

## БОЛАЛАРДА ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ КАСАЛЛИГИНИ ЛИМФАТРОП УСУЛДА ТЕКШИРИШ ВА ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ

<https://doi.org/10.5281/zenodo.10408635>

**Курбонова Дилбар Рахимовна**

*Тошкент тиббиёт академияси*

Нефротик синдромни беморларда буйрак лимфатик -гемоциркулятор оқимини ультраструктур текширишда олинган маълумотлар асосида патология шароитида лимфатик капиллярларни юқори эластиклиги ҳақида гапириш мумкин. Лимфатик капиллярлар юқори эластиклиги ҳамда эндотелиоцитлар структурасини ўзига хослиги патологик ҳолларда маълум муддатгача буйрак тўқимаси нормал метаболизмини таъминлашга имкон беради [16, 17].

Бошланғич даврларда коптокчалар филътрининг шикастланиши (катта бўлмаган протеинурияда) буйрак лимфатик системасини зўриқиб, оқсил реабсорбциясини иккинчи звеноси сифатида ишлашига олиб келади.

Бу ҳолдан эндотелиоцитларнинг ошган функционал активлиги ва доимий кечувчи ҳужайра ичи регенерацияси далолат беради [16].

Нефротик синдром ривожланишида каналчалар аппаратини оқсил билан тўлиб кетиши, буйрак лимфатик капиллярлар системасини зўриқишига юқори талаб қўйилади. Синтетик активлик, регенератор ўзгаришлар жараёнидан ташқари ҳужайралар сегментар некрози, коллагенизация пайдо бўлади [11].

Нефротик синдромда дастлаб артериал гипертония қўшилганида, деструктив жараёнлар - капиллярлар девори бузилиши, кариопикноз, цитоплазма коагуляцияси устунлик қила бошлайди, регенератор реакциялар эса суст ифодаланган бўлади [5, 7, 10]. Худди шу пациентларда қон томир капиллярларида етарли даражада акс этган ўзгаришлар кузатилган (уларни узилиб кетишигача).

Ўтказилган текширишлар протеинурия ошиб бориш шароитида ва нефротик синдром ривожланганда буйрак лимфа капиллярлардаги ўзгаришларни кўп босқичли эканлиги ҳақидаги фикрни айтишга имкон беради. Узоқ давом этувчи коптокчалар структурасининг шикастланишида пайдо бўлувчи массив протеинурияда, буйрак лимфа капилляр системаси узоқ вақт зўриқиши келиб чиқади ва уларни юқори эластиклигига қарамасдан

декомпенсация жараёнлари келиб чиқиб, улар микроциркулятор бузилишларга, буйрак тўқимаси нормал метаболизми ўзгаришига, интерстицияда склеротик жараёнлар кучайишига олиб келадилар. Бу каналчалар лимфа билан таъминланишининг камайиши ва коптокчалар функцияси бузилишига олиб келади. Бузилган лимфа оқими эса ўз навбатида нефротик синдромда [4, 10, 12] шишларни ривожланишида кўшимча патогенетик фактор ҳисобланади ва патологик ҳалқани тугаллайди. Ўтказилган текширишлар шуни кўрсатадики қон оқими звенолари синхрон реакция каби, микроциркулятор даражада лимфатик оқимларда ҳам шундайлигини кўрсатади.

Бу ҳолатда лимфатик дренажни яхшиловчи препаратларни ҳамда қон томир капиллярларида микроциркуляцияни яхшиловчи ва кучайтирувчи воситаларни ишлатиш кераклигини тасдиқлайди.

Шундай қилиб, нефротик синдром шаклланишида аниқланган лимфатик ва қон томир капиллярларининг ультраструктур ўзгаришлари нефропатия кучайишининг яна бир механизми бўлиши мумкин ва адекват терапияни излаб топишни талаб қилади.

Бизнинг кузатувимиздаги беморларнинг умумий иммун реактивлиги ҳолатини баҳолаш учун иммун системасини махсус ва номахсус бўлмаган кўрсаткич мажмуалари ўрганилди, бу эса иммун ҳолатнинг ўрганишларнинг •мумий қабул қилинган биринчи, иккинчи ва учинчи даражаларни белгилайди.

