

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ОЛИЙ ТАЪЛИМ, ФАН ВА
ИННОВАЦИЯЛАР ВАЗИРЛИГИ**

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ
ВАЗИРЛИГИ**

АНДИЖОН ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ

УМУРЗАКОВ ОЙБЕК ТУРГУНБАЕВИЧ

**ИЧКИ КАСАЛЛИКЛАР ПРОПЕДЕВТИКАСИ
ФАНИДАН**

**БУЙРАК ВА СИЙДИК АЖРАТИШ
ТИЗИМИ АЪЗОЛАРИ
КАСАЛЛИКЛАРИ**

ЎҚУВ ҚЎЛЛАНМА

Педиатрия иши - 60910300
Таълим йўналиши учун

**КАФОЛАТ ТАФАККУР
АНДИЖОН– 2024 йил**

УЎК: 616.61
КБК: 53.59/54.1
У56

ТУЗУВЧИ:

О.Т.Умурзаков - тиббиёт фанлари номзоди, АндДавТИ
Ички касалликлар пропедевтикаси кафедраси
мудири

ТАҚРИЗЧИ:

Р.Н.Юлдашев - тиббиёт фанлари номзоди, АндДавТИ
Ички касалликлар пропедевтикаси кафедраси
доценти

Н.И.Махмудова - тиббиёт фанлари номзоди, ФЖСТИ
госпитал терапия кафедраси мудири, доцент

ISBN: 978-9910-711-14-5

Умурзаков О.Т./– "Буйрак ва сийдик ажратиш тизими аъзолари касалликлари"/Ўқув қўлланма/– Андижон-2024 йил – 100 с.

Ушбу ўқув қўлланмада **Буйрак ва сийдик ажратиш тизими аъзолари касалликлари** бўйича янги маълумотлар киритилган. Ушбу касалликлар далилларга асосланган тиббиёт тамойилларига ҳос ҳолда яратилган. Буйрак ва сийдик ажратиш тизими аъзолари касалликларни даволаш самарадорлиги кўрсатилган.

Энг муҳими педиатрия факультети талабаларининг ички касалликлар пропедевтика фанининг назарий ва амалий машғулотларни ҳамда ушбу касалликлар билан касалланган беморларда текшириш, клиник, лаборатор, инструментал диагностика мезонлари, инвазив тадқиқотлар ва даволаш усуллари, жарроҳлик амалиёт учун кўрсатмалар ва контриндикациялар келтирилган. Ўқув қўлланмада касалликнинг диагностика ва даволаш усуллари, вақтинча ногиронликни текшириш ва буйрак касаллиги бўлган беморларни тиббий реабилитация ўтказишнинг асосий қоидалари келтирилган.

ISBN: 978-9910-711-14-5



2533

© «КАФОЛАТ ТАФАККУР» МЧЖ
© УМУРЗАКОВ О.Т., 2024

Шартли қисқартмалар

ГН	–	гломерулонефрит
ПН	–	пиелонефрит
ЎБЕ	–	ўткир буйрак етишмовчилиги
СБЕ	–	сурункали буйрак етишмовчилиги
БЎЗ	–	буйрак ўткир зарарланиши
БСК	–	буйрак сурункали касаллиги
ЮГА	–	юкстамедуляр аппарат
АГ	–	артериал гипертензия
РААТ	–	ренин ангиотензин альдостерон тизими
ОИТ	–	ортирилган иммунитет танқислиги
НЯҚП	–	ностероид яллигланишга қарши препарат
ГКС	–	глюкокортикостероид
АДГ	-	антидиуретик гормон
БМ	-	базал мембрана
УТТ	–	ультратовуш текшурув
КТ	–	компьютер томография
МРТ	–	магнит резонансли томография
ААФИ	-	ангиотензин алмашувчи фермент ингибитори
АРА	-	ангиотензин рецепторлар антагонисти

МУНДАРИЖА

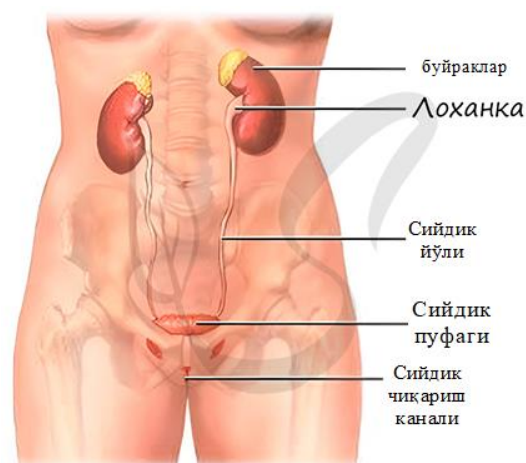
1	Буйрак ва сийдик ажратиш тизими аъзолари касалликлари	5
2	Буйрак ва сийдик ажратиш тизимининг анатомияси ва физиологияси	5
3	Сийдик пуфаги	11
4	Гломерулонефритлар	12
5	Ўткир (интракапилляр диффуз-пролифератив) гломерулонефрит	13
6	Тез ривожланиб боровчи гломерулонефрит	20
7	Сурункали гломерулонефрит	23
8	Гломерулонефритларни даволаш	37
9	Пиелонефрит	41
10	Ўткир пиелонефрит	43
11	Сурункали пиелонефрит	44
12	Тубулоинтерстициал нефропатиялар	50
13	Амилоидоз	55
14	Буйрак етишмовчилиги	60
15	Буйракнинг ўткир зарарланиши	61
16	Буйракнинг сурункали касаллиги	67
17	Буйрак ва сийдик ажратиш аъзолари касалликлари билан оғриган беморларда клиник кечиши ва текширувлари	77
18	Нефрология	82
19	Буйрак ҳамда сийдик чиқариш йўллари касалликларида беморларни парвариш қилиш	87
20	Фойдаланилган адабиётлар	97

БУЙРАК ВА СИЙДИК АЖРАТИШ ТИЗИМИ АЪЗОЛАРИ КАСАЛЛИКЛАРИ

Буйрак касалликлари орасида унинг аутоиммун, яллиғланиш ва метаболик ўзгаришлар билан кечувчи ҳолатлари алоҳида ўрин тутади. Уларнинг биринчи гуруҳи деярли барча ҳолларда сурункали кечади (ўткир гломерулонефрит бундан мустасно) ва морфологик шаклдан келиб чиқиб, турли даражадаги протеинурия, нефротик синдром ва АГ ёки уларни биргаликда келиши билан намоён бўлади. Пиелонефрит - аҳоли орасида кенг тарқалган буйрак яллиғланиш касаллиги бўлиб, юқори нафас йўллари инфекциясидан кейин иккинчи ўринда туради. Учинчи гуруҳда буйракда кузатиладиган ўзгаришлар, амилоидоз ва қандли диабет оқибатида ривожланади. Уларнинг этиологияси, патогенетик механизми ва клиник намоён бўлиши турли хил бўлса ҳам, барчаси пировард оқибатда сурункали буйрак етишмовчилиги (СБЕ) билан якунланади. Ушбу оғир асорат ривожланишини орқага суриш юқорида келтирилган буйрак касалликларини эрта ташҳислаш ва монанд даволаш билан боғлиқ. Асосий нефрологик касалликларни баён қилишдан олдин биз қуйида буйрак ва сийдик ажратиш тизимини анатомик тузилиши ва физиологиясига қисқача тўхталиб оламиз.

Буйрак ва сийдик ажратиш тизимининг анатомияси ва физиологияси

Инсоннинг сийдик ишлаб чиқариш ва ажратиш тизими буйраklar ҳамда сийдик тўпланиши ва организмдан ажралиши учун хизмат қилувчи аъзолар, яъни унинг найи, сийдик пуфаги ва ажратиш каналидан иборат (1-расм).



1-расм. Сийдик ажратиш тизимини умумий кўриниши

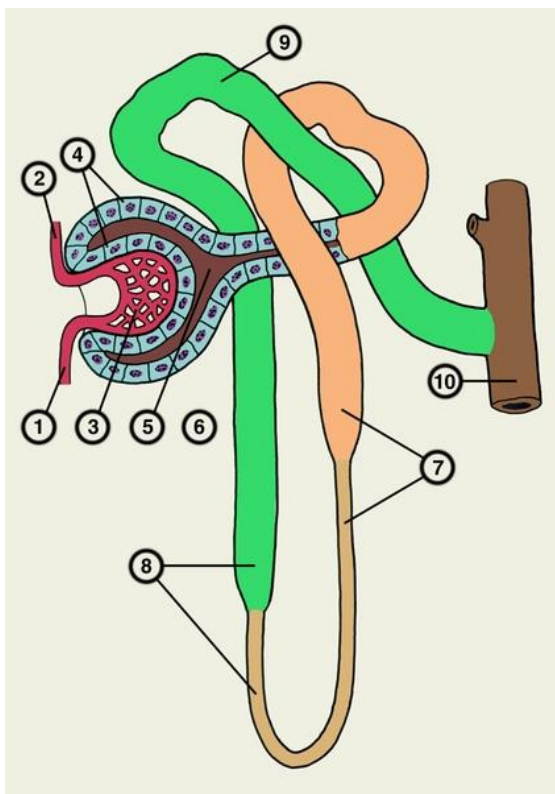
Буйраклар — жуфт аъзо бўлиб, асосий фаолияти организмдан чиқарилиши зарур бўлган метаболизм маҳсулотлари ва ёт моддаларни (токсик ва бошқалар) ажратиш, хужайрадан ташқари суюқликнинг доимий алмашинувини таъминлаш ҳамда бошқа бир қатор вазифаларни бошқаришдан иборатдир. У йирик дуккак шаклида, узунлиги 10-12 сантиметр, қалинлиги 3-4 сантиметр, оғирлиги 150-170 грамм атрофида.

Буйраклар қорин бўшлиғи пардаси орқасида умуртқа поғонаси ён томонларида жойлашган. Чап буйракнинг юқори қутиби ХІ кўкрак умуртқаси сатҳида, пастки қутиби эса ІІ ва ІІІ бел умуртқалари орасига тўғри келади.

Ўнг буйрак чапига нисбатан 2-3 сантиметр пастда жойлашган. Буйракларнинг юқори соҳаси буйрак усти безига ёндошиб туради. Ўнг буйрак жигарга ва ўн икки бармоқли ичакнинг пастки тушувчи қисмига, унинг пастки соҳаси эса ингичка ичакнинг ўнг эгрилигига ёндошган. Чап буйрак ошқозон, талоқ ва йўғон ичакнинг пастга тушувчи қисми билан чегарадош. Кўндаланг чамбар ичак тутқичларининг илдизи буйракни ўртадан кесиб олади.

Нефрон ва сийдик ҳосил бўлиши

Буйракнинг асосий элементи **нефрон** деб аталади ва у сийдик ҳосил қилувчи тизим бўлиб, унинг структур - функционал бирлигини ташкил қилади. Соғлом одамнинг ҳар бир буйрагида тахминан 1,3 миллион нефрон мавжуд. Улар бир нефрон (узунлиги 50-55 миллиметр) коптокча ва каналчалардан иборат. Нефронларнинг асосий (80-85 фоизи) қисми (барча элементлари - коптокча, проксимал ва дистал каналчалар ҳамда Генле ҳалқаси) буйракнинг пўстлоқ қисмида жойлашган. Бундан ташқари, унинг пўстлоқ ва мағиз қисми чегарасида жойлашган иккинчи тартибдаги юкстамедуляр нефронлар (15-20 фоиз) фарқланади. Уларни коптокча, проксимал ва дистал каналчалари пўстлоқ қисмида, олдингисидан анча узун бўлган Генле ҳалқаси эса буйракни мағиз қисмига кириб кетади ва натрийни самарали қайта сўрилишини таъминлайди (2-расм).



2-расм. Нефроннинг тузилиши (кесмада коптокча ва проксимал каналчанинг бир қисми тасвирланган): 1-олиб келувчи коптокчали артериола; 2-олиб кетувчи коптокчали артериола; 3—коптокчали капилляр тўр; 4—буйрак коптокчасининг ички ва ташқи қобиги; 5—қобик ёриғи; 6—проксимал каналча; 7-Генле қовузлогининг пастга тушувчи қисми; 8-Генле қовузлогининг юқорига кўтарилувчи қисми; 9-дистал каналча; 10—йиғувчи най.

Коптокчалар капиллярлар мажмуидан иборат бўлиб, олиб кетадиган артериолалардан (vas afferens) ташкил топган. Коптокча капиллярлари ҳалқаси диаметри олиб келувчи артериолалардан кичкина бўлган олиб кетувчи (vas efferens) артериолаларга туташади. Артериолалар орасида эса юкстагломеруляр аппарат (ЮГА) жойлашган. Олиб кетувчи артериолалар бўлиниб, каналчалар бўйлаб капилляр тўр ҳосил қилади. Улардан қон венулаларга тушади.

ЮГА коптокчаларга олиб келувчи ва олиб кетувчи артериолалар диаметри бир хил. Олиб кетувчи артериола нефрон ҳалқаси ва йиғувчи канал бўйлаб жойлашган тешиги кенг бўлган капиллярларга қўшилади.

Коптокча иккита - юкстамезангиал ва периферик соҳаларга бўлинади. Коптокчанинг периферик қисми уч қаватдан иборат базал мембрана (БМ) ҳамда подоцитлар билан қопланган ва у ичкарига бўртиб чиққан. Иккинчи - юкстамезангиал соҳа капиллярлар эндотелийси билан қўшилиб кетган ўз мезангиясига эга бўлиб, улар бирлашган соҳада БМ аниқланмайди. Подоцитлар БМ нинг барча соҳасини ўраб олган. Эндотелиянинг 30 фоизи юзаси махсус диафрагма билан ёпилган 40 нанометр катталиқдаги тешикчаларга эга. Капиллярлар эндотелияси ва БМ нисбатан катта молекуляр оғирликка эга бўлган оқсиллар учун тўсиқ ҳисобланади.

Буйрак капиллярларининг яна бир ўзига хос томони шундаки, у учта: эндотелий, БМ ва эпителия қаватларига эга. Оддий

капиллярлар артериолалар оралиғида жойлашиб, кейин венулаларга қўшилса, коптокчалардаги капиллярлар олиб келувчи артериоладан бошланиб, олиб кетувчи артериолага қўшилади ва улар билан тугайди. Тўқималардаги капиллярларда икки томонлама ҳаракат кузатилса буйрак капиллярлари фақат бир томонлама яъни сийдик ёки бўшлиғи томонга ҳаракатланади.

Буйрак паренхимасини 95 фоизини каналчалар ташкил этади ва у шартли равишда уч қисмга бўлинади:

- I тартибдаги проксимал эгри каналча;
- Генле қовузлоғи;
- II тартибдаги дистал эгри каналча;

Генле қовузлоғи қуйидагилардан ташкил топган:

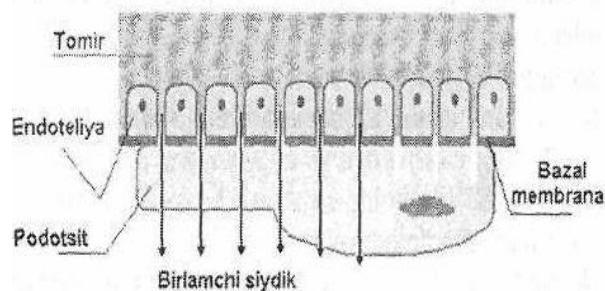
- ✓ Проксимал эгри каналчанинг давоми бўлган йўғон пастга тушувчи сегмент;
- ✓ Ингичка (пастга тушувчи ва юқорига кўтарилувчи) сегмент;
- ✓ Дистал эгри каналчага ўтувчи йўғон юқорига кўтарилувчи сегмент. Бу, ўз навбатида, бириктирувчи найча орқали йиғувчи найчага тушади ҳамда унга бир қанча нефронларнинг дистал каналчалари очилади.

Сийдик ҳосил бўлиши қуйидаги учта кетма-кет жараёнлар ҳисобига амалга ошади:

- ✓ Коптокчалар фильтрацияси - сув ва паст молекулали моддаларнинг қон плазмасидан бирламчи сийдик ҳосил бўлиши билан бирга буйрак коптокчаси қобиғига фильтрацияси;
- ✓ Каналча реабсорбцияси - бирламчи сийдикдан қонга филтрланган моддалар ва сувнинг қайта сўрилиш жараёни;
- ✓ Каналча секрецияси - қондан каналчалар ёриғига ионлар ва органик моддаларнинг ўтказилиш жараёни.

Коптокча филтрацияси.

Сув ва паст молекулали моддаларни қон плазмасидан қобиқ бўшлиғига филтрацияси коптокча ёки гломеруляр филтр орқали амалга ошади (3-расм).



3-*rasm. Koptokcha filtratsiyasi tuzilishi*

Юқорида

таъкидланганидек, гломеруляр филтр (капиллярларнинг эндотелий хужайралари, базал мембрана ва қобиқнинг висцерал варағи эпителияси ёки подоцитлар) уч қаватга эга.

Капиллярлар эндотелияси 50-100 нанометр диаметрли тешикчаларга эга бўлиб, бу ўз навбатида, қон шакли элементларининг (эритроцитлар, лейкоцитлар, тромбоцитлар) ўтишини чегаралайди ва базал мембрана филтрининг асосий тўсиғи бўлиб ҳисобланади.

Базал мембрананинг тешиклари 3-7,5 нанометрли ташкил қилади ва молекуляр оғирлиги 5500 гача бўлган моддалар осон филтрланади ва 80000 бўлганларининг ўтиши учун мутлақ чегара ҳисобланади.

Шундай қилиб, бирламчи сийдикнинг таркиби гломеруляр филтр хусусиятларига боғлиқ. Меъёрида сув билан бирга оксилларнинг кўпгина қисми ва қоннинг шакли элементларидан ташқари барча паст молекуляр моддалар филтрланади. Бошқа хусусиятлари бўйича ультрафилтрат таркиби қон плазмасига яқин. Филтрация жараёнига коптокчалар капиллярларидаги қон босими (гидростатик) ёрдам берувчи асосий омил бўлиб ҳисобланади, Қон плазмаси оксилларининг онкотик босими ва коптокча қобиғи бўшлиғидаги суюқлик, яъни бирламчи сийдик босими филтрацияга тўсқинлик қилувчи кучларга киради.

Коптокча филтрациясининг тезлиги филтрация жараёнининг миқдорий хусусияти бўлиб, қон плазмаси ва сийдикда аниқ бир модда концентрациясини солиштириш йўли билан аниқланади. Амалиётда коптокчалар филтрацияси тезлигини

аниқлаш учун унинг қондаги концентрацияси деярли турғун бўлганлиги сабабли, эндоген метаболит - креатининдан фойдаланилади. Меъёрида коптокчалар фильтрацияси тезлиги 80-120 миллилитр/дақиқани ташкил қилади.

Каналча реабсорбцияси. Бирламчи сийдик буйрак каналчалари ва йиғувчи найчаларда кечадиган жараёнлар ҳисобига “охирги” сийдикка айланади. Инсон буйракларида сутка давомида 150-180 литр бирламчи сийдик ҳосил бўлиб, атиги 1,5- 3,0 литр сийдик ажралади. Қолган суюқлик каналчалар ва йиғувчи найчаларда қайта сўрилади.

Каналча реабсорбцияси — бу каналчалар ёриғида сақланувчи сийдикдан сув ва моддаларнинг лимфа ва қонга қайта сўрилиш жараёнидир. Организмга ҳаётий зарур бўлган барча моддаларнинг керакли миқдорда сақлаш реабсорбциянинг асосини ташкил этади. Нефроннинг барча бўлимларида қайта сўрилиш амалга ошади. Молекулаларнинг асосий қисми (аминокислоталар, глюкоза, витаминлар, оксиллар, микроэлементлар, натрий ва хлор ионларининг сезиларли миқдори ҳамда бошқа кўпгина моддалар) нефроннинг проксимал бўлимида қайта сўрилади.

Каналча секрецияси - бу қондан каналчалар ёриғига моддаларнинг (сийдикнинг) ташилишидир. Каналчалар секрецияси айрим ионларни, масалан калий иони, органик кислоталарни ва асослари, шу билан бирга, организмга ёт бўлган моддаларни, яъни антибиотиклар, рентген контраст ва бўёвчи моддаларни, парааминогиппур кислотасини тез ажралишини таъминлайди.

Бундан ташқари, каналча эпителияси ўз ҳужайраларида ҳосил бўлувчи моддаларни масалан, сийдик билан ажралувчи аммиак, гиппур кислотасини ҳамда қонга тушувчи ренин, простогландинлар ва буйрак глюкозасини синтезлайди ва секрециялайди.

Шундай қилиб, иккиламчи сийдик таркиби фильтрация, реабсорбция ва секреция жараёнларига боғлиқ.

Ҳосил бўлган сийдик буйрак жомчасига ва ундан сийдик найлари орқали сийдик пуфагига тушади. Сийдик пуфагида сувнинг қонга сўрилиши давом этади, Пуфак маълум бир чегарагача

тўлгандан сўнг унинг деворидаги рецепторларнинг таъсирланиши кузатилади ва мушакларнинг рефлектор қисқариши ҳамда бўшашиши вужудга келади. Бу, ўз навбатида, сийдик пуфагининг бўшашини, яъни сийдик ажралишини келтириб чиқаради. Сийдик ажралиш реакциясининг маркази бош мия назорати остида бўлган орқа миёда жойлашган.

Қон узлуксиз (1/1 дақиқа атрофида) буйраклар орқали ўтади ва шунга боғлиқ ҳолда организмнинг зарарли моддалардан тозаланиши кузатилади. Соғлом инсон кун давомида кўпи билан 1,5 – 3,0 литрдан ортиқ бўлмаган миқдорда сийдик ажратади. Ичилган суюқликка мос равишда ажратиладиган сийдик миқдори ошади ва бунинг аксида - камаяди.

Буйраклар қонда натрийнинг доимийлиги ва организмдаги сув мувозанатини сақлашда асосий бошқарувчи бўлиб ҳисобланади. Бундан ташқари, улар ангиотоник функцияни бажаради. Буйракларда томирлар тонусини бошқарилиши ва артериал гипертензия патогенезида муҳим аҳамиятга эга бўлган биологик фаол модда - ренин ишлаб чиқарилади. Унинг фаолиятига марказий асаб тизими таъсир қилади.

СИЙДИК ПУФАГИ.

Сийдик пуфаги кичик тос бўшлиғида ва чов симфизи ортида жойлашган. У тўлганда чўққиси чов супчасидан чиқиб туради ва қоринни олдинги девори билан ёндошади. Аёлларда сийдик пуфагининг орқа юзаси бачадон бўйинчаси олдинги девори ва қинга тегиб туради, эркакларда эса тўғри ичакка ёндошган бўлади.

Аёлларни сийдик чиқарув канали қисқа бўлиб 2,5-3,5 сантиметр узунликка эга. Эркаклар сийдик чиқарув канали 16 сантиметр атрофида. Унинг бошланиш қисми простата бези орасидан ўтади ва пуфакдан сийдик ажралишида простата бези гипертрофияси ёки ўсмаси бор беморларда муҳим патофизиологик аҳамиятга эга бўлади.

Сийдик ажралиш механизми. Сийдик ажратиш рефлекси унинг пуфаги бўшлиғида босим 15 миллиметр сув устунидан юқори

бўлган ҳолатда келиб чиқади. Бундай босим орқа мия думғаза сегментларига импульс узатувчи нервлар таркибидаги афферент толалар охирларининг таъсирланиши натижасида кузатилади. Орқа миядан сийдик пуфаги девори мушакларига жавоб импульслари йўналади ва унинг қисқариши кузатилади. Сийдик пуфаги бўшаганидан сўнг парасимпатик марказ сусаяди, симпатик эса қўзғалади. Натижада унинг девори тонуси бўшашади, жом эса қисқаради. Сийдик ажратиш рефлексига қорин тўғри мушаги пастки сегментининг алоҳида аҳамияти бўлиб, у сийдик пуфагининг олдинги деворига тегиб туради. Мушаклар қисқарганда сийдик пуфаги босилади, ундаги босим ошади ва сийдик ажратиш тезроқ кузатилади. Инсонда сийдик ажратишга чакириқ уни ажратиш каналининг ихтиёрий жоми ёпиқ бўлган ҳолатларда келиб чиқади. Эркакларда ораликнинг тузилиш хусусиятлари ва кучли ривожланган жомларга боғлиқ ҳолда сийдикнинг ушланиб турилиши аёлларга нисбатан узокроқ кузатилади. Демак буйраклар ва сийдик чиқариш йўллари инсон учун ҳаётий муҳим вазифаларни бажаради.

Қуйида биз терапевт шифокорларни амалий фаолиятларида кўп учрайдиган нефрологик касалликларга батафсил тўхталиб ўтамыз.

ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЛАР.

Гломерулонефрит буйрак коптокчаларининг иммун-яллиғланиш билан кечадиган касаллиги бўлиб, кейинчалик жараён каналчалар ҳамда оралик тўқималарни ҳам қамраб олади ва патологик ўзгаришлар зўрайиб бориб СБЕ ривожланади. Гломерулонефритлар буйрак касалликлари орасида тарқалиши бўйича учунчи ўринни эгаллайди ва ҳар 10.000 аҳоли орасида тахминан 10-15 кишида учрайди. Клиник кечиши ва морфологик ўзгаришлар нуқтаи назардан гломерулонефритларни ўткир, тез ривожланиб боровчи ва сурункали шакллари фарқланади. Шу ўринда яққол клиник белгилар билан намоён бўлган гломерулонефрит доимо ҳам унинг ўткир шакли бўлмаслигини ёдда

тутиш керак. Чунки у илгари сушт намоён бўлган сурункали гломерулонефритни қўзиши бўлиши мумкин. Шу сабабли буйраклар биопсияси касаллик ташхисини қўйишда ҳал қилувчи аҳамиятга эга. Одатда, маълум бир бемор буйрагидаги морфологик жараён ўзгармайди, аммо склеротик ўзгаришлар кучайиб боради.

Замонавий тамойилларга кўра гломерулонефритларни қуйидаги морфологик шакллари фарқланади:

- ✓ Ўткир - диффуз пролифератив (интракапилляр) гломерулонефрит;
- ✓ Тез ривожланиб борувчи гломерулонефрит (иммун депозитлар билан ва кам иммунли);
- ✓ Мезангиал-пролифератив шу жумладан IgA нефропатияли гломерулонефрит;
- ✓ Мембраноз пролифератив гломерулонефрит;
- ✓ Мембраноз гломерулонефрит;
- ✓ Гломерулонефрит минимал ўзгаришлар билан;
- ✓ Фокал-сегментар гломерулосклероз;
- ✓ Фибрилляр-иммунтактоид гломерулонефрит;
- ✓ Фибропластик-склеротик гломерулонефрит.

Қайд этилган гломерулонефритларнинг морфологик турларидан биринчи иккитасидан ташқари барчаси сурункали кечади.

Морфологик туридан ташқари етакчи белгига асосан, гломерулонефритларни гематурик, гипертоник ва нефротик синдром билан кечиши фарқланади. Қуйида биз уларни ҳар бир шаклига алоҳида тўхталиб ўтамыз.

ЎТКИР (ИНТРАКАПИЛЛЯР ДИФФУЗ-ПРОЛИФЕРАТИВ) ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Ўткир диффуз пролифератив гломерулонефрит буйрак коптокчаларидаги экссудатив ўзгаришлар кўринишидаги пролифератив иммун яллиғланишга олиб келадиган инфекциядан кейин ривожланувчи касаллик бўлиб, кўпроқ ёшлар орасида (5-20 ёш) учрайди.

Этиологияси ва патогенези

Ўтган асрда касаллик кўпроқ стрептококкли (ангина, фарингит, сурункали тонзиллитни кўзиши ва бошқалар) инфекциядан (А гуруҳини 1, 3, 4, 12, 49 штаммлари, кўпроқ 12) кейин ривожланган. Қонда стрептолизин титрларини кўтарилиши бунини тасдиғи ҳисобланган. Аммо сўнгги йилларда фақат 15-20 фоиз ҳолларда ушбу микроб ўткир гломерулонефритга сабаб бўлиши мумкин. Қолган ҳолларда унга турли хил бошқа бактериялар, вирусли инфекциялар, камроқ ҳолларда вакцинациялар олиб келади.

Одатда инфекциядан кейин 2-4 ҳафта ўтгач беморда ўткир гломерулонефрит белгилари кузатилади.

