



ИММУНОКОМПЛЕСНЫЕ МЕХАНИЗМЫ В ТЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА

Эшбеков М.А.

Бойманов Ф.Х.

Самаркандский государственный медицинский университет.

<https://doi.org/10.5281/zenodo.7866339>

Резюме: Высокий уровень циркулирующих иммунных комплексов у больных с гломерулонефритом наблюдается в связи с активацией иммунного ответа на патогенные антигены, и со снижением механизма их элиминации. Последнее также может быть связано с ослаблением функции клеток моноцитарно-макрофагальной системы- клеток, элиминирующих иммунные комплексы. Наличие высокого показателя ЦИК при хроническом ГН является настораживающим признаком, свидетельствующем о продолжающемся иммуновоспалительном процессе в организме.

Ключевые слова: гломерулонефрит, циркулирующие иммунные комплексы.

Установлено, что циркулирующие иммунные комплексы формируются после каждой встречи антигена с антителом и разрушаются усилиями мононуклеарных фагоцитов по завершению активации комплемента (1,2,4,7,12). В случае избытка антигенов антитело теряет способность к нейтрализации вируса, вместо чего им образуются циркулирующие иммунные комплексы, оседающие в почках, либо кровеносных сосудах иных органов, вызывая там воспалительные процессы (3,5,6,9). Следствием этого становится повреждение тканей и возникновение системных заболеваний, таких, как васкулит, гломерулонефрит и др. заболевания аутоиммунной природы.

Гломерулонефрит (ГН) - это группа заболеваний с иммуновоспалительным поражением клубочков, который может иметь как острое, так и хроническое течение (10,11,13,14).

Этиология и патогенез аналогичны таковым при остром гломерулонефрите, но кроме того большую роль играют механизмы самопрогрессирования заболевания, которые можно разделить на 2 группы:

иммуновоспалительные и тесно связанные с ними воспалительно-гемокоагуляционные; неиммунные.

Иммуновоспалительные механизмы развиваются по 2 путям:

образование аутоантител к базальной мемbrane капилляров клубочков, фиксация их на базальной мемbrane, активация комплемента и повреждение базальной мембранны; образование циркулирующих иммунных клубочков и повреждение последних.

Перsistирование и хронизация иммунного механизма обусловлены перsistированием этиологического фактора, недостаточностью местного фагоцитоза, несбалансированным, своевременно не прекращающимся иммунным ответом. Перsistирование иммунных механизмов приводит к активации кининовой системы, нарушениям в системе микроциркуляции (15,17,19,21,23).

Неиммунные механизмы прогрессирования хронического гломерулонефрита:



повреждение канальцев почек вследствие длительной протеинурии; Согласно гипотезе Бреннера, по мере прогрессирования поражения почек функцию выпавших, склерозированных нефронов, берут на себя оставшиеся нефроны, что ведет к возрастанию в них клубочковой фильтрации, в свою очередь эта гиперфильтрация повреждает клубочки, способствуя их склерозированию;

артериальная гипертензия ухудшает функцию сохранившихся клубочков и тоже ведет к их склерозированию.

Первопричины заболевания могут быть различными (инфекции, аутоиммунные заболевания и т.д.). Агент поступает в кровь, формируется циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) после чего данный агент поступает также и в почки (25,27,29,31). Далее ЦИК или инфекционный агент оказывает непосредственное разрушающее влияние на клетку, происходит лизис клетки и фагоцитоз иммунных комплексов. Вследствие этой реакции выделяются ферменты и активизируется система комплемента. Эти иммунные комплексы или инфекционные агенты могут поражать базальную мембрану (один из слоев трехслойного фильтра). После поражения базальной мембранны проходит активация Т-лимфоцитов, активация тромбоцитов, вследствие чего повышается свертываемость крови – гиперкоагуляция, происходит пролиферация мезангииоцитов, а также приток нейтрофилов, моноцитов, лимфоцитов с образованием инфильтратов. Запускается весь каскад воспаления (16,18,20,22,24,26,28,30).

Базальная мембрана поражена, мезангимальные клетки и эндотелий начинают пролиферировать. Организм очень активно реагирует на вторжение чужеродных агентов. Если иммунные комплексы или воспаление подавлено полностью и иммунные комплексы удалены, у пациента наступает выздоровление. Если с этим не удалось справиться и иммунные комплексы удалены не полностью и остались на мемbrane, формируется хронический гломерулонефрит.

