

**O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI OLIY TA‘LIM, FAN VA
INNOVATSIYALAR VAZIRLIGI**

ANDIJON DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI

Nuritdinova Gavhar Taipovna

NEONATAL NEFROLOGIYA

O‘quv qo‘llanma

Andijon, 2023–yil

UO‘K 616–053.2

KBK 57.3

H90

Tuzuvchi:

Nuritdinova Gavxar Taipovna – ADTI Fakultet pediatriya va neonatologiya kafedrasida dotsenti.

Taqrizchilar:

Raxmonqulova Z.D. – ToshPMI, neonatologiya kafedrasida dotsenti, t.f.d.

Arzikulov A.Sh. – ADTI, davolash fakulteti uchun pediatriya kafedrasida professori, t.f.d.

Nuritdinova G.T.

H90 NEONATAL NEFROLOGIYA: O‘quv qo‘llanma / Nuritdinova G.T.:– Andijon: RE–HEALTH nashriyoti, 2023 – 96 b.

ISBN 978–9910–758–30–0

Yangi tug‘ilgan chaqaloqlar kasalliklari tez progressivlanishi, ko‘pincha klinik manzarasining atipik kechishi, kam simptomli bo‘lishi bilan xarakterlanadi va metodik qo‘llanmada ko‘rilayotgan belgilarni to‘g‘ri interpretatsiya qilish qiyinlashadi.

Buyrak va boshqa xastaliklar bilan tug‘ilgan ba‘zi chaqaloqlarga tez diagnoz rejasini tuzish, davolash taktikasini tanlash va ularga intensiv yordam ko‘rsatish talab qilinadi.

Ushbu o‘quv qo‘llanmada yangi tug‘ilgan chaqaloqlar buyrak kasalliklarining etiopatogenezi, klinik ko‘rinishlari, tashxislash algoritmi, davolash taktikalari to‘la namoyon etilgan.

O‘zbekiston Respublikasi Oliy ta‘lim, fan va innovatsiyalar vazirligi Andijon davlat tibbiyot instituti rektorining 02.12.2023–yildagi “01/08/643–Sh”–sonli buyrug‘iga asosan nashr etishga ruxsat berildi.

UO‘K 616–053.2

KBK 57.3

ISBN 978–9910–758–30–0

© Nuritdinova G.T., 2023

© RE–HEALTH nashriyoti, 2023

MUNDARIJA

1. BO‘LIM. SIYDIK CHIQARISH A‘ZOLARINING ANATOMIK-FIZIOLOGIK XUSUSIYATLARI.....	5
CHAQALOQ BOLALAR BUYRAGINING SHAKLLANISH XUSUSIYATLARI.....	16
CHAQALOQ BOLALARDA SIYDIK AJRATISH TIZIMI ZARARLANISHLARINI DIAGNOSTIK MEZONLARI.....	29
PATOLOGIK SINDROMLAR.....	36
II. BO‘LIM. BUYRAKLAR FAOLIYATINING BUZILISHLARIGA OLIB KELUVCHI PATOLOGIK XOLATLAR.....	41
O‘TKIR BUYRAK YETISHMOVCHILIGI (O‘BE).....	48
CHAQALOQLARDAGI BUYRAK KASALLIKLARI.....	58
TUBULOPATIYALAR.....	68
YANGI TUG‘ILGAN CHAQALOQLARDA VA GODAK YOSHLI BOLALARDA ARTERIAL GIPERTENZIYA.....	80
GIDRONEFROZ.....	82
TESTLAR.....	84
VAZIYATLI MASALALAR.....	88
ADABIYOTLAR.....	93

SHARTLI QISQARTMALAR

- AB** – Arterial bosim
- AQX** – Aylanayotgan qon xajmi
- BVT** – Buyrak venalari trombozi
- BAT** – Buyrak arteriyalari trombozi
- DVS** – Tomirlar ichi qon ivishi
- IN** – interstitsial nefrit
- KFT** – koptakchalar filtratsiya tezligi
- MNT** – Markaziy nerv tizimi
- MVB** – Markaziy vena bosimi
- OBSY** – Orttirilgan buyrak va siydik yo‘llari kasalliklari
- TNS** – tug‘ma nefritik sindromi
- TFNS** – Tug‘ma Finn turidagi nefritik sindromi
- QTM** – Qondagi tiroksin miqdori
- O‘BE** – O‘tkir buyrak yetishmovchiligi
- UTT** – Ultra tovushli tekshirish
- SAYI** – Siydik ajratish yo‘li infeksiyalar
- STI** – siydik tizimi infeksiyasi
- SPR** – Siydik pufagi reflyukslari

1. BO'LIM. SIYDIK CHIQARISH A'ZOLARINING ANATOMIK-FIZIOLOGIK XUSUSIYATLARI

Homila hayotining 3- haftasi o'rtasida buyrak tizimi rivojlana boshlaydi. Ular juda tez rivojlanib homilaichi davrining 9-chi haftasining oxiriga kelib, buyrak o'zining funksiyasini – yo'ldosh orqali siydik ajratish jarayonini boshlaydi (lekin buyrakning ekskretor funksiyasi hali bajarilmaydi).

Shundoq qilib, homilaning embrional davri siydik tizimi uchun ham havfli bo'lib xisoblanadi.

Tug'ilgandan keyin buyrakni o'ziga xos xususiyatlari:

chaqaloqlar buyrak kapsulalari o'ta yupqa;

- bolani buyragi 2-3 yoshigacha bo'lakli tuzilishga ega bo'lib, keyinchalik esa bo'laklar bir-birlari bilan qo'shilib, buyrakning po'stloq moddasini xosil qiladi va bo'laklar yo'qolib ketadi, va har bir buyrak bir butun organni xosil qiladi;

- Bolalar erta yoshida buyraklar o'ta fiziologik xarakatchan bo'lishi bog'lamlarni xali to'la rivojlanmaganligi sababli ularni mustakkam ushlab (fiksatsiyalab) turaolmasligidir;

- Chaqaloqlarda buyrak o'lchamlari katta va kattalarga nisbatan pastroqda joylashadi; Buyrakning yoshiga qarab joylanish xususiyatlari quyidagicha:

- chaqaloqlarda – yonbosh suyagi tarag'idan pastroqda;
 - 1-yoshda — yonbosh suyagi darajasida;
 - 3- yoshdan katta bolalarda - ko'rsatilgan suyakdan 0,5-1 sm yuqorida turadi;
- O'ng buyrak chap buyrakka nisbatan 0,5-1 sm dan pastroq joylashadi.

Nefron – bu buyrakning funktsional birligi bo'lib, - buyrak tanasi va kanalchalar tizimidan tashkil topgan.

Buyrakning hozirgi zamon talablariga javob beradigan tekshiruv usullari (elektron mikroskop, gistokimyoviy usul) uning butun nozik tuzilmalarining vazifasi xususida ancha keng tushuncha beradi. SHuning uchun xozirgi vaqtda buyrakning mikroskopik ko'rinishi va uning vazifasini aniqlamasdan, anatomik-fiziologik xususiyatlarini o'rganish mumkin emas.

Yangi tug'ilgan bolalarning buyragi kattalarnikiga nisbatan birmuncha og'ir bo'lib, gavda og'irligining 1/100 qismiga to'g'ri keladi.

Yangi tug'ilgan bola buyragining o'rtacha og'irligi 11-12 g bo'lib, 5-6 oylik bo'lganda ikki baravar, bir yashar bo'lganda uch baravar va 15 yoshga kirganda esa 10 baravar ortadi, 5yashar bola buyragining og'irligi 55-65 g, 12 yoshda-100g. ga yetadi, kattalar buyragining og'irligi esa 150 grammidir.

Buyrak notekis ravishda o'sadi.

Xususan bola hayotining birinchi yili buyrak tez o'sadi, shiddatli o'sishning ikkinchi davri esa balog'atga yetish davriga to'g'ri keladi.

Buyrakning og'irligi va hajmining kattaligi tufayli qo'shni a'zolarga nisbatan ko'proq joyni egallaydi.

Bola qancha kichik bo'lsa, buyrakning yuqori qutbi ham XI ko'krak umurtqasining pastki qirrasiga to'g'ri kelib, bola bir yashar bolganda esa XII ko'krak umurtqasining pastki qirrasiga bilan baravar turadi. Taxminan 2 yoshlarga borib kattalarnikiga o'xshash birinchi bel umurtqasi bilan teng turadi.

Buyrakning birinchi qutbi bola qancha kichik bo'lsa, shuncha quyi turadi. Yangi tug'ilgan va ko'krak yoshidagi bolada esa yonbosh suyagining qirrasidan past, IV bel umurtqasi bilan baravar, ikki yoshdan oshgan bolalarda - deyarli har ikki yonbosh suyagining qirrasidan baland turadi. O'ng buyrak chap buyrakka nisbatan 0,5-1 sm pastroqda joylashgan.

Buyrak qancha past joylashganligi va uning nisbatan katta hajmga ega bo'lishi sababli, ikki yoshgacha bo'lgan bolaning sog'lom buyragini katta yoshdagi bolalar buyragiga qaraganda paypaslab ko'rish ancha yengildir.

Yangi tug'ilgan bolalarda buyrakdagi qobiq qatlamning tashqi qiyofasi zaif ko'rinadi va bola o'sgan sari asta-sekin rivojlanib boradi.

Shunga o'xshashli hayotining birinchi oylarida siydikning naysimon yo'llari ham hali yaxshi yetilmagan bo'ladi.

Nefronlarning naysimon yo'llari bo'lagi bir necha qismlardan iborat:

1) to'g'ri va buralgan qismdan iborat yoki proksimal bo'g'im (segment);

2) yupqa bo‘g‘im;

3) o‘rta bo‘g‘imning buralgan qismini to‘plovchi nay sistemasi bilan tutashtiruvchi qisqa naysimon bo‘g‘im.

Asosiy (proksimal) bo‘g‘imda dastlabki siydikning ko‘p qismi, xususan, suv va ko‘p miqdorda erigan moddalar, masalan, glyukoza qayta so‘riladi.

Ehtimol, o‘rta bo‘g‘im epiteliysining qayta so‘rilish jarayonida ahamag‘izti bo‘lsa kerak.

Yangi tug‘ilgan va yasli yoshidagi bolalar buyragini tuzilishi birmuncha xususiyatlarga ega.

Bir yoshgacha bo‘lgan bola buyragining mag‘iz qatlami nisbatan ustun turadi, yoshi o‘rta borgan sari qobiq qatlam 4 marta va mag‘iz qatlami esa 2 marta qalinlashadi.

Yangi tug‘ilgan bolalarda qobiq qatlamidagi kalavalar kichik, yetarlicha rivojlanmagan, ayni vaqtda mag‘iz qatlami yaqinida joylashgan markaziy kalavalar esa ancha yirik bo‘ladi.

Buyrakning vazifasi. Buyrak asosan organizmdan oxirgi mahsulotlarni chiqarish va ichki muvozanatni saqlash kabi ikki muhim vazifani bajaradi. Siydik hosil bo‘lishining asosiy jarayonlari, kalava orqali o‘tish, naysimon yo‘l orqali qayta so‘rilishdan iborat.

Qovuqda yig‘ilgan oxirgi siydik bu ikki jarayonning natijasidir. Bundan tashqari, buyrak ichki sekretiya bezlarining biri sanalib, ma‘lum sharoitlarda organizmda qon aylanishi qiyinlashganda qonda renin degan gormon ajratadi, bu gormon esa qon bosimining ko‘tarilishiga sabab bo‘ladi.

Naysimon yo‘llarning asosiy (proksimal) bo‘g‘imida: suvlar, aminokislotalar, uzum shakari, oqsillar, elektrolitlar teskari so‘riladi.

O‘rta bo‘g‘imda esa:

1) fosfatlar, bikarbonatlar so‘rilishini susayishi bilan kislotalar neytralizatsiyalanadi;

2) kislotalamin hosil bo‘lishi;

3) ammiakning sintezi kuzatiladi.

Siydikning konsentratsiyasi o'rta bo'g'imda yuz beradi, bu jarayon gipofizni keyingi pallasining gormoni «vazopressin» tomonidan tartibga solinadi. Bu gormonning yo'qligi o'rta bo'g'im hujayralari bo'lmaydigan xolatga keltiradi, shu sababli solishtirma og'irligi past siydik ajralib chiqadi.

Bu gormonni ko'krak yoshidagi bolalarga kirgizganda kattalarga o'xshash yetarlicha konsentratsiyali siydik ajralib chiqmaydi.

Agar bolaning buyragi birmuncha sezuvchi bo'lsa, bu miqdordagi gormon ham yuksak konsentratsiyali siydik ajralish uchun yetarli hisoblanadi.

Bola birinchi yili mobaynida gipostenurik poliuriya, ya'ni ayni vaqtda buyrakning siydikni konsentratsiyalash vazifasi pasayishi bilan ko'p siydik chiqarishga moyilligi seziladi.

Siydik hosil qilish jarayoni, buyrak vazifasi nihoyat murakkabdir. SHu bilan bir qatorda buyrak faoliyati turli a'zo va sistemalarning ta'siri ostida turadi. SHuning uchun buyrakda yuz bergan patologik jarayonlarni faqat bu a'zoning joyli zararlanishi deb ajratib qarash yaramaydi, unga ma'lum darajada asab, yurak tomir sistemasi, ichki sekretiya bezlari va boshqalarning ta'siri ham bordir.

Markaziy asab sistemasi va uning oliy bo'limi - bosh mag'iz po'stlog'i buyrak vazifasiga idora qiluvchi asosiy ta'sirni ko'rsatadi. Bosh mag'iz po'stlog'ini ko'zg'atish siydikning ko'p ajralishiga, tormozlanish esa aksincha, kam ajralishiga sabab bo'ladi. Mag'iz po'stlog'i buyrakning ajratish funksiyasiga to'g'ridan-to'g'ri gormonal ta'sir ko'rsatadi.

Siydikni chiqarishga qalqonsimon bez (siydikning ko'p chiqarilishi) —buyrak usti bezlarining gormoni (siydikning chiqarilishi) shunday ta'sir ko'rsatadi.

Buyrak jomi va siydik yo'li. Buyrak jomi (loxankasi) va siydik yo'li yangi tug'ilgan va kichik yoshdagi bolalarga nisbatan keng bo'lib, ularning devorlari, mushak va elastik tolalarining yetarlicha rivojlanmaganligi sababli, quvat darajasi kamdir. Buyrak jomi rivojlanib borgan sari uning devorlari nisbatan torayadi, shuningdek, siydik yo'llarining burmaligi ham kamayadi. Yangi tug'ilgan bolalarning

siydik yoʻli uzunligi, kattalar siydik yoʻli uzunligining (6-7 sm) taxminan 1/4 ga tengdir, chap siydik yoʻli oʻngiga qaraganda birmuncha uzunroqdir.

Siydik yoʻllarining burmaligi, mushak va elastik toʻqimalarning yetarlicha rivojlanmagani, bukilishi siydikning toʻxtab qolishiga sharoit tugʻdiradi, bu hol jomda patologik jarayonlarning paydo boʻlishiga olib keladi (pielit, gidronefroz, pionefroz).

Siydik pufagi (qovuq). Katta yoshdagi bolalarnikiga qaraganda koʻkrak yoshidagi bolalar qovugʻi yuqorida turadi va qisman qorin boʻshligʻiga kiradi. U toʻlganda uning ancha qismi qorin boʻshligʻiga kirib ketadi, shu sababli uni baʼzan kindik tekisligida yoki hatto balandroqda yengillik bilan paypaslash mumkin. Yoshi oʻtishi bilan qovuq asta-sekin tos suyagi boʻshligʻiga tushadi. Birinchi 3-4 yil mobaynida qovuq bir tekis oʻsadi va undan keyin oʻsish susayadi. Qovuq devorlarini mikroskop ostida tekshirganda, uning shilliq pardasi yaxshi oʻsganligi, ammo mushak va elastik tolalarining esa sust rivojlangani koʻrinadi.

Kichik bolaning qovugʻi toʻlmagan holda nok shakliga oʻxshagan boʻladi, keyinchalik esa dumaloq shaklga kira boshlaydi, maktab yoshidagi qiz bolalarda u dumaloq boʻladi, oʻgʻil bolalarda esa butun hayoti davrida tuxumsimon uzunchoq shaklda qolaveradi.

N. P. Gundobin maʼlumoti boʻyicha yangi tugʻilgan bolalar qovugʻining sigʻimi 50 ml ga yaqin boʻlib, 2 oylikda uning sigʻimi ikki baravar, bir yoshda esa 4 marta ortadi. 9-10 yoshlarda 600-900 ml ga yetadi. Qovuq sigʻimi qovuq, mushaklarining boʻshalishi natijasida gʻoyat kengayadi.

Qovuq nervlari (plexus xipogastrici inferiorio dext.et sin) va III-IV markaziy «nervlaridan ajralib, pufak bogʻi nervini tashkil qiladi. Qovuqni boshqaruvchi nervlar markazining biri (refleks tarzidagi) orqa, ikkinchisi esa (refleks tarzidagi va ixtiyoriy) bosh magʻizdadir.

Oʻgʻil bolalarda siydik chiqarish kanali egriligi kattalarnikiga qaraganda ancha ochiq koʻrinadi. Yangi tugʻilgan bolalarda uning uzunligi 5-6 sm ga teng, balogʻatga yetish davrida kanalning uzunligi 6 dan 12 sm gacha yetadi, kattalarniki esa 14-18 sm

ga tengdir.

Siydik chiqarish kanali shilliq pardalarining burmalari kattalarnikiga nisbatan sust rivojlangan, mikroskopik tekshirganda g'uddalar va elastik to'qimalarning yetarlicha rivojlanmagani ko'rinadi.

Yangi tug'ilgan bolalar (qiz bolalar) siydik chiqarish kanalining uzunligi 0,8-1 sm ga teng, 16 yoshda esa — 3,3 sm, ayollarda esa 3-6 sm bo'ladi. Uning tashqi teshigi ochilib turadi, oldingi cheti silliq, keyingisi esa tukchalar, so'rg'ichlar (vorsinkalar) bilan qoplangan bo'lib, ma'lum darajada kanal torayadi va 12 yoshda teshik yanayam torayib, tirqishga o'xshab qoladi.

Katta bolalarda bir sutkalik siydikning miqdori 1500-1800 ml ga teng. Kattalar iste'mol qilgan suyuqlikning 60-70 foizi buyrak orqali chiqariladi. Siydikning 96 % suvdan va 4 % qattiq organik va anorganik moddalardan iborat. Kattalarda 1500 gramm siydikning tarkibida 60 gramm qattiq modda bor. Unda 35 gramm organik va 25 anorganik birikma mavjuddir.

Bola hayotining birinchi kunlikda siydik juda ham kam chiqariladi, ba'zi bolalar birinchi sutkada siymaydilar yoki 3- 4 kunlargacha organizmda suyuqlikning kirishiga qarab juda kam siyadilar. Birinchi kunlarda siydik kislotasining tarkibi keskin suratda o'zgarib turadi, uning foizi va absolyut miqdori ko'krak yoshdagi bola siydigiga qaraganda ikki-uch marta ko'p. Mochevina (siydikchil) ning absolyut va nisbiy miqdori kundan kunga ko'payadi, ammo uning foiz nisbati tushadi, kundan kun xloridlar va fosfatlarning miqdori ko'payadi.

Siydik chiqarish.

Bir yoshdan katta bo'lgan bolalarning kun mobaynida chiqaradigan siydik miqdorini aniqlash uchun quyidagi formuladan foydalaniladi:

$U = 600 + 100(p - 1)$. bunda:

U - kun mobaynidagi siydik miqdori;

600 - 1 yashar bolaning kun mobaynidagi chiqaradigan o'rtacha siydigining miqdori;

p — bolaning yoshi. Masalan: besh yoshli bola siydigining miqdori:

$600+100 \times 4=600+400=1000$ ga tengdir. Ko'krak yoshidagi bolalar siydigining solishtirma og'irligi kattalarnikiga nisbatan ancha past bo'lib, tug'ilgandan keyin birinchi kunlarda aksincha, u balanddir (1006-1018), keyin 1003-1005 gacha tushadi va bola o'sishi bilan yana ko'tariladi. 2-5 yoshlarda 1009-1016 ga teng bo'ladi. Ko'krak yoshidagi bolalar siydigi solishtirma og'irligining pastligini buyrak konsentrlash qobiliyatining yetishmasligi bilan bog'lash yaramaydi. Suyuqlikni iste'mol qilish qat'iy chegaralanganda (pilorospazm) yoki uni qusish, ich ketish natijasida ko'p yo'qotilganda ko'krak yoshidagi bola siydigi solishtirma og'irligi to 1020-1030 gacha ko'tarilishi mumkin.

Siydik a'zolarini tekshirish. Buyrakni paypaslab ko'rish yo'li bilan tekshirish o'tkaziladi. Bola orqasi yoki yonboshi bilan oyoqlari yig'ilgan vaziyatda yotadi. Tekshirish ikki qo'l bilan o'tkaziladi. Katta bolalarda buyragini yotgan vaziyatda paypaslash imkoniyati bo'lmasa, u vaqtda quyidagi usulni qo'llash mumkin: bola tik turib qo'llarini pastga tushiradi, gavdani to to'g'ri burchak hosil qilgan holda egadi: mana shu vaziyatda buyrak ikki qo'llab paypaslanadi.

Yuqorida aytilganidek, ko'krak yoshidagi bolalarda ko'pincha normal buyrak paypaslanadi, chunki bu yoshda buyrak nisbatan katta, past turadi, qovurg'alar esa ancha gorizontall joylashgan bo'ladi.

Ikki yoshdan keyin, agar buyrak kattalashgan bo'lsa, o'sha vaqtdagina uni paypaslash mumkin.

Buyrakni paypaslaganda uning katta-kichikligiga, sathiga, qattiq-yumshoqligiga, og'ruvchanligiga e'tibor berish zarur. Katta g'adir-budir buyrak, shishlarda chayqalanuvchanlik - gidronefroзда va kistalarda (pufakchalarda), og'ruvchanlik — pielitda, toshlar bo'lganda qayd etiladi. Bel tomondan urganda og'riqning paydo bo'lishi (Pasternatskiy simptomi) ko'pincha buyrakda tosh borligidan va yallig'lanish jarayonlaridan dalolat beradi.

Buyrakni rentgenografiya yordamida tekshirish katta ahamag'iztga ega. Siydik a'zolarini rentgenologik tekshirganda kontrast modda kiritmasdan rasm olinadi, bu usul bilan tosh borligini, begona jismlarni va buyrakning turini, katta- kichikligini

aniqlash mumkin.

Rentgenologik tekshirishning boshqa usullari, ya'ni qovuqqa yoki venaga kontrast moddalar (abrodil, uroselektan, sergozin) yuborib tekshirish ham mumkin. Bu usul buyrak jomining shaklini, katta-kichikligini, siydik yo'lining vaziyatini, qovuqda va siydik chiqarish kanalida patologik o'zgarishlarni aniqlashga imkon beradi.

Qovuqni tekshirish. Yangi tug'ilgan va kichik bolalarning qovug'i yengillik bilan paypaslanadi, chunki u kichik chanoq suyagi bo'shlig'idan birmuncha chiqib turadi, agar u siydik bilan to'lgan bo'lsa, yaxshi paypaslanadi.

Qovuq ustidan tukillatib tekshirganda, to'mtoq sado eshitiladi, paypaslaganda esa tuxumsimon usti silliq lopillaydigan shishni aniqlash mumkin.

Qovuq ko'pincha asab sistemasi kasalliklarida (mag'iz pardalari yallig'lanishida va h k.), ichburug'da kengayadi; orqa peshov yorilganida qovuq sfinkteri tortilib qisqaradi. SHu sababli unda siydik yig'ilib qoladi. Qovuqda tosh bo'lganda siydik chiqmay qolishi mumkin.

Qovuqni yana bir muhim usuli, ya'ni sistoskopiya yordamida tekshirish mumkin.

Sistoskopiya qovuqning ichki sathini ko'rishga imkon beradi. Mahsus sistoskop orqali siydik yo'lini (ureteroskopiya)da ko'rish mumkin. Xromotsistoskopiya har bir buyrakning alohida siydik chiqarib turish qobiliyatini kuzatib borish imkonini beradi.

Qiz bolalarda birinchi oyligidan, o'g'il bolalarda 1 - yoshdan boshlab sistoskop yordamida tekshirish mumkin. Katta yoshdagi bolalar siydigini tekshirish uchun to'plash xech qanday qiyinchilik tug'dirmaydi. Ko'krak yoshidagi, xususan qiz bolalar siydigini (tarkibini aniqlash uchun) yig'ish oson emas. Bu maqsadda turli usullar qo'llanadi. Teshigi keng kolbani olib, unga rezina naychanning bir uchi tushirib qo'yiladi, ikkinchi uchining teshigini esa siydik chiqarish kanali teshigiga to'g'rilab, chot orasida va qovuq ustida yopishqoq plaatir tasma bilan mahkamlab qo'yiladi (2-rasm).

O'g'il bolalar siydigini to'plashda rezina naychadan foydalanilmaydi. Bola

ostiga avvaldan tozalab yuvilgan rezina tuvak qo'yiladi va o'rtasiga nov, chuqur tovoqcha o'rnatiladi. Qaysi yo'l bilan siydik to'plangan bo'lmasin, uning toza yig'ilishiga ahamag'izt berish shart. SHuning uchun tekshirishga kerakli siydikni yig'ishdan oldin dastlab tanosil a'zolarini yuvish zarur. Siydikni steril ko'rinishda olish uchun kateter ishlatiladi.

Tahlil uchun ertalabki siydikni laboratoriyaga jo'natiladi. Cho'kma esa Goryaev kamerasiga quyilib (huddi qon tahliliga o'xshatib) 1 mm cho'kmada qancha leykotsitlar, eritrotsit va tsilindirlar borligi sanaladi. Bu sonni cho'kmaning hamma miqdoriga ko'paytirib, tekshirilgan siydik qismi ml soniga bo'linadi.

Buyrakning funktsional holatini tekshirish.

Bolalarda buyrakning funktsional holatini sinab ko'rish kattalarniki kabi bo'lib, faqat bunda bolaning yoshi hisobga olinadi.

Zimnitskiy tajribasi. Kun mobaynida har uch soatda siydik alohida idishlarga yig'iladi.

Har bir porsiyaning miqdori va solishtirma og'irligi aniqlanadi. Kunduz va kecha mobaynida yig'ilgan siydik miqdori (diurez) ayrim hisoblab chiqiladi. Sog'lom kishilarda:

1. Solishtirma og'irlik ancha o'zgarib turishi lozim.
2. Kunduzgi siydik miqdori kechasidagi siydik miqdoriga qaraganda ko'p bo'lishi kerak.

Bir kecha-kunduzdagi siydik miqdori kun mobaynida ichilgan suyuqlikning 75-80 foiziga teng bo'lishi lozim.

Solishtirma og'irlikning o'zgarib turish darajasi qancha kam bo'lsa, buyrak shuncha yomon ishlaydi. Buyrak yetishmovchiligining og'ir xollarida solishtirma og'irlik raqami deyarli 1000 da qarorlashadi (izostenuriya).

S. D. Royzelman - Zimnitskiy tajribasini soddalashtirishni, ya'ni siydikni har uch soatda emas, balki ehtiyojning boshlanishiga qarab to'plashni tavsiya etadi. Bu tajribaga baho berishni o'tkazish Zimnitskiy tajribasiga o'xshashdir. Royzelman usuli istalgan natijani beradi va bolalar ustida o'tkaziladigan tajribalar uchun qulay

hisoblanadi, ko'rsatilgan muayyan vaqtlarda kichik yoshdagi bolalarning qovuqni bo'shatishni istamaslik hollari ko'p uchraydi.

Bolalar, ayniqsa chaqaloqlar orasidagi o'lim xodisalarining sezilarli kamayishi ko'p jihatdan ularga ko'rsatiladigan neonatal yordamning yaxshilanishi bilan bog'langan. Xozirgi davrga kelib kritik (yuqori havf) xolatda bo'lgan chaqaloqlarga tibbiy yordam ko'rsatish pediatriyaning asosiy yo'nalishlaridan biri bo'lib qolmoqda.

Kritik xolat deb, organizmning bir yoki bir necha hayotiy muxim faoliyatiningbutunlay izdan chiqib, faol yordam ko'rsatish talab qilinadiganda aytiladi.

