

**O'QUV
QO'LLANMA**

NEFROLOGIYA



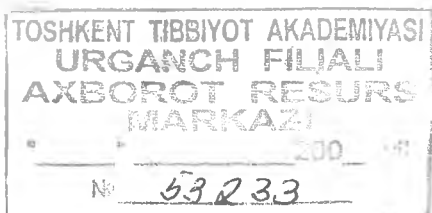
UMAROVA Z.F.

**Toshkent
2021**

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG'LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI
TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI

Z.F.UMAROVA

NEFROLOGIYA
O'QUV QO'LLANMA



Toshkent – 2021

КБК 56.9я73

УЎК 616.61-009.7(075.8)

Z.F.Umarova // «Nefrologiya» o'quv qo'llanma / O'zkitobsavdonashriyot – Toshkent: 2021 r. - 191 b.

Tuzuvchi:

Umarova Z.F. - TTA tibbiy pedagogika fakultetining 2-son fakultet va gospital terapiya kafedrasi dosenti, t.f.n.

Taqrizchilar:

Nasritdinova N.N. - TTA tibbiy-pedagogika fakultetining 2-son fakultet va gospital terapiya, kafedrasi professori, t.f.d.

Sobirov M.A. -Toshkent Davlat Stomatologiya Instituti 2-sonli terapevtik yo'nalishdagi fanlar kafedrasi mudiri, dosent, t.f.d.

O'quv qo'llanmasining tarkibi o'quv soati 78 soatni tashkil etgan «Nefrologiya» bo'limi bo'yicha «Terapiya» fanining namunaviy dasturiga mos keladi. Qo'llanmaning har bir bo'limi o'quvchilarning bilimlarini tekshirish uchun testlap, vaziyatli masalalar va nazorat savollari bilan yakunlangan. Hovada test va vaziyatli masalalarning javob etalonlari taqdim etilgan. Bezak sifatida qo'llanmada 14 rasm, 10 jadval va 5 foto surat keltirib o'tilgan.

Toshkent tibbiyot akademiyasining Kengashida muhokama qilindi va tasdiqlandi. Ma'jlas bayoni №18 "29" июль 2020 у.

616.61-009.7(075.8)

ISBN 978-9943-6859-4-9

© Z.F.UMAROVA

© "O'ZKITOBSAVDONASHRIYOTI", 2021

QISQARTMALAR RO'YXATI

AVF	– arteriovenoz fistula
AG	– arterial gipertenziya
AB	– arterial bosim
ADG	– antidiuretik gormon
ANA	– antinuklear antitela
ANSA	– antineyetrofil sitoplazmatik antiteoa
KKB	– kalsiy kanallarining blokatorlari
ARB	– antiotenzin reseptor blokatorlari
RYa	– residivsiz yashovchanlik
KKBM	– ko'ptokcha kapilyarlarining bazal membranasi
TRVN	– tez rivojlanuvchi volchanka nefriti
VN	– volchanka nefriti
VIYu	– vena ichiga yuborish
GKM	– gipertrofik kardomiopatiya
HK	– hafaqon kasalligi
GV	– gemorragik vaskul'it
GN	– glomerulonefrit
BDK	– buyraklarning diabetik kasalligi
DN	– diabetik nefropatiya
MIT	– me'da ichak tizimi
O'BBD	– o'rin bosuvchi buyrakni davolash
IGK	– immungistokimyo
KNI	– kal'sineyirin ingibitorlari
AAFI	– angiotenzin aylanuvchi faerment ingibitorlari
YuIK	– yurakni ishemik kasalligi
MI	– miokard infarkti
IF	– immunoflyuressensiya
IE	– infeksiyon endokardit
KB	– klinik bayonnoma
NGMK	– noma'lum genzli monoklonal gammapatiya
XB	– xalqaro birlik

KXT	– kasalliklarni xalqaro tasnifi
mRNK	– matrisali ribonuklein kislota
MRT	– magnit rezonans tomografiya
MKGN	– mazangiokapilyar glomerulonefrit
MPGN	– membrana proliferativ glomerulonefrit
MPA	– mikroskopik poliarteriit
MEFN	– Mediterranean fever (oʻrta yer dengiz isitmasi)
XMM	– xalqar meʼyorlashtirilgan munosabatlar
MN	– membranoz nefropatiya
PMG	– past molekullali geparinlar
NYaQP	– noseroid yalligʻlanishga qarshi preparatlar
NS	– nefrotik sindrom
HBV	– virusli gepatit B
HCV	– virusli gepatit S
UYa	– umumiy yashovchanlik
OʻBSh	– oʻtkir buyrak shikastlanishi
ShBE	– oʻtkir buyrak yetishmovchiligi
AQX	– aylanuvchi qon xajmi
PSR	– pufakcha siydik yoʻli refluyksi
t/o	– teri ostiga
PN	– piyelonefrit
PTI	– protrombin indeksi
RAAT	– renin-angiltenzinalbdosteron tizimi
RKT	– randomizirlangan klinik tekshirishlar
RO	– revmatoid omil
SAP	– serum amyloid P component (zardob amiloidining R komponenti)
QD	– qandli diabet
TQV	– tizimli qizil volchanka
KFT	– koʻptokcha filtratsiyasining tezligi
TSD	– tizimli sklerodermiya
GS	– Gudpascher sindromi
EChT	– eritrositlarni choʻkish tezligi
OʻHT	– oʻzak hujayralar trnasplantasiyasi

TTR	– transteritin (transteritin)
TNFR1	– tumor necrosis factor receptor 1
TNFRSF1A	– tumor necrosis factor receptor, member 1A nefrologlar, dializ shifokorlari va transplantologlar
ID	– ishonchlilik darajasi
UTT	– ul'tratovush tekshirishi
BSK	– buyraklarning surunkali kasalligi
SBE	– surunkali buyrak yetishmovchiligi
SYuE	– surunkali yurak yetishmovchiligi
O'ATE	– o'pka arteriyasining tromboemboliyasi
TP	– tugunchali periartrit
ID	– ishonchlilik darajasi
SGN	– surunkali glomerulonefrit
YuQS	– yurak qisqarishlarining soni
YDT	– siklofosomid , deksametazon, talidomid
EKG	– elektrokardiogramma
ExoKG	– exokardiogramma
EM	– elektron mikroskopiya
Hb	– gemoglobin
NYHA	– New York Heart Association MEFV-Mediterranean
MAT	– markaziy asab tizimi
	–
	–

MUNDARIJA

KIRISH.....	7
I BOB. BUYRAKLAR VA SIYDIK AJRATISH YO‘LLARINI ANATOMIYA VA FIZIOLOGIYASI	8
II BOB. NEFROLOGIYADAGI UMUMKLINIK TEKSHIRISHLAR	25
III BOB. BUYRAK KASALLIKLARINI LABORATOR-ASBOB USKUNALARI BILAN TEKSHIRISH	29
IV BOB. GLOMERULONEFRIT	47
V BOB. PIYELONEFRIT.....	83
VI BOB. NEFROTİK SINDROM	113
VII BOB. BUYRAKLAR AMILOIDOZI	139
VIII BOB. SURUNKALI BUYRAK KASALLIGI (SBK).....	160
XULOSA	184
ADABIYOTLAR RO‘YXATI.....	185
ILOVALAR.....	187

KIRISH

O‘zbekiston Respublikasi Prezidentining «O‘zbekiston Respublikasi axolisiga nefrologik va gemodializ yordam ko‘rsatish samaradorligining oshirish bo‘yicha chora tadbirlar to‘g‘risida»gi 2018 yil 13 iyulidagi qaroridan kelib chiqqan xolda malakali mutaxassislarni tayyorlashda muxim vazifalardan biri bo‘lib hisoblanadi.

Bu o‘z navbatida dallillarga asoslangan tibbiyot usullarini qo‘llash bilan klinik bayonnomalar va davolash standartlarini o‘zlashtirishga asoslangan, nefrologiya bo‘yicha o‘quvchilarni zamonaviy o‘quv uslubiy adabiyot bilan ta‘minlashni talab etadi. Shuningdek turli terapevtik yo‘nalishdagi shifokorlar ham nefrologiyani bilishlari va uni so‘nggi yutuqlarini qo‘llashlari lozim. «Terapiya» yo‘nalishi bo‘yicha magistratura talabalariga mo‘ljallangan mazkur o‘quv qo‘llanmasida nefrologiya bo‘yicha axborot va ma‘lumotlar, qo‘llash uchun asoslangan tavsiyalar, klinik bayonnomalar va so‘nggi yillardagi maxsus adabiyotlar taqdim etilgan.

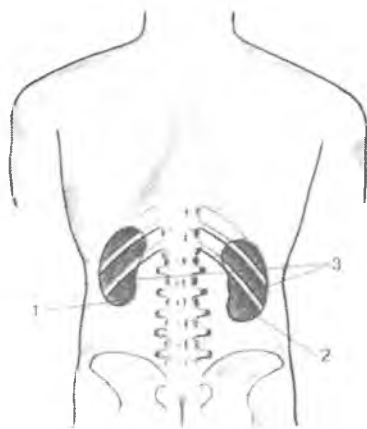
Nefrologiya bo‘yicha o‘quv qo‘llanmasi birinchi navbatda diplomdan keyingi ta‘lim tizimi uchun ko‘zda tutilgan va birlamchi mutaxassislikda ham va malaka oshirishning mavzuli kurslarini o‘tishda ham qo‘llanilishi mumkin.

«Terapiya» mutaxassisligi bo‘yicha magistratura talabalarini o‘qitish uchun tayyorlangan.

O‘quv qo‘llanmasida anatomiya, fiziologiya, buyraklarning asosiy vazifalari, nefrologik kasalliklarni tekshirish usullari, buyraklar kasalliklarining etiologiyasi, patogenezi, tashxislash, klinik ko‘rinishi, davolash va oldini olish bo‘yicha zamonaviy ma‘lumotlar ketma ket bayon etilgan.

I BOB. BUYRAKLAR VA SIYDIK AJRATISH YO‘LLARINI ANATOMIYA VA FIZIOLOGIYASI

Buyraklar-umurtqa ustunining har ikki tomonida qorinning orqa devori ichki yuzasi, qorin orti bo‘shlig‘ida joylashgan juft organ. Buyrak tashqi tomonidan zich biriktiruvchi to‘qima bilan qoplangan bo‘lib, u organing nozik ichki tuzilmalarini himoya qiladi.



1-rasm.

Chap buyrak 11 ko‘krak va ikkita yuqorigi bel umurtqalari sohasida joylashgan. O‘ng buyrak esa 12 ko‘krak va uchinchi bel umurtqasi sohasida joylashgandir.

Topografiya. Buyraklar ustida buyrak usti bezi joylashgan; old va yon tomonlaridan ingichka ichak ilmog‘i bilan o‘rab olingan, o‘ng buyraklarga jigar yopishib turadi; chap buyrakka –me‘da, me‘da osti bezi va taloq yopishib turadi. Buyraklarning shakli loviyasimon bo‘lib, to‘q qizil rangda, old yuzasi silliq, bo‘rtib chiqqan, orqa tomoni botiq. Chetlri: lateral bo‘rtib chiqqan, medial botiq, bu yerda buyraklar darvozasi qo‘yinga o‘tadi. Darvoza orqali buyrak arteriyasi va nerv kiradi, buyrak venasi, limfatik tomirlar va siydik yo‘li chiqadi. QuTB oxirlari: aylana va

o'tkir (pastki tomoni). Og'irligi o'rtacha 120 gramm, uzunligi 10-12 sm, kengligi 6 sm ga yaqin, qalinligi 3-4 sm.

Buyraklar qoplangan:

1. Parenxima bilan g'ovaksimon bog'lagan fibroz kapsula,
2. Eng qalin yog'li kapsula
3. Buyrak fassiyasi

Bularning barchasi buyraklarni qorin ichi bo'shlig'ida ushlab turadi. Buyraklar xolatini ushlab turish uchun qorin ichi bosimi, qorin pressi mushaklarining ishi muxim ahamiyatga ega bo'ladi. qorin pressi mushaklarining kuchsizlanishida buyraklarni pastga siljishi-nefroptoz yuzaga keladi.

Buyraklar parenximasi ikki qavatdan tashkil topgan: tashqi- to'q qmzil rangdagi po'stloq moddasi va ichki -ochroq rangdagi miya moddasidir. Po'stloq moddasi tor bo'lib, piramidkalar orasida po'stloq ustunlarini xosil qiladi. Miya moddasi 12-18 piramidkadan iborat bo'lib, eng yuqori qismida so'rg'ichlar va nursimon asosga ega bo'ladi.

Har bir buyraklardan siydik yo'llari chiqadi, ular orqali peshob markazdan (peshob yig'uvchi) buyraklar bo'shlig'iga (buyrak jomchalariga) undan siydik pufagiga tushadi. Siydik pufagidan peshob siydik chiqaruvchi kanal bo'ylab yuradi (uretra), u erkaklarda jinsiy organga, ayollarda esa qin oldi sohasiga ochiladi va organizmdan chiqarib yuboriladi.

Buyraklarning asosiy vazifasi shundan iboratki, u qonni filtrlab undagi almashinuvning oxirgshi mahsulotlari, ortiqcha natriy va suvni chiqarib yuboradi, shu bilan organizmni ulardan xalos etadi. Shuningdek buyraklar arterial bosimni boshqarish va eritrositlarni ajratib chiqarishda ishtirok etadi. Har bir buyrak millionga yaqin filtrlovchi birliklar (nefronlar) ni saqlaydi. Nefron qon tomirlar to'planmasini (jomchalar) saqlagan, tuzilmaning sharsimon bo'shlig'idan (Shumlyanskiy-Boumen kapsulalari) boshlanadi. Ular birgalikda buyrak tanachalari deb nomlanadi.

Jomchaga qon katta bosim ostida kelib tushadi. Qon suyuqligining asosiy qismi jomchadagi qon tomirlari devorining mayda g'ovaklari

orqali va Shumlyanskiy-Bauman kapsulasining ichki qavati orqali filtrlanadi; qon hujayralari va aksariyat yirik molekularlar masalan oqsillar filtrlanmaydi. Tiniq filtrlangan suyuqlik (ul'trfiltrat) boumen bo'shlig'iga tushadi (Shumlyanskiy-Boumen kapsularining ichki va tashqi qavatlari o'rtasidagi bo'shliq) va Shumlyanskiy-Boumen kapsulasidan chiquvchi trubkaga o'tadi.

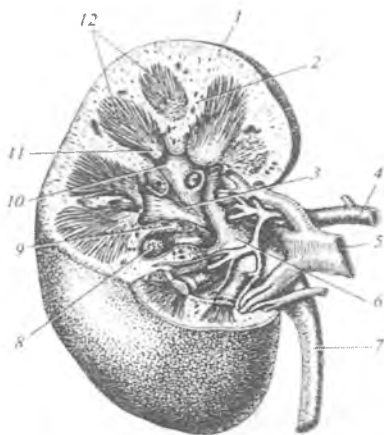
Ushbu trubkaning birinchi qismida (proksimal egilgan kanalchalap) natriy, suv, glyukoza va boshqa filtrlangan moddalar faol so'riladi va qonga qaytariladi. Ba'zi yirik molekularlar (oqsillar bundan mustasno jumladan ba'zi dori vositalari (masalan, penisillin) tanlab va energiya sarfi bilan kanalchalarga joylashadi. Bu molekularlar katta bo'lishiga va jomcho g'ovaklari orqali filtrlana olmasligiga qaramasdan peshob bilan chiqariladi. Nefroning ikkinchi qismi-Genli xalqasi. Xalqa orqali suyuqlik o'tganda, nitrat va ba'zi boshqa tuzlar (elektrolitlar) vaqta sshriladi, shunday qilib qolgan suyuqlikdagi tuzlar konsentratsiyasi keskin pasayadi. Suyultirilgan suyuqlik yuqoria-nefronning uchinchi qismiga –kanalchalarning distal bugriligiga yuradi, bu yerda natriyning asosiy qismi chiqarib yuboriladi va kaliy bilan almashtiriladi. Bir nechta nefronlardan suyuqlik yig'uvchi trubkaga tushadi. Ushbu trubkada suyuqlik keyinchalik so'rilmaligi va buyraklardan xuddi suyultirilgan peshob kabi chiqishi yoki qismpn orqaga surilishi mumkin, bunda peshob yanada konsentrlangan bo'ladi. Buyraklar funksiyasini boshqaruvchi gormonlar yordamida organizm, o'zining suvga bo'lgan talablariga mos xolda peshob konsentratsiyasini nazorat qiladi.

Buyraklarda xosil bo'lgan peshob siydik yo'llari orqali siydik qopiga tushadi, ammo u trubalar orqali yuruvchi suv kabi passiv oqmaydi. Siydik yo'llari-bu mushak kanallari bo'lib, undagi o'zining devorlarini to'liqinsimon qisqarishlari hisobiga peshobni uncha katta bo'lmagan porsiyalarda oldinga harakatlantiradi. Har bir siydik yo'lini siydik pufagi bilan birikkan joyi sfinkter-mushak xalqali tuzilma bilan ta'minlangan bo'lib, u ochilib peshobni o'tkazib yuboradi va so'ngra fotoapparat diafragmasi kabi zich yopiladi.

Har ikki siydik yo‘li orqali siydikni muntazam kelib tushish darajasida siydik qopidagi peshob miqdori ortiq boradi. Bunda peshob qopining o‘lchami asta sekin ortadi. Siydik qopi to‘lgandan so‘ng miyaga signallar yetib boradi va siydik chiqarishga chaqiruv yuzaga keladi.

Siydik chiqarish vaqtida siydik pufagi va siydik chiqaruvchi kanallar o‘rtasida joylashgan boshqa sfinkter ochiladi, bu esa siydik devorlarining qisqarishi natijasida yuzaga kelgan bosim ostida ushbu kanalga siydikni tushishiga imkon beradi.

Qorin devorlari mushaklarini zo‘riqishi qo‘shimcha bosimni yuzaga keltiradi. Siydik qopiga peshobni tushuruvchi peshob yo‘llarining sfinkterlari siydikni orqaga qaytib ketmasligi uchun mustahkam yopilgan holatda bo‘ladi.



2-rasm. 1-po‘stloq moddasi; 2-buyrak ustunlari; 3-katta qadah; 4-buyrak arteriyasi; 5-buyrak venasi; 6-buyrak jomchasi; 7- siydik yo‘llari; 8-so‘rg‘ich oqimlari; 9-buyrak bo‘shliqlari; 10- kichik jomcha; 11- piramija uchi; 12-miya moddasi.

Buyraklarning mikroskopik tuzilishi

Nefronlar-buyraklarning tuzilmaviy-funksional birligi bo‘lib hisoblanib-ular 2 milliondan ortiq egri bugri kanalchalardan tizimidan tashkil topgan buyrak tanachalaridir.

Busrak tanachalari buyrakning miya moddasida joylashgan, u tomirli Mal'pigiev jomchasi va bir qavatli epiteliydan tashkil topgan Shumlyanskiy-Baumenning ikki devorli kapsulasidan tashkil topgan, uning tashqi va ichki devorlari egri proksimal kanalchalardan o'tuvchi yoriqsimon bo'shliqni xosil qiladi.

Tomirli jomchalar-bu quyuq birlamchi kapilyar to'r. Qon olib keluvchi arteriolalardan keltiriladi, diametri olib keluvchi arterioladan ikki marta kichik bo'lgan arterioladan olib ketiladi, bu esa jomchalarda qon plazmasini filtrlash uchun qoning yuqori bosimini xosil qiladi.

Siydik kanalchalari kapsuladan chetlashadi:

A) proksimal egri bugri kanalcha miya moddasida joylashadi, shingra u zigzagsimon ko'rinishda miya moddasiga tushadi va keyingi qavatga o'tadi

B) Genli halqasi, u pastga tushuvchi va yuqoriga ko'tariluvchi to'g'ri kanallardan tashkil topgan bo'lib, ular o'rtasida bukilgan- tizzalar mavjud. Ko'tariluvchi to'g'ri kanalcha miya moddasiga ko'tariladi va distal egri bugri kanalcha nomini oladi

V) Distal egri bugri kanalcha. Mazkur kanalcha peshobni olib chiquvchi bo'lim bo'lgan yig'uvchi kanal trubochkasiga quyiladi.

Bitta nefron kanalchasining uzunligi 50 mm gacha, barcha kanalchalarning umumiy uzunligi 70-100 km ni tashkil etadi.

Nefronlarning turlari:

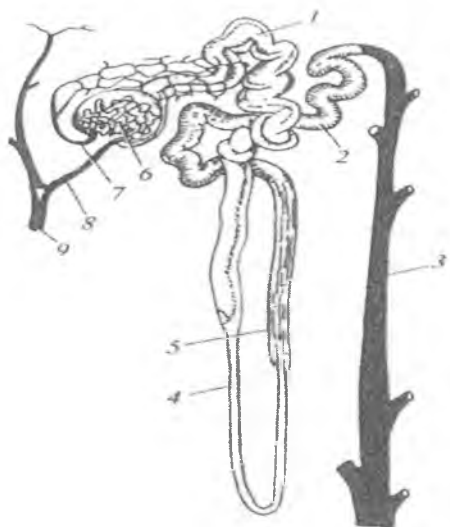
A) po'stloqli (80%);

B) yukstamedulyar, miya oldi (20%)- buyraklarning po'stloq moddasiga arterial qonni kelishi bilan bog'liq bo'lgan ekstrimal xolatlarda (qon yo'qotishlarda) o'z faoliyatini bajaradi va to'qima gormoni renin hisobiga arterial bosimni boshqaradi.

Buyraklarning qon bilan ta'minlanishi

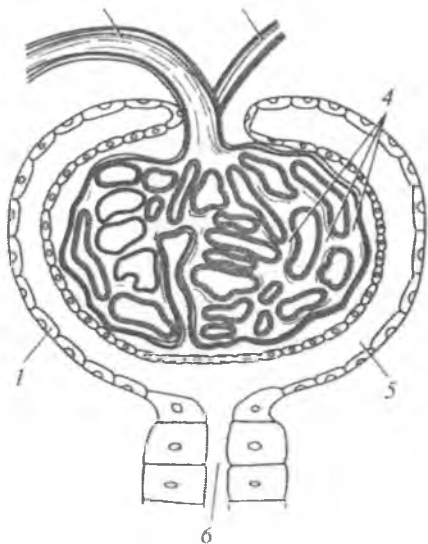
Buyraklar-ko'p sonli qon tomirlariga ega bo'lgan organdir. Bir daqiqa davomida buyraklardan yurakdan chiquvchi qon xajmining 20-25% gacha bo'lgan qismi o'tadi. Bir kun davomida buyraklar orqali qonning jami xajmi 300 martagacha o'tadi. Buyrak arteriyasi qorin arteriyasidan boshlanadi. Buyrak darvasasiga kelib u bo'lakli,

bo'laklararo, olib keluvchi arteriyalar –arteriolalar chiquvchi ikki modda chegrasidagi arteriya yoyi turlariga bo'linadi. Olib keluvchi arteriya Shumlyanskiy-Baumen kapsulasiga kiradi, bu yerda kapilyarlarga bo'linadi va qon tomir laxtagi-buyraklarning birlamchi kapilyar to'rini xosil qiladi. Birlamchi to'r kapilyarlari, olib keluvchi arteriola diametridan ikki marta kichik bo'lgan olib ketuvchi arteriolaga yig'iladi. Qon arteriyaligicha qoladi. Chiquvchi arteriola nefroning barcha bo'limlari kanalchalari atrofida kapilyar to'riga bo'linib, buyraklarning ikkilamchi kapilyar to'rini xosil qiladi. Buyraklardagi qon aylanishini "ajoyib to'r" deb nomlanadi. Buyraklarda kapilyarlarning ikki tizimi mavjud bo'lib bu siydik xosil bo'lish funksiyasi bilan bog'liqdir. Ikkilamchi tarmoq kapilyarlari o'zaro qo'shiladi va venulalarni xosil qiladi. Buyraklar venalarining venularini shakllantiradi.



3-rasm. Nefronning tuzilish sxemasi:

1 - Proksimal egri bugri kanalcha; 2-distal egri bugri kanalcha; 3-yig'uvchi trubochkalar; 4-nefron halqasining tushuvchi bo'limi; 5-nefron halqasining ko'tariluvchi bo'limi; 6-buyrak tanachalari; 7-olib ketuvchi arteriola; 8-olib keluvchi arteriola; 9-bo'laklararo arteriya.



4-rasm. Buyrak tanachalari:

1-Shumlyanskiy-Boumen kapsulasi; 2-olib keluvchi arteriola; 3-olib ketuvchi arteriola; 4-kapilyar jomchalari; 5-Shumlyanskiy-Baumen kapsulasining bo'shlig'i; 6-proksimal egri -bugri kanalchalar.

Buyrakning peshob chiqarish yo'llari

Siydik ajratish yo'llari yig'uvchi trubkalardan boshlanadi, ular II tartibdagi egri bugri kanalchalarga ikkilamchi siydikni olib keladi. Yig'uvchi trubochkalar miya moddasida joylashadi, ular so'rg'ichli oqimni xosil qilib birga qo'shiladi, piramidaning uchiga ochiladi (ular 12-18). Kichik kosachalar ikki yoki uchta katta kosachalarni xosil qiladi va buyrak jomchasi bo'shlig'iga o'tadi. Buyrak jomchalari siydik yo'lga o'tadi. Katta va kichik kosachalardagi buyrak jomchalarining devorlari shilliq va mushak qobig'idan tashkil topgan bo'lib, ular biriktiruvchi to'qima bilan qoplaegandir. Mushak qobig'i siydikni siydik yo'lga ko'chirilishi ta'minlaydi.

Siydik ajratish yo'llari

Siydik ajratish yo'li ureter, -uzunligi 30-35 sm. bo'lgan trubka ko'rinishidagi juft organ va u peshobni buyrak jomchasidan siydik

pufagiga o'tkazadi. Siydik yo'li buyrak darvozasidan chiqadi va siydik pufagining tubiga kirib boradi. Quyidagi bo'limlari farqlanadi: qorin, tos va devor ichi (1,5-2,0 sm ga yaqin). Siydik yo'li bo'ylab uchta torayish aratiladi: eng boshlang'ich joyida, qorin qismidan tos qismiga o'tish joyida (qorin bilan qovirg'a orasidagi suyakning tarog'i orqali), siydik pufagi devorida – ichki devor qismi.

Siydik yo'lining devorlari uchta qavatdan tashkil topgan: shilliq, mushak va tashqi. Shilliq qabiq ko'ndalang burmalarga ega. Silliq mushaklardan tashkil topgan mushak qobig'i peristaltik qisqarishlar bilan siydikni siydik qopiga tushiradi. Qorin pardasining faqat bitta old yuzasi ekstraperitoneal qoplangan, qolganlari esa adventisial qobiq bilan qoplangan.

Siydik pufagi, vesica urinaria, siydik yo'llaridan uzluksiz tushib turuvchi peshobni to'plovchi rezervuar, toq organ; ajralayotgan siydik uchun evakuatorlik vazifasini bajaradi. Xajmi individual bo'lib, 250 ml dan 700 ml gacha bo'ladi.

Topografiya. Siydik pufagi qov simfizi orqasida kichik tos bo'shlig'ida joylashgan. Erkaklarda uning orqasida to'g'ri ichak, urug' pufaklari va urug' chiqaruvchi yo'llar ampulasi, yuqoridan –ingichka ichak halqasi yotadi, tubi prostata bilan yopishib turadi.

Ayollarda orqa tomondan bachadan bo'yni va qin, yuqori tomondan bachadon tanasi va tubi yotadi; siydik pufagining tubi oraliq mushaklarida joylashadi. Siydik pufagidagi qorin pardasi chuqurcha xosil qilib qo'shni organlarga o'tadi: bu erkaklarda – to'g'riichak pufak, ayollarda esa – pufak bachadondir. Organ qov suyaklari va qorinning old devoriga paylar yordamida mustahkamlangan. To'lgan xolatda qov bo'g'ini ustida pal'pasiyalanadi.

Siydik pufagining qismlari-uchi, pastki qismi-tubi va o'rtasi-tana qismi. Uning siydik chiqarish kanaliga o'tish joyi bo'yin deb nomlanadi, bu yerda siydik chiqarish kanalining ichki teshigi joylashadi.

Siydik pufagining qobiqlari: shilliq, mushak va tashqi (seroz va adventisial). Siydik pufagining maxsus uchburchagi joylagan tubidan boshqa barcha qismidagi shilliq qavatida ko'p sonli burmalar va bu yerga uchburchak burchaklaridan siydik chiqarish kanallari ochiladi hamda

siydik pufagining uchidan siydik chiqarish kanallari chetlashadi. Siydik pufagi kengayganda burmalar tekislanadi. Shilliq qavatning epiteliysi tshlgan va bo'sh pufakda o'tuvchidir.

Siydik chiqarish kanali

Erkaklarning siydik chiqarish kanali, urethra masculina, uzunligi 15-22 sm bo'lgan, trubkasimon ko'rinishdagi, shilliq bilan qoplangan a'zo. Kanal siydik ajratish kanalining ichki devoridan - siydik pufagining bo'yin sohasiga, siydik ajratish kanalining tashqi teshigigacha – jinsiy organ boshchasigacha boradi. Kanalning diametri 5-7 mm. kanal uchta qismdan tashkil topgan: prostatik, (prostata uzunligi 3 sm), pardasimon- (1 sm) va g'ovaksimon. Prostata qismida uncha katta bo'lmagan ko'tarilish-urug' do'mbog'i bo'lib, unga urug' ajratish yo'llari ochiladi. Urug' do'mbog'ining yon tomonida prostata bezi oqimining chiquvchi teo'iklari va prostata bezining oqim kanallari joylashadi. Pardasimon qismi tos diafragmasida joylashadi. Uretraning g'ovaksimon qismi eng uzun bo'lib hisoblanadi. Tashqi sfinkter ko'ndalang yo'lli mushak to'qimasidan tuzilgan va erkin kengaygan ko'rinishda (qayiqsimon chuqurcha) bo'ladi.

Ayollarning siydik ajratish kanali. Ayollar uretrasi-bu uzunligi 2,5-3,5 sm li, diametri 8-12 sm bo'lgan, bir necha egilgan trubkalar ko'rinishidgi ichi bo'sh, juft bo'lmagan organ. Kanal siydik pufagining bo'yin sohasida ichki teshik bilan boshlanadi va klitor ostida qinga kirish joyidagi tashqi teshik bilan tugaydi. Uretraning oldida qov simfizi, orqa tomonda kanal qonning old devori bilan qo'shilib ketadi. Kanal shilliq, mushak va adventisial qobiqlar bilan qoplangan. Shilliq qavat yaxshi namoyon bo'lgan va kshndalang burmalarga egadir.

Peshob uch bosqichli jarayon natijasida xosil bo'ladi: 1) oddiy filtratsiya; 2) tanlangan reasorbsiya; 3) passiv reasorbsiya va ekskresiya.

Filtratsiya koptokcha kapilyarlarining yarim o'tkazuvchi devorlari orqali yuzaga keladi, u asosan oqsillar va yirik molekulalar uchun o'tkazuvchi emas. Shunday qilib, filtrat oqsil va hujayra elementlari saqlamaydi. Koptokcha filtrat qonni koptokcha kapilyarlari orqali bosilish yo'li bilan shakllanadi. Filtratsiyaning harakatlanuvchi kuchi gidrostatik bosim bo'lib hisoblanadi, u olib yeluvchi va olib ketuvchi arteriolalar

bilan boshqariladi va arterial bosim bilan ta'minlanadi. Har daqiqada 20%ga yaqin buyrak plazma oqimi (125 ml/daqiqa) filtrlanadi, bu koptokcha filtratsiyasi tezligiga tengdir.

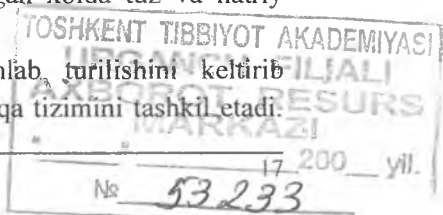
Buyraklar qon oqimining nisbatan doimiy kattaliklarini va koptokchalar filtratsiyasining tezligini saqlanishi uchun koptokchalarda yetarli darajadagi doimiy gidrostatik bosim ushlab turiladi. Arterial bosim o'zgarganda har bir koptokchaga kiruvchi va undan chiquvchi mushak tipidagi tomirlar-afferent va efferent arteriolalarni qisqarishi yoki kengayishi yuzaga keladi. Bu jarayon autoboshqarilish deb nomlanadi.

Autoboshqarilish koptokcha filtratsiyasining tezligi, bunga buyrakdagi qon oqimini bevosita o'zini o'zi boshqarilishi va koptokcha-kanalchalar muvozanati nomi bilan mashhur bo'lgan teskari aloqa mexanizmi orqali erishiladi.

Koptokcha-kanalcha muvozanati. Koptokcha filtratsiyasining tezligi kamayganda kanalchalarda suyuqlik oqimini pasayishi yuzaga keladi va natriy ionlari hamda xlorning reabsorbsiyasining vaqti ortadi. Distal kanalchalarga yetib borgan natriy va xlor ionlari miqdorini kamayishi, afferent arteriolalar qarshiligini pasayishiga olib keladi.

Yukstaglomerulyar majmua –distal kanalning maxsus epiteliysi bo'lib hisoblangan yukstaglomerulyar hujayralar –zich dog' hujayralaridan (macula densa) tashkil topgan, u natriy ionlari konsentratsiyasiga sezgir va afferent va efferent arteriolalar silliq mushak devoridagi hujayralarga ta'sir ko'rsatish qobiliyatiga ega. Macula densa hujayralari shuningdek –zardob oqsili angiotenzinogenni, angiotenzin I ga konvertirlovchi ferment-reninni ajratib chiqaradi. Oqibatda o'pkalar, proksimal kanalchalar va boshqa to'qimalarda uncha katta bo'lmagan miqdorda xosil bo'luvchi angiotenzin –aylantiruvchi ferment, angiotenzin I ni angiotenzin II ga aylantiradi, u esa arterial bosimni oshiruvchi vazokonstruksiyani chaqiradi. Angiotenzin II al'dosteron sekresiyasini oshirgan xolda, buyraklar usti bezi po'stlog'ini stimullaydi, u esa o'z navbatida aylanib yuruvchi qon xajmini oshirgan xolda tuz va natriy tutilishi yuzaga keltiradi.

Koptokcha-kanalcha muvozanatini ushlab, tutilishini keltirib o'tilgan sxemasi o'z xolicha manfiy teskari aloqa tizimini tashkil etadi.



Boshqacha qilib aytganda, tizimning boshlang'ich stimuli bo'lib, buyraklarning perfuz bosimini pasayishiga olib keluvchi, aylanib yuruvchi qon xajmini pasayishi bo'lib hisoblanadi. Aylanib yuruvchi qon xajmi, buyraklar perfuziyasi va ko'ptokcha filtratsiyasining tezligi tiklanganda, tizim dastlabki stimullarga javobni to'xtatilishi yoki pasayishi bilan javob beradi.

Selektiv yoki passiv reasorbsiya. Buyrak kanalchalarining funksiyasi-ko'ptokcha filtratining 99% selektiv reasorbsiyasi. Proksimal kanalcha 60% barcha erigan moddalarni, jumladan 100% glyukoza va aminokislotalar, 90% bikarbonatlar va 80-90% noorganik fosfor va suvni absorbsiyalaydi.

Reasorbsiya faol va passiv tashilish natijasida amalga oshadi. Faol tashilish elektrokimyoviy yoki konsentrasyon gradientga qarshi moddalarni harakatlanishi uchun energiya talab etadi. Bu buyraklarni kislorodga bo'lgan talabining asosiy determinantasidir. Passiv transport oqibatida bosim gradienti bo'yicha yoki elektrokimyoviy yoki konsentrlangan gradient bo'yicha moddaning reasorbsiyasi yuzaga keladi.

Asosan reasorbsiya moddalarning faol tashilishi va osmos prinsipi bo'yicha suvni erkin harakatlanishi natijasida amalga oshiriladi. Moddalarning faol reasorbsiyasida ularning konsentratsiyasini pasayishi va oqibatda kanalchalar yorig'ida osmotik faollikning pasayishi yuzaga keladi. So'ngra osmotik kuchlarning ishtirokida suv kanalchalardan interstisiyga ko'chadi, bu yerda osmotik faol moddalar konsentratsiyasi yuqoridir.

Genle halqasi- bu "sho'ng'uvchi" yoki "egiluvchi", po'stloq qavatidan miya qavatiga (tushuvchi tizza) va so'ngra buyraklar po'stlog'iga qaytuvchi (ko'tariluvchi tizza) kanalchalarning bir qismi. Kanalchalarning aynan shu qismida, peshob zarurat yuzaga kelganda konsentrlanadi. Bu miya moddasining interstisiyasidagi moddalarning yuqori konsentratsiyasi sababli yuzaga kelishi mumkin, u "oqimga qarshi-burilish tizimlari" mavjudligi hisobiga ushlab turiladi. Oqimga qarshi-burilish tizimlari miya moddasi interstisiyasidagi yuqori osmotik gradientni ushlab turadi, bu buyraklarni peshobni konsentrlashiga imkon beradi. Genle-oqimga qarshi-burilishni ko'paytiruvchidir, vasa recta esa

(birlanchi peshobdan moddalarni yuqori konsentratsiyada absorbsiyalovchi sohasidagi miya moddasiga kiruvchi perikapilyar tizim bo'limi) – mexanizmi quyida bayon etilgan, oqimna qarshi-burilish ayrboshlovchisidir.

Genle halqasining turli qismlarini vazifalari:

Genlarning pastga tushuvchi tizzasi erigan moddalar uchun nisbatan o'tkazuvchan emas va osmotik gradient bo'yicha kanalchalarda harakatlanuvchi suv uchun yaxshi o'tkazuvchandir: kanalchalarda suyuqlik giperosmolyar bo'lib qoladi.

Genle halqasining ko'tariluvchi tizzasining ingichka sigmenti amaliy jihatdan suvlar uchun o'tkazuvchi emas, ammo shu bilan bir vaqtda erigan moddalar, ayniqsa natriy va xlor ionlari uchun o'tkazuvchandir, ular konsentrlanish gradienti bo'yicha kanalchalar yorig'ida siljib boradi, undagi suyuqlik undan ionlarni chiqish darajasi bo'yicha dastlab izotonik, so'ngra gipotonik bo'lib qoladi. Buyraklarning yig'uvchi trubkasidagi miya moddasi interstisiyasidan absorbsiyalanuvchi mochevina, chiquvchi tizzaga to'planadi. Bu peshobni konsentratsiyalash jarayonida muxim rol o'ynab, miya qavati interstisiyasida mochevina konsentratsiyasini ushlab turadi.

Genle halqasining ko'tariluvchi yo'g'on sigmenti va distal kanalchalarining dastlabki bo'limi o'zidan suvni o'tkazmaydi. Biroq, bu yerda kanalchalar yorig'idan natriy va xlor ionlarining faol tashilishi yuzaga keladi, natijada kanalchalarning bu bo'limidagi suyuqlik juda ham gipotonik bo'lib qoladi.

Distal kanalchalar va to'plovchi trubka: peshobni oxirgi konsentratsiyasi gipofiznin orqa bo'limidan ajralib chiquvchi antidiuretik gormon miqdoriga bog'liq bo'ladi. Antidiuretik gormon ishtirokida distal kanalchalar va to'plovchi trubka suvni o'tkazuvchan bo'lib qoladi. Moddalarning yuqori interstisial-konsentratsiyali miya qavati orqali o'tishida suv trubka yorig'idan chiqadi va konsentrlangan peshobni xosil qiladi. Antidiuretik gormon mavjud bo'lmaganda distal kanalchalar devori suvni o'tkazmaydigan bo'lib qoladi; shunday qilib suyultirilgan peshobnin katta miqdori xosil bo'ladi.

Gipotalamus va gipofizning orqa qism o'rtasida yaqin aloqa mavjud. Gipotalamusda qonning osmotik bosimidagi o'zgarishlarga sezgir bo'lgan hujayralar-osmoreseptorlar mavjuddir. Suvni ko'p miqdorda iste'mol qilinganda qonning osmotik bosimini pasayishi kuzatiladi, uni yetishmasligida esa mos xolda teskari jarayon yuzaga keladi. Qonning osmotik bosimi oshganda gipotalamusdagi nerv impulslari gipofizning orqa bo'limini stimullaydi va antidiuretik gormon ajralib chiqishini kuchaytiradi. Antidiuretik gormon ajralib chiqishi natijasida buyraklar tomonidan suvni yo'qotilishi pasayadi, chunki ular yig'uvchi trubkalarda reasoobsiyalanadi.

Vasa Recta Genle halqasi bilan oqimga qarshi-burilish almashinuvi yo'li bilan peshob konsentratsiyasiga yo'naltirilgan murakkab mexanizm orqali o'zaro ta'sirga ega bo'ladi. vasa recta mavjud bo'lmaganda miya qavatidagi moddalarning yuqori konsentratsiyasi qon oqimi bilan yuvilib ketgan bo'lar edi.

Moddalar qonni bevosita po'stloq qavatiga olib keluvchi va miya moddasiga kelib tushuvchi tomirlardan chiqaradi, bu vaqtda esa suv buni qarama qarshisini amalga oshiradi: tushuvchi tomirlardan iquvchi tomirlarga harakatlanadi. Mazkur tizim shunt kabi harakatlanib, moddalar va suvni miya qavati ichida qayta harakatlanishiga imkon beradi.

Kislota-asos xolatini ushlab turilishi. O'pka va buyraklar birgalikda qonning pHi va hujayra tashqi suyuqligini 7,35-7,45 (34-46 nmol/l-konsentratsiya H⁺) chegarasida ushlab turadi. Qonda erigan karbonat anhidrid gazi (CO₂), kislota bo'lib hisoblanadi va o'pkalar tomonidan elimirlanadi. Buyraklar esa bog'lagan kislotani bevosita uchta jarayon orqali chetlashtiradi: kislotalarni kanalchali sekresiyasi, H⁺ bilan bog'langan buferlarning ko'ptokchali filtratsiyasi va ammiakni xosil bo'lishi.

1. Kislotalarning kanalchali sekresiyasi: natriy bikarbonat ko'ptokchalarda filtrlanadi, so'ngra proksimal kanalchalarda qayta ssiriladi. Natriy proksimal kanalchalardagi epiteliy membranalaridagi H⁺-ionlariga Na⁺ni almashtirib, Na⁺/H⁺-ion pompasi orqali absorbsiyalaydi. Na⁺/K⁺- pompa birlamchi peshobdan hujayra orqali natriyni kaliyga almashtirgan xolda harakatlantiradi.

2. H⁺ bilan bog‘langan buferlarning ko‘ptokcha filtratsiyasi:

A. Filtrlanuvchi bikarbonatning asosiy qismi qayta so‘riladi (proksimal kanalchalarda 90%). Kmslotalarning kanalchali sekresiyasida (yuqoriga qarang), bikarbonatlar bilan birikib (HCO₃), uglekislotalarni xosil qiladi;

Proksimal kanalcha hujayralarida mavjud bo‘lgan karboangidraza, ko‘mir kislotasini CO₂ va H₂Oga parchalanish reaksiyasini katalizlaydi. CO₂ epiteliy hujayralarida to‘planadi va karboangidraza ishtirokida uglekislotani xosil qiladi. Uglekislota H⁺ va HCO₃ gacha ionlanadi. So‘ngra H⁺hujayradan Na⁺/H⁺-pompa kanalchalari yorig‘iga chiqarib tashlanadi, natriy esa Na⁺/K⁺- pompa bilan plazmaga qaytariladi (yuqoriga qarang); suv esa passiv absorbsiyalanadi.

B. Nefronning distal qismidagi noorganik fosfatlar (HPO₃), uratlar va kreatinin ionlarini kiritgan xolda boshqa buferlar, agarda ular H⁺ bilan bog‘langan bo‘lsa, peshobga kislota kabi ekskretirlanadi.

3. **Ammiak (NH₃)** glutamin va boshqa aminokislotalardan fermentativ usulda xosil bo‘ladi va nefron kanalchalariga sekretlanadi. Ammiak peshobga H⁺-ionini sekretlanishi bilan birgalikda, peshob bilan ajraladigan nodiffundirlanadigan ammiak ioni-(NH₄⁻) ni shakllantiradi.

Metabolizm mahsulotlarini ajralib chiqishi. Ularning filtrlanishi qonni ko‘ptokchalardan harakatlanishi vaqtida yuzaga keladi. Organizm uchun keraksiz bo‘lgan ba‘zi moddalar va yot substansiyalar, masalan dori moddalari organizmdan filtratsiya yo‘li bilan chiqarilmaydi. Bunday moddalar nefron kanalchalariga ajralib chiqadi va organizmdan peshob bilan ajratiladi.

Gorionlar va buyraklar. Renin tomir ichi almashinuvlari xajmini pasayishida, masalan qon yo‘qotish yoki degidratasiyada ajralib chiquvchi angiotenzin II mahsulotlari miqdorini oshiradi. Bu quyidagilarga olib keladi:

- Koptokchadagi filtrasion bosimni ortishi hisobiga ko‘ptokcha filtratsiyasi tezligini qo‘llab quvvatlash uchun efferent arteriolalarning konstikatsiyasi;
- Buyrak usti bezlari po‘stloq moddasidan al‘dosteronni ajralib chiqishi;

-
- Gipofizning orqa bo'lagidan antidiuretik gormon ajralib chiqishini ortishi;
 - Arterial vazokonstruksiya va yurakka ijobiy inotrop ta'sir.

Al'dosteron yig'uvchi trubka va distal kanalchalarda natriy ionlari va suvni qayta so'rilishini kuchaytiradi, bu yerda Na^+ , K^+ bilan va vodorod ionlari maxsus hujayra pompalari bilan almashinadi. Al'dosteronni ajralib chiqishi qon zardobida Na^+ konsentratsiyasini pasayishida kuchayadi. Bu masalan me'da shirasini katta xajmda yo'qotilishida yuzaga kelishi mumkin, chunki me'da shirasi natriy, xlor, vodorod va kaliyning sezilarli miqdorini saqlaydi. Bundan kelib chiqadiki, yuzaga keladigan alkaloz va gipokaliemiyaning natriy ionlarini fiziologik eritma bilan birlamchi to'ldirmasdan turib to'g'rilashning imkoni mavjud emas.

Yurak oldi natriy uretik peptid bo'lmachalarda bosimni ortishida, masalan yurak yetishmasliklarida yoki suyuqlik yuklamasida ajralib chiqadi. Bo'lmachalar natriy uretik peptidi natriy, xloridlar va suvni yo'qotilishini ortishiga olib keladi, bu ko'proq koptokchalar filtratsiyasi tezligini ortishi hisobiga yuzaga keladi.

Antidiuretik gormon distal kanalchalar va to'plovchi trubkalar devorini suv uchun bo'lgan o'tkazuvchanligini oshiradi va shu yo'l bilan peshobni konsentrlaydi. Boshqa tomondan esa, antidiuretik gormonni ajralib chiqishini pasayishida "suyultirilgan" peshobni sezilarli miqdori xosil bo'ladi. Bunday vaziyat ko'pincha katta miqdorda suv iste'mol qilgandan so'ng qon plazmasida natriy konsentratsiyasini pasayib ketishida yuzaga keladi. Natriy darajasini pasayishi osmoreseptorlar tomonidan nazorat qilinadi. Qon yo'qotish yoki degidrotasiyada gormonlar o'zaro ta'sirlanadi, bu esa me'yordagi tomir ichi xajmini ushlab turishda muhim rol o'ynaydi. Buyraklar tomonidan xosil bo'luvchi boshqa moddalarga 1,25-degidroksi-vitamin-D (D vitaminining eng faol shakli) kiradi, u ichaklardan kal'siy absorbsiyasini va eritrositlar mahsulotini stimullovchi eritropoetinni ta'minlaydi. Buyraklar yetishmasligida mazkur moddalarni ajralib chiqishi pasayadi.

Siydik ajralish fiziologiyasi. Buyrak kanalchalarida xosil bo'lgan peshob buyrak kosachalariga ajralib chiqadi, so'ngra uning sistola

fazasida buyrak jomchalariga tushadi. Buyrak jomchalari asta sekin peshob bilan to'radi va ta'sirlanish chegarasiga yetgandan so'ng baroreseptorlarda impulslar yuzaga keladi, buyrak jomchalarining mushaklari qisqaradi, siydik yo'lining yorig'ii ochiladi va peshob siydik yo'li devorlarining qisqarishi sababli siydik pufagi tomoniga harakatlanadi.

Pastki siydik chiqarish yo'llarining vazifasi ikki bosqichdan tashkil topgan-siydiklarni to'plash (rezervuar vazifa) va uni chetlashtirish. Bunda siydik pufagi va yopuvchi apparatning aniq, ammo bir xil tartibdagi ish rejimi, ya'ni uning to'lishi va bo'shatilishi o'rtasidagi almashinuv qayd etiladi. Fiziologik sharoitlarda siydik pufagini to'lishi ong ostida yuzaga keladi va juda sekin amalga oshadi (katta yoshli odamda 2-4 soat davomida), evakuasiya esa istakka qarab amalga oshadi va 20-30 soniya davomida tugaydi. 1,5-2 yoshgacha bolada peshob ajratish reflektor ravishda amalga oshiriladi. O'sish davomida, orqa va bosh miya o'rtasidagi o'tkazuvchi yo'llarni rivojlanishi bilan siydik ajralishi nazorat qilinadigan bo'radi.

Peshobni to'planishi va evakuasiya jarayonlari ma'lum anatomik xosilalar tomonidan ta'minlanadi va yagona funksional tizimni tashkil etadi. Peshobni ushlab qolishni quyidagi xosilalar ta'minlaydi: siydik pufagining bo'yni va ko'pincha ichki sfinkter sifatida ko'rinadigan (yoki siydik pufagining silliq mushakli sfinkteri) proksimal uretra, tashqi sfinkter (yoki ko'ndalang-yo'l-yo'lli uretra sfinkteri), tos tubi mushaklari. Peshobni to'planishi siydik pufagi mushaklari tomonidan ta'minlanadi. Peshobni qo'lashni funksional jarayoni xam yopuvchi apparat, ham siydik pufagining fiziologik mexanizmlarini murakkab majmuasi bilan bog'liq, bu reflektor aktlar va faqat mexanik komponentlar bilan ta'minlanadi.

