

BUYRAK NEFROSKLEROZI VA SURUNKALI PYELONEFRITDA MONOSITIK XEMOTAKSIK OQSILNING AHAMIYATI

M. P. Alimuxamedova

N. H. Muxamedova

B. B. Ortiqov

Toshkent tibbiyot akademiyasi

ANNOTATSIYA

Surunkali pielonefrit bilan og'riqan bemorlarda buyrak nefrosklerozi muammosi nefrologiya va umuman ichki tibbiyotning asosiy muammolaridan biri bo'lib, aholi orasida buyrak shikastlanishining yuqori tarqalishi, shu jumladan uning yosh, mehnatga layoqatli qismi, prognozning og'irligi va patogenez va shuning uchun davolash muammolarining etarli darajada rivojlanmaganligi bilan bog'liq. Buyrak nefrosklozining patogenezini o'rganishda buyrakda yallig'lanish jarayonlarini amalga oshirish mexanizmlarini dekodlash va eng informatsion diagnostika usullarini ishlab chiqish muhim ahamiyatga ega.

Kalit so'zlar: surunkali pielonefrit, nefroskleroz, monotaksitar xemotaksik oqsil-1 (MSR-1) va 01 (TGF-01), interstitsial fibroz.

THE VALUE OF MONOCYtic CHEMOTACTIC PROTEIN IN RENAL NEPHROSCLEROSIS WITH CHRONIC PYELONEPHRITIS

ABSTRACT

In patients with chronic pyelonephritis, the problem of renal nephrosclerosis is one of the main problems of Nephrology and Internal Medicine in general and is associated with a high prevalence of kidney damage among the population, including its young, able-bodied part, the severity of the prognosis and pathogenesis and, therefore, insufficient development of treatment problems. When studying the pathogenesis of renal nephrosclerosis, it is important to decode the mechanisms for the implementation of inflammatory processes in the kidney and develop the most informative diagnostic methods.

Keywords: chronic pyelonephritis, nephrosclerosis, monocytic chemotactic protein -1 (MSR-1), growth factor (TGF-01), interstitial fibrosis.

Tadqiqotning maqsadi: surunkali pielonefritli bemorlarda buyrak nefrosklerozi ning diagnostik laboratoriya biomarkerlarining axborot mazmunini baholash.

Tadqiqotning materiallar va usullari. TTA ko'p tarmoqli klinikasining nefrologiya, urologiya, endokrinologiya bo'limlarida kuzatilgan surunkali pielonefrit bilan bog'liq buyrak nefrosklerozi bilan og'rigan 22 yoshdan 58 yoshgacha bo'lgan 78 nafar bemorni tekshirilgan. Nefrosklerozsiz surunkali buyrak etishmovchiligi bo'lgan 40 ta bemor 1-guruhni va surunkali buyrak etishmovchiligi va nefrosklerozli 38 ta bemor - 2-guruhni tashkil etdi. Ferment bilan bog'liq immunoenzimatik, klinik va biokimyoviy tadqiqotlar «Mindray88-diagnostika – Inson» avtomatik analizatorlari yordamida amalga oshirildi.

Natijalar va muhokama. Surunkali buyrak kasalligi (CBK) prognozini baholash va profilaktik terapevtik usullardan o'z vaqtida foydalanish uchun nefropatiyaning rivojlanish tezligini aniqlash va nefroskleroz rivojlanishining erta klinik va biokimyoviy belgilarini aniqlash juda muhimdir. So'nggi yillarda nefrosklerozning shakllanishining patogenetik mexanizmlari faol o'rganilmoqda, chunki nefroskleroz urodinamika buzilgan bemorlarning 30-60% da shakllanadi. Shu bilan birga, buyrak nefrosklerozida buyrak shikastlanishining rivojlanishida ko'plab omillarning ishtiroki isbotlangan [2;4;6].