Kritik xolatlar har doim buyraklar faoliyatining buzilishlari bilan kechib, bu buzilishlar belgilari yaqqol ko'zga tashlangandagina bilinadi. SHuning uchun chaqaloqlardagi kritik xolatlarni o'z vaqtida aniqlash va ularga zudlik bilan tibbiy yordam ko'rsatish neonatal o'lim xolatlarini hamda surunkali kasalliklar sonining kamayishiga sabab bo'ladi.

Perinatal va neonatal nefrologiyaga nisbatan qiziqish asosan ko'pincha bir tarafdin antenatal va neonatal davrlarning noqulay kechganligi sababli bo'lsa, ikkinchi tarafdin esa, pediatriklar va neonatologlarning buyrak kasalliklari rivojlanishiga e'tiborining pastligi tufayli rivojlangan surunkali buyrak kasalliklari hamda bolalikdanoq nogironlikning yuzaga kelishi xisobiga ortgan. CHaqaloqlar buyragiga noqulay ta'sir ko'rsatuvchi omillar bir talay bo'lib, ularning ta'siri ham bevosita ham bilvosita ko'rinishida bo'lishi mumkin. Buyraklarga patologik ta'sir ko'rsatuvchi omillarning asosiylaridan bo'lib buyraklarning tug'ma va irsiy kasalliklari, teratogen hamda ekstragenital patologiyalar, gestozlar hamda bo'ydan tushish havflari, homiladorlik va kasalxonaichi infektsiyalari, homila va chaqaloq gipoksiyalari, o'ta sovuqqotish, metabolik o'zgarishlar, suvsizlanish, noadekvat energiya ta'minoti hamda poliprogramiya singari omillarlar xisoblanadi. Bunday omillar buyraklar shakllanishi jarayonini izdan chiqaradi va buyraklar qon tomirlarini toraytirib, buyraklarga qon kelishini kamaytirishi (buyraklar ishemag'izsi) natijasida koptokchalar fil'tratsiyasi hamda umumiy diurez keskin pasayadi.

Neonatal nefrologiya neonatologlar, pediatrlar, urologlar, bolalar jarrohlari, endokrinologlar, genetiklar hamda akusher va ginekologlarning dolzarb masalalari kesishadigan xududiy chegara bo‘lib xisoblanadi.

Bola tug‘ilganidan so‘ng qisqa muddat ichida tashqi muxit sharoitlariga moslashadi. Bu moslashuv barcha organlar va sistemalar, jumladan buyraklar faoliyatlarining ham zo‘riqishi bilan kechadi. Buyrak qurilmalarini (strukturasi) noetukligi, ayniqsa, perinatal davr patologiyalari bilan tug‘ilgan chaqaloqlarda sezilarli zo‘riqish ta‘sirida, ba‘zan nefropatiyalarning rivojlanishiga sabab bo‘ladi.

Bunday xolat keyinchalik jarayonning surunkali shakliga o‘tgandagina aniqlanib, surunkali buyrak yetishmovchiligi rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Keyingi yillar mabaynida chaqaloqlar orasida siydik xosil qilish va ajratish organlarining patologiyalari, tug‘ma anomaliyalar, moddalar almashinuvining irsiy anomaliyalari va tug‘ma nefrotik sindrom singari buyraklarning tug‘ma va irsiy kasalliklari ko‘proq kuzatilmoqda.

SHuni xam ta‘qidlab o‘tish kerakki, chaqaloqlardagi buyraklar patologiyalari belgilari yaqqol namoyon bo‘lishliklari patologiyalarining bunday keng uchrashi neonatal davrdagi chaqaloqlar buyraklari faoliyati shakllanishi jarayonlarini yaxshi bilish va ularga nisbatan e‘tiborni kuchaytirishni talab qiladi.

CHAQALOQ BOLALAR BUYRAGINING SHAKLLANISH XUSUSIYATLARI

Homiladorlikning 4-haftasidan boshlab homila buyragi shakllanishi murakkab bosqichga o'tadi va bu xolat bola tug'ilganidan keyin ham rivojlanishda davom etadi. Nefronlarning koptokchalar va kanalchalardan tashkil topgan birinchi avlodi homiladorlikning 8-haftasidan keyin paydo bo'ladi. Yangi koptokchalar xosil bo'lishi jarayonlari homila vazni 2000-2500g. ga yetganida barham topadi. Makromolekulalarning glomerulyar filtratsiyasi va glyukoza, fosfatlar, karbonatlar hamda β_2 -mikroglobulinlar reabsorbtsiyasi gestatsiyaning 20-haftasiga borganidagina shakllanadi. Buyraklar homiladayoq faoliyat ko'rsata boshlaydi, biroq organizmning barcha ajratuvchilik faoliyati platsentar dializ zimmasiga yuklanganligi bois buyraklarga qon kelishi ancha cheklangan bo'ladi. SHunga qaramay homila buyragi gipotonik siydik xosil bo'lishi va ajralishi miqdorini orttira boradi. Qag'anoq suvi tarkibi asosan fetal siydikdan tashkil topgan bo'lib, qag'anoq suvi xosil qilishning asosiy maqsadi bo'lib, amniotik suyuqlik miqdorini ma'lum xajmda saqlab turishdan iborat deb qabul qilingan. Homila soatiga o'rtacha 10 ml/kg miqdorda siydik xosil qilib turadi. Homilador ayolda qag'anoq suvi miqdori ko'p yoki oz bo'lgan xolatlarda homila yoki chaqaloqda buyraklar patologiyasining mavjudligi gumon qilinadi.

Buyraklarning asosiy vazifasi gomeostazni (ichki muxit muvozanatini) bir me'yorda ushlab turishdan iborat bo'lib, bu faoliyat organizm uchun zarur bo'lgan kimyoviy birikmalarni saqlab qolish hamda ularning ortiqcha qismini va modalar almashuvini oxirgi mahsulotlari bilan bir qatorda organizm uchun yot bo'lgan moddalarni chiqarib yuborish orqali amalga oshiriladi.

Buyraklar osmoregulyatsiya, volyumoregulyatsiya ionboshqaruv jarayonlarida ishtirok etishi bilan bir qatorda kislota-ishqor muvozanatini bir me'yorda saqlash, organizmdagi ekskretor va inkretor jarayonlarni boshqarib turishda ham ishtirok etadi. Buyraklarning asosiy vazifasi koptokchalardagi fil'tratsiya, buyrak kanalchalarida ionlar va organik birikmalarning aktiv va passiv tashilishi

jarayonlaridan iborat bo‘lib, bu jarayonlar kanalchalar reabsorbtsiyasi, sekretsiyasi va siydikning konsentratsiyalashuvini ta‘minlaydi.

Ko‘pchilik olimlarning fikricha chaqaloqlar buyraklaridagi nefronlar soni tug‘ilganidayoq kattalarniki bilan birday bo‘lib, o‘rtacha 1 million donani tashkil etadi, biroq ular o‘zlarining tuzilishlaridagi morfologik noetukliklarning mavjudligi bilan ajralib turadi.

CHaqaloqlar buyraklarida medullyar va o‘rtapo‘stloq (srednokortikal) nefronlar soni ko‘p bo‘ladi, kattalar buyragi esa po‘stloq nefronlari sonining ko‘pligi bilan ajralib turadi. Medullyar nefronlarda ko‘ptokchalardan chiqayotgan arteriolalar kanalchalar atrofida joylashgan (peritubulyar) qon tomirlari bilan bir qatorda medullyar qon tomirlar to‘rini ham xosil qilishlari tufayli buyraklardagi qonning bir qismi kanalchalar sistemasini aylanib o‘tadi. Bu xolat nefronlar faoliyatini anchagina cheklab qo‘yadi. Bundan tashqari medullyar nefronlarda olib keluvchi hamda olib ketuvchi qon tomirlarini tutashtirib turuvchi shuntlar ham mavjud bo‘lib, bu narsa kortikal sohalarning qon bilan ta‘minlanishida qiyinchiliklar tug‘diradi.

CHaqaloqlarda ko‘ptokchalarning o‘lchamlari va ularning umumiy funktsional yuzalari kattalarnikiga nisbatan ancha kichikligi bilan ajralib turadilar. Glomerulalar kapillyarlari tsilindrsimon hamda kubsimon epiteliy bilan qoplanganligi bois ularda filʼtratsiya ancha qiyinlik bilan amalga oshadi. Bola yoshi ortishi mobaynida ko‘ptokchalar epiteliysi asta-sekin yassi epiteliy bilan almashina boradi va kapillyarlar to‘ri orasiga chuqurroq kira borib, filʼtratsiya maydonining kengayishiga olib keladi.

CHaqaloqlar nefronlari Genle qovuzlog‘ining qisqaligi bilan bir qatorda unchalik chatishib ketmagan proksimal kanalchalar ferment tizimi faolligining yetarli emasligi hamda xujayralararo bo‘shliqda nordon mukopolisaxaridlar miqdorining kamligi bilan ham ajralib turadi. Ma‘lum bo‘lishicha, bola tug‘ilganida nefron ko‘ptokchalari turli qismlari rivojlanishning turli bosqichlarida bo‘lgan kanalchalarga nisbatan ancha yetuk bo‘ladilar, Kanalchalarning proksimal qismlari taraqqiyotida ancha orqaroqda ekanligi bilan belgilanib, bu xol kanalchalar proksimal qismlari reabsorbtsion imkoniyatlarining distal qismlariga nisbatan ancha cheklanganligiga

sabab bo'ladi. Yuqorida ko'rsatib o'tilgan morfologik xususiyatlariga ko'ra chaqaloqlar buyragi kattalar buyragi amalga oshiradigan vazifalarni yetarli darajada bajara olmaydi va nefronlar faoliyatining barcha ko'rsatkichlari kattalarnikiga nisbatan pastroq ekanligi bilan ajralib turadi.

Ma'lumki, chaqaloqlar buyragi koptokchalaridagi fil'tratsiya jarayoni tezligi sezilarli past (bu ko'rsatkich bola 18 oylik bo'lganida normal xolatga keladi) bo'ladi. SHuningdek sekretiya va siydikning kontsentratsiyalash jarayonlari, suvning ortiqcha qismini chiqarib yuborishi va osmotik diurezning rivojlanishi jarayonlari ham sekinroq kechadi. Elektrolitlar, aminokislotalar, glyukozaning qayta so'rilishi (reabsorbtsiya) jarayonlari ham yetarli emas. Buyraklar faoliyatining neyrogumoral boshqarilishi to'la shakllanmagan.

Glomerulyar filtratsiya ko'rsatkichlari pastligining asosiy sababchilaridan bo'lib, koptokchalar membranasi devori o'tkazuvchanligining cheklanganligi, filtratsiya kechadigan sathning yetarli emasligi, arterial bosimning pastligi hamda qon oqimiga ko'rsatiladigan bosimning yuqoriligi xisoblanadi.

Buyraklar faoliyatining yuqorida ko'rsatilib o'tilgan cheklanishlari kattalarda bo'lganida edi, bu xolatlar buyrak yetishmovchiligi, va ayniqsa, qonda elektrolitlar va mochevina miqdorining keskin ko'tarilishiga olib kelgan bo'lar edi. Biroq, chaqaloqlarda bunday xolatlar rivojlanmaydi, chunki buyraklarning oziqlanishi, faoliyati rivojlanishi jadalligi dinamik jihatdan muvofiqlashtirilib turiladi.

Iste'mol qilingan oqsillar va tuzlarning asosiy qismlari tez rivojlanayotgan to'qimalarga berilib, qolgan ozgina qismigina moddalar almashinuvi jarayonlarida ishtirok etadi xolos. Katabolizmning osmotik jihatdan aktiv mahsulotlari buyraklar orqali ajralib chiqishlari ham mumkin bo'lib, ularning qondagi ko'rsatkichlari deyarli ko'tarilmaydi.

Plastik maqsadlarda azotning organizmda tutib qolinishi buyraklarni ko'p miqdordagi mochevinani ajratib chiqarish vazifasidan ozod qiladi deb ham xisoblanadi. Bola hayotining 1- haftasida koptokchalar fil'tratsiyasi tezligi (KFT) endogen kreatinin klirensi bo'yicha 25-68 ml/min atrofida bo'lsa, oy-kuni yetib

tugʻilgan chaqaloq hayotining dastlabki 2-3 kunida esa faqat 12 ml/min dan iborat boʻladi.

Koptokchalar filtratsiya koʻrsatkichi koʻp jixatdan chaqaloqning yetuklik darajasi, tana vazni va yoshiga bogʻliq boʻladi. SHuni ham unitmaslik kerakki, gestatsiyaning 35-haftasigacha boʻlgan muddatdagi chala tugʻilgan bolalarda nefrogenez toʻla shakllanib bitmaganligi bois, ularda koptokchalar filtratsiyasi koʻrsatkichlari sezilarli darajada past boʻladi. 1-jadvalda A. Alperta, N. Gordiani boʻyicha bolaning yoshi hamda gestatsion muddatlariga koʻra koptokchalar filtratsiyasi tezligi koʻrsatkichlari berilgan.

CHaqaloqlarda koptokchalar filtratsiyasi tezligi (ml/min).

Jadval 1.

Bola yoshi	CHala tugʻilgan 28-32 hafta	CHala tugʻilgan 33-34 hafta	Oy kuni yetib tugʻilgan chaqaloq
1-2 kunli	9,5 (6,9-	15,9±1,9	20,8±1,9
4-6 kunli	12,7)	24,1±1,7	46,6±5,2
3-5 haftali	10,7 (9,4- 15,3)	37,0±3,7	60,1 ±4,6
	-		

Buyraklar orqali suvning ajralib chiqishi koptokchalar filtratsiyasi sustligi oqibatida ancha cheklangan. Bu xolat teri va oʻpkalar orqali koʻp miqdorda (sutkasiga 20-30 ml/kg) suv yoʻqotish orqali qoplanib turadi. Agar suv organizmga oz-ozdan va sekin-astalik bilan tushib tursa, buyraklar uning ortiqcha qismini chiqarib tura oladi. Biroq, suvning birdaniga koʻp miqdorda tushishi siydik miqdori koʻpaymagani xolida xujayralardan tashqaridagi suv miqdorining keskin ortishiga sabab boʻlishi ham mumkin.

Barcha chaqaloqlarning 99% diurez hayotining dastlabki 48 soati ichida kuzatiladi. SHu bolalarning 93% da esa, diurez dastlabki 24 soat mobaynida

ko'riladi. Diurezning bola hayotining dastlabki 3 kunida kuzatilmashligi organizmning o'ta suvsizlanganidan yoki siydik ajratish organlari patologiyasi mavjudligidan darak beradi.

Siydikning tutilishi ko'pincha siydik xosil bo'lishi jarayonlarining buzilganligidan yoki siydik yo'llarining qisilib qolganligidan guvoxlik beradi. SHuningdek siydik ajralib chiqishining buzilishi o'z navbatida buyraklar ageneziyasi, buyrak venalarining ikki taraflama trombozi hamda kortikal va tubulyar nekroz singari buyrak kasalliklari yoki tomirichi gipovolemag'izsi, suvni kam miqdorda iste'mol qilish singari buyrakdan tashqari xolatlar natijasida ham bo'lishi mumkin.

Siydik ajralishiga siydik chiqarish kanalining divertikulalari va qisilib qolishlari singari to'siqlar ham olib kelishlari mumkin.

CHaqaloq hayotining dastlabki ikki kunida ajralayotgan siydik miqdori soatiga 0,5 ml/kg dan kam bo'lmagani xolida bola bir kunda 2-6 martagacha siyadi. Tug'ilganidan 48 soat o'tib esa, bola soatiga 3-4 ml/kg miqdorida siydik ajrata boshlaydi.

CHaqaloqlardagi tranzitor (o'tkinchi) oligouriya normal-fiziologik xolat bo'lib, ko'pchilik bolalar hayotining dastlabki 3 - kuni davomida kuzatiladi. Bu xolat bola hayotining dastlabki kunlarida onadagi gipogalaktiya tufayli yetarli miqdorda suvning tushmasligi hamda teri va o'pkalar orqali ko'p miqdorda suv yo'qotilishi xisobiga rivojlangan suvsizlanishga qarshi kompensator mexanizm bo'lib xisoblanadi. Yuzaga kelgan gipovolemag'izga qarshi javob sifatida buyrak arteriyalarining torayshi kuzatiladi va natijada buyraklardagi qon aylanishi «markazlashgan» xolatga o'tadi.

CHaqaloqlar hayotining dastlabki 2 kuni ichida sutkalik diurezning normal ko'rsatkichlari soatiga 0,5-2,5 ml/kg atrofida bo'lib, 1-hafta oxirlarida – 2-4 (5) ml/kg ga yetadi. Siyishlar soni bola hayotining dastlabki 2 kun ichida 2-6 martagacha bo'lsa, keyingi kunlari esa, 5-25 martani tashkil etishi mumkin.

Siydik miqdorining normal ko'rsatkichlarning 30% dan kam bo'lishi, bola hayotining dastlabki kunlari ichida diurezning soatiga 0,5 ml/kg dan va 1-hafta oxirlarida – soatiga 1 ml/kg dan kam bo'lishi patologik oliguriya deb ataladi.

Patologik anuriya buyraklar rivojlanishining tug'ma nuqsonlari, revasqulyar sindrom, siydik yo'llarining berkilib qolishi, suvsizlanish va respirator sindrom tufayli rivojlangan prerenal o'tkir buyrak yetishmovchiligi (O'BN) singari patologiyalarda kuzatiladi. Prerenal patologiyalar uchun xarakterli belgilarlardan bo'lib siydikda natriy miqdorining keskin ortganligi hamda siydikning osmolyarligining yuqoriligi xisoblanadi. Displaziyalar va obstruktiv uropatiyalarda esa, bu ko'rsatkichlar past bo'ladi.

Siydik miqdorining normaga nisbatan 1,5-2 martadan ortiq (soatiga 4 (5) ml/kg) poliuriya deb ataladi. Bunda siydikning solishtirma og'irligi 1001-1004 atrofida bo'lib, bu ko'rsatkich suvsizlanish xolati rivojlanganida ham ko'tarilmaydi. Poliuriya xolati buyraklarning tubulyar atsidozi, gipoal'dosteronizm, psevdogipoal'dosteronizm hamda buyraklar glyukozuriyasi singari patologiyalarda kuzatilib, gipertermag'iz bilan kechishi mumkin. Polidipsiya, arterial gipotenziya va adinamag'iz singari belgilarning qo'shilishi xarakterli simptomlardan bo'lib xisoblanadi. Bunday xolatlarda talvasa sindromi yoki kollaptoid xolatlar rivojlanishi extimoli yuqori bo'lib, ko'p miqdorda suyuqliklar kiritilganida kuzatiladi. CHaqaloqlarda uchraydigan oliguriya va poliuriyaning mavjudligi qo'shimcha tekshirishlar o'tkazilishini talab qiladi

Agar bola hayotining birinchi kuniyoq infuzion terapiyaga muxtoj bo'lsa, diurez miqdori soatiga 1 ml/kg dan, keyinchalik esa, 2 ml/kg dan kam bo'lmasligi kerak.

Jadval 2.

Bola yoshiga ko'ra diurez miqdori

Bolaning yoshi	Siydik miqdori (ml/sut)
0-3 kunlik	57 (12-155)
4-8 kunlik	133 (46-235)
15-21 kunlik	192 (80-292)
1-6 oylik	179±17

Bola hayotining dastlabki kunlaridagi ko'ptokchalar fil'tratsiyasi ko'rsatkichlarining kamligi bir tarafdin maqsadga muvofiq bo'lib, nefronning ko'ptokcha va kanalchalar apparatining mutanosib ishlashini (glomerulotubulyar balans) ta'minlaydi. Bunday xolat buyraklarning reabsorbtsion imkoniyatlari cheklangan proksimal kanalchalarini og'ir zo'riqishlardan ximoya qiladi hamda elektrolitlar, oqsillar, glyukoza va aminokislotalarning siydik orqali yo'qotilishining oldini ham oladi.

Proksimal kanalchalar reabsorbtsion imkoniyatlarining o'lchami bo'lib glyukozaning maksimal reabsorbtsiyasi kattaligi xisoblanadi. Bu kattalik chaqaloqlarda kattalarnikiga nisbatan bir necha barobar kichik bo'lib, chaqaloqlardagi fiziologik glyukozuriya xolatining mavjudligi bilan tushintiriladi. Reabsorbtsiya ko'rsatkichlarining, ayniqsa erta neonatal davrdagi, bunday past xolati prolin, oksiprolin, glitsin va ikki o'qli aminokislotalar singari aminokislotalarning siydik orqali ko'p miqdorda ajralishi tufayli yuzaga keladi.

CHaqaloqlar buyragi kanalchalari sekretor faoliyatining cheklanganligiga dalil sifatida kichik yoshdagi bolalarda kattalarnikiga nisbatan 4 barobar kam bo'lib, bola 2 yoshga yetganidagina kattalarnikiga yetadigan paraaminogippuran kislotasi sekretsiyasi ko'rsatkichining pastligi qabul qilingan.

Organizm hayotiy faoliyatining eng muxim shartlaridan biri deb suv-elektrolit, gaz va azot gomeostazi asosiy xalqasi bo'lib xisoblanadigan ichki muxit tarkibining doimiyliqi qabul qilingan. Organizmda suv-elektrolit muvozanatini bir meyorda saqlab turishning asosiy omillaridan bo'lib, biologik suyuqliklarning osmotik bosimi xisoblanadi. CHaqaloqlarda osmotik bosimni boshqarib turish kattalarnikidan anchagina farq qilib, ko'p jixatdan buyraklarning filtratsion, reabsorbtsion hamda sekretor faoliyati bilan uzviy bog'langan. Bolalar hayotining birinchi yilida siydik osmolyarligi ko'rsatkichlari kattalarnikiga nisbatan o'zlarining o'zgaruvchanliklari bilan farqlanib turadi.

Tabiiy usulda oziqlantirilayotgan va odatdagi kun tartibida saqlanayotgan bolalarda uning ko'rsatkichlari 81-200 mosm/l atrofida bo'lib, sun'iy usulda

oziqlantirilayotgan chaqaloqlarda esa, o'zining eng yuqori marrasiga yetib, 600-700 mosm/l ni tashkil etadi. Bu ko'rsatkich shu sharoitlarda yashayotgan chala tug'ilgan bolalarda esa kattalarnikiga nisbatan 2 barobarga past (350-500 mosm/l) bo'ladi.

CHaqaloqlarda siydikni kontsentrlashtirish imkoniyatlarining bunday chegaralanganliklari asosan Genle qovuzloqlarining qisqaligi, gormonal boshqaruvning noetukligi hamda ovqatlantirishlar turiga ham bog'liq bo'ladi.

Hayotining dastlabki haftasida yashayotgan chaqaloqlarda buyraklar plazmaga nisbatan suyuqroq (gipotonik) siydik xosil bo'lishga olib keladigan «suyiltirish» rejimida ekanligi xarakterli bo'ladi. SHuningdek gipotonik siydikning katta miqdorlarda ajralishi bola hayotining soatlarda kuzatilib, keyinchalik uning xajmi kamaya boradi hamda osmolyarlikning hafta davomida ko'tarilishi kuzatiladi. Ekskretsiya jarayonlari esa, asta-sekin orta boradi. Siydikni quyo'ltirish (kontsentratsiya) xossalari pielonefritda, interstitsial nefritda hamda antidiuretik gormonning noadekvat ajralishidagi «suyo'ltirish» jarayoni buzilganida kuzatiladi.

Gomeostazning buyraklar tomonidan boshqarilishining (regulyatsiyasi) chaqaloqlardagi o'ziga xos xususiyatlari ular hayotining birinchi haftasida ammoniy hamda titrlanadigan kislotalarning katta miqdorda ajralib chiqishlari xisobiga utkinchi (tranzitor) metabolik atsidozning paydo bo'lishiga olib keladi. SHu bilan bir paytda ajralib chiqayotgan ammoniy miqdori titrlanadigan kislotalarga nisbatan ancha ko'pligi bilan farqlanib, bu xolat chaqaloqlar buyragi distal kanalchalarining fosfatlarni ajratib chiqarish imkoniyatlarining cheklanganligi bilan tushintiriladi.

Erta neonatal davrning o'ziga xos xususiyatlaridan bo'lib qon va siydikdagi o'zida azot saqlovchi birikmalar miqdorlari ko'rsatkichlarining keng ko'lamda o'zgarib turishlari xisoblanadi. Homila odatda kreatinin va mochevina miqdorlarining yuqoriligi bilan tug'ilib, ularning miqdori keyingi 2-3 kun mobaynida normal ko'rsatkichlargacha pasayadi.

Bola hayotining dastlabki haftasida qonda mochevina miqlari 7,0-2,5 mmol/l, siydik kislotasi - 0,28-0,15 mmol/l, kreatinin – 0,035 mmol/l atrofida bo'lib, azotli birikmalarining chaqaloqlar qonidagi bunday katta ko'rsatkichlarda bo'lib, erta

neonatal davrning oxirlarida kamaya borishlari ko'p jixatdan ularning bola siydigi bilan ajralishining kuchayishi xisobiga kuzatiladi. CHaqaloqlarda mochevina osmotik kontsentratsiyani xosil qilishda sezilarli ahamag'izt kasb etib, kattalarnikidan faqat ko'p miqdordagi (2,5-18 mmol/sut) suyuqlik orqali ajralib chiqishi bilan farqlanadi. Kreatinin ekskretsiyasining sutkalik miqdari 0,08 mmol/l dan va siydik kislotasini esa, 0,2 mmol/sut dan iborat bo'ladi. Biroq, siydik kislotasi ekskretsiyasining bolaning har kg vazniga olingandagi ko'rsatkichlari kattalarnikiga nisbatan ancha katta. Bu narsa kattalarnikiday mochevinani emas, balki siydik kislotasi sintezi orqali ammiakni neytrallash yo'li orqali amalga oshganligi bilan bog'langan. Bundan tashqari chaqaloqlarda xujayralarning parchalanishi jarayonlari jadal kechadi. Bunda ular yadrosining nuklein kislotalari parchalanishidan purin va pirimidin asoslari xosil bo'lib, ular almashinuvining oxirgi mahsuloti sifatida siydik kislotasi paydo bo'ladi. Xosil bo'lgan bu siydik kislotalari kristallar ko'rinishida buyrak kanalchalarida utirib qolib, hayotining 1-haftasida bo'lgan chaqaloqlarning 25-35% kuzatiladigan utkinchi xolat – nordon siydik infarktining rivojlanishiga olib keladi. Nordan siydik infarkti chala tug'ilgalarda ancha kamroq (10-15%) uchrab, uta chala tug'ilganlarda esa, mutlaqo kuzatilmaydi. Bunday cho'kmalar kanalchalar epiteliyasida distrofiyalarni chaqirmaydi. Mazkur xolatlarda siydik loyqalangan bo'lib, rangi to'q sariq yoki jigar rangida bo'ladi. Mikrogematuriya ham kuzatilishi mumkin.

Agar kreatinin hamda siydik kislotasining organizmdan ajralib chiqishi asosan buyraklarning funktsional xolati bilan bog'liq bo'lsa, siydik kislotasining ekskretsiyasi esa, ko'p jixatdan moddalar almashinuvini jarayoni xolatini belgilaydi. Buyraklarda azot moddasi gomeostazini ta'minlashda oqsil almashinuvining anabolik yo'nalishiga e'tibor ko'proq qaratiladi.

Neonatal davrga xos belgilardan bo'lib elektrolitlar ekskretsiyasining, ayniqsa, bola hayotining dastlabki kunlarida natriy ajralishining sustligi xisoblanadi. Hayotining dastlabki kunlarida bo'lgan bola qonida natriy miqdori ko'rsatkichlari keng ko'lamda o'zgarib turadi va o'rtacha 112 dan 165 mmol/l atrofida bo'ladi. Bu narsa natriyning kortiko-papillyar gradientining pastligi va uning xujayralar

tashqarisidagi suyuqlikdagi miqdorining kamligi bilan uzviy bogʻlangan. Hayotining dastlabki kunlaridagi chaqaloqlar qonidagi kaliy miqdori kattalarnikiga nisbatan sezilarli koʻproq boʻlib, oʻrtacha 6-8 mmol/l tashkil etadi. Bu xolat esa yaqqol namoyon boʻlgan katabolik jarayonlar, metabolik atsidoz, koʻptokchalar filʼtratsiyasining past koʻrsatkichlari hamda kanalchalar sistemasining noetukligi bilan bogʻliq boʻlib, ayrim elektrolitlar reabsorbtsiyasi va sekretsiasining oʻziga xos tomonlarining rivojlanishiga olib keladi.

