

**O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI OLIIY TA’LIM, FAN VA
INNOVATSIYALAR VAZIRLIGI
O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG‘LIK SAQLASH VAZIRLIGI
TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI**

Nurillayeva N.M, Nuritdinova N.B, Abdumalikova F.B, Salyamova F.E.

**Ambulator-poliklinik terapiyada patologik siydik cho’kmasini qiyosiy
tashxislash**

O‘quv qo‘llanma

Ta'lim sohasi: 510000 - Sog'liqni saqlash

Ta'lim yo'nalishlari: 5510100 - Davolash ishi

5111000 – Kasb ta’limi (5510100-Davolash ishi)

TOSHKENT – 2025

Mualliflar:

Nurillayeva N.M. 1-son oilaviya tibbiyotda ichki kasalliklar va preventiv tibbiyot asoslari kafedrası mudiri, tibbiyot fanlari doktori, professor.

Nutitdinova N.B. 1-son oilaviya tibbiyotda ichki kasalliklar va preventiv tibbiyot asoslari kafedrası dotsenti, tibbiyot fanlari nomzodi.

Abdumalikova F.D. 1-son oilaviya tibbiyotda ichki kasalliklar va preventiv tibbiyot asoslari kafedrası dotsenti, tibbiyot fanlari nomzodi.

Salyamova F.E. 1-son oilaviya tibbiyotda ichki kasalliklar va preventiv tibbiyot asoslari kafedrası assistenti, tibbiyot fanlari nomzodi.

Taqrizchilar:

Xidoyatova M. R. - TTA 1-son fakultet va gospital terapiya, kasb patologiyasi kafedrası dotsenti, t.f.d.

Sabirov M.A - Toshkent davlat stomatologiya instituti 2-son terapevtik yo'nalishdagi fanlar kafedrası mudiri t.f.d, professor

O'quv qo'llanma namunaviy dastur asosida, amal qilayotgan o'quv rejasiga muvofiq va 5510100 - "Davolash ishi" mutaxassisligi bo'yicha malaka xususiyatlariga mos ravishda tayyorlangan. O'quv qo'llanma 6-kurs talabalari uchun kasbiy kompetensiyalarni amalga oshirish doirasida mo'ljallangan.

Ushbu o'quv qo'llanma monotematik komissiyada ko'rib chiqilib, O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi Tibbiy ta'limni rivojlantirish markaziga tasdiqlash uchun tavsiya etilgan, _____, protokol №-.

Ushbu o'quv qo'llanma TMAning O'quv-metodik komissiyasida ko'rib chiqilib, O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi Tibbiy ta'limni rivojlantirish markaziga tasdiqlash uchun tavsiya etilgan, _____, protokol № .

Ushbu o'quv qo'llanma TMA Ilmiy kengashida ko'rib chiqilib, O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi Tibbiy ta'limni rivojlantirish markaziga tasdiqlash uchun tavsiya etilgan, _____, protokol № .

ISBN: © T.M.N.. © ООО «ТИББИЙОТ НАШРИЙОТИ МАТБАА УЙИ» 2025

Shartli qisqartmalar

AB – arterial bosim

AG – arterial gipertenziya

ATF – adenozintrifosfat

GN– glomerulonefrit

g/l – gramm/litr

ZPLP – zichligi past lipoproteinlar

ZYuLP – zichligi yuqori lipoproteinlar

KFT – koptokchalar filtratsiyasi tezligi

KXT – kasalliklarni xalqaro tasnifi

Ml/daq. – millilitr/daqiq

Mkmol/l – mikro mol/litr

Mg/dl – milligramm/deci litr

M.mol/litr – millimol/litr

NS – nefrotik sindrom

PN – pielonefrit

RAAT – renin angiotenzin aldosteron tizimi

SAG – simptomatik arterial gipertenziya

SBK – surunkali buyrak kasalligi

TQT – tizimli qizil toshma

TN – tubulointerstitsial nefrit

TG – triglitserid

TTA – Toshkent tibbiyot akademiyasi

FL – fosfolipidlar

XS – xolesterin

XMM – xalqaro me'yoriy munosabat

sAMF – tsiklik adenozin monofosfat

SOG – tsiklik oksigenaza

YuQTK – yurak qon-tomir kasalliklari

YuIK – yurak ishemik kasalligi

KIRISH

Buyrak kasalliklarini o'z vaqtida tashxislash va davolashning dolzarbligi kasalliklarning og'ir asoratlari bilan bog'liq bo'lib, yuqori texnologik davolanishni (dializ va transplantatsiya) qo'llash zaruriyatini keltirib chiqaradi. Buyrak kasalliklarining zaruriy yakuni — bu nefronlarning ortib borayotgan o'limi bilan bog'liq bo'lgan gomeostazning qaytarilmas buzilishi. Patomorfologik asos skleroz klubokchalar, tubulointerstitsial fibriz, kanalciklarning atrofiyasi hisoblanadi. Ma'lum bir momentdan boshlab, kasallikning dastlabki glomerulalarning, tubulointerstitsialning yoki tug'ma shikastlanishlarining dastlabki bosqichlaridagi rivojlanish mexanizmlari bir xil bo'ladi.

Respublikamizda ilmiy-amaliy tibbiyot sohasini rivojlantirish, uni jahon andozalari talablariga moslashtirish, sog'liqni saqlash tizimini takomillashtirish va aholining ijtimoiy himoyalanihga qaratilgan qator vazifalar belgilangan «Mamlakatimizda aholiga ko'rsatilayotgan tibbiy yordamning samaradorligi, sifati va ommaviyligini oshirish, shuningdek, tibbiy standartlashtirish tizimini shakllantirish, tashxis qo'yish va davolashning yuqori texnologik usullarini joriy qilish, patronaj xizmati hamda dispanserizatsiyaning samarali modellari yaratish orqali, sog'lom turmush tarzini qo'llab-quvvatlash va kasalliklarni profilaktika qilish...» kabi vazifalar belgilangan. O'zbekiston Respublikasi Prezidentining 2017 yil 7 fevraldagi PF-4947-son «O'zbekiston Respublikasini yana-da rivojlantirish bo'yicha Harakatlar strategiyasi to'g'risida», 2018 yil 7 dekabrda PF-5590-son «O'zbekiston Respublikasining sog'liqni saqlash tizimini tubdan takomillashtirish bo'yicha kompleks choralar to'g'risida»gi farmonlari, 2017 yil 20 iyundagi PQ-3071-son «O'zbekiston Respublikasi aholisiga 2017–2021 yillarda ixtisoslashtirilgan tibbiy yordam ko'rsatishni yana-da rivojlantirish choralar to'g'risida», 2018 yil 12 iyuldagi PQ-3846-son «O'zbekiston Respublikasi aholisiga nefrologiya va gemodializ yordamini ko'rsatish samaradorligini oshirish choralar to'g'risida»gi qarorlari hamda mazkur faoliyatga tegishli boshqa me'yoriy-huquqiy hujjatlarda belgilangan vazifalarni amalga oshirishda ushbu dissertatsiya tadqiqoti muayyan darajada xizmat qiladi.».

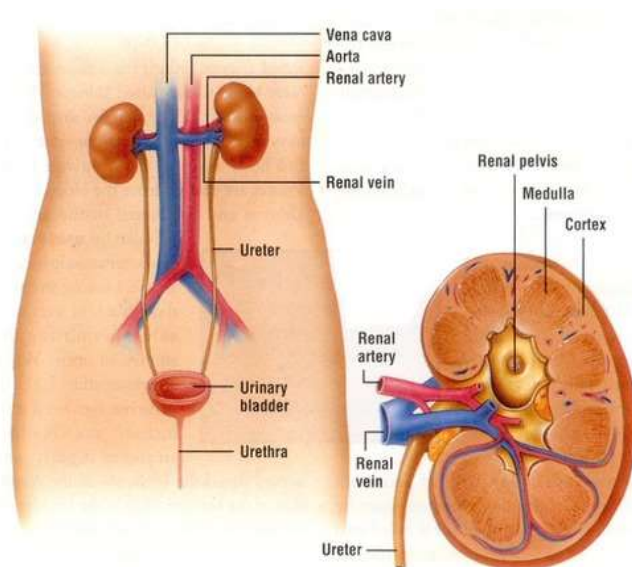
II. Siydik ajratuv sistemasi anatomiya va fiziologiyasi.

Siydik ajratish sistemasi umumiy tavsifi Siystema urinarum – bu almashinuv mahsulotlarini chiqarish va ularni organizmdan tashqariga chiqarish organlari tizimi.

Organizmning hayot faoliyati davomida, moddalar almashinuvi jarayonida, uning uchun zaharli bo'lgan va chiqarilishi kerak bo'lgan moddalar hosil bo'ladi. Bu moddalar hosil bo'lgan chiqindilarning katta qismi (75% gacha) siystema urinarum tomonidan siydik shaklida chiqariladi. Siystema urinarumdan tashqari, teri, o'pka va ovqat hazm qilish tizimi ham chiqarish va regulyatsiya funksiyalariga ega.

Siystema urinarumga quyidagilar kiradi:

- buyraklar,
- siydik yo'llari,
- siydik pufagi,
- siydik chiqarish kanali.



1-rasm. Siydik ajratish sistemasi.

2. Buyraklarning tashqi tuzilishi va funksiyalari

Buyrak (ren) – juft, parenximatoz organ (rasm 1).

Buyraklarning funksiyalari:

- Siydik hosil qilish,

- Arterial bosimni regulyatsiya qilish,
- Qon hosil bo'lishini regulyatsiya qilish,
- Suv-salak almashinuvi regulyatsiyasi,
- Kislotalilik va asoslik balansini regulyatsiya qilish.

Topografiya: Buyraklar bel sohasida, XII ko'krak va I-III bel umurtqalari darajasida, qorin bo'shlig'ida, o'ng va chapda joylashgan. O'ng buyrak chap buyrakka qaraganda pastroq joylashgan.

Tashqi tuzilishi: Bobo shaklida, uzunligi taxminan 11 sm, kengligi 5 sm, massasi 150 g (120 dan 200 g gacha).

Buyrakda ikkita yuz – oldingi va orqa, ikkita qutb – yuqori va pastki, va ikkita chekka – medial va lateral ajratiladi.

Oldingi yuz ko'proq qavariq, orqa yuzga qaraganda, medial chekka ichki tomonga egilgan, lateral chekka esa tashqariga egilgan.

Buyrak uchta qopqoq bilan qoplangan:

- Tashqi qopqoq – buyrak fasiyasi,
- Yog'li qopqoq (kapsula),
- O'ziga xos buyrak qopqog'i – fibroz kapsula. Uning ichidan buyrakning ichki qismlariga ajratgichlar chiqadi, ular buyrakning moddasini segmentlarga, loblarga va lobulalarga bo'ladi. Ajratgichlarda qon tomirlari va asablar bor.

Medial chekka markazida chuqurlik mavjud bo'lib, uni buyrak eshigi deb atashadi. Bu eshik orqali buyrakka buyrak arteriyasi va asab bo'g'inlari kiradi, siydik yo'li, vena va limfatik tomirlar chiqadi.

Boshqa tomondan, buyrak eshigi yanada kengayib, buyrak sinusi deb ataladigan chuqurlikka o'tadi. Uning devorlari buyrak piramidalaridan va buyrak ustunlaridan tashkil topgan. Buyrak sinusida buyrak chashkalari, buyrak chelaklari, asablar, limfatik va qon tomirlari, shuningdek yog'li to'qima mavjud.

Buyrakni ushlab turuvchi apparat: buyrak qopqog'i, ichki qorin bosimi, buyrakni qo'llab turuvchi mushaklar, qon tomirlari, siydik yo'li, buyrak eshigidan chiqadigan tomirlar.

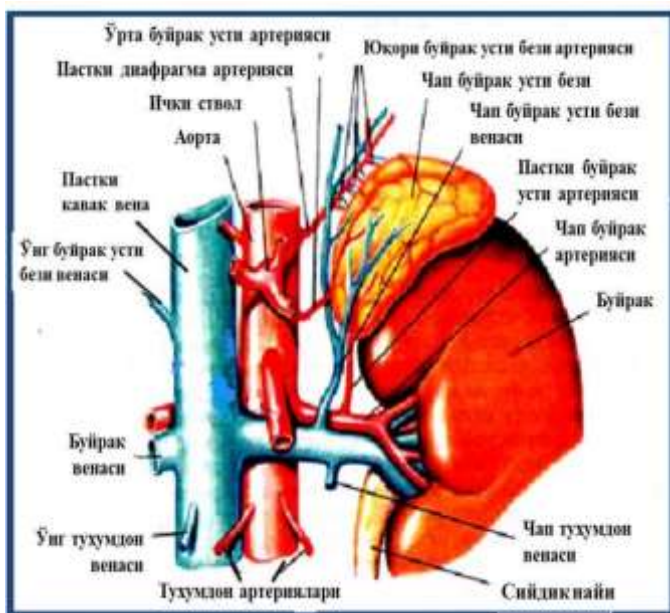
Buyrak ikkita qismdan tashkil topgan: buyrak sinusi (bo'shlig'i) va buyrak moddasi. Buyrak sinusida kichik va katta buyrak chashkalari, buyrak chelaklari, asablar va tomirlar joylashgan. Kichik chashkalar 8-12 ta bo'lib, ular buyrak moddasining chiqindilarini o'rab olgan, ularning shakli kub shaklida bo'lib, ular birlashtirilganda katta chashkalarni hosil qiladi. Katta chashkalar birlashib, buyrak chelaklarini hosil qiladi, ular esa siydik yo'liga o'tadi.

Buyrak moddasining tuzilishi: bog'lovchi to'qima (stroma), parenxima, tomirlar va asablar. Parenximaning moddalari ikki qatlamdan iborat: tashqi – kortikal modda, ichki – medullary modda.

Kortikal modda yuzaga yaqin joylashgan bo'lib, qora-qizil rangda va qalinligi 0,5 sm dan 2,5 sm gacha. Kortikal modda nefronlarning proximal va distal kanallaridan tashkil topgan va buyrak tanasiga ega.

Medullary modda kortikal qatlamdan pastda joylashgan bo'lib, uroq rangga ega. Medullary modda yig'ish tubulalari, pastki va yuqori qismlaridagi kanallar va piramidalar tuzilishiga ega.

Kortikal modda medullary qatlamlar orasida kirib, buyrak ustunlarini hosil qiladi. Medullary modda buyrak piramidalari tuzilishiga ega bo'lib, ular o'zining piramida shakli bilan tanilgan. Har bir buyrak piramidasi asos va cho'qqidan tashkil topgan. Cho'qqilar kichik buyrak chashkasi tomonidan o'rab olinadi, ular birlashganda katta buyrak chashkasini hosil qiladi. Uchta katta chashka birlashib, buyrak chelakchasini hosil qiladi.



2 –rasm. Buyraklar qon bilan ta'minlanishi.

Struktural-funksional birligi nefron hisoblanadi (rasm 2). Har bir buyrakda 1 million atrofida nefron mavjud, ammo bir vaqtning o'zida faqat 1/3 nefronlar faoliyat ko'rsatadi. Siydik hosil bo'lishi aynan shu yerda sodir bo'ladi. Har bir nefronda quyidagi qismlar mavjud:

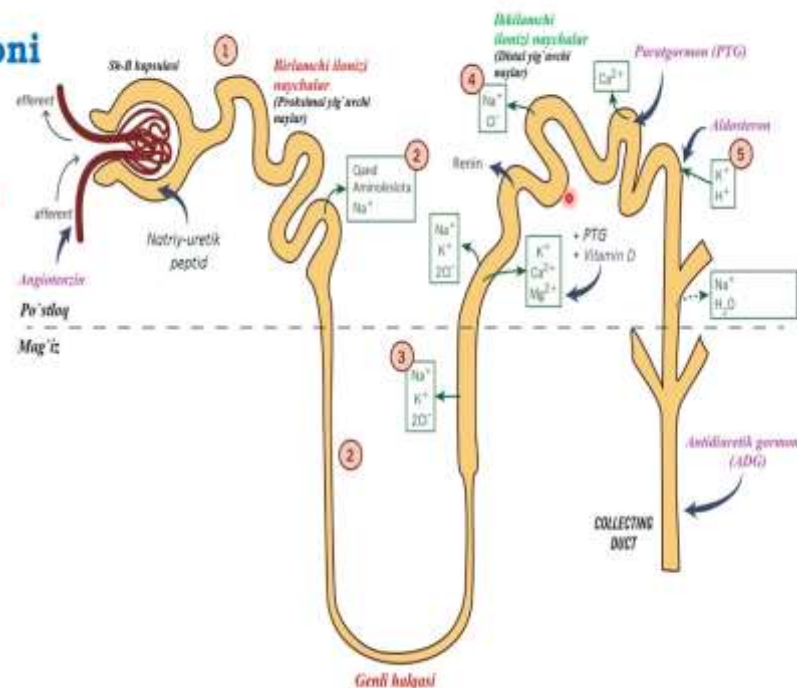
- buyrak tanasi (malpigiyan tanasi),
- buklangan kanal – proximal,
- Henle halqasi,
- buklangan kanal – distal,
- yig'uvchi tubulaga kiradigan joy. Yig'uvchi tubulalar piramidali kanallarga o'tadi. 1% nefronlar kortikal modda ichida joylashgan.

Siydik nefronda hosil bo'ladi, yig'uvchi tubulalarga o'tadi, so'ngra buyrak sinusiga kiradi.

Siydik hosil bo'lish jarayoni

1) Filtratsiya

2) Reabsorbsiya



Qon ta'minoti va buyrakning innervatsiyasi

Buyraklarda qon oqimi juda intensiv: bir kun ichida buyraklardan 1,5 tonnaga qadar qon o'tadi. Buyrak arteriyasining shoxlari, buyrak chelakchasining oldida va orqasida joylashib, segmentar arteriyalarga bo'linadi. O'z navbatida, segmentar arteriyalar, buyrak ustunlari va buyrak piramidalarining orasida joylashgan interlobulyar arteriyalarga bo'linadi. Interlobulyar arteriyalar, medullary va kortikal modda chegarasida, kamon shaklidagi arteriyalarga bo'linadi. Interlobulyar va kamon shaklidagi arteriyalardan buyrakning medullary moddasiga to'g'ri arteriyollar kiradi, ular buyrak piramidalarini qon bilan ta'minlaydi.

Kamon shaklidagi arteriyalardan kortikal modda ichida ko'plab interlobulyar arteriyalar chiqadi, bu esa glomerulyar arteriyollarga olib keladi. Glomerulyar arteriyollar kapillyarlar tarmog'iga bo'linib, ular glomerul hosil qiladi.

Chiqaruvchi glomerulyar arteriyollar, kirituvchi arteriyollarga qaraganda kichikroq diametrga ega va, kapillyarlarga bo'linib, buyraklarning kortikal va medullary moddalari uchun kapillyar tarmog'ini hosil qiladi.

5. Siydik chiqaruvchi yo'llar

1. Siydik yo‘li – juft organ bo‘lib, uzunligi taxminan 30 sm, diametri 3-9 mm bo‘lgan trubkadir. Siydik yo‘lining asosiy funksiyasi – buyrak chelakchasidan siydikni siydik pufagiga chiqarish.

Topografik jihatdan, siydik yo‘li uch qismga ajratiladi: qorin, tos va ichki devoriy qismlar. Oxirgi qism – siydik pufagining ichki devorida joylashgan kichik bo‘lak (1,5-2 sm). Egilishlar: bel va tos hududida va siydik pufagiga kirish joyida, shuningdek, uchta torayish mavjud: chelakchadan siydik yo‘liga o‘tish joyida, qorin qismidan tos qismina o‘tishda va siydik pufagiga kirishda.

Siydik pufagi – juft bo‘lmagan bo‘sh mushakli organ bo‘lib, siydikni yig‘ib, uni muntazam ravishda siydik chiqarish kanali orqali tashqariga chiqaradi. Siydik pufagining sig‘imi – 500-700 ml. Uning shakli siydik bilan to‘lishiga qarab o‘zgaradi: siqilgan shakldan to tuxum yoki oldinga qiya shaklga o‘zgaradi.

Siydik pufagining qismlari:

- Bosh qism
- Tanasi
- Tub qism
- Bo‘yin

Siydik pufagining tub qismida uchburchak shaklida joylashgan maydon mavjud bo‘lib, uning uch nuqtasida 3 teshik mavjud: ikki teshik siydik yo‘li uchun va uchinchi teshik siydik chiqarish kanali ichki teshigi.

Siydik pufagi devori uchta qatlamdan tashkil topgan:

- Muzqaymoq qopqog‘i
- Mushak qopqog‘i
- Tashqi qopqog‘i

Ular kichik tos bo‘shlig‘ida joylashgan, simfiz pubisning orqasida. Erkaklarda siydik pufagining ostida prostata bezasi joylashgan, orqada esa ichak va urug‘lik pufakchalar mavjud. Ayollarda siydik pufagining orqasida bachadon va vaginal kanal joylashgan (rasm 3).

Rasm 3 – Siydik pufagining tuzilishi

3. Siydik chiqarish kanali erkaklar va ayollar uchun katta morfologik jinsiy farqlarga ega.

Erkaklar siydik chiqarish kanali yumshoq, elastik trubka bo'lib, uzunligi 18-23 sm, diametri 5-7 mm bo'lib, siydikni siydik pufagidan tashqariga chiqarish va urug'lik suyuqligini chiqarish uchun xizmat qiladi. U ichki teshikdan boshlanadi va tashqi teshik bilan tugaydi, bu teshik jinsiy a'zoning bosh qismida joylashgan.

Ayollar siydik chiqarish kanali qisqa, ozgina egilgan trubka bo'lib, uzunligi 2,5-3,5 sm, diametri 8-12 mm. U siydik pufagidan ichki teshik orqali boshlanadi va tashqi teshik orqali tugaydi, bu teshik vaginal kanaldan yuqorida va old tomonda joylashgan.

Вот перевод на латинский узбекский:

6. Siydik hosil bo'lish jarayoni

Siydik qon plazmasidan nefronda hosil bo'ladi. Siydik hosil bo'lish mexanizmi 2 ta jarayondan iborat:

Glomerulyar filtratsiya.

Glomerulyar filtratsiya – buyrak tanasining kapillyarlarida qon plazmasidan suv va undagi barcha erigan moddalarning filtratsiyasi sodir bo'ladi. Ushbu suyuqlik buyrak tanasining kapsulasiga o'tib, keyinchalik buyrak kanallari orqali o'tadi. Kimyoviy tarkibi bo'yicha u qon plazmasiga o'xshash, lekin deyarli oqsilni o'z ichiga olmaydi. Ushbu filtrat birlamchi siydik deb ataladi.

Kun davomida buyraklarda 150-180 litr birlamchi siydik hosil bo'ladi.

Kanallik reabsorbsiyasi.

Nefron kanallarida birlamchi siydikdan qon orqali suv, glyukoza, ba'zi tuzlar va oz miqdordagi siydik kislotalari reabsorbsiyalanadi.

A) **Passiv reabsorbsiyani** kapillyarlar va kapsula orasidagi bosim farqi hisobiga amalga oshiriladi.

B) **Aktiv reabsorbsiyani** buyrak kanal epiteliyasi, maxsus fermentlar yordamida va energiya sarfi bilan bajaradi.

Kun davomida taxminan 1-1,5 litr ikkilamchi siydik hosil bo'ladi.

Kun davomida taxminan 1,5 litr siydik chiqariladi, ammo bu miqdor doimiy emas. Diurez ko'p suyuqlik ichilganda, oqsil iste'moli oshganda ortadi, va ortiqcha terlash, kam miqdorda oqsil va suyuqlik iste'mol qilinganda kamayadi.

Siydik hosil bo'lish intensivligi kun davomida o'zgarib turadi. Kun davomida siydik ko'proq hosil bo'ladi, tunda esa kamroq va u qizg'inroq va konsentrlangan bo'ladi. Siydikning nisbiy zichligi 1,015-1,020 bo'lib, urometer yordamida o'lchanadi va ichilgan suyuqlik miqdoriga bog'liq.

7. Siydik tarkibi va xususiyatlari

Inson siydigi – shaffof, solominkim rangdagi suyuqlik bo'lib, asosan zaif kislota reaksiyasiga ega (pH 5 dan 7 gacha). Siydik reaksiyasi doimiy emas va ovqatlanishga bog'liq. Go'sht va oqsilga boy ovqatlar iste'mol qilinganda siydik reaksiyasi kislotalidir, o'simliklarga asoslangan ovqatlar iste'mol qilinganda esa neytral yoki hatto ishqoriy bo'ladi.

Siydik tarkibi: siydik kislotalari, oksalatlar, siydik va sut kislotalari, keton tanalari, kreatinin, uroxrom, urobilin (bilarubindan hosil bo'ladi), shuningdek, natriy, kaliy xloridlari, sulfatlar, fosfatlar, ammiak, kalsiy oksidi mavjud.

Normal siydikda oqsil yo'q yoki uning izlari (0,03% dan oshmasligi kerak) kuzatiladi. Siydikda oqsilning mavjudligi (albüminuriya) buyrak kasalliklarini bildiradi. Kasalliklar paytida siydikda glyukoza bo'lishi mumkin – glikozuriya, agar siydikda qon bo'lsa – gematuriya.

