

## BOLALARDA GLOMERULONEFRITDA INTERLEYKIN-1, INTERLEYKIN-8 AHAMIYATI

*Ergasheva Muxarram O'ktamovna*

*Buxoro davlat tibbiyot instituti,*

*Pediatriya kafedrası assistenti*

**Annotatsiya.** Ushbu maqolada bolalarda glomerulonefrit o'tkir kechuvi, diagnostikasi va davolash to'g'risida ma'lumotlar keltirilgan. Bolalarda glomerulonefrit ma'lum vaqt davom etuvchi ikki tomonlama immun-yallig'lanishli buyrak kasalligi bo'lib, kalavachalarning to'xtovsiz nobud bo'lishi, buyrak faoliyatining pasayishi, arterial gipertenziya va buyrak etishmovchiligi rivojlanishi bilan ifodalanadi.

**Kalit so'zlar:** Buyrak, infeksiyon-allergik, interleykin-1, interleykin-8 gematuriya, o'tkir va surunkali.

Glomerulonefrit- (glomerulo-koptokcha) nefrit so'zi nefron degan so'zdan olingan bo'lib «it (lot)» nefronni yallig'lanishi degan ma'noni bildiradi. Bu og'ir kasallik xisoblanib, hamma yoshdagi bolalarda uchraydi, ayniqsa 5 yoshdan 20 yoshgacha, o'rtacha 7 yoshdan 12 yoshgacha ko'proq uchrab turadi. Surunkali glomerulonefritda nafaqat buyrak balki buyrakdan tashqari boshqa a'zolar ham zararlanadi. Surunkali glomerulonefrit infeksiyon-allergik kasallik hisoblanib buyrak koptokchalarini zararlanishi bilan xarakterlanadi. Ignatov.A.I ta'biricha glomerulonefrit infeksiyon-allergik kasallik bo'lib, asosida autoimmun jarayon yotadi[9].

CHaqiruvchisi stafilokokk, streptokokk, 80% xollarda gemolitik streptokokk «A». Streptokokkni 40 ta tipi bo'lib, nefrotik tipi 12,4,18,25 hisoblanib, ko'pincha 12 tipi bolalarda nefrotogen xususiyatga ega. Ignatov A.I. ko'rsatmasi bo'yicha infeksiyon kasalliklar: O'RVI, gripp, skarlatina, qizamiq, paratif, ko'kyo'taldan keyin ham kasallik rivojlanishi mumkin[8]. Viruslar streptokokkni aktivlashtirib, kasallik rivojlanishiga sababchi bo'ladi. Kasallikni keltirib chiqaruvchi omillar bo'lib hisoblanadi:

1. Sovuqda qolish- bola uzoq vaqt sovuqda qolganda buyrak tomirlari qiskarib, koptokchalarda qon aylanish jarayoni buziladi. Qon aylanishi sekinlashishi esa stazga olib keladi. SHuning uchun kasallik qish va bahor oylarida kuzatilib, yozda va kuz oylarida kamayadi.

2. Ko'pincha to'liq davolanmagan yoki o'z vaqtida tashxisi aniqlanmagan o'tkir glomerulonefrit oqibati. Lekin ba'zan bemorlar anamnezida o'tkir nefrit bilan kasal bo'lganliklari haqida ko'rsatma bo'lmaydi. Bu holatda surunkali nefrit oz belgilar bilan

kechuvchi o'tkir nefritning yashirin turi natijasi hisoblanadi.

•O'choqli infeksiya mavjudligi.

•Turmush va yashash sharoitining noqulayligi.

•Alkogolni suiiste'mol qilish (kattalar orasida).

•Qon zardobi, vaksinalar, ovqat antigenlari, turli zaharli moddalar ta'siri.

SGN polietiologik kasallik bo'lib, A guruxli V – gemolitik streptokokk, stafilikoklar, V gepatit virusi, sitomegaloviruslar, bezgak plazmodiysi kasallikning asosiy sababchilaridir. Noinfeksion omillardan SGN rivojlanishida profilaktik emlash, sovuqotish ahamiyatlidir[1,2].