Bola hayotining dastlabki kunlarida natriyning siydik bilan ajralib chiqishi koʻrsatkichlari nixoyatda yuqori boʻlib, 10 mmol/l gacha yetishi mumkin. Gestatsiya muddati qanchalik kichik boʻlsa, manfiy natriy bolansi tufayli natriyning ekskretsiasini shunchalik yuqori boʻladi. Bola hayotining keyingi haftalarida distal kanalchalarda natriy reabsorbtsiasining aldosteronga bogʻliq boʻlgan xossalari orqali buyraklarning reabsorbtsion faoliyati shakllana boradi. Bu narsa dastlab natriy ekskretsiasining kamayishiga sabab boʻlsa, keyinchalik esa, normal faoliyat koʻrsatayotgan nefronlar xisobiga bu modda ekskretsiasining kuchayishiga olib keladi.

Koʻpchilik olimlar tomonidan bola hayotining birinchi kunlari yigʻuvchi naychalar epiteliysi xujayralarining noetukligi tufayli kaliy ekskretsiasining ancha sust ekanligi koʻrsatib oʻtilgan. Kaliyning organizmda ushlanib qolinishi adaptatsion mexanizm boʻlib, bunda oʻsayotgan organizm uchun zarur boʻlgan kaliyning musbat balansi xosil qilinadi. Erta neonatal davrning oxirlariga kelib kaliyning siydik bilan ajralib chiqishi koʻrsatkichi 25 mmol/l gacha yetishi mumkin. CHaqaloqlar uchun xarakterli belgilardan biri boʻlib siydik orqali kaliy ajralib chiqishining natriy ekskretsiasidan ustun kelishi boʻlib, bunda natriy/kaliy nisbati oʻrtacha 0,8 ni tashkil etadi. Adaptatsion davr mobaynida qonda kalʼtsiy hamda magniy miqdorlarining ham oʻziga xos xususiyatlari kuzatiladi. Qonda kalʼtsiy va magniy miqdorlari bola hayotining dastlabki kunlari pasaygan boʻlib, hayotining beshinchi kuniga borganida koʻtarila boshlaydi (Ca^{+2} – 2,25-2,87 mmol/l, Mg^{+2} – 0,66-0,95 mmol/l). Bola hayotining dastlabki kunlarida kalʼtsiy va magniyning siydik orqali ajralib chiqishi

(ekskretsiyasi) sezilarli darajada past bo'lib, bola hayotining dastlabki haftasi davomida orta boradi (Ca^{+2} – 0,02-0,1 g/s (0,5-2,5 mmol/sut), Mg^{+2} – 0,02-0,004 g/s (0,41 mmol/l)). Kaltsiyning qayta so'rilishi (reabsorbtsiyasi) ko'rsatkichlarining ancha yuqori ekanligi inson buyragida D_3 vitaminiga bog'liq bo'lgan kaltsiy bog'lab oluvchi oqsilning mavjud ekanligi bilan tushintiriladi. Fosforning qayta so'rilishi boshqa elektrolitlarga nisbatan ancha kuchliroq ekanligi bilan kattalarnikidan farq qilib turadi. Bundan tashqari ammoniyning emas, balki fosfat hamda sul'fat kislotalari vodorod ionlari orqali ta'minlanib turuvchi siydikning kislotalik ko'rsatkichlari ham past bo'ladi. Bikarbonatlarning kanalchalar orqali kechadigan reabsorbtsiyasi ham kattalarnikiday yetuk bo'lmay, ularning siydikka tushishi osonroq kechib, ularning qondagi miqdori sezilarli pasayganligi kuzatiladi.

CHaqaloqlik davrida ichki muxit muvozanatini (gomeostaz) boshqarib turish ko'p jixatdan gormonlar hamda biologik faol moddalarga bog'liq bo'ladi. Biroq, ulardan ayrimlarining ta'siri buyraklar apparatining, gipotalamik markazlar, neyrogipofizning morfofunktsional noetukligi hamda antidiuretik gormonning distal kanalchalar devori o'tkazuvchanligiga ta'sirining sustligi va kanalchalar devorining mineralokortikoidlarga nisbatan sezuvchanligining patsligi tufayli ancha cheklanganligi bilan ajralib turadi. CHaqaloqlarda antidiuretik gormonning faolligi ancha past bo'lib, bola bir yoshga yetganidagina uning ko'rsatkichlari kattalarnikiga yetadi.

Buyraklarning fil'tratsion hamda reabsorbtsion xususiyatlari ko'p jixatdan buyraklarning prostaglandin tizimiga ham bog'liq bo'ladi. Prostaglandinlar ko'ptokchalar fil'tratsiyasini kuchaytiradi, buyraklarga qon kelishini boshqarib turadi, natriy urez hamda diurezni kuchaytirishi bilan bir qatorda natriyning kortikomedullyar gradientini ham kamaytiradi. Buyraklarning prostaglandin tizimi renin-angiotenzin-al'dosteron tizimi bilan uzviy bog'liqlikda faoliyat ko'rsatadi. Renin ko'ptokchalar olib keluvchi arteriolalari devorida joylashgan donachali xujayralar tomonidan ishlab chiqariladi. Qon zardobida esa u, jigar tomonidan ishlab chiqiladigan angiotenzin bilan birgalikda faollik ko'rsatadi. Buning natijasida

noaktiv angiotenzin I xosil bo‘ladi. Xlor ionlari ishtirokida angiotenzin I angiotenzin II (oktapeptid) ga aylanadi. Bu modda proksimal kanalchalarda natriy, bikarbonatlar va suv reabsorbtsiyasini kuchaytiradi, buyraklar qon tomirlari devori qarshiligini oshirishi bilan bir qatorda ham arterial bosim ko‘rsatkichlariga o‘z ta‘sirini o‘tkazadi.

CHaqaloqlar periferik qonida alʼdosteron hamda alʼdosteron almashinuvining qoldiq moddalari miqdori ancha yuqori bo‘ladi. Renin-angiotenzin-alʼdosteron tizimi faolligining yuqori ekanligi kichik yoshdagi bolalar buyraklari gemodinamikasi hamda qon bosimini boshqarib turishning asosiy omillaridan biri bo‘lib xisoblanadi. Buyraklar po‘stloq sohasining tashqi yuzalari angiotenzi ta‘siriga nisbatan sezgirroq bo‘lib, bu xolat yukstramedullyar nefronlarga ko‘p qon kelishi hamda ko‘ptokchalar filʼtratsiyasi ko‘rsatkichining yuqoriligi bilan tushintiriladi. CHaqaloqlar va kichik yoshli bolalar organizmida mineralokortikoidlar miqdorining yuqori ekanligiga qaramay, ular buyragi bu gormonlar kiritilishiga unchalik reaksiya (javob) bermasligi bilan bir qatorda chala tug‘ilgan bolalar buyragini sezgirligi esa, butunlay bo‘lmaydi..

SHunday qilib, yuqorida ko‘rsatib o‘tilganlarga binoan chaqaloqlar buyragining quyidagi anatomik hamda fiziologik xususiyatlarini farqlashimiz mumkin bo‘ladi:

- ✓ ko‘ptokchalar filʼtratsiyasi tezliginig pastligi;
- ✓ siydikni kontsentratsiyalash (quyo‘ltirish) xossalarning sustligi;
- ✓ suyuqliklarning ortiqcha qismini chiqarib yuborish imkoniyatlarining cheklanganligi;
- ✓ suv va natriy ionlarining butunlay qayta so‘rilishi;
- ✓ glyukoza, bikarbonatlar reabsorbtsiyasining hamda organik moddalar sekretsiasining kamayishi;
- ✓ osmotik diurez rivojlanishining sustligi.

CHaqaloqlar buyragining funktsional faolligi tug‘ilgandan keyingi stresslarga bog‘liq tarzda o‘zgarib turadi. Bola hayotining 1-haftasi oxirlariga kelib buyraklarning barcha partsial faoliyati ko‘rsatkichlari dastlabki kunlardagiga nisbatan sezilarli darajada yaxshilanadi. Bu narsa chaqaloq hayotining birinchi kunlariga xos

bo'lgan fiziologik xususiyatlari bilan tushintiriladi. Buyraklarning «o'zini qurbon qilish» jarayoni kuzatiladi, ya'ni homeostazni saqlab turishning barcha mexanizmlari zo'riqib ishlay boshlaydi va qon tomirlarining torayishi xisobiga buyraklarning qon bilan ta'minlanishi yomonlashadi. SHuning xisobiga bosh mag'iz, yurak va jigarning qon bilan ta'minlanishi xolati yaxshilanadi.

Bola hayotining 3-kunidan boshlab ximoyaning xususiy, shu jumladan buyrak mexanizmlari ham ishga tushadi. Bu narsa organizm umumiy ahvolining va homeostaz ko'rsatkichlari sifatida metabolik jarayonlarning yaxshilanishiga sabab bo'ladi. Bola hayotining 4-5-kunlaridagi buyraklar funktsional aktivligining vaqtincha susayganligi xolati buyrak faoliyatining kuchayganligiga depressiya bilan berilgan javobi hamda chaqaloqlar buyragi funktsional imkoniyatlari zahirasining kamligi bilan tushintiriladi.

CHaqaloqlar buyragi funktsional imkoniyatlarining cheklanganligi bolaning turli kasalliklarida va chaqaloqlik davrining o'tkinchi xolatlarida buyraklarning patologik jarayonlarga osonlikcha tortilishiga sabab bo'lib, bu xolat chaqaloqlar siydik ajratish organlari kasalliklarini o'z vaqtida aniqlash maqsadida neonatologlar e'tiborini o'ziga qaratishni talab qiladi. Mahsus adabiyotlardan olingan ma'lumotlarga ko'ra buyrak patologiyalari rivojlanishi extimoli yuqori bo'lgan chaqaloqlar havfli guruxlariga sabab bo'luvchi quyidagi omillarni ko'rsatib o'tish mumkin:

- homiladorlik davri noqulay kechgan chaqaloqlar;
- antenatal hamda intranatal gipoksiyalarni boshidan kechirgan bolalar;
- chaqaloqlar gemolitik kasalligiga duchor bo'lgan bolalar;
- yiringli-yallig'lanish kasalligini boshdan kechirganlar;
- egizaklar hamda MNSning perinatal shikastlanishlari bilan tug'ilganlar;
- anamnezida bo'yidan tushishlar hamda gestozlar mavjud bo'lgan onadan tug'ilgan bolalar;
- kasb kasalliklari extimoli mavjud bo'lgan onadan tug'ilgan chaqaloqlar;
- siydik xosil qilish va ajratish organlari, endokrin sistemasi va yurak-qon tomir organlari patologiyalari mavjud bo'lgan oilada tug'ilganlar;

- sun'iy oziqlantirishga erta o'tkazilgan bolalar;
- ekstremal kam vaznda tug'ilgan chaqaloqlar;
- noetuk hamda chala tug'ilgan chaqaloqlar;
- uglevodalar, oqsillar va yog' almashinuvining tug'ma va orttirilgan patologiyalari mavjud bo'lgan bolalar.

CHAQALOQ BOLALARDA SIYDIK AJRATISH TIZIMI ZARARLANISHLARINI DIAGNOSTIK MEZONLARI.

CHaqaloqlardagi siydik ajratish organlari zararlanishlarining tashxisiy mezonlaridan bo'lib quyidagilar xisoblanadi:

- shish sindromi;
- gematuriya, proteinuriya, leykotsituriya, bakteriuriya hamda kristalluriya ko'rinishidagi siydik sindromi;
- buyraklar exogenlikning kuchayganligi va nefromegaliya fonida kuzatiladigan qorin bo'shlig'ida paypaslanadigan xosilalar;
- intoksikatsiya sindromi;
- qusish va suvsizlanish xolatlarining mavjudligi;
- turli xil tug'ma anomaliyalarning mavjudligi;
- tug'ma gipospadiya;
- siyish aktidagi qiyinchiliklar va siydik oqimidagi (struya) o'zgarishlar;

Nefronning koptokchalar va kanalchalar bo'limlari funksional xolatlarini chuqur va aniq belgilashda quyidagi ko'rsatkichlarni e'tiborga olish talab qilinadi: ajratilgan siydik xajmi; siydikning osmolyarligi hamda solishtirma og'irligi; qon zardobi va siydikdagi kreatinin, mochevina, siydik kislotasi, β_2 -mikroglobulin, lizotsim va elektrolitlar miqdorlari; koptokchalar fil'tratsiyasi tezligi (KFT) ni endogen kreatiniga ko'ra belgilash; kanalchalarda suvning qayta so'rilishi (reabsorbtsiya) ko'rsatkichi. Buyraklarning anatomik tuzilishini va buyraklardagi qon aylanishini o'rganishda sonografiya hamda doplerografiya singari asboblarda yordamida tekshirish usullari katta ahamag'izt kasb etadi.

Xozirgi zamon klinik amaliyotida buyraklarning funktsional imkoniyatlariga baho berishning asosiy usullaridan bo'lib ko'ptokchalar fil'tratsiyasi tezligini aniqlash xisoblanadi. Endogen kreatininning klirensi quyidagi formula yordamida topiladi:

$$C = D \times U : P$$

S – kreatinin klirensi (ml/min); U – kreatininning siydikdagi miqdori (mmol/l); D – diurez (ml/min); R – kreatinin qon zardobidagi miqdori (mmol/l). Buyraklar ko'ptokchalari fil'tratsiyasining kattaligi bola tanasi yuzasiga nisbatan olinib, quyidagi formula yordamida aniqlanadi:

$$S = S_{abs}$$

Bola tanasining yuzasi (TYu) nomogrammlar yoki Dyubua formulasi yordamida topiladi: TYu = minutli diurez 3 soat (180 min) ichida yig'ilgan umumiy siydik xajmini bo'lish orqali topiladi.

Amaliy tibbiyotda qo'llanilayotgan endogen kreatinin klirensiga ko'ra KFT aniqlash usullari ma'lum vaqt orasida siydikni yig'ib borishni talab qiladi. CHaqaloqlar buyragi ajratuv faoliyatining sustligi bois sutkalik klirens ko'rsatkichi eng informativ kattalik bo'lib xisoblanadi. Biroq, chaqaloqlar siydigini sutka davomida yig'ib borish ancha mushqo'l. Siydikni yig'masdan qon zardobidagi kreatinin miqdoriga ko'ra KFT ni aniqlash usuli quyidagi formulalar yordamida amalga oshiriladi: $CKF = R \times L : P_{cr}$

L – bolaning bo'yi (sm); R – koeffitsient; P_{cr} – qon zardobidagi kreatinin miqdori (mmol/l). R koeffitsienti bolaning vazniga bog'liq bo'lib, bolaning vazni 12 kg dan ortiq bo'lsa, u 49 ga teng; 5-12 kg – 39; 3-5 kg – 35; 2-3 kg – 29 ga teng bo'lsa, vazni 2 kg gacha bo'lgan bolada – 26 ni tashkil etadi. A.V.Papayan bilan I.S.Styajkina (2002) KFTni SHvartts tomonidan taklif qilingan koeffitsient orqali aniqlash uslubini klinik amaliyotga tatbiq etishdi: $KFT = R \times L / C$. Bunda R oy kuni yetib tug'ilgan bolalar uchun – 0,45; chala tug'ilganlarda – 0,33; C – qon zardobidagi kreatinin miqdori (mg/ml); L- bolaning bo'yi (sm).

SHvartts bo'yicha KFT ning normativ ko'rsatkichlari quyidagilardan iborat: chaqaloqlar hayotining 1- va 3-4- kunlarida – $23,98 \pm 1,92$ va $29,43 \pm 1,52$ ml/min ni tashkil etadi.

Nemis olimlari – Bueva va Guignard endogen kreatiniga ko‘ra klirensni aniqlashning yana bir formulasi taklif qilingan:

Siydikdagi kreatinin x siydikning umumiy miqdori (ml)

Qondagi kreatinin x siydikni yig‘ish vaqti (min)

Siydikdagi va qondagi kreatinini miqdorlari molʼl larda o‘lchanadi. Siydik ajratish a‘zolaridagi filʼtratsion hamda reabsorbtsion jarayonlarga yanada to‘laroq baho berish maqsadida β_2 mikroglobulinining (β_2 -MG) hamda kreatinning kontsentratsion indeksiga asoslangan ekskretsiya indeksini aniqlash yo‘li bilan o‘tkaziladi:

$$P \text{ kreatinin} \quad x \quad U \beta_2 - \text{MG} \times 100$$

$$U \text{ kreatinin} \quad P \beta_2 - \text{MG}$$

U – siydikdagi kreatinin miqdori (molʼl) va β_2 -MG; P – qondagi kreatinin kontsentratsiyasi (molʼl) va β_2 -MG.

B_2 –ekskretsiyasi indeksi sog‘lom chaqaloqlar hayotining 1- hamda 3-4- sutkalarida $0,16 \pm 0,04$ va $0,7 \pm 0,22$ ni tashkil etadi.

Neonatal davrda buyraklarning anatomik tuzilishiga baho berishda ulʼtratovush tadqiqotlari alohida ahamag‘izt kasb etadi. Kattaroq yoshdagi bolalarnikidan farqli o‘laroq chaqaloqlar buyragi to‘qimasi (parenxima) gomogenroq bo‘lib, exogen zichligi ancha past. Buyraklarning faoliyat ko‘rsatayotgan to‘qimalari hamda kosacha va jomchalar kompleksi sust namoyon bo‘ladi. Buyraklarning bo‘lakchali tuzilishi aniqroq ko‘zga tashlanadi. Markaziy sohalarda ko‘pincha jomchalar ko‘zga tashlanib, ularning o‘lchamlari 4-6 mm atrofida bo‘lsa ham, ular kuzatuvlar dinamikada tez-tez o‘zgarib turadilar.

Sog‘lom chaqaloqlar buyragi o‘lchamlari o‘zgaruvchan bo‘lib, ularning uzunliklari 2,6 - 5,2 sm atrofida bo‘lsa, kengligi – 1,4-4,1 sm, balandligi – 1,7 – 2,9 sm ni tashkil etadi (Peters et all.). Buyraklar xajmini xisoblab topishda quyidagi formuladan foydalaniladi:

$$Y \text{ sm}^3 = A \times V \times S \times 0,524$$

A – buyrak uzunligi, sm; V – buyrak kengligi, sm; S - buyrak qalinligi, sm. Keltirilgan bu formula buyraklar hajmini uning ellips shakli bo'yicha ham hisoblab topish imkoniyatini beradi va o'rtacha $9,3 \text{ sm}^3$ atrofida bo'ladi.

Ultratovush orqali skannirlash usulida tekshirilganda suyuqlik bilan to'la xosila (obrazovanie) soyasi (kontur) aniq ko'zga tashlanadi. Homilada buyraklar kistalari; buyraklar ageneziasini, birlamchi megaureter va siydik chiqarish kanali obstruksiyasi singari obstruktiv uropatiyalar; siydik pufagi – siydik yo'li reflyuksi; buyrak atrofi (okolopochechnie) kistalari, kistozli nefroblastoma va buyrakusti bezi kistalari patologiyalari ham kuzatilishi mumkin. Yuqorida sanab o'tilgan nefrourologik patologiyalar homiladorlikning 12-15-haftalarida topilishi mumkin.

CHaqaloqlardagi buyraklar va siydik chiqarish yo'llari tug'ma anomaliyalari 1% xolatlarda kuzatilib, homilani ultrasonografik tekshirishlarda aniqlaniladi. Siydik ajratish organlarining chaqaloqlar orasida ancha ko'p uchraydigan turlariga quyidagilar kiritiladi: buyraklarning bir tarafli ageneziasini, buyraklarning ikki tomonli ageneziasini, buyraklarning gipoplastik displaziasini, buyraklarning kistozli displaziasini, polikistozlarning bolalardagi shakli, oligomeganefroniya.

Ultratovush tekshirishlarning noinvazivligi homila va chaqaloq uchun butunlay havfsizligi hamda bajarilishining osonligi bilan nur diagnostikasining boshqa usullaridan farq qiladi.

Rentgenologik tekshirishlar zarur bo'lgan xolatlarda bola hayotining 2-3-haftalaridan keyingina buyurilishi mumkin. Ekskretor urografiya o'tkaziladigan xolatlarda rentgenkontrast moddalarning dozasi bolaning har kg vazniga 5-8 mg dan ortmasligi kerak. Azotemag'iz, oligouriya hamda shish sindromi mavjud bo'lganida urografiya o'tkazishga ruxsat etilmaydi.

Bolalardagi siydik ajratish sistemasi organlari kasalliklarining odini olishda homilaning antenatal ximoyasini tashkil etish, tug'ruq jarayonini to'g'ri olib borish, buyrak kasalliklari rivojlanishi ximoyasi yuqori bo'lgan havfli gurux chaqaloqlarini kuzatib va davolab borish singari chora-tadbirlar qo'llanilishi lozim. Buyrak patologiyalari rivojlanishi ximoyasi yuqori bo'lgan havfli gurux chaqaloqlariga

tugʻruqxona sharoitlarida siydikning umumiy taxlili, SHvartts formulasi boʻyicha endogen kreatin klirensi usuli bilan buyraklarning faoliyatini oʻrganish, qon va siydikda kreatinin, mochevina hamda elektrolitlar miqdorini aniqlash bilan bir qatorda sonografiyani ham oʻtkazish talab qilinadi.

CHaqaloqlardagi buyrak kasalliklarini aniqlash (diagnostikasi) oilaviy anamnez, homiladorlik jarayoni kechishi xususiyatlari, obʻektiv va laboratoriya tekshirishlar natijalariga koʻra olib borilishi kerak.

Alohida eʼtiborni akusherlik anamneziga qaratish kerakligi talab qilinadi.

Homiladorlikning erta muddatlaridagi boʻyidan tushishlar, va homiladorlikning birinchi yarmidagi toksikozlar ona va homila organizmlarining gistologik mos kelmasliklaridan dalolat berib, bunday xolatlar fonida siydik ajratish sistemasi anomaliyalari tez-tez rivojlanib turishi kuzatiladi. Akusherlik anamnezini yigʻishda UTT orqali amniotik suyuqlik xajmini, yoʻldosh massasini hamda kindik boylami xolatini aniqlash kerak boʻladi. Siydik xosil boʻlishi va uning qagʻanoq suviga ajralishining kamayishiga olib keluvchi homilaning siydik yoʻllari patologiyalari kam suvlilikka sabab boʻlishi mumkin. Kam suvlilikning buyraklar ageneziyasi, polikistozlar va obstruktiv uropatiyalar natijasida rivojlanishi isbot qilingan. Koʻpsuvlilik (2 l dan ortiq) nevrologik oʻzgarishlar yoki qiziloʻngach, 12 – barmoqli ichak singari oshqozon-ichak tizimi yuqori qismi organlarining atreziyalari tufayli rivojlangan homiladorlik davridagi yutish jarayonlarining buzilganligidan guvoxlik beradi. Traxeya va bronxlararo oqma bilan kechayotgan qiziloʻngach atreziyasi mavjud boʻlgan chaqaloqlarning 50% da siydik ajratish tizimi rivojlanishi anomaliyalari kuzatiladi. SHuningdek koʻp suvlilik nefrogen qandsiz diabetning oqibatida ham rivojlaishi mumkin. 30% xolatlarda koʻpsuvlilik onalar kasalliklari tufayli rivojlangan boʻlsa, 30% bolalarda homila patologiyalari natijasida kuzatiladi va 40% bemorlarda patologiyaning sababi nomaʼlumligicha qolmoqda (idiopatik koʻpsuvlilik).

Bola tugʻilganda vaznining 25%dan ortiqrogʻini tashkil etadigan yoʻldosh gipertrofiyasi tugʻma nefrotik sindromning finlar shaklida kuzatilsa, baʼzi xolatlarda

esa, tug'ma nefrotik sindromning boshqa ko'rinishlarida rivojlanadi. Yo'ldoshda amniotik tugunchaklar topilsa, buyraklarning ikki tomonlama ageneziyasi mavjudligi xaqida taxmin qilinadi.

Kindik boylamining toq kindik arteriyasi hamda kindik boylamining qabatlar bilan (obolochechnoe) birikishi singari anomaliyalarining 30% ida buyraklar gipoplaziyasi va aplaziyalari, gidronefroz, buyraklarning ikkilanganligi (udvoenie), siydik yo'lining torayib qolishi (strukturasi) va siydik pufagining ekstrofiyasi singari siydik ajratish tizimi a'zolarining tug'ma anomaliyalari kuzatiladi.

CHaqaloqlarni ko'zdan kechirish ham katta ahamag'izt kasb etadi.

CHaqaloqda yuz, bosh chanoq suyaklari, skeletda, tashqi jinsiy a'zolar, ko'zlar, MNS hamda qorin old devoridagi tug'ma anomaliyalarning mavjudligi siydik ajratish organlari anomaliyalari ham bo'lishi mumkinligi xaqida vrachni sergaklantirishi lozim.

Turli xil shishlar mavjud bo'lganida esa, shishlarning chalatug'ilganlik, gipotermag'iz, yuqumli kasalliklar, yurak - qon tomir sistemasi patologiyalari singari sabablarini inkor qilingan xolda giperazotemag'iz, giperkliemag'iz, gipoproteinemag'iz, gipoalbuminemag'iz va giperxolesterinmemag'iz singari qondagi sezilarli laboratorik o'zgarishlarni va proteinuriya, giperxloruriya hamda uzoq muddatli anuriya singari siydikdagi o'zgarishlarni jamlagan xolda shishlarning buyrak geneziga taalluqli ekanligi to'g'risida fikr yuritiladi.

Antenatal davr mobaynida qorin bo'shlig'iga suyuqlik yig'ilishiga sabab bo'luvchi omillardan bo'lib, oshqozon-ichak trakti, gepatoportal tizim hamda siydik tanosil a'zolaridagi tug'ma anomaliyalar xisoblanadi.

Buyrak kasalliklaridagi shishlar odatda yumshoq tabiatga ega bo'lib, ko'pincha yuzda, orqada hamda qo'l va oyoqlarda joylashgan bo'ladi. Ular oqish rangda va ularning joylanishi bola tanasining xolatiga bog'liq. Buyrak faoliyati buzilishlari tufayli rivojlangan yumshoq shishlarni qattiq shishlar – skleremadan farqlash kerak bo'ladi. Bunday qattiq shishlar sepsis, zotiljam va yuqumli ichak kasalliklarida rivojlanadi. Ular oyoqlarda kuzatilib, oyoq tovonlari, barmoqlari hamda jinsiy

a'zolarida ko'rilmaydi. Bunday shishlarda teri mumsimon tuslanishi bilan bir qatorda sovuq ekanligi bilan ajralib turadi. SHishlarning namoyon bo'lishi darajalari turlicha bo'lib, yaqqol ko'zga tashlanadiganlari bilan bir qatorda shishinqirashlar ham kuzatilishi mumkin. SHuningdek, «yashirin shishlar» ham farqlanib, ular bolani umumiy ahvolining og'ir ekanligi fonida bola vaznining to'xtovsiz ortta borishi (sutkasiga 50 g dan ortiq) bilan belgilanadi. Keng tarqalgan hamda massiv shishlar ko'pchilik xolatlarda siydik ajratish trakti va buyrak parenximasining tug'ma nuqsonlari tufayli rivojlanadi. Finlar shaklidagi tug'ma nefrotik sindrom va kamroq xollarda buyraklarning polikistozlari va displaziyalari erta neonatal davrdagi keng tarqalgan shishlarga sabab bo'ladi.

Yaqqol ko'zga tashlanadigan gipoproteinemik shishlar bilan kechadigan tug'ma nefrotik sindromga homiladorlik davri infeksiyalari ham sabab bo'lishlari mumkin.

Bola hayotining dastlabki kunlarida osonlikcha bajariladigan buyraklarni pal'patsiya qilish usuli ham muxim ma'lumotlarni berishi mumkin.

Buyraklar pal'patsiyasi davomida uning o'lchamlari, shakli va qattiq yoki yumshoqligiga (qonsistentsiyasiga) e'tibor beriladi.

Buyrak o'lchamlarining kattalashganligi gidronefroz, o'smalar, buyrak venalari trombozi hamda kistalar tufayli bo'lishi mumkin. SHuningdek buyrak o'lchalarining katta ekanligi buyrakusti beziga qon quyilishlar va qorin bo'shlig'i kistalarida ham kuzatilishi mumkin. Ayrim xolatlarda buyraklarning kattalashganligi o'tkinchi xolat bo'lib, kanalchalarichi obstruksiyasini ifodalashi mumkin.

PATOLOGIK SINDROMLAR

CHaqaloqlardagi patologik siydik sindromi kattaroq yoshdagi bolalarnikiday proteinuriya, gematuriya, leykotsituriya hamda bakteriuriyalarning borligi bilan belgilanadi.