8. Siydik chiqarish

Siydik chiqarish – bu murakkab reflektor jarayon bo'lib, unda siydik pufagi devorining bir vaqtda qisqarishi va uning sfinkterining bo'shashishi sodir bo'ladi. Siydik chiqarishning bexosdan reflektor markazi orqa miya poyasining bo'g'imlarida joylashgan. O'rta yoshdagi odamlar uchun siydik chiqarishga bo'lgan birinchi chaqiriqlar siydik pufagi hajmi 150 ml ga yetganda paydo bo'ladi. Siydik pufagi hajmi 200-300 ml ga yetganda, mexanoreseptorlardan keladigan

impulslarning kuchaygan oqimi keladi. Buyrak po'stlog'i ta'siri bilan siydik chiqarish refleksi sekinlashishi, kuchayishi yoki hatto ixtiyoriy tarzda yuzaga kelishi mumkin. Yangi tug'ilgan bolalarda ixtiyoriy siydik chiqarishni ushlab turish yo'q. Ular faqat birinchi yil oxirida bu qobiliyatga ega bo'lishadi. Siydik chiqarishni ushlab turish bo'yicha mustahkam shartli reflekslar bolalarda ikkinchi yil oxiriga kelib rivojlanadi.

Peshob klinik tahlili

Peshob (urina) — tarkibida organizmdagi moddalar almashinuvidan oxirgi mahsulotlarni ajratuvchi, biologik suyuqlik. Peshob buyrak ko'pto'kchalari orqali qon plazmasining filtratsiyasidan va plazmadagi ko'plab erigan moddalar, kanalchalarda suvning qayta so'rilishidan hosil bo'ladi.

Peshob	hosil	bo'lish	mexanizmi
I bosqich — qon plazmasining nefronning kapillyar ko'pto'kchalarida so'rilishi va ultrafiltrat	hosil		bo'lishi.

II bosqich — nefron kanallarida suv, ionlar, glyukoza va boshqa moddalar reabsorbsiyasi, siydik kislota, N^+ -ionlari va h.k. sekretsiyasi.

Peshobni tekshirish shifokorga tashxis qo'yish va kasallik kechishini kuzatish uchun kerak. Buyrak va siydik yo'llarida kechadigan turli xil patologik jarayonlar siydik xossalarida namoyon bo'ladi. Bundan tashqari, organizm jarohatlanganda, almashinuvning turli qoldiq mahsulotlari qonga tushadi, buyraklar bilan ajralib, peshob orqali chiqariladi. Ularning aniqlandiishi muhim diagnostik ahamiyatga ega. Peshobni tekshirish fizik xossalari, kimyoviy tarkibini aniqlash va peshob cho'kmasini mikroskopik o'rganishdan iborat. Tekshiruv uchun tashqi jinsiy a'zolar tozalangandan so'ng, ertalabki (konsentrlangan) peshobning hamma porsiyasi olinadi. Peshob toza, yog'sizlantirilgan, qurq idishga yig'iladi, sovuq joyda saqlanishi kerak. Mikroskopik tekshiruv, siydik olinganidan keyin 2 soat ichida o'tkazilishi kerak.

Peshobning	fizik	xossalari
Miqdori		

Oddiy, aralash ovqatlanishdagi, katta odamda, peshobning sutkalik miqdori — sutkalik diurez (diuresis) 800 - 1500 ml atrofida tebranib turadi. Sutkalik diurezni aniqlash uchun, sutka davomida qabul qilinayotgan suyuqlik miqdori va peshob miqdori taqqoslanadi. Normada qabul qilinayotgan suyuqlik hajmidan 60-80%i chiqariladi.

Poliuriya (polyuria) — sutkalik siydik miqdorining ortishi (sutkada 2000 ml dan ortiq).

- Fiziologik: ko‘p suyuqlik qabul qilish, nerv qo‘zg‘alishlari.

Patologiyada quyidagi holatlarda kuzatiladi:

- shishlar, transsudat, eksudatlar tarqaganda;
- surunali buyrak yetishmovchiligi (SBE);
- oqir buyrak yetishmovchiligi tugalayotganda (O‘BE),
- O‘BE ning poliurik bosqichida;
- qandsiz diabetda (4-6 l va undan ko‘p), gipofizning kanalchalardagi reabsorbsiyani rag‘batlantiruvchi antidiuretik gormoni ta’siri kamayadi.
- osmotik poliuriyada, birlamchi siyodikdagi yuqori osmotik bosim, kanalchalarda suvning reabsorbsiyasiga to‘sqinlik qiladi (qandli diabet, natriy tuzlari, aminosiklotalar, glyukoza, mo‘čevina, mannitol ta’sirida);
- amiloidoz, sarkoidoz, mielom kasallikida (SBE ga olib keluvchi, nefropatiya rivojlanayotganida);
- bazil dori preparatlari ta’sirida (diuretik, kofein, angishvona preparatlari, etanol, asetilsalisil kislota, litiy, gipoglikemik preparatlar).

Oliguriya (oliguria) — peshobning sutkalik miqdorining kamayishi (sutkada 500 ml dan kam).

Fiziologik:

- suyuqlik rejimini cheklash;
- issiq havoda yoki jismoniy zo‘riqishda ter orqali suyuqlik ajralishining ortishi.

Patologiyada oliguriya kuzatiladi:

- yurak dekompensatsiyasida;
- buyrakdan tashqari yo‘llar bilan suyuqlik yo‘qotilganda (temperatur

reaktsiyalarida ter bilan, profuz ich ketishlar, kuyish, qusish, qon ketish);

- shok, kollapsda;
- buyraklar shikastlanishida: O'tkir nefrtda (sutkalik diurez 200–300 ml gacha kamayishi mumkin), nefrotik sindrom shish fazasida, O'BE da (gemolitik, toksik buyrak va h.k);
- nefrotoksik moddalar ta'siri (qo'rg'oshin, margimush, vismut, etilenglikol).

Anuriya (anuria) — siydik ajralishining butunlay to'xtashi (sutkada 200 ml dan kam):

- o'tkir buyrak yetishmovchiligining erta, asosiy klinik belgisi.

Quyidagi holatlarda ham kuzatilishi mumkin:

- nefritning o'tkir shakllari;
- yurak yetishmovchiligining terminal bosqichida;
- o'tkir qon yo'qotishlarda;
- to'xtamasdan qayd qilish;
- siydik yo'llariga tosh tiqilganda, siyduk yo'llari o'sishlar bilan bosilganda (bachadon, siydik pufagi saratoni).

Ishuriya (ischuria) — erkin siydik ajrataolmaslik, siyduk pufag'ida peshobning ushlab qolishi.

Kuzatiladi:

- prestatal temir kasalliklari (adenoma, rak);
- prostatit;
- paraProktit;
- MNS ning qator funksional va organik zararlanishlari;
- qorin bo'shlig'idagi va kichik chanog'dagi ba'zi o'tkir jarrohlik holatlar, skelet mushaklari shikastlanishlarida siyduk pufag'ining nerv-mushak apparatining zararlanishi;
- narkotik, atropin, ganglioblokatorlar qabul qilganda.

Sutkalik diurez kunduzgi va kechkiq bo'linadi. Kunduzgi diurezning kechki diurezga nisbati sog'lom odamda 3:1 yoki 4:1ni tashkil etadi.

Nikturya (nycturia) — kechki diurezni kunduzgidan ko‘payishi:

- turli xil buyrak kasalliklarining simptomlaridan biri hisoblanadi;
- prestatal temir gipertrofiyasi;
- qandsiz diabetda kuzatiladi.

Peshob ajratish chastotasi

Normada peshob ajratish chastotasi sutkada 4–5 marta.

Pollakiuriya (pollakiuria) — tez-tez siyish — ko‘p suyuqlik qabul qilganda, siydik ajratish a'zolarida yallig‘lanish jarayonlarida kuzatiladi.

Olakiuriya (olakiuria) — kam siyish — cheklangan miqdorda suyuqlik qabul qilganda va nerv-reflektor o‘zgarishlarda kuzatiladi.

Dizuriya (dysuria) — peshob ajratish buzilishi — yuqoridagi buzilishlarni (siydik hajmining, chastotaning o‘zgarishi) umumlashtiruvchi, og‘riqlar bilan kechuvchi simptomkompleks. Turli siydik yo‘llari, jinsiy yo‘ldar yallig‘lanish kasalliklarida: tsistit, uretrit, pielonefrit, buyraklar sili.

Stranguriya (stranguria) — og‘riqli siyish.

Siydikning nisbiy zichligi 1,018–1,026 (ertalabki siydukda)
Sog‘lom odamda sutka davomida peshobning nisbiy zichligi 1,001 dan 1,040 gacha tebranib turadi. Ertalabki (eng konsentrlangan) peshob porsiyasida normada 1,012–1,020 ga teng.

Peshobning nisbiy zichligi faqatgina erigan qismlar miqdoriga emas, balki ularning molekulyar massasi bilan ham bog‘liq. Yuqori molekulyar massali moddalar (masalan, proteinlar) nisbiy zichlikni oshiradi, peshobning osmotik konsentratsiyasiga esa unchalik ham ta’sir qilmaydi.

Osmotik konsentratsiya birinchi navbatda elektrolitlar va mo‘cevina asosida aniqlanadi. Osmotik konsentratsiya mosm/l da o‘lchanadi. Sog‘lom odamda peshobning maksimal osmotik konsentratsiyasi 910 mosm/l gacha yetishi mumkin (maksimal nisbiy zichlik 1,025–1,026).

Peshobning nisbiy zichligini aniqlash katta klinik ahamiyatga molik, chunki unda erigan moddalar konsentratsiyasi haqida ma'lumot beradi (mo‘cevina, siydik kislota, kreatinin, turli tuzlar) va buyraklarning konsentratsion va eritish vazifasini namoyon

qiladi. Buyraklarning konsentratsion qobiliyatini aniqlashning yana-da aniqroq usuli krioskopiya usuli hisoblanadi (muzlash nuqtasi bo'yicha aniqlash). Tekshiruvni standart suvlash rejimi (Zimnitskiy sinamasi), yoki qurq sharoitda (Folgard sinamasi) o'tkazish kerak.

Gipersthenuriya (hypersthenuria) — nisbiy zichlik 1,026 dan ortishi (siydik osmotik konsentratsiyasi 910 mosm/l dan yuqori, ko'pincha 1200 mosm/l gacha ortgan) quyumdagi holatlarda kuzatiladi:

- shishlar ko'payishi (o'tkir glomerulonefrit, yurak yetishmovchiligida dimlangan buyrak va h.k);
- nefrotik sindromda (peshobda oqsil miqdori ortishi hisobiga — 0,33 g/l oqsil, peshob nisbiy zichligini 0,001 ga oshiradi);
- qandli diabetda (qandli diabetning massiv glyukozuriya bilan yaqqol namoyon bo'lishida nisbiy zichlik 1,040–1,050 ga teng bo'lishi mumkin);
- mannitol yoki dekstran, rentgenkontrast moddalar yuborilganda;
- homiladorlar toksikozida.

Gipostenuriya (hyposthenuria) – nisbiy zichlik 1,018 dan kam:

- buyrak kanalchalarining o'tkir zararlanishi;
- qandsiz diabet;
- surunkali buyrak yetishmovchiligi;
- yomon sifatli gipertenziya.

Izostenuriya (isosthenuria) — peshob va qon plazmasi osmotik bosimi teng bo'lgan holat (nisbiy zichlik 1,010–1,011, peshob osmotik konsentratsiyasi 280–320 mosm/l dan oshmaydi), — buyraklar konsentratsion funksiyasi butunlay yo'qolganidan dalolat beradi.

Siydikning nisbiy zichligini aniqlash Siydik nisbiy zichligi urometr yordamida o'lchanadi (1,000 - 1,050 shkalali areometr):

- siydik 50 yoki 100 ml ingichka probirkaga quyiladi, ko'pik hosil bo'lmasligi kerak (ko'pik hosil bo'lsa, filtrlangan qog'oz yordamida olib tashlanadi);

- tsilindrga astalik bilan urometr tushiriladi va tebranishdan to‘xtaganidan so‘ng, pastki menisk bo‘yicha nisbiy zichlik aniqlaniladi (urometr tsilindrda erkin suzishi va devoriga tegmasligi kerak).

Peshob rangi

Normada peshob rangi uning konsentratsiyasiga bog‘liq va och-sariqdan amber-sariqqacha tebranib turadi. Normal peshobning bo‘yilishi uning tarkibidagi uroxrom A va B, urobilinoidlar, uroetrin va boshqa qon pigmentlaridan hosil bo‘luvchi moddalariga bog‘liq.

Peshob rangi ba'zi dorilar va oziq-ovqat mahsulotlarini (qizilcha, sabzi va h.k.) qabul qilganda ham o‘zgarishi mumkin.

Ba'zan peshob rangi normal bo‘lsa-da, chökmalardagi tuzlar, shaklli elementlar, shilliqqa qarab turli xil rangga bo‘yalishi mumkin.

Peshob rangini aniqlash

Peshob rangi o‘tuvchan yorug‘likda, tsilindrni ko‘zgacha ko‘tarib aniqlanadi.

Turli patologik holatlarda peshob rangining o‘zgarishi

Peshob rangi	Peshob rangi o‘zgaradigan patologik holat	Sabablari
To‘q - sariq	Dimlangan buyrak, shish, kuyish, qusish, ich ketish	Boyovchi moddalar konsentratsiyasining yuqori bo‘lishi
Rangpar, suvli	Qandli diabet, qandsiz diabet	Boyovchi moddalar konsentratsiyasining kamligi
To‘q-qo‘ng‘ir	Gemolitik	Urobilinogenuriya
Qoramtir	O‘tkir gemolitik buyrak	Gemoglobinuriya
	Alkaptonuriya	Gomogentizin kislota

Peshob rangi	Peshob rangi o'zgaradigan patologik holat	Sabablari
Qizil	Buyrak kolikasi, buyrak infarkti	Gematuriya (yangi, o'zgarmagan)
"Go'sht yuvdishi" ko'rinishida	O'tkir nefrit	Gematuriya (o'zgargan qon)
Pivo rangida (yashil-buruy)	Parenximatoz sariqlik	Bilirubinuriya va urobilinogenuriya
Yashil-sariq	Mexanik sariqlik	Bilirubinuriya
Oqish	Buyrak to'qimasining yemirilishi	Lipuriya
Sutli	Buyraklar limfostazi	Xiluriya

Ba'zi dori preparatlarini qabul qilganda peshob rangining o'zgarishi

Peshob rangi	Dori modda
Qizil	Fenatsetin, adriamisin, ferrocern
Pushti	Fenolftalein (ishqoriy siyikda)
To'q-qoramtir	Sulfanilamidlar
Qizil-jigar rang	Fenilsalisilat, amidopirin, tsefaloridin, difenin
Yashil-qoramtir ("pivo" rangida)	Indometatsin, amitriptilin
Yashil-sariq	Reven, Aleksandriya bargi
Sabzirang-sariq	Riboflavin

Tiniqligi

Normal peshob tiniq bo'lishi kerak. Xiralashishiga tuzlar, hujayra elementlari,

shilliq, yog', bakteriyalar sabab bo'lishi mumkin. Peshobda ba'zi bir tekshiruvlarni o'tkazish uchun (masalan, oqsil, glukozani tekshirish), xiraligini yo'qotish kerak.

Peshob

xidi

Peshob keskin bo'lmagan, spetsifik xidga ega. Peshobga bakteriyalar havoda (turib qolganida) va siydik yo'llarida o'tirib qolsa (og'ir tsistitlar, yemirilayotgan o'smalar) ammiakli xid paydo bo'ladi. Peshobda keton tanalari bo'lsa, o'ziga xos xidni oladi (mevali), chiriyotgan olmalar xidi eslatadi.

Kimyoviy

tekshiruv

Peshob reaksiyasi neytral yoki kuchsiz kislotali (pH 5,0–7,0)

Peshobning nordon reaksiyasi kuzatiladi (pH < 5,0): • fiziologik holatlarda (ko'p go'shtli mahsulot iste'mol qilganda);

- respirator va metabolik asidozda (diabetik koma, yurak yetishmovchiligi, OBE);
- o'tkir nefritda;
- podagra;
- buyrak siliida;
- gipokaliyemiya (ionli muvozanatni saqlash uchun, N^+ ionlarining sekretiysi ortadi);
- askorbin kislotasi, kortikotropin, ammiak xlorid ta'sirida.

Peshobning ishqoriy reaksiyasi kuzatiladi (pH > 7,0):

- sabzavotli dietada;
- metabolik va respirator alkalozda (ko'p nordon qusgandan keyin, oshqozon shirasi kislotaligi ortganda, shishilar sorilayotgan paytda);
- siydik yo'llaridagi faol yallig'lanish jarayonlari;
- giperkaliyemiya;
- surunkali buyrak yetishmovchiligida;
- natriy sitrat, bikarbonatlar, adrenalin, aldosteron ta'sirida.

Peshob reaksiyasining kislotalik yoki ishqoriy tomonga turg'un silshi yomon oqibatli patogenetik faktor hisoblanadi. Peshobni kimyoviy, mikroskopik va bakterologik tekshiruvda va bemorga diuretiklar hamda antibakterial preparatlar tayinlanganda peshob reaksiyasini inobatga olish zarur.

Peshob reaksiyasi (pH) organizmda katabolik jarayonlar vaqtida hosil bo'ladigan, organik va noorganik kislotalar dissotsiatsiyasi natijasida yuzaga keladigan erkin vodorod ionlari H^+ miqdoriga bog'liq. H^+ ionlari buyrak kanalining distal qismi orqali chiqariladi, u yerda asosan bufer asoslar bilan bog'lanadi va oz miqdori siydik orqali erkin holda ajraladi.

Proteinuriya (proteinuria) — peshobdagi oqsilni, sifatli usullar yordamida aniqlasa bo'ladigan konsentratsiyada paydo bo'lishi:

- fiziologik (jismoniy, emosional zo'riqish, sovuqdan, intoksikatsion, ortostatik);
- koptoqchali (glomelulonefrit, gipertoniya kasalligi, infeksiyon va allergik faktorlar ta'sirida, yurak yetishmovchiligi dekompensatsiyasi);
- kanalchali (amiloidoz, o'tkir kanal nekrozi, interstitsial nefrit, Fanconi sindromi);
- preranal (mielomakasalligi, mushak to'qimasi nekrozi, eritrotsitlar gemolizi);
- postrenal (tsistit, uretritlarda).

Buyrak proteinuriyasi glomerulyar filtr shikastlanishi yoki buyrak kanalchalari epiteliyasi disfunktsiyasi bilan bog'liq.

U yoki bu plazmatik va siydik oqsillari, ularning molekulyar massasi va zaryadiga qarab, selektiv va no-selektiv proteinuriya farqlanadi.

Selektiv proteinuriya glomerulyar filtrning minimal shikastlanishlarida (kam hollarda qaytar), past molekulyar oqsillar ajraladi (molekulyar massasi 68 000 dan past) — albumin, ceruloplazmin, transferin.

No-selektiv proteinuriya ko'proq filtrni og'irroq shikastlanishlarida, yirik molekulyar oqsillar ajralayotganda kuzatiladi.

Proteinuriyaning selektivligi muhim diagnostik va prognoztik belgi hisoblanadi.

Buyrak proteinuriyasi organik va funksional (fiziologik) bo'lishi mumkin.

Organik buyrak proteinuriyasi nefronlarning organik shikastlanishida yuzaga keladi.

Koptoqchali — glomerulyar filtr shikastlanishi bilan kechadi, moddalar almashinuv yoki tomir kasalliklari bilan bog'liq, glomerulonefritlar, nefropatiyalarda kuzatiladi.

Kanalchali — kanalchalarning, o'zgarmagan glomerulyar filtrdan o'tgan, plazmali past molekulyar oqsillarni reabsorbsiyalasha olmasligi bilan bog'liq.

Prerenal (keragidan ortiq) — past molekulyar oqsilning plazmatik konsentratsiyasi

yuqori bo'lganda, normal koptoqchalardan filtrlanishi, kanalchalarni fiziologik reabsorbsiyalash qilish qobiliyatidan ortib ketadi. Funksional buyrak proteinuriyasi buyrak kasalliklari bilan bog'liq emas, hech qanday muolaja talab qilmaydi. Funksional proteinuriyalarga zo'riqish, emosional, sovuqdan, intoksikatsion, ortostatik proteinuriyalar (faqat bolalarda va faqat turgan holatda) kiradi.

Buyrakdan tashqari (postrenal) proteinuriyalarda oqsil peshobga siydik chiqarish yo'llari va jinsiy yo'llardan (kolpit va vaginitlarda — peshob noto'g'ri olinganda) tushishi mumkin. Bunday hollarda, bu yot narsa emas, yallig'lanish eksudati ajralmasi hisoblanadi.

Buyrakdan tashqari proteinuriya, odatda 1 g/sutkadan oshmaydi, o'tuvchi xarakterga ega. Buyrakdan tashqari proteinuriya diagnostikasida uch stakanni sinov va urologik tekshiruvlar yordam beradi.

Mioglobinuiriyani rabdomiyoliz yana-da og'irlashtiradi (travmatik, ishemik, toksik, genetik). Mioglobin — past molekulyar oqsil bo'lib, glomerulyar filtrda ushlab qolinmaydi. Yuqori mioglobinuiriya, buyrak kanalchalari funksiyasini buzib, o'tkir buyrak yetishmovchiligini keltirib chiqaradi.

Glyukozuriya (glucosuria) — siydikda glyukoza paydo bo'lishi:

- **Fiziologik** (ovqat mahsulotlari bilan glyukozaning ko'p kirishi, emosional zo'riqishdan keyin);
- **Buyrakdan tashqari** (shakarli diabet, jigar sirrozi, pankreatit, rak, oshqozon osti bezi, tireotoksikoz, Itsenko-Kushing sindromi, feohromotsitoma, bosh miya travmalari, insult, uglerod oksid, morfin, xlorofomdan zaharlanish);
- **Renal** (surunkali nefritlar, nefrozlar, amiloidoz, o'tkir buyrak yetishmovchiligi, homiladorlik, fosfor va ba'zi dori preparatlaridan zaharlanish).

Ketonuriya (ketonuria) – siydikda keton tanachalarining paydo bo'lishi.

Keton tanachalariga 3 ta birikma kiradi: asetona, asetouksus kislota va β -oksimoy kislota. Keton tanachalarining hosil bo'lishida katta qismini yog'lar va bir nechta oqsillar ahamiyatga ega. Keton tanachalari to'qimalarda tez oksidlanadi (CO_2 va H_2O), shu sababli siydik bilan sutkada 20–50 mg atrofida keton tanachalari ajralib

chiqadi.

Ketonuriya keton tanachalarining oshishida va ularning parchalanishining buzilishida kuzatiladi:

- Sakarli diabet (kompensatsiyalanmagan);
- Uglevodli ochlik; dieta, tana massasini kamaytirishga qaratilgan;
- Korkikosteroidlarning giperkaproduktsiyasi (gipofiz oldingi bo'lagi va buyrak usti bezi o'smasi);
- Bolalik yoshidagi toksikoz (asetonomik qayt qilish), oshqozon ichak sistemasining uzoq buzilishi, dizenteriya.

Bilirubinuriya (bilirubinuria) – siydik bilan bilirubinning ajralishi.

Bilirubin – organizmdan ajratiladigan porfirinlarning asosiy oxirgi metaboliti.

Bilirubin qonning erkin holatda – kon'yugatsiyalanmagan (albomin bilan birikmada) bo'lmaydi.

Erkin (bevosita) bilirubin suvda erimaydi va siydikda paydo bo'lmaydi. Jigarni kon'yugatsiya qiladi – glukuron kislota bilan birikadi va shu holatda oshqozon-ichak traktidan o't bilan ajraladi.

Bog'langan (bilvosita) bilirubin suvda eriydi va qonda bo'lsa, konsentratsiyasi 3,4 mkmol/l dan ko'p bo'lsa, buyrak bilan ajraladi.

Bilirubinuriya bo'ladi:

- Parenximatoz (jigar) sariqlikda (virusli gepatit, surunkali gepatit, jigar tsirrozi);
- Mexanik sariqlikda (jigar osti, obstruktiv);
- Toksik moddalarning ta'siri natijasida (alkogol, organik birikmalar, infeksiyon toksinlar);
- Ikkinchi jigar yetishmovchiligida (yurak yetishmovchiligi, jigar o'smalari).

Gem sintesi buzilganida gemoglobin parchalanish mahsulotlari va porfirin halqasi sintesi oraliq mahsulotlari siydikda paydo bo'ladi:

δ -aminolevulin kislota – normada 2–3 mg/sut; porfobilinogen – 2 mg/sut gacha; uroporfirinlar – 6 mg/sut atrofida; koproporfirinlar – 70 mkg/sut atrofida; protoporfirinlar – taxminan 12 mg/sut.

Porfirinuriya (porphyrinuria) kuzatiladi:

- Qo‘rғoshinli zaharlanishda;
- Aplastik anemiyalarda, jigar tsirrozida, alkogolli intoksikatsiyalarda, miyokard infarktida, revmatizmida;
- Dori moddalarning qabul qilinishi (barbituratlar, organik birikmalar, miyashsqa).