Pastki siydik chiqarish yo'llarini simpatik innervasiyasini yig'indi ta'siri ichki sfinkter va proksimal uretraning tonusi, siydik yo'llari yoyining ochilishi, siydik pufagini to'lishiga qarab detryorig'ini bo'shashishini doimiy ushlab turishdan iboratdir.

Siydik chiqarish aktini simpatik va parasimpatik innervasiyasidan tashqari, somatik nerv tizimi ham boshqaradi. Siydik ajratish aktini markaziy va periferik nerv tizimi tomonidan murakkab reflektor

boshqarish hisobiga ta'minlaadi. Reflektor mexanizmlar vaqt bo'yicha koordinasiyalangan. Refleksning faolligi pastki siydik yo'llari apparatiga ta'sir etuvchi barcha qo'zg'atuvchi va tormozlovchi nerv impulslarining yig'indisini aks ettiradi.

Buyraklar ishtirok etadi:

- Qon va tanadagi boshqa suyuqliklardagi (osmoboshqarish) osmotik faol moddalarni turg'un konsentratsiyasini ta'minlashda;

- Qon va hujayradan tashqi suyuqliklarni (volyumoboshqarish) xajmini boshqarishda, ularning faoliyatidan qonning ion tarkibi va KITning doimiyligi ko'p jihatdan bog'liq bo'ladi;

- Azot almashinuvning oxirgi mahsulotlari, yot moddalarni ekskresiyasi, qator organik moddalar-aminokislotalar, glyukoza miqdorining ortiqchaligi;

- Buyraklar oqsil, uglevod va yog'larning metabolizmida sezilarli rol o'ynaydi;

- Arterial bosimni boshqarishda ishtirok etadi (renin, prostoglandin E);

- Eritropoezni boshqarishda;

- Fosfor-kal'siy almashinuvini boshqarishda;

Renin, vitamin D3 ning faol shakllari, prostoglandinlar, eritropoetin kabi fiziologik faol moddalarni ajralib chiqishida.

II BOB. NEFROLOGIYADAGI UMUMKLINIK TEKSHIRISHLAR

Hayot anamnezi

Erta bolalik davridan rivojlanishining o'ziga xosliklari. Buyraklar kasalliklari ko'pincha tez tez yuzaga keladigan shamollash kasalliklari bilan birga keladi. Ba'zida bemorlar bolalik davridan beri angina bilan tez tez og'riyaniga shikoyat qiladilar. Bolalarda uchraydigan ba'zi yuqumli kasalliklar buyraklarga juda havfli ta'sir ko'rsatadi.

Shikastlanishlar va jarrohlik amaliyotlari

Shikastlanishlar va jarrohlik anamnezini aniqlashtirish ba'zida siydik yo'llari kasalliklarini tashxislashda xal etuvchi ahamiyatga ega bo'lishi mumkin. Bunda ahamiyatli bo'lib hisoblanadi: bel sohasi va tos organlaridagi shikastlanishlar, yumshoq to'qimalarni uzoq bosilishi bilan bog'liq bo'lgan yirik jarohatlar, kichik tos, qorin sohasi va qorin orti bo'shlig'i organlari, tashqi jinsiy organlarni jarrohlik amaliyotidan keyingi xolatlar, aorta va uning tarmoqlarini protezlashdan keyin, angiografik tadqiqotlar.

Kasbiy anamnez

Bemorning mehnat sharoitini aniqlashtirish yuzaga kelgan kasallik bilan ularning aloqasini borligiga shubhalanishga imkon beradi. Kasb patologiyasida "ishlab chiqarish nefropatiyasi" termini mavjud bo'lib, uning ostida ishlab chiqarishdagi fizikasiy va kimyoviy omillar: og'ir metall tuzlari, xlorlangan uglevodorodlar, radiaktiv moddalar va boshqalar ta'siri bilan bog'liq xolda buyraklar funksiyasi va tuzilmalarini buzilishi tushuniladi.

Irsiy anamnez

Irsiy anamnezni yig'ish va tahlil qilish ichki kasalliklar, jumladan nefrologiyaning muxim sahifasi bo'lib hisoblanadi, chunki surunkali kasalliklarni rivojlanishini irsiy determinlangan jarayon bo'lib hisoblanishi o'z isbotini topgan. siydik yo'llari kasalliklarini aksariyat katta qismiga nisbatan ularning rivojlanishini irsiyatga byuog'liqligi ko'rsatilgan.

Shuningdek siydik yo'llarini rivojlanishini irsiyatga bog'liq

bo'lmagan tug'ma nuqsonlari xam mavjud bo'lib, ular embriogenez vaqtida modda almashinuvi buzilishlari bilan tug'ilgan bolalarda kuzatiladi. Ularga buyraklar aplaziyasi, buyraklar ektopiyasi, buyraklar gipoplaziyasi, buyraklarning to'liq va to'liq do'lmagan ikkilanishi, buyraklar kistalarini kiritish mumkin. ularning aksariyat qismi irsiy yo'l bilan o'tmaydi, biroq ba'zilar shunday xususiyatga egadir.

Epidemiologik anamnez

Nefrologiya amaliyotida buyraklar shikastlanishini sababi bo'lib hisoblangan yuqumli jarayonlar uchraydi, ularga sil, zahm, virusli gepatitlar, brusellezlarni misol qilish mumkin. Bunda bemordan yashash va mehnat sharoiti, qarindoshlarida va tanishlarida yuqumli kasalliklarni mavjudligi, uyida hayvonlarni saqlash holati haqida so'rash muxim bo'lib hisoblanadi. Bemordan stulni xolati (konsistensiyasi, rangi, hidi, qon, shilliq kabi qo'shimchalarnieng mavjudligi, defekasiya aktlarining soni), istimani mavjudligi, teri va shilliq qavatlardpgi elementlarning bayoni, quloq-tomoq-burun organlarida yallig'lanish belgilarining mavjudligi, yo'talning tavsifi (doimiy, davriy, quruq, namli, baog'am tavsifi) kabi xolatlarni aniqlash shart bo'lib hisoblanadi.

Zararli odatlar

Bemordan zararli odatlarni mavjudligini aniqlashtirish katta ahamiyatga ega chunki, ular bir qator kasalliklarni kechishi va bashoratiga nobud qiluvchi ta'sir ko'rsatishi mumkin. Masalan spirtli ichimliklarni muntazam iste'mol qilish alkogolli nefropatiyani sababi bo'lishi mumkin, yuqori dozada tamaki chekish esa Gudbascher sindromini shakllanishi uchun turtki bo'lib xizmat qilishi mumkin.

Ginekologik anamnez

Gnegologik anamnezning ahamiyati quyidagilardan tashkil topgan bo'ladi:

1. Gematuriya sabablarini aniqlash (urogenn, hayz ko'rish natijasida genital, qon ketish, jumladan bachadondan);
2. Leykositouriya sabablarini aniqlash (urogen, genital);
3. Nefropatiyaning qiyosiy tashxisi (birlamchi, ikkilamchi (paraneoplastik), genitaliyning havfli o'smasi oqibatida, tashqaridagi havfli o'sma kompressiyasi oqibatidagi obstruktiv);

4. Nefropatiyani homiladorlikdagi AG bilan bog'liqligini aniqlash, homiladorlar nefropatiyasi va birlamchi glomerulonefropatiya qiyosiy tashxislash.

Homiladorlikning ikkinchi yarmida AGni paydo bo'lishi odatda chki gestozni ko'rinishi sifatida baholanadi, biroq shuni unutmaslik kerakki, tug'ruqdan so'ng AB to'liq me'yorlashishi shart. Agarda AG saqlanib qolsa, uning boshqa sabablari to'g'risida o'ylash kerak. Proteinuriya, AG va shishni faqat homiladorlikning ikkinchi yarmidagina kechki gestoz bilan bog'lash mumkin, homiladorlikning birinchi yarmida esa bunday belgilar u bilan bog'liq emas. Tug'ruqdan keyingi davrda homiladorlar nefropatiyasi belgilari sifatida AG, shishlar paydo bo'lgan bo'lsa, ular to'liq yo'qolishi kerak, proteinuriya esa bir muncha muddat (3 oygacha) saqlanishi mumkin. agar mazkur uchta belgini saqlanib qolish xolatlari bo'lsa, bunday xolatlarda birinchi navbatda birlamchi glomerulonefrit to'g'risida o'ylash zarur

Surunkali kasalliklar

Bemorda yo'ldosh surunkali patologiyalar mavjudligini aniqlash, hayot anamnezini yig'ishni majburiy komponenti bo'lib hisoblanadi. Yo'ldosh patologiyalar kasallik bashoratiga ta'sir etishi mumkin, ba'zida yo'ldosh kasallikdan asosiy kasallikka o'tib, uning sababi bo'lib qolishi mumkin (masalan, yurak faoliyati dekompensasiyasidagi nefropatiya, (buyraklarni dimlanishi), paraneoplastik nefropatiya, mielom nefropatiyasi, diabetik nefropatiya, podagra nefropatiyasi va boshqalar.

Obyektiv tekshirishlar

Bemorni ko'rikdan o'tkazish

Bemorni ko'rikdan o'tkazganda shifokor albatta bemor tanasidagi shish xosil bo'lgan qismlarga e'tibor berishi kerak. tovon, boldir-tovon bo'g'inlaridagi, yuz sohasidagi kam darajada seziladigan shishlar pastozlik nomi bilan yuritiladi. Gipergidriozning yuqori darajasi bo'lib hisoblangan, tananing yaqqol namoyon bo'lgan shishlari anasarka deb nomlanadi.

Ko'pincha nefrologlarga bel sohasidagi og'riqlarning sababini hal etishga to'g'ri keladi. Umurtqalarda harakatlanishni chegaralanishi, shunigdek ko'pincha nerv po'stloqlari yo'nalishi bo'yicha tarqaluvchi

harakatangandagi og'riqlar (ko'pincha L4-L5, S), paravertebral og'riqli nuqtalarning mavjudligi, m. erector spinae dagi tonussimon zo'riqish, shunigdek cho'zilishning musbat belgilari beldagi og'riqlarni tushuntirishi mumkin, beldagi osteoxondroz, osteoxondroz va nefrologik kasalliklar bitta bemorning o'zida uchrashi mumkin.

Buyraklar kasalliklariga shubha bo'lganda zarba belgisiga tekshiriladi. U qo'l barmoqlari yoki musht bilan bevosita bel sohasiga yoki barmoqlarning kaft yuzasi bilan bel sohasida joylashgan (vositali) dastlab o'ng, so'ng chap buyraklarda amalga oshiriladi. Zarba kuchi o'rtacha bo'lishi, zarba ta'sirida mushak og'riqlari yuzaga kelmasligi lozim. buyraklarda, paranefral klechatkada, me'da osti bezida, m. erector spinaeda, yallig'lanish jarayonlari, buyrak tosh kasalliklari mavjud bo'lganda zarba simptomi keskin ijobiy bo'ladi.

Buyraklarni pal'pasiya qilish usuli bilan ularning joylashgan o'rni, harakatchanligi, og'riqliligi, tahminiy o'lchamlari, konsistensiyasi, yuzasining tavsifi to'g'risidagi ma'lumotlarni aniqlash mumkin. Me'yorda, buyraklarni to'g'ri joylashgan xolatida katta yoshli odamlarda ular pal'pasiyalanmaydi, buyraklarni faqat to'rtta xolatda paypaslab aniqlash mumkin, ular: agarda tekshiriluvchi bola bo'lsa yoki astenik ozg'in katta yoshli kishi bo'lsa, agarda buyraklar pastga tushgan yoki o'lchamlari kattalashgan bo'lsa (havfli o'sma, polikistoz).

Buyraklar arteriyalarining auskul'tasiyasi majburiy tarzda barcha bemorlarga o'tkaziladi. Buning uchun bemor oyoqlarini tos-son va tizza bo'g'inlaridan bukib, o'rinda chalqancha yotadi. Auskul'tasiyada fonendoskop qo'llaniladi, bunda uning boshi buyrak arteriyasi proeksiyasi ustidan dastlab o'ng, keyin chap tomonga joylashtiriladi. Buyrak arteriyasini dinamik ahamiyatli stenozida arteriya proeksiyasi ustidan sistolik shovqinni eshitish mumkin.

AGli bemorlarda birlamchi tekshirish o'tkazilganda har ikki qo'ldan va oyoqlardan VBni o'lchash zarur.

III BOB. BUYRAK KASALLIKLARINI LABORATOR-ASBOB USKUNALARI BILAN TEKSHIRISH

Peshobning tahlili

Peshobning tahlili – nefrologik bemorni tekshirishni muxim bosqichi bo‘lib hisoblanadi, u bemorlar ustida olib boriladigan klinik kuzatuvlar bilan birga kasallik patogenezini aniqlashga, jarayon faolligini belgilashga yordam beradi va ko‘pincha olib borilgan davolash samaradorligini mezoni bo‘lib xizmat iladi.

Peshob namunasini olish qoidasi. Umumiy tahlilga erkin peshob ajratishda xosil bo‘lgan tonggi (konsentrlangan) o‘rtacha porsiya uchratiladi.

Odatda o‘rtacha porsiya (gigienik talablarga qat‘iy rioya etgan xolda)ni bakteriuriyani aniqlash uchun ham qo‘llaniladi, bu esa ayniqsa ayollar uchun noxush bo‘lgan siydik pufagining kateterizasiyasi uchun noxush xolatlardan qochishga imkon beradi. Bakteriologik tadqiqotlar va peshob cho‘kmasining mikroskopiyasini, siydik namunasi olingandan keyin 1-2 soatdan kech qolmasdan o‘tkazilish lozim.

Bir qator tekshirishlar uchun peshob namunasini olishning aloxida qoidalari o‘rnatilgan. Demak, miqdoriy tekshirishlar uchun ma‘lum vaqt - 24, 12 va 3 soat kesimida ajralib chiqqan peshob (kunlik proteinuriyani aniqlash, glyukozouriya, Amburj sinamasi) hisobga olinadi, yoki bir martalik porsiyadan qat‘iy belgilangan peshob xajmi olinda (Nechiporenko sinamasi). Zimneskiy bo‘yicha sinama olishda peshobni sutka davomida xar 3 soatda yig‘iladi; ortostatik sinama uchun peshobning 2 xil porsiyasi tekshiriladi: birinchisi tongda, bemorni yotgan xolatida olinadi, ikkinchisi esa -1-2 soatdan so‘ng, o‘rtacha jismniy mashqlar yoki piyoda yurgandan keyin olinadi. 3 stakanli sinama uchun bemor siydik ajratish vaqtida 3 xar xil idishga boshlang‘iya (dastlabki bir nechva millilitr), o‘rtacha (asosiy qisi) va oxirgi (oxirgi 10-20 ml) peshob porsiyasini oladi, so‘ngra leykosituriya va eritrosituriya kattaliklari bo‘yicha solishtiriladi.

Peshobning umumiy tahlilini o‘tkazishda qo‘lda tekshirish usullari bilan bir qatorda turli kimyoviy reagentlar bilan to‘yintirilgan reagentli

qog'ozli plastinkalar va reagentli tabletkalardan foydalanish tobora ko'proq o'z o'rniga ega bo'lmoqda. Qog'ozli test plastinkalari peshobga tushiriladi, belgilangan vaqt davomida ushlab turiladi, so'ngra peshobdan chiqarib olib, test –jamlanmasi tomonidan taklif etilgan shkala bilan qiyoslanadi.

Peshob tahlilini uning umumiy xususiyatlarin o'rganishdan boshlanadi, bunda: peshobning rangi, tiniqligi; hidi; reaksiyasi; peshobning nisbiy zichligi baholanadi.

Peshobning rangi. Peshob me'yorda sariq rangning turli jilvalariga ega bo'ladi. Rang intensivligi peshob pigmentlari-uroxromlar konsentratsiyasiga, shuningdek koproporfirin va ba'zi boshqa qon pigmentlardan kelib chiqqan moddalarga bog'liq bo'ladi. suyultirilgan peshob och –sariq rangda, konsentrlangan peshob esa to'yingan (to'q sariq rang) rangda bo'ladi.

Patologik xolatlarda peshob rangini sifat va miqdor bo'yicha o'zgarishlari qayd etiladi. Uzoq vaqt davomida rangsiz, deyarli oq rangdagi peshobni ajralishi qandli va qandsiz diabet, surunkali buyrae yetishmasligi uchun xos bo'lsa, intensiv bo'yalgan peshob isitma vaqtida, gipertiriozda, havfli o'smalarda ajralib chiqadi.

Peshob rangining sifatiiy o'zgarishlari ko'pincha uning tarkibida qon, gemoglobinni parchalanish masulotlari, bilirubin va uning metabolitlarining mavjudligi bilan bog'liqdir.

Yangi qon aralashmasi yoki erkin gemoglobin peshobni yorqin qizil rangga bo'yaydi, so'ngra gemoglobin peshobdagi kislotalilik hisobiga gematin yoki metgemoglobinga aylanib, to'q jigarangga o'zgarishi mumkin. Peshobda mioglobinning paydo bo'lishi ham unga to'q jigarrang tusi beradi.

Bilirubin va uning derivatlarini saqlagan peshob sariq-shaftoli rangida, to'q sariq rangda, yashilsimon-to'q ranglarda bo'ladi; bilirubinuriyada esa sariq rang paydo bo'lishiga qo'shimcha ravishda ko'pik ham qo'shiladi. Bir qator xolatlarda peshobni ochiq havoda turishi natijasida noodatiiy (patologik)rangi yuzaga keladi. Peshobni oq sut rangida bo'lishi xiluriyada (limfatik va siydik chiqarish fistulalari o'rtasida xosilalarni paydo bo'lishi natijasida limfatik tomirlarni

parazitlar yoki jarohat, havfli o'smalar, sil, homiladorlik natijasida tiqilib qolishidir) va lipuriyada paydo bo'ladi.

Ko'plab dori vositalari peshob rangini o'zgarishini yuzaga keltiradi: masalan, fenasitin peshobga to'q yashil rang yoki to'q rang beradi; amitriptilin va metil ko'ki –yashil va ko'k yashil; imepenem-giperbilirubinemiya kabi to'q rang beradi; xorroxin, riboflavin-yorqin spriq rang; furagin, furodonin, rifampisin-qovoq sariq; asetilsalisil kislota, fenilin-pushti rang beradi. Peshobga oziq-ovqat moddalari tarkibidagi ba'zi bo'yoqlar va o'simlik pigmentlari o'tishi mumkin (qizil lavlagi, qorog'at, metile ko'ki, eozin iste'mol qilganda).

Shunindek peshob cho'kmasi ham turli ranglarga bo'yalishi mumkin. Demak, tarkibida katta miqdorda siydik kislotasi saqlasa, peshob cho'kmasi sariq qum rangida, katta miqdorda uratlarni saqlasa, cho'kma sariq-g'isht ragida bo'ladi, trippel'fosfat va amorf fosfatlarining mavjudligida peshob cho'kmasi zich xolda, yiring bo'lsa- yashilsimon tusda, qon bo'lsa-qizil, shilliq bo'lsa-dirildoqsimon ko'rinishda bo'ladi.

Sog'lom odamdan ajralib chiqqan yangi peshob tiniq va salgina ko'piklanuvchi bo'ladi. Peshobning loyqaligi katta miqdorda tuzlar, hujayra elementlari, bakteriyalar, shilliq, yog'larning ishtirokiga bog'liq xolda yuzaga keladi. Turib qolgan peshobda paydo bo'lgan loyqalik odatda tuzlar bilan bog'liq bo'ladi va odatda ahamiyatga ega emas. Shu bilan bir vaqtda siydik pufagidan loyqalikka ega bo'lgan peshobni ajralishi patologik xolatdan dalolat beradi. Peshobni loyqalansh sababini aniqlash uchun mexanik, kimyoviy usullar va cho'kmani mikroskopiya usullaridan foydalaniladi. O'zida oqsil saqlagan peshob uzoq vaqt saqlanuvchi ko'pikka ega bo'ladi.

Me'yorda peshob kuchstz maxsus hidga ega bo'ladi. Qator ozuqaviy va dorivor moddalar (piyoz, sarimsoqpiyoz, yerqalampir, sirka, spirtli ichimliklar, valeriana, yalpiz) peshobga shu moddalarga xos bo'lgan maxsus hidni berishi mumkin. Ishqoriy bijg'ishda peshob keskin amiyak hidiga ega bo'ladi. peshobda oqsil, qon, yiringni parchalanishipeshobda yiring hidini paydo qiladi; yangi ajralib chiqadigan peshobda yiring hidini paydo bo'lishi tushuvchi xolatidagi havfli o'smalarda yoki siydik qopining divertikulida ham kuzatilishi mumkin.

Sog'lom kishining peshobi har qanday reaksiyaga ega bo'lishi mumkin, uning pHi ovqatlanish tavsifi, dori iste'mol va boshqa omillarga bog'liq xolda keng ko'lamda (4,5 dan 8,5 gacha) o'zgarib turishi mumkin. Peshobning kislotaliligi buyraklarni kislota-asos muvozanatini – reasorbsiya va bikarbonat ionlarining regeneratsiyasi va vodorod ionlarining faol ajralib chiqishini ushlab turish bo'yicha buyraklar funksiyasi bilan chambarchas bog'liqdir. Peshob reaksiyasini qiyosiy xolda lakmus qog'ozlari yordamida yoki aniqroq xollarda esa pHni 1,0 dan to 9,0 gacha oraliqda bo'lgan xolatlarda foydalaniladigan unversal indikator qog'ozi, shuningdek yo'l-yo'l testlar yordami bilan aniqlash mumkin.

Peshobnin ishqoriy reaksiyasi nisbatan kam: parhkdza sabzavot va xo'l mevalar miqdori ustunlikka ega bo'lganda va oqsillar miqdori kam bo'lganda, ishqoriylashtiruvchi dori vositalari (natriy bikarbonat va boshqalar) qabul qilinganda, o'tkir respirator alkalozda, sezilarli gipokaliemiya bilan kuzatilmaydigan, masalan, mn'da shirasida Cl- va H+ni katta miqdorda yo'qotilishidagi metabolik alkalozning aloxida xolatlarida kuzatiladi. Peshobning turg'un ishqoriy reaksiyasi (pH 8,0-9,0) buyraklarning irsiy kanalcha asidozi va interstisial, jumladan dorilarga bog'liq bo'lgan ikkilamchi nefritida, virusli gepatitlarda, birlamchi billiar serrozda, SKVda qayd etiladi.

Peshob reaksiyasini keskin ishqoriyga o'zgartirish ammoniy larni parchalovchi bakteriyalar ta'siri stida yuzaga keladi. Shuning uchun agarda yangi xosil bo'lgan peshob ishqoriy reaksiyaga ega bo'lsa, siydik yo'llari infeksiyasini chiqarib tashlash lozim.

Peshobning keskin nordon reaksiyasi katta miqdorda go'sht iste'mol qilganda (H+ ionlarini ekzogen manbasi), nordonlashtiruvchi dori moddalarini (ammoniy xlorid, kal'siy xlorid, askorbin kislota) qabul qilganda, qayd etiladi, u asidoz bilan birga kechadi, buyraklarning kanalcha asidozidan tashqari bu xolat podagrada, isitmada, organizmda kaliy moddasining yaqqol namoyon bo'lgan yetishmasligida kuzatiladi.

Peshob reaksiyasi siydik toshlarini xosil bo'lishi uchun ahamiyatga egadir: keskin nordon reaksiya (pH<5,5)urat toshlarini xosil bo'lishiga

moyillikni yuzaga keltiradi, ishqoriy peshobda esa ko'pincha oksalat va fosfat toshlari yuzaga keladi.

Peshobning nisbiy zichligi unda erigan osmotik faol zarrachalarning konsentratsiyasiga proporsionaldir. Nisbiy zichlikni o'lchash aerometrurometr yordamida amalga oshiriladi. Nisbiy zichlik kattaligiga nafaqat 1 litr peshobdagi erigan zarrachalar miqdori, balki ularning o'lchami va molekulyar og'irligi ham ta'sir ko'rsatadi. Peshobda oqsil, ayniqsa glyukoza, rentgenokonstrast moddalar, dekstranlar kabi yuqori molekulari komponentlar konsentratsiyasini yuqori bo'lishida, urometr ko'rsatkichlariga tuzatishlar kiritish zarur. Demak, oqsl konsentratsiyasi har 4 g/l va glyukoza -2,7 g/l yuqori bo'lganda peshobning nisbiy zichlik kattaligini 0,001 ga pasaytiriladi.

Sog'lom kishilarda peshobning nisbiy zichligi sutka davomida sezilarli chegaralarda (1,002-1,030) o'zgarib turadi, bu iste'mol qilingan suyuqlik miqdori, ovqatlanish rasioni, ter ajralish jadalligiga bog'liq bo'ladi. peshobning nisbiy zichligini maksimal kattaligi buyraklarning konsentrasyon vazifasi to'g'risida tassavvur uyg'otadi. Amaliy jihatdan mazkur funksiyani, agar tongdagi peshobning eng yuqori konsentrlanishi 1,018-1,025 nisbiy zichlikka ega bo'lsa, me'yorda deb hisoblash mumkin.

Peshobning nisbiy zichligini pasayishi, keksa yoshlilarda, suyuqlikni haddan tashqari ko'p iste'mol qilganda, oqsillari kam bo'lgan va tuz miqdori past bo'lgan parhez iste'molida, diuretiklar qabul qilganda qayd etiladi.

Nisbiy zichligi past bo'lgan peshob buyraklarning surunkali yetishmasligidan guvohlik beradi.

Peshobni nisbiy zichligini ortishi ayniqsa qandli diabet uchun juda xos, ammo buyrakdan tashqari katta miqdorda suyuqlik yo'qotish xolatlarida ham (isitma chiqqan xolatlar, ich ketishi) kuzatilishi mumkin.

Peshob cho'kmasining elementlari ikki guruhga bo'linadi:

- Organik (hujayra elementlari, silindrlar)
- Noorganik (turli tuzlar);

Organik cho'kma elementlari: epitelial hujayralar; eritrositlar; leykositlar; silindrlarni o'rganish katta amaliy (tashxisiy) ahamiyatga ega. Peshob cho'kmasidagi epitelial hujayralar asosan uch xil tipda bo'ladi.

Yassi epiteliy hujayralari siydik yo'lining quyi bo'limlaridan (siydik pufagi, uretralar, ayollarda shuningdek qin va vul'vada) yuzaga keladi. Me'yorda yassi epiteliy hujayralarining soni ko'rish maydonida -6-8 tani tashkil etadi. Guruh bo'lib joylashgan va bir biriga zich yopishib turgan ushbu hujayralarning sezilarli soni siydik yo'llari (masalan, toshlarni o'tishida, quyi siydik yo'llarini yallig'lanishi) epitelial qoplamasini uvalanib ketishidan guvohlik beradi.

Sog'lom kishilar peshobi cho'kmasida buyrak epiteliysining hujayralari uchramaydi, ular kanalchalar nekrozida, endemik nefropatiyada, buyraklar amilidozida, tubulointerstisial nefritda, surunkali glomerulonefritda va nefrotik sindrom bilan birga keluvchi volchanka nefritida peshob cho'kmasida kuzatiladi. Nefrotik sindromda bu hujayralar ko'pincha yog'li qayta tuzilish xolatida bo'ladi, lipidlar va xolesterin bilan to'lishi oqibatida yadro chegaralarini yo'qotadi va yog' tanachalarining dumaloq shakliga ega bo'ladi. Siydik chshkmasida buyrakning degenerativ o'zgargan hujayralari miqdorini ortishi buyrak transplantantini ajralib ketish krizining boshlang'ich davrida kuzatiladi.

Sog'lom shaxslar peshobining cho'kmasida yakka xoldagi eritrositlar (mikroskopning ko'rish maydonida 0-1) aniqlanishi mumkin. peshob bilan eritrositlarni ajralishi "gematuriya" termini bilan nomlanadi.

Gematuriya jadalligi bo'yicha (makro va mikrogematuriya), kelib chiqishi bo'yicha (siydik yo'llaridan, buyraklardan, siydik ajratish tizim organlari bilan bog'liq bo'lmagan, masalan gipokoagulyasion) turlicha bo'lishi mumkin.

Makrogemoturiyani peshob rangini o'zgarishi bo'yicha ko'rikda aniqlanadi. Qon qo'shimchalari bo'lgan peshob (go'sht seli ko'rinishida) qizil qon pigmentlarini (gemoglobin, metgemoglobin) va mioglobinni saqlagan siydikdan shaklli elementlar mavjud bo'lmaganda odatda tiniq bo'ladi.

Mikroskopning ko'rish maydonida siydik cho'kmasidagi eritrositlar miqdori 100 tagacha bo'lsa, bu peshob rangida hech qanday aks etmaydi va mikrogemoturiya deb nomlanadi. Mikrogemoturiyani aniqlash uchun doim ham peshob cho'kmasini qiyosiy tadqiq qilish usulini o'zi yetarli emas; o'rtacha va ayniqsa eng kam gemoturiyada dinamikada siydik

cho'kmasini o'rganish bilan miqdoriy aniqlash usullariga murojaat qilinadi. Nechiporenko usuli bo'yicha 1 ml peshobdagi shaklli elementlar (eritrositlar, leykositlar, slindrlar) aniqlaniladi. Katta yoshli sog'lom odamda 1 ml peshobdan $1 \cdot 10^3$ dan ortiq bo'lmagan eritrositlar ajralib chiqadi.

Peshobda aniqlangan eritrositlar o'zgarmagan (yangi) va o'zgargan bo'lishi mumkin. Gematuriya-buyraklar va siydik yo'llarining eng ko'p uchraydigan kasalliklari belgisi bo'lib hisoblanadi, ammo ba'zida u amaliy jihatdan sog'lom kishilarda og'ir jismoniy zo'riqishdan so'ng, trombositar va koagulyasion gemostazning turli buzilishlarida (trombositopeniya va trombositopatiya, gemofiliya, DVS-sindrom, antikoagulyantlarni haddan ortiq qabul qilish) ham kuzatilishi mumkin. Gematuriyani topik tashxislash-siydik tizimi organlarida uning yuzaga kelish darajasni aniqlash muxim ahamiyatga ega. Quyi siydik yo'llari va buyraklar gematuriyasini chegaralash uchun, asbob uchkunalar bilan tekshirish usullari (sistoskopiya, venaichi urografiya, exo- va ssintigrafiya) dan tashqari, uchta stakan sinamasi qo'llaniladi. Yangi ajralib chiqqan peshobning faqat birinchi porsiyasida qonning mavjud bo'lishi (inisial gematuriya) uretrani bashlang'ich qismini shikastlanishi (jarohatlar, yarali-yallig'lanish jarayonlari, havfli o'smalar)dan guvohlik beradi. Siydik ajralib chiqishining oxirida, uchinchi porsiyada paydo bo'lgan qon (terminal gematuriya), prostata va siydik pufagining bo'yin qismi yallig'lanishi va havfli o'smalarida, uretraning ichki teshigini toshlar bilan zararlanishida kuzatiladi. Total (barcha uchta porsiyada ham) gematuriya siydik pufagi, siydik yo'llari, buyrak jomchalari, buyraklarning o'zini turli xil kasalliklarida qayd etiladi. Peshobda aniqlanadigan eritrositlar o'zgarmagan (yangi) va o'zgargan bo'lishi mumkin. Gematuriya-buyraklar va siydik yo'llarining eng ko'p uchraydigan kasalliklari belgisi bo'lib hisoblanadi, ammo ba'zida u amaliy jihatdan sog'lom kishilarda og'ir jismoniy zo'riqishdan so'ng, trombositar va koagulyasion gemostazning turli buzilishlarida (trombositopeniya va trombositopatiya, gemofiliya, DVS-sindrom, antikoagulyantlarni haddan ortiq qabul qilish) ham kuzatilishi mumkin. Gematuriyani topik tashxislash-siydik tizimi organlarida uning yuzaga

kelish darajasni aniqlash muxim ahamiyatga ega. Quyi siydik yo'llari va buyraklar gematuriyasini chegaralash uchun, asbob uchkunalar bilan tekshirish usullari (sistoskpiya, venaichi urografiya, exo- va ssintigrafiya) dan tashqari, uchta stakan sinamasi qo'llaniladi. Yangi ajralib chiqqan peshobning faqat birinchi porsiyasida qonning mavjud bo'lishi (inisial gematuriya) uretrani bashlang'ich qismini shikastlanishi (jarohatlar, yarali-yallig'lanish jarayonlari, havfli o'smalar)dan guvohlik beradi. Siydik ajralib chiqishining oxirida, uchinchi porsiyada paydo bo'lgan qon (terminal gematuriya), prostata va siydik pufagining bo'yin qismi yallig'lanishi va havfli o'smalarida, uretraning ichki teshigini toshlar bilan zararlanishida kuzatiladi. Total (barcha uchta porsiyada ham) gematuriya siydik pufagi, siydik yo'llari, buyrak jomchalari, buyraklarning o'zini turli xil kasalliklarida qayd etiladi. Total makrogemoturiya, odatda dizuriya bilan bir qatorda gemorragik sistitlarda (jumladan sil va parazitariologiyali), siydik pufagi tosh kasalligida kuzatiladi; to'satdan boshlanadigan belgilsiz (og'riqsiz) makrogemoturiya, siydik pufagi va buyraklarning havfli o'smasini rad etishni talab etadi. Jadalligiga bog'liq xolda bunday gematuriya laxtalarini xosil bo'lishi bilan birga kechishi mumkin. Siydik ajralishida qiyinchilik bilan ajralib chiquvchi yirik shaklsiz laxtalar siydik pufagidan qon ketishini ko'rsatadi; siydik yo'llarida shakllangan uzun chuvalchangsimon laxtalar esa buyraklar yoki buyrak jomchalaridan qon ketishi uchun xosdir. Ba'zida chuvalchangsimon laxtalar plikistoz deformatsiyalarda va buyrak toshlarida ajralib chiqadi, buyrak toshlarida ularda buyrakdagi sanchiqlar qo'shiladi. Buyraklardan xosil bo'luvchi gematuriya (buyrak gematuriyasi), ham nefrologik (terapevtik), ham urolgik kasalliklarda uchraydi. Buyraklar gematuriyasining mexanizmi buyrak to'qimasini mexanik shikastlanishlari va destruktiv jarayonlar, buyrak vena gipertenziyasi-venoz qon oqishini buzilishi va v Gematuriyani topik tashxislash-siydik tizimi organlarida uning yuzaga kelish darajasni aniqlash muxim ahamiyatga ega. Quyi siydik yo'llari va buyraklar gematuriyasini chegaralash uchun, asbob uchkunalar bilan tekshirish usullari (sistoskpiya, venaichi urografiya, exo- va ssintigrafiya) dan tashqari, uchta stakan sinamasi qo'llaniladi. Yangi

ajralib chiqqan peshobning faqat birinchi porsiyasida qonning mavjud bo'lishi (inisial gematuriya) uretrani bashlang'ich qismini shikastlanishi (jarohatlar, yarali-yallig'lanish jarayonlari, havfli o'smalar)dan guvohlik beradi. Siydik ajralib chiqishining oxirida, uchinchi porsiyada paydo bo'lgan qon (terminal gematuriya), prostata va siydik pufagining bo'yin qismi yallig'lanishi va havfli o'smalarida, uretraning ichki teshigini toshlar bilan zararlanishida kuzatiladi. Total (barcha uchta porsiyada ham) gematuriya siydik pufagi, siydik yo'llari, buyrak jomchalari, buyraklarning o'zini turli xil kasalliklarida qayd etiladi. enozjomcha reflyuksini rivojlanishi, nekrozlanuvchi buyraklar angiiti. Bazal membranadigi orttirilgan (immun yallig'lanish), irsiy yoki yallig'lanish jarayonlari, koptokchalarning interstisiya yoki epiteliysi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Buyraklar gematuriyasi makro- va mikroskopik bo'ladi. Urologik kasalliklarda (jarohatlar, havfli o'smalar, buyrakdagi toshlar, buyrak venalarining trombozi) ko'pincha makrogemoturiya bilan kuzatiladi, nefropatiyalarda (birlamchi glomerulonefrit, tizimli kasalliklar nefropatiyasi, alkogolli va podagra nefropatiyasi, buyraklarni dori vositalari bilan shikastlanishi) esa ko'pincha mikrogematuriya qayd etiladi. Biroq, o'tkir glomerulonefrit, IgA-nefropatiya, Gudpascher sindromi, lyumbal-gematurik sindrom natijasida yuzaga keladigan nefropatiyalar ko'p hollarda makrogemoturiya bilan birga kuzatiladi. Klinik o'ziga xosliklariga ko'ra urologik kasalliklardagi gematuriya odatda bir tomonlama, ko'pincha aloxidalashgan va og'riqli bo'ladi, nefropatiyadagi gematuriya esa ikki tomonlama, odatda og'riqsiz bo'lib proteinuriya (silindruriya) bilan birga kuzatiladi. Shu bilan bir vaqtda gematurik nefritda (Berje kasalligi) takrorlanuvchi aloxidalashgan gematuriya ba'zida og'riq bilan kuzatilishi mumkin. Amaliyotda buyrak gematuriyasni qiyosiy tashxislash yetarli darajada murakkabdir, u o'z ichiga buyraklarning qon tomir tizimi va jomcha-kosacha tizimini tekshirishning turli usullarini (jumladan retrograd pielografiya, komp'yuter tomografiyasi, angiografiya) oladi. Bu maqsadlar uchun peshobni klinik tekshirishdagi ahamiyati chegaralangandir. Gematuriyani nefroptoz bilan va buyraklarning patologik harpkatlanishi bilan aloqastni o'rnatishda ortostatik sinamaga-jismoniy yuklamadan keyin peshob

porsiyasida gematuriyani paydo bo'lishi yoki kuchayishiga alohida e'tibor qaratiladi. Sog'lom kishilarning peshob cho'kmasida yakka xolda (mikroskopning ko'rish maydonida erkaklarda 4-6 tagacha va ayollarda - 6-8 tagacha) aniqlanadi.

Mikroskopning ko'rish maydonida 8 ortiq miqdorda siydik bilan leykositlarni ajralib chiqishi "leykositariya" termini bilan nomlanadi. Yaqqol namoyon bo'lgan leykositariyani (piuriyani) peshobni tashqi tomondan ko'rganda, peshob tarkibidagi pag'alar va mayda dumaloq qo'shimchalarning mavjudligi sababli diffuz xiralashishi bo'yicha shubhalanish mumkin. Hisoblash kameralarini qo'llash bilan olib boriladigan usullar (Nechiporenko bo'yicha) leykositouriyaning darajasi va uning dinamikasi, mavjudligini yanada aniqroq aniqlashga imkon beradi, bu es uncha katta bo'lmagan va eng past leykositouriyada ayniqsa qimmatlidir. Leykosituriya fakti, agarda 1 ml peshobda $4 \cdot 10^3$ dan ortiq leykositlar ajralib chiqqan hollarda tasdiqlanadi. Leykosituriya aniqlangandan so'ng uning manbasi (siydik yo'llaridanmi yoki buyraklardanmi) va genezi (yuqumli yoki aseptik) aniqlanadi. Quyi siydik yo'llari va buyraklar leykosituriyasini qiyoslashda uch stakan sinamasi qo'llaniladi, zarurat bo'lganda siydik pufagidan va buyrak jomchalaridan xosil bo'layotgan siydiklar aloxida olinib (siydik yo'llarini kateterizatsiyasi bilan sistoskopiya) tekshiriladi, bundan tashqari boshqa tekshirish usullaridan (ichki urografiya, radioizotop va ultratovushli skanirlash) ham foydalaniladi. Leykositlarni buyrakdan ajralib chiqayotganligi to'g'risida bir vaqtning o'zida peshob cho'kmasida leykositlar va donador silindrlarning aniqlanishi guvohlik beradi. Leykosituriyani topik tashxislash bilan bir qatorda buyrak leykosituriyaning tavsifini (genezini) aniqlashtirish muxim amaliy ahamiyatga ega. Har qanday leykosituriyani xuddi infeksiyon kabi talqin etilishi tashxislash va davolashda (antibiotiklarni asoslanmagan xolda buyurilishi) o'z ortidan muammolarni yetaklab kelishi mumkin. Yalpi piuriya amaliy jihatdan doim infeksiyon tabiatli bo'ladi; o'rtacha leykosituriya (1 ml peshobda mikroskopning ko'rish maydonida 30-40 tagacha, $30-50 \cdot 10^3$ tagacha), aseptik bo'lishi ham mumkin. Infeksiyon leykosituriya o'tkir va surunkali pielonefrit uchun xosdir, biroq xuruj

bo'lmagan vaqtlarda va surunkali piyelonefrit kechishining latent davrida leykosituriya aniqlanmasligi ham mumkin, ba'zida u –obstruktiv va apostematoz piyelonefritning og'ir xuruji davrida ham aniqlanmasligi mumkin. Aseptik leykosituriya surunkali glomerulonefritning (birlamchi va volchankali) xuruj vaqtida, qator amiloidoz xolatlarida qayd etiladi. Buyraklar leykosituriyasining ikki turini (septik va aseptik) chegaralash uchun peshobni bakteriologik tekshirish, leykositlarning sifati bo'yicha o'ziga xosliklarini o'rganish (limfosituriyani aniqlash) muxim ahamiyatga ega. Peshob bilan limfositlar ajralishini kuchayishi (barcha leykositlarning 20%dan ko'prog'i)-limfosituriya- buyraklar transplantanti bo'lgan bemorlarda qayd etiladi, bu organni qabul qilinmasligidagi krizisning xabarchisi bo'lib hisoblanadi. Odatda limfosituriya shuningdek eozinofiluriya bilan bir qatorda interstisial nefrit bilan og'rikan bemorlarda ham kuzatiladi. Sezilarli eozinofiluriya (peshobdagi barcha leykositlarning 5%dan ortig'i) o'tkir tubulonekrozdan farq qiluvchi dorilarga bog'liq bo'lgan o'tkir interstisial nefritga xos bo'lgan belgi bo'lib hisoblanadi. Sezilarli bakteriuriyaninsh aniqlanishi (1 ml peshobda $1 \cdot 10^5$ dan ortiq) leykosituriyaning infeksiyon genozini ko'rsatadi. Biroq peshobni ekish pielnefritda doim ham ishonchli qiyosiy-tashxislash mezonini bo'lib hisoblanmaydi, bu bakteriuriyaning immitasiyalovchi xususiyati, shuningdek protoplastlar va bakteriyalarning L-shakllarini iqlashdagi qiyinchiliklar bilan kasalliklarni kechishida muxim rol o'ynashi bilan bog'liqdir.

Silindruriya: silindrlar oqsilli (gialinli va mumli) va oqsil matriksida turli kiritmalar (hujayra, hujayra detriti, tuz, yog') saqlagan xolda byuo'ladi. Gialinli silindrlar deyarli faqat Tamm-Xorsfall (uromukoid) oqsillaridan tashkil topadi. Gialinli silindrlar buyraklar patolgiyasida eng ko'p uchraydigan silindr turi bo'lib hisoblanadi, shuningdek u sog'lom shaxslarda ham uchraydi (1 ml peshobda 100 dan ortiq emas), bu xolat ayniqsa peshobning tonggi porsiyasida, jismoniy yuklamadan so'ng, degidratasiyada, isitmasi bor bemorlarda, o'tkir yurak yetishmovchiligida, furosemid yoki etakrin kislota qabul qilgan xollarda kuzatiladi. Mumsimon silindrlar oqsillarni yanada zich joylashganligini sababli sarg'imgir rangga ega, aniq ajralib turadi, gialinli silindrlarga

nisbatan kuchliroq, nurni sindiradi. Ularni xosil bo'lishi uchun sharoit bo'lib, kanalchalardagi uzoq vaqt davom etadigan stazlar bo'lib hisoblanadi. Mumsimon silindrlar ko'pincha surunkali nefropatiyalarda aniqlanadi, ammo o'tkir glomerulonefritda, o'tkir tubulyar nekrozda ham kuzatilishi mumkin, sog'lom odamlar peshobida u aniqlanmaydi. Hujayraviy silindrlar nefrondagi ekssudativ, gemorragik yoki destruktiv jarayonlar natijasida yuzaga keladi va doim ularni tashkil etuvchi hujayravlarning buyraklardan kelib chiqishini ko'rsatadi. Shu sababli hujayra silindrlarining aloxida turlarini chegaralash muxim amaliy (qiyosiy tashxislashda) ahamiyatga ega bo'ladi. Eritrositar (qonli) silindrlar glomerulyar shikastlanishlar (glomerulonefritlar, vaskulitlar) bilan bog'liq bo'lgan gematuriyalarda ko'proq aniqlanadi, ammo interstisial nefritda, tubulyar nekrozda, buyraklar infarktida xam aniqlanishi mumkin. Leykositar (neytrofil) silindrlar piyelonefritlar uchun (o'tkir va surunkalining xuruj vaqtida) xos bo'lib, ular glomerulonefritlarda (limfositlarni kiritilishi bilan) juda kam xollarda aniqlanadi. Eozinofilli silindrlar o'tkir dorilarga bog'liq bo'lgan interstisial nefritda aniqlanishi mumkin. Epiteial silindrlar buyrak kanallari epiteliyvrining deskvamasiyasidan guvohlik beradi, buyraklar parenximasining o'tkir yallig'lanishida leykositar silindrlar bilan birga kanalchalarning o'tkir nekrozida aniqlanadi. Yog'li silindrlar faqat turli etiologiyadagi nefrotik sindromda-yaqqol namoyon bo'lgan proteinuriyada aniqlanadi. Donador silindrlar, xuddi mumsimon silindrlar kabi –doim buyraklarning organik kasalligining belgisi bo'lib hisoblanadi. Ular piyelonefritda, glomerulonefritda, ayniqsa nefrotik sindromlarda aniqlanadi. Biroq, yaqqol namoyon bo'lgan silindruriya va buyraklar shikastlanishlarining og'irligi o'rtasida to'g'ridan to'g'ri aloqa qayd etilmadi; buyraklar silida silindrlar juda kam xollardagina aniqlanadi. Peshobda turli xil noorganik kristallar saqlanishi mumkin; ulardan bir xillari nordon, boshqalari esa ishqoriy reaksiyalarda aniqlanadi. Siydik kislotasining kristallari nordon peshobda aniqlanadi. Ular tabletka, bochkacha, kshpincha yig'ilgan bog', rozetka (druzlar) shakliga ega bo'lib, qahrabo-jigarrang tusga egadir. Monogidrat va digidrat – kal'siy oksalatining kristallari pH turlicha bo'lgan har qanday

peshobda uchraydi. Kal'siy fosfat tuzlari rozetka yoki nur sindruchki ignalar ko'rinishiga ega bo'lgan kristallar, donador yuzaliquqtblanuvchi nur plastinkalariga egsha bo'lmagan ishqoriy peshobda aniqlanadi. Tripelfosfatlar (magniy-ammoniy fosfatlari) – shaffof numi ikki tomonlama sindruchki prizmalar (“tovut qopqog'i” ni eslatuvchi shaklda), yirik o'lchamda bo'lib ularni aniqlash juda oson. Nordon peshobli, oksalat va fosfat kristalluriya o'z xolicha patologik xolat bo'lib hisoblanmaydi. Tuzlarni xosil bo'lishi va ularni kristallarga presipitatsiyasi tuzlar almashinuvining buzilishiga, shuningdek ovqatlanish tavsifiga, peshobning xajmiga, haroratni o'zgarishiga va peshobni turib qolgan xolatidagi pHga bog'liq bo'ladi. Ba'zi xolatlarda (o'tkir nordon peshobli nefropatiyalarda, etilenglikol bilan zaharlanishlarda, sulfanilamidlarning yuqori dozasini qabul qilishda) kristalluriya buyrak kanalchalariga kristallarni tushishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. O'BEning rivojlanishi bilan kanalchalarning o'tkir blokadasi havf omillariga silindr tuzlari miqdorini aniqlanishi va yalpi va/yoki atipik kristalluriya kiradi. Peshobda sistin, tirozin, leysin, xolesterinni paydo bo'lishi-doim patologiya belgisi bo'lib hisoblanadi. Bundan tashqari peshob cho'kmasida bakteriyalar, zamburug'lar, sodda hayvonlar, parazitlar xam aniqlanishi mumkin. Peshob cho'kmasida peshob uzoq vaqt turib qolganda (saqlanganda) ko'pincha havodan tushib qolishi natijasida kokklar va tayoqchasimon bakteriyalar aniqlanadi. Peshobda leykositlarning mavjudligi peshob-tanosil infeksiyalari bilan bakteruriyani aloqasining ehtimolligini ashiradi. Peshobni jinsiy organlardagi bakteriya va leykositlar bilan ifloslanishini oldini olish uchun, ayniqsa ayollarda steril idishlarni qo'llagan holda peshob yig'ish qoidalariga rioya etish muxim ahamiyatga egadir. Bakteriuriya va leykosituriyani (piyelonefrit) buyraklarga bog'liq xolda yuzaga kelishi donador va leykositar silindrlarni aniqlanishidan guvohlik beradi; o'tkir piyelonefritda bakterial silindrlar ham bayon etilgan. Zamburug'lar. Peshobda ko'pincha Candida turidagi zamburug'lar topiladi. Bunday zamburug'lar peshobga jinsiy organlardan tushishi, ammo siydik yo'llaridan ham kelib chiqishi mumkin. Siydik yo'lida Candida turidagi zamburug'larni ko'payishi qandli diabet va tuzilmaviy anamaliyalar bilan

aziyat chekuvchi, doimiy katetrdada byuo'lgan, antibiotiklarni yoki immunosupressorlarni uzoq vaqt qabul qilgan bemorlarda kuzatiladi. Sodda hayvonlar. *Trichomonas vaginalis* odatda jinsiy organlardan ajralib chiqqan xolda xam erkaklar, ham ayollar peshobida uchrashi mumkin. Parazitlar. Peshobda *Schistosoma haematobium* ning tuxumlari aniqlanishi mumkin, bu mazkur turdagi shistosomozni tashxislash uchun asos bo'lib xizmat qiladi. Enterobioz bilan og'rigan bolalarda peshobga *Enterobius vermicularis*ning tuxulari (anus yoki jinsiy organlardan) tushishi mumkin, buni esa peshob cho'kmasini tekshirishda hisobga olish lozim.

