

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ
ОЛИЙ ТАЪЛИМ, ФАН ВА ИННОВАЦИЯЛАР ВАЗИРЛИГИ
ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ
ВАЗИРЛИГИ

АНДИЖОН ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ

ЧАРТАҚОВ ҚАҲРАМОН

ПАТОЛОГИК ФИЗИОЛОГИЯ

ФАНИДАН

«БУЙРАК КАСАЛЛИКЛАРИ
ПАТОФИЗИОЛОГИЯСИ»

НОМЛИ

ЎҚУВ ҚўЛЛАНМА

Даволаш иши - 60910200

Педиатрия иши - 60910300

Таълим йўналиши учун

КАФОЛАТ ТАФАККУР
АНДИЖОН-2024

УДК: 616-092.61

ББК: 52-64

Ч23

ISBN: 978-9910-711-10-7

МУАЛЛИФ:

ЧАРТАҚОВ Қ.Ч.

- Андижон давлат тиббиёт институти
«Патологик физиология» кафедраси доценти,
т.ф.н.

ТАҚРИЗЧИЛАР:

Ҳамрақулов Т.З.

-Фарғона Жамоат Саломатлиги тиббиёт институти
т.ф.н. доцент, «Патологик физиология» кафедраси
мудири.

Маматалиев А.Р.

- Андижон давлат тиббиёт институти
т.ф.н., доцент, «Патологик анатомия ва суд
тиббиёти» кафедраси мудири.

Ushbu qo'llanma Oliy ta'lim, fan va innovatsiyalar vazirligi, Andijon davlat tibbiyot instituti rektorining 2024-yil 27-apreldagi "01/08/972-Sh"-sonli buyrug'iga asosan nashr etishga ruxsat etilgan.

ISBN: 978-9910-711-10-7



9379

© ЧАРТАҚОВ ҚАҲРАМОН, 2024

© “КАФОЛАТ ТАФАККУР” МЧЖ, 2024

АННОТАЦИЯ

«Буйрак касалликлари патофизиологияси» мавзусидаги ўқув қўлланма тиббиёт институтларининг талабалари учун ўқув адабиёти сифатида тайёрланган бўлиб, мазкур манба янги замонавий мавзуга оид маълумотлар билан бойитилган. Ушбу ўқув қўлланма одам организмидаги патологик жараёнлар ва касалликларда, шунингдек, ҳужайралар, тўқималар ва органлардаги этиологик, патоген ва структуравий ўзгаришларни ўрганиш учун зарур билимлар берилган. Ушбу қўлланмада «Буйрак касалликлари патофизиологияси» жараёнидаги касалликлар этиологияси, патогенези, патоморфогенези, анатомик, морфологик ва тузилиш асослари ҳамда клиник-анатомик таҳлил усуллари ўз аксини топган.

АННОТАЦИЯ

Учебное пособие на тему: «Патофизиология болезней почек» составлена для студентов медицинских вузов, в свою очередь является учебным пособием, который включает в себя новые современные информации по данной теме.

Данное учебное пособие содержит краткое изложение учебного материала для практических занятий, кроме этого учебное пособие проиллюстрировано уникальными фотографиями макропрепаратов, микропрепаратов и электронограммами с краткими описаниями. В данном пособии отражены этиологии заболеваний, патоморфогенез, анатомо-морфологические и структурные основы, а также методы клинко-анатомического анализа при «Патофизиологии кровеносной системы».

ANNOTATION

A textbook on the topic: «Pathophysiology of the circulatory system» is compiled for students of medical universities. The textbook includes new modern information on this topic, provides the necessary knowledge for the study of etiological, pathogenic and structural changes in pathological processes and diseases in the human body, as well as in cells, tissues and organs. This manual reflects the etiology of diseases, pathomorphogenesis, anatomical, morphological and structural foundations, as well as methods of clinical and anatomical analysis in «Pathophysiology of the circulatory system».

МУНДАРИЖА

Аннотация -----	3
Кириш -----	6
Буйрак анатомияси -----	7
Буйрак физиологияси -----	13
Буйракда қон айланишининг бузилиши -----	30
Коптокчалар филтрацияси -----	31
Коптокчалар филтрацияси бузилиши -----	32
Найчалар реабсорбциясини бузилиши -----	33
Найчалар секрециясининг бузилиши -----	42
Буйракнинг эндокрин функциясининг бузилиши -----	46
Буйракда гормонларнинг катаболизми -----	51
Витамин-Д нинг буйракдаги катаболизми -----	52
Глюкозурия, гематурия ва цилиндурия -----	55
Полиурия, анурия, олигурия -----	59
Болалик давридаги буйракни ва сийдик ажратиш тизимининг хусусиятлари -----	61
Тубулопатиялар -----	63
Ренал глюкозурия, ренал қандсиз диабет -----	64
Ирсий фосфат-диабет -----	65
Литвуд синдроми -----	66
Проксимал найчалар функцияларининг комплекс бузилиши (Де тони дебре-Фанкони касаллиги) -----	67
Дистал найчалар ва йиғувчи найчаларда мембрана транспортининг бузилиш (дистал туридаги тубулопатия) -----	68
Диффуз гломерулонефрит -----	70
Нефрозлар -----	84
Пиелонефрит -----	95
Кистоз (поликистоз) буйраклар -----	104
Нефросклероз (нефроцирроз) -----	105
Уремия -----	106
Буйрак ўсмалари -----	108
Адабиётлар -----	113

КИРИШ

Сийдик ажралиш тизимининг касалликларини ўтган асрнинг бошларида Bright бирлаштирган ва Брайт касаллиги деб номланган.

Брайт касаллигини нефрит, нефроз ва нефросклерозга ажратиш қабул қилинган (Volgard ва Fahr).

Клиник нефрологик (буйракларнинг парциал функцияларини ўрганиш, радиоизотоп ренография, сканерлаш) ва морфологик текшириш (буйракни пункция қилиш, электрон микроскопия) буйрак касаллигининг патогенезига тааллуқли қўп масалаларни ойдинлаштиришга имкон берди.

Брайт касаллигининг турли формалари бир-биридан кескин ажралган деб бўлмайди, улар ўртасида оралик формалар ҳам мавжуд.

Сийдик ажратиш тизимидаги касалликларига муҳим аҳамиятлилари қуйидагича: гломерулонефрит, нефрозлар, пиелонефрит, буйрак тош касаллиги, нефросклерозлар, кистоз буйраклар.

Улар ўзаро чамбарчас боғлиқ бўлганлиги туфайли одатда патологик жараён ҳеч қачон қатъий чегараланган ҳолда бўлмайди.

Патологик жараён асосан буйракларни шикастланиши ёки фақат тизимнинг тегишли бўлиши мумкин, аммо ҳар қандай ҳолатда ҳам бутун тизим яхлит ҳолда реакция қилади.

Патологик жараённи сийдик ажратиш тизимининг қайси қисмида жойлашганлигига қараб, унинг бирор функцияси ортиқроқ даражада бузилади.

Патологик жараён бошқа органлар ва тўқималарда авж олиб кетганда, сийдик ажратиш тизимининг функционал хусусиятлари туфайли унда тезликда иккиламчи ўзгаришлар пайдо бўлади.

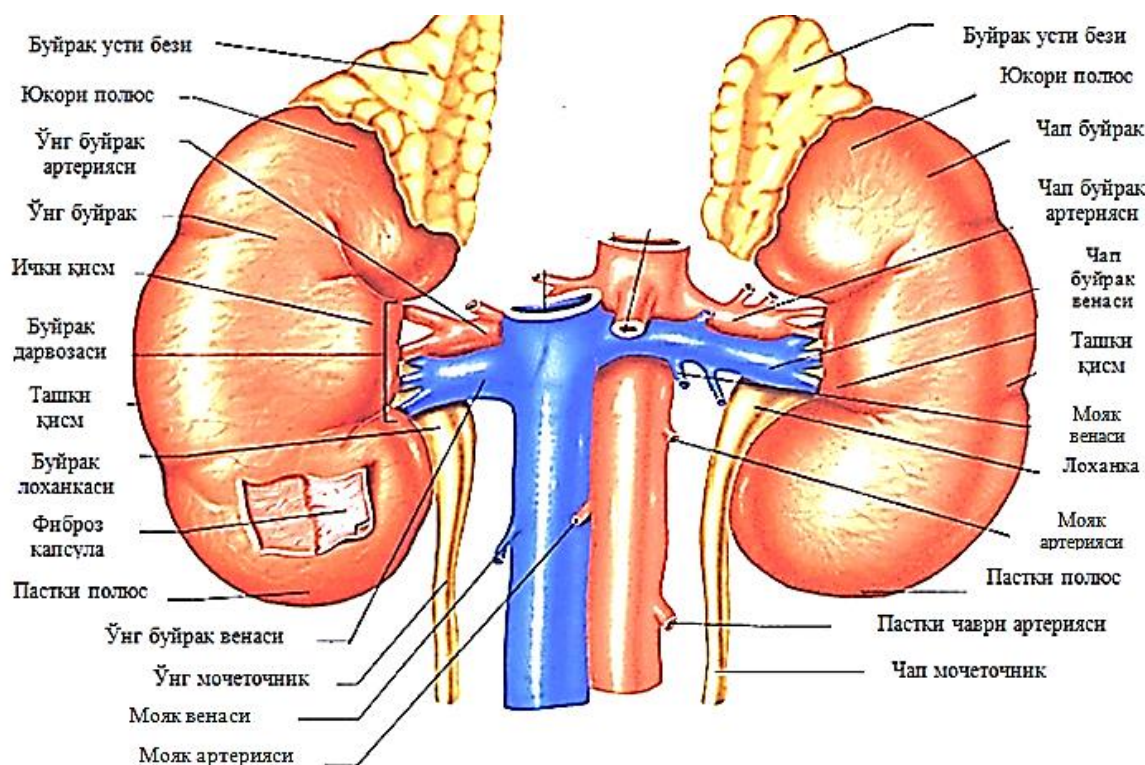
Сийдик ажратиш тизимининг патологик жараёнининг табиати, унинг этиологияси ва патогенезини ҳоссалари бу тизимнинг қуйидаги функционал, морфологик ва регуляция хусусиятларига бевосита боғлиқ бўлади.

БУЙРАК АНАТОМИЯСИ

Буйракнинг анатомияси 1-расмда ифодаланган бўлиб, буйрак лотинча сўздан *Ren* деб номланиб, улар охириги кўкрак умуртқаси ва I, II бел умуртқалари таналарининг икки ён томонида қорин бўшлиғининг орқа деворига тегиб туради. Қорин пардаси буйракни фақат олди томондан беркитиб турганидан у қорин пардасидан ташқаридаги аъзолар гуруҳига киради. Тузилиши жиҳатидан буйрак безсимон аъзо ҳисобланади. Ўнг буйрак чап буйракка нисбатан бирмунча (1-1,5 см) пастрокда жойлашган.

Буйрақлар жойланиши скелет суяқларига нисбатан олиндиган чап буйракнинг юқори учи XI ва XII кўкрак умуртқалари оралиги соҳасидаги кўндаланг чизикда, қуйи учи эса II-III бел умуртқалари ўртасидан кўндаланг чизикда туради. Ўнг буйракнинг юқори учи XII кўкрак умуртқасининг танаси ўртасидан ўтган кўндаланг чизикда, қуйи учи III бел умуртқаси танасининг ўртасидан ўтган кўндаланг чизик соҳасида туради.

Буйрақлар жойланиши қовургаларга нисбатан олинса, охириги (XII) қовурга чапда буйракнинг қоқ ўртасидан, унга эса буйракнинг юқори учи соҳасидан кесиб ўтади.



Расм № 1. Буйрак анатомияси

Буйракнинг узунлиги катта одамларда 10-12 см, эни 5-6 см, қалинлиги 4 см га тенг. Оғирлиги эса 120 г дан 200 г гача.

Шакл жиҳатидан буйрак ловияга ўхшаб кетади, янги тугилган чақалоқда эса юмалоқроқ бўлади. Буйрак олдиндан орқага томон бирмунча яссиланган бўлиб, унинг юқори ва қуйи учлари *extremitas superior*, *extremitas inferior*, ички ва ташқи қирғоқлари *margo medialis*, *margo lateralis*, олдинги ва орқа юзалари *facies anterior*, *facies posterior* тафовут қилинади.

Буйрак юзалари (айникса олдинги юзаси), ташқи қирғоги ва учлари сиртки томондан қавариқ ва силлиқ бўлади, лекин ўрта чизикқа ва бир оз олдинга қараган ички (медиял) қирғоги ботиқ бўлади. Бу ботиқ, жойдан буйрак ичига артерия, нерв киради ва ундан веналар билан сийдик йўли чиқади, шунинг учун у буйрак дарвозаси (қопка) *hilus renalis* деб аталади.

Агар ана шу қон томир, нерв ва сийдик йўлини олиб ташланган деб фараз қилинса, уларнинг буйрак дарвозаси соҳасидаги ўрнида бўшлиқ пайдо бўлганлигини кўриш мумкин. Шунинг учун бу жой буйрак қаваги *sinus renalis* деб аталади.

Бўшлиқ буйракнинг ичига анчагина кирган бўлиб, узунасига (юқоридан пастга) кенгайган. Янги тугилган чақалоқнинг буйрак қопқаси хали тула шаклланмаган, қўпинча орқа томонга қараган бўлади.

Буйрак қопқаси катта кишиларда биринчи бел умуртқаси соҳасида турса, чақалоқларда бирмунча пастроқда, яъни иккинчи бел умуртқасининг қаршисида туради. Қопка 15 ёшда шаклланиб ўз жойини эгаллайди.

Буйракнинг қоқ ўртасидан икки паллага бўлиб қаралса (расм № 2), унинг икки хил моддадан тузилганлигини кўриш мумкин.

Буйрак пўсти *cortex renis* деб номланувчи ташқи модда кизгиш (ёки жигар) рангда бўлиб, қалинлиги тахминан 4-5 мм келади, ички оқишроқ модда мия моддаси *medulla renis* деб аталади.

Мия (ок) моддаси пирамида шаклида алохида бўлиб жойлашганлигидан уларни буйрак пирамидалари *pyramides renales (Malpighii)* дейилади.

Сут эмизувчи хайвонларнинг баъзи бирларида тараққиёт босқичидаги холатига қараб буйракларнинг бир неча булаклардан тузилганлиги ҳам учрайди.

Масалан, айиқларда буйрак алохида майда буйракчалар йиғиндисидан иборат, қора-молларда буйрак ичдан ҳам, сиртдан ҳам алохида булакларга ажралган.

Бу булаклар ўзаро қўшилиб, ягона аъзога айланган. Отлар буйрагининг ташқи томони силликлашган, ичидаги пирамидалар қўшилиб, битта сўрғични ҳосил қилган.

Демак, одамларда буйракнинг сиртқи томони текисланиб кетган бўлса ҳам, ички томонда пирамидаларга (бўлакларга) ажралиши сақланиб қолган.

Агар буйракнинг ҳар икки моддаси ҳам микроскопда текширилса, унинг жуда майда найчалардан тузилганлигини кўриш мумкин.

Буйрак ёки сийдик найчалари деб аталувчи бу каналчалар (*tubuli renalis*) нинг пўстлоқ қисмидаги охирги учлари қовузлоқ, шаклида халқаланган, халқанинг охирги қисми ичкарига ботиб кирган бўлади.

Натижада ҳар бир найчанинг охирида воронка сингари, қўш деворли (бир томони очик) капсула ҳосил бўлади. Бу капсула *Боумен-Шумлянский капсуласи ёки копток капсуласи capsuia glomeriulli* деб аталади.

Демак, капсуланинг икки девори ўртасида бўшлиқ бўлиб, бу бўшлиқ найчанинг умумий бўшлиғи билан туташган. Қон томирларнинг капиллярлари ана шу капсуланинг очик томонидан ичига кириб (*vas afferens*) ўралган копток *glomerulus* ни ҳосил қилади. Ана шу капиллярларнинг капсулага тегиб турган юпқа деворлари орқали қондаги ортиқча суюклик (сув ва минерал тузлар) капсула бўшлиғига сўрилиб ўтади ва суюкликдан қутулган қон капсула ичидан чиқиб (*vas efferens*) кетади. Пўстлоқ модда шу коптоқлар туфайли жигар рангда бўлади. Ҳар қайси копток капсуласидан буйрак марказига кетувчи найча аввал бурама (илон изи) шаклида бўлганидан бирламчи бурама найча *tubuli renales contorti* деб аталади.

Найча пирамидага кирганидан сўнг тўғриланади *tubuli renales recti* ва қовузлок ҳосил килиб (Генли қовузлоги), яна орқага, пўстлок моддага қайтади. Бу жойда у иккинчи марта бурама шакл олиб, иккиламчи бурама найча номини олади. *Pars distalis tubuli nephroni* нинг охирги қисми қўшувчи найча *tubulus conjunctivus* деб аталиб, сийдик йиғувчи тўғри найчага қўшилади.

Бу сўнгги найча бир нечта шундай қўшувчи найчаларни ўзига олиб, яна пирамиданинг ичидан сўрғич томон йўналади.

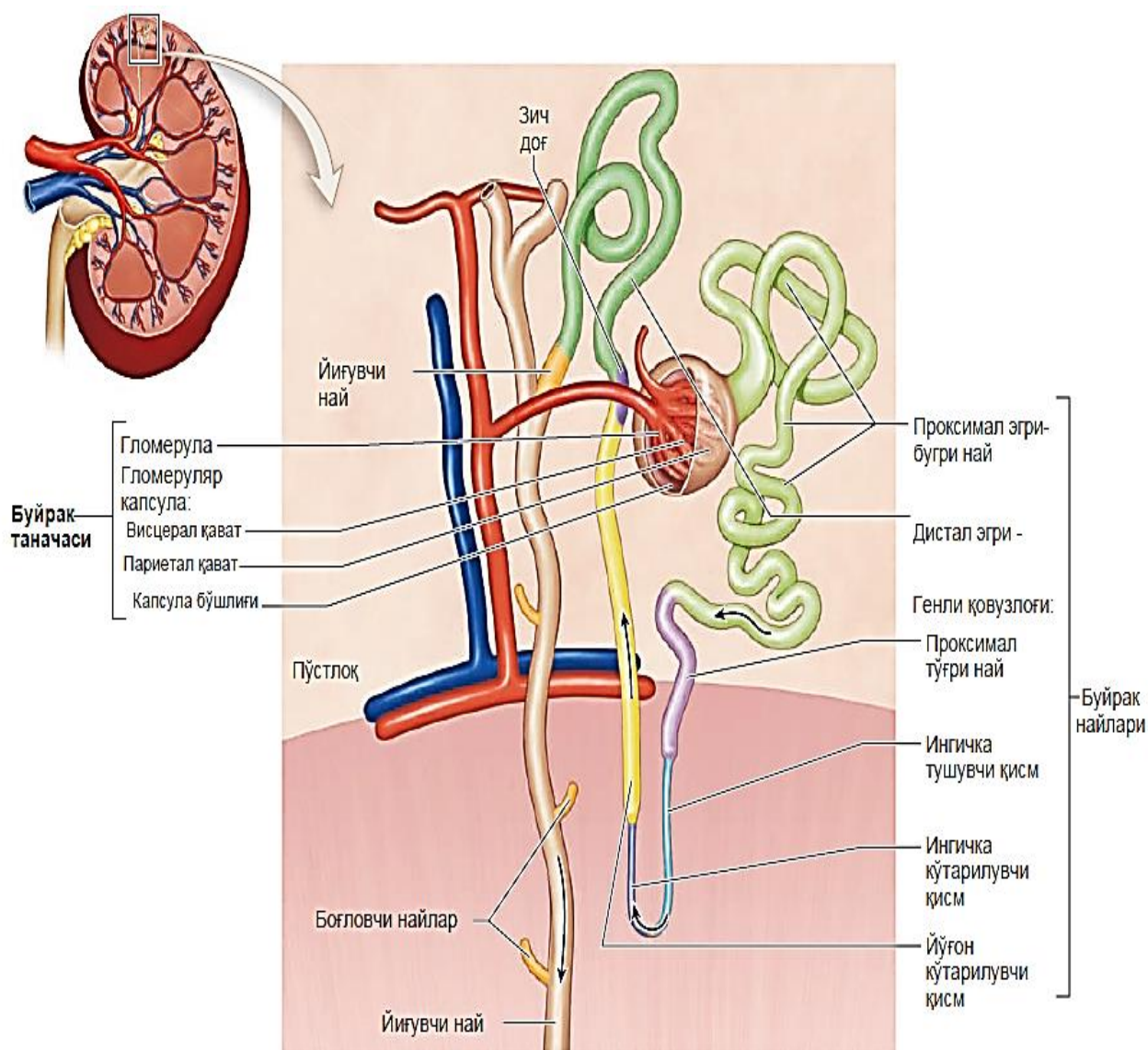
Демак, буйракнинг мия моддаси факат сийдик найчалари тутамидан иборат. Шунга кўра, у оқиш рангда бўлади. Тўғри (йиғувчи) найчалар йўл-йўлакай бир-бири билан қўшилиб катталашгач, 15-20 та га якин кенгрок сўрғич йўллари *ductus papillaris* ҳосил бўлади. Бу йўллар сўрғич учига очилади.

Боумен-Шумлянский капсуласи, бирламчи буралма найча, тўғри найча ва иккиламчи буралма найчалар биргаликда буйракнинг структур ва функционал бирлигини ташкил этади ва у нефрон (*nephron*) деб номланади (расм № 3).

Хар қайси буйрак бир миллионга якин ана шундай нефронлар йиғиндисидан иборат бўлади.

Шуни ҳам айтиб ўтиш керакки, Боумен-Шумлянский капсуласи ичидан сув ва минерал тузларни бериб чиққан артерия капилляри (*vas efferens*) бирламчи ва иккиламчи буралма найчаларни ўрайди. Бу жойда қондан сийдикнинг органик моддалари ажралади.

Сўрғич йўллари (*ductus papillares*) орқали келаётган сийдик, сўрғич учларидаги тешиклар орқали кичик косачалар *colyces renalis minores* га қуйилади. Бундай косачалар 8-9 тача бўлиб, хар бири битта, иккита, баъзан учта сўрғични ўз ичига олади.



Расм № 3. Буйрак нефрони

Кичик косачалар бир-бири билан қўшилиб, катта косачалар *calyces renales majores* ни ҳосил қилади.

Одатда, катта косачалар иккита бўлиб, уларнинг ўзаро қўшилишидан буйрак жоми *pelvis renalis* ҳосил бўлади.

Жом қон томирлар орқасида жойлашиб буйрак дарвозасидан чиқиши билан сийдик йўли *ureter* га давом этади.

БУЙРАҚЛАР ФИЗИОЛОГИЯСИ

Буйрак ва унинг вазифалари. Буйраклар асосий чиқарув аъзоси бўлиб, жуда кўплаб вазифаларни бажаради.

1. Чиқарув ёки экскретор вазифаси. Буйраклар организмдан ортикча бўлган сув, ноорганик ва органик моддалар. Азот алмашинуви маҳсулотлари, ёт, моддалар, мочевина, сийдик кислотаси, креатинин, аммиак, доривор моддалар.
2. Сув мувозанатини сақлаш. Ҳужайра ичи ва ҳужайра ташқи сув миқдорини бир хилда ушлаб туриш (волюморегуляция).
3. Ички мухит суяқликларини осмотик босими барқарорлигини сақлаш (осморегуляция).
4. Ички мухит суяқликларини ион барқарорлигини таъминлаш.
5. Кислота - асос мувозанатини сақлаш.
6. Физиологик фаол моддалар ишлаб чиқариш: ренин, эритропоэтин, витамин Дз, простагландинлар, брадикининлар, урокиназа.
7. Қон босимини бошқаришда иштирок этиш.
8. Эритропоэзда иштирок этиш.
9. Гемостозда иштирок этиш
10. Оқсил, ёғ, углеводлар алмашинувида иштирок этиш.
11. Ҳимоя вазифасини организм ички мухитидан ёт моддалар, ҳамда захарли моддаларни чиқариб юбориш.

Умумлаштириб олганда буйраклар қуйидаги вазифаларни бажаради:

экскретор, гомеостатик, метаболитик, инкретор ва ҳимоя.

Буйраклар фаолиятини текшириш усуллари.

Буйраклар фаолиятини текшириш клиник ва тажриба усулларига бўлинади.

Тажриба усуллари эса ўз навбатида ўткир ва сурункали усулларни ўз ичига олади. Ўткир тажрибалар кенг қўламда қўлланилмайди, чунки бу усул катор

камчиликлардан холи эмас. Энг аввало наркоз остида олиб борилиб, МНТ тормозланган холда бўлади.

Сурункали тажрибалар И.П.Павлов таклиф қилган сийдик пуфагига фистулалар куйиш усули ёрдамида янги поғонага кўтаритиб, табиий шароитда кечади. И.П.Павловнинг шогирдларидан Л.А.Орбели таклиф қилган усул, сийдик чиқарув йўллари алоҳида қорин соҳасига тикиб қўйиш усули ёрдамида эса хар бир буйракнинг сийдик ажратиш механизмини ўрганиш мумкин. Бунда бир томонлама денервация килинган ёки бир буйрагини олиб ташлаш йўли билан сийдик ҳосил бўлишини ўрганилади.

Буйрақлар фаолиятини ўрганишнинг асосий усулларида бири бу микропункция ва микроперфузия усуллари дир.

Биринчи бўлиб Пенсилван Университетида А.Н.Ричардс таклиф этган микропипетка ёрдамида нефроннинг турли қисимларидан суюқликлар олиниб, нефроннинг турли қисмларини сийдик ҳосил бўлишидаги роли ўрганилади.

Инсон ва хайвонлар буйрақларининг функционал ҳолатини ўрганиш учун, айрим моддаларни қонда ва сийдикдаги микдорини аниқлаб, сийдик ҳосил бўлишининг асосий жараёнлари тўғрисида микдорий маълумот беради (тозаланиш коэффиценти). Бу усул клиникада кенг қўламда қўлланилмоқда.

Буйрақларнинг физиологик фаол моддаларни синтез қилишини аниқлаш учун, артерия ва вена қон томирларидаги қон таркиби текширилиб, солиштириб кўрилади.

Электрон микроскопия, цитокимё, биохимик ва электрофизиологик усуллар ёрдамида буйрак ҳужайраларининг ишлаш механизми, турли вазифаларни бажариши метаболитик вазифалари ҳамда каналчаларнинг турли қисмларини функционал аҳамияти ўрганилади.

Диурезни ўрганиш клиник текширишларининг асосийларидан ҳисобланади. Сийдикнинг таркиби, ундаги ферментларни, гормонларни ўрганиш хозирги куннинг асосий текшириш усулларида бири ҳисобланади.

Нефрон ва унинг қон билан таъминланиши

Нефрон буйрақларнинг морфофункционал бирлиги бўлиб ҳисобланади. Бу ерда сийдик ҳосил бўлади.

Инсонни хар бир буйрагида ўртача 1-1,3 млн нефрон бўлади. Нефрон мураккаб тузилишга эга бўлиб, бир неча ўзаро туташган қисмлардан иборат. У капиллярлар турини тутган малпигий коптокчасидан бошланади.

Коптокча ташқи томондан икки қаватли Баумен-Шумляский капсуласи билан қопланган. Капсуланинг ички қавати эпителиал ҳужайралардан иборат.

Ташқи қавати эса кубсимон эпителиал ҳужайралар билан қопланган базал мембранадан иборат. Ташқи ва ички қаватлар оралигида бўшлик бўлиб, нефроннинг проксимал қисми бўшлигига туташган.

Нефроннинг бу сегментини ичидан қоплаган қўплаб микроворсинкалар бор. Проксимал қисм бурама, сўнгра тўғри қисимлардан иборат.

Проксимал сегментнинг давоми - Генле қовузлогининг ингичка пастка тушувчи қисмига туташган бўлиб, эпителиал ҳужайралардан иборат. Пастга тушувчи қисми буйрақнинг магиз моддасига ўтиб 180° га ўрилиб, йўғон юқорига қўтарилувчи қисм сифатида давом этади. Генле қовузлогини давоми дистал бурама найчага давом этиб буйрақнинг пўстлоқ моддасида йиғувчи найчаларга уланади. Йиғувчи найчалар пўстлоқ моддадан магиз моддага ўтиб, чиқарув йўлларига қўшилади ва буйрақ жомчаларига очилади. Буйрақ жомчалари эса сийдик йўлларига улашиб сийдик пуфагида тугалланади.

Инсон ва сут эмизувчи хайвонларда жойлашган жойига, нефроннинг узунлиги ва тузилишига, сийдик қуйилтириш даражасига қараб бир неча турдаги *суперфициал*, *интракортикал*, *юкстамедуляр* нефронлар тафовут қилинади.

- Суперфициал нефронлар асосан пўстлоқ қисмида жойлашган.
- Юкстамедуляр нефронни коптокчаси суперфициалникидан каттарок, коптокчаси буйрақнинг магиз ва пўстлоқ моддаси чегарасида жойлашган. Суперфициал нефронни Генле қовузлоги юкстамедуляр нефронникидан қисқарок.

Буйрақларни қон билан таъминланиши

Ўзига хос хусусиятларидан бири шуки, қон нафақат трофик вазифани балким сийдик ҳосил қилиш учун ҳам зарурдир.

Қорин аортасидан бошланган буйрак артерияси орқали қон билан таъминланади.

Буйрак артериялари майда томирларга тармокланиб, артериолаларни ҳосил қилиб, Баумен-Шумлянскиёй капсуласига киради ва капиллярларга майдаланиб, малпигий коптокчасини ҳосил қилади.

Олиб келувчи артериола диаметри олиб кетувчи артериоладан икки баробар катта. Бу эса капиллярларда юқори босимни ҳосил қилади (70 мм сим. уст.). Олиб келувчи артериолани мускул қавати яхши ривожланган бўлиб, томир диаметрини бошқаришда аҳамияти катта. Олиб кетувчи артериолалар проксимал, дистал, найчалар ва генле қовузлогига атрофида яна капиллярларга майдаланиб ва сўнгра вена қон томирларига ўтади.

Коптокча томирлари фақат сийдик ҳосил қилишда иштирок этадилар. Юкстамедулляр нефронни қон билан таъминланишини ўзига хос хусусияти шундан иборатки, олиб кетувчи артериола капиллярлар тури ҳосил қилмай генле қовузлогига параллел магиз моддага тўғри тушиб, сийдикни осмотик куйилишида иштирок этади.

Бир минутда юракдан отилиб чиккан қоннинг $\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{5}$ қисми буйрақлар орқали ўтади. Бу қонни 91-93% буйрақнинг пўстлоқ моддаси орқали қолган қисми эса магиз моддаси орқали ўтади.

Коптокчада қон оқиши ўз-ўзини бошқарилиши ҳисобига артериал босим (90 дан 190 мм сим уст) ўзгарса ҳам сийдик ҳосил бўлишига таъсир этмайди.

Юкстагломеруляр комплекс

Ренин ва биологик фаол моддалар синтез килувчи ҳужайралар йиғиндиси морфологик жиҳатдан учбурчак шаклини эслатади. Бу учбурчакнинг икки томонини олиб келувчи ва олиб кетувчи артериолалар, асосини эса дистал найчанинг зич доғ ҳужайралари (macula densa) ҳосил қилади.

Коптокча якинида афферент артериоланинг мускул қавати шира ажратувчи эпителиал хужайралар билан алмашади.

Сийдик ҳосил бўлиш жараёни

Сийдик ҳосил бўлиши бирин кетин келувчи учта жараённи ўз ичига олади.

1. Коптокчалардаги филтрация (ултрафилтрация), буйрак коптокчаларида қон плазмасидан сув ва паст молекулали моддаларни каналчаларга ўтиши бирламчи сийдикни ҳосил бўлиши.
2. Каналчалардаги реабсорбция. Бирламчи сийдикдан сув ва филтратдаги организм учта зарур бўлган моддаларни қонга қайта сўрилиши.
3. Каналчалардаги секреция - органик моддалар ва ионларни қондан каналчалар бўшлигига секретор йўл билан ўтказилиши.

Коптокчалардаги филтрация

Буйракларда сийдик ҳосил бўлиши буйрак коптокчаларида қон плазмасидаги сув ва паст молекулали моддаларни каналча бўшлигига сизиб ўтишидан иборат.

Ушбу филтрацион барьер тўла тўсик ҳосил қилиб юкори моллекулали моддалар учун деярли юкори моллекулали моддаларни деярли ўтказмайди.

Суюклик қон томирлар бўшлигидан коптокчалар бўшлигига, коптокчалар девори оркали сизиб ўтади. Филтрловчи мембрана уч қаватдан: *капиллярлар эндотелийси, базал мембрана, висцерал эндотелий ёки падоцитлардан* иборат.

Капиллярлар эндотелийсида 50-100 нм диаметирли тешикчалар мавжуд. Йирик молекулали оксиллар бу тешикчалар соҳасида ҳимоя қаватларини ҳосил қилиб, албуминларни ўтказмайди.