Buyrak morfologiyasi: Buyrak bu murakkab naysimon bez hisoblanib, unda ikki mln nefron bo'lib, nefronni tuzilishi-nefron qon tomirlardan tuzilgan ko'ptokchadan iborat. U olib keluvchi vaza afferens va olib ketuvchi vaza efferensdan iborat. Keltiruvchi tomirni devorida muskul tolasi bo'lib, buyrak kanalchalarini boshqarib turadi, yuksta glomerulyar xujayralar renin ishlab chiqaradi, u esa A/B ni boshqaradi. Olib ketuvchi tomirlar egri bugri kanalchalarni hosil qiladi bu erda organik moddalar - azot koldig'i, mochevina kreatinin, birlamchi siydik 180-200l, natriy xlor, oksil-aldosteron tasiri ostida va oxirgi siydik hosil bo'ladi (1500-2000ml)[8,9]. Immunitet - organizmning infeksiyalardan va biologik xususiyatlari (antigenlardan) farq qiluvchi moddalardan himoya qilishga qaratilgan reaksiyalar majmuasidir. Organizmning tug'ma himoya qilish vazifani bajaruvchi omillar qon hujayralari va to'qimalari (monotsitlar, makrofaglar, granulotsitlar, limfotsitlar) tomonidan ishlab chiqarilgan oqsil-sitokinlardir.

Sitokinlar hujayra yuzasiga chiqariladi va yaqin atrofdagi hujayraning retseptorlari bilan o'zaro ta'sir qiladi. Shunday qilib, keyingi reaksiyalarni keltirib chiqaradigan signal uzatiladi. Ular juda past konsentratsiyalarda faoldir. Ularning shakllanishi va sekretsiyasi organizmda antigen mavjudligiga javoban qisqa vaqt ichida sodir bo'ladi[10].

Interleykin-1 asosiy sitokinlardan biri - immunitet jarayonining regulyatorlari. U bir qator funktsiyalarga ega, ulardan eng muhimi isitmani qo'zg'atishdir. Interleykin-1 to'g'ridan-to'g'ri gipotalamusga ta'sir qilishi mumkin, bu esa tana haroratining oshishiga olib keladi. Haroratning bir oz ko'tarilishi ham limfotsitlar ko'payishining faollashishiga olib keladi, bu esa o'z navbatida patogenga immunitet reaksiyasining rivojlanishining tezlashishiga olib keladi. Shuningdek, bu sitokin leykotsitlarning qon tomir endoteliasiga, T- va B-limfotsitlarga yopishishini faollashtiradi, fagotsitozni rag'batlantiradi. IL-1 ning haddan tashqari ishlab chiqarilishi qon bosimining keskin pasayishi, anoreksiya (ishtahaning etishmasligi) va xaftaga tushadigan to'qimalarni yo'q qilish kabi noxush oqibatlariga olib kelishi mumkin. Interleykin-1-beta darajasini aniqlash limfotsitlar tomonidan ushbu sitokin sintezining faolligi haqida xulosa chiqarishga imkon beradi, Interleykin-1 (IL-1) birinchi kashf etilgan sitokinlardan biri

bo'lib, yallig'lanish va immunitet jarayonlarining regulyatoridir. U ko'plab tana hujayralari, birinchi navbatda faollashtirilgan makrofaglar, keratinotsitlar, qo'zg'atilgan B-limfotsitlar va fibroblastlar tomonidan sintezlanadi[6,7].