Ўткир ва сурункали ГН хуруж даврида оғриган 160 та беморларни даволаш давомида қуйидаги иммунологик текширувлар ўтказилди: моноклонал антителалар ёрдамида лимфоцитларнинг популяция ва субпопуляциялари аниқланди (билвосита розетка ҳосил қилиш усули). Бу тестлар врачларнинг малака ошириш институтидаги Гариб В.Ф. клиник-иммунологик лабораториясида ўтказилди. Ўз навбатида Гариб В.Ф.ва муаллифдошларининг амалда соғлом болалар учун ишлаб чиққан кўрсаткичларидан фойдаланилди (3.1. ва бошқа жадвалларга қаранг). Бу ишнинг иммунологик тадқиқотнинг моҳияти шундан иборатки моноклонал антителаларга рецептор бўлган лимфоцитларни CD-4; (Т-хелпер/индукторлар), CD-8 (Т- супрессор/цитотоксик хужайралар), CD19 (В-лимфоцитлар), CD-16 (табiiй киллерлар). Билвосита розетка ҳосил қилиш йўли билан аниқдашга асосланган.

Реакция учун диагностика куйидагича тайёрланади: одам эритроцитлари O(K1Г) 199-муҳитда центрифугалаш (1500 айлана/мин. 10

мин давомида) ёрдамида ювиб тозаланади. Ушбу О(Кй)- 0, 05 одам эритроцитларидан тайёрланган суспензияга тенг миқдорда янги тайёрланган 0, 3%ли хромхлориди (натрий хлориднинг физиологик эритмаси эритилган) ва 3 мкл моноклонал антителаларнинг бир тури кўшилади (Моноклоид антителалар, РФА иммунология институтининг махсулоти). Аралашма 5 минут давомида хона хароратида яхшилаб чайқатилади ва 800 айл/мин. - 5 мин. давомида центрифугаланади. Диагностикум 2 марта ювиб тозалангандан сўнг ҳажми 1, 25 млга етказилади. Билвосита розетка ҳосил қилиш реакциясини кўйиш.

Лимфоцитларнинг бир маркери учун 0, 1 мл суспензияга (1:50) 0, 1 мл диагностикум кўшилади. Аралашма центрифугада 800 айл/мин. 5 минут давомида айлантририлади, кейин +4°C да инкубацияланади. Аралашмага 2, 5% глутар альдегит кўшилади, охирги концентрацияси 0, 6% бўлгунча, сўнгра суртмалар метанол ёки этанолга инкубация қилинади ва бир икки томчи дистирланган сув томизилади, аралашмани юза қисми пиолер пипеткаси ёрдамида олиб ташланиб чўкмадан суртма тайёрланади, Романовский-Гимза усулида бўялади ва тайёр препарат иммерсион микроскоп остида кўрилади. Лимфоцитларнинг уч ёки ундан кўп эритроцитлар билан ҳосил қилган розеткалар фоизи аниқланади.

Буйрак антигенини тайёрлаш: донор буйраги тасодифий ўлган ким- - тардан олинади (ўлганига 5 соатдан ошмаган). Буйрак қондан тозаланади, гомогенизаторда 1-1, 5 мин. 13000-20000 айл/мин.да 0, 3-0, 5н трисбуфер билан НСЬ (РН 7, 8-8, 2) кўшилиб майдаланади. Олинган массани центрифугада 300 айл/мин.да айлантририлади. Чўкма устидан хужайра мембраналари олинади, уларга шу ҳажмдаги буфер кўшилиб суспензияланади ва фермент- оксил нисбати 1:5-1:25 бўлган попаин билан ишлов берилиб, антиген эритилган ҳолга ўтади. Сўнгра фермент билан 37°C 1 соатга инкубацияланади. Попаинни инактивациялаш учун йода-ценат кўшиб охирги концентрация 0, 05 Мгача олиб борилади. Аралашма 1 соат давомида 37000 айл/мин. центрифугаланади. Суспернат йиғилади, концентрацияланади ва Софодекс- 200 (2, 5x100) билан хроматографик колонкага қуйилади. Тозаланган антиген сакдовчи препарат 10 млга йиғилади.

Антиген оксили иммуносорбент тайёрлаш учун одам натив эритроцитлари билан антиген орасидаги кимёвий боғланишга асосланган ҳолда хром хлориди орқали физиологик эритмада яхшилаб ювиб тозаланган одам I турух эритроцитларнинг 50%ли аралашмаси ва янги тайёрланган,

физиологик эритмада эритилган хром хлоридининг 0, 1-0, 3% эритмаси тайёрланади. Ҳар хил ҳажмдаги эритроцит, антиген (оптимал концентрация 0, 3-1%) суспензиялари ва хром хлориди эритмалари аралаштирилади. 5 минут давомида хона хароратида инкубацияланади, кейин буферланган физиологик эритмада 3 марта ювилади, 4 марта эса 199 муҳитда ва эритроцитлар суспензиясини 2, 5% концентрациягача етказилади. Шу билан бир вақтда лимфоцитларнинг номахсус адгезиясини назорат қилиш учун эритроцитларга альбумин юклатилади.