Buyraklar xolatini funksional baholash. Buyraklarning funksional xolati organizmning ichki muhiti homeostazini ta'minlashda buyraklar funksiyasi majmuaviy qobiliyatini aks ettiradi. Klinik amaliyotda buyraklarning quyidagi vazifalari belgilanadi: koptokcha filtratsiyasining tezligi, osmotik konsentrlanish qobiliyati va peshobni suyultirish. Birinchi darajali ahamiyatga ega bo'lgan ko'rsatkichlar bo'lib Zimnisskiy sinamasida yoki bir marta qilnadigan tahlildagi nisbiy zichlik va qondagi kreatinin konsentratsiyasi bo'lib hisoblanadi. Qondagi kreatinin mushak oqsili kreatininfosfat metabolizmiing yakuniy mahsuloti bo'lib hisoblanadi. Kreatininni xosil bo'lishi tanadagi mushaklar og'irligiga bog'liq bo'ladi va jins, yosh, mushak massasining rivojlanishi va moddalar almashinuvi jadalligi bilan belgilanadi. Agar tananing mushak massasi doimiy sharoitda bo'lsa, kreatininni xosil bo'lish tezligi va ularni mushaklardan qonga ajralib chiqish tezligi ham yetarli darajada doimiy bo'ladi. Kreatinin organizmdan faqat buyraklar orqali ajralib chiqadi. Me'yorda qondagi kreatinin miqdori 0,062-0,132 mmol/l ni tashkil etpdi; buyraklar funksiyasi pasayganda qondagi kreatinin konsentratsiyasi ortadi. Buyraklar funksiyasini baholash uchun boshqa muxim bo'lgan test bo'lib, peshobning nisbiy zichligini aniqlash bo'lib hisoblanadi. Yakka tahlilda peshobning zichligi 1018-1020 dan ortiq bo'lganligini aniqlash, buyraklar xolatini saqlangan deb tavsiflashga imkon beradi. Buyraklarning funksional tekshirishni boshqa usullari klirens (tozalash) usulini qo'llashga asoslangan bo'lib, buyraklar faoliyati to'g'risidagi miqdoriy tavsifni olish uchun asosiy bo'lib hisoblanadi.

Buning uchun quyidagi shartlarga rioya etish zarur: -diurez kattaligi 1 ml/daqiqadan kam bo'lmashligi lozim (oliguriya yoki anuriya sharoitlarida klirens usulini qo'llash mumkin emas); -tadqiqot vaqti va diurezni o'lchashning yuqori aniqligiga rioya etish kerak; Endogen kreatinin klirensini aniqlash usuli koptokchalar filtratsiyasi tezligini baholash uchun asosiy bo'lib hisoblanadi. Klinik amaliyotda endogen kreatinin klirensini aniqlash ko'pincha peshobni 24 soat davomida yig'ishni qo'llashda (Reberg-Tareev sinamasi) bajariladi. Klinik amaliyotda KFTni aniqlashning klirens usullarini qo'llash bilan bir qatorda uni aniqlashni hisoblash usullari bilan olib borish ham keng qo'llaniladi. Bu formulalar asosini - mushak massasining ko'rsatkichlari, yosh va kreatinemiya tashkil etadi.

Klinik amaliyotda KFTni aniqlashning eng keng tarqalgan formulasi bo'lib – **CKD-EPI** hisoblanadi. KFT ni aniqlashda shuningdek radionuklid usuli ham qo'llaniladi.

Buyrakdagi plazma va qon oqimini tekshirish. Buyraklar qon oqimi-bu bir vaqt birligida (1 daqiqa) buyraklar orqali o'tuvchi qonning umumiy xajmidir. Me'yorda tinch xolatda buyraklar yurakning chap qorinchasidan ajralib chiquvchi barcha qonning 20%-25%ini qabul qiladi, ya'ni sog'lom odam buyragidagi qon oqimi (QO) 1100-1300 ml/daqiqani tashkil etadi, bu yurak, bosh miya va boshqa organlarning qon bilan ta'minlanishidan 6-10 marta yuqoridir. Klinik amaliyotda buyrak qon oqimi kattaliklarini aniqlash uchun bevosita va bilvosita usullardan foydalaniladi. Ular orasida marker moddalarni qo'llash bilan olib boriladigan klirens usuli eng keng tarqalgandir, bu markerlar buyrak kanalchalari epiteliyst tomonidan ajratilib chiqariladi (paraaminogippur kislota (PAG), gippuran). Katta yoshli sog'lom odamda me'yoriy sharoitlarda buyrak qon oqimining samarali kattaligi 600-655 ml/daqiqani, buyraklarning umumiy qon oqimi -680-720 ml/daqiqani va buyraklarning total qon oqimi -1100-1300 ml/daqiqani tashkil etadi. Fiziologik xolatlarda buyraklar qon oqimini pasayishiga tanani vertikal xolatda byuo'lishi, jismoniy zo'riqish, asabni buzilishi, og'riqlar, oqsillar miqdori chegaralangan parhezni tutish sabab bo'ladi. Buyraklarning qon oqimi homiladorlikda, oqsillarni haddan tashqari ko'p iste'mol qilganda,

isitma chiqqanda ortadi. Patologik sharoitlarda buyraklarning qon oqimini pasayishi o'tkir va surunkali yurak-qon tomir yetishmovchiligida, gipovolemiyada, siydik-tanosil tizimining o'tkir kasalliklarida, elektrolit buzilishlarda, ba'zi endokrin kasalliklarda (buyrak usti bezi patologiyalarida, gipopituitarizm, miksedema) aniqlanadi. Buyraklarning giperperfuziyasi qandli diabetning erta bosqichlarida va SKV, nefrotik sindromning gipervolemik variantida kuzatiladi.

Buyraklarning osmoboshqaruv funksiyalarini tadqiq qilish. Klinik amaliyotda buyraklarning osmoboshqaruv vazifasini tavsiflash uchun peshobning nisbiy zichligini va qon zardobi va peshobni osmolligini aqlash qo'llaniladi. Sutka davomida peshobning nisbiy zichligining o'zgarishlari Zimnisskiy sinamasi bo'yicha baholanadi. Sinamani o'tkazishda sutka davomida har 3 soatda yig'ilgan peshobning nisbiy zichlik kattaliklarini ketma ket aniqlashdan foydalaniladi. Uni standart ovqatlanish va suv iste'moli sharoitida (sutka davomida 1,2 l ga yaqin suyuqlik iste'mol qilishda) va odatiy harakat faolligi sharoitida o'tkaziladi. Sog'lom kishida peshobning sutkalik ajralishi iste'mol qilingan suyuqlik miqdorini 67-75%ini tashkil etadi; kunduzgi diurez sutka davomida ajratilgan peshob miqdorini 65-80%ini tashkil etadi. Peshobnin nisbiy zichligi 1005-1025ni tashkil etadi. Peshobning o'rtacha og'irlik ko'lamini 7 dan kam bo'lmasligi lozim. Buyraklarning osmoboshqaruv funksiyasini yanada chuqurroq baholashda, qon zardobining osmolyalligi (Rosm, mosmol/kg) va peshobning osmolyalligi (UosM, mosmol/kg) va keyinchalik xosil bo'lgan kattaliklarni hisoblash usullaridan foydalaniladi. 60 yoshgacha bo'lgan shaxslarda qon zardobi osmolyalligini me'yoriy kattaliklari 275-295 mosmol/kg, 60 yoshdan keyin esa -280-301 mosmol/kgni tashkil etadi. Sog'lom odamning sutkalik peshobidgi osmolyallik, diurez 1,5 l bo'lganda 600-800 mosmol/kgni tashkil etadi. Biroq sutka davomida peshobning alohida porsiyalarida osmolyallik 40 dan 1300 gacha o'zgarib turishi mumkin, bu organizmning gidrotasiya xolati bilan bog'liq.

Konsentrlangan peshobda funksional yuklama sinamalari.

Peshobni konsentrlashga sinamalar sun'iy yaratilgan degidratasiya sharoitida organizm gomeostazini qo'llab quvvatlash uchun osmotik faol

moddalarni ortgan miqdorda ajratish qobiliyatidir. Peshobni eng yuqori darajada konsentrlash orasida eng keng tarqalgan usul quruq ovqatlar bilan o'tkaziladigan sinamadir. Fol'gard usuli bo'yicha quruq ovqatlar bilan o'tkaziladigan klassik sinamada 36 soat davomida degidrotasiya ko'zda tutiladi. Tekshirishning so'nggi 12 soati davomida ajralib chiqqan peshob porsiyasidagi sog'lom odam peshobining nisbiy zichligi 1025-1040 gacha ortadi, diurez tezligi 0,5 ml/daqiqadan kamroqqa belgilargacha kamayadi, ammo bu sinama bemorlar uchun og'irlik qiladi; u ko'pincha bemorlarni o'zini yomon xis etganligi uchun muddatidan oldin to'xtatiladi. Buyraklarning konsentratsiyalash qobiliyatini peshobning nisbiy zichligini eng yuqori belgilari 1020 dan (1016-1020) kam bo'lgandagi funksional yuklamali testlar sharoitida aniqlashda o'rtacha pasaygan deb hisoblash mumkin. Zimnisskiy sinamasi bo'yicha peshobning nisbiy zichligini 1010-1012 chegarasigacha o'zgarishini pasayishi osmotik konsentrlash funksiyasini to'liq to'xtaganligidan guvohlik beradi va klinik nefrologiyada izostenuriya sifatida tavsiflanadi (peshobning osmotik konsentratsiyasi qonning osmotik konsentratsiyasiga teng). Peshobning nisbiy zichligini 1010 dan kam bo'lgan xolatlar (1005-1008) gipostenuriya kabi tavsiflanadi. Bu vaziyat buyraklarni osmобoshqarish funksiyasini to'liq buzilishida aniqlanadi va peshobni suyulish darajasini doimiylikidan guvohlik beradi. Gipostenuriya og'ir tubulointerstisial nefropatyalarda, surunkali buyrak yetishmasligida, qandsiz diabetda aiqlanadi.

Buyraklar funksiyasini kislota-asos xolatini boshqarish bo'yicha tekshirish. Klinik amaliyotda buyraklarni KAHni qo'llab quvvatlash qobiliyatini baholash uchun peshobni pHni, ammiakni ajralib chiqishi, titrlanadigan kislotalar va bikarbonatlar ekskresiyasini tekshirish usullari qo'llaniladi.

Nefrologiyada tekshirishning vizualizasion usullari. Zamonaviy nefrologiyada tashxislash usullarining katta soni orasida nurli tashxislash usullari (ul'tatovush, rentgen, radionukleid, magnit-rezonas) muxim ahamiyatga ega. Mazkur usullar uchun buyraklarni organizm qoplamasining butunligini buzmagani xolda tekshirish imkoniyati, ko'pincha kam invaziv usullarda bo'lishi, bemor organizmiga kirib

borishning sezilmasligi xosdir. Ularning xar biri buyraklarni mavjudligi, joylashgan oʻrni, shakli, tuzilmasi, ularning harakatchanligini baholaydi, shuningdek aniq bir kasallik uchun xos boʻlgan patologik oʻzgarishlarni aniqlashga yordam bergan xolda siydik yoʻllari faoliyatini oʻrganishga imkon beradi.

Ul'tratovushli tekshirish. Sogʻlom kishilarni ul'tratovushli tekshirish oʻtkazilganda buyraklarning me'yordagi uzunligi 7,5-12 smni, kengligi - 4,5-6,5sm, qalinligi-3,5-5 smni tashkil etadi. Shuni ta'kidlash muximki, har ikki buyraklar uzunligidagi farq me'yorda 1,5-2 sm dan oshmasligi kerak. Parenxima qalinligi esa 1,5 dan 2,0 sm gacha oʻzgarib turadi.

IV BOB. GLOMERULONEFRIT

Glomerulonefrit - buyrak ko'ptokchasi qon-tomirlari, hamda kanalchalar va oraliq to'qimalarning zararlanishi bilan kuzatiladigan umumiy immun-yallig'lanish kasalligi. Xastalikning o'tkir, yarim o'tkir va surunkali turlari tafovut qilinadi.

Epidemiologiya

Kasallikning tarqalishi 2000 - 2005 g yillar orasida har 10.ming aholiga nisbatan 8,3 ni tashkil etgan. Glomerulonefritlar buyrak kasalliklari orasida 2000 - 2005 yillar 4,9%. ni tashkil qilib, tarqalishi bo'yicha tubulointerstisial nefrit (1- o'rin), siydik- tosh kasalligi (2-o'rin) va boshqa buyrak kasalliklari (3-o'rin)dan keyin 4-o'rinda turgan bo'lsa, 2006- 2012 yillarda esa har 10.ming aholiga nisbatan 12,7 gacha uchrab, 1,5 barobar oshanligi kuzatilgan va 6,8% holda uchrab, tarqalishi bo'yicha 3-o'ringa ko'tarilgan. Bu ayniqsa, kasallikning surunkali kechishining keng tarqalishi bilan izohlanadi.

Etiologiyasi

A. Infekcion omillar.

- **Streptokokk**, asosan, beta-gemolitik XII- tipi, A-guruhi, hamda streptokokk infeksiyasi bilan bog'liq kasalliklar (angina, murtak, surunkali tonzillit, otit, gaymorit, qizilcha, saramas).

- **Viruslar** - gepatit, uchuq toshmasi, qizilcha, ade-noviruslar.

B. Noinfeksion omillar:

- Qon zardobini va vaksinalarni (emlanadigan moddalar) takroran yuborish.

- Ba'zi dori-darmonlarning nefrotoksik ta'siri.

- Toksik moddalar (alkogol, organik erituvchilar, simob va hokazo) ta'siri.

- Takroran sovqotish, ayniqsa nam sovuq; ta'siri

O'zbek populyasiyasida surunkali glomerulonefrit rivojlanishi uchun moyillik tug'diruvchi quyidagi HLA – antigenlar aniqlangan: A10, A28, B7, B8, B14, B18, CW2, CW4 va DR2.

Tasnifi:

1.O'tkir glomerulonefrit

2. O'tkir osti (tez avj olib boruvchi) glomerulonefrit

3. Surunkali glomerulonefrit

Tareev bo'yicha klinik tasnifi.

1. Surunkali glomerulonefritning latent shakli.

2. Surunkali glomerulonefritning gematurik shakli

3. Surunkali glomerulonefritning nefrotik shakli.

4. Surunkali glomerulonefritning gipertonik forma

5. Surunkali glomerulonefritning aralash shakli.

Morfologik tasnifi. Serov V.V. bo'yicha. 1987 y.

O'tkir glomerulonefrit:

1. Proliferativ endokapillyar

2. Proliferativ ekstrakapillyar

3. Mezangioproliferativ

4. Mezangiokapillyar

5. Sklerozlovchi (fibroplastik)

1. Ekssudasiya davri

2. Ekssudativ – proliferativ davri

3. Proliferativ davri

4. Qoldiqli o'zgarishlar davri

Surunkali glomerulonefrit:

1. Mezangial glomerulonefrit (GN):

1.1. Mezangioproliferativ GN (MPGN)

1.2. Mezangiokapillyar GN (MKGN)

1.3. Mezangiomembranoz GN (MMGN)

2. Koptokchalarda minimal o'zgarishlar (MO')

3. Fokal – segmentar glomerulyar gialinoz (FSGG)

4. Fibroplastik GN (diffuz va o'choqli) (FPGN)

5. Ekstrakapillyar GN (tez avj olib boruvchi GN)

Patogenezi

Asosida immun-allergik nazariya yotadi.

A. O'tkir glomerulonefrit odatda infeksiyon kasalliklar zo'rayishi davrida sodir bo'lmay, balki xastalik tuzalishidan 2-3 hafta o'tgach rivojlanadi; bu davrda buyrak to'kimalaridan streptokokkni topish imkoni bo'lmaydi. O'tkir glomerulonefritning vujudga kelishi mexanizmini

infeksiya davrida mikroblı oqsilli antigenlarning qonga tushishi va bunga javoban qonda antitanalar hosil bo'lishi bilan bog'laydilar. Ko'pchilik bemorlar qonida antistreptolizin, streptokokk anti-gialuronidazasi, ba'zan beta-streptokokka qarshi presipitin titrining baland topilishi buning isboti hisoblanadi. Mazkur antitanalar xujayralar parchalanishining mahsuloti bo'lishi mumkin. Antitana qonda aylanib yurib, kalavacha kapillyarlari endoteliyasi tomoni-dan ushlanadi va bu yerda xujayra ichidagi antigen bilan ko'shiladi, natijada antigen-antitana immun kompleksi hosil bo'ladi. Mazkur birikma kapillyarlarning bazal giperergik yalliglanish jarayoni rivojlanishiga olib keladi.

B. Kalavacha shikastlanishida koagulyasiya tizimining buzilishi muhim rol o'ynaydi. Bu xolat immun kompleks ta'sirida kompliment (immun reaksiyalari qismlari) faollashuvi, trombositlar jipslashuvi, qon ivishida ishtirok etuvchi XII omil faollashuvi natijasida sodir bo'ladi. XII omil zardob kallikreinogenini faollashtirib, kinin miqdorini ko'paytiradi; bundan tashqari trombositlarning III va IV omillari ajralib chiqadi. Natijada kapillyarlar devoriga fibrin o'tirib oladi. Bunga javoban mezoteliya va endoteliya, hu-jayralari ko'payib fibrinni qoplab oladi. Shu tariqa gialin substansiyasining tomir devoriga cho'kishi tezlashadi.

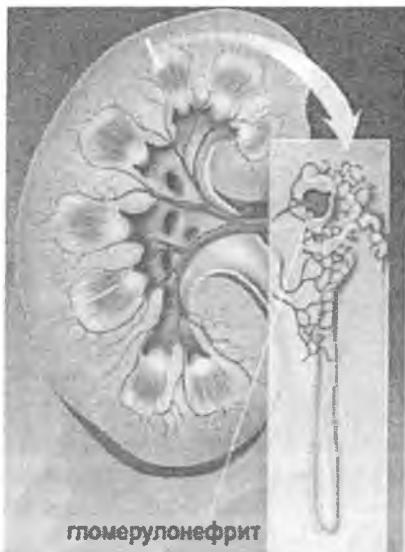
O'tkir glomerulonefritda patologik jarayon oldin ikkala buyrak kalavachalari kapillyarlarida joylashadi, keyin organizmning hamma kapillyarlariga tarqaladi. Shunday qilib, glomerulonefrit umumiy qon tomirlar zararlanishi ko'rinishida bo'ladi.

O'tkir glomerulonefrit

Klinik ko'rinishi

O'tkir diffuz glomerulonefritko'pincha quyidagi umumiy belgilardan boshlanadi:

- tana haroratining ko'tarilishi
- bosh og'rig'i
- ko'ngil aynishi, qayt qilish
- umumiy bo'shshish, uyquchanlik



Glomerulonefritning asosiy belgilari:

- gipertoniya
- shish
- proteinuriya
- gematuriya

5-rasm.

O'tkir glomerulonefrit uchta asosiy alomat bilan ifodalanadi:
A.Tanada shish paydo bo'lishi

B.Qon bosimining oshishi

V.Siydikdagi o'zgarishlar.

Xastalik, aksariyat, o'tkir, to'satdan boshlanadi, o'tkazilgan angina yoki o'choqli streptokokk infeksiyasi bilan aniq bog'liqlik bo'ladi. Bemorlar bosh og'rishiga, darmonsizlikka, umumiy loxaslikka, ishtaxa pasayishiga, ko'ngil aynishiga, hansirashga, yurakning tez urishiga, yurak va bel sohalarida og'riqqa, diurez kamayishiga va siydik rangining o'zgarishiga shikoyat qiladilar.

A. Shish xastalikning dastlabki va doimiy belgilaridan biri hisoblanadi. U 80-90 foiz bemorlarda kuzatiladi. Shish ertalab yakdeollashadi va yuzda, ayniqsa ko'z qovogida va ostida joylashadi, ko'z yumilib ketadi, keyinchalik tananing hammasiga va oyoqlarga tarqaladi. Suyuqlik ko'pincha bo'shliqlarga (plevra, qorin va perikard bo'shligiga) yig'iladi. Tana vazni qisqa vaqt ichida 15-20 kg ga oshadi. Yashirin shishlar ham bo'lishi mumkin. Bunday bemorlar organizmida

suyuqlik yig'ilishini muntazam ravishda bemorni tarozda tortish hamda bir kecha-kunduzda ichilgan suyuqlik va ajratilgan siydik miqdorlarini solishtirish orqali aniqlanadi. Ko'p hollarda xastalik kechishi ijobiy yakunlanadi, shishlar 2-3 haftadan so'ng yo'qoladi. Shish belgilarini vujudga keltiruvchi sabablar:

1. koptokchalar filtratsiya faoliyatining pasayishi;
2. kanalchalarda natriy va suvning reabsorbsiyasini (qayta so'rilishini) kuchayishi;
3. kapillyarlar o'tkazuvchanligining oshishi;
4. onkotik bosimning pasayishi;
5. ikkilamchi giperaldosteronizm va antidiuretik gormon ko'payishi



1-2 -foto

B. Arterial bosimning oshishi ham o'tkir glomerulonefritning erta paydo bo'ladigan belgilaridan hisoblanadi va 70-90 foiz bemorlarda arterial bosimi o'rtacha ko'payadi: 140-160 mm simob ustuni sistolik bosim, 95-110 mm.sim. ust. - atrofida diastolik bosim, kam holarda yuqori darajaga - 220/115 - 230-130 mm sim. ust. ko'tariladm. Odatda o'tkir glomerulonefritdagi gipertenziya uzoq vaqt saqlanmaydi, 2-3 hafta mobaynida me'yorgacha pasayadi.

Gipertenziyani vujudga keltiruvchi sabablar:

1. Natriy tuzi bilan suvning badanda to'planishi natijasida aylanib yuruvchi qon hajmining ko'payishi-gipervolemiya;
2. Qon tomirlarining periferik qarshiligini ortishi;
3. Buyrak koptokchalarining shikastlanishi natijasida renin-angiotenzin-aldosteron tizimi faolligining kuchayishi;
4. Buyrakning depressor (tomir tarangligini pasaytirish) faoliyatining pasayishi.

Arteriya qon tomirlarida bosimning keskin ortib ketishi natijasida yurak zo'riqib ishlaydi va o'tkir yurak (ko'pincha chap qorincha) yetishmovchiligiga olib keladi. Tekshirishda yurakning nisbiy chegarasi chappa kengayganligi aniqlanadi. Yurak tonlari bo'g'iqlashgan, ko'pincha yurakcho'qqisida funksional sistolik shovqin eshitiladi, o'pka arteriyasida va aortada II tonni kuchayishi, gohida otdupuriga o'xshash tovush paydo bo'lishi mumkin. Tomir urishi tarang, sekin. O'pkalarda quruq va nam xirillashlar eshitiladi. EKG standart ulamalarida S va T tishchalari o'zgarishi, qo'pincha (2 tishi chuqur va (2K5kompleksi voltaji pasayganligi aniqlanadi.

V. Siydik o'zgarishlari. Siydik miqdori bir kecha-kun-duzda 400-700 mlgacha kamayadi (oliguriya), ba'zan anuriya kuzatiladi. Siydik ajralishining kamayishi asosan buyrak koptokchalarining yalliglanishi oqibatida - filtratsiyasining susayishi bilan bog'liq, bunda siydikning nisbiy zichligi deyarli o'zgarmaydi. O'tkir glomerulonefritda siydik sindromi - proteinuriya, silindruriya, makro va mikrogematuriya bilan ifodalanadi.

Proteinuriya - koptokchalar kapillyarlari o'tkazuvchanligining ortishi natijasida vujudga keladi, bunda qondan kapsulaga (g'ilofga) mayda dispersli al-buminlardan tashqari globulinlar va fibrinogenlar ham ajralib chiqadi. Siydikda oqsillar soni 1 foiz-dan 10 foizgacha, ba'zan 20 foizgacha ko'payib ketishi faqat dastlabki 7-10 kunlar mobaynida saqlanadi. Deyarli katta bo'lmagan proteinuriya ba'zan xastalikning boshlanishidayoq sodir bo'ladi va uzok vaqt saqlanishi mumkin, faqat 3-4-6, ba'zida 9-12 oydan so'ng umuman yo'qoladi.

Gematuriya - xastalikning doimiy belgisi xisobla-nadi. 13-15 foiz bemorlarda makrogematuriya (siydik go'sht seli rangida), boshqa hollarda mikrogematuriya (siydik cho'kmasida eritrositlar miqdori ko'rish maydonida 10-15 tacha) kuzatiladi.

Silindruriya - o'tkir glomerulonefritda kuzatilmasligi ham mumkin. Faqat 75 foiz bemorlarning siydik cho'kmasida juda oz miqdorda gialin va donali silindrlar topiladi.

Leykositlar miqdori siydik cho'kmasida juda kam, ba'zan 20-30 gacha uchraydi.

Qon tarkibida gemoglobin va eritrositlar miqdorining kamayishi (anemiya) kuzatiladi. Bu holat qon shishi hamda xastalik rivojlanishiga sabab bo'lgan in-feksiya ta'siri natijasida vujudga keladi. EChT-oshadi (20-50 mm/s) va ma'lum darajada patologik jarayon faolligining ko'rsatgichi hisoblanadi va oqsil bo'lak-chalari o'zgarishini aks ettiradi. Eozinofillar miqdori ham ko'payadi.

Kechishi

O'tkir glomerulonefritning 3 xil ko'rinishda kechishi tafovut qilinadi.

I - siklli (tipik) turi - keskin boshlanishi, ogir kechishi bilan ifodalanib, buyrak va buyrakdan tashqari belgilar (shish, hansirash, bosh og'rigi va bel og'rish, siydik miqdorining kamayishi, siydik tarkibida oqsil va qon bo'lishi, arteriya bosimining ko'tarilishi) bilan namoyon bo'ladi. Shish 2-3 hafta davomida kuzatiladi, so'ngra xastalik kechishida burilish vujudga keladi: shish kamayishi natijasida siydik miqdori ko'payadi, arteriya bosimi pasayadi, lekin oz miqdorda proteinuriya (0,03-0,1 g/l) va qoldiq mikrogematuriya uzoq vaqt kuza-tilishi mumkin.

II - cho'ziluvchan turi - xastalikning asta-sekin rivojlanishi, shishning sust kuchayishi (gohida istisqogacha), arteriya gipertenziyasini va gemoturiyaning kam ifodalanishi, nefrotik sindromining klinik laboratoriya belgilari ustunligi bilan ifodalanadi. Xastalik kechishi davomli (6-12 oydan ortiqroq), ko'pincha surunkali glomerulonefritga o'tishi bilan yakunlanadi.

III - yashirin (atipik) turi - ko'pincha surunkali nefritga o'tadi. Xastalik asta-sekin boshlaadi, sezilar-sezilmas hansirash va shish paydo

bo'lishi bilan ifodalanadi. Kasallikning yagona tashxisiy belgisi - mikroproteinuriya va mikrogematuriya ko'rinishidagi o'rta miyona va kuchsiz ifodalangan siydik sindro-midir. Agar o'tkir glomerulonefritning hamma belgilari bir yil davomida mutlaqo yo'qolmasa, surunkali turiga o'tdi deb hisoblash kerak.

Asoratlari.

1.O'tkir buyrak yetishmovchiligi - anuriya, azotemiya, giperkaliemiya.

2.O'tkir yurak yetishmovchiligi (chap qorincha yoki yalpi-total, o'pka shishi).

3.Eklampsiya (es-hush yo'qolishi, mushaklarning klonik va tonik tirishishi).

4.Bosh miyaga qon quyilishi.

5.Ko'z ko'rishining o'tkir buzilishi - to'r pardasining qisqarishi yoki shishi tufayli o'tkinchi ko'rlik (so'qirlik).

Tashxisi.

Xastalik anamnezi tipik bo'lsa, klinik belgilari yaqqol ko'zga tashlansa, ayniqsa yoshlarda uchrasa, streptokokk infeksiyasi bilan bogliqligi anikqlansa, o'tkir diffuz glomerulonefrit tashxisini qo'yish deyarli qiyinchilik tug'dirmaydi.

Qiyosiy tashxisi

O'tkir glomerulonefrit va surunkali glomerulonefritning qiyosiy tashxisi

1 – jadval

Belgilari	O'tkir glomerulonefrit	Surunkali glomerulonefrit
Streptokokkli infeksiya bilan surunkali bog'liqligi	12-20 kundan so'ng rivojlanadi	Streptokokkli infeksiyadan 1-3 kundan so'ng rivojlanadi
Antistreptokokkli antitanalar titrini oshi	Klinik belgilari rivojlanguncha	Klinik belgilari rivojlangandan so'ng kuzatiladi
Siydik zichligi	Me'yorida	Pasaygan

Gematuriya va proteinuriya yaqqolligi	Gematuriya belgilari yaqqolroq	Proteinuriya yaqqolroq
Oqsil fraksiyalarining o'zgarishi	Asosan al'fa va gamma globulinemiya, nefrotik sindromda gipoal'bunemiya	Asosan gipoal'bunemiya
Kam qonlik	Kam uchraydi	Xos
Chap qorinchaning gipertrofiyasi	Xos emas	Xos
Yaqqol angioretinopatiya	Kam uchraydi	Xos
UTT da buyrak o'lchamlari	kattalashgan	Kichraygan
Azotemiya	Xos emas	Xos

O'tkir glomerulonefrit va o'tkir piyelonefritning qiyosiy tashxisi

2 – jadval

Belgilari	O'tkir glomerulonefrit	O'tkir piyelonefrit
Buyrak soxasidagi og'riq	2-tomonlama	Ko'pincha 1-tomonlama
Dizurik belgilar	Xos emas	Xos
Qaltirash	Xos emas	Xos
Shishlar	Xos	Xos emas
Leykosituriya	Xos emas	Xos emas
Bakteiruriya	Xos emas	Xos
Gematuriya	Xos	Xos
Nefrotik sindrom	Ko'p kuzatiladi	Kam uchraydi
Siydikdagi patologik o'zgarishlar	Gematuriya + proteinuriya+ silindruriya	Leykosituriya+ bakteiruriya
Buyrak UTT	Buyraklarning 2 tomonlama kattalashishi	Buyraklarning assimetirik zararlanishi

Oqibati

U ma'lum darajada nefritni erta aniqlashga va to'g'ri davolashga bogliq. O'lim-xastalikning o'tkir dav-rida kam uchraydi (0,1 foizdan oshmaydi), ko'pincha o'tkir yurak va o'tkir buyrak yetishmovchiligi bilan

bog'liq. Butunlay sog'ayish 50-70 foiz bemorlarda kuzatiladi. Samarali davolanganda sog'ayish 2-4 hafta yoki 2-3 oy ichida kuzatiladi. Kasallik qaytarilmasligi uchun organizmda-gi infeksiya o'choqlarini yo'qotish kerak. Bemor yil davomida sovqotish, ayniqsa, nam sovuq ta'siri bilan bog'liq bo'lgan ishlardan o'zini asrashi lozim.

Davosi

O'tkir geomerulonefritga chalingan bemorlar kasalxonaga yotqiziladi va quruq, iliq xonada 2-4 hafta mobaynida o'rin-ko'rpa tartibi saqlanadi. Osh tuzi (1,5-2 g ; sutkada) va suyuqlik (600-800 ml) chegaralangan maxsus parhez taomlar tavsiya qilinadi. Dastlabki kunlari 400-500 g qand, 500-600 ml meva sharbati buyuriladi. Oqsil mahsulotlaridan tvorog, tuxum oqini iste'mol qilish yaxshiroq. Kalsiy va kaliyga boy osh tuzisiz barcha taom-lar (guruchli, meva-guruchli, meva-sabzavotli, kartoshkali) beriladi. Keyinchalik ovqat tarkibidagi osh tuzi va suyuqlik miqdori diurez hajmiga, arteriya bosimi darajasiga, shish mavjudligiga qarab aniqlanadi, lekin yana kamida 2-3 oy kam tuzli (6-8 g/sut) taom tavsiya qilinadi.

Simptomatik dori-darmonlar

1. Arteriya gipertenziyasiga qarshi gipotenziv moddalar - standart guruxlaridagi dorilar: APF-ingibitorlar, sartanlar, diuretiklar, betta-blokatorlar qabul qilinadi.

2. Nefrotik sindromga qarshi diuretiklar - siydik haydovchilar: furosemid, gipotiazid, uregit, veroshpiron qo'llaniladi. Shiddatli nefrotik shishlarda tomir ichiga plazma, albumin, osmouretiklar - mannitol eritmasi yuboriladi.

3. O'tkir yurak yetishmovchiligida - qon olish (400-500 ml), keyinchalik tomir ichiga yurak glikozidlari, eufillin, diuretiklarni yuborish maqsadga mu-vofiq.

4. Eklampsiyada - gipotenziv va sedativ ta'sir etadigan dorilar, hamda miya shishiga qarshi tomir ichiga eufillin, dibazol, laziks, magniy sulfat, xloral-gidrot 0,5-1,0 g 100 ml suvda eritib xo'qna orqali yuboriladi. Og'ir holatlarda bel umurtqalari orasidan nina sanchib orqa miya suyuqligi olinadi, venadan qon chiqariladi.

5. Desensibilizatsiyalovchilar - dimedrol, pipolfen, fenkarol, suprastin, tavegil, diazolin, klaretin.

6. Antibiotiklar: buyrakka ziyon qilmaydigan penisillin, ampicillin, eritromisin, oleandomisin faqat o'tkir nefrit biror streptokokk infeksiya bilan birga kelgan taqdirdagina 10-14 kun davomida optimal (eng qulay) miqdorda beriladi. Lekin antibiotiklar kasallik kechishini zo'raytirishi ham mumkin, chunki ular allergen hisoblanadi, bemor organizmi esa sensibilizatsiyalashgan.

Patogenetik dori-darmonlar

Kasallikning autoimmun geneziga bog'liqligiga qarshi ko'llaniladi.

1. Kortikosteroid gormonlari - prednizalon, triamsinolon, deksametazon, polkortolon nefrotik sin-dromida hamda kasallikning cho'ziluvchan kechishida va simptomatik davo samarasiz bo'lganda buyuriladi.

2. Immundepressantlar - imuran, azatioprin, siklofosamid, leykeran xastalikning steroidlarga chidamli turlarida, gormonlar qo'llanishiga qarshilik mavjudligida va ularni qabul qilishda noxush holatlar rivojlanganda iste'mol qilinadi.

3. Antikoagulyantlar - ko'pincha bevosita (geparin) va kam hollarda bilvosita (fenilin) ta'sir ko'rsatuvchilar ko'llaniladi. Geparin aksariyat nefrotik sind-romda qo'llaniladi, chunki uning patogenezida ko'ptokchalarda fibrinni qatlamlanishi bilan kuzatiladigan tomir ichidagi koagulyasiyaning ko'payishi va mikrosirkulyasiyaning buzilishi katta rol o'ynaydi.

4. Antiagregantlar - kurantil, dipiridamol-trombositlar yopishishini kamaytiradi, tomir ichida k;on uvishini pasaytiradi, buyrak ko'ptokchalaridagi mikrosirkulyasiyani yaxshilaydi. O'tkir glomerulonefritda sutkali miqdori 200-400 mg 6-8 hafta, keyinchalik suv-vatlovchi miqdorda (75-100 mg) ambulatoriya sharoitida 6-12 oygacha buyuriladi.

5. Fizioterapiya muolajalari: bel sohasiga (elektr, sallyuks lampasi kuniga 2 marta 30-40 daqiqadan, induktotermiya, desimetrli va santimetrli to'lqin ham UYuT-ul'tra yuqori tezlikdagi terapiya).

Profilaktikasi.

1. O'tkir yuqumli kasalliklardan saqlanish va ularni o'z vaqtida davolash.
2. O'choqli infeksiyalarni bartaraf qilish.
3. Davomli va kuchli sovuq ta'siridan saqlash.
4. allergik kasalliklarga chalingan bemorlarga, emlash man qilinadi.

Yarim utkir glomerulonefrit - (xatarli ekstrakapillyarli) nefrotik va gipertenziya sindromlarining tez rivojlanishi, jadallashuvli kechishi, buyrak yetishmovchiligining barvaqt (bir necha xaftadan bir necha oygacha) vujudga kelishi va o'lim oqibati bilan (1 yilgacha) ifodalanadi. Xususan 15-30 yoshlarda uchraydi.

Etiologiyasi - to'liq aniqlanmagan.

- a. Streptokokk infeksiyasi.
- b. Dori-darmonlarni o'zlashtira olmaslikka javob reaksiyasi sifatida.
- v. gemorragik kapillyarotoksikoz oqibati sifatida.
- g. Virusli infeksiyalar.
- d. Bakterial endokardit.
- e. Sistemli qizil bo'richa.
- j. Kimyoviy moddalar ta'siri.
- z. Noma'lum etiologiyali xatarli idiopatik nefrit.

Patogenezi. Yarim o'tkir glomerulonefritning streptokokk kasalliklaridan keyin vujudga kelishi yoki birlamchi (ilgarigi kasallarsiz) bo'lishiga nisbatan uning 2 turi tafovut qilinadi:

- o'tkir streptokokkdan so'nggi glomerulonefritning xatarli turi sifatida baholanadi;
- autoimmun kasalligi sifatida.

Klinik ko'rinishi.

Ko'p hollarda xastalik shish, gipertenziya va siydik sindromlari bilan keskin boshalanadi. Proteinuriya eng ko'p ifodalangan. Aksariyat bu holat plevra va perikard bo'shliqlariga suyuqlik yig'ilishi bilan kuzatiladi. Diurez kamaygan, siydikning nisbiy zichligi yuqori, gematuriya ko'p. Siydik cho'kmasida eritrositlardan tashqari har xil miqdorda leykositlar, silindrlar va lipidlar topiladi. Arteriya bosimi tezda

ko'tariladi. Qonda oqsil miqdori kamayadi, xolesterin va leykositlar esa - ko'payadi. EChT-tezlashadi. O'tkir va zo'raygan surunkali nefritdan farqi, yarim o'tkir turida klinika va laboratoriya belgilari kamaymaydi, tezda jadallashadi. Proteinuriya, shishlar va gipertenziya qat'iy kuchayadi. Buyrakning konsentrasyon qobiliyati pasayadi, gipo so'ngra izostenuriya rivojlanadi. Qon zardobida siydikchil va kreatin miqdori keskin ortadi. Azote-miya bilan bir vaqtda anemiya ham rivojlanadi. Arteriya bosimining ko'tarilishi yurakning gipertrofiyasiga va dilatatsiyasiga, yurak yetishmovchiligi rivojlanishiga olib keladi.

Qiyosiy tashxisi

a. O'tkir glomerulonefritdan farqi xastalik jadallashuvchi, xatarli tabiatga ega bo'lib, barqaror oliguriya, giperazotemiya, anemiya bilan ifodalanadi, davo choralari samarasiz.

b. Surunkali glomerulonefritning zo'rayishi tashxisida xastalikning uzoq vast davom etishi, bemorning bir necha bor kasalxonada davolanganligi, birorta sindromning (siydik yoki nefrotik) yaqqol ifodalanishi muhim ahamiyatga ega. Gipertoniya surunkali nefritda yarim o'tkir turiga nisbatan kam keskinlashadi. Surunkali nefritda buyrak faoliyati uzoq vaqt kompensasiyalanadi, yarim o'tkir nefritda esa tezda buyrak yetishmovchiligi vujudga keladi.

Davosi - odatda samarasiz. Immundepressantlar, glyukokortikosteroidlar va antikoagulyantlar umid hosil qiladigan natija bermaydilar.

Oqibati - doimo nomaqbul.

Surunkali glomerulonefrit

Uzoq vaqt davom etuvchi ikki tomonlama immun-yallig'lanishli buyrak kasalligi bo'lib, kalavachalarning to'xtovsiz nobud bo'lishi, buyrak faoliyatining pasayishi, arteriya gipertenziyasi va buyrak yetishmovchiligi rivojlanishi bilan ifodalanadi. Surunkali nefrit hamma terapevtik kasalliklarining 1-2 foizini tashkil qiladi.

Etiologiyasi.

a. Ko'pincha to'lik davolanmagan yoki o'z vaqtida tashxisi aniqlanmagan o'tkir glomerulonefrit oqibati. Lekin ba'zan bemorlar anamnezida o'tkir nefrit bilan kasal bo'lganliklari hakida ko'rsatma

bo'lmaydi. Bu holatda surunkali nefrit oz belgilar bilan kechuvchi o'tkir nef-ritning yashirin turi natijasi hisoblanadi.

b. Takroran sovqotish, ayniqsa nam sovuq; ta'siri.

v. O'choqli infeksiya mavjudligi.

g. Turmush va ishlash sharoitining noqulayligi.

d. Alkogolni suiiste'mol qilish.

e. Qon zardobi, vaksinalar, ovkat antigenlari, turli zaharli moddalar ta'siri.

Patogenezi.

Surunkali nefrit shakllanishida giperergik reaksiya, ayniqsa autoimmun buzilishlari bilan namoyon bo'ladigan makroorganizm reaktivligining o'zgarishlari muhim rol o'ynaydi. Mazkur kasallikning autoimmun genezligini tasdiqlovchi dalillar: bemor qonida buyrakka qarshi autoantitana topilishi, glyukosteroidli gormonlar va immundepressantlar ko'llanilishining sa-maradorligi, hamda kalava bazal membranalari shikastlanishini va yallig'lanish reaksiyasini chaqiradigan A va M immunglobulinlaridan tashkil topgan koptokcha kapillyarlarining bazal membranalarida depozit ko'rinishidagi immun komplekslarini ajralib chiqishining mavjudligi.

Noimmun omillardan giperkoagulyasiya, tomir ichida qon ivishi, kalava kapillyarlariga fibrin va uning parchalanish mahsulotlarining tushishi, hamda qonda kinin, gistamin, serotonin, renin va prostoglandinlar miqdorlarining ko'payishi.

Gemostaz va fibrinoliz tizimidagi buzilishlar.

Klinik ko'rinishi xastalikning zo'rayishida o'tkir glomerulonefrit belgilari bilan ifodalanadi. Remissiya davrida surunkali nefritning klinik ko'rinishi, kechishi xastalikning turiga bog'liq. Mazkur patologik jarayonning 5 xil turi tafovut qilinadi.

1. Yashirin (latent) turi - yengil kechadi, siydikda o'zgarishlar siyrak (o'rta miyona proteinuriya, ozgina erit-rosituriya va leykosituriya), shish bo'lmaydi, qon bosmi ko'tarilmaydi. Bemorlar uzoq yillar davomida ish qobliyatlarini yo'qotmaydilar, xastaliklarini sezmaydilar. Ko'pincha kasallik dispanserizasiya vaqtida yoki bemor boshqa kasallik bo'yicha murojaat qilganda siydikdagi o'zgarishlar (gematuriya,

proteinuriya, solishtirma og'irlik pasayishi, nikturiya), qon bosimining bir oz oshganligi asosida aniqlanadi. Ba'zan EChTning tezlashgan, gipoproteinemiya, giperxolesterinemiya aniklanadi. Aksariyat yashirin kechuvchi surunkali glomerulonefrit buyrak faoliyati buzilib, yetishmovchilik rivojlanganda aniqlanadi. Bu holatda qonda qoldiq azot, siydikchil miqdorining oshishi kuzatiladi. Xastalikning mazkur turi uzoq vaqt (20-40 yillar) davom etadi va yakunida uremiyaga olib keladi.

2. Nefrotik turi - siydik orqali ko'p miqdorda oqsil ajralishi (proteinuriya-sutkada 3,5 g dan ortiq;), gipo-va disproteinemiya (qonda oqsil moddasi, ayniqsa albumin miqdorining kamayishi), giperxolesterinemiya (600-800 mg %), diurez kamayishi va bemor badanida gipoproteinemiya natijasida shishlar paydo bo'lishi bilan kuzatiladi. Shish sindromi asta-sekin rivojlanadi. Odatda shish ertalab yuzda, ayniqsa qovoqlarda, ko'z ostida namoyon bo'ladi. Keyinchalik shish tanaga tarqaladi va barqaror bo'lib qoladi. Surunkali glomerulonefritning nefrotik ko'rinishida, lipidli nefritdan farqi, nefrotik sindrom buyrakning yallig'lanish belgilari (ozgina gematuriya, buyrak filtrlash faoliyatining pasayishi) bilan birga namoyon bo'ladi. Qon bosimi xastalikning boshlang'ich davrida oshmaydi, lekin keyinchalik patologik jarayonning to'xtovsiz rivojlanishi natijasida buyrakning azot chiqarish faoliyati buziladi va arteriya bosimi balandlashadi.

3. Gipertoniya turi. Kasallikning yetakchi belgisi gipertenziya, siydikning ozgina o'zgarishi va shishning yo'qligi bilan ifodalanadi. Arteriya bosimi ko'pincha deyarli yuqori ko'tarilmaydi (160/100 mm sim. ust., kam hollarda 180/110 mm sim. ust. gacha, lekin ba'zan 200/115 va undan yuqori ko'tarilishi mumkin). Qon bosimi xastalikning boshlanishida doimiy bo'lmaydi, aksariyat sovuq va asab buzilishi ta'sirida kechga tomon ko'tariladi. Vaqt o'tishi bilan buyrak faoliyati pasaygach bosim muntazam oshib boradi va turg'unlashadi. Klinik, rentgen va EKG tekshirishlari chap qorinchaning gipertrofiya belgilarini aniqlaydi. Ko'z tubida arteriya torayishi, "ilon izi" shaklini olishi, ko'rish nervi gardishining va to'r pardasining shishi, qon quyulish xodisasi ham uchraydi; xastalikning boshlang'ich davrlarida retinopatiya vujudga keladi.

4. Aralash (shish-gipertoniya) turi - qon bosimining balandligi va nefrotik sindromning mavjudligi bilan ifodalanadi. Kasallikning mazkur turi jadallashuvli kechish xususiyatiga ega, qisqa vaqtda (2-5 yil) buyrak yetishmovchiligi rivojlanadi, steroidlar va immundepressantlar ijobiy samarani kam ko'rsatadilar.

5. Gematuriya turi - muttasil talaygina va ifodalangan gematuriya, ko'pincha makrogematuriya, bir ozgina proteinuriya bilan ifodalanadi; shish va gipertenziya kuzatilmaydi. Surunkali nefritning gematuriya ko'rinishi tashxisi gematuriyaga sababchi bo'ladigan boshqa kasalliklar (buyrak va siydik pufagi o'smasi, buyrak infarkti, buyrak tosh kasalligi, nefroptoz va hokazo) inkor etilgandagina qo'yiladi.

Kechishi.

Surunkali glomerulonefrit kechishida 2 bosqich tafovut qilinadi:

1. Buyrak kompensasiyasi bosqichi - azot ajratish faoliyati saqlangan, siydik belgilari yaqqol ko'rinib turadi;

2. Buyrak dekompensasiyasi bosqichi - azot ajratish faoliyatining yetishmovchiligi vujudga keladi. Bu bosqichda siydik belgilari kam ifodalanishi mumkin, shish ozgina, arteriya gipertenzivasi, hamda poliuriya bilan birga gipostenuriya kuzatiladi, azotemik uremiya, ya'ni ikkilamchi buyrak bujmayishi rivojlanishi bilan yakunlanadi.

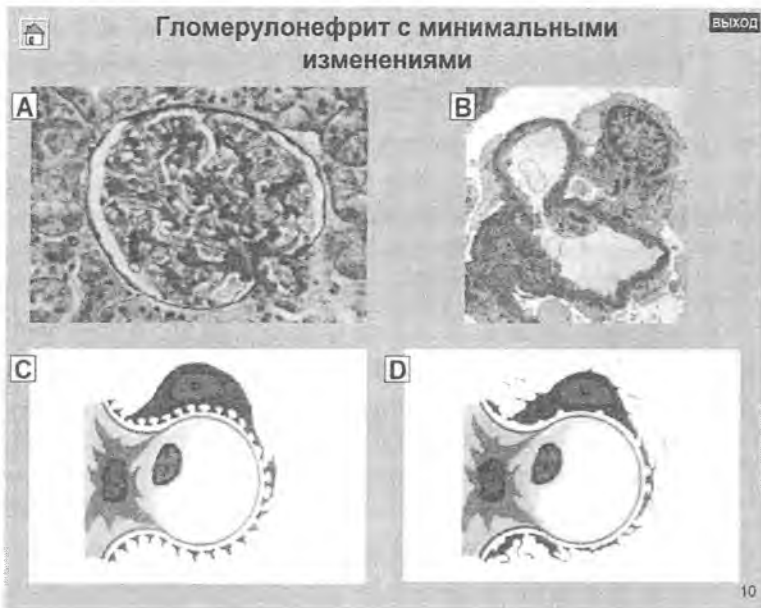
Tashxisi. Agar bemor ilgari o'tkir nefrit o'tkazgan bo'lsa, hamda surunkali nefritning hamma klinik manzarasi yaqqol ifodalansa, tashxis qo'yish qiyin emas. Lekin surunkali nefrit yashirin kechsa yoki gipertoniya turi bo'lsa, tashxisni aniqlash bir oz mushkullashadi.