Bunday holatda proteinuriyaning nefrotoksik ta'siri interstitsial yallig'lanish orqali amalga oshiriladi va buyrak nefrosklerozi ning rivojlanishi bilan yakunlanadi. So'nggi paytlarda ko'plab tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, nefrosklerozning rivojlanishi hujayradan tashqari matritsa komponentlarining (fibronektin, I, III, IV tip kollagen, laminin va geparan sulfat proteoglikanlar) to'planishiga, shuningdek, quvurli hujayralar apoptozi, atrofiya, interstitsial hajmning kengayishi, peritubulyar kapillyarlarning yo'qolishiga olib keladi. Ushbu mexanizmlarning markaziy bo'g'ini - bu yallig'lanish va fibrozning molekulyar vositachilari, buyrak nefrosklerozi ning shakllanishi va rivojlanishi jarayonlarini va parakrin-avtokrin regulyatsiya qiluvchi - monositik xemotaktik oqsil - 1 (MCP-1), shuningdek transformatsion o'sish omilning - 01 (TGF-01), ishlab chiqarish bilan proteinuriya jarayonining zarar etkazuvchi komponentlari ta'sirida quvurli epiteliya hujayralarining faollashishini amalga oshiradi [1;3].

Surunkali pielonefritda buyrak nefrosklerozi bo'lgan barcha bemorlarda MCP-1 ning siydik bilan chiqarilish darajasi sog'lom odamlarga qaraganda yuqori edi. Surunkali pielonefrit bilan bog'liq buyrak nefrosklerozi bo'lgan bemorlarda MCP-1 ning eng yuqori siydik chiqarishi kuzatildi. MCP-1 dan farqli o'laroq, bemorlarda fibrogenik o'sish omili

TGF-01 ning siydik bilan ajralib chiqish darajasi nafaqat sog'lom odamlar bilan solishtirganda, balki oldingi guruhlardagi bemorlarga nisbatan ham sezilarli darajada yuqori edi. Shu bilan birga, TGF-01 ning chiqarilishi ko'rsatkichlari va sarum kreatinin darajasi o'rtasida to'g'ridan-to'g'ri bog'liqlik va glomerulyar filtratsiya tezligi bilan teskari bog'liqlik aniqlandi.

Siydikdagi MCP-1 darajasi va siydikdagi kreatinin o'rtasida to'g'ridan-to'g'ri sezilarli bog'liqlik aniqlandi. Surunkali pielonefrit bilan bog'liq buyrak nefrosklerozi bo'lgan bemorlarda MCP-1 ning eng yuqori siydik chiqarishi kuzatildi. Ushbu kimyokin ta'sirining profibrogenik yo'nalishi, shuningdek, MCP-1 siydik ko'rsatkichini birgalikda kasalliklarga chalingan bemorlar guruhida alohida ko'rib chiqish natijalari bilan tasdiqlanadi. MCP-1 ning asosan interstitium hududida ta'sir qiluvchi asosiy kimyokin sifatidagi roli, shuningdek, buyrak glomeruliyasida fibrozning ustun lokalizatsiyasi bilan uning darajasi maksimal bo'lganligi bilan tasdiqlanadi.

1-jadval.

Surunkali pielonefritda nefrosklerozli bemorlarning siydigida MCP-1 va TGF-01 miqdori

Ko'rsatkich	Sog'lom shaxslar, n =24	Nefrosklerozsiz SBE bilan og'rigan bemorlar, n =40	SBE bilan nefrosklerozli bemorlar, n =38
Monotsitik kemotaktik oqsil -1, pg/ml	0,45±0,03	4,92±0,63	39,56±2,98
Transformatsion o'sish omili -01 pg/ml	1,76±0,13	2,03±0,17	3,62±0,29*

Izoh: * - sog'lom odamlar bilan solishtirganda farqlarning ahamiyati P<0,05.

Natijada, surunkali pielonefrit bilan og'rigan bemorlarda davom etayotgan buyrak shikastlanishini erta aniqlash uchun siydik TGF-01 va mikroalbuminuriya biomarker sifatida ishlatilishi mumkin degan xulosaga keldi. Surunkali pielonefritda buyrak nefrosklerozi bo'lgan barcha bemorlarda MCP-1 ning siydik bilan chiqarilish darajasi sog'lom odamlarga qaraganda yuqori edi. MCP-1 dan farqli o'laroq, bemorlarda fibrogenik o'sish omili TGF-01 ning siydik bilan ajralib chiqish darajasi nafaqat sog'lom odamlar bilan solishtirganda, balki oldingi guruhlardagi bemorlarga nisbatan ham sezilarli darajada yuqori edi. Shu bilan birga, TGF-01 ning chiqarilishi ko'rsatkichlari va sarum kreatinin darajasi o'rtasida to'g'ridan-to'g'ri bog'liqlik va glomerulyar filtratsiya tezligi bilan teskari bog'liqlik aniqlandi.