Тешикчалар оркали шакилли элементлар ва оксилларни ўтиши чегараланган, аммо қон плазмасида эриган пастмолекулали моддалар эркин ўта олади. Кейинги қават базал мембрана бўлиб, филтрланувчи моддаларни асосий тўсиги ҳисобланади.

Одамларда базал мембрана 250-400 нм калинликда. Бу мембрана ўзи марказий уч қават ва периферик икки қаватдан иборат.

Уларнинг тешикчалари диаметри 6 нм дан катта бўлган моддаларни ўтказмайди. Тешикчалар молекулаларни катталиги, шакли ва қутбига қараб ўтишини чегаралайди.

Базал мембрана ва подоцитлар оёқчалари орасидаги ёрик диаметри 6,4 нм дан (молекула радиуси 3.2 нм) ортиқ моддаларни ўтказмайди.

Шунинг учун ҳам нефрондан инулин (радиуси 1,48 нм, молекуляр массаси 5200) бемалол ўта олади.

Шунингдек 22% тухум албумини (молекула радиуси 2,85 нм, молекуляр массаси 43500), 3% гемоглобин (молекула радиуси 3,25 нм, молекуляр массаси 68000) ва 1% зардоб албумини (молекула радиуси 3,55 нм, молекуляр массаси 69000) нефрондан ўтиши мумкин.

Тешикчалар ички юзаси манфий зарядланган бўлиб, манфий зарядли моддаларни жумладан, оксилларни ўтказмайди.

Подоцитлар, моддаларни филтрловчи учинчи қаватни ташқил қилиб, уни оёқчалари базал мембранага тегиб туради.

Подоцит оёқчалари орасидан филтрланувчи суюқлик ўтади. Бу тешикчалар албумин ва бошка юкори молекулали моддаларни ўтказмайди. Кўп қаватли филтр қон оксилларини ўтказмайди ва оксилсиз бирламчи сийдик ҳосил қилади.

Молекуляр огирлиги 5500 дан паст бўлган моддаларни тешикчалар осон ўтказди. Нормал ҳолатда сув билан ултрафилтрат таркибида барча паст молекулали моддалар бўлади.

Қоннинг шакилли элементлари ва оксилларнинг аксарият қисми бўлмайди. Филтрация содир бўлиши учун филтр, филтрланувчи суюқлик ва филтрловчи босим бўлиши керак. Филтрни тузилишини кўриб чиқдик, филтрланувчи суюқлик эса қон плазмаси. Филтрловчи босим асосий омиллардан бири ҳисобланади. Қоптокчалардаги ултрафилтрацияни қоннинг гидростатик босими аъминлайди. Филтрланиш тезлигини эса самарали филтрация босими белгилайди.

Бу босимни куйидаги формула билан ифодалаш мумкин:

$$P\text{-фильтр} = P\text{-гидр} - (P\text{-онкотик} + P\text{-капсула ичидаги гидростат босим})$$

Коптокчалардаги гидростатик босимдан ($P\text{-гид}$), қон плазмаси оксилларини онкотик босими ($P\text{-онк}$) ва капсула ичи гидростатик босим ($P\text{капсула ичи}$) йиғиндисини айримасига тенг.

Инсоннинг буйрак коптокчаларидаги гидростатик босим 70 мм сим уст, қон плазмаси оксилларининг онкотик босими 30 мм сим устга тенг. Капсула ичи гидротатик босим эса 20 мм сим уст га тенг. Демак филтрация босими $70 - (30 + 20) = 20$ мм сим уст га тенг бўлади. Филтрация босим юкоридаги кўрсатилган омиллар ўзгаришига караб ортиб ёки камайиб кетиши мумкин.

Агар инсонда артериал босим кескин пасайиб кетса сийдик ҳосил бўлиши тўхтайдди. Филтрланиш жараёнини микдорий кўрсаткичи коптокчалардаги филтрация тезлиги билан ифодаланади. Бунинг учун қон ва сийдикдаги маълум моддалар микдори аникланиб текширилади. Шу максатда қон бирон бир зарарсиз қон плазмаси оксиллари билан бирикмайдиган, реобсорбцияланмайдиган ва секрецияланмайдиган модда юборилади. Бунда мисол қилиб инулин, маннит, креатинин ва бошкаларни келтириш мумкин.

Филтрланиш жараёнини куйидаги формула билан аниқлаб топиш мумкин

$$C_m = U_{in} V / P_{in}$$

бу ерда: C_{in} -инулиндан тозаланган коэффициенти. U_{in} -сийдикдаги инулин микдори, P_{in} -қон плазмасидаги инулин микдори, V -маълум вақт бирлиги ичида ажралиб чиккан сийдик микдори (минутли, соатли, суткали диурез).

Бир минутдаги филтрация хажмини шу вақт ичида қоннинг канча инулиндан халос бўлганлигини кўрсатади. Бу микдор *инулиндан тозаланиш коэффициенти* (*инулин клиранси* хам) деб аталади. Коптокчалардаги филтрланиш тезлиги эркакларда 125 мл/мин, аёлларда эса 110 мл/мин га тенг.

Каналчачардаги реабсорбция

Буйрак коптокчаларида ҳосил бўлган бирламчи сийдик, каналчалар ва йиғувчи найчаларда қайта сўрилиши (реабсорбция) жараёни ҳисобига иккиламчи сийдикка айланади. Бир неча кундузда ҳар иккала буйраклардан оқиб ўтаётган 1500-1700л қондан 150-180 л бирламчи сийдик ҳосил бўлади, ундан эса 1-1,5 иккиламчи сийдик ҳосил бўлади.

Қолган суяклик каналчаларда ва йиғувчи найчаларда қайта сўрилиб кетади. Каналчалардаги реабсорбция бу каналчалар бўшлигидаги сув ва ундаги организм учун зарур бўлган моддаларни қон ва лимфага қайта сўрилишидан иборат.

Реабсорбция моҳияти ҳаётини зарурий моддаларни қонга қайтариш ва керагидан ортикчаларини, ёт моддаларни моддалар алмашинуви натижасида ҳосил бўлган чиқиндиларни эса бирламчи сийдик таркибида қолдиришдан иборат.

Реабсорбция жараёни нефронни барча қисмларида содир бўлади. Проксимал каналчаларда глюкоза, витаминлар, оксиллар, микроэлементлар тўлиқ қайта сўрилади.

Генле – ковузлоги, дистал каналча ва йиғувчи найларда сув ва электролитлар реабсорбцияланади. Нефроннинг проксимал қисмида Na^+ , Cl^- лар 70%. HCO_3^- 90% қайта сўрилади.

Моддаларни каналчалардаги реабсорбцияси актив ва пассив ташиш йўли билан амалга оширилади. Пассив ташиш электрохимик, концентрация ёки осмотик градиент фарқи йўналиши бўйича энергия сарфисиз кечади. Бу йўл билан сув, CO_2 , хлор, мочевино қайта сўрилади. Актив ташиш деб концентративон ва электрохимик градиентга қарама қарши йўналишда, энергия сарфи ҳисобига моддаларни ташилишига айтилади.

Актив ташиш ўз навбатида *бирламчи* ва *иккиламчи* актив ташиш турларига бўлинади.

Бирламчи актив ташиш, электрохимик градиентга қарама-қарши, хужайра метабализми энергияси ҳисобига кечади. Бу йўл билан ташилишга Na^+ ионини

мисол килиш мумкин. Na^+ , K^+ , АТФ аза ферменти иштирокида АТФ энергиясидан фойдаланиб ташилади. Иккиламчи актив транспорт, концентрацион градиентга карши энергия сарфисиз ташилади. Бу йўл билан глюкоза, аминокислоталар ўтади.

Қайта сўрилаётган моддалар каналчаларнинг коплаган хужайраларнинг бўшликка караган люминал ва асосий мембранасидан ўтиши керак.

Люминал мембранада кўпчилик моддалар учун ташувчилар ва ион каналлари бор, улар моддаларни хужайра ичига ўтишини таъминлайди.

Базолатерал мембранада $\text{Na}^+ \text{K}^+$ -АТФ аза, ва бошка органик моддаларни ташувчилари бор.

Глюкоза реабсорбцияси

Одамларда хар дакикада каналчаларга 990 ммол глюкоза ўтади, ундан 989,8 ммол қисми буйракларда реабсорбцияланиб кетади, яъни сийдикда деярли глюкоза бўлмайди.

Глюкоза реабсорбцияси концентрацион катталиқка карши ўтади. Глюкоза проксимал каналча бўшлигидан хужайраларга ўтиши маҳсус ташувчилар ёрдамида амалга оширилади, ташувчи бир вақтнинг ўзида Na^+ ни ҳам бириктириб олади. Бу ҳосил бўлган комплекс хужайра ичига ўта олиш ҳосасига эга бўлиб қолади.

Хужайра ичида бу комплекс бўлинади, натижада хужайра ичида глюкозани миқдори ортади, сўнгра глюкоза хужайра аро бўшликка ўтади, у ердан эса қонга ўтади.

Қондаги глюкозанинг миқдори 10 ммол/л дан ортиб кетса, у сийдик билан ажратиб чиқа башлайди.

Бунинг сабаби шундаки проксимал каналчалар люминал мембранасидаги ташувчилар миқдори чегараланган бўлади.

Ташувчиларнинг барчаси глюкоза билан бирикиб олгандан сўнг, ундан ортиги қайта сўрила олмай қолади.

Натижада ортиқча глюкоза сийдик билан чиқариб юборилади. Глюкозанинг максимал реабсорбция (T_{mg}) миқдорини аниқлаш учун қонга

глюкоза юборилади ва унинг қондаги концентрациясини сийдикдан пайдо бўладиган даражасига оширилади.

Глюкозанинг максимал ташилиши (T_mG)ни аниқлаш учун филтратта ўтган глюкоза миқдоридан (коптокчалардаги филтрат миқдори C_{in} билан плазмадаги глюкоза концентрацияси P_G кўпайтмаси) сийдик билан ажралаётган (U_G - сийдикдаги глюкоза концентрацияси, V -ажралган сийдик хажми кўпайтмаси) глюкоза айириб юборилади:

$$T_mG = C_{in} - P_G - U_G V$$

Аминокислоталар реабсорбцияси

Реабсорбция холати ҳам натрий ташилишига боғлиқ. Коптокчалардан каналчаларга ўтган оқсил ва аминокислоталарнинг 90% каналчаларининг проксимал қисмида реабсорбцияланади. Бу жараён иккиламчи актив ташиш йўли билан амалга оширилади.

Турли гуруҳ нейтрал, икки асосли, дикарбоксилли аминокислота ва иминокислоталар реабсорбциясини тўртдан ортиқ актив ташиш тизимлари таъминлайди.

Оқсил реабсорбцияси

Нормал холатда оз миқдорда оқсил бирламчи сийдик таркибида бўлади ва у проксимал каналчаларда қайта сўрилиб кетади. Оксиллар реабсорбцияси пиноцитоз йўли билан амалга оширилади.

Каналчалар эпителийси оксилни адсорбциялаб олади, сўнгра мембрана цитоплазмасига ботади ва пиноцитоз вакуоли ҳосил бўлади. Вакуоллар базал мембрана томон силжийди ва юкори лизосомалар билан кўшилади.

Лизосомалар юкори протеолитик активликка эга. Оксиллар лизосомалар билан бирикиб аминокислоталаргача парчаланади.

Барча аминокислоталар гидролизга учрамайдилар. Қолганлари қонга ўзгармаган холда ўтади. Бу жараён актив бўлиб энергия сарфи билан кечади. Бир кеча кундузда сийдик билан 20-75мг дан кўп бўлмаган оқсил чиқиб кетади.

Сийдикда оксилни пайдо бўлиши протеинурия деб аталади. Буйракнинг қатор хасталикларида протеинурия кузатилади.

Айрим физиологик ҳолатларда, масалан, оғир жисмоний ишдан сўнг ҳам протеинурия кузатилиши мумкин.

Мочевина реабсорбцияси

Нефроннинг проксимал қисмида пассив ташиш йўли билан мочевианинг маълум қисми қайта сўрилади. Қолган қисми эса йиғувчи найчаларга бориб у ерда АДГ таъсирида қайта сўрилади. АДГ таъсирида йиғувчи найчаларда сув реабсорбцияси кучайиши натижасида бирламчи сийдикдаги мочевина концентрацияси ортади. АДГ каналчалар ўтказувчанлигини ошириб мочевина буйракни магиз моддасига ўтади ва у ердаги осмотик босимни оширади.

Ҳужайралар аро суюкликда микдори ортган мочевина концентрацион катталиқ бўйича Генле қовузлогига ўтади дистал каналга ва йиғувчи найчаларга боради. Шу йўл билан мочевина буйрак ичи айланиши содир бўлади. Кўп сув истеъмол қилганда ёки сийдик ажралиши кучайганда сув реабсорбцияси озаяди натижада сийдик билан мочевина чиқиши кучаяди.

Сув ва электрлитлар реабсорбцияси

Сув нефроннинг барча қисмларида қайта сўрилади. Проксимал каналчаларда сувнинг $\frac{2}{3}$ қисми, 15% Генле қовузлогига ,15% дистал каналчада ва йиғувчи найларда реабсорбцияланади.

Сув пассив йўл билан қайта сўрилади. Осмотик фаол моддалар: глюкоза аминокислоталар, оксиллар Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Cl^- ионлари ўзи билан сувни ҳам олиб ўтади.

Осмотик фаол моддалар реабсорбцияси қамайганда сув реабсорбцияси ҳам камаяди. Масалан, сийдикда глюкозанинг пайдо бўлиши диурезни кучайишига олиб келади. Сувнинг пассив сўрилишини таъминловчи ион натрий ҳисобланади. Натрий оксил ва аминокислоталар транспорта учун зарур.

Бундан ташқари натрий буйракнинг магиз моддаси хужайралар аро бўшлиқда сийдикнинг қуйилиши унинг осмотик фаол мухит ҳосил қилишига зарур. Натрий реабсорбцияси нефроннинг барча қисмларида содир бўлади.

Проксимал каналчаларда 65%, Генле ковузлогидида 25% дистал каналчаларда 9% ва йиғувчи найчаларда 1% натрий қайта сўрилади.

Натрийнинг қайта сўрилиши бирламчи фаол йўл билан бўлиб, энергиянинг асосий қисми шу жараёнга сарфланади.

Натрийни ташилишида Na^+ , K^+ -АТФаза етакчи аҳамият касб этади.

Хужайра ичига натрийнинг ташилиши турли йўллар билан амалга ошиши мумкин. Улардан бири Na^+ ни H^+ билан атмашилиши (антипорт). Бу ҳолатда Na^+ хужайра ичига ташланади, H^+ иони эса ташқарига.

Натрийнинг ташилишини бошқа йўли, аминокислота ёки глюкоза иштирокида амалга оширилади.

Каналчалардаги секреция

Каналчалардаги секреция бу моддаларни қондан каналчалар бўшлиғига секретор йўл билан ўтиши. Бу жараён қўпчилик ионларни тез экскреция бўлишини таъминлайди.

Бундай ионларга калий мисол бўлиши мумкин. Секреция ҳисобига органик кислоталар (сийдик кислотаси) ва асослари (холин-гуанидин), организм учун ёт моддалар, антибиотиклар (пенициллин), рентгенконтраст моддалар (диодтраст), бўёқлар (фенол кизил) парааминогиппур кислотаси -ПАГ.

Секреция жараёни гомеостазни ушлаб туриш механизмларидан бири ҳисобланади. Каналчаларнинг проксимал ва дистал қисми эпителиал хужайралари секреция қилиш хусусиятига эга.

Проксимал каналга хужайралар органик бирикмаларни секреция қилади. Бунинг учун маҳсус ташувчилар зарур. Улардан баъзилари органик кислоталарни (ПАГ, диодтраст, фенолрот, пенициллин) бошқалари органик асосларни (гуанидан, пиперидин, тиамин, холин, хинин, серотонин, морфин) ташкил қилади. Водород ионлари секрецияси проксимал каналчаларда дистал

кисмга нисбатан кўпроқ. Калий секрецияси дистал каналчалар ва йиғувчи найларда содир бўлади. Калий секрецияси алдостерон гормони иштирокида бошқарилиб, реабсорбциясини камайтиради. Хужайраларнинг ўзида ҳосил бўлган аммиак секрецияси каналчаларни проксимал ҳамда дистал қисмларида амалга оширилади.

Каналчалардаги секрецияни аниқлаш

Проксимал каналчалар секретор фаолиятини, факат каналчалардан секретор йўл билан ажраладиган маҳсус моддалар ёрдамида амалга оширилади.

Қонга коптокча филтрациясини билдирувчи модда инулин билан бирга ПАГ (ёки диодтрас) юборилади. Секреция (S) орқали органик моддани ташилиши (T^s ран) ушбу модданинг сийдик билан ажралаётган (U-ран V) қисмидан филтрация йўли билан ажралаётган модданинг (Cin P-ран) органик модданинг плазмадаги миқдorigа кўпайтмасининг фарқини ҳисоблаш орқали амалга оширилади:

$$T^s\text{ран} = U\text{-ран} \cdot V - \text{Cin P-ран}$$

Келтирилган формула буйрак секретор тизимини хар кандай ҳолатидаги секретор жараёнини акс эттиради. Буйрак секретор фаолиятини ишлаш катталиги органик модда билан максимал юкланганлигига боглиқ.

Секретор аппарата ПАГ билан тўла тўйинтирилагандаги каналчалардаги ПАГ ни максимал ташилиши (T -тран), проксимал каналча фаол хужайраларининг миқдорини билдиради. Тана юзаси $1,73 \text{ м}^2$ бўлган одамда T тран 80 мг/мин га тенг.

Буйракдан оқиб ўтган плазма ва қон миқдорини аниқлаш

Буйракдаги қон оқиб ўташини буйрак каналчаларидаги секреция воситасида аниқлаш мумкин. Чунки амалда каналча атрофидаги суюқликдан (қон плазмасидан хам) қатор органик моддаларни каналча бўшлигига тўла ажратиб чиқаради. Бу мақсадда кўпроқ ПАГ ёки диадтрасдан фойдаланилади,

уларнинг артериал қондаги концентрацияси юкори бўлмаганда, қон буйрақдан бир марта ўтишидаёқ ушбу моддалардан тўла тозаланади.

Шунга асосан ПАГ дан тозаланишини қўйидаги формула билан

$$C\text{-ран} - V \cdot U\text{-ран}/P\text{-ран}$$

аниқлаш орқали буйрақдан ўтган плазма миқдорини ҳисоблаб чиқариш мумкин. Чунки эритроцитлар ПАГ ни ўзида тутмайди буйрақдаги эффектив қон оқимини (ERBF) аниқлаш учун гематокрит кўрсаткичини (Ht) ҳисобга олган ҳолда қуйидаги формула ёрдамида аниқлаш мумкин:

$$ERBF = C\text{-ран}$$

Буйрақдан ўтган плазма ва қон оқимини ҳисоблашда буйрақ венасида қолган ПАГ миқдорини билиш зарур, чунки ПАГ буйрақнинг пўстлок қисмида тула ажралиб чиқади, лекин қоннинг бир қисми пўстлокка қирмасдан магиз қисми орқали ўтади, шу нинг учун ПАГ нинг маълум бир қисми буйрақ венасида қолади.

Сийдик миқдори, тарқиб ва ҳоссалари

Вакт бирлиги ичида маълум миқдорда сийдик ажралиб чиқади. Бир суткада ажралиб чиққан суткалик диурез миқдори 0,7-2,0 л ташкил қилади. Кўп суюқлик, оқсилли маҳсулотлар истеъмол қилингандан сўнг диурез кучаяди. Истеъмол қилинган суюқликнинг 65-80% сийдик билан чиқарилиб юборилади.

Нормал ҳолда суюқлик истеъмол қилиб кўп терланганда диурез озаяди. Сийдик ҳосил бўлиши сутка давомида ўзгариб туради. Кечкурун кундузгига нисбатан секинлашади.

Сийдик оч сарик рангли, солиштирма оғирлиги 1,005-1,025 га тенг. Сийдик таркибидаги анорганик ва органик моддалар унинг солиштирма оғирлигини белгилайди. У эса истеъмол қилинган суюқлик миқдorigа боглик.

Сийдикнинг рН муҳити кучсиз кислотали бўлиб рН 5,0-7,0 га тенг. Оқсилли маҳсулотларни кўп истеъмол қилинса, кислотали томонга, ўсимлик маҳсулотларига кўп истеъмол қилинса ишкорий томонга ўзгаради.

Сийдик тиник суюклик бўлиб, озгина қолдик қисми ҳам бўлади. Агар сийдик центрифугаланса тубида қолдик қисми бўлиб, бу қисм жуда оз миқдорда эритроцитлар, лейкоцитлар ва эпителий ҳужайралардан иборат бўлади.

Бундан ташқари сийдик кислотаси кристаллари, уратлар, калций, оксалат (рН кислотали муҳит бўлса) ёки калцийфосфат ва калций карбонат, аммоний кристаллари (рН и ишқорий бўлса) дан ташкил топган.

Сийдикда оксил бўлмайди унинг қолдиклари бўлиши мумкин. Аминокислоталар миқдори бир кунда 0,5 г дан ортмайди.

Сийдик таркибида мочевинанинг миқдори 2% тўғри келади. Бир кеча кундузда ажралган миқдори эса 20-30 г га тенг. Сийдик таркибида сийдик кислотаси (1г), аммиак, пурин асослари, креатинин, унда кўп бўлмаган миқдорда ичакда оксиллар бижгиши натижасида ҳосил бўлган индол, скатол, феноллар бўлади.

Азотсиз органик моддалардан сийдик таркибида сийдик кислотаси, сут кислотаси, кетон ва сувда эрувчи витаминлар учрайди.

Оддий ҳолатда сийдик таркибида глюкоза бўлмайди. Буйрак ва сийдик йўллари касалликларида сийдик таркибида эритроцитлар пайдо бўлади (гематурия). Сийдик таркибида пигментлар (уробилин, урохром) бўлиб, унга ранг бериб туради. Сийдик таркибида кўп миқдорда аорганик моддалар бўлади. Улар ичида энг кўпи -10-15 г калий, хлорид 3-3,5 г, сульфат тузлар 2,5г, фосфат тузлар 2,5 г, электролитлар ҳам ажралиб чиқади: Na^+ , K^+ , Cl^- , Ca^{++} , Mg^{++} .

Сийдик таркибида гормонлар ва уларнинг метаболитлари, ферментлар, витаминлар бўлади.

Сийдикнинг қуюклашиш механизмлари

Иссик қонли ҳайвонларнинг буйраги қонга нисбатан юкори концентрацияли сийдик чиқариш хусусиятига эга. Бунинг сабабини буйрақлар турли қисмларини буриб тесқари оқиш механизми билан изохлаш мумкин.

Сув мувозанати холатига қараб, буйраклар гоҳ суюқ, гоҳ қуюқ сийдик ажратиши мумкин. Бу жараёнда нефроннинг барча қисмлари магиз модда томирлари хужайралараро суюқлик иштирок этади.

Буриб тескари оқизувчи тизимнинг ишлаш моҳияти шундан иборатки, Генле қовузлогининг икки қисми-тушувчи ва кўтарилувчи қисмлари бир-бирига жипс такалиб, бир бутун механизм сифатида ишлайди.

Қовузлокнинг тушувчи (проксимал) қисмидаги эпителий факат сувни ўтказмайди, натрий ионларини ўтказмайди.

Кўтарилувчи (дистал) қисмидаги эпителий эса факат натрий ионларини актив реабсорбция қила олади, яъни каналча сийдигидан буйракнинг тўқима суюқлигига ўтказа олади. Лекин айна вақтда сувни каналчалардан тўқима суюқлигига ўтказмайди.

Сийдик Генле қовузлогининг тушувчи (проксимал) қисмидан ўтаётганда сув тўқима суюқлигига ўтгани туфайли сийдик аста-секин қуюқлашади.

Тўқима суюқлигига сув ўтиши пассив процессдир, бунинг сабаби шуки, қовузлокнинг проксимал қисми ёнидаги дистал қисми эпителийси натрий ионларини актив реабсорбция қилади, яъни уларни каналчалардан тўқима суюқлигига (интерстициал суюқликка) ўтказмайди; тўқима суюқлигига ўтган натрий ионлари бу ерда сув молекулаларини дистал каналчадан эмас, балки проксимал каналчадан тортиб олади. Сувнинг проксимал каналчадан тўқима суюқлигига чиқиши сабабли бу каналчада сийдик тобора қуюқланади ва қовузлок чўққисида кўпроқ концентрланиб қолади.

Сийдик юқори концентрацияли бўлиб қолгани туфайли дистал қисмидаги натрий ионлари тўқима суюқлигига ўтади, чунки дистал каналча деворлари сувни ўтказмайди, лекин натрий ионларини актив реабсорбция қилади.

Қовузлокнинг дистал каналчасидан натрий ионларининг тўқима суюқлигига ўтиши ўз навбатида бу суюқликнинг осмотик босимини оширади, бунинг натижасида эса, юқорида кўрсатилганидек, сув проксимал каналчадан тўқима суюқлигига чиқади.

Шундай қилиб, проксимал каналчада сувнинг сийдикдан тўқима суюқлигига ўтиш туфайли дистал каналчада натрий реабсорбцияланади, натрийнинг реабсорбция каналчадан сувнинг тўқима суюқлигига чиқишига сабаб бўлади. Бу иккала жараён бирга ўтади. Натрий сийдикдан тўқима суюқлигига чиқиши сабабли қовузлок чўққисидаги гипертоник сийдик кейинчалик Генле қовузлогининг дистал каналчаси охирида қон плазмасига нисбатан изотоник ва хатто гипотоник бўлиб қолади.

Қовузлокнинг турли ерларида ёнма-ён ётган проксимал ва дистал каналчалардаги сийдикнинг осмотик босими жуда кам фарк қилади. Каналча атрофидаги тўқима суюқлигининг осмотик босими проксимал ва дистал каналчаларнинг шу қисмидаги сийдикнинг осмотик босимига тахминан баравар келади.

Проксимал каналчада сув сўрилганидан, сийдикнинг осмотик босими аста-секин ошиб боради, дистал каналчада эса натрий реабсорбцияси туфайли сийдикнинг осмотик босими шуга яраша секин-аста пасаяди.

Шундай қилиб, проксимал (ёки дистал) каналчанинг қўшни икки қисми орасидаги осмотик босимлар фарқи унча катта эмас.

Қовузлок бўйлаб эса босимнинг бу кичик фарклари каналчаларнинг ҳар бир қисмида қўшилиб боради ва қовузлокнинг бошланғич (ёки охириги) қисми билан чуққиси орасида босимнинг жуда катта фарқини (градиентини) вужудга келтиради.

Қонга нисбатан изотоник бўлган бир талай сийдик қовузлокнинг бошланғич қисмига йиғилишини таъкидлаб ўтиш зарур. Генле қовузлогидида сийдик қўплаб сув ва натрийни йўкотади ва қовузлокдан анча кам сийдик оқиб чиқади, бу сийдик қон плазмасига нисбатан яна изотоник, хатто гипотоник бўлади. Шундай қилиб, қовузлок кўп миқдорда сув ва натрий ионларини реабсорбцияловчи концентрацион механизм сифатида ишлайди.

Техникада қандай бўлмасин моддалар концентрациясини катта тафовут қилдириш зарур бўлганда боя тасвир этилганига ўхшаш *буриб тесқари оқиувчи система* принципини тадбиқ этишади.

Иккинчи тартибдаги бурама каналчаларда натрий, калий, ионлари, сув ва бошқа моддалар ҳамон сўрилаверади.

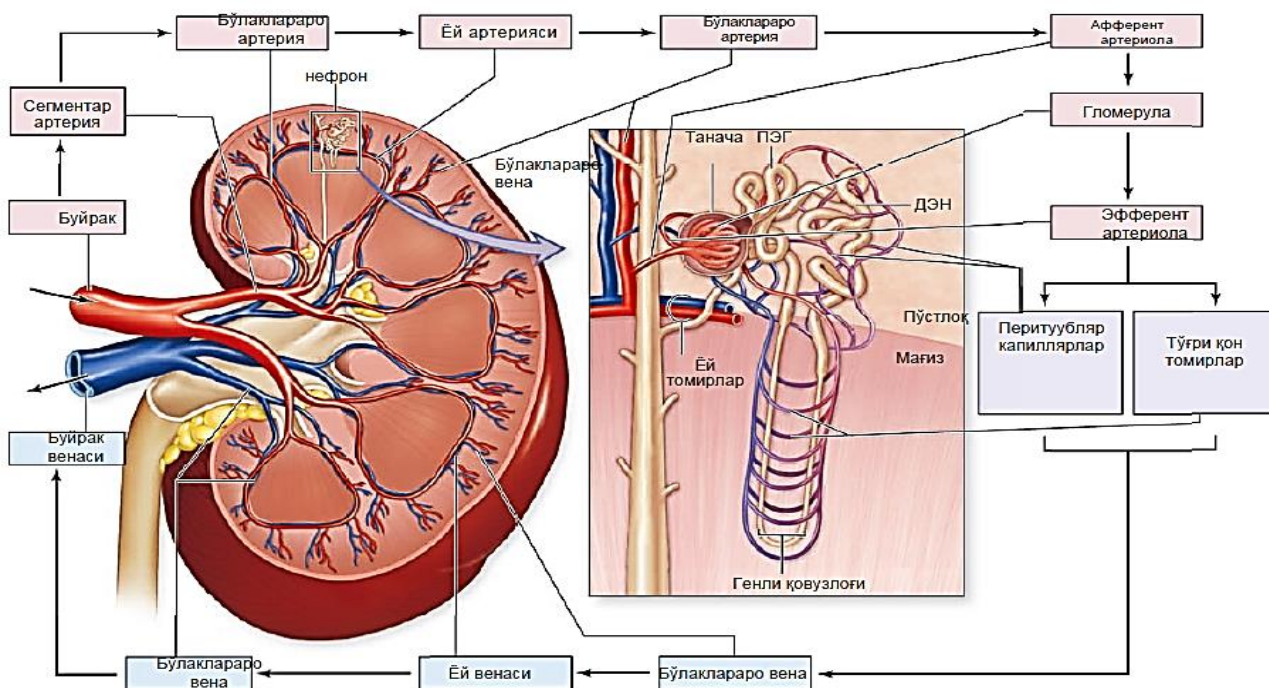
Биринчи тартибдаги бурама каналчалар ва Генле қовузлоғи жараёнларга қарама-қарши уларок иккинчи тартибдаги бурама каналчаларда натрий ва калий ионларининг реабсорбцияланадиган миқдори (*мажбурий реабсорбция*) доимий бўлмай ўзгарувчандир (*факултатив реабсорбция*).

Бу миқдор қондаги натрий ва калий ионларининг миқдорига боглиқ бўлиб, организмда шу ионлар концентрациясини доим бир даражада сақлаб турувчи муҳим регулятор механизм ҳисобланади.

БУЙРАҚДА ҚОН АЙЛАНИШИНИНГ БУЗИЛИШИ

Буйрақларда қон ҳаракатининг солиштирма тезлиги 4мл/мин.тенг бўлиб, бу бошқа йирик органлар (бош мия, жигар, юрак) га нисбатан анча кўп демақдир. Буйрақларда қон ҳаракатининг суратини юқорилиги коптокчалар филтрацияси ҳажмининг етарли бўлишини таъминлаш учун зарурдир.

Буйрақларда қон айланиши икки тизим *кортикал* ва *медуляр* турлари мавжуд (расм № 4).



Расм № 4. Буйрақ қон айланиш тизими

Кортикал қон айланиш икки томонлама назорат остида бўлади: *автоном* буйрак ичи ва *экстраренал* механизмлар билан бошқарилади.

Перфузион босимни 80 дан то 180 мм симоб устунига етгунча ўзгарганда буйракларда қон ҳаракатининг доймилиги-ауторегуляциядир ва компенсатор равишда эфферент артериолалар гидродинамик қаршилигининг ўзгариши билан боғлиқ.

Кортикал қон айланиш симпатик нерв тизими фаоллашганда, циркуляциядаги қон таркибида катехоламинлар, брадикинин серотонин, простагландинлар ва бошқаларнинг миқдори кўпайганда ўзгаради.

Травматик ва геморрагик шоклар, сувсизланиш, юрак етишмовчилиги, гипоксия, гемолиз кабиларда кортикал вазоконструкция кузатилади.

Буйракларнинг мағиз қисмининг капиллярларига қон коптокчалар, ва найчалар томирларини четлаб ўтиб келиши мумкин ва шу туфайли коптокчалар филтрациясининг ҳаддан ташқари пасайганда ҳам нефроцитлар энергия алмашинувининг маҳсулотлари билан етарли таъминлади.

