

BOLALARDA GLOMERULONEFRITDA UROSITOKINLARNING DIAGNOSTIK AHAMIYATI.

Ergasheva Muharram O'ktamovna

Alfraganus Universtiteti Ichki kasalliklar kafedrası asisstenti

Annotatsiya

Glomerulonefrit ko'p omilli kasallik bo'lib, keyingi yillarda bolalar kasallanishi ko'payishi va nogironligining tobora oshishi bilan tavsiflanadi. Keng qamrovli tadqiqotlarga qaramay, surunkali glomerulonefrit (CGN) rivojlanishi va Surunkali buyrak yeishmovchiligi rivojlanishi nefrologiyaning dolzarb muammolaridan biri bo'lib qolmoqda.

Kalit so'zlar: glomerulonefrit, buyrak, interleykin, sitokin, makrofag, fibroblast

Abstract

Glomerulonephritis is a multifactorial disease, characterized in recent years by an increase in the incidence in children and a rising level of disability. Despite extensive research, the development of chronic glomerulonephritis (CGN) and the progression to chronic kidney failure remains one of the pressing issues in nephrology.

Key words: Glomerulonephritis, kidney, interleukin, cytokine, macrophage, fibroblast

Аннотация

Гломерулонефрит — многофакторное заболевание, которое в последние годы характеризуется ростом заболеваемости среди детей и увеличением уровня инвалидности. Несмотря на обширные исследования, развитие хронического гломерулонефрита (ХГН) и прогрессирование до хронической почечной недостаточности остаются одной из актуальных проблем нефрологии.

Ключевые слова: гломерулонефрит, почка, интерлейкин, цитокин, макрофаг, фибробласт

Kirish. Birlamchi glomerulonefrit - bu turli xil klinik va morfologik ko'rinishga ega bo'lgan buyrak glomerulyar koptokchalarining birlamchi immuno-yallig'lanish guruhiga kiradi. Glomerulonefritning kechishi turli xil klinik variantlarda namoyon bo'ladi: nefritik sindrom, sof nefrotik sindrom yoki gematuriya yoki arterial gipertenziya, izolyatsiyalangan siydik sindromi, gematuriya, nefrotik sindrom darajasiga yetmagan proteinuriya bilan gematuriya. Morfologik variantiga ko'ra, GN quyidagilarga bo'linadi: minimal o'zgarishlar, membranali, o'choqli-segmental glomeruloskleroz, mezangial-oproliferativ, membranali-proliferativ, yarim oyli ekstrakapillyar. Birlamchi glomerulonefrit tabiatiga ko'ra: o'tkir, tez o'sib boruvchi, surunkali turlarga bo'linadi[7, 10].

GN ning turli shakllarini rivojlanishida bakterial infeksiyaning, ayniqsa betta-gemolitik streptokokkning A guruhining nefritogen shtammlari [4, 8], viruslar [4, 10], toksik ta'siri (dorilar, og'ir metallar) va boshqa ekzogen va endogen omillarning ahamiyati aniqlangan. Bakterial va virusli agentlar immun komplekslarni shakllantirishda ishtirok etishi ko'rsatilgan, ular ko'pincha GN bilan kasallangan bemorlarda nefrobiopsiya namunalarini immunofluoresan tadqiqotlari paytida aniqlanadi [3, 4].

Nefritik sindromli o'tkir glomerulonefrit (AGN) - bakterial, virusli yoki parazitlar kasallikdan so'ng yuzaga keladigan buyrak glomerullarining o'tkir diffuz immun-yallig'lanishli holati. O'tkir poststreptokokk GN gematuriya ("go'sht bo'laklari" rangidagi

siydik), turli miqdordagi proteinuriya, qisqa muddatli abakterial leykotsituriya, arterial gipertenziya va shish (ba'zi hollarda) bilan tavsiflanadi. Naychalarda suv-natriy rezorbsiyasi kuchayishi tufayli gipervolemik qon aylanishining buzilishi mavjud. Hozirgi vaqtda surunkali shaklning namoyon bo'lishini va o'tkir glomerulonefrit rivojlanishini klinik jihatdan farqlash qiyin [4].