CHaqaloqlar siydigida oqsil miqdori 0,33 g/l ortganidagina proteinuriya deb ataladi.

CHunki chaqaloqlarining 75-80% ida bazal membrana o'tkazuvchanligining yuqoriligi va buyraklar gemodinamikasining postnatal o'zgarishlariga bog'liq bo'lgan fiziologik proteinuriya kuzatiladi. Erta neonatal davrda bo'lgan chaqaloq sutkasiga siydik orqali 100 mg gacha oqsil yo'qotishi mumkin.

Tashqi muxitga moslashish jarayonlari mobaynida siydikda oqsil yo'qola boradi. CHaqaloqlardagi proteinuriyaga tug'ma nefrotik sindrom, buyrak venalari trombozi, kortikal - yoki medullyar nekroz singari buyrak kasalliklari, og'ir infeksiyon xastaliklar, suvsizlanish va yurak yetishmovchiligi singari patologiyalar ham sabab bo'lishi mumkin. Buyrakdan tashqari (ekstrarenal) kelib chiqishga ega bo'lgan proteinuriya bemorning umumiy ahvoli yaxshilanishi bilan barham topadi. Oy-kuni yetib tug'ilgan chaqaloqlarning ko'pchiligida tranzitor (o'tkinchi) proteinuriya kuzatilib, siydik analizlarini baholashda bu xolatni xisobga olib qo'yish talab qilinadi. Yengil (3,3 g/l), ammo turg'un proteinuriyaning kuzatilishi polikistozlar, buyraklar mikrokistoz, pielonefrit hamda buyrak qon tomirlari trombozi singari buyrak kasalliklari mavjudligidan darak beradi. Siydik tarkibida katta miqdordagi (3,3 g/l dan ortiq) oqsilning topilishi, va, ayniqsa uning yaqqol namoyon bo'lgan shish sindromi hamda azotemag'iz bilan birgalikda kuzatilishi ko'pincha nefrotik sindrom bilan birgalikda kechadigan buyraklar patologiyasi borligidan darak beradi.

Miqdori 3,3 g/l gacha bo'lgan proteinuriya ko'pchilik bemorlarda og'ir suvsizlanish xolatlarida, o'ta sovuqqotishlarda (pereoxlajdanie), yurak yetishmovchiligida hamda infeksiyon-yallig'lanish jarayonlarining o'tkir davrida yondosh simptomlardan bo'lib ham ro'yobga chiqishi mumkin. Bolani umumiy

ahvolining yaxshilanishi fonida proteinuriyaning bu turi xech qanday davochoralarisiz ham barham topadi.

A.Bream bergan ma'lumotlarga ko'ra chaqaloqlarda buyrak kasalliklarining quyidagi turlari proteinuriya bilan birgalikda kechadi:

- trombozlardagi qon tomirlar faoliyatining o'tkir buzilishlari;
- kortikomedullyar nekroz;
- neonatal nefrotik sindrom;
- infeksiyon kasalliklar;
- yatrogen ta'sirotlar.

Nefrotik sindromga gumon qilinganda qonda xolesterin, β -lipoproteinlar, umumiy oqsil va uning fraktsiyalari miqdorini aniqlash talab qilinadi. Qonda xolesterin miqdori 8 mmol/d, lipoproteinlar – 40 mmol/l dan ortganida patologik xolatlar mavjud deb tushiniladi.

CHaqaloqlardagi proteinuriyaning asoratlaridan bo'lib xisoblanadigan gipoproteinemag'iz ko'rsatkichi 50 g/l past bo'lib, bunda umumiy oqsilga nisbatan albuminning ulushi 40% dan ortmaydi.

Siydik tarkibida qon yoki eritrotsitlarning topilishi – gematuriya deb ataladi.

Sog'lom chaqaloqlar siydigi tarkibida mikroskopning ko'rish doirasida eritrotsitlar miqdori 3donadan ortmaydi (yoki 1 ml da 100 dona, yoki 12 soat davomida yig'ilgan siydikda 75000 dona). Agar mikroskopning ko'rish maydonchasida eritrotsitlar miqdori 5 dona bo'lsa gematuriya deb atalib, ular sonining 10 va undan ortiq bo'lishi sezilarla gematuriya deyiladi. Gematuriyaning barcha shakllarining rivojlanishi sababchisi bo'lib buyrak qon tomirlaridagi gemodinamikaning buzilishlari xisoblanadi.

CHaqaloqlik davrdagi gematuriyaning asosiy sababchilaridan bo'lib quyidagilar xisoblanadi:

- Qon tomirlardagi o'zgarishlar tufayli kelib chiqqan gematuriyalar;
- o'tkir tubulyar nekroz;
- kortiko-medullyar nekroz;

- buyrak venalari trombozi;
- buyrak usti bezlariga qon quyilishlar.
- Buyraklarning kistozli displaziyalaridagi gematuriyalar:
- infantil polikistoz;
- polikistoz;
- buyraklar multikistoz.
- Gidronefraz tufayli rivojlangan gematuriyalar:
- obstruktiv;
- reflyuks-nefropatiya.

Interstitsial nefrit tufayli kelib chiqqan gematuriyalar:

- sepsis, siydik yo'llari infeksiyalari singari infeksiyon kasalliklar;
- buyraklar nordon infarktidadagi singari dismetabolik gematuriya;
- sintetik penitsillinlar, aminoglikozidlar, talvasaga qarshi dori-darmonlar,

diuretiklar hamda geparin singari dori-darmonlardagi gematuriya;

- O'sma kasalliklaridagi gematuriya:
- Vilms o'smasi;
- mezoblastik nefroma hamda embrional gamartoma;
- siydik yo'llari angiomalari.
- Travmalardagi gematomalar:
- tug'ish jaroxatlari;
- xirurgik jaroxatlar.
- Koagulopatiyalardagi gematuriyalar:
- sepsis;
- gipoksiya;

trombotsitopeniyalar va trombotsitopatiyalar.

Siydikni olish bilanoq o'tkaziladigan tekshirishlar yordamida makrogematuriyani gemoglobinuriyadan farqlash imkoniyatlari paydo bo'ladi.

Leykotsituriya va bakteriuriyalar deb – siydikda leykotsitlar va bakteriyalarning topilishiga aytiladi. Sog'lom chaqaloq siydigida mikroskopning ko'rish doirasida 5

donagacha leykotsitlar topilishi mumkin. Buyrak hamda siydik yo‘llari kasalliklarida mikroskopning ko‘ruv doirasida leykotsitlar soni 10-15 tadan tortib to sanash mumkin bo‘lmagan darajaga qadar ko‘p bo‘lishi mumkin. Diagnostik ahamag‘iztga leykotsitlarning morfologik tuzilishlarini aniqlash ham ma’lum bir ahamag‘iztga ega bo‘ladi: masalan, siydik yo‘llari infeksiyalarida neytrofillar soni ko‘paysa, interstitsial nefritda esa, limfotsitlar soni ortadi.

CHaqaloqlardagi leykotsituriyalarni quyidagi guruxlarga ajratish mumkin:

buyraklardagi normal shakllangan leykotsituriyalar:

sepsis fonida rivojlangan birlamchi gematogen pielonefrit;

siydik yo‘llarining kateterizatsiyasidan keyin rivojlangan siydik yo‘llari infeksiyalari.

Siydik ajratish sistemalari organlari rivojlanishi anomaliyalaridagi leykotsituriyalar:

➤ Pielouretral segment stenozi, siydik yo‘lining torayib qolishi singari organik obstruksiyalardagi leykotsituriya;

➤ siydik pufagi-siydik yo‘li refluyksi, siydik chiqarish yo‘llarining neyrogen disfunktsiyasi singari funktsional obstruksiyalardagi leykotsituriya;

➤ prune – belly sindromi, persistirlovchi uraxus v ax.k. singari siydik tizimi a‘zolarining birgalikda uchraydigan poroklaridagi leykotsituriya.

Tashqi jinsiy organlar yallig‘lanishlaridagi leykotsituriyalar:

➤ balanopastit;

➤ vulvovaginit.

➤ Nisbiy noetuklik sindromidagi leykotsituriyalar:

➤ chaqaloqlar kalъtsionoz;

➤ nordon siydik infarkti.

Tabiiy yo‘l bilan ajratilgan siydikning 1 ml ida mikroorganizmlar sonining 105 donadan ortiq bo‘lishi diagnostik jixatdan sezilarli bakteriuriya deb atalib, mikroblar sonining 104 taga yetishi shubxali ko‘rsatkich xisoblanadi va siydikni qayta ekib ko‘rishni talab etadi.

1-2 dona gialinli ko'rinishdagi tsilindruriya diagnostik jixatidan alohida ahamag'izt kasb etmaydi. Biroq, siydikda leykotsitlar, eritrotsitlar va epiteliyli singari xujayra tsilindrlari yoki donachasimon tsilindrlarning topilishi buyrakning ancha jiddiy zararlanganidan darak beradi.

Glyukozuriya – bu siydikda glyukoza topilishi bo'lib, oy-kuni yetib tug'ilgan sog'lom chaqaloqlar siydigida glyukoza umuman bo'lmaydi yoki uning izi aniqlanishi mumkin xolos. Siydik orqali glyukoza ajralib chiqishi chala tug'ilgan bolalardagina nefronlarning noetukligi xisobiga yoki tug'ma tubulopatiyalarda kuzatilishi mumkin.

Normada chaqaloqlar siydigining reaksiyasi (kislota-ishqorli) 6,0 ga teng. Ishqoriy tabiatli siydikning ajralishi ko'pincha og'ir respirator distress sindromda yoki buyraklar-kanalchalar atsidozining turli shakllarida kuzatiladi. Sog'lom chaqaloqlar siydigi taxlili quyidagi jadvalda aks etgan.

Jadval 3.

Sog'lom chaqaloq siydigi taxlili

Ko'rsatkichlar	1-haftadagi bolada	2-4 haftalik bolada
Solishtirma og'irlik	1001–1020	1001–1015
Osmolyarligi,	40–800	40–900
mosm/l	4,5–8	4,5–8
rN	–	–
Glyukoza	+	izlari
Oqsil	Ko'ruv maydonida	Ko'ruvmaydonida 5
Epiteliylar	5xujayragacha	xujayragacha
Leykotsitlar	Ko'ruv maydonida	Ko'ruv maydonida 3
Eritrotsitlar	5xujayragacha	xujayragacha
	Ko'ruv maydonida 1–2	Ko'ruv maydonida 1–2

BUYRAKLAR FAOLIYATINING BUZILISHLARIGA OLIB KELUVCHI PATOLOGIK XOLATLAR.

CHaqaloqlar buyragi faoliyatining buzilishlariga olib keladigan patologik omillar turlicha bo‘lib, ularning buyrakka ta’siri bevosita yoki bilvosita ko‘rinishlarda bo‘lishi mumkin. Buyraklarga patologik ta’sir ko‘rsaturvchi omillar ta’sirlari shakllariga ko‘ra ishemik yoki nefrotoksik bo‘lishlari mumkin. Ekologik sharoitlarning yomonlashuvi, onadagi ekstragenital patologiyalar, gestozlar va homilaning tushib ketish havflari singari xolatlar buyraklar shakllanishi jarayonlarini izdan chiqaradi.

Homila va chaqaloq gipoksiyasi, suvsizlanish, o‘ta sovuqqotish, energiya bilan ta’minlanishning buzilishlari, yuqumli kasalliklardagi ekzogen hamda endogen intoksikatsiyalar, DVS-sindrom, o‘tkir qon ketishlardagi gipovolemag‘iz, gemodinamik o‘zgarishlar hamda homiladorlik infeksiyalari singari patologik xolatlarda o‘tkir buyrak yetishmovchiligi (O‘BY) xam rivojlanishi mumkin.

CHaqaloqlardagi siydik ajratish organlari zararlanishlarining tashxisiy mezonlaridan bo‘lib quyidagilar xisoblanadi:

- shish sindromi;
- gematuriya, proteinuriya, leykotsituriya, bakteriuriya hamda kristalluriya ko‘rinishidagi siydik sindromi;
- buyraklar exogenlikning kuchayganligi va nefromegaliya fonida kuzatiladigan qorin bo‘shlig‘ida paypaslanadigan xosilalar;
- intoksikatsiya sindromi;
- qusish va suvsizlanish xolatlarining mavjudligi;
- turli xil tug‘ma anomaliyalarning mavjudligi;
- tug‘ma gipospadiya;
- siyish aktidagi qiyinchiliklar va siydik oqimidagi (struya) o‘zgarishlar;

Nefronning koptokchalar va kanalchalar bo‘limlari funktsional xolatlarini chuqur va aniq belgilashda quyidagi ko‘rsatkichlarni e’tiborga olish talab qilinadi: ajratilgan siydik xajmi; siydikning osmolyarligi hamda solishtirma og‘irligi; qon

zardobi va siydikdagi kreatinin, mochevina, siydik kislotasi, β_2 -mikroglobulin, lizotsim va elektrolitlar miqdorlari; koptokchalar filʼtratsiyasi tezligi (KFT)ni endogen kreatiniga koʻra belgilash; kanalchalarda suvning qayta soʻrilishi (reabsorbtsiya) koʻrsatkichi. Buyraklarning anatomik tuzilishini va buyraklardagi qon aylanishini oʻrganishda sonografiya hamda doplerografiya singari asboblar yordamida tekshirish usullari katta ahamagʻizt kasb etadi.

Xozirgi zamon klinik amaliyotida buyraklarning funktsional imkoniyatlariga baho berishning asosiy usullaridan boʻlib koptokchalar filʼtratsiyasi tezligini aniqlash xisoblanadi. Endogen kreatinning klirensi quyidagi formula yordamida topiladi:

$$C = D \times U : P$$

S – kreatinin klirensi (ml/min); U – kreatinning siydikdagi miqdori (mmolʼ/l); D – diurez (ml/min); R – kreatinning qon zardobidagi miqdori (mmolʼ/l). Buyraklar koptokchalari filʼtratsiyasining kattaligi bola tanasi yuzasiga nisbatan olinib, quyidagi formula yordamida aniqlanadi:

$$S = S_{abs}$$

Bola tanasining yuzasi (TYu) nomogrammalar yoki Dyubua formulasi yordamida topiladi: TYu = minutli diurez 3 soat (180 min) ichida yigʻilgan umumiy siydik xajmini boʻlish orqali topiladi.

Amaliy tibbiyotda qoʻllanilayotgan endogen kreatinin klirensiga koʻra KFT aniqlash usullari maʼlum vaqt orasida siydikni yigʻib borishni talab qiladi. CHaqaloqlar buyragi ajratuv faoliyatining sustligi bois sutkalik klirens koʻrsatkichi eng informativ kattalik boʻlib xisoblanadi. Biroq, chaqaloqlar siydigini sutka davomida yigʻib borish ancha mushkul. Siydikni yigʻmasdan qon zardobidagi kreatinning miqdoriga koʻra KFT ni aniqlash usuli quyidagi formulalar yordamida amalga oshiriladi: $CKF = R \times L : P_{cr}$

L – bolaning boʻyi (sm); R – koeffitsient; P_{cr} – qon zardabidagi kreatinin miqdori (mmolʼ/l). R koeffitsienti bolaning vazniga bogʻliq boʻlib, bolaning vazni 12 kg dan ortiq boʻlsa, u 49 ga teng; 5-12 kg – 39; 3-5 kg – 35; 2-3 kg – 29 ga teng boʻlsa, vazni 2 kg gacha boʻlgan bolada – 26 ni tashkil etadi. A.V.Papayan bilan I.S.Styajkina (2002) KFTni SHvartts tomonidan taklif qilingan koeffitsient orqali

aniqlash uslubini klinik amaliyotga tatbiq etishdi: $KFT = R \times L / C$. Bunda R oy kuni yetib tugʻilgan bolalar uchun – 0,45; chala tugʻilganlarda – 0,33; C – qon zardobidagi kreatinin miqdri (mg/ml); L- bolaning boʻyi (sm).

SHvarttsi boʻyicha KFT ning normativ koʻrsatkichlari quyidagilardan iborat: chaqaloqlar hayotining 1- va 3-4- kunlarida – $23,98 \pm 1,92$ va $29,43 \pm 1,52$ ml/min ni tashkil etadi.

Nemis olimlari – Bueva va Guignard endogen kreatiniga koʻra klirensni aniqlashning yana bir formulasi taklif qilingan:

Siydikdagi kreatinin x siydikning umumiy miqdori (ml)

Qondagi kreatinin x siydikni yigʻish vaqti (min)

Siydikdagi va qondagi kreatinini miqdorlari molʼ/l larda oʻlchanadi. Siydik ajratish aʼzolaridagi filʼtratsion hamda reabsorbtsion jarayonlarga yanada toʻlaroq baho berish maqsadida β_2 mikroglobulinining (β_2 -MG) hamda kreatinning kontsentratsion indeksiga asoslangan ekskretsiya indeksini aniqlash yoʻli bilan oʻtkaziladi:

$$P \text{ kreatinin} \quad x \quad U \beta_2 - \text{MG} \times 100$$

$$U \text{ kreatinin} \quad P \beta_2 - \text{MG}$$

U – siydikdagi kreatinin miqdori (molʼ/l) va β_2 –MG; P – qondagi kreatinin kontsentratsiyasi (molʼ/l) va β_2 – MG.

B_2 – ekskretsiyasi indeksi sogʻlom chaqaloqlar hayotining 1- hamda 3-4- sutkalarida $0,16 \pm 0,04$ va $0,7 \pm 0,22$ ni tashkil etadi.

Neonatal davrda buyraklarning anatomik tuzilishiga baho berishda ulʼtratovush tadqiqotlari alohida ahamagʻizt kasb etadi. Kattaroq yoshdagi bolalarnikidan farqli oʻlaroq chaqaloqlar buyragi toʻqimasi (parenxima) gomogen boʻlib, exogen zichligi ancha past. Buyraklarning faoliyat koʻrsatayotgan toʻqimalari hamda kosacha va jomchalar kompleksi sust namoyon boʻladi. Buyraklarning boʻlakchali tuzilishi aniqroq koʻzga tashlanadi. Markaziy sohalarda koʻpincha jomchalar koʻzga tashlanib, ularning oʻlchamlari 4-6 mm atrofida boʻlsa ham, ular kuzatuvlar dinamikada tez-tez oʻzgarib turadilar.

Sog'lom chaqaloqlar buyragi o'lchamlari o'zgaruvchan bo'lib, ularning uzunliklari 2,6 - 5,2 sm atrofida bo'lsa, kengligi – 1,4-4,1 sm, balandligi – 1,7 – 2,9 sm ni tashkil etadi (Peters et all.). Buyraklar xajmini xisoblab topishda quyidagi formuladan foydalaniladi:

$$Y \text{ sm}^3 = A \times V \times S \times 0,524$$

A – buyrak uzunligi, sm; V – buyrak kengligi, sm; S - buyrak qalinligi, sm. Keltirilgan bu formula buyraklar xajmini uning ellips shakli bo'yicha ham xisoblab topish imkoniyatini beradi va o'rtacha 9,3 sm³ atrofida bo'adi.

Ultratovush orqali skannirlash usulida tekshirilganda suyuqlik bilan to'la xosila (obrazovanie) soyasi (kontur) aniq ko'zga tashlanadi. Homilada buyraklar kistalari; buyraklar ageneziasini, birlamchi megaureter va siydik chiqarish kanali obstruksiyasi singari obstruktiv uropatiyalar; siydik pufagi – siydik yo'li reflyuksi; buyrak atrofi (okolopochechnie) kistalari, kistozli nefroblastoma va buyrak usti bezi kistalari patologiyalari ham kuzatilishi mumkin. Yuqorida sanab o'tilgan nefrourologik patologiyalar homiladorlikning 12-15-haftalarida topilishi mumkin.

Chaqaloqlardagi buyraklar va siydik chiqarish yo'llari tug'ma anomaliyalari 1% xolatlarda kuzatilib, homilani ultrasonografik tekshirishlarda aniqlaniladi. Siydik ajratish organlarining chaqaloqlar orasida ancha ko'p uchraydigan turlariga quyidagilar kiritiladi: buyraklarning bir tarafli ageneziasini, buyraklarning ikki tomonli ageneziasini, buyraklarning gipoplastik displaziasini, buyraklarning kistozli displaziasini, polikistozlarning bolalardagi shakli, oligomeganefroniya.

Ultratovush tekshirishlarning noinvazivligi homila va chaqaloq uchun butunlay havfsizligi hamda bajarilishining osonligi bilan nur diagnostikasining boshqa usullaridan farq qiladi.

Rentgenologik tekshirishlar zarur bo'lgan xolatlarda bola hayotining 2-3-haftalaridan keyingina buyurilishi mumkin. Ekskretor urografiya o'tkaziladigan xolatlarda rentgenkontrast moddalarning dozasi bolaning har kg vazniga 5-8 mg dan ortmasligi kerak. Azotemag'iz, oligouriya hamda shish sindromi mavjud bo'lganda urografiya o'tkazishga ruxsat etilmaydi.

Bolalardagi siydik ajratish sistemasi organlari kasalliklarining odini olishda homilaning antenatal ximoyasini tashkil etish, tugʻruq jarayonini toʻgʻri olib borish, buyrak kasalliklari rivojlanishi extimoli yuqori boʻlgan havfli gurux chaqaloqlarini kuzatib va davolab borish singari chora-tadbirlar qoʻllanilishi lozim. Buyrak patologiyalari rivojlanishi extimoli yuqori boʻlgan havfli gurux chaqaloqlariga tugʻruqxona sharoitlarida siydikning umumiy analizi, SHvartts formulasi boʻyicha endogen kreatin klirensi usuli bilan buyraklarning faoliyatini oʻrganish, qon va siydikda kreatinin, mochevina hamda elektrolitlar miqdorini aniqlash bilan bir qatorda sonografiyani ham oʻtkazish talab qilinadi.

CHaqaloqlardagi buyrak kasalliklarini aniqlash (diagnostikasi) oilaviy anamnez, homiladorlik jarayoni kechishi xususiyatlari, obʻektiv va laboratoriya tekshirishlar natijalariga koʻra olib borilishi kerak.

Alohida eʼtiborni akusherlik anamneziga qaratish kerakligi talab qilinadi.

Homiladorlikning erta muddatlaridagi boʻyidan tushishlar, va homiladorlikning birinchi yarmidagi toksikozlar ona va homila organizmlarining gistologik mos kelmasliklaridan dalolat berib, bunday xolatlar fonida siydik ajratish sistemasi anomaliyalari tez-tez rivojlanib turishi kuzatiladi. Akusherlik anamnezini yigʻishda UTT orqali amniotik suyuqlik xajmini, yoʻldosh massasini hamda kindik boylami xolatini aniqlash kerak boʻladi. Siydik xosil boʻlishi va uning qagʻanoq suviga ajralishining kamayishiga olib keluvchi homilaning siydik yoʻllari patologiyalari kam suvlilikka sabab boʻlishi mumkin. Kam suvlilikning buyraklar ageneziyasi, polikistozlar va obstruktiv uropatiyalar natijasida rivojlanishi isbot qilingan. Koʻpsuvlilik (2 l dan ortiq) nevrologik oʻzgarishlar yoki qiziloʻngach, 12 – barmoqli ichak singari oshqozon-ichak tizimi yuqori qismi organlarining atreziyalari tufayli rivojlangan homiladorlik davridagi yutish jarayonlarining buzilganligidan guvoxlik beradi. Traxeya va bronxlararo oqma bilan kechayotgan qiziloʻngach atreziyasi mavjud boʻlgan chaqaloqlarning 50% da siydik ajratish tizimi rivojlanishi anomaliyalari kuzatiladi. SHuningdek koʻp suvlilik nefrogen qandsiz diabetning oqibatida ham rivojlaishi mumkin. 30% xolatlarda koʻpsuvlilik onalar kasalliklari

tufayli rivojlangan bo'lsa, 30% bolalarda homila patologiyalari natijasida kuzatiladi va 40% bemorlarda patologiyaning sababi noma'lumligicha qolmoqda (idiopatik ko'psuvlilik).

Bola tug'ilganda vaznining 25%dan ortiqrog'ini tashkil etadigan yo'ldosh gipertrofiyasi tug'ma nefrotik sindromning finlar shaklida kuzatilsa, ba'zi xolatlarda esa, tug'ma nefrotik sindromning boshqa ko'rinishlarida rivojlanadi. Yo'ldoshda amniotik tugunchaklar topilsa, buyraklarning ikki tomonlama ageneziyasi mavjudligi xaqida taxmin qilinadi.

Kindik boylamining toq kindik arteriyasi hamda kindik boylamining qabatlar bilan (obolochechnoe) birikishi singari anomaliyalarining 30% ida buyraklar gipoplaziyasi va aplaziyalari, gidronefroz, buyraklarning ikkilanganligi (udvoenie), siydik yo'lining torayib qolishi (strukturasi) va siydik pufagining ekstrofiyasi singari siydik ajratish tizimi a'zolarining tug'ma anomaliyalari kuzatiladi.

CHaqaloqni ko'zdan kechirish ham katta ahamag'izt kasb etadi.

CHaqaloqda yuz, bosh chanoq suyaklari, skeletda, tashqi jinsiy a'zolar, ko'zlar, MNS hamda qorin old devoridagi tug'ma anomaliyalarning mavjudligi siydik ajratish organlari anomaliyalari ham bo'lishi mumkinligi xaqida vrachni sergaklantirishi lozim.

Turli xil shishlar mavjud bo'lganida esa, shishlarning chalatug'ilganlik, gipotermag'iz, yuqumli kasalliklar, yurak-qon tomir sistemasi patologiyalari singari sabablarini inkor qilingan xolda giperazotemag'iz, giperkliemag'iz, gipoproteinemag'iz, gipoalbuminemag'iz va giperxolesterinmemag'iz singari qondagi sezilarli laboratorik o'zgarishlarni va proteinuriya, giperxloruriya hamda uzoq muddatli anuriya singari siydikdagi o'zgarishlarni jamlagan xolda shishlarning buyrak geneziga taalluqli ekanligi to'g'risida fikr yuritiladi.

Antenatal davr mobaynida qorin bo'shlig'iga suyuqlik yig'ilishiga sabab bo'luvchi omillardan bo'lib oshqozon-ichak trakti, gepatoportal tizim hamda siydik tanosil a'zolaridagi tug'ma anomaliyalar xisoblanadi.

Buyrak kasalliklaridagi shishlar odatda yumshoq tabiatga ega bo‘lib, ko‘pincha yuzda, orqada hamda qo‘l va oyoqlarda joylashgan bo‘ladi. Ular oqish rangda va ularning joylanishi bola tanasining xolatiga bog‘liq. Buyrak faoliyati buzilishlari tufayli rivojlangan yumshoq shishlarni qattiq shishlar – skleremadan farqlash kerak bo‘ladi. Bunday qattiq shishalar sepsis, zotiljam va yuqumli ichak /kasalliklarida rivojlanadi. Ular oyoqlarda kuzatilib, oyoq tovonlari, barmoqlari hamda jinsiy a‘zolarida ko‘rilmaydi. Bunday shishlarda teri mumsimon tuslanishi bilan bir qatorda sovuq ekanligi bilan ajralib turadi. SHishlarning namoyon bo‘lishi darajalari turlicha bo‘lib, yaqqol ko‘zga tashlanadiganlari bilan bir qatorda shishinqirashlar ham kuzatilishi mumkin. SHuningdek, «yashirin shishlar» ham farqlanib, ular bola umumiy ahvolining og‘ir ekanligi fonida bola vaznining to‘xtovsiz orta borishi (sutkasiga 50 g dan ortiq) bilan belgilanadi. Keng tarqalgan hamda massiv shishlar ko‘pchilik xolatlarda siydik ajratish trakti va buyrak parenximasining tug‘ma nuqsonlari tufayli rivojlanadi. Finlar shaklidagi tug‘ma nefrotik sindrom va kamroq xollarda buyraklarning polikistozlari va displaziyalari erta neonatal davrdagi keng tarqalgan shishlarga sabab bo‘ladi.

Yaqqol ko‘zga tashlanadigan gipoproteinemik shishlar bilan kechadigan tug‘ma nefrotik sindromga homiladorlik davri infeksiyalari ham sabab bo‘lishlari mumkin.

Bola hayotining dastlabki kunlarida osonlikcha bajariladigan buyraklarni palʼpatsiya qilish usuli ham muxim ma’lumotlarni berishi mumkin.