Вот перевод текста на латинский узбекский:

Urobilinuriya (urobilinuria) – siydik bilan urobilinogen (urobilin) tanachalarining ajralishi oshishi.

Urobilinuriya uchraydi:

- Jigarning parenximatoz shikastlarida (gepatit, tsirroz);
- Gemolitik anemiya;
- Ichak kasalliklari (enterit, kolit, ichak to‘salishi);
- Qo‘rғoshin bilan zaharlanganda.

Urobilin tanachalari mexanik sariqlikda siydikda bo‘lmaydi. Ichakning yuqori (ingichka va yomon ichakning boshqich) qismlarida ichak bakteriyalari ta’sirida urobilinogen bog‘langan bilirubindan hosil bo‘ladi. Urobilinogen qismi ichak devori orqali so‘rilib, qon bilan portal tizimidan jigarga o‘tadi, umumiy qon oqimida to‘liq parchalanadi, natijada siydikka tushadi. So‘rilmagan urobilinogen ichak bakteriyalari ta’sirida stercobilinogenga aylanadi. Stercobilinogenning oz qismi so‘rilib, portal vena orqali jigarga boradi, urobilinogenga parchalanadi. Stercobilinogen qismi gemoroidal venalar orqali so‘rilib, buyrakdan siydikda ajraladi. Ko‘proq qismi yomon ichakning pastki qismlarida stercobilinga aylanib, axlatga normal rang berib, u bilan ajraladi.

Вот перевод текста на латинский узбекский:

Eritrotsitlar – ikki konturli katta bo‘lmagan yetilmagan oval hujayralardir. O‘zgarmagan (gemoglobin tarkibli) va o‘zgargan (erkin gemoglobin, rangsiz, bo‘kkan, fragmentlangan) bo‘lishi mumkin. Bunday eritrotsitlar siydikda kichik nisbatda zichlikda bo‘ladi. Siydikda yuqori nisbatdagi zichlikdagi eritrotsitlar buzilmay qoladi.

Eritrotsitlarni oval shakldagi oksalat kristallari va achitqi zamburug‘lardan farqlash

kerak. Zamburug‘lar eritrotsitlardan ko‘p oval shaklda, ko‘proq nur o‘tkazuvchanligi, havorang bo‘lishi va kurtaklanishi bilan farq qiladi. Odatiy oksalatlar har xil hajmda va tez nur sindiruvchi bo‘ladi, preparatga 5% sirka kislota qo‘shilganda eritrotsitlar gemolizga olib keladi, zamburug‘lar va oksalatlar o‘zgarmas qoladi.

Gematuriya (haematuria) – siydikda eritrotsitlarning paydo bo‘lishi.

Mikrogematuriya ajratiladi, mikroskopik ko‘rinadi (siydik rangi o‘zgarmaydi):

- Kuchsiz ifodalangan (ko‘ruv maydonida 20 taga qadar eritrotsitlar);
- O‘rtacha ifodalangan (ko‘ruv maydonida 20–200 eritrotsitlar);

va makrogematuriya, qaysiki siydikda sezilarli qon aralashgan bo‘lsa va rangi o‘zgarsa (qizg‘ish yoki jigar rang) – ko‘ruv maydonida 200 dan ko‘p eritrotsitlar bo‘lishi.

Gematuriya glomerulyar bo‘lishi mumkin (buyrak yoki renal):

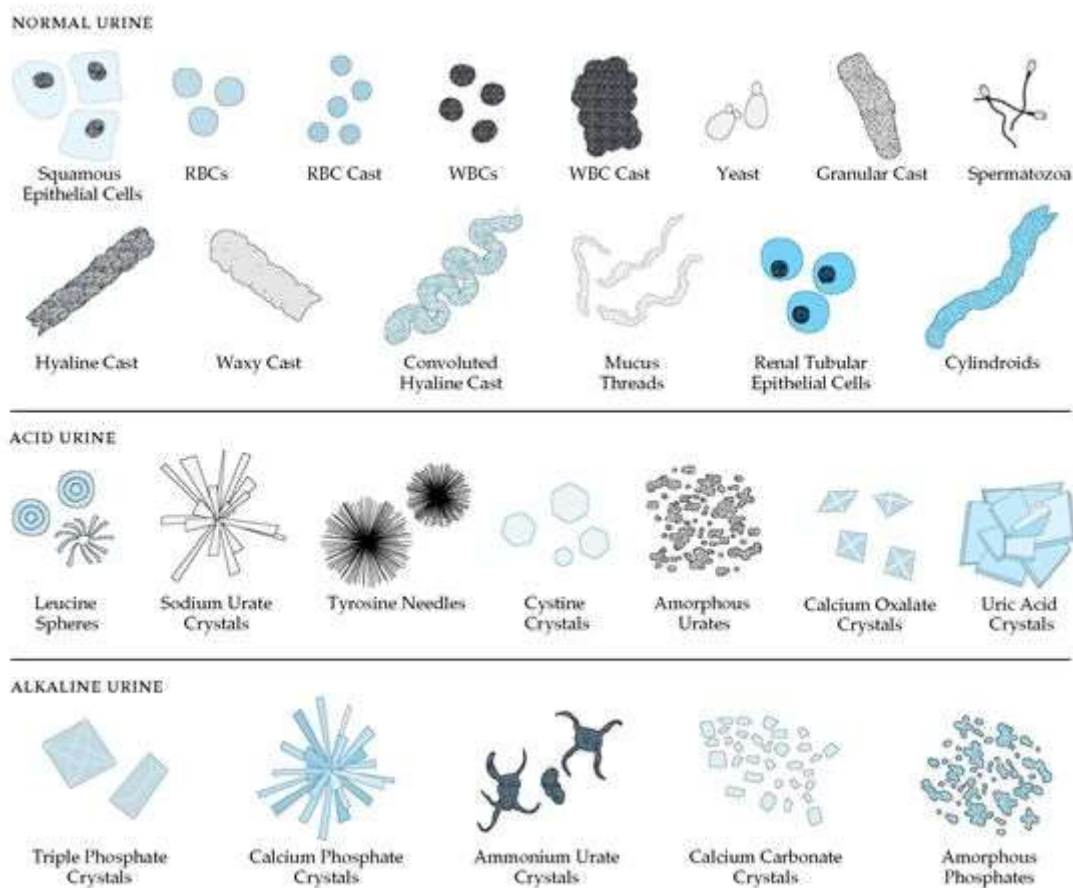
- Glomerulonefrit; pielonefrit;
- O‘tkir buyrak yetishmovchiligida;
- O‘sma, travma, infarkt, buyrak tuberkulyozi;
- Dorilar (sulfamilamidlar, antibiotiklar: penitsillinlar, aminoglikozidlar; analgetiklar; rentgen-kontrast moddalari; antikoagulyantlar; NPS: aspirinning, indometatsinning);

va neglomerulyar:

- Siydik yo‘llari travmasi, siyodik tosh kasalligida;
- Siydik yo‘llari onkologik kasalliklarida;
- Tsistit, prostatit, uretrit, pielit.

Gematuriyani orientatsiyalangan qiyosiy tashxislash uchun uch stakanni sinash yordam beradi. Bemorda siyduk puffagini bo‘shatganda, siydukni 3 stakanga ketma-ket ajratadi.

Siydik ajratish kanalidan qon ketganda 1-poritsiyada, siyduk puffagidan qon ketganda – oxirgi poritsiyada gematuri ko‘proq. Yuqori siyduk yo‘llaridan qon ketganda eritrotsitlar barcha 3 ta poritsiyalarda bir xil taqsimlanadi.



4-rasm. Siydik mikroskopiyasi.

Leykotsitlar

Eraklarda – 0–3 ko‘ruv maydonida, ayollarda – 0–6 ko‘ruv maydonida bo‘ladi. Leykotsitlar – katta bo‘lmagan yaltirab turgan dumaloq shakldagi hujayralar, eritrotsitlardan 1,5–2 marta kattaroq, ularning yadrosi ko‘pincha ko‘rinmaydi.

Leykotsiturya (leucocyturia) – siydikda leykotsitlar miqdorining oshishi – siyduk yo‘llari va buyraklarning yallig‘lanish jarayonlaridan darak beradi:

- Nefritlar (pielonefrit, interstitsial nefrit, yurakli nefrit);
- O‘tkir va surunkali glomerulonefritlar (limfotsiturya);
- Uretritlar, prostatitlar, tsistitlar, pielitlar;
- Nefrozlar, nefrosklerozlar;
- Buyrak tuberkulyozi;
- Isitmalash, intensiv fizik zo‘riqishlar;
- Toksik ta’sirlar va dori moddalari (antibiotiklar: penitsillinlar, aminoglikozidlar; temir preparatlari; NPS; rentgen-kontrast moddalari). Agar ko‘ruv maydonida

leykotsitlar miqdori 60 osha, piyuriya (pyuria) haqida gapiriladi.

Sogʻlom odam siydugʻida leykotsitlar asosan neytrofil hisobiga boʻladi. Bir qancha patologik holatlarda leykotsitlarning tashqi koʻrinishi oʻzgarishi mumkin. Nefrotik sindromda uning oʻlchami kichiklashadi, pardasi qalinlashadi.

Pielonefritda leykotsitlar hajmi kattalashadi (baʼzan 2–3 marta), rangpar, ingichkalashgan, pardasi gʻadir-budir boʻladi. Tsistitta leykotsitlar deformatsiyalanadi, konturlari va donadorligi noaniq. Eozinofillar granulositlar siydugʻida surunkali pielonefritda, maxsus (tuberkulyozli) va nomaxsus xarakterda, yana allergik pielonefrit va pielocistitda uchraydi.

Limfotsitlar eritrotsitlardan oʻlchami boʻyicha bir qancha kattaroq, rangsiz, nursiz, uning sitoplazmasi nativda murakkabligi aniq boʻladi. Buyrakni leykozli infiltratsiyasi natijasida, limfotsitlar siydugʻida limfoleykozning oxirgi bosqichida, yana buyrak kasalliklarida, qaysiki etiologiyasi immun omillar bilan bogʻliq (glomeluronefrit)da aniqlanishi mumkin.

Вот перевод текста на латинский узбекский:

Epitelial hujayralar

Mikroskopda koʻruv maydonida preparatda buyrak 1-2 ta, oʻtuvchi 0–3 ta.

Mikroskopik tekshirilganda, siydik qoldigʻida yashil, oʻtuvchi va buyrak epiteliy hujayralari uchrashi mumkin. Yashil epiteliy hujayralari dumaloq shaklda, katta hajmda, rangsiz, katta boʻlmagan yadrolarga ega. Siydikka tashqi jinsiy organlardan va siydik chiqarish kanalidan tushadi. Asosiy diagnostik ahamiyati yoʻq. Eraklarda asosan uretrani yalligʻlanishida uchraydi. Oʻtuvchi epiteliy hujayralari siydik ajratish yoʻllari shilliq qavatlarini qoplagan: siydik puffagi, siydik yoʻli, buyrak jomi.

Siydikda bu hujayralar har xil shaklda (poligonal, dumli, silindrik, dumaloq) va kattalikda (lekin yashil epiteliydan kichikroq), yetarlicha yirik yadrolarga ega boʻlishi mumkin. Sistitlarda, pielitlarda, siydik ajratish yoʻllari hosilalari uchraydi.

Buyrak epiteliy hujayralari – buyrak kanallarining prizmatik epiteliylari – oval shakldagi hujayralar koʻrinishida, yadrosi eksentrik joylashgan va yirik donador boʻladi. Koʻpincha buyrak epiteliy hujayralari gialin silindrlarida joylashadi, koʻp

miqdorda buyrak epiteliylari paydo bo'lishi quyidagilarda bo'ladi:

- O'tkir va surunkali buyrak kasalliklarida (O'tkir va surunkali nefrit, amiloidoz);
- Isitma holatlarida;
- Intoksikatsiya;
- Infektsion kasalliklarda.

Silindrlar- (cylindrus) oqsil yoki kanallardan kelib chiqqan hujayravi hosilalardan tashkil topgan, ular silindrik va har xil o'lchamda bo'ladi.

Gialin silindrlar uchraydi:

- Sog'lom odamda dehidratatsiyada (kuchli jismoniy zo'riqishda, issiq iqlimda ishlaganda) to'satdan siydik pH tushganda va nisbiy zichligi ortganda.
- Barcha buyrak kasalliklarida, ko'p to'qimachali proteinuriya (glomerulonefrit, infeksiyon va allergik faktorlar ta'sirida, yurak faoliyati dekompensatsiyasida);
- Homiladorlar nefropatiyasida;
- Isitma chiqqanda;
- Og'ir metall tuzlari bilan zaharlanishda.

Mumsimon silindrlar. Konturlari aniq, gomogen strukturalar, sariq rangli bo'ladi.

Quyidagilarda xarakterli:

- Har xil genezli nefrotik sindrom;
- Amiloidoz;
- Epitelial kanallarni surunkali shikastlanishi.

Hujayravi silindrlar (epitelial, eritrotsitar va leykoqitlar) eritrotsit, leykoqit, epiteliylar yopishib qolgan oqsil asoslari bilan qoplangan.

Epitelial silindrlar uchraydi:

- Glomerulonefrit;
- Amiloidoz;
- Og'ir metall, salitsilatlar, etilenglikol bilan zaharlanishlarda.

Eritrotsitar silindrlar uchraydi:

- Buyrak genezli gematuriyada (glomerulonefrit, buyrak infarkti, buyrak venasi trombozi).

Leykoqitlar silindrlar xarakterli:

- Buyrak genezli leykoqituriyada (pielonefrit, yugarigli nefrit).

Donador silindrlar. Konturlari aniq bo‘lib, qattiq donador massadan tashkil topgan. Parchalangan eritrotsitlar, leykoqitlar yoki hujayra epiteliylaridan tashkil topgan vaqiyidagi holatlarda uchraydi:

- Kanalchalarining og‘ir degenerativ zararlanishida;
- Nefrotik sindromda;
- Pielonefritda.

Biroq og‘ir buyrak jarayonlarida va yaqqol silindruriya o‘rtasida aniq bog‘liqlik kuzatilmaydi.

Buyrak silinda silindruriya kamdan-kam hollarda kuzatiladi.

Shillik

Oz miqdorda.

Kuzatiladi:

- Uretrit, prostatit, tsistit, buyrak tosh kasalligida.

Shillik miqdori oz bo‘lganda silindroid ko‘rinishda bo‘lib, gialin silindrlarga o‘xshaydi, lekin ancha uzunroq, konturlari aniq, ipsimon, burilgan bo‘ladi.

Bakteriya

1 ml da 50 000 dan ko‘p emas.

Bakteriuriya:

- 1 ml siydikda 50 000 dan ko‘p mikroob hujayralarining bo‘lishi yallig‘lanish jarayoni borligini ko‘rsatadi.

Mikobakteriyalar buyrak silinda siydik chökmasida aniqlanadi.

LipidlAR siydik chökmasida surunkali nefrit bilan nefrotik sindromda, diabetda, pielonefritda, xiluriya (siydikda lipidlar yoki yog‘lar borligi) kuzatiladi.

Zamburug‘lar. Candida avlodi zamburugi – kandidomikoz qo‘zg‘atuvchisining aniqlash ko‘proq ahamiyatli. Ular antibiotiklarni uzoq muddat davomida qabul qilgandan so‘ng siydikda ko‘p miqdorda paydo bo‘lishi mumkin.

Mavzuga doir testlar.

Quyida berilganlarning qaysi birida ikkilamchi siydik bo'ladi?

- a)**Shumlyanskiy kapsulada
- b)**buyrak jomida
- c)**kalavasimon kanatchalarida
- d)**malpigi tugunchasida

2.Har bir nefron necha minut ishlaydi?

- a)**2.52.5
- b)**20–1520–15
- c)**1515
- d)**40–4540–45

3.Buyrak darvozasi orqali unga ...

- a)**arteriya qontomiri chiqadi, siydik yo'li kiradi
- b)**arteriya qontomiri kiradi, vena qontomirlari chiqadi
- c)**vena qontomirlari kiradi, siydik yo'li chiqadi
- d)**vena qontomiri kiradi, arteriya qontomiri chiqadi

4.Katta yoshdagi odamning buyraklari orqali har minutda organizmdagi barcha qonning qancha qismi o'tishini belgilang.

- a)**1/31/3 qismi

b)1/21/2 qismi

c)1/51/5 qismi

d)1/41/4 qismi

5.Malpigi tugunchasi buyrakning qaysi qismida hosil bo‘ladi?

a)birinchi tartib kanalchalarda

b)Shumlyanskiy kapsulasida

c)buyrak po‘stida

d)Genle halqasida

6.Ayirish sistemasi qaysi organlardan tashkil topgan?

a)buyrak, siydik yo‘li, siydik pufagi, siydik chiqarish kanali

b)buyrak, siydik yo‘li, siydik pufagi

c)buyrak, siydik pufagi, siydik chiqarish kanali

d)siydik yo‘li, siydik pufagi, siydik chiqarish kanali

7.Ikkala buyrakning filtrlovchi yuzasi necha m²m² ga teng?

a)5656 m²m²

b)7878 m²m²

c)3434 m²m²

d)6767 m²m²

8.Buyrakning ish boshqaruvchi asosiy tuzilmasi nima hisoblanadi?

a)nefron

b)Buyrak po'sti

c)buyrak mag'zi

d)Genle halqasi

9.Buyrak- tosh kasalliklarining asosiy sababi nima?

a)birlamchi siydik hosil bo'linishining tezlashuvi

b)organizmda uglevod va oqsil almashinuvining buzilishi

c)organizmda qon aylanishining jadallashuvi

d)organizmda tuz almashinuvining buzilishi

10.Birinchi tartib egri- bugri kalavasimon kanalchalar qayerdan boshlanadi?

a)malpigi tugunchasidan

b)buyrak mag'zidan

c)buyrak jomidan

d)Shumlyanskiy kapsulasidan

III. Renoparenximatoz buyrak kasalliklari

O'TKIR

DIFFUZ

GLOMERULONEFRIT

O'tkir diffuz glomerulonefrit — bu buyraklarning o'tkir immuno-yallig'lanish kasalligi bo'lib, dastlabki bosqichda asosan klubo-choklarning shikastlanishi va patologik jarayonning barcha buyrak tuzilmalariga ta'sir etishi bilan namoyon bo'ladi. Klinik jihatdan bu buyrakka oid va (yoki) buyrakdan tashqari simptomlar bilan

ko'rinadi.

Asosiy etiologik omil — o‘tkir streptokokkli infeksiya (angina, faringit, surunkali tonzillitning kuchayishi, skarlatina, terining ro‘jish yallig‘lanishi). Ko‘pincha o‘tkir glomerulonefritni β -gemolitik streptokokning A guruhi 12-chi va 49-chi shtammlari keltirib chiqaradi (poststreptokokkoviy glomerulonefrit). Boshqa ehtimoliy etiologik omillar orasida B hepatit virusi (asosan membranoz nefritni keltirib chiqaradi), qizilcha, infeksiyon mononukleoz, herpes, adenoviruslar, ba’zi hollarda esa o‘tkir glomerulonefrit stafilokok yoki pneumokok infeksiyalarini yuqtirishdan keyin rivojlanishi mumkin (nepoststreptokokkoviy glomerulonefrit). Parazitar infeksiyalar — toksoplazmoz, malariya, shistosomoz, trihinellyoz kasalliklarini keltirib chiqaruvchilar.

Turli infeksiyalar tufayli rivojlanadigan o‘tkir glomerulonefritlar infeksiyon-immunli deb ataladi.

Shuningdek, vaksinalar, sirotoqlarni kiritish (ayniqsa, qayta kiritishda), ma’lum dori-darmon va kimyoviy moddalar, o‘simlik polenlari, hasharotlar zahari kabi individual nozullik va yuqori sezgirlik tufayli o‘tkir glomerulonefrit rivojlanishi mumkin. Ushbu variantlar neinfeksiyon-immunli glomerulonefritlar guruhiga kiradi. Sovuq tushirish — o‘tkir glomerulonefritning rivojlanishida muhim boshlovchi omil bo‘lib, ko‘pincha mustaqil ahamiyatga ega. Bundan tashqari, o‘tkir diffuz glomerulonefritga nisbatan genetika jihatidan moyillik ham katta ahamiyatga ega.

PATOGENEZ

O‘tkir diffuz glomerulonefrit — bu immuno-yallig‘lanish kasalligi bo‘lib, quyidagi patogenez variantlari ajratiladi:

- immunokompleksli;
- kamimmunli;
- glomerulyar bazal membranaga qarshi antitanalarni paydo bo‘lishi bilan bog‘liq;
- antigendanni mimikriya tufayli yuzaga kelgan.

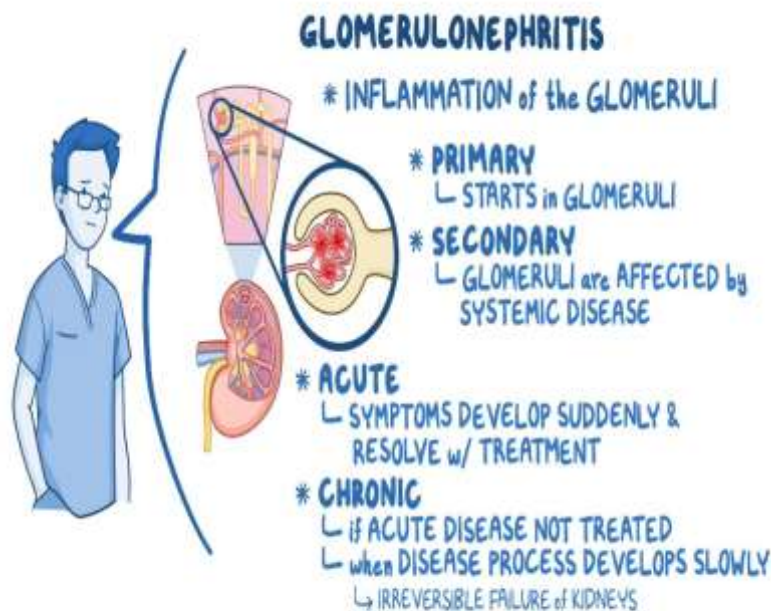
Patogenezning muhim bosqichi sifatida buyraklarda immun komplekslarining hosil bo‘lishi va ularning to‘planishi hisoblanadi.

Streptokokk antigenlari — endostreptozin, streptokinaz faolligiga ega bo‘lgan,

nefritogenezli plazmin bog'lovchi oqsil — o'tkir streptokokkli infeksiya davrida glomerulalarda to'planadi. 10–14 kundan keyin xo'jayinning immun javobi yuz beradi, bu davrda antistreptokokkoviy antitanalar antigenga bog'lanadi. Immun depositlarining buyrak to'qimasida hosil bo'lishi, komplement tizimini faollashtiradi, bazal membrana, mezangiy, endoteliy, klubok epiteliyining fiziko-kimyoviy xususiyatlarini o'zgartiradi. Bundan tashqari, trombotsitlar faollashib, mikrotromblar hosil qilishda ishtirok etuvchi tomir toraytiruvchi omillarni ishlab chiqaradi va shuningdek, trombotsit o'sish omili ta'sirida klubok hujayralarining proliferatsiyasini rag'batlantiradi.

Endoteliyal yuzaning va kollagen matriksining o'zgarishi qonning qaynashini faollashtiradi (normal holatda, kluboklarning bazal membranasining fiziko-kimyoviy xususiyatlari trombotsitlarning agregatsiyasini va qon quyilishi omillarining mahalliy faollashishini oldini oladi). O'tkir glomerulonefrit rivojlanishida, immun omillardan tashqari, noimmun omillar ham ahamiyatga ega.

Patomorfologik jihatdan kasallikning xarakterli morfologik tasviri — diffuz proliferativ glomerulonefrit: glomerulalarni neytrofillar va mononuklear hujayralar bilan infiltratsiyasi, endoteliyal va mezangial hujayralarning proliferatsiyasi (inkapillyar proliferatsiya). Kluboklarda IgG va komplement C3 ning granulyar to'planishlari aniqlanadi. Kluboklarning shikastlanish darajasi zararlovchi omilning xususiyatiga, uning kuchayishiga, klubokdagi patologik o'zgarishlarning lokalizatsiyasiga (mezangiy, bazal membrana, endoteliy, buyrak epiteliyasi), yuzaga kelish tezligiga va zararlangan maydonning kattaligiga bog'liq. Diffuz proliferativ glomerulonefrit o'tkir glomerulonefritning yagona morfologik ko'rinishi emas. Ba'zan membranoz, mezangioproliferativ, membrano-proliferativ variantlar ham yuzaga keladi.



5-rasm. Glomerulonefrit shakllari

KLASSIFIKASIYA

O'tkir glomerulonefritni tasniflashda bir nechta bo'limlar ajratiladi:

1. Etiopatogenez:

- infeksiyon-immunli;
- neinfeksiyon-immunli.

2. Morfologik shakllar (turlar):

- proliferativ endokapillyar;
- proliferativ ekstrakapillyar;
- mezangio-proliferativ;
- mezangio-kapillyar (membranoproliferativ);
- sklerozlashuvchi (fibroplastik).