Медулляр қон айланишнинг кўпайши, буйракларнинг мағиз қисмидан натрий хлоридни ажратиш тезлигини оширади, шу йўл билан тўқимани осмотик босимини пасайишига олиб келади.

Медулляр қон айланишни ауторегуляция ҳодисаси йўқ: буйракнинг мағиз қисмининг ички соҳаси (зонаси) да қон ҳаракати артериал босимнинг ўзгаришига қараб мослашади. Сув ва осмотик диурез шароитида медулляр қон ҳаракати простагландинлар таъсири натижасида кескин кўпаяди.

КОПТОКЧАЛАР ФИЛТРАЦИЯСИ

Коптокчалар филтрацияси сийдик ҳосил бўлишини бошланғич босқичи бўлиб, қонни коптокчалар капиллярдан ўтаётганида уни ультра филтрацияси (молекулани элақдан ўтказиш) содир бўлади, натижада амалий жиҳатдан каллоид макромолекулалар тутмайдиган филтрат ҳосил бўлади.

Буйрак филтратининг майда тирқич (тешикчалари) дан молекула массаси 80000 д гача бўлган жисмлар ўта олади, бундан йирикроқ оксиллар (плазманинг

глобулинлари) филтрлана олмайди. Янги туғилган чақалоқлар ва 2-ёшгача бўлган болаларнинг коптокчаларини филтрацияси катталарниқидан 5 марта кам бўлади. Бу коптокчалар хусусияти билан боғлиқ бўлади чунки, чақалоқларни коптокчалари кубсимон эпителий билан қопланган бўлиб, бола 5 ёшга киргандагина коптокчалар ясси эпителий билан қопланади. Бирламчи сийдикни филтрланиш жараёни физик омилларга: старлинг кучларига, филтрловчи барьерни ҳолатига ва шунингдек коптокча мембранасини суюқлик (гидравлик) ни ўтказувчанлиги билан белгиланади.

КОПТОКЧАЛАР ФИЛТРАЦИЯСИНИНГ БУЗИЛИШИ

Коптокчалар филтрациясининг тезлигини кўрсаткичи бўлиб, вақт бирлиги давомида буйракларда ҳосил бўлган филтрат ҳажми ҳисобланади. КТФнинг тананинг стандарт сатҳига $1,73 \text{ м}^2$ нисбатан тўғри келадиган миқдори 3-ёшли болаларда катта ёшлиларни шу кўрсаткичига мос келади ва 620-750 мл/мин. $1,73 \text{ м}^2$ ташкил этади.

КТФ капиллярларининг гидростатик босимини кўтаришда ортади. Босимни ошиши эса қон томир ичига кўп миқдорда суюқлик жўнатилганда, шунингдек келувчи артериолалар тонусининг камайш (иситма жараёнинг ҳарорат кўтарилаётган даврларида ва натрийга бой диета истеъмол қилинган шароитда) дан келиб чиқиб шу ҳолатларни ҳаммаси циркуляциядаги қон ҳажмининг кўпайиши билан кечади.

КТФнинг кўпайиши қоннинг онкотик босими камайдиганда (гипопротеинемия) ёки оқсиллар фракцияларини йирик молекулали оқсил кўпайиши томон қайта тақсимланганда содир бўлади.

Йирик молекулали глобулинларни онкотик босим ҳосил қилиш қобилияти анчагина камдир. КТФнинг камайиши коптокчалар капиллярларидаги гидростатик босимни камайишида кузатилиб, у артериал босимни пасайиши, оғриқли синдромда келтирувчи артериолаларни рефлекс равишда спазми, буйрак артериялари қавагининг туғма ва орттирилган ўзгариши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Организмнинг сувсизланиши оқибатида юзага келадиган қон

концентрациясини кўпайши ва шунингдек қон томирга кўп миқдорда оксилли препаратларни жўнатилаётганида ҳам қон плазмасини онкотик босими ортади ва шуларни ҳаммаси КТФни камайтиради. Филтрацион барьер элементларидан биронтаси ёки бир нечтасини шикастланиши шуларга мос келадиган коптокчалар филтрацияси тезлигини ўзгаришига олиб келиши мумкин.

Масалан, иммун комплексларини гломерулонефритда тўпланиши баъзан мембранани механик (каваклар диаметри) ва физик (электрик заряди) хусусиятларини ўзгартириб, унинг ўтказувчанлигини бузади ва коптокчалар филтрациясини камайтиради. Буйрак филтрининг шикастланиши сийдикда эритроцитларни (гематурия) ва оксилни (протеинурия) пайдо бўлишига олиб келади. КТФ-пасайшининг асосий аломати бўлиб, организмда азот алмашинувининг маҳсулотлари (сийдик кислота, сийдикчил, креатинин, индикан, фенол, индол, скатол) ушланиб қолиши ҳисобланади, уларни қондаги концентрацияси 36 ммол/л дан ортганда азотемия пайдо бўлади.

КТФни пасайши натижасида фосфатлар, сульфатлар, органик кислоталарни ажратилиши бузилади ва қонда уларни концентрацияси кўпаяди: гиперфосфотемия, гиперсульфатемия ҳамда гиперацидемия ҳолатлари пайдо бўлади.

НАЙЧАЛАР РЕАБСОРБЦИЯСИНИНГ БУЗИЛИШИ

Найчаларда филтратнинг баъзи моддаларини реабсорбциясининг (қайта сўрилиши) бундай ҳолда моддаларни сийдик билан ажратилиши камади ёки бошқа моддаларни секрецияси бундай ҳолда уларни сийдик билан ажратилиши кўпайши содир бўлиши мумкин.

Найчаларда электролитлар реабсорбциясининг бузилиши

Коптокчаларда натрий бемалол филтрланади ва буйрак найчаларининг ҳамма қисмларида (проксимал ва дистал найчаларда, Генле қовузлоғида ва йиғувчи найларида) қисман сўрилади. Демак, натрийнинг сийдик ва қон плазмасидаги концентрацияси унинг филтрланган (бу коптокчалар филтрацияси тезлигига боғлиқ) ва реабсорбцияланганларининг нисбати билан

белгиланади. Натрийни найчалардаги реабсорбцияси унинг экскрецияси регуляциясида КТФга қараганда муҳимроқ эканини алоҳида такидламоқ лозим. Натрий реабсорбцияси бузилишининг буйракдан ташқи сабабларига алдостеронинг (гипо ва гипералдостеронизм) ва юрак бўлмачасининг натрий-уретик гормонининг секрециясини бузилиши ҳамда қон плазмасининг онкотик босимини ортиши билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Натрий реабсорбцияси бузилишининг буйракларга таалуқли сабаблари: натрийни реабсорбцияси энергияга муҳтож жараёнлардан ҳисобланиб, энергияни кўп сарф қилинишни талаб қилади (шу ионни траспорти учун буйракларда ҳосил бўладиган ҳамма энергиянинг 70% яқини сарфланади) ва шуни назарда тутилса нефроцитларда пайдо бўладиган ҳамма метаболик ўзгаришлар реабсорбция механизми қувватини пасайишига олиб келади.

Ўткир ва сурункали буйрак етишмовчилигининг полиурик даври иммунитетсиз яллиғланиши: пилонефрит, буйраклар ирсий касалликларини терминал даврларида, масалан ДеТони-Дерби-Фанкони касаллигида найчаларни шикастланиши юзага келади, эндо ва экзотоксинларни таъсирлари).

Натрийнинг реабсорбциясини пасайиши яна эпителийлари рецепторларининг алдостеронга нисбатан сезгирлигини туғма бузилиши псевдогипоалдостеронизм туфайли ҳам кузатилади.

Натрий баланси ва хужайрадан ташқари суюқлик ҳажмининг патофизиологияси

Натрий хужайрадан ташқари суюқликнинг асосий катиони ҳисобланиб унинг қондаги миқдорининг регуляцияси амалда қоннинг осмотик концентрациясини таъминлайди. Қон плазмаси ва хужайрадан ташқариридаги суюқлик ҳажмини барқарорлигини таъминлаш натрийни организмдан ажратилишига ва ушланиб қолишига боғлиқ.

Натрий концентрациясининг ўзгариши хужайрадан ташқари суюқликнинг, осмотик босими ўзгаришининг асосий сабабчиси, натрий ионларининг концентрациясини камайиши оқибатида хужайрадан ташқаридаги суюқликнинг осмотик босими пасаяди, бу ўз навбатида сувни қайта тақсимланишига яъни

уни ҳужайра ташқарисидан ҳужайра ичига ва шу йўл билан ҳужайрадан ташқари суюқликнинг ҳажмини камайшини келтириб чиқаради. Ҳужайрадан ташқари суюқликда натрий концентрациясини кўпайши аксинча таъсир кўрсатади, яъни сувни ҳужайралар атрофидаги бўшлиққа ўтишини, чанқаш ва сувни истеъмолини кўпайтиради АДГ секрециясини оширади, демак сувни буйракларда ушланиб қолишига олиб келади. Натрий ионларини организмдан ажралиши уларнинг тушганидан ортиқча бўлса ва манфий натрий баланси пайдо бўлади. Бундай ҳолатни сабаби ренал ва экстраренал омиллар бўлиши мумкин.

Натрий миқдорининг камайши экстраренал сабабларига натрийни ошқозон-ичак йўлларида (қусиш) ва тери орқали (куйиш, муковицидоз, иссиқлик таъсирида) йўқотилиши, шунингдек кўп қон кетиши, қўл-оёқларнинг оғир ва катта кўламда жароҳатланиши кабилар киради.

Натрийни сийдик билан кўп ажралишининг ренал сабабларига осмотик ва рентгеноконтраст моддаларни юбориш, диуретиклар таъсири минералокортикоидларни дефицити, буйракларни баъзи касалликлари (туз ажратувчи нефропатия, буйракнинг сурункали етишмовчилиги) кабилар киради. Агар йўқотилган туз овқат ёки парентрал йўл билан айнан талабга мос равишда ўрни тўлдирилмаса, у вақтда суюқликнинг ҳажми камаяди.

Бунинг оқибатида қон плазмасининг ҳажми, вена томирларда қонни юракка қайтиши ва юрак ҳайдаб чиқарган қоннинг ҳажми камаяди.

Бу ўз навбатида микроциркулятор оқимга кислород ва оксидланиш субстратларини етказиб беришини камайтиради, оқибатда рефлексор вазоконструкция, периферик қон айланишининг етишмовчилиги билан тугайди.

Буйраклар патологиясида мусбат натрий баланси ҳужайрадан ташқари суюқлик ҳажмининг кўпайши пайдо бўлади ва КТФни пастлиги билан ифодаланади (ўткир буйрак етишмовчилигининг олигурик босқичи, сурункали буйрак етишмовчилигининг терминал босқичи) ёки нефронларни натрий билан ортиқча таъминланганлиги асосида унинг экскрециясини бузилиши (юракни сурункали етишмовчилиги, жигар циррози, гипопротенимия) характерланади.

КТФнинг пасайиши ва натрийни организмда ушланиб қолиши сувнинг реабсорбциясини кўпайшига, қон плазмаси ва интерстициал суюқликни ортишига олиб келади. Хужайрадан ташқари суюқлик ҳажмининг кўпайшини оқибати субқликнинг транскапилляр алмашувининг қанчалик бузилганлигига боғлиқ. Шу механизмни ренилизацияси натижасида қон плазмаси ва интерстициал бўшлиқдаги суюқлик ҳажмларини мутаносиб кўпайши содир бўлади бу эса ўткир ва сурункали буйрак етишмовчилигининг олигурик даврида гиперволемига юрак етишмовчилигида қон ҳаракатини секинлашуви пайдо бўлишига ўпка эдемасига олиб келиши мумкин. Акс ҳолда эса (микроциркулятор ўзанда суюқлик филтрациясини реабсорбциядан устунлиги) асосан интерстициал бўшлиқдаги суюқлик ҳажмининг кўпайши-эдема пайдо бўлади. Натрий балансининг бузилиши натрийни сийдик билан экскрециясини тегишлича ўзгариши билан компенсация қилинади.

Оқсиллар ва аминокислоталар реабсорбциясини бузилиши

Оқсил. Коптокчалар филтрацияси жараёнида мембрана орқали нефронга озроқ миқдорда ҳар хил оқсиллар ўтади ва улар найчаларни проксимал хужайралари томонидан пиноцитоз йўли билан реабсорбция қилинади.

Соғлом болада суткада сийдик билан 30-60 мг оқсил ажратиши мумкин.

Буйракларда оқсил экскрециясининг кўпайши (протеинурия) филтрацияда оқсил миқдорининг орта бориши, уни найчаларни реабсорбция қилиш қобилиятидан кўплиги билан боғлиқ. Қон плазмасидаги оқсиллар концентрациясини 6-7гр % дан ошганида албуминурия бошланади.

Физиологик ва патологик протенуриялар фарқланади.

Физиологик протенурия чақалоқлик даврида кузатилиши мумкин ва у гўдак организмда Тамми-Хоросфалл (уроминоид) оқсилнинг керагидан ортиқ ҳосил бўлиши, ва оқсилни нефроцитлар орқали найчалар бўшлиғига тушиши билан боғлиқ.

Протенурия боланинг ўсиш даврида катаболик жараёнларнинг ортишига олиб келувчи омиллар таъсирида: ҳаддан зиёд жисмоний зўриққанида, стрессларда, иситма кабиларда ҳам пайдо бўлади.

Қуйидаги ҳолатларда патологик протеинурия пайдо бўлиши мумкин.

1. Коптокчалар капиллярлари базал мембранаси шикастланганидаги (гломеруляр) протеинурия.
2. Найчаларнинг оқсилни реабсорбция қилиш қобилиятининг функционал бузилишидаги (тубуляр) протеинурия.
3. Гломеруляр филтр бутунлигининг бузилиши ва оқсилни найчалардаги реабсорбциясининг ўзгаришидаги (аралаш) протеинурия.
4. Сийдикни ажратувчи йўлларнинг безларини оқсилни секреция қилиши билан боғлиқ бўлган протеинурия.
5. Ёмон хоссали ўсмалар билан шикастланган тўқиманинг парчаланиши (гистурия) дан юзага келадиган протеинурия.

Аминокислоталар

Буйракда аминокислоталар ва глюкозанинг транспорт йўллари деярли ўхшаш. Аминокислоталар коптокчалар филтридан осонгина ўтаолади ва кейнчалик найчаларда амалий жиҳатдан ҳаммаси реабсорбция қилинади.

Аминокислоталар реабсорбцияси учун ҳам глюкозани қайта сўрилишидек натрий ионларининг бўлиши шарт (аминокислоталар котранспорти).

Натрий реабсорбциясини пасайиши ва специфик транспорт ташувчини фаоллигини пастлиги ёки йўқлиги аминокислоталар транспортини бузилишига олиб келади. Бундай ҳолларда аминокислоталарни экскрецияси кўпаяди яъни аминоацидурия пайдо бўлади.

Аминоацидуриянинг сабаблари икки хил: *ренал* ва *экстраренал*.

Ренал сабабларга аминокислоталарни транспортда иштирок этиши ферментларни ирсият билан алоқадор дефицити киради. Бундай ҳолда қонда аминокислоталарни концентрацияси меёрида ёки камайган бўлади.

Экстраренал сабабларига ирсият билан алоқадор моддалар алмашинувининг касалликлари ва қонда аминокислоталарни (фенил кетонурия, оксилос ва бошқалар) миқдорининг кўпайшидан келиб чиққан найчаларнинг иккиламчи шикастланишларини кўрсатиш мумкин.

Аминокислоталар реабсорбциясини бузилиши проксимал найчалар нефроцитларнинг транспорт ортиқча иш бажариши билан боғлиқ ва яна буйракларни моддалар алмашинувининг оралиқ маҳсулотларини токсик (заҳарли) таъсири билан ҳам алоқадор. Очлик ҳолатида оқсилларни шиддатли катоболизми, никотин кислотанинг -В- гуруҳ витаминларининг дефицити, жигарнинг оғир шикастланишлари, баъзан ёмон ҳосилали ўсмали касалликлар ҳам экстраренал сабабларга киради.

Буйрак найчаларида сув реабсорбциясининг бузилиши Сийдикни осмотик суюлтириш ва қуюлтириш

Буйрак найчалари проксимал қисмида сувнинг реабсорбция бўлиши пассив ҳолда бўлиб, натрийнинг қайта сўрилиши билан боғлиқ ва кўпинча у облигет рабсорбция дейилади.

Нефроннинг шу қисмини сувга нисбатан юқори ўтказувчанлиги туфайли найчалар ичидаги суюқликнинг осмотик босими плазманикидан фарқ қилмайди.

Филтрланган сувнинг тахминан 60% найчаларнинг проксимал қисмида реабсорбция қилинади. Сувни буйракнинг бу сегментида реабсорбцияси натрийни неабсорбциясини бошқарувчи омилларга боғлиқдир ва антидиуретик гормонга тобе эмас.

Проксимал найчанинг охирида сув билан натрийнинг реабсорбциясини ўзаро алоқадорлиги йўқолади ва нефроннинг қолган қисмлари (сегментларида) сувнинг транспорти осмотик фаол моддаларнинг реабсорбциясига боғлиқ эмас (осмотик эркин сув деб аталувчи ҳолат).

Эркин сувнинг реабсорбциясига қуйидаги омиллар таъсири билан белгиланади:

- 1.** Буйрак найчалари ўтган интерстиция таркибидаги осмотик фаол моддалар концентрацияси билан.
- 2.** Найчалар ичидаги суюқликда осмотик фаол моддалар концентрацияси билан.
- 3.** Буйрак найчалари деворининг сув ва эриган моддаларга нисбатан ўтказувчанлиги билан.

4. Қонда циркуляция қилувчи АДГ нинг миқдори ва йиғувчи найчалар хужайраларининг унга сезувчанлиги билан белгиланади.

Сув балансининг бузилиши

Гипоосмоляр ҳолатлар

1. Марказ билан боғлиқ қандсиз диабетнинг пайдо бўлиши. АДГ нинг синтези ва секрециясининг пасайиши сийдикни максимал даражада концентрацияланишини чегаралайди, унинг оқибатида полиурия ва полидипсия пайдо бўлади. Кўпинча бу касалликнинг идиопатик (муствақил) шакли учрайди.

Таъсифланган ҳолларнинг кўпчилиги бош суякнинг жароҳатланиши, энцефалит, менингит, миянинг сили, саркоиди, мия томирларининг ўзгариши мия қон томирлари тромбози, мияга қон қуйилиши, гипофизни аёллар туққандан кейинги некрози (Шиён синдроми) сабабалар билан боғлиқлиги аниқланган.

Буйрак билан боғлиқ бўлган қандсиз диабет

1. Туғма нефроген қандсиз диабет бу кам учрайдиган ирсий касаллик бўлиб, йиғувчи найларнинг АДГ га сезгирлиги йўқлиги билан намоён бўлади касаллик жинс билан боғлиқ, доминант йўл билан наслдан-наслга ўтади. Типик ҳолларда ўғил болаларда учрайди, ҳамда иситма, сувсизланиш (кўп сийиш туфайли), қусиш ва гипернатриемия симптомокомплекс шаклида намоён бўлади.

2. Нефроген қандсиз диабетнинг орттирилган шакли туғмасидан кўпроқ учрайди. бироқ оғир шакллари кам бўлади. Полиурия ва полидипсия ўртача даражада бўлиб 3-4 л ташкил қилади.

Орттирилган нефроген қандсиз диабетнинг сабаблари қуйидагилар

➤ Ҳар қандай этиологияли оғриқ буйрак етишмовчилиги, хусусан обструктив ва найча-интерстициал касалликлар. Буйракнинг концентрациялаш функциясининг бузилиши буйрак мағиз қисмининг ички зонасини тузилишини шикастланиши ёки шу зонанинг тўғри томирларида қон

айланишининг бузилиши билан боғлиқ, шунингдек натрий хлоридни Генле қовузлогининг юқори кенг қисмида транспортнинг бузилишидан ҳам келиб чиқади, функцияси сақланган нефронлар орқали, эриган моддаларни облигат диурези билан боғлиқ бундай ҳолат СБЕ (сурнкали буйрак етишмовчилиги) нинг кўпчилик шакллари учун характерли, буйрак қобиғи йиғувчи найчалари нефроцитларининг АДГ га сезгилиги камайиши билан ҳам боғлиқдир.

- электролитларни ўзгариши-гиперкальциемия ва гипокалиемия;
- системали касалликлар (ўроксимон хужайрали анемия, амилоидоз) нинг аломати сифатида бўлиши мумкин;
- овқатланишнинг бузилиши (сувни кўп ичиш, натрий хлоридни истеъмол қилишнинг камайиши);
- дориларни (дорилар) қабул қилиш;
- гипернатриемия.

АДГ секрециясининг ўзгаришига алоқаси бўлмаган ёки буйрак найчаларининг шу гормонга сезгирлигига боғлиқ бўлмаган ҳар хил гипернатриемик ҳолатлар учраб туради.

Гипернатриемия бош миянинг оғир шикастланиши билан бирга қўшилиб кетиши мумкин. Бундай патология болалар учун хос ва болалар оғир касалланиб кўпинча ҳалок бўлади.

Гипернатриемия қуйидаги сабаблардан келиб чиқади:

- Сувни ажратишга нисбатан уни талабга айнан мос келмаган миқдорда қабул қилиш туфайли бўлиши мумкин. Бундай ҳолат ўз ҳоқишича овқат қабул қила олмайдиган ва тўшакка ётиб қолган касалларда, шунингдек ақл-хуши ўзгарган касалларда учрайди.
- Чанқаш хиссини етарли рағбатланмаслиги (адиспия)дан келиб чиқади. Бундай ҳолат рухий касаллик билан ҳасталанганларда (шизофрения), гипоталамусни ўсмаларида кузатилади.
- Облигат сувни ва осмотик фаол моддаларни ҳаддан зиёд киритилиши натижасида эркин сувни ортикча йўқотиш туфайли келиб чиқади.

Бундай ҳолат кучли терлаш, ўпка ва ошқозон ичак йўлларида сувни йўқотиш ва терини шикастланишларида (ёш болаларда кенг ёйилган тери тошмаларида) кузатилади.

- Эндокрин ўзгаришлар (Кушинг синдроми, бирламчи гипералдостеронизм) оқибатида организмда натрий миқдорининг кўпайиши, натрийни истеъмол қилишнинг ортиши ёки уни парентерал киритилишининг кўпайиши ҳам сабаб бўлади.

Гипоосмоляр ҳолатлар

Агар буйракнинг концентрациялаш функциясининг бузилишида сувни ажратишни ортиши кузатилса сийдикнинг етарли даражада суюлтирмаслиги кўпинча гипонатриемияга сабаб бўлади. Клиник ҳолатга қараб гипонатриемия организмда натрийнинг умумий миқдори пасайиши, ортиши ёки деярли меъёрда бўлсада кузатилиши мумкин.

1. Организмда натрийнинг умумий миқдорини камайдиганда туз кўп ажралувчи нефрит, диуретикларни катта дозаларда юборишда осмотик диурезда буйрак усти беги қобиғининг бирламчи етишмовчилигида, организмдаги натрийнинг умумий миқдори камайдиганда гипонатриемия пайдо бўлади.

Бундай ҳолатларда организмда ҳам сувнинг ҳам натрийнинг ҳам айниқса натрийнинг умумий миқдори камаяди.

2. Организмда натрийнинг умумий миқдори юқори ҳолатдаги гипонатриемия. Бундай ҳолат эдемалар билан кечадиган касалликларда (юррак етишмовчиликда, жигар циррозида, буйрак етишмовчилигида) пайдо бўлади ва организмда ҳам сувнинг, ҳам натрийнинг умумий миқдорларини кўпайиши оқибатида юзага келади (кўпроқ натрийнинг миқдорини ортиши роль ўйнайди).

Сувнинг экскрециясини бузилиши найча суюқлигини буйракнинг суюлтирувчи қисмига (сегментида) кам ўтиши (коптокчалар фильтрацияси тезлигининг камайиши ва найчаларнинг проксималь қисмида натрий реабсорбциясининг кучайиши) ва айланаётган қонда АДГ миқдорининг

кўпайишига боғлиқ (АДГ нинг секрецияси эса артериал барорецептор орқали содир бўлиб, марказий гемодинамиканинг ўзгаришларини фаоллаштиради).

3. Организмда натрийнинг умумий миқдори меъёрида сақланганидан гипонатриемия сувнинг экскрецияси бузилиши билан кечадиган касалликларда (гипотиреоза, глюкокортикоид етишмовчилиги, АДГ нинг ноадекват секрецияси синдроми) пайдо бўлади.

НАЙЧАЛАР СЕКРЕЦИЯСИНING БУЗИЛИШИ

Организмдан баъзи моддаларни чиқариб юбориш ультрафилтрациядан ташқари секреция йўли ҳам бажарилади. Қуйида мана шу жараён бузилишининг баъзи патофизиологик оқибатлари устида тўхтаб ўтамиз.

Калий ионининг секрециясини бузилиши

Ҳужайра ичидаги суюқликнинг асосий катиони калий ҳисобланади. Ҳужайра ичидаги суюқликда бу ион концентрацияси 157 мол/л, ҳужайрадан ташқари суюқликда 5 моль/л.га яқин. Натрий иони эса аксинча ҳужайрадан ташқари суюқликда (152 моль/л). Ионлар концентрациясини бундай ассиметриясини сақлаб туриш учун ҳужайрани калий билан тўлдириш ва унинг ичидан натрийни «сўриб олишни» талаб қилади. Бу функция Na-K-АТФ-аза ферменти бажаради, натрий-калий насосини функция қилиши. АТФнинг гидролизиди ҳосил бўлган энергия ҳисобига бўлади.

Плазматик мембраналарнинг ўтказувчанлиги калий учун юқори ва натрий учун аксинча пастдир, мана шу хусусияти туфайли калийни ҳужайрадан ташқарига диффузияси ҳужайранинг электр потенциалини пайдо бўлишига олиб келади (90 мм атрофида). Калийни ҳужайрадан ташқари суюқликдаги концентрацияси икки омил ёрдамида бажарилади: ҳужайрадан ташқари суюқликдаги рН ва буйрак найчалари функцияси билан бажарилади.

1. Ҳужайрадан ташқари суюқлик рН нинг пасайиши (ацидоз) калийни ҳужайрадан чиқишига олиб келади (гидроген ионлари ҳужайра ичига ўтади) ва ҳужайрадан ташқари суюқликда калийни концентрацияси кўпаяди (гиперкалимия).

Хужайрадан ташқари суёқлик рН нинг ортиши (алкохоз) аксинча таъсир қилиб унинг оқибатида гипокалимия пайдо бўлади.

2. Физиологик шароитда филтрдан ўтган калийни ҳаммаси амалда дистал найчаларда реабсорбция қилинади.

Нефронинг дистал бўғимларидаги калийни реабсорбция ва секреция қилиш қобилиятига эга ана шу жараёнлар ўртасидаги мувозанат шу катионни сийдик билан секрециясини белгилайди. Буйраклар бир-кеча кундузда тахминан 90 ммоль/калийни ажратади. Буйракларни калий экскриция қилиш жараёнида КТФнинг роли жуда кам.

Калийнинг мувозанати

Гипокалимияда (қон плазмаси калий концентрациясининг 3,5 ммоль/л пасайши) қуйдагилар кузатилади:

1. Скелет ва силлик мушакларнинг шикастланиш синдроми (сўнги фалаж, ОИТ-моторикасининг камайши), юрак мушакларининг шикастланиши (атриовентрикуляр блокада, QT-интервалининг узайши), периферик нервларни шикастланиши (парастазиялар), пайдо бўлади.
2. Буйракларнинг концентрация қилиш қобилиятининг бузилиши содир бўлади.

Гипокалиемиянинг сабаблари

1. Калийнинг овқат биланкиришининг камайши.
2. Бирламчи гиперминералокортицизм (альдостеронизм, АКТГ ҳосил бўлишининг кўпайши).
3. Иккиламчи гиперминералокортицизм, қон плазмасида ренин фаолиятининг кўпайши билан кечадиган ҳоллар (ренваскуляр гипертанзия, эдемалар билан кечадиган ҳолатлар (юрак етишмовчилиги, нефротик синдром).
4. Буйрак найчалари функциясининг бузилиши (буйрак найчаларига алоқадор ацидоз, фенкоми синдроми).
5. Диуретиклар ва ични бўшаштирадигандориларни истеъмол қилиш, алкохоз гиперкалиемия (қон плазмасида калий концентрациясини 5 ммоль/л кўтарилиши нерв ва мушак хужайраларида мембрананинг тинчлик

потенциалини камайтиради,деполяризация қилади. Гиперкалемияни асосий аломати юрак ўтказувчанлигини бузилиши ҳисобланади (синус тугунининг блокадаси, қоринчалар фибрилляцияси).

Гиперкалиемиянинг сабаблари

1. Буйрақларнинг калийни экскреция қилиш қобилиятининг пасайиши (олигурик буйрак етишмовчилиги, минералокортикоидлар етишмовчилиги, альдостероннинг антогонистларини юбориш).
2. Калийни хужайра ичидан хужайрадан ташқари бўшлиқда қайта тақсимланиши (рН ўзгариши).
3. Калийни кўп миқдорда алиментар ва парентерал юборилиши кабиларни кўрсатиш мумкин.

Гидроген ионлар секрециясининг бузилиши. Организмнинг сувли бўшлиқларидаги кислота-ишқор мувозанати ўпка, буйрак, хужайра ичидаги ва хужайрадан ташқари суюқликларни буфер системалар билан бошқарилади.

Буйрақлар қон плазмасининг водород ионларининг оптимал концентрациясини икки йўл билан сақлаб туришда қатнашадилар.

1. Водород ионларини учмайдиган кислоталар шаклида экскреция йўли билан.
2. Учмайдиган асосларнинг энг аввал бикарбонатларини реабсорбция қилиш йўли билан иштирок этади.

Водород ионлари нефроннинг ҳам проксимал ҳам дистал қисмларида секреция қилинади.

Водород ионларининг энг тез секрецияси проксимал найчаларда содир бўлади, бироқ бу ерда рН ни айтарлик пасайиши кузатилмайди, чунки водород ионлари ажратилмайди, улар бикарбонатларни реабсорбциясини таъминлайдилар. Водород ионларининг секрецияси найча хужайраларининг апикал юзасида натрийга алмашиш йўли билан содир бўлади, водород ионларини дистал найчаларга тушишидан бу суюқликни рН кескин пасаяди.

Кислота-ишқор мувозанати бузилиши

Водород ионларининг ҳужайрадан ташқари суюқликка қўшимча миқдорда тушиши ёки бикарбонатларни йўқотилиши натижасида метаболик ацидоз (қонни рНни пасайиши) пайдо бўлади. рНни пасайиши:

1. МНСнафас марказини бошқариб, нафасни чуқурлигини ва сонини кўпайтиради, бу эса компенсатор равишда ҳужайрадан ташқари суюқликни PCO_2 пасайшига олиб келади.
2. Буйракларда водород ионларини экскрециясини кўпайтиради.

Метаболик ацидозни сабаблари

1. Буйракларни водород ионининг эндоген ортишини ажратишга қодир эмаслиги (буйрак етишмовчилиги, аммиакни ҳосил бўлишини пасайиши).
2. Водород ионларининг ортиқча ҳосил бўлиши (инсулин етишмовчилигида пайдо бўладиган кетоацидоз, шок ҳолатида, ўткир панкреатитда, лейкомияда, қандли диабетда пайдо бўладиган лактат ацидоз, салицилат, этилгликол, овқатлантириш учун қўлланиладиган суюқликлар билан интоксикациялар).
3. Водород ионлари секрециясини камайиши (буйракни дистал найчаларига алоқадор ацидоз, гипоальдостеронизм).
4. Бикарбонатларни ҳаддан ташқари йўқотиш (диарея, ОИТ-фистуласи, буйракларни проксимал найчаларига таалуқли ацидоз).

Метаболик алкалоз

Ошқозон-ичак тракти ёки сийдик орқали водород ионларининг йўқотиш ёки бикарбонатни организмда ушланиб қолиши оқибатида метаболик алкалоз (қон рН нинг ортиши) пайдо бўлиши мумкин.

Метаболик алкалознинг сабаблари:

1. Глюко ва минералокортикоидларни ҳаддан ташқари кўплиги туфайли водород ионларининг буйраклар орқали йўқотиш.
2. Водород ионларини ошқозон-ичак йўли орқали йўқотилиши, ошқозон шираси йўқотиш.
3. Гипонатриемия оқибатида ҳужайра ичига водород ионларини кириши.

4. Диуретиклар қабул қилиш сабабли кислоталар ва хлоридларни йўқотилиши, бунинг оқибатида хужайрадан ташқари суюқликда бикарбонатлар концентрацияси ортади.

5. Буйракларни бикарбонат секреция қилишнинг секинлашиши.

