



BOLALARDA GLOMERULONEFRIT KASALLIGI RIVOJLANISHINING XAVF OMILLARI

B.B. Normaxmatov

SamDTU 3-son pediatriya va tibbiy genetika kafedrası assistenti

B.R. Azamatova

SamDTU pediatriya fakulteti talabasi.

R.R. Ravshanova

SamDTU pediatriya fakulteti talabasi

Glomerulonefrit ko'p omilli, genetik irsiy kasallik sifatida tasniflanadi [3]. Biroq, adabiyotlarda glomerulonefritli bolalarda endogen va ekzogen omillar o'rtasidagi munosabatlar etarli darajada aks ettirilmagan. Buyrak jarayonining rivojlanishidagi omillarning roliga etarlicha e'tibor berilmagan. Terapevt-nefrologlar bu masalalarga ko'proq e'tibor berishadi. Shunday qilib, nashr etilgan ishlardan birida M.Ya Ratner, V.I Shumakov [7] hozirgi vaqtda surunkali nefropatiyaning rivojlanishiga sabab bo'lgan omillar sifatida ko'rsatilgan: nazoratsiz arterial gipertenziya; faol nefronlar massasining 50% dan ortiq kamayishi, giperlipidemiya; glomerulyar kapillyarlarda fibrin hosil bo'lishi; nefrotik sindromning davom etishi. Bolalarda surunkali glomerulonefrit (SGN) chastotasining ortib borishi va surunkali buyrak etishmovchiligining (SBY) oldini olish zarurati bilan bog'liq holda, glomerulonefritning kursi va prognozini baholash ayniqsa dolzarb bo'lib qoldi.

Kalit so'zlar: *glomerulonefrit, yoshga bog'liq xususiyatlar, progressiv omillar.*

Bizning klinikamizda o'tkir glomerulonefrit bilan og'rigan bolalarda 3-5 yoshdan 15-20 yoshgacha bo'lgan istiqbolli kuzatuvlar o'tkazildi. Dastlab, klinik va laboratoriya ma'lumotlari va kasallikning dastlabki bosqichlarida buyraklarning funktsional holati va bemorlarning kasalxonada bo'lishi tahlil qilindi, bu terapiyaning tadqiqotlar natijalariga ta'sirini minimallashtirdi. Bemorlarning 26 foizida



kuzatuvning dastlabki bosqichlarida uzoq davom etgan kurs aniqlangan va keyinchalik 20 bemordan 16 tasida SGN aniqlangan.

Kasallik boshlangan yosh qanchalik yosh bo'lsa, kasallikning boshlanishidan doimiy gipertenziya va buyrak etishmovchiligi paydo bo'lgunga qadar uzoq vaqt davom etadi. 14-16 yoshdagi nefrit holatlari bundan mustasno, gipertenziya va buyrak etishmovchiligi nisbatan erta paydo bo'ladi.

Irsiyatning GN kechishiva prognoziga ta'siri bo'yicha o'tkazilgan tahlillarga ko'ra, arterial gipertenziya (AG) ko'pincha siydik va yurak-qon tomir tizimlarining patologiyasi oilaviy tarixi bo'lgan probandlarda rivojlanadi. Tadqiqot natijalariga ko'ra, gipertenziya va o'tkir glomerulonefrit (O'GN) bilan og'rigan bemorlarda suv etishmasligi sharoitida ham, suv yuklanganda ham natriyning ajralishi ortadi: siydikda natriy kontsentratsiyasi, klirens, chiqariladigan fraktsiya va natriyning distal fraktsiyasi sezilarli darajada oshadi. SGN bilan og'rigan bolalarda arterial gipertenziya suv tanqisligi va jismoniy mashqlarga javoban natriyning ajralishining pasayishi bilan birga keladi, bu ko'rinishidan natriyni ushlab turishga olib keladigan nefrondagi sezilarli morfologik o'zgarishlarning natijasidir. Shunday qilib, o'tkir va surunkali SHda gipertoniya buyraklarning osmoregulyatsiya funktsiyasi holatida, asosan, natriyning intrarenal transportidagi o'zgarishlar bilan namoyon bo'ladi: uning O'GN ning pasayishi va SGN ning ortishi. Aniqlangan dinamika, odatda, V.V. Serov va M.A.Paltsev tomonidan tasvirlangan buyraklarning endokrin tizimidagi o'zgarishlar bosqichlariga mos keladi. O'tkir o'pka gipertenzivasi bo'lgan bemorlarning ko'pchiligida qon bosimining oshishi boshlang'ich giperfunktsiya bosqichiga to'g'ri keladi va surunkali o'pka gipertenzivasi doimiy gipertenziya funktsional diskoordinatsiya bosqichiga to'g'ri keladi. Ehtimol, o'smirlik davrida neyroendokrin disharmoniyaning namoyon bo'lishi, buyrak usti medullasi gormonlarining faollashishi, shuningdek, simpatik ta'siri kuchaygan glyuko- va mineralokortikoidlar glomerulonefritda gipertenziyaning tezroq va barqaror rivojlanishida muhim rol o'ynaydi, bu prostatitni aniqlaydi.

