

## ТИЗИМЛИ ҚИЗИЛ ЮГУРИКДА БУЙРАК ПАТОЛОГИЯСИНИНГ ОВИР КЕЧИШИ



Хамраева Насиба Абдурасуловна

Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

## ТЯЖЕСТЬ ПОЧЕЧНОЙ ПАТОЛОГИИ ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ

Хамраева Насиба Абдурасуловна

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

## SEVERITY OF RENAL PATHOLOGY IN SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS

Hamraeva Nasiba Abdurasulovna

Tashkent Pediatric Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: [tashpmi\\_press@gmail.com](mailto:tashpmi_press@gmail.com)

**Резюме.** Яллиғланишга қарши цитокинлар ва ўсиш омиллари орасида ҳал қилувчи ўрни ўсма некрози альфа факторига тегишли. Текширув натижасида тизимли қизил югурик билан касалланган беморларнинг 85,1 фоизида буйрак шикастланиши люпус нефрит шаклида намоён бўлди. Артериал гипертензия синдроми 29,7% ҳолларда, сурункали буйрак етишмовчилиги синдроми 20,9% ҳолларда аниқланган. Тизимли қизил югурик билан касалланган беморларда буйрак шикастланишининг оғирлигига асосан касалликнинг фаоллиги ва кечишига асосий таъсир кур- сатган. Паст, ўрта фаоллик, ўткир ва ўткир ости, юқори фаоллик ва касалликнинг сурункали кечиши билан таққослаганда буйрак фаолиятининг пасайиши даражаси жуда сезиларли.

**Калит сўзлар:** Тизимли қизил югурик, буйрак шикастланиши.

**Abstract.** Among pro-inflammatory cytokines and growth factors, the determining role belongs to the tumor necrosis factor alpha. As a result of the examination, in 85,1% of patients with SLE, kidney damage manifested itself in the form of lupus nephritis. Arterial hypertension syndrome was found in 29,7% of cases, chronic renal failure syndrome in 20,9% of cases. The severity of kidney damage in SLE is mainly influenced by the degree of SLE activity and the course of the disease. Compared with low, medium activity, acute and subacute course, with high activity and chronic course of the disease, the degree of decrease in kidney function is very noticeable.

**Key words:** systemic lupus erythematosus, kidney damage.

Тизимли қизил югурикнинг (ТҚЮ) энг оғир кўринишларидан бири бу люпус нефритининг ривожланишидир [1,2,6,7]. Буйрак паренхимаси хужайраларининг ҳар қандай шикастланиши улар томонидан яллиғланиш воситачиларининг ишлаб чиқарилишига олиб келади, бу эса лейкоцитлар ва моноцитларнинг зарарланиш соҳасига кўчишини ва яллиғланиш инфилтрати ҳосил бўлишини таъминлайди [3,4,8,10]. Яллиғланишга қарши цитокинлар ва ўсиш омиллари орасида етакчи ўрин ўсма некрози алфа факторига тегишли (ЎНФ- $\alpha$ ) [5,6,7,9]. ЎНФ- $\alpha$  ўрнига бағишланган ишлар асосан экспериментал характерга эга бўлиб, уларнинг жуда кам сони клиник аҳамиятини баҳолашига қаратилган.

**Ишнинг мақсади:** ТҚЮ билан касалланган беморларда буйрак шикастланишининг оғирлигини клиник-лаборатор ва иммун тадқиқотлар натижасида ўрганиш.

### Тадқиқот материаллари ва усуллари:

Тадқиқотнинг объекти сифатида ревматология бўлимида ТҚЮ касаллаги туфайли даволанган 80 нафар бемор (75 аёл, 5 ерак) ҳолати баҳоланди. Тадқиқотнинг предмети беморлар анемнез маълумотлари, ирсий преморбид хусусиятлари, салбий овкат стереотиплари, АCR (1997), SLICC (2012) мезонлари, қон таҳлили, С-реактив оксил (СРО), ўсма некрози омили -  $\alpha$  (ЎНО- $\alpha$ ), циркуляциядаги иммун комплекслари (ЦИК), С3 и С4 комплемент компонентлари натижалари ташкил этди. Ташхисни тасдиқлаш учун АCR (1997) ва SLICC (2012) мезонлари қўлланилди. Буйракларни ўрганишда қон, сийдикнинг умумий клиник таҳлилини, қон плазмасининг умумий оксил, липопротеинлар, холестерин, креатинин ва мочевина миқдорини аниқлаш билан биокимёвий усулни ўз ичига олган.