Кучсиз органик кислоталар ва асослар секрецияси

Буйракларни инкретор функция бажариши органик кислоталарни (парааминогиппурат-ПАГ, диотраст, пенциллин, сульфаниламидлар, фуросемид ва бошқалар) ва органик асосларни (холин, тиамин, креатинин, новакаин, кофеин, эфедрин, канамицин) секреция қилиш муҳим ўрин эгаллайди.

Шу бирикмаларни ўтказиш ионсиз диффузия йўли билан бўлиб сийдикнинг рН ўзгариши уларнинг экскреция даражасини таъминлайди. Сийдикнинг рН паст ҳолларида ундаги кучсиз кислоталар асосан диссоцияланмаган ҳолтида, асослар эса диссоциаланган бўлади.

Шу туфайли кучсиз кислоталарни экскреция қилиш секинлашади, асосларни экскреция қилиш эса тезлашади. Шу бирикмалар секрециясининг бузилиши буйраклар функциясининг бузилиши аниқлигига акс этмай, балки, даволаш давомида буюриладиган дорилар миқдорини камайтиришни тақозо қилади. Яна шуни назарда тутиш лозимки, янги туғилган чақалоқларда, хусусан чала туғилганларда буйрак найчаларини секреция механизмлари етарли тараққий этмаган, бундай ҳолда буйракда қон миқдорининг камлиги ва коптокчалар филтрациясининг пастлиги мавжуддир.

Бундай омиллар филтрацияси ёки секреция йўли клиренсини анча камайтиради, бу эса педиатрдан шундай касаллар қонида дорилар даражасини доим назорат қилиб туришни талаб этади.

БУЙРАКНИНГ ЭНДОКРИН ФУНКЦИЯСИНИНГ БУЗИЛИШИ

Ренин-ангистензин системаси (РАС) фаолсиз ренин протеза-РАСлар таъсирида фаол ренинга айланади. Қонда диабетли касалларда, шунингдек қонинг ивувучанлиги омилларининг етишмовчилигида (XII, VII, V ва асосан X омиллар) озроқ миқдорда фаол ренин бўлиб, бу эса унинг ҳосил бўлишининг

бузилганлигини тахмин қилишга имкон беради. Қон таркибида фаол ренин жигарда синтезланувчи альфа-2-глобулин (2-глобулин)ни парчалайди ва уни ангиотензин 1га айлантиради. Ангиотензин 1 дан ангиотензин (АТ) 2 ҳосил бўлади. Бу фермент ўпка томирларида, бошқа организмнинг, шу жумладан буйрак томирларининг эндотелий хужайраларида шунингдек плазмада мавжуддир.

Натрийнинг танқислиги (дефицити)да гипоксияда, шуниндек ўпканинг сурункали обструктив шикастланиши билан хасталанган касалларда айлантирувчи ферментнинг фаоллиги пасайиши мумкин, саркаидозда эса аксинча кўпаяди.

Бу фермент фақат АТП ҳосил бўлишигагина имкон яратмай, балки у дефрессор кинин (бродикинин) моддасини ҳам фаолсизлантиради. АТП 2 қондан ферментлар билан парчалангандан сўнг чиқариб юборилади

Ренин – ангиотензин тизимининг бузилиши

- Ренинга боғлиқ бўлган гипертензия – бу патологик ҳолат буйракнинг йирик ва майда томирларини шикастланиши (буйрак артерияларининг стенози, атеросклерози) оқибатида пайдо бўладиган ишемия, ренин ҳосил қилувчи ўсма ўсиши билан алоқадордир.
- Ренинга боғлиқ бўлган ўткир буйрак етишмовчилиги (ЎБЕ)-ЎБЕ нинг нефротик шаклларида буйрак ичидаги рениннинг кўпайиши найча коптокча акс алоқа механизм бўйича коптокчалар филтрациясининг тезлигини камайишига олиб келади.
- Бастер синдроми – ЮГА нинг гиперплазияси, қон плазмасида рениннинг фаоллиги, альдостероннинг секрецияси, простагландинлар (ПГЕ) нинг синтези ортиши билан, гипокалиемик алколоз юбориладиган ангиотензинга натрий хлорнинг реабсорбциясини специфик дефекти Генле қовузлогининг юқорига кўтариладиган тирсагида жойлашса эҳтимол.

Бунинг оқибатида рениннинг секрецияси рағбатланади демак альдостеронинг ҳосил бўлиши калиуроз ҳам ортади. АТ 2 нинг миқдорини юқориликка қарамай АБ (артериал босим) меъёрига яқин бўлади.

Эритропозтин (эп) ишлаб чиқарилишининг буйрак томонидан бошқарилиши

Эритропозтин глюкопротеид бўлиб, молекула оғирлиги 40000 Д га тенг. Эритропозтин ишлаб чиқаришнинг физиологик регулятори бўлиб, буйрак коптокчаларининг хужайраларидаги кислороднинг миқдори ҳисобланади.

Агар буйракларни кислород билан таъминланиши камайса, (бундай ҳолат гипоксия, анемик, ишемик гипоксияларда кузатилади).

Анна шундай ҳолатда буйракларни эритропозтин ишлаб чиқариши ортади.

Ҳомила ва янги туғилган чақалоқларда ЭП буйракдан ташқари асосан жигарда ҳосил бўлиб, бу ҳолат ҳомила ва чақалоқлар учун жуда муҳимдир.

Катта ёшларда ЭПни буйракдан бошқа органларда ҳосил бўлиши кундалик эритропозтин бошқаришда деярли аҳамиятга эга эмас.

Бироқ буйракларни патологиясида ёки уларни олиб ташлаганда ЭП ни буйракдан бошқа органларда ишлаб чиқарилиши ортади ва эритропозтин қисман сақланишини шу билан изоҳлаш мумкин бўлади.

Эритропозтин ишлаб чиқаришнинг бузилиши

Реноваскуляр гипертензия ва эритроцитоз феохромацитом ва буйрак артериялари стенози билан хасталанганларда реноваскуляр гипертензия ва эритроцитоз кузатилади. ҳамда улар ўртасида алоқадорлик борлиги аниқланган. РАС фаоллашуви ва АТ 2 ҳосил бўлиши билан боғлиқ буйраклар ишемияси тўқима гипоксиясининг юзага келиши учун кифоя қилиши мумкин бунинг оқибатида эса ПГ нинг ҳосил бўлиши, аденилатциклазининг фаолланиши ва ЭП ажралиши кўпаяди.

Ўсмалар ва эритроцитоз

Буйраклар, МНС, бачадон, буйрак усти безлари тухумдонлар, айрисимон безларнинг ўсмаларида эритроцитоз кузатилади. Эритроцитоз буйракнинг гипернефромазида пайдо бўлади.

Буйракларни баъзи ўсмаларида ЭП ҳосил бўлишини кўпайишининг сабаби икки хил бўлиб, ё ўсма ишемик гипоксия қилиши зарурлиги (ПГЕ_2 – ҳосил

бўлишининг кўпайиши оқибатида) билан ёки эритропоэтин ҳосил қилувчи хужайраларини ёмон сифатли ўзгарганлиги эритроэзни секинлаштирувчи модда ажралишига олиб келса эҳтимол ва бу модданинг таъсири ЭП нинг таъсиридан усутн бўлиши мумкин, бу ҳолда эритроцитлозни содир бўлиши камаяди. Буйракларнинг сурункали етишмовчилиги (Б.С.Е.) ва анемия. Эритроцитларнинг яшаш муддати камайиши (организмда уремик токсинлар тўпланиши оқибатида) ёки диализ жараёнида эритроцитларнинг ажратилиши ёки уремия ҳолатида жароҳатланган ошқозон-ичак йўллари орқали қоннинг йўқотилиши, ниҳоят эритроцит кўрганини бўғувчи моддалар таъсирида анемиялар пайдо бўлади. Бундай ҳолда буйраклар ЭП га ошган эҳтиёжни компенсация қилиш учун етарли миқдорда ЭП ишлаб чиқариш қобилиятига эга эмасдир.

Эритроцит куртагининг оддий хужайраларининг ингибитори уремия билан касалланган хасталар қоннинг плазмасида пайдо бўлувчи майда молекула бирикмалар-операция ва операциядан полиаминлари ҳисобланади, улар эритропоэз жараёнида ядро тутувчи хужайраларни миқдорини камайтиради ва геннинг синтез бўлишини камайтиради.

Буйракларнинг простагландинлари (ПГ)

Буйралар простагландинлар синтез қилиш қобилиятига эга, бу моддаларга простагландинлар, тромбоксак лейкотриенлар ва ёғ кислоталари, кирадилар.

Бу жараённинг асосий ферменти фосфолипаза A_2 ҳисобланади, унинг таъсирида фосфорлипидлардан, асосан фосфатидилхолиндан арахидон кислотанинг ажралиб чиқиши содир бўлади. фосфолапазани фаоллаштирувчиларга пептидлар (АТ, АДГ, брадикинин), кальций, катехоламинлар, диуртиклар кирадилар.

Эндоплазматик ретикулумда жойлашган арахидон кислотаси циклооксигеназа ферменти таъсирида эндопероксидга ўтади ва ниҳоят у фаол ПГ ва тромбоксанга айланади. Липоксигеназа ферменти арахидон кислотани лейкотриенларга ва оқсил ёғ кислоталарига айлантиради. Булар кучли хемотаксик бирикмалар ҳисобланади.

Простагландинлар буйракларнинг ҳам қобик қисмида (коптокчаларда артериолаларда) ва ҳам мағиз қисмида (интерстициаль хужайраларда, йиғувчи найларнинг хужайраларида) синтез бўлади.

Бу моддалар хужайраларда жамғарилмайди, секреция қилиниб, маҳаллий таъсир кўрсатади, шунинг учун уларни тўқима регуляторлари (аутокондлар) қаторига қўшиш тўғри деб ҳисобланади. Простагландинлар хусусан ПГЕ₂ ва ПГУ₂ буйракларнинг қобик қисмида синтезланади ва буйракларда қон ҳаракатини, КФТ (коптокчалар фильтрацияси тезлиги)ни ва рениннинг секрециясини регуляция қилишда иштирок этади. Буйракларни мағиз қисмида синтезланган простагландинлар тўғри томирлардаги қон ҳаракатини натрийнинг реабсорбциясини ва йиғувчи найларнинг АДГ га реакциясини ўзгартиради.

Гипертоник касалликда ПГ синтезининг секинланиши содир бўлса, наркоз ва жарроҳлик йўли билан тузатишларда, юракнинг минутлик ҳажми камайганда жигар ва буйракларнинг сурункали касалликларда, буйрак артерияларининг торайганида томирларни кенгайтирувчи ПГ ларнинг синтезини компенсатор фаоллашуви кузатилади, улар буйракларда қон айланиши ва КФТни «ҳимоясини таъминлайди».

Буйракнинг калликреин – брадикинин тизимининг бузилиши

Буйракнинг БКБси маҳаллий гормонлар системасидан ҳисобланиб, буйракларда қон айланиши ва натрийнинг экскрециясини регуляциясида қатнашади. Кининлар асосан буйракларнинг қобик қисмининг ички зонасида буйрак қон айланиши кўпайтирилади. Кининларнинг натрий уретик таъсир нефроннинг дистал ва проксимал қисмларида натрийнинг реабсорбциясини пасайиши билан белгиланади. Буйракнинг БКБси ренин ва простагландин системаларни фаоллаштиради. АТ-II, алдостерон, АДГ ўз навбатида калликрсининг секрециясини, буйракларда брадикининнинг ҳосил бўлишини кўпайтиради. Бирламчи ва иккиламчи гипертензиялар билан хасталанган касалларда сийдик билан калликреиннинг ажратилиши кўпинча камаяди, бу

қон томирларни кенгайтирувчи системанинг нуқсонини белгиси бўлиши мумкин.

Антигипертензив дорилар юборилгандан сўнг калликлареннинг экскрециясини ортганлиги кузатилади, бу ҳолат БКБсини шу дорилар таъсир механизмида иштирок этишини кўрсатади.

БУЙРАҚДА ГОРМОНЛАРНИНГ КАТАБОЛИЗМИ

Маида ва ўрта ўлчовли (50000Д кам) оқсиллар катаболизмида иштирок этувчи органлар ичида буйраклар энг муҳим ўрин эгаллайди. Шудай молекула оғирликга эга моддаларга кўпчилик гормонал фаол пептидлар кирганлиги эътиборга олинса, ундай ҳолда буйраклар шуларни метаболизмида қатнашади ва эндокрин гемеостазда муҳим рол ўйнайди.

Пептид гормонларни буйрак орқали ажратиш (элиминация) механизмлари

Коптокчалар филтрацияси. Алоҳида гормонларнинг биологик фаоллигига боғлиқ бўлмайди ва асосан коптокчалар барьерининг ўтказувчанлигига, пептиднинг барьер орқали ўтишига имконият яратувчи физикавий хоссаларга боғлиқдир.

Бунинг устига молекуляр оғирлиги 25 000 Д кам пептидларни коптокчалар барьеридан ўтиш тезлиги уларни филтратдаги концентрациясини плазмадаги миқдоридан 50% кўп бўлишини таъминлаши мумкин.

Найчалардаги катоболизм. Найчаларнинг проксимал қисмининг микроқилчалари юқори ферментлик фаоллигига эгаллиги туфайли узунчоқ огопептидларни гидролизи шу ерда содир бўлади ва ҳосил бўлган бўлакчалар ё реабсорбция ёки экскреция қилинади.

Йирикроқ ва мураккаброқ пептидлар проксимал найчаларнинг ҳужайраларига эндоцитоз қилингандан сўнг фаголизосомаларда (лизосома гидролизи) парчаланаяди.

Перитубуляр деградицияси. Баъзан гормонлар найчалар атрофидаги капиллярлар қонидан базолатерал мембрана орқали (коптокчаларнинг мезангиуми) ютиб олиб фаолсизлантиради.

Сурункали буйрак етишмовчилигида буйракда гормонлар катоболизмининг бузилиши уларни айланаётган қонда тўпланишига олиб келади, бу эса уремик синдромнинг патофизиологик жараёнларини ривожланишига имконият яратади.

Бундан ташқари, диабетли касалларда инсулиннинг парчаланишини секинлашишини қондаги глюкозанинг талабга мос ҳолда назорат қилиш учун зарур бўлган эндоген инсулиннинг миқдорини камайишига олиб келади.

ВИТАМИН -Д- БУЙРАҚДАГИ КАТОБОЛИЗМИ

Инсонда витамин-Д нинг асосий манбайи бўлиб, терида ултрабинафша нурлар таъсирида 7-дегидрохолестирирдан ҳосил бўлувчи витамин Д₃ (холекальциферол) ҳисобланади. Терининг ҳар бир сантиметр квадрат нурланган сатхини 0,24 н/мольгача чала витамин-Д₃ ҳосил қилиши мумкин. У эса ўз-ўзидан ҳарорат изомеризациясига учраб витамин-Д₃ га айланади ва қон зардобидаги Д-витаминни боғловчи глобулин билан бирикади. Витамин-Д₃ ни оксил билан ҳосил қилган комплекс қон орқали жигарда етказилади, бу органда витамин-Д₃ 25-нчи карбон атоми бўйича гидроксидланади ва плазманинг асосий витамин шаклини 25-он-Д₃ни ҳосил қилади.

Ўз навбатида шу модда қон билан буйракларга етказиб, у ерда яна гидроксидланишга учрайди ва 1,25 (ОН)₂-Д₃ ёки 24-25-(ОН)₂-Д₃ шаклига айланади. Организм учун экзоген витамин-Д нинг асосий манбаи сутдир. Болаларнинг витамин-Д-га бўлган талаби 400 ЕД, катталарнинг талаби эса 70 ЕД тенг.

Витамин Д-нинг биологик таъсири

Ичакда кальций ва фосфорни транспорт жараёни. Ичакда кальцийнинг сўрилиши электро-кимёвий градиентга қарши фаол транспорт ҳисобига бажарилади. Эҳтимол витамин 1,25-(ОН)₂ - Д₃ ичак бўшлиғига юз

ўгирганмембраналарнинг фосфолипид таркибини ўзгартирса керак ва шу йўл билан кальцийни транспортини юрғазиб юборади.

Авитаминоз-Д хасталикларда, овқат таркибида витамин-Д нинг меъёрида бўлишига қарамай унинг ичакларда сўрилиши пасаяди.

Витамин-Д етишмаганда эса ичакда фосфатларнинг транспорти ҳам камаяди. Бундай ҳолда касалларга витамин $1,25-(\text{OH})_2-\text{D}_3$ ва кальцийни юбориш 12-бармоқли, ингичка ва ёнбош ичакларда фосфатларнинг сўрилишини кучайтиради.

Буйракларда кальций ва фосфорни транспорт жараёни. Витамин- D_3 найчаларда кальций ва фосфатларнинг реабсорбциясини рағбатлантиради.

Суякларнинг минералланиши. Суякларнинг минералланиши қон зардобида кальций ва фосфорнинг миқдорини кўпайиши билан боғлиқдир.

Бундай ҳолат ўз навбатида кальций ва фосфорни ичакда сўрилишига, витамин- D_3 ёки унинг метаболитлари тоғай ва суяк тўқимасининг минераллашишини тўғридан-тўғри назорат қилиши мумкин.

Суякларнинг шикастланиши (болаларнинг ўсиш даврида рахитни пайдо бўлиши ва катта ёшлиларда остемалация касаллигини юзага келиши витамин D_3 га хос аломат ҳисобланади). Рахит касаллигидаги суяк патологиясида кальцийни тўпланишини бузилиши ва эпифизар тоғайларининг сўрилиб кетиши, шунингдек суяк эпифизар қисмини янғидан ҳосил бўлиш қобилятини йўқолиши билан бирга остеоид ёки суяк матрикси (она тўқима) минерализацияланмаган метафизар қисмининг ўсиб кетиши киради. Скелетнинг ўсиши тугаллангандан сўнг пайдо бўладиган остемалация эса суякларнинг минералланишининг бузилиши билан ифодаланади.

Витамин-Д метаболизмининг бошқарилиши

Витамин $1,25 (\text{OH})_2-\text{D}_3$ нинг буйраклардаги биосинтези ва унинг қон плазмасидаги миқдори организмнинг минералларга бўлган эҳтиёжига боғлиқ. Масалан, ПТГ ҳисобига кальций миқдорини камайиши ва фосфорни ҳам озайиши ва қатор гормонлар (соматотропин пролактин, экстрогенлар) витамин D_3 ни ҳосил бўлишини рағбатлантиради. Ўсиш гормони организмнинг

кальцийга эҳтиёжи ошганда ўсма, ҳомиладорлик, лактация каби ҳолатларда шу синтезни модуляция қилади. Витамин 1,25 (ОН)₂-Д₃нинг биосинтези гиперкальциемия (кальцитонин орқали таъсири) ва гипофосфатезияда камаяди. Агар 1,25 (ОН)₂-Д₃ нинг ҳосил бўлиши камайса, у ҳолда буйракнинг 24-гидроксилаза ферменти фаоллашади ва 24-25 (ОН)₂-Д₃ витамин, витамин-Д₃ нинг кўп учрайдиган метаболити бўлиб қолади. Витамин 1,25 (ОН)₂-Д₃ ўзи таъсир қиладиган ҳужайраларга нишонларга классик стероид гормонлар каби таъсир этади ва м-РНК ни синтезини стимуллайди (рағбатлантиради).

Патологик ҳолатларда витамин-Д₃ миқдорининг ўзгариши

Витамин-Д етишмовчилиги. Авитаминоз-Д₃ туфайли пайдо бўладиган рахит ва остемалацияга хос аломатларга болаларнинг скелетли деформацияси катталарда суяклар оғриши ва уларни синиши, мушакларни кучсизланиши киради.

Витамин-Д₃ етишмовчилигининг асосий патогенетик омиллари:

а) Терини ултрабинафша нурлар билан етарлича нурлантирмаганлиги туфайли пайдо бўлган витамин-Д дефицити иқлим шароити сабабли қуёш нурининг йўқлиги, касалхона палаталаридан чиқмай даволанувчи сурункали касалликга дучор бўлганларда ёки овқат таркибида сут, тухум, балиқ кабиларни йўқлиги.

б) 25 (ОН)₂-Д₃ витаминининг синтези бузилиши ёки унинг катаболизмни ва экскрециясини тезлашиши жигар ва ичакнинг сурункали касалликларида (сўрилиши бузилиши ва витамин-Д метаболитларини энтерогенетик циркуляциясини бузилиши) пайдо бўлади.

с) Витамин 1,25 (ОН)₂-Д₃ нинг синтезини бузилиши ёки ирсий дефект туфайли витамин 1,25 (ОН)₂-Д₃ синтези бузилиши оқибатида содир бўлувчи витамин-Д₃ метаболитлари ажралишининг ўзгариши (бу дефект аутосом-рецессив аломат сифатида бўлиб, Д-витаминга боғлиқ бўлган 1-типли рахит номи билан аталади) нефротик синдромида сийдик билан СГ (витамин-Д боғловчи глобулин)ни витамин-Д метаболитлари билан биргаликда ажралиши, буйракларнинг сурункали паренхиматоз касалликлари ва 1,25 (ОН)₂-Д₃

витаминанинг синтези бузилиши (гипопаратиреоз, X-хромосома билан ёпишган) рахит даражадан ортса, у вақт протеинурия патологик жараён тусини олади.

Бундан ташқари преренал протеинурия фарқланиб, у оқсилларни тўқималарда шиддатли равишда парчаланиши билан боғлиқдир.

Масалан: шундай ҳолат тана ҳароратини кўтарилишида пайдо бўлувчи протеинурия албатта шубҳа туғдирмоғи керак, чунки ҳароратни кўтарилиши, буйрак патологиясининг ўзига хос аниқловчи индикатори бўлиши мумкин.

Сийдик таркибида оқсилларнинг электрофоретик такомилланиши диагнозни таҳлил қилиш ва оидинлаштиришга имкон яратади.

Масалан, узоқ чўзилган ўткир гломерулонефритда ва ҳақиқий нефротик синдромда селектив протеинурия юзага келиб, сийдикда фақат кичик молекуляр массали оқсиллар пайдо бўлади.

ГЛЮКОЗУРИЯ, ГЕМАТУРИЯ ВА ЦИЛИНДУРИЯ

Буйрак найчаларида глюкозанинг реабсорбциясини бузилиши ёки гипергликемияда глюкозурия бошланади ва бир кеча-кундузли сийдикнинг 1 л да 7 м/мольдан кўпроқ глюкоза ажратилиши патологик жараён тусини олади.

Глюкозурияларни турлари (алиментар, гормонлар ва ҳ.к.) қондаги ва сийдикдаги глюкозанинг миқдорини баробарига аниқлаш йўли билан жорий қилинади. Болалар нефрологиясида кўп учрайдиган синдромлардан бири гематуриядир. Чин гематурия бу патологик сийдик синдроми бўлиб, микроскопнинг кўриш майдонида сийдикда 3 тадан ортиқ эритроцитлар ошкор қилинади. Бу ҳолатнинг аниқроқ тафсилоти шуки, Нечипоренко синамаси бўйича 1 мл сийдикда 1 мингдан ортиқроқ эритроцитлар ёки Аддис-Каковский усули бўйича сийдикда 1 млн.дан ортиқроқ эритроцитларнинг мавжудлиги ҳисобланади. Бир кеча-кундузлик сийдикда экскреция қилинаётган эритроцитларнинг миқдorigа қараб гематуриянинг қуйидаги турлари фарқ қилинади: озроқ микрогематурия (бир кеча-кундузда 1 млн дан 10 млнгача ёки ҳар кўриш майдонида 5-20 эритроцитларнинг мавжудлиги) ўртача

микрогематурия (бир кеча-кундузда 10-40 млн ёки кўриш майдонида 20-30 эритроцитлар мавжудлиги) ва яққол кўриладиган микрогематурия (бир кеча-кундузда 40 млн ёки кўриш майдонида 100 тагача эритроцитларнинг мавжудлиги). Бир кеча-кундузлик сийдикда 100 млн ёки ундан ҳам ортиқроқ эритроцитларнинг экскрецияси макрогематурияга мос келади.

Буйраклар касалликлари диагностикасида бутун ёки парчаланган эритроцитларнинг экскреция қилиниши унчалик аҳамиятга эга эмас, чунки бу ҳолат сийдикнинг тўйинганлик (концентрация) даражасига ва рН га боғлиқ.

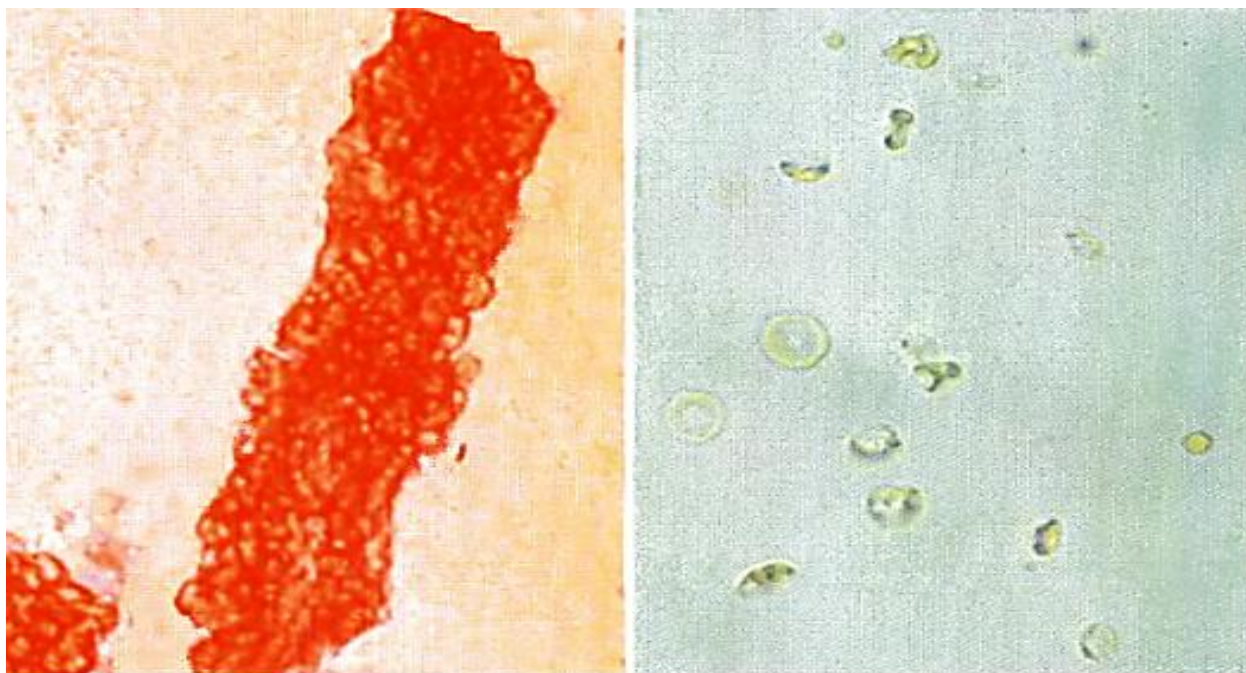
Сохта гематурияда сийдик қизил ранга эга бўлиб, у гамма глобулинурия ва гематопорфирин-урияларда сийдикка қон пигментининг аралашгани оқибатида пайдо бўлади.

Гематурияга олиб келувчи хилма-хил сабабларни 3 гуруҳга бўлиш мақсадга мувофиқдир:

1. Буйрақдан ташқари гематурия, асосан қонинг коагуляция ва тромб ҳосил қилиш системаларининг бузилиши билан боғлиқ ҳисобланади.
2. Сийдик ажратувчи йўлларнинг патологияси туфайли келиб чиқувчи гематурия (буйрак жомлари ёки сийдик йўлини буйрак тош касаллигида жароҳатланиши, сийдик копчасининг яллиғланиши ва астма касаллиги)
3. Ренал гематурия у буйракларнинг ривожланишини бузилиши ва шикастланиши оқибатида содир бўлади.

Болаларда аутосом-доминант типда авлоддан-авлодга ўтувчи нефритнинг ягона аломати сифатидаги гематурия ҳам учрайди.

Ўткир гломерулонефритнинг энг асосий симптоми бўлиб макро ёки микро гематурия ҳисобланади ва у касалликнинг 98% ҳолларида ошкор қилинади (расм № 5).



Расм № 5. Сийдик тахлилидан олинга суртма

Кўриб турилган микропрепаратда дисморф ёки деформацияланган эритроцитлар кўринмокда. Сийдик тахлилида дисморф эритроцитлар аниқланган холда гломерулонефритга гумон килинади.

Сурункали гломерулонефритда эса гематурия касалликнинг бошқа симптомлари билан бирга кўшилиб кетади (нефротик синдром, гипертония) лекин касалликнинг гематурик шаклида гематурия унинг ягона ва етакчи аломати бўлиши мумкин. Ўтқир ва сурункали гломерулонефритда гематуриянинг пайдо бўлишини найчалар капиллярларининг иммун-комплекси билан шикастланишдан келиб чиқади.

Антиген антижисмга реакцияси натижасида базал мембрананинг майда тешиклари ўзгарибгина қолмай, балки коптокчалар филътрининг манфий заряди ҳам камаяди, бу эса эритроцитларни осонгина ўтишига имконият яратади. Гематуриянинг коптокчаларга таалуқли тури ирсий нефрит ва буйраклар дисплазияси учун хос, чунки бу ҳолларда гломерулаларнинг филътрловчи барьерлари тузилмаларининг туғма мукаммалашмаганлиги кузатилади. Найчаларда пайдо бўлувчи гематурия синдроми ҳам муҳим аҳамиятга эга.

Тубулоинтерстециал ўзгаришлар оқибатида гематурия синдроми пайдо бўлиши мумкин ва дисметаболик нефропатия (оксалатли нефропатия) сифатида намоён бўлади.

Қуйи даражаларда лейкоцитурия (бир-кеча-кундузда 2 дан 10 млн гача ёки кўриш майдонида 10-30 гача лейкоцитлар бўлиши), ўртача лейкоцитурия (бир-кеча-кундузли сийдикда 10 млн.дан 40 млн.гача ёки кўриш майдонида 30-50 лейкоцитларнинг бўлиши) ва ниҳоят кўзга яққол кўринадиган лейкоцитурия (бир кеча-кундузли сийдикда 40 млн ортиқ ёки кўриш майдонида 100 та лейкоцитларнинг мавжудлиги) фарқланади.

Лейкоцитурияни сифатий жиҳатидан характерловчи усулларга қуйидагилар киради:

1. Штернгеймер-Мельбин хужайраларини аниқлаш.
2. Лейкоцитларнинг шакллари табақалаштириш, яъни полинуклеарлар (нейтрофиллар, эозинофиллар ва мононуклеарлар, лимфоцитлар, моноцитлар) мавжудлигини аниқлаш.

Штернгеймер-Мельбин хужайралари фаол лейкоцитлар ҳисобланиб, улар сийдикнинг концентрациясининг пасайиши оқибатида хужайрага атроф муҳитдан сувнинг ўтиши оқибатида ўзгарган ҳолга айланади.

Соғлом боланинг сийдигига лейкоцитлар шикастланмаган филтрловчи барьер ва сийдик шиллик қавати орқали ўтади.

Яллиғланишда эса хужайранинг инфилтрацияси ва базал филтрининг ўтказувчанлигини ортиши туфайли лейкоцитларни сийдикка ҳаддан зиёд чиқишига шароит яратилади.

Буйрақларни сийдик қопчасини ва сийдик ажратувчи найчаларнинг микробли яллиғланишида бактерияли лейкоцитурия пайдо бўлади, бундай ҳолда сийдик чўкмасидаги лейкоцитларнинг 90% ни нейтрофиллар ташкил қилади. Яна абактериал лейкоцитурия фарқланади, бу эса буйрак тўқимасини специфик (сил билан) ёки токсик-аллергик яллиғланишларда юзага келади ва бундай ҳолда сийдик чўкмасида лимфоцитлар ёки эозинофил лейкоцитлар

пайдо бўлади. Булардан ташқари аралаш лейкоцитурия кузатилилиб, ундай ҳолда сийдикда поли ва моно нукмарлар пайдо бўлади.

Буйрак найчаларини оқсилдан ҳосил бўлган нусхаси цилиндрлар дейилади. Соғлом одам бир кеча-кундузда 0 дан 20000 гача цилиндрлар экскреция қилади. оқсил нусханинг таркибига қайси жисмлар киришига ва улар қандай миқдорда киришига қараб гиалинли, мўмсимон, эпителиал, ёғли, лейкоцитли ва эритроцитли цилиндрлар фарқ қилинади.

Гиалинли цилиндрлар оқсил-полисахарид комплексидан иборат бўлиб, найчалар бўшлиғида оқсилларни преципитациясидан ҳосил бўлади ва протеинурия билан кечувчи касалларни ҳамда нефротик синдромининг ҳар қандай турида кузатилади.

Эпителийли ва донали цилиндрлар найчаларда дегенератив ўзгаришлар бўлганида кузатилади.