Касалликнинг патогенези ўзига хос бўлиб инфекция антигени қон оқимида тушганидан кейин антитаначалар ҳосил қилувчи ҳужайраларни (В-лимфоцитлар) фаоллаштиради ва улар ўз навбатида унга қарши антитаначалар ишлаб чиқара бошлайди. Кейин ушбу антитаначалар антигенлар билан қўшилиб иммун комплексларни ҳосил қилади ва қонда нейтрофиллар томонидан бартараф этилади. Айрим қолганлари қон оқими билан бутун организмга, шу жумладан буйракка етиб келади ва коптокчаларга ўтириб қолади. Оқибатда комплементларни (С) фаоллашуви кузатилиб, уларнинг айрим фракциялари (кўпроқ $C3_a$, $C5_a$, $C5_b$, $C9$) ажралиб базал мембранани зарарлайди. $C5_b$, $C9$ реакцияси тромбоцитларни, серотонин маҳсулотларини, В тромбоксанни фаоллаштиради ва оқибатда мезангиал ҳужайралардан протеаз ҳамда кислород озод радикаллари ишлаб чиқарилишини кучайтиради. $C3_a$ ва $C5_a$ фрагментлари хемоаттракт фаолликни ўзлаштириш қобилиятига эга бўлиб коптокчалар соҳасига нейтрофилларни жалб қилади. Нейтрофиллар эса иммун комплексларни фагоцитоз қилиб парчаланган вақтида лизосомал ферментлар ишлаб чиқаради ҳамда базал мембранани зарарлайди. Бир вақтнинг ўзида коптокчаларда моноцитлар пайдо бўлиб интерлейкинлар ҳосил қилади. Улар эса ўз навбатида мезангиал ҳужайралар пролиферациясига сабаб бўлиб бошқа цитокинлар ишлаб чиқарилишига олиб келади. Айни вақтда олдиндан

режалаштирилган апоптоз (хужайралар ўлими) кузатилиб бу коптокчаларни ортикча пролиферацияга учраган гломеруляр ва қон хужайра элементларидан (нейтрофиллар, лимфоцитлар, моноцитлар) тозаланишига ҳамда жараён ривожланиши тўхташига сабаб бўлади. Ўткир гломерулонефритни бемор соғайиши билан тугашида айнан сўнгги механизм муҳим аҳамиятга эга.

Юқоридагилардан ташқари, ўткир гломерулонефрит ривожланишида гемокоагуляция (буйрак томирларида микротромблар ҳосил бўлиши) ва гемодинамик ўзгаришлар ҳам етакчи ўрин тутadi. Хусусан умумий ва чегараланган гемодинамик бузилишлар лейкотриен C₄ ва D₄, ангиотензин II ва тромбоксан A ларни вазоконстриктив таъсири билан ҳам боғлиқ.

Клиникаси

Касалликнинг клиник белгилари одатда ўтказилган инфекциядан 2-3 ҳафта кейин бошланади ва сийдик, шиш ҳамда артериал гипертензия синдромларидан иборат. Сийдик синдроми 100 фоиз беморларда гематурия билан намоён бўлади. Уларнинг ярмида микрогематурия кузатилади ва сийдик ранги “гўшт ювилгандаги сув” ранги кўринишини олади. Гематурия билан бир қаторда бир қисм беморларда субнефротик протеинурия ва камроқ ҳолларда (10-30 фоиз) нефротик синдром (бир кеча-кундузлик протеинурия 3,5 грамм юқори, гипоальбуминемия, гипопротеинемия) кузатилади. Сийдик билан кўп оқсил йўқотилиши, гипоальбуминемия ва гипопротеинемия оқибатида беморларда камқувватлик ва бош айланиш каби шикоятлар пайдо бўлади. Шунингдек, уларда оғиз қуриш ҳоллари тез-тез учрайди.

Шिश касалликнинг бошланиш даврида аксарият ҳолларда беморларнинг юзида пайдо бўлади ва аста-секин тананинг бошқа қисмларини эгаллаб баъзан анасарка даражасига етади. Ўткир гломерулонефритда шишларнинг пайдо бўлиши буйракларда фильтрацияни сусайиши (касалликни илк даврларида коптокчалар зарарланади, лекин кейин у тикланиб боради) ва организмда натрийни ушлаб қолиниши сабабли юзага келадиган гиперволемия билан боғлиқ. Буйракларда ҳам шишлар бўлиши сабабли беморлар

белдаги оғриқларга шикоят қиладилар ва диурез камайиб (айрим ҳолларда 500-700 миллилитр) кетади.

Беморларда кузатиладиган АГ (ўрта ва баъзан юқори даражадаги) ҳам гиперволемия ва РААТ фаоллашиши билан боғлиқ. Юқори даражадаги АГ баъзан мия (айрим ҳолларда эклампсия билан бирга) ва кўрув нерви шиши ҳамда юрак етишмовчилиги (кичик қон айланиш доирасида - ўпка шиши ва юрак астмаси) билан кечади. Кам ҳолларда гидроторакс ва гидроперикардит кузатилади. Касалликнинг бошланиш даврида АГ аксарият беморларда кузатилса ҳам, кейинроқ уларнинг бир қисмида босим меъёрлашади. Ўткир гломерулонефрит баъзан фақат сийдик симптомли ёки унча юқори бўлмаган АГ билан кечади. Касаллик 1,5-2,0 ойдан сўнг беморни тузалиши билан якунланади. Агар сийдикдаги айрим ўзгаришлар ва унча юқори бўлмаган АГ олти ойдан узоқ сақланса, ўткир гломерулонефритнинг чўзилиб кечишини кўрсатади. Қайд этилган ўзгаришлар бир йилдан узоқ кузатилса, жараён сурункали тус олганлигидан далолат беради.

Лаборатор-асбобий текширишлар

Қоннинг умумий таҳлилида унча юқори бўлмаган ЭЧТ ошиши ва яққол гиперволемия даврида гемоглобин концентрациясини камайиши аниқланади. *Сийдикнинг умумий таҳлилида* протеинурия, гематурия ва турли даражадаги цилиндрурия қайд этилади. Баъзи беморларда ўткир гломерулонефритнинг бошланғич даврида асептик лейкоцитурия кузатилади.

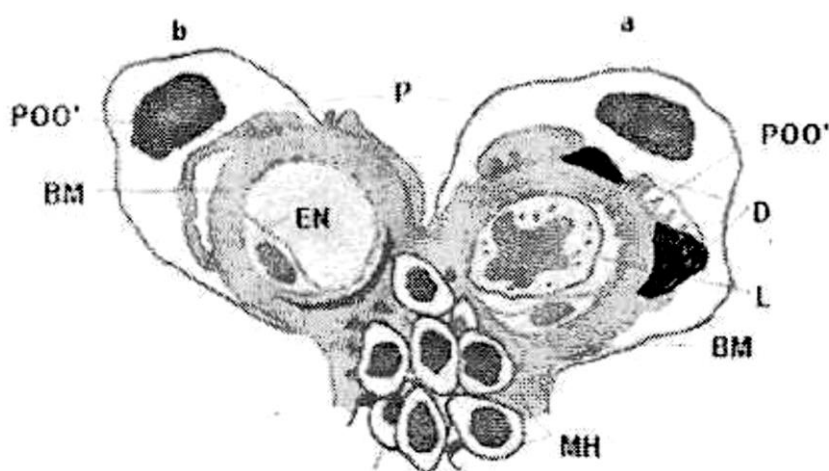
Нечипоренко синамаси ёрдамида гематурия, цилиндрурия ва лейкоцитурия даражаси аниқланади. Шунингдек, сийдик билан бир суткада ажраладиган оксил миқдорини аниқлаш ҳам муҳим ташхисий аҳамиятга эга.

Қоннинг биокимёвий таҳлили ёрдамида нефротик ёки тўлиқ бўлмаган нефротик синдромни белгилари - гипоальбуминемия, гипопроteinемия, диспротеинемия, баъзан гиперхолестеринемия ва гиперфибриногенемия аниқланади. Айрим беморларда қонда креатинин, сийдик кислотаси ва электролитлар (калий, натрий) меъёридан юқори бўлади.

Иммунологик синамалар ёрдамида ўткир гломерулонефритга чалинган беморлар қонида стрептококка қарши антитаначалар аниқланади.

Асбобий текширишлар, хусусан, ЭКГ, ЭхоКГ ва кўкрак қафаси рентгенографияси ёрдамида беморларда АГ кузатилганда чап қоринча гипертрофияси, ўпка артерияси гипертензияси белгилари кузатилади. УТТ ёрдамида буйрак ўлчамлари катталашганлигини қайд этилиши нефротик синдром мавжудлигини тасдиқлайди.

Ўткир гломерулонефрит ташхисини тасдиқлашда *буйрак биопсияси* муҳим аҳамиятга эга. Унда деярли барча коптокчаларда ўткир босқичда геморрагик экссудат, улар ўлчамини катталашиши, капиллярларни эндотелиал ва мезенгиал хужайраларини кучайган пролиферацияси аниқланади. Мезангия нейтрофиллар ва лейкоцитлар билан инфильтрацияланган. Демак беморлар буйрагида олдин ва кейин экссудатив, экссудатив-пролифератив ва пролифератив морфологик ўзгаришлар кузатилади. Одатда ушбу жараён бир неча ой, баъзан бир йилдан ортиқ чўзилади. Иммунофлюорисцент микроскопда базал мембранада иммуноглобулинлар ва комплемент фракцияларини (депозитлар) ўтириб қолиши аниқланади (4-расм).



4-расм. Ўткир (а) ва мезангиал - пролифератив (б) гломерулонефритда коптокчалурдаги ўзгаришларни чизма ҳолидаги кўриниши. БМ- базал мембрана, П - подоцитлар, ПОЎ -подоцит оёқлари ўсимталари, Д - депозитлар, МХ -мезонгиал хужайра, ЭН - эндотелия, Л — лейкоцитлар.

Даволаш

Ўткир гломерулонефритни муолажаси рационал овқатланиш, парҳезга риоя қилиш, дорилар билан даволаш каби комплекс чоратадбирларни қамраб олади. Унга шубҳа қилинган барча беморлар зудлик билан шифохонага ётқизирилиши шарт. Улар 1-2 ҳафта давомида тўшак тартибига амал қилишлари лозим. Тўшакда ётиш бел соҳасини иссиқ ҳолатда бўлишини таъминлайди ва буйрак ичи гемодинамикасига ижобий таъсир кўрсатади. Ўткир гломерулонефритга чалинган беморларни даволашда парҳез етакчи ўрин эгаллайди. Унда ош тузи, оксиллар, шиш бўлган ҳолларда суюқлик истеъмол қилиш чегараланади. Ичиладиган суюқлик миқдори диурезга монанд бўлиши керак. Касалликнинг 2-3 кунидан бошлаб гуручли ёки картошкали, калийга бой таомлар буюрилади. Бемор кун давомида 5-6 марта жами бўлиб 200 грамм ширгуруч ёки картошка ейиши мумкин. 4-6 кундан бошлаб парҳез кенгайтирилиб, бир кеча-кундузда таомлар таркибидаги оксил миқдори 40 грамм, углеводлар 280-320 грамм, ёғлар 80-120 граммга етказилади. Бунда қондаги калий миқдори 50-60 ммоль/л бўлиши лозим. Бир кунда истеъмол қилинадиган овқат калорияси 1500-2000 ккал, ош тузи эса 4-5 грамм бўлса, бемор саломатлигига салбий таъсир кўрсатмайди.

Дорилар билан муолажалар - стрептококкли инфекцияни, ўткир нефротик синдромни ва асоратларни иммун-супрессив терапия ёрдамида даволашдан иборат. Ўткир гломерулонефритни ўтказилган фарингит, тонзиллит билан алоқаси аниқланса, жумладан теридан, томоқдан экма олганда натижа мусбат бўлса ва қонда стрептококкга юқори титрда антитаначалар аниқланса (антистрептолизин О ва бошқалар) беморга пенициллин гуруҳидаги (ампициллин, феноксиметилпенициллин, амоксициллин+клавулон кислотаси), антибиотикиар буюрилади. Препарат дозасини танлашда коптокчалар филтрацияси даражасини эътиборга олиш лозим. Тонзиллоэктомиyani касалликнинг клиник белгилари йўқолгандан сўнг олти ой ўтгач амалга ошириш мумкин.

Ўткир нефротик синдром белгилари, шишлар ва АГ бартараф этиш мақсадида (қовузлокқа таъсир этувчи) диуретиклар ва

гипотензив дорилар (кальций каналлари блокаторлари, гиперкалиемиа чақирганлиги сабабли камроқ ААФ ингибиторларидан фойдаланилади. Беморда гипертония билан боғлиқ энцефалопатия белгилари кузатилса (кучли бош оғриғи, кўнгил айнаши, қайт қилиш), юқори дозаларда фуросемид ва дилтиазем (буйрак орқали ажралмаганлиги сабабли) буюрилади. Ўпка шишида ҳам диуретиклар, кислород ингаляцияси, кўпикни сўндирувчилар кўрсатмалардан келиб чиқиб наркотик аналгетиклар ва нейролептиклар (морфин, фентанил, дроперидол) қўлланилади. Шунингдек, вазодилататорлар, бронхоспазм кузатилса глюкокортикостероидлар буюрилади.

Ўтказилган даво чораларига қарамасдан икки ҳафтадан кейин ҳам экстраренал белгилар кузатилса, патогенетик таъсир этувчи дорилар билан муолажалар бошланади ва преднизолондан фойдаланилади. Биринчи куни 200-300 миллиграмм (бемор вазни инобатга олинган ҳолда) вена ичига 3 кун давомида, сўнг ичишга 60-80 миллиграмм бир-икки ҳафта, ундан сўнг ҳар 3-4 кунда доза $\frac{1}{2}$ таблеткадан камайтириб борилади. Препарат 40 миллиграммга тушганда экстраренал белгилар ва сийдик синдроми сақланса, ушбу дозада қабул бир ой давом эттирилади. Ундан бир ойдан сўнг дори дозаси аста-секин 20 миллиграммгача камайтирилади ва муолажа 6 ойгача давом эттирилади. Мабодо белгилар ундан кейин ҳам кузатилса. даво бир йилга узайтирилади.

Профилактикаси

Ўткир гломерулонефритни *бирламчи профилактикаси* инфекция ўчоқларини бартараф этиш, сурункали тонзиллит ва фарингитларни даволашдан иборат. *Иккиламчи профилактика* — ўткир гломерулонефритга чалинган беморларга сузиш, узоқ юриш, мунтазам ҳаракат талаб қиладиган спорт ўйинлари ман этилади. Шунингдек, оғир жисмоний ва ҳароратни тез ўзгариб туриши билан боғлиқ меҳнат, токсик моддалар билан алоқада бўлиш тақиқланади.

ТЕЗ РИВОЖЛАНИБ БОРУВЧИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Тез ривожланиб борувчи гломерулонефрит (экстракапилляр, «ёмон сифатли») катта тезликда (ҳафталар ёки ойларда) зўрайиб СБЕ га олиб келади ва спонтан ремиссиялар кузатилмайди. Клиник ўткир нефротик синдром (гематурия, шишлар, АГ айрим ҳолларда юрак етишмовчилиги) патоморфологик: коптокчаларни кўп қисми атрофида фиброз-хужайрали, “ярымойсимон” кўринишидаги белгилар билан намоён бўлади.

Этиологияси ва патогенези

Касалликнинг идиопатик шакли (кўпроқ ўрта ва ёши катта эркаклар) фарқланса ҳам, аксарият ҳолларда вирусли инфекциялар, сепсис, эндокардит, тизимли қизил югурик, геморрагик васкулит, Вегенер гранулематози, Гудпасчер синдроми билан биргаликда келади. Тез ривожланиб борувчи гломерулонефритни ривожланиш механизмига кўра қуйидаги турлари фарқланади:

- Антитаначаларни базал мембранага боғлиқлик билан кечувчи тури. Унга “ярымойсимон” кўринишдаги морфологик ўзгаришлар билан кечувчи идиопатик тез ривожланиб борувчи гломерулонефрит, Гудпасчер синдромидаги буйрак-ўпка синдроми киради;
- Иммунофлюоресценсияда гранулар депозитлар аниқланадиган иммун комплексли гломерулонефрит. Бу тизимли қизил югурик, геморрагик васкулит, С гепатитдаги гломерулонефритда кузатилади. Ушбу тип бирламчи идиопатик гломерулонефритда ҳам учрайди.
- Иммун депозитлар буйрак коптокчаларида аниқланмайдиган тез ривожланувчи гломерулонефрит. Ушбу беморларнинг сал кам 80 фоизи нейтрофиллар компоненти қонда айланиб юрувчи антитаначалар аниқланади.

Клиникаси

Тез ривожланиб борувчи гломерулонефритнинг бошланиш даври ўткир гломерулонефритга ўхшаш белгилар билан кечади.

Беморларда эритроцитурия, протеинурия (аввал бир кунда 3,5 граммдан кам, кейин ундан кўп) ва АГ кузатилади. Айрим ҳолларда буйрак етишмовчилиги белгилари юзага келганга қадар бемор анамнезида гриппга ўхшаш касалликлар бўлиши мумкин. Сўнгра бир неча ҳафта ичида ҳолсизлик, тез чарчаш, кўнгил айланиши, қайт қилиш каби СБЕ хос бўлган умумий шикоятлар ва белгилар кузатилади.

Объектив кўрикда беморларда шиш (нефротик синдромда анасарка даражасига қадар) ва қон босимини кўтарилиши аниқланади. АГ ёмон сифатли кечишга эга бўлиб, 200/110 мм симоб устунни ва ундан юқори даражагача кўларилади, кўз тубида ретинопатия ва тўр пардани шиши аниқланади.

Лаборатор-асбобий текширишлар

Қоннинг умумий таҳлилида камқонлик, ЭЧТ юқорилиги, айрим ҳолларда таёқча ядроли лейкоцитларнинг кўпайиши, *сийдикнинг умумий таҳлилида* протеинурия, микрогематурия, асептик лейкоцитурия ва цилиндрурия (эритроцитар, донадор ва мумсимон) аниқланади. *Сийдикнинг нисбий солиштирма зичлиги*, шу жумладан *Зимницкий синамасида* ҳам пасаяди. Касалликни бошлагич даврларида бир кунлик протеинурия 3,5 граммдан камроқ бўлса ҳам тез орада беморда тўлиқ нефротик синдром кузатилади. *Реберг синамасида* коптокчалар фильтрацияси пасайиб кетади.

Қоннинг биокимёвий таҳлилида креатинин ва мочевина концентрацияси меъёридан юқори бўлади. Шунингдек, гипопроteinемия (албуминларни йўқотиш ҳисобида), диспротеинемия (α₂ ва γ глобулинлар ҳисобида) ва гиперлипидемия кузатилади.

Иммун текширишида коптокчалар базал мембранасига антитаначалар, С₃ комплементини камайиши аниқланади.

УТТ да буйрак етишмовчилиги белгилари кузатилса ҳам, унинг ўлчами меъёрида қолади, аммо склеротик ўзгаришлар ривожланиб борган сари у кичраяди.

Тез ривожланиб боровчи гломерулонефритни ташхислашда

буйрак биопсияси етакчи ўрин тутади. Коптокчаларнинг 50 фоизи кўпроғида экстракапилляр «ярымойсимон» ўзгаришларни аниқланиши нафақат ташхисни тасдиқлайди, балки даволаш тамойилини аниқлаш имконини беради.

Кўз туби текширилганда АГ ҳос бўлган ўзгаришлар - артерияларнинг торайиши, артерия ва веналарни кесиш феномени, кўрув нерви шиши, нуқталар кўринишидаги қон қуйилишлар баъзан тўр парда кўчишини кўриш мумкин.

Даволаш

Тез ривожланувчи гломерулонефритни даволаш тadbирлари қуйидагиларга қаратилган бўлиши керак:

- ✓ Умумий тadbирлар;
- ✓ Иммун яллиғланиш реакциясини сусайтириш;
- ✓ Плазмаферез ёрдамида организмдаги иммункомплексларни чиқариш;
- ✓ Қонни ивиш фаоллигини сусайтириш;
- ✓ Шишларни камайтириш;
- ✓ Артериал гипертензияни даволаш.

Беморларга туз ва сув чегараланган парҳез столи буюрилади. СБЕ белгилари бўлганда оксилни ҳам чегаралаш лозим.

Иммун яллиғланишга қарши *ГКС* ва *циклофосфамиддан* фойдаланилади. Даволаш одатда метилпреднизолон билан пульс-терапиядан бошланилади ва бир вақтнинг ўзида 1500-1000-500 миллиграмм препарат (доза беморни умумий аҳволи, АГ даражаси, электролитлар алмашинувининг бузилишидан келиб чиқиб танланади) вена ичига уч кун давомида юборилади. Ундан сўнг беморнинг ҳар бир килограмм вазнига 0,5-1,0 миллиграмм миқдордаги препарат ичишга буюрилади. Преднизолонни таблетка ҳолида қабул қилишни давом эттирган ҳолда ҳар 3-4 ҳафтада бир марта пульс-терапия такрорланади. Клиник самарага эришилгандан сўнг унинг дозаси аста-секин (12 ҳафта давомида) камайтириб борилади ва ушлаб турувчи дозаларда қолдирилади. Тез ривожланиб боровчи гломерулонефрит асосида тизимли қизил

югурик ётган бўлса муолажалар йиллар давомида олиб борилади.

Тез ривожланиб боровчи гломерулонефритни даволашда *плазмаферез* ўтказиш алоҳида аҳамиятга эга. Унинг ёрдамида қонда айланиб юрган антитаначалар бемор организмидан олиб ташланади. Ҳар кун 1-2 марта плазмани алмаштириш (12-14 кун давомида) яхши самара беради.

Тизимли қизил югурик ва тизимли васкулитлар негизида тез ривожланиб боровчи гломерулонефрит ривожланганда томир ичи диссиминирланган синдроми ривожланиш эҳтимоли юқори бўлганлиги сабабли антикоагулянтлар (гепарин, фраксипарин) ва антиагрегантлар буюрилади. Бундай ҳолларда қон ивиш вақти ва тромбоцитлар агрегациясини назорат қилиш керак.

Шунингдек, беморларда АГ кузатилганда ва ГКС қон босимини кўтаришини инобатга олиб гипотензив дорилар буюрилади. ААФ ингибиторлари танлов препаратлари (оғир, СБЕ бундан мустасно) ҳисобланади. Уни қовузлокқа таъсир этувчи диуретиклар, бетаблокаторлар, Са⁺ антагонистлари билан биргаликда қўллаш мумкин. Беморда СБЕ терминал босқичи ривожланса гемодиализ ўтказишга кўрсатма ҳисобланади, ҳамда буйракни кўчириб ўтказиш масаласи кун тартибига қўйилади. Аммо буйрак кўчириб ўтказилганда ҳам касалликни қайталаниш эҳтимоли юқори.

Профилактикаси

Тез ривожланиб боровчи гломерулонефритни *бирламчи профилактикаси* мавжуд эмас. *Иккиламчи профилактика* касалликни ремиссиясига эришилгандан сўнг ушлаб турувчи дозалардаги патогенетик даवони давом эттиришдан иборат.

СУРУНКАЛИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Сурункали гломерулонефрит - буйракларни коптокча каналча ва оралик тўқимасини сурункали иммун яллиғланиши бўлиб, узоқ вақт давомида қайталанувчи ҳамда авж олиб боровчи сийдик ҳамда нефротик синдром (протеинурия/гематурия) ва АГ

билан кечиб аста-секин унинг функционал етишмовчилигига олиб келади.

Этиологияси ва патогенези

Касалликни турли морфологик шакллари этиологик йўллари бир-биридан бир мунча фарқ қилади. Мезангиопротрофатив гломерулонефритда IgA базал мембранага ўтириб қолишига, геморрагик васкулит (Шенлейн-Генох касаллиги) гепатит В вируси, Крон касаллиги, Шегрен синдроми, ошқозон-ичак тизими аденокарциномаси сабаб бўлади.

Мембраноз-протрофатив гломерулонефрит эса идиопатик ва тизимли қизил югурик, криоглобулинемия, С гепатити вируси ёки бактериал инфекциялар ва айрим дорилар таъсири негизида ривожланади.

Мембраноз гломерулонефрит ўсмалар (ўпка, ичак, ошқозон, сут беги раки), лимфома, лейкозлар, тизимли қизил югурик, гепатит В вируси, захм, безгак ва айрим дорилар (олтин, симоб, пеницилламин) таъсирида юзага келади.

Минимал ўзгаришлар билан кечувчи гломерулонефрит эса ўткир респиратор инфекциялар, вакциналар юбориш, НЯҚП қабул қилиш. рифампицин ёки интерферон- α қабул қилиш, буйрак тўқимасини бир қисмини жарроҳлик усули билан олиб ташлаш, туғма (нефронлар дисплазияси) етишмовчиликлар, ОИТ инфекцияси оқибатида ривожланади.

Фибрилляр - иммунактоид гломерулонефрит. аксарият ҳолларда, сурункали лимфолейкоз, Ходжкин лимфомаси билан бирга келади.

Фибринобластик гломерулонефрит юқорида келтирилган гломерулопатияларнинг сўнгги босқичи сифатида шаклланади.

Сурункали гломерулонефритдаги иммун яллиғланиш жараёни ривожланишида ҳам касалликнинг ўткир кечишида иштирок этадиган омиллар аҳамиятга эга. Яллиғланишга учраган инфилтрат ва коптокча хужайралари турли хил медиаторлар ажратади. Шунингдек комплемент фаоллашуви юз беради, цитокининлар (α -

ўпка некрози омили, интерлейкин 1,6 L) ишлаб чиқарилади, ўсиш омили (тромбоцитар ва β ўсиш омили трансформацияси), протеолитик ферментлар ва кислород радикаллари озод бўлиб, яллиғланиш фаоллашади ҳамда уни чақирувчи простогландинлар ишлаб чиқарилади. Гломерулонефритни ундан кейинги ривожланишида иммун бўлмаган омиллар аҳамиятга эга. Улар орасида гемодинамикани ўзгариши, жумладан коптокчалар ичи босимининг ошиши ва гиперфилтрация сурункали гломерулонефритнинг ривожланишида етакчи иммун бўлмаган омил ҳисобланади. Коптокчалар ичи босимини ошиши унинг филтратлаш фаолиятини кучайтиради ва натижада қоннинг қатор макромолекулаларини нефронларга ўтириб қолиши кучаяди. Шунингдек, коптокча ичи босимининг ошиши РААТ фаоллашишига сабаб бўлади. Оқибатда босим янада ошиб буйракда гломерулосклероз ва тубулоинтерстициал фиброз ривожланади. Сурункали гломерулонефритни ривожланиши ва тубулоинтерстициал ўзгаришлар орасида бевосита алоқа мавжуд. Унинг авжланишида протеинурия, энг аввало альбумин ва трансферрин ажралиши етакчи ўрин тутди. Нефротик синдром билан бирга кузатиладиган гиперлипидемия ҳам гломерулосклерозни кучайтиради. Липидларнинг периксидланиш жараёни нефрон ҳужайраларига салбий таъсир кўрсатади ва мезангия пролиферациясини чақиради ҳамда коллаген синтезини рағбатлантиради. Шунингдек сийдик ёғларининг инфекцияси буйраклар фаолиятига сезиларли салбий таъсир кўрсатади.

Таснифи

Сўнгги йилларда бутун дунёда сурункали гломерулонефритларни буйрак биопсияси натижасида аниқланган ўзгаришларга асосланган таснифидан фойдаланилади. Улар юқорида китобнинг гломерулонефритларга умумий тушунча берилган қисмида келтирилган. Шунингдек морфологик шакллар тўғрисида сурункали гломерулонефритларни этиологиясида тўхталганда ҳам баён қилинган. Касаллик кечишига қараб авжланиш ва ремиссия даврлари фарқланади. Айрим муаллифлар

сурункали гломерулонефритни яширин кечувчи (яккаланган сийдик синдроми), гематурик, гипертоник, нефротик ва аралаш турларини фарқлашса ҳам аммо сўз ушбу қайд этилган синдромлар тўғрисида кетади. Чунки бир беморда аввал яккаланган сийдик синдроми, кейинроқ нефротик синдром, АГ ёки уларнинг ҳар иккаласи кузатилади ва пировард натижада терминал босқич билан якунланади. Шунинг учун ташхис қўйганда аввал унинг морфологик шакли, кейин етакчи синдром ёки синдромлар ва касаллик даври кўрсатилиши керак. Масалан: Мезенгиал-пролифератив гломерулонефрит, яккаланган сийдик синдроми билан, кўзиш даври ёки мембраноз-пролифератив гломерулонефрит нефротик (нефротик ва артериал гипертензия) синдроми билан, кўзиш даври. Беморда буйрак биопсияси ўтказилмаган ва гломерулонефритни морфологик шакли аниқланмаган ҳолларда ташхис қуйидагича шакллантирилади: Сурункали гломерулонефрит нефротик синдром (ёки яккаланган сийдик синдроми, АГ ёки сўнгги икки синдромни бирга келиши) билан, кўзиш даври. Юқоридагилардан келиб чиқиб, терапевт шифокорлар ва умумий амалиёт шифокорлари сурункали гломерулонефритни кўзиш ва ремиссия даврларини бир-биридан яхши фарқлай олишлари керак. Қуйида сурункали гломерулонефритни кўзиш ва ремиссия даврларига хос белгилар келтирилган.