Interleykinlar-1 immunitet tizimida keng ko'lamlı funksiyalarga ega: ular immunitet jarayonlarini boshlaydi va tartibga soladi, o'tkir va surunkali yallig'lanishning rivojlanishida, suyak to'qimalarining rezorbsiyasida ishtirok etadi. IL-1 oilasiga uchta gomologik oqsil kiradi: interleykin-1-alfa va -1-beta (IL-1A va IL-1B), yallig'lanishga qarshi oqsillar va IL-1RN (IL-1 retseptorlari antagonisti). molekulasi yallig'lanishga qarshi ta'sirga ega. IL-1-beta ham mahalliy, ham tizimli yallig'lanishning rivojlanishida muhim rol o'ynaydi. Mahalliy darajada IL-1-beta ning giperproduksiyasi, masalan, revmatoid artritda suyak to'qimasini yo'q qilishga, tizimli darajada - halokatli gemodinamik buzilishga va ko'pincha o'limga olib keladi. IL-1-beta tarkibining ko'payishi pankreatit, oshqozon yarasi, virusli gepatit, Kron kasalligi, pnevmokonioz, sil va boshqalarning kuchayishi paytida qayd etilgan[7,8].

IL-1-beta kimyotaksisni, fagotsitozni, gematopoezni, tomir devorlarining o'tkazuvchanligini, sitotoksik va bakteritsid faolligini oshiradi; Bu pirogen ta'sirga ega, shuningdek, yallig'lanish - regulyator kaskadining reaksiyalarini qo'zg'atadi, kollagen sintezini rag'batlantiradi. IL-1-beta ning yuqori darajasi revmatoid artritli bemorlarning sinovial suyuqligida va nevrologik yallig'lanish yoki insultdan keyin bemorlarning miya omurilik suyuqligida topiladi. Qondagi IL-1-beta tarkibini monitoring qilish yallig'lanish jarayonining og'irligini baholash uchun invaziv bo'lmagan va mavjud tadqiqot usuli hisoblanadi[5,6].

IL-8 neytrofillar uchun kuchli kimyotaktik va faollashtiruvchi omil hisoblanadi. U ko'plab hujayralar, shu jumladan monotsitlar/makrofaglar, T hujayralari, neytrofillar, fibroblastlar, endotelial hujayralar, keratinotsitlar, gepatotsitlar, astrositlar va xondrositlar tomonidan turli xil stimullarga, shu jumladan yallig'lanishga qarshi sitokinlarga (masalan, IL-1, TNF-) javob sifatida ishlab chiqariladi. alfa), bakteriyalar va viruslar, shuningdek ularning metabolik mahsulotlari. Boshqa sitokinlar bilan bir qatorda, IL-8 leykotsitlarning stimulyatsiyasi va degranulyatsiyasi, angiogenez jarayonlarida ishtirok etadi, fagotsitlarning yallig'lanish joyiga ko'chishiga yordam beradi va adezyon molekularining sintezini keltirib chiqaradi[3,5].

IL-8 saraton hujayralarini to'g'ridan-to'g'ri o'ldirishi mumkin bo'lgan neytrofillarning to'planishiga olib keladi. Boshqa tomondan, kimyokimliklar o'sish omillarini ishlab chiqaradigan makrofaglarni faollashtirish orqali o'simta o'sishiga yordam beradi. IL-8 ham angiogen faollikka ega. IL-8 CXC sinfidagi kimokinlar uchun retseptorlarni ifodalovchi epiteliya hujayralarining migratsiyasini qo'zg'atishi mumkin. Shunday qilib, IL-8 yangi tomirlarning paydo bo'lishida va oxir-oqibat o'simta rivojlanishida asosiy rol o'ynaydi. Bemorda IL-8 tarkibini kuzatish

yallig'lanish jarayonining og'irligini baholash uchun invaziv bo'lmagan va mavjud tadqiqot usuli hisoblanadi[1,2,4].

Hozirgi vaqtda IL-8 neytrofillar bilan bog'liq bo'lgan o'ziga xos bo'lmagan tana himoyasining markaziy vositachisi hisoblanadi. Uning turli xil hujayralar tomonidan ishlab chiqarilishi shikastlanish va gipoksiya kabi o'ziga xos bo'lmagan omillar va lipopolisakkarid (LPS) kabi bakterial mahsulotlar va TNF va IL-1 kabi yallig'lanish sitokinlari tomonidan juda tez yoqiladi. Ushbu kimyokin psoriasis, revmatoid artrit, respirator distress sindromi, meningit va nekrotizan pankreatitning o'tkir shakllari kabi turli xil yallig'lanish va yuqumli kasalliklarda muhim rol o'ynashi isbotlangan. IL-8 darajasini aniqlash kasallikning og'irligini bashorat qilish uchun C-reaktiv oqsil (CRP) darajasini o'rganishdan ko'ra ko'proq ma'lumotga ega, deb ishoniladi, chunki uning kontsentratsiyasining eng yuqori cho'qqisiga ko'ra ertaroq sodir bo'ladi. CRH[5,6].