Нефротик синдромида кўпинча ёғли цилиндрлар ошкор қилинади. Пиелонефрит кўпинча лейкоцитар цилиндрлар ошкор қилинади. Бироқ бу аломат фақат шу касаллик учун хос эмас. Бундай цилиндруриянинг мавжудлиги уни буйраклар билан боғлиқлигини кўрсатади.

Гематурия билан кечувчи буйракнинг ҳамма касалликларида эритроцитар цилиндрлар кузатилади.

Сийдикнинг найчалар ичидан ўтиш жараёнида гиалинли цилиндрлардан мумсимон цилиндрлар ҳосил бўлиши мумкин. Эпителий ҳужайраларининг дегенератив ўзгариш жараёнида донали цилиндрлар ҳосил бўлади.

ПОЛИУРИЯ, АНУРИЯ, ОЛИГУРИЯ

Полиурия деб сийдикнинг умумий миқдорини 1,5-2 марта кўпайишига айтилади.

Сийдик ҳажмининг ортиши қуйидагиларга боғлиқ бўлиши мумкин:

➤ Буйракларнинг органик шикастланиши билан боғлиқ бўлиб, бунда найчалар эпителийларининг электролитларни, сувни ва глюкозани реабсорбция қилиш қобилияти бузилади. Бу ренал полиуриядир.

➤ Экстраренал полиурия бунда реабсорбция ва сийдикни концентрациялаш жараёнларини таъминловчи гормонларга сезгирлигининг камайиши кузатилади. Масалан, алдостеронга (псевдогипоальдостеронизм ёки буйракни тузли диабет), вазопрессинга (буйрак билан боғлиқ қандсиз диабет ёки вазопрессинга резистент диабет). Шунингдек бундай полиурия найчалар суюқлигига ҳаддан ташқари осмотик фаол моддалар ажратилганда ҳам кузатилади.

Анурия деб, сийдик қопчасига тушаётган сийдикнинг бутунлай тўхташ режимида ажралаётган сийдик миқдорининг меъёрда 90-80% гача камайиши олигурия дейилади. Диурезнинг камайишига ренал ва экстраренал омиллар олиб келиши мумкин.

Ренал омиллар буйрак паренхимасининг жиддий шикастланиши билан кечади. Буларга буйракларни жароҳатланиши, ҳар хил касалликларнинг ривожланишини (гломерулонефрит) дориларнинг токсик ва аллергик таъсирига нефротроп (буйраккагина таъсир қилувчи) бирикмалар (оғир металлларнинг тузлари, органик заҳарлар) нинг таъсирларини кўрсатиш мумкин.

Преренал омиллар буйракларга келаётган қоннинг камайиши (гемоорганик шок, юрак етишмовчилиги) ёки бутунлай тўхташи эвазига (буйрак артериялари ва веналарнинг тромбози) содир бўлади.

Постренал омиллар сийдик ажратувчи йўллари тошлар билан тикилиб қолиши ёки ўсма ўсишидан торайиши натижасида содир бўлади. Аренал анурия ҳам учраб туради ва у янги туғилган чақалоқларда буйрак аплазияси (туғма бўлмади) ёки янглишиб ягона буйракни жарроҳлик усули билан кесиб олиб ташланганида келиб чиқади.

Олигуриянинг (ренал ёки преренал) турини аниқлашнинг асосий дифференциал-диагностик мезони (ўлчови) бўлиб, сийдикнинг нисбий зичлиги ва ундаги натрийнинг концентрацияси ҳисобланади.

Преренал олигурия сийдикда натрийнинг концентрацияси пастлиги ва юқори нисбий зичлиги билан ва демак абсорбция жараёнларининг сақланганлиги билан ифодаланади.

Ренал олигурияда эса сийдикнинг нисбий зичлиги ва ундаги натрий концентрациясининг пастлиги кузатилади.

БОЛАЛИК ДАВРИДАГИ БУЙРАКНИ ВА СИЙДИК АЖРАТИШ ТИЗИМИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Янги туғилган чақалоқда буйракнинг массаси нисбатан катта бўлиб, тана оғирлигининг 1/100 га тенг, катта ёшлиларда эса бу кўрсаткич 1/200-1/220 яқин бўлади.

Туғилиш вақтигача ҳамма коптокчалар шаклланиб улгурмайди, уларнинг бир қисми табақалашмаган, прогломерула деб аталадиган ҳолатида бўлади. Энг «кекса коптокчалар» (биринчи ҳосил бўлганлари), шу билан бирга энг йириклари ҳисобланадилар ва улар буйракнинг мағиз қисмига яқин зонада жойлашади.

Ёшроқ нефронлар буйракнинг қобиқ моддасининг ташқи қисмида буйрак пардасининг шундайгина остида шаклланадилар, аммо улар тўла табақалашмагунича қоладилар.

Коптокчаларнинг морфо-функционал етилиши буйрак қобиғидаги нефронлар ҳисобига содир бўлади ва 7 ёшда тугалланади. Нефроннинг коптокчаси кичик диаметрга эга: шу туфайли умумий филтрловчи сатҳи катта ёшлиларникидан кичикдир.

Коптокчалар филтрацияси микдорининг камлиги филтрловчи мембрананинг анчагина қалин бўлиши ва афферент артериолаларда ҳосил бўлувчи каттагина гидродинамик қаршилик билан боғлиқдир. Филтланиш жараёнининг чегараловчи омили бўлиб, найчалар системасининг пишиб етилмаганлиги ҳисобланади.

Боланинг ўсиш жараёнида проксималь етилган найчаларнинг диаметри катталашади, узунлиги унча ўзгармайди, нефроннинг Na-K-АТФазасининг фаоллиги ортади. Янги туғилган чақалоқлар ва ёш болалик даврида буйракларни концентрациялаш қобиляти кам бўлади.

Бунинг сабаби нефрон қовузлогининг анчагина қисқалиги, найчалар транспорт системаларининг кам қувватлиги, шунингдек нефроцитларнинг рецептор аппаратларини ва йиғувчи найчалар ҳужайраларининг вазопрессинга сезгирлиги камлигидир. Боланинг буйраклари гипертоник сийдик ва натрийни ҳаддан зиёд экскреция қилолмайди, шу сабабли болаларга озроқ шўр (туз)ли нағрузка бериш эдема пайдо бўлишига олиб келиши мумкин.

Ёмон кенгаювчи фиброз капсуланинг (парданинг) мавжудлиги ва органининг қўшувчи тўқимасининг гипер ва гипо-осмотик ўзгаришлари сув ва натрийнинг ортиқча миқдорини тўплаш қобилятининг жуда камлиги, яллиғланишнинг пайдо бўлиши ёки сийдикни оқиб кетишининг бузилиши буйрак ичидаги гидростатик босимнинг кескин кўтарилишига, коптокчалар фильтрациясининг камайишига олиб келади.

Бунинг оқибатида болаларда сув-туз гомеостази регуляциясининг самарадорлиги камайиши содир бўлади.

Сийдик ажрутувчи органларнинг анатомио-физиологик хусусияти болаларда сийдикнинг стаз (тўхтаб қолиши) га мойиллик қилади.

Буларга: буйрак жомларининг буйрак ичида жойлашиши, эгри сийдик йўллариининг гипотоник ҳолати, уларнинг нерв-мушак аппаратининг физиологик пишиб етилмаганлиги кабилар киради.

Сийдик микроблари ривожланиши учун яхши муҳит бўлганлигидан, буйраklar патоген микроорганизмларга нисбатан кам қаршилиқ кўрсатганлиги оқибатида улар кўпинча яллиғланишли касалликларга учраш имкониятига эга эканлиги кўриниб турибди.

Болалар буйракларида бир қанча метаболик хусусиятлар ҳам кузатилади. Малат ва сукуцинатдегидрогеназалар фаоллиги (Кребс доирасининг муҳим ферментлари, шу дорибуйрак қобиғида энергия ҳосил бўлиши (асосий йўлидир) нинг пателиги, шу билан бирга нефроннинг Na-K-АТФазаларининг фаоллигиунча юқори эмаслиги натрийнинг реабсорбциясини нисбатан секин бўлишига имконият яратади.

Карбоангидраза ва ишқорий фосфатазалар фаоллигининг буйрак мағизининг ички қатламларида пастлиги.

Шунингдек аммиакни нейтраллаш жараёнида сийдик кислотаси синтезини устун бўлиши (сийдикчил синтези ўрнига) кислота ишқор мувозанатининг бошқарилиши мукамал бўлмаслигига олиб келади.

Буйракни қон айланиш системасининг хусусияти шундайки, бунда буйрак артериясининг тарқоқ шохчаларининг кўплиги вена тўрининг яққоллиги билан характерланади, томирлар системасининг етилиши 5-7 ёшларда тугалланади ва томир деворида оралик модданинг тўпланиши, хужайралар ва томирлар сонининг ортиш билан кечади. Буйракларда нерф охирлари кам, бу ҳол кечаётган жараёнларда нерв регуляциясининг мукамал эмаслигидан дарак беради. Фақат ҳаётнинг иккинчи ойдан бошлаб бола буйрагида нервлар тўри пайдо бўлади.

Бола буйраги ва сийдик йўллариининг юқорида кўрсатилган тузилиш, биокимёвий ва функционал хусусиятлари бола организмдаги патологик жараёнларнинг ўзига хослиги сабаб бўлади.

ТУБУЛОПАТИЯЛАР

Тубулопатия-ирсий касалликлар гуруҳи бўлиб, уларнинг асосида найчалар реабсорбцияси ёки органик бирикмалар, электролитлар секрециясини бузилиши ётади. Тубулопатиялар, бирламчи кўпминча ирсий касалликлар бўлиши мумкин, бундай ҳолда буйраклар найчалари мембраналарида у ёки бу модданинг транспорт бузилади, иккиламчиларида гап, тубулопатиялар ҳақида бормай (нозологик тушунча сифатида) балки моддалар «алмашувининг орттирилган ёки туғма касалликларини аломатларини сифатидаги тубуляр синдром ҳақида боради». Бу ҳолда мембраналар транспортининг дефкти умумий характерга эга бўлади.

Бирламчи тубулопатияларнинг патогенези қуйидаги омилларга боғлиқ бўлиши мумкин.

1. Хужайралар цитомембранасини умумий тузилишининг бузилиши (дисплазия).

2. Мембрананинг фаол транспортини таъминловчи ферментларнинг ирсият билан боғлиқ бўлган етишмовчилиги ёки энзимопатиялар.
3. Мембрана оқсиллар-ташувчилар тузилишининг бузилиши
4. Найчалар эпителий хужайралари рецепторларининг гормонлар таъсирига сезгирлигининг пасайиши.

Преренал ва ренал тубулопатиялар фарқ қилинади.

Преренал тубулопатияларда патология ривожланишнинг сабаб бўлиб қонда қандайдир модданинг миқдорини бўсаға (энг кам миқдор) даражасида, ортиб кетиши ҳисобланади. Ана шундай преренал синдромларга мисол қилиб галактоземия, фенилкетонурия ва бошқаларни кўрсатиш мумкин.

Ренал тубулопатияларнинг асосида энзимопатиялар ёки найчалар хужайраларини у ёки бу омиллар таъсирида морфологик шикастланиш ва улар таъсирида найчаларда транспортнинг бузилиши ётади.

Найчалар транспортининг шикастланган жойига қараб ренал тубулопатияларни проксимал, дистал ва аралаш турлари, зарарланган функциялар сонига қараб моносимптом ва полисимптом турларга ажратилади.

РЕНАЛ ГЛЮКОЗУРИЯ, РЕНАЛ ҚАНДСИЗ ДИАБЕТ

Бу ҳолатни патогенезининг моҳияти шундаки, қондаги қанднинг миқдори меъёрида бўлишига қарамай глюкозанинг тарнспорти бузилиб экскрецияси орта боради. Унинг қуйидаги турлари мавжуд.

Оилавий идиопатик ренал глюкозурия тафовут қилинади. Бундай ташқи экзоген токсик таъсирлари (флоридзин оғир метал тузлари билан заҳарланиш) натижасида хомиладорликда ва бошқа тубулопатияларда ривожланувчи симптоматик глюкозурия ҳам учрайди. Оилавий идиопатик ренал глюкозурия кам учрайди: 13000 ҳар хил глюкозуриялардан 4 ҳолда оилавий ренал глюкозурия ошкор қилинади. Бундай ҳолларда касаллик авлоддан – авлодга аутосом – доминант йўл билан ўтади. касаллик болалик ва ўсмирлик даврларида намоён бўла бошлайди, лекин кўпинча касаллик диагнози фақат катта ёшларда аниқланади. Касалликнинг ягона симптоми – глюкозурия

ҳисобланади. Одатда у унча кўп эмас, кунига 2-3 граммга тенг. Осмотик диурез яққол кўринган ҳолларда полидипсия пайдо бўлади.

ИРСИЙ ФОСФАТ-ДИАБЕТ

Касаллик моҳияти шундан иборатки, бунда буйрак найчаларида фосфатларнинг реабсорцияси камаяди ва клиник жihatдан яққол рахит сифатида намоён бўлади. Аммо касалликни витамин-Д нинг одатдаги дозалари билан даволаб бўлмайди. Касаллик моносимптом проксимал тубулопатияларга киради.

Ирсий оилавий гипофосфатемик рахит билан бирга бошқа тубулопатияларда (Фанкони синдроми, ренал тубулярацидозда) ҳам витамин-Д га резистентли рахит синдроми кузатилиши мумкин. касаллик туғма, авлоддан-авлодга доминант типда ўтади.

Патологик аломат аёллардан ўғил ва қизларга баробар ўтса, эркаклардан эса фақат қизларига ўтади. Таклиф килинган кўп сонли тахминларга қарамай касалликни этиологияси ва патогенези номаълум.

Патогенезида асосан найчалари фосфатларни реабсорбциясининг камайиши шубҳасиздир. Касалликка хос аломатларни келтириб чиқарувчи бошқа механизмларга ичакдан кальцийнинг сўрилиши бузилиши ва паратиреоид безларининг гиперплазияси бўлиши мумкин.

Кўпчилик муаллифларнинг фикрича, коптокчалар филтратидан фосфатларни тубуляр реабсорбциясининг пасйиши бирламчи дефект ҳисобланади ва у ўз навбатида фосфатлар транспорти учун маъсулиятли найчалар системасининг ўзгариши билан боғланади.

Фосфат диабетли касалларни витамин-Д нинг оддий дозасига сезгирлигининг камлиги ҳам ҳозирча изоҳланган эмас.

Резистент рахитнинг бошқалардан асосий фикри шуки, бунда қонда фосфорнинг миқдорини кам (гипофосфатемия) бўлишига қарамай (бир кеча – кундузда 0,6 мольга тенг) сийдик билан кўп миқдор (бир кеча – кундузда 2-5 гр гача)да фосфор ажратилади.

Витамин-Д га резистент рахит буйракларни органик шикастланиш каби асорат қолдирмайди.

ЛИТВУД СИНДРОМИ

Бу синдром проксимал найчаларда бикарбонатлар реабсорбциясининг камайиши коптокчалар филтратциясининг меёридалигига қарамай гипохлормия бўлиши ва дистал найчаларда сийдикни ацидификация қилиш (нордонлаштириш) қобилиятининг сақланиши билан изоҳланади қон плазмасида ацидоз бўлишига қарамай, сийдикда кўп миқдорда бикарбонатлар ошкор қилинмайди.

Сийдикнинг рН 6,5 ҳам пастроқ бўлади. Рахитсимон ўзгаришлар жуда эрта бироқ исрий мойиллик аҳамияти шубҳа туғдирмайди.

Касаллик патогенези афтидан қуйидаги сабабларга боғлиқ

- нефроцитлар ривожланишининг кечикиши, бикарбонатлар филтрацияси ва реабсорбцияси жараёнида коптокча-найчалар мувозанатининг бузилиши;
- проксимал найчалар эпителийларининг чўткали хошия (жияк) лари мембранаси митохондрияларнинг НСО-АТФ-зонасининг фаоллигини камайиши;
- трансцеллюляр секрециясини камайиши, аслида эса шу билан бирга бикарбонат ионининг реабсорбцияси бўлиши;
- проксимал найчаларда витамин-Д нинг гидроксидланиш жараёнининг камайиши ёки қонда паратгормон миқдорининг кўпайиши;

Цистинурия

Бу ирсий касаллик бўлиб, проксимал найчалар эпителий хужайраларида асосли аминокислоталарни (цистин, лизин, арнитин, оргинин) транспортловчи системалар бузилиши ва цистинли конкрементлар шаклланиши билан изоҳланади. Наслдан-наслга аутосом рецессив йўл билан ўтади.

Физиологик ҳолатда цистин буйрак коптокчаларида филтрланади ва унинг деярли 90% буйраклар найчаларидаги фаол транспорт қилувчи системалар

фаолияти туфайли қайтадан сўрилади. Цистинурия пайдо бўлган ҳолда шу аминокислотанинг реабсорбцияси тўхтади (блокада бўлади) ва сувда ёмон эрийдиган цистин кристалл шаклида чўқади, бу эса тошлар ҳосил бўлишига олиб келади.

ПРОКСИМАЛ НАЙЧАЛАР ФУНКЦИЯЛАРИНИНГ КОМПЛЕКС БУЗИЛИШИ (ДЕ ТОНИДЕБРЕ-ФАНКОНИ КАСАЛЛИГИ)

Бу проксимал типдаги тубулопатиянинг энг оғир шакли бўлиб, буйракларда аминокислоталар, глюкоза, аорганик фосфатлар ва бикарбонатлар транспортининг бузилиши билан изоҳланади. Бундан ташқари касалларда сув, натрий, калийларнинг реабсорбцияси ҳам камаяди.

Касаллик полисимптом тубулопатия мисол бўла олади. Сийдикни биокимёвий текшириш одатда юқори даражадаги гиперраминоацидурия, гиперфосфатурия, глюкозурия ва бикарбонларни экскрециясини ортишини кўрсатади.

Касалликни бошланишда буйракни концентраялаш функцияси ўзгармаган бўлиб, гипо ва изостенурия кейинроқ, бола 2 ёшдан ошганда ошкор қилинади.

Гипо ва изостенуриянинг бирламчи идеопатик шакли ва иккиламчи орттирилган бошқа касалликлар билан алоқадор тури тафовут қилинади.

Касалликнинг идеопатик шаклини генетик детерминирланган (белгиланган) нефронлар дисплазиясининг аломати деб қараш мумкин, чунки буйраклар тўқимасини гистологик текшириш проксимал найчаларни қисқарганини ва торайганини кўрсатади, уларнинг функцияларини пасайишининг асосий сабаблари шулар бўлиши мумкин.

Касаллик аутосом рецессив типда авлоддан-авлодга ўтади, аломатлари бир ёшликни охирига 2-ёшни бошларида кўрина бошлайди, биринчи навбатда болани жисмоний ва ақлий жиҳатдан орқада қолади, гипотрофия аломатлари яққол ажралиб туради. Сийдик билан калийни кўп йўқотиш гипокалиэмияга олиб келади ва мос клиник симптомларни (мушаклар) пайдо қилади.

Ҳамма касалларда бикарбонатларни реабсорбциясини бузилиши билан боғлиқ бўлган метаболик ацидоз ошқор қилинади, қонда анорганик фосфатларнинг миқдори камаяди, аммо фосфат диабетдан фарқланиб, фосфор-кальций алмашинувининг бузилиши механизмида витамин-Д ва паратгормоннинг аҳамияти камдир.

ДИСТАЛЬ НАЙЧАЛАР ВА ЙИҒУВЧИ НАЙЧАЛАРДА МЕМБРАНА ТРАНСПОРТИНИНГ БУЗИЛИШИ (ДИСТАЛ ТУРИДАГИ ТУБУЛОПАТИЯ)

I-турли буйракнинг тубуляр ацидоз (буйракни дистал-тубуляр ацидоз-Баттлер-Олбарайт синдроми). Тубулопатиянинг бу шаклида бирламчи етишмовчилик шундан иборатки, бундай буйраклар қон билан тубуляр суюқлик ўртасида гидроген ионларининг градиентини ҳосил қилиш қобилиятини йўқотади, демак, организмга гидроген ионларини тушиши ва уларни ҳаддан зиёд ҳосил бўлишида қоннинг рНини меъёрида (7,4) сақлай олмайди. Проксимал найчаларда бикарбонат анионининг реабсорбцияси ўзгармайди ва сийдикнинг рН 6,8 дан пастга тушмайди.

Дистал тубуляр ацидоз пайдо бўлишининг сабаблари, нефроцитлар апикаль мембранасининг H^+ ионига ўтказувчанлигини ортиши ва Na-K-АТФ азаси функциясининг бузилиши ҳисобланади. Нормал шароитда кучли кислоталарни анионлари (PO_4SO_4) одатда натрий тузлари шаклида филтрланади.

Найчаларнинг дистал қисмида улар диссоляцияга учрайди ва натрий ионлар H^+ ионга алмашиб реабсорбция қилинади. Na-K-АТФ азанинг фаоллигини камайиши ёки нефроцитларнинг апикаль мембранаси ўтказувчанлигини сувга нисбатан ортиши оқибатида гидроген ионларининг секрецияси камаяди.

Бунинг оқибатда натрий ва калий билан бириккан кучли кислоталар анионлари экскреция қилинади, шу туфайли хужайралар ташқарисидаги буфер системаларнинг ҳажми камаяди, ацидоз пайдо бўлади. рН нинг кислота томон силжиши нефроцитларда гликолизнинг асосий ферментларининг фаоллигини камайишига олиб келади, хусусан фосфоруктокиназаннинг фаоллигини

камайиши буйракларда цитратнинг синтезива экскрециясини камайишига олиб келади.

Цитратни синтезининг камайиши буйракларда конкрементларнинг ҳосил бўлишининг сабабчисидир.

Дистал ацидозни кечиши рахит, нефролитиаз, пиелонефрит ва абактериал интерстициал нефрит мушкуллашади.

Касаллик аутосом-доминант йўл билан авлоддан-авлодга ўтади, касаллик 3 ёшдан эрта пайдо бўлмайди ва асосан қиз болаларда (70% учрайди.)

Буйракнинг тузли диабети (псевдогипоалдостеронизм)

Касаллик *чақалоқ* ва *эмизадиган гўдакларда* учрайди. Бу патологияда найчалар эпителийлари рецепторларининг альдостерон ва дезоксикортикостеронга сезувчанлиги камлиги учун альдостерон ва натрийнинг реабсорбция механизмлари бузилади. Қон плазмасида натрийнинг миқдори 130 моль/л камдир.

Организм натрий билан бирга кўп миқдорда суюқлик йўқотади, натижада тузларни камайиши, сувсизланиш ва дистрофия пайдо бўлади. Гипонатриемия бўлади.

Касалларни бир кеча-кундузли сийдигида меъёрдаги 2,5 мкг ўрнига 60-80 мкг альдостерон қилинади, аммо буйрак усти безининг қобиқ қисмининг минэралкортикоидлар ишлаб чиқариш функциясининг анчагина кучайганига қарамай, буйракларда натрийнинг реабсорбцияси камлигича қолади.

Буйракга алоқадор қандсиз диабет (вазопрессинга резистент рахит)

Бу ирсий касаллик бўлиб, йиғувчи найчаларнинг адэнилатциклаза ферментини фаоллигини камайиши оқибатида уларни АДГ га реакциясининг йўқлиги билан изоҳланади ва бунинг оқибатида буйракларни концентрациялаш функцияси бузилади.

Буйракнинг қандсиз диабети касалларни дори-дармонлар билан даволашнинг асорати бўлиб, ц-Амфнинг синтезининг тўхташи натижасида ҳам юзага келади.

Касаллик патогенезида кўп миқдордаги осмотик эркин сувни йўқотиш ҳал қилувчи аҳамиятга эга. Сув йўқотиш орқасида интерстиал суюқликнинг гиперосмомолярлиги келиб чиқади ва у ўз навбатида хужайраларни дегидратациясига олиб келади.

Бу турдаги диабетни нейроорганал қандсиз диабетдан фарқ қилиш вазопрессин юборишига асосланган. Буйракка алоқадор қандсиз диабетда бу синама сийдик осмолярлигини ортишига сабаб бўлмайди. Касаллик полиурия, полидипсия ва гипоизостенуриялар билан намоён бўлади. Касаллик оғир дегидратация билан мушкуллашади ва у ўлимнинг сабабчиси бўлиши мумкин.

Касаллик ҳақиқатдан ҳам буйрақлар билан боғлиқ. Гипоталамо-гипофизар нейросекретор системанинг интактлиги (бутулиги) ва АДГ метаболизмининг тезлигини ўзгармаганлиги исбот қилинган. Касаллик моносимптом тубулопатияларга киради. Бу ҳолда буйрақлар паренхимасининг органик шикастланиши йўқдир.

Буйракнинг қандсиз диабетни кўзга яққол ташланадиган оилавий ва ирсий характерга эга, кўпинча ўғил болалар касалланади.

ДИФФУЗ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Диффуз гломерулонефрит (ёки диффуз нефрит) инфекцион-аллергик касаллик бўлиб, икки томондаги асосан буйрак коптокчаларининг йирингсиз диффуз яллиғланиши (гломерулит, гломерулонефрит), буйракка алоқадор симптомлар (олигурия, протеинурия, гематурия, цилиндрурия), шунингдек буйрақдан ташқари симптомлар (гипертония, юрак гипертрофияси, шиш, гиперазотемия ва уремия) ривожланиши билан таърифланади.

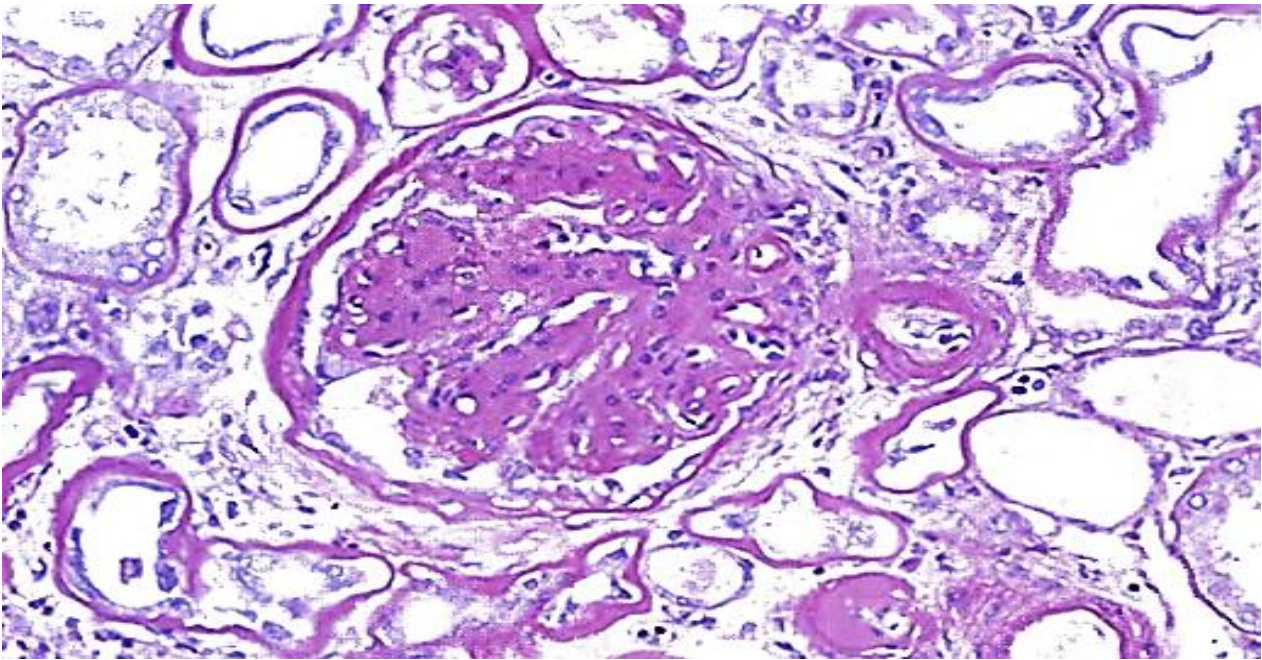
Этиология. Диффуз гломерулонефрит аксари инфекцион касалликдан кейин ёки шу касаллик вақтида рўй беради.

Кўпинча ангина, скарлатина, грипп, юқори нафас йўллариининг катарини, баъзан пневмония, сарамас, дифтерия, эпидемик менингит, сурункали септик эндокардит, коллаген касалликлар шу жумладандир. Шунга асосланиб инфекция, одатда, нефритга сабаб бўлади. Стрептококк (нефритоген

стрептококк) га кўпроқ аҳамият берилади. Диффуз нефритнинг ривожланишида совуқ қотишнинг роли алоҳида диққатга сазовордир, чунки кўпинча нефрит такрор ёки кучли бир марта совуқ қотишдан кейин ривожланади «совуқ травмаси».

Гломелуронефритнинг мавсумий характери, киш ва кўклам ойларида ўткир гломерулонефритнинг кўпроқ учраши ҳам шу касалликнинг ривожланишида совуқ қотишнинг ролидан гувоҳлик беради. Совуқ мавсумида сенсibiliзацияланган организм учун «хал қилувчи омил» бўлиб этиологик рол ўйнашдан кўра патогенетик рол ўйнайди. Диффуз гломерулонефрит патогенези қуйидаги моментларга чамбарчас боғлиқ. Инфекция, интоксикация билан сенсibiliзацияланган, буйракларида, буйрак коптокчаларининг томирларида аллергия белгилари бўлган организмнинг гиперергик реакцияси касаликнинг ривожланишига асос бўлади.

Аввало клиник кузатишлар ва патологоанатомик текшипишлар гломерулонефритнинг аллергия асосида ривожланишидан гувоҳлик беради: одатда инфекция билан оғриб ўтишдан кейин 1-ҳафтада яъни сенсibiliзация даврида нефрит майдонга келиши, инфект спецификасидан қатъий назар буйрак ўзгаришларининг диффуз стереотип характери, гиперергик характердаги томир ўзгаришларининг устунлиги клиник ва патологоанатомик текширишда кайд қилинади (расм № 6). Нефритнинг аллергия асосида ривожланишини кўрсатувчи энг муҳим далиллар экспериментда олинди (В. К. Линдемман, П. А. Герцен Masugi). Буйракка қарши гетероген зардоб (нефротоксин) ишлатиш устидаги тажрибаларда Masugi гломерулонефритнинг аллергик табиатини исбот эта олди ва бунда бўладиган ўзгаришларни антиген-антитело реакцияси билан боғлай олди. Кейинчалик гистоиммунохимия ва ауторадиография буйракдаги шу иммун реакциянинг локализациясини ва буйрак антигенининг табиатини ойдинлаштиришга имкон берди.



Расм № 6. Буйрак коптокчасидаги диффуз стереотип ва гиперергик характердаги томир ўзгаришлари

Кўриб турган микропрепаратда мезингиал матриксни кескин каталашганлиги, базал мембранасидаги капиллярларнинг зичлашганлиги аниқланмоқда.

Буйракка қарши зардоб глобулини бир неча минут мобайнида коптокча капиллярларининг базал мембраналарида танлаб фиксацияланиши ва бу мембраналарнинг фақат оксил-полисахарид комплексида буйрак антигенининг спецификаси борлиги аниқланди.

Буйрак антигени билан нефритоген стрептококк антиген субстанцияларининг умумийлиги исбот этилди.

Стрептококк ёки стафилококк билан гомологик буйрак тўқимаси аралашмаси такрор инъекция қилингандан кейин нефрит ривожланганда ҳайвонлар қонида буйракка қарши антитаначалар пайдо бўлишини Р. Cavelti ва Е. Cavelti аниқлади.

Бу экспериментлар диффуз нефрит патогенезида буйракка қарши аутоантитаначалар, аутоиммунизациянинг аҳамиятини таъкидлаб кўрсатди.

Нефротроп антитаначалар ва стрептококка қарши антитаначалар буйракларда стрептококк антигенини танлаб ушлаб қола олиши ва стрептококка қарши антитаначалар гломеруляр капиллярлар базал мембраналарининг буйрак антигени билан боғлана олиши ҳам исбот этилди.

Гломерулонефрит бўлган кўп беморлар конида антистрептолизинлар ва стрептококк антигиалуронидазасининг юксак титрларигина эмас, буйракка қарши аутоантитаначалар ҳам топилиши эътиборни жалб этади, шу билан бирга улар фақат гломерулонефритда пайдо бўлади, буйракнинг бошқа касалликлари (пиелонефрит, хомиладорлар нефропатияси, кистоз буйраклар) да бўлмайди.

Гломерулонефритнинг ривожланиши ва кучайишида нефротроп аутоантитаначаларнинг иштирок этиши яна шу билан исбот этиладики, парабиоз билан қилинадиган тажрибада ҳам, нефрит бўлган ҳайвонларнинг қон зардобини (уларда буйракка қарши аутоантитаначалар бор) касал ҳайвондан соғ ҳайвонга ўтказиш мумкин.

