

**БОЛАЛАРДА ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТДА ЯЛЛИҒЛАНИШ ЦИТОКИНЛАРИ ВА ЛАБОРАТОР  
МАРКЕРЛАРНИНГ КЛИНИК АҲАМИЯТИ**

*Миррахимова Мактуба Хабибуллаевна - т.ф.д, профессор, Тошкент давлат  
тиббиёт университети Болалар касалликлари кафедраси мудири*

*Абсоатова Зулайхо Қодировна - Тошкент давлат тиббиёт университети,  
Термез филиали педиатрия кафедраси докторанти*

**Аннотация.** Гломерулонефрит болаларда буйрак паренхимасининг иммун яллиғланиш касалликларидан бири бўлиб, у нефротик синдром, протеинурия ва буйрак функциясининг пасайиши билан намоён бўлади. Сўнгги йилларда гломерулонефрит патогенезида цитокинлар ва иммунологик медиаторларнинг ролига алоҳида эътибор қаратилмоқда. Хусусан, интерлейкинлар, TNF- $\alpha$  ва моноцитар хемоаттрактант оқсили-1 (MCP-1) яллиғланиш жараёнларини фаоллаштириб, гломеруляр ва тубуляр шикастланишга олиб келиши мумкин. Ушбу мақолада болаларда гломерулонефритда лаборатор ва иммунологик маркерлар ўртасидаги корреляцион боғлиқликлар таҳлил қилиниб, касаллик патогенезида яллиғланиш ва иммун механизмларининг аҳамияти ёритилган.

**Калит сўзлар:** гломерулонефрит, болалар, цитокинлар, MCP-1, протеинурия, буйрак функцияси, иммунологик маркерлар.

**Аннотация.** Гломерулонефрит является одним из иммуновоспалительных заболеваний почечной паренхимы у детей, проявляющимся нефротическим синдромом, протеинурией и снижением функции почек. В последние годы особое внимание уделяется роли цитокинов и иммунологических медиаторов в патогенезе гломерулонефрита. В частности, интерлейкины, фактор некроза опухоли- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) и моноцитарный хемоаттрактантный белок-1 (MCP-1) способны активировать воспалительные процессы, приводя к гломерулярному и тубулярному повреждению. В данной статье проведён анализ корреляционных взаимосвязей между лабораторными и иммунологическими маркерами у детей с гломерулонефритом, а также освещена роль воспалительных и иммунных механизмов в патогенезе заболевания.

**Ключевые слова:** гломерулонефрит, дети, цитокины, MCP-1, протеинурия, функция почек, иммунологические маркеры.

**Abstract.** Glomerulonephritis is one of the immune-inflammatory diseases of the renal parenchyma in children, characterized by nephrotic syndrome, proteinuria, and decreased kidney function. In recent years, special attention has been paid to the role of cytokines and immunological mediators in the pathogenesis of glomerulonephritis. In particular, interleukins, tumor necrosis factor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), and monocyte chemoattractant protein-1 (MCP-1) can activate inflammatory processes leading to glomerular and tubular damage. This article analyzes the correlation relationships between laboratory and immunological markers in children with glomerulonephritis and highlights the role of inflammatory and immune mechanisms in the pathogenesis of the disease.

**Keywords:** glomerulonephritis, children, cytokines, MCP-1, proteinuria, kidney function, immunological markers.

**Долзарблиги.** Гломерулонефрит болаларда буйрак касалликларининг муҳим сабабларидан бири ҳисобланади. Бу касаллик гломеруляр аппаратда иммун яллиғланиш жараёнлари ривожланиши билан характерланади ва нефротик синдром, протеинурия, гематурия ҳамда буйрак функциясининг пасайишига олиб келиши мумкин [3, 6].

Сўнгги йилларда гломерулонефрит патогенезида иммун ва яллиғланиш механизмлари, айниқса цитокинлар тизимининг роли кенг ўрганилмоқда. Интерлейкинлар, хемокинлар ва ўсиш омиллари гломеруляр ва тубуляр ҳужайраларда яллиғланиш реакциясини фаоллаштириб, нефрон структурасининг шикастланишига олиб келади [2,5]. Шунингдек, моноцитар хемоатрактант оқсили-1 (MCP-1) мононуклеар ҳужайраларни яллиғланиш ўчоғига жалб қилиб, интерстициал фиброз ва гломерулосклероз ривожланишида иштирок этади [7,8].

Болаларда гломерулонефритни эрта аниқлаш ва касаллик фаоллигини баҳолашда лаборатор маркерларнинг аҳамияти катта. Шу сабабли яллиғланиш, иммун ва биохимик кўрсаткичлар ўртасидаги боғлиқликни ўрганиш касаллик патогенезини тушуниш ва даволаш тактикасини такомиллаштириш учун муҳим ҳисобланади [1,4].

**Тадқиқот мақсади.** Болаларда гломерулонефритда лаборатор ва иммунологик кўрсаткичлар ўртасидаги корреляцион боғлиқликларни ўрганиш ва касаллик патогенезида яллиғланиш медиаторларининг ролини баҳолаш.