Также иммунные комплексы могут накапливаться под эпителием, внутри мембранны, субэндотелиально и в результате повреждать почечный фильтр. Структура клубочка нарушается, развивается реакция воспаления, утолщается базальная мембрана, и все это приводит к развитию фиброза. Именно фиброз дает толчок к нарушению функции почек и развитию почечной недостаточности. С точки зрения функциональных нарушений следует отметить, что в случае замещения фильтра фиброзной тканью, он не справляется со своей задачей, и белок начинает проходить в Боуменово пространство, что ведет к протеинурии и гематурии, т.к. через фильтры начинает проходить не только белок, но и форменные элементы крови.

Обычно установить хронический ГН удается, когда уже произошли значительные, необратимые повреждения в почках с развитием нефросклероза и упущена возможность патогенетической терапии, предотвращающей прогрессирование патологического процесса в почках. Приведенное диктует необходимость поиска новых неинвазивных биомаркеров, использование которых позволило бы своевременно установить прогрессирование, хронизацию ГН и назначить своевременное патогенетическое лечение ГН.

Существенное место в поддержании воспалительного процесса в организме отводится циркулирующими иммунными комплексами (ЦИК). Патогенное действие ЦИК связано с их способностью активировать систему комплемента, что усугубляет



развитие воспалительной реакции в зоне локализации вирусных антигенов или ассоциированных с вирусными белками клеток организма.

У всех больных с ГН отмечен высокий показатель и крупных (ЦИК, 3%) и мелких (ЦИК, 4%) ЦИКов. Разница между показателями крупных и мелких ЦИКов в группах с и без САТ имела достоверную разницу ($P<0,05$ и $P<0,01$, соответственно). Так при ГН уровень крупных и мелких ЦИКов в группе больных был почти в 2,1 раза выше, чем те же показатели в группе контроля, которую составили здоровые добровольцы, без клинико-анамнестических и лабораторных показателей поражения почечной ткани. Высокий уровень ЦИК у больных с ГН наблюдается в связи с активацией иммунного ответа на патогенные антигены, и со снижением механизма их элиминации. Последнее также может быть связано с ослаблением функции клеток моноцитарно-макрофагальной системы- клеток, элиминирующих иммунные комплексы. Таким образом, наличие высокого показателя ЦИК при хроническом ГН является настораживающим признаком, свидетельствующим о продолжающемся иммуновоспалительном процессе в организме.

Литература:

- 1.Ахмедов Р.М., Хамдамов Б.З. Оценка способов ампутации на уровне голени при тяжелых формах синдрома диабетической стопы. Биология ва тиббиёт муаммолари. Самарканда, 2019, №4 (113). – С. 29-32.
- 2.Azimov S. I., Mukhtarov Sh. T., Rashidov Z. R., Khamdamov B. Z., Davlatov S. S. Current international standards for monitoring lower urinary tract symptoms and signs of benign prostatic hyperplasia and tuberculosis patients. Journal of Natural Remedies Vol. 22, No. 1(2), (2021) P.-147-156. JNR Online Journal ISSN: 2320-3358 (e) ISSN: 0972-5547(p)
- 3.Davlatov S.S., Khamdamov B.Z., Teshaev Sh.J. Neuropathic form of diabetic foot syndrome: etiology, pathogenesis, classifications and treatment (literature review). Journal of Natural Remedies Vol. 22, No. 1(2), (2021) P.-117-123. JNR Online Journal ISSN: 2320-3358 (e) ISSN: 0972-5547(p)
- 4.Khamdamov B. Z., Nuraliev N.A. Pathogenetic approach in complex treatment of diabetic foot syndrome with critical lower limb ischemia. American Journal of Medicine and Medical Sciences, 2020 10 (1) 17-24 DOI: 10.5923/j.20201001.05.
- 5.Khamdamov B.Z. Indicators of immunocytocine status in purulent-necrotic lesions of the lower extremities in patients with diabetes mellitus. American Journal of Medicine and Medical Sciences, 2020 10 (7): 473-478 DOI: 10.5923/j.20201001.08
- 6.Khamdamov, B., & Dekhkonov, A. (2022). Clinical and laboratory parameters of the wound process complicated by the systemic inflammatory response syndrome in patients with diabetes mellitus. Journal of education and scientific medicine, 2(3), 25-29. Retrieved from <https://journals.tma.uz/index.php/jesm/article/view/349>
- 7.Khamroev, U., & Khamdamov, B. (2022). Features of changes in endothelial system parameters in patients with diffuse toxic goiter. Journal of education and scientific medicine, 2(3), 62-67. Retrieved from <https://journals.tma.uz/index.php/jesm/article/view/358>
- 8.Хамдамов Б.З. Морфологические изменения при применении фотодинамической терапии в лечении раневой инфекции в эксперименте. Журнал Морфология. Санкт-Петербург. 2020. Том 157 (2-3). -С. 223-224.