Surunkali glomerulonefritning diagnostik mezonlari

3-jadval

Belgilari	Klinik shakli			
	Latent	Gipertonik	Nefrotik	Aralash
Arterial gipertanziya	Xos emas, kuchsiz va vaqtincha kuzatilishi mumkin	Yaqqol	Kuzatilmaydi yoki oshishiga moyillik kuzatiladi	Yaqqol

Shishlar	Vaqt-vaqti bilan kekirish kuzatiladi	Kuchsiz yoki kuzatilmaydi	Oyoqlarning yaqqol va kuchli shishishlari	Ko'pincha yaqqol
Gematuriya	Mikrogematuriya	O'rtacha rivojlangan	Mikrogematuriya	O'rtacha rivojlangan gematuriya
Albuminuriya	O'rtacha	O'rtacha	Kuchli rivojlangan	Kuchli rivojlangan
Silindruriya	Kuchli bo'lmagan	O'rtacha (gealinli)	Silindrlarning hamma turlari	Silindrlarning hamma turlari
Azotemiya	Kuzatilmaydi	Avj olib boradi	Xos	Xos
Gipoproteiniemiya	Kuzatilmaydi	Kuzatilmaydi	Yaqqol	Yaqqol
Giperxolesterinemiya	Kuzatilmaydi	Kuzatilmaydi	Kuzatiladi	Yaqqol rivojlangan
Anemiya	Kuzatilmaydi	Xaqiqiy	Nisbiy	Yaqqol bo'lishi mumkin
Ko'z tubi tomirlarining o'zgarishi	Kuzatilmaydi	Neyroretinit	Yaqqol bo'lmaydi	Neyroretinit
Buyraklar faoliyatining o'zgarishi	Konsentrasiyon faoliyatning pasayishi va azot ajratuv faoliyatining saqlanishi	Konsentrasiyon va ekskretor faoliyatining buzilishi	Oliguriya konsentrasiyon faoliyatining saqlanishi	Oliguriya konsentrasiyon faoliyatining saqlanishi
Kasallikning kechishi	Uzoq vaqt davomida asta-sekin faoliyatining pasayishi bilan kechadi	Gipertonik sindrom asoratlari (insul't, miokard infarkti) kuzatiladi kechki bosqichlarida uremiya kuzatiladi	Konsentrasiyon faoliyatining asta-sekin pasayishi va nefritning shishsiz azotemik gipertonik bosqichiga o'tishi	Uremiyaning asta-sekin rivojlanishi



6-rasm. Eng kam o'zgarishlar bilan glomerulonefrit

Membranoz glomerulonefrit (membranoz nefropatiya)

- Kasallik odatda asta sekin boshlanadi.
- Kasallikning lastlabki belgilari bo'lib yuz va oyoqlarda shish, keyinchalik esa nefrotik sindromni rivojlanishi kuzatiladi.
- Nefrotik sindromda peshob bilan ajralib chiqadigan oqsil miqdori sutkasiga 3,5 g ni tashkil etadi.
- 20-40% bemorlarda mikrogematuriya kuzatiladi.
- Arterial gipertenziya.
- 3-5 yildan beri qonda kreatinin miqdori yuqori.
- Yaqqol namoyon bo'lgan tubulointerstisial o'zgarishlar.
- Remissiyaning mavjud emasligi.



7-rasm. Membranoz nefropatiya

Mezangial glomerulonefrit

Mezangioproliferativ glomerulonefrit – mezangial hujayralar va mezangial matiks sonini global va diffuz ortishi bilan tavsiflanadi. Mezangioproliferativ glomerulonefritning birlamchi (ideopatik) va ikkilamch shakllari farqlanadi.

Etiologiyasi:

- Birlamchi shakli noma'lum
- Ikkilamchi shakli streptokokkli infeksiyani o'tkazgandan so'ng, SKVda, Shenleyn-Genox kasalligida rivojlanadi.
- Klinikasi
- Buyraklar sohasida og'riq
- Umumiy xolsizlik
- Shishlar 10-30% bemorlarda uchraydi
- 16-25% bemorlarda –arterial gipertenziya kuzatiladi
- Nefrotik sindrom juda kam xollarda rivojlanadi

-
- To‘r pardani shikastlanishi xos emas.
 - Peshobning umumiy tahlilida proteinuriya (odatda 1 g/l dan ko‘p emas), mikrogemoturiya, silindruriya (50-70% bemorlarda) ni aniqlaydi
 - Qonning umumiy tahlilida ECHTning ortishi qvayd etiladi, juda kam xolatlarda –o‘rtacha kamqonlik qayd etiladi.

IgM buyraklarda ajratmalar bilan mezangioproliferativ glomerulonefrit

- Ko‘pincha erkaklar kasallanadi
- Kasalikni kechishi og‘ir, bashorati noxush. Aksariyat bemorlarda og‘ir nefrotik sindrom (yalpi shishlar, gipoproteinemiya, giperxolesterinemiya, yaqqol namoyon bo‘lgan proteinuriya-3-5 sutkadan ortiq) rivojlanadi, u doimiy ravishda takrorlanib turadi va surunkali buyraklar yetishmovchiligiga olib keladi.

Mezangiokapilyar glomerulonefrit

- Kasallik aksariyat xollarda yoshlarda, ko‘pincha 30 yoshgacha bo‘lganlarda va bolalarda rivojlanadi.
- Ayollar erkaklarga qaraganda ko‘proq kasallanadi.
- Membranoz-proliferativ glomerulonefrit surunkali glomerulonefritning barcha shakllari orasida 10-25%ni tashkil etadi.
- Shu bilan bir vaqtda hisoblanadiki, glomerulonefritning ushbu morfologik varianti bolalardagi ideopatik nefrotik sindromning 5% xolatlarida va kattalarning 10% xolatlarida kuzatiladi.
- Bemorlarni yuz, oyoq va bel sohasidagi shishlar, buyraklar sohasidagi simillovchi og‘riqlar, umumiy xolsizlik.
- Shishlar (nefrotik sindromni rivojlanishida shishlar juda yaqqol, hattoki anasarkagacha namoyon bo‘lishi mumkin) va juda og‘ir kechuvchi arterial gipertenziya ham kuzatiladi. 10-20% bemorlarda o‘tuvchi makrogemoturiya kuzatiladi.



8-rasm. I tipdagi membrana kapilyar glomerulonefrit

Fokal-segmentar glomeruloskleroz

- Kam uchraydigan kasallik bo'lib, surunkal glomerulonefritning barcha variantlarini 5-10%ini tashkil etadi. Yoshlar ko'proq kasallanadi (odatda 10-40 yoshlilar), bunda erkaklar ayollarga nisbatan 2-3 marta ko'proq kasallanadi.

- Birlamchi (idiopatik) va ikkilamchi fokal-segmentar glomeruloskleroz farqlanadi. Birlamchi shaklning etiologiyasi noma'lum, ammo ko'pincha u sovuq qotish va "shamollash" kasalliklaridan keyin rivojlanadi. Ikkilamchi shakli esa turli joyda joylashgan havfli o'smalar fonida, limfomalarda, Al'port sindromida (karlik va ko'rish qobiliyatini pasayishi bilan birga kechuvchi tug'ma glomerulonefritlarda), og'riq qoldiruvchilarni qabul qilgandan so'ng, narkotik moddalarni (geroin) qabul qilgandan so'ng rivojlanadi.

- Nefrotik sindromning mavjudligi.
- Yaqql namoyon bo'lgan persistirlanuvchi mikrogematuriya.
- Ag'ir arterial gipertenziya.

▪ Glyukokortikoidlar bilan davolashdانسamaraning mavjud emasligi

▪ Morfologik belgilar: koptokcha tutqichi sohasida sklerozni rivojlanishi, kanalchalarni, interstisiyani va tomirlarni og'ir shikastlanishi, koptokchalarning gipertrofiyasi.



9-*rasm. Fokal segmentar glomeruloskleroz*

Sklerozlanuvchi (fibroplastik) glomerulonefrit

Bu geterogen guruh bo'lib, o'z ichiga yuqorida bayon etilgan kasallikning yakuniy davridagi surunkali glomerulonefritning barcha morfologik shakllarin oladi. Sklerozlanuvchi surunkali glomerulonefritning o'ziga xos bo'lgan gistologik belgisi bo'lib, koptokchalarning sklerozlanishi va byuo'shab qolishi, tubulointerstisial fibroz bo'lib hisoblanadi.

Laborator va asbob uskunalar yordamidagi tashxislash

1. Peshobning tahlili: proteinuriya, eritrosituriya, silinduriya, sezilarsiz leykosituriya.
2. Rentgenologik tekshirishlar
3. UTT
4. Radioizotop usullar
5. KT
6. Buyraklar biopsiyasi
7. Qonni biokimyoviy tekshirish
8. Qonni immunologik tekshirish.

Qiyosiy tashxisi

Surunkali glomerulonefrit va surunkali piyelonefritning qiyosiy tashxisi

4- jadval

Belgilari	Surunkali glomerulonefrit	Surunkali piyelonefrit
Anamnezi	Streptokokkli infeksiya, o'tkazilgan o'tkir nefrit	Siydik tosh kasalligi, prostata bezi gipertrofiyasi natijasida siydik ajralishining buzilishi
Bel soxasidagi og'riq	To'mtoq ikki tomonlama yaqqol bo'lmagan	Yaqqol ko'pincha bir tomonlama
Dizurik belgilar	Xos emas	Xos
Tana xarorati	Normal	Oshadi, davomiylik subfebrilit
Qaltirash	Xos emas	Xos
Leykosituriya	Xos emas	Xos
Bakteuriya	Xos emas	Xos
Gematuriya	Mikrogematuriya	Xos emas, yoki kuchsiz rivojlangan
Siydik reaksiyasi	Nordon yoki me'yorida	Ishqoriy
Proteinuriya	Yaqqol silinduriya xos	Kuchsiz namoyon bo'ladi

Shishlar	Xos va yaqqol namoyon bo'lishi mumumkin	Kam kuzatiladi
Neytrofillarning toksik donadorligi	Xos emas	Kasallikning qo'zish davrida kuzatiladi
Antibakterial davodan so'ng SBE belgilarini kamayishi	Xos emas	Xos
Buyraklarning assimetrik zararlanishi	Xos emas	Xos
UTT da buyrak jomining xolati	Me'yorida	Zararlanish belgilari xos

Gipertoniya kasalligi bilan solishtirganda siydik belgilarining arteriya gipertenziyasi rivojlanishiga nisbatan paydo bo'lish vaqtini aniqlash muhim ahamiyatga ega. Surunkali nefritda siydik belgilari arteriya gi-pertenziyasidan ancha ilgari yoki bir vaqtda vujudga keladi. Surunkali glomerulonefritga yana yurak gipertr-fiyasining kam ifodalanishi, gipertoniya kriziga moyillikning ozligi, aterosklerozning onda-sonda rivojlanishi xosdir.

Diabet glomerulosklerozi - surunkali glomerulonefrit singari siydik belgilari, gipertenziya va ko'pincha nefrotik sindrom bilan ifodalanadi. Diabet glomerulosklerozi foydasiga diabet mavjudligi, retinopatiya belgilari, ko'z tubida mikroanevrizmalar va hol-hol qon quyilishlari, hamda polinevrit paydo bo'lishi dalolat beradi.

Oqibati. Surunkali glomerulonefrit onda-sonda (tonzillekto-miyadan so'ng, steroidli gormonlar qo'llanilganda) to'liq sog'ayish bilan yakunlanadi. Ko'p hollarda surunkali buyrak yetishmovchiligi va uremiya rivojlanishi bilan ifodalanadigan ikkilamchi buyrak bujmayishi xastalik oqibati sanaladi.

Davosi.

Xastalikning o'ziga xos davosi hozirchalik yo'q. Davolash asosan kasalxonada o'tkaziladi, o'rin-to'shakka yotqazilib, parhez taom va dori-darmonlar qo'llaniladi. To'shakda davolash rejasi xastalikning zo'rayishi belgi-lari ifodalanishiga, buyrak faoliyati holatiga bog'lik; va 2-4 haftadan 2-3 oygacha davom etadi.

1. Parhez taomlar bilan davolash uzoq vaqtga mo'ljallanadi. Hoshlang'ich 2-3 kun davomida tuzsiz ovqat (kartoshka, olma, tarvuz, sharbat, qovoq, kefir) kunlari tavsiya qilinadi. Shish belgilari yo'qolishi va arteriya bosimi pasayishi bilan tarkibida ekstraktiv moddalar bo'lmagan va osh tuzi chegaralangan taom buyuriladi. Xastalikning nefrotik va aralash turida ovqatda osh tuzi miqdori bir kecha - kunduzda 1,5-2,5 g gacha kamaytiriladi, oqsil miqdori yetarli darajada (2,0-2,5 g 1 kg vaznga). Gipertoniya turida osh tuzi chegaralanishi ozgina (5 g/sut). Ovqat tarkibida oqsil miqdori faqat buyrak faoliyati pasaygandagina kamaytiriladi.

2. Dori-darmonlar bilan davolash.

A. Antibakterial davo glomerulonefrit bilan infeksiya orasida bevosita boglanish aniqlangandagina qo'llaniladi, masalan, cho'ziluvchan septik endokardit, surunkali tonzillit.

B. Patogenetik davo:

1. Kortikosteroidlar

GK bilan davolash sxemasi:

2 oydan kam bo'lmagan muddatda sutka davomida 1-2 mg/kg dozada doimiy qabul qilish, keyinchalik 2 va undan ortiq muddat davomida ushlab turuvchi dozagacha (10-20 mg) doimiy ravishda va asta sekinlik bilan pasaytirib borish;

- Ikki marta oshirilgan dozani alternativ qabul qilish (qo'pincha qo'llab quvvatlovchi doza) 1 kundan so'ng.

- Puls – davolash; 20-40 daqiqa davomida metilprednizolonni 0,5-1,0 g (yig'indi 3-4 gramm) qabul qilish. Qarshi ko'rsatmalar: og'ir hafaqon kasalligi, kardiomiopatiya.

GKning nojo'ya ta'siri:

O'tkir: uyqusizlik kayf berishi, psixoz, ishtahani ochilib ketishi, suyuqliklarni tutilishi;

Surunkali:

- Semirib ketish, miopatiya;
- Striyalar, terini atrofiyasi, gipsutizm, akne;
- Osteoporoz, suyaklarni sinishi, katarakta;
- Infeksiyalar

Adrenalli krizlar:

- o'tkir buyrak ust bezining yetishmovchiligi

Steroidlarga tobelik.

Steroidlarga chidamlilik.

2. Immundepressantlar (sitostatiklar) - kortikosteroidlar qo'llanishiga qarshi sabablar bo'lganda (jadallashuvli azotemiya) yoki xastalikning gematuriya va yashirin turida qo'llanilgan davo samarasiz bo'lganda tavsiya qilinadi. Immundepressantlar bilan davolanayotgan bemorlar qonida leykositlar va neytrofililar soni tekshirib turiladi.

Sitostatiklar bo'linadi:

1. **Alkillovchilar:** hujayralarning bo'linishi va oqsil sintezini buzadi:

A. Siklofosfamid quyidagi ko'rinishlarda qabul qilinadi:

-Per os 2,0-2,5 mg/kg/sutka;

-Puls-davolash tomir ichiga 15 mg/kg;

-KF 30 ml/daqiqqa bo'lganda (davolash kursi uchun -6 g).

B. Xlorbutin per os -0,1-0,2 mg/kg.

2. **Antimetabolitlar:** DNK xosil bo'lishida ishtirok etuvchi fermentlarni ingibirleydi: Azatorprin rer os 1-3 mg/kg.

Sitostatiklarning nojo'ya ta'siri

Siklofosfamid:

-Qisqa muddatli: ko'ngil aynishi, qusish, leykopeniya, infeksiyalar;

-Uzoq muddatli: gemorragik sistit, teratogen ta'sir.

-Xlorbutin

-O'pka fibrozi, dermatit, tutqanoq xurujlari, gepatopatiya;

-Azatioprin

-Kamqonlik, trombositopeniya, terining havfli o'smasi, limfoma.

3. Antikoagulyant va antiagregantlar - glomerulonefritning gipertenziya va aralash turida, hamda xastalikning zo'rayishida va yuqorida qo'llanilgan davo choralari yordam qilmasa beriladi. Buyrak koptokchalari va arteriolalari devorlarida fibrin cho'kishini va qon zardobidagi fibrin miqdorini kamaytirish maqsadida teri ostiga (kuniga 4 mahal 5-10 ming o'lchov birligida) yoki vena ichiga geparin yuboriladi.

Geparin bilan davolash davrida kurantil, trental buyurish maqsadga muvofiqdir.

V. Simptomatik davo:

1. Siydik haydovchi dorilar - badanda shish kamaymasa buyuriladi (furosemid, gipotiazid, uregit, brinaldiks), aldosteron antagonistlari (veroshpiron), onko-osmodiuretiklar (poliglyukin, mannitol) tarkibida kaliy boʻlgan preparatlar (kaliy xlorati, panangin yoki asparkam) bilan birgalikda.

2. Qon bosimini pasaytirish maqsadida enam, enap, ednit qoʻllaniladi.

3. Gematuriyada - qon tomir devorini mutahkamlaydigan modda (askorbin kislotasi, kversetin, rutin) beriladi.

4. Yurak yetishmovchiligida - yurak glikozidlari (strofantin, korglikon) vena ichiga yuboriladi.

5. Asidozda, qonda azot chiqindilari koʻpayganda qon-ni ishqorlash maqsadida vena ichiga tomchilab kun ora natriy karbonatining 3-5 foizli eritmasidan 100-150 ml, lespenefril 30 mg 100 ml fiziologik eritmada, 200 ml tavsmya qilinadi.

6. Xomiladorlarda - glomerulonefritni davolash maqsadida gipotenziv, siydik haydovchi, mikrosirkulyasiyani sozlovchi, antianemik dori-darmonlar miqdori ozgina kamaytirgan holda keng qoʻllaniladi.

3. Fizioterapiya muolajalari - xastalikning zoʻrayish davrida oʻtkir glomerulonefritga oʻxshash. Teri qichishishi bilan kuzatiladigan buyrak yetishmovchiligida (yurak faoliyati va miya , qon on aylanishi buzilmagan holatda) xvoyli vanna ham qabul qilinadi. Surunkali nefritning remissiya davrida iqlim sharoitidan foydalanib davolanish tavsiya qilinadi: quruq va issiq choʻl iqlimi sharoitida boʻlish teri va nafas chiqarish orqali tanadan osh tuzi va suv ajralishini kuchaytiradi, buyrak qon aylanishini va koptokchaa filtratsiyasini oshiradi, qon bosimini pasaytiradi, siydik belgilarini kamaytiradi. Bizning respublikada bunday sanatoriylar zonasi Buxoroda (Sitorai Mohi-Xossa) mavjud.

Noimmun nefroprotektiv davo:

- Angiotenzin –aylantiruvchi ferment ingibitorlari va angiotenzin II reseptorlarini blokatorlari;

-
- Natriy geparin;
 - Dipiridamol;
 - Gipolipidemik dori vositalari, birinchi navbatda statinlar.

Tibbiy dori vositalarisiz davolash usullari

- Fitoterapiya. Na'matak va chetanning qora mevasini qaynatmasidan foydalaniladi
- Fizioterapevtik usullar-ko'rsatilmagan
- Sanatriya-kurortda davolanish

Qrimning janubiy qirg'oqlari (Yalta), Turkmanistonni yarim cho'l (Bayram -Ali) sanatriyalari tavsiya etiladi.

Ko'rsatmalar: Remissiya davridagi arterial qon bosimi oshguncha va qon bosimi oshgandan keyingi peshob va nefrotik sindromlarda

Qarshi ko'rsatmalar: gematurik komponentlar bilan XGN, gipertenziyaning yuqor darajasi, yurak qon tomir tizimining yaqqol namoyon bo'lgan dekompsasiyasi, bo'shliqlarning shishishi, sezilarli kamqonlik, gipoproteinemiya, revmatik kasalliklarda buyraklarni shikastlanishi.

Oldini olish

▪ Streptokokkli glomerulonefritni oldini olish streptokokk etiologiyali (angina va terini shikastlanishi) infeksiyon kasalliklarda antibakterial davolashni o'z vaqtida va to'g'ri olib borishdan iborat bo'ladi. Boshqa infeksiyon jarayonlardagi glomerulonefritni oldini olish mos bo'lgan infeksiyon davolashga ta'sir etuvchi davolashni o'tkazishdan iboratdir.

- Infeksiya o'choqlarini tozalash, ishga oqilona joylashtirish
- Soviq qotish va isib ketishdan qochish
- Dispanser kuzatishda bo'lish.

Testlar

1. Surunkali glomerulonefritning arterial gipertenziasiz turida nefrotik sindromni bazis davosi:

- A) xamma sanab o'tilganlar
- B) antiagregantlar
- V) glyukokortikoidlar

- G) sitostatiklar
- D) antikoagulyantlar

2. Tez rivojlanuvchi glomerulonefritni davolash

- A) Puls-terapiya + 4 komponentli sxema
- B) NYaQV
- V) immunomodulyatorlar
- G) 4-aminoxinolinlar
- D) antiagregantlar

3. Qaysi kasallikda glyukokortikosteroidlar tavsiya qilinadi:

- A) amiloidoz
- B) surunkali buyrak yetishmovchiligi
- V) surunkali glomerulonefrit nefrotik shakli
- G) diabetik glomeruloskleroz
- D) buyrak arteriyalarini trombozi

4. Surunkali glomerulonefritning nefrotik shakliga qanday belgi xos:

- A) ishqoriy fosfataza aktivligini oshishi
- B) giperalbuminemiya
- V) giperxolesterinemiya
- G) gipoglobulinemiya

5. Quyidagi peshob analizi qaysi kasallikka tegishli: oqsil 3.3 %, leyk 3-4/1. Eritr. o'zgarmagan 2-3/1, eritr. o'zgargan ko'p miqdorda, gialinli silindrlar 5-6/1.

- A) surunkali glomerulonefrit
- B) buyrak tosh kasalligi
- V) surunkali piyelonefrit
- G) interstisial nefrit
- D) buyrak amiloidoz

6. Surunkali glomerulonefrit nefrotik shaklining patogenetik davosida qanday preparatlar qoʻllaniladi:

- A) imuran, klofelin ,5-nok, furosemid
- B) delagil, nikoshpan, retabolil, kurantil
- V) geparin, ortofen, penisillin ,immuran
- G) prednizolon, geparin, delagil, kurantil
- D) kurantil, gentamisin, fitolizin, azatioprin

7. Surunkali glomerulonefrit nefrotik shaklida parhez:

- A) oqsilni chegaralash va osh tuzi iste'mol qilishni chegaralamaslik
- B) osh tuzi va oqsilni chegaralash
- V) osh tuzi iste'mol qilishni chegaralamaslik
- G) tuzsiz va oqsilga boy oziq ovqatlarni iste'mol qilish

8. Surunkali glomerulonefritning nefrotik sindromiga nima xarakterli:

- A) giper-al'fa v2-globulinemiya
- B) gipoAlbuminemiya
- V) gipertrigliseridemiya
- G) xamma sanab oʻtilganlar
- D) xamma sanab oʻtilganlar giper-al'fa v2-globulinemiyadan

tashqari

9. Glomerulonefrit patogenezi qaysi 3 bosqichdan iborat

- A) immunologik
- B) giperkoagulyasion
- V) reaktiv yalliglanish
- G) kimyoviy
- D) gipokoagulyasion
- Ye) infeksiyon yalliglanish

10. Zamonaviy tasnifga kura patogenetik tipi buyicha glomerulonefritning 2 asosiy guruxini ko'rsating

- A) immunokompleksli glomerulonefrit

- B) immunodefisitli
- V) infeksiyon
- G) antitanacha mexanizmli glomerulonefrit

11. Zamonaviy tasnifga kura immunokompleksli glomerulonefritning 3 turini ko`rsating

- A) atrofik-distrofik
- B) membranoz
- V) membranoz-proliferativ
- G) sklerotik-proliferativ
- D) distrofik-proliferativ
- E) mezangial(endotelial)-proliferativ

12. Zamonaviy tasnifga kura antitanacha mexanizmli glomerulonefritning 2 turini ko`rsating

- A) ekstrakapilyar (tez avj oluvchi)
- B) Gudpascher sindromi
- V) intrakapilyar (kam avj oluvchi) G) Al'port sindromi

13. Gematuriyaning mikdoriga kura 2 turini ko`rsating

- A) gemoglobinuriya
- B) makrogematuriya
- V) mikrogematuriya
- G) proteinuriya

14. Oqsilning molekulyar ogirlikiga kura proteinuriyaning 2 turini ko`rsating

- A) selektiv
- B) noselektiv
- V) yuqori molekulyar
- G) pastmolekulyar

15. Manfiy diurezning 3 simptomini ko`rsating

- A) organizmda suyuqlikning ushlanib kolishi

-
- B) ko`p so`lak ajralishi
 - V) teri va o`pka orqali suyuqlikning ko`p ajralishi
 - G) azotli qoldiqlarning organizmda ushlanib kolishi
 - D) shishlar paydo bulishi

16. Musbat diurezning 2 simptomini ko`rsating

- A) buyrak va yurakka bog`lik shishlarning diuretiklar qabul qilgandan keyin qaytishi
- B) teri va o`pka orqali suyuqlik ajralishining kamayishi
- V) azotli qoldiqlar miqdorining kamayishi
- G) teri qoplamining quruqligi

17. Proteinuriyaning 2 turini ko`rsating

- A) buyrak bilan bog`lik
- B) qandsiz
- V) qandli
- G) buyrakdan tashkari

18. Glomerulonefritdagi gipertenziv sindromning 3 asosiy mexanizmini ko`rsating

- A) natriy va suvning ushlanishi
- B) asab tizimining kuzgalishi
- V) buyrak depressor tizimi faoliyatining pasayishi
- G) kaliy va azotli qoldiqlarning ushlanishi
- D) serotoninli reseptorlarning faollashuvi
- E) pressor tizimlarning faollashuvi

19. Buyrakka bog`lik shishlarning 4 belgisini ko`rsating

- A) ertalab qovoq va yuzda, kechkurun oyoqlarda shishlar
- B) butun tanaga bir xilda tarkalgan shishlar
- V) tana vaziyatiga karab joylashuvini o`zgartiradi
- G) yumshok shish-qo`l bilan bosilganda qo`l izi tez yukoladi
- D) ertalab oyoqlarda, kechkurun qovoqda shish
- E) asosan bel soxasida joylashadi

J) turgun,tana vaziyati o`zgarganda shishlar joylashuvi o`zgarmaydi kattik

20. Surunkali glomerulonefrit kuzishining 3 belgisini ko`rsating

- A) arterial gipertoniya
- B) buyrak azot ajratish funksiyasi pasayishining avj olishi
- V) bir formasining ikkinchisiga utishi
- G) proteinuriyaning, gematuriyaning kuzituvchi omil ta'siridan keyin 10 marta va undan ortiq ko`payishi
- D) astenonevroz
- E) glyukozuriya pasayishining avj olishi

Vaziyatli masalalar

1-masala. Bemor 16 yoshda , bosh ogrishi,yuzida va badanda shishlarga, xansirashga, peshob mikdorining kamayishiga shikoyatlari bilan keltirilgan. 20 kun oldin sovuq kotishdan keyin bemor xaroratining 38-39 gr gacha kutarilishi, yutal, tomokda ogriklar kuzatilgan.Antibiotiklar bilan davolanib axvoli yaxshilangan 5 kun oldin tusatdan peshob kizarishi va qovoqlarida shishlar paydo bulgan.2 kun oldin shishlar koringa va belga tarkalgan, peshob mikdori 300ml sutkasigacha kamaygan, bosh ogrishi, xansirash paydo bulgan. Obyektiv: yuzlari kerikkan , okargan, korinda va belda shishlar aniklanadi. O`pkalarida pastki kismlarida nafas eshtilmaydi. Yurak chegaralari chappa 1-2 sm ga kengaygan,tonlari bugiklashgan, bradikardiya, aortada II ton aksenti. Puls 56 ta lmin. da , ritmik. AQB 140/110 mm sim. ust. ga teng. Peshob analizida: rangi kizargan, sol. ogirligi 1030, oqsil 9,9 %, r 40-50/1 o`zgargan, leyk 5-8/ 1, silindrlar: gialinli 2-3/1, donador 3-4/1. Zimmiskiy analizida: sol.ogirligi1026-1034. Sutkalik diurez 500ml.

1. Taxminiy tashxis kuying:

- A) O`tkir glomerulonefrit
- B) Surunkali glomerulonefrit, shish-gipertonik turi, kuzish davri
- V) Surunkali glomerulonefrit, gipertonik turi kuzish davri
- G) SKB, lyupus-kardit, lyupus-nefrit, nefrotik sindrom bilan

2. Qaysi kasalliklar bilan kiyosiy tashxis utkazish kerak:

A) nefrotik sindrom bilan kechuvchi buyrak kasalliklari, SKB, lyupus nefrit, surunkali glomerulonefrit, buyrak amiloidozi, interstisial nefrit

B) assit va intoksikasiya bilan kechuvchi jigar kasalliklari, surunkali gepatit, sirroz va jigar usimtalari

V) AG va KAE bilan kechuvchi yurak-qon tomir kasalliklari, aortal yurak illatlari, gipertoniya kasalligi

2-masala. Bemor 45 yoshli erkak umumiy shishlarga, kam siyishga, umumiy xolsizlikka shikoyat kiladi. Anamnezda: uzini 1,5 yildan beri gripp utkazgandan keyin kasal deb xisoblaydi. Ertalablari qovoqlarida, yuzida, keyinchalik oyoqlarida shish, tez charchash, xolsizlik, bosh ogrishi bezovta kiladi. Obyektiv: terisi okargan, yuzida ,belida va oyoqlarida shish. Yurak chegaralari: chap chegarasi urta umrov chizigidan 0,5 sm tashkarida, yurak tonlari bugiklashgan, taxikardiya. Puls ritmik 100 zarba 1min.da AQB 110/60 mm s/u. Buyraklar paypaslanmaydi. Pasternaskiy simptomi manfiy. Umumiy qon taxlili: Hb 100 g/l, leykositlar- 9600, EChT- 25mm/s. Siydik analizi :sol.ogirligi - 1022, oqsil-1,32 ‰, leyk 5-6/1, eritr.-3-4/1, silindirlar: donador-2-3/1, gialinli-1-2/1.

1. Klinik tashxis kuying:

A) Surunkali interstisial nefrit, kuzish davri

B) Surunkali pi yelonefrit, anemik turi kuzish davri

V) Surunkali glomerulonefrit. Nefrotik sindrom bilan qo'zish davri.

G) Surunkali glomerulonefrit nefrotik shakli qo'zish davri

2. Onkotik shishlarni yukotish uchun qaysi preparat ishlatiladi?

A) Poliglyukin

B) Kazein

V) Albumin

G) Gemodez

3-masala. Bemor 30 yoshda, keskin umumiy xolsizlikka ,ishtaxa yukolishiga, ozib ketishga, beldagi ogriklarga, bosh ogrishiga, oyoqlardagi shishlarga shikoyat kiladi. Anamnezda bir necha yillardan buyon kasal, bemor xolsizlikni oshib borishi subfebril temperatura va siydik kizarishini kuzatgan. Obyektiv; terisi okargan, ozgin. Auskultasiyada: yurakning xamma nuktalarida funksional sistolik shovkin eshtiladi. Puls ritmik 100 zarba 1 minutda. Umumiy qon analizi: Hb-76g/l, EChT -30mm/s. Siydik analizi: solishtirma ogirligi- 1028; oqsil- 9,9 g/l , epit- 10-12/1, leykositlar- 3-4/1, eritrositlar- 10-15/1; silindirlar- 1-2-3/. Aktiv leykositlar topilmadi.

1. Klinik tashxis kuying:

- A) Sur. interstisial nefrit, kuzish davri
- B) Sur. piyelonefrit, anemik turi kuzish davri
- V) Sur. glomerulonefrit. Nefrotik sindrom bilan kuzish davri
- G) Sur. glomerulonefrit nefrotik turi kuzish davri
- D) Sur. glomerulonefrit, gematurik turi, kuzish davri

4-masala. Bemor 30 yoshda, 4 yildan beri AQB oshib turadi. Ko`rik vaqtida AQB 220/120 mm.sim.ust.ga teng. Peshob analizida: solishtirma ogirligi-1012, oqsil 1,98 promilli, leykositlar-2-3/1, eritrositlar-5-7/1, silindrlar-3-4/1. Zimniskiy sinamasida solishtirma ogirligi 1012-1014.

1. Taxminiy tashxisingiz?

- A) Surunkali glomerulonefrit, gipertonik turi*
- B) Feoxromositoma
- V) Surunkali piyelonefrit
- G) Gipertoniya kasalligi

5-masala. Bemor 28 yoshdagi erkak, bosh ogrishiga, yuzidagi shishlarga va siydik kizarishiga shikoyat kiladi. Anamnezda surunkali tonzillit. Yuqoridagi shikoyatlar sovuq suvda chumilganidan bir hafta keyin paydo bulgan. Umumiy qon analizida: gemoglobin-130g/l, leykositlar-9700, EChT-26mm/s. Umumiy siydik analizi: solishtirma ogirligi 1025. oqsil 1,98 g/l eritrositlar-15- 17/1.

1. Taxminiy tashxisingiz:

- A) O'tkir piyelonefrit
- B) Surunkali piyelonefrit qo'zishi
- V) Buyrak amiloidozi
- G) O'tkir glomerulonefrit

2. Davolashga dori tanlang:

- A) Albumin
- B) Poliglyukin
- V) Prednizolon
- G) Indometasin

OSKI savollari:

1. Glomerulonefritlarga tushuncha bering.
2. Glomerulonefritlarning etiologiyasi.
3. Glomerulonefritlarning klinik tasnifi
4. Glomerulonefritlarning morfologik tasnifi
3. Glomerulonefritlarning patogenezini.
4. Glomerulonefritlar klinikasida kuzatiladigan asosiy sindromlarni sanang.
5. Shish sindromi nima?
6. O'tkir glomerulonefrit haqida gapirib bering
7. Surunkali glomerulonefrit haqida gapirib bering
8. Umumiy qon va siydik tahlillarida nimalar kuzatiladi?
9. Qonning bioximik tahlillarida nimalar aniqlanadi?
10. Instrumental tekshiruvlarda qanday natijalar kuzatiladi?
11. Glomerulonefritlarning diagnostik mezonlarini sanang.
12. Glomerulonefritlarning qiyosiy tashxisini so'zlang.
13. Glomerulonefrit asoratlarini so'zlang.
14. Glomerulonefritlarda parhez.
15. Glomerulonefritlarni davolashning asosiy prinsiplarini sanang.
16. Glomerulonefritlarda qo'llaniladigan asosiy preparatlar guruhlarini sanang.
17. Glomerulonefritlarning oldini olishni so'zlang.

V BOB. PIYELONEFRIT

Piyelonefrit — bu buyraklar interstisial to‘qimasining va kosacha — jom tizimining nospesifik yallig‘lanish kasalligi bo‘lib, patologik jarayon tubulointerstisiyning zararlanishi bilan xarakterlanadi.

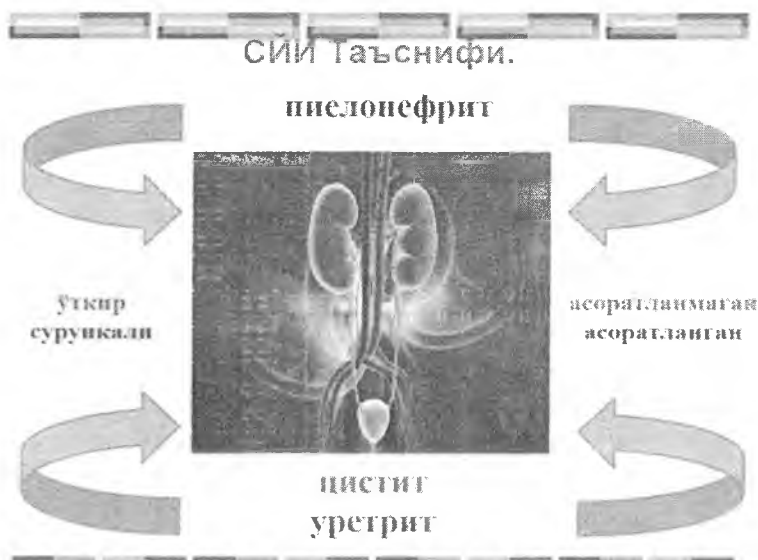
Bu barcha yosh vakillari ichida eng keng tarqalgan infeksiyon kasallik xisoblanadi. Rossiyada yiliga 1,3 mln xolatlarda o‘tkir piyelonefrit bilan kasallanish qayd etiladi.

Piyelonefritning sistit, simptomsiz bakteriuriya, va erkak jinsiy a‘zolari infeksiyasi bilan birgalikda uchrashi SYI sindromini tashkil etadi.

Siydik yo‘llari infeksiyasi

Siydik yo‘llari infeksiyasi (SYI) — bu patogen mikroorganizm florasi bilan siydik yo‘llarining infisirlanishi bo‘lib, va uning istalgan qismini zararlashiga olib kelib va u o‘z navbatida uning yallig‘lanishiga olib keladi. Qachonki peshobdagi mikroob kolonizatsiyasi 1 ml siydik miqdorida 10^4 kolonizatsiya birlikdan ortiq bo‘lsa va/yoki mikroob invaziyasi infeksiyon jarayonning rivojlanishi siydik tanosil tizimining tashqi uretra og‘zidan buyrak po‘stloq qismigacha joylashganda ushbu kasallik tashxisi qo‘yiladi.

SYI, ayniqsa, ayollar orasida eng ko‘p uchraydigan yuqumli kasalliklardan biri hisoblanadi. SYI uchrash chastotasi ko‘ra O‘RVI dan keyin ikkinchi o‘rinda turadi. «Siydik yo‘llari infeksiyasi» (SYI) termini infeksiya aniqlanmaganda, va aniq buyrak zararlanish belgilari bo‘lmaganda qo‘llanilsa; «bakteriuriya» termini esa bakteriuriya bu nafakat siydik yo‘llarida aniqlanmaydi balki u yerda faol ko‘payish xususiyatiga ega bo‘lganligini ko‘rsatish maqsadida qo‘llaniladi. Yevropa urologlar assosiasiyasining (EAU) ta’snifiga ko‘ra SYI asoratlanmagan va asoratlangan turlarga bo‘linadi. Piyelonefrit va SYI bu to‘g‘ridan to‘g‘ri tushuncha bo‘lmasdan, balki, ambulatoriya sharoitida yallig‘lanish jarayonining sodir bo‘lishini klinik jihatdan aniqlash qiyin bo‘lgan xolatlar xisoblanadi. Shuning uchun ko‘plab mamlakatlarda topik tashxisotidan ko‘ra SYI ning asoratlanmagan, asoratlangan va residivlanuvchi turlarga bo‘lish maqsadga muvofiq xisoblanadi.



10-rasm

Kelib chiqishiga ko‘ra bo‘ladi:

- Kasalxonadan tashqari- ambulator sharoitda kelib chiqadi
- Nozokomial – stasionarda davolangandan 48 soatdan keyin yuzaga keladigan xolatga aytiladi. Nozokomial infeksiyalarning 40% dan kamı SYI xisobiga yuzaga kelib, ko‘pincha bu xolatlarga siydik pufagi kateterizatsiyasi sabab bo‘ladi.

Klinikasiga ko‘ra asoratlangan va asoratlanmagan SYI ga bo‘linib ular kasallikning oqibati va davolash taktikasaiga ko‘ra farqlanadi.

Asoratlanmagan SYI kechishining o‘ziga xosligi

Qisqa muddatli davolash kurslarida qo‘zg‘atuvchi eradikatsiyasi kuzatiladi.

- Murakkab mikrobiologik diagnostikani talab qilmaydi.
- Laborator nazorat usullarini talab etmaydi.

Asoratlangan SYI – bu, jinsiy a‘zolarning anatomik yoki funksional anomaliyalari fonida yoki makroorganizmning himoya mexanizmlariga ta‘sir etuvchi yondosh kasalliklar fonida va infeksiyaning

rivojlanish xavfini oshishiga yoki davolashning noeffektivligiga sabab bo'ladi.

- Ko'pincha aralash infeksiya kuzatiladi
- Davolash davomida qo'zg'atuvchining o'zgarishi
- Simptomlarning o'zoq saqlanishi
- Ko'pincha antibakterial davoning samarasizligi

Simptomsiz bakteriuriya (SB) tushunchasi farqlanadi.

SB — bu klinik belgilari bo'lmagan xolda ayollarda ikki va erkaklarda uch marotaba olingan peshobning o'rta porsiyasida bakteriyalarning 10 darajasi 5 KOE/ml ga o'sishiga aytiladi.

Qo'shimcha leykosituriyaning mavjudligi iyidik tanosil a'zolarida infeksiya borligini anglatadi, va simptomsiz bakteriuriyaga nisbatan og'ir klinik xolat bilan nomoyon bo'ladi.

Simptomsiz bakteriuriya o'tkir va residivlanuvchi bo'lishi mumkin.

Tarqalganligi. SB ning aniqlanishi xavf guruxlarida aniqlanadi, bu birinchi navbatda xomiladorlar, qandli dabet bilan kasallangan bemorlar, siydik yo'llari infeksiyasini o'tkazgan bemorlar kiritiladi. Yevropa urologlar assosiasiyasining (2018) ma'lumotiga ko'ra SB sog'lom ayollarda qariyb 1-5 % ni, sog'lom qari yoshdagi ayollarda 0,7 % ni, qandli diabet bilan kasallanganlarda 27 % ni, 2-10 % ni xomiladorlarda va 23-89 % ni spinal patologiyasi mavjud bemorlar tashkil etadi. SB yosh erkaklarga xos bo'lmaydi, agarda aniqlansa u xolda surunkali bakterial prostatitni iste'sno qilish lozim. Qizig'i shundaki, sog'lom ikkala jins vakillarida peshob steril xolatda bo'lishi lozim. SB bakteriyalar spektri asoratlanmagan yoki asoratlangan siydik yo'llari infeksiyasiga o'xshash bo'ladi.

Tekshiruvlar

Zaruriy labarator tekshiruvlar

Peshobning sterilligi va antibiotiklarga minimum sezgirligini aniqlash (xomiladorlarni ayollarni ayollar maslaxatxonasiga xisobga qo'yish vaqtida, optimal 12-16 xaftagacha, SYI qayta residivida, qandli diabet kasalligi bilan kasallangan bemorlarni bir yiliga kamida 1 marotaba ko'rikdan o'tkazish amalga oshiriladi)

- Umumiy siydik tahlili (UST) (anamnezida SYI uchrash epizodlari

yiliga I marotabadan kam bo‘lmagan muddatda)

- Nechiporenko bo‘yicha siydik taxlili (anamnezida SYI uchrash epizodlari yiliga I marotabadan kam bo‘lmagan muddatda)

- Umumiy qon taxlili (UQT) (simptomsiz bakteriuriyada bir marotaba o‘tkaziladi)

Asosiy instrumental tekshiruvlar

- buyrak, siydik pufagi, prostata bezi UTT (erkaklarda) (bir marotaba o‘tkaziladi)

Qo‘shimcha laborator va instrumental tekshiruvlar

- Tekshiruvlar piyelonefrit, sistitni iste'sno qilishga qaratilgan (tomir ichi urografiyasi va x.k.z).

Ko‘rsatmaga ko‘ra tor mutaxassislar ko‘rigi.

Diagnostika

Simptomsiz bakteriuriya ta'rifida bu xolatning tashxisotidagi asosiy tashxis me'zonlari keltirilgan. Simptomsiz bakteriuriyani tashxislashda UST da bakteriyalarning (+, ++, +++) aniqlanishi axamiyatga ega.

Davolash chora tadbirlarining o‘ziga xosligi

Antibakterial terapiyaga ko‘rsatmalar:

1 O‘smir yoshdagi qiz bolalar;

2 Xomiladorlar;

3 Siydik tanosil a'zolarida jarroxlik amaliyoti rejalashtirilayotganlar;

4 Qandli diabet.

Antibakterial davolash 3 kun davomida o‘tkaziladi:

1. Amoksisillin/klavulanat - peroral 375 mg 8 soatlik interval bilan.

2. Sefuroksim aksetil - peroral 250 mg 12 soatlik interval bilan.

3. Siprofloksasin – peroral 250 mg 12 soatlik interval bilan.

4. Ofloksasin - peroral 200 mg 12 soatlik interval bilan.

(xomilador va 16 yoshdan kichiklarga qo‘llash mumkin emas)

5. Norfloksasin 400 mg 12 soatlik interval bilan.

(xomilador va 16 yoshdan kichiklarga qo‘llash mumkin emas)

Zaxiradagi preparatlar:

1. Furagin 100 mg 6-8 soatlik interval bilan.

2. Ko-trimoksazol 960 mg 12 soatlik interval bilan.

(xomiladorlikning oxirgi trimesterida qo'llash mumkin emas).

Qandli diabet bilan kasallangan bemorlarni davolashda 5-7 kunlik kurs davolash maqsadga muvofiqdir.

Amoksisillin/klavulonat preparati bilan 5-kunlik kurs bilan davolash o'tkaziladi.

Agarda, steril ekmani ekish natijalari tayyor bo'lgan bo'lsa, reinfeksiyada antibakterial davoni empirik tartibda emas balki, aniqlangan mikroorganizmning antibakterial preparatga sezuvchanligiga ko'ra o'tkaziladi.

Davolashda samaradorlik me'zonlari va oqibati

UST bakteriuriyani yo'q qilishda, siydik ekmasi qayta sterillikka aniqlanayotganda, UST da mikroob tanachalarini yo'q qilish yoki kamaytirish 1 ml siydikda ($<10^5$ m.t./ml) ni tashkil etishi lozim. SYI residivida antibakterial davo takrorlanadi. Bunda bemorlarning to'liq sog'ayishi, yoki piyelonefrit, sistit, uretritga o'tishi kuzatiladi. Xomiladorlikda 40 % xolatlarda oxirigacha davolanmagan simptomsiz bakteriuriya keyinchalik gestasion piyelonefritga transformasiyalanishi kuzatiladi.

Surunkali piyelonefrit

Surunkali piyelonefrit (SP) – bu buyraklarning jomcha, kosacha, stroma va parenximasining “davomli infeksiyon – yallig'lanish” jarayoni xisoblanadi. SP o'tkir piyelonefritning asorati bo'lishi mumkin, ammo ko'pgina xolatlarda nisbatan tinch kechuvchi jarayon xisoblanadi.

Epidemiologiyasi

Surunkali piyelonefrit — buyrak kasalliklari ichida eng ko'p uchrovchi kasallik xisoblanadi. SP insoniyat orasida tarqalgan kasalliklar ichida uchrash chastotasiga ko'ra (yuqori nafas yo'lari infeksiyasidan) keyingi ikkinchi o'rinni egallaydi. Kasallanish —1000 ta odamdan 18 ta xolatda aniqlanadi. Ayollarga erkaklarga qaraganda 2-5 marotaba ko'p kasallanadi. Tarqalishi, o'lim sababi ko'rsatkichlariga ko'ra, 8 dan 20% gachani tashkil qiladi.

Etiologiya va patogenez

- Asoratlanmagan piyelonefrit
- Escherichia coli (75 – 95%);

- Staphylococcus saprophyticus (5-10%);
- Boshqa Enterobacteriaceae (E. coli dan tashqari);
- Proteus mirabilis
- Klebsiella pneumoniae
- Asoratlangan piyelonefrit
 - Xamma yuqorida keltirilganlar;
 - P. aeruginosa (ko'k yiring tayoqcha);
 - Serratia spp. and Providencia spp.;
 - Stafilokokklar;
 - Zambrug'lar.

Patogenezi

Infeksiyaning tushish yo'llari:

- 1) gematogen – infeksiya o'chog'idan (karioz tishlar, adneksit, xolesistit);
- 2) limfogen – bu yo'l xali xam munozara ostida;
- 3) siydik nayi devori va uning bo'shlig'i orqali ya'ni pufak nay reflyuksi mavjud bo'lganda - bu ko'tariluvchi ya'ni urinogen yo'l xisoblanadi

Piyelonefrit rivojlanishining zaruriy komponentlar

- 1) Infeksiyaning mavjudligi;
- 2) Urodinamikaning buzilganligi, jom ichki bosimining ortishi;
- 3) Buyrak va siydik yo'llarining zararlanishi yoki jaroxatlanishi.

Bu birlik majburiy bo'lib, xattoki tomir ichiga mikrobnig yuborilishi yoki siydik pufagiga jo'natish xam piyelonefritni rivojlanishiga olib kelmasligi mumkin.

Piyelonefrit rivojlanishiga moyillik qiluvchi omillar

I. Jins

1) ko'pincha ayollar – erkak va ayollarning nisbati - 1:(2-3) tashkil qiladi 75 % ayollar – 40 yoshgacha ko'p kasallanadi. Erkaklar – xayotining ikkinchi yarmida ko'proq kasallanadi.

2) Ayollarda 3 ta kritik davr farqlanadi:

a) bolalik davri – o'g'il bolalarning qiz bolalarga nisbati -1:6 ni tashkil etadi

b) nikoxdan keyingi davr – jinsiy xayotning boshlanish dvri bo‘lib – uretraning defloratsiyasi va travmatizasiyasidan keyin kuzatiluvchi – oldingi yozuvchilar bu xolatni - "asal oyi pieliti" nomi bilan ataganlar

v) xomiladorlik davri – bu davrda siydik nayining kengayishiva jomlarning atoniyasi va kichrayishi kuzatiladi.

II. Gormonal disbalans

1) glyukokortikosteroidlar

2) gormonal kontraseptiv preparatlarni qabul qilish

III. Moddalar almashinuvining buzilishi

- qandli diabet (ba'zi avtorlar xattoki maxsus shakllarini ham keltirganlar), podagra, nefrokal'sinoz

IV. Buyrak va siydik yo‘llarining turli anomaliyalari, displaziyalar, gipoplaziyalar, pufak-siydik nayi reflyuksi

V. Buyrakning dorilar bilan abakterial interstisial nefrit ko‘rinishida zararlanishi

Dorilar va ularning metabolitlari: sulfanilamidlar, silga qarshi preparatlar (tubazid), katta dozalarda D vitamini, fenasetin (fenasetinli buyrak), analgetiklar, nefrotoksik antibiotiklar

MKB 10 bo‘yicha kodlanishi

N11.0 Noobstruktiv surunkali piyelonefrit, reflyuks bilan bog‘langan

N11.1 Surunkali obstruktiv piyelonefrit

N20.9 Kal'kulyoz piyelonefrit

Ta`snif

Ushbu ta'snif Xalqaro va Yevropa urologlar assosiasiyasi (EAU, 2004) tomonidan, SYI Amerika yuqumli kasalliklar (IDSA, 1992) xamjamiyati me'zonlari asosida va Yevropa klinik mikrobiologiya va yuqumli kasalliklar (ESCMID, 1993) xamjamiyati tomonidan tuzilgan.