**Олинган натижалар:** Текширув натижасида ТҚЮ билан касалланган

беморларнинг 85,1% буйрак шикастланиши люпус нефрит шаклида намоён бўлди. Артериал гипертензия синдроми 29,7% ҳолларда, сурункали буйрак етишмовчилиги синдроми 20,9% ҳолларда аниқланган. Люпус нефрит билан касалланган беморларнинг ўртача ёши  $25,9 \pm 3,6$  ёшни, касалликнинг ўртача давомийлиги  $34,6 \pm 4,6$  ойни, ўртача фаоллиги  $2,1 \pm 0,2$  даражани ташкил этди (ТҚЮ паст фаоллиги 6,3% беморларда, ўртача - 73,0% , беморларнинг 20,6% касалликнинг юқори фаоллиги). Буйрак шикастланган барча беморлар орасида беморларнинг 16,7% ўткир, 46,8% - ўткир ости, 36,5% - сурункали кечиши аниқланган. Анамнездан барча беморларда ностероид яллиғланишга қарши дори воситалар қўлланилган. Глюкокортикостероидлар 23,0% бемор томонидан қабул қилинди: пулс терапия - 4,8%, оғиз орқали (кунига 20 - 40 мг) - 8,7%, парентерал - 9,5% (кунига 90-120 мг бошланғич дозада, сўнгра доза камайтирилган) беморларда. Буйрак шикастланган беморларнинг 30,2% базис терапия буюрилди: делагил (плакенил) - 8,7%, циклофосфамид - 7,9%, метотрексат - 7,9%, лефно - 5,6%. Люпус нефрити бўлган барча беморларда анемия кузатилди. 93,7% беморларда люпус нефрити ўрта ва оғир даражадаги анемия, 35,7% беморларда - тромбоцитопения ( $180 \times 10^9$ /л дан кам) ва 30,9% беморларда - ретикулоцитоз (10% дан ортиқ) билан кечди. Турли даражадаги "капалак феномени" барча беморларда кузатилди. 67,5% беморларда люпус нефрит фотосенсибилизация билан, 61,1% беморларда - дискоид тошмалар билан бирга келган. Бугим синдром ва люпус нефрити 87,3%, васкулит ва люпус нефрити - 30,2% беморларда аниқланган. Буйрак шикастланишининг клиник белгилари юз, кўз қовоқлари, магистрал, оёқ-қўлларнинг шиши, қон босимининг кўтарилиши, юрак уриши ва сийдикнинг кунлик миқдорининг пасайиши билан намоён бўлди. Беморларининг 89,7% сийдик синдроми протеинурия билан характерланди. Микроскопик текширишда кўриш майдонида 2-4 эритроцитларнинг борлиги - 24,6%, 4 дан ортиқ эритроцитларни - 75,4%, 1-2 цилиндрларнинг - 27,0%, 3 ва 3 дан ортиқ цилиндрларнинг 48,4% беморларда борлиги аниқланган. 16,7% беморларда люпус нефрит ўткир нефрит белгилари билан ва қолган 68,4% сурункали нефрит белгилари билан кечган. 49,2% беморда сийдик синдроми протеинурия билан кечди (ўртача  $1,7 \pm 0,3$  г/л). Микрогематурия 58,2%, лейкоцитурия - 46,2% ва цилиндрурия - 44,7% беморларда аниқланди. Протеинурия даражаси касалликнинг фаоллигига боғлиқ бўлди (I даражада -  $0,6 \pm 0,3$ ; II даражада -  $1,4 \pm 0,5$ , III даражада -  $2,0 \pm 0,5$   $P_{1,2} < 0,05$ ;  $P_{1,3} < 0,02$ ). Ушбу ҳолат эритроцитурия (I даражада -  $5,1 \pm 0,03$ ; II даражада -  $5,5 \pm 0,02$ , III даражада -  $6,5 \pm 0,03$

$p < 0,05$ ;  $p < 0,02$ ) ва цилиндрурия (I даражада -  $2,5 \pm 0,1$ ; II даражада -  $3,0 \pm 0,2$ , III даражада -  $4,2 \pm 0,3$   $p < 0,05$ ;  $p < 0,02$ ) тахлилида ҳам сақланиб қолди.