АБЛ аниқлаш қуйидагича ўтказилади: лимфоцитлар ва антиген диагностикаларнинг (лимфоцитлар ва эритроцитлар нисбати 1:50) ҳар хил ҳажимдаги суспензиялари аралаштирилади ва 800айл/мин. 5 мин давомида центрифугаланади, 30 мин 37 °С да инкубацияланади. Кейинги босқичлар ҳосил бўлган розеткалар фиксацияси, суртмалар тайёрлаш, АБЛ нисбий микдори аниқлаш) Т-рххга ўхшаб ўтказилади. Параллель равишда лимфоцитларнинг номахсус адгезияси учун альбуминлар юклатилган эритроцитлар билан реакция ўтказилади. Қондаги АБЛ микдори тажриба ва контроль санамалар орасидаги фарқ орқали аниқланади.

Зардобдаги М, 6, А иммуноглобулинларнинг микдори эса Манчини усулида аниқланади. АИК микдори молекуляр массаси 6000 бўлган полиэтилен глюколда АИК преципитация бирга НФА Бергман В.П. ва Славская Е.М. (1958) бўйича аниқланди.

1. Острая фармакологическая блокада ренин-ангиотензиновой системы и восстановление внутрипочечной гемодинамики у больных хроническим гломерулонефритом. /Кушрина И.М., Тареева И.Е., Зверев К.В., Рогов В.А. //Тер.архив.- 2020.-№6.-0.13-17.

2. Панченков Р.Т., Ярема И.М., Сильманович Н.Н. Лимфостимуляция. //-М.-2019.-С.126.

3. Пахвальницкая Т.В. Течение и исход гломерулонефрита у детей с НВз-вирусной инфекцией в Туркменской ССР: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук.- Москва.- 2019.-19 с.

4. Применение при гормонозависимой нефротической форме гломерулонефрита у детей пульс-терапии циклофосфаном. /Коровина Н.А., Гаврюшова Л.П., Мумладзе Э.Б. и др. //Матер.международ.научно- практич. конф. "Актуальныте вопросм дет. нефрол. и урол."- 2019.- С.П.

5. Прогностические аспекты иммунных нарушений при гломерулонефрите у детей. /Шиленок И.Г., Бородинова И.Х., Кочеткова С.И. и др. //Педиатрия.- 2020.-№5.-С.14-18.

6. Ратнер М.Я., Бирюкова Л.С. Фармакотерапия хронического гломерулонефрита. //Клинич.медицина.- 2019.-т.70, X1.-С. 114 -119.

7. Ратнер М.Я., Федорова Н.Д. Клинико-морфологический анализ эффективности терапии хронического гломерулонефрита с использованием преднизона, цитостатина, антикоагулянта и антиагреганта. //Урология и нефрология.- 2019.-К2.- С.32-35.

8. Савиньхх Е.В. Роль стационара, поликлиники и специализированного санатория в реабилитации детей с гломерулонефритом. //Педиатрия.- 2019.- №10.-0111-112.

9. Саидханов А.С., Абдумаджидов А.Ш., Агзамова М.Н. Лимфотропная антибиотикотерапия. //Клинич.хирургия.- 2019.-X1.-С.68-69.

10. Тарабрин В.И., Радионов И.А., Петров Г.П. Эндолимфатическая антибиотикотерапия в комплексе интенсивного лечения больных с острым гнойным процессом желчевыводящих путей. //Интенсивная терапия в хирургии.-Красноярск.- 2016.-С.204-206.

11. Тареева И.Е., Полегцева Л.Р., Кутмина И.М. Нефротический синдром: этиология, патогенез, клиника. //Клинич.медицина.- 2021.-№.- С.47-51.

12. Умаров Р.Х. Изменения микроциркуляции и реологических показателей крови при гломерулонефрите у детей и их коррекция. //Дисс.к.м.н.-Т.- 2016.-С.169.

13. Фармакокинетика ампициллина в лимфе и крови при острых воспалительных процессах - заболеваниях органов брюшной полости. /Панченко Р.Г., Маршак А.М., Макаренков И.С., Ярема И.В. // Антибиотики.- 2020.-№3.-0222-225.

14. Mirrakhimova M. Kh, Nishanbaeva N. Yu, Shamsiyeva E.R, Saydaliev A.B// Atopic Dermatitis and Mental Disorders Psychosomatic Relationships//Journal of Coastal Life Medicine. JCLMM 1/11 (2023) //pp.1153-115

15. Shamsieva E.R. Mirrakhimova M.Kh., Kurbanova D.R., Nishanbaeva N.Yu // Identification of clinical and laboratory changes of the gastrointestinal tract in atopic dermatitis in children and improvement of the principles of diagnosis and treatment.Тиббиетда янги кун.Номер 6(38/1).Стр 720-726.2021