Buyraklar palʼpatsiyasi davomida uning o‘lchamlari, shakli va qattiq yoki yumshoqligiga (qonsistentsiyasiga) e’tibor beriladi. Buyrak o‘lchamlarining kattalashganligi gidronefroz, o‘smalar, buyrak venalari trombozi hamda kistalar tufayli bo‘lishi mumkin. SHuningdek buyrak o‘lchalarining katta ekanligi buyrakusti beziga qon quyilishlar va qorin bo‘shlig‘i kistalarida ham kuzatilishi mumkin. Ayrim xolatlarda buyraklarning kattalashganligi utkinchi xolat bo‘lib, kanalchalarichi obstruksiyasini ifodalashi mumkin.

Siydik xaydovchilarni va nefrotoksik ta’sir doirasiga ega bo‘lgan dori-darmonlarni yetarli asoslarsiz buyurish, tomir ichiga yuboriladigan dorilar dozasini

hamda kislota-ishqor muvozanatini to'g'rilashda noaniqliklarga yo'l qo'yishlar xam O'BE ga sabab bo'lishlari mumkin.

O'TKIR BUYRAK YETISHMOVCHILIGI (O'BE)

CHaqaloqlar buyragi faoliyatining buzilishlariga olib keladigan patologik omillar turlicha bo'lib, ularning buyrakka ta'siri bevosita yoki bilvosita ko'rinishlarda bo'lishi mumkin. Buyraklarga patologik ta'sir ko'rsaturvchi omillar ta'sirlari shakllariga ko'ra ishemik yoki nefrotoksik bo'lishlari mumkin. Ekologik sharoitlarning yomonlashuvi, onadagi ekstragenital patologiyalar, gestoqlar va homilaning tushib ketish havflari singari xolatlar buyraklar shakllanishi jarayonlarini izdan chiqaradi. Homila va chaqaloq gipoksiyasi, suvsizlanish, o'ta sovuqqotish, energiya bilan ta'minlanishning buzilishlari, yuqumli kasalliklardagi ekzogen hamda endogen intoksikatsiyalar, DVS-sindrom, o'tkir qon ketishlardagi gipovolemag'iz, gemodinamik o'zgarishlar hamda homiladorlik infeksiyalari singari patologik xolatlarda o'tkir buyrak yetishmovchiligi (O'BE) ham rivojlanishi mumkin.

Siydik xaydovchilarni va nefrotoksik ta'sir doirasiga ega bo'lgan dori-darmonlarni yetarli asoslarsiz buyurish, tomir ichiga yuboriladigan dorilar dozasini hamda kislota-ishqor muvozanatini to'g'rilashda noaniqliklarga yo'l qo'yishlar xam O'BE ga sabab bo'lishlari mumkin.

O'tkir buyrak yetishmovchiligi (O'BE) – azotemag'izning kuchayishi, metabolik atsidoz, elektrolitlar muvozanatining buzilishi hamda organizmdan ortiqcha suvni chiqarib yuborish jarayonlarining izdan chiqishi bilan kechadigan xolatdir.

O'tkir buyrak yetishmovchiligi – bu o'tkir klinik va laboratorik sindrom bo'lib, ichki muxit muvozanatining (gomeostaz) og'ir buzilishlari bilan kechadigan buyraklar barcha faoliyatlarining qaytar tabiatli buzilishlarining mavjudligi bilan belgilanadi.

O'BNning asosiy klinik simptomlaridan bo'lib sutkalik siydik miqdorining keskin pasayishi hamda qon zardobida kreatinin ko'rsatkichining ortishi xisoblanadi.

CHaqaloqlar orasida O'BE 8-24% ni tashkil etib, bu sindromdan o'lim xolatlari 51-90% gacha yetishi mumkin.

Etiologiyasi. O'BE ga olib kelishi mumkin bo'lgan omillar asosan 3 ta guruxga ajratilgan: gipoperfuziya oqibatida buyraklarning qon bilan ta'minlanishi buzilishlari bilan bog'liq bo'lgan prerenal omillar (85%), buyrak parenximasi zararlanishlari bilan bog'liq bo'lgan renal omillar (12%), siydik chiqarish yo'llaridagi to'siqlarga bog'liq bo'lgan siydik ajralishining qiyinlashuvi - postrenal omillar (3%).

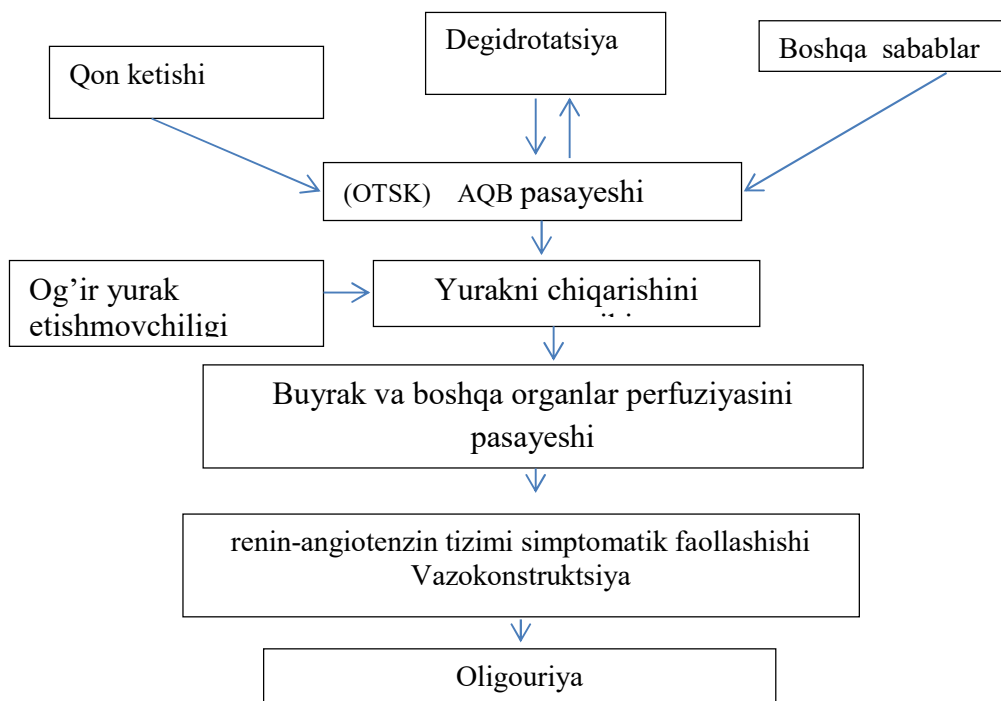
Ishemik, nefrotik va yatrogen singari quyidagi omillar ham buyraklarning zararlanishi hamda O'BE rivojlanishiga olib kelishlari mumkin.

Buyraklar gipoperfuziyasiga sabab bo'luvchi ishemik omillarga quyidagilar kiritiladi: asfiksiya, o'ta sovuqqotish, suvsizlanish, rempirator distress sindrom, nafas yetishmovchiligi, politsitemag'iz, DVS-sindrom, persistirlovchi fetal qon aylanishi; yurak yetishmovchiligi, septik, kardiogen, postgemorragik hamda postgipoksik shok, respirator distress sindromda nafas chiqarish fazasining oxirida yuqori musbat bosim ostida ko'rsatiladigan respirator yordam.

Nefrotik omillar ko'pincha keng tarqalgan neonatal va homiladorlik davri infeksiyalari, yumshoq to'qimalarning og'ir shikastlanishlari hamda geolizlarga bog'liq bo'ladilar. Yatrogen omillar esa, keragidan ortiqcha xajmda kiritilgan suyuqliklar va elektrolitlar hamda nefrotoksik dorilarni buyurishlar tufayli yuzaga keladi.

Prerenal O'BE patogenezi buyrak to'qimasining (parenximasi), ayniqsa gipoksiya tufayli, shikastlanishlari bilan belgilanadi. Gipoksiya giperkatexolaminemag'iz, giperaldosteronizm, renin va antidiuretik gormon sekretsiasining kuchayishi sigari neyroendokrin o'zgarishlar kompleksiga sabab bo'ladi, bu xolatlar esa o'z navbatida buyraklar qon tomirlarining torayishi (vazokonstriksiyalar) va buyraklar perfuziyasining buzilishlariga olib keladi. Bu jarayon metabolik atsidoz hamda DVS-sindrom natijasida kuchayishi xam mumkin. Yuqorida sanab o'tilgan o'zgarishlar oxir-oqibat metabolik buzilishlar bilan kechadigan oligoanuriyaga sabab bo'ladilar.

3-rasm. Prerenal O'BE patogenezi sxemasi.



Diagnostikasi. O'BE sindromi bilan xastalangan bolalarni tekshirish usullari quyidagilarni o'z ichiga oladi:

O'BE ning postrenal tabiatini inkor (isklyuchtʻ) qilish;

O'BEning prerenal va renal shakllarini tafovut qilish.

Differentsial diagnostikaning asosin mezonlaridan bo'lib quyidagilar xisoblanadi:

Renal va prerenal O'BE ni bir - birlaridan farqlashda natriy ekskretsiyasini fraktsiyalash (FENa) hamda buyrak yetishmovchiligi indeksini o'rganish talab qilinadi.

Prerenal O'BE (funktSIONAL). Neonatal davrdagi O'BE asosiy sababchilaridan bo'lib quyidagilar xisoblanadi:

yurakning va magistral qon tomirlarining tug'ma nuqsonlari va shokdagi sistemali gipovolemag'iz;

o'tkir gipoksiya va giperkapniya;

gipotermag'iz.

Klinik manzarasi. Buyraklar gipoperfuziyasi bola hayotining dastlabki soatlarida (boshlang'ich davri) klinik jixatdan quyidagicha namoyon bo'ladi:

- teri qoplamalri rangining oqarganligi;
- periferik pul'sning sustligi (slabost'ь);
- 3 sekunddan ortiq davom etadigan «oq dog'» simptomi;
- sistolik arterial bosim 55-50 mm sim.ust.va o'rtacha arterial bosim 30 mm sim.ust.dan kam bo'lgan arterial gipotenziya;
- anamnezda homiladorlik davrida, yo'ldoshdan va postnatal qon ketishlar xolatlarining mavjudligi;
- giperazotemag'iz bilan birgalikda kechayotgan KFT, suv va natriyning kanalchalardagi reabsorbtsiyasining pasayishi.

Doplerografik tekshirishlarda buyraklar gipoperfuziyasi belgilari bilan bir qatorda yurakning xaydab chiqarish (sbros) hamda miokardning qisqaruvchanlik faoliyatining xam susayganligi simptomlari kuzatiladi. Kasallikning ushbu bosqichidagi chaqaloq umumiy axvolining og'ir ekanligi buyraklar zararlanishlari bilan asoratlangan patologik (kritik) xolatlarning mavjudligi bilan tushintiriladi.

Etarli darajada o'tkazilmagan davo choralari natijasida O'BEning boshlang'ich davri buyraklarda qon aylanishi yetishmovchiligining kuchayishi tufayli yuzaga keladigan oligoanuriya bosqichiga o'tib, bu davr diurezning kamayishi, bola vaznining ortib ketishi, adinamag'iz, ishtaxasizlik, to'qimalar turgorining (tarangligi) pasayishi, shish sindromi, gepatomegaliya hamda qorinda yel to'planishi bilan belgilanadi. Buyrak yetishmovchiligi indeksi (IPN) 3 dan kam (1), natriyning fraksion ekskretsiyasi (FENa) – 3% dan past (1-2,5) ekanligi kuzatiladi. Yaqqol namoyon bo'lgan prerrenal oliguriya bir sutkadan ortiq, ba'zi xollarda esa, ertaroq ham saqlanib tursa, ko'ptokchalar va kanalchalarda ishemik o'zgarishlar paydo bo'lib, ular o'z navbatida KFT pasayishi, azotemag'iz, gipoproteinemag'iz, giperkaliemag'iz, magni'emag'iz, fosfatemag'iz, giponatriemag'iz, kal'tsi'emag'iz,

xloremag'iz, anemag'iz hamda trombositopeniyaning mavjudligi bilan xarakterlanadi.

Bunday xolatni A.G. Antonov va hammual. (2000) chaqaloqlar ishemik nefropatiyasi (IN) deb atashni taklif qildilar. Buyraklar faoliyatlari buzilishlari darajalariga ko'ra ishemik nefropatiyalar quyidagicha guruxlanadi:

IN I (O'BE ning boshlang'ich davri):

- yaqqol namoyon bo'ladigan klinik belgilarning mavjud emasligi;
- yurak - qon tomir tizimi yetishmovchiliklari, bola vaznining kamayishi va suvsizlanish belgilari bilan kechadigan kritik xolatlarning mavjudligi;
- qisqa muddatli oliguriya hamda proteinuriya;
- qon zardobida kreatinin miqdorining ortishi (normada 89-130 mkmol/l);
- qon zardobida mochevina miqdorining ortishi (normada 8-16,7 mmol/l);
- KFT hamda suv va natriyning kanalchalardagi reabsorbtsiyasining yengil pasayishi.

Kasallikning bu bosqichida shifokor tomonidan buyraklarda qon aylanishi va buyraklar faoliyati dinamikada kuzatib borilishi, kerak bo'lib qolgan xollarda esa, buyraklar gemodinamikasini normallashtirish, nefrotoksik dorilar dozasi va kiritishlar sonini to'g'ri belgilash hamda energiya bilan adekvat ta'minlash chora-tadbirlarini o'tkazish talab qilinadi.

Noqulay omillarning buyraklarga ta'siri davom etayotgan xollarda buyraklarning zararlanish darajalari kuchayib, IN ning keyingi bosqichiga o'tadi:

IN II (O'BE ning nooligurik shakli):

- mahsus klinik manzaraning mavjud emasligi xolida skleremaning paydo bo'lishi va arterial bosimning ko'tarilishi INning ikkinchi darajasi rivojlanganidan darak beradi;
- gemodinamikaning hamda oshqozon-ichak tizimi faoliyatining buzilishi va gemorragik sindrom bilan belgilanadigan kritik xolatlarning mavjudligi;
- diurez normada yoki yengil namoyon bo'lgan oliguriya;

- engil proteinuriya, mikroskopning koʻruv doirasida 5 tagacha eritrotsitlar hamda gialinli tsilindrlar paydo boʻlishi mumkin;
- plazmada kreatinning miqdori 130 $\mu\text{mol/l}$ dan, mochevina miqdori esa, 16,7 mmol/l dan ortiqroq boʻlib, KFT sezilarli pasaygan;
- K^+ ekskretsiyasi sezilarli darajada kuchaygan;
- H_2O va Na^+ reabsorbtsiyasi pasaygan;
- OʻBE ning bu shaklida diurezning kamayishi sezilarli boʻlmaganligi bois, IN II ni oʻz vaqtida aniqlash ancha mushqul boʻladi.

Kasallikning bu bosqichi shifokordan buyraklar faoliyatini va buyraklarga qon kelishini, aylanayotgan qon xajmi normallasuvini, miokard qisqaruv faoliyatini, zarur boʻlib qolgan xollarda nefrotoksik dori-darmonlarning dozasini hamda kiritishlar sonini optimal darajada belgilash, buyraklarichi gemodinamikasini yaxshilab, ularning toʻgʻri oziqlanishi hamda energiya bilan taʼminlanishini kuchaytiruvchi preparatlarni buyurish hamda rivojlanib kelayotgan DVS-sindromni oʻz vatida aniqlab, uni davolash choralarini oʻtkazish singari chora-tadbirlar orqali dinamikada kuzatib borish talab qilinadi.

IN III bosqichi (OʻBE ning oligoanurik shakli):

- shish sindromi va boʻshliqlarga suv yigʻilib qolishi singari xolatlar;
- gemorragik sindrom hamda yiringli-septik kasalliklar bilan kechayotgan kritik xolatlar;
- proteinuriyaning kuchayishi hamda oʻzgargan eritrotsitlar bilan bir qatorda donachali tsilindrlarning paydo boʻlishi.
- 24 soatdan uzoqroq davom etayotgan oliguriya;
- plazmadagi kreatining miqdorining 130 $\mu\text{mol/l}$ dan ortiqroqligi;
- mochevina miqdorining 16,7 mmol/l dan ortiqqligi;
- KFT keskin kamayishi;
- metabolik atsidoz.

Kasallikning bu bosqichida shifokorning taktikasi kiritilayotgan suyuqliklar xajmini kamaytirish (avvalgi diurez +25-35 ml/kg/sut xisobidan), buyraklarga qon

kelishini yaxshilash, hayotiy zarur bo'lgan xollarda buyurilgan nefrotoksik preparatlar dozasi hamda kiritishlar sonini kamaytirish singari chora va tadbirlarni o'tkazishdan iborat bo'ladi. Oligoanurik bosqichning davomiyligi o'rtacha 52 soat atrofida bo'ladi.

O'BEning poliurik bosqichiga o'tishi buyraklarning siydik ajratish faoliyatini kuchaya borishi bilan belgilanadi. Diurez normaga nisbatan 2-3 martaga ortib, uning osmolyarligi susayadi hamda natriy va kaliy ionlarining siydik orqali sezilarli miqdorda yo'qotilishi kuzatiladi. SHu bilan bir qatorda natriyning suvga nisbatan kamroq yo'qotilishi xisobiga giponatriemag'izning gipernatriemag'izga, giperkaliemag'izning esa, gipokaliemag'izga o'tib ketishi ko'riladi. Azotemag'izning ko'satkichlari ma'lum vaqtgacha yuqoriligicha qolishi ham mumkin.

O'BEning tiklanish davrida diurez o'zining avvalgi xolatiga qaytadi, ammo KFT hamda kanalchalar reabsorbtsiyasining yengil susayganligi ma'lum vaqtgacha saqlanib turadi. Kasallikning bu bosqichida euvolemag'izni ushlab turish, elektrolitlar almashinuvi buzilishlarini korrektsiya qilish hamda dinamikada kuzatib borish talab etiladi.

Bola hayotining birinchi haftasidan keyin ham saqlanib qoladigan O'BE postrenal hamda renal buyrak yetishmovchiligi – organik O'BE mavjudligidan dalolat beradi.

SHuni xam esda tutish kerakki, uzoq vaqt (24 soatdan ortiq) saqlanib turgan hamda o'z vaqtida aniqlanilmagan va davolanmagan prerenal O'BE ning renal shakliga utishi extimoli kuchayadi.

O'BEning renal sabablaridan bo'lib quyidagilar xisoblanadi:

Buyraklarning kistoqli displaziyalari, gipoplaziyalari, agenezialari yoki polikistolari singari tug'ma-, yallig'lanish va qon tomirlar anomaliyalari, kanalchalarning siydik kislotasi, gemoglobin va mioglobin singari endoksinlar hamda ekzotoksinlar bilan toksik zararlanishlari, tug'ma nefrotik sindrom, buyraklar arteriya va venalarining o'tkir tubulyar nekrozi, sarf bo'lish koagulopatiyalari, amfoteretsin V

kabi buyrak zaxari, aminoglikozidlar, interstitsial nefrit hamda pielonefrit singari buyraklarning oʻtkir kechuvchi orttirilgan kasalliklari.

Postrenal OʻBEning sababchilaridan boʻlib esa, ikki tomonlama siydik yoʻli – jomchalar hamda ikki tomonlama uretro-veziqoʻlyar obstruksiyalar, siydik yoʻllarining divertiqullari yoki stenozi, katta oʻlchamlardagi uretrotsele, siydik yoʻllarining turli oʻsmalar bilan tashqaridan qisib qoʻyilishi singari siydik oqimiga monʻeliq qiliuvchi omillar xisoblanadi. Kichik yoshdagi bolalardagi OʻBE xolatlarining 1% ining sababchilaridan boʻlib postrenal omillar xisoblanadi.

Renal hamda postrenal sabablar tufayli rivojlangan OʻBEning klinik belgilari bola hayoti birinchi haftasi oxirlarida paydo boʻlib, 2-hafta davomida saqlanib turadi.

Davolash. OʻBEning klinik belgilari mavjud boʻlgan chaqaloq qulay xarorat rejimini xosil qilish maqsadida kuvezga joylashtiriladi. Rabdomioz rivojlanishining oldini olish maqsadida xar 2-3 soatda bola tanasining xolati oʻzgartirib turiladi. SHuningdek, rabdomioz profilaktikasi maqsadida bola tanasini sutkasiga 3-4 martadan avaylab massaj qilib turish xam tavsiya etiladi.

Bemorda yurak urishi tezligi (CHSS), nafas olish tezligi (CHD), arterial bosim (AD), markaziy vena bosimi (TSVD (normada 5 mm.suv.ust), RO₂ hamda tana xaroratining monitoring kuzatuvini olib boriladi.

Kateter oʻrnatilgan siydik pufagidan siydik xar soatda yigʻilib, miqdori qayd etib boriladi. CHaqaloq xar 8-12 soatda tortib turilishi shart. Qon va siydikning batafsil analizi xar haftada oʻtkazib turiladi. SB, BB, BE singari kislota-ishqor muvozanati tekshirish sutkasiga kamida 3-4 martadan oʻtkaziladi. Koagulogrammaning gemostazni belgilovchi asosiy koʻrsatkichlari tekshiriladi.

Buyraklar faoliyati xolatini baxolash maqsadida qon zardobida kreatinin, mochevina, umumiy oqsil, xolesterin, natriy va kaliy miqdorlarini, sutkalik siydikda natriy, fosfor, xlor va kaltsiy miqdorlarini aniqlash tekshirishlari oʻtkaziladi. Tekshirishlardan olingan natijalarga asosan koptokchalar filʼtratsiyasi hamda kanalchalar reabsorbtsiyasi xolatini belgilovchi koʻrsatkichlar xisoblab topiladi. Qon va siydikiing bioximik analizlarda patologik oʻzgarishlar topilgan xolatlarda bu

analizlar xar 3-4 kunda qaytarilib turiladi. Mochevinaning kontsentratsiyasi esa, xar kuni aniqlanadi.

Buyraklarning UTT xar kuni olib boriladi. Kardial-, buyrak- va tserebral gemodinamikaning dopler tekshirishlari kritik xolatlarda bola hayotining dastlabki soatlarida o'tkazilsa, keyinchalik esa, o'tkazilgan davo choralarining samarasini tekshirish maqsadida hamda buyraklar faoliyatida musbat o'zgarishlar kuzatilmaganida olib boriladi.

Kasallikni dori-darmonlar bilan davolashni boshlashdan avval O'BE sabablari hamda darajalarini aniqlab olish kerak bo'ladi.

O'BE ning oligoanuriya bosqichidagi bemorlarni davolash quyidagi chora – tadbirlarni o'tkazishdan iborat bo'ladi:

Volemik o'zgarishlarni korrektsiya qilish maqsadida glyukozaning 5% eritmasi yoki 0,9% fiziologik eritmasi bolaning xar kg vazniga 10-20 ml xisobidan 0,5 – 1 soat mobaynida yoki 5% albūmin eritmasini 10 ml/kg xisobidan soatiga 10-20 ml tezligida tomiziladi yoki infukolning 6,5% eritmasini 10-15 ml/kg xisobidan vena ichiga kiritiladi. Gemorragik o'zgarishlar kuzatilgan paytda yangi muzlatilgan plazma bemorning xar kg vazniga 10-15 ml xisobidan 1-2 soat ichida yuboriladi. Bunda markaziy venoz bosim (TSVD) hamda arterial bosim (AD) ko'rsatkichlari doimiy nazorat ostida bo'ladi. Samara olinmagan taqdirda glyukozaning 5% eritmasi yoki 0,9% fiziologik eritma yoki albūmin eritmasi yuqoridagi dozalarda qaytadan kiritiladi. Keyingi o'tkaziladigan infuzion terapiya dozalari shu paytgacha quyilgan suyuqliklar miqdori xisobga olinmagan xolda oy-kuni yetib tug'ilgan chaqaloqlarga sutkasiga 40-60 ml/kg ni, chala tug'ilgan bolalarga esa, sutkasiga 50-80 ml/kg ni tashkil etadi. O'tkazilayotgan infuzion terapiya davomida bolaning vazni xar 6-8 soatda o'lchab turiladi.

Miokard qisqaruv faoliyati susaygan xolatlarda dopamin, dobutamin va dobutreks singari kardiotonik preparatlar 6-8 mkg/kg/min va undan kattaroq dozalarda kiritiladi. Qon tomir yetishmovchiligi kuzatilganida glyukokortikoidlar va adrenalın (0,02-1,0 mkg/kg/min) yoki mezaton (0,2-2,0 mkg/kg/min) yuboriladi.

Kuchli (nekorrigiruemqy) giperkaliemag'iz, turg'un metabolik atsidoz hamda gipervolemag'iz fonidagi kuchayib boruvchi yurak yetishmovchilida o'tkazilayotgan kompleks davo choralariga organizmni buyrakdan tashqari tozalash – peritoneal dializ yoki gemodializ usullari xam kiritiladi.

Peritoneal dializ yoki gemodializ o'tkazishga ko'rsatmalar:

➤ 24 soatdan ortiqroq davom etayotgan anuriya yoki 48 soatdan ortiqroq davom etayotgan oliguriya hamda bemor vaznining boshqarib borilishi qiyin bo'lgan (nekontroliruemaya) 10% dan ko'proq orta borishi ko'rinishidagi organizmda ortiqcha suyuqli yig'ilib qolishi belgilari;

➤ anuriya yoki oliguriya hamda boshqarilishi qiyin bo'lgan giperkaliemag'iz (7 mmol/l va undan ortiq), va, yoki gipokal'tsiemag'iz; giponatriemag'iz (120 mmol/l dan kam);

➤ anuriya yoki oliguriya hamda boshqarilishi qiyin bo'lgan atsidoz (BE 15 mmol/l dan kam, SB – 20 mmol/l dan kam);

➤ anuriya yoki oliguriya hamda kreatinin miqdorining 250-350 mkmol/l dan ortiq; dan ortiq; dan ortiq;

➤ anuriya yoki oliguriya hamda mochevina miqdori 20 mmol/l dan ortiq;

➤ anuriya yoki oliguriya hamda to'xtovsiz (neukrotimaya) qusish va talvasalar.

Peritoneal dializga qarshi ko'rsatmalar:

peritonit;

➤ nafas yetishmovchiligi (nisbiy qarshi ko'rsatma);

➤ 2 sutkadan avvalroq o'tkazilgan laporatomag'iz;

➤ Qorin bo'shlig'ida drenajlarning, ileostomalarning hamda diafragmal va chov soxasi churralarining mavjudligi.

CHaqaloqlardagi O'BE uta og'ir kasalliklardan bo'lib, dializ o'z vaqtida o'tkazilmagan taqdirda bu xolatdan o'lim ko'rsatkichlari 80% dan ortadi.

CHAQALOQLARDAGI BUYRAK KASALLIKLARI

CHaqaloqlar orasida uchraydigan buyrak kasalliklarini 2 katta guruxga ajratish mumkin:

- tug'ma hamda irsiy nefropatiyalar;
- buyraklarning orttirilgan kasalliklari.

1-gurux kasalliklari o'z navbatida yana bir necha katta guruxchalardan iborat:

➤ buyraklar soni, shakli va o'lchamlari o'zgarishlari bilan belgilanadigan anatomik nuqsonlar;

➤ kistoz kasallik, jumladan finn tipidagi tug'ma nefrotik sindrom, displaziyalar va reflyuks -nefropatiya singari gistologik nuqsonlar;

- irsiy nefrit;
- tubulopatiyalar;
- o'smalar;
- dismetabolik nefropatiyalar.

CHaqaloqlardagi buyrak kasalliklarining 2-guruxiga unchalik ko'p kasalliklar kirmay, asosan quyidagicha guruxlanadilar:

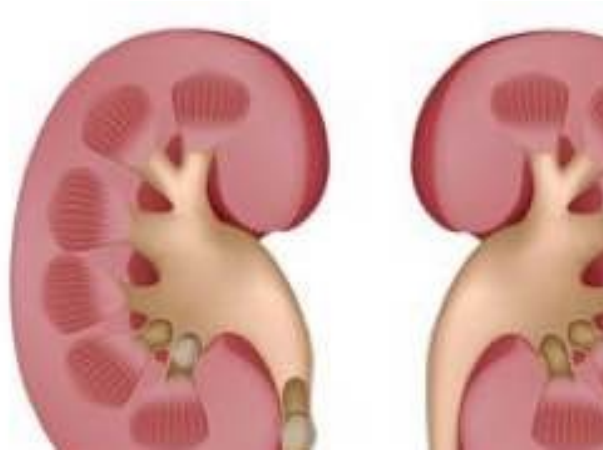
➤ birlamchi va ikkilamchi pielefrit hamda siydik yo'llari infeksiyalari singari mikrobl-yallig'lanish kasalliklar;

➤ tubulointerstitsial nefrit;

➤ gemolitiko-uremik sindrom, buyrak kandidozi, buyrak qon tomirlari trombozi, quyish va dori-darmon (lekarstvennaya) kasalligi singari buyraklarning ikkilamchi zararlanishlari;

➤ buyraklar hamda siydik yo'llarining shikastlanishlari (travma).