Кўзиш даврига хос белгилар:

- ✓ Тўсатдан пайдо бўлган нефротик синдром;
- ✓ Даволаш мураккаб бўлган артериал гипертензия;
- ✓ Протеинуриянинг сезиларли ошиб (5-10 марта) бориши;
- ✓ Эритроцитуриянинг (5-10 марта) кўпайиши;
- ✓ Диспротеинемиянинг юзага келиши;
- ✓ Иммун кўрсаткичларнинг ўзгариши.

Ремиссия белгилари:

- ✓ Протеинурия ва эритроцитуриянинг камайиши ва бутунлай йўқолиши;
- ✓ Артериал гипертензивани меъёр даражасига тушиши.

Клиникаси

Гломерулонефритда барча ҳолларда яккаланган сийдик синдроми, артериал гипертензия, нефротик синдром ёки уларнинг бирга келиши кузатилса ҳам, унинг турли морфологик шаклларида қайд этилган ўзгаришлар турли даражада намоён бўлади. Шунинг учун ушбу синдромлар сурункали гломерулонефритни асосий клиник белгилари ҳисобланади. Аммо касалликка бирламчи ташхис қўйганга қадар унинг мавжудлигига шубҳа туғдирувчи ва барча беморлар учун хос бўлган умумий белгилардан шифокорлар яхши хабардор бўлишлари керак. Уларга бел соҳасидаги оғриқ, ҳолсизлик, бош оғриғи ва айланиши, дизурия (тез ва оғриқли сийдик ажралиши), юрак уриб кетиши, кўнгил айланиши, баъзан қайт қилиш, қоринда оғриқ каби белгилар киради.

Яккаланган сийдик синдроми сурункали гломерулонефритга чалинган беморларнинг 50 фоизи яқинида кузатилади. Улар одатда касаллик бошланганлигини билмайдилар ва экстрауренал белгилар кузатилмайди. Умумий сийдик таҳлилида унинг нисбий зичлиги меъёрида, протеинурия (кунда 1-2 грамм), микрогематурия (ўзгарган эритроцитлар), лейкоцитурия ва цилиндрүрия (гиалинли ва бошқалар) аниқланади. Ушбу синдром АГ ва нефротик синдромга ўтиши мумкин. Яккаланган сийдик синдромида СБЕ аста-секинлик билан 10-15 йилдан сўнг ривожланади. Сурункали гломерулонефрит 20 фоизга яқин ҳолларда АГ билан ксчади. Беморларнинг бир қисми умуман шикоят қилмаслиги, айримларини эса кучли бош оғриғи, бош айланиши, кўз олди хиралашиши, кўришнинг ёмонлашиши, юрак соҳасида оғриқ, уни тезлашиб кетиши, ҳаво етишмаслиги безовта қилади. Кўрикда юрак чегарасини чапга кенгайганлиги, кўз тубидаги ўзгаришлар (артерияларни торайиши, мусбат “кесишиш”, “кумуш” ёки “мис сими” феноменлари, яккаланган ёки кўплаб қон қуйилишлар, кўрув нерви сўрғичини шиши) аниқланади. Сийдик таҳлилида бир оз протеинурия, микрогематурия, нисбий зичликни ва коптокчалар фильтрациясини эрта пасайиши кузатилади. Ушбу гуруҳ беморларда ўткир чап қоринча етишмовчилиги (юрак астмаси, ўпка шиши) ривожланиши мумкин.

Сурункали гломерулонефрит 10-20 фоиз ҳолларда нефротик синдром билан кечади. Унга яққол намоён бўлган шиш (гидроторакс, гидроперикард, астит, анасарка), юқори протеинурия (кунда 3,5 граммдан кўп) диспротеинемия, гипопроteinемия, гиперлипидемия каби белгилар билан бир қаторда цилиндрурия, микрогематурия, камқонлик, ЭЧТ ошиши, туз-сув мувозанатининг бузилиши ҳамда қоннинг ивиш тизимидаги ўзгаришлар хос. Ушбу клиник шакл *нефротик криз, тромбоэмболиялар* билан асоратланиши мумкин.

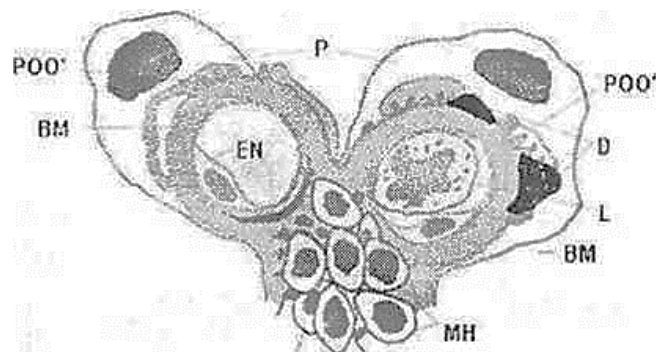
Буйрак хасталиклари, хусусан гломерулонефритда касалликнинг бошланғич давларида шишлар эрталаб юзларда (қовоқларда) пайдо бўлади. Лекин айрим беморларда шиш тананинг бошқа қисмларидан ҳам бошланади ва бутун гавдани эгаллайди. Шишлар келиб чиқиш механизмига кўра *нефритик ва нефротик* хусусиятга эга. Улардан биринчиси синдромсиз кечадиган ўткир ва сурункали гломерулонефритларда кузатилиб, нефронларни зарарланиши натижасида организмда натрий ушлаб қолиниши билан боғлиқ. Оқибатда суюқлик организмда ушлана бошланади ва бу антидиуретик гормон ишлаб чиқарилишини кучайтиради. Организмда ушбу гормоннинг кўпайиши янада кўпроқ суюқлик йиғилишига олиб келади. Нефротик шишлар эса гипопроteinемия натижасида ривожланади. Гипопроteinемия қондаги онкотик босимни пасайишига ва суюқликнинг атроф тўқималарга чиқиб кетишига сабаб бўлади. Шунинг учун уни бартараф этишда оксил препаратлари ва қон зардобидан фойдаланилади.

Нефротик синдромнинг оғир асоратларидан бири *нефротик криз* ҳисобланади ва нафақат гломерулонефритнинг сурункали шаклларида, балки кўпроқ тез ривожланиб боровчи гломерулонефрит ва тизимли қизил югурикда кузатилади. Ушбу асорат беморда тўсатдан кўнгил айниши, турли жойлашишга эга бўлган қориндаги кучли оғриқ (перитонитга ўхшаш, кўпинча қориннинг олдинги деворида ва сон соҳасида), кўчиб юрувчи сарамасга ўхшаш эритематоз тошмалар (озод кининлар ҳосил бўлиши ҳисобига), тана ҳароратининг кўтарилиши, анасарка,

гипопротеинемия (35 грамм/литргача, гипоальбуминемия 4-8 грамм/литргача) ва гиповолемия ҳисобига айланиб юрган қон ҳажмининг камайиши сабабли, қон босимини кескин тушиб кетиши билан намоён бўлади. Эритематоз тошма сарамасдаги тошмадан ўз жойини тез ўзгартириши (ўрмаловчи эритема) ва аниқ чегарага эга бўлмаслиги билан фарқ қилади. Абдоминал оғриқлар қорин пардасини қўзғалиш белгилари билан бирга кечади. Ушбу ҳолатни бактериал перитонит, ошқозон ёки ўн икки бармоқли ичак ярасининг ёрилиши, мезентериал томирлар, буйрак веналари ёки пастки кавак вена шоҳлари тромбози, силли мезаденит, буйрак карбункули каби касалликлардан фарқлаш лозим. Ташхислаш мақсадида ўтказилган абдоминал пункцияда тиниқ, кўпикли (таркибида юқори даражадаги оксил ҳисобига) стерил, таркибида кўп миқдорда гистамин, серотонин ва брадикинин мавжуд бўлган транссудат олинади. Юқоридаги белгиларнинг зўрайиши оқибатида беморларда коллапс, гиповолемик шок ва ўлим юзага келиши мумкин. Нефротик кризнинг биринчи белгилари бўлиб анорексия, кўнгил айланиши, сабабсиз қайт қилиш ҳисобланади. Кейин аста-секин ёки бир вақтда қолган белгилар пайдо бўлади. Унинг кўп учрайдиган симптомларидан бири гемостазнинг турли хил бузилишлари (буйрак ичи тўрининг чегараланган коагуляцияси, периферик флеботромбозлар, томир ичи диссеминирланган синдроми) ҳисобланади. Ривожланиши интеркурент инфекция, қаттиқ чарчаш, жароҳатланиш, нефротик синдромнинг тромботик асоратлари билан боғлиқ бўлиши мумкин. Адинамия, тахикардия, тана ҳароратининг пасайиши, олигурия, ацидоз, гипоксия, коллапсгача олиб келадиган артериал гипотония унинг ривожланаётганлигини кўрсатади. Қон таҳлилида лейкоцитоз, сийдикда эса лейкоцитурия, баъзан микрогематуриянинг кучайиши кузатилади.

Сурункали гломерулонефритнинг клиник намоён бўлиши, кечиши ва оқибати барча ҳолларда унинг морфологик тури

билан узвий боғлиқ эканлигини инобатга олиб қуйида уларга қисқача тўхталамиз. Мезангиал-пролифератив гломерулонефрит буйрак коптокчаси капиллярлар эндотелиясида иммун комплекслар (*IgG*, *IgA* кам ҳолларда *IgM*) ўтириб қолиши натижасида ривожланади. Унда хужайралар пролиферацияси ва лейкоцитлар (моноцитлар) инфильтрацияси оқибатида мезангия кенгаяди (5 - расм).



5-расм. Ўткир (а) ва мезангиал - пролифератив (б) гломерулонефритда коптокчалардаги ўзгаришларни чизма ҳолидаги кўриниши. БМ — базал мембрана, П—подоцитлар, ПОЎ-подоцит оёқлари ўсимталари, Д — депозитлар, МХ - мезангиал хужайра, ЭН - эндотелий, Л- лейкоцитлар.

Ушбу касаллик билан оғриган аксарият беморларнинг аҳволи одатда қониқарли. Айрим ҳолларда бел соҳасида оғрик ва умумий ҳолсизликка шикоят қилишлари мумкин. Улардан 10-30 фоизида шиш синдроми, 16-25 фоизида АГ кузатилиб, нефротик синдром кам ҳолларда учрайди. Сийдик таҳлилида унча юқори бўлмаган протеинурия (кунига 3,5г/л гача), микрогематурия, цилиндрурия (50-70 фоиз беморларда) аниқланади. Мезангиал - пролифератив гломерулонефрит амалиётда кўп ҳолларда яккаланган сийдик синдроми (50-60 фоиз беморларда) билан намоён бўлади. Гломерулонефритнинг ушбу тури бир мунча хавфсиз кечиб, 10 йиллик яшаш 81 фоизни ташкил қилади.

IgA-нефропатия (Берже касаллиги) - мезангиал-пролифератив гломерулонефритнинг коптокчалар мезангиясида *IgA* сақлаган иммун комплексларни ўтириб қолиши билан

кечадиган тури. Бирламчи (идиопатик - сабаби ноаниқ) ва иккиламчи (сурункали В ва С гепатит, ошқозон, ичак, ошқозон ости беи ва ўпка ўсмаси, Крон, Шенлейн-Генох касаллиги ва бошқалар) турлари фарқланади. У аксарият ҳолларда ёш болаларда ва 30 ёшгача бўлган эркакларда кўпроқ учрайди. Унинг қўзишига иситмалаш билан кечадиган юқори нафас йўллари касалликлари сабаб бўлади. Қайталанувчи оғриқсиз макрогематурия IgA-нефропатияни асосий клиник белгиси ҳисобланади. Ушбу белги бел соҳасидаги унча кучли бўлмаган тўмтоқ оғриқ, қон босимини транзитор кўтарилиши, енгил протеинурия белгилари билан кечиши мумкин. Беморларнинг тахминан 23 фоизида АГ кузатилади. Касалликнинг кечки босқичларида 15-30 фоиз беморларда нефротик синдром ривожланади. Касаллик аста-секин авжланиб бориб, 10-15 йиллардан кейин СБЕ га

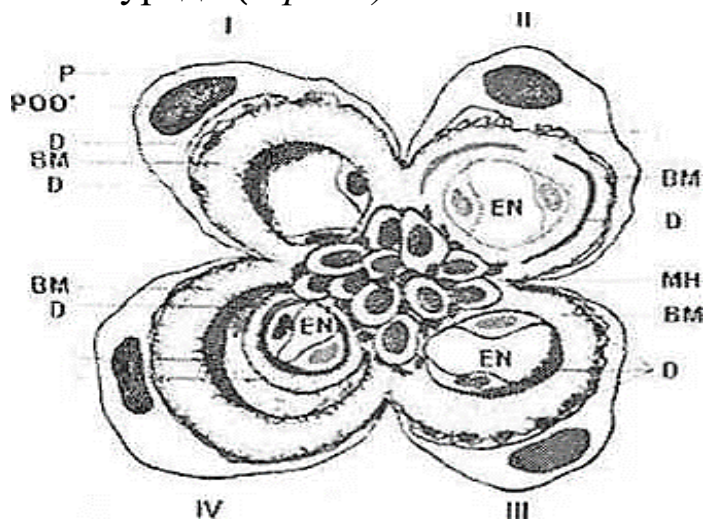
олиб келади. Қон таркибида кўп миқдорда IgAни аниқланиши уни қайталанувчи гематурия билан кечувчи бошқа касалликлардан (буйрак ўсмаси, сили, буйрак тош касаллиги, сийдик қопи ўсмаси ва сили, геморрагик васкулит ва бошқалар) фарқлашга ёрдам беради ушбу гуруҳ беморлар онколог ва уролог кўригидан ўтишлари лозим.

IgM-нефропатия амалиётда жуда кам учрайди ва кўпроқ эркаклар касалланади. Аксарият беморларда оғир нефротик синдром (яққол намоён бўлган шишлар, протеинурия $> 3,5$ г/кунига, гипопроteinемия, гиперхолестеринемия) кузатилади, кейинчалик АГ қўшилади. Касаллик доимо авжланиб боради ва СБЕ ривожланишига олиб келади.

Мембраноз-пролифератив (мезангиокапилляр) гломерулонефритда мезангия хужайраларини пролиферацияси ва унинг матрикси кенгайиши ҳамда томирлар ўрамининг катталаниши кузатилади. Бу ўзгаришлар коптокчаларга бўлакчалар (иккиланиш) кўринишини беради ва базал мембрана қалинлашади.

Гломерулонефритнинг ушбу морфологик турининг учта шакли фарқланади. Биринчи: - иммун комплексларни (депозитларни)

субэндотелиал жойлашиши, иккинчи: - “қаттиқ” депозитли касалликлар. Депозитларни базал мембрана ичида жойлашиши. Учинчи шаклида: - депозитлар кўп сонли ва улар субэндотелиал депозитларга тегиб туради (6-расм).

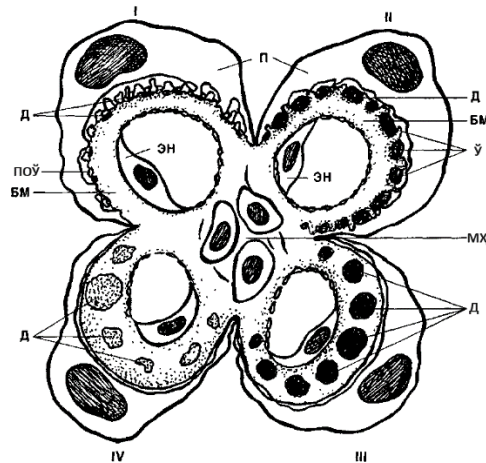


6-расм. Мембраноз — пролифератив гломерулонефритда коптокчалардаги ўзгаришлар. I, II, III типлардаги мембрано - пролифератив гломерулонефрит, IV базал мембранани иккаланишини чизма ҳолидаги кориниши. БМ — базал мембрана, П- подоцитлар, ПОЎ — подоцит оёқлари ўсимталари, БМ — янгидан ҳосил бўлган базал мембрана, МХИ - мезангиал ҳужайралар интерпозицияси, Д - депозитлар, ЭН - эндотелий, МХ - мезангиал ҳужайралар.

Унинг идиопатик ва иккиламчи турлари тафовут этилади. Иккиламчиси аксарият ҳолларда 30 ёш атрофидаги эркаклар орасида бириктирувчи тўқиманинг тизимли касалликлари, тизимли васкулитлар, Шенлейн-Генох, инфекцион эндокардит, гепатит каби касалликлар асосида ривожланади. Унинг ушбу тури яққол намоён бўлган шиш (анасарка кўринишигача) ва оғир АГ билан кузатилса, 20 фоиз ҳолларда макрогематурия, тахминан 50 фоиз ҳолларда нефротик синдромга хос бўлган клиник ва лаборатор белгилар билан бошланади. Айрим беморлар бел соҳасидаги симилловчи оғриқларга, умумий ҳолсизликка шикоят қиладилар. Касалликнинг 5-6 йилида терминал буйрак етишмовчилиги ривожланади.

Мембраноз гломерулонефритга морфологик жиҳатдан коптокчалар базал мембранасини диффуз қалинлашиши ва чўккан

иммун комплекс атрофида бўртиб чиққан жойлар ҳосил бўлиши характерли. Ундаги ўзгаришлар даражасига мос равишда мембраноз гломерулонефритни 4 та босқичи фарқланади (7-расм).



7-расм. Мембраноз гломерулонефритда коптокчалардаги ўзгаришлар (мембраноз гломерулонефритни чизма ҳолидаги кўриниши I, II, III, IV босқичлари). БМ — базал мембрана. П — подоцитлар, ПОЎ - подоцитлар оёқлари ўсимталари, Ў - базал мембрана ўсиқлари, Д - депозитлар, МХ - мезангиал ҳужайралар, ЭН - эндотелий.

I - босқичда базал мембрана бирмунча зичлашган ва кам миқдордаги субэндотелиал депозитлар аниқланади.

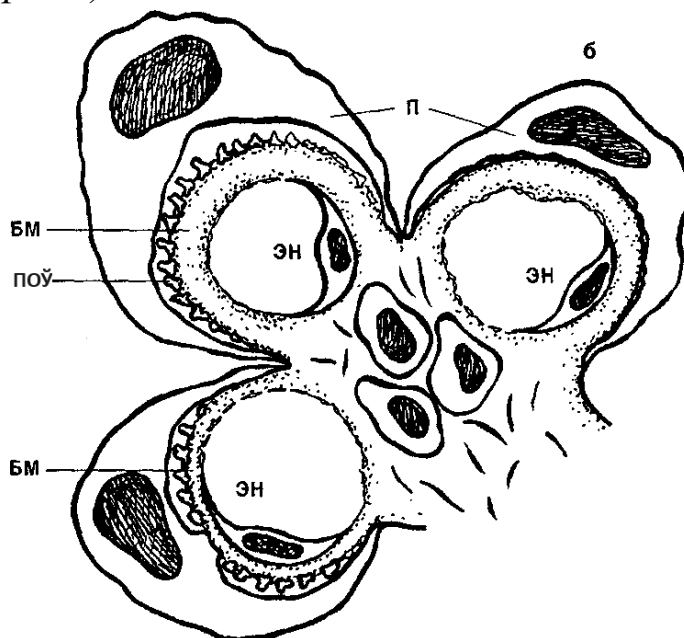
II - босқичда депозитлар субэндотелиал соҳада кўплаб жойлашади ва тароқ тишларини эслатади.

III - босқичда базал мембранада II ва IV босқич оралиғидаги ўзгаришлар кузатилади.

IV - босқичда базал мембранада кескин ўзгаришлар бўлиб, унинг айрим соҳалари қалинлашади ва айрим жойлари ингичкалашади. Тароқ тишларини эслатувчи депозитлар бир-бирига қўшилиб кетади. Базал мембрана бунда кескин қалинлашади ва коптокчалар склерозига сабаб бўлади. Эпителия ҳужайралари (подоцитлар) остига чўккан иммун депозитлар улар фаолиятини сезиларли бузилишига сабаб бўлади. Бу, ўз навбатида, массив протеинурия ривожланишига олиб келади. Касаллик юқори бўлмаган ва баъзан йўқолиб турувчи протеинурия билан бошланади. Йиллар ўтиши билан протеинурия доимий тус олади (80 фоиз ҳолларда нефротик

синдром ривожланади) ва кейинроқ АГ қўшилиши мумкин. Ушбу турдаги сурункали гломерулонефритда бошқаларига нисбатан кўпроқ веналар (буйрак веналарида ҳам) тромбози кузатилади.

Минимал ўзгаришлар билан кечувчи гломерулонефритда оддий микроскопия ва имунфлюоресцент текширишларда ўзгаришлар кузатилмайди. Электрон микроскопда коптокчалар капиллярлари бўйлаб подоцитлар кичик оёқчаларининг силлиқлашиши аниқланади (8-расм).



8-расм. Минимал ўзгаришлар билан кечадиган гломерулонефритда (а) коптокчалардаги ўзгаришлар, б — меъёрида, д-ингичка мембраналар касаллигини чизма ҳолида кўриниши. БМ - базал мембрана, П - подоцитлар, ПОЎ - подоцитлар оёқлари ўсимталари, ЭН- эндотелий

Бу коптокчалар базал мембранасини салбий зарядини йўқолишига ва унинг оқибатида юзага келувчи юқори протеинурияга сабаб бўлади. Касаллик барча ҳолларда ўткир бошланиб, беморларда кучайиб борувчи шиш ва эрта нефротик синдром белгилари ривожлади. АГ ва буйрак етишмовчилиги белгилари кам учрайди. Ушбу клиник белгилар тўсатдан ўз-ўзидан ўтиб кетиши мумкин. Беморларда юқори альбуминурия, 20-30 фоиз ҳолларда эса микрогематурия кузатилади.

Фокал-сегментар гломерулосклероз барча сурункали

гломерулонефритларнинг 5-10 фоизини ташкил қилади. Морфологик ўзгаришлар алоҳида олинган коптокчаларнинг (фокал) алоҳида сегментларида склеротик ўзгаришлар кўринишида намоён бўлади. Кўпинча 10-40 ёшдагилар орасида учрайди. Эркаклар аёлларга нисбатан 3 марта кўпроқ касалланадилар. Гломерулонефритни ушбу морфологик шакли ўткир бошланиб, беморларда шиш (яққол намоён бўлган нефротик синдром), оғир АГ белгилари кузатилади ва аксарият ҳолларда, юрак етишмовчилиги кўшилади.

Сийдик таҳлилида нисбий зичлигини пасайиши, юқори протеинурия (одатда, кунлик йўқотиш 3,5 грамм ва ундан кўп), цилиндрурия, микрогематурия ва биокимёвий таҳлилда нефротик синдромга ҳос белгилар ва креатинин миқдорини ошиши, гипергаммаглобулинемия аниқланади.

Фибрилляр-иммунконтактоид гломерулонефрит. Гломерулонефритнинг ушбу морфологик шакли яқинда аниқланган бўлиб, биоптатни оддий микроскопда текширганда мезангияни кенгайиши ва базал мембранани қалинлашишидан тортиб экстракапилляр “ярымойсимон” кўринишдаги ўзгаришларгача бўлган манзара аниқланади. Аммо электрон микроскопияда унга ҳос бўлган асосий ўзгаришлар — капиллярлар девори ва мезангияда ҳужайрадан ташқари амилоидга ўхшаш чўкмалар топилади.

Улар амилоиддан ўлчамларининг катталиги ва қизил конго билан бўялмаслиги билан фарқланади. Гломерулонефритни ушбу морфологик тури яққол протеинурия, 50 фоиз ҳолларда нефротик синдром билан намоён бўлади. Шунингдек, аксарият беморларда гематурия, АГ ва буйрак фаолиятининг эрта бузилиши аниқланади.

Фибропластик (склерозловчи) гломерулонефрит юқорида санаб ўтилган морфологик турлари барчасининг сўнгги босқичларида кузатилади. Унинг асосида буйрак коптокчалари склерози ва тубулоинтерстициал фиброз ётади. Сурункали гломерулонефритнинг ушбу тури яққол намоён бўлган нефротик синдром, оғир АГ ва СБЕ белгилари билан кечади.

Лаборатор текширишлар

Умумий қон таҳлилида *эритроцитлар* сонининг меъёридан камайиши ва ЭЧТ ошиши аниқланиши мумкин. Умумий сийдик таҳлилида кўрув майдонида (4-5 кўп) ўзгарган эритроцитлар, баъзан макрогематурия, протеинурия (нефротик синдромда бир кунда ажраладиган оқсиллар миқдори 3,5 граммдан кўп) ва турли ҳил цилиндруриялар қайд этилади. Кўп ҳолларда гематурия протеинурия билан бирга кузатилади. Беморда фақат гематурия кузатилса, буйрак ёки сийдик йўлларида ўсма, тош, инфекция (авваламбор сил), Алпорт синдроми тўғрисида ўйлаш ва уларни инкор қилиш лозим. Шу сабабли бундай ҳолларда кўрсатмалардан келиб чиқиб, экскретор урография, цистоскопия ва селектив ангиография ўтказилади.

Нечипоренко синамаси ажраладиган сийдикда эритроцитлар ёки лейкоцитлар кўплигини аниқлаш имконини беради ва гломерулонефритларда биринчисининг сони меъёридан кўпайган бўлади.

Иммунологик текширишларда касалликнинг турли морфологик шакллариға хос ўзгаришлар аниқланади.

УТТ нафақат урологик касалликлар ва туғма нуқсонларни инкор қилиш, балки буйрак ўлчамларини аниқлаш, косача-жўмчалар ҳолати тўғрисида хулоса чиқариш имконини беради. Нефротик синдромда буйрак ўлчамлари катталашса, склеротик ўзгаришлар кучайиб борган сари у кичраяди.

Гломерулонефритларни ташхислаш ва даво чораларини танлашда *буйрак биопсияси* етакчи ўрин тутди. Жаҳон стандартлари бўйича беморда қарши кўрсатмалар бўлмаганда биопсия гломерулонефритга шубҳа бўлган барча ҳолларда ўтказилиши керак. Қуйидагилар уни ўтказишға қарши кўрсатма ҳисобланади:

- Ягона буйрак;
- Гипокоагуляция;
- Буйрак веналари тромбозига шубҳа бўлганда;

- Буйрак гидро- ва пионефрози ҳамда поликистози;
- Буйрак артерияси аневризмаси

ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЛАРНИ ДАВОЛАШ

Сурункали гломерулонефритларни даволашда парҳезга риоя қилиш муҳим аҳамиятга эга. Нефротик синдром бўлмаган барча ҳолларда кам оқсилли таомлар тавсия этилади. СБЕ бўлган ҳолларда эса беморни бир килограмм тана вазнига қабул қилинадиган оқсил 0,3 грамм атрофида бўлиши керак. Аммо беморлар таркибида алмаштириб бўлмайдиган оқсиллар мавжуд бўлган препаратларни қабул қилиб туришлари лозим. Нефротик синдром мавжуд бўлган беморлар эса таркибида холестерин кам бўлган маҳсулотлар ҳамда ярим тўйинмаган ёғларда тайёрланган (ўсимлик) таомлари истеъмол қилишлари мақсадга мувофиқ. Шунингдек, улар шамоллашдан, совуқда қолишдан, жисмоний зўриқишдан сақланишлари керак. Паст ҳарорати жойларда ишлаш таъқиқланади. Ўткир респиратор ва сурункали инфекциялар кўзиганда алоҳида эҳтиёткорлик лозим. Бундай ҳолларда антибиотиклар билан даволаш курслари ўтказилади ҳамда ётоқ тартибига риоя қилиш тавсия этилади.