Гломерулонефритнинг патогенезида совук котишнинг роли ҳар хил. Бир қанча ҳолларда совук котиш мудраб ётган инфекцияни зўриқтиради. Сенсibiliзация шароитида организмнинг совук котиши «ҳал қилувчи омил» сифатида буйрак томирларининг ангионевротик реакцияларига (спазм-парез) сабаб бўлади, натижада буйраклардаги иммун жараёни ривожланиши осонлашади.

Ниҳоят, совук котиш омили иммунологик реакциянинг ўтишини кескин даражада ўзгартиради. «Совук травмаси» дан кейин конда буйракка қарши аутоантитаначалар пайдо бўлиши аниқланган.

Нефритнинг ўтишига кўпгина нейрогуморал омиллар таъсир кўрсатади. Масалан, парасимпатик таъсирлар нефритни кескин даражада кучайтиради, симпатик таъсирлар эса нефритнинг ўтишини сусайтиради.

Кортизон ва АКТГ нефритнинг пайдо бўлиши ва ўтишига тўсқинлик қилади, дезоксикортикостерон эса нефрит ривожланишига туртки беради. Шундай қилиб, гломеруляр капиллярларнинг базал мембранасида ривожланадиган ва гломерулонефритнинг патогенетик негизини ташкил этадиган антиген – антитана реакцияси автоном равишда ўтмай, организмнинг нерв ва гуморал таъсирларига боғлиқ бўлади.

Гломерулонефритда буйраклардаги морфологик ўзгаришлар динамикаси касалликнинг клиник белгиларини изоҳдаб беради.

Гломерулонефритда буйраклардаги ҳамма ўзгаришларнинг бошланғич моменти коптокча капиллярларининг базал мембранасида рўй берадиган антиген антитана реакцияси хисобланади.

Антиген антитана комплекси касалликнинг дастлабки кунларида электрон микроскопда lamina densa нинг иккала томонидаги нозик донали материал шаклида топилади.

Коптокчалардаги кескин ангионевротик реакциялар (спазм-парез) нинг келиб чиқиши антиген антитана реакцияси билан боғланган, ангионевротик реакциялар эса юксагломеруляр аппаратнинг гуморал таъсирларга юксак даражада сезувчан бўлишига анчагина боғлиқ.

Коптокча артериолаларининг спазми, шундан кейин коптокча капиллярларининг парези, буйракларда қон айланишининг кескин даражада бузилишини, бир талай қоннинг буйрак пўстлогини четлаб ўтиб, юксамедуляр шунт орқали пирамидаларга ташланишини белгилаб беради, бу эса пўстлок моддасининг тобора кучаявчи ишемиясига олиб боради.

Нефритнинг буйракдан ташқари симптомлари: артериал гипертензия қон айланишининг янги шароитига мослашиш сифатида генерализацияланган «капиллярпатия» ривожланиши буйрак пўстлогининг ишемияси билан изоҳланади. Бундай шароитда буйраклар қонга вазопрессор моддаларни ишлаб чиқаради. Гломеруляр филтрнинг ўзгариш характери ва касалликнинг буйрак симптомлари ривожланиши ҳам пўст моддасининг ишемиясига боғлиқ.

Иммун реакция ва тўқималар гипоксиясининг оқибати сифатида гломеруляр филтр структураси бузилади, натижада филтр каваклари кенгаяди, касалликнинг дастлабки боскичларида протеинурия, гематурия, лейкоцитурия ривожланиши ҳам шундан келиб чиқади.

Кейинчалик ёғ экссудатив – некротик ёки пролифератив процессларнинг ривожланиши гломеруляр филтрнинг бирламчи бузилиш даражаси ва

характерига боғлиқ, бу жараёнлар эса коптокча яллиғланиши гломерулит морфологиясини белгилаб беради.

Гломерулонефритдаги дастлабки ўзгаришлар органнинг иммун реакцияси муносабати билан коптокча аппаратида қон айланишининг бузилишидан иборат бўлади.

Факат кейинчалик бориб, гломеруляр филтрнинг бузилишига жавоб экссудатив, продуктив реакциялар келиб чиқади, булар эса яллиғланиш ҳақида сўзлашга имкон беради.

Шундай қилиб, гломерулит нефритдаги буйрак ўзгаришларининг бошланғич даври ҳақида эмас, кейинги даврлари ҳақида гувоҳлик беради. Гломерулонефритда каналчалардаги ўзгаришлар механизми анча мураккаб бўлиб, факат гипоксия омилидан иборат қилиб қўйилиши мумкин эмас, чунки коптокчаларда қон юриши блокада бўлиб, буйракда қон айланишининг юксамедуляр коллатерал йўли ишга тушади.

Каналчалардаги ўзгаришлар морфологияси, аввало, гломеруляр филтр оқсилни кўпроқ ўтказиб юборадиган ва буйракнинг лимфа дренажлари етарли бўлмаган шароитда каналчалар эпителийсининг резорбцион камчилиги борлигини акс эттиради, каналчалар эпителийсида бир қанча ферментлар активлигининг йўқолганини тасдиқлайди.

Шундай қилиб, гломерулонефритда каналчалардаги ўзгаришлар коптокчалардаги бирламчи ўзгаришларга боғлиқ бўлади.

Гломерулонефритнинг кучайиши касалликнинг аутоагрессив характерига боғлиқ, бу касаллик буйрак тўқимасига нисбатан специфик аутоиммунизация ҳисобланади.

Нефритнинг патологик анатомияси ҳар хил бўлиб, процесснинг топографиясига, яллиғланиш характерига ва касалликнинг ўтишига бевосита боғлиқ бўлади.

Жараённинг топографиясига қараб *интракапилляр* ва *экстракапилляр* турлари ажратилади.

Интракапилляр гломерулонефрит томирлар коптокчасида патологик процесс ривожланиши билан, экстракапилляр гломерулонефрит эса томирлар коптокчасидан ташқарида, Боумен-Шумлянский капсуласи бўшлиғида патологик жараён ривожланиши билан таърифланади. Яллиғланиш характериға қараб экссудатив, продуктив ва аралаш гломерулонефрит ҳақида сўзлаш мумкин.

Экссудатив гломерулонефритда коптокча филтрининг базал мембранасидаги кескин ўзгаришлар электрон микроскопда текшириб аниқланади, бу мембрана калин тортади, юмшайди ва фибринли бўлиб қолади эндотелий ва подоцитлар дистрофик ва некробиотик ўзгаришларға учрайди.

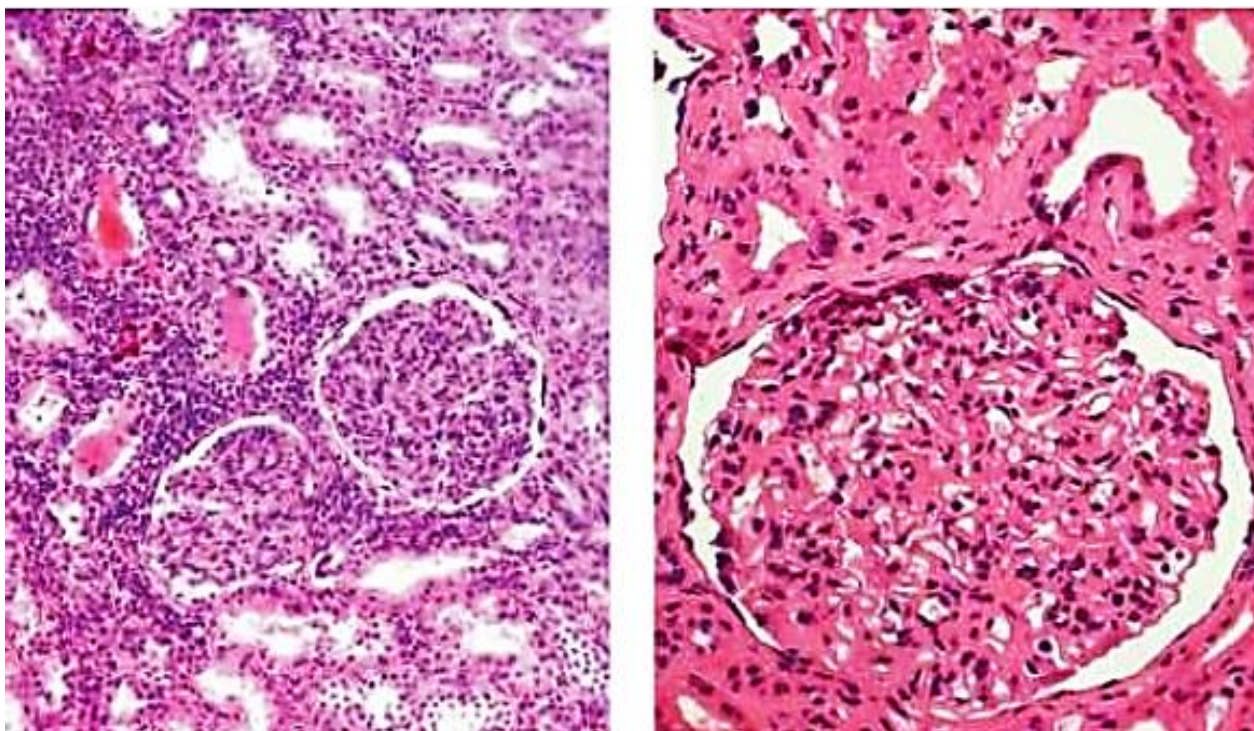
Коптокча филтрининг зарарланиш даражасига қараб, сероз экссудат (сероз гломерулонефрит), кўчиб тушган эпителий хужайралари, лейкоцитлар, оксилли суюклик (катарал дескватив гломерулонефрит), фибриноз массалар пайдо бўлади, шу билан бирға фибрин иплари коптокча капиллярларининг деворига ва мезангиумға чўқади (фибриноз гломерулонефрит), эритроцитлар ўтиради (геморрагик гломерулонефрит) ривожланади.

Фибриноз гломерулонефрит кўпинча унинг геморрагик тури билан бирға учрайди. Продуктив гломерулонефрит (интракапилляр ва экстракапилляр гломерулонефрит) клиника учун кўпроқ аҳамиятли.

Продуктив (пролифератив) интракапилляр гломерулонефритда эндотелий хужайраларигина эмас, мембраналар оралиғидаги кўшувчи тўқима (мезангиум) хужайралари ҳам пролиферацияланади, бу эса интеркапилляр гломерулонефрит ҳақида сўзлашға имкон беради (расм № 7). Айни вақтда коптокчалар пролиферацияланувчи хужайралар лейкоцитлар ҳисобига катталашади.

Шунға кўра кесикдаги хужайра ядроларининг сони бир неча юзға етади (нормада 150), томирларнинг ковузлоклари бир-бириға жипс такалиб туради ва капсула бўшлиғини тўлдиради, томирлар тешиги торайган, айрим жойларига тромб тикилган бўлади. Интракапилляр гломерулонефритда баъзан коптокча

капиллярларининг базал мембраналари кескин даражада қалин тортади, хужайралар пролиферацияси кам сезилади (мембраноз гломерулонефрит) ривожланади.



Расм № 7. Ўткир пролифератив интракапилляр гломерулонефрит

Коптокчалар размерлари катаяган, капиллярни пролиферацияси хисобига (гиперхужайрали феномен) холати кузатишмоқда. Тўлақонлик, дианетез қон куйилиши билан, стромасида шиш, каналчаларнинг эпителиясида оксиллик дистрофия.

Пролифератив ва мембраноз гломерулонефритнинг морфологик симптомлари биргаликда учрайди (пролифератив-мембраноз гломерулонефрит).

Бир қанча ҳолларда коптокча капиллярларининг мембраналари қалин тортади, эндотелий ва айниқса мезангиум хужайраларнинг пролиферацияси билан бир вақтда рўй-рост фибропластик реакция рўй беради, томир қовузлоклари билан Боумен-Шумлянский капсуласининг ташқи варағи ўртасида тортмалар ҳосил бўлади, капиллярларнинг айрим қовузлокларида склероз рўй беради. Бундай гломерулонефрит *фибропластик гломерулонефрит* деб аталади.

Продуктив экстракапилляр гломерулонефритда капсула эпителийси (нефротелий) пролиферацияланади, шу билан бирга коптокчанинг томирлар кутисига карама-қарши томонда пролиферация кўпроқ бўлади.

Кўпаяётган ва кўчиб тушаётган хужайралар яримой шаклидаги ўзига хос комплексни ҳосил қилади, бу ярим ой капсула бўшлиғини тўлдиради ва капилляр ковузлокларини коллапс ҳолатига келтиради.

Кейинчалик бу комплекс хужайралари ўзгариб, кўшувчи тўқима хужайраларга айланади.

Аксари гломерулонефритнинг аралаш формаси учрайди, унга экссудатив ва продуктив (интракапилляр ва экстракапилляр) жараёнларнинг бирикмаси характерлидир.

Нефрит ўтиши жиҳатидан *ўтқир, ярим ўтқир ва сурункали* турларга бўлинади.

Ўтқир нефритда жараён одатда интракапилляр ўзгаришлардан бошланади: мембраналар калин тартади ва гомогенланади, хужайралар пролиферацияланади, айрим ковузлоклар тромбозланади ва некрозланали, артериолалар деворига плазма шимилиб, некрозланади.

Кейинчалик экстракапилляр, кўпинча экссудатив жараёнлар бошланиб, фибриноз-геморрагик экссудат йиғилади.

Ўтқир нефритда буйрақлар бирмунча катталашган, бўртган, тўла конли, юзаси ёки кесилганда майда кизил қонли (геморрагик формада) ва оч кул ранг ярим тиниқ нуктали (фибриноз ва пролифератив ҳисобланади) бўлади.

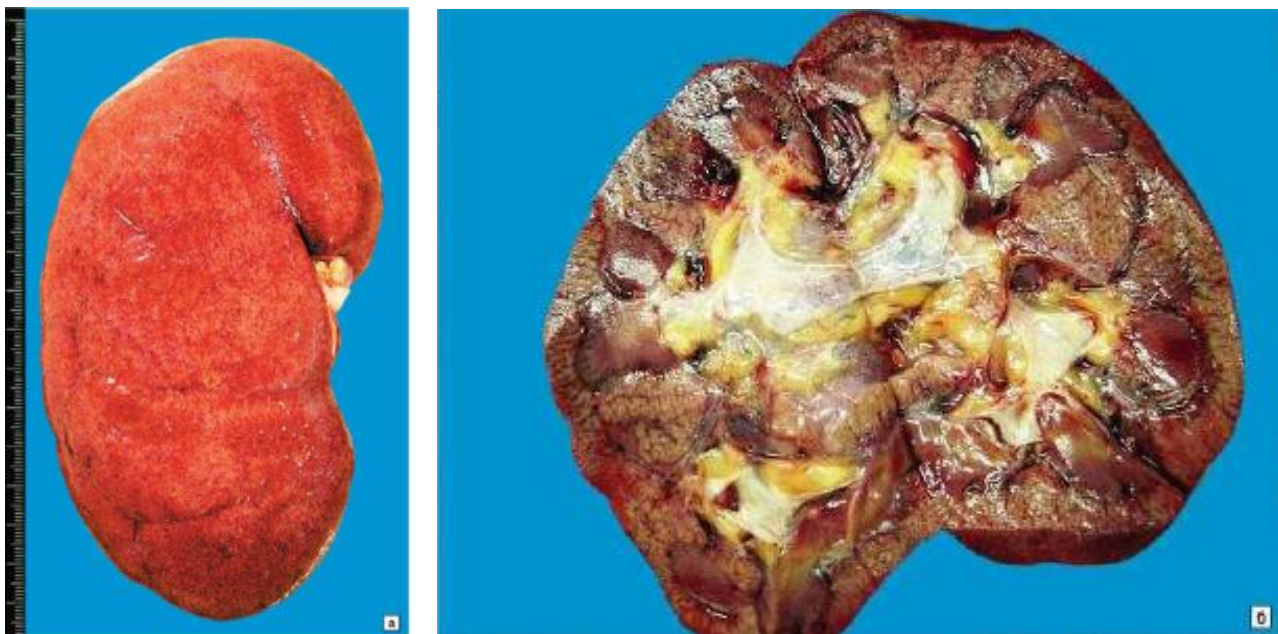
Аммо бемор буйрақ касаллигининг дастлабки кунларида нефритдан ўлганда (ўтқир анурия ва уремия) буйрақлар ёриб кўрилганда мутлако ўзгармаган бўлиши мумкин. Факат гистологик текширишдагина диффуз гломерулонефрит аниқланади.

Кўпинча гломерулонефрит ярим ўтқир, ҳавфли тус олади. Ярим ўтқир гломерулонефритга асосан экстракапилляр продуктив, баъзан экссудатив гломерулонефрит бирикмаси характерли, бунда каналчаларнинг ўзгариши сезилиб туради. Каналчалар эпителийси донали, гиалин-томчи, вакуол ёки ёғли

дистрофияга учрайди, айна вақтда буйрақлар стромасида кўпинча липоидлар тўпланганлиги, лимфоцитлар йирилганлиги кайд қилинади.

Коптокчалар функцияси, буйрақда қон ва лимфа циркуляцияси бузилганлиги муносабати билан каналчаларда рўй берган ўзгаришлар ярим ўткир нефритда нефротик синдромнинг ривожланишини анчагина белгилаб беради. Шу сабабли ярим ўткир нефритни нефротик компонентли гломерулонефритнинг ўткир формаси деб аташади.

Айна вақтда буйрақлар характерли тус олади. Улар катталашиб, илвиллаб туради, пўст кавати кенг, бўртган ёки кизил ва тўла қонли пирамидаларга кўшилиб кетган «катта кизил буйрақ» (расм № 8) ёки сариқ кул ранг, хира, майда қизил донали бўлиб, тўқима кизил чегара қатламидан ва буйрақнинг мағиз моддасидан яхши ажралган бўлади «катта ола-була буйрақ».



Расм № 8. Ўткир гломерулонефрит «катта кизил буйрақ»

Буйрақлар размерлари каталашган, илвиллаган консистенцияли, юзаси кизил крап билан копланган, кесиб кўрилганда: тўлақонли, мағиз кавати кескин кизарган.

Бир қанча ҳолларда буйрақ каналчалари ва стромасининг дистрофик, ўзгаришлари, айниқса ёғли инфилтрацияси коптокчадаги ўзгаришлардан устун келади, коптокчалардаги ўзгаришлар фақат капиллярлар базал мембранасининг қалинлашуви ва подоцитлар деструкциясидан иборат бўлиши мумкин.

Мурда ёрилганда катталашган, илвиллаган сариқ-ок буйраклар топилади «катта ок буйрак» (расм № 9).

Буйракларнинг бу микроскопик ва макроскопик ўзгаришлари липоид нефроз учун характерли ўзгаришлардан кам фарқ қилади.

Сўнгги вақтда ҳатто липоид нефроз мустақил касаллик эмас, нефрознинг алоҳида тури эмас, балки гломерулонефритнинг болаларда кўпроқ учрайдиган ярим ўткир шакилнинг бир варианты деб ҳисобланмоқда.

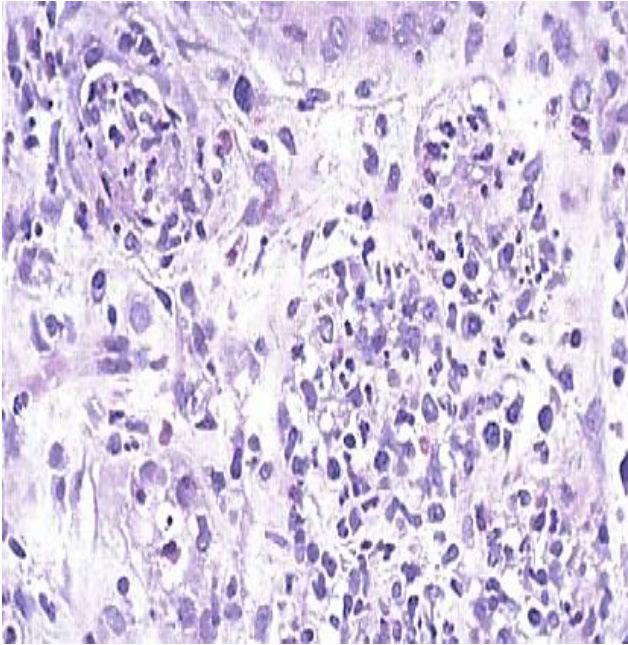


Расм № 9. Катта ок буйрак.

Буйрак размерлари катталашган, илвиллаган, сариқ-ок ранга эга.

Сурункали нефритга ўткир турининг финали деб караш ярамайди. Бу касалликнинг ўзига хос варианты бўлиб кўп ойларга (суб сурункали нефрит) ёки кўп йилларга (асли сурункали нефрит) чўзиладиган зўриқиш ва ремиссияларнинг навбатланиб туриши унга характерлидир.

Шу муносабат билан сурункали нефрит морфологияси анчагина ола-була бўлиши мумкин, лекин интракапилляр турлари устун туради, бунда продуктив ўзгаришлар ошиб бориб, кейинчалик склероз пайдо бўлади (фибропластик гломерулонефрит) (расм № 10) бўлади.



**Расм № 10. Фибробластик
гломерулонефрит**

*Кўпгина йирик бўладиган аксари
коптокчалар эндотелий ва
мезангиум хужайраларига,
фибробластларга бой,
капиллярларнинг базал мембраналари
бўғимларга бўлинган ёки
гиалинланган, айрим капилляр
қовузлоклар бир-бирига ёпишиб
кетган, склерозланган, шунинг учун
коптокча панжага ўхшайди.*

Капсуланинг париентал варағи кўпинча қалин тортган склерозланган, томирли коптокчага ёпишиб кетган бўлади. Натижада капсула бўшлиғи тамомила ёки қисман облитерацияланади, кубсимон эпителий билан копланган камбар бўшлиқлар вужудга келади ва наижда склерозланган ва гиалинланган коптокчалар учрайди.

Кўпинча бир коптокчанинг ўзида склероз ва гиалиноз билан бир қаторда янги ўзгаришлар ҳам кўринади.

Коптокчаларнинг бир қисми компенсатор равишда гипертрофияланади ва каналчалар кескин даражада ўзгаради.

Уларнинг эпителийси дистрофик ва атрофик ўзгаришларга учрайди. Склерозланган ва гиалинланган коптокчаларга тегишли каналчалар атрофияланади, сақланган нефронларнинг каналчалари эса гипертрофия ва гиперплазияга учрайди.

Бу каналчаларнинг кенг бўшлиқлари цилиндрлар билан тўлиб ётади. Оралиқ тўқимада гистиолимфоцитар ва плазмоцитар элементлар тўпланади, булар эса иммун реакцияларнинг ифодаси ҳисобланади.

Сурункали нефритда узоқ нефроген гипертензия билан бир вақтда буйрак томирлари ҳам жараёнга тортилади.

Артериолаларда плазморрагия кузатилади, ҳатто уларнинг девори фибриноид некрозга учрайди, склероз ва гиалиноз рўй бериб, томир тешиги кескин даражада тораяди.

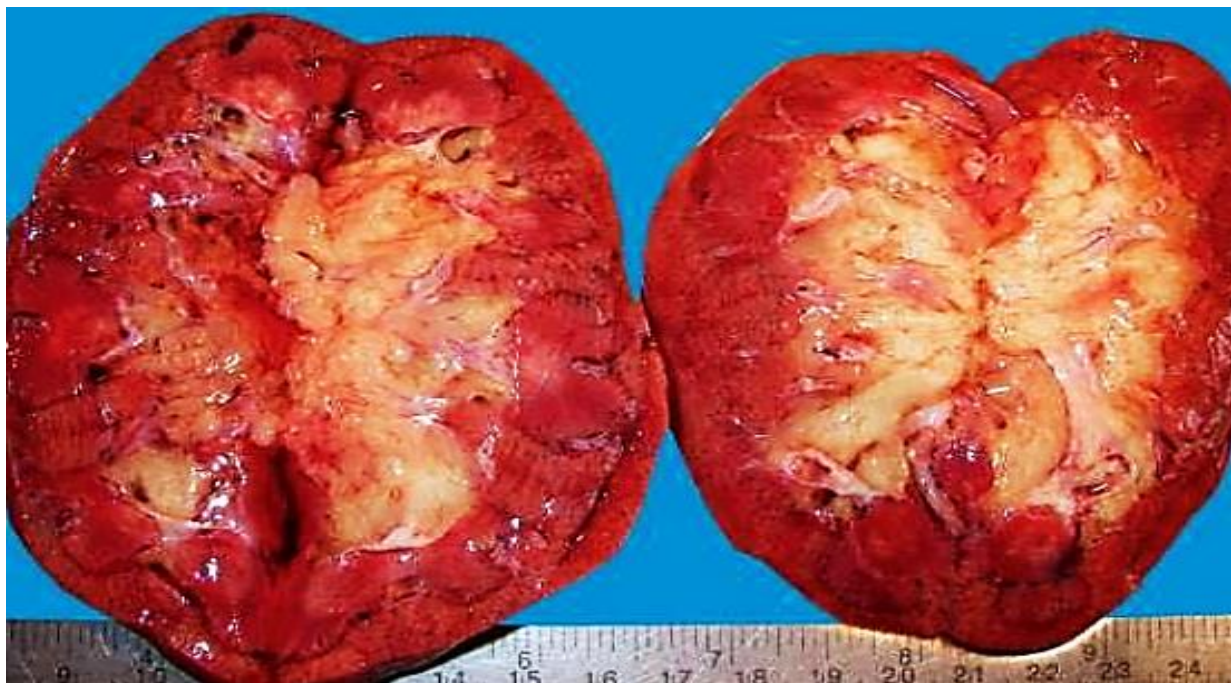
Бир қанча ҳолларда артериолосклероз коптокчалардаги ўзгаришлар билан рақобат қилиши мумкин «васкуляр нефрит» деб номланади. Артерияларда эластик толалар гиперплазияси ва атеросклероз рўй беради.

Артериолалар ва артерияларнинг ўзгаришлари натижасида буйрак томирлари пучаяди ва *нефросклероз* ривожланади (расм № 11).

Сурункали гломерулонефрит оқибати иккиламчи буришган буйраklar бўлади.

Буйраklar юзасининг донали эканлигига сабаб шуки, склероз ва атрофия (пучайиш) қисмлари сақланган ва гипертрофияланган нефронлар (бўртиш) қисмлари билан навбатланади.

Буйрак кесигида буйрак тўқимасининг юпқа кавати кўринади, пўст моддаси айниқса юпқа тортган бўлади. Буйрак тўқимаси курук, кам қон, кул ранг.



Расм № 11. Буйрак нефросклерози

Буйраklar кичрайган, зич, юзаси майда донали (баъзан бир текис буришганда силлик) бўлади.

Микроскопик текширишда пучайган кисмларда коптокча ва каналчаларнинг атрофияланганлиги ва тушувчи тўқима билан алмашинганлиги кайд қилинади.

Коптокчалар ямоқчаларга (гломерулосклероз) ёки гиалин шарчаларга (гломерулогиалиноз) айланади. Бўртган кисмлардаги коптокчалар сақланган, улардан баъзилари гипертрофияланган. Бундай коптокчалар капсуласи калин тортган, капилляр ковузлоклари склерозланган (панжасимон коптокчалар) деб номланади, каналчалар кенгайган, бўларнинг эпителийси яссиланган бўлади.

Артериолалари склерозланган ва гиалинланган. Майда ва ўрта артерияларда фиброэластоз кузатилади.

Гипертония заминиди гломерулонефритда (нефроген гипертония) юрак, асосан чап коринчаси гипертрофияланади, томирлар, асосан мия, юрак, кўз тўр пардаси ва бошқа артериялар (атеросклероз) ва артериолалари (артериосклероз) ўзгаради.

Шу асосда буйраклар иккиламчи буришганда, гипертония ва юрак гипертрофияси мавжуд бўлганда сурункали гломерулонефритни гипертония касаллигининг III-боскичидан ажратиш (дифференциал диагноз) баъзан қийин бўлади.

Бундай ҳолларда дифференциал диагностикада анамнез маълумотлари, касалликнинг клиник ўтиши ва буйракларни микроскопик текшириш маълумотларини ҳисобга олиш муҳим. Гломерулонефритнинг оғирлашу вларидан азотемик уремия, юрак-томир камчилиги ва мияга қон қуйилиши кўпроқ учрайди. Кўпинча, ангиоспастик ретинопатия авж олиб кўз тўр пардаси шишади ва кучади. Бир қанча ҳолларда сурункали гломерулонефрит оғирлашиб, умумий *амилоидоз* келиб чиқади.

Касалликнинг оқибати ҳар хил. Гломерулонефритнинг энг кўп учрайдиган оғирлашуви бу азотемик уремия, юрак-томир камчилиги, мияга қон қуйилиши бу касалликда ўлимга сабаб бўлади. Лекин кўпинча ўткир гломерулонефрит бўлган бемор тамомила соғайиб кетади.

Коптокчалардан бир қисми зарарланганда ўчоқли гломерулонефрит вужудга келади.

Диффуз гломерулонефритда коптокчалар қандай ўзгарса ўчоқли гломерулонефритда ҳам ўшандай ўзгаради, лекин бу касалликда гипертония рўй бермайди ва айтарлик буйрак синдроми кузатилмайди. Ўчоқли нефрит диффуз нефритга ўтиши мумкин.

НЕФРОЗЛАР

Морфологик жиҳатдан иккала буйракдаги дистрофик ўзгаришлар билан таърифланадиган, клиник жиҳатдан эса модда алмашинувининг чуқур ўзгариши, айти вақтда буйракдаги ўзгаришлар (олигурия, протеинурия, липидурия, цилиндрурія) ва буйракдан ташқаридаги ўзгаришлар (диспротеинемия, гипопропротеинемия, гиперхолестеринемия, шиш келиши, тўқималарда хлоридларнинг ушланиб қолиши) билан таърифланадиган буйрак касалликлари нефрозлар деб аталади.

Нефрозлар *ўткир* ва *сурункали* турларга бўлинади. Ўткир нефрозларга некротик нефроз, хроник нефрозларга эса амилоидолипоид нефрозлар киради.

Некротик нефроз (некронефроз)

Некротик нефроз буйракларнинг циклик равишда ўтадиган ўткир касаллиги бўлиб, унда каналчаларда некротик ўзгаришлар рўй беради, буйракларда қон ва лимфа айланиши кескин даражада бузилади, ўткир буйрак камчилигининг клиник манзараси юзага чиқади.

Некротик нефрознинг этиологияси турли-туман, лекин некронефрознинг пайдо бўлишига асосан интоксикация ва инфекциялар сабаб бўлади.

Шунга асосланиб, ўткир некронефроз токсикоинфекцион буйрак деб таърифланади (Е. М. Тареев).

Оғир металл (симоб, кўргошин, висмут, хром, уран) тузларидан кислоталар (сульфат, хлорид, фосфат, оксалат) дан, кўп атомли спиртлар (этиленгликол ёки антифриз) дан, наркотик моддалар (хлороформ, барбитуратлар) ва

сульфаниламидлардан (сулфаниламид буйрак) захарланиш некротик нефрозга олиб бориши мумкин.

Травматик шикастлар (мажакланиш синдроми, операциядан кейинги ўткир буйрак камчилиги), кенг қўламда куйиш, массив гемолиз (гемолитик буйрак) буйракнинг сувсизланиши ва хлорсизланиши (хлорогидропеник буйрак) да некронефроз рўй беради.

Бир қанча оғир инфекциялар (вабо ич терлама, паратиф, дифтерия, сепсис) да ҳам некронефроз кузатилади. Инфекцион геморрагик нефрозо-нефритда ва геморрагик иситмаларда ҳам шунга ўхшаш ўзгаришлар топилади.

Урологик касалликларда (буйрак тоши касаллигида) некронефроз авж олганлиги ҳам тасвир этилган.

Некротик нефроз патогенези шокнинг ривожланиш механизмлари билан чамбарчас боғланган, чунки некронефрозда ўткир буйрак камчилиги ҳар қандай этиологияли шокнинг – травматик шок (қўл-оёқнинг мажакланиши, операцион жароҳат), токсик шок (захарланиш шоки), гемолитик шок (группаси мос келмаган конни куйиш), бактериал шок (септик аборт) ифодаси ҳисобланади.

Қон айланишини кескин даражада бузадиган, гиповолемияга ва артериал босимнинг пасайишига сабаб бўладиган ҳар қандай шок таъсирловчиси некротик нефроз ривожланишига сабаб бўла олади.