**Тадқиқот материали ва усуллари.** Тадқиқотда гломерулонефрит ташхиси қўйилган болаларнинг клиник, лаборатор ва иммунологик кўрсаткичлари таҳлил қилинди. Қон ва сийдик таҳлиллари орқали протеинурия, креатинин, мочевина, умумий оқсил, альбуминлар, иммуноглобулинлар (IgA, IgG) ва циркуляция қилувчи иммун комплекслар (ЦИК) даражалари баҳоланди. Маълумотларни статистик таҳлил қилишда корреляцион таҳлил усули қўлланилди ва корреляция коэффиценти  $r$  орқали кўрсаткичлар ўртасидаги боғлиқлик баҳоланди. Статистик аҳамият даражаси  $p < 0,05$  деб қабул қилинди.

**Натижалар ва муҳокама.** Тадқиқотда 7–12 ёшли 19 нафар бола иштирок этди. Уларнинг 8 нафари қизлар (42,1%), 11 нафари ўғил болалар (57,9%) ни ташкил этди (1 жадвал).

**Жадвал 1.** Беморларнинг демографик характеристикаси, %

Кўрсаткич	n	%
Жами беморлар	19	100
Қизлар	8	42,1
Ўғил болалар	11	57,9
Ёш (ўртача)	9,4 ± 1,6	—

Барча беморларда гломерулонефритнинг клиник ва лаборатор белгилари баҳоланди.

Лаборатор кўрсаткичларни таҳлил қилиш натижасида яллиғланиш, иммун ва биохимик параметрлар ўртасида статистик аҳамиятли боғлиқликлар аниқланди ( $p < 0,05$ ). Гломерулонефритли беморларда креатинин ва мочевина даражаларининг ортиши буйрак функцияси пасайганини кўрсатди. Яллиғланиш маркери ҳисобланган эритроцитлар чўкиш тезлиги (ЭЧТ) кўтарилган бўлиб, бу организмда фаол яллиғланиш жараёни мавжудлигини кўрсатади. Қондаги умумий оқсил ва альбуминлар даражасининг пасайиши нефротик синдром ва протеинурия билан боғлиқ экани аниқланди (2 жадвал).

**Жадвал 2.** Лаборатор кўрсаткичларнинг ўртача қийматлари

Кўрсаткич	Ўртача ( $M \pm m$ )	Минимум	Максимум
Креатинин (мкмоль/л)	92,6 ± 5,8	74	118
Мочевина (ммоль/л)	7,9 ± 0,6	5,2	11,3
ЭЧТ (мм/соат)	32,4 ± 3,1	18	54
Эритроцитлар ( $10^{12}$ /л)	3,8 ± 0,3	3,2	4,4
Умумий оқсил (г/л)	58,7 ± 3,9	49	67
Альбуминлар (г/л)	31,5 ± 2,6	24	38

Куйидаги жадвалда (жадвал 3) гломерулонефрит билан касалланган болаларда лаборатор кўрсаткичлар ўртасидаги корреляцион боғлиқликлар келтирилган бўлиб, барча ҳолатларда боғлиқликлар статистик аҳамиятли ( $p < 0,05$ ) экани аниқланди. Корреляция коэффиценти  $r$  кўрсаткичлар ўртасидаги боғлиқлик кучини ва йўналишини ифода этади. ЭЧТ – протеинурия ( $r = 0,56$ ), бу ўртача даражадаги мусбат корреляция ҳисобланади. Яъни яллиғланиш маркери бўлган эритроцитлар чўкиш тезлиги (ЭЧТ) ортиши билан бир вақтда сийдикда оқсил ажралиши ҳам ортиши кузатилади. Бу гломеруляр яллиғланиш фаоллиги кучайган сари нефрон фильтрация тўсиғи шикастланишини кўрсатади. Креатинин – ЭЧТ ( $r = 0,79$ ), бу юқори даражадаги мусбат корреляция ҳисобланади. Яллиғланиш жараёнлари кучайган сари буйрак функциясини ифода этувчи креатинин даражаси ҳам ортиши аниқланган. Бу ҳолат гломеруляр фильтрациянинг пасайиши ва нефронлар шикастланиши билан боғлиқ бўлиши мумкин.

ЭЧТ – альбуминлар ( $r = -0,87$ ), бу кучли манфий корреляцияни кўрсатади. Яллиғланиш фаоллиги ошган сари қондаги альбумин миқдори камаяди. Бу нефротик синдром ҳолатларида альбуминларнинг сийдик орқали йўқотилиши билан изоҳланади. Креатинин – протеинемия ( $r = -0,81$ ), кучли манфий корреляция кузатилди. Буйрак функцияси ёмонлашган сари қондаги умумий оқсил миқдори пасайиши мумкин. Бу нефротик синдром ва протеинурия билан боғлиқ бўлган гипопропротеинемияни кўрсатади.

Мочевина – умумий оқсил ( $r = -0,85$ ), бу кучли манфий боғлиқлик азотли метаболитлар (мочевина) тўпланиши ва қондаги умумий оқсил камайиши ўртасидаги боғлиқликни кўрсатади. Бу ҳолат буйрак функцияси бузилиши билан бирга метаболит ўзгаришлар ривожланишини тасдиқлайди.