CHaqaloqlarda uchraydigan buyrak kasalliklari turlari orasida birlamchi va ikkilamchi nefrotik sindrom, siydik yo'llari infeksiyalari, interstitsial nefrit hamda buyrak qon tomirlarining trombozi eng ko'p aniqlanadigan xastaliklardan bo'lib xisoblanadilar.



Rasm 4

Jadval 5

Sindromlar	CHaqaloqlar davrida boshlanishi	CHaqaloqlar davrida tashxirlash imkoniyati
Glomerulopatiyalar		
tugʻma nefritik sindromi, finn varianti	ha	boʻlishi mumkin
Diffuz mezangial sklerozi	Kamdan kam	yoʻq
Denys-Drash- sindromi	yoʻq	yoʻq
Galloway-Mowat- sindromi	ha	boʻlishi mumkin
Tugʻma sifilis	ha	boʻlishi mumkin
Rasstroystva funktsii kanalʼtsev		
Buyrak sindrom Fankoni:		
Idiopatik	ha	boʻlishi mumkin
Fruktozani koʻtaraolmaganda	ha	boʻlishi mumkin
Galaktozemagʻiz	ha	boʻlishi mumkin
TSistenozi	Avlodida yoʻq	boʻlishi mumkin
TSitoxrom S-oksidaza tanqisligida	ha	yoʻq
Distal tubulyar atsidozda	ha	-
Proksimal tubulyar atsidoz	ha	-
Bartter sindromida	ha	boʻlishi mumkin
Pseudogiperaldosteronizm Autosom-dominat shaklida	ha	-
Xromosom zanjiri bilan bogʻlangan Nefrogen qandsiz diabet	ha	boʻlishi mumkin

- Galloway-Mowat-sindromi;
- mezangial proliferativ **glomerulonefrit**;
- fokal segmentar yoki **diffuz glomerulonefrit**;
- nefrotik sindromning **minimal o'zgarishlari bilan kechishi**;
- interstitsial nefrit.

Ikkilamchi:

- infeksiya (sifilis, toksoplazmoz, tsitomegaliya);
- tomirlarda (vena tomirlar trombozi);
- aralash sabablari (neyroblastomalar, simob bilan zaharlanishlar, gonadal disgineziyalar).

«Tug'ma nefrotik sindrom» (TNS) atamasi bola hayotining dastlabki 3 oyigacha bo'lgan muddatda aniqlanilgan nefrotik sindromni bildiradi. Nefrotik sindrom klassifikatsiyasiga ko'plab olimlar to'xtalib o'tganlar.

Dastavval birlamchi va ikkilamchi tug'ma nefrotik sindromlar tafovut qilinadi.

Birlamchi tug'ma nefrotik sindrom guruxiga mikrokistoz kasalligi deb ataladigan finn turi hamda diffuz mezangeal skleroz deb nomlanadigan frantsuz shakllari kiritiladi.

Ikkilamchi nefrotik sindrom esa, gipotireoz, buyrak venalari trombozi, toksoplazmoz, tuberqulez, sifilis, OITS, V gepatiti hamda ayrim genetik (Lou) sindromlar tufayli rivojlanishi mumkin.

Tug'ma finn turidagi nefritik sindromi (TFNS). CHaqaloqlarda uchraydigan nefrotik sindromlariga eng ++ ko'p olib keladigan sabablar (tug'ma mikrokistoz nefropatiya, infantil nefroz, finn turidagi buyraklar mikrokistozi) xisoblanadi. Kasallik autosom-retsessiv turi bo'yicha o'tadi. 100000 tug'ruqqa 10-12 xolat to'g'ri keladi. Bir tuxum xujayralardan tarqalgan egizaklar hamda yaqin qarindoshlar orasidagi nikoxdan tug'ilgan bolalar orasida TFNS ko'proq uchrashi kuzatilgan. O'g'il va qiz bolalar orasida deyarli bir xil uchraydi.

Patogenezi. Kasallik patogenezi asosida nefrin hamda podotsin oqsillaridagi o'zgarishlar yotadi.

Morfologik jixatdan kortikomedullyar zonalardagi kanalchalardagi mikrokistozlar, koptokchalar noetukligining belgilari, yetuk glomerulardagi fokal-proliferat o'zgarishlar mavjudligi bilan belgilanadi.

Klinik manzarasi.

Klinik jixatdan finn turidagi mansub tug'ma nefroz bola hayotining dastlabki kunlarida (kamroq xollarda dastlabki 4-8 haftalarda) yaqqol shishlar, proteinuriya, ba'zan gematuriya, 10 g/l dan kam bo'lgan og'ir gipoaalbuminemag'iz, gipogammaglobulinemag'iz, giperxolesterinemag'iz bilan bir qatorda glyukozuriya hamda keng tarqalgan aminoatsiduriya kuzatilishi bilan xarakterlanadigan nefrotik sindrom sptomkompleksi mavjudligi bilan belgilanadi.

Qonda tiroksin miqdori kam bo'lgan xolda, TTG ko'rsatkichlari normada ekanligi xarakterli. Bunday bolalarda disembriogenez stigmalar ko'proq uchrab turadi. Bu kasallik chalingan bolalar onalari homiladorliklari davrida turli gestozlar, bo'yidan tushish havflari va vaqtidan erta tug'ishlar hamda homila taraqqiyotining kechikishlari singari asoratlari ayollarning ko'pchiligida kuzo'tiladi. Yo'ldoshning vazni keskin ortib, homila vaznining 40-50% gacha yetib qolishi mumkin.

Davolash.

Tug'ma nefrotik sindromning (TNS) finn shaklini davolashning samarali usullari xali ishlab chiqilmagan. Qo'llab-quvvatlovchi usulning bir ko'rinishi sifatida 3-4 ml/kg xisobidan albuminni 0,5 mg/kg xisobidan laziks bilan birgalikda vena ichiga kiritish hamda D₂ vitamini va kaltsiy preparatlarini buyurish bilan bir qatorda yiringli-septik asoratlarning oldini olish choralari o'tkazish talab qilinadi.

TNSning finn shakli bilan xastalangan bolalarga kortikosteroidlar hamda tsitostatik preparatlar umuman ta'sir ko'rsatmaydi, Biroq, indometatsin hamda APF ingibitorlarni buyurishdan ma'lum samaraga erishish mumkin bo'ladi.

Kasallik oqibati yomon bo'lib, bolalar asosan hayotining birinchi yilida turli infeksiyalar, buyrak yetishmovchiligi, mag'iz shishi hamda kaxeksiya tufayli o'lib ketadilar.

Ayrim xollarda TNS finn shaklida bola peritoneal dializ hamda buyraklarni ko'chirib o'tkazish mumkin bo'lgan yoshga yetganida o'tkaziladigan simtomatik davo choralari o'z samarasini berish kuzatilgan. Biroq, bunday bolalarning ko'pchiligida buyrakni ko'chirib o'tkazish operatsiyasidan keyin postransplantar nefroz rivojlanishi extimoli ancha yuqori ekanligi ko'rilgan.

TNSning boshqa shakllarida buyraklarda morfologik jixatdan diffuz mezangeal skleroz hamda fokal segmentar glomeruloskleroz singari o'zgarishlar rivojlanishi mumkin. Klinik jixatdan kasallikning bu variantlari yengilroq ko'rinishlarda kechib, ba'zan davomli remissiyaga xam erishish mumkin. TNSning morfologik jixatdan yakuniy diagnozi faqat nefrobiopsiyaning natijalariga asosan o'rnatilishi mumkin xolos.

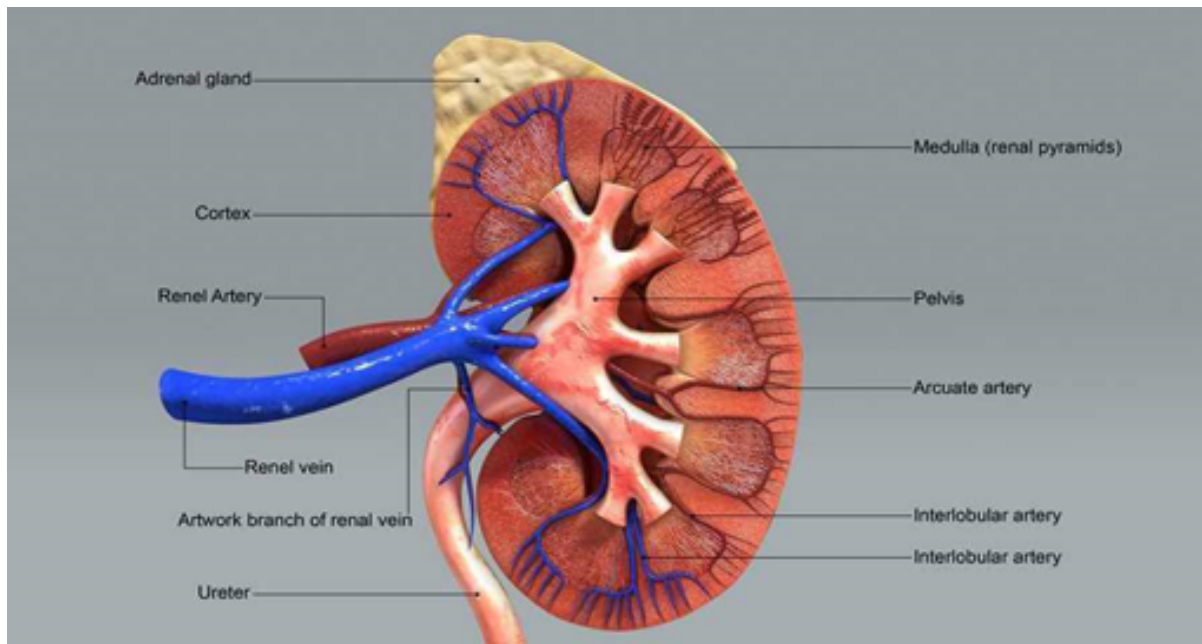
Siydik tizimi infeksiyalari (STI) - bu zararlangan sohasi ko'rsatilmagan xoldagi siydik sistemasidagi yuqumli-yallig'lanish jarayonlaridir. «Siydik tizimi infeksiyasi» atamasi siydik tizimida mikroblilik zararlanish belgilari mavjudligi xolida ularning joylashgan sohalarini aniqlash imkoniyatlari bo'lmaganida qo'llaniladi. Bu diagnoz vaqtincha bo'lib, patologiya aniqlanganidan to uning joylashgan sohasi hamda uning nozologik shakli aniqlanilgungacha bo'lgan vaqt mobaynida qo'llaniladi.

STI – pielonefrit, tsistit, uretrit va x.k. singari kasalliklarni birlashtiruvchi umumiy tushinchadir.

STI atamasi bilan bir qatorda «siydik ajratish yo'llari infeksiyalari» (SAYI) termini ham qo'llaniladi. Jomchalar, siydik yo'li, uretra singari siydik chiqarish yo'llarining yallig'lanishi jarayonlari bo'lib, bunda buyraklar parenximasining zararlanishlari kuzatilmaydi. Infektsion jarayonining joylashgan sohasini aniqlash klinik, laborator va asboblardan yordamida hamda differentsial diagnostik tekshirish usullarini o'tkazish orqali amalga oshiriladi.

STI va SAYI oy kuni yetib tug'ilgan chaqaloqlarning 0,7-1% ida, chala tug'ilganlarning esa, 4-25% ida uchraydi. O'g'il bolalar qizlarga nisbatan 5 barobar ko'proq og'riydilar. CHaqaloqlik davrida STI klinik jihatdan siydik yo'llari

obstruksiyalari va sepsisdagi singari ikkilamchi pielonefrit ko‘rinishida yuzaga kelishi mumkin.



Buyrakni tuzilishi

Etiologiyasi. STI asosiy qo‘zg‘otuvchilaridan bo‘lib *Esherhia coli*, *Klebsiella pneumonia*, *Enterobacter cloaca*, *Pseudomonas aureginosa* singari grammanfiy mikroorganizmlar xisoblanadi. Ayrim xollarda stafilokokklar hamda V guruxga taalluqli streptokokklar xam kasallikni chaqirishlari mumkin.

CHaqaloqlarda STIning rivojlanishiga olib keluvchi omillardan bo‘lib homiladorlikning patologik tarzda kechishi, irsiy buyrak patologiyalarining bo‘lishi extimoli, siydik tizimining tug‘ma anomaliyalari, siydik pufagi – siydik yo‘li reflowkslari va x.k. singari omillar xisoblanadi.

Klinik manzarasi. CHaqaloqlik davrida SAYIning eng ko‘p uchraydigan shakllaridan bo‘lib pielonefrit xisoblanadi.

Pielonefrit – bu buyraklarning mikrobliyallig‘lanish kasalligi bo‘lib, patologik jarayon asosan buyraklarning tubulointerstitsial to‘qimalarida joylashadi hamda aksriyat xollarda buyrak kosachalari va jomchalari zararlanadi.

Pielonefritning klinik manzarasida asosan bir necha sindromlar kuzatiladi. Infektsiya yuqishining gematogen yo‘liga xos belgi bo‘lib, bolalarni sust emishlar (so‘rishi), ba‘zan ko‘krakdan butunlay bosh tortishlari xam mumkin, qusadi, qayt

qiladilar. Ich ketishi natijasida bola vazni yo'qotib, elektrolitlar muvozanatini buziladi. Gipertermag'iz yoki gipotermag'iz rivojlanib, bola o'ta qo'zg'oluvchan bo'lib qoladi. Gepatomegaliya, sariqlik hamda gemolitik anemag'izlar singari belgilar ko'p kuzatiladi.

Urinogen pielonefritning klinik manzarasida urokinamikaning buzilishlari hamda maxalliy simptomlar asosiy o'rin tutadi. Bemorlarning yarmida siyish paytida bezovtalik kuzatilsa, qolganlarida esa, siyishdan oldin yuzi qizarib, keyin bola yig'laydi. Bu xolat dizurik sindromning belgilari deb xisoblanadi.

Siydik sindromi esa, diagnostik jihatdan sezilarli bakteriuriya (1 ml siydikda 100000 dan ortiq mikroob tanachalari mavjud), neytrofil leykotsituriya (mikroskopning ko'rish madonida 10-15 donadan ko'proq, yoki Nechiporenko usuli bo'yicha 1 ml siydikda 2000 dan ortiq), 1 g/l gacha bo'lgan proteinuriya hamda yengil gematuriya mavjudligini bildiradi.

Bakterial jarayon yaqqol rivojlangan xollarda periferik qonda kamqonlik, neytrofil leykotsitoz, leykotsitar formulaning chapga siljishi hamda ECHT ortganligi kuzatiladi.

Ikkilamchi pielonefrit belgilarining topilishi ekskretor urografiya o'tkazilishiga ko'rsatma bo'lib xisoblanadi. Ikkilamchi pielonefrit tushinchasi ostida buyraklar interstitsiyasi hamda kosachalar va jomchalar tizimining mikrobl-yallig'lanish jaryonlari yotib, bu patologiya siydik tizimining tug'ma anomaliyalari, tug'ma poroklari, irsiy hamda orttirilgan kasalliklari hamda urokinamikaning funktsional buzilishlari natijasida rivojlanadi. Bunday pielonefrit obstruktiv tabiatga ega bo'ladi. Dizmetabolik o'zgarishlar, tug'ma va orttirilgan immunodefitsit xolatlar hamda endokrin disfunktsiyalaridagi buyraklarning mikrobl-yallig'lanish jarayonlaridagi ikkilamchi pielonefrit noobstruktiv deb xisoblanadi.

Davolash. Kasallikning o'tkir davrida shifoxonada infuzion dezintoksikatsion terapiya o'tkaziladi, buzilgan gomeostaz korrektsiya qilinadi.

Etiotrop terapiyaning asosini kasallik qo'zg'otuvchisining sezgirligini va chaqaloq uchun zararli ta'sirining minimal bo'lishini xisobga olgan xoldagi antibakterial terapiya tashkil etadi.

Bu maqsadlarga keng qo'llaniladigan antibiotiklardan bo'lib β -laktamaz penitsillinlar xisoblanadi (bu preparatlarning tarkibiga amoksiklav, augmentin, klavotsin va tikartsillin singari klavulan kislotasi kiritilgan) yoki ampitsillin+sulbaktam, piperatsillin+tazobaktam, tazotsin va unazin singari sulbaktam, tsefalosporinlarning 2-3-avlodlari, netromitsin, amikin, amikatsin, tobramitsin va sizomitsin singari aminoglikozidlar hamda eritromitsin, askorbinat va sizomitsin singari makrolidlar xisoblanadi. Pielonefritni davolashda antibakterial terapiya davomiyligi 10-14 kunni tashkil etadi.

Siydik va qon taxlillari ko'rsatkichlari normallashmagan xollarda ajratib olingan kasallik qo'zg'otuvchisining sezgirligiga qarab antibiotiklar bilan davolashni davom ettirish maqsadga muvofiq deb xisoblanadi.

Atsidoz rivojlanishi hamda likvor bosimining ortib ketishi havfining yuqoriligi tufayli chaqaloqlarda nalidik kislotasi xosilalari hamda nitrofurani preparatlarini qo'llashda ehtiyot bo'lish talab etiladi.

Yallig'lanish jarayonlari susaya borgach, antibiotikoterapiya boshlanganidan 5-7 kun o'tib sutkasiga 10 mg/kg xisobidan Ye-vitami hamda sutkasiga 1000 ME/kg xisobidan A-vitami singari antioksidantlar 2-3 haftalik kurslar ko'rinishida buyuriladi. Pielonefritning qaytalanib turuvchi va cho'ziluvchan ko'rinishdagi og'ir kechishida hamda mikstinfeksiya xolatlari paydo bo'lganida immunokorreksiyaning exinatseya, interfenogen-tsikloferon singari nospetsifik hamda lizotsim, interferon-viferon singari spetsifik dori-darmonlar buyuriladi. Infektsion-yallig'lanish jarayoni susayishni boshlaganida immunomodulyatorlar qo'llaniladi. Kerak bo'lgan xollarda qaytalanishlarning oldini olishga qaratilgan chora-tadbirlar 4-6 oy mobaynida antibiotiklar bilan ularning sutkalik dozasining 1/3 - 1/4 qismida olib boriladi.

Interstitsial nefrit (IN) – bu tubulointerstitsial to'qimaning allergik, toksik hamda infeksiyon kelib chiqishga ega bo'lgan nospetsifik abakterial yallig'lanish

kasalligi bo'lib, bunda patologik jarayonga kanalchalar, qon tomirlari hamda buyrak to'qimasining limfa tomirlari xam tortilgan bo'ladi.

CHaqaloqlarda bu kasallik gipoksiya, buyrakda qon aylanishining buzilishi hamda qon tomirlar devori o'tkazuvchanligining ortib ketishi natijasida rivojlangan to'qima shishlari oqibatidagi tubulointerstitsial to'qimanig zararlanishi bo'lib, o'tkir hamda o'tkinchi (tranzitor) tabiatga ega ekanligi bilan xarakterlanadi.

Klinik manzarasi. IN ning klinik manzarasi kasallikning o'ziga xos aloxida belgilarining mavjud emasligi bilan ajralib turadi. Bunda buyraklarning zararlanishiga olib keluvchi kasallikning belgilarigina asosiy o'rin to'tadi. Interstitsial nefritning rivojlanishiga olib keluvchi omillaridan qat'iy nazar, kasallikning asosiy morfologik belgilaridan bo'lib oraliq (mejutochniy) shishlar, tsirqulyator o'zgarishlar hamda limfogiotsitar infiltratsiya xisoblanadi.

CHaqaloqdarda tana xaroratining ko'tarilishi, adinamag'iz hamda diurezning kamayishi kuzatilishi mumkin.

Siydik sindromi 0,033-0,099 g/l atrofidagi proteinuriya, mikroskopning ko'rish doirasida 10-30 eritrotsitlar mavjudligi ko'rinishidagi mikrogematuriya, ko'rish doirasida 15-30 donadan iborat bo'lgan mononukelear leykotsituriya hamda siydik solishtirma og'irligining sezilarli pasayganligi singari belgilarning mavjudligi bilan xarakterlanadi. Siydikning osmotik zichligining 50-100 mosm/l atrofida bo'lishi, titratsion kislotalikning va ammoniy ekskretsiyasining pasayishi hamda, ayrim xolatlarda, natriy va kaliyning siydik orqali ajralib chiqishining kuchayishi bilan belgilanadigan buyrak kanalchalarining ekskretor va sekretor faoliyatining susayishi ham kuzatiladi. Ba'zan klinik jixatdan bemor vaznining tez ko'tarilishi bilan belgilanadigan yashirish shishlar ham rivojlanishi mumkin. Kasallikning og'irroq shakllarida esa, O'BE ham rivojlanishi mumkin.

Diagnostikasi. Qonning umumiy taxlilida leykotsitar formulaning chapga siljishi bilan kechadigan leykotsitoz, eozinofiliya hamda ECHT ning tezlashganligi kuzatiladi. Bioximik taxlilida esa, α_2 globulinlar va β_2 - mikroglobulinlar, lizotsim, kreatinin hamda mochevina miqdorlarining sezilarli ortganligi ko'riladi.

UTT buyraklar o'lchamlari, ayniqsa, qalinligining sezilarli darajada kattalashganligini ko'rsatadi.

IN diaqnozining mutlaq ko'rsatkichlaridan bo'lib nefrobiopstad topilgan morfologik o'zgarishlar xisoblanadi. Biroq, chaqaloqlik davrda bu usulning qo'llash imkoniyatlari deyarli bo'lmaydi.

Bola hayotining birinchi oylarida rivojlanadigan IN xaqida ma'lumotlar tibbiyotga doir adabiyotlarda oz miqdorda ko'riladi. Kasallikning boshlanishida IN tufayli rivojlangan tubulyar yetishmovchilik belgilari ustun keladi. Bunday bemorlarda bola hayotining ikkinchi yoshi oxirlariga borib, qora taloqning portal tsirrozi bilan birgalikda kechadigan surunkali buyrak yetishmovchiligi shakllanadi.

Davolash. IN ni davolash uni keltirib chiqargan sabablarini e'tiborga olgan xolda alohida o'tkaziladigan murakkab muolajalardan bo'lib xisoblanadi.

O'BN rivojlangan xollarda aylanayotgan qon xajmini (OTSK) tiklash, suv-elektrolit muvozanati hamda atsidozni to'g'rilab qo'yish (korrektsiya) singari intensiv davo choralarini o'tkazish talab qilinadi.

Infeksion kelib chiqishga ega bo'lgan INni davolashda etiotrop terapiya buyuriladi; dori-darmonlar tufayli rivojlangan IN da buyraklarni zararlaydigan preparat berishni darxol to'xtatish hamda desensibillovchi chora – tadbirlarini buyurish talab qilinsa, toksiko-allergik tabiatga ega bo'lgan INlarda esa, kuniga 0,5-1 mg/kg xisobidan kamroq dozalarda qisqa muddatli kortikosteroid terapiya o'tkaziladi.

Siydik xaydovchi preparatlarni buyurish buyraklar faoliyati xolatini xisobga olgan xolda individual hal qilinadi.

A hamda Ye vitaminlarini buyurish ham ko'zda tutiladi. Immunokorrektiv preparatlar sifatida neytrofillar fagotsitar faoliyatini kuchaytiruvchi lizotsim ham qo'llanilishi mumkin.

TUBULOPATIYALAR

Tubulopatiyalar – bu buyrak kanalchalarida turli moddalarning membranalar orqali tashilishi buzilishlarini o'zida mujassamlashtiradigan kasalliklardan bo'lib xisoblandi. Birlamchi tubulopatiyalar deb esa, moddalar tashilishining (transportirovka) buzilishlari aynan buyrak kanalchalarida kechadigan kasalliklarga aytiladi. Ikkilamchi tubulopatiyalar – bu moddalar tashilishining buzilishlari nafaqat buyrak kanalchalarida, balkim boshqa organlarda ham kechadigan kasalliklar guruxidir.

Klinik manzarasi. Turli moddalarning buyraklarda tashilishi buzilishlarining miqdori hamda sifatij xixatidan turlicha bo'lishlariga qaramasdan, tubulopatiyalarning klinik manzarasi asosan bir necha klinik hamda laborator sindromlardan iborat bo'ladi:

- poliuriya;
- elektrolitlar muvozanatining buzilishlari;
- qonning kislota va ishqor muvozanatlarining buzilishi;
- buyrak osteopatiyalari ko'rinishidagi raxitsimon sindrom;
- nefrolitiaz.

SHuni ham unitmaslik kerakki, bola hayotining dastlabki oylarida tubulyar o'zgarishlar juda kam xolatlarda kuzatiladi.

Tug'ma tubulopatiyalarning ko'pchiligi klinik jixatdan bola hayotining 2-3-oylaridan keyin, yoki 6 oylikdan so'ng, yoki tubulyar o'zgarishlar skelet suyaklarida raxitdagisimon asoratlarning shakllanishiga hamda asab-ruxiy taraqqiyotining kechikishiga olib kelganidan keyingina, ya'ni 2-yoshning oxirlarida ko'zga tashlanishi ham mumkin.

Buyrak kanalchalari faoliyati buzilishlarining dastlabki belgilari neonatal davrda ko'rilishi mumkin bo'lgan quyidagi kasalliklar ro'yxatini beradi: Debre de Toni-Fankonining buyrak sindromi; buyraklarning tubulyar atsidozi; Laytvud-Battler-Olbrayt sindromi ko'rinishidagi I distal tip; II proksimal tip;

pseudogipoadosteronizam; X-xromosoma bilan bog'liq bo'lgan nefrogen qandsiz diabet.

Debre de Toni-Fankoni buyrak sindromi (glyukoza-fosfat-amin diabet) autosom-dominant yo'l bilan avloddan-avlodga beriladi. Ba'zi olimlar uning autosom-retsessiv yo'l uzatilishi mumkinligi to'g'risida ham ma'lumotlar ko'rsatishadi. Bu sindrom proksimal kanalchalarda suv, fosfatlar, natriy, kaliy, bikarbonatlar, glyukoza, aminokislotalar va boshqa organik kislotalar reabsorbtsiyasining susayishi bilan belgilanadi. Kasallikning dastlabki belgilaridan bo'lib bo'shshganlik, anoreksiya, qusish, subfebrilitet hamda jismoniy taraqqiyotdan ortda qolishi bilan bir qatorda skelatda raxitsimon o'zgarishlarning paydo bo'lishi xisoblanadi.

Diagnostikasi. Qon taxlilida gipofosfatemag'iz, gipokaliemag'iz, atsidoz bilan bir qatorda ishqoriy fosfataza aktivligining ortganligi ham kuzatiladi. Siydik taxlilida esa, alanin, arginin singari kislotalar xisobiga giperaminoatsiduriya, fosfaturiya, glyukozuriya, natriyuriya hamda kaliyuriya topiladi.

Davolash. 1 ml eritmasi 1 mmol dan natriy va kaliy saqlovchi va tarkibi 2 g limon kislotasi, 3 g natriy tsitrat, 3,3 g kaliy tsitrat hamda 100 ml suvdan iborat bo'lgan ishqorlovchi ichimlik sutkasiga 45-60 ml dan buyuriladi. Siydik tizimida toshlar xosil bo'lib qolishining oldini olish maqsadida 0,5 dan sutkasiga 3 martadan magurlitili blemarenpo ovqatdan keyin berib boriladi.

I tipdagi distal tubulyar atsidoz (Laytvud-Battler-Olbrayt sindromi) autosom-dominant yo'l bilan avloddan-avlodga beriladi. Bu sindrom distal kanalchalarning atsidogenetik faoliyatidagi defekt tufayli yuzaga kelib, N^+ ionlarining sekretsiyasi hamda ekskretsiyasi faolligining buzilishlari, distal kanalchalar tomonidan rN gradientini tutib turish qobiliyatining pasayishi, natriy va kaliyning siydik orqali yo'qotilishining kuchayishi hamda aldosteron yetishmovchiligining mavjudligi bilan belgilanadi.

Kasallikning boshlang'ich davri bola vazni qo'shishining susayishi, anoreksiya, ba'zan qusish hamda qabziyatlar borligi bilan xarakterlanadi.

Keyinchalik bola jismoniy rivojlanishdan ortda qola boshlaydi, suyaklarda raxitsimon o'zgarishlar paydo bo'ladi, suvsizlanish hamda poliuriya krizlari hamda keyinchalik interstitsial nefrit va pielonefrit singari yondosh kasalliklar bilan kechadigan nefrokalytsinoz, urolitiazlar qo'shilib qalishlari ham mumkin.