Shunday qilib, tadqiqot ma'lumotlari shuni ko'rsatadiki, IL-8 tarkibidagi o'zgarishlar boshqa ko'rsatkichlar bilan birga inson organizmidagi patologik jarayonning rivojlanishida ham muhim prognostik omil bo'lishi mumkin. Ko'rinishidan, sitokinlar minimal o'zgarishlar bilan idiopatik nefrotik sindromning patogenezida muhim rol o'ynaydi: ko'pchilik tadqiqotlar natijalari glomerulyar filtr strukturasi buzilishiga olib keladigan T-limfotsitlar disfunktsiyasining etakchi rolini qo'llab-quvvatlaydi. Limfotsitlar tomonidan ishlab chiqariladigan aylanma omillar podotsitlarning kichik pedunkulalari orasidagi yoriq diafragmalarning shikastlanishiga olib keladi, bu esa glomerulyar kapillyarlar devori orqali albuminning yo'qolishiga olib keladi.

### Adabiyotlar

1. Galaktionov V. G. Immunologiya, 2004, M. Akademiya 520 p.
2. Titov VN. Yallig'lanishning shakllanishida makrofaglarning roli, interleykin-1, interleykin-6 ta'siri va gipotalamus-gipofiz tizimining faoliyati (adabiyot sharhi). Klinik laboratoriya diagnostikasi. 2003 yil, № 12, 2-bet. 3-12.
3. Marks V. va boshqalar. Laboratoriya tibbiyoti tomonidan differentsial tashxis 2002 Springer Verlag pp. 234 - 240.
4. Choi HJ, Cho JH, Kim JC va boshqalar. Interleykin-18, o'sish omili-beta va qon tomir endotelial o'sish omili gen polimorfizmlari va birlamchi glomerulonefritga moyillik. To'qima. antijenler. 2010;76(4):289–296.
5. Sugiyama M., Kinoshita K., Kishimoto K. va boshqalar. IL-18 retseptorini yo'q qilish sigir zardobidagi albumin bilan qo'zg'atilgan glomerulonefritda buyrak shikastlanishini yaxshilaydi. Klin. Immunol. 2008;128(1):103–108.

6. Chen DY, Hsieh CW, Chen KS va boshqalar. Qizil nefritli xitoylik bemorlarda JSST patologik sinflari va sarum IL-18 darajalari bilan interleykin-18 promotor polimorfizmlari assotsiatsiyasi. *Lupus*. 2009;18(1):29–37.
7. Loiman E., Tsigin A.N., Sarkisyan A.A. (ed.) *Bolalar nefrologiyasi. Amaliy qo'llanma*. Moskva: Litterra. 2010, 123–125-betlar.
8. Ergasheva Muharram Oktamovna. (2023). *Immunolaboratory diagnostics of glomerulonefritis in children*. *Образование наука и инновационные идеи в мире*, 15(5), 83–86. Retrieved from <http://www.newjournal.org/index.php/01/article/view/3632>
9. Ergasheva Muxarram O'ktamovna. (2023). Bolalarda glomerulonefrit o'tkir kechuvi, diagnostikasi. *Journal of New Century Innovations*, 23(1), 109–112. Retrieved from <http://www.newjournal.org/index.php/new/article/view/3599>
10. Rasulova Saodat Xalimovna. (2023). Ta'sirlangan ichak sindromining o'smirlarda klinik va immunologik xususiyatlari. *Journal of New Century Innovations*, 23(2), 7–11. Retrieved from <http://www.newjournal.org/index.php/new/article/view/3744>