1. Paydo bo‘lish joyiga ko‘ra:

- kasalxonadan tashqari (ambulator);
- nozokomial (kasalxona ichi)

2. Asoratlanishiga ko‘ra:

- asoratlanmagan;

• asoratlangan (abscess, karbunkul, paranefrit, o'tkir buyrak jaroxatlanishi, urosepsis, shok)

3. Kechishiga ko'ra:

- o'tkir (birinchi epizodi);
- yangi infeksiya (de novo) kasallikning o'tkir epizodini o'tkazgandan 3 oydan so'ng);
- residivlanuvchi (residiv — infeksiya epizodlari, o'tkir piyelonefrit o'tkazgandan so'ng 3 oy ichida rivojlanishi).

Birlamchi va ikkilamchi orasida nisbat – 20%: 80%

Birlamchi – ko'pincha ikki tomonlama, ikkilamchi - bir tomonlama
Jarayonning joylashishiga ko'ra bo'lishi mumkin bir yoki ikki tomonlama.

Surunkali piyelonefrit davrlari:

- faol yallig'lanish;
- latent yallig'lanish;
- remissiya yoki klinik sog'ayish

Infeksiyaning tarqalish yo'llariga ko'ra

- gematogen – ko'pincha birlamchi
- urinogen (ko'tariluvchi) – ko'pincha ikkilamchi

Patologik anatomiyasi

O'tkir va surunkali piyelonefritga o'choqlilik, polimorflik va notekis morfologik o'zgaishlar xos. Bemorlarda sog'lom to'qima bilan birgalikda yallig'lanish o'chog'i va sklerozni aniqlash mumkin.

Mikroskopik oraliq to'qimada ko'plab absessga aylanishga moyil perivaskulyar infiltratlarni aniqlash mumkin. Yiring va bakteriyalar oraliq to'qima orqali kanalchalar bo'shlig'iga kiradi. Po'stloq qismidagi milliar absesslar, apostematoz nefrit ko'rinishida bo'lib, koptokchalarda joylashadi.

Normal buyrak



Surunkali pielonefrit

Deformasiyalangan
kosacha



Chandiq

11- rasm

Bir vaqtning o'zida kanalchalarning kapilyarlari emboliyasi asosi atrofida va buyraklarning mag'iz qavatida yiringchalar paydo bo'lishi mumkin. Bundan tashqari, buyraklarning mag'iz qavatida yiringli kulrang – sarg'ish tusdagi so'rg'ichlarga qadar tarqaluvchi chiziqchalar shakllanadi.

Mikroskopik tekshiruvlarda leykositlarning to'planishini to'g'ri kanalchalarda, va bundan tashqari atrof to'qimada xam aniqlanadi. Bu jarayon so'rg'ichlarning nekroziga, bu, asosan, surunkali piyelonefritga ko'proq Xos xisoblanadi. So'rg'ichlar nekrozining asosiy sababi undagi qon aylanishining buzilishi xisoblanadi. Kichik absesslar o'zaro birlashib, yiringchalarni xosil qilishi mumkin.

Diagnostika

Shikoyatlar va anamnez

Surunkali piyelonefritning faol davrida bemor bel soxasidagi to'mtoq og'riqlarga shikoyat qiladi. Dizuriya Xos bo'lmasdan, odnako mojet ba'zan turli darajada nomoyon bo'luvchi tez tez og'riqli siydik ajratish ko'rinishida nomoyon bo'lishi mumkin. Puxta yig'ilgan anamnezda bemor quyidagi nospesifik shikoyatlarni bildirishi mumkin:

- Qaltirash epizodlari va subfebrilitet;
- Bel soxasida noxushlik xissi;

- charchoq;
- umumiy xolsizlik;
- mexnat faoliyatining va x.k.

SBE yoki kanalchalar disfunktsiyasi rivojlanishi ko‘pincha quyidagi shikoyatlar bilan nomoyon bo‘ladi. Kasallikning latent davrida shikoyatlar bo‘lmasligi mumkin, bunda tashxis qo‘yishda laborator tekshiruvlarga asoslanadi. Remissiya davrida tashxis anamnez ma‘lumotlariga (5 yildan kam bo‘lmagan muddat) asoslanadi; bunda shikoyatlar va laborator o‘zgarishlar bo‘lmasligi mumkin.



3- foto

Surunkali piyelonefritning klinik nomoyon bo‘lishi bir qancha sindromlar bilan nomoyon bo‘ladi:

1) intoksikasion (isitma, umumiy xolsizlik, noqulay xis qilish, terlash, anoreksiya);

2) dizurik belgilar (kesuvchi, peshob ajratish vaqtidagi og‘riq, tez tez peshob ajratish, polakiuriya, nikturiya);

3) og‘riq sindromi (bel soxasidagi turli intensivlikdagi og‘riqlar, og‘riqlarning tanosil a‘zolariga, siydik nayi yo‘nalishi bo‘ylab, qovurg‘a

osti soxasiga, ko'krak qafasiga irradiyasiyasi bo'lishi, odatda o'tkir piyelonefritga nisbatan kam intensivlikdagi xususiyatlar xosdir).

Fizikal tekshiruvlar

Fizikal tekshiruvda quyidagilarga axamiyat berish tavsiya etiladi:

- buyrak soxasining paypaslanganda og'riqliligi;
- Pasternaskiy simptomining zararlangan tomonda musbatligi;
- poliuriyaning mavjudligi.

Arterial qon bosimini, tana xaroratini o'lchash tavsiya etiladi.

Laborator diagnostika

Tekshirishda standart algoritmnini qo'llash tavsiya etiladi, u o'zida quyidagilarni saqlaydi: umumiy siydik taxlili, bakteriologik siydik taxlili, umumiy qon taxlili, bioximik qon taxlili.

Siydik laborator tekshiruvida leykosituriya (ko'pincha neytrofil turi) va bakteriuriya aniqlanadi. Ba'zan proteinuriya (1g/sut gacha), mikrogematuriya, gipostenuriya, siydikning ishqoriy reaksiyasi aniqlanishi mumkin.

Siydik bakteriologik tekshiruvi barcha bemorlarga ko'rsatma bo'lib u orqali kasallik qo'zg'atuvchisi aniqlanadi va adekvat antibakterial davo belgilanadi. Bakteriuriya darajasining miqdoriy ko'rsatkichi 10^4 ^KOE/ml aniqlanishi axamiyatga ega xisoblanib isbotlanganlik darajasi V ni tashkil etadi va nostandart xolatlarda ya'ni (poliuriya yoki immunosupressiyada) klinik axamiyatli kam darajadagi bakteriuriya darajasi bilan baxolanadi.

Umumiy qon taxlilida esa gemotologik yallig'lanish belgilariga: neytrofil leykositoz leykoformulaning chapga siljishi; EChT ning ortishi kabilarga e'tiborni qaratish tavsiya etiladi.

Qon bioximik taxlilida (bilirubin, mochevina, kreatinin ko'rsatkichiga) bular jigar va buyrak funksional xolati xaqida ma'lumot beradi.

- Minimal darajada Surunkali buyrak yetishmovchiligiga gumon qilinganda esa Reberg sinamasini o'tkazish tavsiya etiladi.

- Sutkalik proteinuriya va sifatiiy ekskresiya qilinayotgan oqsilni aniqlash faqat ma'lum muammoli xolatlarda ya'ni buyrak

koptokchalarining birlamchi zararlanishini differensial diagnostikasini o'tkazishda qo'llaniladi.

• Yaqqol rivojlangan arterial gipertenziya va gipotenziv preparatni tanlashdagi muammoli xolatlarda qon taxlilida renin, angiotenzin, va aldosteronni aniqlash tavsiya etiladi.

Instrumental diagnostika

Siydik ayiruv tizimini UTT o'tkazish tavsiya etiladi, u orqali kasallikning avj olish davrida parenximani shishini aniqlash, buyrak o'lchamlarini kichrayganligini ko'rish, uning deformasiyasini, uzoq davom etgan piyelonefritning avj olish davridan tashqari davrida parenxima exogenligining ortganligini (nefroskleroz belgilarini) ko'rish imkoniyati beriladi.

Buyraklarning me'yoriy o'lchamlari:

• Erkaklarda: o'ng buyrak - 12,9×6,2 sm • chap buyrak - 13,2×6,3 sm, ya'ni chap buyrak normada - 0,2-0,5 sm ga katta

• Ayollarda – o'ng buyrak - 12,3×5,7 sm • chap buyrak - 12,6×5,9 sm

• Ikkita qoida mavjud:

1) Agarda chap buyrak o'lchami o'ngga nisbatan 0,5 sm ga kichik bo'lsa bu chap buyrakning zararlanishi (uning bujmayishi) ni bildiradi – bu chap buyrakka tegishli

2) Agarda buyraklar uzunasiga o'lchamlari farqi 1,5 sm va undan ortiq bo'lsa, u xolda bu xam buyraklarning bujmayishidan darak beradi (bu ko'proq o'ng buyrakka ko'proq xos).

Kosacha - jom tizimining kengayishi bu siydik passajining buzilish borligidan dalolat beradi. Bundan tashqari, dopplerografiya tekshiruvi esa qon aylanishi buzilish darajasini aniqlash imkonini beradi.

Surunkali piyelonefrit tashxisining faol yallig'lanish davrida aniqlashning kelgusidagi tekshiruvlari xar bir bemorda individual tartibda belgilanadi.

Surunkali piyelonefritda ekskretor uroografiya tekshiruvi ma'lumotlariga ko'ra maxsus rentgenologik belgilar aniqlash tavsiya etiladi. Ammo uni o'tkazishdan asosiy maqsad — siydik ayiruv tizimi xolati va siydik passajining buzilish sababini aniqlashdir.

SP erta rentgenologik belgilari bo‘lib, yuqori siydik yo‘llari tonusining pasayishi, tekislanishi va fornixlar burchaklarining qayrilishi, kosacha larning torayishi va tortilishi xisoblanadi.

Kasallikning kechki davrlarda esa kosachalarning yaqqol deformasiyasi, va ularning yopishishi, pielorenal refluykslar, pieloecktaziyani ko‘rish mumkin.

Xodson simptomi va renal-kortikal indeksning pasayishi (ekskretor urogrammada buyrak parenximasining qalinligining chekka qismlarida o‘rta segment bilan solishtirganda kamayishini aniqlash) Xosdir. Normada parenxima qalinligi (buyrakning tashqi konturidan piramida so‘rg‘ichlarigacha bo‘lgan masofa) buyrak o‘rta segmentida 2,5 sm ni, chetki qismlarida 3–4 smni tashkil qiladi.

Agarda bemorlarda davolash boshlangandan 72 soatdan keyin xam isitma saqlansa u xolda qo‘shimcha tekshiruvlar, ya'ni spiral kom'pyuter tomografiyasi, ekskretor urografiya yoki nefrossintigrafiya amaliyoti o‘tkazilishi tavsiya etiladi.

Nefropatiyaning simmetrikligi savolini yechimini topishda va buyraklarning funksional xolatini baxolashda radioizotop tekshiruv metodlari tavsiya etiladi.

Pufak - siydik nayi refluyksini va boshqa pastki siydik yo‘llaridagi o‘zgarishlarni aniqlashda miksion sistouretrografiya va/yoki radioizotop renografiya amaliyotini o‘tkazish tavsiya etiladi.

KT va MRT tekshiruvi piyelonefritni keltirib chiqaruvchi kasalliklarni ya'ni siydik tosh kasalligi (KT, KT kontrast bilan), buyrak va siydik ayiruv yo‘llari o‘smalari va anomaliyalarini (KT kontrast bilan, MRT) tashxislashda tavsiya etiladi.

Buyrak angiografiyasi – angiogrammada - "yongan daraxt" tasviri – bu mayda qon tomirlarning obliteratsiyasi xisobiga kuzatiladi. Spesifik o‘zgarishlar esa - o‘chokli-interstisial sklerozning infiltratsiyali limfoidligistiositar elementlar va neyetrofillar bilan birgalikda kuzatilishi xisoblanadi.

Buyraklarning biopsiyasi buyrak to‘qimasining diffuz zararlanish kasalliklarini differensial diagnostikasini o‘tkazishda, undan tashqari

asosan immunodepressiv davolash zarur yoki yo‘q degan savolga javob topish maqsadida o‘tkaziladi.

Qiyosiy taqqoslash

Surunkali GN bilan takkoslashi 4 jadvalda berilgan

Buyraklar sili - quyidagi belgalarga asosan tashxislanadi:

- Anamnezida o‘pka, limfa tugunlar, suyak, bo‘g‘im tuberkulyozining mavjudligi;

- Peshob bakterioskopik, bakteriologik yoki biologik tekshiruvlarida tuberkulyoz mikobakteriyasini aniqlanishi;

- Provakasion tuberkulin sinamasini qo‘llash — teri ostiga tuberkulin eritmasini yuborgan xolda umumiy va maxalliy belgilarni baxolash, 1 ml peshobda leykosit va eritrosit miqdorini xisoblash;

- Ekskretor pielogrammada xos rentgenologik belgilarning aniqlanishi (uzayishi, qisqarishi, torayish yoki kengayishi, deformatsiya, kosachalarning amputatsiyasi, kavernalarning aniqlanishi);

- Sistoskopiyada siydik pufagi shilliq qavatining xos o‘zgarishlarini aniqlash (sil do‘mboqchalari, yaralar).

Davolash

Nomedikamentoz davolash

- Surunkali piyelonefritda yetarli darajada diurezni ushlab turish tavsiya etiladi. Qabul qilinayotgan suyuqlik xajmi o‘rtacha 2000–2500 ml/sut tashkil etishi lozim. Peshob xaydovchi yig‘malar, vitaminlarga boy (morlar), antiseptik xususiyatli (klyukva, brusnika, shipovnik) o‘simliklardan damlamalar iste‘mol qilish tavsiya etiladi.

- Kasallikning tinchlik davrida buyrak kasalliklarini davolashga mo‘ljallangan kurort zonalaridan Yessentuki, Jeleznovodsk, Pyatigorsk, Truskaves, Chortoq, Turon, Chinobod sanator kurort zonalarida va maxalliy dam olish zonalarida davolash choralarini olib borish tavsiya etiladi.

- Surunkali piyelonefrit bilan kasallangan, poliuriya va elektrolitlarni yo‘qotilishsiz arterial gipertenziya bilan asoratlangan bemorlarga, osh tuzini (5–6 g/sut) va suyuqlik miqdorini (1000 ml/sut gacha) kamaytirish tavsiya etiladi.

- Bir oy davomida yallig‘lanishga qarshi xususiyatga ega bo‘lgan fitopreparatlardan (brusnika bargi, malina bargi, tisyachelistnik,

romashka, petrushka, beryoza buyrakchasi)ni qabul qilish maqsadga muvofiqdir. Ammo dalillarga asoslangan tibbiyot fitopreparatlar bilan davolash samaradorligi aniqlanmagan shuning uchun ayni metodni qo'llash zaruriy komponenti xisoblanmaydi.

Medikamentoz davolash

Surunkali piyelonefritni antibakterial preparatlar bilan davolash siydik bakteriologik taxilining chaqiruvchini identifikasiyalash va antibiotikga sezuvchanligini aniqlangandan so'ng belgilash tavsiya etiladi.

Surunkali piyelonefritni davolashda oldingi o'rinlarni antibakterial davo egallaydi. Bu kasallikni turli qo'zg'atuvchilar keltirib chiqarganligi sababli, ularga qarshi hozirgi kunda mavjud barcha antibakterial preparatlarni qo'llash mumkin.

Surunkali piyelonefritda gipotenziv davolashda odatiy sxemani qo'llash tavsiya etiladi. Ammo shuni esdan chiqarmaslik lozimki, bu kasallikda arterial gipertenziyaning sababi qondagi renin miqdorining ortishi bo'lib, shuning uchun davolashda bazis davoda APF ingibitorlarini qo'llash maqsadga muvofiqdir. Ushbu gurux preparatlarini ko'tara olmaslik (ya'ni quruq yo'tal) kuzatilsa u xolda angiotenzin II reseptori ingibitorlari guruhi tanlov preparati bo'lib xisoblanadi.

Bunday bemorlarga ya'ni tez tez nefroskleroz (ko'pincha ikki tomonlama) kuzatilganligi sababli dori preparatlarini dozalash Reberg sinamasiga asosan tanlanadi. Piyelonefritning avjlanish/residivlanish davrlarida antibiotikoterapiya tanlash siydik passaji buzilishlarini va boshqarib bo'ladigan xavf omillarini bartaraf etilgandan so'ng, kerak bo'lsa qo'yilgan drenaj naychani olib tashlash yoki almashtirilgandan so'ng tavsiya etiladi.

Yengil va o'rta og'ir darajadagi o'tkir asoratlanmagan piyelonefritning residivlanishida 7-14 kun davomida peroral davolash tavsiya etiladi.

O'tkir asoratlanmagan piyelonefritning yengil va o'rta og'ir darajasida tavsiya etilgan empirik antibakterial davo

5 -jadval

Antibiotiklar	Kunlik doza	Davolash davomiyligi, kunlar
Siprofloksasin**	500–750 mg kuniga 2 mahal	7–10
Levofloksasin**	250–500 mg 1 kuniga 1 mahal	7–10
Levofloksasin**	750 mg kuniga 1 mahal	5
Alternativ preparatlar (ftorxinolonlarning klinik ekvivalentlari, lekin mikrobiologik emas)		
Sefiksım	400 mg kuniga 1 mahal	10
Seftibuten	400 mg kuniga 1 mahal	10

Residivlangan o'tkir asoratlanmagan piyelonefritning og'ir bosqichini davolashda quyidagi keltirilgan parenteral antibakterial preparatlardan biri bilan davolash tavsiya etiladi:

- Bemorlarning E.coli ga rezistenlik ko'rsatkichi <10% dan baland bo'lganda, parenteral ftorxinolonlar tavsiya etiladi.

- KSBL – ishlab chiqaruvchi shtammlar E.coli ga rezistenlik ko'rsatkichi <10% bo'lganda, sefalosporinlar III avlodi tavsiya etiladi.

- gramm musbat mikroorganizmga sezuvchanlik bo'lganda aminopenisillinlar + b-laktamaz ingibitorlari tavsiya etiladi. [23];

- bemorlarda E.coli ning ftorxinolonlarga rezistentligi va/yoki KSBL-ishlab chiqaruvchi E.coli shtammining ayni preparatga nisbatan >10% ni tashkil etadi va bunda aminoglikozidlar yoki karbapenemlar tavsiya etiladi.

O'tkir asoratlanmagan piyelonefritning og'ir darajasida tavsiya etilgan boshlang'ich empirik antibakterial davolash

6-jadval

Antibiotiklar	Kunlik doza
Siprofloksasin	400 mg kuniga 2 maxal
Levofloksasin	250–500 mg kuniga 1 maxal
Levofloksasin	750 mg kuniga 1 maxal
Alternativ dori vositalar	
Sefotaksim	2 g kuniga 3 maxal
Seftriakson	1–2 g kuniga 1 maxal
Seftazidin	1–2 g kuniga 3 maxal
Sefepim	1–2 g kuniga 2 maxal
Ko-amoksiklav	1,5 g kuniga 3 maxal [5]
Piperasillin/tazobaktam	2/0,25–4/0,5 g kuniga 3 maxal
Gentamisin	5 mg/kg kuniga 1 maxal
Amikasin	15 mg/kg kuniga 1 maxal
Ertapenem	1 g kuniga 1 maxal
Imipenem/silastatin	0,5/0,5 g kuniga 3 maxal
Meropenem	1 g kuniga 3 maxal
Doripenem	0,5 g kuniga 3 maxal

Davolash davomiyligi o'rtacha 14 – 30 kunning tashkili etadi. Antibakterial davo kasallikning avj olish davri belgilarining kamayishi va surunkali pielonefritning asoratlari ya'ni sepsis, paranefrit belgilari yo'qolgandan so'ng to'xtatiladi. Kasallikning avj olish belgilarining bartaraf etilganlik me'zonlariga quyidagilar kiradi:

- intoksikasiya belgilari va isitmaning yo'qolishi;
- siydik taxlilida leykosituriyaning yo'qolishi.

Antiagregant davo

Bunda dipiridamol preparatini 25-75 mg dan 3 maxal/kuniga 2-3 hafta davomida qo'llaniladi. Ba'zan pentoksifillin preparatini 100 mg dan 2 – 3 maxal/kuniga 2 – 3 hafta davomida qo'llash mumkin, yoki 5 – 10 ml eritmasini 200 ml li fiziologik eritmada eritib 5 – 10 kun davomida t/i tomchilatib yuboriladi, bundan tashqari asetilsalisil kislotasidan 0,125 mg/kuniga 2-3 hafta davomida qo'llaniladi.

Dezintoksikasion davo

U o'z ichiga oral regidratsiyani ya'ni (2 – 4 litr/kuniga suyuqlik ichish), yoki infuzion davoni (5% glyukoza eritmasi 400 - 800 ml t/i tomchilatib 1 – 5 kun davomida, yoki fiziologik eritmani 400 – 800 ml t/i 1 – 5 kun davomida tomizish, yoki gemodez 200 – 400 ml t/i saqlangan buyrak faoliyati fonida 1 – 3 kun davomida tomizish) qabul qiladi.

Spazmolitik davo.

Spazmolitiklar og'riq sindromi mavjud bo'lganda bu belgi yo'qolgunga qadar (odatda 2 – 10 kun davomida) tavsiya etiladi, siydik yo'llari ostruksiyasi mavjud bo'lganda esa – SYI avj olish davri belgilari kamaygunga qadar davom ettiriladi. Bunda drotaverin gidrokloridi preparatini 40 mg dan kuniga/2 – 4 maxal qo'llaniladi. Bundan tashqari 2 – 8 ml 2% papaverin gidrokloridi eritmasini m/o yoki t/i oqim bilan yuborish mumkin. Buyrak sanchig'i paydo bo'lganda esa baralgin eritmasini 5 ml t/i oqim bilan yoki m/o, va/yoki 4–6 ml 2% li drotaverin gidrokloridi eritmasini t/i yoki m/o yuborish tavsi etiladi.

Xirurgik davo

• Surunkali pielonefritda jarrohlik yo'li bilan davolashdan asosiy maqsad peshob passajini tiklashdan iboratdir.

- Surunkali piyelonefritning avj olish davrida, yiringlash bosqichi (apostematoz nefrit yoki buyrak karbunkuli) ga o'tganda buyraklar dekapsulyasiyasi va nefrostomiya amaliyotini o'tkazish tavsiya etiladi.

- Agarda, surunkali piyelonefrit bir tomonlama nefroskleroz bilan asoratlangan bo'lib, lekin a'zo faoliyatining yo'qotilishi yoki funksiyasini sezilarli buzilishi va zararlangan buyrak surunkali infeksiya o'chog'iga aylangan bo'lsa bunday xolatlarda nefroektomiya amaliyoti tavsiya etiladi.

- Agarda, surunkali piyelonefrit bir tomonlama nefroskleroz bilan asoratlangan bo'lib, xamda a'zo faoliyatining yo'qotilishi yoki funksiyasini sezilarli buzilishi va zararlangan buyrak og'ir va qiyinchilik bilan boshqariladigan arterial gipertenziya xolatlari rivojlansa nefroektomiya amaliyoti tavsiya etiladi.

- Surunkali piyelonefritning avj olish davrida, yiringlash (pionefroz) fazasiga o'tishida nefroektomiya amaliyoti tavsiya etiladi.

Kasallikning remissiya davrida.

Bu davrda piyelonefrit davolash amaliyoti o'tkazilmaydi. Zarur bo'lganda yallig'lanishga qarshi fitoterapiya muolajasi o'tkaziladi, lekin ularning residivga qarshi samaradorligi xali xam o'z tasdig'ini topmagan. Remissiya fazasida asosan siydik yo'llarida obstruksiyani sababini bartaraf etishga qaratilgan chora tadbirlar o'tkaziladi: ya'ni konkrementlarni olib tashlash, siydik tizimi o'smalarida, strikturalarida siydik nayi plastikasi amaliyotini o'tkazish va x.k.z.

Dispanser nazorat

Surunkali piyelonefrit bilan kasallangan bemorlar o'z turar joylarida joylashgan poliklinikada yoki ambulatoriyada terapevt yoki urolog dispanser nazoratida turishlari lozimdir. Bunda bemor qayta ko'rigi va tekshiruvlar kasallikning xar avj olish davrida o'tkazilib, agarda piyelonefrit qo'zg'almasa 3 oyda 1 marotaba ko'rik o'tkazilishi lozim.

Oxirgi xolatda albatta UST, Nechiparenko bo'yicha siydik taxlili, AQB o'lchash amaliyoti o'tkazilishi lozim. Buyrak va siydik yo'llari UTT surunkali piyelonefritning xar avj olish davrida o'tkazilib, va ba'zan remissiya davrida yiliga 1 marotaba o'tkazilishi lozim.

Davolashning samaradorlik me'zonlari va oqibati

Klinik belgilar: intoksikasiya sindromini bartaraf etilishi, tana xaroratini normallasishi, dizurik belgilarni bartaraf etilishi yoki kamayish, belda og'riqning kamayishi.

Laborator belgilari: siydik cho'kmasini normallasishi, UQT ko'rsatkichlarini normallasishi.

Kasallikning avj olish davri bartaraf etilgandan so'ng kasallikning remissiya davri boshlanadi. Kasallikning residivi avj olish belgilari bilan nomoyon bo'ladi. Avj olish davrining o'rtacha davomiyligi 14-20 kun bo'lib, 25% xolatlarda kasallikning avj olish davri cho'zilgan kechish xos bo'lib o'rtacha 1,5-2 oy davom etadi, va davomli antibakterial davo talab etadi. 15% xollarda kasallikning avj olish davri medikamentoz davo bilan samaraga erishib bo'lmaydi. Kasallikdan so'ng SBE, toksiko septik asoratlar, O'BE, nefrogen arterial gipertenziya kabi asoratlar rivojlanishi mumkin.

Kasallikning profilaktikasi va sog'lom turmush tarzi.

Surunkali piyelonefritning profilaktikasi

Bunday kasallikning fonida, surunkali piyelonefritning oldini olish bo'yicha asosiy tavsiyanomalar uni kelib chiqishiga sababchi bo'lgan asosiy kasallikni davolash muhim ahamiyatga ega. Bunday kasalliklar qatoriga quyidagilar kiradi: urolitiaz ya'ni siydik tosh kasalligi va prostata bezixavfsiz giperplaziyasi, shuningdek buyrakning ajratuv faoliyati buzilishi bilan kechadigan kasalliklar shular jumlasidandir. Homilador ayollar, ayniqsa, ko'p homilali, ko'p suvlilik va katta xomila va tor chanoqqa ega bo'lganlar xomiladorlar oyiga kamida 1 marotaba siydikning bakteriologik tekshiruvini bajarishlari va ko'rsatmaga ko'ra urodinamikani nazorat qilishlari lozim.

Siydik yo'llari infeksiyasi profilaktikasi.

Organizmdan kasallik chaqiruvchi bakteriyalarni chiqarish uchun, kuniga kamida olti piyoladan kam bo'lmagan miqdorda suv qabul qilish lozim. Iloji boricha chekmaslikka xarakat qilish kerak, chunki nikotin siydik yo'llarini ta'sirlash xususiyatiga ega. Jinsiy a'zolarini doimo suv bilan yuvish kerak, bu siydik yo'llari kasalliklari bilan kasallanish xavfini kamayishiga sabab bo'ladi. Siydik pufagida bakteriyalarning ko'payishini

oldini olish maqsadida xar kuni klyukva mevasi sharbatini qabul qilish tavsiya etiladi.

Siydik yo'llaridagi bakteriyalarning o'sishini oldini olish uchun toloknyanka o'simligi yordam berishi mumkin.

Infeksiyaga qarshi kurashishda dorili altey damlamasini qo'llash yaxshi natija beradi. Siydik yo'llari infeksiyasini oldini olishda iliq suvda (uch daqiqalik) va sovuq suvda (bir daqiqagacha) almashinuvida oraliq soxasiga dush qabul qilish infeksiyasiga qarshi kurashishda yordam beradi. Faqat muolajani 3-4 marotaba takrorlashingiz kerak. Bunday kontrastli dush qon aylanishini yaxshilaydi va zararlangan o'choqga ko'p miqdordagi leykositlar va antiinfeksion agentlarni kirishiga sabab bo'ladi. Shuningdek kontrast o'tirib bajariladigan vannalar ham foydalidir.

Surunkali piyelonefrit va siydik yo'llari infeksiyasida sog'lom turmush tarzi.

Kasallikning uzoq davomli davom etishi, noto'g'ri davolanish va sog'lom turmush tarziga rioya qilmaslik bilan kasallikning o'tkir shakli surunkali shaklga aylanishiga sabab bo'lishi mumkin. Va bunda kasallik bir yildan ortiq sizga hamroh bo'lishiga tayyorlanishingiz lozim bo'ladi. Biroq, bundan xam qutilishingiz mumkin, faqat sog'lom turmush tarzining ba'zi qoidalariga rioya qilgan xolda. Bunga quyidagilar kiradi:

Toza havoda yurish. Yurish qon aylanishini yaxshilaydi, shuning uchun a'zolarni ozuqa moddalari bilan ta'minlaydi. Bundan tashqari, yurish mushaklarning tonusini yaxshilaydi va qonni kislorod bilan boyitishga yordam beradi. Bularning barchasi surunkali holatdagi tanani tark etmaydigan infessiyalarga qarshi kurashishga yordam beradi.

Chekishni tashlash va spirtli ichimliklarni iste'mol qilish. O'tkir shaklda bo'lganidek, tamaki bilan spirtli ichimlik tanani zaiflashtiradi va a'zolarning faoliyat yuritishiga salbiy ta'sir ko'rsatadigan asosiy omillardandir. Bundan tashqari, ularni qabul qilish immun tizimini zaiflashtiradi va bu kasallikning qaytalanishiga olib keladi.

Vitaminizasiya va to'g'ri ovqatlanish. Piyelonefritning surunkali shaklida vitaminlar va mikroelementlarni to'liqonli tartibda iste'mol qilish juda muhimdir. Bu nafaqat immun tizimini kuchaytiradi, balki buyrakdagi kasallikning avjlanishiga to'sqinlik qiladi.

To'g'ri kiyim. Kasallikning bu shaklida kiyim turi juda muhimdir. Kiyimning erkin turishi va uning tananing orqa va bel qismini siqib turmasligi juda muhimdir. Bundan tashqari, kiyimning orqa tomoni har doim yopiq bo'lishi kerak.

Sovuq qotishdan qochish. Kasalikning avjlanishiga asosiy sabablaridan biri sovuq qotishdir. Bunday xolatlarda immunitet zaiflashadi va surunkali infeksiyalarni nazorat qila olmaydi. Shuning uchun, bu muammoni bartaraf qilish uchun, faslga mos kiyinish, yelvizaklardan ximoyalanih va xona haroratni kuzatish lozim bo'ladi.

Testlar

1. Utkir piyelonefritning asosiy sabablari (3):

- a) infeksiya
- b) travma
- v) sovuq kotish
- g) stress
- d) norasional oziklanish
- e) v,d

2. Ayollarda piyelonefritni keltirib chikaruvchi 3faktor:

- a) uretrani uziga xos anatomik tuzilishi
- b) professiya
- v) xomiladorlik
- g) uzok issiklikda bulishi
- d) vul'vovaginit
- e) uzok vakt davomida antigipertenziv preparatlarni qabul qilish

3. Utkir piyelonefritda kuzatiladi (3):

- a) o`ng kovurga ostida ogrik
- b) bel soxasida ogrik
- v) leykosituriya
- g) isitma
- d) siydik mikdorining kamayishi
- e) tugri javob yuk

4. Qaysi kasalliklar bilan utkir piyelonefritni kiyosiy takkoshlash mumkin (3) :

- a) buyrak tosh kasalligi
- b) utkir glomerulonefrit
- v) utkir pankreatit
- g) utkir xolesistit
- d) utkir buyrak yetishmovchiligi
- e) bel soxasi osteoxondrozi

5. Utkir piyelonefritda siydik analizida kuzatilishi mumkin (3):

- a) bakteriuriya
- b) lipiduriya
- v) leykosituriya
- g) glyukozuriya
- d) gematuriya
- e) silindruriya

6. Utkir piyelonefrit etiotrop davosiga kirmaydi (3):

- a) nevigramon
- b) vitamin S
- v) suprastin
- g) anal'gin
- d) seftriakson
- e) g,d

7. Utkir piyelonefrit davosida qo`llaniladi (3):

- a) ampisillin
- b) kanefron
- v) nitroksolin
- g) enteroseptol
- d) nitrogliserin
- e) korvalol

8. Piyelonefritni kelib chikishida ko`pincha quyidagi

3kuzgatuvchilar:

- a) ichak tayokchasi
- b) shigella
- v) kuk-yiringli tayokcha
- g) klebsiella
- d) steptokokk
- e) protey guruxidagi mikroorganizmlar

9. Surunkali piyelonefritning patognomik belgilari (3):

- a) korinda ogrik
- b) poliuriya
- v) bel soxasida ogrik
- g) dizuriya
- d) oliguriya

10. Utkir piyelonefritni keltirib chikaruvchi faktorlarga kirmaydi (3):

- a) poliuriya
- b) isskilikni ko`payib ketishi
- v) buyraklarga arterial qon bilan ta'minlanishining buzilishi
- g) siydik passaji va buyraklardan venoz qonni xaydashning buzilishi
- d) buyraklardan venoz qonning xaydalishi
- e) xammasi

11. Utkir yiringli piyelonefritda buyraklarda kuzatiladi (3):

- a) xammasi
- b) leykositarnoy infiltrasiy mejutochnoy tkani
- v) oralik tukimada mikroorganizmlarning yigilishi
- g) kinin-kallikrein sistemasi buzilishi
- d) siydik pufagi shillik kavatining zararlanishi
- e) tomirlar utkazuvchanligining buzilishi

12. Utkir piyelonefritda siydik passaji buzilishi bilan paydo buladigan 3 simptomlar :

- a) kaltirash
- b) diareya
- v) yuqori temperatura
- g) kayt qilish
- d) ko`ngil aynish
- e) bel soxasida ogrik

13. Reaksiya kislotali siydikda samarali 3 antibakterial preparatlar:

- a) penisillin
- b) 5-NOK
- v) penisillin i 5-NOK
- g) streptomisin
- d) xamma javob tugri
- e) eritromisin

14. Reaksiya ishkoriy siydikda samarali 3 antibakterial preparatlar:

- a) gentamisin
- b) kanamisin i gentamisin
- v) kanamisin
- g) sulfanilamidi
- d) xammasi
- e) tetrasiklin

15. Piyelonefrit faolligini ko`rsatib beruvchi 3 ta belgilar:

- a) proteinuriya
- b) bakteriuriya
- v) siydikda faol leykositlar borligi
- g) leykosituriya
- d) ECHT 2 mm/soat

16. Surunkali piyelonefrit ko`pincha kuzatiladi (3):

- a) karilik davrida
- b) yoshi kattalarda
- v) yoshi kattalarda va karilik davrida
- g) urta yosh odamlarda
- d) erta bolalik davrida
- e) yangi tugilgan chakaloklarda

17. Surunkali piyelonefritda xarakterli (3):

- a) polimorf buyraklar zararlanishi
- b) uchokli
- v) buyraklar diffuz zararlanishi
- g) buyrak koptokchalar zararlanishi
- d) buyrak kanalchalar zararlanishi
- e) uchokli polimorf buyraklar zararlanishi

18. Yashirin leykosituriya kuyidagi 3 testlar yordamida aniklanadi:

- a) prednizolon test
- b) Addis-Kakovskiy test
- v) ozokerit test
- g) prednizolon i ozokerit testlar
- d) barchasi tugri
- e) umumiy siydik taxlili

19. Surunkali piyelonefritning algoritm diagnostikasiga taalukli (3):

- a) Nechiporenko sinamasi
- b) prednizolon test
- v) UZI buyraklarni
- g) UZI jigar,ut kopi
- d) sterillikka qoni tekshirish
- e) irrigografiya

20. Surunkali piyelonefritning xarakterli 3 rentgen belgilari:

- a) kosacha-jom sistemasining deformatsiyasi
- b) buyraklar konturlari tekis
- v) buyraklar konturining notekisligi
- g) simptom «nishi»
- d) buyrak parenximasining bir xil emasligi
- e) renal-kortikal indeksining kamayishi

Vaziyatli masalalar

1-masala

Bemor 26 yoshda, tana xaroratining 37,8gacha kutarilishiga, kaltirashga, belida ogriklarga, siyganda oriklarga shikoyatlar bilan keltirildi.

Anamnezida: 5 yildan beri vakti –vakti bilan ushbu siptomlar paydo buladi. ambulator davo olib yurgan. Obyektiv: yuzi rangpar, qovoqlarida shishlar. O'pkalarida vezikulyar nafas. Barcha nuqtalarda sistolik shovkin, taxikardiya. Tili quruq, karashlangan. Korni yumshok. Jigar va talok paypaslanmaydi. Puls 110 zarba minda, ritmik. AQB-100/60 mm. Sim. Ust ga teng. UKA da: er-2,7; leyk-5,0; Hb -76g/l; EChT-40mm/s. Siydikda: rangi-sarik, sol. Ogirliqi-1006, oqsil-0,066 promili, er-10-15/1, leyk-15-20/1, silindrlar-gialinli 1-2/1, donador-0-2/1. Aktiv leykositlar topilgan.

1. Tashxi kuying:

- A) TKB, lyupus-nefrit.
- B) Surunkali glomerulonefrit gematurik shakli ko'zish davri
- V) O'tkir glomerulonefrit
- G) Surunkali glomerulonefrit shish-gipertonik shakli ko'zish davri
- D) Surunkali piyelonefrit ko'zish davri*

2. Ko'shimcha tekshiruv usullari:

A) Buyrak va siydik yo'llari UTTsi, Zimniskiy analizi. Nechiporenko mochevina va kreatininga qon topshirish*

B) Rentgenografiya, buyraklar biopsiyasi 3-soatlik termometriya, qon fermentlari.

V) Koagulogramma, Reberg sinamasi.

2-masala

Bemor 34 yoshda, belning chap tomonida xuruqli ogriklarga, ogrikning pastga siydik yo'llariga uzatilishiga, kuchli bosh ogrishiga, ko'ngil aynashiga va kusishga shikoyat kiladi Anamnezda: 3 yildan beri kasal. 3 oy oldin AQB 160/100 mm sim ust ga ko'tarilishi kuzatilgan.

Obyektiv: Axvoli konikarli , terisi rangpar, qovoqlarida shish,Puls 72 zarba. 1 min., ritmik. Yurak chapga kengaygan, tonlari bo'giklashgan,cho'kkida qisqa sistolik shovkin eshitaladi Aortada 2-ton aksenti AQB 165/100 mm sim. ust.ga teng. Buyraklar paypaslanmaydi. Pasternaskiy simptomi chapda «+». UKA: Er-4,5; Hb 130 g/l, RK 0,85; Leyk. 7,0; EChT 25 mm/s. Siydik analizida: Solishtirish ogirligi: 1011, oqsil -0,33g/l, er.- 10-15/1; leyk. 40-50/1, kl. pl. ep. 5-6/1. Nechiporenko sinamasida: Er.:1000, leyk.-42000. Siydikda aktiv leykositlar aniklangan. Mochevina qonda 10,3 mmol/l. Infuzion urogrammada: chap jomchada tosh, chap buyrak kichraygan.

1. Klinik tashxis ko'ying:

A) Buyrak amiloidozi

B) Surunkali glomerulonefrit ko'zish davri, gipertonik shakli. Siydik tosh kasalligi.

V) Surunkali interstisial nefrit. Siydik tosh kasalligi. Simptomatik gipertenziya.

G) Ikkilamchi surunkali chap tomonlama piyelonefrit, ko'zish davri. Siydik tosh kasalligi. Simptomatik gipertenziya.

2.Davolash muolajalari:

A) Uroseptiklar, sitratlar, antibiotiklar, gipotenziv preparatlar

B) Sitratlar, gipotenziv preparatlar, vitaminlar

V) Gormonlar, allopurinol, dezintoksikasion vositalar

G) Umumiy kuvvatlantiruvchilar, gipotenziv vositalar, antibiotiklar.

3-masala

Bemor 26 yoshda,tana xaroratining 37,8 ko'tarilishiga, kaltirashga, beldagi ogriklarga, siyganda ogrishiga shikoyat kiladi. Obyektiv terisi rangpar, qovoqlarida shish. AQB 100/69 mm sim. ust.teng. Auskul'tativ:

Yurak tonlari bo'giklashgan, xamma nuktalarda sistolik shovkin, taxikardiya. Tili quruq, ok karashlangan. Korin yumshok, jigar va talok kattalashmagan. Simptom Pasternaskiy keskin «+» o'ngda, biroz chapda. UKA: Er-3,2; HB 100 g/l, SP 0,8; Leyk. 12,5; EChT 26 mm/chas. Siydik analizi mikdori – 350. Sol. og: 1015, oqsil 0,66 promilli. Mikroskopiyada leyk 16-18-20/1; eritrosit 5-8/1; epiteliy 10-16/1, bakteriyalar- +++.

Klinik tashxis:

- A) Surunkali 2 tomonlama piyelonefrit ko'zish davri
- B) Surunkali glomerulonefrit ko'zish davri
- V) Buyrak amiloidozi
- G) Surunkali buyrak yetishmovchiligi

2. Ko'shimcha tekshiruv usullari:

- A) Rentgenografiya, buyraklar biopsiyasi 3-soatlik termometriya, qon fermentlari.
- B) Buyrak va siydik yo'llari UTTsi, Zimniskiy va Nechiporenko sinamalari, mochevina va kreatininga qon topshirish
- V) Koagulogramma, Reberg sinamasi.

4-masala

Bemor 44 yoshda, korni pastki kismida xurujsimon ogriklarga, tez-tez va ogrik bilan siyishga, umumiy xolsizlikka shikoyat kiladi. Anamnezda bir yildan buyon kasal. 1 xaftadan beri axvoli yomonlashgan. Obyektiv: Axvoli konikarli, terisi va shillik kavatlari odatdagi rangda, shishlar yo'k. t – 36,7o. Yurak tonlari bo'giklashgan, AQB 110/70 mm sim. ust.teng. Korniy yumshok va pastki kismida ogrik seziladi, jigar va talok paypaslanmaydi. Siyishi te-tez, ogrik va achishi bor. Pasternaskiy simptomi 2 tomonda manfiy.

Taxminiy tashxis ko'ying:

- A) Surunkali piyelonefrit, ko'zish davri
- B) Surunkali glomerulonefrit, ko'zish davri
- V) Siydik tosh kasalligi
- G) Surunkali sistit, kuzish davri

2. Tekshiruv rejasi:

A) Umumiy qon va siydik , mochevina, kreatinin qonda, Nechiporenko sinamasi

B) Rentgenografiya, buyraklar biopsiyasi 3-soatlik termometriya, qon fermentlari.

V) Umumiy qon va siydik analizlari. Koagulogramma, Reberg.sinamasi.

O'zlashtirilgan mavzuni nazorat qilish uchun OSKI savollari:

1. Surunkali piyelonefrit va siydik yo'llari infeksiyasi ta'rifi
2. Surunkali piyelonefrit va siydik yo'llari infeksiyasi tasnifi
3. Surunkali piyelonefrit va siydik yo'llari infeksiyasi etiologiyasi
4. Surunkali piyelonefrit patogenezini
5. Asoratlanmagan SYI kechishining o'ziga xosligi
6. Asoratlangan SYI kechishining o'ziga xosligi
7. Surunkali piyelonefrit klinikasi
8. Surunkali piyelonefrit laborator va instrumental diagnostikasi
9. Surunkali piyelonefrit takkoslash diagnozi
10. Surunkali piyelonefrit davolashi
11. Surunkali piyelonefrit profilaktikasi

VI BOB. NEFROTİK SINDROM

Nefrotik sindrom – bu klinik-laborator simptomakompleks bo‘lib, odatda birlamchi (mustaqil) va ikkilamchi (simptomatik) nefropatiyalarda namoyon bo‘ladi. Bemorda nefrotik sindrom aniqlanishi shifokor uchun sindromal tashxisdan nozologik tashxisga qarab yunalish olishini belgilaydi, ya'ni nefrotik sindrom rivojlanish sababini aniklash.

Nefrotik sindrom mezonlari:

1. Massiv proteinuriya - 3,5 g/sutkadan ortiq;
2. Gipoalbuminemiya (30 g/l. dan kam);
3. Gipoproteinemiya;
4. Shishlar;
5. Giperlipedemiya.

Oxirgi ikkita belgi aniklanmasa “noto‘liq” yoki “rivojlanayotgan” NS deyiladi. Og‘ir nefrotik sindromda sutkalik proteinuriya 20-50 gr.dan oshsa, periferik shishlar – anosarka va seroz bo‘shliqlarda (plevral, perikardial, qorin bo‘shlig‘i) transsudat paydo bo‘lishi mumkin.

NSni birinchi marta Brayt 1827 yilda yozib koldirgan bo‘lib, yorug‘lik mikroskopiyasida o‘zgarishlar asosan buyrak kanalchalarida topilganligi va bu o‘zgarishlar lipoidli distrofiya xarakteriga ega bo‘lginligi uchun nefro-nefrit nomi berilgan edi. 1949 yilda Nonnenbrux uni o‘zgartirib «nefrotik sindrom» terminini kiritdi.

Etiologiya

Buyrak kasalliklari:

- o‘tkir glomerulonefrit;
- tez rivojlanib boruvchi glomerulonefrit;
- surunkali glomerulonefrit (turli morfologik shakllarida rivojlanishi mumkin, lekin bolalarda koptokchalardagi minimal o‘zgarishlarda, kattalarda esa ko‘proq membranoz nefropatiyada, mezangiokapillyar glomerulonefritda va fokal-segmentar glomerulyar sklerozda rivojlanadi);

- homiladorlik nefropatiyasi;
- oilaviy Nefrotik sindrom (autosom-resissiv nasliy kasallik bo‘lib, tug‘ma nefrozning kechki turidir). Bir oilada bir nechta bolalar bir

xil yoshda kasallanishi mumkin. Nefrotik sindrom belgilari 2-5 yoshlarda yoki keyinroq namoyon bo'lishi mumkin. Yaqqol shishlar, noselektiv proteinuriya kuzatilib, 5-10 yillardan keyin surunkali buyrak yetishmovchiligi rivojlanadi. Davomiyligi har xil bo'lgan remiyassiyalar ham kuzatiladi.

- Al'port sindromi (nasliy nefrit bo'lib, asosan erkaklarda uchraydi) buyraklar shikastlanishi (glomerulonefrit), karlik yoki soqovlik birga kelishi bilan xarakterlanadi. Avval siydik sindromi (mikrogematuriya va doimiy bo'lmagan proteinuriya) rivojlanadi. Keyinchalik proteinuriya kuchayib boradi va nefrotik sindrom rivojlanishi mumkin. SBE odatda o'smirlik davrida aniqlanadi. Eshitish nervlarining ikki tomonlama nevriti kuzatiladi. Ba'zan karlik minimal bo'lib, faqat audiometriyada aniqlanishi mumkin. Ko'p hollarda ko'zlarda patologiya aniqlanadi, gavhar anomaliyasi – sferofokiya, oldingi, orqa yoki aralash lentikonus, katarakta;

- Tirnoqlar va tizza usti qopqolarining shikastlanish sindromi – nasliy kasallik bo'lib, bemorlarning 1/3 qismida nefropatiya kuzatilib, yaqqol rivojlangan nefrotik sindromga o'tishi mumkin. Surunkali buyrak yetishmovchiligiga olib keluvchi surunkali proliferativ glomerulonefritga o'tishi mumkin. Tug'ilganidan tirnoqlarda o'zgarishlar kuzatiladi, ular yumshoq, ingichka, ba'zan pigmentasiyalashgan. Ko'pgina bemorlarda tirnoqlar bo'lmasligi mumkin, ayniqsa qo'llarning bosh barmoqlarida. Tizza usti qopqoqchalari kichiklashgan yoki umuman bo'lmasligi mumkin, natijada bemorlar yurish va zinalardan tushishga qiynaladilar. Ba'zan, tizza bo'g'imlari artriti, tirsak bo'g'imlarida xarakatning chegaralanishi, umurtqa pog'onasi skoliozi qo'shilib kelishi mumkin;

- Gudpascher sindromi – kasallik bir vaqtning o'zida buyraklarning (glomerulonefrit) va o'pkaning tez rivojlanib boruvchi shikastlanishi bilan kechib, asosan yosh erkaklarda rivojlanadi. Gudpascher sindromi bilan kasallangan bemorlarning 70% da avval o'pka simtomlari (yo'tal, xansirash, qon tuflash yoki o'pkadan qon ketish, o'pka infiltratlari), so'ng buyrak shikastlanish belgilari (proteinuriya, gematuriya, tez rivojlanib boruvchi buyrak yetishmovchiligi) namoyon bo'ladi. Kam hollarda nefrotik sindrom va arterial gipertenziya

rivojlanadi. Kasallik buyrak koptokchalari kapillyari va o'pka al'veolalari bazal membranasiga autoantitelalarning ishlab chiqarilishi bilan bog'liq.

Moddalar almashinuvi buzilishi kasalliklari:

• Diabetik glomeruloskleroz rivojlanishi bilan kechuvchi qandli diabet;

- Birlamchi amiloidoz;
- Nasliy (oilaviy) amiloidoz;
- Ikkilamchi amiloidoz;
- Birlamchi giperparatireozda og'ir giperkal'siemiya.

Biriktiruvchi to'qimaning sistem kasalliklari:

- Tizimli qizil bo'richa;
- Revmatoid artrit;
- Sistem sklerodermiya.

Infeksiya va invaziya:

• Infeksion endokardit;

• Stafillokokkli sepsis, qorin tifi, bezgak, shistozomatoz, tripanosomoz.

Allergik kasalliklar:

- zardob kasalligi;
- oziq-ovqat allergiyasi;
- pollinoz.

O'sma kasalliklari:

• lifogranulematoz, o'pka, me'da, yo'g'on ichak, qalqosimon bez raki, o'tkir leykoz, surunkali mieloleykoz, surunkali limfoleykoz;

• mielom kasalligi.