- 9.Хамдамов Б.З., Газиев К.У., Хамдамов А.Б. Иммунный статус у больных синдромом диабетической стопы при критической ишемии нижних конечностей. Электронный научный журнал. Биология и интегративная медицина. 2021. №1. Январь-февраль (47). – С.50-69.
- 10.Хамдамов Б.З., Исломов А.А. Metod of prevention of postoperative complications of surgical treatment of diabetic foot syndrome. European Science Review. Austria, Vienna 2018 Septemba-October №9-10. С/-194-196.
- 11.Хамдамов Б.З., Тешаев Ш.Ж., Хамдамов И.Б. Усовершенствованный способ ампутации на уровне голени при тяжёлых формах синдрома диабетической стопы. Оперативная хирургия и клиническая анатомия (Пироговский научный журнал). - 2020.-Т.4.-№2.-С.37-40. <https://doi.org/10.17116/operhirurg2020402137>
- 12.Хамдамов Б.З., Хамдамов А.Б., Джунайдова А.Х. Совершенствование методов лечения синдрома диабетической стопы с критической ишемией нижних конечностей. Вестник Дагестанской государственной медицинской академии. -2020. -№2(35). - С. 11-17.
- 13.Мирходжаев И.А., Хакимов М.Ш., Хамдамов И.Б., Хамдамов Б.З. Эволюция использования полимерных имплантантов для герниопластики. Журнал. Тиббиётда янги кун. 2021, №2 (34) стр.-107-111.
- 14.Ахмедов Р.М., Хамдамов Б.З., Мирходжаев И.А., Очилов У.Б. Хирургия осложнённого эхинококкоза. Бухоро-2016 йил. “Дурдона” Нашриёти
- 15.Ахмедов Р.М., Мирходжаев И.А., Хамдамов Б.З. Хирургия язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки: проблемы и её решения. Бухоро-2016 йил. “Дурдона” Нашриёти
- 16.Ахмедов Р.М., Мирходжаев И.А., Хамдамов Б.З. Ненатяжная герниопластика. Бухоро-2019 йил. “Дурдона” Нашриёти
- 17.Хамдамов Б.З., Газиев К.У., Давлатов С.С., Хикматов Ж.С. Локальная гипероксигенация в комплексном лечении раневой инфекции. Бухара-2022 йил. ООО “Бухоро нашр” 115 стр.
- 18.Davlatov S.S., Khamdamov B.Z., Abdurakhmanov D.Sh. Postoperative ventral hernias. Samarqand - 2021, “Tibbiyot ko’zgusi” –138 pp.
- 19.Khamdamov B. Z., Yodgorov I. F. Assessment of the effectiveness of diagnosis and therapy of patients with chronic bacterial prostatitis //Scientific progress. – 2022. – Т. 3. – №. 1. – С. 31-33.
- 20.Хамдамов Б. З., Газиев К. У., Хамдамов А. Б. Иммунный статус у больных синдромом диабетической стопы при критической ишемии нижних конечностей //Биология и интегративная медицина. – 2021. – №. 1 (48).
- 21.Хамдамов Б. З., Хайдаров Ф. Н. Дифференцированный подход в хирургическом лечении острого калькулёзного холецистита осложнённого гнойным холангитом //The XVII International Science Conference «Current trends in the development of science and practice», June 07–09, Haifa, Israel. 235 p. – С. 100.
- 22.Бойманов Ф. Х., Шопулатов И. Б. ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА У ДЕТЕЙ-ПЕШЕХОДОВ ПРИ АВТОМОБИЛЬНОЙ ТРАВМЕ //The 11th International scientific and practical conference “Topical issues of the development of modern science”(July 1-3, 2020) Publishing House “ACCENT”, Sofia, Bulgaria. 2020. 256 p. – 2020. – С. 71.