Буйраклар зарарланишларининг келиб чиқишида иммун бузилишлар ҳам қатнашади. Тизимли жараённинг фаоллик даражасига мос равишда яллиғланиш ва яллиғланишни кучайтирувчи омиллар - ЎНО- $\alpha$ , СРО, ЦИК кўрсаткичларни ошуви, яллиғланишга қарши омиллар С3 ва С4 кўрсаткичларни эса пасайиши хос бўлди.

Касалликнинг фаоллик даражасининг ошуви ЎНО- $\alpha$  ( $r=0,3$ ), СРО ( $r=0,2$ ), ЦИК ( $r=0,3$ ) кўрсаткичларининг ошув даражаси билан тўғри, комплемент компонентлари С3 ( $r=-0,28$ ) ва С4 ( $r=-0,26$ ) кўрсаткичлари ошув даражаси билан нотўғри корреляцион боғлиқликка эга бўлди.

Люпус нефрит билан касалланган беморларда креатининнинг ўртача миқдори  $98,2 \pm 5,3$  мкмоль/л, мочевиначининг миқдори -  $7,5 \pm 0,4$  ммоль/л, буйраклар филтрация тезлиги (БФТ) кўрсаткичи -  $82,5 \pm 3,7$  мл/дак ташкил этди. Буйраклар функционал қобилятининг пасайиши ТҚЮ касаллигининг фаоллик даражасига мос бўлди. Касалликнинг юқори даражадаги фаоллигида паст ва ўрта фаолликка нисбатан креатининнинг миқдори 1,2 ва 1,5 марта кўп бўлди. Юқори фаолликда БФТ кўрсаткичининг паст ва ўрта фаолликка нисбатан (1,4 ва 1,2 марта) паст бўлиши кузатилди.

Ушбу маълумотлар шуни кўрсатадики, ТҚЮ касаллигида буйраклар зарарланиш даражасига асосан касалликнинг фаоллик даражаси ва кечиши таъсир қилади. Касалликнинг юқори фаоллиги ва сурункали кечишида буйрак функциясининг пасайиш даражаси жуда сезиларли. Азот алмашинуви кўрсаткичларини таҳлил қилганда, касалликнинг давомийлигига қараб, касалликнинг дастлабки 3 йилида беморларда мочевина даражасининг ошиши ( $8,7 \pm 0,2$  ммол/л), сўнг унинг 3 йилдан кейин кўпайиши кузатилди ( $7,0 \pm 0,3$  ммол/л). Эҳтимол, мочевина миқдорини тебраниш даражаси люпус нефритининг ривожланишини авж олиш ва нотўлиқ ремиссиянинг циклик алмашинувини акс эттиради. Мочевина даражасининг ошиши ва буйрак функциясининг бузилиши билан намоён бўлган фаол люпус нефрит жараёндан сўнг, тахминан 1,5-2 йил давом этадиган нотўлиқ ремиссия босқичи келади, сўнг фаол жараён тикланади. Люпус нефритда иммун бузилишлар фаолликни баҳолаш мақсадида қуйидаги кўрсаткичлар ўрганилди: яллиғланиш ва яллиғланишни кучайтирувчи омиллар - ЎНО- $\alpha$ , СРО, ЦИК, яллиғланишга қарши омиллар С3 ва С4 кўрсаткичлари. Тизимли жараённинг фаоллик даражасига мос равишда яллиғланиш ва

яллиғланишни кучайтирувчи омиллар – ЎНО-α, СРО, ЦИК кўрсаткичларни ошуви, яллиғланишга қарши омиллар С3 ва С4 кўрсаткичларни эса пасайиши хос бўлди. Касалликнинг фаоллик даражасининг ошуви ЎНО-α (r=0,3), СРО (r=0,2), ЦИК (r=0,3) кўрсаткичларининг ошув даражаси билан тўғри, комплемент компонентлари С3 (r=-0,28) ва С4 (r=-0,26) кўрсаткичлари ошув даражаси билан нотўғри корреляцион боғлиқликка эга бўлди. Бу яна бир бор ТҚЮнинг кечишининг циклик йўналишини ақс эттиради, люпус жараёнининг кўзиш ва нотўлик ремиссияси билан.