Иммун тизимдаги ўзгаришларни меъёрлаштириш мақсадида ГКС ва цитостатиклар буюрилади ёки улар биргаликда қўлланилади. Уларни буюриш гломерулонефритни морфологик шакли билан узвий боғлиқ. Нефротик синдром ёки унинг келиб чиқиш эҳтимоли бўлган ҳолатлар ва юқори протеинурия ГКС буюришга кўрсатма ҳисобланади. Улар мезангиал-пролифератив ва минимал ўзгаришлар билан кечадиган гломерулонефритда яхши самара беради. Мембраноз гломерулонефритда эса ижобий таъсири шубҳали. Мембраноз-пролифератив гломерулонефритда ва фокал-сегментар гломерулосклерозда деярли ижобий таъсир кўрсатмайди. ГКС таблетка ҳолида ичишга ва пульс терапия кўринишида томир ичига буюрилади. Таблеткада преднизолон бир килограмм тана вазнига кунда бир миллиграммдан икки ой давомида ичилади. Ундан сўнг препарат дозаси ҳафтада 5 миллиграммдан 30 миллиграммга қадар камайтирилиб борилади ва сўнгга ҳафтада 2,5-

1,25 миллиграммдан камайтирилиб кейин бекор қилинади. Яққол намоён бўлган нефротик синдромда ва касаллик тез ривожланиб борганда метилпреднизолон 1000 миллиграммдан кунда бир марта уч кун давомида томир ичига пульс терапия кўринишида қўлланилади.

Цитостатиклар гломерулонефрит юқори фаолликда кечганда ва ГКС буюришга қарши кўрсатмалар бўлганда тавсия этилади. Беморнинг бир килограмм тана вазнига кунда 2-3 миллиграмм Циклофосфамид, 0,1-0,2 миллиграмм Хлорамбуцил ёки 2,5-3,5 миллиграмм Циклоспоринлар ичишга буюрилади. Циклофосфамидни бир килограмм тана вазнига 15 миллиграмм томир ичига ойда бир марта пульс терапия кўринишида ҳам қўллаш мумкин.

ГКС ва цитостатикларни биргаликда қўллаганда самара монотерапияга нисбатан юқори бўлади. Амалиётда ҳар бир гуруҳдаги дорилардан бирини бир ойдан олти ой давомида алмашиб қабул қилиш тавсия этилган, Понтичелли схемасидан ҳам фойдаланилади. Ушбу мақсадда преднизолон ва хлорамбуцил қўлланилади. Аввал преднизолон билан уч кун давомида пульс терапия ўтказилади ва қолган 27 кун беморни бир килограмм тана вазнига 0,4 миллиграмм препарат буюрилади. Ундан сўнг бир килограмм вазнга 0,2 миллиграмм хлорамбуцил бир ой давомида ичишга берилади ва дориларни алмаштириб ишлатиш 6 ой давом эттирилади. Сўнгги йилларда кўпроқ селектив иммундепрессантлар, хусусан Циклоспориндан фойдаланилади. Аммо нефротоксик таъсир кўрсатиш эҳтимоли бўлганлиги сабабли препаратни буйрак фаолияти бузилиши билан кечувчи склеротик ўзгаришлар бўлганда ва оғир АГ да қўллаш чегараланган.

АГ ва яккаланган сийдик синдромлари билан кечувчи сурункали гломерулонефритда комплекс давога антиагрегантлар (дипиридамоил кунда 400-600 миллиграмм, клопидогрель 0,2-0,3 грамм ва бошқалар) қўшилади. Комплекс даво уч (ГКС ёки цитостатиклар, антиагрегантлар, гепарин. кейин варфаринга ўтилади) таркибий қисмидан иборат бўлиши мумкин. ГКС

қўллаганда уларни ошқозон шиллиқ қаватига салбий таъсирини инобатга олиш ҳамда протон помпаси ингибиторлари билан бирга буюриш керак. Цитостатиклар билан муолажалар қон таҳлили назоратида ўтказилиши лозим.

Қон босимини (нафақат тизимли балки коптокчалар ичи) тушириш ва нефропротектив мақсадда ААФИ ва АРА дан фойдаланилади. Улар қон босимини туширишдан ташқари коптокчалар ичи босимини, гиперфилтрация ва протеинурияни пасайтиради. Бу, ўз навбатида, яллиғланиш жараёнини ва тубулоинтерстициал фиброзни камайтиради. Шу сабабли улар нафақат гипотензив, балки нефропротектив дори сифатида ҳам кенг қўлланилади. ААФИ ва АРА касалликнинг эрта даврларида буюрилганда СБЕ ривожланишини бирмунча тўхтатади. Бу эса уларни нафақат АГ балки қон босими меъёрида бўлган беморга ҳам буюришга кўрсатма ҳисобланади. Препарат дозаси артериал босим кўрсаткичларидан келиб чиқиб танланади.

СБЕ ва буйрак томирларини икки томонлама стенози ААФИ буюришга қарши кўрсатма ҳисобланади. Бундай ҳолларда кальций каналларини секин блокаторларидан (верапамил кунда 120-480 миллиграмм ёки дилтеазим кунда 180-360 миллиграмм 3-4 марта ичишга) фойдаланилади.

Сўнгги йилларда статинлар ҳам сурункали гломерулонефритларни даволашда нефропротектив дори сифатида кенг қўлланилмокда. Улар гиполипидемик таъсирдан ташқари тўқималардаги плазмогенни фаоллаштирувчилар синтезини кучайтиради.

Шунингдек, гломерулонефритларни даволашда антиоксидантларни ижобий таъсири тўғрисида фикрлар мавжуд. Аммо улар ишончли далиллар билан исботланмаган.

Профилактикаси

Сурункали гломерулонефритни келиб чиқиш сабаби номаълум бўлганлиги учун касалликни *бирламчи профилактикаси* мавжуд эмас. Аммо жараён кўп ҳолларда турли хил инфекциялардан кейин юзага келганлиги сабабли уларни ўз вақтида бартараф этиш гломерулонефрит юзага келишини бирмунча камайтиради.

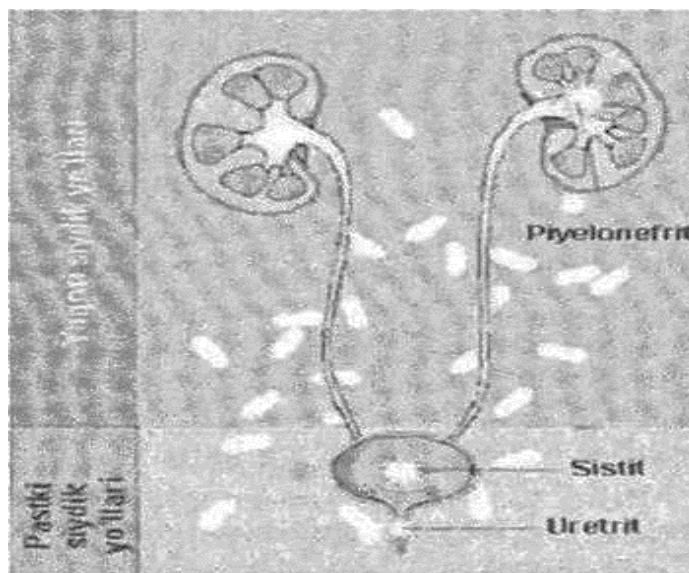
Иккиламчи ва *учламчи профилактика* касаллик қўзиши ва асоратларини олдини олишга қаратилган бўлиши керак. Чунки ҳар сафар касалликни қайта қўзиши СБЕ ривожланиш эҳтимолини оширади. Сурункали гломерулонефритга чалинган беморлар турли хил шамоллашлар ва ўткир респиратор касалликлардан ўзларини асрашлари ва доимий парҳезга амал қилишлари лозим. Ош тузини истеъмол қилиш кунда 5-7 граммдан камайтирилади. Қон босими меъёрида бўлса ва шишлар кузатилмаса, суюқлик чегараланмайди. Оқсиллар бир килограмм тана вазнига бир грамм атрофида, ёғлар 80-120 грамм, углеводлар 200-300 грамм бўлиши керак.

Гломерулонефритга чалинган беморларга турли хил эмлашлар ва вакцинациялар қатъиян ман қилинади. Патогенетик даво чоралари ушлаб турувчи дозаларда давом эттирилади.

Ташхис қўйиш намуналари:

- ✓ Ўткир гломерулонефрит, стрептококкли инфекциядан кейинги, нефротик синдром билан;
- ✓ Сурункали гломерулонефрит, авж олиш даври. Яккаланган сийдик синдроми билан:
- ✓ Сурункали гломерулонефрит, авж олиш даври, нефротик синдром билан:
- ✓ Сурункали гломерулонефрит, авж олиш даври, артериал гипертензия ва нефротик синдром билан. Асорати. Сурункали буйрак етишмовчилиги II босқичи. Камқонлик 1 даража, дизэлектrolитимия;
- ✓ Мезангиал пролифератив IgA нефропатияли гломерулонефрит, гематурик синдром билан;
- ✓ Мембраноз пролифератив гломерулонефрит, нефротик синдром ва артериал гипертензия;
- ✓ Мембраноз гломерулонефрит, нефротик синдром.

ПИЕЛОНЕФРИТ



9-расм. Пиелонефритда буйрак зарарланишининг чизма ҳолидаги кўриниши

Пиелонефрит специфик бўлмаган яллиғланиш билан кечувчи буйрак касаллиги ҳисобланиб, кўпроқ оралик тўқима, косача-жомча тизими зарарланади (9-расм). Касаллик аҳоли орасида кенг тарқалган бўлиб, ёш болаларда (3 ёшгача - кўпроқ қизларда), фаол репродуктив ёшда (18-35 ёшли аёлларда), қариялар ва ёши улуг кишиларда (эркак ва аёлларда бир хил, аммо 70 ёшдан кейин кўпроқ эркакларда) аниқланади. Пиелонефритни қиз болалар ва аёлларда кўпроқ учраши, бу жинснинг сийдик ажратиш каналининг ўзига хос анатомик ва физиологик тузилиши билан (уларни калталиги, ҳамда жинсий аъзолар ва тўғри ичакни бир-бирига яқин жойлашганлиги) боғлиқ. Ундан ташқари, аёлларда ҳомиладорлик вақтида юз берадиган гормонал ўзгаришлар оқибатида сийдик йўлларида кузатиладиган гипотония, дилатация ва дискенизиялар ҳам касаллик ривожланишига шароит яратади. 70 ёшдан ошган эркакларда простата безидаги ўзгаришлар (кўпроқ аденома) ва уродинамикани бузилиши пиелонефрит келиб чиқишига сабаб бўлади.

Этиологияси ва патогенези

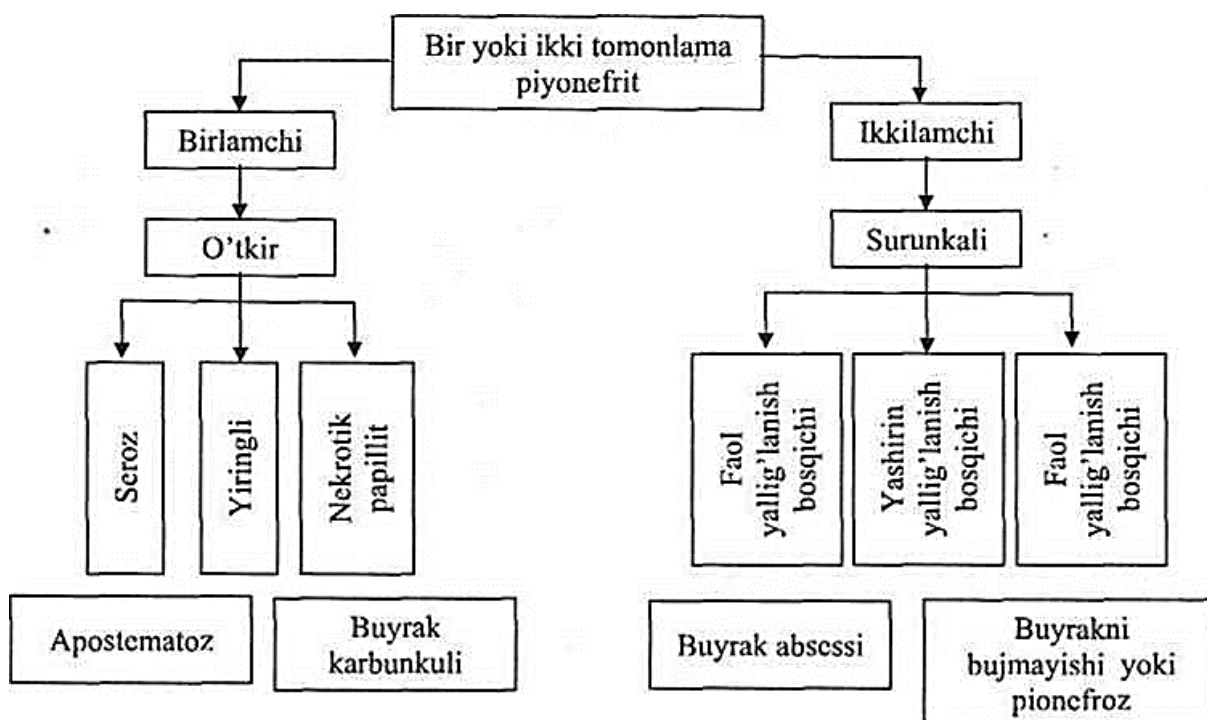
Пиелонефритни кўпроқ грамманфий ичак таёқчалари гуруҳидаги *E. coli* (75 фоиз), *Proteus mirabilis* (10-15 фоиз), турли “*Enterococc*” ва “*Enterobakteris*” гуруҳидаги кўзгатувчилар чақиради. Камроқ ҳолларда *Klebsiella*, *Stafilococc* ва *Kandida albicans* олиб келади. Сўнгги йилларда *Ureoplasma*, *Mikoplasma*-ларнинг ўрни тўғрисида фикр юритилмоқда. Бир қисм беморларда касалликнинг ичак таёқчалари бошқа турли ҳил микроблар билан биргаликда чақиради. Айрим ҳолларда эса сийдик экмасида умуман микроблар аниқланмайди. Унда касалликни микробларнинг L-шакли чақирганлиги тўғрисида ўйлаш керак.

Пиелонефритни чақирувчи омил одатда, буйракка уроген (юқорига кўтарилувчи), гематоген (организмдаги мавжуд инфекция ўчоқларидан) ва кам ҳолларда лимфоген йўл билан тушади. Сийдик йўллари обструкцияси шу жумладан катетеризация, қандли диабет ва орқа мия жароҳатлари, сийдик қопининг нейроген дисфункцияси (унинг оқибатида сийдикнинг ушлаб қолиниши сийдик қопини такрор катетеризация қилиш заруриятини туғдиради ва такрор инфекция тушади), ўта жинсий фаоллик (жинсий қўшилиш вақтида ёш аёллар сийдик чиқариш каналининг эркак олати билан ишқаланиши, сийдик-жинсий аъзо диафрагмасининг қисқариши сийдик қопига бактерия тушишига шароит яратади). ҳомиладорлик (сийдик найчаси тонуси ва перисталтикасини сусайиши, сийдик қопи найчаси қопқоқчаларининг функционал етишмовчилиги ҳамда буйрак гемодинамикасидаги ўзгаришлар, буйрак кортикал қисми қон айланишини пасайиши, катталашган бачадон билан сийдик найчасининг босилиши) пиелонефрит ривожланиши учун яхши шароит яратади.

Таснифи

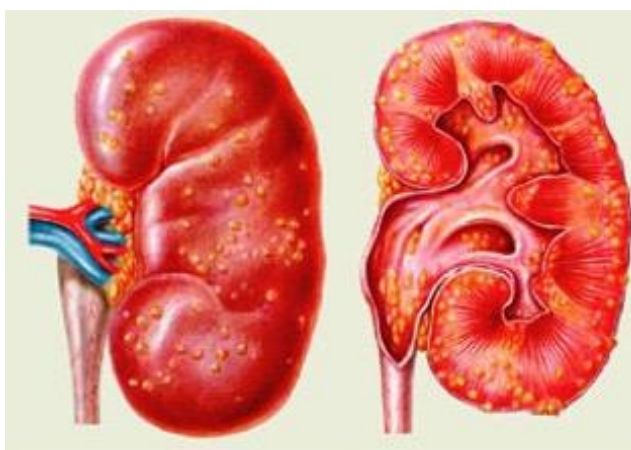
Назаримизда пиелонефритни 1992 йилда Н.А.Лопаткин томонидан тавсия этилган таснифи амалиётда қўллаш учун қулай. Ушбу тасниф қуйидаги *1-чизмада* келтирилган.

Пиелонефритни таснифи



ЎТКИР ПИЕЛОНЕФРИТ

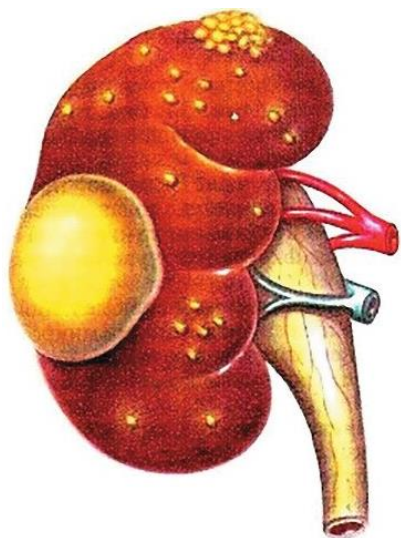
Клиникаси. Беморлар иситмалаш, бел ва қорин соҳасидаги оғриқларга ҳамда сийдик ажралишини бузилишига шикоят қиладилар. Аксарият ҳолларда, ҳарорат 39-40°C кўтарилади, қалтираш, бўшашиш, артралгия, миалгия, кўнгил айнаши ва қайт қилиш кузатилади. Юқори иситмалаш 5-7 кун давом этади ва бу даврда унинг пасайиб яна қайта кўтарилиши қайд этилади. Оғир ҳолларда беморда бактериал шок белгилари, яъни тахикардия, қон босимини тушиб кетиши аниқланиши мумкин (10-расм).



10- расм. Ўткир пиелонефрит.

Объектив кўриқда бемор юзлари салқиган, лаблари ва оғиз шиллиқ қаватида тошмалар, тили қуруқ ва қараш билан қопланган.

Одатда юрак тонлари бўғиқлашган, томир уриши тезлашган, қон босими пасайган ёки меъёрида бўлади. Қоринни пайпаслаганда зарарланган томонда оғриқ ва мусбат Уриб кўриш синамаси қайд этилади. Мабодо буйракда йирингли жараёнлар бўлса (абцесс ёки чипқон) ушбу ўзгаришлар янада яққолроқ намоён бўлади (11-расм).



Бир қисм беморлар ёнбошга ётган ҳолда тиззаларини қоринларига яқинлаштириб мажбурий ҳолатни эгаллайдилар. Бунга яллиғланиш жараёнини киндик атрофидаги ёғ тўқимасига тарқалиши натижасида бел мушакларини спастик контрактураси сабаб бўлади.

11-расм. Буйрак йирингли жараёни

Қарияларда, айниқса улар ориқлаб кетган бўлсалар ўткир пиелонефрит кам ва яққол намоён бўлмаган белгилар билан, хомиладорларда эса енгилроқ кечади. Агарда юқори сийдик йўлларининг яллиғланиши буйрак томирларини зарарланиши билан бирга келса, некротик папиллит кузатилади. Бу ҳолат кўпроқ қандли диабет, подагра, алкоголизм, ўроқсимон хужайрали камқонликка чалинган беморларда аниқланади. Некротик папиллитда гематурия, қорин ва ёнбош соҳаларда оғриқлар, иситмалаш ва ўткир буйрак етишмовчилиги белгилари аниқланади.

Монанд даво чоралари кўрилмаса, ўткир пиелонефрит сурункалига ўтиши, айрим ҳолларда яллиғланиш жараёни буйрак атрофидаги тўқималарга тарқалиб паранефрит, ҳатто уросепсис юз бериши мумкин.

СУРУНКАЛИ ПИЕЛОНЕФРИТ

Сурункали пиелонефрит кўп ҳолларда тўлиқ даволанмаган ва ўз вақтида ташхис қўйилмаган ўткир пиелонефрит негизида ривожланади. Аммо, аксарият ҳолларда ушбу ўтиш даврини

аниқлаш имкони бўлмайди. Сурункали пиелонефрит қатор ҳолларда яширин кечганлиги сабабли ташхислашда бир мунча қийинчиликлар туғилади.

Клиникаси

Сурункали пиелонефритни клиник намоён бўлиши касаллик даврига мос равишда бирмунча фарқ қилади. Яширин кечганда беморларда минимал клиник белгилар кузатилади. Улар кўп ҳолларда ўз касалликлари тўғрисида ахборотга эга бўлмайдилар, бинобарин шикоятлар билдирмайдилар. Баъзан ўткир респиратор касалликлар ёки профилактик кўриклар вақтида сийдикда унча яққол бўлмаган ўзгаришлар аниқланади. Ҳомиладор аёлларда эса пиелонефрит яширин кечганда бемордан синчковлик билан анамнез тўплаш, объектив кўриқдан ва лаборатор-асбобий текширишлардан ўтказиш лозим. Чунки яққол белгилар бўлмаса ҳам, касаллик ривожланиб, буйраклардаги яллиғланиш жараёни аста-секин зўрайиб боради ва склеротик ўзгаришлар ривожланади.

Сурункали пиелонефритни қайталаниб кечишида клиник белгилар яққолроқ намоён бўлади. Одатда иситмалаш давлари қалтираш билан кечиб, дизурия ва оғриқли сийдик ажралиши кузатилади. Шунингдек беморлар бел соҳасидаги оғриқларга (бир ёки иккала томонда) шикоят қиладилар. Касалликни кучайиб боровчи кечишида белгилар янада яққолроқ бўлади, Тана ҳарорати деярли мунтазам кўтарилган бўлиб, баъзан 38-39 С га етади. Бундай пайтда деярли барча ҳолларда қалтираш ва кўп терлаш кузатилади. Барча беморларни дизурия ва тунги сийдик ажралишлари безовта қилади. Белдаги оғриқлар доимий тус олади ва 5-10 фоиз ҳолларда макрогематурия ривожланади. Бу буйрак жомчалари кортикал қисмларини яллиғланиши оқибатида унга яқин жойлашган веналарни зарарланиши билан боғлиқ. Табиийки юқоридаги ҳолатлар умумий ҳолсизлик, бош айланиши, мушакларда оғриқ каби умумий белгилар билан кечади. Сурункали пиелонефрит беморда қайси кўринишда кечишидан қатъий назар пировард оқибатда буйракда склеротик ўзгаришлар ривожланади ва қон

босимини кўтарилиши юзага келади. Касаллик узок йиллар кечиб кўзғалиш даврлари ремиссия билан алмашилиб туради. Иккиламчи пиелонефритда унинг кечиши асосий касалликни авжланиши билан боғлиқ. Турли хил туғма аномалиялар, сийдик ажралишини қийинлашиши, буйрак-тош касаллигини зўрайиши, инфекция ўчоқларининг кўзиши, иккиламчи пиелонефритни фаоллашишига сабаб бўлади.

Лаборатор-асбобий текширишлар

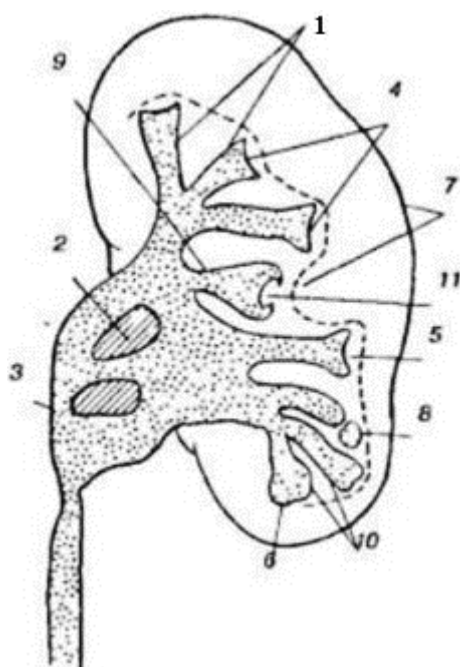
Ўтқир ва сурункали пиелонефрит кўзиш даврида лаборатор ўзгаришлар бир-биридан катта фарқ қилмайди. *Қоннинг умумий таҳлилида* лейкоцитлар формуласининг чапга силжиши (таёкча ядроли ва ёш лейкоцитларнинг кўпайиши) билан кузатиладиган лейкоцитоз ва ЭЧТ нинг ошиши қайд этилади.

Умумий сийдик таҳлили пиелонефрит ташхисини тасдиқлашда муҳим аҳамиятга эга. Одатда сийдик ишқорий реакцияга эга бўлади ва унча юқори бўлмаган протеинурия (оқсил излари - 0,033 промили) аниқланади. Кўрув майдонида 5-6 донадан 100 ва ундан ортиқ лейкоцитлар баъзан гематурия қайд этилади. Сийдикда эритроцитларнинг пайдо бўлиши буйрак сўргичлари некрозидан далолат беради. *Нечипоренко синамасида* лейкоцитлар эритроцитларга қараганда меъёридан ортиқ аниқланади. *Зимницкий синамасида* сийдикнинг нисбий зичлиги пасайган, никтурия кузатилади.

Бактериологик текширишда бир миллилитр сийдикда микроблар сонини 100 000 дан кўп бўлиши чин бактериурия деб аталади ва пиелонефрит белгиларидан бири ҳисобланади. Текширишга сийдик асептика қоидаларига амал қилинган ҳолда ўрта порцияси олиниши керак. Этиологик омилни аниқлаш мақсадида *сийдик намунаси экилади* ва касалликни чақирган бактерияларни антибиотикларга сезувчанлиги аниқланади. Сийдикда лейкоцитурия аниқланиб, экмада микроблар ўсмаса, касалликнинг сабаби хламидиялар, уреоплазма ёки сил таёкчаси бўлиши мумкин.

Пиелонефрит яширин кечганда айрим ҳолларда *преднизолон синамаси* ўтказилади. Бунинг учун 0,9% - 10 миллилитр физиологик эритмада 30 миллиграмм преднизолон вена ичига 5 дақиқа давомида юборилади ва 1, 2, 3 соат ва 1 кун ўтгач сийдик текширилади. Агарда 1 соат давомида йиғилган сийдикдаги микроблар сони 400 000 тадан кўп бўлса, синама мусбат ҳисобланади.

УТТ ёрдамида буйрак ўлчамларини, паренхимаси эхогенлигини ва тошлар борлигини аниқлаш мумкин. Ўткир пиелонефритда буйрак тўқималаридаги ўчоқли яллиғланиш сабабли унинг паренхимаси зичлиги нотекис камаяди, сурункалида эса аксинча кўпаяди. Буйрак ўлчамларининг катталашиши ва



12-расм Сурункали пиелонефритда кузатиладиган Ходсон симптоми ва косача - жомга тизимидаги бошқа ўзгаришларни чизма ҳолидаги кўриниши.

1-яллиғланиш инфилтрати билан косача бўйини сурилиши; 2-жомга тонусини пасайиши - рентген - контраст модда билан тўлиш дефекти; 3-бел мушаги бурчаги симптоми; 4-буйрак сўргичларини текисланиши; 5-косачани ликопчасимон шаклга кириши; 6-косачани тўғноғичга ўхшаш ўзгариши; 7-Ходсон симптоми; 8-узилган сўргич; 9-буйрак паренхимасидаги склеротик жсараёнлар сабабли косача бўйини яқинлашиши ва сиқилиши; 10-текислашган сўргич; некрози.

ҳаракатининг камайиши ўткир пиелонефритни муҳим УТТ ташхисий белгиси ҳисобланади. Косача-жомча тизимидаги кенгайишлар касалликни обструктив хусусиятга эга эканлигидан далолат беради.

Ўткир пиелонефритга чалинган беморлар *экскретор урографиясида* битта плёнкада нафас олиш ва чиқаришда туширилган суратда зарарланган томондаги буйраклар ҳаракати чегараланган бўлади.

Сурункали пиелонефритда юқори сийдик чиқариш йўллари тонусини сусайганлиги, форникс бурчаклари силлиқлашганлиги ва қайрилганлиги, бўйинчаларни тортилганлиги ва торайганлиги аниқланади. Касалликнинг кечки босқичларида косача-жомча тизимидаги деформациялар кучаяди. Айрим беморларда Ходсон симптоми аниқланади (12-расм).

Буйрак қутбларида ўрта қисмга

нисбатан паренхимаси қалинлигининг камайишига мусбат Ходсон белгиси деб аталади. Ренокортикал индекс узаяди (меъёрида 0,37-0,4 сантиметрга тенг) ва сурункали пиелонефритда 0,4 сантиметрдан кўп бўлади.