Bolalar va o'smirlarda fokal segmentar glomeruloskleroz (FSGS) bilan glomerulonefrit 7-15% hollarda birlamchi glomerulonefritning bir varianti sifatida tashxis qilinadi. Patogenezdada immunitet, qon aylanishi va metabolizmning buzilishi muhim rol o'ynaydi. Interleykinlarning yuqori ishlab chiqarilishi bilan T-limfotsitlar tizimida immunitetning buzilishi muhim ahamiyatga ega. FSGS rivojlanishi va rivojlanishida ma'lum rol giperlipidemiya va lipiduriyaga, hujayradan tashqari glomerulyar matritsaning sintezi va degradatsiyasi o'rtasidagi nomutanosiblik, xususan, hujayradan tashqari matritsa komponentlari sintezining kuchayishi bilan bog'liq. FSGS ning asosiy namoyon bo'lishi nefrotik sindromning simptom kompleksining rivojlanishiga olib keladigan massiv proteinuriyadir. 50% hollarda asemptomatik proteinuriya gematuriya (25-80%) va/yoki arterial gipertenziya (25-50%) bilan birgalikda to'liq bo'lmagan nefrotik sindrom rivojlanishi bilan FSGSning dastlabki ko'rinishidir [7; 8].

Membranoproliferativ glomerulonefrit - nefrotik sindrom, gematuriya va arterial gipertenziya yoki o'ziga xos morfologik o'zgarishlar bilan nefritik sindrom bilan tavsiflangan glomerulonefritning bir variantidir. Patogenezdada yetakchi rol klassik yoki muqobil yo'llar bo'ylab komplement tizimining faollashuvi bilan aylanma va fiksatsiyalangan immun komplekslarga beriladi; komplement tizimida autoimmun mexanizmlar va irsiy nuqsonlarning roli ham taxmin qilinadi [2]

Tekshiruv usullari

Sitokinlarning glomerulonefritdagi ahamiyatini aniqlash peshob tarkibida sitokinlarni aniqlash yetakchi usul hisoblanadi. Bu usul noinvazivligi va tez xulosa chiqarilishi tufayli bolalarda diagnostika sifatida qo'llash ancha samarali usul hisoblanadi. Bundan tashqari qonda interleykinlarni aniqlash ham mavjud bo'lib, invazivligi va alohida laborator sharoit talab qilishi tufayli bolalar glomerulonefritida jarayon faolligini aniqlash va bemorni dinamikada kuzatishda bir muncha qiyinchiliklar tug'diradi. Urositokindiagnostikani afzalligi ham aynan shu joyida desak adashmauymiz.

Muhokama

Surunkali glomerulonefritning rivojlanishi va rivojlanishida sitokinlar, xususan, interleykinlar alohida rol o'ynaydi. Sitokinlar asosan immun tizimining faollashgan hujayralari tomonidan ishlab chiqariladigan oqsillardir. Antigenlar uchun o'ziga xoslik yo'qligi va immun javob, gematopoez, yallig'lanish va tizimlararo o'zaro ta'sirlarda hujayralararo aloqalarning vositachilari bo'ladi.

Sitokinlar orqali yallig'lanishning chuqurligi, tabiati, davomiyligi va tananing immun reaksiyasi tartibga solinadi. Ko'p miqdordagi eksperimental tadqiqotlarga qaramay, klinik

sharoitda glomerulopatiyalarda (ayniqsa bolalarda) sitokinlarning o'zaro ta'sirini keng qamrovli tadqiqotlar mavjud adabiyotlarda juda kam va ularning natijalari juda ziddiyatli. Glomerulonefrit patogenezdada buyrak shikastlanishining immun mexanizmlari alohida rol o'ynaydi [7]. Buyraklarning dastlabki shikastlanishidan so'ng organ to'qimalarining infiltratsiya qiluvchi immun va rezident hujayralarining faollashishi va ko'p miqdordagi yallig'lanish vositachilarining chiqishi sodir bo'ladi [4, 7]. Uzoq muddatli yallig'lanish bilan buyrak yetishmovchiligining rivojlanishiga asos bo'lgan glomeruloskleroz va intersetsial fibroz rivojlanadi [6].

Yallig'lanishning bir kuchli vositachisi - sitokinlar guruhiga kiruvchi IL-17. Bakterial

endotoksinlar va sitokinlar ta'sirida, asosan o'simta nekrozi omili (TNF) va IL-1. IL-17 endotelial va mezengial hujayralarni ishlab chiqaradi va IL-6, o'simta nekrozi omili (TNF) va MCP-1 yallig'lanish omilini chiqaradi. Fibrozni kuchaytiradi ya'ni kollagen sintezini oshiradi va bu glomerulosklerozga sabab bo'ladi. Asosan glomerulonefritning faol bosqichida ortadi. IL-17 qonda va peshobda yuqoriligi kasallik og'irligi va progressiyasi bilan bog'liq. IL-17 miqdori pasayishi