3. Klinik shakllar:

- klassik triadani rivojlanish shakli (moya sindromi, shishlar, arterial gipertenziya);
- bi-sindromli shakl (moya sindromi shishlar yoki arterial gipertenziya bilan birgalikda);

- mono-sindromli shakl (isolatsiyalangan moya sindromi);
- nefrotik shakl.

4. **Komplikatsiyalar:**

- o‘tkir buyrak yetishmovchiligi;
- o‘tkir buyrak gipertenziya va ensefalopatiyasi (preeklampsiya, eklampsiya);
- o‘tkir yurak yetishmovchiligi (chap yurak xonasi bilan yurak astmasi hujumlari (o‘pka shishi) yoki to‘liq).

KLINIKA

Triadli klassik (rivojlangan) shakldagi o‘tkir glomerulonefrit

Triadli klassik shakldagi o‘tkir glomerulonefrit shishli, gipertenziya va moya sindromlari bilan kuzatiladi. Kasallikning boshlanishi o‘tkir bo‘ladi. Odatda, charchoq, chanqoqlik, oliguriya, "go'sht ovqatlari" rangidagi siydik, belda og‘riqlar, ba‘zan kuchli og‘riqlar, bosh og‘rig‘i, qorin kechishi va qayt qilish kuzatiladi. Arterial bosim 140–160/90–110, ba‘zan 180/120 mm simob ustuniga yetadi. Yuqori va barqaror arterial gipertenziya xronik shaklga o‘tish ehtimolini ko‘rsatishi mumkin.

Tezda yuzaga keladigan shishlar yuzda, ko‘z atrofida, tana bo‘ylab paydo bo‘lib, ular terining rangsizlanishi va quruqligi bilan birga bo‘ladi. Moya sindromi siydik miqdorining kamayishi, proteinuriya va gematuriya bilan namoyon bo‘ladi.

Nefrotik shakl o‘tkir glomerulonefrit

O‘tkir glomerulonefritning nefrotik shakli asosan nefrotik sindromning klinik-laboratoriya alomatlari bilan tavsiflanadi: – jiddiy proteinuriya (kuniga 3 g dan ortiq oqsil); – gipoproteinemiya (qon plazmasi umumiy oqsili — 40–20 g/l (norma 60–85 g/l), gipoalbuminemiya bilan); – giperlipidemia (xolesterin va triglitseridlar darajasi 2 va undan ko‘proq marta ortgan); – doimiy shishlar, diuretiklarga chidamli. Ushbu shaklda arterial gipertenziya va gematuriyaning ifodalanganligi kam uchraydi.

Klinik	amaliyotda	mono-simptomli	shakl
---------------	-------------------	-----------------------	--------------

Mono-simptomli shakl — izolyatsiyalangan moya sindromi. Ushbu shaklning o'ziga xosligi, eksterarenal (buyrakdan tashqari) alomatlarning yo'qligi: shishlar yo'q, arterial gipertenziya yo'q, ko'z asosi o'zgarishlari yo'q. Moya sindromining og'irligi, siydik namunasining o'zgarishlari bilan belgilanadi, siydik zichligi deyarli normal bo'lsa ham: a) o'rtacha ifodalangan moya sindromi: – kuniga 1 g gacha proteinuriya; – ko'rish maydonida 30–50 eritrosit gematuriyasi; – silindruriya (gialin silindrlari); b) ifodalangan moya sindromi: – kuniga 1 g dan 3 g gacha proteinuriya; – ko'rish maydonida 50–100 eritrosit gematuriyasi; – silindruriya (zarli, gialin silindrlari); – leykotsituriya bo'lishi mumkin; v) sezilarli ifodalangan moya sindromi: – kuniga 3 g gacha proteinuriya; – ko'rish maydonida 100 dan ortiq eritrosit gematuriyasi; – silindruriya (vaksoviy, zarli va boshqa silindrlar); – leykotsituriya (asosan limfotsituriya).

O'tkir	glomerulonefritni	diagnostikasi
---------------	--------------------------	----------------------

O'tkir glomerulonefritni diagnostikasi anamnez, bemorni tekshirish va bir qator laboratoriya-instrumental tekshiruvlarga asoslanadi.

Asosiy tekshiruv usullari quyidagilar:

1. Umumiy qon tahlili. Qon gemo-globinining ozgina kamayishi, leykotsitoz, SEY o'rtacha yuqori bo'ladi.
2. Biokimyoviy qon tahlili (mochevina, kreatinin, umumiy oqsil, oqsil fraktsiyalar, xolesterin, lipid spektri, sialik kislotalar, fibrin, seromukoid miqdorini aniqlash). Nefrotik sindromning biokimyoviy belgilariga gipoproteinemiya, gipoalbuminemiya, disproteinemiyaga α_2 va kamdan-kam γ -fraktsiyalarining ko'payishi, giperlipidemiya kiradi.
3. Siydik tahlillari: – umumiy siydik tahlili: proteinuriya, gematuriya, leykotsituriya (limfotsituriya). Siydik zichligi ozgina pasaygan; – Nechiporenko bo'yicha siydik tahlili: mikro- va makrogematuriya, leykotsituriya (limfotsituriya), eritrositar silindrlar; – Zimnitskiy bo'yicha siydik tahlili: buyraklarning konsentratsiya qobiliyati (kunlik diurez,

kunduzgi va tungi diurezlar o'rtasidagi nisbati, siydik zichligining kunlik o'zgarishi); – kunlik proteinuriyani aniqlash — miqdoriy usul, bu kunlik diurezni hisobga oladi va proteinuriya dinamikasini yanada aniqroq baholashga imkon beradi, shu jumladan davolash ta'sirini kuzatish; – kunlik diurez va ichilgan suyuqlik miqdorini kundalik o'lchash.

4. Antistreptokokkli antitanalarni aniqlash (anti-streptoliz-in O (ASL-O), antistreptokok-koviy gialuronidaza aniqlanishi).
5. Reberg-Tareev testi (kreatininning endogen miqdoriga qarab klubok filtrasiyasi va kanalik reabsorbsiyasining pasayish darajasini aniqlash).

Qo'shimcha tekshiruv usullari:

1. Yutukishdan tamizlik olish, streptokokklarni aniqlash uchun.
2. Ko'z asosi tekshiruvi. Arterial bosim ko'tarilganda quyidagi o'zgarishlar yuzaga keladi: arteriolalar torayishi, ba'zan patologik arteriovenoz kesishish, optik nerv boshining shishi, nuqtali qon ketishlar.
3. Buyraklarni UTT. Buyrak o'lchamlari o'zgarmagan yoki ozgina kattalashgan (normalda uzunligi 75–120 mm, eni 45–65 mm, qalinligi 35–50 mm). Buyrak to'qimasining shishishi aniqlanadi. Chashka-loxan tizimi o'zgarmagan.
4. Arterial bosimni kuzatish. Bu arterial gipertenziya, ayniqsa bemor tomonidan sezilmaydigan, aniqlash uchun maqsadga muvofiqdir, shuningdek, uning og'irligini tekshirish uchun (tekshiruv ma'lumotlariga ko'ra, antihipertenziv preparatlar tayinlanadi va davolashning to'g'riligini nazorat qiladi).

O'TKIR GLOMERULONEFRIT DAVOLASHI

1. **Postel rejimi** (shishlar va arterial bosim normallashtirish).
2. **Davolash ovqati:**
 - Osh tuzini, oddiy uglevodlarni, oqsilni cheklash;
 - Ekstraktiv moddalar, vitaminlar va mikroelementlar bilan to'liq ta'minlashni ta'minlash.
3. **Etiologik davolash** (streptokokkli yoki boshqa patogenni aniqlashga qarab).
4. **Patogenetik davolash:**
 - G'lyukokortikoidlar;

- Immunosuppressantlar;
- Nesteroydli yallig‘lanishga qarshi dorilar;
- Geparin va antikoagulyantlar;
- Aminoxinolinalar.

5. **Simptomatik davolash** (arterial gipertenziya, shish sindromi va boshqalarni davolash).

6. **Komplikatsiyalarni davolash** (o‘tkir chap yurak yetishmovchiligi, angiospastik ensefalopatiya, buyrak yetishmovchiligi).

7. **Sanatoriy-kurort davolash.**

XRONIK GLOMERULONEFRIT

Xronik glomerulonefrit (xronik nefritik sindrom) — har xil kelib chiqishi va patomorfologiyasi bo‘lgan kasalliklar guruhi bo‘lib, bu ikkita buyrakning glomerullari, kanalchalari va interstitsiyalarga immuniy yallig‘lanish jarayonlari ta’sir qilishi va kasallikning progressev kechishi bilan tavsiflanadi. Natijada nefroskleroz va xronik buyrak yetishmovchiligi rivojlanadi.

Xronik glomerulonefrit o‘tkir glomerulonefritni kechirgan bemorlarda rivojlanishi mumkin. Shuningdek, o‘tkir davrni o‘tkazmaydigan, birinchi marta boshlanadigan xronik glomerulonefrit ham mavjud.

Xronik glomerulonefritning asosiy etiologik omillari o‘tkir glomerulonefritnikiga o‘xshash. Ko‘pincha, kasallik sababini aniqlash qiyin bo‘ladi. Genetik predispozitsiya xronik glomerulonefrit rivojlanishida muhim rol o‘ynashi mumkin.

Xronik glomerulonefritning patogenezidagi jarayonlar o‘tkir glomerulonefritga o‘xshash bo‘lib, asosiy mexanizm immuniy yallig‘lanish jarayonidir. Bu jarayonlarda antitanalar va komplementning parchalanishlari, komplementli membranani shikastlantiruvchi komplekslar shakllanishi, qonning koagulyatsiya omillari, leykotrienlar, sitokinlar, neytrofillar, trombotsitlar, makrofaglar, T-limfotsitlar ishtirok etadi.

Xronik glomerulonefritning rivojlanishida patogenetik mexanizmlar o‘tkir glomerulonefritga o‘xshash bo‘lib, lekin ba’zi morfologik variantlarida muayyan farqlar mavjud. Boshqa tadqiqotlar, T-kletkalarining immunitet tizimida

kamchiliklari xronik glomerulonefritning rivojlanishiga katta ta'sir ko'rsatishini ta'kidlamoqda.

Xronik glomerulonefritning rivojlanishi immuniy va noimmuniy mexanizmlar orqali amalga oshadi, bunda:

- Buyraklarning fibrozlashuvi;
- Gemodinamik omillar;
- Metabolik mexanizmlar;
- Koagulyatsiya mexanizmlari;
- Tubulointerstitsial skleroz.

Xronik glomerulonefritda ilg'or bosqichda, fibrozlashuv va glomeruloskleroz rivojlanadi, bu esa xronik buyrak yetishmovchiligiga olib keladi.

Tugallanish mexanizmlari sifatida:

- Suyuqlikning turg'unlashuvi va giperozma;
- Buyraklarni ta'mirlash va yangi to'qimalar ishlab chiqarish.

Bularning barchasi xronik buyrak yetishmovchiligi va yana ko'plab asoratlarga olib keladi.

Progressiv buyrak fibrozasi glomerulyar hujayralar va qon hujayralarining buyrak glomerullari orasiga infiltratsiya qilishi natijasida, ularning ortiqcha faoliyat ko'rsatishi bilan bog'liq bo'lib, bu ulkan miqdordagi bog'lanish matritsasining to'planishi va bir vaqtda uning yetarlicha utilizatsiya qilinmasligi bilan kechadi.

Glomerulosklerozning rivojlanishida asosiy rolni mezangial hujayralar o'ynaydi. Ular qisqarish, fagotsitoz va metabolik faoliyatga ega. Ma'lumki, mezangiy — glomerullarning bog'lanish to'qimasi asosidir.

Progressiv buyrak fibrozasi rivojlanishida angiotenzin II muhim rol o'ynaydi. U nafaqat glomeruldagi gipertenziyani ta'minlaydi, balki buyrak glomerullari mezangial hujayralarining proliferatsiyasini rag'batlantiradi, shuningdek, silliq mushak va tubulyar hujayralar tomonidan transformatsion (trombotsitar) o'sish omilining sintezini induktsiya qiladi — fibroblastlarning o'sish omili.

Gemorik dinamikadagi buzilishlar (sistemik va arteriya gipertenziyasi) xronik glomerulonefritning rivojlanishida eng muhim omillardir.

Xronik progressiv glomerulonefritni xususiyatlari buyrak massa funksiyasining yo‘qolishi bo‘lib, bu saqlanib qolgan buyrak glomerullari orqali kompesatorik gipertrofiya va gipero‘tkazuvchanlikka olib keladi. Ularning funksiyasining oshishi doimiy ravishda ichki buyrak gemodinamikasining buzilishi bilan birga kechadi — glomeruldagi gipertenziya va gipofiltratsiya, bu esa saqlanib qolgan nefronlarning perfuziyasining kuchayishiga olib keladi.

Renin-angiotenzin II tizimining faollashuvi ham katta rol o‘ynaydi, bu esa efferent arteriyolalarining spazmiga va glomerullarda bosimning oshishiga olib keladi. Glomerullardagi bosimning oshishi mezangial hujayralarning proliferatsiyasi va mezangial matritsani ortiqcha ishlab chiqarishga yordam beradi.

Buyrak gemodinamikasining buzilishi va glomerulonefritning rivojlanishida, qon tomirlarini siqadigan endoteliyal gormon — endotelin-1 va qon tomirlarini kengaytiradigan endoteliyal omil — azot oksidi o‘rtasidagi buzilgan o‘zaro bog‘lanish katta ahamiyatga ega. Ushbu moddalarning ishlab chiqarilishi buyrak qon tomirlarining endoteliyidan amalga oshiriladi. Glomerulonefritda endotelin-1 ishlab chiqarish faollashadi, bu esa buyrak tomirlarining torayishi, buyrak qon oqimi kamayishi, ishemik zararlanishi va yuqorida aytib o‘tilganidek, fibronezning stimulyatsiyasi bilan birga bo‘ladi. Xronik glomerulonefritda vazodilatatsiya qiluvchi omil (azot oksidi) ishlab chiqarish kamayadi.

Xronik glomerulonefritning rivojlanishida metabolik buzilishlar orasida eng muhim ahamiyatga ega bo‘lgan lipidlarning o‘zgarishidir. Ular ko‘pincha nefrotik sindromi bo‘lgan odamlar orasida uchraydi, ammo glomerulonefritda ham rivojlanadi, agar bu sindrom bo‘lmasa ham.

Lipidlarga oid almashinuvning o‘zgarishlari ko‘pincha qon ichida xolesterin, triglitseridlar, past zichlikdagi lipoproteinlar, esterlanmagan yog‘ kislotalari miqdorining oshishi va aterogennlik koeffitsientining ortishi bilan namoyon bo‘ladi. Dislipidemiya buyraklarda lipidlarning yig‘ilishiga olib keladi.

Lipidlarga oid almashinuv buzilishi nefrotoksik ta’sir bilan birga kechadi va buyrak strukturalarida lipidlarning to‘planishi mezangial matritsaning oshishiga olib keladi, bu esa lipid almashinuvining fibrogenez effektini ko‘rsatadi.

Xronik nefritda lipid almashinuvining buzilishi lipidlarning peroksidlanishining faollashishi, erkin radikallar va peroksid birikmalarining hosil bo'lishi bilan kechadi, bu esa buyraklarga zararli ta'sir ko'rsatib, fibroz rivojlanishini rag'batlantiradi.

Shuningdek, buyraklarda ortiqcha kaltsiy to'planishi ularning zararlanadi, bu xronik buyrak yetishmovchiligi holatida ayniqsa kuchayadi. Kaltsiyning buyrak to'qimasida yig'ilishi glomeruldagi arterial gipertenziyaning rivojlanishiga, mezangiy proliferatsiyasiga va fibrozning rivojlanishiga yordam beradi.

Hozirgi kunda aniqlanganidek, xronik glomerulonefritning rivojlanishidagi eng muhim mexanizm buyraklardagi qon tomirlarida lokal ichki koagulyatsiya va mikrotromblarning glomerullardagi kapillyarlarda shakllanishidir, shu bilan birga fibrin to'planishi yuzaga keladi. Glomerullarning kapillyarlaridagi subendotelyal fibrin depozitlari xronik glomerulonefritning noxush prognozi va rivojlanishining eng muhim mezonidir.

Bu shuni anglatadiki, lokal giperkoagulyatsiya natijasida shakllangan fibrin depozitlari endoteliyotsitlar va mezangiyotsitlarning proliferatsiyasini rag'batlantiradi, buyraklarda bog'lanish to'qimasi hosil bo'lishiga olib keladi, glomerullarda mikrotsirkulyatsiyani kamaytiradi, shuningdek, ular ichida isxemiyaning rivojlanishiga yordam beradi.

Ichki qon tomirlarida gemokoagulyatsiyaning rivojlanishida asosiy rolni endoteliyal hujayralarni immun komplekslari, sitokinlar, yallig'lanish mediatorlari, turli endotoksinlar va faollashgan komplement zararlaydi.

Bundan tashqari, trombositlarning faollashuvi, ularning adgeziya-agregatsiya funksiyasining kuchayishi va transformatsion o'sish omilining ishlab chiqarilishining oshishi kuzatiladi. Ushbu jarayonlar natijasida trombositlar mikroagregatlari hosil bo'ladi, gemostazning koagulyatsion tizimi faollashadi, fibrin depozitlari shakllanadi va bog'lanish to'qimasi sintezi stimulyatsiya qilinadi.

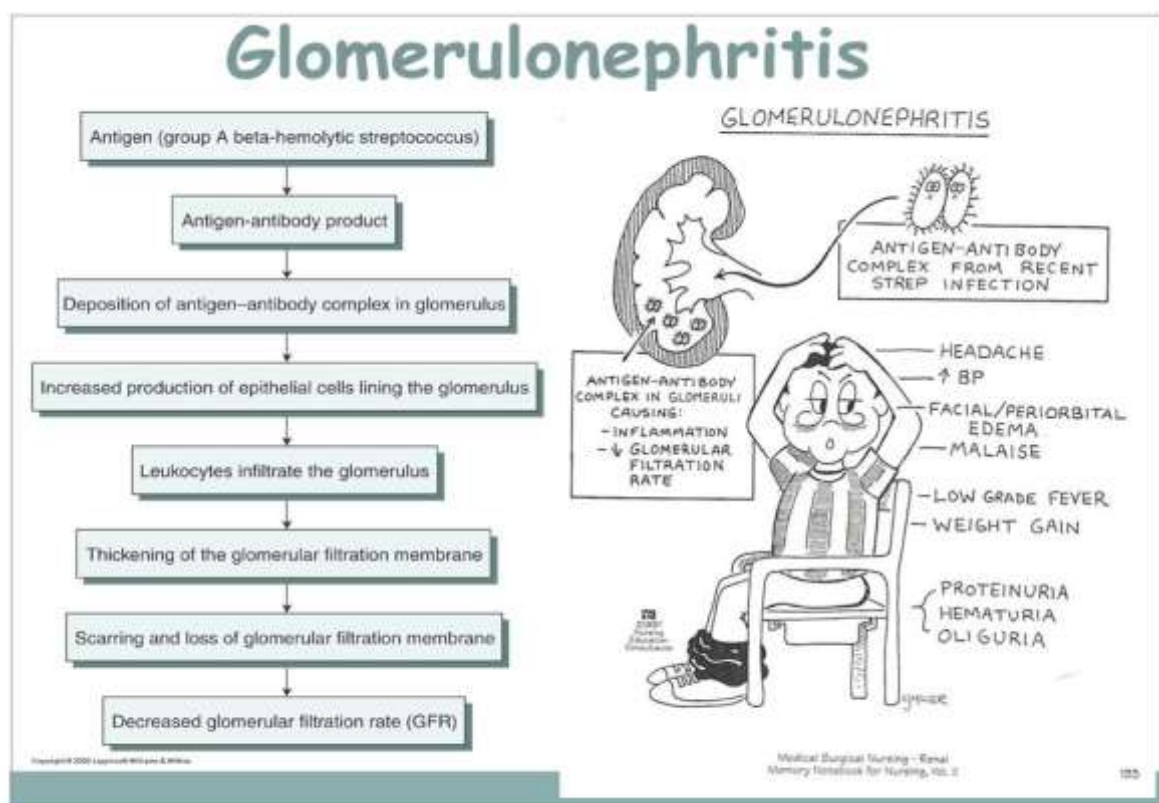
Tubuulointerstitsial skleroz hozirda xronik glomerulonefritning rivojlanishida muhim omil sifatida tan olingan. Tubuulointerstitsial zararlanish va sklerozning rivojlanishida asosiy rolni buyrak tubulyar epitel hujayralari o'ynaydi. Ular

faollashadi va buyrak interstitsiyasiga zarar yetkazuvchi moddalarni ishlab chiqaradi, shuningdek, fibrozning rivojlanishiga yordam beradi.

Buyrak tubulyar epitel hujayralarining faollashuvi yallig‘lanishda ishtirok etuvchi hujayralar tomonidan sitokinlar ishlab chiqarilishi va buyrak tubulalarida oqsilning reabsorbsiyasi bilan bog‘liq. Barqaror proteinuriya buyrak interstitsiyasiga toksik, zararli ta’sir ko‘rsatadi.

Shunday qilib, yuqorida sanab o‘tilgan mexanizmlar davomiy yallig‘lanish jarayonining rivojlanishiga yordam beradi, bu jarayon to‘liq ravishda (yallig‘lanish va remissiya davrlari bilan) kechadi va oxir-oqibat skleroz, gialinoz, glomerullarning bo‘shashishi va xronik buyrak yetishmovchiligiga olib keladi.

Guruh bo‘lib ishlovchi patologlar — buyrak kasalliklari bo‘yicha mutaxassislar — Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti (JSST) rahbarligida surunkali glomerulonefritning tasnifini ishlab chiqdilar. Bu tasnif, buyrak biopsiyasini yorug‘lik, elektron va immunoflyoresans mikroskopiyasi orqali o‘rganish natijalariga asoslangan.



6-rasm. Glomerulonefrit patogenezini.

Surunkali glomerulonefritning morfologik tasnifi (Thomson, Charleworth, 1994) quyidagicha:

I. Klyuchlarning minimal o'zgarishlari yoki ularning yo'qligi yorug'lik mikroskopiyasiga ko'ra:

Minimal o'zgarishlari bo'lgan glomerulonefrit.

Bazal membrananing yupqalashishi bilan buyrak kasalligi.

II. Qovuzloqlarning diffuz o'zgarganligi:

Membranoz glomerulonefrit.

Membranoz-proliferativ (mezanjiokapillyar) glomerulonefrit: a) 1-tip — subendoteliyal depozitlar; b) 2-tip — zich intramembranoz depozitlar (zich depozitlar kasalligi).

Diffuz mezanjioproliferativ glomerulonefrit: a) Mezanjiya depozitlari bilan JqA; b) Mezanjiya depozitlari bo'lmagan JqA.

III. Qovuzloqlarning fokal o'zgarishlari:

Fokal va segmental glomeruloskleroz va gialinoz.

Fokal va segmental proliferativ glomerulonefrit: a) Mezanjiya JqA bilan; b) Mezanjiya JqA bo'lmagan.

Amaliy shifokor uchun surunkali glomerulonefritning klinik-laboratoriya simptomlarini bilish juda muhimdir. Shu bilan birga, uning quyidagi klinik shakllarini hisobga olish kerak: – latent shakl; – nefrotik shakl; – gipertonik shakl; – gematurik shakl; – aralash shakl.

Latent shakl (isolatsiyalangan siydik sindromi bilan) — surunkali glomerulonefritning eng keng tarqalgan shaklidir. Bu shakl yaxshi holat bilan tavsiflanadi, ekstrarenal simptomlar (shish, arteriyal gipertenziya, ko'z fondining o'zgarishlari) yo'q. Siydikda o'zgarishlar kichik: proteinuriya (kuniga 1–2 g dan ortiq emas), mikrogematuriya, kichik silindruriya, siydikning yetarli nisbiy zichligi. Ushbu shakl uzoq davom etadigan simptomlarsiz o'zgarishlarni (10–20 yil) ko'rsatadi, ko'pincha tasodifan aniqlanadi (tibbiy ko'riklar o'tkazishda, ba'zan

dispanserizatsiya yoki boshqa kasalliklar sababli, masalan, pnevmoniya, oshqozon yarasi va hokazo, yotqizilish paytida), ko'pincha allaqachon surunkali buyrak yetishmovchiligi bosqichida aniqlanadi.

Nefrotik shakl (surunkali glomerulonefritning eng og'ir shakllaridan biri) barcha holatlarning 10–20% ni tashkil qiladi. Unga nefrotik sindromning barcha alomatlari xosdir: – zaiflik, ishtahani yo'qotish; – sezilarli darajada kuchli barqaror shishlar (gidrotoraks, askit, gidropikard, anasarxiya bo'lishi mumkin), siydik chiqaruvchi vositalarga qarshilik ko'rsatadi; – massiv proteinuriya (kuniga 3–5 g dan ortiq); – gipoproteinemiya, disproteinemiya (albominlar miqdorining kamayishi, α_2 va γ -globulinlar miqdorining oshishi); – giperlipidemiya.