КТ ёрдамида буйрак паренхимасининг зичлиги, жомчасининг ҳолати ва унинг атроф тўқималари баҳоланади.

Сийдик қопи ва унинг найи рефлюксини аниқлаш мақсадида кўрсатмалар бўлса, *цистография* ўтказилади.

Радиоизотоп динамик ренографияда препаратни максимал тўпланиш вақти узаяди, ренография эгри чизиг баландлиги пасаяди, уни чиқарилиш вақти чўзилади. Кўп ҳолларда ўзгариш асимметрик бўлади.

Клиник намоён бўлиши ва кўрсатмалардан келиб чиқиб (уродинамикани бузилиш сабабини аниқлаш мақсадида) айрим урологик текширишлар ўтказилади. Жумладан, оғриқсиз гематурияда (*цистоскопия*) ва бемор анамнезида буйрак-тош касаллиги бўлганда. Пиелонефритга чалинган аёллар албатта гинеколог кўригидан ўтишлари керак.

Даволаш

Ўткир пиелонефрит ва сурункали кўзгалганда муолажалар шифохона шароитида олиб борилади. Яхши самарага эришиш учун уродинамикани тиклаш (иккиламчи пиелонефритларда) ва инфекция тарқалиш йўллари бартараф этиш муҳим аҳмиятга эга. Барча ҳолларда даволаш асосини антибиотиклар ташкил этади. Ундан ташқари, НЯКП, полиурия чақириш мақсадида кўрсатмалар бўлганда диуретиклар, АГ кузатилганда гипотензив воситалар (кўпроқ ААФ ингибиторлари) веноз қон айланишини яхшилаш мақсадида трентал ва пентоксифиллиндан фойдаланилади. Зарурият бўлганда дезинтоксикация мақсадида вена ичига суюқликлар, антиоксидантлар юборилади. Антибиотикларни буюришдан олдин сийдик чиқариш йўллари обструкцияси йўқлигига ишонч ҳосил қилиш керак. Акс ҳолда, беморда бактериал шок ривожланиши мумкин.

Профилактикаси

Пиелонефритни бирламчи профилактикасига организмдаги инфекция ўчоқлари ва сийдик йўллари (туғма ва орттирилган) обструкциясини ўз вақтида бартараф қилиш киради. Сийдик йўллари катетеризациясига зарурият бўлганда катетерни дезинфицирловчи эритмалар билан ишлов бериш пиелонефритларни олдини олишда муҳим аҳамиятга эга. Шунингдек, зах жойларда ётмаслик, пала-партиш жинсий алоқалардан сақланиш ҳам пиелонефритни *бирламчи профилактикасига* киради. Барча ҳомиладорларда унинг 1-триместрида сийдикни бактериологик текширишдан ўтказиш лозим. Агар ҳақиқий бактериурия аниқланса пенициллинлар ёки нитрофуранлар гуруҳидаги дорилар буюрилади ва ундан сўнг аёл туққанга қадар ойда бир марта сийдик таҳлили ўлказилади.

Иккиламчи профилактика пиелонефритни қайта хуружларини олдини олишга қаратилган бўлиши керак, Аёлларда жараённи, тез-тез қўзиши кузатилса, урологик касалликларни инкор қилгандан ва антибиотиклар билан тўлақонли даволагандан кейин узоқ муддат кичик дозаларда антибактериал даво ўтказилади (масалан, нитрофурантоин 1 кунда 50 миллиграмм).

Эркакларда сурункали простатит мавжудлиги узоқ муддат иккиламчи профилактика ўтказишга кўрсатма ҳисобланади. Бунда простата беши тўқимаси ичига фақат ёғда эрувчи препаратлар киришини эътиборга олиш керак. Ушбу мақсадда фторхинолонлардан фойдаланилади.

Шунингдек амалиётда 10 кун антибактериал дорилар ва ундан сўнг 20 кун давомида фитотерапия (наъматак, жўхори попуги, полпола дамламалари) ўтказиш кенг тарқалган ва рецидивга қарши даво усулларида бири ҳисобланади.

Пиелонефритни *учламчи профилактикаси* СБЕ олдини олиш ёки уни даволаш тадбирларидан иборат.

Ташхис қўйиш намуналари:

1. Икки томонлама ўткир йирингли пиелонефрит;

2. Бирламчи сурункали икки томонлама пиелонефрит, фаол яллигланиш даври;

3. Буйрак-тош касаллиги. Ўнг буйрак тоши. Иккиламчи ўнг томонлама сурункали пиелонефрит фаол яллигланиш даври. Симптоматик артериал гипертензия.

ТУБУЛОИНТЕРСТИЦИАЛ НЕФРОПАТИЯЛАР

Тубулоинтерстициал нефропатиялар гуруҳига иммун яллигланиш, токсик ва метаболик касалликлар кириб, буйрак каналчалари ва оралиқ тўқимасининг бирламчи зарарланиши билан кечади. Уларнинг ўткир ва сурункали шакллари фарқланади.

Этиологияси ва патогенези

Ўткир тубулоинтерстициал нефропатияларга инфекция (бактериал, вирусли, паразитар), дорилар, аутоиммун касалликлар (тизимли қизил югурик, Шегрен касаллиги), метаболик ўзгаришлар (кальций, калий, сийдик кислотаси алмашинувининг бузилиши), экзоген токсинлар ва физик омиллар (оғир металлар, рентген контраст моддалар, ионли нурланишлар, спиртли ичимликлар) ва сийдик йўллари обструкцияси сабаб бўлади.

Сурункали тубулоинтерстициал нефропатиялар ҳам инфекциялар ва ундан ташқари циклоспорин ҳамда бошқа дорилар таъсири, гломерулонефритлар, метаболик ўзгаришлар (оксалатурия, цилиндрурия, гиперурикемия, гиперкальциурия, парапротеинемия, амилоидоз), оғир металл тузлари, гемодинамик омиллар (жигар-буйрак синдроми, сурункали юрак етишмовчилиги), туғма тубулопатиялар, ферментопатиялар (Вилсон Коновалов касаллиги, гомоцистинурия), катта ўлчамдаги ўсмалар (ўпка, ошқозон, тухумдонлар) оқибатида юзага келиши мумкин.

Тубулоинтерстициал нефропатияни патогенези ва унда кузатиладиган морфологик ўзгаришлар этиологик омилнинг хусусияти ва таъсир қилиш вақтининг қисқа ёки давомийлигига боғлиқ. Унинг барча шаклларида каналчалар эпителийсида турли даражадаги ўзгаришлар (атрофия, некроз ўчоқлари, эпителий

десквамацияси) ва интерстициал тўқимада инфильтратив жараёнлар аниқланади. Зарарланган проксимал каналчалар киприк ҳошиялари (дорилар, Ig энгил занжирлари, парапротеинлар, сийдик кислотаси кристаллари, оксалатлар таъсирида) баъзан антиген ҳолатини олади. Оқибатда иммункомплекс реакциялар юзага келиб, иккиламчи гломерулонефрит ривожланади.

Тубулоинтерстициал нефропатиялар ниҳоясида интерстиция некрози ва каналчалар эпителиясида дегенератив ўзгаришлар ривожланади.

Клиникаси

Касалликнинг клиник намоён бўлиши унинг кечишига (ўткир ёки сурункали) ва этиологик омилга боғлиқ. Ўткир тубулоинтерстициал нефропатияларда беморларни тана ҳароратини кўтарилиши, бел соҳасидаги оғриқлар ва адинамия, бош оғриғи, кўнгил айланиши, қайт қилиш каби умумий белгилар кузатилади.

✓ Инфекция билан боғлиқ ўткир тубулоинтерстициал нефритни клиник намоён бўлиши ўткир пиелонефритни кўриниши (бирламчи гематоген ва уродинамикани бузилиши негизида ривожланган обструктив бузилишлар - туғма аномалиялар, тошлар) эслатади. Айрим инфекциялар таъсирида (безгак, иерсиниоз) иммун табиатли тубулоинтерстициал ўзгаришлар ривожланиши мумкин. Шунингдек, паразитлар таъсирида ҳам (кўпроқ лептоспироз ва шистосомоз) ўткир тубулоинтерстициал нефрит юзага келади. Юқоридагилардан ташқари, вирусли инфекциялар, хусусан қизамиқ, цитомегаловирус, ОИТ вируси ва бошқалар ҳам ўткир тубулоинтерстициал нефритга сабаб бўлади.

✓ Дорилар билан боғлиқ бўлган ўткир тубулоинтерстициал нефропатиялар ривожланишига сульфаниламидлар, пеницилин қаторидаги антибиотиклар ишлатиш, муддати ўтган тетрациклинлар, силга қарши дорилар, цефалоспоринлар олиб келиши мумкин. Касалликнинг ушбу турига қуйидаги белгилар хос:

✓ Дорилар қабул қилиниши билан касаллик белгилари орасида аниқ боғлиқлик;

- ✓ Унча яққол бўлмаган сийдик синдроми (протеинурия, гематурия, лейкоцитурия);
- ✓ Гиперкалиемиа ва АГ кузатилмайдиган турли даражадаги олигуриясиз ўткир буйрак етишмовчилиги белгилари;
- ✓ Каналчалар фаолиятини турли даражада бузилиши;
- ✓ Камқонлик, ЭЧТ ошиши, эозинофилия, гипергаммаглобулинемиа, ЭЧТ ни ошиши.

Тизимли касалликлардаги ўткир интерстициал нефропатия тизимли қизил югурик, аутоиммун гепатит, Шегрен синдромида ривожланиши мумкин ва каналчаларни иммункомплекс зарарланиши билан боғлиқ.

Токсик тубулоинтерстициал нефропатияларни нефротоксик бирикмалар ёки уларни метаболитлари ва кристаллар ҳосил бўлиши билан кечувчи модда алмашинуви жараёнлари чакиради. Аминогликозидлар, аналгетиклар, таркибида ёғ сақловчи рентген контраст моддалар, оғир металл тузлари (пўлат, кадмий, темир, олтин, мис), гербицидлар, пестицидлар, биологик токсинлар, айрим қўзқоринлар, илон, чаён, қорақурт заҳарлари нефротоксик моддалар гуруҳига киради. Спиртли ичимликларни суистеъмол қилиш билан боғлиқ бўлган тубулоинтерстициал нефропатиялар мураккаб ривожланиш хусусиятига эга. Беморларда кузатиладиган каналчаларнинг ўткир некрози алкоғолнинг ацеталдегид ёки бошқа метаболитлари таъсири билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Идиопатик тубулоинтерстициал нефропатияларни сабабини аниқлаш имкони бўлмайди. Баъзан касалликни бу кўриниши иммункомплекс хусусиятга эга бўлиб, увеит, иридоциклит ва қалқонсимон безни зарарланиши билан кечади ҳамда кўпроқ аёлларда учраб ўткир тубулоинтерстициал нефрит деб аталади.

Сурункали тубулоинтерстициал нефропатиялар узок кечади. Артериал гипертензия ривожлангандан сўнг аксарият беморлар шифокорга мурожаат қиладилар. Бир вақтнинг ўзида ҳолсизлик, тез чарчаш кузатилади. Касалликнинг клиник намоён бўлиши унга олиб келган этиологик омил билан узвий боғлиқ бўлади.

Дорилар таъсирида кузатиладиган сурункали тубулоинтерс-

тициал нефропатиялар узок муддат аналгетиклар, НЯҚП ва цитостатиклари қабул қилиш оқибатида ривожланади. Морфологик нуқтаи назардан буйрак сўрғичлари некрози, сурункали интерстициал нефрит, сийдик йўллари капиллярлари шиллиқ пардасининг склерози билан характерланади. Беморларда буйрак каналлари дисфункцияси белгилари — мушакларда бўшашишлар ва тортишишлар, сийдик осмолярлиги ва нисбий зичлигини пасайиши, полиурия кузатилади. Буйракдан ташқари қатор белгилар жумладан: стоматит, гастрит, яра касаллиги, темир танқислиги ва гемолитик камқонлик, спленомегалия, эрта остеопороз ва бошқа белгилар аниқланади.

Паранеопластик интерстициал нефропатия миелом ва Валденстром касаллигида ҳамда айрим қон касалликларида ривожланиши мумкин. Тубулоинтерстициал нефропатиянинг бу турида кўпроқ проксимал каналчалар зарарланади. Касаллик асосида юқори даражадаги протеинурия ёки Ig енгил занжирларини токсик таъсири ва каналчалар обструкциясини чақириши ётади.

✓ Айрим ҳолларда радиация таъсирида ҳам сурункали тубулоинтерстициал нефропатия ривожланади ва тез буйрак етишмовчилигига олиб келади.

✓ Микрокристалли тубулоинтерстициал нефропатиялар сийдик кислотаси таъсирида, гипероксалурияда, гиперкальциемияда ва гипокалиемияда кузатилиши мумкин.

Ўсма касалликларида химиотерапия ўтказилганда безнинг парчаланиши қонда сийдик кислотасини тез кўтарилиб кетишига ва каналчаларни ўткир обструкциясига сабаб бўлиши мумкин. Подагрик нефропатия эса зўрайиб боровчи интерстициал фиброз билан кечиб, баъзан кортикал микротофуслар, оксалатлар билан боғлиқ бўлган тубулоинтерстициал нефропатияларда каналчалар обструкцияси ҳолатлари кузатилиб, айрим ҳолларда тошлар ҳосил бўлади.

Паратиреоид гормонни ортиқча ишлаб чиқарилиши, ўсмалар суякларга метастаз берганда, гипертиреозда, Д витаминини керагидан ортиқ қабул қилганда гиперкальциемияга боғлиқ бўлган

нефропатия ривожланади.

Лаборатор-асбобий текиширишлар

Умумий сийдик таҳлилида лейкоцитурия, гематурия (папилляр некрозда макрогематурия), каналчалар протеинурияси, шу жумладан, p_2 -микроглобулинурияси аниқланади.

Каналчалар дисфункцияси жараёни қайси соҳада жойлашганлигига боғлиқ. Проксимал каналчани эгри қисмида бўлса, глюкозани қайта сўрилишини бузилишига сабаб бўлади ва беморларда қонда шакар миқдори меъёрида бўлса ҳам буйрак глюкозурияси кузатилади. Шунингдек юқоридаги сабабга кўра аминокислотурия, гипофосфатик рахит, бикарбонатурия аниқланади. Проксимал каналчаларни комплекс дисфункциясида глюкоза, бикарбонатлар, аминокислоталар, сийдик кислотаси, фосфатлар транспортида етишмовчилик бўлади. Шунингдек, каналчалар протеинурияси, гипокалиемиа ва полиурия, сийдик нисбий зичлигининг камайиши қайд этилади.

Генле қовузлогини юқorigа кўтариш йўғон қисмида ўзгаришлар кузатилганда натрийни, хлоридларни, кальцийни, магнийни қайта сўрилишини бузилиши ва медулляр қаватда аммоний тўпланиши кузатилади. Беморларда гиперкалийурия, гипокалиемиа аниқланади.

Дистал каналчалардаги ўзгаришлар натрий, хлоридлар, кальций реабсорбциясини бузилиши, тизимли ацидоз, сийдикни ишқорий реакцияси билан намоён бўлади.

Профилактикаси

Бирламчи профилактика юқорида келтирилган этиологик омиллардан имкон доирасида сақланиш тўғрисида аҳоли орасида олиб бориладиган тушунтириш ишларидан иборат.

Айрим ҳолларда беморларда ўткир, баъзан эса сурункали буйрак етишмовчилиги ривожланиши мумкин. *Иккиламчи профилактика* ушбу асоратни олдини олиш ва даволаш чоратадбирларини ўз ичига олади.

Ташхис қўйиш намуналари

- ✓ Тубулоинтерстициал (индометацин таъсирида) нефропатия.
Ёндош: Тизза бўғимларини деформацияловчи остеоартрози;
- ✓ Оғир металллар билан заҳарланиш оқибатидаги тубулоинтерстициал нефропатия.

АМИЛОИДОЗ

Амилоидоз тизимли касаллик бўлиб, ретикула олди ҳамда коллаген толалар атрофидаги тўқималарга махсус фибрилляр оксиллар ўтириб қолиши ва оқибатда зарарланган аъзолар фаолиятини бузилиши билан намоён бўлади.

Амилоидоз ҳар 50 000 аҳолининг биттасида учраб, патологоанатомик текширувларда 2 фоиз ҳолларда қайд этилади. Иккиламчи ёки замонавий таснифга кўра АА-амилоидоз буйрак касалликларига чалинганларни 5-10 фоизини ташкил этади. АФ-амилоидоз наслий бўлиб, ер шарининг маълум жойларида учрайди.

Этиологияси ва патогенези

Касалликни этиологияси унинг шакли билан узвий боғлиқ. Иккиламчи АА-амилоидозни келиб чиқишида турли хил яллиғланиш касалликлари асосий ўрин тутди. Ўпка силидан ўлганларни 50 фоизи, суяк-бўғим силидан ўлганларни 20 фоизида АА-амилоидози аниқланади. Шунингдек ёмон даволанган захм, ўпканинг силдан бошқа яллиғланиш касалликлари, ревматоидли артрит ҳам ушбу касалликка сабаб бўлади. Унинг АЛ шакли (бирламчи) аксарият ҳолларда турли хил парапротеинемияларда хусусан миелом касаллигида кузатилади.

АФ-амилоидоз кўпроқ арман, яхудий, араб миллатига мансуб аҳоли орасида кузатиловчи “периодик” касалликка чалинганларда учрайди.

АС-амилоидоз ёши улуг кишиларда кузатилиб, интеллект сусайиши ва ҳатто ақли заифлик келиб чиқишига сабаб бўлади. Сўнгги йилларда охириги ўзгариш келиб чиқишининг асосий сабаби мия томирлари атеросклерози эмас балки амилоид ўтириб қолиши

деган фикрлар мавжуд. Касалликни ушбу шаклида жараён кўпроқ мия томирлари ва ошқозон ости безида кузатилади. Буйракда амилоид ўтириши нисбатан кам учрайди.

АЕ-амилоидоз эндокрин касалликлари, хусусан, қалқонсимон без ракида учрайди ва жуда кам аниқланади.

АН-амилоидоз СБЕ натижасида гемодиализ ўтказилаётган беморларни 70 фоизи ўн йилдан, 100 фоизида йигирма йилдан кейин амилоидоз ривожланади.

АД-амилоидоз специфик массани терида ўтириши билан характерланади.

Амилоидозни патогенези оқсил алмашинувининг бузилиши билан узвий боғлиқ. Шунингдек, иммун ўзгаришлар ҳам етакчи ўрин тутadi. Хусусан, яллиғланиш оқибатида моноклеар фагоцитларни фаоллашуви кузатилади ва бу интерлейкин-1 ажралиши билан кечади. Интерлейкин-1 эса гепатоцитларда ўткир фазали оқсиллар синтези бузилишига сабаб бўлади. Ўткир фазали оқсилларни тўлиқ парчаланмаслиги оқибатида қонда АА-пептидлар ҳосил бўлади. Натижада, мембраналарни боғловчи ферментлар таъсирида макрофаглар юзасида амилоид фибриллар ҳосил бўлиши учун шароит яратилади. Шунингдек, амилоидоз ривожланиши учун амилоидни тезлаштирувчи омил синтезини фаоллашиши етакчи ўрин тутadi.

Амилоидни таркиби турлича бўлиб бу унинг шаклига боғлиқ. У оқсил фракциялари, полисахаридлар, хондроитин ва гепарин сульфатлардан ташкил топган ва оқсил фракциялари углеводлар билан боғланган ҳолда бўлади, Айнан ушбу боғланишда уларни турли даражада бўлиши амилоидоз шаклини белгилайди. Юқоридагилардан ташқари амилоид таркибига липидлар ва айрим бошқа моддалар ҳам киради,

Таснифи

Сўнгги йилларда амилоидозни қуйидаги таснифдан фойдаланилади:

- АА-амилоидоз (иккиламчи);

- АЛ-амилоидоз (бирламчи);
- АФ-амилоидоз (оилавий);
- АС-амилоидоз (қарияларда кузатиладиган);
- АЕ-амилоидоз (қалқонсимон беzi ракида);
- АН-амилоидоз (10 ва ундан кўп йил гемодиализда бўлганларда);
- АД-амилоидоз (касалликни тери шакли).

Клиникаси

Амилоидознинг клиник намоён бўлиши унинг шаклларига ҳам боғлиқ ва биз қуйида уларга тўхталиб ўтамиз:

✓ АА-амилоидозда касалликнинг бошлангич даврида ўтиб кетувчи протеинурия кузатилиб, асосий жараён қўзиган вақтида унинг миқдори ошади. Беморлар амилоидозга олиб келган касалликларга хос бўлган шикоятлар билдирадилар. Ундан сўнг одатда сийдикда оксил пайдо бўлганидан кейин бир неча йил ўлгач аввал ўтиб кетувчи, кейин доимий шишлар юзага келади. Бу даврда қон босими меъёрида ҳатто пасайган бўлади. Ундан сўнг иштаҳанинг пасайиши, кўнгил айланиши, вақти-вақти билан қайт қилиш каби диспептик ўзгаришлар кузатилади. Кейинроқ ҳеч қандай инфекцияга боғлиқ бўлмаган ва жараёнга ичаклар қўшилганлигидан далолат берувчи ич кетиши юзага келади. Об'ектив кўрикда асосий касалликка хос белгилар ва шишлар билан бир қаторда жигар ва талокни бирмунча катталашганлигини аниқлаш мумкин. Ниҳоят, асосий касаллик даволанмаса ёки муолажалар самарасиз бўлса, шишлар кўпаяди ва беморда нефротик синдром ривожланади. Ушбу даврда ўпка, қорин бўшлиқларида ҳам суюқлик йиғилади. Пировард оқибатда СБЕ юзага келиб уремияга хос бўлган барча белгилар ва қон босимини кўтарилиши кузатилади.

✓ АЛ-амилоидозни биринчи белгилари ҳолсизлик ва тез чарчаш каби симптомлар бўлиши мумкин. Шунингдек, аксарият ҳолларда иситмалаш, тана вазнини камайиши, 50 фоизга яқин беморларда тери қичишиши ва тошмалар аниқланади. Периферик нервлар зарарланиши сабабли беморлар бутун танадаги қарахтликка шикоят

қиладилар ва бу склеродермия белгиларини эслатади.

Тилдаги ўзгаришлар ўзига хос ҳамда типик бўлиб, унинг ўлчамлари катталашади ва айрим ҳолларда оғизга сиғмай қолади. Шунинг учун унда тиш излари қолади, яра ва ёриқлар пайдо бўлади. Гапириш қийинлашади, дизартрия, ютишни қийинлашиши юзага келади ва сўлак ажралиши кўпаяди. Амилоидозни ушбу шаклида юракни зарарланиши ҳам ҳос бўлиб 80 фоизга яқин беморларда кузатилади. Унинг ўлчамлари катталашади, нафас сиқиши, шиш каби юрак етишмовчилигига хос белгилар пайдо бўлади. Нисбий чегаралари катталашади, қон босими пасаяди.

Деярли барча беморларда ошқозон-ичак тизимида ўзгаришлар аниқланади. Беморлами ич кетиши, айрим ҳолларда қабзият безовта қилади. Жигар ҳамда талоқ катталашади ва унга боғлиқ ҳолда сариклик пайдо бўлади. Протеинурия ва тез ривожланувчи СБЕ кўринишидаги ўзгаришлар кўпроқ амилоидоз миелом касаллигида ривожланганда кузатилиб, парапротеинларни кўпайиши билан боғлиқ.

АЛ-амилоидоз тез ривожланиб, бир йил ичида буйрак ёки юрак етишмовчилигига олиб келади.

✓ АФ-амилоидозни биринчи белгилари болаликда пайдо бўлиб, сабабсиз иситмалаш, қориндаги, кўкрак қафасидаги ва баъзан бўғимдаги оғриқлар билан намоён бўлади. Ушбу белгилар бир неча кундан, бир неча ҳафтагача давом этиб кейин ўтиб кетади ва баъзан бир неча йил давом этувчи ремиссия даври бошланади. Объектив кўрикда патологик ўзгаришлар аниқланмайди. Ундан сўнг яна қўзғалиш ва ремиссия давлари такрорланиб кейинги давр давомийлиги қисқариб боради. Рецидивлар эса тез-тез такрорланиб, давомийлиги узаяди, клиник белгилари тобора оғирроқ намоён бўла бошлайди. Пировард натижада протеинурия, нефротик синдром ва СБЕ ривожланади. У ёки бу белгиларни устуворлигидан келиб чиқиб, амилоидозни ушбу шаклини абдоминал, торакал, бўғим ва иситмалаш билан кечувчи клиник турлари фарқланади.

✓ АС-амилоидоз кўпроқ ёши улуғ кишиларда кузатилади. Аксарият ҳолларда мия, юрак ва ошқозон ости беи томирлари

зарарланади. Буйракда ўзгаришлар деярли кузатилмайди.

✓ АЕ-амилоидоз жуда кам учрайди ва қалқонсимон без ракида кузатилади.

✓ АН-амилоидоз беморларни иккала қўлида тунлари кучаядиган оғриқлар безовта қилади. Шунингдек, бармоқларда парестезия кузатилади. Жараёнга йирик бўғимлар (елка, билак, тирсак) қўшилиши мумкин.

АД-амилоидозда терида амилоид ўтириши кузатилади.

Айрим ҳолларда амилоидозга чалинган беморларда юрак қон-томир тизимида ўзгаришлар: хусусан рестриктив кардиомиопатия ривожланади.

Лаборатор-асбобий текширишлар

Қоннинг умумий таҳлилида ЭЧТ юқорилиги, сийдикда эса юқори селектив протеинурия ва цилиндрурия аниқланади. *Биокимёвий таҳлилда* гипопротеинемия, гипоальбуминурия қайд этилади.

Рентген ва УТТ буйрак ўлчамлари меъёрида, нефротик синдромда эса бирмунча катталашган бўлади.

АН-амилоидозда қонда б₂ микроглобулин миқдори ошганлиги аниқланади.

Метилен кўки билан синама ўтказиш. Бунда тери остига бир миллилитр бир фоизли метилен кўки юборилади ва 5-6 соат давомида ҳар соатда сийдик тўпланади. Тўпланган сийдиклар ранги синамадан олдинги сийдик ранги билан солиштирилади. Меъёрда синамадан кейин барча порциялар кўк рангга бўялади (айниқса биринчи ва иккинчи). Амилоидозда эса зарарланган аъзоларда ушлаб қолиниши сабабли барча порциялар синамадан кейин одатий рангга бўлади.

Амилоидозни турли шакллари ташхислашни ҳал қилувчи қўшимча усул зарарланган аъзони морфологик текшириш ҳисобланади. Одатда, *буйрак ва жигар биопсияси* ўтказилади. АА-амилоидозни бошқа аъзолардан биопсия олиб ҳам тасдиқлаш мумкин. Хусусан ичак биопсиясида 75 фоиз, жигар биопсиясида 50

фоиз, милklar биопсиясида 20 фоиз, буйрак биопсиясида эса деярли 100 фоиз беморларда ташхис морфологик тасдиқланади. АА-, ва АЛ-амилоидозларни бир-биридан фарқлаш учун сўнгги йилларда уларга ҳос моноклонал антитаначалардан фойдаланилади.

Профилактикаси

Бирламчи профилактика амилоидозга олиб келувчи сабабларни бартараф этиш ва даволашга қаратилган бўлиши керак. *Иккиламчи профилактика* имкон даражасида ремиссия даврини узайтиришдан иборат. Бунинг учун парҳезга риоя қилиш, ушлаб турувчи дозаларда Колхицин препаратини қабул қилиш лозим.

Ташхис қўйиш намуналари:

1. Асосий. Ревматоид артрит, фаол даври, фаоллик III даража бўғим шакли қўл бармоқларини зарарланиши билан. АА-амилоидоз буйрак зарарланиши билан.

Асорати. Сурункали буйрак етишмовчилиги III босқич;

2. Миелом касаллиги. АЛ-амилоидоз буйрак зарарланиши билан.

Асорати. Сурункали буйрак етишмовчилиги IV босқич.

БУЙРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ

Буйрак етишмовчилиги деганда, унинг экскретор ва инкретор фаолиятининг бузилиши натижасида ривожланадиган клиник-лаборатор белгилар мажмуи тушунилади. Ўрта ҳисобда ҳар бир миллион аҳолининг 150- 200 тасида буйрак етишмовчилиги белгилари аниқланади. Келиб чиқиш сабаблари, ривожланиш механизми ва клиник белгиларига кўра буйракни ўткир зарарланиши (БЎЗ) ҳамда буйракни сурункали касаллиги (БСК) фарқланади. БЎЗ ибораси 2004 йилда «Буйракни ўткир етишмовчилиги» ибораси ўрнига киритилган. 2007 йилда эса «Сурункали буйрак етишмовчилиги» «Буйракни сурункали касаллиги» ибораси билан алмаштирилган. Уларнинг ҳар иккаласи тўғрисида ҳам терапевтлар батафсил ахборотга эга бўлишлари лозим. Қуйида биз уларга тўхталиб ўтамиз.