2 yoshdan 15 yoshgacha bo'lgan 300 nafar glomerulonefrit bilan og'rigan bemorlarni 2 yoshdan 8 yoshgacha bo'lgan istiqbolli kuzatish natijalariga



ko'ra GN rivojlanishi uchun kasallikning 3-4-haftasidan boshlab boshlangan klinik ko'rinishlari, shuningdek, GNning dastlabki 2 yildagi faollik darajasi hal qiluvchi ahamiyatga ega. Arterial gipertenziya va past qon oqimining mavjudligi

2-haftaning oxirigacha ko'ptokchalar filtratsiyasi 2-yilning oxirigacha GN natijasiga sezilarli darajada ta'sir qiladi. Makrogematuriya o'tkir glomerulonefritning 2-yil oxiriga kelib, agar u 1 oydan ortiq davom etsa va faqat gipertenziya va glomerulyar filtratsiya tezligi (GFR) bilan birga bo'lsa, o'tkir gastritning natijasi bilan bog'liq bo'ladi. Shishning davomiyligi va 2, 5 va 8-yillarning oxiriga kelib GN prognozi o'rtasida ishonchli aloqalar topilmadi. Dastlabki 2 yildagi kasallikning kuchayish chastotasini SGN ning keyingi kursi bilan taqqoslaganda, ushbu davrdagi faol epizodlar soni va 5-yil oxirigacha remissiya ehtimoli o'rtasida bog'liqlik o'rnatildi.

Bemorlarda nefrotik sindromning (NS) mavjudligi va GNning o'tkir davrida proteinuriyaning kuchayishi yaqin va uzoq prognozni yomonlashtiradi.

Kasallikning o'tkir davrida proteinuriya 3,3 g / l dan ortiq bo'lsa, istiqbolli kuzatish natijalariga ko'ra, bemorlarning 34 foizida surunkali kurs, 3,3 g / l dan kam proteinuriya bilan - faqat 4 foizda aniqlangan. NS bilan og'rigan ba'zi bemorlar birinchi haftalarda fosforning juda past reabsorbtsiyasini (80% dan past) ko'rsatdilar va keyinchalik ular tubulointerstitial tuzilmalarning shikastlanish belgilarini rivojlantirdilar [10]. Tubulointerstitial komponentning (TIK) rivojlanishidagi dastlabki buzilishlar suv yetishmasligi va keyinchalik suv yuklanishi bilan stress testlari yordamida aniqlanishi mumkin. Kasal bolalarda dinamik tadqiqotlar davomida (kasallik boshlanganidan 4-6 oy o'tgach) bunday hollarda buyraklarning kontsentratsiya funksiyasini tavsiflovchi ko'rsatkichlarni tahlil qilishda sezilarli o'zgarishlar aniqlanadi: osmotik erkin suvning maksimal reabsorbtsiyasining pasayishi, uzunlamasına kortikomedulyar kontsentratsiyaning pasayishini tavsiflovchi kontsentratsiya indeksining pasayishi [12]. Shunday qilib, stress testlari bolalarda GNda osmotik gomeostazni saqlab qolish uchun intrarenal tartibga solish mexanizmlarini aniqlashtirish va kasallikning prognozini baholash imkonini beradi.



