



СВЯЗЬ МАТРИКСНЫХ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗ-9 И ЦИСТАТИНА С ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ У ДЕТЕЙ

Базарова Нигина Собирджановна¹, Абдурахманова Рушана Алимовна², Турсунова Гулиза Рустамовна³

^{1,2,3} Самаркандский Государственный Медицинский институт

<https://doi.org/10.5281/zenodo.5813643>

ИСТОРИЯ СТАТЬИ

Принято: 15 декабря 2021 г.

Утверждено: 20 декабря 2021 г.

Опубликовано: 25 декабря 2021 г.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА

хронический
гломерулонефрит,
матриксная
металлопротеиназа,
тканевый ингибитор,
Цистатина С

АННОТАЦИЯ

У детей гломерулонефрит - заболевание, характеризующееся быстрым прогрессированием и осложнением, которое вызвано необратимым процессом почечных клубочков. В настоящее время стали активно развиваться методы молекулярной диагностики, которые не только дополняют традиционные методы исследования, но и дают понимание с точки зрения молекулярной патофизиологии. Ожидается, что ключевую роль в диагностике болезней почек все большую роль играет определение генов и их изменение в процессе заболевания, которые прогнозируют течение заболеваний. Изменения хромосомных полиморфных генов матрикс-металлопротеиназы и ее тканевых ингибиторов, а также то, как это изменение проявляется при хроническом гломерулонефрите, были определены в прогнозе заболевания.

Цель работы: Сравнительная оценка ММП и Цистатина С при хроническом гломерулонефрите у детей.

Материал и методы исследования: Генетические исследования гена ММП-9 проводилось в лаборатории иммунорегуляции Института иммунологии и геномики человека АН РУз. Обследованы 40 детей с ХГ в возрасте от 5 до 17 лет, находившихся на лечении в нефрологическом отделении ОДММЦ, города Самарканда. Всем обследованным больным детям определяли уровень полиморфных генов ММП-9 в крови методом ПЦР-анализ. В ДНК лейкоцитов крови

больных определилось ММП-9 генов. Выделенные ДНК исследовались стандартным нуклеосорбным методом с использованием наборов фирмы Diatom™ DNAPrep 200 ("Лаборатория ИзоГен", Москва, Россия). Типирование образцов ДНК проводилось с использованием специфического олигонуклеотидного праймера с участками гена. ПЦР анализ с использованием набора реагентов для ПЦР амплификации ДНК GenePak™ PCRCore (ООО "Лаборатория ИзоГен"). Для стандартизации результатов рассчитывали соотношение ММП-9, к уровню Цистатина С крови больных.



Определения Цистатина С проводились в клинико-диагностической лаборатории SWISS-LAB в городе Ташкенте. Забор крови осуществлялся в соответствии с правилами этапа биохимических исследований. Сыворотку получали при центрифугировании образцов при 3000g в течение 10 мин. Уровень концентрации цистатина С исследовали, используя коммерческие наборы «KonelabT-Series CYSTATIN-C» (Финляндия). Определение цистатина С в представленном наборе основано на принципе иммунотурбидиметрии. Измеряемые концентрации находятся в интервале 0,44-7,0 мг/л. Референтные интервалы, предлагаемые производителем реагентов, составляют 0,40-1,20 мг/л для возрастной группы от 5 года до 17 лет.

У всех больных ХГ отмечалось понижение ММП-9, что соответствует развитию воспаления и накоплению белков межклеточного матрикса, что является признаком риска развития

склеротических изменений в ткани почек. Соответственно эти изменения влияют на скорости клубочковой фильтрации (СКФ), так как Цистатин С является золотым маркером СКФ, во всех возрастных категориях количества Цистатина С превышало нормы, и оно было обратно-пропорционально к уровню ММП-9. Связь ММП с Цистатином С разъясняет утяжеления процесса.

Выводы: Мониторинг параметров ММП-9 и Цистатина С в иммуно-воспалительном процессе в почечной ткани имеет важное значение в комплексе исследований у больных хроническим гломерулонефритом. Определение этого маркера необходимо при оценке развития хронического гломерулонефрита у детей. Полученные данные могут быть использованы для ранней диагностики склеротического процесса, оценки прогноза и исхода заболевания, наблюдения за проводимой терапией у детей с хроническим гломерулонефритом.

ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА:

1. Баширова З. Р, (2013). Роль матриксных металлопротеиназ в прогрессировании наследственных заболеваний почек. Клиническая Нефрология, 8–11.
2. Bashirova Z.R. (2013). The role of matrix metalloproteinases in the progression of hereditary kidney diseases. Clinical Nephrology, 8–11.
3. Bieniaś B., Sikora P., (2018). Urinary metalloproteinases and tissue inhibitors of metalloproteinases as potential early biomarkers for renal fibrosis in children with nephrotic syndrome. Medicine, 97 (8), 64-97.
4. Benjamin A., Michael M. (2015). Ready for prime time physiological renal. Molecular nephropathology, 309 (153), 185-188.
5. Суханова Г.А., Терентьева А.А., Кувшинов Н.Н. (2015). Роль матриксных металлопротеиназ и их тканевых ингибиторов в развитии осложнений при заболеваниях почек у детей. Бюллетень сибирской медицины, 14 (3), 9-35



6. Sukhanova G.A, Terentyeva A.A, Kuvshinov N.N. (2015). The role of matrix metalloproteinases and their tissue inhibitors in the development of complications in kidney disease in children. *Bulletin of Siberian Medicine*, 14 (3), 9-35
7. Djuric T, Zivkovic M, Milosevic B, Andjelevski M. (2014). MMP-1 and-3 haplotype is associated with congenital anomalies of the kidney and urinary tract. *Pediatric Nephrology*, 29 (5), 845-879.
8. Тирикова О.В., Филатова И.В. (2017). Гломерулонефриты. (1-е изд). Иркутск. МУ.
9. Григоркевич О.С., Мокров Г.В., Косова Л.Ю. (2019). Матриксные металлопротеиназы и их ингибиторы. *Фармакокинетика и фармакодинамика*. 2 (5), 3-16.
10. Grigorkevich O.S., Mokrov G.V., Kosova L.Yu. (2019). Matrix metalloproteinases and their inhibitors. *Pharmacokinetics and pharmacodynamics*. 2 (5), 3-16.
11. Грищенко А.В., Жамбалова Л.М., Дмитриева А.В. (2011). Матриксные металлопротеиназы и их ингибиторы при заболеваниях почек у детей. *Науки о человеке*, 1 (3), 8-27.
12. Grishchenko A.V, Zhambalova L.M, Dmitriyeva A.V. (2011). Matrix metalloproteinases and their inhibitors in kidney diseases in children. *Human Science*. 1 (3), 8-27.
13. Ning C, Min Hu, Raouf A. Kh. (2017). Biochemical and biological attributes of matrix metalloproteinases. *Prog Mol Biol Transl Sci*. 147-173.
14. Kobusiak-Prokopowicz M., Krzysztofik J., Kaaz K., Jolda-Mydlowska B., Mysiak A. (2018.) MMP-2 and TIMP-2 in patients with heart failure and chronic kidney disease. *Open Medicine*, 13 (1), 237-246