БУЙРАКНИНГ ЎТКИР ЗАРАРЛАНИШИ

Буйракнинг ўткир зарарланиши деганда (БЎЗ) - унинг экскретор фаолиятининг тўсатдан бузилиши натижасида юзага келадиган белгилар мажмуи тушунилади. 2010 йилда чоп этилган тавсияларга кўра қуйидагилар буйракнинг ўткир зарарланишининг ташхисий мезонлари ҳисобланади: қон зардобидаги креатинин миқдорини 48 соат давомида 26,5 мкмол/литрдан ортиқ ёки ўтган 7 кун давомида меъеридан 1,5 марта юқори бўлиши ёки диурезни 6 соат давомида ҳар бир соатда беморнинг бир килограмм тана вазнига 0,5 миллилитрдан камайиши. БЎЗ нинг босқичлари қондаги креатинин миқдори ёки диурез кўрсаткичларига қараб аниқланади (1-жадвал).

1-жадвал

Буйракни ўткир зарарланишининг босқичлари

Босқичлари	Қон зардобида креатинин кўрсаткичлари	Диурез кўрсаткичлари*
1	Креатининни дастлабки кўрсаткичидан 1,5-1,9 марта ёки $> 0,3$ мг/дл ($>26,5$ мкмоль/л) гача ошиши	6-12 соат давомида ҳар соатда бир кг тана вазнига диурез $< 0,5$ мл
2	Креатининни дастлабки кўрсаткичдан 2,0-2,9 марта ошиши	12 соатдан ортиқ вақт давомида ҳар соатда бир кг тана вазнига диурез $< 0,5$ мл
3	Креатининни дастлабки кўрсаткичдан 3,0 марта ёки $> 4,0$ мг/дл ($>353,6$ мкмоль/л) ёки буйракни ўрнини босувчи даво муолажалари (гемодиализ ёки буйрак трансплантацияси) ёки 18 ёшдан кичик беморларда коптокчалар филтрацияси	24 соатдан ортиқ вақт давомида ҳар соатда бир кг тана вазнига диурез $< 0,3$ мл ёки анурия

	тезлигини бир дақиқада тананинг 1,73 м ³ юзасига <35 мл бўлиши	
--	---	--

Юқорида қайд этилган меъзонлардан бирортаси бўлган тақдирда ўткир буйрак зарарланиши таъхиси қўйилади

Этиология ва патогенези

БЎЗга олиб келувчи сабаблар қуйидаги катта урта гуруҳга бўлинади. Преренал, Ренал ва Постренал.

Преренал сабаблар — гломеруляр қон айланишининг пасайиши билан характерланади (юрак мушаклари қисқариш фаолиятининг бузилиши, организмда айланиб юрган қон миқдорининг камайиши, тизимли вазодилатация, буйрак томирлари стенози ва бошқа сабабларга кўра юзага келган вазоконстрикциялар);

- ✓ Миокард инфаркти, кардиоген шок, юрак тампонадалари, аритмиялар, юрак етишмовчилиги, ўпка артерияси тромбоэмболияси, қон кетишлар (кўпроқ акушерлик);
- ✓ Тизимли вазодилатация - сепсисда кузатиладиган эндотоксик шок, вазодилататор қабул қилиш;
- ✓ Тўқималардан суюқликларни кетиб қолиши (панкреатит, перитонит);
- ✓ Узоқ вақт қайт қилиш, ич кетиши, сийдик ҳайдовчи дорилар ёки ич сургиларини кўп миқдорда қабул қилиш, куйишлар оқибатида организмни сувсизланиши;
- ✓ Жигар-буйрак етишмовчилиги билан кечувчи жигар (цирроз, жигар резекцияси, холестаза) касалликлари;
- ✓ Буйрак томирлари стенози ва бошқа айрим ҳолатларда кузатиладиган вазоконстрикциялар;

Ренал сабаблар - буйрак ичи томирларининг зарарланиши ва каналчалар ўткир некрози билан характерланади:

- ✓ Преренал сабаблар оқибатида артериал гипертензия ва буйрак ишемияси ривожланганда;

- ✓ Экзоген интоксикациялар (ишлаб чиқариш ва хўжаликда ишлатиладиган заҳарлар, заҳарли илонлар ва ҳашаротлар чақиши, антибиотикларни, рентгенконтраст моддаларни, оғир металлларни, органик эритувчиларни нефротоксик таъсири) оқибатида буйракни зарарланиши:
- ✓ Бошқа гуруҳдаги қон қуйиш ёки безгақда кузатиладиган гемолиз, Миелом касаллигида IgG енгил занжирлари ёки подаграда сийдик кислотаси кристаллари билан каналчаларни обструкцияси;
- ✓ Тез ривожланиб боровчи гломерулонефрит ва ўткир интерстициал нефрит (шу жумладан, бактериал эндокардит, геморрагик иситмалаш, ОИТ инфекцияси, лептоспироз таъсирида):
- ✓ Буйрак томирлари зарарланиши, ягона буйракни олиб ташланиши.

Постренал сабаблар:

- Сийдик қопи, простата беzi, кичик тос аъзолари ўсмаси, тошлар, йиринг ва тромблар билан сийдик чиқариш канали обструкцияси, сийдик найини жарроҳлик амалиёти вақтида адашиб боғлаб қўйиш;
- Органик бўлмаган сабаблар оқибатида (диабетик нефропатия, холино-, ва ганглиоблокаторлар таъсирида) сийдик ажралишини тутилиши.

БЎЗ патогенези унинг юқорида келтирилган шаклларига мос равишда бир-биридан фарқ қилади.

Клиникаси

БЎЗ клиник кечишида тўртта давр фарқланади: бошланғич, олигоурик, барқарорлашиш (полиурик), буйрак фаолиятининг тўлиқ тикланиши (лекин доим эмас).

Унинг биринчи даврида БЎЗ олиб келган этиологик омилларга (шок, гемолиз, заҳарланиш ва бошқалар) хос бўлган белгилар кузатилади.

Иккинчи давр тез ёки секин диурезни камайиб, анурия

даражасигача бориши билан характерланади. БЎЗ якқол намоён бўлмаган ҳолларда диурез секинлик билан камайиб 500 миллилитргача тушиб кетади. Жараён ривожлангандан 3-4 кун ўтгач, касалликнинг клиник белгилари пайдо бўла бошлайди. Илк даврида улар асосий этиологик омилга хос симптомлар устунлиги билан кечади. Аввал кўнгил айланиши, қайт қилиш, биринчи ҳафта охирига келиб тахикардия ва гипергидратация белгилари кузатилади. Гипергидратация ҳаво етишмаслик ҳисси ҳамда суюқ кўпикли йўтал каби клиник белгилар кўринишидаги ўпка шиши билан намоён бўлиши мумкин. Баъзан кучли ривожланган ацидоз сабабли шовқинли патологик Kussmaul нафас пайдо бўлади. Ушбу даврда беморда баъзан зотилжам ва аксарият ҳолларда қон босимини кўтарилиши қайд этилади. Ундан сўнг диурез аста-секин кўпайиб, ҳар куни миқдори 50-100 миллилитрга ошади ва юқорида келтирилган симптомлар эса аста-секин камайиб боради ва бутунлай йўқолади. БЎЗ ушбу даври 1-2 ҳафта давом этади. Ундан сўнг учинчи полиурик давр бошланиб, кунлик ажраладиган сийдик миқдори 4-5 литр, баъзан эса ундан ҳам кўп бўлади. Бу даврда бемор организмида электролитлар мувозанати бузилиш эҳтимоли юқорилиги сабабли, ҳар куни қонда уларни аниқлаб туриш лозим. Полиурик давр ҳам 1-2 ҳафта давом этиб, ундан сўнг диурез меъёрлашади ва тўртинчи давр бошланади. Ушбу даврда беморда БЎЗ белгилари кузатилмаса ҳам, асосий касалликка ҳос бўлган белгилар ҳам сақланиб қолиши мумкин. Сўнгги тикланиш даври 6-12 ой давом этиб, каналчалар регенерацияси кузатилади.

Шунинг учун БЎЗ га чалинган беморлар шифохонадан чиққандан сўнг бир йил давомида шифокор кузатувида бўлишлари лозим. Айрим ҳолларда БЎЗ билан БСК ни бир-биридан фарқлаш керак. Биринчиси ўткир бошланса, сўнггиси барча ҳолларда сурункали касалликлар оқибатида ривожланади, камқонлик белгилари кузатилади ва аксарият ҳолларда қон босими юқори бўлади. БЎЗ кечиши доимо циклик бўлиб унинг оқибати асосий касалликка боғлиқдир. Беморларда анурия 7 кундан ошмаса, уларни соғайиб кетиш эҳтимоллари шунча юқори. Ушбу даврда сийдикда

кўп миқдорда оксил (3,3-6,0 г/л) ва цилиндрлар аниқланади, қонда креатинин ҳамда мочевино миқдори юқори бўлади. Полиурик давр бошланиши билан протеинурия секин-аста камайиб боради. Сийдик ва қонда натрий, хлор, мочевино ва креатинин миқдорини аниқлаш БЎЗ ривожланиш шакли тўғрисида хулоса чиқаришга ёрдам беради. Преренал БЎЗ сийдикда натрий ва хлор миқдори камайиб, креатининни сийдикдаги миқдори қондагига нисбатан ошган бўлади. Ренал БЎЗ да эса бу кўрсаткичларни тескариси кузатилади.

Лаборатор-асбобий текширишлар

Юқорида таъкидланганидек БЎЗ ташхиси қондаги креатинин кўрсаткичлари ва ажраладиган сийдик миқдorigа қараб қўйилади (1-жадвал). Шу билан бир қаторда, сийдикнинг умумий таҳлилида нисбий зичлиги преренал БЎЗ 1,018 дан юқори, реналда эса 1,012 дан паст бўлади. Нефротоксик ренал БЎЗ унча катта бўлмаган (бир кунда бир граммдан кам) протеинурия, гематурия ва каналчалар некрозини тасдиқловчи донатор цилиндрлар аниқланади. Лекин 20-30 фоиз ҳолларда цилиндрлар топилмаслиги мумкин. Сийдикда кўп миқдорда эритроцитлар бўлиши сийдик тош, жароҳат, инфекция ёки ўсма оқибатида ривожланган БЎЗ кузатилади. Эритроцитлар ва цилиндрларни протеинурия ва гематурия билан бирга аниқланиши гломерулонефритда, камроқ ҳолларда тубулоинтерстициал нефропатияда аниқланади.

Сийдикда лейкоцитлар мавжудлиги БЎЗ яллиғланиш ёки аллергик, эозинофиллар мавжудлиги дорилар ёки тубулоинтерстициал ўзгаришлар сабабли ривожланганлигини кўрсатади. БЎЗ га шубҳа қилинган барча беморларни сийдиги бактериологик текширишдан ўтказилиши керак.

Қоннинг умумий таҳлилида лейкоцитоз аниқланса, сепсис ва интеркурент инфекциядан, эозинофилия эса тубулоинтерстициал зарарланишлар БЎЗ келтириб чиқарганлигидан далолат беради. Гемолиз ва рабдомиолиз сабаб бўлган БЎЗ да қонда калий ионлари миқдори кескин ошади. Калий миқдори ошиб борган сари ЭКГ да

чўққилари учли ва юқори Т тишчаси, QRS комплексини узайиши, брадикардия кузатилади. Полиурик даврга келиб гипокалиемия, гипофосфатемия ривожланади. БСК илк даврида, аксинча, фосфор экскрецияси камаяди. Худди шундай ўзгариш кальций, магнийда ҳам кузатилади. Преренал, ишемик, рентгенконтраст моддалар таъсирида юзага келган БЎЗ қонда креатинин биринчи 24-48 соатларда нефротоксик препаратлар таъсирида ривожланганда эса бирмунча кейинроқ кўтарилади.

БЎЗ га чалинган барча беморларда метаболик ацидоз (ПХ артериал қонда 7,35 паст) кузатилади. Қандли диабет, сепсис, метанон ёки этиленгликоль билан заҳарланиш бўлганда ацидоз оғир кечади. БЎЗ га шубҳа қилинган беморлар УТТ, КТ, МРТ текширишларидан сийдик йўллари обструкцияси мавжудлигини аниқлаш учун ўтказилади.

Даволаш

Муолажалар этиологик омилни бартараф этиш ва патогенетик чора-тадбирлардан иборат. Барча беморлар зудлик билан реанимация ёки гемодиализ бўлимларига ётқизилишлари лозим. Консерватив давога рефрактор бўлган ҳолларда, гиперкалиемияда, гипervолемияда, метаболик ацидозда БЎЗ га чалинган беморларда гемодиализ ўтказилади. Буйрак зарарланиши билан боғлиқ бўлганда энцефалопатия, перикардит, полиневропатиялар гемодиализ ўтказишга кўрсатма ҳисобланади. Гемодиализ ўтказишга мутлоқ қарши кўрсатмалар бўлганда перитонеал диализ ёки ошқозон ва ичакларни ювиш амалга оширилади.

Профилактикаси

БЎЗ профилактикаси унга олиб келиш эҳтимоли бўлган сабаблари бартараф этишдан иборат. Нефротоксик моддаларни қўллаганда буйрак коптокчалари фильтрацияси кўрсаткичларини инобатга олиш, диуретиклар, АПФИ кўрсатмалардан келиб чиқиб буюриш шулар жумласига киради. Юрак ва йирик қон томирларда жарроҳлик амалиёти ўлказилганда, рентгенконтраст моддалардан фойдаланилганда БЎЗ хавфи бўлса, профилактика мақсадида бемор

бир килограмм тана вазнига 0,5-1,0 грамм миқдорда маннитол юбориш мумкин. Уратли нефропатияларни олдини олиш мақсадида ишқор эритмаси ва Аллапуринол препарати буюрилади. Этиленгликольдан заҳарланишларда антидот сифатида этанондан фойдаланилади. БЎЗ бактериал шок оқибатида ривожланиш эҳтимоли бўлса, антибиотиклар қўлланилади.

БУЙРАКНИНГ СУРУНКАЛИ КАСАЛЛИГИ

Буйракнинг сурункали касаллиги (БСК) деганда унинг бирламчи ёки иккиламчи хасталиклари оқибатида юзага келадиган ва нефронларни аста-секин ўтиши билан боғлиқ бўлган белгилар мажмуи тушунилади. У буйракда аниқланган анатомик ёки структур ўзгаришлар ёки коптокчалар фильтрацияси тезлиги этиологияси ҳамда характерида қатъий назар 3 ой ва ундан узоқ муддат давомида бир дақиқада $1,73 \text{ м}^3$ тана сатҳига 60 миллилитрдан кам бўлган ҳолларда қўйилади.

Этиологияси ва патогенези

БСК аксарият ҳолларда бирламчи (сурункали гломерулонефрит, пиелонефрит, буйрак поликистози ва бошқалар), наслий ва туғма нефропатиялар, бириктирувчи тўқиманинг тизимли касалликлари ва модда алмашинуви бузилиши билан боғлиқ бўлган патологик жараёнлар (қандли диабет ва бошқалар), қон томир ва сийдик йўллари обструкциясига олиб келувчи урологик касалликлар, дорилар ва токсинлар таъсирида юзага келадиган буйракни зарарланиши оқибатида ривожланади. Унинг бевосита сабабчиси коптокчалар склерози ҳисобланади. Жараёнга буйрак каналчалари ва оралиқ тўқима склерози қўшилгандан сўнг ушбу оғир асорат белгилари янада яққол намоён бўла бошлайди. Чунки склеротик ўзгаришлар оқибатида буйрак ичи томирларида босим кўтарилиб, соғлом коптокчаларда гиперфилтрация ҳолати кузатилади, Бу эса ўз навбатида уларни ҳам ишдан чиқишига олиб келади. Бунинг оқибатида оксиллар ва аминокислоталар алмашинуви натижасида юзага келадиган ва организмга заҳарли таъсир кўрсатувчи маҳсулотлар (мочевина, креатинин, метил ва

диметилгуанидин, гуанединянтар кислотаси, уратлар, алифатик аминлар, триптофан, тирозин ва фениланин каби ароматик кислота ҳосилалари) ушланиб қолади. Оқибатда, организмдаги модда алмашинуви бузилиб у турли белгилар билан намоён бўлади.

Таснифи

БСК таснифи даволаш тамойилларини аниқлашда муҳим аҳамиятга эга. Шунинг учун шифокор у тўғрисида батафсил ахборотга эга бўлиши лозим.

Замонавий халқаро тавсияларга кўра қўлланиладиган БСК нинг таснифи (National Kidney Foundation - Kidney/Dialysis Outcomes Quality Initiative (NKF - K/DOQI)] коптокчалар филтрацияси тезлиги (2-жадвал) ва альбуминурия (3-жадвал) миқдорига асосланган. Чунки бу иккала кўрсаткич алоҳида ташхисий ҳамда касаллик оқибатини белгиловчи аҳамиятга эга.

2-жадвал

Буйракни сурункали касаллигининг коптокчалар филтрацияси кўрсаткичлари бўйича таснифи

Босқичлари	Коптокчалар филтрацияси кўрсаткичи (мл/дақиқа/1,73 м²)	Таърифи	Касалликларнинг 10 халқаро таснифи бўйича коди
1 -босқич	> 90	Юқори ёки оптимал*	N 18.1
2 -босқич	60-89	Озгина пасайган*	N 18.2
3 а-босқич	45-59	Енгил пасайган	N 18.3
3 б - босқич	30-44	Сезиларли пасайган	
4 - босқич	15-29	Кескин пасайган	N 18.4
5 - босқич	< Г5	Терминал буйрак етишмовчилиги (гемодиализ ёки буйрак трансплантацияси)	N 18.5

Изоҳ: * буйрак зарарланганлиги белгилари аниқланмаса 1-2 босқичлар буйракни сурункали касаллигининг мезонларига жавоб бермайди.

**Буйракни сурункали касаллигининг алтбуминурия
кўрсаткичлари бўйича таснифи**

Тоифалари	Сийдикда альбумин/креатинин нисбати (Ал/Кр)		Альбуминлар экскрецияси тезлиги (мг/24 соатда)	Таърифи
	мг/ммол	мг/г		
1 даража	<30	<30	и <30	меъёрида ёки бир мунча кўтарилган
2 даража	3-30	30-300	30-300	енгил кўтарилган
3 даража	>30	>300	>300	сезиларли кўтарилган (шу жумладан нефротик синдром)

БСК нинг босқичларини кўп марказли халқаро кузатувларда тасдиқланган ва ушбу бобнинг якунидаги 1 (аёллар учун) ҳамда 2 (эркаклар учун) 2-3- иловаларда келтирилган номограммалар ёрдамида қондаги креатинин кўрсаткичи бемор ёши ва жинсига қараб аниқлаш мумкин. Ёки унинг учун СКД—ЭПИ (Chronic Kidney Disease Epidemiology) формуласидан фойдаланилади.

Клиникаси

БСК I-, яъни яширин босқичида беморнинг шикояти асосий касалликка боғлиқ ва уни акс эттиради. II-V (NKF - К/ДОQI) босқичи эса азотемияга хос бўлган интоксикация белгилари билан намоён бўла бошлайди. Полиурия ва никтурия, чанқаш БСК га хос бўлган белгилардан ҳисобланади ва касалликнинг оғир босқичигача сақланиб қолади. Кейинроқ олигурия ва анурия ривожланади. Беморларни умумий ҳолсизлик, мушакларда оғриқ ва иш қобилятининг сусайиши безовта қилади. Аммо улар касбий

фаолиятларини сақлаб қоладилар. Лекин ундан сўнг декомпенсация даври бошланиб, бемор аҳволи ёмонлашиб боради. Кўздан кечирганда юзлари шишинқираган, тери қуруқ, таранглиги сусайган ва кўриниши рангпар ёки ер рангида бўлади, қичишиш билан боғлиқ бўлган тирноқ излари аниқланади. Терининг қичиши баъзан бемор учун жуда азобли тус олиб, аксарият ҳолларда гиперпаратиреоидизм билан боғлиқ ва гормонал бузилишлар даволанганда енгиллашади. Ёш беморларда лимфаденопатия аниқланиши мумкин.

Деярли барча беморлар қон босимини кўтарилиши ва интоксикация билан боғлиқ бўлган бош оғригига шикоят қиладилар. БСК III босқичидан бошлаб бир қисм беморларда кўришнинг сусайиши кузатилади (плазморагия оқибатида) ва унинг пайдо бўлиши касаллик кечишининг ёмон оқибатидан дарак беради.

Лаборатор-асбобий текширишлар

Ташхисни тасдиқлашда қонда креатинин миқдори ва коптокчалар фильтрацияси билан бир қаторда альбуминурия кўрсаткичлари муҳим аҳамиятга эга, қуйидаги 4-жадвалда БСК нинг ташхисий мезонлари келтирилган.

Амалий тиббиётга коптокчалар фильтрацияси тезлиги ва альбуминурия даражасини жорий этилиши БСКъга чалинган беморларни буйрак, қон-томир ва бошқа тизимларда турли асоратлар (коптокчалар фильтрацияси тезлигининг камайиши, альбуминуриянинг кўпайиши, буйракни ўткир зарарланиши, терминал буйрак етишмовчилиги, юрак касалликларидан ўлим, эндокрин ҳамда метаболик бузилишлар, дориларнинг зарарли таъсири) келиб чиқиш хавфини стратификация қилиш имконини яратди ва улар қуйидаги 5-жадвалда келтирилган.

4-жадвал

Буйракни сурункали касаллигининг таъхисий мезонлари (улар уч ойдан ортиқ вақт давомида сақланса)

Буйрак зарарланганлиги маркерлари мавжудлиги (бир ёки бир нечта)	Альбуминурия (сийдик билан альбумин экскрецияси тезлиги 24 соатда > 30мг, сийдикда Ал/Кр > 30 мг/г (>3 мг/г ммоль]) Сийдик чўкмасида ўзгаришлар мавжудлиги Каналчалар дисфункцияси Гистологик ўзгаришлар (буйрак биопсиясида) Визуализацияловчи текширишлар ёрдамида буйракда структурасида ўзгаришлар аниқланиши Анамнезда буйрак трансплантацияси.
Коптокчалар филътрацияси тезлигининг камайиши	Коптокчалар филътрацияси тезлиги <60 мл/дақиқа/1,73 м2 (тоифа 3а-5)

5-жадвал

Буйракни сурункали касаллигининг турли тоифалари ва альбуминурия даражаларида юрак қон-томир жараёнлари ҳамда терминал сурункали буйрак етишмовчилиги биргаликда ривожланиш хавфи

				Альбуминурия		
				1 даража	2 даража	3 даража
				Ме'ёрида ёки бир мунча кўтарилган	Енгил кўтарилган	Сезиларли кўтарилган
				30 мг/г 3 мг/ммоль	30-300 мг/г 3-30 мг/ммоль	>300 мг/г >30 мг/ммоль
Коптокчалар филътрацияси тезлиги	1- босқи ч	Юқори ёки оптимал*	>9 0	Паст *	Сезиларли	Юқори
	2- босқи ч	Озгина пасайган*	60- 89	Паст *	Сезиларли	Юқори

	3а- босқи ч	Енгил пасайган	45- 59	Сезиларли	Юқори	Юқори
	3б- босқи ч	Сезиларли пасайган	30- 44	Юқори	Жуда юқори	Жуда юқори
	4- босқи ч	Кескин пасайган	15- 29	Жуда юқори	Жуда юқори	Жуда юқори
	5- босқи ч	Терминал буйрак етишмов- чилиги	< 15	Жуда юқори	Жуда юқори	Жуда юқори

Изоҳ: *паст хавф - умумий популяциядагидек буйрак зарарланганлиги белгилари аниқланмаса 1-2 босқичлар сурункали буйрак касаллигининг меъзонларига жавоб бермайди.

Даволаш

БСК га чалинган беморлар доимий давога муҳтож ва унинг асосий қисми амбулатория шароитида ўтказилади. Шунинг учун терапевтлар ва умумий амалиёт врачлари ушбу оғир асоратга чалинган беморларни даволашнинг умумий тамойилларини яхши билишлари лозим.

Бунда ҳаракатлар БСК белгилари ва асосий касалликни даволашга қаратилган бўлиши керак. Шунингдек, беморларга нефротоксик дорилар буюриш ва рентгенконтраст моддалар билан текширишлар ўтказиш тақиқланади.

Улар истеъмол қиладиган таомлар таркибидаги оқсил кунда бир килограмм тана вазнига 0,5 - 0,6 - 0,8 грамм (БСК оғирлик даражаси, қондаги креатинин миқдорида ва коптокчалар филтрациясидан келиб чиқиб) бўлиши мумкин. Ушбу мақсадда гуручдан тайёрланган ёғсиз таомлар, картошка, сабзавотлар ва айрим ширинликлар тавсия этилади. Қондаги альбумин кўрсаткичи 30 г/л пасайган ҳолларда паст оқсилли парҳезни бироз кенгайтириш лозим. Агар бемор гемодиализда бўлса, унинг овқатланиши соғлом инсонларникидек бўлиши керак. Салбий азот мувозанатини

камайтириш мақсадида кам оксилли парҳезда бўлганларга аминокислоталар ва кетокислоталар (проренал) буюрилади. Проренални қўлланилиши таом билан оксилларни максимал чегаралаш имконини беради, организмни алмаштириб бўлмайдиган аминокислоталарга бўлган талабини қондиради. У модда алмашинувини азот сақловчи маҳсулотларини чиқитга чиқаришда иштирок этади ва қонда мочевина миқдорини камайтириб, оксиллар анаболизмида қатнашади. Проренал уремия белгиларини камайтиради, қон босимини пасайтиради ва диализгача бўлган даврни узайтиради. Проренал қондаги креатин кўрсаткичидан келиб чиқиб (коптокчалар фильтрацияси 25 мл/дақиқа ва ундан паст бўлган барча беморларга), кунда 4 ёки 6 - 8 таблеткадан буюрилади. Самарага эришигандан сўнг икки ҳафтада бир таблеткадан камайтирилиб, ушлаб турувчи дозада (кунда 3 таблетка) қолдирилади.

Истеъмол қилинадиган ош тузи бир кунда ажратиладиган натрий миқдори ва полиурия даражасига мос келиши керак. Ичиладиган суюқлик ажратиладиганидан 500 миллилитр ортиқ бўлиши лозим. БСК да аксарият ҳолларда диуретикларга чидамлилиқ кузатилади. Коптокчалар фильтрацияси тезлиги бир дақиқада тананинг 1,73 м² майдонига <30 миллилитрдан кам бўлганда тиазидли диуретиклар ва альдостерон антагонистлари (айниқса, ААФИ билан бирга) буюрилмайди. Чунки бундай ёндошиш буйрак фаолиятига салбий таъсир кўрсатади ва гиперкалиемиёга олиб келади. Қўллашга кўрсатмалар бўлганда қовузлокқа таъсир этувчи фуросемиддан (торсид) фойдаланилади ва унинг дозасини самарага эришилганга қадар ошириш мумкин. Гиперкалиемиёда кальций тузлари буюрилади. БСК барқарор кечганда бир кунда 20-30 ммоль бикарбонат натрий буюриш етарли бўлади (4,2% - 1 миллилитр гидрокарбонат натрий 0,5 ммоль бикарбонат натрий сақлайди). Ушбу суюқликни бир мартада 150 миллилитрдан ортиқ юбориш мумкин эмас, акс ҳолда, юрак фаолиятини сусайиши кузатилади.

БСК организмга бир кунда озик-овқатлар билан фосфор

тушишини 100-120 миллиграммга чегаралаш керак. Шу сабабли беморларга дуккаклилар, оқ нон, сут, ёнғоқ, гуруч, какао, қизил карам истеъмол қилиш тавсия этилмайди. Қалқонсимон без олди безлари гиперплазиясини чақирувчи гиперфосфатемияни камайтириш мақсадида парҳездан ташқари ичакда уни сўрилишини камайтирувчи дорилар ҳам буюрилади. Уларга кальций карбонат (кунда бир марта 2 грамм қонда кальций миқдори нazorатида) ва кетостерил (кунда бир килограмм тана вазнига 0,1-0,15 грамм узок муддат) киради. Улар қондаги кальций миқдори меъёрлаштиради ҳамда паратиреоид гормон секрециясини камайтиради. Юқоридагилар билан бир қаторда консерватив даво ўтказилаётган БСК га чалинган беморлардаги узок сақланувчи гипокальциемияда Д витамини препаратлари икки кунда бир марта 0,25 мкг (қалқон олди беzi гормони 200-400 пг/мл бўлганда) ёки 0,5 микрограмм кунда бир марта (гормон 450 пг/мл ва ундан юқори бўлганда) буюрилади.