Diagnostikasi. Qon taxlilida gipokaliemag'iz, giponatriemag'iz va metabolik atsidoz topiladi. Siydik analizida esa, siydikning tabiati ishqorli bo'lib, giperkaliyuriya, giperkalytsiyuriya (sutkasiga 4 mg/kg dan ortiqroq), kontsentratsiyalash xususiyatlarining susayishi, titrlanadigan kislotalar umumiy miqdori va ammoniyning kamayishi kuzatiladi.

II tipdagi proksimal tubulyar atsidoz rivojlanishining asosida bikarbonatlar reabsorbtsiyasining nuqsoni yotib, bu xolat dekompensatsiyalashgan metabolik atsidozning rivojlanishiga olib keladi.

Bu sindromda bemorlarda buyraklarning kontsentratsiyalovchi faoliyatida o'zgarishlar, urolitiaz va nefrokalytsionozlar kuzatilmaydi. Sindrom o'zi alohida xolida ham uchrashi, yoki Debre de Toni-Fankoni singari proksimal kanalchalardagi o'zgarishlar bilan belgilanadigan boshqa kasalliklar bilan birgalikda kechishi ham mumkin. Asosan o'g'il bolalar og'riydilar.

Klinik manzarasi. Kasallikning birlamchi shakllariga jismoniy taraqqiyotdan ortda qolishlar bilan bir qatorda raxitsimon o'zgarishlar, atsidemik xolatlarga cha yetishi mumkin bo'lgan atsidoz, qusish, isitma, poliuriya va nefrokalytsionozlar xarakterli belgilardan bo'lib xisoblanadi.

Diagnostikasi. Qon analizlarida – gipoxloremag'iz, metabolik atsidoz, Siydikda – kislotalik reaksiya bo'lishi bilan bir qatorda ammoniy hamda titrlanuvchi kislotalar ekskretsiyasi saqlanganligi xolida kaliy ekskretsiyasining kuchayganligi kuzatiladi. Biroq, buyraklar kontsentratsiyalovchi faoliyatining susayganligi belgilari unchalik ko'zga tashlanmaydi.

Davolash. Buyraklarning tubulyar atsidozida o'tkaziladigan davo choralari asosan hayvon oqsillarini iste'mol qilishni cheklash, ichiladigan suyuqliklar miqdorini ko'paytirish, ishqorlovchi suyuqliklarni kiritishdan iborat bo'ladi. Atsidoz

va suvsizlanish xolatlari yaqqol namoyon bo'lgan vaqtda natriy gidrokarbonat eritmasi dozasi quyidagi formulaga asosan xisoblanib, vena ichiga kiritiladi:

$$V = \text{bemor VE} \times 0,5 \times \text{tana vazni.}$$

Davolashning dastlabki 6 soati mobaynida natriy bikarbonatning sutkali miqdorining 1/3 qismi kiritiladi. Kasallik faolligining susayganligi yoki remissiyasi davrida natriy bikarbonatning sutkalik dozasi buyraklarning distal atsidozida 1-3 mekv/kg ni tashkil etib, 4 martaga bo'lib yuboriladi, proksimal atsidozda esa, bu ko'rsatkich – 5-15 mekv/kg dan iborat bo'lib, 4-6 martaga bo'lib kiritiladi.

Psevdogipoal'dosteronizm (buyraklarning tuzli diabeti) autosom-dominant yo'l bilan avloddan-avlodga beriladi. CHaqaloqlar uchun I tur – birlamchi (buyrak) turi xarakterli bo'lib, II turi – ikkilamchi (poliorgan) tur deb ataladi. Bu tur kanalchalar apparatining al'dosteronga nisbatan sezuvchanligining pastligi bilan belgilanib, bu xol buyrak kanalchalarida natriy reabsorbtsiyasining susayishiga olib keladi. Klinik jihatdan bu kasallik bola hayotining dastlabki kunlaridanoq poliuriya, anoreksiya, adinamag'iz hamda arterial gipotoniya rivojlanishi bilan xarakterlanadi.

Organizm tomonidan ko'p miqdorda suv va natriy yo'qotilishi oqibatida yuqori giponatriemag'iz va natriuriya, giperkaliemag'iz hamda metabolik atsidoz bilan kechadigan suvsizlanish rivojlanadi. Keyinchalik bemorda vaznning ortishi, bo'yning o'sishi va aqliy-ruxiy rivojlanishdan ortda qolishi va skelet suyaklarida suyaklanish jarayonlarining kechikishi singari xolatlar yuzaga keladi. Qonda natriy miqdori 130 mmol/l dan kam bo'lib, atsidoz kuzatiladi. Siydikda al'dosteron miqdori normada 2,5 mkg bo'lgani xolda bu kasallikda keskin ko'tarilib, 60-80 mkg gacha yetishi mumkin.

Davolash. Sutkasiga 3-6 g xisobidan natriy xlor kiritish yo'li bilan olib boriladi.

X-xromosoma bilan bog'liq bo'lgan nefrogen qandsiz diabet.

Asosan o'g'il bolalar og'riydilar. Kasallik buyrak kanalchalarining antidiuretik gormon ta'siriga nisbatan sezuvchanligining yo'qligi tufayli kelib chiqqan bo'lib, bunda solishtirma og'irligi past bo'lgan siydikning ko'p miqdorda

ajralishi, suvsizlanish hamda gipernatriemag'iz, giperxloremag'iz ko'rinishidagi elektrolitlar almashinuvining buzilishi belgilari paydo bo'ladi.

Kasallik odatda bola tug'ilgan kunidanoq poliuriya, polidipsiya hamda tez-tez qaytalanib turuvchi gipernatriemik suvsizlanish xurujlari, qusish, qabziyatlar, o'sishdan ortda qolish hamda gipotrofiyalar kuzatiladi. Suvsizlanish kuchli bo'lgan xolatlarda gipertermag'iz («tuz isitmasi») hamda talvasalar kuzatilishi mumkin. Sezilarli poliuriya natijasida megatestis, megaureter hamda gidronefroz rivojlanishi mumkin.

Diagnostikasi. Qandsiz diabet tufayli rivojlangan poliuriyaning taqqoslama diagnostikasida davomli hamda sezilarli antidiuretik samara beruvchi desmopressinni burun bo'shlig'iga 10 mg kiritish sinmasi qo'llaniladi.

Siydik 2 soatli intervallar bilan yig'iladi va uning osmolyarligi aniqlanadi. Agar siydikning osmolyarligi 200 mosm/kg dan kam bo'lsa, chaqaloqda qandsiz diabetning buyrak shakli mavjudligidan darak beradi.

Qandsiz diabetning buyrak shakli bilan xastalangan bemorlar qonida antidiuretik gormon miqdori normada bo'ladi. Degidratatsiyaning klinik manzarasi bilan bir qatorda qonning bioximik analizida gipernatriemag'iz, giperxloremag'iz kuzatiladi. Kreatininning miqdori ortishi mumkin. Siydikning solishtirma og'irligi ko'rsatkichlari 1000-1003 dan ortmaydi.

Davolash. Qandsiz diabetning buyrak shaklini davolashning asosiy tamoyili bolani yetarli miqdorda suyuqlik yuilan ta'minlab turishdan iborat.

Dori-darmonlar bilan davolash sutkasiga 2 mg/kg xisobidan tiazid diuretiklardan gidroxlortiazid; sutkasiga 2-5 mg/m² xisobidan kaliyni saqlovchi diuretiklardan amilorid hamda sutkasiga 2 mg/kg xisobidan nosteroid yallig'lanishga qarshi preparatlardan bo'lgan indometatsin singari 3 xil dorilarni qo'llanishdan iborat.

Yuqorida ko'rsatilgan dorilarni birgalikda qo'llanish samarasi yanada yuqoriroq bo'ladi. CHaqaloqlarda hamda 6 yoshgacha bo'lgan bolalarda gidrotiazidni indometatsin bilan birgalikda kunora buyurish yaxshi samara berishi kuzatilgan.

Batler sindromi – bu autosom-retsetsiv kasallik bo‘lib, bu patologiya gipokaliemag‘iz, giperxloremik metabolik atsidoz, qon bosimi ko‘rsatkichlari normada bo‘lgan xolida qonda aldosteron va renin miqdorlarining uta yuqori bo‘lishi, siydik orqali xloridlar, kaliy, Ye_2 – prostaglandini ajralib chiqishining kuchayishi hamda trombositlar agregatsiyasi aktivligining pasayishi bilan belgilanadigan oqsillarning 3 xil irsiy nuqsonlari mavjudligi bilan xarakterlanadi.

Kasallik patogenezi hozirgi kunga qadar ham noaniqligicha qolmoqda. Xastalikning xloridlar reabsorbtsiyasining buzilishlari tufayli rivojlanishi taxmin qilinadi. Klinik manzarasida bola hayotining birinchi kunlaridanoq kuzatiladigan ishtahasizlik, qusish, muskullar gipotoniyasi, qabziyatlar, soatiga 12-50 ml/kg gacha yetadigan poliuriya, polidipsiya, gipokaliemik talvasalar hamda paresteziya belgilari ko‘zga tashlanadi. Keyinchalik bola jismoniy taraqqiyotda ortda qola boshlaydi. Bu sindrom chaqaloqlik davridayoq nefrokalytsinoz belgilari paydo bo‘lishi mumkinligi bilan xarakterlanadi.

Davolash. 1-3 mekv/kg va undan kattaroq dozalarda kaliy xlor kiritish yo‘li bilan gipokaliemag‘izni bartarf qilish orqali amalga oshiriladi. Kiritiladigan kaliy miqdori siydik orqali yo‘qotilgan kaliy miqdoriga nisbatan aniqlanadi. Bugungi kunga kelib bu kasallikni davolashning eng samarali usuli bo‘lib prostaglandinlar sintezini susaytiruvchi indometatsinni sutkasiga 2 mg/kg xisobidan berib borish xisoblanadi.

Buyrak venalari trombozi (BVT) asosan hayotining birinchi oyida bo‘lgan chala tug‘ilgan bolalarda og‘ir perinatal gipoksiya, dehidratatsiya, sepsis hamda yurakning «ko‘k» nuqsonlari tufayli rivojlanadi.

Bu kasallikka olib keluvchi omillardan bo‘lib, asoratli kechgan tug‘ruqlar, onadagi qandli diabet hamda chaqaloqlar vaznining patologik kamayishlari xisoblanadi.

Klinik manzarasi. Buyrak venalari trombozining o‘ziga xos bo‘lgan tipik klinik belgilari yo‘q. Qayta-qayta qusishlar fonidagi meteorizm hamda shok xolatida bo‘lgan bolada bir yoki ikki taraflama kattalashgan buyraklar palpatsiya qilinib, bola

hayotining dastlabki kunlarida qon bosimining ko'tarilishi unchalik xarakterli emas.

Siydik sindromi albuminuriya hamda makrogematuriyaning mavjudligi bilan belgilanadi. Ikki tomonlama BVT da tezda O'BE sindromi rivojlanishi ham mumkin.

Diagnostikasi. Qon analizidagi doimiy belgilardan bo'lib anemag'iz, leykotsitoz, trombositopeniyalar xisoblanadi.

Giperkoagulyatsiya kuzatilib, etanol sinamasi natijasi musbat bo'ladi. Fibrin degradatsiyasi mahsulotlari miqdorlari ortishi fonida plazma fibrinogeni, plazminogen, V omil miqdorlarining keskin kamayganligi ko'riladi.

BVT diagnostikasida eng samarali usullardan bo'lib dopler tekshiishlar bilan birgalikda olib boriladigan UTT, kompyuter tomografiyasi hamda YaMR lar xisoblanadi. Izotopli renografiya hamda renal venografiya usullari ham o'z ahamag'iztlarini yo'qotgan emas. Ekskretor urografiya jarayon bir taraf lama bo'lganida «soqov» buyrakni aniqlay olish imkonini beradi. Ammo bu usul ayniqsa, chala tug'ilgan bolalar orasida bajarilishining qiyin ekanligi bilan BVTning dastlabki bosqichlarida qo'llanilishi tavsiya etilmaydi.

BVTning eng og'ir asoratlaridan bo'lib buyraklar infarkti xisoblanadi. Buyraklar infarktining eng xarakterli belgilaridan bo'lib tezlikda poliuriyaga aylanuvchi oliguriya, makrogematuriya hamda siydik osmolyarligining pasayishi xisoblanadi. Exoskopik jihatdan o'smasimon tuzilishgan ega bo'lgan giperexogen yoki gipoexogen sohaalar topiladi. Dopler tekshirishlar esa, qon oqimining susayganligi yoki butunlay to'xtaganligini ko'rsatadi.

Davolash. Davolashda antiagregantlar, boshlang'ich dozasi 50 YeD/kg dan iborat bo'lib, har 6 soatda qon ivish vaqtini Li-Uayt usuli orqali kuzatib borish bilan kiritib turiladigan geparin ko'rinishidagi antikoagulyantlar, geparin bilan birgalikda 1 soat davomida 10 ml/kg xisobidan vena ichiga tomiziladigan fibrinolizin, urokinaza va streptaza singari fibrinolitiklar qo'llaniladi.

Geparin, eufillin yoki nikotin kislotasi bilan buyrak sohasiga elektroforez singari fizioterapevtik usullardan ham foydalaniladi.

O‘BE sindromining boshlanib qolishi peritoneal dializ yoki gemodializ singari dializ terapiyani boshlashga ko‘rsatma bo‘lib xisoblanadi.

Buyraklar arteriyalarining trombozi (BAT) – chaqaloqlar orasida kam uchraydigan kasalliklardan bo‘lib, u asosan dehidratatsiya fonida, onalardagi qandli diabetlarda, ochiq qolgan arterial yo‘l orqali kechgan emboliya hamda buyrak arteriyalari kataterizatsiyalarining asoratlari sifatida rivojlanishi mumkin.

Kasallik klinik jihatdan alohida belgilersiz kechishi yoki og‘ir xolatda O‘BE sindromining rivojlanishi bilan belgilanishi mumkin.

BATning ong og‘ir asoratlardan bo‘lib buyraklar infarkti xisoblanadi.

Davolash. Kasallikni davolash chora-tadbirlari asosan trombolitiklarni kiritish hamda gipertenziya va gomeostazni korrektsiya qilishdan iborat bo‘ladi. Og‘ir xolatlarda dializ buyuriladi.

Orttirilgan buyrak va siydik yo‘llari kasalliklari

Uretrit – siydik yo‘llari shamollashi, belgilari va davolash. Uretrit – siydik yo‘llari shamollashi infeksiyali yallig‘lanish kasalligidir. Bu kasallar umumiy qilib olganda 2 ga bo‘linadi, birinchi qismi orqali buyraklarda xosil bo‘lgan siydik qovuqda to‘planadi. Ikkinchi qism orqali esa siydik qovuqdan tashqariga chiqarilib yuboriladi. SHuni ta’qidlash kerakki siydik-tanosil a’zolari, ayniqsa, siydik chiqarish yo‘llari organizmga kiradigan infeksiyalar uchun eng katta darvozalardan biri xisoblanadi. Bu a’zolardagi patologik jarayonlar, vaqtida chora ko‘rilmasa rivojlanib, yuqoriga ko‘tarilishi va hayotiy muhim a’zolari shikastlashishi mumkin

Uretrit kasalligi rivojlanish sabablari

Uretritning ikki xili uchraydi: mahsus (jinsiy yo‘l bilan o‘tadigan kasallik sababli) va nomahsus uretrit. Xastalik rivojlanish sabablari turlicha bo‘lishi mumkin, lekin ko‘pincha kasallikka bakteriyali infeksiya sabab bo‘ladi. Zararli mikroorganizmlar faoliyati tufayli siydik yo‘llari shamollashi kuzatiladi. Kasallik sababiga bog‘liq ravishda quyidagilar ajratib ko‘rsatiladi:

Yuqumli kasallikning muayyan qo‘zg‘atuvchisi gardnerellez, genital herpes, so‘zak, kandidoz, mikoplazmoz, trixomoniaz, xlamidioz

“Odatdagi” mikroorganizmlar (bakterial kasallik)

Siydik chiqarish yo'li shikastlanishi (jarohatli uretrit)

Ozuqa va dori allergenlari ta'siri (allergik uretrit)

Moddalar almashinuvi buzilishi (fosfaturiya, oksalaturiya, qandli diabet)

Kasallik belgi va alomatlari

Uretrit belgilari ancha yorqin namoyon bo'ladi. Bu belgilar ko'pincha peshob chiqarish vaqtida kuchli og'riq va siydik bilan chiqadigan quyuc ajratmalar ko'rinishida bo'ladi.

O'tkir uretritda peshob chiqishi vaqtida, siydik yo'lining tashqi teshigida jizillagan og'riq turadi.

Tekshirilganda peshob chiqish yo'lining tashqi teshigi atrofida shilliq pardaning qizargani va shishganini ko'rish mumkin, yiring yoki shilliq yiring oqib turgan bo'ladi

Goho shu yiring faqat ertalablari peshob chiqarish yo'li tashqi teshigini yelimlab turgan qobiq ko'rinishida ko'zga tashlanadi. Peshob odatda tiniq bo'lib, yakka-yakka yiring iplari ko'rinadi.

CHO'zilib ketgan uretritda shamollash uretraning orqa bo'limiga va qovuq bo'yinchasiga tarqaladi (yalpi uretrit).

O'tkir yalpi uretritda peshob tez-tez qistaydi, oxirida og'riq turadi, peshobda yiring (piuriya) va qon (gematuriya) paydo bo'ladi.

Samarali muolaja qilinmasa, uretrit surunkali kasallikka aylanib ketishi mumkin.

Yuqorida aytilganidek vaqtida chora ko'rilmasa kasallik jiddiy muommolarga olib kelishi mumkin. Uretritning enghavfli asoratlari:

Peshob chiqish yo'lining bitib qolishi yoki torayishidir.

Yiringli prostatit

Orxoepidimitiyani moyak va uning ortig'ini yallig'lanishi

SHifokorga qachon murojaat qilish zarur? Uretrit alomatlari sezilishi bilan shifokor urolog ko'rigidan utish kerak.

Siydik yo'llari shamollashini davolash

Uretritning har qanday holda jinsiy yo'l bilan o'tadigan kasalliklarni tahlil yordamida istisno etish zarur (trixomoniaz, xlamidioz, so'zak va hokazo).

Tashxis umumiy ko'rik ma'lumotlariga, peshob chiquvchi yo'l ajratmasi yoki uretrit shillig'ining bakteriologik va bakterioskopik tekshiruvi o'tkazilishiga asoslanadi. Ko'rsatkichlar bo'yicha uretroskopiya bilan tekshiriladi.

Siydik yo'llarini davolash odatda ambulatoriya tartibida (uy sharoitida) olib boriladi. Dorilar kasallik etiologiyasiga bog'liq ravishda tanlanadi. Nomahsus uretritda shifokorlar parhezga rioya qilishni tavsiya etadilar, peshob chiqish yo'lini antibakterial preparatlar bilan yuvadilar, ichiladigan antibiotiklar tayinlaydilar. Mahsus uretrit muolajasida antibakterial dorilar bilan davolash ostida qo'shimcha ravishda immunomodulyatorlarni qo'llaydilar, ularni tanlash bakteriologik taxlillarga bog'liq.

Surunkali uretritda fitopreperatlar, ya'ni shifobahsh giyohlardan tayyorlangan dorilar samaraliroqdir.

Parhez. To'q tutuvchi ovqatlar tavsiya etiladi. Peshob yo'llarini bezovta qiladigan mahsulotlar istisno etiladi, ularga: efir moyi va yoki shovul kislotasiga boy sabzavotlardan piyoz, sarimsoqpiyoz, sholg'om, turp, behi, ismaloq, shovul kiradi. Yurak-tomir tizimi va buyrak tomonidan aks ko'rsatmalar bo'lmasa peshob yo'llarini yuvish uchun ko'p suyuqlik ichish kerak (kunda kamida 2 l): choy, ma'danli suv, sharbatlar, morslar va hokazo.

Jarrohlik muolajasi. Peshob chiqish yo'li torayishi rivojlanganda naycha suqish yoki plastik jarrohligi usuli bajariladi. Yiringli prostatit rivojlanganda (prostata bezi) absesslari (yiringlari) ochiladi va tozalanadi.

Uretritni davolash uchun tabiiy vositalar

Siydik yo'llarini davolash uchun quyidagi vositalardan foydalanish mumkin. Quyidagi retseptlardan foydalanishdan oldin shifokor bilan maslahatlashing.

Qayin yaprog'i, lub giyohi, qizilmag'iz ildizpoyasi, archagul yaprog'i – teng miqdorda olinib aralashtiriladi. Uning 10 gr ni 300 ml qaynatilgan suvga solib, suv

hammomida 10 daqiqa isitiladi, termosda 2 soat tindiriladi, suziladi. Iliq holda ozozdan, yarim stakandan kunda 3 mahal ovqatdan 1 soat oldin ichiladi. Maymunjon mevasi, petrushka ildizi, salincho'p giyohi, dastarbosh giyohi – teng miqdorda aralashtiriladi va tuyiladi. 10 gr tuyilgan to'plamdan 250 ml qaynatilgan suvga solib, 5 daqiqa qaynatiladi. So'ngra issiqda 2 soat damlanib, suziladi. Yarim stakandan kunda 4 mahal iliq holda ovqatdan keyin ichiladi.

Butako'z guli, grushanka giyohi, qichitqiut giyohi – teng miqdorda olinib, 8 gr ni 250 ml qaynatilgan suvga solinadi. Termosda 4 soat damlanib, suziladi. 1/4 – 1/2stakandan kunda 3–4 mahal ovqatdan 30 daqiqa oldin ichiladi.

Obstruktiv uropatiya.

Fimoz –krayney plotni tug'ma torayishi bo'lib, penis boshini ochish imkoni bo'lmaydi.

Parafimoz –CHaqaloq cho'mi ichiga krayney plot qisilib qolishi asoratli fimoz deyiladi.

Sabablari:

- Fiziologik fimozni kelib chiqishi krayney plotni ichki varag'i jinsiy a'zosiga yapishib qolishidir.
- Patologik fimoz jinsiy a'zosi jaroxatidan so'ng rivojlanadi, yoki krayney plotni chandig'idan balanopostit yuzaga keladi (chandig'li femoz). Patalogik fimoz bo'linadi:

- CHandig'li (atrofik)
- Gipertrofik

Klassifikatsiyasi

- I - daraja. Jinsiy a'zosini boshi erkin ochiq tiniq xolatda turishi, erektsiya vaqtida - ozgina kuchayadi.
- II - daraja. Jinsiy a'zosini boshi tinch xolatda bir qancha kuchayishi bilan yalangochlanadi. Obnajenie golovki erektsiya vaqtida yalangochlanmaydi (mumkin emas).

➤ III daraja. Jinsiy a'zosini boshi tinch vaqtida yalanglanmaydi yoki kuchanishida yalanglanishi mumkin. Ereksiya vaqida yalanglanishi mumkin emas. Siydik ajratishi qiyin emas.

➤ IV daraja. Jinsiy a'zosi boshini qisman ham yalanglantirish mumkin bo'lmaydi. Siydik ajralishi qiyin. Siydik tomchilab keladi yoki ingichka oqim bilan tushishi mumkin.

Simptomlari

Fimozni asosiy simptomi – Jinsiy a'zosini boshini yalang'lash imkoni bo'lmaydi. Bunda bolalar siyishida notinch va kuchanish bo'ladi. Kattalarda ham odatda fimozni I-II darajasi bilan ozishadi, erektsiya paytida og'riq borligidan shikoyat qilishadi, bunda og'riq penis boshidagi krayniy plod cho'zilishi oqibatidan yuzaga keladi. Ba'zi pattsientlarda potentsiya buzilishi mumkin. III-IV darajali fimozda erektsiya davrida og'riq yo'qoladi.

Siydik yo'li - siydik pufaki reflyuksi.

Siydik pufagidan siydik redrograd mochetochnikka passiv siydik oqib to'lganda, yoki siydik chiqarish akti yuzaga kelsa Mochetochnik - pufak reflyuksi deyiladi.

Kasallik kelib chiqishi mochetochnik va siydik pufagi orasidagi klapan mexanizmini nuqsoni ga bog'liq.

PMR xosil bo'lishida asosiy sabablardan bo'lib xisoblanadi:

- Siydik qovug'i siydik pufagiga tushish anomaliyalari (ektopiya ust'ya)
- siydik pufagi- siydik qovug'i anomaliyasini rivojlanishi siydik qovug'ini chidamsizligiga olib keladi (defekt klapanogo mexanizma)
- siydik pufagi yoki siydik sfinkteri muskullari ishlash muvozanatining diskoordinatsiyasi, shuningdek siydik pufagidan siydikni oqishi buziladi,
- Siydik pufagi sohalaridagi surunkali jarayonlar

Xalqora klassifikatsiyada PMR 5 ta darajaga bo'linadi:

I darajada [reflyuks](#) mochetochnikkacha yetadi, buyrak loxankasiga yetib bormaydi.

II darajada [reflyuks](#) buyrakkacha yetib boradi.

III darajada [mochetochnik](#) kengayadi.

IV darajada [mochetchnikda](#) qiyshiq chiziqlar paydo bo'ladi.

V darajada buyrak funksiyasini kuchli darajada buzilishi diagnozi qo'yiladi, buyrak parenxemasi zaiflashi bilan yuqorida aytilgan belgilar birga keladi.

YANGI TUG'ILGAN CHAQALOQLARDA VA GODAK YOSHLI BOLALARDA ARTERIAL GIPERTENZIYA

Qon bosimi ko'rsatkichlari oy-kuni yetib tug'ilgan chaqaloqlarda 90/60 mm.sim.ust., chala tug'ilganlarda esa, 80/45 mm.sim.ust. dan ortganida arterial gipertenziya xolati mavjud deb qabul qilinadi. Biroq, gipertoniya xastaligi bilan og'rigan onalardan tug'ilgan chaqaloqlarda qon bosimi ko'rsatkichlari biroz yuqoriroq bo'lishi xam mumkin. Arterial gipertenziya sindromi chaqaloqlar orasida ancha kam kuzatiladigan xolatlardan biri bo'lishi bilan bir qatorda reanimatsiya bo'limida davolanayotgan bolalar orasida uning ulishi 1-2,5% ni tashkil etadi. CHaqaloqlarinig uchdan bir qismida arterial gipertenziya simptomlarsiz kechishi xam mumkin.

Jadval 6

Sog'lom muddatida tug'ilgan chaqaloqlar arterial bosimi

Yoshi	Sistolik bosim, mm, rt,st	Diastolik bosim, mm,rt,st	O'rtacha bosim mm,rt,st
1 soat	70	44	53
12 soat	66	41	50
Bir kun			
Uyqu	70+9	42±12	55±11
O'yg'oq	71+9	43+10	55±9
3 kunli			
uyqu	75+11	48+11	59,9
O'yg'oq	75+12	49±10	63+13
6 kun			
Uyqu	76±10	46+12	58+12
O'yg'oq	76±10	49+11	621122
2-hafta	78+10	50±9	-
3- hafta	79±8	49±8	-
4 - hafta	85+10	46,8	-

Neonatal davrdagi arterial gipertenziya yurakdan qonning xaydab chiqilishining (serdechniy vibros) kuchliligi, qon yopishqoqligining (vyazkostʻ) yuqoriligi, periferik qon tomirlar qarshiligining balandligi, simpatik asab sistemasi faolligining yuqoriligi, baroreflektor reaksiyalar hamda vazokonstriktorlar va vazodilyatatorlar muvozanatlarining buzilishlari tufayli yuzaga kelishi mumkin.

CHaqaloqlarda arterial gipertenziyaning rivojlanishi quyidagi buyrak patologiyalarida kuzatiladi: buyraklar polikistozining chaqaloqlar (mladencheskiy tip) turi, buyrak yetishmovchiligi, obstruktiv uropatiyalarning ogʻir shakllari, buyrak arteriyalari yoki ular tarmoqlarining trombozlari hamda aorta koortatsiyasi.

