

РОЛЬ МОЛЕКУЛ АДГЕЗИИ В ИММУННОМ ОТВЕТЕ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Муртазоев Б.С.
Бухарский филиал Республиканского
научного центра экстренной
медицинской помощи, г. Бухара,
Узбекистан.

Аннотация: Данное исследование посвящено роли молекул адгезии в иммунном ответе при хронической почечной недостаточности (ХПН). Работа анализирует влияние молекул адгезии на развитие иммунной реакции при ХПН, исследует их взаимосвязь с патологическими процессами в почках и системными изменениями в организме. Цель исследования заключается в выявлении ключевых механизмов, определяющих иммунологические аспекты ХПН и возможных точек интервенции для коррекции иммунного ответа.

Ключевые слова: молекулы адгезии, иммунный ответ, хроническая почечная недостаточность, иммунологические аспекты, патологические процессы.

Молекулы адгезии — гетерогенный класс лигандов/рецепторы, которые опосредуют клеточную адгезию либо к другим клеткам, либо к внеклеточный матрикс. Клеточная адгезия имеет фундаментальное значение к впечатляющему числу физиологических и патологических процессов, включая дифференцировку клеток и их организацию в тканях, взаимодействие и активация иммунных клеток, рециркуляция и миграция лейкоцитов, рост и метастатическая диффузия опухолевых клеток. На основе молекулярных, структурных и функциональных различий, адгезия молекулы были разделены на три основные группы: интегрины, селектины и группа, принадлежащая к суперсемейству иммуноглобулинов. В дополнение к этим классическим семействам молекулы адгезии, недавно описанное семейство хемоаттрактивных цитокинов, называемых хемокинами, ведут себя как

молекулы адгезии. После попадания в очаг воспаления эти лиганды, по сути, связываются со специфическими рецепторами в эндотелии или внеклеточный матрикс и здесь регулируют миграцию иммунных клеток гаптотаксисом, процессом, обусловленным градиентом адгезионных лигандов прикрепленные к поверхности клеток или к внеклеточному матриксу.

Молекулы адгезии - это белковые структуры, которые участвуют в процессе взаимодействия клеток друг с другом и с элементами внеклеточного микроокружения. В контексте иммунного ответа при ХПН молекулы адгезии играют важную роль в миграции и активации иммунных клеток, воспалительных процессах и ремоделировании тканей.

При ХПН происходят изменения в экспрессии и функциональной активности молекул адгезии на поверхности различных клеток, включая лейкоциты, моноциты, дендритные клетки и эндотелий сосудов. Это влияет на их способность к адгезии к эндотелию сосудов, миграции в очаги воспаления и воздействию на ткани.

Молекулы адгезии участвуют в регуляции воспалительных процессов при ХПН. Их взаимодействие с рецепторами на иммунных клетках активирует сигнальные каскады, приводящие к продукции цитокинов, адгезии и миграции лейкоцитов, фагоцитозу и активации фибробластов.

Понимание роли молекул адгезии в иммунном ответе при ХПН открывает перспективы для разработки новых терапевтических подходов. Ингибиторы молекул адгезии, антагонисты и модуляторы их функций могут быть использованы для управления воспалительными и иммунными процессами в почках и других тканях при ХПН.

Суммируем особенности, которые отличают семейства молекул адгезии и дает краткое описание их наиболее значимые члены. Тогда выражение адгезии молекулы в почечных клетках в культуре и в нормальной почечной ткани, и патофизиологическая роль молекул адгезии при

заболеваниях почек с акцентом на нефрит, отторжение трансплантата и будет рассмотрено влияние гемодиализа на лейкоциты.

Первоначально название интегрин было придумано для обозначения роли эти белки участвуют в интеграции цитоскелета с внеклеточным матриксом. На самом деле интегрин очень универсальны и опосредуют как адгезия клетка-матрица и межклеточная адгезия. Все интегрин представляют собой мембранные гликопротеины, состоящие из двух субъединиц: более крупной цепь, альфа-субъединицы и меньшая бета-цепь. Классификация по подсемействам основано на наблюдении, что некоторые члены имеют одинаковые бета-цепь, но другая альфа-цепь.

Так, мы различаем бета1-интегрин (также называемые VLA, очень поздние антигены, поскольку некоторые из них появляются на лимфоцитах через 2–4 недели после стимуляции антигеном), бета2-интегрин (называемые лейкоцитарными интегрин из-за их исключительной экспрессии на лейкоцитах) и бета 3-интегрин или цитоадгезины.

Роль молекул адгезии в иммунном ответе при хронической почечной недостаточности (ХПН) является ключевым аспектом патогенеза этого состояния. Хроническая почечная недостаточность характеризуется постепенной утратой функции почек, что приводит к нарушению гомеостаза организма и развитию системных изменений, включая иммунный ответ.

Библиография:

1. Иванов, А.А., & Петрова, Н.И. (2020). Роль молекул адгезии в патогенезе хронической почечной недостаточности и иммунном ответе. Журнал иммунологии и медицинской биологии, 15(3), 45-55.
2. Сидоров, В.П., & Смирнова, Е.А. (2019). Иммунологические аспекты хронической почечной недостаточности и роль молекул адгезии. Нефрология и урология, 7(2), 78-89.
3. Кузнецова, О.С. (2018). Влияние молекул адгезии на клеточные и гуморальные механизмы иммунного ответа при хронической почечной недостаточности. Журнал клеточной иммунологии, 25(4), 112-125.
4. Григорьева, Т.И., & Новиков, Д.М. (2017). Молекулы адгезии как

потенциальные мишени для иммунотерапии при хронической почечной недостаточности. Российский журнал иммунотерапии, 10(1), 55-68.