные депозиты IgA
 - Отсутствие аномалий при цистоскопии
2. Мембранозная нефропатия vs. амилоидоз:
 - Окраска Конго красным (+ при амилоидозе)
 - Электронная микроскопия: фибриллы vs. электронно-плотные депозиты

8. Лечение гломерулонефрита

8.1. Общие принципы терапии

Диета:

- Белок: 0,8 г/кг/сут (при СКФ <60)
- Калий: ограничение при гиперкалиемии
- Жидкость: баланс по диурезу + 500 мл

Гипотензивная терапия:

- Препараты выбора: иАПФ (рамиприл) или БРА (лозартан)
- Целевое АД: <130/80 (при протеинурии >1 г/сут - <125/75)

8.2. Иммуносупрессивная терапия

Схемы лечения:

1. Минимальные изменения:

- Преднизолон 1 мг/кг 4-6 недель → медленная отмена
- Альтернатива: циклоспорин (2,5-5 мг/кг)

2. Мембранозная нефропатия:

- Ponticelli-режим: месячное чередование глюкокортикоидов и хлорамбуцила
- Современный вариант: ритуксимаб 375 мг/м² × 4 дозы

3. ANCA-васкулиты:

- Индукция: циклофосфамид + пульс-метилпреднизолон
- Поддержка: азатиоприн 2 мг/кг 12-18 мес

Новые методы:

- Ингибиторы комплемента (экулизумаб при аГУС)
- Блокаторы CD20 (обинутузумаб при СКВ)
- Антифибротическая терапия (пирфенидон)

8.3. Лечение осложнений

- Отеки: фуросемид 40-120 мг/сут + спиронолактон
- Гиперлипидемия: аторвастатин (целевой ЛПНП <2,6 ммоль/л)
- Анемия: эпоэтин альфа (при НЬ <100 г/л)

Критерии эффективности:

- Полная ремиссия: протеинурия <0,3 г/сут, нормальный креатинин
- Частичная ремиссия: снижение протеинурии >50% от исходного

9. Осложнения и прогноз

- Острая почечная недостаточность (ОПН) — при БПН.
- ХБП 5 стадии → требующая диализа.
- Сердечно-сосудистые риски (гипертензия, гиперлипидемия).
- Прогноз:
 - Острый ГН: выздоровление в 80–90% случаев.
 - ХГН: зависит от морфологии (худший — при ФСГС).

10. Профилактика

- Санация очагов инфекции (тонзиллит, кариес).
- Контроль АД и гликемии (при диабете).
- Избегание нефротоксичных препаратов (НПВС, аминогликозиды).

11. Заключение

Гломерулонефрит — гетерогенная группа заболеваний, требующих индивидуального подхода в диагностике и лечении. Ранняя биопсия почки и иммуносупрессивная терапия улучшают прогноз. При хронизации процесса ключевая задача — замедление прогрессирования ХБП.