Buyrak qon aylanishi buzilish kasalliklari:

- buyrak venalari va arteriyalari trombozi.

Jigar shikastlanishi:

• jigar shakstlanishidagi nefropatiya o'tkir va surunkali gepatit, jigar sirrozi, jigarning alkogolli shikastlanishi, xolestaz, biliar sistemadagi operatsiyalar bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Odatda, "to'liq bo'lmagan" nefrotik sindrom, kam xollarda – tipik nefrotik sindrom rivojlanadi. Jigarning asosiy kasallik belgilari ko'proq namoyon bo'ladi.

Sistem vaskulitlar:

- Sheylen-Genox gemorragik vaskuliti;
- Tugunchali periarteriit va boshqa sistem vaskulitlar (kamroq).

Zaxarlanish va medikamentoz ta'sir:

- Og'ir metallar bilan zaharlanish, ilon va xasharotlar chaqishi, ovqat bilan zaxarli o'simliklarni iste'mol qilish;

- Dorili nefrotik sindrom – oltin, vismut, temir preparatlari, epilepsiyaga qarshi dorilar, D-penisillamin, probenesid, sulfanilamid, aminoglikozidlar, sefalosporinlar, ba'zi tuberkulyozga qarshi preparatlar, nosteroid yallig'lanishga qarshi vositalarni uzoq vaqt qo'llaganda, ba'zan esa bir marta qo'llash natijasida rivojlanad. Dorilar bilan bog'liq nefrotik sindrom klinikasi tipik bo'lib, odatda oqibati yaxshi. Dorini bekor qilgach bemorning axvoli yaxshilanib boradi va nefrotik sindrom to'liq yo'qoladi. Ba'zi dorilarni (oltin) qo'llash natijasida nefroskleroz kuzatilib, SBE rivojlanadi.

Buyraklar transplontasiyasidagi nefrotik sindrom.

Yuqorida keltirilgan sabablardan glomerulonefrit va buyraklar amiloidozi eng ko'p nefrotik sindromga olib keladi.

Patogenez

Nefrotik sindrom patogenezi asosiy kasallikka bog'liq. Lekin, etiologiyasidan qat'iy nazar immunologik mexanizm asosiy o'rinni egallaydi. Immun komplekslar antitanacha bilan ekzogen (bakterial, virusli, medikamentoz, changli va boshqa allergenlar) va endogen (DNK, krioglobulin, o'sma oqsillari, denaturatsiyalangan nukleoproteinlar va b.) antigenlar qon plazmasi komplementi ishtirokida o'zaro ta'sirga kirishishi natijasida hosil bo'ladi. Boshqa hollarda esa immun komplekslar koptokcha kapillyar bazal membranasiga qarshi ishlab chiqarilgan antitanachalar xisobiga hosil bo'ladi.

Immun komplekslar qonda aylanib, koptokchalar kapillyarlari bazal membranasiga cho'kishi yoki bevosita shu yerda hosil bo'lib, bazal membranani shikastlaydi, ularning o'tkazuvchanligi keskin oshib ketadi. Immun yallig'lanish reaksiyasi yuzaga keladi, lizosomal fermentlar, ko'p miqdorda sitokinlar ajraladi, kiiin sistemasi aktivlashadi, tomir ichi

koagulyasiyasi rivojlanib, mikrosirkulyasiyadagi buzilishlarni yanada og'irlashtiradi.

Bu barcha jarayonlar bazal membrananing keyingi shikastlanishiga va o'tkazuvchanligining oshishiga sabab bo'lib, natijada proteinuriya yuzaga keladi. Immun yallig'lanishda ishtirok etuvchi T-limfositlar o'tkazuvchanlikning oshishida katta rol o'ynaydi. Ular koptokchalar kapillyarlari o'tkazuvchanligini oshiruvchi faktor ishlab chiqaradi. Koptokchalar bazal membranasi geparansul'fatiga va podositlar antigeniga qarshi ishlab chiqarilgan antitelolar ham kapillyarlar o'tkazuvchanligini oishiradi.

Aktivlashgan neytrofil va trombositlardan kationli oqsillar ajralib, ular o'z navbatida koptokchalar kapillyar devoriga fiksasiyalanadi va uning manfiy zaryadining kamayishiga olib keladi. Koptokchalar kapillyar devori manfiy zaryadining kamayishi (neytrolizasiya) ham proteinuriyaning paydo bo'lishiga (manfiy zaryad xisobiga kapillyar devori manfiy zaryadli oqsilni o'zidan itaradi) sabab bo'ladi.

Nefrotik shishlar patogenezi murakkadir. Birinchi navbatda interrenal mexanizm bo'lib, koptokchalar filtratsiyasi kamayishi va natriy reabsorbsiyasining oshishidir (gipervolemik variant NS). Bunda renin-angiotenzin-al'dosteron sistemasi aktivlashishi kuzatilmaydi. Biroq, peshob bilan oqsil ajralishi, gipoalbuminemiya rivojlanishi, onkotik bosim pasayishi, qon suyuqligining interstisial bo'shliqqa o'tishiga, aylanib yuruvchi qon hajmi kamayishi (gipovolemik variant NS). Gipovolemiya rivojlanishi renin-angiotenzin-al'dosteron sistemasi aktivlashishini stimullaydi. Al'dosteron ko'p ishlab chiqarilishi koptokchalarda natriy reabsorbsiyasining oshishiga va shishlarning saqlanib turilishiga olib keladi. Davolashga refratker bo'lgan shishlarning rivojlanishida kinin sistemasi aktivlashishi katta rol o'ynab, o'z navbatida qon-tomirlar o'tkazuvchanligining oshishiga olib keladi. Antidiuretik gormon ishlab chiqarilishining oshishi, bo'lmacha oldi natriyuretik gormonining kamayishi ham katta rol o'ynaydi.



12- rasm

Gipoalbuminemiya lipoproteinlar hosil bo'lishiga turtki bo'ladi. Giperlipoproteinemiya va giperxolisterinemiya xam o'z navbatida xolesterin sintezlovchi fermentlar aktivlashishiga va lipoprotein lipaza aktivligining pasayishiga (peshob bilan uning aktivatorining ajralishi hisobiga) sabab bo'ladi. Gipoalbuminemiya proporsional xolda lipidlar, xolesterin va fosfolipidlar umumiy miqdori doimiy yuqori bo'ladi.

Nefrotik sindromda suv-elektrolitdagi o'zgarishlar bilan birga gipofosfatemiya va gipokal'semiya ko'rinishida fosfor-kal'siy almashinuvining buzilishi kuzatiladi. Bu peshob bilan xolekal'seferol biriktiruvchi oqsilning ajralishi natijasida vitamin D defisitiga, gipokal'semiya va ikkilamchi giperparatireoz yuzaga kelishi bilan izoxlanadi.

Qon plazmasi va xujayra elementlarida asosiy mikroelementlar miqdorida o'zgarishlar bo'ladi. Giposinkemiya, kobal't, temir va

transferin miqdori kamayishi mikrositar gipoxrom anemiyaga sabab bo'ladi.

Ba'zi bemorlarda glyukozali yuklamaga diabetga o'xshash javob, hamda insulin ekskresiyasi oshishi, qonda esa o'sish gormoni miqdori ortishi aniqlanadi. Bazal giperinsulinemiya bilan birga och qorindagi gipoglikemiya kuzatiladi. Oqsil va lipid almashinuvining buzilishi bilan birga nefrotik sindromda ko'p hollarda qon ivish va qon ivishiga qarshi tizimda o'zgarishlar rivojlanadi. Bu esa qon giprekoagulyasiyasi yuzaga kelishi uchun sharoit bo'lib, birinchi navbatda plazmadagi antikoagulyant (peshob bilan antitrombin III ajralishi) va fibrinolitik faktorlar aktivligining susayishi, kinin-kalikrein tizimi aktivlashishi natijasida shakllanadi.

Qondagi giperkoagulyasiya buyraklardagi morfologik o'zgarishlarni jadallashtirishi; hamda diurezning keyingi kamayishini, xattoki anuriyaga; nefrotik sindrom o'sib borishi, tomirlar tromboziga sabab bo'ladi. Nefrotik sindromli bemorlarda gomeostazgi bunday patogenetik o'zgarishlarni aniqlash patogenetik terapiyani tanlashda muxim ahamiyat kasb etadi.

Shu qatorda nefrotik sindromda immunitetda xam o'zgarishlar kuzatiladi. Gumoral va xujayraviy immunitet ko'rstakichlari nefrotik sindromni baholashda qo'llanilishi mumkin.

Nefrotik sindrom tasnifi

I. Etiologiyasiga ko'ra:

1. orttirilgan: birlamchi, ikkilamchi;
2. nasliy;
3. tug'ma.

II. Paydo bo'lish vaqtiga ko'ra:

1. erta;
2. kechki (bir necha yildan so'ng);
3. terminal.

III. Klinik belgilariga ko'ra:

1. to'liq;
2. To'liq bo'lmagan (massiv proteinuriya bo'lganda va biri yoki bir nechta kardial simptomlarning kuzatilmaslgi).

IV. Kechishiga ko'ra:

1. residivlanuvchi;
2. persistirlanuvchi (2 yil davomida yaxshilanmasa):
 - a) regressiya bilan;
 - b) turg'un;
 - c) avj olib boruvchi.

V. Steroidlar bilan davolshga reaksiyasiga ko'ra:

1. steroidga sezgir;
2. steroidga rezistent.

VI. Asoratlariga ko'ra:

1. asoratlangan (SBE xam);
2. asoratlanmagan.

VII. Aloxida shakllari:

1. yatrogen (dori vositali);
2. paraneoplastik (o'smalarda);
3. paraspesifik (tuberkulyoz).

Nefrotik sindrom etiologik tasnifi

1. Buyraklarning birlamchi shikastlanishi;
 - o'tkir glomerulonefrit;
 - surunkali glomerulonefrit;
 - tez avj olib boruvchi glomerulonefrit;
 - gipernefroma, amiloidoz;
 - homiladorlar nefropatiyasi, Al'port sindromi.
2. Ikkilamchi nefropatiya, infeksiya bilan bog'liq;
 - infeksion endokardit;
 - sepsis
 - tuberkulyoz;
 - bronxoektatik kasallik;
 - o'pkaning yiringli kasalliklari.
3. Infeksion bo'lmagan ikkilamchi nefropatiya:
 - tizimli qizil bo'richa;
 - revmatoid artrit;
 - Gudpascher sindromi;
 - qon kasalliklari;

- limfagranulematoz;
- dorilar allergiyasi;
- buyrak tomirlari va pastki kovak vena trombozi;
- transplantatlar ko‘chishidagi kriz.

Klinikasi

1. Bemorlar umumiy xolsizlikka, ogiz kurishi, ishtaxa pasayganligi, diurez kamayganligi, bosh ogriqi, korin damlanishiga va ich ketishiga (assit bulganda) shikoyat qiladi.

2. Shish asosan yuz, to‘piq, boldir sohalorida kuzatilib, keyinchalik tana, qorin qismida; hamda anasarka, assit, gidroperikard, gidrotoraks ham bo‘lishi mumkin; tirmoqlar va sochlar sinuvchan, xiralashgan.

3. Jigar, yurak chap chegaralarining kattalashishi, yurak cho‘qqisida sistolik shovqin, arterial qon bosimi oshgan yoki normal bo‘lishi mumkin.

Nefrotik sindrom klinik kechish variantlari (I.E. Tareeva 2000):

- Epizodik, asosiy kasallik boshlanishida kuzatiladi, remissiyaga o‘tuvchi yoki residivlanuvchi (20% bemorda uchraydi). Nefrotik sindrom residivlari spontan yoki dori vositalar ta'sirida remissiya bilan almashinib keladi. Nefrotik sindromning epizodik va residivlanuvchi variantlari minimal gistologik o‘zgarishlarda, mezangiomembranoz glomerulonefritda uchraydi. Bunday turida buyraklar funksiyasi uzoq vaqtgacha normal saqlanadi.

- Persistirlovchi turi (50% bemorlarda uchraydi), aktiv terapiyaga qaramasdan nefrotik sindrom 5-8 yil davomida turg‘un saqlanib turadi. Doimiy nefrotik sindrom saqlanib tursa ham, buyraklar funksiyasi normal holatda bo‘ladi. Nefrotik sindromning bu shakli surunkali glomerulonfritning membranoz, membranoz-proliferativ, xattoki fibroplastik turlarida uchraydi. Nefrotik sindrom rivojlanganidan 8-10 yildan kkeyin surunkali buyrak yetishmovchiligi (xuruj belgilarisiz) rivojlanadi. Shunday qilib, nefrotik sindromning bu varianti nisbatan yaxshi sifatli hisoblanadi.

- Nefrotik sindromning avj olib boruvchi (yoki tez progressirlanuvchi) turi 1-3 yilda surunkali buyrak yetishmovchiligiga olib kelib, bemorlarning 29% da uchraydi. U ekstrakapillyar

glomerulonefrit, mezangiokapillyar, fokal-segmentar glomerulyar gialinozda uchraydi. Odatda, nefrotik sindromning bu varianti nefropatiya boshlanishida rivojlanadi yoki buyraklardagi jarayonning terminal xurujlari bilan bog‘liq bo‘ladi.

Nefrotik sindrom asoratlari

I. E. Tareeva (1994) nefrotik sindrom asoratlarini spontan va yatrogen turlariga bo‘ladi. Spontan asoratlar asosiy kasallik xarakteriga, namoyon bo‘lishi va buyraklar zararlanish turiga bog‘liq bo‘ladi. Ular ko‘pincha og‘ir kechuvchi surunkali glomerulonefrit va lyupus nefritlarda kuzatiladi.

Nefrotik sindromning yatrogen asoratlari bemorni davolash yoki tekshirulari, asosan dori vositalariga allergik reaksiyalari bilan bog‘liq.

Nefrotik sindromning asosiy spontan asoratlari turli lokalizatsiyali bakterial, virusli, zamburug‘li infeksiyalar; nefrotik kriz (gipovolemik shok); periferik flebo- va aterotrombozlar; DVS-sindrom; miya shishi; ko‘z tubi to‘ri shishi hisoblanadi.

Infektsion asoratlar – immunodepressiv terapiya fonida immunitet susayishi bilan bog‘liq. Ayniqsa, siydik yo‘llari infeksiyasi, pnevmoniyalar, plevritlar, terining saramas yallig‘lanishi (β -gemolitik streptokokk chaqiradi) qo‘shilishi mumkin.

Nefrotik kriz – nefrotik sindromning og‘ir asorati. Uning asosiy belgilari: qayt qilish, qorindagi har xil lokalizatsiyali og‘riq; qorindagi, oyoqlardagi ko‘chib yuruvchi saramassimon eritemalar; anasarka, og‘ir darajadagi gipoproteinemiya va gipovolemiya fonida aylanib yuruvchi qon hajmi kamayishi hisobiga qon bosimining keskin tushishi. Saramassimon eritemalar lokal hosil bo‘lgan kininlar hisobiga yuzaga keladi. Saramasli yallig‘lanishdan farqli ravishda nefrotik krizdagi saramassimon eritema joylashishini tez o‘zgartiradi (ko‘chib yuruvchi eritema) va yaqqol demarkasion chegaraga ega bo‘lmaydi.

Periferik flebo - va aterotrombozlar – nefrotik sindromli bemorlarni prognozini belgilaydi. Trombositlar agregatsiyasi natijasida tromboksan, qonda koagulyasiya faktorlarining oshishi (V, VII, VIII, XIII), fibrinogen, Villebrand faktori. Bir vaqtning o‘zida qon ivishiga qarshi faktorlarning depressiyasi xam bo‘ladi. Periferik tromboflebitlar

kuzatilishi mumkin: o'pka arteriyasi tromboflebiti, buyraklar arteriyasi trombozi va buyrak infarkti; insultlar; miokard infarkti. Giprelipoproteinemiya hisobiga nefrotik sindromli bemorlar yurak ishemik kasalligi rivojlanishiga moyil bo'ladilar.

Ba'zan nefrotik sindromli bemorlarda antitrombin III yetishmovchiligi, giperkoagulyasiya, fibrinoliz tizimi depressiyasi, urokinaza aktivligi susayishi natijasida **DVS-sindrom** rivojlanishi mumkin. Yuqorida aytilgan gemotazdagi o'zgarishlar natijasida buyrak tomirlarida giperkoagulyasiya yuzaga kelib, o'tkir buyrak yetishmovchiligi va DVS sindrom, so'ng esa gipokoagulyasiya va gemorragik sindrom rivojlanadi.

O'tkir buyrak yetishmovchiligi – buyrak tomirlari trombozi, o'tkir buyrak giprekoagulyasiyasi, gipovolemik shok, sepsis, katta dozada diuretiklarni va nostreoid yallig'lanshiga qarshi dorilarni, retgen kontras vositalarni qabul qilish natijasida rivojlanadi. O'tkir buyrak yetishmovchiligi oligouriya, qonda keskin kreatenin, kaliy miqdori oshishi, og'ir intoksikasiya bilan namoyon bo'ladi.

Miya shishi – kam uchrab, odatda, massiv shishlar juda yaqqol bo'lganda, anasarkada bemorlarning karaxt xolatda bo'lishi, bosh og'riqlari kuzatilib, miya komasi rivojlanishi mumkin.

Laborator tekshiruvlar

1. Qon umumiy taxlili: gipoxrom anemiya (peshob bilan transferrin ajralishi, ichaklarda temirning yomon so'rilishi, eritropoetin ishlab chiqarilishi va uning peshob bilan ekskresiyasi bilan bog'liq), eritrositlar cho'kish tezligining 50-60 mm/s.gacha oshishi.

2. Qon bioximik taxlili: gipoproteinemiya (albumin miqdori 30-35 gr/l. gacha kamayadi), gipoalbuminemiya, α_2 - i γ -globulinlar, α_2 -makroglobulinlar, gaptoglobin, trigliseridlar, β -lipoproteidlar oshishi, giperxolisterinemiya, kreatenin va mochevina miqdori oshishi.

3. Umumiy peshob taxlili: massiv proteinuriya (3,5-5 gr/sut. va undan ortiq), silindruriya, mikrogematuriya, leykosituriya. Peshob nisbiy zichligi ortadi, surunkali buyrak yetishmovchiligi rivojlanishi bilan kamayadi.

4. Reberg-Tareev sinamasi: koptokchalar filtratsiyasi kamaygan, kanalchalar reyabsorbsiyasi ortgan.

Tekshiruv rejasi:

1. Umuiy qon taxlili, umumiy peshob taxlili.
2. Sutkalik proteinuriyani aniqlash, Zimniskiy va Nechiporenko usulida peshobni tekshirish.
3. Qon bioximik taxlili: oqsil va uning fraksiyalarini, xolesterin, trigliseridlar, β -lipoproteinlar, mochevina, kreatinin miqdorini aniqlash.
4. Reberg-Tareev sinamasi.
5. Buyraklar ul'tratovush tekshiruvi.
6. Radioizotop renografiya va buyraklarni skanirlash.
7. EKG.
8. Ko'z tubini tekshirish

Oqibati

Nefrotik sindrom oqibati yaxshi emas. Ayniqsa, qariyalarda, arterial gipertenziya rivojlansa, yaqqol gematuriyada, amiloidozda, uzoq davom etuvchi nefrotik sindromda.

I.E. Tareev quyida nefrotik sindromli bemorlarda o'limga sabab bo'luvchi sabablarni keltirgan:

- buyrak yetishmovchiligi;
- infeksiyon asoratlar (pnevmoniya, plevra empiemasi, sepsis, apostematov nefrit, glomerulonefritga o'tkir piyelonefrit qo'shilishi va b.);
- gipovolemik shok;
- trombozlar, tromboemboliyalar, o'pka arteriyasi tromboemboliyasi, insult, miokard infarkti;
- nefrotik kriz;
- yatrogen sabablar (sitostatiklar bilan davolaganda agranulositov, zardobli gepatitning og'ir kechishida, steroidli osteoporozda umurtqa pog'onasi sinishi va b.).

Qiyosiy tashxislash

Amiloidozda nefrotik sindrom

Amiloidozda asosan 40-50 yoshlardagi erkaklar kasallanadi. Glomerulonefritdan farqli ravishda shishlar sekin rivojlanadi. Gipotoniya

xos bo'lib, 10-12% bemorlarda qon bosimi ko'tarilishi kuzatiladi va xavfsiz kechadi. Meda ichak traktida-ich ketish, mal'absorbsiya sindromi, 60% bemorlarda jigar va 30% bemorlarda taloq kattalashishi kuzatiladi.

Anemiya, EChT 50 mm/s.dan oshishi; proteinuriya, silindruriya (gialinli), mikrogematuriya, leykosituriya (juda muhim belgi). Glomerulonefritga nisbatan kreatenin ko'rsatkichlari nisbatan past. α 2 i γ globulinlar oshishi, giperperxolisterinemiya, rentgen va UTT da buyrak o'lchamlari kattalashgani. Buyrak biopsiyasida 75 %, ichak biopsiyasida, jigarda 50%, milklarda 20% amiloid aniqlanishi mumkin.

Qandli diabetdagi nefrotik sindrom

Qandli diabetda buyraklarning asosiy spesifik zararlanishidir. Diabetik glomeruloskleroza eng erta belgisi – ko'ptokchalar proteinuriasi. NS asta-sekin rivojlanib, hamma xarakterli klinik-laborator o'zgarishlar, diuretik terapiyaga refrakter bo'lgan massiv shishlar xos. Buyraklar funksiyasi buzilishiga qon bosimi ortishi ham turtki bo'ladi. (180-200/100)≈60-90%. Nefropatiyalii bemorlarning 80% uremiya, 10%i miokard infarkti, yana 10%i boshqa sabablar tufayli o'ladi.

Diabetik nefropatiya rivojlanish bosqichlari

7- jadval

DN bosqichlari	Asosiy belgilari	vaqti
I. Giperfunksiya	normoalbuminuriya	Debyut
II. Boshlang'ich struktur o'zgarishlar	normoalbuminuriya	>2y<5yil
III. Boshlang'ich DN	mikroalbuminuriya	>5 yil
IV. Yaqqol DN	Proteinuriya, AG, ↓ SKF, 50-75% ko'ptokchalarning sklerozi	>10-15yil
V. Uremiya	SKF<10ml/min Total GS	>15-20 yil

Tizimli qizil bo'richada NS

Bo'richali nefropatiyalar chastotasi barcha TQB larning 50-75%ni tashkil etadi. TQB dagi nefropatiya kasallikning ko'p uchraydigan monoorganli debyuti hisoblanadi. 10-25% bemorlarda nefrotik sindrom tizimli qizil bo'richa kasalligining ilk yillarida rivojlanadi. Lyupus nefrit klinikasida avj olib boruvchi minimal proteinuriya, og'ir kechuvchi o'tkir osti nefrit, gipertoniya va buyrak yetishmovchiligi kuzatiladi. Nefrotik sindrom yosh ayollarda rivojlanadi (14-40 yosh atrofida, pik 14-25 yosh). Lyupus nefritda noselektiv yuqori proteinuriya kam uchrashi xos. Gipertoniya va gematuriya ko'p hollarda birga keladi. Giperoxolisterenemiyaning yuqori ko'rsatkichlari kam kuzatiladi. Asosan lyupus artrit, dermatit, fotosensibilizasiya, serozitlar, LE-hujayralar, DNKga qarshi AT.

Paraneoplastik nefropatiya

Paraneoplastik nefropatiyada nefrotik sindromning barcha klinik belgilari va tez rivojlanuvchi SBE xarakterlidir. Hamda, 40 yoshdan oshgan bemorlarda to'satdan nefrotik sindrom paydo bo'lishi, o'sma kasalliklariga xos barcha belgilar kuzatiladi. Paraneoplastik nefrotik sindromni xato tashxislash va kortikosteroidlarni asossiz tavsiya etish jarayonni jadallashtiradi, hamda xirurgik davoni ortga surilishiga olib keladi. O'z vaqtida o'smaga qarshi o'tkazilgan davo nefrotik sindromni ortga qaytishiga sabab bo'ladi.

Ko'p tarqalgan karsinomalar (bronxogen rak, ichaklar, tuxumdanlar raki) glomerulonefrit (membranoz) tipida kechadi. Kam uchraydigan o'smalar esa (buyrak parenximasi raki, limfogranulematoz, mielom kasalligi) amiloidoz tipida kechadi.

Mielom kasalligi

Mielom kasalligida nefropatiya 30-50% hollarda uchrab, ba'zan 80% ga yetadi. 45 yoshdan kattalarda uchraydi. Proteinuriya, giperproteinemiya (globulinlar miqdori albuminlardan ortiq), giperkal'semiya, anemiya, leykopeniyach, yuqori EChT; osteoporoz, suyaklarda og'riq, patologik sinishlar xos. Shishlar, arterial gipertenziya va ko'z tubida o'zgarishlar, gematuriya kuzatilmaydi.

Peshob oqsillari elektroforezini o'tkazish zarur, ya'ni uroproteinogramma (Bens-Djons oqsili 95% bemorlarda aniqlanadi). Peshobni isitganda 30-40% bemorlarda BJ oqsili aniqlanadi.

Tashxisni shakllantirish

Tashxisni shakllantirayotganda "nefrotik sindrom" termini asosiy nozologiyadan so'ng yoziladi. Tashxisning umumiy strukturasi:

1. Nefrotik sindromga olib kelgan kasallik
2. Buyrak shikastlanishining klinik yoki klinik-morfologik shakli.
3. Kasallki aktivligi.
4. Buyraklar funksiyasi
5. Asoratlari.

Tashxisni shakllantirish namunalari

1. Surunkali glomerulonefrit, nefrotik tipda (mezangioproliferativ) buyrak funksiyasi saqlangan holda, persistirlovchi variant.

2. son suyagi surunkali osteomieli, ikkilamchi amiloidoz buyrak shikastlanishi bilan – nefrotik sindrom buyrak yetishmovchiligi boshlang'ich belgilari bilan.

3. Tizimli qizil bo'richa, o'tkir osti kechishi, buyraklar shikastlanishi (aktiv lyopus nefrit, yaqqol nefrotik sindrom, arterial gipertoniya); bo'g'imlar, teri (yuzning residivlanuvchi eritemasi) shikastlanishi.

Davolash

1. Davolash rejimi va parhez

Nefrotik sindrom jarayoni faollik davrida bemor shifoxonada davolanishi va uning xarakati keskin chegaralanmasligi kerak. Bemorga №7 parhez stoli buyuriladi. Buyraklar funksiyasi saqlangan bo'lsa "tuzsiz" parhez (osh tuzi-natriy xlorini 3 g/sut.gacha, yaqqol shishlarda 1-2 g/sut.gacha cheklash) tavsiya etiladi. Uzoq davom etayotgan nefrotik sindrom, ya'ni proteinuriya va shishlar oylar davomida saqlanib tursa, tuz iste'molini chegaralamasa xam bo'ladi, ayniqsa kuchli diuretiklar qabul qilayotganda. Agarda buyrak yetishmovchiligi rivojlanayotgan va shishlar kamayayotgan bo'lsa, bemorga tuz iste'molini ko'paytirish

aytiladi, chunki tuz defisiti buyrak yetishmovchiligini og'irlashtirishi mumkin.

Qabul qilayotgan suyuqlik miqdori ajratilayotgan suyuqlik miqdoridan 200 ml.dan oshmasligi kerak. Glyukokortikosteroidlar qabul qilayotganda shakar iste'molini cheklash zarur. Ko'p miqdorda oqsil mahsulotlarni yeyish proteinuriya va gipoalbuminemiyaning chuqurlashtiradi, hamda qonning fibrinolitik tizimi faoliyatini susaytiradi.

Turli xil oqsil eritmalarini vena ichiga yuborish gipoproteinemiyaning kamaytirilishini oshirishi mumkin. Hayvon yog'larini cheklash, uning o'rniga o'simlik yog'larini, dengiz maxsulotlarini iste'mol qilish tavsiya etiladi.

Etiologik davo

Etiologik faktorni bartaraf etish nefrotik sindrom belgilarining yaqqol kamayishiga va hattoki ortga qaytishiga (masalan, infeksiya o'chog'ini sanasiyasi, o'smani olib tashlash, og'ir metallar va dori vositalari bilan intoksikasiyani to'xtatish va b.) olib keladi. Biroq etiologik davoni xar doim ham o'tkazib bo'lmaydi yoki kam samarali bo'lib, shu sababli davolashning boshqa yo'nalishlari muxim rol o'ynay boshlaydi.

Patogenetik davo

Nefrotik sindrom asosida immun yallig'lanish mexanizmi bo'lganligi sababli, unga ta'sir etuvchidavo usullarini qo'llash zarur. Patogenetik davoga: glyukokortikosteroidlar, sitostatiklar, antikoagulyantlar va antiagregantlar, NYaQV bilan davolash, 4-komponentli terapiya, plazmaferez, gemosorbsiya kiradi.

Glyukokortikosteroidlar bilan davolash

Kortikosteroidlar 1-2 mg/kg tana vaznidagi dozada 2-3 marta bo'lib (ertalab eng katta dozasini) yoki ertalab 1 maxal (individual xolatda) 4-8 hafta davomida qabul qilinadi. Ideopatik va tizimli kasalliklardagi tez rivojlanib boruvchi glomerulonefritda 0,5-1 g. miqdordagi metil- prednizolon bilan Puls-terapiya o'tkaziladi. Jarayon faolligi pasaygandan so'ng prednizolon dozasini ushlab tutuvchi dozaga (10-20 mg) asta-sekinlik bilan kamaytiriladi. Ushlab tutuvchi doza

o'rtacha 2 oy davomida, tizimli kasalliklar bilan bohliq GNlarda esa uzoqroq davom etadi, ba'zan bir necha yillar davom etadi.

Sitostatiklar bilan davolash

Sitostatik preparatlardan antimetabolitlar (azatioprin, imuran) va alkillovchi preparatlar (siklofosfamid), selektiv immunodepressantlar – siklosporin A, takrolimus va mikofenolat-mofetil qo'llaniladi. Azatioprin va siklofosfamid 2-4 mg/kg/sut tana vazniga buyuriladi. Kurs 6-12 oy davom etiladi. Oxirgi yillarda siklofosfamid bilan vena ichiga puls-terapiya o'tkazilmoqda. Sitopenik asoratlar profilaktikasi uchun sitostatiklar kortikosteroid gormonlar bilan birga buyuriladi.

GKS ga qarshi ko'rsatma bo'lganda, ularning samarasizligida, qaytalanuvchi va tizimli kasalliklardagida NS (SKV, gemorragik vaskulit, Vegener-granulematozi, mikroskopik poliarterit) sitostatiklar buyuriladi.

Amiloidoz, xomiladorlik, infeksiya o'choqlari bo'lganda, sitopeniyada, SBning faollik davrida sitostatiklarni qo'llash mumkin emas.

Geparin va antiagregantlar bilan davolash

NS kompleks davolashda heparin va antiagregantlar ularga qarshi ko'rsatmalar bo'lmaganda (me'da va 12 barmoqli ichak yara kasalliklari, gemorragik diatezlar) qo'llaniladi. Ayniqsa, yaqqol shish sindromi va oligoanuriyada, chunki heparining klinik samarasi asosan diurez ko'payishi bilan namoyon bo'ladi.

4-komponentli terapiya

4-komponentli terapiya: NS ning og'ir shakllarida bir vaqtning o'zida prednizolon, sitostatik, heparin va kurantilni qo'llashdan iborat.

Plazmoferez va gemosorbsiya

Turg'un, og'ir kechayotgan nefrotik sindromda patogenetik davo va davolashning boshqa usullari natija bermaganda kompleks terapiya sifatida qo'llaniladi.

Proteinuriyani kamaytirish

Proteinuriyani kamaytirishda patogenetik terapiya bilan birga quyidagilar muxim ahamiyatga ega:

- parhezda oqsil miqdorini optimallashtirish;
- lipidlar miqdorin cheklash;

-
- AUF ingibitorlarini qo'llash;
 - xolesterin va lipoproteoinlar ingibitorlari – lovastatin, mevakorni buyurish.

Oqsil almashinuvi buzilishini korreksiyasi

Nefrotik sindromda massiv proteinuriya, qonda umumiy oqsil va albumin miqdori kamayishi, onkotik bosim tushishikuzatilib, ular yaqqol shish rivojlanishiga sabab bo'ladi. Oqsil almashinuvi buzilishini korreksiyasi natijasida diuretik terapiya samarasi oshadi, jigar va boshqa organlar funksiyasi yaxshilanadi.

Oqsil lamashinuvini yaxshilash maqsadida:

- proteinuriyani kamaytiruvchi vositalar (yuqorila keltirilgan);
- aminokislota preparatlari (selemin, infuzol) vena ichiga 2-3 kunda 1 marta quyiladi.
- qarshi ko'rsatmalar bo'lmaganda anabolik steroidlar bilan davolanadi (1 ml retabolil mushak orasiga 1 xaftada 1 marta, 4-5 ta in'eksiya qilinadi).

Diuretik terapiya

Nefrotik sindromda diuretik terapiyani extiyotkorlik bilan o'tkazish kerak, chunki forsirlangan diurez gipovolemik kollapsni chaqirishi mumkin. Nefrotik sindromning gipovolemik turida diuretiklarni qo'llash mumkin emas. Gipovolemiya kuzatilmaganda diuretiklarni qo'llashga quyidagilar ko'rsatma bo'ladi:

- nafas funksiyasi buzilishi;
- qon aylanish funksiyasi buzilishi;
- bemorning jismoniy faolligiga xalaqit beruvchi yaqqol shish sindromi;
- massivlar shishlar natijasida rivojlangan teridagi trofik o'zgarishlar;
- massiv shishlar tufayli doimiy psixoemosional stress.

Shishlarni davolashda tiazidli diuretiklarni quyidagi dozalarda buyurishdan boshlash mumkin: gipotiazid 25-100 mg kuniga, siklometiazid 0,5 – 1,5 mg kuniga (miqdori asta-sekin ko'tarilib boriladi, qon bosimi va gipokalemiya simptomlari nazorati ostida).

Tiazidli diuretiklardan samara bo'lmaganda kuchliroq qovuzloqli diuretiklardan foydalanishga o'tildi: furosemid, etakrin kislota, bumetanid.

Furosemid avvaliga 20-40 mg., maksimal 400-600 mg dozada buyuriladi. Peroral qabul qilganda sasara kuzatilmasa 20-1200 mg/sut.gacha vena ichiga yuboriladi (shish sindromi yaqqolligiga qarab). Furosemid koptokchalar filtratsiyasini oshiradi, shu sababli surunkali buyrak yetishmovchiligida tanlov preparati xisoblanadi.

Uregit (etakrin kislota) 50-200 mg/sut dozada qabul qilinadi.

Furosemid va uregitni tiazidli diuretiklar bilan kombinasiyalash mumkin, bunda siydik xaydovchi effekti oshadi. Tiazidli va qovuzloqli diuretiklarni kaliy saqlab qoluvchi diuretiklar – al'dosteron antagonistlari bilan birga (giperkaliemiyali SBE bo'lmaganda) qo'llash mumkin: veroshpiron (al'dokton) 50-200-300 mg/sut, triamteren 50-300 mg/sut.

Saluretiklar va kaliy saqlovchi diuretiklarning tayyor birikmalari mavjud: triampur (1 tabletkada 25 mg triamteren va 12,5 mg gipotiazid), furezis (50 mg triamteren va 40 mg furosemid), fursil (furosemid va amilorid).

Eufillin ta'sirida diuretiklar samarasi oshadi (furosemidni peroral qabul qilagnadan 30 minutdan so'ng 10 ml 2,4% eufillinni 20 ml natriy xloridning izotonik eritmasida aralashtirib vena ichiga yuboriladi).

Diuretiklarga refrakter bo'lgan shish sindromini davolash.
G.A.Glezer shish sindromini davolashda diuretiklarga nisbatan refrakterlikning quyidagi sabalarni ajratadi:

- tuz va suv miqdorini ko'p istemol qilishni davom etish;
- uzoq vaqt osh tuzini cheklaganligi sabali aylanib yuruvchi qon xajmini kamayishi, uzoq vaqt diuretiklarni qo'llash, suyuqlikni ekstrarenal yo'qotilishi, og'ir gipoalbuminemiya;
- yondosh kasalliklar yoki asoratlarning mavjudligi: SBE, arterial gipertenziya, qon aylanish yetishmovchilig, jigar sirrozi;
- diuretiklarni noadekvat kichik dozalarda yoki ularning noadekvat kombinasiyasi.

Refrakter shishlarni davolashda unga sabab bo'lgan xolatlarni sinchiklab taxlil qilish va bartaraf etish zarur.

Gipoalbuminemiya, qonning kolloid-osmotik bosimi tushishi, aylanib yuruvchi qon xajmi kamayishi refrakterlikka olib keluvchi asosiy sabalardandir. Qon xajmini oshirish uchun poliglyukin, 1 g/kg dozada 400 ml 20%li mannitol vena ichiga yuboriladi. Gipoalbuminemiya aminokislota eritmalari, 20% 100-150 ml albumin vena ichiga tomchilab quyiladi. Bu vositalarni qo'llash diurezni oshishiga va shishlarni kamayishiga olib keladi. Qon xajmini oshiruvchi vositalarni yuborgandan so'ng (2 soat ichida), zaruratga ko'ra diuretiklar buyuriladi.

Nefrotik krizni davolash

Nefrotik krizni davolash quyidagilarni o'z ichiga oladi:

- qon plazmasi osmotik bosimini oshirish (vena ichiga reopoliglyukin 400-800 mlyugacha sutkada, 150-200 ml 20% albumin eritmasi);
- har 3-4 soatda 90-120 mg perdnizoloni vena ichiga yuborish;
- geparinni 10000 Tb da 4 maxal vena ichiga yuborish;
- kontrikal yoki trasilolni 40.000 Tb ni 5%li glyukoza eritmasida vena ichiga yuborish (kuni sitemasi ingibitori sifatida).

Profilaktika

O'tkir va surunkali glomerulonefritlarni, hamda buyrakning boshqa kasalliklarni rasional va turg'un davolash, infeksiya o'choqlarini sanasiyalash, xamda nefrotik sindromga sabab bo'lgan kasalliklarni profilaktikasini amalga oshirish kerak. Nefrotoksik ta'sirga ega va allergik reaksiyalarni chaqiruvchi vositalarni extiyotkorlik bilan tavsiya etish. Bemorlar sovuq qotish, ortiqcha quyosh nurlaridan extiyot bo'ib yurishlari lozim.

Testlar

1. Oqsilning molekulyar ogirlikiga kura proteinuriyaning 2 turini ko'rsating

- a) selektiv
- b) noselektiv
- v) yuqori molekulyar
- g) pastmolekulyar
- d) o'rtacha molekulyar

2. Lyupus nefritda nefrotik sindromni patogenetik davolashda ishlatiladi (3):

- a) prednizolon
- b) terfenadin
- v) indometasin
- g) geparin
- d) mofetila mikofenolat
- e) amikasin

3. Surunkali glomerulonefrit nefrotik shakli davolashida kullanadi (3):

- a) prednizolon
- b) zardobdagi albumin 20g/l dam kamayganda albumin transfuziyasi
- v) gidrokortizon
- g) diakarb
- d) zardobdagi albumin 30g/l dam kamayganda albumin transfuziyasi
- e) geparin

4. Nefrotik sindromning aralash shakliga xos:

- a) nefrotik sindrom
- b) gematuriya
- v) turgun arterial gipertenziya
- g) xolestatik sindrom
- d) AQB pasayishi
- e) yoruglik mikroskopiyasida morfologik o`zgarishlar aniklanmasligi

5. Arterial gipertoniyasiz surunkali glomerulonefritda kuzatiladigan nefrotik sindromni davolash (3):

- a) beta blokatorlar
- b) glyukokortikoidlar
- v) antikoagulyantlar

-
- g) YaKNNV
 - d) antiagregantlar
 - e) nootrop vositalar

6. Nefrotik sindromda shish rivojlanishining patogenezida 3 mexanizmni ko`rsating:

- a) massiv proteinuriya (3,5g/sut dan ko`p)
- b) qon onkotik bosimi pasayishi
- v) massiv gematuriya
- g) gipoeritremiya
- d) gipoproteinemiya (gipoalbuminemiya)
- e) xansirash

7. Proteinuriyaning 2 turini ko`rsating

- a) buyrak bilan bog`lik
- b) qandsiz
- g) qandli
- d) buyrakdan tashkari
- e) miyaga bog`lik

8. Surunkali glomerulonefritning nefrotik shakliga xos:

- a) giperxolesterinemiya
- b) gipoalbuminemiya
- v) ishkoriy fosfataza mikdorini ortishi
- g) gipotrigliseridemiya
- d) gipoglobulinemiya
- e) gipoproteinemiya

9. Glyukokortikoidlar kullashga 3-ta karshi ko`rsatmani aniklang:

- a) buyrak yetishmovchiligi
- b) diabetik nefropatiya
- v) latent buyrak yetishmovchiligi
- g) burundan qon ketishi

- d) giperkaliemiya
- e) amiloidoz

10. Buyrakka bog`lik shishlarning 3 belgisini ko`rsating

- a) ertalab qovoq va yuzda, kechkurun oyoqlarda shishlar
- b) tana vaziyatiga karab joylashuvini o`zgartiradi
- v) turgun, tana vaziyati o`zgarganda shishlar joylashuvi o`zgarmaydi kattik
- g) ertalab oyoqlarda, kechkurun qovoqda shish
- d) asosan bel soxasida joylashadi
- e) butun tanaga bir xilda tarkalgan shishlar

Vaziyatli masalalar:

1 masala. 20 yoshli uspirin, uta sovuqqandan yuzida, qo`l-oyoqlarida shishlar paydo bulib ko`paya boshlagan; undan tashkari umumiy xolsizlik, siydik kamayishiga shikoyat kiladi. Turar joyida kasalxonada davolangan, lekin samarasiz bulgan. 2-oydan so`ng nefrologiya bulimiga yotkizilgan. Bemorni kurikdan utkazganda terisi okargan, quruq. Yuzi oyoq-kullari shishgan. Assit. perkussiyada kurakning pastki burchagidan pastda o`pka tovushi bugiklashgan, auskul'tasiyada shu zonada nafas olish kuchsizlashgan. Yurak tonlari bugiklashgan. AQB 90/60 mm.sm.ust. Sutkalik proteinuriya 6 gr.

1. Dastlabki tashxisni shakllantiring
2. Kushimcha tekshirish usullari
3. Patogenetik davolash va parhez

Javobi:

1. Surunkali glomerulonefrit. Nefrotik shakli.
2. Qonning va siydikning umumiy taxlili, umumiy oqsil va uning fraksiyalari, xolesterin, beta-lipoproteidlar, qon koagulogrammasi, burakni UZT, kukrak rentgenoskopiyasi, buyrak biopsiyasi.
3. Kortikosteroidlar, antikoagulyantlar, antiagregantlar. Parhez 7-stol

2 masala. 62 yoshli bemorni 5 yil oldin gipofiz usmasi olib tashlangan edi. Yarim yil oldin siydikda 0,9 g/l proteinuriya aniklangan. Keyinchalik yuzida va qo`l – oyoqlarida shishlar paydo bulgan. Sutkalik proteinuriya – 6 gr. Qonning umumiy oqsili – 50 g/l; xolesterin 8 g/l.

Qaysi bir taxmin tugri?

A. Kasalda NS.

B. Bemorda utkir GN.

V. Onkologik kasallikni aniklash uchun (usma kaytalanishini) tekshirishni davom ettirish zarur.

G. Prednizolon va siklofosfan bilan davolashni tezda boshlash kerak.

Javobi: A, B.

3 masala. Bemor A. 42 yoshda, 18- yoshdan boshlab 1- tipdagi qandli diabet bilan ogriydi, insulin bilan davolanadi. 2-yildan beri AQB osha boshladi va yuzida, oyolarida shish paydo buldi. Siydigida 3.3 g/l. Proteinuriya aniklandi. Qonidagi umumiy oqsil – 50 g/l., xolesterin – 9 g/l., mochevina – 12 mmol/l., kreatinin – 0.3 mmol/l.

1. Klinik tashxisni shakllantiring

2. Davolash

Javobi:

1. Birinchi tipdagi qandli diabet, ogrik kechuvi. Asorati: diabetik nefropatiya V. SAG, SBE, intermittirli bosqich

2. Parxez 7- stol, furosemid, kurantil, reopoliglyukin, enalapril

4 masala. Bemor E. 56-yoshda. Shikoyat: qo`l va oyoqlaridagi shishlariga, vakti-vakti Bilan xarsillashga, yurak uynashiga, barmok, tizza, boldir – tovon bugimlaridagi ogriklarga nikturiyaga. Anamnezida 20-yildan oshikrok davrda revmatoid artrit bilan kasallangan. Sutkasiga 30 m/g prednizolon qabul kiladi. Siydikning umumiy taxlilida sutkalik diurez 1600 ml. uning nisbiy zichligi 1008, oqsil 2,8 g/l., leykositlar – 4-7, eritrositlar 4-5 ta (1-kurish maydonida). UKA: normaxromli anemiya, EChT-30 mm/s. Qondagi qand mikdori – 4,2 mmol/l. Kreatinin – 0.088

mmol/l, mochevina – 6.5 mmol/l. Timol sinamasi 6 XB. Xolesterin – 6,8 mmol/l., umumiy oqsil – 53 g/l.

1. Mizning dastlabki tashxisingiz
2. Qanday kushimcha tekshirishlar zarur
3. Buyrakni shikastlanganligini e'tiborga olgan xolda RA ni davolashni korreksiya kiling

Javobi:

1. Bemorda ikkilamchi buyrak amiloidozinirivojlanishi natijasida NS yuzaga kelgan, buning sababchisi uzok vakt davomida surunkali yalliklanish jarayonini mavjudligi, ya'ni RA.

2. Instrumental tekshirish usullaridan (UZT, ekskretorli urografiya, renografiya) tashkari amiloidoz tashxisini tasdiklash uchun buyrak biopsiyasi, yoki tugri-ichak va milk shillik kavati biopsiyasi.

3. GKS preparatlarini ichishni tuxtatish zarur, chunki ular amiloidozni rivojlanishini tezlashtiradi va ularni in'eksiya yordamida berishga utishlik lozim. Amiloidozning rivojlanishida sekinlashtirish maksadida kolxisin, sitostatiklar aminoxinolin preparatlari, unitiol kabi preparatlar tavsiya etiladi.

5 masala. 14 yoshli bemorda angina qaytalangach, shish, qorin kattalashishi paydo bo'ldi. Bolaligida qizamiq bilan kasallangan, 5 yildan so'ng yilda 1-2 marta angina balan kasallanadi. Bemorning umumiy ahvoli o'rta og'irlikda, yuzi rangpar va shishgan, bel, son, boldir va to'piq sohalarida massiv shishlar. Qorin biroz kattalashgan, qorin bo'shlihida biroz suyuqlik aniqlanadi. Diurez 60 ml. Umuiy peshib taxlilida: solishtirma og'irligi 1024, oqsil 4,6%, leykosit yo'q, eritrosit yo'q, ko'p miqdorda silindrlar – gialinli, epiteliyli, donador. Qon: eritrosit $3 \cdot 10^{12}/l$, leyk. $12 \cdot 10^9/l$, oqsil 30-40 g/l, gemoglobin 100 g/l, qoldiq azot 19 mmol/l.

1. Qanday sindrom haqida o'ylash mumkin (nefritik yoki nefrotik)?
2. Bu sindrom rivojlanishiga nima sabab bo'lgan bo'lishi mumkin?
3. Ushbu sindromni qanday laborator o'zgarishlar asoslab beradi?
4. Bu sindromdagi shishning asosiy mexanizmini aytib bering.

Javoblar:

1. Nefrotik sindrom.

2. Tez-tez angina bilan kasallanish.

3. Oliguriya (600 ml), giperstenuriya (1024), proteinuriya (4,6%), gialinli silindrlar, ko'p miqdorda epiteliy, silindruriya, gipoproteinemiya, anemiya.

4. Gipoproteinemiya – qon onkotik bosimimning tushib ketishi.

O'zlashtirilgan mavzuni nazorat qilish uchun savollari:

1. Nefrotik sindrom etiologiyasi.

2. Nefrotik sindrom patogenezi.

3. Nefrotik sindrom tasnifi.

4. Nefrotik sindrom klinikasi.

5. Nefrotik sindrom tashxis mezonlari.

6. Nefrotik sindrom asoratlari.

7. Nefrotik sindrom laborator va instrumental diagnostikasi.

8. Nefrotik kriz tushunchasi va klinikasi.

9. Nefrotik kriz patogenezi.

10. Nefrotik sindromni qiyosiy tashxislash.

11. Nefrotik sindromni davolash.

12. Nefrotik krizni davolash.

VII BOB. BUYRAKLAR AMILOIDOZI

Amiloidoz-kasalliklar guruhi bo'lib, uning boshqa kasalliklardan farq qiluvchi belgisi bo'lib, organ va to'qimalardan fibrilyar-glikoproteid –amiloidni ajralib chiqishi hisoblanadi.