Nefrotik shaklda arteriyal bosim odatda normaldir, kamdan-kam hollarda arteriyal gipertenziya kuzatiladi. Laboratoriya tekshiruvlarida shuningdek, silindruriya, mikrogematuriya (kam tavsiflanadi), anemiya, ESR ning oshishi aniqlanadi.

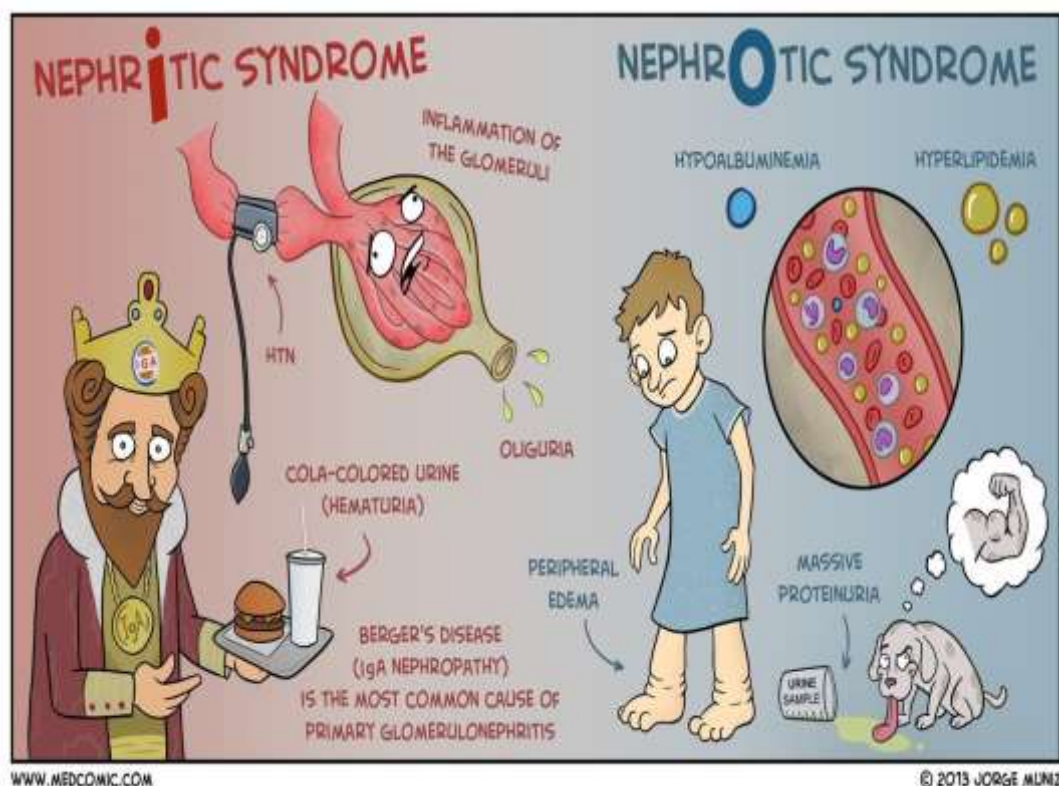
Nefrotik shakl nefrotik kriz bilan murakkablashishi mumkin, bunda qorin bo'shlig'ida kuchli og'riqlar, peritonitga o'xshash sindrom, tana haroratining oshishi, gipovolemik kollaps, intravaskulyar gemokoagulyatsiya (DVS-sindromi rivojlanishi), vena trombozi, shu jumladan buyraklarda, qorin, ko'krak qafasi, old yuzdagi terining qizil rangdagi o'zgarishlari, diurezning kamayishi, leykositoz kuzatiladi.

Gipertonik shakl kasallanganlarning 20% da kuzatiladi. Uning klinik tasvirida arteriyal gipertenziya sababli yuzaga kelgan simptomlar hukmronlik qiladi: kuchli bosh og'rig'i, bosh aylanishi, yurak atrofi og'riqlari, nafas yetishmovchiligi, yurak urishi, ko'rishning pasayishi, ko'z oldida tutun. Arteriyal gipertenziyaning xususiyati — diastolik bosimning sezilarli darajada oshishi (arteriyal bosim 160–180/110–120 mm simob ustunidan yuqori bo'ladi), bunda kechasi yaxshi pasaymaydi. Ushbu kasallikning patognomonik belgilari orasida ko'rishning erta rivojlanishi va sezilarli darajada pasayishi mavjud. Ko'z fondini o'rganish arteriyalarning torayishi va burilishlarini, kesish fenomenini, kumush yoki mis simini, bir necha yoki ko'plab qon ketishlarini, ko'z nervining shishishini ko'rsatadi.

Xususiyatli bo'lgan holat buyrak filtrasiyasining erta kamayishi, kichik proteinuriya, mikrogematuriya, siydik zichligining pasayishi. Ushbu shakl chap yurakning yetishmovchiligi bilan murakkablashishi mumkin (yurak astmasi, o'pkada shish, galop ritmi).

Gematurik shakl kasallanganlarning 6–8% da kuzatiladi. Klinik tasvirda makrogematuriya yoki sezilarli va qat'iy mikrogematuriya hukmronlik qiladi. Proteinuriya kam, arteriyal bosim normal, shishlar yo'q yoki juda kichik. Gematuriya ayniqsa glomerulonefrit uchun xos bo'lib, bu klyuchlarda IgA to'planishi bilan bog'liq (Bourget kasalligi), bu yosh erkaklarda ko'proq uchraydi.

Aralash shakl nefrotik va gipertonik shakllarning alomatlarini o'z ichiga oladi. Bu holat 10% dan kam hollarda uchraydi va doimiy ravishda rivojlanib boradi.



7-rasm. Nefritik va nefrotik sindrom.

Har qanday surunkali glomerulonefritning klinik shakli davomida remissiya va kuchayish bosqichlari ajratiladi.

Remissiya bosqichi kasallik alomatlarining klinik va laboratoriya simptomlarisiz barqaror qoniqarli holat bilan yoki kichik gematuriya, o'rtacha disproteinemiya va arteriyal bosimning barqarorligi bilan tavsiflanadi. Kuchayish bosqichi kasallikning mavjud klinik va laboratoriya ko'rinishlarining paydo bo'lishi yoki yomonlashuvi bilan tavsiflanadi.

Surunkali glomerulonefritning kuchayishi alomatlari: – Klinik belgilari: proteinuriyaning oshishi, gematuriyaning kuchayishi, kutilmagan ravishda boshlanuvchi va yomonlashayotgan nefrotik sindrom, arteriyal gipertenziyaning keskin oshishi, buyrak funksiyalarining tez pasayishi, ko'pincha oliguriya va katta shishlar, DVS-sindromining belgilari; – Biokimyoviy belgilar: ESR ning oshishi, qon tarkibida α_2 -globulinlar miqdorining ko'payishi, ba'zan γ -globulinlar, normal buyrak o'lchamlari bilan azotemiya, siydikda buyrakning organ-spetsifik fermentlarining (transamidaza, laktatdehidrogenaza izofermentlari) mavjudligi; – Humoral immunitet ko'rsatkichlarining o'zgarishi: aylanuvchi immun komplekslar miqdorining oshishi va immunoglobulinlarning qon tarkibidagi miqdori oshishi, komplement darajasining pasayishi.

Kuchayishning og'irligi uch darajali faollik (I, II, III) bilan tavsiflanadi.

Surunkali glomerulonefritli bemorlarni tekshirish dasturi aynan o'tkir glomerulonefritdagiga o'xshashdir. Bundan tashqari, buyraklarni ultratovushli va radioizotopli skanerlash foydali hisoblanadi.

Surunkali glomerulonefritda davolash taktikasi quyidagicha:

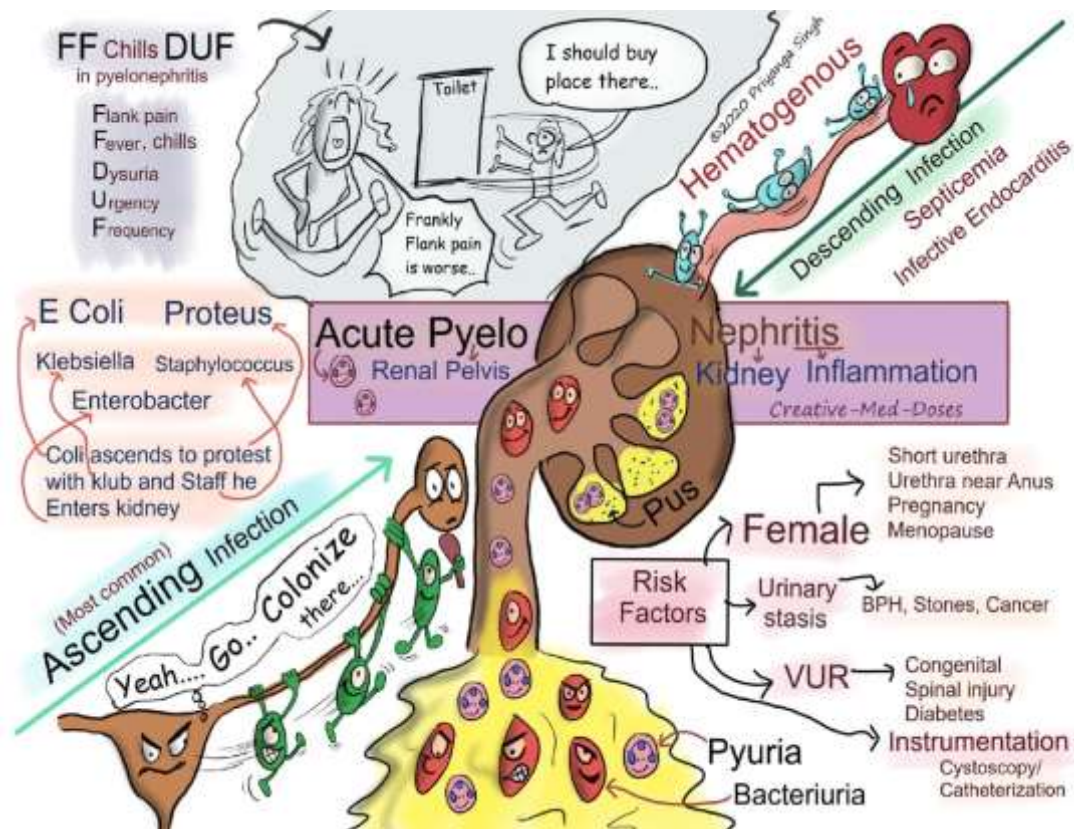
1. Yotoq rejimi (shishlar yo'qolguncha va arteriyal bosim normallashtirguncha). Sovuqdan saqlanish, jismoniy yuklamalardan qochish va boshqalar zarur.
2. Davolash ovqati: – Osh tuzini, oddiy uglevodlar va oqsilni cheklash; – Ekstraktiv moddalarni ratsiondan chiqarish va organizmni vitaminlar hamda mikroelementlar bilan to'liq ta'minlash.

3. Etiologik davolash (ko'pincha mumkin emas yoki katta ahamiyatga ega emas).
4. Patogenetik davolash: – Glukokortikoidlar (shu jumladan metilprednizolon bilan puls-terapiya); – Tsitostatiklar (shu jumladan steroiddan qarshilik ko'rsatuvchi shakllarda Sandimmun-Neoral); – Nesteroyidli yallig'lanishga qarshi preparatlar; – Antikoagulyantlar va antiagregantlar.
5. Simptomatik davolash (arteriyal gipertenziya, shishlar sindromini davolash va boshqalar).
6. Fitoterapiya.
7. Sanatoriya-kurort davolash.

O'TKIR PIYELONEFRIT

O'tkir piyelonefrit — bu buyraklarning o'tkir infeksiyon yallig'lanish kasalligi bo'lib, dastlab cupalar va loxanka ishtirok etadi, shuningdek, interstitsial to'qimalarga ham tarqalishi mumkin. O'tkir piyelonefrit har doim infeksiya rivojlanishi bilan bog'liq bo'lib, uning sababchilari buyrak to'qimasiga tropizm ko'rsatadi.

Kasallikning simptomlari tana haroratining oshishi bilan tavsiflanadi, yuqori (40 °C) isitma, titroq va terlash, turli intensivlikdagi og'riq sindromi, ko'pincha inguinal sohada yoki pastki qorin bo'shlig'ida nurlanishi, dizuriya (siydik chiqarishda noqulaylik yoki og'riq, tez-tez siydik chiqish istagi), siydikning tiniqligining o'zgarishi — siydikning mato bo'lishi.



8-rasm. Pielonefrit patogenezi.

Piyelonefrit uchun piyuriya xosdir — katta miqdorda leykotsitlar, bakteriyalar, siydik yo'llarining nekrotizatsiya qilingan epitel hujayralari ajralishi.

SURUNKALI PIYELONEFRIT

Surunkali piyelonefrit — bu surunkali, noan'anaviy infeksiyon-yallig'lanish jarayoni bo'lib, birinchi navbatda va asosiy ravishda cupa-loxanka tizimi va buyrak kanallarini, interstitsial to'qimaga, keyinchalik buyrak glomerulalari va qon tomirlariga zarar yetkazadi.

Asosiy etiologik omil — infeksiyaning siydik chiqarish yo'llariga, cupa-loxanka tizimi, interstitsial to'qimaga kirib borishi. Surunkali piyelonefrit va uning kuchayishlari turli xil infeksiyalar tomonidan keltiriladi.

Surunkali piyelonefritning rivojlanishiga olib keluvchi omillar: – o'tkir piyelonefritning o'tkazilishi; – urologik manipulyatsiyalar; – sovuqdan zararlanish;

– urodinamika buzilishi, ya'ni siydikning turli xil sabablarga ko'ra to'planishi (toshlar, o'smalar, prostata adenomasi, siydik chiqarish yo'llarining strikturalari); – homiladorlik; – diabet; – LOR organlarida va og'iz bo'shlig'ida surunkali infeksiyalar; – surunkali piyelonefritga genetik moyillik.

Infektsiyaning buyrakka kirish yo'llari: – gematogen yo'l; – ko'tariluvchi yoki urinogen yo'l; – siydik yo'llari devoriga ko'tariluvchi yo'l.

Hozirgi vaqtda kasallik patogenezida immun mexanizmlarining roli sezilarli darajada oshgan, shuningdek genetik moyillikning ahamiyati katta.

Genetik moyillik sharoitida, urodinamika buzilishi, reflukslar va siydik infeksiyalari mavjud bo'lganda, siydikning to'planishi va infeksiyon agentning buyrak to'qimasiga kirib borishi, shuningdek, unga qarshi antikorlar o'z ichiga olgan immun komplekslarining kirib borishi yuz beradi, bu esa buyrak to'qimasida immun yallig'lanishni keltirib chiqaradi, yallig'lanish infiltratining shakllanishiga va surunkali yallig'lanishning rivojlanishiga olib keladi.

Piyelonefrit quyidagicha tasniflanadi:

1. Kelib chiqishiga ko'ra: – birlamchi piyelonefrit; – ikkilamchi piyelonefrit.
2. Yallig'lanish jarayonining lokalizatsiyasiga ko'ra: – bir tomonlama (o'ng, chap); – ikki tomonlama; – total (butun buyrakni zararlaydi); – segmentar (buyrakning segmenti yoki bir qismi zararlangan).
3. Kasallikning bosqichi: – kuchayish bosqichi; – remissiya bosqichi.
4. Yallig'lanish jarayonining faolligi: – faol yallig'lanish jarayoni; – latent yallig'lanish jarayoni; – remissiya.

PIELONEFRITNING KLİNİK FORMLARI Quyidagi klinik shakllar ajratiladi: – septik; – latent; – rekursiv; – anemik; – gematuriik.

Shikoyatlar: – maxsus: – bel sohasida og'riq, ko'pincha kuchli yoki nisbatan intensiv, hattoki pastki qorin bo'limlariga nurlanish bilan; – disuriya alomatlari; – bulutli

siydik ajralishi, ba'zan noxush hid bilan, turg'unlikda bulutli cho'kindi (ko'pincha yiringli); – tez-tez tana haroratining 39,5–41 °C gacha ko'tarilishi (ertalabga qadar 38 °C gacha tushadi) va titroq; – umumiy: zaiflik, ish qobiliyatining pasayishi, bosh og'rig'i, yomon uyqu, ishtahaning pasayishi.

O'TKIR VA XRONIK PIELONEFRIT DIAGNOSTIKASI Asosiy tadqiqot usullari quyidagilarni o'z ichiga oladi:

Umumiy qon tahlili (leykotsitoz, leykotsitar formulada chapga siljish, SE darajasining oshishi).

Biokimyoviy qon tahlili: urea, kreatinin, umumiy oqsil, oqsil fraksiyalari, sialik kislotalari, CRP miqdorini aniqlash.

Siydik tahlillari: – umumiy siydik tahlili (leykotsituriya, bakteriuriya, proteinuriya); – Nechiporenko bo'yicha siydik tahlili (leykotsitlar sonining oshishi); – Zimnitskiy bo'yicha siydik tahlili (kunlik diurezning o'zgarishi — poliuriya, oliguriya; nikturiya; siydikning nisbiy zichligining kamayishi — gipostenuriya, izogipostenuriya).

Учреждение _____
 Материал взят в _____, получен _____
 Анализ выполнен в _____

ИССЛЕДОВАНИЕ № _____
МОЧИ ПО НЕЧИПОРЕНКО
 _____ 20 ____ г.

Гр. _____
 По поручению врача _____

Уд. бес. 10/10 в 1 мл. мочи содержится:
 Лейкоциты *2,75-10³/мл* (норма до 4.000)
 Эритроциты *1040³/мл* (норма до 1.000)
 Цилиндры *не видны* (норма до 20)
 Активные лейкоциты _____

Зав. отделением *2401234*
 Врач-лаборант _____

2

RECOMMEND.RU

9-rasm. Nechiporenko taxlili.

Reberga-Tareev testi. Endogen kreatinin orqali glomerullar filtratsiyasining tezligi va kanal tizimining reabsorbsiyasining kamayish darajasini aniqlash.

Qo'shimcha tadqiqot usullari quyidagilarni o'z ichiga oladi:

Qon bosimini monitoring qilish.

Ko'z fundusini tadqiqot qilish.

Buyraklarning ultratovushli tekshiruvi (buyraklarning o'lchamlari simmetriyasining buzilishi, cups-va-pelvis tizimining kengayishi va deformatsiyasi, buyrak parenximasining difuz akustik noaniqligi, buyrak papillarining qattiqlashishi, pelvisda soyalar (qum, toshlar, papillar sklerozu), buyraklarning konturidagi nomuvofiqliklar, ba'zida parenximaning ingichkaligi).

Buyraklarning radioizotopli skanerlash (buyraklarning o'lchamlaridagi simmetriyaning buzilishi, o'zgarishlarning difuz tabiatini aniqlash).

Radioizotopli renografiya (buyraklarning sekretiya-ekskretor funksiyasining kamayishi, bir yoki ikkala tomondan).

Rentgen-uurologik tekshirish (buyrak kortikal indeksining oshishi va Xadsun belgisining paydo bo'lishi — buyraklarning po'latlaridagi parenximaning ingichkalashishi, yuqori siydik yo'llarining tonusining kamayishi, pielorenal refleks, pieloektaziya va buyraklarning simmetriyasining buzilishi).

Retrograd angioografiya (cups-va-pelvis tizimining deformatsiyasi aniqlanadi).

Buyrak angioografiyasi (buyrak arteriyasining yiriklashuvi, buyraklarning periferik qon ta'minotining kamayishi, kortikal moddaning kichik tomirlarining oblitiratsiyasi (oldingi usullar bilan qiyin diagnostika yoki differensial diagnostika uchun amalga oshiriladi)).

Xromotsistoskopiya (buyraklarning chiqaruvchi funksiyasining ikki tomondan yoki bir tomondan buzilishi aniqlanadi).

Buyrak biopsiyasi.

O'TKIR VA SURUNKALI PIELONEFRIT DAVOLASH TAKTIKASI

Quyidagi prinsiplarga e'tibor qaratiladi:

1. Rejim (kasallik alomatlari yo'qolguncha yotish rejimi).
2. Davolash ovqati.
3. Maxsus davolash, kasallikni tuzatishga qaratilgan terapiya (floraning sezgirligini aniqlashdan keyin antibakterial davolash; yallig'lanishga qarshi vositalar; detoksifikatsiya uchun dori-darmonlar; buyrak qon aylanishini yaxshilaydigan dori-darmonlar, simptomatik davolash).
4. Fitoterapiya.
5. Sanatoriy-kypopt davolash.

Mavzu bo'yicha testlar

Qaysi kasallik tez-tez IgA-neyfropatiyaning rivojlanishi bilan bog'liq?

1. Sitematik qizil vetshanka;
2. Sarkoidoz;
3. Shenlein-Genox kasalligi;
4. Krioglobulinemya;
5. Skleroderma.

Qaysi kasallik tez-tez quloqning karligi bilan bog'liq?

1. Gudpashyer sindromi;
2. Alport sindromi;
3. Nefrotik sindrom;
4. Amiloidoz;
5. Sitematik qizil vetshanka.

Nefrotik sindromga oid bo'lgan simptomlarni ko'rsating:

1. Proteinuriya 3,5 g/kunga yuqori;
2. Arterial gipertenziya;
3. Giperkolesterinemiya;
4. Gipovalbuminemiya;
5. O'tlar.

O'tkir pielonefritning simptomlarini sanab o'ting:

1. Lixorad;
2. Dizarik simptomlari;
3. Leykotsituriya;
4. Eritrotsitar silindrlar siydikda;
5. Poytak joydagi og'riqlar.

Og'riqsiz gematuriya quyidagi kasalliklar bilan bog'liq bo'lishi mumkin:

1. Buyrak o'smasi;
2. Buyrak infarkti;
3. Buyrak tuberkulyozi;

4. Buyrakda polikistoz;
5. IgA-neyfriti.

Makrogematuriya tez-tez poytak joyida og'riqlar bilan bog'liq bo'lgan kasalliklarni sanab o'ting:

1. Buyrak amiloidozi;
2. Buyrak tomirlarining trombozi;
3. Buyrak o'smalari;
4. Papillyar nekroz;
5. Buyrak tosh kasalligi.

O'tkir glomerulonefritda buyrak o'lchamlari qanday bo'ladi:

1. Normal;
2. Bir oz kattalashgan;
3. Kichraygan.

Surunkali glomerulonefritning klinik variantlarini sanab o'ting:

1. Anemik;
2. Latent (isolatsiyalangan siydik sindromi);
3. Gipertonik;
4. Nefrotik;
5. Aralash;
6. Og'riqli.

Pielonefritning faollik fazasida ob'ektiv tekshiruvda tipik belgi quyidagicha:

1. Pozitiv zarb belgilari;
2. Pozitiv Shchetkin-Blyumberg simptomi;
3. Poytak joydagi shishlar;
4. Poytak joyning hiperemiya;
5. Pastki a'zo shishlari.

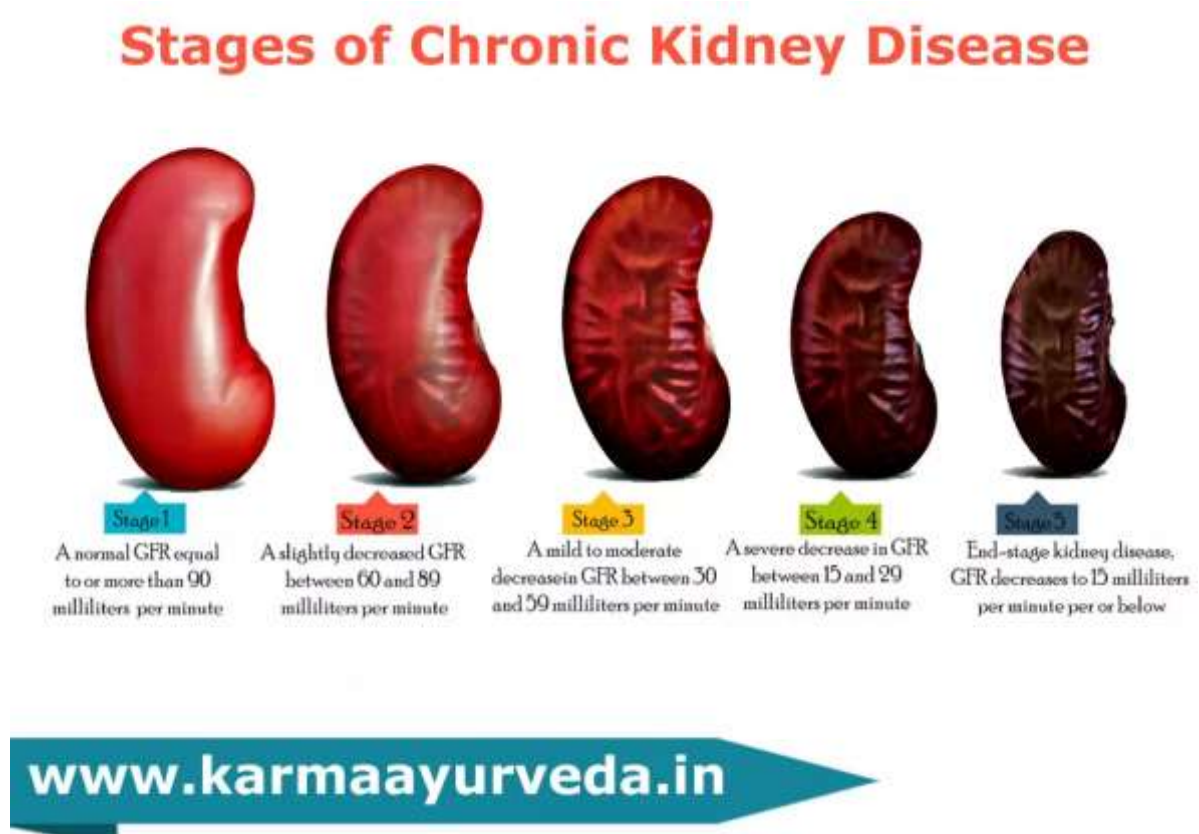
Faol pielonefrit bosqichida quyidagilar xarakterlidir:

1. O'tlar;
2. Dizarik simptomlari;
3. Epiqastriyadagi og'riqlar;

4. Titroq;
5. Poytak joyidagi og'riqlar.

IV. SURUNKALI BUYRAK KASALLIGI

SURUNKALI BUYRAK KASALLIGI-(SBK) — bu buyraklarning nefronlarining soni va funksiyasining keskin kamayishi natijasida vujudga keladigan patologik simptomlar majmui bo'lib, bu buyraklarning chiqaruvchi va inkretor funksiyalarining buzilishiga, gomostazga, moddalar almashinuvining barcha turlarining buzilishiga, kislotali-ishyomali muvozanatga, barcha a'zolar va tizimlarning faoliyatiga olib keladi. Buyrak yetishmovchiligi — bu buyraklar funksiyasining buzilishi (nefrosklerozning rivojlanishi natijasida turli kasalliklar oqibatida) tufayli organizmning toksinlarga berilishi.