**Хулосалар.** Шундай қилиб, беморларнинг 85,1% буйрак шикастланиши люпус нефрит шаклида ривожланади, унда ҳар учинчи беморда артериал гипертензия синдроми (29,7%), ҳар бешинчи беморда сурункали буйрак етишмовчилиги (20,9%) ривожланади. Буйрак функциясининг бузилиши билан намоён бўлган фаол люпус жараёнидан сўнг, тахминан 1,5-2 йил давом этадиган тўлиқ бўлмаган ремиссия босқичи келади, сўнгра фаол люпус жараёни тикланади. Люпус нефритининг ривожланишида касалликнинг бошида глюкокортикостероидлар ва базис препаратларнинг фаолиятининг етарли даражада танланмаслиги муҳим аҳамиятга эга. Иммуниет мувозанати, яллиғланишга қарши фаолликнинг ошиши ва яллиғланишга қарши фаолликнинг пасайиши буйрақлар зарарланиши патогенезида алоҳида ўрин тутаяди. Люпус нефрит пайдо бўлганида ўсма некрози фактори - α, С-реактив оксил, айланма иммун комплекслар даражаси ошади, С3 ва С4 комплемент компонентлари пасаяди, бу бузилишларнинг даражаси юқори фаоллик ва ТҚЮ сурункали кечиши билан бўлган беморларда кўпроқ намоён бўлади. Тизимли қизил югурик касаллигида буйрак шикастланишининг оғирлигига асосан касалликнинг фаоллик даражаси ва касалликнинг кечиши таъсир қилади. Касалликнинг паст, ўрта фаоллик, ўткир ва ўткир ости кечишида буйрак функциясининг пасайиш даражасини таққослаганда юқори фаоллик ва касалликнинг сурункали кечишида жуда сезиларли бўлади.

#### Адабиётлар:

1. Арзиманова Н.А. Клинико-лабораторные и иммунные особенности поражения почек у больных системной красной волчанкой. Ярославль 2009.
2. Елисеев М.С., Барскова В.Г., Насонов Е.Л. Роль фактора некроза опухоли альфа (ФНО-α) в развитии обменных нарушений и атеросклероза и влияние на них ингибиторов ФНО - α у больных ревматическими заболеваниями. // Научно-практическая ревматология. -2009. - №2. - С. 67-72.

3. Ризаев Ж.А. и др. Параллели патогенеза заболеваний пародонта и хронической сердечной недостаточности // Dental Forum. – Общество с ограниченной ответственностью" Форум стоматологии", 2017. – №. 4. – С. 70-71.

4. Ризаев Ж.А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста // Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.

5. Хамраева Н.А., Султонов И.И., Хасанов Ф.Ш. Кожные проявления у больных системной красной волчанкой //Вопросы науки и образования. – 2019. – №. 28 (77). – С. 128-131.

6. Хамраева Н.А., Тоиров Э.С. Взаимосвязь климатических факторов с дебютом системной красной волчанки //Вопросы науки и образования. – 2019. – №. 28. – С. 52-62.

7. Хамраева Н.А., Тоиров Э.С. Влияние резкоконтинентального климата и пищевых стереотипов на течение системной красной волчанки // Актуальные вопросы современной медицинской науки и здравоохранения: сборник статей IV Международной научно-практической конференции молодых учёных и студентов, IV Всероссийского форума медицинских и фармацевтических вузов «За качественное образование», (Екатеринбург, 10-12 апреля 2019).

8. Шилов Е.М. Волчаночный нефрит: стратегия и лечение // Терапевтический архив. - 2006. -Т.78. - № 5. - С. 76-85.

9. Hamrayeva N.A. The characteristics of articular manifestations systemic lupus erythematosus. //European science review. – 2017. – №. 3-4. – С. 65-67.

10. Jiménez-Morales S. et al. Tumor necrosis factor-alpha is a common genetic risk factor for asthma, juvenile rheumatoid arthritis, and systemic lupus erythematosus in a Mexican pediatric population. // Hum Immunol. - 2009. - V. 70 - №4. - P. 251-256.

#### **ТЯЖЕСТЬ ПОЧЕЧНОЙ ПАТОЛОГИИ ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ**

*Хамраева Н.А.*

**Резюме.** Среди провоспалительных цитокинов и факторов роста, определяющая роль принадлежит фактору некроза опухоли альфа. В результате обследования у 85,1% больных СКВ поражение почек проявлялось в виде люпус-нефрита. Синдром артериальной гипертензии встречался в 29,7% случаев, синдром хронической почечной недостаточности в 20,9% случаев. На тяжесть поражения почек при СКВ основное влияние имеют степень активности СКВ и течение заболевания. По сравнению с низкой, средней активностью, острым и подострым течением при высокой активности и хроническом течении заболевания степень снижения функции почек оказывается весьма ощутимой.

**Ключевые слова:** системная красная волчанка, поражение почек.