Шу муносабат билан шокда умумий гемодинамик ўзгаришлар инъикоси сифатида буйрак гемодинамикасининг бузилиши некротик нефроз патогенезида асосий звено бўлиб қолади. Буйракда қон айланишининг бузилиши шундан иборатки, пўстлок каватидаги томирлар рефлекс йўли билан қисқариб (спазм), қоннинг асосий массаси пўстлок кавати билан мағиз каватининг чегарасида юксамедуляр йўл (буйрак шунти) орқали веналарга ташланади. Буйракларда вужудга келган редуцияланган қон айланиши пўстлок моддасининг тобора кучаявчи ишемиясини ҳам, буйракда лимфа оқимининг бузилишини, интерстиций шишини ҳам белгилаб беради.

Пўстлок қаватида ишемия ошгани муносабати билан асосий бўлимларнинг каналчаларида чуқур дистрофик ва некротик ўзгаришлар рўй беради, каналчаларнинг базал мембранаси йиртилади (тубулорексис) хосил бўлади.

Аммо каналчалар дистрофияси ва некрозининг ривожланишида конда айланиб юрадиган ва некротоксик таъсир кўрсатадиган моддаларнинг (юқорига қаралсин) эпителийга бевосита таъсир этиши катга роль ўйнайди.

Асосан проксимал сегмент каналчаларида нефротоксик ўзгаришлар рўй бериши аниқланган; циркулятор ишемик ўзгаришлар кўпинча тубулорексис билан давом этиши, фокал характерга эга эканлиги ва каналчапарнинг ҳар қандай бўлимларини ўз ичига олиши лекин асосан дистал сегментда бўлиши (дистал ёки қуйи нефрон нефроз) аниқланган.

Каналчалар некрози ва базал мембранасининг йиртилиши каналчаларда ноадекват реабсорбция мумкинлигини, коптокчадаги плазма ультрафилтрати буйрак интерстицийга ўтишини белгилаб беради.

Бу эса буйрак тўқимасидаги шишнинг ошишига, буйрак ичидаги босимнинг кўтарилишига имкон беради.

Нобуд бўлган хужайралар пигмент детрита, миоглобин кристаллари ва шу кабиларнинг каналчалар ичига кириб, тешигини беркитиб кўйиши ҳам каналчалар некрозига, базал мембранасининг йиртилишига, тубуло-венос рефлексга алоқадор.

Каналчалар обструкцияси, шунингдек интерстицийнинг тобора кучаявчи шиши буйрак ичидаги босимнинг ортишига асосий сабаблардан ҳисобланади, буйрак ичидаги босимнинг ортиши тuzима гипоксияси ва аноксиясини баттар кучайтиради.

Маълум вақт ўтгач каналчалардаги деструктив процесслар репаратив процесслар билан алмашинади.

Шундай қилиб, некротик нефроз (расм № 12) ривожланишида патогенезнинг айрим звенолари муайян тартиб билан қўшилиб боради, касалликнинг циклик равишда ўтиши, характерли босқичлари: шок,

олигоанурия, диурезнинг тикланиш, соғайиш босқичлари навбатланиши ҳам шундан келиб чиқади.

Некронефрознинг патологик анатомияси анчагина характерли. Буйраклар катталашган, буртган, шишган бўлади.

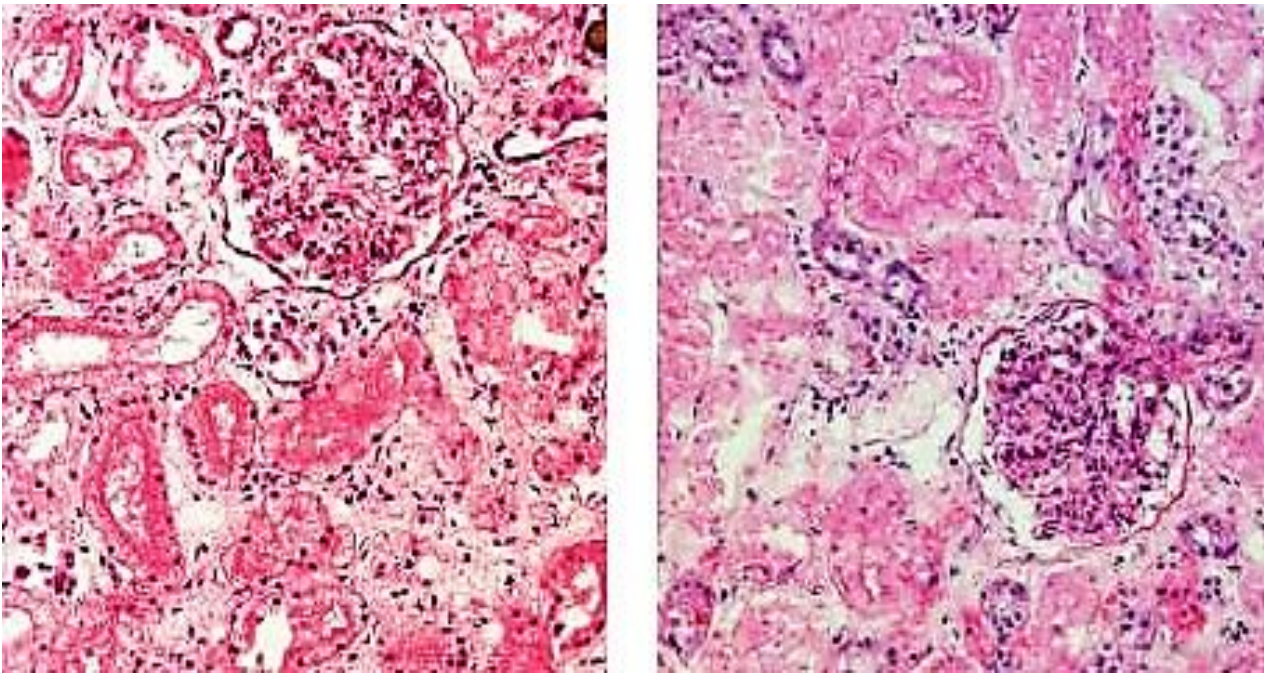


Расм № 12. Ўткир тубулонефроз (некротик нефроз)

Фиброз капсуласи тарангланган. Кенг оч кул ранг пўстлоқ; кавати тўқ кизил пирамидалардан кескин даражада чегараланган, интермедиар зонада кўпинча қон куйилган бўлади.

Гистологик текширишда буйракларда касалликнинг турли босқичларида турли ўзгаришлар топилади (расм № 13). Бу ўзгаришлар динамикасини кузатиш учун буйрак пункция йўли билан биопсия қилинади. Олигоанурия босқичида асосий бўлимларнинг каналчаларидаги некротик ўзгаришлар сезиларли, ўчоқли характерда, айти вақтда дистал каналчаларнинг базал мембраналари деструкцияланади (тубулорексис).

Цилиндрлар нефронни турли босқичда ёпиб туради, натижада коптокча ультрафилтрати Боумен-Шумлянский капсуласи бўшлигига дамланиб чиқади.



Расм № 13. Буракнинг шок босқичи ва лимфостази

Дастлабки (шок) босқичида буйрақлардаги пўстлок каватининг ўчоқли ишемиясида (бу ердаги коптокчаларнинг капиллярлари пучайган) интермедиар зона ва пирамидаларнинг кескин даражада асосан веноз тўлақонли эканлиги кайд қилинади.

Интерстиций шишиганда лимфостаз кузатилади, бу интермедиар зонада яққол сезилади. Асосий бўлимлардаги каналчалар эпителийси оксил, ёғ ёки вакуол дистрофияси ҳолатида бўлади. Каналчаларнинг бўйликлари нотекис кенгайган бўлиб, ичида цилиндрлар, миоглобин кристаллари бор.

Интерстиций шиши кучаяди, унга гистиолейкоцитар инфильтрация кўшилади. Веноз қоннинг дамланиши кескинроқ сезилади; кўпинча веналар тромбози ва геморрагиялар кайд қилинади.

Диурез тиклангач кўпгина коптокчалар тўлақонли бўлиб қолади, буйрақ шиши ва инфильтрацияси анча камаяди. Каналчалар эпителийсининг некрозланган қисмлари оч рангли эпителий хужайраларидан тикланган оралчалар билан навбатланади.

Мембранаси сақланган бўлса, некрозланган каналчалар тамомила тикланади (регенерация).

Каналчалар некрозланиш билан бир вақтда базал мембранаси емирилган бўлса, нобуд бўлган нефрон ўрнида кўшувчи тузума ўсади.

Шу тариқа, факат зиён етиб соғайиш тўғрисидагина сўзлаш мумкин, чунки некро – нефроздан кейин, одатда, ўчоқли нефросклерознинг бирон босқичи рўй беради; буйрақларнинг ямоқли буришуви камдан-кам кузатилади.

Хар хил этиологияли некронефрознинг морфологияси ўхшашдир, лекин сабабининг характериға қараб унинг бир қадар специфик хусусиятлари ҳам бор.

Масалан, сулемадан захарланишда (сулемали буйрақ) некронефроз рўй берганда некроз қисмларига кальций тузлари кўплаб ўтиради.

Аморф масса ва гемоглобин цилиндрлари шаклида гемоглобин тўпланиши гемолитик буйраққа характерли.

Антифриздан захарланишда каналчалар бўшлигида кальций оксалат кристаллари сулфаниламидлардан захарланишда эса сулфаниламид кристаллари топилади.

Ўткир буйрақ камчилигининг энг ёмон оғирлашуви пўстлок моддасининг сегментар ёки тотал (сидирга) некрозидир.

Унинг келиб чиқишида буйрақ ишемиясининг қанча узоқ давом этганлиги ва циркулятор ўзгаришларнинг чуқурлиги хал қилувчи рол уйнайди.

Кортикал некрознинг ривожланишида аллергик механизмларнинг ҳам иштирок этиши эҳтимол.

Кортикал некрозда буйрақларда гиперергик реакциянинг морфологик кўринишлари (коптокча артериолалари ва капиллярларининг фйбриноид некрози, тромбоваскулитлар) ва экспериментда шундай ўзгаришларнинг Шварцман феномени ёрдамида гавдалантирилиши аллергик механизмлар иштирок этишидан гувоҳлик беради.

Некротик нефроз оқибатида бемор соғайиб кетиши, буйрақларнинг сурункали касаллиги рўй бермаслиги мумкин.

Некронефрозда ўткир уремия ўлим сабаби ҳисобланади, бемор кўпинча шок босқичида ёки олигоанурия босқичининг охирида ўлиб қолади.

Буйрақларнинг кортикал некрози кўпинча ўлимга олиб боради, лекин гемодиализ татбиқ этилиши туфайли касалнинг умри анча чузилади.

Сунъий буйрак аппаратлари ёрдами билан гемодиализ қилиш сўнгги йилларда ўткир буйрак камчилигини даволаш практикасига кенг кириб борди.

Гемодиализ ёрдамида буйракларнинг жуда ҳам бузилган функцияларини бир неча вақт тиклаш – азотли ташландиларни, экзоген ва эндоген захарларни организмдан чиқариб юбориш, сув-электролит балансини бараварлаш мумкин.

Ўткир буйрак камчилигида гемодиализни татбиқ этиш некронефрозада буйракларда репаратив, регенератор жараёнлар ривожланиши учун кулайдир, бу даволаш методининг юксак самара беришига ҳам сабаб бўлади.

Амилоид нефроз

Амилоид нефроз умумий амилоидознинг кўринишларидан бири бўлиб, равшан клиник-морфологик нозологик спецификаси бор.

Этиология. Амилоид нефроз оксиллар алмашинувининг чуқур бузилиш ифодаси ва белгиси ҳисобланади.

У бирламчи ва генетик амилоидозда учрайди, нефропатик формаларнинг ифодаси ҳисобланади. Аммо иккиламчи амилоидозда туберкулёз, йирингли сурункали остеомиелит, бронхоэктаз, захм, ревматоид артрит ва бошқа касалликларнинг оғирлашуви нисбатида қайд қилинади.

Шундай қилиб амилоидоз «иккиламчи касаллик» (Е. М. Тареев) бўлиб, оксиллар алмашинувининг бузилишига олиб келадиган кўпгина касалликларда юзага чиқиши мумкин.

Амилоид нефроз патогенезига амилоид субстанция ҳосил бўлиш механизми ҳақидаги умумий тасаввурлар нуктаи назаридан зам, чиқариш органи сифатида буйракларнинг маҳаллий функционал-структура хусусиятлари нуктаи назаридан ҳам қаралади.

Диспротеинемия, қонда дағал дисперс денатуратланган ва аномал оксиллар (парапротеинлар) нинг тўпланиши амилоид нефрознинг ривожланиш негизи ҳисобланади. Бунда буйракларда рўй берадиган ўзгаришлар чиқариш органининг шу диспротеинемияга кўрсатадиган фракциясини акс эттиради.

Амилоид некрознинг ўтишида аксари узоқ компенсацияланган, клиник жиҳатдан латент стадия кузатилади. Бу даврда буйракнинг резорбция (каналча

ва лимфа) системалари зўр бериб ишлаб, протеинурия кузатилмайди, буйрак гломеруляр филтри аномал ва денатуратланган оксилларни ўтказадиган даражада говак бўлади.

Аммо аномал ва денатуратланган оксиллар буйрак стромасига кирганда амилоид ҳосил бўлади.

Аввало, кислотали мукополисахаридларга бой пирамидаларда (сўрғичларда) амилоид топилади, чунки пирамидалар функцияси ўзига хос (бу ерда гиалурон кислота – гиалуронидаза системаси бор, бу система гипофиздан чиқадиган антидиуретик гормон назорати остида бўлади ва сийдикнинг факултатив реабсорбциясини таъминлайди). Амилоидоз пирамидаларда бошланиб, секин-аста пўстлок моддасига, гломерулаларга, томирларга ҳам ўтади. Касалликнинг клиник жиҳатдан латент босқичида узок бўлишига ҳам сабаб шу, чунки гломеруляр амилоидозгина аник клиник белгилар беради.

«Амилоид нефрознинг латент (преамилоид) босқичи» тушунчаси клиник ва анатомик жиҳатдан ҳар хил маънода эканлиги шундан англашилиб турибди.

Коптокчаларда амилоид тўплана бошлаганлиги гломеруляр филтрнинг зарарланишини кучайтириб, оксиллар филтрациясини оширади ва буйракнинг резорбция тизимини оғир шароитга кўяди. Коптокчаларнинг нисбий камчилиги, декомпенсацияси ривожланади, бу эса клиник жиҳатдан протеинурияда ўз ифодасини топади (нефрознинг протенурия босқичи). Гломерулоамилоидоз оксил йўқолишига жавобан кучайган сайин шиш ва гиперхолестеринемия пайдо бўлади, артериал босим пасаяди – характерли нефротик синдром пайдо бўлади (шиш гипотония босқичи).

Коптокчалардаги филтрация пасаяди, яширин азотемиянинг бошланиши шунга боғлиқ. Каналчалар ва лимфа тизимида резорбция бузилади, натижада каналчалар эпителийси ва буйрак стромасига липидлар (холестерин) ўтиради.

Бу нефроз характерини ўзгартиради ва амилоид нефрознинг бир варианты сифатида *амилоид-липоид* нефроз ҳақида сўзлашга имкон беради (расм № 14).

Амилоид нефрознинг патологик анатомияси характерли. Касалликнинг турли босқичларида буйрақларнинг ўзгариши хар хил бўлиб, жараён динамикасини акс эттиради.

Латент босқичида буйрақлар юзаки қарашда кам ўзгарган бўлади. Кўп коптокчаларда топиладиган микроскопик ўзгаришлар филтрация бузилганини изохлаб беради.



Расм № 14. Амилоид-липоид буйрақ
Пирамида сохаларида, буйрақларнинг амилоид буришуви рўй беради, бунинг оқибатида буйрақдаги филтрация ва резорбция тизимларининг абсолют камчилиги билан азотемик уремия пайдо бўлади (нефрознинг азотемик ёки уремик босқичи) деб номланади.

Бу ўзгаришлар шундан иборатки, гломеруляр капиллярлар мембранаси калинлашиб, икки контурли бўлиб қолган, эпителийнинг (подоцитларнинг) педикуляр ўсиклари йўқолган, бу эса электрон микроскопда яхши сезилади.

Коптокчаларнинг капиллярлари аневризма шаклида кенгайган, эндотелий ва мезангий хужайраларда рибонуклеопротеидлар ва гликопротеидлар кўпайган. Айниқса проксимал бўлимларда каналчалар эпителийсининг цитоплазмасига ва каналчалар бўшлиғига оксил гранулалар тўлган.

Интермедиал зонада ва пирамидаларда стромага мукополисахаридлар кўпроқ бўлган плазма оксиллари шимилган, лимфа дренажлари кенгайган. Пирамидаларда (сўргичларда) склероз ва амилоидоз ўчоқлари тўғри томирлар ва йиғувчи найчалар бўйлаб тўпланган.

Нефрознинг протеинурия босқичида буйраклар катталашган, зич, юзаси оч кул ранг ёки саргиш кул ранг. Кесилганда пўстлок кавати кенг, сутранг, мағиз моддаси кул ранг-пушти ёғга ўхшаш, кўпинча кўкарган (катта ёғ буйрак).

Гистологик текширишда коптокчалардаги амилоид артериолалар мезангиум ва айрим капилляр ковузлоклардаги кичкина тўпламлар шаклида топилади. Пирамидалар ва чегара қатламнинг склерози ҳамда амилоидози кескин сезиларли бўлиб, ичкарида ётган кўпгина нефронларнинг ишдан чиқишига, атрофляланишига, юксамедуляр қон оқими ва пирамида лимфа оқими йўлларининг редукцияланишига олиб келади.

Шу муносабат билан пассив гиперемия ва лимфостаз кучаяди. Асосий бўлимларнинг каналчалар эпителийси гиалин-томчи ёки вакуол дистрофия ҳолатида бўлади; каналчалар бўшлиғида цилиндрлар топилади.

Нефрознинг шиш - гипотония босқичида буйраклар амилоид-липоид нефроз учун характерли тусга киради.

Улар катталашган, зич бўлиб, кесилганда мум рангида ва «ёғ» кўринишида бўлади (катта ёғ буйрак ёки катта ок амилоид буйрак) деб номланади.

Микроскопда текширилганда артериялар деворида, аксари коптокчаларнинг кўпгина капилляр ковузлокларида, каналчалар ўз мембранасининг атрофида амилоид массалар тўпланганлиги кўринади, аммо пўстлок моддасида айтарлик склеротик ўзгаришлар бўлмайди.

Пирамидаларда ва интермедиал зонада, аксинча, склероз ва амилоидоз диффуз характерда бўлади. Каналчалар кенгайган, ичига цилиндрлар тўлган. Эпителийда ва стромада бирталай липоидлар (холестерин) бор; липоидларнинг амилоид массага адсорбцияланганлиги кузатилади. Шу билан бир қаторда каналчалар эпителийсида гиалин-томчи ва вакуол дистрофияси кайд қилинади.

Амилоид нефрознинг финал (азотемик ёки уремик) босқичида буйраклар бир мунча кичрайган, зич бўлиб, бир талай ямоклар билан пучайган, шу сабабли буйрак юзаси ғадир-будир (амилоид буришган буйрак).

Микроскопик текширишда аксари нефронлар нобуд бўлганлиги, атрофияланганлиги ва оралик кўшувчи тўқима ўсганлиги аниқланади.

Жараён одатда уя характерида бўлади. Бу жараёнда юрак гипертрофияси (клиник жиҳатдан артериал гипертония) ривожланиши мумкинлигига сабаб буйрак томирларининг склерози ва амилоидозидир.

Бир қанча ҳолларда амилоидознинг оғирлашувига буйрак веналар системасининг, шу жумладан асосий веналарнинг икки томонлама тромбози кўшилади. Бунинг сабаби шу бўлса керакки, қон гломеруляр амилоидга бир талай альбумин ва глобулин беради, фибриноген нисбатан кўпаяди; бу ҳол буйракларнинг веноз системасида қоннинг ивиш хоссасини оширади (И. В. Давидовский).

Амилоид нефрозда буйраклар камчилиги ва уремия оқибатида бемор ўлиб қолиши мумкин. Уремия кўпинча касалликнинг финал стадиясида ривожланади.

Аммо амилоид нефроз бўлган беморга ҳар қандай стадияда, ҳатто яширин амилоидоз фонида тўсатдан уремия ривожланиши тахдид солади.

Уремияга олиб борадиган сабабларга қонда оксиллар парчаланиш маҳсулотларининг ортикча тўпланиши, артериал босим шок тариқасида камайганда буйракда қон айланишининг редукцияланиши, буйрак веналарининг тромбози сабабли томирлардаги ўзгаришлар, интеркуррент касалликлар ва шунга ўхшашлар киради.

Кўпинча беморлар бирон инфекция (пневмония, сарамас, паротит) кўшилишидан ўлиб қолади. Бу касалликлар нефрозда модда апмашинуви бузилганидан организм чидамининг кескин равишда пасайишидан келиб чиқади.

Кўпинча беморлар нефрознинг шиш – гипотония ёки уремия боскичида ўлиб қолади.

Мурда ёрилганда одатда озиб кетганлиги, баданига шиш тарқалганлиги, бўшлиқлар истискоси ёки уремияга характерли ўзгаришлар топилади. Липоид нефроз. Ҳозир липоид нефрозга диффуз гломерулонефритнинг ўзига хос варианты (гломерулонефроз) деб қарашади, у касалликнинг ярим ўткир ёки сурункали ўтишида юзага чиқади

Липоид нефрознинг патологик анатомияси типик. Буйраклар катталашган, бўшашган, капсуласи осон кўчади, шунда сарик кўнғир силлик юзаси очилади. Буйрак кесилганда пўстлоқ қисми жуда кенг, сарик-оқ ёки оч кул ранг, пирамидалари кул ранг қизил (катта оқ буйраклар).

Микроскопик текширишда каналчалар эпителийсининг дистрофияси ва некробиози аниқланади: коптокчаларда капиллярлар базал мембраналарининг қалин тортганлиги ва бўртганлиги, подоцитлар деструкцияси ва десквамацияси аниқланади.

Асосий бўлимларнинг каналчалари кўпроқ ўзгаради: кенгайган, эпителийси бўртган, ичида йиринг томчилари, вакуоллар, нейтрал ёғ, холестерин бор (гиалин-томчи вакуоль, ёғ дистрофияси).

Каналчалар эпителийсининг дистрофияси, некробиози, атрофияси ва десквамацияси унинг регенерацияси билан бирга учрайди. Каналчалар бўшлиғида гиалин, дона ва мум цилиндрлари кўп.

Стромаси шишган, лимфа томирлари кенгайган; интерстицийда липидлар, айниқса холестерин, липофаглар (ксантом хужайралар), лимфоид элементлар кўп. Липоид нефрозга умумий амилоидоз кўшилиб кетиши мумкин. Липоид нефроз оқибатида нефросклероз ва буйракларнинг иккиламчи буришуви ривожланади.

ПИЕЛОНЕФРИТ

Пиелонефрит бу носпецифик инфекцион касаллик бўлиб, бунда буйрак жоми, косалари ва моддаси яллиғланиб, асосан оралик тўқимаси зарарланади. Шундай қилиб, пиелонефрит интерстициал (оралик) нефрит; у бир томонлама ва икки томонлама, ўткир ва сурункали бўлади.

Этиология ва патогенез. Касаллик буйракка инфекция киришидан келиб чиқди. Ҳар хил микроблар (ичак таёкчаси, энтерококк, стрептококк, стафилококк, протей ва ҳоказо) касалликка сабаб бўла олади, лекин аксари ичак таёкчаси ҳақида гап боради.

Инфекцион касаллик микроблари буйракка ва унинг жомига қон оқиши билан кира олади (гематоген туоувчи пиелонефрит). Кўпгина инфекцион

касалликлар (корин тифи, грипп, ангина, сепсис) да пиелонефрит шу йўл билан келиб чиқади.

Микроблар буйрак жомига ва буйракларга сийдик йўллари, ковок ва уретрадан кўтарилиш йўли билан киради (уроген кўтарилувчи пиелонефрит). Сийдик йўллари (уретерлар) нинг антиперистальтикаси ва буйрак жоми ичидаги босимнинг кўтарилиши (везико-ренал ва пиело-ренал рефлюкс), шунингдек буйрак жомларидан буйрак мағиз моддасининг веналарига кайта сўрилиш (пиело-веноз рефлюкс) инфекциянинг уроген кўтарилишига ёрдам беради.

Сийдик таносил тизимининг қйси касалликларида сийдик окиб кетиши қийинлашган бўлса (сийдик йўлларидаги тошлар ва бу йўлларнинг торайиши, уретранинг торайиши, сийдик-таносил системасининг ўсмалари) ўша касалликларга кўпинча кўтарилувчи пиелонефрит кўшилади.

Ҳомиладорлик вақт аксари кўтарилувчи пиелонефрит рўй беради. Буйракларга инфекция лимфоген йўл билан ҳам кириши мумкин (лимфоген пиелонефрит).

Одатда бундай ҳолларда йўғон ичак ва жинсий органлар инфекция манбаи ҳисобланади, чунки улар лимфа йўли орқали буйракларга ва буйрак жомларига тўташган.

Буйракларга ва буйрак жомларига ҳар қандай йўл билан инфекция кириши пиелонефрит ривожланишига камлик қилади (нефритсиз бактериурия). Пиелонефрит келиб чиқиши организм реактивлигига, сийдикнинг окиб кетишини қийинлаштирадиган ва сийдик стазини вужудга келтирадиган бир қанча маҳаллий сабабларга боғлиқ.

Пиелонефритнинг рецидив бериб сурункали ўтиши мумкинлигига ҳам сабаб шу. Гематоген тушувчи, уроген ва лимфоген кўтарилувчи пиелонефрит патологик анатомияси кам фарқ қилади.

Шу билан бир қаторда ўткир ва сурункали пиелонефрит патоморфологияси ҳар хил. Кўпинча гематоген пиелонефрит ўткир ўтишини,

уроген кўтарилувчи пиелонефрит эса кўпроқ сурункали равишда ўтишини айтиб ўтмоқ керак.

Ўткир пиелонефритда буйрақлар катталашган, бўртган, тўлаконли бўлиб капсуласи осонгина кўчади. Буйрақ жомлари ва косаларининг бўшликлари кенгайган, лойка сийдик ёки йиринг билан тўлган, шиллик пардаси хира тортган, қон қуйилган ўчоқлари бор, фибриноз-йирингли парда билан копланган. Буйрақ кесилганда тўқимаси ола-була, сарик-кул ранг қисмлари тўла қонлилик ва геморрагия зонаси билан ўралган, абсцесслар учрайди.

Гистологик текширишда буйрақ жоми ва косаларининг тўлаконлилиги ва лейкоцитар инфильтрацияси, шиллик пардада микроб ўчоқлари, фибриноз пиелит манзараси топилади.

Буйрақнинг ҳамма каватларидаги оралиқ тўқима, айниқса пирамида ва интермедиар зона шишган, лейкоцитлар билан инфилтрацияланган; кўпгина миляр абсцесслар, қон қуйилган нуқталар аксари топилади.

Каналчалар дистрофия ҳолатида, каналчалар бўшлиғига кўчган эпителий ва лейкоцитлардан таркиб топган цилиндрлар тикилган. Бир қанча ҳолларда буйрақ тўқимаси йирингланиб, суйилиб кетганлиги устун келади.

Ўзгаришларнинг ола-булалиги сурункали пиелонефритга характерли, чунки склероз жараёнлари, одатда, ўткир экссудатив-некротик жараёнлар билан бирга учрайди (расм № 15).



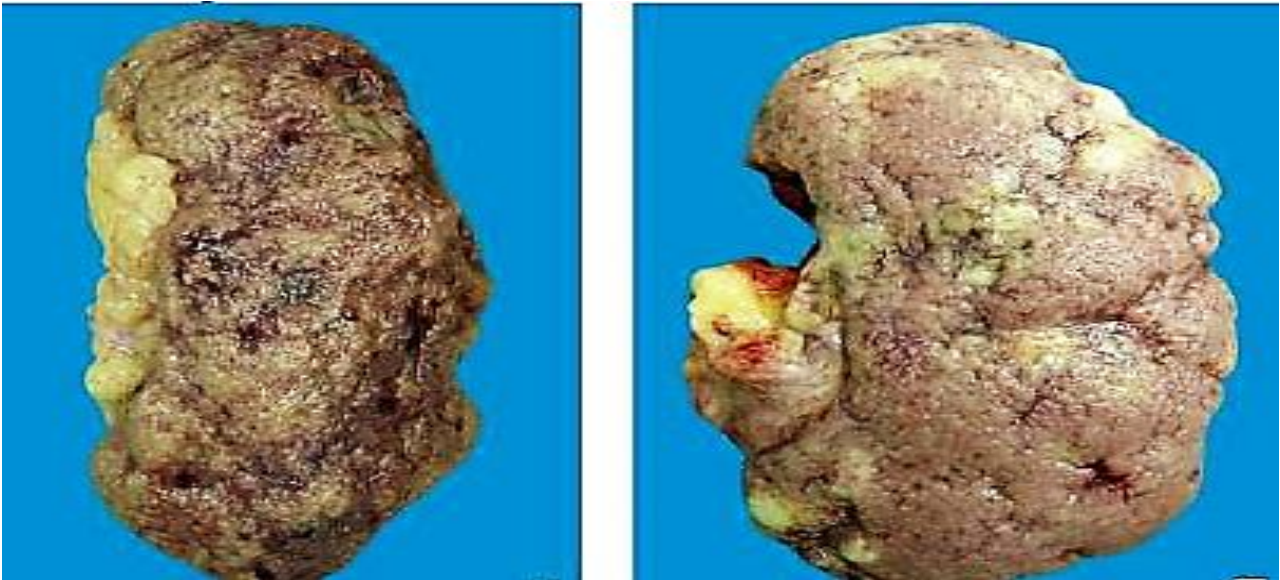
Расм № 15. Буйракнинг ўткир экссудатив-некрози

Буйраklar кичрайган, чап ва ўнг буйрак катталиги, одатда; бир-биридан фарқ қилади. Буйрак жомлари кенгайган, уларнинг деворлари калинлашган склерозланган. Буйраklar юзаси дагал, гадир-будир, кесилганда ямок тўқимасининг майдонлари кўринади.

Гистологик текширишда буйрак жоми ва косаларининг ўзгаришлари шундан иборатки, склероз лимфо-плазмоцитар ва лейкоцитар инфильтрация, шиллик парда полипоз ва оралик эпителийнинг метаплазияланиб, кўп қаватли япалок эпителийга айланиши кузатилди. Буйрак тўқимасида сурункали интерстициал яллиғланиш, кўшувчи тўқима ўсиши, абсцессларнинг капсула билан ўралиши ва йирингли – некротик массаларнинг макрофаглар томонидан резорбцияланиши сезилди. Каналчаларда чуқур дистрофия ва атрофия рўй беради. сақланиб қолган каналчалар кескин даражада чўзилган, эпителийси яссиланган каналча бўшлиғига коллоидсимон қалин суюқлик тўлган натижада буйрак тузилиш жиҳатдан қалқонсимон безни эслатади «қалқонсимон буйрак».

Коптокчалар каналчаларга нисбатан қамрок зарарланади. Гломерулосклероз асосан экстрacapилляр характерида бўлади коптокчалар секин-аста пучаяди. Сурункали пиелонефрит охирида буйраклар ямок тортиб, деформацияланади (пиелонефритик бўришган буйрак), буйракнинг нотекис дагал, ғадир-будир буришуви, буйрак тўқимасининг капсуласига зич ёпишганлиги, буйрак жомлари ва улардаги клетчатканинг склерози, иккала буйракдаги процесснинг асимметрияси бундай буйрак учун характерлидир.

Ҳозиргина айтилган белгилар пиелонефритик нефроциррозни бошқа этиологияли нефроциррозлардан ва нефросклерозлардан ажратишга имкон беради, лекин бу белгилар нисбий белгилардир. Пиелонефритнинг оғирлашуви куйидагилардан иборат. Буйракдаги йирингли процесс ямокланиш даврида чегараланганда пиоген мембрана билан ўралган абсцесслар ҳосил бўлиши мумкин (буйракнинг сурункали абсцесси) (расм № 16).



Расм № 16. Буйрак абцесси

Пиелонефритга пирамидалар сўрғичларининг некрози қўшилиши мумкин (папиллонекроз), у сийдик стази шароитида бактерияларнинг бевосита токсик таъсир этиши натижасида келиб чиқади. Кўпинча диабетли беморларда пиелонефрит шу тариқа оғирлашади. Пиелонефрит баъзан сепсис манбаи бўла олади.

Йирингли жараён кучайганда, аксинча, йирик абсцесслар кўшилиб кетади (буйрак карбункули), йирингли бўшлиқлар буйрак жомига туташади (пионефроз), процесс фиброз капсулага (пелонефрит) ва буйрак атрофидаги клетчаткага (паранефрит) ўтади.

Ўткир пиелонефрит оқибатида аксари бемор тузалади, лекин (пионефроз, сепсис, папиллонекроз) каби оғирлашув натижасида ўлиб қолиши мумкин. Буйракларни буриштириб кўядиган сурункали пиелонефрит кўпинча азотемик уремия билан тугайди.