GN immunopatologik reaksiyalar bilan bog'liq bo'lganligi va streptokokk ko'pincha bolalik davrida tetik rolini o'ynaganligi sababli, streptokokk antigenining aylanish muddati, kasallikning dinamikasida qon zardobidagi antistreptolizin (ASL) va antistreptokinaza (ASK) miqdori baholandi. Dastlabki 10 kun ichida streptokokk antigenini aniqlash mumkin bo'lmagan bemorlarda prospektiv kuzatuv paytida uzoq davom etadigan kurs 2 baravar kam bo'lgan, birinchi 10 kun ichida qonda streptokokk antijeni aniqlangan bemorlarning 55 foizida kasallik keyinroq sodir bo'ladi. Oxir-oqibat, u uzoq davom etadigan xarakterga ega bo'ldi. Shunga o'xshash farqlar kasallikning uchinchidan oltinchi o'n yilliklarida (mos ravishda 59% va 33%) streptokokk antijeni tarkibini o'rganishda qayd etilgan. 1-2-o'n yilliklarda ACJI > 750 U/ml bo'lgan bemorlarning 75% uzoq davom etgan kursga ega bo'lgan, 3-4-o'n yilliklarda - 53%, ACJI < 750 bo'lsa, bu davrlarda mos ravishda - 23% va 20%. Kasallikning dastlabki yigirma yilligida qon zardobida ASA ning yuqori titrlari (> 400 U/ml) uzoq davom etgan kurs bilan 30% dan 11% gacha, 3-6 o'n yilliklarda ASA ning yuqori titrlari zardobdagiga qaraganda deyarli 3 baravar ko'proq (24%) aniqlangan (8%).

Doimiy antigen ta'minotining roli, shuningdek, kasallikning prognostik jihatdan noqulay klinik variantlarini shakllantirishda doimiy virusli infeksiyaning ahamiyati bolalarda ham, kattalarda ham bir qator mualliflar tomonidan ko'rsatilgan [2, 6, 11, 14].

So'nggi tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, mononuklear fagotsit hujayralari immun-yallig'lanish reaksiyalarining rivojlanishida katta rol o'ynaydi. Bizning ma'lumotlarga ko'ra, NS bilan og'rigan bemorlarda, nefrotik sindromli bemorlarga nisbatan, nitroblue tetrozolium (NBT) testida ogohlantirilmagan fagotsitozning keskin bostirilishi ($1,32 \pm 0,20$ ga qarshi $3,84 \pm 0,22$) va qondagi limfotsitoksinlar (LC $5 \pm 2,5,0$ ga nisbatan) sezilarli darajada oshishi $3 \pm 1,11$) aniqlandi. NS bilan og'rigan bemorlarning 61 foizida T-limfotsitlar darajasi, 66 foizida esa T-limfotsitlar darajasi pasaygan. Shunday qilib, NS bilan GN bilan og'rigan bemorlarning immunologik "profili" T-hujayra immunitet tanqisligi belgilari bilan birgalikda zararli omillarning (DF) yuqori darajasi bilan tavsiflangan. Bemorlarning ushbu



guruhida K-hujayralarining yuqori faolligi aniqlandi, ularning faollashishi avtoagressiya reaksiyasining paydo bo'lishini ko'rsatishi mumkin [4]. LC ning yuqori darajasining mavjudligi surunkali GNda oqibatlariga olib keladigan GN ning uzoq va takroriy kursi uchun aniq prognostik mezon bo'lib xizmat qildi va 100% hollarda M-ROC ning yuqori miqdori bilan LC kombinatsiyasi buyraklardagi surunkali jarayonni va 30% hollarda kasallikning uzoq davom etishini ko'rsatdi. Aksincha, LC ning 100% yo'qligi GN ning qulay tsiklik kursini protezlash imkonini beradi [13].

Faol bosqichda SGN bilan og'rigan bemorlarning immunologik xususiyatlarini tahlil qilish ko'p jihatdan O'GN ga o'xshash natijalarni berdi. SGN kursining turli xil variantlarida ma'lum darajada chastotani aniqlaydigan omillar aniqlangan relapslar va shuning uchun kasallikning prognozi. SGN bilan og'rigan barcha bemorlar hujayra omillarining sezilarli darajada etishmasligini ko'rsatdilar. Agar qonda ikkita gumoral omil - CIC va LC - to'planish belgilari ham aniqlangan bo'lsa, bu SGN ning eng noqulay, tez-tez takrorlanadigan kursini ko'rsatdi. Agar hujayra etishmovchiligi faqat LC to'planishi bilan birga bo'lsa va CIC darajasi normal bo'lib qolsa, kasallik ijobiyroq davom etdi (qaytalanish tezligi yiliga 1-2 martadan ko'p bo'lmagan), ammo bunday bemorlarda oxirgi remissiya qisqa (1 yildan kam) bo'lgan. Ikkala gumoral omil ham bo'lmasa, kasallik yiliga 2 martadan ko'p bo'lmagan takrorlanadi va oxirgi remissiya 1 yildan ortiq bo'lgan. Bu buyraklardagi patologik jarayonning rivojlanishida LC ning muhim patogenetik rolini yana bir bor tasdiqlaydi va bu patogen antikorlarni olib tashlashga qaratilgan terapevtik usullarni ishlab chiqish masalasini ko'taradi. Oldingi qisqa muddatli remissiyaga ega bo'lgan bemorlarning immunitet holatining yana bir xususiyati e'tiborga loyiqdir (ham tez-tez relapslar bilan, ham yiliga 2 martagacha relapslar bilan). Ushbu bemorlar kasallikning faol bosqichida yuqori yoki saqlanib qolgan K-hujayra faolligini ko'rsatdilar. K-hujayra faolligi yuqori bo'lgan bemorlarning 2/3 qismida buyrak antijeniga sezgirlikning oshishi belgilari qayd etilgan. Tadqiqotlarimiz natijalari SGN patogenezida muhim rol o'ynaydigan otoimmün jarayonlarda K-hujayralarining ishtirok etish imkoniyati haqidagi adabiyot ma'lumotlariga mos keladi [8]. Shuning uchun K-hujayra funksiyasini aniqlash immunosupressiv terapiyaning maqsadga