Tasnifi

Amiloidning tiplari va amiloidozning mos bo'lgan shakllari

8-Jadval

Amiloid oqsili	O'tmishdosh oqsil	Amiloidozning klinik shakli
AA	SAA-oqsil	Surunkali yallig'lanish kasalliklarida, jumladan davriy kasalliklarda va Makl-Uelss sindromidagi ikkilamchi amiloidoz
AL	λ -immunoglobulinning yengil zanjiri	Plazma hujayrali diskraziyalardagi – idiopatik, minlom kasalligida va Val'denstremnin makroglobulinemiyasidagi amiloidoz
ATTR	Transtiretin	Polineyropatik, kardiopatik va amiloidozning boshqa turlarining oilaviy shakllari, tizimli keksalar amiloidozi
A β 2M	β 2	Dializli amiloidoz
Mikroglobulin, Gelsolin	AGel	Finlamin oilaviy amiloidli polineyropatiyasi
AApoAI	Appolipoprotein A-I	Amiloidli polineyropatiya (van Allen bo'yicha III tip, 1956)
AFib	Fibrinogen	Amiloidli nefropatiya

A β	β -oqsil	Al'sgeymer kasalligi, Daun sindromi, amiloidoz bilan miyaga irsiy qon quyilishi
APrP		
Ser	Prion oqsili	Kreysfel'd –Yakob kasalligi, Gerstmann kasalligi, Shtraussler-Sheyner kasalligi
AANF	Bo'lmacha natriy uretik oqsil	Bo'lmachalarning aloxidalashgan amiloidozi
AIAPP	Amilin	Insulinoma, qandli diabetning II tipida Langergans orolchalarining aoxidalashgan amiloidozi
ACal	Prokal'sitonin	Qalqonsimon bezning medulliyar havfli o'smasida

Amiloidozning klinik tasnifi

Birlamchi amiloidoz:

- aniq sababsiz yuzaga keladi;

Ko'p sonli mielomalar bilan assosirlanadi;

Ikkilamchi amiloidoz:

- surunkali infeksiyalarda;

- revmatoidli artrit va biriktiruvchi to'qimaning boshqa kasalliklarida;

- havfli o'sma kasalliklari;

Oilaviy (irsiy) amiloidoz:

- Davriy kasalliklarda;

- Portugaliya varianti va oilaviy amiloidozning boshqa shakllarida:

Keksalar amiloidozi

Mahalliy amiloidoz

Irsiy amiloidoz

Neyropatik amiloidoz

- oyoqlarni shikastlanishi bilan kechuvchi: portugaliya, yaponiya, shvesiya va boshqa tiplari;

- qo'llarni shikastlanishi bilan kechuvchi: Shvesariya-Hindiston, Germaniya, Merilend tiplari;

Nefropatik:

- Davriy kasalliklar;
- Shvedlar va sisiliyaliklar o'rtasida isitma va qorinda og'riqlar;
- Toshmalar, karlik va buyraklarning shikastlanishi birga kelishi;

- Arterial gipertenziya bilan buyraklarning shikastlanishini birga kelishi;

Kardiomiopatik:

- Daniya- rivojlanuvchi yurak yetishmasligi;
- Meksika-amerika-sinus tugunlarining xolsizlik sindromi
- Bo'lmachalarni to'xtab qolishi;

Aralash:

- Fincha
- Shox pardaning distrofiyasi va chanoq-bosh miya nervlarini shikastlanmshi

- Miya insul'tlari

Buyraklar amiloidozining klinik bosqichlari

1. Klinikagacha bo'lgan yoki latent davr (belgilarsiz)-amiloid intermediar zonada mavjud bo'ladi va piramidalarning to'g'ri tomirlari bo'ylab shish va skleroz o'choqlari rivojlanadi. Bosqich 3-5 va undan ko'proq yillar davom etadi. Reaktiv amiloidozning ushbu bosqichida asosiy kasallikning klinik ko'rinishlari (masalan, o'pkalapdagi yiringli jarayonlar, sil, revmatoidli artrit va h.k.) ustunlikka ega bo'ladi.

2. Proteinurik (albuminurik) bosqichi-amiloid birinchi navbatda mezangiyada, kapilyarlar xalqasida, piramidada va glomerulalarning po'stloq moddasida, tomirlarda paydo bo'ladi. nefronlarning sklerozi va atrofiyasi, giperemiyasi va limfostazi rivojlanadi. Buyraklar kattalashgan va qattiq, xira kulrang –pushti rangda. Dastlab proteinuriya juda past namoyon bo'ladi, hattoki ma'lum davr o'tib ketuvchi ham bo'lishi, kichrayishi va kattalashishi mumkin, ammo keyinchalik turg'un bo'ladi

(vaqti vaqti bilan paydo bo'ladigan proteinuriya). Ba'zi tadqiqotchilar bu bosqichda ikki davrni ajratadilar: selektiv va noselektiv proteinuriya. Bosqichning davomiyligi 10 yildan 13 yilgacha.

3. Nefrotik (shish, shish-gipotonik bosqich)- amiloid-lipoid nefroz-amiloid nefronning barcha bo'limlarida kuzatiladi. Miya qavatining sklerozi va amiloidozi mavjud bo'ladi, ammo po'stloq moddasi namoyon bo'lgan sklerotik o'zgarishlarsiz bo'ladi. bosqichning davomiyligi 6 yil. Xam proteinurik, ham nefrotik bosqichlarda buyraklar kattalashgan, qattiq (katta yog'li buyraklar). Klinik jihatdan bu bosqich klassik nefrotik sindromning barcha belgilari bilan birga kuzatiladi, ularga: yalpi proteinuriyani rivojlanishi (kun davomida peshob bilan oqsillarni 3-5 gramm miqdorda yo'qotilishi), gipoalbuminemiya bilan birga gipoproteinnemiya bilan birga kelishi, giperxolesterinnemiya, anasarka darajasigacha shishlar bilan lipiduriya. Peshob cho'kmasida gialinli, proteinuriyani rivojlanishi darajasiga qarab esa –donador silindrlar topiladi. Mikro- va makrogematuriya, piyelonefrit belgilarisiz leykosituriya bo'lishi mumkin.

4. Uremik (terminal, azotemik) bosqich- amiloid bujmayish-buyraklarning o'lchami kichraygan, qattiq, chandiqlar bilinadi. Surunkali buyrak yetishmasligining belgilar buyrakni boshqa kasalliklaridan kam farq qiladi. Hisoblanadiki, glomerulonefritdan farqli ravishda, poliuriya bilan kechuvchi SBE ni yuzaga kelishi shishlarni qisman yo'qolishiga olib kelishi mumkin, amiloidozda esa azotemiya past arterial bosim va nefrotik sindromda rivojlanadi.

Tashxislash mezonlari

Shikoyatlar:

- Xolsizlik, yuqori darajadagi charchoq;
- Bosh og'rishi;
- Oyoq, qo'l va yuzda shishlar;
- Qon bosimini ortishi;
- Ko'ngil aynishi, ich ketishi;
- Yurak sohasidag og'riqlar;
- Mushaklardagi og'riqlar

Anamnez:

- tana og'irligini yo'qotish;
- noma'lum genezli monoklonal gammaratiyaning mavjudligi;
- surunkali yallig'lanish (yiringli) kasalliklar;
- surunkal infeksiyalar;

Irsiylik;

Fizikal tekshirishlar

Umumiy ko'rik:

- orbital oldi zafaron rang (15% xolatlarda kuzatiladi);
- birlamchi amiloidoz uchun xos bo'lgan makroglassiya (AL);
- jismoniy yuklamalarda xansirash (40%ga yaqin bemorlarda kuzatiladi);
- yelkapo'sh belgisi (amiloidning bo'g'in oldi infiltratsiyasi soxta gipertrofiyaga xamda yelka kamari va son mushaklari xajmini ortishiga olib keladi).

Auskul'tasiya:

- Yurak ritmini buzilishlari kuzatilishi mumkin.

Pal'pasiya:

- Gipoalbuminemiya va nefrotik sindrom sababli, shuningdek katta qon aylanish doirasidagi qonni dimlanishi oqibatida oyoqlarda shish, restriktiv kardiomiopatiya (50% xolatlarda kuzatiladi);
- Jigar va taloqni kattalashishi;
- Paresteziya (15%ga yaqin bemorlarda kuzatiladi);
- MITda tirishtiruvchi og'riqlar;
- Jag' osti so'lak bezlari kattalashishi mumkin.

Laborator tekshirishlar:

- Qonning umumiy tahlili –kamqonlik, leykositoz, ECHTni ortishi;
- Peshobning umumiy tahlili-proteinuriya, mikrogematuriya, aseptik leykosituriya;
- Qonni biokimyoviy tahlili (umumiy oqsil, albumin, natriy, kal'siy, xolesterin, qon zardobidagi qand miqdori)-gipoproteinemiya (gipoalbuminemiya hisobiga), giperglobunemiya, giponatriemiya, gipoprotrombinemiya, gipokal'siemiya, giperxolesterinemiya.

Asbob uskunalar yordamtda tekshirish:

- Buyraklar va qorin bo'shlig'i organlarini UTT-zichlashgan buyraklarning kattalashganligi ko'rinadi (katta yog'li buyraklar).

Davolash taktikasi: buyraklar amiloidozitashxisiga shubha tug'ilganda bemorni nefrolog maslahatiga, kelgusida stasionar sharoitda davolash uchun yo'naltirish kerak.

Mutaxassislar maslahati uchun ko'rsatmalar:

- Tashxis qo'yish uchun nefrolog maslahati;
- Yo'ldosh patologiyalar mavjud bo'lganda tor soha mutaxassislari maslahatiga yuborish.

Kasalxona tipini ko'rsatish bilan kasalxona uchun ko'rsatmalar:

1) Rejali kasalxona usun ko'rsatmalar:

- Buyrak amilaidozi tashxisini aniqlashtirish;
- Nefrotik sindromning mavjudligi.

2) Shoshilinch kasalxonaga yotqizish uchun ko'rsatmalar:

- Anasarka (ko'proq tananinsh pastki qismidagi yumshoq to'qimalarning diffuz shishishi);
- Oligoanuriya (buyraklar tomonidan xosil qilinadigan peshob miqdorini keskin kamayishi).

Kasalxona darajasida tashxislash va davolash:

1) Kasalxona darajasidagi tashxislash mezonlari:

Shikoyatlar va anamnez. Tekshirishning fizik usullari.

Laborator tekshirishlar.

Zardobli immunofiksasiya.

60% bemorlarda amiloidoz va immunoglobulinning yengil zanjiri (AL) bo'yicha ijobiy testi. Monoklinal oqsilning mavjudligi.

Peshobni mmunifikasiyasi. AL li 80% amiloidozli bemorlarda musbat test.

Peshobda yengil zanjirli oqsillarni aniqlanishi ko'p sonli mieloma va amiloidoz mavjudligini taklif etadi. Moeoklonal oqsilni mavjudligi.

Zardobda erkin yengil zanjirli immunoglobulinlarni tekshirish.

Bu AL amiloidozni tashxislash uchun juda yuqori sezgirlikka ega bo'lgan (>95%) nisbatan yangi test.

Ko'p xolatlarda amiloidning bazaviy tipini aniqlash uchun zarur bo'lgan mass-spektroskopiya va immun-elektron mikroskopiya.

Suyak ko'migining biopsiyasi.

Suyak ko'migining biopsiyasi amiloidozning yengil zanjiriga shubha bo'lgan barcha bemorlarda o'tkaziladi va amiloidozga shubha bo'lgan barcha bemorlarni tashxislash uchun ya'lo darajadagi manba bo'lib hisoblanadi.

Asbob uskunalar bilan tekshirish

Qorin bo'shlig'i va buyraklarni UTT tekshirishda kattalashgan, zichlashgan buyraklar (katta yog'li buyraklar) ko'rinadi.

Tashxislash algoritmi:

Asosiy tashxislash chora tadbirlarining ro'yxati:

- Qonning umumiy tahlili;
- Peshobning umumiy tahlili;
- Qonni biokimyoviy tekshirish (umumiy oqsil, albumin, natriy, kal'siy, xolesterin, qon zardobidagi qand miqdori);
- Zardob immunifikasiyasi;
- Peshob immunifikasiyasi;
- Zardobdagi erkin yengil zanjir immunoglobulinlarini tekshirish;
- Suyak ko'migining biopsiyasi;
- Qorin bo'shlig'i organlari va buyruklarni UTT.

Tashxislashning qo'shimcha chora tadbirlarini ro'yxati:

Laboratoriya tadqiqotlari:

To'qimalar biopsiyasi:

Amiloidozni tashxislash uchun biopsiya materialidagi to'qima ajratmalari Kongo qizili bo'yicha bo'yalishi lozim. Bunda qutblangan yorug'likda materialni Kongo qizili bilan bo'yalganda ikki nur sindirish bilan yorqin yashil rangni ko'rish mumkin. Biopsiya materialini lablarning shilliq qavatidan, teri, milklar, teri osti yog' klechatkasi, suyak ko'migi, nerv, to'g'ri ichak, jigar yoki yurakdan olish mumkin. Ajratmalar doim hujayradan tashqarida joylashadi va amorf bo'lib hisoblanadi.

Amiloidli ajratmalarni immunogistologik tekshirish:

Ular tizimli amiloidozning turli shakllarini tanib olishga imkon beradi.

Mass-spektroskopiya: Amiloidli oqsil tarkibini tahlil qilishni ta'minlaydi. Hozirgi vaqtda amiloidoz tipini tashxislash uchun oltin standart bo'lib hisoblanadi.

Immun-elektron mikroskopiya

Genetik-test:

Monoklonal immunoglobulin oqsillarini aniqlashda tekshirishlarning shubhali natijalarida irsiy amiloidozni olib tashlash uchun genetik testni o'tkazish majburiy bo'lib hisoblanadi.

Zardob amiloidi P (SAP)ni ssintigrafik skanirlash:

So'nggi yillarda klinik amaliyotda organizmga amiloidni tarqalishini baholash uchun zardobdagi P (SAP) belgilangan yod bilan ssintigrafiya usulini qo'llashni boshladilar.

Qonning umumiy tahlili:

Kamqonlik asosan buyrak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarda yoki MITdan qon ketgan bemorlarda kuzatiladi. Trombositemiya jarayonga jigarni qo'shilishi va gipersplenizmni paydo bo'lishi bilan bog'liqdir.

Qonning biokimyoviy tahlili (jigar va buyrak sinamalari, metabolik status ko'rsatkichlari):

Jigar amiloidozi ishqoriy fosfataza darajasini ortishi bilan tavsiflanadi.

Aksariyat bemorlarda buyraklar amiloidozining erta bosqichlarida kreatinin klirensi saqlangan, ammo peshob bilan oqsilni yo'qotilishi hisobiga gipoal'bunemiyaning sezilarli darajasi kuzatilishi mumkin (nefrotik sindrom).

Sutkalik proteinuriya (24 soat davomida peshobni yig'ish):

Amiloidoz bilan og'riq bemorlarda albuminning ekskresiyasini >1 g/sutka bo'lishi buyraklarni shikastlanganligini ko'rsatadi (buyraklar amiloidozi). Proteinuriyani >3 g/sutka bo'lganda esa nefrotik sindrom rivojlanadi.

Zardobdagi troponin darajasi:

Miokardni shikastlanishini aniqlash uchun sezgir bo'lgan test. Troponin darajasi aniqlangan bemorlarda bu modda aniqlanmagan bemorlarga nisbatan salbiy bashorat aniqlandi.

Natriy uretik peptidning B- tipini darajasi.

SBEda miokard cho'zilishi mavjud bo'lganda qo'llaniladigan sezgir tashxislash usuli. Ko'rsatilganki, yurak amiloidozini o'rnatishda muxim bashoratlash ahamiyatga egadir. Natriy uretik peptidning B-tipini >300 ng/l (>300 pg/ml) darajasida miokard amiloidini qo'shilishi tahmin qilinadi.

Mikroglobulinlarning beta-2 tipi:

Amiloidoz bilan og'riqan bemorlarda yashovchanlikning prediktori hyuo'lib hisoblanadi. Beta-2-mikroglobulinni $>2,7$ mg/l darajasida bashorat noxushdir.

Asbob uskunalar bilan tekshirish:

EKG: Yurakni jarayonga qo'shilishini baholash doirasida barcha bemorlarda bajarilishi lozim.

Exokardiogramma (ExoKG): Yurak amiloidozi bilan og'riqan bemorlarda yurak yetishmovchilining klinik belgilari 22%dan 34%gacha bo'lgan xolatlarda kuzatiladi. Jarayonning oxirgi bosqichida distolik disfunksiya, qorinchalararo to'siqni qalinlashishi, tashlash fraksiyalarini pasayishi qayd etiladi.

Zo'riqtirish bilan Exo-doplerografiya:

Miokardning amiloidli infiltratsiya darajasini ko'rsatkichi. Ko'ndalang qisqarishni kamayishi va miokardni cho'zilishi;

Chegaralanishlar. Arterial gipertenziya yoki yuraklarni klapan kasalligi bo'lmagan xolatlarda, nuqsonlar aniqlanganda yuqori sezuvchanlikka egadir.

Yurakni MRTsi:

Magnit-rezonans refleksometriya tashxisning ishonchliligini oshiradi va yurak amiloidozini gipertrofik kardiomiopiyadan farqlashga yordam beradi.

Davolash taktikasi: Amiloidozni davolash patologik oqsilni xosil bo'lishini pasaytirishdan va organizmni undan himoya qilishdan iboratdir.

AA-amiloidozda jarrohlik usullarini qo'llash bilan yallig'lanishga qarshi chora tadbirlar qo'llaniladi. Ikkilamchi amiloidozda asosiy kasallikni davolash olib boriladi. AL amiloidozda yengil zanjirli immunoglobulinni xosil qiluvchi plazmatik hujayralar klonini pasaytirish olib boriladi. Yengil zanjir immunoglobulinlarini ajralib chiqishini to'xtatish organizmga ortiqcha amiloidlarni eritib yuborish va chiqarib tashlashga imkon beradi, bu esa amiloidning keyinchalik ajralib chiqishini oldini oladi. Visseral sindromga ega bo'lgan (ya'ni yurak, jigar, buyraklar, asab, o'pka yoki ichaklarda amiloid bo'lgan) biopsiya o'tkazilgan amiloidozli bemorlarga o'zak hujayralarning transplantasiyasi/kimyoterapiya tavsiya etiladi, ular amiloidozni davolash uchun tashkil etilgan maxsus itxisoslashtirilgan markazlarda bajariladi.

Dori vositalarisiz davolash:

- tartib: me'yorlashtirilgan jismoniy faollik, sog'lom turmush tarzi, tamaki mahsulotlar va spirtli ichimliklar iste'molini mutlaqo to'xtatish; asoratlar mavjud bo'lganda va bemorning umumiy xolati og'ir bo'lganda yotoq tartibini joriy etish;

- №7 parhez. Shishlar mavjud bo'lganda oqsillarni mos xolda, muvozanatlashgan tartibda tartibda (1,5-2 g/kg) kiritish va AG-chegaralash, ya'ni natriy xlorid (osh tuzi) <1-2 g/sut iste'molini chegaralash;

- ABni muntazam ravishda o'lchab borish, 12 haftada 1 marta test plastinkalar bo'yicha proteinuriya darajasini monitoring qilish;

- proteinuriyani oshib borishida (takrorlanishida) protein/kreatin koeffisientini (sutkalik proteinuriyani hisoblash uchun) aniqlash va patogenetik davolashni korreksiya qilish;

- O'tkaziladigan immunosupressiv davolashga nisbatan chidamlilikda kasalxona sharoitida davolashni korreksiya qilish.

Dori vositalari bilan davolash: o'zak hujayralarni transplatansiyasi bilan birgalikda kimyoviy usul bilan davolashni qo'llash.

Amilaidozning AL tipi.

Birinchi bor tashxislangan AL amilaidoz:

- TSK va melfolanni yuqori dozalarini qo'llash bilan mieloablativ kimyoterapiya;

- Deksametazon bilan bortzomb bilan induksion davolashni qo'llash bilan TSK va melfalanni (RK qayd qilingandan so'ng) yuqori dozasi yordamida mieloablativ kimyoviy davolash;

TSK uchun ko'rsatmalar:

- bemorning yoshi <70 bo'lishi;
- yurak yetishmasligini eng kichik belgilari (NYHA <III) va tashlash fraksiyalarini saqlanishi;
- zardobdagi kreatinin darajasi <177 mkmol/l (<2 mg/dl);
- amiloidga 3 tadan kam bo'lmagan organni jalb etilishi.

TSK uchun qarshi ko'rsatmalar:

- yaqqol namoyon bo'lgan qarshi ko'rsatmalar;
- umumiy bilirubin >51 mkmol/l (>3 mg/dl);
- tashlash fraksiyasining exosi <45%;
- zardob troponini >0,1 mkg/l (>0,1 ng/ml).

Transplantasiya uchun standart shart bo'lib, melfolanni bir marta kiritish hisoblanadi. bu odatda oraliq havfdagi bemorlar uchun 140 mg/m² dozalardagi havfni hisobga olish bilan, havfni o'rtadan past bo'lgan bemorlar uchun esa 200 mg/m² gacha dozalarida beriladi. O'zak hujayralarni yig'ish faqat o'sish omillari uchun qo'llashni tahmin qiladi.

O'zak hujayralarning eng kam jamlanmasi bemor tana og'irligiga nisbatan 3x10⁶SD34 bo'lishi lozim.

Shuningdek bemorlar yana TSKdan oldin bortizomib va unga qo'shimcha rpvishda deksametazonli induksion davolashni qabul qilishlari mumkin.

TSKga nisbatan to'liq bo'lmagan javobda

TSKdan keyingi kimyoviy davolash

Immunoglobulinni erkin yengil zanjiri darajasini me'yorlashtirishga erishilmagan xolatlarda melfalan va deksametazon/siklofosomid, deksametazon va talidomidlarni birga qo'llash tavsiya etiladi. Davolash sikli har oyda bir marta bir yil davomida takrorlanadi. Dori vositalarining

asosiy kombinasiyalari melfolanni deksametazon / siklofosfomid + deksametazon + talidomid dori vositalari bilan bo'ladigan majmuasi hisoblanadi.

TSK samara bermaganda, qo'shimcha ravishda kimyoviy davolash usullarini olib borish tavsiya etiladi.

TSKga uchramaydigan AL amiloidoz. Birinchi marta tashxislanishi. Kimyoviy terapiya:

- Davolash uchun asosiy variant bo'lib melfalanni deksametazon bilan qo'shib foydalanish hisoblanadi;

- Qo'shimcha dori vositalariga esa siklofosfomid, deksametazon va talidomidlar kiradi

- Melfalan bilan davolashga sezgir bo'lgan bemorlar uchun esa deksametazon bilan yakka xolda davolashni buyurish mumkin.

TSK uchun ko'rsatmalar:

- bemorning yoshi <70;

- yurak yetishmasligini eng kichik belgilari (NYHA <III) va tashlash fraksiyalarini saqlanishi;

- zardobdagi kreatinin darajasi <177 mkmol/l (<2 mg/dl);

- amiloidga 3 tadan kam bo'lgan organi jalb etilishi.

Asosiy davolaishdan so'ng takrorlanishlar yuzaga kelganda:

Kimyoviy usulda olib boriladigan davolash kurslarini takrorlanishi

6 oydan 12 oygacha bo'lgan davrda melfalan, deksametazon va siklofosfomid bilan oylik davolash kurslari tavsiya etiladi, belgilanmagan muddatlarda esa har oyda deksametazonni talidomid bilan va deksametazonni lenalidomid bilan birga qo'llash kiritiladi.

Amilaidozni AA tipini davolash.

Asosiy kasallikni davolash:

- davolash o'z ichiga asosiy tizimli yallig'lanish jarayonini to'liq nazoratini oladi;

- artropatiya yallig'lanishlarida infliksimab va etanersept dori vositalarini qo'llash bilan o'rtacha 20 oy muddat davomiyligida davolash choralari qo'llaniladi. Interleykin I bilan blokada qilish bemor tomonidan

infliksimab yoki etanerseptni rad etilishi yoki ularni samaradorligi sezilmaganda mumkin bo‘ladi;

- asosiy dori vositalari infliksimab/ etanersept.

Qo‘shimcha ravishda anakinra, sanakinumab yoki rilonasept dori vositalarini qo‘llash mumkin.

Oilaviy ikkilamchi amiloidoz

Oilaviy o‘rtayer dengizi istimasi amiloidozi kloxisinni 0,5 dan 0,6 mg miqdorda kuniga 2 marta qo‘llash tavsiya etiladi.

Amiloidozning transtiretin shakli:

Transtiretinli amilaidozning ko‘p sonli mutant shakllarida diflunizal neyropatiani rivojlanishini sekinlashtiradi. Tafamidis esa irsiy amilaidozda neyropatiani rivojlanishini ushlab qoladi. Asosiy dori vositalari diflunizal yoki tafamidis.

Kimyoviy usul bilan davolashdagi dori vositalari

Monoklinal antitelolar

- 11-1 f4 nomi bilan ataluvchi antitelolarni kiritish yengillashtirilgan bevosita hujayraviy yallig‘lanishni indusirlaydi, bu esa amiloidni tezda pasayishiga olib keladi. Etanersept dori vositasini ALning kechikkan bosqichlari kuzatiladigan bemorlarga davolash uchun berish tavsiya etiladi;

- Eprodisat AA amilaidoz bilan og‘rigan bemorlarda dializga bog‘liq bo‘lgan buyraklar yetishmovchili havfini amiloid fibrill glikozaminoglikan karkasini destabilizasiya qilish yo‘li bilan pasaytiradi.

Amilaidozning AL tipini davolash

Melfalan –bir marta -140-200 mg/m2.

Bortizomid-haftada ikki marta sxema bo‘yicha-1,3 mg/m2.

Deksametazon –sxema bo‘yicha ichga yoki tomir ichiga 1 mar'a 40 mg/sutka.

Siklofosfomid – 1 kun tomir ichiga 10 mg/kg.

Talidomid – kuniga 1 marta uyqudan oldin va ovqatdan keyin kamida 1 soatdan keyin 200 mg/sutka.

Amilaidozni AA tipini davolash

Infliksimab –sutkada 1 marta sxema bo‘yicha +3-10 mg/sutka.

Etanersept – haftada 1 marta p/k 50 mg.

Anakinra- kuniga 1 marta p/k 100 mg.

Sanakinumab- sxema bo'yicha 4 haftada 1 marta -150-300 mg.

Rilonasept-320 mg/sutka. Turli joylarga p/k 160 mg.

Oilaviy ikkilamchi amilaidoz

Kolxisin-sutkada 2 marta 0,5-0,6 mg.

Diflunizal-250-500 mg. Kuniga 2 marta ichga.

Asosiy va qo'shimcha dori vositalari insh ro'yxati:

Asosiy dori vositalarining ro'yxati:

- **Anakinra;**
- **Bortezomid;**
- Deksametazon;
- Diflunizal;
- Infliksimab;
- Kolxisin;
- Lenalidomid;
- Melfalan;
- Rilonasept;
- Talidomid;
- Sanakinumab;
- Siklofosfomid;
- Etanersept.

Qo'shimcha dori vositalarining sh ro'yxati:

Nefroprotektiv davolash - angiotenzin-aylantiruvchi fermentlarning ingibitorlari

Lizinopril-1-2 marta 5-10 mg

Ramipril-1-2 marta 5-10 mg

Fozinopril-1-2 marta 5-10 mg

Perindopril-1-2 marta 2,5-5 mg.

Nefroprotektiv davolash - renin-angiotenzin II blokatorlari

Lozartan- 1-2 marta 50-100 mg

Valsartan-1-2 marta 80-160 mg

Kandesartan-1-2 marta 8-16 mg

Diuretiklar

Ilmoqli:

Furosemid-1 marta 1-3 mg/kg/sutka

Torasemid-1 marta 5-10 mg

Tiazidosimon dori vositalari:

Gipotiazid-1 marta 25-100 mg

Indapamid-1 marta 1,25-5 mg

Al'dosteron antagonistlari

Spironolakton-1 marta 12,5-25 mg/sut.

Antikoagulyantlar

Natriy heparin-kuniga 1-2 marta 2500-5000 ME

Kal'siy nadroparin-kuniga 1-2 marta 1000-5000 ME

Natriy enoksaparin-kuniga 1-2 marta 1000-5000 ME

Statinlar

Rozuvastatin-kuniga 1 marta 10-20 mg

Simvastatin-kunga 1 marta 10-20 mg

Atorvastatin-kuniga 1 marta 10 -20 mg.

Plazma va qonning boshqa komponentlari o'rnini bosuvchilar

Albumin talabga ko'ra 10%li 200 ml; 20%li 100ml.

Jarrohlik aralashuvlari

Donor buyragini ko'chirib o'tkazish

Ko'rsatmalar:

-SBEligini rivojlanishi;

SGE.

Sekvestrektomiya-

Ko'rsatmalar: osteomielit. Orqa bo'lagini olib tashlash, ko'rsatma: bronxoektatik kasallik.

O'zak hujayralarni ko'chirib o'tkazish

TSK uchun ko'rsatmalar:

- bemorning yoshi 70 yoshdan kichik bo'lishi;
- yurak yetishmasligini eng kichik belgilari (NYHA <III) va tashlash fraksiyalarini saqlanishi;
- zardobdagi kreatinin darajasi <177 mkmol/l (<2 mg/dl);
- jarayonga 3 tadan kam bo'lgan organni jalb etilishi.

TSKning asoratlari:

- to'satdan yurak bilan bog'liq bo'lgan o'lim xolati;

- me'da ichak tizimidan qon ketishi;

- buyraklar yetishmasligi.

Davolashning boshqa turlari;

Buyrakni davolashni o'rin bosuvchi usullari (gemodializ, gemodiafiltratsiya, peritonial dializ).

Mutaxassislar maslahati uchun ko'rsatmalar: yo'ldosh patologiyalar mavjud bo'lganda tor soha mutaxassislarining maslahatlari.

Intenviv davolash va jonlantirish bo'limiga o'tkazish uchun ko'rsatmalar:

- O'BP va nefrotik sindromning nazorat qilib bo'lmaydigan asoratlari;

- Intensiv davolash bo'limiga o'tkazishni talab etuvchi amiloidozning buyraklarga bog'liq bo'lmagan ko'rinishlari.

Davolash samaradorligini ko'rsatkichlari:

- hayot uchun muxim bo'lgan organlar funksiyalarini mo'tadillanishi/tiklanishi;

- bemor hayoti davomiyligini oshishi bilan funksional buzilishlarni bartaraf etilishi;

- nefrotik sindromni regressiyasi;

- proteinuriyani kamayishi;

- to'qimalarda amiloid ajratmalarini kamayishi.

Bemorlarni kelgusida yuritish:

- Yashash joyi bo'yicha mutaxassisning ambulatr kuzatuv;

- Har 3 oyda 1 marta qon va peshob tahlili;

Oldini olish chora tadbirlari

Bilamchi oldini olish

- Buyraklarning birlamchi amiloidozi-oddini llish chora tadbirlari mavjud emas.

- Surunkali yallig'lanish xolatiga bog'liq bo'lgan ikkilamchi amiloidozni rivojlanishi nazorat qilib bo'lmaydigan yallig'lanish va jigarda zardobli amiloid oqsillarini xosil bo'lishi bilan bevosita bog'liqdir. Yallig'lanishni pasaytirish bilan asosiy xolatni davolash kelgusida ikkilamchi amiloidoz havfini pasaytiradi;

- Genezi noma'lum bo'lgan keng tarqalgan monoklonal gammapatiya bilan og'riqan bemorlarda amiloidozni rivojlanish havfi mavjud va bemorlarda proteinuriya, nevropatiya, gepatomegaliya yoki yurak yetishmovchili rivojlanishini oldini olish uchun bemorlar monitoringini o'tkazish tavsiya etiladi.

Ikkilamchi profilaktika

Ko'p sonli mieloma va monoklonal gammapatiya bilan og'riqan bemorlarni muntazam ravishda klinik tekshirishlardan o'tkazib borish tavsiya etiladi. Shuningdek zardob oqsillari elektroforezini har yili takroriy testdan o'tkazish tavsiya etiladi.

Testlar

1. Buyraklar ikkilamchi amiloidozi qaysi 3 kasallikdan keyin rivojlanadi?

- a) tuberkulez
- b) bronxoektatik kasalik
- v) osteomieliit
- g) qandli diabet
- d) surunkali glomerulonefrit
- e) surunkali piyelonefrit

2. Amiloidozning nefrotik bosqichida kuzatiladigan 3 simptom.

- a) proteinuriya 3,5 g/sut ko'p
- b) gipoproteinemiya
- v) massiv leykosituriya
- g) makrogematuriya
- d) giperproteinemiya
- e) giper gammaglobulinemiya

3. Nefrotik sindrom uchun xarakterli 3 simptom:

- a) giperproteinemiya
- b) tanadagi massiv shishlar
- v) sutkalik proteinuriya 3,5 g ko'p bulishi
- g) sutkalik proteinuriya 2 grammdan kam.

-
- d) disproteinemiya
 - e) shishlarni bo`lmasligi

4. Glyukokortikoidli terapiyaning asoratiga kiradi (3):

- a) qandli diabet
- b) oshkozon yarasi
- v) qon bosimi kutarilishi
- g) tana vaznini kamayishi
- d) arterial gipotaniya
- e) gipoglikemiya

5. Ikkilamchi nefrotik sindrom kuydagi 2 kasallikda kuzatiladi.

- a) qandli diabet*
- b) sistemali kizil buricha*
- v) utkir glomerulonefrit
- g) surunkali glomerulonefrit
- d) utkir osti glomerulonefrit

6. Umumiy siydik taxilidagi nefrotik sindromga xos 3 o`zgarishni ko`rsating

- a) sutkalik proteinuriya 3,5 grammdan ko`p
- b) leykosituriya
- v) silindruriya
- g) sutkalik proteinuriya 2 gramm
- d) gipostenuriya
- e) nisbiy zichligining oshishi

7. Qaysi 2 ta komponentdan amiloidoz tuzilgan:

- a) qondagi lipidlar
- b) fibrillyar oqsillar
- v) plazmadagi oqsil va polisaxaridlar
- g) qondagi fibrinogen
- d) immunn komplekslar

8. Ikkalamchi amiloidoz tashxisni kuyishda qaysi 3 ko`rsatkich yerdam beradi?:

- a) makrogematuriya
- b) mikrogematuriya
- v) ikkalamchi amiloidozga olib keluvchi kasalliklar bulishi;
- g) nefrotik sindrom paydo bulishi
- d) buyrak va tugri ichakning biopsiya natijalari
- e) ogir yurak yetishmovchilik belgilari
- j) ichki a'zolarining utkir buzilishlari

9. Amiloidozni surunkali glomerulonefrit bilan takkoshlashda qaysi 3 ta belgi yerdam beradi?:

- a) amiloidozning rivojlanishida streptokokkli muxim rol uynaydi :
- b) amiloidozda buyraklar zararlanishi sekinrok rivojlanadi
- v) amiloidozda streptokokk muxim rol uynamaydi
- g) amiloidozda buyraklar zararlanishi tezrok rivojlanadi
- d) amiloidozda makrogematuriya yaqqol namoyon buladi
- e) amiloidozda shishlar turgun buladi

10. Amiloidozni davolashda 3-ta prinsipni sanang:

- a) plazma kuyish
- b) ikkalamchi amiloidozda assosiy kasallikni davolash
- v) patogenetik mexanizmga ta'sir qilish
- g) assosiy klinik sindromlarni davolash
- d) simptomatik davo

Vaziyatli masalalar

1. 20 yoshli yosh yigit. Sovuq qotgandan keyin yuz, qo'l, oyoqlarida ko'payib boruvchi shishlarni, umumiy xolsizlik, diurezni kamayib borayotganligini qayd etdi. Yashash joyidagi stasionarda davolandi, ammo bundan hech qanday saiara ko'rmadi. 2 oydan so'ng nefrologik bo'limga davolanish uchun yotqilildi. Ko'rik vaqtida terini rangparligi, quruqligi aniqlandi. Yuz, qo'l, oyoqlada shish, assit. Perkutor tekshirishda-kuraklarning pastki burchagida o'pka tovushi bo'g'iq, shu

yerning o'zida nafas auskul'tasiyasi keskin kuchsizlangan. Yurak toni pasaygan. AB 90/60 mm simob ustuniga teng. Sutkalik proteinuriya -6 gramm.

1. Dastlabki tashxisni rasmiylashtiring.
2. Tekshirishni qo'shimcha usullari.
3. Patogenetik davolash va parhez.

2. 38 yoshli bemor (millati arman) o'smirlik yoshidan boshlab qorin sohasida og'riq epizodlari va shu bilan bir vaqtda tana haroratini ko'tarilishi qayd etiladi. Og'riqlar bir kundan keyin o'z o'zidan o'tib ketgan. Oxirgi yilda peshob tahlilida 3,3 g/l ga teng bo'lgan proteinuriya qayd etilgan. Bemorning otasi buyrak kasalligidan vafot etgan.

- A) Sizning birlamchi tashxisingiz.
- B) Tekshirish usullari.
- V) Davolash.

3. 62 yoshli bemorda 5 yil oldin gipofizning havfli o'smasi olib tashlangan. Yarim yil oldin -0,9 g/l ga teng bo'lgan proteinuriya aniqlandi. So'ngra qo'l, oyoq, yuzlarda shish paydo bo'ldi. Sutkalik proteinuriya-6 gramm. Qondagi umumiy oqsil -50 g/l. Xolesterin-8 g/l. Qanday fikr yuritish to'g'ri bo'ladi?

- A) Bemorda nefrotik sindrom aniqlanadi.
- B) Bemorda o'tkir glomerulonefrit aniqlanadi.
- V) Havfli o'sma kasalligini aniqlash uchun (havfli o'smasin takrorlanishi) kelgusida chuqur tekshirishlar o'tkazish lozim.
- G) Zudlik bilan prednizolon va siklofasfan bilan davolpshni boshlash kerak.

4. Bronxoektatik kasallik bilan aziyat chekuvchi 45 yoshli bemorda diurez kamaydi, oyoqlarda, bel sohasida, yuzda shish paydo bo'ldi. Tekshirilganda aniqlandi: qondagi gemoglobin -80 g/l, ECHT-60 mm/soat. Peshob tahlilida 6,6 g/l ga teng bo'lgan proteinuriya, cho'kmada -yakka xolda uchragan eritrositlar, donador silindrlar aniqlandi.

- A) Sizning dastlabki tashxisingiz.

B) Tashxisni tasdiqlovchi tekshirishlar.

V) Davolash

5. 56 yoshli bemor qo‘l va oyoqlardagi shish, doimiy kuzatilayotgan hansirash, yurakni urib ketishi, qo‘l barmoqlari, tovonboldir, tizza bo‘g‘inlaridagi og‘riqlar, nikturiyaga shikoyat qiladi. Anamnezdan: 20 yildan ortiq vaqt davomida revmatoidli artritdan aziyat chekadi, sutkada 30 mg prednizolon qabul qiladi. Peshobning umumiy tahlilida: sutkalik diurez-1600 ml, nisbiy zichlik-1008, oqsillar-2,8 g/l, leykositlar ko‘rish maydonida -4-7ta, eritrositlar ko‘rish maydonida -4-5 ta ni tashkil etadi. Qonning umumiy tahlili: normoxrom kamqonlik, ECHT-30 mm/soat. Qondagi qand miqdori-4,2 mmol/l, qondagi kreatinin-0,088 mmol/l, qondagi mochevina-6,5 mmol/l. Timol sinamasi-6 birlik, xolesterin-6,8 mmol/l, umumiy oqsil-53 g/l.

1. Sizin birlamchi tashxisingiz.

2. Qanday qo‘shimcha tekshirish usullarini qo‘llash kerak?

3. Shikastlanishlarni hisobga olgan xolda revmatoidli artritni davolashni to‘g‘rilang.

Nazorat savollari

1. Amiloidoz. Ta'rif bering.
2. Amiloidozning tasnifi.
3. Amiloidozning klinik bosqichlari.
4. Tashxislash mezonlari.
5. Laboratoriya tekshirishlari.
6. Asbob uchkunalar yordamida tekshirish usullari.
7. Kasalxona darajasida tashxislash va davolash.
8. Dori vositalarisiz davolash usullari.
9. Dori vositalari bilan davolash taktikasi.
10. Amiloidozni oldini olish.

VIII BOB. SURUNKALI BUYRAK KASALLIGI (SBK)

Surunkali buyrak kasalligi – bu 3 oy davomida buyraklarning zararlanish xolati bo‘lib, u o‘z navbatida buyraklarning struktur va funksional faoliyatini buzilishini KFT (Koptokchalar filtratsiyasi tezligi) kamayishi yoki o‘zgarماسligi bilan nomoyon bo‘lishi xisoblanadi.

Chet el miqyosida XX va XXI asrlarda dunyo xamjamiyatida global muammo yuzaga keldi, bu nafaqat tibbiy balki katta ijtimoiy–iqtisodiy axamiyat kasb etgan - surunkali kasalliklar pandemiyasi bo‘lib xisoblandi.

Sayyoramizning xar ikkitadanitta yashovchi aholisida qandli diabet, surunkali yurak, o‘pka, buyrak kasalliklari va ularning turli xildagi birgalikda uchrash xolatlarini kuzatilmogda.

Yuqori texnologiyali intensiv va o‘rinbosar davolash metodlari insonlar xayotini saqlab qolinishiga sabab bo‘ladi, lekin bu xar doim o‘z natijasini bermasligi va xayot tarzi sifatini, ish qobiliyatini va ijtimoiy faolligini saqlab qolmasligi mumkin. Shu qatorda oddiy va imkonli profilaktika metodlarining noeffektiv qo‘llanilishi esa, kasalliklarning kech aniqlanishiga va davolashning tizimsiz amalga oshirilishiga va bemorlarda motivasiyani va sog‘lom turmush tarziga e‘tibrsizlikni shakllanishiga olib keladi.

Buyrak zararlanishining erta kliniko-laborator belgilari ko‘pincha yaqqol rivojlanmaydi, bu esa o‘z navbatida shifokorlarda extiyot chralarini ko‘rmaslikka olib keladi, asosan bu yoshi katta va qarilik yoshida kuzatilgan bo‘lsa kuzatiladi. Buyrak kasalliklarining erta belgilari o‘z navbatida «yoshga oid norma» deb nomlanadi.

Bu qiyinchiliklarni bartaraf etish maqsadida AQSh xalqaro buyrak fondi (National Kidney Foundation - NKF) ko‘pgina ekspertlar guruhlari (K/DOQI- Kidney Disease Outcomes Quality Initiative komiteti) ishtirokida nefrologlar, epidemiologlar, klinik laborator tashxisi tomonidan kiritilgan bo‘lib, 2002 yildagi ta‘sis etilgan surunkali buyrak kasalligi (SBK), butun dunyo miqyosida tan olindi va kiritildi.

Surunkali buyrak kasalligi (SBK) - bu surunkali noinfeksion kasalliklar ichida asosiy o‘rinlarni egallaydi, qanchaki u keng tarqalgan

kasallik bo'lib, xayot tarzi sifatini tezlikda yomonlashishi hisobiga, yuqori o'lim ko'rsatkichi va terminal bosqichlarda esa qimmat turuvchi o'rinbosar davo – dializ va buyraklarni ko'chirib o'tkazish bilan yakunlanuvchi xolat bo'lib xisoblanadi.

Ma'lumki, hozirgi kunda mavjud buyraklarning o'rinbosar davolash usullari ichida xech qaysi usul mukammal deb bo'lmaydi, ya'ni yo'qotilgan buyraklar faoliyatini 100% tiklanishiga va asoratlar bermasligiga javob berib bo'lmaydi.

SBK asosida buyraklarning istagan zararlanish markerining mavjudligini, qo'yilgan nozologik tashxisdan qat'iy nazar uch oy davomida persistirlanib kechganlik xolatini tushunish mumkin.

Surunkali buyrak kasalligi bu yakka xolda yurak-qon tomir kasalliklarining asoratlarining havf omili bo'lib xisoblanadi. Buyraklarning zararlanishi, arterial gipertoniya, yurak-qon tomir tizimining remodelanishi o'rtasida uzviy bog'liqliklar mavjud.

Bugungi kunga kelib shu narsa ma'lum bo'ldiki, umumiy aholi populyasiyasiga nisbatan buyrak faoliyati qisman pasaygan bemorlarda birdaniga yurak - qon tomir tizimi asoratlari havfi ortishi kuzatildi. Buning natijasida surunkali buyrak kasalligi mavjud bo'lgan ko'plab bemorlar dializ amaliyotini qabul qilmasdan turib kasallikning erta bosqichlarida hayotdan ko'z yumdilar.

Surunkali buyrak kasalligining boshqa keng tarqalgan kasalliklar "tinch qotillar" ya'ni – qandli diabet va arterial gipertoniya singari asosiy xavfli tomoni shundaki bu kasallik uzoq muddat davomida bemorlarda shifokorga murojat qiladigan va davolash chora tadbirlari ko'riladigan darajada xech qanday shikoyatlarsiz xam kechishi mumkin.

Epidemiologiyasi

SBK tarqalishi boshqa ijtimoiy axamiyatga ega bo'lgan kasalliklar ya'ni gipertoniya kasalligi va qandli diabet singari yuqori va teng darajada tarqalgan. O'rtacha, yer yuzida yashovchi axolining xar o'ntadan bittasida buyrak zararlanishi va faoliyatining qisman yoki yaqqol pasayish holati kuzatiladi.

Buyrak funksiyalari:

- 1) Organizmning suyuq muxutini saqlash va undagi ionlarning va osmotik aktiv moddalarni adekvat miqdorini ushlab turishdan iborat
- 2) kislota – ishqor muvozanatini saqlash;
- 3) endogen metabolitlar va ekzogen chiqaruv moddalarini ekskresiyasida;
- 4) arterial qon bosimni (AQB) boshqarish
- 5) bir qancha biologik faol moddalarni (renin, prostaglandinlar, faol vitamin D3 metabolitlari, natriyuretik peptid va boshqalar) ishlab chiqarish;
- 6) oqsillar, uglevodlar, lipidlar metolizmida ishtirok etadi.

Tushuncha

Surunkali buyrak kasalligi (SBK)– bu bir qancha, buyraklar zararlanishi yoki funksiyasi pasaygan bemorlarda koptokchalar filtratsiyasi tezligi bilan o‘lchanuvchi va belgilarning 3 va undan ortiq oy davomida saqlanishi bilan karakterlanuvchi jarayon xisoblanadi.

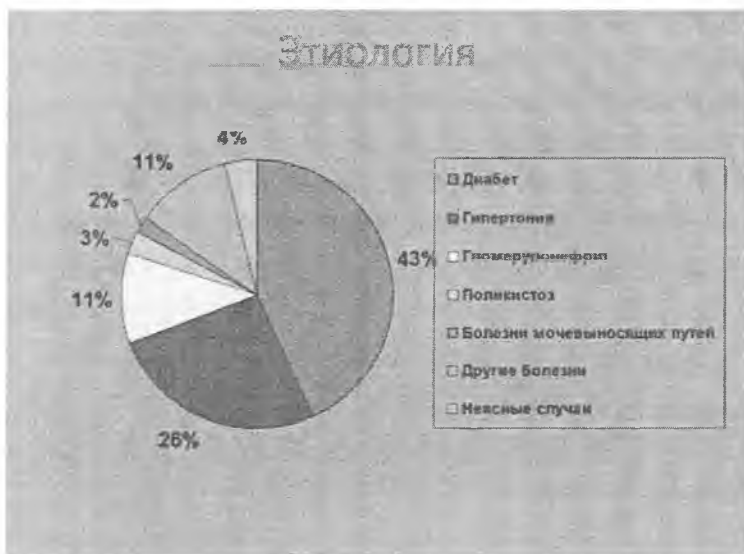
SBK diagnostik me'zonlari:

- 1) istalgan buyrak zararlanishi markerlarining mavjudligi:
 - a) klinik-labarator (birinchi navbatda, yuqori albuminuriya/proteinuriya, qayta tekshiruvlarda isbotlangan va 3 oydan kam bo‘lmagan muddatlarda bu belgining saqlanishi;
 - b) buyrakning qaytmas betuktur o‘zgarishlari, nur tekshiruvda (masalan, UTT da) yoki buyrak bioplatining morfologik tekshiruvda aniqlanishi, va/yoki
- 2) koptokcha filtratsiyasi tezligining pasayishi (KFT) <60 ml/min gacha /1,73 m², va bu belgining 3 va undan ortiq muddat saqlanishi.

Shunday qilib, SBK ikkita asosiy: ya'ni buyraklarning zararlanishi va funksiyasining pasayishini o‘z ichiga oladi.

Etiologiya

SBK - bu sindrom, kasallikning nozologik shakli bo‘lib hisoblanmaydi. Shuning uchun unga sabab bo‘luvchi kasallikni aniqlash lozim.



13- rasm

Shunday qilib SBK bilan kasallangan bemorlarning 90% anamnezida surunkali buyrak kasalliklari aniqlanib (10% esa anamnezida buyrak kasalliklari bo'lmaydi).

Hozirda kundagi ma'lumotlar shuni ko'rsatdiki aholi o'rtasida ikkilamchi nefropatiyaning uchrashi ustunlik qilmoqda (diabetik va gipertonik nefropatiya, bundan tashqari buyraklar ishemik kasalligi).

SBK rivojlanishining havf omillari:

Boshqarib bo'lmaydigan: 1. Qari yosh 2. Erkak jinsi 3. Mavjud nefronlar sonining kamligi (tana vazning tug'ilgandan yetishmasligi) 4. Irqiy va etnik kelib chiqishining o'ziga xosligi 5. Nasliy omillar (SBK oilaviy anamnezda kuzatilishi)

Boshqarib bo'ladigan:

1. Asosiy patologik jarayonning persistirlanuvchi aktivligi
2. Sistem AQB ning yuqoriligi 3. Proteinuriya 4. QD ning og'ir metabolik boshqarilishi 5. Semizlik/metabolik sindrom 6. Dislipoproteidemiya

7. Chekish 8.Kamqonlik 9.Metabolik asidoz 10.Homiladorlik
11.Kalsiy-fosfor almashinuvining buzilishi (giperparatireoz) 12.Yuqori oqsilli parxez va natriyni oziq-ovqat bilan ko'p iste'mol qilinishi

Ta'snifi
Surunkali buyrak kasalligi bosqichlari

9-jadval

	Tavsif	KFT ml/min/ 1,73 m2	YuQTA qo'shimcha xavf
1	Buyraklar zararlanishining normal/oshgan KFT bilan	>90	Katta bo'lmagan
2	Buyraklar zararlanishining boshlang'ich KFT kamayishi bilan	60-89	O'rta
3	KFT o'rtacha kamayishi bilan	30-59	
	3A	45-59	Yuqori
	3B	30-44	O'ta yuqori
4	KFT yaqqol kamayishi bilan	15-29	O'ta yuqori
5	Terminal buyrak yetishmovchiligi	<15/ BO'T boshlash	O'ta yuqori

Patogenezi

SBK rivojlanishi 2 ta jarayon asosida yuzaga keladi:

1. Buyrak parenhimasining senkin astalik bilan sklerozlanishi va ishchi nefronlar massasining kamayishi;

2. Xar bir nefronda koptokchalar filtratsiyasini kamayishi

Bu o'z navbatida bir va undan ortiq biologik faol moddalarning to'planishiga sabab bo'ladi.