IgA – умумий оқсил ( $r = -0,96$ ), жуда кучли манфий корреляция кузатилди. Бу иммунологик жараёнлар фаоллашиши билан оқсил алмашинувида чуқур ўзгаришлар юзага келишини кўрсатади. Айниқса IgA иштирокидаги иммун комплекслар гломеруляр шикастланиш ривожланишига таъсир қилиши мумкин.

Жадвал натижалари гломерулонефрит патогенезида яллиғланиш, иммун ва метаболит механизмлар ўзаро боғлиқ ҳолда иштирок этишини кўрсатади. Лаборатор кўрсаткичлар ўртасидаги корреляцион боғлиқликларни баҳолаш касаллик фаоллигини аниқлаш, прогноз қилиш ва даволаш тактикасини индивидуаллаштиришда муҳим аҳамиятга эга.

### Жадвал 3. Лаборатор кўрсаткичлар ўртасидаги корреляцион боғлиқлик

Кўрсаткичлар	$r$	$p$
ЭЧТ – протеинурия	0,56	<0,05
Креатинин – ЭЧТ	0,79	<0,05
ЭЧТ – альбуминлар	-0,87	<0,05
Креатинин – протеинемия	-0,81	<0,05
Мочевина – умумий оқсил	-0,85	<0,05
IgA – умумий оқсил	-0,96	<0,05
Мочевина – моноцитлар	0,83	<0,05

Тадқиқот натижалари болаларда гломерулонефрит патогенезида яллиғланиш, иммун ва метаболит механизмлар муҳим рол ўйнашини кўрсатди. ЭЧТ ва протеинурия ўртасидаги мусбат корреляция гломеруляр яллиғланиш жараёни кучайган сари нефрон фильтрация баръери шикастланиши ва оқсил йўқотилиши ортишини кўрсатади.

Креатинин ва ЭЧТ ўртасидаги боғлиқлик буйрак функциясининг пасайиши яллиғланиш жараёни билан боғлиқ эканини тасдиқлайди. Шу билан бирга, альбуминлар ва умумий оқсил билан манфий корреляция гипопропротеинемия ривожланишини кўрсатади.

Иммунологик кўрсаткичлар таҳлилида IgA ва умумий оқсил ўртасидаги кучли манфий боғлиқлик иммун яллиғланиш реакциялари оқсил алмашинувига таъсир қилишини кўрсатади. Бу натижалар гломерулонефритда иммун яллиғланиш медиаторлари ва метаболик ўзгаришлар ўзаро боғлиқ ҳолда ривожланишини тасдиқлайди.

**Хулосалар.** Болаларда гломерулонефритда лаборатор ва иммунологик кўрсаткичлар ўртасида статистик аҳамиятли корреляцион боғлиқликлар мавжудлиги аниқланди.

Яллиғланиш маркерлари, иммуноглобулинлар ва биохимик параметрлар ўртасидаги боғлиқлик касаллик патогенезида иммун ва яллиғланиш механизмлари муҳим аҳамиятга эга эканини кўрсатади.

Лаборатор кўрсаткичларни комплекс баҳолаш касаллик фаоллигини аниқлаш, прогноз қилиш ва даволаш тактикасини оптималлаштиришда муҳим аҳамият касб этади.

#### АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ

1. An Z., Qin J., Bo W. Prognostic value of serum IL-6, NF-κB and MCP-1 in patients with diabetic nephropathy // *Disease Markers*. – 2022. – Vol. 2022. – Article ID 4428484.
2. Anders H.J., Ryu M. Renal microenvironments and macrophage phenotypes determine progression or resolution of renal inflammation // *Kidney International*. – 2017. – Vol. 91. – P. 1037–1047.
3. Harambat J., van Stralen K.J., Kim J.J., Tizard E.J. Epidemiology of chronic kidney disease in children // *Pediatric Nephrology*. – 2019. – Vol. 34. – P. 251–261.
4. Jeon J., Park J., Boo H.J. Clinical value of urinary cytokines as prognostic markers in crescentic glomerulonephritis // *Scientific Reports*. – 2022. – Vol. 12. – P. 10221.
5. Liu Y., Xu K., Xiang Y. Role of MCP-1 as an inflammatory biomarker in nephropathy // *Frontiers in Immunology*. – 2024. – Vol. 14. – P. 1303076.
6. Vivarelli M., Massella L., Ruggiero B., Emma F. Minimal change disease // *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. – 2021. – Vol. 16. – P. 332–345.
7. Wada T., Sakai N., Matsushima K., Kaneko S. MCP-1: Pathogenic roles and potential therapeutic target in renal disease // *Clinical and Experimental Nephrology*. – 2020. – Vol. 24. – P. 1–10.
8. Wilkening A., Krappe J., Mühe A. C-C chemokine receptor type 2 mediates glomerular injury and interstitial fibrosis in focal segmental glomerulosclerosis // *Nephrology Dialysis Transplantation*. – 2020. – Vol. 35. – P. 227–239.