10-rasm. Surunkali buyrak kasalligi bosqichlari.

SBKning asosiy sabablari:

1. Buyraklarning glomerullari, kanallari, interstitsiyalarining zararlanishi: xronik glomerulonefrit, subakut glomerulonefrit, xronik interstitsial nefrit, xronik pielonefrit, tuberkulyoz va amiloidoz.
2. Tug'ma buyrak kasalliklari: polikistoz, gipoplaziya, Alport sindromi (meros bo'lib o'tadigan glomerulonefrit va progressiv buyrak yetishmovchiligi, eshitish qobiliyatining pasayishi va ba'zan ko'rish bilan birga).
3. Tizimli kasalliklar: tizimli qizil vitiligo, tizimli sklerodermiya, revmatoid artrit, dermatomiyozit, nodulyar periartrit, gemorragik vaskulit va boshqa tizimli vaskulitlar, miyelom kasalligi.
4. Yurak va qon tomirlari kasalliklari: arterial gipertenziya, buyrak arteriyalarining stenozu.
5. Endokrin kasalliklar va moddalar almashinuvining buzilishi (shakar diabeti, gipoparatiroidizm, podagra).
6. Yuqori (toshlar, o'smalar, orqa fibroz) va pastki (mochevogo pufagi bo'yinining anomaliyasi, siydik yo'llari kanali, uretra striktiyalari, prostata adenomi va saratoni, mochevogo pufagi saratoni) siydik yo'llarining obstruktiv kasalliklari bilan birgalikda xronik pielonefrit.

Etiologik omillar ta'sirida, faol nefronlar soni va glomerullarning filtratsiyasi kamayadi, fibropolastik jarayonlar rivojlanadi, bu esa nefronlarni bog'lanma to'qima bilan almashtirishga olib keladi; saqlanib qolgan nefronlarda kompensator giperfiltratsiya sodir bo'ladi, bu esa ularning rivojlanishiga va strukturalarining yomonlashishiga yordam beradi. Faol nefronlarga ortiqcha yuk tushishi XBY ning rivojlanishining asosiy immunologik bo'lmagan mexanizmidir.

SBKda faol nefronlarning keskin kamayishi quyidagi asosiy patogenetik omillarni keltirib chiqaradi:

1. O'zgarish mahsulotlarining chiqarilishi buzilishi, bu azotemiya rivojlanishiga olib keladi: urea va kreatinin darajasi oshadi (normalda qon plazmasidagi urea 2,5-8,3 mmol/l, kreatinin 0,08-0,1 mmol/l bo'lishi kerak);
2. Buyrakning konsentratsiyasi va siydik chiqarish qobiliyatining buzilishi: a) Siydik chiqarish ritmi buziladi (nikturiya); b) Kunlik siydik miqdori o'zgaradi:
 - Poliuriya — 1500 ml dan ortiq;
 - Oliguriya — 500-600 ml dan kam;
 - Anuriya — 200 ml dan kam; c) Siydikning nisbiy zichligi va uning kunlik o'zgarishlari o'zgaradi: ertalab kamida 1018 bo'lishi kerak, farq kamida 8 birlikdan oshmasligi kerak, gipostenuriya, izostenuriya;
3. Elektrolitlar balansi buzilishi rivojlanadi (XBYning bosqichiga qarab, qon plazmasida elektrolitlarning darajasi oshishi yoki kamayishi mumkin). Normalda darajalar:
 - Kaliyning darajasi — 3,5-5,5 mmol/l;
 - Natriyning darajasi — 135-155 mmol/l;
 - Kaltsiy darajasi — 2,2-3,0 mmol/l;
4. Kislotali-ishqoriy muvozanatning buzilishi (normalda qon pH — 7,35-7,45);
5. Qon ishlab chiqarish funksiyasining buzilishi (anemiya rivojlanishiga olib keladi).

Kasallik odatda latent shaklda kechadi, keyinchalik quyidagi belgilar paydo bo'ladi: – kichik simptomlar (poliuriya, chanqoq, terining quruqligi); – dispeptik buzilishlar (qalqonsimon ko'ngil aynishi, xiqichish); – uyquning buzilishi. Keyin azotemiya, elektrolit va boshqa buzilishlar kuchaygan sari klinik rasm rivojlanadi: – gingivitlar, stomatitlar, gastritlar, kolitlar (ko'ngil aynishi, qusish, ishtahaning pasayishi va keyin yo'qolishi, diareya, vazn yo'qotilishi); – laringitlar, bronxitlar (mochevina ajralishi sababli); – teri qichishi (mochevinaning teri orqali chiqarilishi); – gemorragiyalar (jigar funksiyasining buzilishi, qon shakllanishining buzilishi); – uremik ensefalopatiya simptomlari; – yurak — ritmning buzilishi (elektrolit balansi buzilishi). Keyin komaga olib kelishi mumkin.

SBK tashxisining asosiy me'yorlari:

Mochevina va kreatinin miqdorini aniqlash.

Glomerulyar filtratsiya va kanal reabsorbsiyasini aniqlash.

Reberga-Tareev testi: – glomerulyar filtratsiya tezligi (normal — 80–120 ml/min);
– kanal reabsorbsiyasi (normal — 97–98%); – kreatinin (normal 0,08–0,1 mmol/l);
– kunlik diurez, kunlik va tungi diurez.

Siydikning nisbiy zichligini kun davomida aniqlash.

Zimnitskiy testi: – qonning pH darajasi; – qonning elektrolit tarkibi (K, Na, Ca); –
anemiya darajasining aniqlanishi.

XPNning og'irligiga qarab quyidagi bosqichlar ajratiladi: – latent; –
kompensatsiyalangan; – intermitent; – terminal.

Latent bosqich. Ushbu bosqichda bemorlarda shikoyatlar yo'q. Diurez va Zimnitskiy testi normal. Mochevina — 8,8 mmol/l gacha; kreatinin — 0,18 mmol/l gacha. SKF — 45–60 ml/min. Hb 100 g/l dan yuqori. K, Na, Ca va qonning pH darajasi normal.

Kompensatsiyalangan bosqich. Ushbu bosqichda bemorlarda quyidagi shikoyatlar mavjud: ko'ngil aynishi, og'iz qurishi, tez charchash. Diurez yengil poliuriya sifatida tasvirlanadi (kuniga 2–3 l siydik). Zimnitskiy testi — siydikning nisbiy zichligi farqi 8 birlikdan kam. Mochevina — 8,8–10,0 mmol/l; kreatinin — 0,2–0,28 mmol/l. SKF — 40–30 ml/min. Hb — 100–80 g/l. Na biroz kamaygan; K, Ca va qonning pH darajasi normal.

Intermitent bosqich. Ushbu bosqichda bemorlarda quyidagi shikoyatlar mavjud: jiddiy zaiflik, doimiy chanqoq, tez-tez qusish, ishtahaning yo'qolishi, uyquning buzilishi, bosh og'rig'i. Diurezni aniqlashda ifodali poliuriya (> 3 l). Zimnitskiy testi — izostenuriya, gipostenuriya (nisbiy siydik zichligi 1012–1010). Mochevina — 10,1–19,9 mmol/l; kreatinin — 0,3–0,6 mmol/l. SKF — 30–20 ml/min. Hb — 80 g/l

dan kam. Na, K, Ca kamaygan. O'rtacha metabolik kislota-baza buzilishi (qonning pH — 7,3).

Terminal bosqich. Ushbu bosqichda bemorlarda quyidagi shikoyatlar mavjud: doimiy qusish, diareya, bosh og'rig'i, xurujlar, uyquchanlik, teri qichishi, kaxeziya. Diurezni aniqlashda oliguriya, so'ngra anuriya. Zimnitskiy testi — nisbiy siydik zichligi 1008 yoki undan kam. Kreatinin — 0,6 mmol/l dan yuqori; mochevina — 20 mmol/l dan yuqori. SKF — 20 ml/min dan kam. Hb — 40 g/l va undan past. Na kamaygan, so'ngra oshgan, K va Ca oshgan. Belgilangan metabolik kislota-baza buzilishi kuzatiladi.

SBK-nozologik bo'lmagan tushuncha bo'lib, u 3 oydan ortiq davom etgan buyraklar tomonidan laboratoriya va instrumentallik tadqiqotlar natijalariga asoslangan har qanday patologik o'zgarishlarga va/yoki buyraklar funksiyasining buzilishi (kliyaning pasayishi) bilan bog'liqdir (2002 yil, Amerika Nefrologiya Jamiyati kongressi).

SBK tashhisi nozologik kasalliklarning tasdiqlanishini bekor qilmaydi va buyraklarning turli tabiati bilan bog'liq bo'lgan jarohatlarning mexanik birlashishini anglatmaydi. Bunga ko'proq e'tibor qaratish zarurati bor, chunki buyrak kasalliklarining so'nggi bosqichida (dializ, transplantatsiya) qimmatli davolashga ko'proq e'tibor qaratish emas, balki profilaktik choralar bilan bog'liq. Kasallikni erta aniqlash yoki buyrak patologiyasining rivojlanishi xavfini aniqlash va profilaktika, prognozlash va davolash usullarini ishlab chiqish juda muhimdir, ayniqsa, hali teskari bo'lgan boshlang'ich bosqichlarda.

SBK tushunchasi yanada universal bo'lib, XPN atamasidan ko'ra profilaktika va nefroproteksiya vazifalariga mos keladi. KHK kontseptsiyasini ishlab chiqish so'nggi bosqichdan boshlang'ich bosqichlarga o'tishni anglatadi, bu esa bemorni olib borishda davomiylikni ta'minlaydi.

SBK mezonlari quyidagilardan iborat: – Har qanday klinik markerlar mavjudligi, ular 3 oydan ortiq vaqt davomida tasdiqlangan: qon tahlilida (mochevinaning va kreatininning oshishi, kislotali-azotli holatning o'zgarishi, elektrolit tarkibi va h.k.) yoki siydikda (albüminuriya, proteinuriya, doimiy gematur, leykotsitur, spetsifik og'irlikning pasayishi va h.k.); – Organning tuzilmaviy o'zgarishlarining teskari bo'lmagan markerlari mavjudligi, bir martalik vizualizatsiya yoki morfologik tadqiqotda aniqlangan (sisto, gidronefro, buyrak o'lchamlarining transformatsiyasi va h.k.); – SFG 60 ml/min/1,73 m² dan kamroq bo'lishi, 3 oydan ortiq vaqt davomida va boshqa buyrak shikastlanish belgilarining mavjudligi yoki mavjud emasligi.

SBK — bu nefronlarning faoliyat ko'rsatkichi: 60 ml/min/1,73 m² dan kam bo'lgan qiymat, ularning yarmidan ko'prog'ini o'ldirishni bildiradi. "Mustahkamlik" mezon sifatida 3 oylik muddat hisoblanadi. Ushbu vaqt davomida o'rtacha nefropatiyalar sog'ayish bilan tugaydi yoki jarayonning xroniklashuvi belgilarini ko'rsatadi. Asosiy mezon aynan SFG hisoblanadi, chunki kreatinin darajasi faqat jiddiy buyrak funksiyalarining buzilishi holatida oshadi, bu esa hali 50 % ga yaqin ko'proq yo'qotilishi mumkin.

TASNIFI

SKB BOSQICHLARI

Surunkali buyrak kasalligi (SKB) quyidagi bosqichlarga ajratiladi:

- **1-bosqich** — buyrak kasalliklarining barcha holatlari, yuqorida keltirilgan alomatlarining har qandayidan namoyon bo'lib, buyrak funksiyasining saqlanib qolishi (SFG > 90 ml/min/1,73 m²);
- **2-bosqich** — nefropatiya alomatlari buyrak funksiyasining ozgina pasayishi bilan birga keladi (SFG 60–89 ml/min/1,73 m²);
- **3-bosqich** — kasallik buyrak funksiyasining o'rtacha pasayishi bilan birga keladi (SFG 30–59 ml/min/1,73 m²);

- **4-bosqich** — buyrak funksiyasining og'ir buzilishi (SFG 15–29 ml/min/1,73 m²);
- **5-bosqich** — bu terminallik XPN (SFG < 15 ml/min/1,73 m² yoki dializ bilan davolanish).

SKB va SBE bosqichlarining taqqoslanishi quyidagi jadvalda keltirilgan.

SKB va SBE bosqichlarining taqqoslanishi (N. A. Lopatin, I. N. Kuchinskiy bo'yicha)

SKB bosqichi	SFG	SBE bosqichi
S 1	> 90	Latent
S 2	89–60	Kompensatsiyalangan
S 3a	59–45	Intermitent
S 3b	44–30	
S 4	29–15	Terminal
S 5	< 15	

SKB DAVOLASH PRINSIPLARI

Surunkalu buyrak kasalligi (SKB) bo'yicha quyidagi prinsiplarga amal qilinadi:

- **Maxsus terapiya tayinlash** — XKB rivojlanishiga olib kelgan dastlabki kasallikni tuzatishga yo'naltirilgan davolash;
- **Qo'shma patologiyani aniqlash va davolash;**
- **Kardio vaskulyar asoratlarning profilaktikasi va davolash;**
- **Azotli chiqindilar miqdorini kamaytiradigan dorilarni qo'llash;**
- **Buyrak funksiyasining pasayishi bilan bog'liq asoratlarning profilaktikasi va davolash** (AH, anemiya, asidoz va boshqalar);
- **Terminal buyrak yetishmovchiligi terapiyasiga tayyorgarlik** (SFG 30 ml/min dan kam va boshqalar);

- **Dializ yoki transplantatsiya orqali buyrak funksiyasini o'rnini bosish**
uremiya belgilari mavjud bo'lsa (SFG 15 ml/min dan kam va boshqalar).

Muhim eslatma: "Xronik buyrak kasalligi" tashhisi asosiy kasallikdan keyin ko'rsatilishi tavsiya etiladi va har bir holatda etiyologik sabab yoki bir nechta sabablarga aniqlik kiritishga harakat qilish, SFG bo'yicha bosqichni, albüminuriya/proteinuriya indeksini va o'rnini bosuvchi buyrak terapiyasini ko'rsatish zarur.

Mavzu bo'yicha testlar

Xronik buyrak kasalligi 4-bosqichda bo'lgan bemorda o'ng tomondagi birinchi plusnoyfalangal bo'g'imda og'riq, hiperemiya, shish paydo bo'ldi. Ushbu holatga mos laboratoriya testi qaysi?

1. Plazmada: kaliiy 7,0 mmol/l
2. Plazmada: urea 15,3 mmol/l
3. Plazmada: sidik kislotasi 0,6 mmol/l
4. Plazmada: kalsiy 2,1 mmol/l

APF ingibitorlari qaysi holatda kontrendikatsiya qilinadi?

1. Xronik buyrak kasalligi 5-bosqich
2. Diyabetik nefropatiya
3. Giperkaliyemiya
4. Gipokaliyemiya
5. Ikki tomondan buyrak arteriyasi stenozu

65 yoshli bemorda 12 yil davomida arterial gipertenziya (AD 150-170/100 mm.rt.st.) mavjud, gipotenziv terapiya muntazam ravishda olinmagan. Buyrak anamnezi yo'q (hayot davomida siydik sindromi bo'lmagan). 1 oy davomida zaiflik. Tekshirishda: qon kreatinini 250 mmol/l, urea 14 mmol/l. Qon gemoglobini 93 g/l. Minimal proteinuriya: oqsil 0,2 g/l. Vazni 74 kg. Diagnos?

1. Xronik glomerulonefrit, gipertonik varianti, XBK 4-bosqich
2. Xronik glomerulonefrit, izolyatsiyalangan siydik sindromi, XBK 3b-bosqich

3. Gipertonik nefroangioskleroz, XBK 4-bosqich

Xronik buyrak kasalliklari bo'lgan bemorlarda anemiyaning asosiy sababi nima?

1. Vitamin B12 yetishmasligi
2. Foliy kislota yetishmasligi
3. Eritropoetin ishlab chiqarilishining pasayishi
4. Temir yetishmasligi
5. Qon yo'qotishlari

Xronik buyrak kasalligi 5-bosqichida (buyrakni almashtirish terapiyasini boshlashgacha) fosfor-kalsiy almashinuvi o'zgarishlari qanday?

1. Giperkal'tsiyemiya
2. Gipokal'tsiyemiya
3. Gipermagniyemiya
4. Gipofosfatemiya
5. Paratireoid gormon darajasining 150 pg/ml dan yuqori bo'lishi
6. Paratireoid gormon darajasining 150 pg/ml dan past bo'lishi

O'tkir buyrak etishmovchiligiga chalingan bemorda, UZP tekshiruvi asosida, qaysi buyrak o'lchamlari ehtimoliy bo'ladi?

1. O'ng 12,5 x 6,0 sm, chap 12,7 x 5,7 sm, parenxima 1,8 sm
2. O'ng 8,5 x 3,7 sm, chap 9,0 x 4,0 sm, parenxima 1,2 sm
3. O'ng 10,5 x 5,2 sm, chap 10,6 x 5,1 sm, parenxima 1,5 sm

Xronik buyrak kasalligi 4-bosqichida bo'lgan bemorda, UZP tekshiruvi asosida, qaysi buyrak o'lchamlari ehtimoliy bo'ladi?

1. O'ng 12,5 x 6,0 sm, chap 12,7 x 5,7 sm, parenxima 1,8 sm
2. O'ng 8,5 x 3,7 sm, chap 9,0 x 4,0 sm, parenxima 1,2 sm
3. O'ng 10,5 x 5,2 sm, chap 10,6 x 5,1 sm, parenxima 1,5 sm

65 yoshli bemorda siydik miqdori sutkada 200 ml gacha kamaygan. Anamnezda 10 yil davomida bening prostata gipertrofiyasi mavjud. Tekshiruvda: perkutorda siydik pufagining yuqori chegarasi — simfizdan 15 sm yuqori. Laboratoriya: qon kreatinini 0,95 mmol/l, urea 28 mmol/l, kalii 6,5 mmol/l. OPNning genezi nima?

1. Prerenal

2. Renal
3. Postrenal

V-Moddalar almashinuvi bilan kechadigan nefropatiyalar

Diabetik nefropatiya

Epidemiologiya

Qandli diabetning 1- va 2-turi bilan ogʻrigan bemorlarning taxminan uchdan bir qismida diabetik nefropatiya kuzatiladi[51] . Dunyoda qandli diabet bilan kasallanish darajasi 2013-yilda 382 milliondan, 2035-yilga kelib 592 milliondan oshishi taxmin qilinmoqda. Ushbu oʻsish rivojlangan mamlakatlarda keskin darajada boʻlishi taxmin qilinmoqda. Ayniqsa, qandli diabetning 2-turi tarqalishi butun dunyo boʻylab semizlikning koʻpayishi tufayli ortib bormoqda[52] . Qandli diabet buyrak kasalligining rivojlanishi ECHTga, shuningdek, yurak-qon tomir kasalligi asoratlari xavfining oshishiga olib keladi. AQShda 2010-yilda diabetik nefropatiya bilan ogʻrigan bemorlarni davolashning taxminiy xarajatlari 39,35 milliard AQSH dollarini tashkil etgan[53] . Rivojlangan mamlakatlarda afrikan-amerikaliklar va Amerikaning tubjoy aholisi kabi baʼzi etnik guruhlarda diabetik nefropatiya rivojlanish xavfi yuqori[54] .

Tavsifi

Diabetik nefropatiya (DN), shuningdek, buyrakning diabetik kasalligi[4] deb ham ataladi, bu qandli diabet natijasida buyrak funksiyasining surunkali ravishda buzilishi hisoblanadi. Diabetik nefropatiyaning soʻnggi bosqichi surunkali buyrak

kasalligiga (SBK) va buyrak yetishmovchiligi (BY)ga olib keladi. SBKning ko‘plab shakllari siydikda oqsil bo‘lishi (proteinuriya yoki albuminuriya), arterial gipertenziya va buyrak funksiyasining pasayishi uchligi simptomlari bilan birga kechadi. Proteinuriya buyrak koptokchalarining zararlanishi va qonda albumin miqdorining kamayishi natijasida anasarka kelib chiqishi tufayli rivojlanadi, shuning uchun ham nefrotik sindrom deyiladi. Buyrak yetishmovchiligining so‘nggi bosqichida koptokchalar filtratsiyasi darajasi taxminan 90 ml/min/1.73m² dan 15 gacha tushib ketadi[5] . Bu odatda yillar davomida sekinlik bilan rivojlanadi[6] . Diabetik nefropatiyada patofiziologik buzilishlar odatda qondagi glyukozaning uzoq vaqt miqdorining o‘zgarishidan boshlanadi. Keyinchalik buyraklar nefronlarining filtratsiyasida ko‘plab o‘zgarishlar sodir bo‘ladi. (Odatda har bir katta yoshdagi buyrakda taxminan 750 000-1,5 million nefron mavjud)[7] . Dastlab, efferent arteriolalarning torayishi va afferent arteriolalarning kengayishi kuzatiladi, buning natijasida koptokchalarda kapillyar gipertenziyasi va giperfiltratsiya yuzaga keladi, ayniqsa, koptokchalar kapillyarlarining zararlanishiga olib keladi, keyin proteinuriya, qon bosimining ko‘tarilishi va qo‘shimcha nefronning zararlanishi va buyraklarning umumiy funksiyasining pasayishi kuzatiladi[8][9] . Shu bilan birga, koptokchalarning o‘zida bazal membrananing qalinlashishi, podotsitlar yoriq membranasining kengayishi, mezangial hujayralar sonining ko‘payishi va mezangial matritsaning ko‘payishi kabi o‘zgarishlar kuzatiladi. Ushbu matritsa koptokchalar kapillyarlariga kirib boradi va KimmelstielUilson tugunlari deb ataladigan qatlamlarni hosil qiladi. Mezangial hujayralar va matriks astasekin kengayishi va filtratsiyani to‘xtatib, butun koptokchani yo‘q qilishi mumkin[10] . Diabetik nefropatiya holatini ikkita ko‘rsatkichni o‘lchash orqali kuzatish mumkin, bular: siydikdagi oqsil miqdori – proteinuriya va qon zardobidagi kreatininni aniqlash. Proteinuriya miqdori koptokchalarning zararlanish darajasini aks ettiradi. Qon zardobidagi kreatinin miqdori koptokchalar filtratsiyasi tezligini hisoblash uchun ishlatiladi[manba kerak] .

Diabetik nefropatiya belgilari :

albuminuriya

perifrik shishlar

gipertenziya

holsizlik

Xavf omillari yuqori qon bosimi, tamaki chekish , qonda glyukoza miqdorining doimiy o'zgarishi .

Angiotenzin ingibitori yoki angiotenzin retseptorlari blokatori bilan davolanadi, bu ko'tokchadan chiquvchi arteriolani kengaytiradi va shu bilan ko'tokchalar kapillyarlari ichidagi qon bosimini pasaytiradi, kasallikning rivojlanishini sekinlashtiradi, lekin to'xtatmaydi. Qandli diabetga qarshi dori vositalarining uchta sinfi: GLP-1 agonistlari, DPP-4 ingibitorlari va SGLT2 ingibitorlari ham diabetik nefropatiyaning rivojlanishini sekinlashtiradi[11] . Diabetik nefropatiya buyrak kasalliklarining oxirgi bosqichining eng keng tarqalgan sababidir va AQSHdagi diabet bilan kasallangan katta odamlarning taxminan to'rtidan biriga ta'sir qiladigan jiddiy asoratdir[12][13] . Buyrak kasalligining oxirgi bosqichi bilan kasallangan odamlar uchun gemodializ va oxir-oqibat buyrak transplantatsiyasi talab qilinadi[14] Diabetik nefropatiya, shuningdek, yurak-qon tomir kasalliklarida o'lim xavfining oshishi bilan ham bog'liq[12][15] .