Davolash. Neonatal arterial gipertenziyani davolashda quyidagi dori-darmonlardan foydalanish mumkin: xar 12-24 soatda 1-2 mg/kg xisobidan furosemid, veroshpiron, sutkasiga 2-5 mg/kg xisobidan gipotiazid singari siydik xaydovchilar; ar 6-12 soatda 0,2-2 mg/kg xisobidan gidrolizin yoki apressin vena ichiga yoki ichgani, 1-3 mg/kg xisobidan vena ichiga diazoksid, 0,2-10 mkg/kg/min xisobidan nitroprussida singari vazodilatatorlar; sutkasiga 0,5-2 mg/kg xisobidan ichgani obzidan yoki anaprilin, soatiga 0,5-1,0 mg/kg xisobidan labetolol vena ichiga singari adrenoblokatorlar; xar 8-12 soatda 0,01-0,5 mg/kg xisobidan kaptopril ichgani, xar 8-12 soatda 5-15 mg/kg xisobidan enap vena ichiga hamda 0,1 mg ichgani singari angiotenzinga-oʻzgartiruvchi ingibitor omili (kaptopril-0,01-0,5 mg/kg, har 8-12 soatda; enap – 5 – 15 mkg/kg har 8-12 s v/ichiga); kalʼtsiy kanallarining blokatorlaridan (nifedipin - 0,25-0,5 mg/kg xisobidan nifedipin singari; har 8 -12 soatda), markaziy taʼsir koʻrsatadigan dorilar (metildopa - 2,5 mg/kg xisobidan, bir martalik dozasini 15 mg/kg gacha koʻtarishi mumkin).

GIDRONEFROZ

Gidronefroz - (yunan so'z. hyder - suv va nerhros - buyrak; sin.: gidronefrotik transformatsiya) – buyrak kasalligi bo'lib, jomcha-laxanka tizimi kengayishi bilan xarakterlanib, buyrak parenxemasi gipotrofiyasi progressivlanib, buyrakni hamma organlari funktsiyalarini yomonlashtiradi. Buyrak loxanka –jamchasidan siydikni oqishini va buyrak parenxemasidagi mikrotsirco'lyatsiyani buzadi.

Gidronefroz, mochetochnikning kengayishi bilan kuzatilsa, *ureterogidronefroz deb aytiladi*

Gidronefrozni sabablari

Birlamchi (tug'ma) gidronefroz – siydik yo'llari tuzilishi tug'ma anomaliya rivojlanishi natijasida buyrak to'qimasi va b. o'sishidan xosil bo'ladi.

- Ikkilamchi (orttirilgan) gidronefroz – buyrak tosh kasalligi, o'sma, siydik yo'llarini butunligi buzilishi bilan shikastlanishi natijasida kelib chiqadi.

Gidronefroz simptomlari:

- Buyrak sahosida doimiy simillagan og'riqlarni bo'lishi
- Buyrak sanchig'i (ba'zi xolatlarda)
- Gematuriya (siydikda qon bo'lishi)

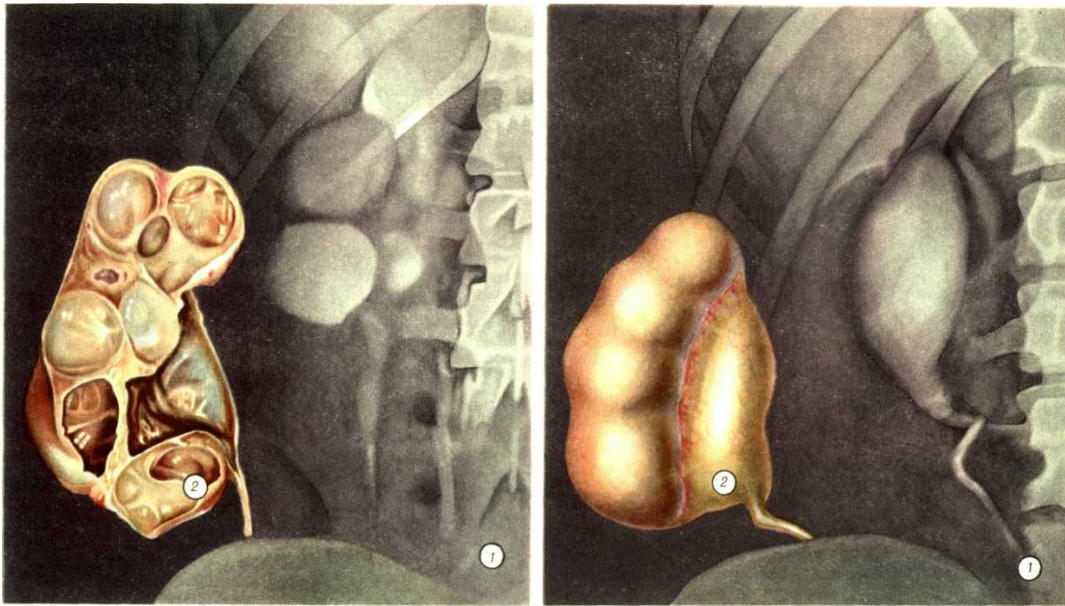
⊙ Patogenez. Gidronefrozni xozirgi zamon o'qitishiga ko'ra 3 bosqichga bo'linadi:

I bosqich – faqat loxanka kengayishi (pieloektaziya) buyrak funktsiyasini ozgina buzilishi bilan kechishi.

II bosqich –nafaqat laxanka va jomchalargina kengayib qolmay (gidrokalikoz), balki buyraklarni parenxemasi qalinligining kamayishi bilan uning funktsiyalari ham anchagina buziladi.

III bosqich – buyrak parenxemasi keskin atrofiyaga uchraydi, u ingichka devorli kopchasiga aylanib qoladi.

Buyrakichi va buyrak tashqarisidagi laxanka gidronefrozi ham rivojlanishi mumkin.



Rasmlar 9-10

TESTLAR

№	Test topshirig'i	Muqobil javob	Muqobil javob	Muqobil javob	Muqobil javob
1	Irsiy kasalliklarga olib keluvchi sabablar.	mutant genlar ta'siri	fizik, ximik, biologik ta'sirlar	temperatura va vibratsiya ta'siri	viruslar, bakteriyalar
2	Dizembriogenetik stigmalar kandy ko'rinishda bo'lishi mumkin	quloqning biri past bo'lishi, qo'shimcha barmok, bo'yinning kalta bo'lishi	yurak tug'ma porogi	chanoqson bo'g'imi chiqishi	Barchasito'g'ri
3	Qaysi dizembriogenetik stigmalar hayot uchun havf tug'dirishi mumkin	burun qansharining qiyshiq bo'lishi	ko'p barmoqlik	ko'zning mongoloid formada bo'lishi	bo'yinning kalta bo'lishi
4	Dauna sindromining asosiy belgisi	ko'zning qisq bo'lishi, tilning osilib turishi, kaftda ko'ndalang chiziqning	Pasti jag'ni rijlanishda orqada qolishi	Teri burmalarini qanotsimon bo'lishi	gidrotsefaliya, mikrotsefaliya
5	Kleynfelter sindromi belgilari	evnuxoidizm, intellekt pastligi	tug'ma yurak porogi	gidrotsefaliya, mikrotsefaliya	mongoloid dog'larni bo'lishi
6	Irsiy enzimopatiyalardan saxarozani qabul qilolmaslik	ko'krak sutidan umumiy ovqatga utganda aniqlanadi	ona sutining yoqmasligi	dukkakli o'simlik maxsulotlarining yoqmasligi	tripsin, ximotripsin fermentlarining kam bo'lish

7	Galaktozem ag'iz	galaktozani parchalovchi fermentning bo'lmasligi	glyukuronil fermentining yetishmasligi	jigarda glitsinng kam bo'lishi	tripsin, ximotripsin fermentlarining kam bulishi
8	. Galaktozem ag'izning davolashning asosiy usuli	dietadan sut maxsulotlarini chiqarish	boshokli don maxsulotlari berilmaydi	dukkakli maxsulotlar berilmaydi.	Go'sht va tuxum berilmaydi
9	Irsiy kasalliklarga olib keluvchi sabablar.	mutant genlar ta'siri	fizik, ximik, biologik ta'sirlar	temperatura va vibratsiya ta'siri	viruslar, bakteriyalar
10	Kleynefelter sindromi belgilari	evnuxoidizm, intellekt pastligi	tug'ma yurak porogi	gidrotsefaliya, mikrotsefaliya	mongoloid dog'larni bo'lishi

Neonatal nefrologiya

№	Test topshirigi	Mukobil javob	Mukobil javob	To'g'ri javob	Mukobil javob
1	Nefrotik shishini patogenezida asosiy rolni kuyidagi belgilardan qaysinisi o'ynaydi?	proteinuriya	gipokaltsem ag'iz	gipertoniya	giperkaliem ag'iz;
2	O'tkir glomerulonefritni nefrotik sindromiga quyida ko'rsatilgan belgilarning qaysi biri xos	kuchli proteinuriya	bilinar-bilinmas shishlar	sutkali diurezni ortishi	leykotsituriya
3.	Suvsizlanish sindromini II-og'irlik darajasida bolani tana vazni necha %ga kamayadi?	10%,	5%,	15%	20%
4	Nechiporenko usuli bo'yicha siydik taxlili o'tkazilganda leykotsitlar soni normada qanda bo'lishi kerak	4000ta	1000 ta	10000ta	1 mln.ta.
5	Quyida ko'rsatilgan	rezerpin, raunatin	indometatsin	mannitol	gipotiazid

	preparatlarning qaysi biri gipotenziv ta'sirgan ega:				
6	Nefrotik shishini patogenezida asosiy rolni quyidagi belgilardan qaysinisi o'ynaydi?	proteinuriya	gipertoniya	giperkalie mag'iz	giperkaliem ag'iz
7	O'tkir glomerulonefritning davomiyligi kanchaga teng?	1yilgacha	6-8 oy	3 oygacha	1-1,5 yil
8	Quyidagilarning qaysi biri pielonefritning ekstrenal belgilariga kirmaydi:	obstruktiv sindrom	dizuriya	ogrik sindromi	intoksikatsiya
9	O'tkir glomerulonefritga qaysi sindrom xos emas?	distrofik	nefrotik	nefritik	cheklangan siydik sindromi
10	Quyida ko'rsatilgan dori darmonlarning qaysi biri siydik xaydovchilar guruxiga kiradi?	veroshpiron, gipotiazid.	rezerpin, raunatin	furadonin, furazolidon	panangin, kaliy orotat

VAZIYATLI MASALALAR

Masala 1.

Bola IV homiladorlikdan, tug'ruq jarayoni tez kechdi. Bola asfiksiyada tug'ildi, tug'ilgandagi vazni - 2080, bo'yi 44 sm. Bolaning umumiy ahvoli og'ir: nafasi 43-60 min 10-12 sek. oralig'lar bilan apnoe berib turibdi, pulsi 168 min. Ko'krak qafasining yuqori bo'limi ko'tarilib turibdi, to'shning uchdan bir qismi pasaygan. Ausqultatsiyada mayda pufakchali nam xirillashlar eshitilmoqda. Bola hayotining 2-chi kunida chap o'pkaning yuqorigi uchdan bir bo'lagi diffuz qoraygan. Ikkala o'pkaning qolgan qismida mayda nuqtali soyalar ko'rinmoqda – o'pkaning ochilmagan bo'laklari.

Sizning diagnozingiz: (NBS III daraja, o'tkir kechishi, chap yuqori bo'lakda polisegmentar atelektaz, ikkala o'pkada mayda yoyilgan atelektazlar. Asfiksiya. CHala tug'ilish, kam vaznlik).

Masala 2.

II homiladorlikdan tug'ilgan bola, homiladorlik paytida ona pnevmoniyani boshidan o'tkazgan. Qag'onoq suvlarini sun'iy teshib bolani tezda tug'dirildi. Homiladorlikning 28 haftaligida 1400 vaznda, 36 sm bo'y bilan asfiksiyada bola tug'ildi. Tug'iliboq bolada xansirash paydo bo'lib kuchaya bordi, burun qanotlari kengaygan, nafasda qo'shimcha muskullar ishtirok etayapti, qovurg'a oraliq muskullari ichiga tortilgan. Nafas susaygan. Tug'ilgandan keyin 2 –chi kuni o'pkani rentgenogrammasida ko'krak qafasi qo'ng'iroq shaklida ko'ringan. Ikkala o'pkada medial bo'limlarida massiv gomogen zichlashgan. O'pkaning periferik bo'limlarida havo to'plangan. Sizning diagnozingiz: (NBS, o'tkir kechishi gialin parda, o'pkaning mayda tarqoq atelektazi. (CHala tug'ilish, ekstrimal kam vaznlik).

Masala 3

Chaqaloq 36 haftalik muddatda tug'ildi. Tana vazni 2700 g. bo'yi 50 sm. Apgar shkalasi bo'yicha 8-9 ball. Anamnezida homiladorlikning 2-chi yarmida ORVI ni

bilin ogʻrigan. Suvsizlik davri 16 soat. Onada surunkali pielonefrit bor. Bolaning ahvoli 26 soat oʻtkach yomonlashdi, xarorat 38,9, nafas soni 86, yurak urishi 164. Perioral va akrotsianozi kuzatilyapti. Nafasda qoʻshimcha muskullar ishtirok etayapti. Perkussiyada paravertebral sohalarda perkutor tovush toʻmtaqlashgan. Dagʻal nafas asosida krepatatsiya va mayda pufakchali nam xirillashlar eshitilmoqda. Yurak tonlari boʻgʻiqlashgan, embriokardiya eshitilyapti. Qorin dam. 1. Sizning taxminiy xulosangiz? Kanday tekshiruv va davolash rejalarini oʻtkazish kerak

Masala 4

Oy kuni yetib tugʻilgan chaqaloq birinchi homiladorlikdan birinchi tugʻish. Homiladorlik toksikoz bilan kechgan. Homiladorlikning birinchi 3 oyligida gripp bilan ogʻri gan. Tugʻruq vaqti 20 soatga choʻzilgan, suvsizlik davri 14 soat boʻlib, tugʻruk kuchaytiruvchi dori-darmonlar yordamida amalga oshgan. Tugʻilgandan soʻng bolaning ahvoli oʻrtacha ogʻirlikda, Apgar boʻyicha 5-6 ball bilan tugʻilgan. Yigʻisi sust, periferik tsionoz aniqlanyapti. Bola emganda koʻkarish belgilari kuzatilyapti. Obʻektiv koʻrilganda teri qoplamlari koʻkimtir, akrotsionoz belgilari koʻrilyapti, auskultatsiyada yurak sohasida dagʻal sistolik shovqinlar, oʻpkada pueril nafas eshitilyapti. Qorni yumshoq, jigari 1-2 sm qovurgʻadan chikib turipti. Mekoni kelgan, siyishi yaxshi.

Sizning diagnozingiz?

Masala 5

Oy kuni yetib tugʻilgan chaqaloq ikkinchi homiladorlikdan birinchi tugʻish. Birinchi homiladorlikda bolashib ketishi bilan tugallangan. Xozirgi homiladorlik toksikoz bilan kechgan. Homiladorlikning birinchi 3 oyligida tekshirilganda toksoplazmoz borligi aniqlangan. Onasi toʻla davolanmagan. Tugʻruk vaqti 24 soatga choʻzilgan, suvsizlik davri 16 soat boʻlib, tugʻruk kuchaytiruvchi dori-darmonlar yordamida amalga oshgan. Tugʻilgandan soʻng bolaning ahvoli ogʻir, Apgar boʻyicha 3-4 ball bilan tugʻilgan. Yigʻisi sust, yuzi oysimon, burun

qangshari yassilangan, ko'zi mongoloid turida, qo'l kafti chizigi ko'ndalang joylashganligi aniqlanyapti. Bola emganda ko'karish belgilari kuzatilyapti. Ob'ektiv ko'rilganda teri qoplamlari ko'kimtir, akrotsionoz belgilari ko'rilyapti, auskultatsiyada yurak sohasida dag'al sistolik shovqinlar, o'pkada pueril nafas eshitilyapti. Qorni yumshok, jigari 1-2 sm qovurg'adan chiqib turipti. Mekoni kelgan, siyishi yaxshi.

Sizning diagnozingiz?

Masala 5

Bola IV homiladorlikdan, tug'ruq jarayoni tez kechdi. Bola asfiksiyada tug'ildi, tug'ilgandagi vazni - 2080, bo'yi 44 sm. Bolaning umumiy ahvoli og'ir: nafasi 43-60 min 10-12 sek. oralig'lar bilan apnoe berib turibdi, pulsi 168 min. Ko'krak qafasining yuqori bo'limi ko'tarilib turibdi, to'shning uchdan bir qismi pasaygan. Auskultatsiyada mayda pufakchali nam xirillashlar eshutilmoqda. Bola hayotining 2-chi kunida chap o'pkaning yuqorigi uchdan bir bo'lagi diffuz qoraygan. Ikkala o'pkaning qolgan qismida mayda nuqtali soyalar ko'rinmoqda —.

Sizning diagnozingiz: (NBS III daraja, o'tkir kechishi, chap yuqori bo'lakda polisegmentar atelektaz, ikkala o'pkada mayda yoyilgan atelektazlar. Asfiksiya. CHala tug'ilish kam vaznlik).

Masala 6

KVPda UASH ga 8 kunlik chaqaloq qizning onasi murojaat qildi. SHikoyati-terisida sariklik. Anamnezidan: bola birinchi xomladorlikning birinchi yarmida toksikoz bilan bo'lgan. Tug'ilishi tez o'tdi. Tana og'irligi 3100 g, bo'yi 51 sm. Apgar shkalasi bo'yicha baholash 8-9 ball. Darrov yig'ladi, 30 min.dan so'ng emizildi, yaxshi emdi. 3 chi kundan boshlab terida sarg'ayish kuzatildi. 4 kuni uyga javob berildi. Ko'ruvda: chaqaloqning 4 kunida xolati qoniqarli, emishi yaxshi, yig'lashi baland ovozda. Terisi toza, o'rtacha sarg'aygan, Kramer shkalasi bo'yicha -2 zona, Kindigi toza. O'pkada pueril nafas olish, yurak tonlari tiniq, qorin yumshoq, jigar

qovurgʻadan 1 sm chiqib turibdi, taloq shishmagan. Axlati 5-6 marta, sariq rangda. Fiziologik reflekslar kuzatiladi, muskul tonuslari qoniqarli.

Masala 7

Chaqaloqning uyiga patronaji. Chaqaloq 12 kunlik. Homiladrlilikning 34 haftasida, 2000g vaznda tugʻilgan. Moslashuv davri yaxshi oʻtgan, tugʻruk xonadandan 8 kunida, 2200g vazn bilan uyga javob berilgan. Uyda koʻruv vaqtida chaqaloqning xolati ogʻir. Bola boʻsh, bexol, yigʻisi kuchsiz, kam. Xaraktlari kuchsiz, tashqi taʼsurotlarga javob reaksiyasi sust. Terisi toza, oqish-koʻukimtir rangda. Ushlab koʻulganda sovuq, oyoq qoʻllari sovuq. Tana xarorati oʻlchab koʻrganda 36,10, xona xarorati 20⁰

1. Sizning tashxisingiz va taktikangiz.
2. Birinchi yordam koʻrsating.

Masala 8

Chaqaloq birinchi homiladorlikdan, birinchi tugʻishi. Homiladorlik davrida onada kuchli toksikoz kuzatilgan. Homiladorlikning ikkinchi trimestrida gestoening ikkinchi darajasi belgilari boʻlgan. Bola 36 haftada gipoksiya alomatlari bilan tugʻilgan. Tana vazni 2440 gr. Boʻyi 45 sm. Bolaning teri qoplamlari qizgʻish, xaraktlari sust, fiziologik reflekslari pasaygan.

Sizning fikringiz? Nazorat rejangiz?

Masala 9

Chaqaloq 39 haftalik gestatsiya muddatida tugʻildi. Bola 3600 gr vaznda tugʻilgan, boʻyi 49 sm. Homiladorlik yaxshi oʻtgan, birinchi tugʻishi. Tugʻilibok baland ovozda qichqirgan. Apgar jadvali boʻyicha 8 ball bilan baholandi. Koʻkrakka oʻsha zaxoti tutilgan

Sizning xulosangiz?

Jismoniy rivojlanishiga baho bering?

Masala 10

Bola 40 haftaik gestatsiya muddatida tug'ildi. Og'irligi 2550 gr. Bo'yi 50 sm. Anamnezida toksoplazmoz kuzatilgan. Bola 2 kunlik.

1. Bolaning jismoniy rivojlanishini baholang?
2. Ovqatlanish va parvarish rejimini tavsiya eting?

Masala 11

Chaqaloq 39 hafta muddatida tug'ildi. II homiladorlikdan I tug'ruq. Birinchi homiladorligi 2,5 oylikda muddatiga etmay bo'ydan tushgan. Xozirgi bolasi Apgar jadvali bo'yicha 7-8 ball bilan baholandi. Tug'ilgandagi tana vazni 2200, bo'yi 46 sm. Onasida toksoplazmoz aniqlangan. 1. Bolaga diagnoz quying?

2. Ovqatlanish va parvarish rejimini tavsiya eting?

ADABIYOTLAR

1. Baranov AA., Albitskiy V.Yu., SHer S A. Oхrana zdorov'ya detey v sovremennoy Rossii. Materialy press-konferentsii po problemam detskogo zdavooxraneniya, priurochennoy ko dnyu zashchity detey. *Pediatricheskaya farmakologiya*. 2014; 11 (3): 6-8.
2. Baybarina Ye.N., Burkova A.S., Yevteeva N.V. Ostraya pochechnaya nedostatochnost' u novorojdennykh: standarty diagnostiki i lecheniya: Posobie dlya vrachey. M.: TTS «Sfera», 2000: 32.
3. Richter-Rodier M, Lange AE, Hinken B, et al. Ultrasound screening strategies for the diagnosis of congenital anomalies of the kidney and urinary tract. *Ultraschall Med*. 2012; 33 (7): E333-8.
4. CHugunova O.L. Patologiya pochek u detey rannego vozrasta v aspekte predstavleniy na Kongressax TODN. V kn.: *Istoriya MOO «Tvorcheskoe ob'edinenie detskix nefrologov» - pyatnadtsat' let raboty*. M.S. Ignatova, V.V. Dlin, red. M.: Overley, 2013: 56-66.
5. Mong Hiep TT, Ismaili K, Collart F, et al. Clinical characteristics and outcomes of children with stage 3-5 chronic kidney disease. *Pediatr. Nephrol*. 2010; 25 (5): 935-940.
6. Harambat J, van Stralen KJ, Jon Jin Kim, Tizard EJ. Epidemiology of chronic kidney disease in children. *Pediatr. Nephrol*. 2012; 27 (3): 363-373.
7. Tabolin VA., CHugunova O.L. Zabolevaniya organov mochevoy sistemy u novorojdennykh i detey rannego vozrasta. *Prakticheskoe rukovodstvo po detskim boleznyam*. V.F. Kokolina, A.G. Rumyantsev, red. T. 6. M.: Medpraktika, 2005: 590-640.
8. *Detskaya nefrologiya: Rukovodstvo dlya vrachey*. 3-e izd. M.S. Ignatova, red. M.: MIA, 2011: 696.
9. Makovetskaya GA, Mazur L.I., Terexin S.S. *Xronicheskaya bolezнь pochek u detey s vrojdennyimi obstruktivnyimi uropatiyami: profilaktika progressirovaniya*. Samara: OOO «Izdatel'stvo As Gard», 2014: 153.
10. Papayan A,V., Savenkova N.D. *Klinicheskaya nefrologiya*. SPb: Levsha, 2008: 599.
11. Dlouga G., Krshechek I., Natochin Yu.V. *Ontogenez pochki*. L.: Nauka, 1981:
12. Wilding JPH. The role of the kidneys in glucose homeostasis in type 2 diabetes: Clinical implications and therapeutic significance through sodium glucose co-transporter 2 inhibitors. *Metabolism - Clinical and Experimental*. 2014; 63 (10): 1228-1237.

13. Natochin Yu.V. Razvitie pochki i problemy pediatricheskoy nefrologii. *Klinicheskaya nefrologiya*. 2011; 4: 4-9.
14. Khawaja Z, Wilcox CS. Role of the Kidneys in Resistant Hypertension. *International Journal of Hypertension*. 2011; 2011, Article ID 143471, 8 pages, doi:10.4061/2011/143471.
15. Reidy KJ, Rosenblum ND. Cell and molecular biology of kidney development. *Seminars in nephrology*. 2009; 29 (4): 321-337.
16. Faa G, Gerosa C, Fanni D, et al. Marked interindividual variability in renal maturation of preterm infants: lessons from autopsy. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*. 2010; 23 (S3): 129-133.
17. Dolk H, Loane M, Garne E. The prevalence of congenital anomalies in Europe. *Adv. Exp. Med. Biol.* 2010; 686: 349-364.
18. Roy L.P. *Pediatricheskaya nefrologiya*. V kn.: *Rukovodstvo po nefrologii*. Vitvort Dj. A., Lorens Dj. R., red. M.: Meditsina, 2000: 411-428.
19. *Detskaya nefrologiya: Prakticheskoe rukovodstvo*. E. Loymann, A.N. TSignin, A.A. Sarkisyan, red. M.: Litterra, 2010: 390.
20. Turecky L, Uhlikova E. Diagnostic significance of urinary enzymes in nephrology. *Bratisl Lek Listy*, 2003; 104 (1): 27-31.
21. Sette LHBC, de Almeida Lopes EP. Liver enzymes serum levels in patients with chronic kidney disease on hemodialysis: a comprehensive review. *Clinics*. 2014; 69 (4): 271-278.
22. Beddhu S, Ma X, Baird B, et al. Serum Alkaline Phosphatase and Mortality in African Americans with Chronic Kidney Disease. *CJASN*. 2009; 4 (11): 1805-1810.
23. Ray L, Nanda SK, Chatterjee A, Sarangi R, Ganguly S. A comparative study of serum aminotransferases in chronic kidney disease with and without end-stage renal disease: Need for new reference ranges. *International Journal of Applied and Basic Medical Research*. 2015; 5 (1): 31-35.
24. Hibi Y, Uemura O, Nagai T, et al. The ratios of urinary P2-microglobulin and NAG to creatinine vary with age in children. *Pediatrics International*. 2014; 57 (1): 79-84.
25. Pogodaeva T.V., Luchaninova V.N. Issledovanie gomeo-sticheskoj funktsii pochek dlya prognozirovaniya nefro-patij u novorojdenных. *Fundamentalnye issledovaniya*. 2012; 10-2: 290-295.
26. Makovetskaya GA. Problemy perinatalnoy nefrologii. *Rossiyskiy vestnik perinatologi i pediatrii*. 1996. 5: 17-21.

27. Makovetskaya GA, Kozlova T.V. K voprosu o boleznyax poчек u novorojdenных i detey pervыx mesyatsev jizni. Nefrologiya i dializ. 2000; 2 (1): 51-54

28. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury URL: <http://kdigo.org/home/guidelines/acute-kidney-injury/>

29. Fassett RG, Venuthurupalli SK, Gobe GC, et al. Biomarkers in chronic kidney disease: a review. Kidney International. 2011; 80 (8): 806-821.

30. Daminova MA., Safina A.I., Xamzina GA. Novoe v klassifikatsii i diagnostike ostrogo povrejdeniya poчек u novorojdenных. Vestnik sovremennoy klinicheskoy meditsiny. 2013; 6 (6): 62-70.

31. Safina A.I., Daminova MA. Diagnosticheskoe znachenie opredeleniya urovnya lipokalina-2, assotsirovannogo s neytrofilnoy jelatinazoy, v moche u novorojdenных v kriticheskix sostoyaniyax. Pediatriya. 2012; 91 (6): 41-44.

32. Danchenko S.V. Prognozirovaniye porajeniya poчек u novorojdenных v kriticheskix sostoyaniyax: Avtoref. diss. ... kand. med. nauk. Novosibirsk, 2013: 19.

33. Nefrologicheskie chteniya (izbrannыe voprosы klinicheskoy nefrologii detskogo vozrasta) : sb. materialov. G.A. Makovetskaya, red. Samara: SamGMU, 2000: 135

O‘quv qo‘llanma

Nuritdinova Gavhar Taipovna

NEONATAL NEFROLOGIYA

Muharrir: Abdurahimov A.

Korrektor va dizayn: Nazirjonov O.

Tasdiqnoma № 3693–615f–9ccc–0187–7582–2706–6992, 31.10.2020.

Format 60x84/16. Garnitura Times New Roman.

Muqova uchun rasm manbasi <https://blog.transonic.com/hs-fs/hubfs/Kidney%20Care-1.jpg?width=800&name=Kidney%20Care-1.jpg>

Shartli b.t. Adadi 10 dona. Buyurtma №96.

«RE–HEALTH» nashriyotida tayyorlandi va chop etildi.

170127, Andijon, Yu. Otabekov ko‘chasi, 1–uy.

Telefon: +998941010091

e–mail: re–health@mail.ru

<http://re–health.uz>

0337