Shunday qilib, bizning tadqiqotimizda surunkali pielonefrit bilan birgalikda buyrak nefrosklerozi bo'lgan bemorlarda siydikda MCP-1 darajasining ortishi kuzatildi. Siydikdagi MCP-1 darajasi kunlik proteinuriya miqdori bilan bevosita bog'liq bo'lib, bu buyrak nefrosklerozining zamonaviy tushunchalariga mos keladi. Surunkali buyrak kasalligining aksariyat shakllarida apikal membranadan quvurli hujayralar tomonidan chiqariladigan MCP-1 siydikdagi asosiy manba hisoblanadi, deb taxmin qilinadi. Faqat oz miqdordagi MCP-1 kanalchalar bo'shlig'iga va siydikga kiradi, glomerulyar kapillyarlarning devori orqali qondan filtrlanadi. Ko'rinishidan, bu yo'l glomerulonefritning tez progressiv shakllarida muhimroqdir, glomerullarda lokalizatsiya qilingan aniq yallig'lanish o'zgarishlari ularning o'tkazuvchanligini sezilarli darajada o'zgartirganda, shu jumladan yallig'lanish sitokinlari uchun. Biz interstitsial fibrozli bemorlarda siydik MCP-1 va TGF-01, shuningdek, sarum kreatinin o'rtasida to'g'ridan-to'g'ri kuchli korrelyatsiyani qayd etdik.

Umuman olganda, tadqiqotimiz natijalari interstitsial fibrozning dinamik jarayon ekanligini tasdiqlaydi va siydikni kasal organ (buyrak) bilan chambarchas bog'liq bo'lgan substrat sifatida ishlatish buyrakdagi yallig'lanish va fibroz jarayonlari haqida qimmatli ma'lumotlarni berishi mumkin. Xususan, siydikda MCP-1 va TGF-01 profibrogenik sitokinlar darajasini aniqlash surunkali pielonefritda buyrak nefrosklerozini baholashning informatsion noinvaziv usuli hisoblanadi. Shunday qilib, fibrozning erta, potentsial qaytariladigan bosqichini aniqlash faol immunosupressiv terapiya uchun ko'rsatma bo'lib, shu bilan birga, fibrozning ilg'or bosqichi haqidagi bayonot asosan nefroprotektiv strategiyaga o'tishni oqlaydi.

Xulosa. Keng ko'lamli klinik va laboratoriya tadqiqotlari asosida surunkali pielonefrit bilan og'riqan bemorlarda buyrak nefrosklerozi rivojlanishining patofiziologik jarayonlarining birligi isbotlangan, bu metodologik asosliligini, shuningdek, foydalanishning diagnostik va prognostik maqsadga muvofiqligini asoslaydi.

REFERENCES

1. Alessi M.C., Bastelica D., Marvi A., Morange P., Berthet B., Grino M., Juhan-Vague I. Plasma PAI-1 levels are more strongly related to liver steatosis than to adipose tissue accumulation // *Arterioscl. Thromb. Vasc. Biol.* – 2018. – Vol. 23. – P. 1262-1268.
2. Ando T, Okuda S, Yanagida T, et al. Localization of TGF and its receptors in the kidney. // *Miner Electrolyte Metab* 2013; 24 (1-2): 149-153

3. Bottinger EP, Bitzer M. TGF- signaling in renal disease. // J Am Soc Nephrol 2015; 13: 2600-2610
4. Fassett R. G [et al.] Biomarkers in chronic kidney disease. // Kidney Int. - 2019. - Vol. 80, N 8. - P. 806-821.
5. Есаян А.М. Хроническая болезнь почек: факторы риска, ранее выявление, принципы антигипертензивной терапии // Медицинский совет. 2019. №12. С.18-25
6. Слободян Е.И., Каладзе Н.Н., Говдалюк А.Л. Цитокины мочи - неинвазивные маркеры клинико-лабораторной ремиссии хронического пиелонефрита // Нефрология. - 2017. - Том 21. - № 2. - С. 73-82.