БСК юқори қон босими билан кечганда узок вақт антигипертензив даво олиб борилади. Бунда артериал босимни 130/80 - 125/75 мм сим. уст. бўлиши мақсадга мувофиқ. Чунки айнан ушбу ҳолатда буйракда зарур қон айланишини таъминлаш ва коптокчаларда гиперфльтрацияни олдини олиш имкони бўлади. Гипотензив мақсадда қовузлокқа таъсир этувчи диуретиклар, АПФИ (буйрак артериолаларини икки томонлама стенози, оғир нефроангисклероз, гиперкалиемия, якқол дегидратация, терминал БСК, оғир камқонлик бўлмаганда), АРА (ААФИ ни беморлар қабул қила олишмаса), бета-адреноблокаторлар (оғир ренинга боғлиқ буйрак АГ ва ААФИ ҳамда АРА буюришга қарши кўрсатмалар бўлганда), кальций канали блокаторлари (циклоспорин таъсиридаги нефропатия ёки эпоетин оқибатида қон босими кўтарилганда) қўлланилади. Қатор ҳолларда яхши самарага эришиш учун юқорида қайд этилган дори гуруҳлари вакиллари биргаликда қўллаш мақсадга мувофиқ. Дорилар кичик дозаларда буюрилиб, натижага эришилмаган ҳолларда аста-секин уларни дозаси ошириб борилади. Гипотензив мақсадда ААФИ қўллаш (қарши кўрсатмалар

бўлмаганда) танлов препарати ҳисобланади. Сўнгги йилларда статинларни БСК да буйраклар фаолиятига ижобий таъсир қилиши тўғрисида маълумотлар мавжуд. Улар БСК нинг 2-4 босқичларида (қонда ХС-ПЗЛП <2.5 ммоль/л коптокчалар фильтрацияси бир дақиқада тананинг $1,73 \text{ м}^2$ юзасига 30-60 мл ёки ХС-ПЗЛП <8 ммоль/л коптокчалар фильтрацияси бир дақиқада тананинг $1,73 \text{ м}^2$ юзасига <30 мл) буюрилади. Беморларда гипертриглицеридемия кузатилса, бир кунда 600-1200 мг гемфиброзил тавсия этилади. Гиперукемияда ва подагра белгилари бўлганда аллапуринол (кунда 100 миллиграмм) буюрилади.

БСК чалинган беморларда коптокчалар фильтрацияси тезлиги < 60 мл бўлганда айрим дориларни танлаш ва буюриш тамойиллари ушбу боб якунидаги 3-иловада келтирилган.

Юқорида таъкидланганидек БСК авжланиши ва бемор аҳволини ёмонлашишида қатор омиллар, шу жумладан камқонлик ҳам муҳим ўрин тутди. Шунинг учун уни эрта босқичларида монанд даволаш ушбу оғир асорат ривожланишини секинлаштиради. Маълумки БСК да камқонлик бошқа сабаблар билан бир қаторда буйракларда эритропоетин синтезининг бузилиши оқибатида юзага келади. Шунинг учун даво комплексида эритропоетин препаратларини қўшиш патогенетик нуқтайи назардан асосланган ҳисобланади. Республикамизда ушбу гуруҳ препаратларидан бири Эпоетин-а-репо кенг қўлланилади. Одам рекомбинант эритропоетини репо эритропоэзни кучайтиради ва БСК га чалинган беморларда камқонлик ҳолатига ижобий таъсир кўрсатади. Препарат тери остига ёки вена ичига бир килограм тана вазнига 50-100 ХБ юборилади. Қондаги гемоглобин миқдори 100-110 г/л га тенг бўлса РЕПО ҳафтада бир марта 2000 ХБ дан тавсия этилади. Препарат гемоглобин кўрсаткичи 120 г/л га етгунга қадар қўлланилади (одатда, бунга 3-4 ой вақт керак). Агарда муолажалар бошлагандан кейин бир ой ичида гемоглобин кўрсаткичи 10 г/л дан ошмаса (гематокрит кўрсаткичи бир ойда 2 фоиздан кам бўлса) дорининг ҳафталик дозасини 25 фоизга ошириш лозим. Бир ойда гемоглобин кўрсаткичи 20 г/л дан ошиб кетса (гематокрит 8 фоиздан

юқори) ҳафталик доза 25-50 фоизга камайтирилади.

Ташхис қўйиш намуналари:

- Юрак ишемик касаллиги. Юракни олдинги девори Q тишчали миокард инфаркти, ўткир даври.
Асорати. Ҳақиқий кардиоген шок, буйракнинг преренал ўткир зарарланиши.
- Оғир металл тузлари билан заҳарланиш, буйракнинг ренал ўткир зарарланиши.
- Простата безининг яхши сифатли гиперплазияси, буйракнинг постренал ўткир зарарланиши.
- Сурункали гломерулонефрит, артериал гипертензия синдроми билан.

Асорати. Буйракни сурункали касаллиги III босқич, дизэлектrolитимия,

камқонлик;

- Сурункали гломерулонефрит, нефротик синдром билан.
Асорати. Буйракни сурункали касаллиги I босқич, камқонлик.
- Идиопатик мембраноз пролифератив гломерулонефрит, нефротик синдром ва артериал гипертензия билан.
Асорати. Буйракнинг сурункали касаллиги IV босқич, дизэлектrolитимия, камқонлик;
- Қандли диабет, инсулинга боғлиқ бўлмаган II тип, диабетик гломерулосклероз. Нефротик синдром, симптоматик АГ.

Асорати. Буйракни сурункали касаллиги III босқич, дизэлектrolитимия,

камқонлик;

- Сурункали пиелонефрит латент яллиғланиш даври.
Асорати. Буйракни сурункали касаллиги II босқич.

БУЙРАК ВА СИЙДИК АЖРАТИШ АЪЗОЛАРИ КАСАЛЛИКЛАРИ БИЛАН ОЌРИГАН БЕМОРЛАРДА КЛИНИК КЕЧИШИ ВА ТЕКШИРУВЛАРИ

Организм фаолиятини бошқаришда буйракнинг аҳамияти жуда катта. Буйрак организмдан парчаланиш маҳсулотларини, ортикча сув, тузларни, баъзи дориларни чиқариб ташлайди. Шундай қилиб, бу аъзо сув-туз алмашинувида, кислота асос мувозанатини бошқаришда, осморегуляция фаол иштирок этади. Ички муҳит барқарорлигини таъминлайди. Эндокрин фаолияти ренин, эритропоэтин, урокиназа моддаларини ишлаб чиқаришда намоён бўлади. Буйракнинг оксил, ёғ, углевод, минерал тузлар алмашинувида фаол иштирок этиши аниқланган. Янги туғилган болаларнинг буйрагида она сутининг оксиллари парчаланadi. Буйрак, сийдик найлари, сийдик пуфаги, сийдик чиқарув канали сийдик ажратиш тизимига киради. Буйрак ажратиш тизимининг асосий аъзоси ҳисобланади.

Буйрак умуртқа поғонаси бел қисмининг икки тарафида жойлашган. Шакли ловиясимон бўлиб, ботиқ юзасида чуқурчаси бор, у ерда томир ва нервлар жойлашади. Буйрак устидан юпқа бириктирувчи тўқимидан иборат пўстлоқ билан ўралган. Буйрак 10-12 сантиметр катталиқда бўлиб, оғирлиги 150-170 граммни ташкил этади. Буйрак узунасига кесиб кўрилганда, унда икки соҳа-пўстлоқ ва мағиз моддалардан иборат буйраклар кўрилади. Пўстлоқ ва мағиз моддаларнинг чегараси нотекис бўлиб, бир-бирига ботиб кирган. Пўстлоқ модда мағиз моддага Бертинин устунчалари сифатида ботиб кирса, мағиз модда пўстлоқ моддага Феррейн нурлари сифатида ботиб киради.

Буйракнинг тузилма фаолият бирлиги – **нефрондир**. Ҳар бир буйракда бир миллионгача нефрон бўлади. Нефрон ва йиғувчи найлар орасида бириктирувчи тўқима бўлиб, уларда қон томирлар, нервлар, простогландин ишловчи интерстициал хужайралар ётади.

Нефронларнинг пўстлоқ ва мағиз моддада жойлашишига қараб уч хил тури фарқланади:

- 1.Суперфициал нефронлар.
- 2.Интракортикал нефронлар.
- 3.Юкстамедуляр нефронлар.

Дастлабки икки хил нефронлар 80-85 фоизни ташкил этади ва уларнинг буйрак гипертензиясида аҳамияти каттадир. Қолган қисми юкстамедуляр нефронларга тўғри келади.

Нефронларнинг қуйидаги бўлимлари ажратилади:

- 1) буйрак таначаси;
- 2) нефронларнинг проксимал бўлими;
- 3) нефронларнинг ингичка бўлими;
- 4) нефронларнинг дистал бўлими.

Бир неча нефроннинг дистал бўлимлари ўзаро бирикиб, битта йиғув найчасига очилади.

Буйрак таначаси томирлар ичидан ва устидан ўраб турувчи капсуладан иборат. Капсуланинг висцерал ва париетал варақлари фарқланади. Буйрак таначасида буйракнинг эндокрин аппарати-юктагломеруляр аппарат (ЮГА) жойлашган. ЮГА нефронларда бўлмайди. Томирлар чигали капиллярнинг эндотелиси, базал мембранаси ва подоцитлар- буйрак капсуласининг висцерал варағи ҳужайралари билаб бирга уч қаватдан иборат филтрацион тўсиқни ҳосил қилади. Шу тўсиқ орқали капсула бўшлиғига қон плазмасининг таркибий қисмлари филтрланиб ўтиб, бирламчи сийдикни ташкил этади. Бу тўсиқ қоннинг шаклли элементларини молекуляр массаси катта бўлган оқсилларни, иммун таначаларини фиброген ва бошқаларни ўтказмайди. Буйрак касалликларида бу тўсиқдан шаклли элементлар ва йирик оқсиллар ўтади, натижада протенурия кузатилади.

Проксимал бўлим ҳужайралари цилиндрсимон шаклли бўлиб, бирламчи сийдикнинг қарийиб 80 фоизини қайта сўрилишини таъминлайди. Айниқса оқсил ва қанд тамомила сўрилади. Ҳужайралари протеолитик ферментларни сақловчи лизасомаларга бой бўлади. Бирламчи сийдикнинг қолган қисми нефроннинг ингичка (ҳужайралар шакли ясси бўлади) ва дистал бўлимида

(хужайралар шакли кубсимон бўлади) сўрилиб, иккиламчи сийдик ҳосил бўлади.

Буйракнинг эндокрин фаолиятини бажарувчи хужайраларда ренин эритропоэтин, простогландин ишланади. Ренин ва эритропоэтин, ЮГА таркибидаги хужайраларда ишланади. Простогландинлар буйракнинг мағиз моддасидаги интерстициал хужайраларда ишлаб чиқарилади.

Замонавий назарияга кўра, асосан сийдик ҳосил бўлишида қуйидаги жараёнлар аҳамиятлидир:

- 1) фильтрация;
- 2) секреция;
- 3) реабсорбция.

Бир кеча-кундузда одам буйрагида 150-180 литрга яқин бирламчи сийдик ҳосил бўлади.

Нефрон найларида бирламчи сийдик ўзгаришга учраб, иккиламчи сийдикка ажралади. Нефрон найларига қайтадан кўп миқдорда сув, оксил, глюкоза, туз ионлари сўрилади. Шундай қилиб буйракда сийдик ҳосил бўлиши икки босқичда кечади. Биринчи босқичда буйрак таначаларида сийдик ультрафильтрацияси рўй беради. Иккинчи босқичда нефрон каналлари ва йиғув найларида резорбция ва секреция кузатилади. Соғлом одам кунига 1,5-2,5 литргача сийдик ажратади. Сийдикнинг ранги оч сариқ, тиник бўлади. сийдик реакцияси кучсиз кислотали ёки нейтрал бўлиб мейёрда рН 4,5 - 8,0 бўлади. Сийдикнинг нисбий солиштирма оғирлиги қарийиб 1020-1026 оралиғида бўлиб, ейилган овқат, ичилган суюқлик миқдорида боғлиқдир. Иккиламчи сийдик таркибига асосан азот маҳсулотлари парчаланишидан ҳосил бўлган мочевина, сийдик кислота, пурин асослари, креатинин, индикан ва бошқалар аниқланади.

Буйрак ва сийдик чиқариш системаси касалликларининг асосий клиник белгилари.

Буйрак ва сийдик ажратиш системасининг ўзига хос клиник белгилари: шиш, сийдик ажралишининг ўзгариши (диурез), сийдик ранги ва таркибининг ўзгариши, артериал босимнинг кўтарилиши,

бел соҳасида оғриқлар ва иситма ҳисобланади.

Шиш буйрак касаллиларида ҳар хил бўлади. (жойлашиши, тарқалиш даражаси ва давомийлигига қараб). Кўпинча, асосан эрталаб юзда (қовоқ соҳасида) аниқланади. Яққол кўринган шиш синдромида шиш оёқларда ҳам аниқланади (болдир соҳасида). Айрим ҳолатларда шиш каттароқ ҳамда бутун тери ости ёғ клечаткасида (анасарка), кўкрак қафасида (гидроторакс), қорин бўшлиғида (асцит) бўлиши мумкин.

Сийдик ажралиши (диурез)нинг ўзгариши- буйрак ва сийдик ажратиш тизими касалликларининг асосий белгиларидандир.

Шиш одатда сийдик ажралишининг камайиши Олигоурия (диурез 500 мл/суткасига) билан бирга қайд этилади. Сийдик ажралишининг тўсатдан сезиларли камайишига (200 мл/суткада) табiiй Анурия, буйракнинг ўткир яллиғланиши, ўткир буйрак етишмовчилиги билан кечувчи захарланиш, тўхтовсиз қусиш ва ич кетиш, яъни кўп миқдорда суюқлик йўқотилиши сабаб бўлади. Анурия яна ўткир сийдик тутилиши эвазига ҳам бўлиши мумкин, бундай ҳолатда сийдик қопида бўлади, лекин ажралмайди (сийдик чиқарув каналининг спазмида, сийдик тошлари тикилганда, сийдик чиқарув канали ўсмаларида; сийдик қопи параличида). Бундай ҳолларда сийдик катетер орқали чиқариб юборилади.

Сийдик ажралишининг ортиши (3000 миллилитр/суткада) Полиурия шишнинг тезда қайтишига сабаб бўлади (хафли белги бўлиб, буйрак яллиғланишининг бошланишини билдиради).

Дизурик ҳолат: оғриқли бўлиб, айрим пайтларда сийдик ажралишининг тезлашган ҳоллари кўпроқ сийдик чиқарув йўллариининг яллиғланиши (цистит, уретрит, простатит), баъзан сийдик қопи тош касалликларида учрайди.

Сийдик рангининг ўзгариши. Сийдик билан қон аралашishi: макрогематурия буйрак-тош касаллигида, яъни буйрак коликасида кузатилади. Сийдик оғриқсиз, тўсатдан, кўп миқдорда қон ёки қон лахтаси билан ажралса, буйрак ўсмасини инкор этиш лозим.

Сийдик ранги айрим ҳолларда дори моддаларининг қабул қилиниши ҳисобига ҳам ўзгариши мумкин. Сийдикнинг ранги

асосан сийдик таркибидаги тузлар концентрацияси ўзгаришига боғлиқ (урат тузлари). Урат тузлари қолдиқларининг сийдикка тушиши сийдик тиниқлигини ўзгартириб, уни лойқалантиради. Агар шу сийдик тиндириб қўйилса, тезда тиниқ ҳолатга келади. Сийдикда лейкоцитларнинг кўпайиши (лейкоцитурия) ҳам сийдикнинг лойқаланишига олиб келади, бундай сийдик лойқа ҳолати узок вақтгача сақланиб қолади.

Сийдик таркибининг ўзгариши лаборатор текширишлар натижасида аниқланади. Протениурия-сийдик билан оксил ажралиши (нормадан ортиб кетиши 50 миллиграмм/суткада).

Жуда кўп буйрак касалликлари артериал босимининг кўтарилиши билан кечади, ҳарактерлиси диастолик босимнинг кўтарилишидир. Буйрак касалликларида кам учрайдиган клиник белгилардан бири бел соҳасидаги оғриқ ва тана ҳароратининг кўтарилишидир.

Гломерулонефрит-буйракларнинг инфекция туфайли келиб чиқадиган яллиғланиш касаллиги бўлиб, бунда асосан буйрак коптокчалари зарарланади. Диффуз гломерулонефритнинг ўткир ва сурункали тури фарқланади. Ўткир гломерулонефритда касаллик тўсатдан бошланиб, цикл билан ўтиб боради, бемор бир неча ойда тузалиб кетиши мумкин. Сурункали гломерулонефрит рецидив бериб, узок чўзилиб бориши билан характерланади, оқибатда аста-секин буйрак етишмовчилига олиб боради.

Этиологияси

Диффуз гломерулонефритнинг сабаби стрептококк инфекциясига боғлиқ эканлиги ҳозир тўлиқ аниқланган, бу касалликни А-группага мансуб гемолитик стрептококк келтириб чиқаради. Касаллик одатда ангиналар, респиратор инфекциялар, скарлатина ва бошқа инфекциялардан кейин авж олади. Беморнинг ҳаддан ташқари қаттиқ совуқ қотиши нефтит пайдо бўлишини енгиллаштиради.

Клиник белгилари

Ўткир гломерулонефрит бирдан бошланади, олигурия пайдо бўлиб, баданга шиш келади, сийдикда ўзгаришлар пайдо бўлади

(оқсиллар, эритроцитлар, лейкоцитлар, цилиндрлар топилади), артериал босим кўтарилиб кетади. Беморлар тез чарчаш, дармонсизлик, бош оғриб туриши, субфебрил температурадан шикоят қиладилар.

Касалликнинг килиник белгилари қуйидаги 4 хил синдром;

1) буйрак танасининг ўткир зарарланиши (олигоурия, сийдик синдроми);

2) шиш синдроми;

3) юрак-қон томир (гипертензия) синдроми

4) мия синдромларидан иборат.

Касаллик ўткир бошланганида холсизлик, бош оғриши, сийдик камайиши, шишиб кетиш, юракнинг ҳовлиқиши, нафас қисиши, белда оғриқ туриши, кўнгил айнаши, иштаха йўқолиши мумкин. Касалликнинг ўткир тури шиш пайдо бўлиши билан бошланади. Шиш тананинг юқори қисмида бўлади, у оппоқ бўлиб “нефротик юз” деб аталади.

Даволаш

Бу касалликни даволашда энг аввало диққат билан тўғри парвариш, даво режимини сақлаш ва диетотерапияга тўғри риоя қилиш катта аҳамиятга эга. Нефротик синдром, артериал гипертензия, олигурия бўлганда очлик ва кам сув ичиш тартиби 1-3 кунгача буюрилади. Агар бемор бундай тартибга риоя қилишга қийналса, унга 100-150 грамм қанд, олма, резавор, мева, компот берилади. Бемор диурези ва танасининг массаси ҳар куни текшириб турилади. Беморга 7 ва 7а парҳез столлари буюрилади. Дорилар билан даволаш - антибиотиклар, десенсибиловчи ва симптоматик воситаларни буюришдан иборат.

НЕФРОЛОГИЯ

Нефрология (юнонча nefros-буйрак, lohos-таълимот) буйрак касаллигининг этиологияси, патогенези ва касалликнинг клиник кечиши, диагностикаси, даволаш ва олдини олиш усуллари ишлаб чиқадиган ички касалликлар бўлими. Урология (юнонча ura -

сийдик, lohos – таълимот) сийдик тизимининг жарроҳлик касалликларини ўрганувчи йўналиш. Буйрак ва сийдик касаллиги билан оғриган беморларни кузатиш ва даволаш икки йўналишда олиб бориш керак. Кузатув ва парваришнинг умумий чора-тадбирлари турли органлар ва тизимлар касалликлари билан бир вақтда, зарур ғамхўрлик қилиш чора-тадбирлари: Беморнинг умумий ҳолати мониторинги, ҳарорати, пульс ва қон босимини аниқлаш, беморни шахсий гигиена билан таъминлаш ва бошқалар киради. Махсус парвариш- сийдик айирув тизими касалликларининг белгилари кузатиладиган беморларга ёрдам бериш учун мўлжалланган парвариш бел соҳасида оғриқ, шиш, сийдик чиқариш бузилиши, артериал гипертензия ва бошқалар. Буйрак касаллиги ва сийдик йўллари билан оғриган беморларни кузатиш эҳтиёткорлик ва мунтазам парваришлаш талаб қилади. Қачонки беморнинг сийдик ранги ўзгариши, қон босимининг ортиши, диспептик бузилишлар содир бўлганда, умумий аҳволи ёмонлашганда дарҳол шифокорга хабар бериш керак. Буйраклар асосий вазифаси – сийдик, сувда эриган туз, метаболизм маҳсулотларини ажратиш (хусусан, протеин метаболизм маҳсулотлари "азот қолдиғи бўлади"). Бундан ташқари, буйраклар оксиллар, углеводлар ва ёғлар алмашинув жараёнларида, гемодинамикада тартибга солишда иштирок этадиган биологик фаол моддалар (эритропоэтин, ренин, простагландинлар ва бошқалар) ишлаб чиқаради. Ҳар 5-10 минутда буйраклар орқали танамиздаги барча қон оқиб ўтади. Суткада буйракларда 1000 литргача қон айланади. Буйракдаги сийдик доимий аста-секинлик билан сийдик пуфагида тўпланади. Кенг маънода, "диурез" сўзи сийдик шаклланиши ва сийдик ажратиш назарда тутилади, лекин у кўпинча сийдик чиқиши миқдорини тавсифлаш учун ишлатилади (грекча diurizo - сийдик ажратмоқ). Катта ёшли одамларда сийдик ажратиш кундалик миқдори одатда қабул қилинган суюқликнинг 50-80 фоизини ташкил қилади, яъни 1500 дан 2500 миллилитр орасида ўзгариб туради. Суюқликнинг қолган ҳажми тери орқали (300-400 миллилитр/суткада), ўпка орқали (300-400 миллилитр/суткада),

жисмоний юклама вақтида 500 миллилитр/суткада ажралади. Ичаклар орқали (100 миллилитр/суткада) суюқлик ажралади. Жисмоний оғир иш бажарганда ва иссиқ ҳавода ҳаддан ташқари терлаш, қайт қилиш, ич кетиши пайтида сийдик чиқиши камаяди ва аксинча кўп суюқлик қабул қилинганда сийдик ажралиши кўпаяди. Буйрак ва сийдик йўллари касалликлари билан оғриган беморларда турли ҳил шикоятлар кузатилади. Бунда бел соҳасида шиш, дизурия, оғриқ, қон босимини ошиши каби энг кенг тарқалган аломатлар кузатилади. Сийдик ва унинг хусусиятлари буйракнинг асосий вазифаси — сийдик ҳосил қилиш. Сийдик ва сийишни текшириш буйраклар ҳолати ва уларнинг фаолиятини баҳолабгина қолмай, балки бошқа қатор аъзолар ва тизимларнинг бузилиши (жигар касалликлари, моддалар алмашинуви бузилишлари ва бошқалар) кабида фикр юритишга ҳам имкон беради.

Сийдикнинг умумий миқдори. Бир суткада одам 1,5-2,5 литр сийдик ажратиши мумкин. Атроф-мухитнинг юқори хароратида кўп тер ажралганда тер билан сув чиқиб кетиши оқибатида сийдикнинг миқдори камаяди. Уйқу вақтида, айниқса одам чуқур ухлаётган вақтларда, сийдик ҳосил бўлиши кескин камаяди. Кечқурунги сийдик кундузгидан кўра ранги тўқроқ ва суюқроқ бўлади. Овқатдан сўнг сув ва овқат тузлари ичакда сўрилиши оқибатида сийдик ҳосил қилиниши ошади ва одатда кўп миқдорда суюк бўлмаган сийдик ажралиб чиқади. Сийдик миқдори кўп суюқдик ичганда кўпаяди ва куюк овқатланишда ҳамда ич кетганда камаяди. Сийдикнинг ранги пигментларга боғлиқ бўлиб, одатда оч сариқ рангдан қизгиш-сариқ ранггача ўзгариб туради. Куюк сийдик аччиқ чой рангида бўлади.

Сийдик чиқариш йўлининг патологиялари.

Диурезда ўзгаришлар. Бу буйрак ва сийдик йўлларида учрайдига энг кўп белгилардан бири **полиурия**. Бунда сийдик миқдори 2500 миллилитрдан ошиши. Бу қачон бўлади. Суюқликни бир суткалик нормадан кўп ичилганда, хомиладорлик ва кучли стресс ҳолатларида кузатилади. Яна бир тури шуки трансудат ва

экссудат ҳолатларида, қандли диабетда ва доимий бўлган сийдик касалликларида. Полиурияда доимий равишда чанқоқлик ва сувга ташналик кучли бўлади. **Олигоурияда** эса сийдикни нормал ҳолатга нисбатан кам ажратиш. Унинг миқдори 500 миллилитрдан камни ташкил этади. Бу қуйдаги ҳолатлар кузатилади: кўп терлаш, жисмоний оғир меҳнатлар, қаттиқ чарчоқлар, ўткир ва сурункали нефритларда. Умумий ҳолатларда: юрак етишмовчилигида, куйганда, шок ҳолатига тушганда, буйраклар захарланганда. Қўрқиш ҳолатларида сийдик ажралмайди. Қорин ва ичакларни босганда ҳам сийдик ажралмайди. **Ишурия** (юнонча ischo- тўхташ, ёки тўсқинлик қилиш, ugea- сийдик). Бунда сийдик пуфаги тўлганда ҳам уни ташқарига чиқара олмаслик кузатилади. Ишурия бу - сийдик йўлининг торайиши. Бу ҳолат бўлганда биринчи навбатда сийдик пуфагини бўшатиш лозим. Бундай ҳолатларни уй шароитида беморларда қўллаш учун унинг атрофида худди сув жўмрагидан оқиб турганидек ёки чойнакда сувни томчилатиб қўйилади. Яна бир йўли шуки бунда сийдик қопи остига илиқ ҳолатдаги мато қўйилади. Агарда буларнинг ҳеч бири ёрдам бермаса, албатта беморга шифохона шароитида сийдик йўлига катетер қўйилади. **Никтурия.** Бунда сийдик ажратиш кундузгига нисбатан кечаси кўпаяди. Бундай ҳолатлар қарияларда ва қандсиз диабет билан бетоб бўлган беморларда келиб чиқади. **Энурез.** Бу касаллик тури асосан қарияларда кўп учрайди, сийдикни тутиб тура олмаслик. **Дизурия.** Бунда сийдик йўлларининг умумий касалликлари, қаттиқ оғриқ, қийналиб сийиш ҳолатлари. Бу қайси ҳолатларда бўлади: цистит, уретрит, пиелонефрит ва буйрак силида. **Странгурия.** Бунда сийдик ажратиш томчилаб бўлади. Бунга асосий сабаб организмнинг шиш ҳисобига. Бу буйрак касаллиги чиқариш йўлларида ҳасталанган беморлар узоқ вақт даволанмаслиги натижасида келиб чиқади. Бу шишлар юз ва оёқларда кузатилади. Белдаги оғриқлар. Буйрак ва сийдик чиқариш йўллари билан касаланган беморларда учрайди. Асосан буйрак касаллигида. Буйрак шишганда бу пайтларда камдан кам, лекин тез тез бўлади. Кўп ҳолатларда буйрак ва бел оғриши қон босими

кўтарилишига сабаб бўлади. Белдаги оғриқ кўп ҳолларда сийдик йўллари қовуқлар ва жинсий аъзолар билан бирга бир вақтда оғриқ бўлади. Бундай ҳолларда шифокор келгунига қадар илиқ сувли ванна ёки грелка қўйилади. Ванналар қабул қилишда ҳарорат 38-39 С дан ошмаслиги лозим ва давомийлиги 10-20 минутдан бўлади, шифокор кўрсатмасига биноан қабул қилиш керак. **Артериал гипертензия.** Буйрак касалиги билан оғриган касалларда қон босими кўтарилиши кечади. Бунда ҳеч қандай қон босими ошишига таъсир кўрсатувчи омиллар бўлмайди. Буйрак тўлиқ даволанмагунча қон босими тушмайди. Бу ҳолатни даволаш учун шифокор назоратига 2-3 марта бориб қон босимини назорат қилиб туриш керак ва бу беморларга даволаш асосан буйрак хасталигига каратилиши лозим. **Ўткир буйрак етишмовчилиги** – бу нефротоксик захарланишдан, буйраклардан сийдик ўтиши бузилиши натижасида, шок ҳолатларидан келиб чиқади. Ўткир буйрак етишмовчилиги беморда ҳолатни умумий оғирлашиши, ҳотиранинг бузилиши, юрак томир фаолиятининг етишмовчилиги, қайт қилиш кабилар кузатилади ва бунда сийдик чиқара олмаслик билан кечади. Қатор ҳолатларда СБЕ ўлим билан тугайди. СБЕ шифокор кўрсатмасига биноан гемодинамик қўлланилади шу билан бирга ошқозонни ювиш, ҳам шокка қарши муолажалар қўлланилади. **Сурункали буйрак етишмовчилиги** - узоқ давом этган сурункали буйрак касаллигидан келиб чиқади. Шунингдек буйрак фаолиятининг концентрацион - ажратиб чиқиш функциясининг бузилиши натижасида келиб чиқади. Беморга ниҳоятда қаттиқ парҳез белгиланиб овқатланиш рационида оқсилларнинг суткалик 30-40 граммгача чекланади, оғир ҳолларда 20-25 граммгача туз эса 23 грамм. Касаллик кўнгил айланиши қусиш, қоринда оғриқ ҳам анорексия каби ҳолатлар билан кечади. Бундай ҳолатларда шифокорлар томнидан бемор ҳолатига қараб ошқозонни ювиш, 2 фоизли Натрий карбонат билан клизма ўтказиш буюрилади. Даволашнинг радикал усули буйрак кўчириб ўтказишдир.