BELGILARI

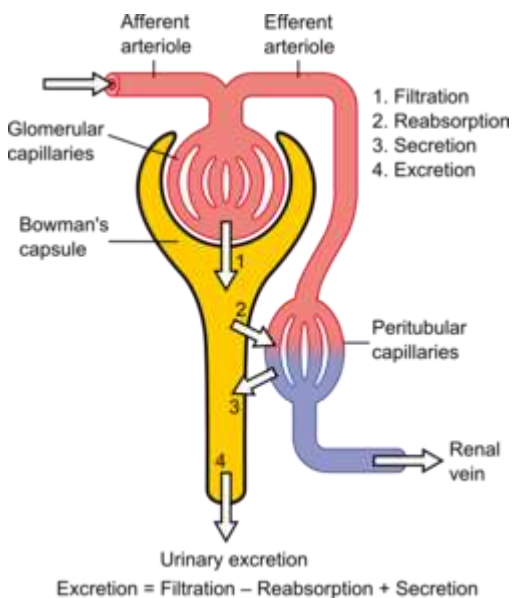
Kasallik boshlanganidan 5-10-yil o'tgach, simptomlar paydo bo'ladi[2] . Odatdagi birinchi belgisi nikturiya (tunda tez-tez siyish). Boshqa belgilariga charchoq, bosh og'rig'i, ko'ngil aynishi, qusish, kunduzi tez-tez siyish, anoreksiya (ishtahaning yo'qligi), terining qichishi va oyoqlarning shishishi kiradi[2] . Diabetik nefropatiyaning (DN) klinik ko'rinishi proteinuriya (siydikdagi oqsil), gipertenziya va buyrak funksiyasining progressiv yo'qolishi bilan tavsiflanadi. Jarayon dastlab

sust kechadi, bu esa qandli diabet bilan og‘rigan bemorlarda diabetik nefropatiya uchun muntazam skrining o‘tkazish muhim ahamiyatga ega ekanligini anglatadi[16]

XAVF OMILLARI

Qandli diabet bilan og‘rigan bemorlarning barchasida ham diabetik nefropatiya rivojlanmaydi. Diabetik nefropatiya rivojlanish ehtimolini oshiradigan asosiy xavf omillari quyidagilardir[2] : Qonda glyukoza miqdorini nazorat qilmaslik; Davolanmagan qon bosimining oshishi; Birinchi tip qandli diabetni 20 yoshdan avval rivojlanishi; Avval yoki hozirda tamaki chekish[17] ; Naslida diabetik nefropatiyaning bo‘lishi[18] . APOL1 geni afrikan-amerikaliklarda nefropatiya bilan bog‘liqligi aniqlangan[19] ; Ayrim irqiy guruhlar (afrikan-amerikaliklar, meksikalik amerikaliklar va pima hindulari)da xavf omili yuqori.

PATOFIZIOLOGIYASI



11-rasm.

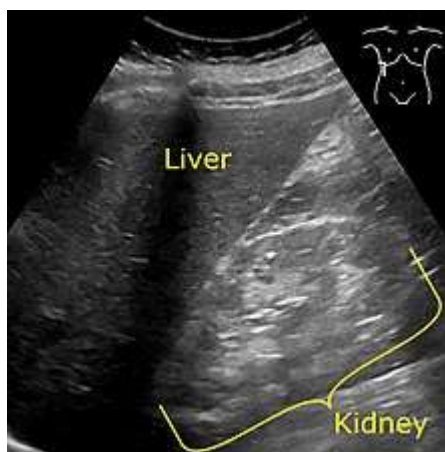
Nefron tuzilishi va funksiyasining asosiy sxemasini ko‘rsatuvchi diagramma: diabetik nefropatiya afferent va efferent arteriolalarning o‘zgarishi bilan bog‘liq bo‘lib, kapillyar gipertenziyani keltirib chiqaradi va ko‘ptokchalar kapillyarlarining

ko'plab sabablarga ko'ra shikastlanishi, shu jumladan mezangial matriksning cho'kishi

Qandli diabet nefropatiyasi kasalligining rivojlanishi giperfiltratsiya, mikroalbuminuriya, makroalbuminuriya, nefrotik proteinuriya, buyraklarning surunkali buyrak kasalligining so'nggi bosqichiga olib keladigan surunkali buyrak kasalligi klinik bosqichlarini o'z ichiga oladi. Shikastlanish buyrakning barcha bo'limlariga, shu jumladan koptokcha, buyrak kanalchalari, tomirlar (afferent va efferent buyrak arteriolalari) va oraliq hujayralarga ta'sir qiladi. Buyrak fibrozi DNning so'nggi bosqichi hisoblanadi. Ushbu fibroz ko'plab mexanizmlarning, jumladan buyrak gemodinamikasidagi o'zgarishlar, oksidativ stress bilan bog'liq glyukoza metabolizmining buzilishi, shuningdek yallig'lanish jarayonlari va haddan tashqari faol renin-angiotenzinaldosteron tizimi (RAAS)ning mahsulidir[manba kerak] . Diabetik nefropatiyaning patofiziologiyasi gemodinamik va metabolik omillar o'rtasidagi o'zaro ta'sirni o'z ichiga oladi[20] . Gemodinamik omillarga tizimli va intraglomerulyar bosimning oshishi, shuningdek, RAASning haddan tashqari faollashuvi kiradi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, qandli diabetda turli omillar diabetik nefropatiya patofiziologiyasining eng muhim yo'llaridan biri bo'lgan RAASni rag'batlantiradi. Filtrlangan glyukozaning yuqori yuklamasi proksimal naychalarda natriy-glyukoza kotransporter 2 (SGLT2)ni tartibga soladi, bu natriy va glyukozani buyrakdan chiqarib yuboradi. Patofiziologiyasi Bu distal naychalarga natriy xloridning yetib borishining pasayishiga olib keladi, bu esa renin ajralib chiqishiga yordam beradi va RAATni ortiqcha faollashtiradi[21] . Giperfiltratsiya DNning eng dastlabki xususiyatlaridan biridir. Giperfiltratsiyani keltirib chiqaruvchi bir nechta mexanizmlar taklif qilingan. Ushbu mexanizmlardan biri shuki, koptokchalar gipertrofiyaga uchragan sari filtratsiya yuzasi dastlab ortadi. Yana bir ehtimoliy mexanizm shundan iboratki, diabetik nefropatiyada qon tomirlarining anomal nazorati afferent koptokcha arteriolyar rezistentligining pasayishiga va efferent koptokcha arteriolyar rezistentligining oshishiga olib keladi, bu esa buyraklarda qon oqimi (QF) va koptokchalar filtratsiyasi tezligining (KFT)

aniq oshishiga olib keladi[22] Glomerulyar giperfiltratsiya va RAASning regulatsiyasi endotelial hujayralar, mezangial hujayralar va podotsitlarda stress keltirib chiqaradigan intraglomerulyar bosimning oshishiga olib keladi. Bu giperglikemiyaning metabolik ta'siri tufayli yuzaga keladigan disfunktsiyani kuchaytiradi[manba kerak] . Metabolik omillarga qandli diabetning ko'plab asoratlari, shu jumladan yurak-qon tomir asoratlari patofiziologiyasida markaziy rol o'ynaydigan glikatsiyaning yakuniy mahsulotlari (GYM)ning shakllanishi kiradi[23] . GYM kimyoviy guruhlar bo'lib, ular glyukoza, oqsillar, lipidlar va nuklein kislotalarga bog'langan amin guruhi, asosan lizin va arginin bilan fermentsiz reaksiyaga kirishganda hosil bo'ladi[24] . Ushbu glikatsiya mahsulotlari qon tomir devorida kollagen oqsillari to'planib, o'zaro bog'langan GYMLarning qaytarilmas kompleksini hosil qiladi. GYM ta'sirining muhim usuli retseptor vositali mexanizm orqali, eng muhimi, glikatsiya yakuniy mahsulotlari uchun retseptor orqali amalga oshiriladi. GYM – bu makrofaglar, endotelial hujayralar, buyrak mezangial hujayralari va glomeruladagi podotsitlarni o'z ichiga olgan bir qator hujayra turlarida joylashgan signal transduksiya retseptoridir[25] .

Tashxislash



12-rasm. Ultrasonografiya buyrak po'stlog'ining giperexogenligi ko'rsatgan, rasmda jigardan yorqinroq sifatida tasvirlangan.

Qandli diabetda siydikdagi albumin miqdoriga qarab tashxis qo'yiladi[26] , bunda albuminuriyaning boshqa sabablari istisno qilinishi kerak. Albumin ko'rsatkichlari quyidagicha aniqlanadi[27] :

Normal albuminuriya: siydikdagi albumin miqdori <30 mg/24h;

Mikroalbuminuriya: siydikdagi albumin miqdori 30–299 mg/24h;

Makroalbuminuriya: siydikdagi albumin miqdori ≥ 300 mg/24h.

Albuminning siydik bilan chiqarilishi siydikdagi albumin/kreatinin nisbati

bilan ham o'lchanishi mumkin, bu 24 soatlik siydik yig'ishga qaraganda

aniqroq va qulayroqdir[28]

Qandli diabet bilan og'rigan bemorlarga har yili, 2-tur QD tashxisi qo'yilgandan so'ng darhol va 1-tur QD tashxisi qo'yilgandan keyin besh yil o'tgach albumin darajasini tekshirish tavsiya etiladi[26][29] . Diabetik nefropatiyaga shubha qilinganda siydik yo'llari obstruksiya, siydik yo'llari infeksiya, buyrak tosh kasalligi yoki buyrak polikistozi kabi kasalliklardan differensial diagnostika qilish uchun buyrak ultrasonografiya tekshiruvini o'tkaziladi[30] . Buyrak biopsiyasi faqat diabet bo'lmagan bemorlarning boshqa buyrak kasalliklarida o'tkazish tavsiya etiladi[manba kerak] . Diabetik buyrak kasalligi bilan og'rigan bemorlar siydik tahlilida mikroalbuminuriya kuchli rivojlangan holatlarda gematuriya kuzatilishi mumkin[31] . Yog' to'qimasi bemorlarda nefrotik diapazonli proteinuriyani rivojlantirishi mumkin.

Bosqichlari Ushbu yoki istalgan buyrak kasalligida shikastlanish darajasini klinik bosqichini aniqlash uchun qon zardobidagi kreatinin aniqlanadi va taxminiy koptokchalar filtratsiya tezligini (KFT) hisoblanadi. Normada KFT 90 ml/min/1,73 m² ga teng yoki undan yuqori[33] . Biopsiya bo'yicha Tervaert va boshqalar tomonidan quyidagi tasnif taklif qilingan[34]

Glyukoza darajasi (mL/min/1.73 m ²)
1-bosqich ≥ 90
2-bosqich 60–89
3-bosqich 30–59
4-bosqich 15–29
5-bosqich < 15

Biomarkerlari Albuminuriya DNning eng ko‘p qo‘llaniladigan markeri bo‘lsa-da, uning sezuvchanligi cheklangan, chunki diabetik nefropatiya bilan og‘rigan bemorlarning ko‘pchiligida KFT yo‘qolishi va glomerulosklerozsiz albuminuriyaning darhol ko‘tarilishi kuzatiladi. Hozirgi vaqtda diabetik nefropatiyani erta bosqichlarida va rivojlanish xavfini aniqlaydigan ko‘plab yangi markerlar o‘rganilmoqda. Sistatin C buyrak kanalchalarida qayta so‘rilishidan va katabolizatsiyadan oldin ko‘ptokchalarda erkin filtrlanadigan oqsildir. Uning qon zardobidagi darajasi mushak massasiga bog‘liq emas, bu KFTni qon zardobidagi kreatinin darajasiga qaraganda aniqroq baholash imkonini beradi.

DAVOLASH

Davolashning maqsadi buyrak shikastlanishining rivojlanishini sekinlashtirish va u bilan bog‘liq asoratlarni oldini olishdir. Hozirgi vaqtda diabetik nefropatiyani davolash to‘rtta asosiy yo‘nalishga qaratilgan: yurak-qon tomir kasalliklari xavfini pasaytirish, glikemik nazorat, qon bosimini nazorat qilish, shuningdek RAAS tizimini ingibirlash[manba kerak] . Yurak-qon tomir kasalligi xavfini kamaytirish: Qandli diabet bilan og‘rigan bemorlarda yurak-qon tomir kasalliklari xavfi sezilarli darajada oshadi, bu ham buyrak yetishmovchiligining xavf omilidir. Shu sababli, qandli diabet bilan og‘rigan bemorlarda, xususan, diabetik nefropatiya bilan

ogʻrigan bemorlarda yurak-qon tomir kasalligini davolash muhim ahamiyatga ega. Buni davolash tartibi: chekishni toʻxtatish, lipidlarni kamaytiruvchi terapiyalar (masalan, statinlar), shuningdek, muntazam jismoniy mashqlar va sogʻlom ovqatlanishdir[35]. Buyrak kasalligi bilan ogʻrigan bemorlarda atorvastatin boshqa statinlarga qaraganda yaxshiroqdir, chunki u KFT asosida dozani oʻzgartirishni talab qilmaydi[36]. Davolash Glikemik nazorat: Glikemik nazoratning yaxshilanishi diabetik nefropatiya bilan ogʻrigan bemorlar holatiga ijobiy taʼsir koʻrsatdi[37]. Glikemik nazoratning intensiv boʻlishi retinopatiya va neyropatiya kabi QDning boshqa asoratlari rivojlanish ehtimolini kamaytiradi. Glikemik nazorat asosan 1-tur QD bilan ogʻrigan bemorlarda insulin bilan va 2-tur QD bilan ogʻrigan bemorlarda gipoglikemik agentlar yoki insulin bilan ushlab turiladi. Tadqiqotlar maqsadli HbA1c konsentratsiyasi 7% boʻlganda diabetik nefropatiyaning mikrotomir asoratlarning pasayishini koʻrsatdi. HbA1c ning yanada pasayishi yaxshi natijalar bermaydi va shuning uchun koʻpchilik bemorlarda tavsiya etilmaydi, chunki u gipoglikemik epizodlar xavfini oshirishi mumkin[38][39]. Arterial bosimni nazorat qilish: Diabetik nefropatiya bilan ogʻrigan bemorlarda sistolik arterial bosimni <140 mm.sim.ust. gacha pasaytirish kerak. Yuqori qon bosimi mikroalbuminuriyaning jadal rivojlanishi, ortiqcha proteinuriya va buyrak funksiyasining pasayishi bilan bogʻliq.

Angiotenzin oʻzgartiruvchi ferment ingibitorlari, shuningdek, angiotenzin II retseptorlari blokatorlari qandli diabet bilan ogʻrigan bemorlarda qon bosimini pasaytirish va nefropatiya rivojlanishini sekinlashtirish uchun foydali boʻladi[40]. Qandli diabet bilan ogʻrigan bemorlarda qon bosimining intensiv pasayishi (125-130/<80) diabetik nefropatiya va boshqa diabetik asoratlarning rivojlanish xavfini kamaytiradi[41]. Baʼzi bemorlarda ikki tomonlama terapiya, yaʼni kalsiykanallari blokatori va diuretiklar qoʻllaniladi[42]. RAASni ingibirlash: GYM ingibitorlari, angiotenzin retseptorlari blokatorlari, toʻgʻridan-toʻgʻri renin ingibitorlari va mineralokortikoidlar antagonistlari kabi terapiyalar bilan ingibirlanadi. RAAS ingibitsiyasi diabetik nefropatiyaning barcha bosqichlarida rivojlanishini

sekinlashtirish uchun eng samarali terapiya ekanligi isbotlangan[43]. Bir nechta vositalardan foydalangan holda RAAS blokadasi proteinuriyani yanada kamaytirishi mumkin bo'lsa-da, noxush hodisalar (masalan, giperkalemiya, o'tkir buyrak shikastlanishi)ni rivojlantiradi[44]. Shu sababli, AG yoki mikroalbuminuriya yoki diabetik nefropatiya belgilari bo'lgan QD bilan og'rigan bemorlarda faqat bitta vositani qo'llash tavsiya etiladi[45]. Insulinning taxminan yarmi buyraklar tomonidan metabolizmga uchraydi va tozalanadi. Bu shuni anglatadiki, DN sharoitida buyraklar funksiyasining yomonlashuvi bilan, insulinga bog'liq QD bilan og'rigan ba'zi bemorlarda ularning muntazam insulin dozalari me'yoridan ortib ketishi yoki ularda gipoglikemiyaning ko'payishi kuzatiladi. Shuningdek, buyraklar tomonidan tozalanadigan dorilarni to'g'ri dozalash uchun buyrak funksiyasini diqqat bilan kuzatish juda muhimdir. Eng ko'p qo'llaniladigan nefrotoksik dorilardan ba'zilar ibuprofen kabi nosteroid yallig'lanishga qarshi dorilardir[46]. Buyrak funksiyasining yomonlashuvi bilan giperkalemiya va metabolik atsidoz kabi asoratlarning oldini olish uchun ovqatlanish buyrak ratsioniga rioya qilish ham kerak. Parhez orqali oqsilni cheklash DN rivojlanishini sekinlashtirishi mumkin, ammo buni tasdiqlash uchun qo'shimcha dalillar kerak[47]. Diabetik nefropatiya bilan og'rigan bemorlar buyrak kasalligining oxirgi bosqichida buyrak transplantatsiyasi yoki gemodializ qilinadi.

Yangi terapiyalar

Qandli diabetni davolash uchun nisbatan yangi dori vositasi natriy glyukoza kotransporter 2 (SGLT2) ingibitorlari hisoblanadi. Ushbu preparatning ta'sir mexanizmi natriy glyukozaning proksimal naychadagi kotransporterga so'rilishi bo'lib, shu bilan natriurez va glyukozuriyani keltirib chiqaradi. Ko'pgina klinik tadqiqotlarda SGLT2 ingibitorlari QD bilan og'rigan bemorlarda yurak-qon tomir kasalliklari natijalarini yaxshilash, shuningdek, buyrak kasalliklari natijalariga ijobiy ta'sir ko'rsatdi, asosan albuminuriya pasaydi[48][49]. Diabetik nefropatiyaning rivojlanishiga ijobiy ta'sir ko'rsatadigan diabetik dori vositalarining boshqa sinflari GLP-1 agonistlari va DPP-4 ingibitorlari hisoblanadi.

PROGNOZI

Qandli diabetning 2-turida diabetik nefropatiyani avvaldan aniqlash qiyinroq bo'lishi mumkin, chunki diabetning boshlanishini aniqlash qiyin. Davolanmaganda QD 2-turi va mikroalbuminuriya bilan og'riqan bemorlarning 20-40 foizida makroalbuminuriyaga aylanadi[50] . Deabetik nefropatiya surunkali buyrak yetishmovchiligiga olib keladi[12][13] , natijada buyrak transplantatsiyasi yoki gemodializ qilinishi kerak[14] .

Buyrak amiloidozi (buyrak amiloid distrofiyasi, amiloid nefroz) haqida ma'lumot – sababi, belgilari, tasnifi, tashxislash, davolash va oldini olish.

Buyrak amiloidozi tizimli amiloidozning bir ko'rinishi bo'lib, amiloid buyrak to'qimasida hujayradan tashqari cho'kma bilan oqsil-uglevod almashinuvining buzilishi, organning disfunktsiyasiga olib keladigan murakkab protein-polisaxarid birikmasi bilan tavsiflanadi. Patologiya [nefrotik sindrom](#)ning rivojlanishi (proteinuriya, shish, gipo- va disproteinemiya, giperxolesterolemiya) va surunkali buyrak yetishmovchiligi natijasida davom etadi. Tashxis siydik, qon va koprogrammani o'rganishni; buyrak ultratovush va biopsiya tekshiruvini o'z ichiga oladi. Ratsion belgilanadi, dori terapiyasi va asosiy buzilishlarni tuzatish amalga oshiriladi; og'ir holatlarda gemodializ va buyrak transplantatsiyasi talab qilinishi mumkin.

Umumiy ma'lumot

Amaliy urologiyada buyrak amiloidozi (amiloid degeneratsiyasi, amiloid nefroz) barcha buyrak kasalliklarining 1-2,8% ni tashkil qiladi. Buyrak amiloidozi tizimli amiloidozning eng keng tarqalgan ko'rinishi bo'lib, unda maxsus glikoprotein moddasi amiloid turli organlarning hujayralararo bo'shlig'ida to'planib, ularning

funktsiyalarini buzadi. [Glomerulonefrit](#) bilan bir qatorda [nefrotik sindrom](#) rivojlanishining asosiy sababidir.



13-rasm. Burak amiloidozi makroskopik ko'rinishi.

Sabablari

Ko'p hollarda idiopatik buyrak amiloidozining etiologiyasi noma'lum bo'lib qolmoqda; ba'zida kasallik ko'p mielom bilan rivojlanadi. Birlamchi amiloidoz buyraklarga qo'shimcha ravishda til, teri, qalqonsimon bez, jigar, o'pka, ichak, taloq va yurakka ta'sir qilishi mumkin.

Ikkilamchi amiloidoz buyraklar, qon tomirlari, limfa tugunlari, jigar va boshqa organlarga ta'sir qiladi. Odatda surunkali, uzoq muddatli patologiyalar bilan bog'liq:

- infeksiyalar (sifilis, sil, bezgak);
- yiringli-destruktiv jarayonlar (broxektatik kasallik, plevral empiema, osteomielit, uzoq muddatli septik [endokardit](#));
- tizimli kasalliklar (romatoid artrit, psoriatik artrit, [Bexterov kasalligi](#));
- ichak kasalliklari (yarali kolit, Kron kasalligi);
- o'smalar (limfogranulomatoz, meningioma, buyrak o'smalari) va boshqalar.

Kasallikning dializ variantining sababi bemor uchun uzoq muddatli gemodializdir. Oilaviy irsiy amiloidoz davriy kasallik bilan, ko'pincha O'rta yer dengizi havzasi mamlakatlarida (xususan, Portugal varianti) uchraydi. Keksalik amiloidozi qarish

belgisi sifatida qaraladi, 80 yoshdan keyin odamlarning 80 foizida uchraydi. Patologiyaning mahalliy shakllari endokrin tizimning shishi, [Alsgeymer](#) kasalligi, 2-toifa [diabet](#) va boshqa sabablar tufayli yuzaga kelishi mumkin.

Patogenezi

Buyrak amiloidozi patogenezi nazariyalari orasida immunologik, mutatsion gipoteza va mahalliy hujayra sintezi gipotezasi ilgari suriladi. Kasallik buyrak to'qimalarida, asosan, koptokchalarda, amiloid, erimaydigan fibrillar oqsili yuqori bo'lgan maxsus glikoproteinning hujayradan tashqari cho'kishi bilan tavsiflanadi.

Tasnifi

Etiopatogenetik mexanizmlarga ko'ra buyrak amiloidozining beshta shakli ajratiladi: idiopatik, oilaviy, orttirilgan, qarilik, mahalliy o'smaa.

- Birlamchi (idiopatik) amiloidozda sabablar va mexanizmlar noma'lumligicha qolmoqda.
- Oilaviy (irsiy) shakllar organizmda fibrillyar oqsillarning hosil bo'lishida genetik nuqson tufayli yuzaga keladi.
- Ikkilamchi (orttirilgan) amiloidoz immunologik buzilishlar (surunkali infeksiyalar, revmatik kasalliklar, yomon sifatli o'smalar va boshqalar) bilan rivojlanadi.
- Keksalik tipidagi patologiyaning asosi oqsil metabolizmidagi involutiv o'zgarishdir.
- Buyraklarning mahalliy o'smaga o'xshash amiloidozining tabiati aniq emas.

Idiopatik, oilaviy, qarilik va mahalliy o'smaga o'xshash shakllar mustaqil nozologik birliklarga bo'linadi.

Buyraklarning ikkilamchi amiloidozi asosiy kasallikning asorati sifatida qaraladi. Amiloid tarkibidagi fibrillyar oqsilning turiga qarab, kasallikning turli shakllari («A») odatda quyidagi qisqartmalar bilan belgilanadi:

- AA turi (ikkilamchi, a-globulin amiloid tarkibida mavjud);
- AL-tipi (idiopatik, amiloidda – Ig yengil zanjirlar);
- ATTR tipi (oilaviy, qarilik; amiloidda – transtiretin oqsili);
- Ab2M-turi (dializ; amiloidda – b2-mikroglobulin).

Buyrak amiloidozi belgilari

Ushbu patologiyada buyrak va ekstrarenal ko'rinishlar birlashib, kasallik rasmining polimorfizmini keltirib chiqaradi. Kasallik davrida xarakterli klinik belgilarga ega bo'lgan 4 bosqich (yashirin, proteinurik, nefrotik, azotemik) ajralib turadi.