- 23.Boymann F. H., Indiaminov S. I. Морфология и метрические свойства кожных ран, причиненных национальными узбекскими ножами //Буковинський медичний вісник. – 2020. – Т. 24. – №. 1 (93). – С. 35-39.
- 24.Индиаминов С., Гамидов С., Бойманов Ф. ПРИ ИХ СТОЛКНОВЕНИИ С ДВИЖУЩИМИСЯ СОВРЕМЕННЫМИ ЛЕГКОВЫМИ АВТОМОБИЛЯМИ //Журнал вестник врача. – 2020. – Т. 1. – №. 2. – С. 41-42.
- 25.Индиаминов С., Якубов М., Бойманов Ф. Изменения структур головного мозга при алкогольной интоксикации (современное состояние проблемы) //Журнал вестник врача. – 2013. – Т. 1. – №. 01. – С. 66-70.
- 26.Бойманов Ф. Х., Индиаминов С. И., Мардонов Т. М. ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДА ГРАФИЧЕСКОГО МОДЕЛИРОВАНИЯ ПРИ ИЗУЧЕНИИ МОРФОЛОГИИ КОЛОТО-РЕЗАНЫХ РАН //КОЛОНКА РЕДАКТОРА.
- 27.Indiaminov S. I., Boymann F. H. Морфологія колото-різаних ран серця, завданих національними узбецькими ножами //Шпитальна хірургія. Журнал імені ЛЯ Ковальчука. – №. 1. – С. 93-96.
- 28.Индиаминов С. И., Бойманов Ф. Х. О строении узбекских национальных ножей-пичаков //Наука, образование и культура. – 2017. – №. 7 (22). – С. 74-77.
- 29.Бойманов Ф., Индиаминов С. Особенности морфологии колото-резаных ран кожи туловища и конечностей //Журнал проблемы биологии и медицины. – 2017. – №. 3 (96). – С. 141-143.
- 30.Индиаминов С. И., Бойманов Ф. Х. МОРФОЛОГИЯ КОЛОТО-РЕЗАНЫХ РАН КОЖИ И РАЗРЕЗОВ ОДЕЖДЫ, ПРИЧИНЁННЫХ НАЦИОНАЛЬНЫМИ УЗБЕКСКИМИ НОЖАМИ. – 2017.
- 31.Індіамінов С. І., Бойманов Ф. Х. Морфологія колоторезаних ран сердца, нанесенных национальными узбекскими ножами //Шпитальна хірургія. Журнал імені ЛЯ Ковальчука. – 2018. – №. 1. – С. 93-96.
- 32.Бойманов Ф., Индиаминов С., Мардонов Т. Морфологические особенности колото-резаных повреждений небиологических тканей, причинённых национальными узбекскими ножами //Журнал вестник врача. – 2018. – Т. 1. – №. 1. – С. 36-38.
- 33.Boymann F. H., Indiaminov S. I., Mardonov T. M. Различия морфологии и морфометрических показателей колото-резаных ран в зависимости от их локализации на теле //Буковинський медичний вісник. – 2018. – Т. 22. – №. 2 (86). – С. 10-14.
- 34.Шопулатов И. Б., Бойманов Ф. Х. КЛАССИФИКАЦИЯ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ КИСТЕЙ //Новый день в медицине. – 2020. – №. 2. – С. 269-271.
- 35.Индиаминов С., Бойманов Ф., Тожиев У. КАК ПРИЧИНА ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ //Журнал вестник врача. – 2020. – Т. 1. – №. 2. – С. 186-187.
- 36.Индиаминов С. И., Исмоилов Р. А., Бойманов Ф. Х. ПОВРЕЖДЕНИЯ ГРУДНОГО И ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛОВ ПОЗВОНОЧНИКА ПРИ ПАДЕНИЯХ С ВЫСОТЫ //The 6 th International scientific and practical conference—Eurasian scientific congress||(June 14-16, 2020) Barca Academy Publishing, Barcelona, Spain. 2020. 612 p. – 2020. – С. 65.
- 37.Бойманов Ф. Х., Гамидов С. Ш. ОСОБЕННОСТИ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У ПОСТРАДАВШИХ ПЕШЕХОДОВ ПРИ АВТОМОБИЛЬНОЙ ТРАВМЫ //The 11th International scientific and practical conference “Topical issues of the development of modern science”(July 1-3, 2020) Publishing House “ACCENT”, Sofia, Bulgaria. 2020. 256 p. – 2020. – С. 74.