БУЙРАК ҲАМДА СИЙДИК ЧИҚАРИШ ЙЎЛЛАРИ КАСАЛЛИКЛАРИДА КАСАЛЛАРНИ ПАРВАРИШ ҚИЛИШ

Бу касалликларда энг аввало беморнинг суюқлик қабул қилиши ҳамда сийдик чиқариш нормасини назорат қилиш лозим. Ҳамширалар беморнинг суткалик сийдигини миллилитригача аниқ ҳисоблаб ёзиб бориши керак. Беморнинг суткалик суюқлик ичишини ҳисоблаганда фақат ичган суюқ овқати чой шарбатгина эмас, балки қабул қилаётган суюқ дорилари ҳам ҳисобга олинади. Суткалик доза беморнинг бир суткада ичган суюқлиги ҳамда йиғилган сийдик миқдори билан таққосланади. Агар ичилган суюқликдан сийдик кам чиқса салбий баробар ёки сийдик кўпроқ чиқса ижобий ҳисобланади.

Сийдикдаги моддаларни миқдорини аниқлаш

Бир миллилитр сийдикдаги моддалар миқдорини Нечипоренко усулида аниқлаш. Уч соатлик сийдик йиғилиб, катакчалари моддалар Амбюрже усулида таҳлил этилади бир суткалик йиғилган сийдик асосида катакчали моддалар ҳисобланади. Каковский-Аддис усулида. Буйракларнинг сийдик йўллари юқумли бактериялар текширувдан ўтказилади. Сийдик чиқариш йўллари билан касалланган бемор палатаси яхши иситилган бўлиши шарт. Чунки совуқ хонада, айниқса оёқлар совуқ қотса сийдик чиқариш кўпаяди. Бундай беморлар тагига клеёнка солиш зарур. Сийдикни тутиб туролмаган беморларни таҳорат қилдириб қуруқ сақлаш лозим.

Сийдик таҳлили

Сийдикни таҳли этиш фақат буйрак ва сийдик йўллари касаллигида эмас балки барча касалликларда муҳим ўрин тутди. Сийдик таҳлили усуллари. Умумий таҳлил: сийдикнинг ранги, тиниқлиги, ҳиди, суюқ қуюқлиги аниқланади. Сийдик қуйқасини микроскопда кўрилади ва бунда эритроцитлар, лейкоцитлар, тромбоцитлар ва тузлар аниқланади. Кимёвий таҳлил асосида оқсил, глюкоза, билирубин ҳамда минераллар аниқланади.

Касалларни текширувга тайёрлаш

Ҳамшира беморга сийдик таҳлилини тушунтириши керак. Сийдик топширишдан аввал бемор совунлаб таҳорат олиши керак. Сийдикни таҳлилга топширишда бемор эрталабки сийдикнинг олдини унитазга тушуриб кейингисини идишга 150-200 миллилитр олиши керак. Анализ идиши совунлаб ювилиши ва яхшилаб қуритилган бўлиши шарт. Анализлар бир соатдан ортиқ турмаслиги ва лабораторияга юборилиши шарт. Умумий сийдик таҳлили учун 150-200 миллилитр; Нечипоренко усулидаги таҳлил учун 5-10 миллилитр; Амбурже усулидаги таҳлил учун 0,5 литр; Каковский-Аддис усулида таҳлил учун бемор кечки соат 22: 00 да сийдик чиқариб кечаси сийдик ажратмаслиги керак, сўнг эрталаб соат 08:00 да 0,5-1,0 литр сийдик топшириши керак. Зимницкий усули учун эрталаб 06:00 да сийдик чиқариб, сўнг ҳар 3 соатлик сийдикни алоҳида алоҳида қилиб йиғилади, ҳар бир идиш нормаси ва вақти ифодаланади.

Сийдикнинг бактериалогик таҳлили

Бемор эрталаб калий перманганат билан таҳорат қилиб 10-15 миллилитр сийдикни олиб топширади.

Суткалик сийдик

Эрталаб соат 08:00 да унитазга сийиб қолган сийдикни сутка давомида уч литрли банкага йиғилади. Агар глюкоза ёки оқсилга текширилаётган бўлса шу идишдан 100-150 миллилитрини олиб ҳамшира лабораторияга юборади.

Буйрак сийдик йўллари рентген таҳлили

Ретроград урография сийдик катетери орқали юборилиб текширилади. Бунга беморни тайёрлаш шарт эмас. Бу текширув усулида аномалиялар, ҳар қил яралар, ўсмалар аниқланади. Рентген орқали текшириш учун бемор 2-3 кун олдин парҳез қилиши лозим. Калорияли ҳамда қоринни дам қилувчи таомлар истеъмол қилмаслиги керак. Нон, картошка, дуккакли овқатлар, сут, сабзавот ва мевалар истеъмол қилмаслиги шарт. Текширувдан 12-18 соат

аввал суюқлик ичиш ман этилади. 2 соат аввал тозаловчи клизма оч қоринга қилинади. Сийдик рангининг ўзгариши Тиниклиги: нормал сийдик тиник бўлади; туриб қолганда унда ҳеч қандай диагностик аҳамиятга эга бўлмаган хираланиш пайдо бўлади. Тиник, хирароқ, хира, сутсимон сийдик ажратилади. Сийдик ҳиди муҳим аҳамиятга эга эмас, қандли диабетда пайдо бўладиган кимёвий моддаларнинг кўп миқдорда эканлигини кўрсатувчи мева ҳиди бундан мустасно. Бир кеча-кундузда ажратиладиган сийдик миқдори (бир суткалик диурез)ни аниқлаш муҳим аҳамиятга эга.

Буйрак шишлари кучли ривожланиб, баъзан юздан бошланади, сўнггра бадан ва оёқ-қўлларни қоплайди, баъзида бўшлиқларнинг истисноси юзага келади. Шиш атрофидаги тери оч рангда бўлади. Шишлар бошқа сийдик белгилари билан бирга кузатилади.

Артериал босимнинг кўтарилиши. Буйрак касалликлари артериал босимнинг кўтарилиши кучли бош оғриқлар билан кечади.

Сийдик таркибининг ўзгариши. Сийдикда оқсил, қон аралашмалари (қуйқа, чувалчангсимон кўринишда бўлади, баъзида сийдик гўшт ювиндиси рангида) пайдо бўлиши билан боғлиқ. Сийдик йўллариининг яллиғланиш касалликлари сийдикда йиринг (лейкоцитлар) пайдо бўлиши билан кечади. Сийдик ажратиш ритмининг ўзгариши. кечки вақтларда сийдик ажралишининг кўпайиши буйрак фаолияти бузилганидан далолат беради. Буйракда алмашинув маҳсулотлари ажралиши бузилганда организмнинг азот алмашинуви маҳсулотларидан заҳарланиш вужудга келади ва буйрак етишмовчилиги шу тарзда намоён бўлади. Меъда-ичак йўли орқали азотли чиқиндиларнинг ажратилиши меъда ва ичакнинг шиллиқ қавати зарарланишига олиб келади, қусиш, ич кетиш юзага келади.

Сийдикни текшириш учун йиғиш

Кўп ҳолларда текшириш учун сийдик эрталаб, уйқудан сўнг дарҳол олинади. Таҳлил учун сийдикни йиғишдан аввал бемор сийдик чиқариш йўллариини илиқ сув билан ювиши лозим. Сийдик йиғадиган идишни яхшилаб ювиш, идишда совун қолдиқлари

бўлмаслиги лозим, чунки улар анализни бузиши мумкин. Сийдик йиғилганидан бир соат сўнг лабораторияга олиб бориш зарур. Умумий клиник таҳлил учун бемор эрталабки сийдикдан 100-200 миллилитр йиғиши зарур. Сийдикнинг дастлабки бир неча миллилитри таҳлил учун олинмайди. Сийдик олишдан олдин ҳаракат ва ичиш тартиби ўзгармайди.

Махсус таҳлиллар учун сийдик йиғишнинг махсус усуллари мавжуд.

Бажарилиши:

1. Беморнинг эрталабки (соат 06 00 даги) сийдиги тўкиб ташланади — у ҳисобга олинмайди.

2. Бир сутка мобайнида бемор ажратган сийдикни йиғилади ва ҳажми ўлчанади, маълумотлар кузатув кундалигига ёзиб борилади (эрталаб соат 06 00 гача).

Баҳолаш: бир суткадаги сийдик миқдори бемор бир суткада истеъмол қилган суюқликнинг 70-80 фоизини ташкил қилиши зарур; кундузги ва кечқурунги порциялар ажратилади: кўпинча кундузи барча сийдикнинг 2/3 қисми ажралиб чиқади, юрак етишмовчилигида тунги диурез устун туради.

Муолажа

Ўзига ўзи хизмат кўрсатиш чекланганда, ўринда беморнинг тагини ювиш (ташқи жинсий аъзоларини парвариш қилиш) Кўрсатмалар: гигиеник муолажа.

Тайёргарлик: беморга ушбу муолажанинг зарурлигини тушунтириш, хатто руҳий қийинчиликларда ҳам.

Жиҳозлар: парда, сув учун идиш, тувак, салфетка, қўлқоп. Беморнинг ҳолати: клеёнкада чалқанча ётиш, оёқлар ораси очиқ, тиззалари букилган, тагига тувак қўйилади.

Бажарилиши (эркакларда):

1. Қўлқопни кийинг.
2. Эҳтиётлик билан беморнинг жинсий олатининг бошчасини очинг.
3. Салфетка ёки қўлқопни илиқ сув билан хўллаб, сиқинг ва жинсий олатнинг бошчасини артинг.

4. Кўзачадан чот соҳасига сув қуйиб, салфетка билан орқа чиқарув тешиги йўналиши бўйича ҳаракатлар қилинг.
5. Жинсий аъзо ва мойак халтачасининг терисини артиб, яхшилаб қуритинг.
6. Клеёнка, тувакни олиб ташланг, қўлқопни ечинг, пардани олинг.

Бажарилиши (аёлларда):

1. Қўлқопни кийинг.
2. Беморнинг ён томонига туриб, бир қўлингизда кўзада сув, иккинчи қўлингизда салфеткали қисқич ушлаб, сувни жинсий аъзоларга қуйинг; салфетка билан жинсий аъзолар йўналиши бўйича орқа чиқарув тешиги томон ҳаракатлантиринг, салфеткани ҳар бир ҳаракатдан сўнг алмаштиринг.
3. Қуруқ салфетка билан шу йўналишда қуритинг.
4. Клеёнка, тувакни олиб ташланг, қўлқопни ечинг, пардани олиб ташланг.

Буйрак ва сийдик ажратиш фаолияти билан боғлиқ муаммолар. Буйрак функциясининг ўзгариши қонни филтрлаш ва организмни чиқиндилардан тозалаш вазифаси бузилишига олиб келиши мумкин. Чиқиндилар тўпланиши шишлар пайдо бўлиши, бир қатор муҳим аъзоларнинг бузилиши билан боғлиқ. Сийдик ажратиш тизими фаолияти бузилиши кўп учрайди ва кўп ҳолларда инфекция томонидан қўзғатилади, бу қовуқ ичида ёки атрофида яллиғланишга олиб келади; инфекция кўпинча сийдик ажратиш тизими аъзоларига сийдик чиқариш канали орқали киради.

Муолажа. Эркакларнинг қовуғини катетерлаш.

Кўрсатмалар: сийдикнинг тутилиб қолиши, қовуқни ювиш, қовуққа доривор препаратларни киритиш.

Тайёргарлик: муолажа анча руҳий кийинчиликларни туғдириши сабабли беморга муолажанинг моҳиятини тушунтиринг.

Жихозлар: қўлқоп, стерилланган юмшоқ катетер, қисқич, антисептик эритма (0,02 фоизли фурацилин эритмаси), пахтали тампонлар, лоток — сийдикдон, стерилланган глицерин (вазелин

мойи). Беморнинг ҳолати: чалқанчасига ётиб, оёқлар ораси очиқ, тиззалар букилган.

Бажарилиши:

1. Қўлқопни кийинг.

2. Чап қўлнинг 1 ва 2 бармоқлари билан жинсий олатнинг бошчасини ва очинг, 3 ва 4 бармоқлар билан сийдик чиқариш каналининг ташқи тешигини очинг.

3. Антисептик эритмада ҳўлланган пахтали тампон билан сийдик чиқариш канали атрофини тозаланг.

4. Учи глицерин билан артилган катетерни ён тешикдан 5—6 сантиметр масофада қисқич билан маҳкам ушлаб олиб, катетернинг иккинчи учини шу қўлнинг 2 ва 3 бармоқлари билан ушланг.

5. Катетерни сийдик чиқариш каналига эҳтиётлик билан киритинг. Катетер киритилган вақтда тўсиқ ва нохуш ҳис пайдо бўлса, беморга тинчланишни ва бўш ётишни маслаҳат беринг.

6. Сийдик пайдо бўлгандан сўнг катетернинг ташқи учини лотокка тушинг.

7. Сийдик чиқарилгандан (ёки сийдик чиқариш каналида бошқа муолажа ўтказилгандан) сўнг катетерни каналдан чиқариб олинг.

8. Лотокни олиб ташланг, қўлқопни ечинг, қўлингизни ювинг, беморни ётқизиб, устини ёпиб қўйинг.

9. Катетерни стерилланг.

Муолажа. Аёлларнинг қовуғини катетерлаш

Кўрсатмалар: сийдик тутилиб қолиши, қовуқни ювиш, қовуққа доривор препаратлар киритиш.

Тайёргарлик: муолажа анча руҳий қийинчиликлар туғдириши сабабли беморга муолажанинг моҳиятини тушунтиринг.

Жиҳозлар: қўлқоп, стерилланган юмшоқ катетер, қисқич, антисептик эритма (0,02 фоизли фурацилин эритмаси), пахтали тампонлар, сийдикдон, стерилланган глицерин (вазелин мойи).

Беморнинг ҳолати: чалқанчасига ётиб, оёқлар ораси очиқ, тиззалари букилган.

Бажарилиши:

1. Қўлқопни кийинг.
2. Чап қўлнинг 1 ва 2 бармоқлари билан катта ва кичик жинсий лабларни очиб, сийдик чиқариш каналининг ташқи тешигини очинг.
3. Антисептик эритмада хўлланган пахтали тампон билан сийдик чиқариш каналининг ташқи тешигини тозаланг.
4. Учи глицерин билан мойланган катетерни қисқич билан ён тешикдан 5—6 сантиметр масофада ушланг, катетернинг иккинчи учини шу қўлнинг 3 ва 4 бармоқлари билан ушлаб олинг.
5. Катетерни эҳтиётлик билан сийдик чиқариш каналига 5—7 сантиметр ичкарига киритинг.
6. Катетернинг ташқи учини сийдикдонга туширинг.
7. Сийдик чиқарилгандан (ёки сийдик чиқариш каналида бошқа муолажа бажарилгандан) сўнг катетерни каналдан чиқариб олинг.
8. Лотокни олиб ташланг, қўлқопни ечинг, қўлингизни ювинг, беморни ётқизиб, устини ёпинг.
9. Катетерни стерилланг.

Муолажа. Қовуқни ювиш

Кўрсатмалар: қовуқ фаолияти бузилиши, дори препаратларни киритиш.

Тайёргарлик: муолажа анча руҳий қийинчиликлар туғдириши сабабли муолажанинг моҳиятини тушунтиринг.

Жиҳозлар: катетерлаш учун зарур бўлган жиҳозлар сингари, қўшимча Жане шприци, 37°C гача иситилган антисептик эритма (0,02 фоизли фурацилин эритмаси).

Бажарилиши:

1. Қовуқни катетерлаш йўли билан бўшатинг.
2. Жане шприци ёрдамида қовуққа катетер орқали антисептик эритмани (150—200 миллилитр) киритинг.
3. Катетердан шприцни ажратиб олинг, қовуққа киритилган суюқлик тўкилади.
4. Муолажани тоза суюқлик чиққунча бир неча марта такрорланг.

5. Катетерни чиқариб ташланг, қўлқопни ечинг, қўлингизни ювиб, катетерни стерилланг.

Ёрдамчи бўлмаганда катетерлаш ва қовуқни ювишни мустақил бажариш мумкин.

Муолажа. Қовуқни мустақил равишда катетерлаш

1. Бутун алгоритмни (ҳаракатларнинг кетма-кетлигини) диққат билан ўқиб чиқинг.
2. Сувни қайнатинг, тана ҳароратигача совутинг.
3. Стерилланган катетер ва муолажа учун зарур бўлган барча жиҳозларни тайёрланг.
4. Совун билан қўлингизни ва чот соҳасини яхшилаб ювинг.
5. Сон ва қоринни икки томонидан дазмолланган тоза мато билан ёпинг.
6. Қўлингизни ароқ ёки спирт билан тозаланг.
7. Стерилланган катетерни олинг.
8. Катетер учини стерилланган вазелин билан артинг.
9. Сийдик чиқариш каналининг ташқи тешигини аниқлаб, катетерни киритинг (муолажа вақтида кейинчалик ўтиб кетадиган нохуш ҳислар пайдо бўлиши мумкин).
10. Сийдикни чиқаринг, зарур ҳолларда қовуқни ювинг.
11. Муолажа тугагандан сўнг чот соҳасини, катетерни тозалаб, қўлингизни ювинг.

Симптом. Буйрак санчиқ хуружи. Сийдик тош касаллиги — буйракда тошларнинг пайдо бўлиши. Тошлар пайдо бўлганда сийдик чиқиши бузилади. Сийдикнинг туриб қолиши сийдик йўлларида инфекция ривожланишига олиб келиши мумкин. Тош ҳаракатланганда сийдик йўллариининг шиллиқ қавати шикастланади ва буйрак санчиқ хуружи пайдо бўлади. Буйрак санчиғи хуружи белнинг шикастланган томонида кучли оғриқ билан кечади. Оғриқ чот соҳасига, жинсий аъзоларга, оёққа ўтиб, сийиш қистайди; кўп ҳолларда қусиш пайдо булади. Оғриқ жуда кучли бўлиб, бемор ўзини кўярга жой тополмайди. Баъзан хуруж сийдикда қон пайдо бўлиши билан кечиши мумкин. Буйрак санчиғида биринчи ёрдам

1. Зудлик билан ёрдам чақириш, шифокорнинг маслаҳати зарур.
2. Бел соҳасига иситгич қўйиш ёки илиқ ванна санчикни қолдириб, тошнинг кўчишига ёрдам беради.
3. Сийдик миқдори, тиниқлиги, ранги, аралашмалар мавжудлигини аниқлаш.

Ўткир ёки сурункали буйрак касалликлари кучайганда беморни парвариш қилишда:

1. Ётоқ тартибига қатъиян риоя қилиш, тананинг горизонтал ҳолати буйрак томирларининг исиши ва кенгайишига, қон билан таъминланишига ёрдам беради.

2. Бел соҳасига иситгич қўйиш тавсия қилинади, бу диурезни кучайтиради.

3. Ош тузи ва суюқлик ичиш режими чекланган пархезга риоя қилиш зарур, ўткир ҳолатларда пархезни шифокор тавсия қилади.

4. Терининг қичиши ва ўзгача қуруқлиги, иштаҳанинг ёмонлашиши, кўнгил айланиш, қусиш, чанқашнинг кучайиши буйрак етишмовчилигидан дарак беради.

5. Беморда кайфиятсизлик, кундузги вақтда уйқу келиши, кечаси уйқусизлик пайдо бўлганда, кўриш қобилияти пасайганда зудлик билан шифокорга мурожаат қилиш зарур.

6. Ўткир ва сурункали буйрак касалликлари кўп ҳолларда юрак етишмовчилиги ривожланиши билан боғлиқ бўлади; пульс, артериал босим, нафас олиш ҳолатини доимий равишда назорат қилиш зарур.

7. Беморни ортикча қўзғатувчи таъсирлардан сақлаш, хонани тез-тез шамоллатиб, тозалаб туриш лозим. 8. Ўткир буйрак касаллигини бошдан кечирган бемор совқотишдан, оғир жисмоний зўриқишдан эҳтиёт бўлиб, дориларни тўғри қабул қилиб, овқатланиш тартибига риоя қилиши зарур. Спиртли ичимликлар қатъиян ман қилинади.

Муолажа. Эркакларда сийдик тута олмаслик.

Тайёргарлик: беморга муолажанинг моҳиятини ва зарурлигини, бемор юра олса, ўзини тутиш қоидаларини тушунтиринг.

Жихозлар: сийдикдон, сийдик учун контейнер, лента, қўлқоп, салфетка, антисептик эритма, клеёнка ва таглик.

Беморнинг ҳолати: клеёнкада чалқанча ётиб, оёқлар ораси очиқ.

Бажарилиши:

1. Қўлингизни ювинг ва қўлқопни кийинг.
2. Беморнинг сонлари орасига лоток ва салфетка қўйинг.
3. Жинсий олатни четга суриб, бошчасини очинг.
4. Сийдик чиқариш каналининг ташқи тешигини антисептик эритма билан ҳўлланган стерил салфетка ёрдамида артинг, сўнгра куруқ стерил салфетка билан қуритинг.
5. Сийдикдон солинган ўрамни очинг, жинсий олатни кўтариб, унга сийдикдонни кийдириг.
6. Сийдикдонни жинсий олат асосига олиб бориб, ёпишқоқ лента билан маҳкамлаб қўйинг.
7. Сийдикдонга найчани ўрнатиб, сийдик тўлатгични сийдик йиғувчи контейнерга улаб қўйинг.
8. Контейнерни кровать ёки беморнинг сонига (агар бемор юрса) маҳкамлаб қўйинг. Юрадиган бемор сийдик тўлиши, сийдикдоннинг тозалигини ўзи кузатади. Сийдик ҳиди пайдо бўлишини олдини олиш учун уни тез-тез ювиб, зарарсизлантириб туриши зарур.

Сийдик ажратиши бузилган ва ўзига-ўзи хизмат кўрсатиши чекланган беморларни парвариш қилишда қуйидагилар зарур:

1. Ички кийимлар тозалиги ва ўрин жилдни ҳимоя қилувчи клеёнка борлигига эътибор бериш.
2. Беморнинг тагини тез-тез ювиш ва ётоқ яраларнинг олдини олиш.
3. Чов соҳасидаги тери ювилгандан сўнг яхшилаб артиш ва ёғ (вазелин ёки болалар креми) билан ёғлаш, терини тальк билан артиш мумкин.
4. Бемор ётган хона тез-тез шамоллатиб турилади.

Фойдаланилган адабиётлар

1. Gadaev A.G. Karimov M.Sh. Ichki kasalliklar propedevtikasi. Darslik T. 2018 y.
2. Gadaev A.G. Propedevtika vnutrennix bolezney (na rus.yaz.). Uchebnik 2018 g.
3. Gadaev A.G., Karimov M.Sh., "Ichki kasalliklar propedevtikasi". Darslik Toshkent. 2012 y.
4. Muxin N.A., Moiseev V.I. "Propedevtika vnutrennix bolezney". Uchebnik Moskva. 2017 g.
5. Grebenev A.L. "Propedevtika vnutrennix bolezney". Uchebnik Moskva. 2011 y. (elektron).
6. Strutynskiy A.V. "Основы семiotiki zabolevaniy vnurenix organov" M. 2013 g. MEDpress-inform.
7. Perevod s angliyskogo pod redaksiy akad. RAMN Ivashkina V.T. "Vnutrennie bolezni po Devidsonu" Geotar M. 2009 g.
8. Skot Stern, Adam Sayfu, Dayn Oltkorn "Ot simptoma k diagnozu", Rukovodstvo dlya vrachey, Geotar M. 2008 g.
9. Barbara Bates, "Rukovodstvo po klinicheskomu obsledovaniyu bolnogo", perevod s angliyskogo, dopolnennyy, Geotar M. 2008 g.

Internet saytlari:

1. www.tma.uz
2. www.ziyonet.uz
3. www.medlincs.ru
4. www.medbook.ru.
5. <http://www.labirint.ru/books/570674/>
6. <http://www.labirint.ru/books/570674/>
7. <http://www.labirint.ru/books/569902/>
8. <http://www.labirint.ru/books/569744/>
9. <http://www.labirint.ru/books/561702/>
10. <http://www.labirint.ru/books/558529/>
11. <http://www.labirint.ru/books/553394/>
12. <http://www.labirint.ru/books/534343/>
13. <http://www.labirint.ru/books/532940/>

ЎҚУВ ҚЎЛЛАНМА

УМУРЗАКОВ ОЙБЕК ТУРГУНБАЕВИЧ

“БУЙРАК ВА СИЙДИК АЖРАТИШ ТИЗИМИ АЪЗОЛАРИ КАСАЛЛИКЛАРИ”

Muharrir: Maxmudov A.

Korrektor va dizayn: Maxmudov T.

Tasdiqnoma № X-25171, 300325805, 15.06.2023.

Bosishga 2024 yil “30-may” ruxsat berildi.

Format 60x84/16. Garnitura Times New Roman.

Muqova uchun rasm manbasi:

OCHIQ INTERNET MANBASIDAN OLINDI

Shartli bosma tabog'i 7.67., 100 sahifa, Adadi 10 dona, Buyurtma №56

“KAFOLAT TAFAKKUR” nashriyotida tayyorlandi va chop etildi.

Manzil: Andijon viloyati, Andijon tumani, Oq Yor QFY, Sh.Umarov 78 uy.

Telefon: +99897 580-64-54

e-mail: kafolattafakkur@gmail.com





**ANDIJON DAVLAT
TIBBIYOT INSTITUTI**

GUVOHNOMA



ANDIJON – 2024

O'QUV ADABIYOTINING NASHR RUXSATNOMASI

O'zbekiston Respublikasi Oliy ta'lim, fan va innovatsiyalar vazirligi,
Andijon davlat tibbiyot instituti rektorining 2024 yil "30" maydagi
"08/1277-Sh"—sonli buyrug'iga asosan

O.T. Умурзаков
(muallifning familiyasi, ismi-sharifi)

Педиатрия иши - 60910300
(ta'lim yo'nalishi (mutaxassisligi))

_____ ning
talabalari (o'quvchilari) uchun tavsiya etilgan.

***Буйрак ва сийдик ажратуш тизими аъзолари
касаликлари***
nomli o'quv qo'llanmasi
(o'quv adabiyotining nomi va turi: darslik, o'quv qo'llanma)

_____ ga
O'zbekiston Respublikasi Vazirlar Mahkamasi tomonidan
litsenziya berilgan nashriyotlarda nashr etishga ruxsat berildi.

Rektor _____ M.M.Madazimov
(imzo)



Ro'yxatga olish
raqami:
190