muvofigligi to'g'risida qaror qabul qilish uchun diagnostik test sifatida xizmat qilishi mumkin. NCT testi yordamida fagotsitozni aniqlash prognostik ahamiyatga ega. O'GN ning uzoq davom etgan kursi bo'lsa, immun komplekslari va prodshiozan tomonidan qo'zg'atilgan NST testiga ko'ra zaxira ko'rsatkichlarining dinamikasida (kasallikning birinchi oyidan ikkinchi oygacha) ishonchli pasayishi kuzatiladi.

ADABIYOT

1. Bogdasarova I.V. Bolalarda glomerulonefritda terapiyani tanlashning integral klinik va patogenetik tamoyillari, prognozi va samaradorligini baholash. - dissertatsiya avtoreferati. ... shifokor, Kiev, 1990. - 42 p.
2. Gorchakova L.N., Dlin V.V., Shebalina N.V., Malinovskaya V.V., o'tkir glomerulonefritli bolalarda sitomegavirus. Rossiya pediatrik nefrologlari kongressi. Abstrakt. hisobot 1996 yil 17-19 aprel - Sankt-Peterburg. - 1996 yil - 105-106-betlar.
3. Ignatova M.S., Veltishchev Yu.E. Bolalar nefrologiyasi. 2-nashr. L.: Tibbiyot, 1989. - B.214-216.
4. Konstantinova H.A., Sitnikova V.P., Nastausheva T.L. Bolalarda glomerulonefritda aylanma immun komplekslarining klinik ahamiyati // Pediatriya. - 1989 yil. - N 5. - B.15-17.
5. Mazurov V.I., Kuznetsov I.A., Shelouxin V.A. Surunkali glomerulonefritda mononuklear fagotsitlar tizimi va immunosupressiya imkoniyatlari // To'plam. tr. III yillik Sankt-Peterburg nefrologiya seminari, - Sankt-Peterburg, THA - 1995 - P. 190-195.
6. Naumova V.I., Sarkisyan A.A., Bobkova V.P. va boshqalar streptokokk infeksiyasi va bolalarda surunkali glomerulonefrit. /Der.arxiv. - 1992. 64-tom, 6-son. - B.54-56.
7. Ratner M.Ya., Shumakov V.I. Diffuz nefropatiyaning rivojlanishini inhibe qilish imkoniyatlari // Urol. va nefrol. . - 1995 yil, N 2. - B.49-51.
8. Serov V.V., Varshavskiy V.A., Kupriyanova L.A. Buyraklarning immunopatologiyasi. - M.: Tibbiyot, 1983. - 175 p.



9. Serov V.V., Paltsev M.A. Buyraklar va arterial gipertenziya - M.: Tibbiyot, 1993. - 256 b.
10. Smirnova X.X. Bolalarda glomerulonefrit rivojlanishining xavf omillari va mezonlari. - Abstrakt. diss. ... dok.Sankt-Peterburg, 1996 yil. - 27 sek.
11. Tareeva I.E., Muxin H.A. Glomerulonefritning rivojlanish mexanizmlari // Nefrologiya bo'yicha qo'llanma / Ed. I.E.Tareeva.M.Tibbiyot, 1995. - V.2 - P.20-28.
12. Tyunnibekov A.S. Bolalardagi glomerulonefritda buyraklarning osmoregulyatsiya funksiyasi. - dissertatsiya avtoreferati.nomzod. L., 1986.-18 b.