kasallikning remissiya davriga o'tkanligini aniqlashda diagnostik omil bo'la oladi. Hozirda sekukinumab, iksekuzimab kabi dori vositalari IL-17 retseptorlarini bloklovchi vositalar deb tan olinishi ustida sinovdan o'tmoqda. IL-1 betta monotsitlar, makrofaglar, endoteliy va mezangial hujayralar tomonidan ishlab chiqariladi. Endoteliyni shikastlab

kapilyar devorining o'tkazuvchanligi oshadi, oqsil va hujayralar, lipidlar glomerulyar bo'shliqqa chiqib ketishi natijasida proteinuriya va gematuriya yuzaga keladi. Buyrak to'qimasida fibroz yallig'lanish yuzaga keladi. Kasallikning faol bosqichida miqdori o'sgadi. Qonda va peshobda miqdori pasayishi kasallikning remissiya davriga o'tganini taxmin qilishga imkon beradi.

Xulosa

Zamonaviy immunologiyaning yutuqlari sitokinlar deyarli barcha o'rganilgan autoimmun kasalliklarning ajralmas qismi ekanligini aniqlashga imkon berdi. Surunkali buyrak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarda sitokin - yallig'lanishning yana bir kuchli vositachisi - sitokinlar guruhiga kiruvchi IL-17. Bakterial endotoksinlar va sitokinlar ta'sirida, asosan o'simta nekrozi omili (TNF) va IL-1 juda ahamiyatligini ko'rsatadi [10].

Adabiyotlar

1. Rebrova O.Yu. Tibbiy ma'lumotlarni statistik tahlil qilish. STATISTIKA dasturlar paketini qo'llash. - M.: Media sohasi, 2003. - 312 b.
2. Simbirtsev A.S. Sitokinlar - tananing mudofaa reaksiyalarini tartibga solishning yangi tizimi // Sitokinlar va yallig'lanish. - 2002. - V. 1, No 1. - S. 9 - 16.
3. Fedicheva H.A., Xanferyan P.A. Davolanish natijalari qulay va noqulay bo'lgan bemorlarda surunkali nefritning kuchayishi paytida sitokinni tartibga solishning xususiyatlari. Kuban ilmiy tibbiy byulleteni. - 2009. - No 5. - B. 121-126.
4. Frimel G. Immunologik usullar. - M.: Tibbiyot, 1987. - 472 b. 20. Chebotareva N.V., Bobkova I.N., Kozlovskaya L.V. va boshqalar. Surunkali glomerulonefritda buyrakni o'z-o'zini himoya qilish mexanizmlarining buzilishining ahamiyati // Klinik nefrologiya. - 2011. - Yo'q.
5. - P. 8-14. Kitching A.R., Katerelos M., Mudge S.J. va boshqalar. Interleykin-10 eksperimental mezangial proliferativ glomerulonefritni inhibe qiladi // Clin Exp Immunol. - 2002. - N128. - B. 36-43.
6. Hahn W.H., Cho B.S., Kim S.K. va boshqalar. Interleykin-1 klaster gen polimorfizmi bolalik davridagi IgA nefropatiyasi // Pediatr Nephrol. - 2009. - N 24(7). - B. 1329 - 1336.
7. Zwiech R., Kacprzyk F., Szuflet A. va boshqalar. IgA nefropatiyasi bo'lgan bemorlarda interleykin-1 retseptorlari antagonisti va I va II turdagi o'simta nekroz omil retseptorlarining sarum konsentratsiyasi va siydik bilan chiqarilishining prognoztik qiymatlari // Pol Arch Med Wewn. - 2005. - N 113(4). -
8. Fokal sklerozli glomerulonefritning uzoq muddatli prognozi. Tubulointerstitsial o'zgarishlar bilan bog'liq 250 ta holatning tahlili / M. Wehrmann, A. Bohle, H. Held [va boshq.] // Klin. Nefrol. - 1990. - jild. 33. - B. 115-22.

9. Metison, P.V. Minimal o'zgaruvchan nefropatiyada immunitetning buzilishi / P.W. Metison // Nefrol. Tering. Transplantatsiya. - 2003. - jild. 18. - B. 26-29.
10. Inson konjenital obstruktiv nefropatiyada MCP-1 va EGF buyrak ifodasi va siydik chiqarish / G. Grandaliano, L. Gesualdo, F. Bartoli [va boshq.] // Buyrak Int. - 2000. - jild. 58.

C
A
R
J
I
S