Бу касаллик натижасида иккиламчи (буйрак) артериал гипертония ривожланади, бундай ҳолларда гипертония касаллигининг оғирлашуви ўлимга сабаб бўла олади.

Пиелонефритда (хатто икки томонлама хроник процеседан) антибактериал терапия процесснинг кенг ривожланишини тўхтата олади, уремия ва гипертониянинг пайдо бўлишига йўл бермайди.

Бир томонлама сурункали пиелонефрит, гипертония билан давом этганда, буйрак олиб ташланиши билан иккинчи интакт буйракдаги артериолосклеротик ўзгаришлар ривожланишдан тўхташи мумкин.

Клиник манзараси. Сурункали пиелонефрит аксари зимдан ўтиб боради ва одатдаги лаборатория текширувлари сурункали пиелонефрит бошланганини аниқлаб олишга имкон бермайдиган бўлгани учун бу касаллик одатда фурсат ўтганидан кейин аниқланади. Беморлар аксари қон босими ортиб кетганлиги муносабати билан ёрдам сўраб келади. Сийдик текшириб кўрилганида бироз протеинурия борлиги, сийдикнинг нисбий зичлиги камайгани маълум бўлади.

Лейкоцитурия касаллик кўзиб қолган даврлардагина кузатилади. Лекин лейкоцитурия бўлмаслиги ҳам мумкин, бироқ, шунга қараб, беморда пиелонефрит йўқ деб хулоса чиқариш ярамайди.

Пиелография ўтказилганида буйрак ўлчамлари носимметрик равишда кичрайиб қолгани, буйрак жомлари билан косачалари кенгайиб, шакли ўзгаргани маълум бўлади.

Касаллик иккала буйракда бўлса, буйрак каналчаларининг тобора кўпроқ деструкцияга учраши буйракларнинг концентрацион функцияси издан чиқиб, полиурия бошланишига олиб келади.

Юқорида айтиб ўтилганидек, рефлюкс билан бирга давом этадиган сурункали пиелонефритда ўчоқли гломерулосклероз кузатилиши мумкин. Бундай ҳолларда протеинурия сезиларли даражага боради ва буйрак етишмовчилиги зўрайишига олиб келади. Каналчаларнинг ўткир некрози (некротик нефроз) кўп учраб турадиган патология бўлиб, морфологик жиҳатдан каналчалар эпителиал хужайраларининг деструкцияга учраши билан, клиник жиҳатдан эса буйраклар функцияларининг бирдан издан чиқиши билан таърифланади. Некротик нефроз бу ўткир буйрак етишмовчилигига ҳаммадан кўп сабаб бўладиган касаллик. Бунда орадан 24 соат ўтмай олигурия бошланади (диурез 400 мл гача камайиб кетади).

Ўткир буйрак етишмовчилигининг бошқа сабаблари:

1. тез зўрайиб борадиган гломерулонефрит

2. буйрак томирларининг диффуз равишда зарарланиши (масалан, тугунчали периартериит ёки хавfli гипертензияда)
3. ўткир пиелонефрит билан бирга қўшилган ўткир папилляр некроз
4. дориларга алоқадор ўткир интерстициал нефрит
5. диффуз кортикал некроз

Буйрак тоши касаллиги (нефролитиаз)

Буйрак тоши касаллиги (нефролитиаз) буйрак косалари, жомлари ва сийдик йўлларида катта-кичик тошлар ҳосил бўлишидан иборат касаллик бўлиб, бу тошларнинг структураси ва кимёвий таркиби ҳар хил (фосфатлар, уратлар, оксалатлар, карбонатлар, оксил ва цистин тошлари). Касаллик сурункали равишда ўтади, бир ёки иккала буйракда тош пайдо бўлади.

Буйракларда ва сийдик йўллари (уретерлар) да тош пайдо бўлишининг этиологияси ва патогенези етарли ўрганилган эмас. Нефролитиаз ривожланишига ёрдам берадиган умумий ва маҳаллий факторлар ҳақида сўзлаш тўғрроқ. Умумий факторлар ўртасида минераллар (кальций, фосфат, урат, оксалат) алмашинуви ҳамда ишкор-кислота мувозанати (ацидоз пайдо бўлиши)нинг ирсий ва ҳаёт даврида бузилиши, овкат таркиби (унда углевод ва ҳайвон оксилларининг кўпроқ бўлиши) сувнинг минерал таркиби (эндемик нефролитиаз), шунингдек витаминлар етишмаслиги (авитаминоз-А) нинг аҳамияти бор.

Сийдикнинг физик-химиявий таркибини ўзгартира оладиган ва шу билан сийдикдан тузлар чўкишига ёрдам бера оладиган ҳамма факторлар тош ҳосил қиладиган маҳаллий факторлардан ҳисобланади.

Сийдик йўлларидаги яллиғланиш процесслари ва сийдик стази муҳим роль ўйнайди. Бу омиллар сийдикдаги тузлар концентрациясини ошира олади, сийдикдаги рН ва коллоид мувозанатини ўзгартира олади, тошнинг коллоид оксил негизини ҳосил қила олади. Буйрак косалари, жомлари, сийдик йўллари трофикаси ва моторикасининг бузилиши (буйрак жомлари ва сийдик йўлларидаги атонияси, қон айланишининг бузилиши) нефролитиаз ривожланишида катта аҳамиятга эгадир.

Нефролителиазнинг патологик анатомияси ғоят турли-туман бўлиб, тошларнинг олган ўрнига, катталигига, процесснинг қанча вақтдан буён давом этаётганига, инфекция борлигига ва шу кабиларга боғлиқ.

Буйрак жомининг тоши сийдик оқиб кетишини қийинлаштириб, пиелоктаз кейинчалик эса гидронефрозга ҳам олиб боради (расм № 17), гидронефрозда буйрак паренхимаси атрофияланади, буйрак юпка деворли сийдик билан тўла халтага айланади.

Тош буйрак косачасида бўлса, ундан сийдик оқиб кетишининг қийинлашуви натижасида шу косача кенгаяди (гидрокаликос) ва буйрак паренхимасининг фақат бир қисми атрофияланади.

Сийдик йўлига тикиладиган тош буйрак жомини, сийдик йўлининг обтурация (тош тикилган жой) юқоридаги қисмини ҳам кенгайтиради (гидроуретеронефроз).

Айни вақтда сийдик йўлининг девори яллиғланади (уретерит), натижада сийдик йўли торайиб қолади баъзан ётоқ яра пайдо бўлиб, сийдик йўлининг тош билан беркилган жойи тешилади.

Инфекция кўшилиши нефролителиаз патоморфологиясини кескин даражада ўзгартиради. Инфекция кўшилганда калкулёз гидронефроз (гидроуретеронефроз) пионефрозга (пиоуретеронефрозга) айланади.



Расм № 17. Буйрак тош касаллиги.

Буйрак косалари, жомлари, сийдик йўллари трофикаси ва моторикасининг бузилган (буйрак жомлари ва сийдик йўлларининг атонияси, қон айланишининг бузилган ва буйрак паренхимаси атрофияланган

Инфекция пиелит, пиелонефрит, апостематоз (йирингли) нефрит ривожланишининг буйрак паренхимасининг йирингланиб иришига олиб боради. Яллиғланиш кўпинча буйрак атрофидаги клетчаткага ўтади ва уни склерозга олиб боради.

Бундай ҳолларда буйрак грануляцион, ёғ ва фиброз тўқимадан тузилган калин капсулага ўралиб қолади (зирхли паранефрит), баъзан склерозланган ёғ клетчаткаси билан тамомила алмашинади (буйракнинг ёғ билан алмашилиши).

Буйрак тоши касаллиги оғирлашувида (пионефроз ва буйракнинг йирингланиб ириши кўшилганда) баъзан сепсис пайдо бўлади. Анурия пайдо бўлиши, некронефроз ривожланиши энг ҳавfli оғирлашувдир.

Нефролитиазда уремия, сепсис ёки буйракнинг йирингланиб иришига кўшиладиган касалликлар ўлимга сабаб бўлади. Буйрак тоши касаллиги буйрак патологиясида энг кўп учрайди.

Буйрак операциялари кўпинча шу касаллик туфайли қилинади. Нефролитиаз рецидив беришга мойил бўлади, шунинг учун нефролитиазда прогноз ҳамиша яхши бўлавермайди.

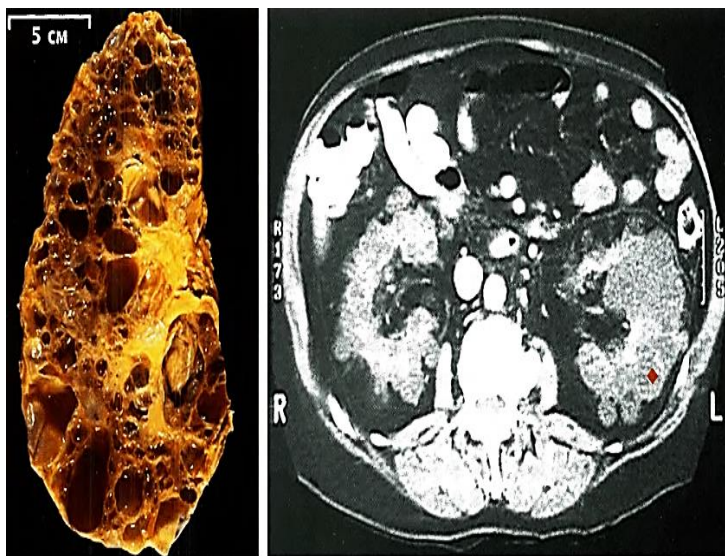
КИСТОЗ (ПОЛИКИСТОЗ) БУЙРАКЛАР

Кистоз (поликистоз) буйраклар – бир буйракнинг, лекин кўпинча икки буйракнинг структура аномалияси бўлиб, паренхимасида талай кисталар ҳосил бўлиши ва уларнинг секин-аста буйрак тўқимасининг ўрнини эгаллаши билан таърифланади.

Этиология ва патогенез. Кистоз (поликистоз) (расм № 18) буйраклар тугма патологрyasi ҳисобланади. Аномалия эмбрионал даврда буйракларнинг секретор ва экскретор қисмлари ўз вақтида ва тўғри бирлашмаганда пайдо бўлади; айна вақтда буйрак каналчаларининг тўла ривожланмаганлиги ва йиғувчи найчаларга кўшилмаганлиги қайд қилинади. Буйрак каналчаларидан бир қисми пучаяди, бир қисми эса ретенцион кисталарга айланади.

Буйрак паренхимаси ва коптокчалари атрофияланади, натижада буйрак камчилиги келиб чиқади. Касаллик одатда узок вақт яширинча ўтади, дастлабки белгилари киши вояга етгач юзага чиқади. Патология баъзан ёш болалик даврида кўринади.

Патологик анатомияси. Поликистоз буйраклар катталашган бўлиб, узум шингилини эслатади; тўқимаси сероз суюқлик, коллоид масса ёки ярим суюк, шоколад рангли масса билан тўлган катта-кичик ва турли шаклдаги кисталардан иборат.



Расм № 18. Буйрак поликистози.

буйраклар катталашган бўлиб, узум шингилини эслатади; тўқимаси сероз суюқлик, коллоид масса ёки ярим суюк, шоколад рангли масса билан тўлган катта-кичик ва турли шаклдаги кисталардан иборат

билан копланганлиги микроскопда

кўринади. Баъзан киста деворида атрофияланган, буришган коптокча топилади. Кисталар орасидаги буйрак тўқимаси атрофияланган.

Буйраклар поликистози кўпинча жигар, меъда ости беши ва тухумдонлар поликистози кўшилади. Буйракларнинг поликистози оқибатида азотемик уремия рўй бериб, ўлимга сабаб бўлади.

НЕФРОСКЛЕРОЗ (НЕФРОЦИРРОЗ)

Нефросклероз кўшувчи тўқима ўсиши сабабли буйракларнинг зичлашуви ва буришуви демакдир. Айти вақтда буйраклар юзаси ғадир-будир, йирик ёки майда дўмбокчи бўлиб қолади (нефроцирроз) деб номланади. Нефросклероз этиологияси турли-туман.

Гипертония касаллигида томирларнинг ўзгариши натижасида артериосклеротик нефросклероз (нефроцирроз) ёки буйракларнинг бирламчи

буришуви (бирламчи буришган буйраклар) вужудга келади, атеросклерозда атеросклеротик нефроцирроз пайдо бўлади.

Склероз ва буйракларнинг буришуви буйрак томирларининг склерози билан боғланган ҳолда бирламчи бўлиб, ривожланиш билангина қолмай, буйрак коптокчалари, каналчалари ва стромасининг яллиғланиш ва дистрофик ўзгаришлари заминидан иккиламчи пайдо бўлиши ҳам мумкин (буйракларнинг иккиламчи буришуви ёки иккиламчи буришган буйраклар).

Кўпинча буйракларнинг иккиламчи буришуви хроник гломерулонефрит оқибати ҳисобланади.

Баъзан пиелонефрит (буйракларнинг пиелонефритик буришуви ёки пиелонефритик буришган буйраклар), амилоид нефроз (буйракларнинг амилоидли буришуви ёки амилоидли буришган буйраклар), буйрак тоши касаллиги, буйраклар туберкулёзи, диабетик гломерулосклероз, буйрак инфаркти ва бошқа касалликлар буйракларнинг иккиламчи буришувига олиб боради.

Табиатан ҳар хил нефросклерозларнинг дифференциал диагнози анчагина қийин, айниқса буйракларнинг бирламчи ва иккиламчи (нефритик) буришувини бир-биридан ажратиш қийин.

Гломерулит ривожланишининг турли боскичида, ёшлик, скарлатина, ангина, анамнезда бадан совуганлиги иккиламчи (нефритик) буришиш бор дейишга асос бўлади. Ҳар қандай этиологияли нефросклероз (нефроцирроз) азотемик уремиянинг ривожланишига олиб боради.

УРЕМИЯ

Уремия бу патологик ҳолат бўлиб, буйрак орқали чиқиб кетадиган моддалар (мочевина, сийдик кислота, креатинин, индикан) конда ва тўқималарда тўпланиб, аутоинтоксикацияга сабаб бўлади, характерли клиник симптомокомплекс (мудрок босиши, тиришиш, гипотермия, уринозоид, терининг кулранг – ер рангига кириши ва хоказо) рўй беради.

Этиология ва патогенез. Уремия кўпинча хроник нефрит, буйракларнинг иккиламчи буришувига ўтганда ва гипертония касаллиги, артериосклеротик нефроциррозга олиб борганда кузатилади.

Уремия ўткир нефритда, некротик ва амилоид нефрозда, риелонефритда, буйрак тоши касаллигида, диабетик нефросклерозда ва бошқа касалликларда (простата гипертрофияси, икки томонлама гидронефроз, уретранинг торайиши ва шунга ўхшашларда) ҳам учрайди

Уремиянинг келиб чиқишига сабаб шуки, азотли ташландилар ушланиб қолади, ацидоз рўй беради ва электролитлар баланси каттик бузилади (калий ва магний йиғилади). Оксил ва электролитлар алмашинувидаги, шунингдек ишқор-кислота мувозанатидаги бу ўзгаришлар ҳужайра метаболизмини чуқур бузиб кўяди. Уремия патологик анатомияси аввало, экстраренал экскретор системаларнинг патологик анатомиясидир.

Уремик ларингит, трахеит, бронхит, пневмониялар вужудга келади, улар кўпинча фибриноз-некротик ёки фибриноз-геморрагик характерда бўлади. Уремияда ўпканинг шишуви айниқса характерли. Ҳазм йўлида фарингит, гастрит, энтероколит кузатилади, бу яллиғланиш катарал, фибриноз ёки фибриноз-гемморрагик бўлади. Уремиядан ўлган кишиларнинг айниқса юз териси оқимтир порошок (хлоридлар, мочевина кристаллари ва сийдик кислотасининг кристаллари) сепилганга ўхшайди, бу тер безларининг гиперсекрециясига алоқадор.

Кўпинча гемморрагик диатез ифодаси сифатида терига қон куйилади ва тошмалар пайдо бўлади. Кўпдан-кўп ҳолларда сероз, сероз-фибриноз ёки фибриноз перикардит, уремик миокардит, баъзан сўнгалли эндокардит топилади. Уремик плеврит ва перитонит ривожланиши мумкин.

Уремияда бош мия рангсиз ва шишган, баъзан юмшок ва қон куйилиш ўчоқлари вужудга келади. Талоқ катталашган, сепсисдаги талоқни эслатади. Уремиядан ўлган кишининг жасади ёрилганда сийдик ҳиди келади.

Ксантгидрил билан қилинган реакция барча органларда, айниқса меъда, ўпка, талоқда мочевина борлигини кўрсатади.

Қуюк хлорид кислота билан учувчан аммиак бирикмалари аммоний хлорид буғларини булут шаклида ҳосил қилади. Уремияни аниқлаш учун мурда ёрилганда ҳам шу реакциядан фойдаланиш мумкин.

Уремиянинг тиришиш, сувсизланиш, хлор ва натрийни йўқотиш билан давом этадиган турли хиллари бор (эклампсия ва хлорогидропения уремиyasi). Уремиянинг бу турларида морфологик белгилари унчалик кескин билинмайди.

БУЙРАК ЎСМАЛАРИ

Буйракларда яхши ва ёмон сифатли ўсмалар ривожланади. Яхши сифатли ўсмалар клиник жихатидан кўриниши ўзини кам намаён қилади, онкоцистомадан ташқари.

Буйракларнинг ёмон сифатли ўсмалар инсон учун анча жиддий клиник муамолардан бири ҳисобланади. Буйраклардаги энг кенг тарқалган ёмон сифатли ўсмалардан буйрак-тўқимали карцинома, сўнг болалик давирда кузатиладиган Вильмс ўсмаси ва буйракларнинг лоханка ва жомларида ривожланадиган уретелиал карциномаси ҳисобланади.

Буйракнинг гипернефроид раки

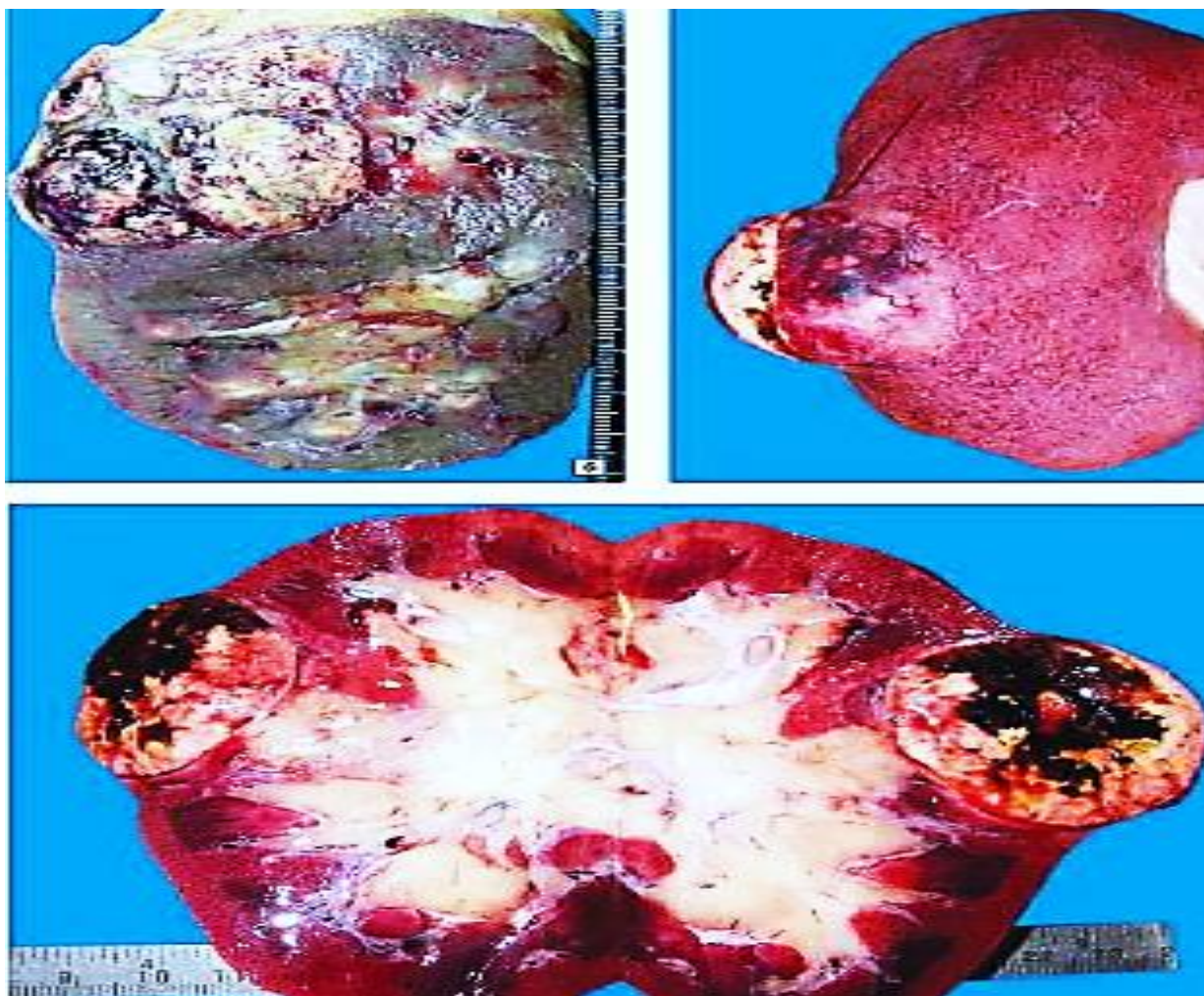
Гипернефроид рак ёки оқиш ҳужайрали буйрак раки (расм № 19) энг кўп (80-90 % ҳолларда) учрайдиган хавфли ўсмалар жумласига киради. Бу рак эркакларда аёллардагига қараганда икки баравар кўпроқ учраб туради ва асосан 50-70 яшар кишиларда кузатилади.

Карцинома ўсиб чиқадиган манба каналчаларнинг эпителий ҳужайралари. Ўсма ҳужайралари ўз тузилишига кўра буйрак усти безлари пўстлоқ усти ҳужайраларига жуда ўхшаб кетади, шу билан бу хилдаги буйрак раки гипернефроид рак деб аталади.

Патологик анатомияси. Бу ўсма одатда йирик (3 см дан 15 см гача), юмалоқ шаклли ва эти юмшоқ бўлади. Одатда, буйрак қутбларининг биридан, пўстлоқ моддасидан жой олади.

Буйракнинг мағиз қатламига, буйрак косачалари жомига ўсиб кириши ва сийдик йўлларида сийдик чиқариш каналларига ҳам етиб бориши мумкин.

Бу ўсма буйрак венаси девори бўйлаб ўсиб бориб, пастки ковак венага ва ҳатто юракнинг ўнг ярмига ҳам етиб бориши мумкин. Карцинома буйрак ёни клетчаткаси ва буйрак усти безларига ҳам ўтади.



Расм № 19. Гипернефроид рак

Кесиb қаралганда ола-була бўлиб кўзга ташланади, кулрангн-сарик фонда некроз ўчоқлари, ҳар хил эскиликдаги қонталашлар топилади.

Ўсма кўп бурчакли ёки кубсимон хужайралардан тузилган бўлиб, бу хужайралар цитоплазмасида липидлар билан гликоген миқдори кўп бўлгани учун цитоплазмаси вакуоллашганлиги, катак-катак бўлиб, оч тусга кирганлиги билан ажралиб туради. Ядроси нисбатан майда, хужайранинг марказида бўлади.

Ўсма хужайралари ҳар хил тарзда жойлашиб, трабекуляр, безсимон ёки сўрғич-симон тузилмаларни ҳосил қилади.

Нозик бириктирувчи тўқима қатлами кўринишидаги стромаси қон томирларига бой бўлади.

Ўсманинг қора хужайрали хили ҳам учрайди. У юмшоқ тугун кўринишида бўлиб, кесиб кўрилганида ола-була бўлиб кўзга ташланади.

Микроскоп остида текшириб кўрилганида тубуляр ёки сўрғичсимон тузилишда бўлади. Найсимон тузшшалари атипик эпителий билан қопланган бўлиб, буйрак каналчаларига ўхшаб кетади. Стромаси ўртача ривожланган.

Клиник манзараси буйракка алоқадор ва буйракка алоқаси йўқ симптомлардан ташкил топади. Буйракка алоқадор симптомларга макро- ва микрогематурия, бел оғриги (бу оғриқ симиллаб турадиган ёки буйрак санчигига ўхшаб кетадиган бўлади), пайпаслаб кўрилганида ўсманинг қўлга илиниши киради. Кўпинча ҳарорат кўтарилади, ўсма хужайралари кўплаб эритропоэтин ишлаб чиқаргани муносабати билан полицитемия бошланади. Одам дармони куриб, озиб кетади.

Кўпчилик ҳолларда карцинома метастазлари пайдо бўлгунга қадар симптомсиз ўтиб, узоқ вақтгача маълум бермайди. Метастазлари аксари ўпка ва суяк тизимида пайдо бўлади.

Гипернефроид раkning клиник симптомлари жуда ҳар хил. Лекин характерли учлик бўлиб, гематурия, узоқ давом этадиган ҳарорат ва бел оғриги ҳисобланади.

Вильмс ўсмаси

Бу ўсма асосан болаларда учрайди ва болалар ўлимининг асосий сабабларидан бири саналади. Ирсий патология жумласига киради ва аксари бошқа турдаги туғма аномалиялар билан бирга учрайди. Характерли хусусияти полиморф тузилишда бўлиши, чунки бу ўсма мезодермадан келиб чиқадиган ҳар хил хужайралар ва тўқималардан ташкил топади.

Патологик анатомияси. Вильмс ўсмаси катта бўлади ва шунинг учун ҳам буйракнинг етилиб боришига тўсқинлик қилади.

Кесиб кўрилганида ўсма ола-була кўринишда бўлади, бу эса ўсмада ҳар хил тўқималар борлигига боғлиқ. Унда миксоматоз тўқима, гиалин тоғай, геморрагик некроз ўчоқларини кўриш мумкин.

Ўсма тез ўсиб, атрофига тарқалиб боради, унинг капсуладан чиқиб, буйрак ёни тўқимасига ҳам ўтиши шундан далолат беради. Микроскоп остида текшириб кўрилганида етилмай қолган гломерулалар борлиги Боумен-Шумлянский капсуласи бўшлиғининг яхши етилмагани, каналчалар ҳам яхши етилмай қолгани ва стромада дуксимон хужайралар борлиги маълум бўлади.

Бундан ташқари, кўндаланг-тарғил ва силлиқ мускуллар, фиброз, тоғай ва суяк тўқималарини, шунингдек ичида холестерин кристаллари бўлган некроз ўчоқларини кўриш мумкин.

Гистологик диагнози дуксимон хужайрали стромасида ривожланиб елмаган каналчалар топилиши ва бу стромада кўндаланг-тарғил мускул толалари кўп бўлишига асосланади.

Клиник манзараси. Қорин бўшлиғи пайпаслаб кўрилганида ўсма одатда кўлга яхшигина уннайди ва ҳатто кичик чанокда ҳам аниқланади.

Ҳарорат кўтарилиши, қоринда оғриқ туриши, гематурия борлиги характерли. Радиотерапия, кимётерапия усулларини қўлланиб, нефректомия қилинадиган бўлса, бу касалликнинг *оқибати* хайрли.

Вақтида ва тўғри даво қилинганда ўпкадаги метастазлари сўрилиб кетган ҳоллар ҳам тасвирланган.

Сийдик чиқариш йўллари ўсмалари

Сийдик чиқариш йўлининг ҳаммаси буйрак жомларидан тортиб то уретрагача оралиқ хужайрали эпителий билан қопланган, бу эпителий ўсмалар ўсиб чиқадиган манба бўлиб қолиши мумкин. Қовуқ ўсмалари кўпроқ учрайди.

Гистологик тузилишига кўра, оралиқ хужайрали папиллома, ясси хужайрали папиллома, ясси хужайра метаплазияси ҳамда без метаплазияси билан ўтаётган оралиқ хужайрали рак ва ясси хужайрали рак тафовут қилинади. Папилломалар 0,2-1,0 см катталиқда, одатда якка бўлади, нозик фиброваскуляр

тўқимадан тузилган оёқчаси бор, усти табақалашган кўп қаватли оралик хужайрали эпителий билан қопланган.

Бундай папилломалар табиатан хавфсиз бўлиб, инвазия ва рецидентлари учрамайди. Бирмунча катта (3-4 см гача борадиган) папилломалар табиатан хавфли бўлади. Қовуқда хавфсиз папилломалар кам учрайди.

Оралик хужайрали рак папиллома кўринишида ўсиб бориши ёки қовуқ деворининг ичкарасига тарқалиши мумкин. Бундай ўсмалар турли даражада табақалашган бўлади.

Сезиларли атипия ва аплазия билан ўтаётган папилляр раklar табиатан анча хавфли бўлиб ҳисобланади.

Улар шиллик парда остига ва мускул қаватига тез ўтиб боради (инвазия). Эндофит тарзда ўсган карцинома ясси хужайрали рак тузилишига эга бўлади. Кўпинча яра бўлиб кетади, инфилтратив тарзда ўсиб, регионар лимфа тугунлари ва бошқа органларга метастазлар беради. Касалларда папилляр ва ясси хужайрали рак билан бир қаторда t 81 SH рак бўлиши ҳам мумкин.

Клиник ўтиши. Кўп учрайдиган белгиларидан бири оғриқсиз гематуриядир. Бу касаллик эркакларда, хусусан ўз касбига кўра бета-нафтиламин таъсирига учраб турадиган кишиларда кўпроқ учрайди.

Чекиш, сурункали цистит, узоқ муддат циклофосфамид ичиб юриш ҳам бу касаллик пайдо бўлиш хавфини соладиган омиллардандир. Хавфсиз папилломаларни айтмаганда қовуқ ўсмаларининг ҳаммаси рецедивлар беради ва уретра обструкциясига сабаб бўлиб, сийдик тутилиб қолишидек ёмон асорат пайдо бўлишига олиб боради. Гидронефроз бошланиши ҳам мумкин.

АДАБИЁТЛАР:

1. Н.Н.Зайко. Патологическая физиология. Киев ВСИ «Медицина» 2015 г.
2. П.Ф.Литвицкий. Патологическая физиология. Второе издание 1-2-том Москва. 2015 г.
3. Патофизиология (курс лекций) под ред. П.Ф.Литвицкого М.: “Медицина”, 2015 г.
4. Патофизиологиядан амалий машғулотлар бўйича талабалар учун қўлланма”. 2020 г. Тошкент.
5. А.Ш.Зайчик, Л.П.Чурилов. Общая патофизиология, том 1. Санкт Петербург, 2020 г.
6. А.Ш.Зайчик, Л.П.Чурилов. Основы патофизиологии, том 2. Санкт Петербург, 2021 г.
7. Н.Х.Абдуллаев, П.А.Шарипова, Ш.И.Расулов. Патофизиологическая характеристика и оценка нарушений водно-электролитного баланса при патологии. Учебное пособие. Ташкент, 2021 г.
8. Абдуллаев.Н.Х. Лекционные материалы по Патофизиологии 2021 г.
9. М.С.Абдуллаходжаева. Одам патологияси асослари. 2011й. 1-2 қисм.
10. А.И.Струков, В.В.Серов. Патологическая анатомия. Под редакцией профессора В.С.Паукова. 6-издание, Москва. Издательская группа. 2015
11. Патология: Руководство. под редакцией М.А.Пальцева, В.С.Паукова, Э.Г.Улумбекова. -М.:Издательский дом «Гэстар-Мед».2002.
12. Р. Харрисон. «Внутренние болезни». Практика. Москва 2003.

ЎҚУВ ҚЎЛЛАНМА

ЧАРТАҚОВ ҚАҲРАМОН

“БУЙРАК КАСАЛЛИКЛАРИ ПАТОФИЗИОЛОГИЯСИ”

Muharrir: Maxmudov A.

Korrektor va dizayn: Maxmudov T.

Tasdiqnoma № X-25171, 300325805, 15.06.2023.

Bosishga 2023 yil “27-aprel” ruxsat berildi.

Format 60x84/16. Garnitura Times New Roman.

Muqova uchun rasm manbasi:

OCHIQ INTERNET MANBASIDAN OLINDI

Shartli bosma tabog'i 7.67., 116 sahifa, Adadi 6 dona, Buyurtma №52

“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 "27" Apreldagi
"01/08/972-Sh"–sonli buyrug'iga asosan

Қ.Чартаков

(muallifning familiyasi, ismi-sharifi)

Даволаш иши - 60910200, педиатрия иши - 6010300

(ta'lim yo'nalishi (mutaxassisligi))

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

Буйрак касалликлари патофизиологияси
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:
141