Sog'lom organizmlarda juda kam miqdordlarda uchrovchi azot almashinuvining maxsulotlari, ya'ni o'rta molekulyar peptidlar (300 MV dan 3500 dal'tongacha) to'planishiga olib keladi.

Ularning tarkibi turlicha bo'lib ularga paratgormon, natriyuretik omil, turli ingibitorlar (DNK, gemoglobinni sintezlovchi, fagositoz) va ularning metabolizmi maxsulotlari kiradi.

Ularning bir qismi to'g'ridan to'g'ri toksik ta'sirga ega bo'lsa, boshqalari esa modda almashinuvi jarayonlarida ishtirok etadi. Paratgormoni universal uremik toksin bo'lib, faqatgina fosfor-Kalsiy almashinuviining buzilishiga ta'sir qilibgina qolmay organizmning barcha to'qimalariga toksik ta'sir qilib va bu bilan uremik polineyropatiya, miokardiopatiya, buyrak yetishmovchiligida kuzatiluvchi oshqozon-ichak trakti yaralari rivojlanishiga sababchi bo'lishi mumkin. Toksik moddalarning to'planishidan tashqari, buyraklarda ba'zi birikmalar sintezining kamayishi xam sabab bo'lishi mumkin ya'ni: eritropoetin sintezining, vitamin D3 faol derivatlarining kamayishi va boshqalar.

Buyraklarning suv – elektrolit muvozanatini boshqara olmasligi oqibatida organizmda natriy va suvni ushlanib qolishiga olib kelib, va bu o'z navbatida total gipergidratasiya va arterial gipertoniya ga sabab bo'ladi.

Morfologiyasi

SBK ga olib keluvchi bir qancha etiologik omillarning mavjudligi qaramasdan SBK oxirgi bosqichlarida ham buyraklarning morfologik tuzilishidagi o'zgarishlar bir hil bo'ladi va u o'z navbatida glomeruloskleroz, tubulointerstisial fibroz, saqlangan nefronlar gipertrofiyasi bilan nomoyon bo'ladi. Buyrak kasalligining oldingi morfologik o'ziga hosligi esa yo'qolib ketadi.

SBK ga xos bo'lgan ko'ptokcha ichi gemodinamikasining buzilishi o'z navbatida gipertenziya bilan xarakterlanadi va bu ko'ptokchalarning olib keluvchi va/yoki olib ketuvchi arteriolalarning tonusining pasayishi, giperfiltratsiyaning buyraklarning funksional zaxirasining yo'qotilishi oqibatida yuzaga keladi.

Klinikasi

SBK dagi belgilarining nomoyon bo'lishi renal disfunktsiyaga bog'liq bo'lib va asosiy patologik jarayonga emas balki kasallikning uchinchi bosqichlarida maksimal darajada nomoyon bo'ladi.

Kasallikning boshlang'ich davrlarida yengil darajadagi poliuriya, nikturiya, ishtaxaning pasayish, anemizasiya xolatlari kuzatiladi

KFT ning 30 ml/min dan kamayishi oqibatida uremik intoksikasiya belgilarining kuchayib borishi kuzatiladi.

Kamqonlikning kuchayib borishi (eritropoetin ishlab chiqarilishining kamayishi oqibatida)

Fosfor-Kalsiy almashinuvi metabolizmining buzilishi va ikkilamchi giperparatireozni shakllanishi kuzatiladi (buyraklarda vitamin D3 metabolitining sintezini buzilishi oqibatida)

Buyrakka oid bo'lgan asidoz xolati rivojlanadi (vodorod ionlarining ekskresiyasining kamayishi va bikarbonat ionlarining reabsorbsiyasining pasayishi oqibatida kuzatiladi).

Bundan tashqari, kalsiy-fosfor almashinuvining buzilishi o'z navbatida suyakdan tashqari kal'sifikatlar shakllanishiga va bundan tashqari jarayonga qon tomirlarni tortilishiga sabab bo'ladi.

SBK rivojlangan sari bemorlarda gemokoagulyasiyaning buzilishi kuzatilib teri osti gematomasi shakllanishi va qon ketish bundan tashqari oshqozon-ichak traktidan xam qon ketishiga sabab bo'ladi

Ko'rik vaqtida bemorlarda teri qoplamlarining quruqligi va qiynovchi teri qichishish xolatari kuzatiladi. Kasallikning ilk bosqichlarida kuzatilgan poliuriya oligouriya bilan almashinib, va bu giperhidratsiya va ichki a'zolarda shishlar bilan nomoyon bo'ladi. Kasallikning kechki bosqichlarida esa O'BD talab etuvchi uremik poliserozit, perikardit shakllanadi.

Keyinchalik bemorlarda paresteziya, tana oxirlarining kuydiruvchi xis, "notinch oyoqlar" sindromi, bilan nomoyon bo'luvchi progressirlanuvchi polineyropatiya rivojlanishiga sabab bo'ladi. Keyinchalik mushak holsizligi, mushak uchishi, qo'llarning titrashi, ikra mushaklarining tortishishlariga olib keladi.

MNS tomonidan esa xotiraning pasayishi, uyqu buzilish, tutilib qolish, o'tkir psixoz, epileptik tashlab berish, koma xolatlari yuzaga kelishi mumkin.

Uremiyaning eng og‘ir asoratlaridan biri bu perikardit xisoblanadi va u o‘z navbatida perikard bo‘lig‘ida gemoragik suyuqlikning yig‘ilishi bilan xarakterlanadi. Perikardit o‘z navbatida yurak tamponadasiga, yurak yetishmovchiligiga sabab bo‘lishi mumkin.

Organizmدا suyuqlikning to‘planishi o‘pka shishi bilan yakunlanishi mumkin. Biroq gipergiratsiya xolati aniqlanmasdan turib xam normal yoki biroz bo‘lmacha ichi va o‘pkada bosimning ortishi bilan xam bemorlarda “suvli o‘pka” xolati rivojlanishi mumkin. Rentgenologik bu xolat “kapalak qanoti” deb nomlanib, ya‘ni o‘pka ildizi qon tomirlarida qonning dimlanishi ko‘rinishida nomoyon bo‘ladi.

Surunkali buyrak kasalligi mavjudligini taxmin qilishda qo‘llaniladigan buyraklar zararlanishining asosiy markerlari:

1. Albuminuriya/proteinuriya: siydik bilan turg‘un albuminning 10 mg/sut miqdordan ko‘p ajralishi (albumin/g kreatinin 10 mg)

2. Turg‘un xolatda siydik cho‘kmasining o‘zgarishi: eritrosituriya (gematuriya), silindruriya, leykosituriya (piuriya)

3. Vizual tekshiruv usullarida buyraklarning o‘zgarishi: buyraklarning rivojlanish anomaliyalari, kistalar, gidronefroz, buyrak o‘lchamlarining o‘zgarishi va b.lar.

4. Qon va siydik tarkibining o‘zgarishi: elektrolitlarning zardobdagi va siydikdagi konsentratsiyasining o‘zgarishi, kislota ishqor muvozanatining o‘zgarishi va boshqalar

5. Turg‘un xolatda ko‘ptokchalar filtratsiya tezligining 60 ml/min/1,73kv dan kamayishi

6. Buyrak to‘qimalaridagi patomorfologik o‘zgarishlarini uning xayotiy nefrobiosiyada aniqlanishi jarayonni “surunkali” tus olganligini ko‘rsatuvchi o‘zgarishlar (buyraklarning sklerotik o‘zgarishlari, membranasidagi o‘zgarishlar va boshqalar).

Albuminuriya bosqichlari, tavsifi va chegaralari (albumin, mg/kreatinin, g)		
Optimal	<10	AO
Oshgan	10-29	A1
Yuqori	30-299	A2
O'ta yuqori	300-1999	A3
Nefrotik	≥2000	A4

Albuminuriya/proteinuriya nisbati sutkalik siydikdagi miqdorida aniqlanadi yoki albumin/kreatinin yoki umumiy oqsil/kreatininning bir martalik asosan ertalabki siydik porsiyasida aniqlash mumkin.

Koptokchalar filtratsiya tezligi

- Xayotiy nefronlarning massasini ko'rsatadi.
- Qonda kreatininning oddiy aniqlashdan ko'ra, buyraklar faoliyati xaqida to'liqroq ma'lumot beradi.

Quyidagilarga ya'ni qondagi kreatinin miqdori, tana vazni, yoshi va jinsiga asoslanib xisoblanadi.

1976 – Kokrofta-Golta formulasi

1999 – MDRD formulasi (Modification of Diet in Renal Disease Study)

2009 – CKD-EPI formulasi

Hozirgi paytda KFT aniqlash usullaridan CKD-EPI metodi referent tekshiruvlardan olingan natijalarga ko'ra aniqlangan belgilar bilan nisbatan mos keliganligi bu usulni ambulator tibbiyot amaliyotida qo'llash uchun yaroqli bo'lib xisoblanishiga sabab bo'ldi.

Lekin shunday xolatlar xam bo'ladiki, KFT aniqlashda qo'llaniladigan xisoblash usullari qo'llanilmaydi bunday xolatlarga:

- Nostandart tana o'lchamlari; (tana oxirlari amputasiya qilingan bemorlar)
- Yaqqol kaxeksiya va semizlik (TVI<15 va >40 kg/m²);

-
- xomiladorlik;
 - skelet mushaklari kasalliklari (miodistrofiyalar);
 - paraplegiya va kvadriplegiya;
 - vegetarian dieta;
 - buyraklar faoliyatining tezkor pasayishi (o'tkir va tez progressirlanuvchi nefritik sindromlar)
 - nefrotoksik preparatlarni qo'llashdan oldin;
 - o'rinbosar buyrak davosini yechimini xal etishdan oldin;
 - buyrakda transplantat qo'yilgan bemorlar.

Bunday xollarda xech bo'lmaganda endogen kreatininning klirensini (Reberga-Tareeva sinamasi) yordamida o'lchash zarur

MDRD, Kokkrofta-Gal'ta, CKD-EPI, MCQ xisoblash formulalari bolalarda qo'llanilmaydi.

Shunisi ahamiyatliki, SBK ning (1-2) bosqichlarida simptomsiz kechish xos bo'lib, kasallikning yaqqol belgilari ya'ni a'zolardagi o'zgarishlarning aniqlanishi jarayonning chuqurlashib ketganligining isboti xisoblanadi. Klinik amaliyotda buyraklarning surunkali zararlanishi belgilari bo'lmasdan KFT oshishi va albuminuriya darajasi subklinik SBK ketayotganligini ko'rsatadi. Bu holat ko'pincha sekin rivojlanib boruvchi buyrakdagi jarayonlarga ta'luqli bo'lib, bularga ko'pincha buyraklarning arterial gipertenziya va diabetdagi qon-tomir zararlanishlari kiradi va bu o'z navbatida yurak-qon tomir kasalliklari ikkilamchi profilaktikasida va SBK kasalligining progressirlanishida ko'rilishi lozim bo'lgan chora tadbirlarda ahamiyatli bo'lib xisoblanadi.

Bundan tashqari izotop renografiya usuli yordamida izostenurik tipdagi egriliklarni ko'rish mumkin. SBK da Ekskretor uroografiya usuli qarshi ko'rsatma bo'lib xisoblanadi. Buyraklarning obzor rentgenografiya usuli yordamida buyrak o'lchamlarining kichrayganligini ko'rish mumkin.

Buyraklarning ul'tratovush tekshiruvi shuni ko'rsatadiki bunda buyraklarning o'lchamlarining kichrayganligi va parenximasi ingichkalashganligi ko'rinadi.

SBK diagnostikasi

SBK tashxisi quyidagi me'zonlarga asoslanib qo'yiladi:

1. Buyraklarning istalgan zararlanishining klinik markerlarining mavjudligi, va bu belgilarning 3 oydan kam bo'lmagan muddatlarda tasdiqlangan bo'lishi ;

2. A'zoning xayotiy bir marotaba o'tkazilgan morfologik tekshiruvlari yoki uning vizualizasiya natijalariga ko'ra a'zoda qaytmas istalgan betuktur o'zgarish markerlarining aniqlanishi;

3. Buyraklar zararlanishi belgilarining mavjudligidan qat'iy nazar uch oy va undan ortiq muddat davomida koptokchalar filtratsiya tezligining (KFT) < 60 ml/min/1,73 kv.m dan kamayishi.

Tashxisning shakllantirilishi:

Tibbiy xujjatlarda birinchi o'rinda nozologik tashxisni va kasallikning asosiy belgilarini kiritish lozim; SBK tushunchasini KFT ning darajasiga ko'ra qo'yilishi, albuminuriya/proteinuriya indeksini kiritish va O'BD qo'rinishini nozologik shaklni tavsifidan so'ng qo'yilishi lozim.

- Qandli diabet 2 tip. Diabetik nefropatiya. SBK C2A2
- Gipertonik kasallik III bosqich. xavf 4*. Gipertenzion nefroskleroz. SBK C3aA1
- Fokal-segmentar glomeruloskleroz. Nefrotik sindrom. SBK C3aA3
- IgA-nefropatiyasi. Yakkalangan siydik sindromi. SBK C1A3.
- Membranoproliferativ surunkali buyrak kasalligi. SBK 5D (doimiy gemodializ 12.05.2010 dan beri).
- Yaqin qarindosh donordan buyrak allotransplantasiyasi o'tkazish amaliyoti 18.04.2010. SBK C3aA3T

SBK konservativ bosqichida davolash

1. Kasallikning kompleks davolashning asosiy bo'g'ini - №7 dieta stoli bo'lib xisoblanadi. Dieta yordamida intoksikasiyaning kamayishiga, ikkilamchi giperparatireozning rivojlanishining kamayishiga, SBK ning ko'payish tezligining kamayishiga erishish mumkin. Dietoterapiya o'z navbatida SBK kasalligining erta bosqichlarida boshlanishi. Ya'ni qondagi kreatinning miqdori normal ko'rsatkichidan oshishi bilan boshlangani maqsadga muvofiq xisoblanadi. Uning asosini oqsil va fosforni kamaytirish va u bilan bir qatorda o'zgartirib bo'lmaydigan

aminokislotalarni bundan tashqari gistidinni qo'llash maqsadga muvofiqdir.

SBK ning boshlang'ich bosqichlarida ya'ni kompensasiya davrida, bemorlarda normal dieta saqlangan bo'lib unga ko'ra oqsil 1g/kg tana vazniga to'g'ri keladi, va aminokislotalar qo'shilishini talab qilmaydi.

Azotemiya bosqichida esa azotemiya va fosforning darajasiga bog'liq xolda (tuxum sarig'ini va paranda go'shtini cheklash, mol go'shti, baliq, gurunch va kartoshkani ko'p miqdorda suv bilan qayta qaynatib ishlov berilgan). Ovqat maxsulotlari tarkibida oqsilini cheklash (0,8- 0,5 – 0,4 g/kg tana vazniga) amalga oshiriladi.

Bundan tashqari o'zgartirib bo'lmaydigan aminokislotalardan ketosteril yoki prorenal preparatlarini 4-6-8 tabletkadan kuniga 3 maxal ovqat vaqtida qo'llanilishi tavsiya etiladi. Ularning tarkibida kalsiy tuzlarining mavjudligi ichaklarda fosforning bog'lanishiga yordam beradi.

Gemodializga o'tkazilgan bemorlarda oqsilga bo'lgan talabi oshadi 1,0-1,3 g/kg tana vazniga, o'zgartirib bo'lmaydigan aminokislotalarning kiritilishi esa o'zgarmagan xolda qoladi. Oziqaning kaloraji esa shunga mos ravishda uglevodlarni (qariyb 450 g) va yog'larni (qariyb 90 g) miqdoridan tashkil topadi.

Qabul qilinishi lozim bo'lgan sutkalik suyuqlik miqdori sutkalik diurezning 500 ml dan oshmasligi lozim. Natriyning qabul qilinishi esa sutkasiga o'rtacha 5-7 g bilan chegaraladi.

2. Gipervolemiyani davolashda birinchi navbatda furosemid preparatini katta dozalarda qo'llash ko'rsatma bo'lib xisoblanadi, agarda davo noeffektiv bo'lsa tiazidlar bilan birgalikda qo'llash maqsadga muvofiqdir.

3. Arterial gipertoniyani korreksiya qilish. Qovuzloq diuretiklari, AUF ingibitorlari va angiotenzin reseptori blokatorlari birinchi bo'g'indagi preparatlari bo'lib xisoblanib ular SBK ning kuchayib borishiga, chap qorincha gipertrofiyasining kamayishiga sabab bo'ladi. Ammo, kreatinin miqdorining 0,3 mmol/l dan ortishi, ayni gurux dorilarining buyraklar faoliyatini qat'iy nazorat qilgan xolda berilishi kerak, sababiki bunda buyraklar faoliyatida chiquvchi arteriolalarning

tonusining pasayishiga, undagi gidrostatik va filtrasion bosimning pasayishiga olib keladi. Bundan tashqari ayni gurux preparatlarning qo'llanilishi giprekalmiyaga xam sabab bo'lishi mumkin.

Ikkinchi bo'g'indagi preparatlar bo'lib nodigidropiridinli kalsiy kanallari blokatorlari bo'lib xisoblanadi, va preparat dozalari individual holatda tanlanadi. Shu narsani e'tiborga olish lozimki arterial qon bosimini tushirish emas balki uning to'liq normallashtirishiga erishish lozim. Bu gurux preparatlarida bundan tashqari renoprotektiv xususiyati xam mavjud.

4. Fosfor-kalsiy almashinuvini va ikkilamchi giperparatireoz ko'rinishlarini korreksiya qilish. Bunday maqsadlarda kalsiy tuzlarini qo'llash, asosan kalsiya karbonatni sutkasiga 3-4 gramm paratgormoning oshishida 2-3 marotabagacha qo'llash maqsadga muvofiq xisoblanadi. vitamina D ning kichik 1,25 (ON)2 dozalarda qo'llanilishi xam maqsadga muvofiqdir. Kal'sitriolning (0,25 mkg sutkasiga) kichik dozalardan boshlab qo'llash mumkin xisoblanadi. Hozirgi kunda yangi farmakologik gurux preparatlari mavjud bo'lib, ular o'z navbatida kalsiy va fosfor gemostazining yoki suyaklardagi mineral almashinuvining turli qismiga ta'sir etadi bulardan: bifosfonatlar, kalsiy mimetiklar, vitamin D reseptori aktivatorlari, sevelamer, lantana karbonat va boshqalar aniqlandi.

5. Kamqonlikni korreksiya qilish. Haftada 1 marotaba rekombinant eritropoetinlarni (rekormon) 1000 YeD t/o dozadan boshlab haftada 1 marotaba qo'llash mumkin. Shu bilan bir qatorda tomir ichiga temir preparatlarini (ferrum-lek) yuborish mumkin.

6. Dispeptik sindromning ko'rinishlarini oldini olish maqsadida xofitol preparatini (tozalangan yer artishok o'simligi ekstraktining barglarini siqib chiqarilgan sharbatidan tayyorlangan) m/o yoki t/i kuniga 1-2 marotaba 5-10 ml dan qo'llash mumkin.

7. Asidozni korreksiya qilish maqsadida natriy bikarbonat eritmasini t/i ga, bufer asosi formulasiga (VE-6-8darajasida) asoslangan xolda xisoblanadi.

Asosiy SBK da antiproteinurik preparatlar qatoriga (antigipetenziv preparatlarning birgalikda bundan tashqari reno va kardioproteksiya ta'siriga ega bo'lgan preparatlar) ya'ni AO'Fi va ARB lar

kiradi. Ushbu guruh dori vositalarini AQB darajasidan qat'iy nazar kasallikning III bosqichida qo'llash maqsadga muvofiqdir. Shu bilan bir qatorda ushbu guruh dori vositalari SBK ning boshlang'ich davrlarida xam o'z ta'sirini nomoyon etishi inobatga olinishi lozim.

Koptokcha filtratsiyasining 25-20 ml/min gacha kamayganda bemorlarni gemodializ usuli bilan davolashga tayyorlashga ko'rsatma bo'ladi: va bu bemorlarni ruhiy tayyorlash bilan bir qatorda, gepatit V kasalligiga qarshi emlashga qon tomirlarga kiruvchi yo'lni tayyorlash lozim.

SBK terminal bosqichida davolash:

1. Peritoneal dializ (10% bemorlarda qo'llaniladi) – bu qorin bo'shlig'iga dializlovchi eritmani kiritish usuli bo'lib, bu o'z navbatida qon tomirlarda yarim gradient konsentrasyon bosim asosida qon va organizmning turli suyuqliklarida diffuziyalash usuli bilan tozalash xisoblanadi. Bunda qorin parda dializlovchi membrana vazifasini bajaradi.



14- rasm

2. Gemodializ ko'pincha bu usul, qon orqali yarim o'tkazuvchi membrana orqali dializlovchi eritma orqali qoldiq azot aomashinuv mahsulotlaridan diffuziyalash usuli bilan tozalash xisoblanadi. Bu

muolaja asosan 5-6 soat davom etadi, xaftasiga 2-3 marotaba qo‘llaniladi va bu bemorlarning umrining uzayishiga sabab bo‘ladi.

Gemodializga ko‘rsatmalar:

- KFT 15 ml/min dan kamayishi
- Uremik perikardit
- Qon zardobidagi albumin konsentratsiyasining kuchayib boruvchi kamayishi, oziqlanishning buzilishi rivojlanishi
- Organizmda va o‘pkada suyuqlikning ushlanib qolishi, diuretiklarga nisbatan refrakterlik
- Uremik nevropatiyaning ensefalopatiya bilan birgalikda kelishi
- Boshqarib bo‘lmaydigan gipertenziya

Gemodializga absolyut qarshi ko‘rsatmalar:

- Katta va kichik qon aylanishida dimlanish bilan kechuvchi yurak yetishmovchiligi
- Infektsion kasalliklar
- O‘sma kasalliklari
- Tuberkulez
- Oshqazon-ichak yara kasalligi avj olish davri
- Jigarining og‘ir kasalliklari
- Ruhiy kasalliklar
- Gemorragik sindrom



4- foto

3. Buyraklarni ko'chirib o'tkazishi

SBK bilan kasallangan terminal bosqichidagi barcha bemorlarga buyraklar transplantasiyasi tavsiya etilishi lozim, va bu usulning gemodializga nisbatan xayot tarziga yaxshi ta'sir ko'rsatishi to'g'risida ma'lumot beriladi.



5- foto

Профилактикаси

- Buyrak kasalligi avjlanishini sekinlashtirish bunda diabetologlar, kardiologlar, terapevtlar bilan birgalikda amalga oshirish

- Erta aniqlangan SBK

- Bemorlarning kasallikdan xabardorligi

- Bemorlarni davolash jarayoniga jalb qilinganligi

SBK ning asosiy birlamchi profilaktikasi bo'lib bu isbotlangan tibbiyot prinsplariga asoslangan holda xavf omillarini bartaraf etish yoki kamaytirish xisoblanadi.

SBK ning ikkilamchi profilaktikasiga SBK ning o'sish tempini kamaytirish (renoproteksiya) va yurak qon tomir kasalliklari patologiyasini shakllanishini oldini olish (kardioproteksiya) usullari kiradi.

Testlar

1. Buyrak yetishmovchiligida buyraklarning 3 ta morfologik o'zgarishlarini ko'rsating:

- A. Koptokchalarning bo'shab qolishi
- B. Saqlangan nefronlar gipertrofiyasi
- V. Diabetik jarayonlar
- G. O'choqli limfositlar infiltratsiya
- D. Sklerotik jarayonlar
- E. Gigant ko'p yadroli xujayralar

2. SBK da kuzatiladigan 3 ta oqsil almashinuvi maxsulotlarini belgilang:

- A. Kreatinin
- B. Siydik kislotasi
- V. Lipoproteidlar
- G. Ammiak
- D. Almashtirib bo'lmaydigan aminokislotlar
- E. Mochevina

3. SBE dagi 6 ta asosiy gemostaz buzilishi ko'rsatkichlarini aniqlang:

- A. Kislotn-ishqor muvozanatini buzilishi
- B. Fosfor-kalsiy almashinuvining buzilishi
- V. Eritropoetin ishlab chiqarilishining buzilishi
- G. Renina va Na ushlab qolishi oqibatida AQB ortishi
- D. Kislotn-ishqor muvozanatining buzilishi (alkalozning rivojlanishi)
- E. Mielopoezning buzilishi

-
- J. Qon aylanish yetishmovchiligining susayishi oqibatida AQB ning pasayishi
 - Z. Azot qoldiq maxsulotlarining to‘planishi
 - I. Lipidlar almashiuvining buzilishi

4. SBE siydikdagi miqdoriy va sifatiy 5ta o‘zgarishlarni keltiring:

- A. Boshlang‘ich davrlarda poliuriya
- B. Nikturiya
- G. Gipostenuriya
- D. Ishuriya
- E. Massiv proteinuriya
- J. Makrogematuriya
- Z. Bakteriuriya
- I. Izostenuriya
- K. Terminal bosqichda oliguriya

5. SBK bosqichini xarakterlovchi, 2ta asosiy ko‘rsatkichni belgilang:

- A. Koptokchalar filtratsiyasi
- B. Qonda siydik kislotasi
- V. Kislotatlash muvozanatining xolati
- G. Proteinuriya
- D. Siydik zichligi
- E. Qonda kreatinin

6. SBK 5 ta asosiy klinik simptomlar:

- A. Nikturiya
- B. Poliuriya
- V. Sudoroglar va paresteziyalar
- G. Asidotik xansirash
- D. Stenokardiya
- E. Gipotoniya
- J. Gallyusinasiyalar

-
- Z. Astenizasiya va ozish
I. Ko'ngil aynishi va qayt qilish

7. SBK 5 ta asosiy nevrologik sindromlarni keltiring.

- A. Bosh og'rishi
B. Xolsizlik
V. Apatiya
G. Tremor
D. Gemiparez
E. Paraparez
J. Bexollik
Z. Uyquchanlik

8. SBK kuzatiladigan 4 ta asosiy dispeptik belgilarini ko'rsating:

- A. Ko'ngil aynish
B. Qayt qilish
V. O'rab oluvchi og'riqlar
G. Qorining pastki qismidagi og'riqlar
D. Og'izda achchiq ta'm
E. Shilliq va qonli ich kelishi
J. Ishtaxaning pasayishi
Z. Ich ketishi (kam ich qotishi)

9. SBK uchrovchi 2 ta asosiy diabetik simptomlarni keltiring:

- A. Tana massasining kamayishi
B. Gipertrikoz
V. Teri qoplamlaring giperemiyasi
G. Teri qoplamlarining quruqligi (qo'ltiq osti qoplamida xam)

10. SBK da uchrovchi 3 ta asosiy anemik-gemorragik sindromlarni keltiring:

- A. Teri osti gemorragiyalri
B. Gemoglobin va eritrositlar miqdorining ortishi

- V. Teri va skleraning ikterikligi
- G. Teri osti lipomalari
- D. Gemogloblin va eritrositlar miqdorining kamayishi
- J. Teri qoplamlari oqish-sarg'ish rangda (anemiya va uroxromlarni ushlanib qolishi)
- Z. Insul'tlar va infarktlar

11. SBK 5 ta asosiy konservativ davolash usullarini keltiring:

- A. Stol № 7
- B. Gipotenziv terapiya
- V. Anemiyani davolash
- G. Infeksiya o'choqlari sanasiyasi
- D. Gemodializ
- E. Peritoneal dializ
- J. Buraklar transplantasiyasi
- Z. Adekvat suyuqlik iste'mol qilish
- I. Na va K chiqarilishini regulyasiya qilish

12. SBK 5 bosqichida 3 ta asosiy davolash usulini keltiring:

- A. Peritoneal dializ
- B. Buyraklar transplantasiyasi
- V. Ko'p suyuqlik qabul qilish
- G. Ko'p oqsilli dieta
- D. Gemosorbsiya
- E. Gemotransfuziya
- J. Gemodializ

13. Gemodializ o'tkazilishining 4 ta asosiy kliniko-laborator ko'rsatkichlarini keltiring:

- A. qonda kreatinin miqdorining 1,2 mmol/l dan ortishi
- B. Perikardit, ensefalopatiya va neyropatiya
- V. KF 25 ml/min dan kamayishi
- G. Sutkalik diurezning 1000 ml dan stabil kamayishi
- D. Kreatinin miqdorining 0,12 mmol/l dan ortishi

E. KF 10 ml/min dan kamayishi

J. Sutkalik diurezning 500 ml dan stabil kamayishi asidoz va suv-elektrolit almshinuvining buzilish

14. SBK xarakterli bo'lgan 4 ta asosiy belgini ko'rsating:

A. Poliuriya

B. Nikturiya

V. Yuz giperemiyasi

G. Semizlik

D. Enurez

E. Insul't

J. Teri qoplamlaring namligi

Z. Uremik ensefalopatiya

I. Dispepsiya

15. Uremik koma rivojlanishida 4 ta asosiy simptomni ko'rsating:

A. Ensefalopatiya belgilarining kuchayishi: uyquchanlik, xolsizlik, apatiya

B. Polineyropatiya: mushaklarning sudorogli tortishishi

V. Qo'zg'aluvchanlik, galyusinasiya

G. Og'izdan achigan olma xidining kelishi

D. Cheyn-Stoks nafasi

E. Og'izdan amiak xidining kelishi

J. Kussmaul nafasi

Vaziyatli masala

Masala №1. Bemor V 20 yoshda, kasalxonaga keldi. 10 yildan beri AQB ko'tarilib kelgan. Shu bilan birga oyoqlarda, qo'llarda, yuzda shish va bosh og'riqlar kuzatiladi. Bir necha marta nefrologiya bo'limlarda davolangan. Oxirgi qo'zish bir hafta oldin shamollashdan so'ng o'tkazgan. Obyektiv: axvoli og'ir, og'izdan mochevina hidi keladi, Nafas olish shovqinli. NOS 30 ta/min, Karaxt. Savollarga zo'rg'a javob beradi. Terisi quruq, timalgan tirnoq izlari mavjud. AQB 220/120 mm.s.u.

180/110 bo'lmoqda. UPT: oqsil – 0.33-1.165%, gematuriya, silindrlar – 1-2, Qonda mochevina – 28 mmol/l, kreatinin – 0.7 mol/l.

1. Klinik tashxis qo'ying.

2. Davolash rejasi.

Masala №2. Bemor V 30 yoshda. Kasalxonaga og'ir axvolda olib kelindi. Bemor onasini so'zidan 16 yildan beri shu kasallik bilan bog'laydi. povisheniem AQB(220/120-180/110), oyoq va qo'llarda va yuzda shishlar aniqlanadi, bosh og'rishi bezovta qilgan Oxirgi oylarda bemorning umumiy axvoli og'irlashgan, ko'ngil aynish, qayt qilish, ishtaxaning pasayishi bosh og'rishining kuchayishi, ko'rish qobiliyatining pasayishiga, umumiy xolsizlik, qon ketishlar, atrofdagilani tanimaganligi kuzatilgan. Obyektiv: qorachiq kichik, tirishishlar. Shovqinli nafas, tez. og'zidan amiak hidi keladi. Terisi quruq, tirnalgan tirnoq izlari mavjud. AQB 180/90 Puls 100 ud min. zo'riqish bilan. Yurak chegaralari chapga kengaygan, tonlari bo'g'iq, yurak cho'qqisida sistolik shovqin, to'sh suyagining chap tomonida perikard ishqalanish shovqini eshitiladi O'pka ustida aniq o'pka tovushi, turli kalibrdagi nam xirillashlar eshitiladi. Tili. oq karash bilan qoplangan, milklarning qonashi mavjud. Jigar va taloq kattalashmagan Siyishi nomustaqil. Mochevina qonda 25,6 mmol/l. HB 80 g/l, leyk 12,4.

1. Taxminiy tashxis qo'ying:

2. Rejali tekshiruv rejasini keltiring:

3. Davolash rejasi.

Masala №3 42 yoshli bemor qandli diabetning I tipi bilan 18 yildan buyon og'riydi. Xar kuni 60 yed. insulin oladi. 2 yildan buyon A/B oshishi kuzatiladi: 180/100 mm sim ust gacha. 6 oy oldin oyoqlarda shish paydo bo'ldi, shishlar butun tanasiga tarqala boshladi, hansirash, og'iz qurishi, ko'ngil aynishi paydo bo'ldi, diurez keskin kamaydi.

Tekshiruvda: umumiy siydik tahlilida oqsil 9,9 g/l.

Qon tahlilida: umumiy oqsil 50 g/l, xolesterin 10 mmol/l,

Koptokchalar filtratsiyasi 35 ml/min. Mochevina 12 mmol/l, kreatinin 0,3 mmol/l.

1. Bemorda qanday asorat yuzaga kelgan?
2. Klinik tashxis kuying
3. Davolash.

Masala №4. Bemor B 30 yoshda. Kasalxonaga keldi. 10 yildan beri AQB ko'tarilib kelgan. Shu bilan birga oyoqlarda, qo'llarda, yuzda shish va bosh og'riqlar kuzatiladi. Bir necha marta nefrologiya bo'limlarda davolangan. Oxirgi qo'zish bir hafta oldin shamollashdan so'ng o'tkazgan.

Obyektiv: axvoli og'ir, og'zidan mochevina hidi keladi, Nafas olish shovqinli. NOS 30 ta/min, Karaxt. Savollarga zo'rg'a javob beradi. Terisi quruq, tiralgan tirnoq izlari bor. AQB 220/120 mm.s.u. 180/110 bo'lmoqda. UPT: oqsil – 0.33-1.165 %, gematuriya, silindrlar – 1-2, Qonda mochevina – 28 mmol/l, kreatinin – 0.7 mol/l.

1. Klinik tashxis qo'ying.
2. Qushimcha tekshruvlar?
3. Davolash rejasi.

Masala №5. Bemor J., 45 yosh, shikoyatlari umumiy shishlarga, diurezning kamligiga, umumiy xolsizlikka.

Anamnezidan: 1,5 yildan beri kasal deb biladi, va o'tkazgan gripp kasalligi bilan bog'laydi. Oxirgi kunlarda qovoqlvning shishi, yuzlarda shishlar, umumiy xolsizlik, bosh og'rishi bezovta qila boshlagan. Uy sharoitida o'zi mustaqil siydik xaydovchi dori preparatlarini qabul qilgan va tekshiruvlarga bormagan. Obyektiv: terisi: rangpar, yuzda, qorinda, bel soxasida, qo'llarda shishlar mavjud. Yurak chegaralari: yuqori va to'g'ri chegaralari normada, chap chegarasi chap o'rata o'mrov chizig'idan 0,5 sm tashqarida, Yurak tonlari bo'g'iqlashgan, taxikardiya. Puls ritmik 100 ta minutiga. AD 110/60. O'pkada – pastki qismlarda vezikulyar nafas susaygan. Qorni yumshoq, og'riqsiz buyraklar paypaslanmaydi. Pasternaskiy simptomi manfiy. UQT: Er-4,2; Hb 110 g/l, SP 0,8; Leyk. 14,6; EChT 25 mm/s. Siydik taxlili: nis.zich: 1022, oqsil 13,2%, Mikroskopiyasi Leyk 5-6/1; Er 3-4/1; donador silindrlar 1-2-3/1, gialinli 1-2/1. Sutkalik siydikda oqsil – 3,5 g/sut.

-
1. Klinik tashxis qo'ying.
 2. Qo'shimcha tekshiruv usullarini belgilang.
 3. Davolash

Nazorat savollari:

1. SBK tushuncha va epidemiologiyasi
2. SBK etiologiyasi
3. SBK patogenezini
4. SBK xavf omillari
5. SBK klinik ta'snifi
6. Asosiy klinik sindromlar
7. Klinik-laborator markerlar
8. Laborator tekshiruv usullari
9. Instrumental tekshiruv usullari
10. SBK diagnostikasi
11. Tashxisning tuzilishi
12. Dieta
13. Kasallikning bosqichiga mos ravishda konservativ davolash
14. SBK terminal bosqichini davolash
15. SBK profilaktikasi

XULOSA

“Terapiya” mutaxassisligi bo‘yicha magistratura talabalariga mo‘ljallangan o‘quv qo‘llanmasida buyraklarnig anatomiya, fiziologiyasiga oid masalalar bayon etilgan, buyraklar kasalliklarda qo‘llaniladigan klinik va laborator asbob uskunalar yordamida olib boriladigan tekshirish usullari yoritib berilgan. Terpevtlar amaliyotida eng ko‘p uchraydigan buyrak kasalliklarini etiologiyasi, patogenezi, klinikasi, laborator va asbob uskunalar bilan tashxislash, qiyosiy tashxislash masalalari to‘liq keltirib o‘tilgan. Bemorlarda kasalliklarni oldini olish usullari va dispanserizasiya qilish masalalariga alohida e‘tibor qaratilgan.

Mavzularni o‘zlash‘tirish darajasini nazorat qilish uchun xar bir bo‘zlim oxirida javob etalonlari bilan birga testlar, vaziyatli masalalar keltirib o‘tilgan. O‘quv qo‘llanmasini tuzishda zamonaviy adabiyot ma‘lumotlari, so‘nggi yillardagi klinik bayonnomalar va tavsiyalardan foydalanilgan.

ADABIYOTLAR RO'YXATI

Asosiy:

1. O'zbekiston Respublikasi Prezidentining 2018 yil 12 iyuldagi 3846- sonli — «O'zbekiston Respublikasi aholisiga nefrologiya va gemodializ ёrdami ko'rsatish samaradorligini oshirish chora-tadbirlari to'g'risida»gi Qarori.

2. O'zbekiston Respublikasi Prezidentining 2017 yil 20 iyundagi 3071-sonli «O'zbekiston Respublikasi aholisiga 2017-2021 yillarda ixtisoslashtirilgan tibbiy yordam ko'rsatish to'g'risida» gi Qarori.

3. Нефрология. Руководство для врачей. В 2-х томах. Том 1: Заболевание почек. Рябов С.И., Ракитянская И.А. 2013. 767 стр.

4. Нефрология. Клинические рекомендации. Под ред. Шилов Е.М., Смирнов А.В., Козловская Н.Л. – М.: ГЭОТАР-Медиа — 2016. 816 стр.

Qo'shimcha:

1.Болезни почек и мочевых путей. В книге «Внутренние болезни по Тинсли Р. Харрисону», «Практика» — McGraw-Hill, 2014, в двух томах, 3388 стр.

2. Гадоев А.Г. Ички касалликлар. Тошкент. 2014. 909 бет.

3. Жаббаров О.О.,Турсунова Л.Д. “Нефротический синдром” .Учебно-методическое пособие для преподавателей и студентов.Ташкент.2019 г

4. Иванов Д.Д. Нефрология «под микроскопом». Бессимптомная бактериурия // Укр. мед. часопис. — 2018. — 2 (124).

5. Клинические рекомендации «Диагностика и лечение артериальной гипертензии при хронической болезни почек». 2014 г. Москва.

6. Кадырова Ш. А. Ахмедова Н.А. Ходжанова Ш.И. Гломерулонефриты. Методическое пособие для преподавателей и клинических ординаторов.Ташкент. 2017 г.

7. Лопаткин Н.А., Аполихин О.И., Пушкаръ Д.Ю. и др. //Российские национальные рекомендации «Антимикробная терапия

и профилактика инфекций почек, мочевыводящих путей и мужских половых органов». М, 2014.

8. Национальные рекомендации. Хроническая болезнь почек: основные положения, определение, диагностика, скрининг, подходы к профилактике и лечению. (Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова) 2012 г.

9. Национальные клинические рекомендации по диагностике и лечению AA-и AL-амилоидоза [Internet]. Научное общество нефрологов России. 2016 .

10. EAU guidelines 2018. <http://uroweb.org/guideline/urological-infections/type=summary-of-changes>

11. BMJ Best Practice: Amyloidosis: BMJ Publishing Group; 2016 [updated Apr 22, 2016; cited 2016 October

12. Dillon JJ, Hladunewich M, Haley WE, et al. Rituximab therapy for type I membranoproliferative glomerulonephritis. Clin Nephrol 2012; 77:290.

13. Radhakrishnan S, Lunn A, Kirschfink M, et al. Eculizumab and refractory membranoproliferative glomerulonephritis. N Engl J Med 2012; 366:1165.

14. Bomback AS, Smith RJ, Barile GR, et al. Eculizumab for dense deposit disease and C3 glomerulonephritis. Clin J Am Soc Nephrol 2012; 7:748.

15. Pharmaceuticals M. Study of dexamethasone plus IXAZOMIB (MLN9708) or physicians choice of treatment in relapsed or refractory systemic light chain (AL) amyloidosis . February 2016 .

Internet - saytlar:

1. www.TMA.uz, <http://www.meddean.luc.edu>,
2. <http://www.embbs.com>
3. www.med-info.ru
4. www.rosmedlib.ru
5. www.pubmed.com
6. www.ziyonet.uz
7. www.medlinks.ru

ILOVALAR

Testlar va vaziyatli masalalarga javoblar etalonlari

Mavzu: Glomerulonefritlar

Testlarga javoblar etalonlari:

1.A.2.A.3V.4V.5A. 6.G. 7B. 8D. 9.ABV. 10 AG. 11.BVE. 12.AB.
13. BV. 14.AB. 15. AVD. 16. AB. 17. AG. 18. AVE. 19. ABVG. 20.BVG

Vaziyatli masalalarga javoblar etalonlari:

1 masala: 1A. 2A.

2 masala: 1G. 2 V

3 masala: 1 G

4 masala: 1A

5 masala: 1G. 2V

Mavzu: Piyelonefritlar

Testlarga javoblar etalonlari:

1 abv. 2 avd. 3 bvg. 4 abe. 5 avd. 6 bvg. 7 abv. 8 ave. 9 bvg. 10 abv.
11 bve.

12 ave. 13 abv. 14 abv. 15 bvg. 16 abv. 17 abe. 18 avg. 19 abv. 20
avd

Vaziyatli masalalarga javoblar etalonlari:

1 masala: 1D. 2 A

2 masala: 1 G. 2A

3 masala: 1A. 2B

4 masala: 1G. 2A

Mavzu: Nefrotik sindrom

Testlarga javoblar etalonlari:

1 ab. 2 avd. 3 abe. 4 abv. 5bvd. 6 abd. 7 ad. 8 abe. 9 abe. 10.abe.

Vaziyatli masalalarga javoblar etalonlari:

№1 Vaziyatli masala

1. Subkompensasiya bosqichidagi qandli diabetning 2 tipi.
Diabetik nefropatiya. BSK. NS.

2. Qandli diabetni korreksiya qilish. Nefroprotektorlar.
Diuretiklar. Antiagregantlar.

№2 Vaziyatli masala

1. Surunkali glomerulonefritning nefrotiik sindromi
2. Doimiy proteirnuriya gipoproteinga va onkotik bosimni pasayishiga olib keladi. Onkotik bosimni pasayishi shishlarga lib keladi, gipovolemiya, giponatrienemiya rivojlanadi, bu esa al'dosteronni ishlab chiqarilishi tezlashtiradi, uzilgan xalqa yuzaga keladi.
2. Gidroperikardni rivojlanishi.
3. Sutkasiga $>3,5$ grammdan ortiq bo'lgan yalpi proteinuriya.
4. Gipoproteinemiya, giperxolesterinnemiya, giperlipedemiya.

№3 Vaziyatli masala

1. Bemoda surunkali glomerulonefritning gipertonik shakli.
2. Shikoyatli asosan bosh og'rig'i, bosh aylanishi, ko'rishni pasayishi, yurak sohasidagi og'riqlar, hansirash va nafas siqish xurujlari bo'lishi mumkin.
3. Buyraklardagi proliferativ-sklerozlnuvchi jarayonlar oqibatida renin-angiotenzin-al'dosteron tizimni faollashishi.
4. Yuqorigi zarba kuchli, rezistent, chapga o'rtacha siljigan. Yurakni chap o'rta qismi o'rtacha kattalashgan. Yurak tonlari: yuqorida kuchsiz 1 ton, aortada ikkinchi ton aksenti.
5. Buyraklar pal'pasiyalanmaydi, ularnig o'lchamlari o'zgarmagan.

№4 Vaziyatli masala

1. Surunkali glomerulonefritning aralash shakli.
2. Kasallikni boshlanishida shishlar suvni filtratsiyasini kamayishi bilan bog'liq bo'ladi, so'ngra doimiy proteinuriya hisobiga gipoproteinemiya rivojlanadi, bu esa onkotik bosimni pasayishiga va shishlarni kuchayishiga olib keladi. Bundan tashqari giper'al'dosteronizm rivojlanadi.
3. Yuqorigi zarba kuchli, rezientent, chapga o'rtacha siljigan. Yurakning chap o'rta qismi o'rtacha kattalashgan.
4. Kompensasiya bosqichida miqdor va zichlik me'yorda.

№5 Vaziyatli masala

1. Nefrotik sindrom.
2. Hidroperikard bilan birga.
3. Doimiy proteinuriya gipoproteinemiya va onkotik bosimni pasayishiga olib keladi. So'ngra gipovolemiya rivojlanadi, bu esa aldosteron va antidiuretik gormonni ajralib chiqishini stimullaydi, bu esa o'z navbatida natriy va suvni ushlab qolinishiga olib keladi.
4. Oiguriya, giperstenuriya (1025), yalpi noselektiv proteinuriya (sutkasiga >3,5 g) doim >1 g/l, silindrlarning barcha turlari, ayniqs mumsimon, xolesterin kristallari.
5. Gipoproteiniya, giperxolesterinniemiya, giperlipedemiya

Mavzu: Buyraklar amiloidozi

Testlarga javoblar etalonlari:

1 abv. 2 abe. 3 bvd. 4 abv. 5 ab. 6 abe. 7 ab. 8 vgd. 9 bve. 10 abv.

Vaziyatli masalalarga javoblar etalonlari:

Vaziyatli masala №1

1. 1. Surunkali GN, nefrotik sindrom.
 2. 2. OAK. Qonni biokimyoviy tahlili. Buyraklarning UTT.
- Buyraklar biopsiyasi.
3. 3. Yarim yotoq tartibi. №7 parhez stoli. AGKS, AK, AAG.

№2 Vaziyatli masala

1. Davriy kasallanish.
2. Buyraklar amiloidozi.
3. Kolxisin.

№3 Vaziyatli masala

1. AV.

№4 Vaziyatli masala

1. Bronxoektatik kasallik. Nefrotik bosqich, ikkilamchi amiloidoz.
2. Buyraklar biopsiyasi.
3. Asosiy kasallikni davolash. Diuretiklar. Delagil. AAG.

№5 Vaziyatli masala.

1. Revmatoidli artrit, buyraklarni ikkilamchi amilidozi. Nefrotik sindrom.
2. Buyraklar biopsiyasi.

Mavzu: Surunkali buyrak kasalligi

Testlarga javoblar etalonlari:

1 ABD. 2 ABE. 3 ABVGDE. 4 ABGIK. 5 AE. 6 ABGZI. 7 ADEJZ.8 ABDJ

9 AG. 10 ADJ. 11 ABVZI. 12 ABZ. 14 ABZI. 15 ABV.

Vaziyatli masalalarga javoblar etalonlari:

1 masala:

- 1.Surunkali GN aralash turi,dekompensasiya davri. SBK 5
2. Parxez-7A stol. Dezintoksikasion. Gipotenziv vositalar, diuretiklar, nefroprotektorlar. Gemodializ

2 masala

- 1.Surunkali GN gipertonik turi, dekompensasiya davri.SBK 5
- 2.UKA.USA. Qondagi mochevina,kreatinin, elektrolitlar mikdorini kurish.Reberga sinamasi.Buyraklarni ul'tratovush tekshirish

3. Parxez-7A stol. Dezintoksikasion. Gipotenziv vositalar, diuretiklar, nefroprotektorlar. Gemodializ

3 masala

- 1.Nefrotik sindrom
- 2.Qandli diabet 1 tip.NS.SBK.AG3
- 3 .Parxez.Qandli diabetni davolash.Gipotenziv , siydik xaydovchi dorilar.Nefroprotektiv vositalar

4 masala

- 1.Surunkali GN nefrotik turi
- 2.Qondagi umumiy oqsil va fraksiyalar. Mochevina. Kreatinin, elektrolitlar. Buyraklarni ul'tratovush tekshirish. Biopsiya.
3. GKS.SS.AK.AAG

O'QUV ADABIYOTINING NASHR RUXSATNOMASI

O'zbekiston Respublikasi Oliy va o'рта maxsus ta'lim vazirligining 20 20 yil " 07 " dekabr dagi "648" -sonli buyrug'iga asosan

Z. F. Umarova

(muallifning familiyasi, ismi-sharifi)

5A51010 – Terapiya (ichki kasalliklar)

(ta'lim yo'nalishi (mutaxassisligi))

ning

talabalari (o'quvchilari) uchun tavsiya etilgan

Nefrologiya nomli

(o'quv adabiyotining nomi va turi: darslik, o'quv qo'llanma)

o'quv qo'llanmasi

ga

O'zbekiston Respublikasi Vazirlar Mahkamasi tomonidan litsenziya berilgan nashriyotlarda nashr etishga ruxsat berildi.

Vazir

(imzo)

J. Madjidov



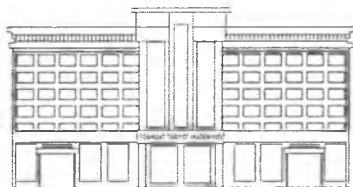
Ro'yxatga olish raqami 648-175

Z.F.Umarova

Nefrologiya o'quv q'o'llanma

Боти мухаррир С. Абдунабиева
Бадий мухаррир К. Бойжўхаев
Компьютерда сахифаловчи З. Улуғбекова

Нашр.лиц. АА №0038
"O'ZKITOBSAVDONASHRIYOTI"
Тошкент ш., Юнусобод т., А.Темур шох.,25



MUHARRIRIYAT VA NASHRIYOT BO'LIMI

Объем – 7,33 п.л. Тираж – 20. Формат 60x84. 1/4. Заказ № 0919-2021.
Отпечатано РИО ТМА
100109. Ул. Фароби 2, тел: (998 71)214-90-64, e-mail: rio-tma@mail.ru
№ СВИДЕТЕЛЬСТВА: 10-3211

ISBN 978-9943-6859-4-9



9 789943 685949 >