Yashirin bosqichda, amiloid mavjudligiga qaramasdan, klinik ko'rinishlar bilan namoyon bo'lmaydi. Bu davrda asosiy kasallikning belgilari (infektsiyalar, yiringli jarayonlar, revmatik kasalliklar va boshqalar) ustunlik qiladi. Yashirin bosqich 3-5 yilgacha yoki undan ko'proq davom etishi mumkin.

Proteinurik (albuminurik) bosqichda siydikda protein yo'qotilishi, mikrogematuriya, leykotsitriya va EChT ning ortishi kuzatiladi. Nefronlarning sklerozi va atrofiyasi, limfostaz va giperemiya tufayli buyraklar kattalashadi, zichlashadi, to'q kulrang-pushti rangga ega bo'ladi.

Nefrotik (shish) bosqich buyrak medullasining sklerozi hamda amiloidozi va natijada nefrotik sindromning tipik tetrada belgilari bilan rivojlanishi bilan tavsiflanadi

massiv **proteinuriya, giperxolesterolemiya, gipoproteinemiya, diuretiklarga chidamli shish**. Arterial gipertenziya qayd etilishi mumkin, lekin ko'pincha qon bosimi normal yoki past bo'ladi. Ko'pincha gepato- va splenomegaliya qayd etiladi.

Azotemik (terminal, uremik) bosqichda buyraklar tishsimon-ajinli, zich, hajmi kichik (amiloid buyrak) holga keladi. Azotemik bosqich surunkali buyrak yetishmovchiligining rivojlanishiga to'g'ri keladi. Glomerulonefritdan farqli o'laroq, doimiy shish davom etadi.

Asoratlari

Buyrak amiloidozi anuriya va og'riq bilan buyrak venalarining trombozi bilan murakkablashishi mumkin. Ushbu bosqichning natijasi ko'pincha bemorning azotemik uremiyadan o'limidir. Tizimli ko'rinishlar bosh aylanishi, holsizlik, nafas qisishi, aritmiya, anemiya va boshqalar bo'lishi mumkin. Ichak amiloidozi bo'lsa, doimiy diareya rivojlanadi.

Tashxislash

Klinikadan oldingi davrda buyrak amiloidozini tashxislash juda qiyin. Ushbu bosqichda laboratoriya usullariga ustunlik beriladi – siydik va qonni o'rganish:

- **Siydikni tahlil qilish.** Siydikni umumiy tahlil qilishda proteinuriya erta aniqlanadi, bu barqaror o'sish xususiyatiga ega, leykotsituriya (pielonefrit belgilari bo'lmasa), mikrogematuriya, silindruriya kuzatiladi.
- **Qonni o'rganish.** Qonning biokimyoviy ko'rsatkichlari gipoalbuminemiya, giperglobulinemiya, giperxolesterolemiya, ishqoriy fosfataza faolligining oshishi, giperbilirubinemiya, elektrolitlar muvozanatining buzilishi (giponatremiya va gipokalsemiya), fibrinogen va b-lipoproteinlarning ko'payishi bilan tavsiflanadi. Qonning umumiy tahlilida – leykotsitoz, anemiya, EChT ortishi aniqlanadi.
- **Najas tahlili.** Koprogrammani o'rganishda ko'pincha steatoreya («yog'li axlat»), kreatoreya (najasdagi mushak tolalarining ko'p miqdori), amiloreya (najasda ko'p miqdorda kraxmal mavjudligi) aniqlanadi.
- **Instrumental diagnostika.** Jiddiy metabolik kasalliklar bilan bog'liq holda, EKGda aritmiya va o'tkazuvchanlik buzilishi qayd etilishi mumkin; exokardiyografiya kardiomiopatiya va diastolik disfunktsiyani ko'rsatdi. Qorin bo'shlig'ining ultratovush tekshiruvi kattalashgan taloq va jigarni aniqlaydi. Oshqozon-ichak traktining rentgenogrammasi qizilo'ngachning gipotenzivasi, oshqozon peristaltikasining zaiflashishi, bariyning ichak orqali

o'tishining tezlashishi yoki sekinlashishini ko'rsatadi. Buyraklarning ultratovush tekshiruvida ularning kattalashishi (katta yog'li buyraklar) aniqlanishi mumkin.

- **Biopsiya.** Amiloidozni tashxislashning ishonchli usuli buyrak biopsiyasidir. Kongo qizil rangga bo'yalgandan so'ng biopsiyaning morfologik tekshiruvi, keyinchalik elektron mikroskop bilan qutblangan nurda buyrak amiloidoziga xos bo'lgan yashil rangni aniqlaydi. Amiloidni tomirlar, tubulalar bo'ylab, glomerullarda aniqlash mumkin. Ba'zi hollarda rektal shilliq qavat, teri, milk, jigar biopsiyasi amalga oshiriladi.

Buyrak amiloidozini davolash

Ikkilamchi jarayonni davolashda asosiy kasallikni davolashning muvaffaqiyati muhim rol o'ynaydi. Birlamchi patologiyani to'liq barqaror davolashda buyrak amiloidozining belgilari ko'pincha regressiyaga uchraydi. Bemorlardan dietani o'zgartirish talab qilinadi: uzoq muddatli, 1,5-2 yil davomida, xom jigardan foydalanish (80-120 mg / kun), oqsil va tuzni cheklash (ayniqsa, buyrak va yurak yetishmovchiligida); uglevodlarni ko'paytirish; vitaminlarga (ayniqsa, C vitamini) va kaliy tuzlariga boy oziq-ovqat.

Patogenetik dorilar 4-aminoxinolin hosilalari, desensibilizatsiya qiluvchi vositalar, kolxitsin alkaloidlari, komplekslashtiruvchi moddalar va boshqalar qo'llaniladi. Buyrak amiloidozining simptomatik terapiyasi diuretiklar, antigipertenziv dorilar, plazma quyish, albumin va boshqalarni tayinlashni o'z ichiga oladi. Kortikosteroidlardan foydalanishning maqsadga muvofiqligi to'liq tasdig'ini topmagan. Terminal bosqichida surunkali buyrak dializi yoki buyrak transplantatsiyasi talab qilinishi mumkin.

Prognoz va profilaktika

Prognoz asosan asosiy kasallikning kechishi va buyrak amiloidozining rivojlanish tezligi bilan belgilanadi. Prognoz tromboz, qon ketish, raqobatdosh infeksiyalarning

qo'shilishi va qarilikning rivojlanishini yomonlashtiradi. Yurak yoki buyrak yetishmovchiligining rivojlanishi bilan omon qolish 1 yildan kam. Qayta tiklash shartlari – nefrologga o'z vaqtida ko'rinish va buyrak amiloidozini erta tashxislash, faol davolash va asosiy kasallikni to'liq bartaraf etishdir. Oldini olish amiloid nefroz rivojlanishiga olib kelishi mumkin bo'lgan har qanday surunkali patologiyani o'z vaqtida davolashni talab qiladi.

Mavzu bo'yicha testlar:

Diyabetik nefropatiyaning boshlang'ich belgisi nima?

1. Mikroal'bominuriya
2. Proteinuriya
3. Buyrak etishmovchiligi
4. Nefrotik sindrom
5. Gematuriya

Quyidagi asosiy diagnostik markerlar qaysi tizimli kasallik uchun xarakterlidir: 1) Glomerulonefrit (segmentar fibrinoid nekroz glomerulalar, immunoglobulinlar kam yoki yo'q), 2) O'pka kapillyaritasi, pnevmonit: o'pkada parchalanishsiz infiltratlar, 3) Seroz qonidagi neytrofillarning sitoplazmasiga qarshi antitanalar (p-ANCA)?

1. Mikroskopik poliangiit
2. Wegener granülamatozi
3. Shenlein-Genox purpurası
4. Krioglobulinemik vaskulit
5. Sistomik skleroderma
6. Sistomik qizil vetshanka

Quyidagi belgilar qaysi tizimli kasallik uchun xarakterlidir: burun va og'iz bo'shlig'ida yallig'lanish (yarali-nekrotik), o'pkada parchalanishli infiltratlar, nekrotiziruvchi glomerulonefrit va buyraqlarning funksiyasining pasayishi, neytrofillarning sitoplazmasiga qarshi antitanalar (s-ANCA)?

1. Mikroskopik poliangiit

2. Wegener granülamatozi
3. Shenlein-Genox purpurasi
4. Krioglobulinemik vaskulit
5. Sistomik skleroderma
6. Sistomik qizil vetshanka

20 yoshli bemorda febril harorat, o'ng tirsak bo'g'imining artriti, yuzda erytema, og'iz bo'shlig'ida enantemalar. OAK: leykotsitlar $3,2 \times 10^9$, eritrotsitlar $3,1 \times 10^{12}$, Hb 101 g/l, trombotsitlar 87×10^9 , ESR 60 mm/s, OAM: oqsil 1,5 g/l, eritrotsitlar 23-35-24. Qon kreatinini 0,12 mmol/l. RW ijobiy. Dvoyanurlangan DNKga qarshi antitanalar 200 ME/ml. Diagnos?

1. Mikroskopik poliangiit
2. Wegener granülamatozi
3. Shenlein-Genox purpurasi
4. Krioglobulinemik vaskulit
5. Sistomik skleroderma
6. Sistomik qizil vetshanka

Skleroderma buyrak krizining asosiy me'yorlari:

1. Gematuriya + Proteinuriya
2. Zlokachestven arterial gipertenziya
3. Nefrotik sindrom
4. Buyrak etishmovchiligining tez rivojlanishi

Diabetes nefropatiyasining albominuriya bosqichida qaysi davolash tadbirlari va dorilar belgilanishi kerak?

1. Shakarli diabetni kompensatsiya qilish
2. Kam oqsilli dietani saqlash
3. Fosfor-kalsiy almashinuvidan tuzatish
4. ACE ingibitorlari
5. Angiotenzin 2 reseptorlari blokatorlari
6. Anemiyani temir va eritropoetin dorilari bilan tuzatish
7. Buyrakni almashtirish terapiyasi

Diabetes nefropatiyasining buyrak etishmovchiligi (terminal) bosqichida qaysi davolash tadbirlari va dorilar belgilanishi kerak?

1. Shakarli diabetni kompensatsiya qilish
2. Kam oqsilli dietani saqlash
3. Fosfor-kalsiy almashinuvidan tuzatish
4. ACE ingibitorlari
5. Angiotenzin 2 reseptorlari blokatorlari
6. Anemiyani temir va eritropoetin dorilari bilan tuzatish
7. Buyrakni almashtirish terapiyasi

Gudpasher sindromi nima?

1. O'pka qon ketishlari
2. Tez rivojlanayotgan glomerulonefrit
3. Glomerulyar bazal membranaga qarshi aylanuvchi antitanalar
4. ANCA ijobiy
5. Xronik o'pka yurak

Renal OPN ning morfologik substrati ko'pincha nima?

1. Kortikal nekroz
2. O'tkir tubulyar nekroz

Prerenal OPN ning eng keng tarqalgan sabablari nima?

1. Gipovolemiya
2. Nefrotoksik dorilar
3. Prostat bezining adenomasi
4. Kam yurak chiqarilishi
5. Tizimli vazodilyatsiya
6. Tizimli bog'lanish to'qimalari kasalliklari
7. Krash-sindrom

OPNda giperkaliyemiyaning belgilari nima?

1. Bradikardiya
2. Arterial gipotenziya
3. QRS kompleksining kengayishi EKQda

4. Poliuriya
5. EKQda yuqori T to'lqin

VI. BUYRAK TUGMA NUQSONLARI

Polikistoz buyraklar (Polycystic Kidney Disease) — tug'ma kasallik bo'lib, buyraklarda ko'plab suyuqlik bilan to'ldirilgan kistalar hosil bo'ladi. Kistalar asta-sekin kattalashib, sog'lom buyrak to'qimasini almashtiradi, bu esa organ ishini buzadi va surunkali buyrak kasalligining (SBK) rivojlanishiga olib keladi. Kasallikning asosida genetik nuqson yotadi.

Sinonimlar: polikistoz buyrak kasalligi (PBK). Kasallik belgilersiz kechishi mumkin. Bunday hollarda uni tasodifan ultratovush tekshiruv (UTT) orqali aniqlash mumkin. Bir vaqtning o'zida kistalar nafaqat buyraklarda, balki jigar, taloq, buyrak osti bezi, tuxumdonlar, miya va ichaklarda ham bo'lishi mumkin.



13-rasm. Soglom buyrak va buyrak polikistozi

Polikistoz buyrak kasalligining ikki asosiy shakli ajratiladi: • **Avtosom-dominant polikistoz buyrak kasalligi (ADPBK)**. Ushbu shakl kistalarning sekin, lekin

progresiv o'sishi bilan tavsiflanadi, ko'pincha 30-50 yoshlar atrofida namoyon bo'ladi, shuning uchun uni kattalar turidagi polikistoz kasalligi deb atashadi. Ushbu shakl, agar ota-onalardan biri kasal bo'lsa, meros bo'lib o'tishi mumkin. Bunday holatda, bolada kasallikning rivojlanish ehtimoli 50% ni tashkil etadi. • **Avtosomal-rekessiv polikistoz buyrak kasalligi (ARPBK)**. Ushbu turdagi polikistoz kasalligini "bolalar polikistoz kasalligi" deb atashadi, chunki u ko'pincha homilalik davrda yoki tug'ilgandan keyin tezda aniqlanadi. Bola ARPBK bilan kasallangan bo'lishi mumkin, agar ikkala ota-ona ham g'ayrioddiy genning tashuvchisi bo'lsa. Bunday ota-onalarning bolalarida kasallikni meros qilib olish ehtimoli 25% ni tashkil etadi. Ushbu shakl og'irroq kechadi, chunki bolalar ko'pincha sezilarli darajada kattalashgan kistoz buyraklar bilan tug'iladi.

Kasallikni birinchi marta 1841 yilda Pyar Rayyer tasvirlagan, "polikistoz buyraklar" atamasini esa 1888 yilda Feliks Lejars taklif qilgan.

Polikistoz buyrak kasalligining tarqalishi Polikistoz buyrak kasalligi — eng ko'p uchraydigan meros bo'ladigan kasalliklardan biridir. U mukovissidoz, gemofiliya va serp shaklidagi gemoglobin anemiyasidan ko'ra tez-tez aniqlanadi. Yevropa Ittifoqida 10 000 aholiga 3,5 ta polikistoz buyrak kasalligi holati aniqlanadi. ADPBK — buyraklarning eng keng tarqalgan meros bo'ladigan kasalliklaridan biri bo'lib, taxminan 400–1000 kishidan birida uchraydi, bu esa butun dunyoda 12,5 million bemorni tashkil etadi. Dunyo bo'ylab surunkali buyrak kasalligining terminal (hayot uchun xavfli) bosqichlarining 5-10% i ADPBK ga to'g'ri keladi. ARPBK kamroq uchraydi: bu shakl bilan 20 000 ta yangi tug'ilgan chaqaloqlardan birida uchraydi.

Polikistoz buyraklarining yuzaga kelish sabablari

Polikistoz buyraklarining sababi genlarda sodir bo'ladigan mutatsiyalardir: • **ADPBK** holatida ko'pincha 16-chi xromosomadagi PKD1 geni yoki 4-chi xromosomadagi PKD2 geni mutatsiyasi aniqlanadi; • **ARPBK** holatida esa ko'pincha 6-chi xromosomadagi PKHD1 geni mutatsiyasi uchraydi.

Ushbu mutatsiyalar homiladagi rivojlanish jarayonida (ichki homilalik davrda) yuzaga keladi. Nima sababdan ular paydo bo'lishi aniq emas: mutageneza nazariyasi hozirda o'rganilmoqda va hali ham munozaralarga sabab bo'lmoqda. Polikistoz buyraklar ushbu mutatsiyalarga ega barcha insonlarda rivojlanadi, ammo u har xil yoshda namoyon bo'ladi.

Agar shunga o'xshash simptomlar aniqlansa, shifokor bilan maslahatlashish zarur. O'z-o'zini davolash bilan shug'ullanmaslik — bu sizning salomatligingiz uchun xavfli bo'lishi mumkin!

Polikistoz buyraklarining simptomlari

Polikistoz buyrak kasalligi ko'p yillar davomida simptomlarsiz kechishi mumkin. Bunday hollarda buyraklar va boshqa organlardagi patologik o'zgarishlar ko'pincha tasodifan ultratovush tekshiruvlari yoki boshqa tibbiy tekshiruvlar orqali aniqlanadi. Kasallik simptomlari, kistalar normal buyrak to'qimasini sezilarli darajada almashtirib, buyraklarning ishlashini buzganda paydo bo'ladi.

Kattalar turidagi polikistoz buyraklarining simptomlari (ADPBK)

Buyrak alomatlari: • Kattalashgan buyraklarning joylashgan joyida (yon yoki orqa tarafda) og'riq, buyraklarni palpasiyada (tezda tekshirishda) og'riqning paydo bo'lishi yoki kuchayishi. • Siydikda qon (gematuriya): makrogematuriya holatida qon ko'z bilan ko'rinadi; mikrogematuriya holatida esa o'zgarishlar faqat umumiy siydik tahlilida aniqlanadi. Gematuriya jismoniy yuklanishlar, qon bosimi ko'tarilishi, travmalar yoki infeksiyalar bilan bog'liq bo'lishi mumkin. • Qaynab turgan siydik — bu siydikda oqsil (proteniuriya) mavjudligini ko'rsatishi mumkin. • Siydik chiqarish uchun tez-tez talablar — bu buyrak toshlari (nefrolitiya) bo'lishi mumkinligini ko'rsatishi mumkin. • Arterial gipertenziya (yuqori qon bosimi) — bu kasallikning birinchi alomati bo'lishi mumkin va ba'zan o'smirlik yoshida rivojlanadi. Ba'zan davolashga qiyin bo'ladi. • Qorin hajmining oshishi — bu kattalashayotgan kistalar tufayli buyraklar kattalashganda sezilishi mumkin. Ba'zida

bu holat markaziy semizlikka o'xshash bo'ladi. • Siydikning ko'p miqdorda chiqarilishi (poliuriya) — bu siydikni konsentratsiyalashishning buzilishi tufayli yuzaga keladi. Bu holat suvsizlanishga olib kelishi mumkin.

Buyrakdan tashqaridagi alomatlar: • Boshqa organlardagi kistalar: buyrak osti bezi, tuxumdonlar, tuxumdonlar, miya va/yoki ichaklarda. Bu holatga xos alomatlar paydo bo'lmaydi. • Qalin ichakning divertikulalari, ingichka qorin kiyimlari va oldingi qorin devoridagi herniyalar. Herniyalar ingichka yoki qorin bo'shlig'ida to'satdan chiqish ko'rinishida bo'lishi mumkin. Ba'zan ichak divertikulalari defekatsiya buzilishlariga sabab bo'lishi mumkin. • Tomirlarning aneurizmalari (tomir devorining o'zgarishi): bosh miya, bo'yin va koronar arteriyalar, aorta. Bosh miya arteriyalarining aneurizmalari ADPBK bilan og'rigan bemorlarning 6-12% da uchraydi. Alomatlar bo'lmasligi mumkin, ammo ba'zida bosh og'rig'i yoki bosh aylanishi kuzatilishi mumkin. • Ba'zi tug'ma yurak qopqog'i nuqsonlari, masalan, mitral qopqog'ining prolapsi. Bu holatga xos alomatlar yo'q.

Bolalar turidagi polikistoz buyraklarining simptomlari (ARPBK)

ARPBK (Bolalar turidagi polikistoz buyrak kasalligi) holatidagi o'zgarishlar
ARPBK kasalligining o'zgarishlari homilalik davrda yuzaga keladi, shuning uchun kasallikning deyarli barcha belgilari ultratovush tekshiruvlari (UTT) yordamida aniqlanadi: • Kistalar odatda ADPBK ga nisbatan kichikroq bo'ladi. Bu holat ko'pincha homiladorlikning so'nggi bosqichlarida aniqlanadi, bu esa homilaning organlarini yanada aniqroq ko'rish imkonini beradi. • Buyrak toshlari. • Ko'krak qafasining kichrayishi. • Gepatomegaliya (jigar kattalashishi). • Jigar fibrozasi (jigar to'qimasining bog'lanish to'qimasi bilan almashtirilishi).

Polikistoz

buyraklarining

patogenezi

Buyraklar organizmda ko'plab vazifalarni bajaradi: • Tana uchun ortiqcha suyuqlik va toksik moddalarni chiqarib yuboradi; • Arterial bosimni va kislot-qo'shni muvozanatini qo'llab-quvvatlaydi; • Eritropoetin gormonini ishlab chiqaradi, bu esa

gemoglobin darajasini saqlashga yordam beradi; • Fosfor, kalsiy va D3 vitamini almashinuvini tartibga soladi.

Buyrak to'qimasining funksional birligi — **nefron**. Sog'lom buyraklarda ularning soni 1 millionga yaqin. Nefronning qon tomir klasteri kapsula bilan o'ralgan. Ushbu kapsuladan buyrak kanallari boshlanadi, ular to'plovchi trubkalariga, keyin esa buyrak loxanasiga o'tadi.

Normal holatda kanalciklar va yig'uvchi trubachalar orqali siydikning konsentratsiyasi amalga oshadi: glomerulaning devorlari orqali qonning suyuq qismi filtrlashdan o'tadi va kapsulaning bo'shlig'iga birinchi siydik tushadi. Bichimli trubachalar ichida mikroskopik tuklar mavjud bo'lib, ular siydikning to'g'ri oqimini ta'minlaydi.

Kattalar tipidagi polikistoz buyraklarida mutatsiya sababli burmalangan kanalciklar noto'g'ri rivojlanadi, tuklarning ishlashi buziladi, va siklik adenozinmonofosfat (tsAMF) to'planadi, bu esa hujayralarning proliferatsiyasini (bo'linishini) va kishtlarning bo'shlig'iga suyuqlik ajratilishini rag'batlantiradi. Boshqarilmaydigan epitelial proliferatsiya kishtlarning o'sishiga olib keladi. Ularning o'lchamlari tarkibining miqdoriga qarab kichik (3 ml suyuqlik) dan gigantlargacha bo'lishi mumkin.

Kistoz to'qimalar qismlari sog'lom buyrak to'qimasi qismlari bilan birlashadi. Kistlar doimiy ravishda o'sib borishi sababli sog'lom to'qimaning miqdori asta-sekin kamayadi. Buyraklar kattalashadi, boshqa organlarni siqib chiqaradi, natijada og'riq paydo bo'ladi.

Bolalar tipidagi polikistozda gen mutatsiyalari tufayli homiladagi nefron bo'linmalari o'z vaqtida bog'lanmaydi va yig'uvchi kanalciklarda kistlar hosil bo'ladi. Mikroskopik tekshiruvda buyraklarda ko'plab kistlar ko'rinadi, normal nefronlar deyarli yo'q, kistlarni jigar, taloq va oshqozon osti bezida ham topish mumkin.

Polikistoz buyraklarning tasnifi va rivojlanish bosqichlari

Polikistoz buyraklarining qabul qilingan tasnifi yo'q. Meros bo'lish turi bo'yicha ikki asosiy kasallik shakli ajratiladi: autosomal-dominant va autosomal-retsessiv polikistoz buyrak kasalligi.

ADPKB (Avtomosom-dominant polikistoz buyrak kasalligi) odatda kattalar orasida kistoz kasalliklar tasnifida uchraydi:

1. **Meros orqali o'tadigan kistoz buyrak kasalliklari:** • **Avtomosom-dominant polikistoz buyrak kasalligi (ADPKB).** • **Avtomosom-dominant tubulointerstitsial buyrak kasalligi (ADTBP)** — asosan kanalciklar va interstitsial to'qimani (buyrak kanalciklari va qon tomirlari orasidagi makon) ta'sir qiladigan genetik kasallik. Yuzasidan ADPKB'dan farq qilmaydi. • **Tuberomikoz kompleks** — turli organlarda ko'plab o'smalar shakllanishi bilan tavsiflanadigan genetik kasallik. Bunday yangi o'smalar ko'pincha terining turli qismlarida paydo bo'ladi, ular kichik toshbaqalar sifatida ko'rinadi. • **Gippel-Lindau kasalligi** (meros orqali o'tadigan o'sma sindromi) — teri, nerv tizimi, tarmoq va ichki organlarga zarar etkazadi.
2. **Merosga oid bo'lmagan kistoz buyrak kasalliklari:** • **Olingan kistoz buyrak kasalligi.** Bunday kistlar ko'pincha 10 yildan ortiq dializda bo'lgan surunkali buyrak kasalligi bo'lgan odamlarda uchraydi. • **Medullar sharsimon buyrak** — buyrak kanalciklarining kengayishi bilan kechadigan, kam uchraydigan benign kasallik, buyrak toshlarining hosil bo'lishiga moyillik mavjud. • **Mahalliy kistoz buyrak kasalligi** (yoki bitta tomondagi kistoz buyrak kasalligi) — bu benign, merosga oid bo'lmagan kasallik bo'lib, sog'lom buyrak to'qimasida kapsulasiz oddiy kistlar hosil bo'ladi, ya'ni kistlar normal buyrak to'qimasi bilan ajratilgan. • **Mulkistik displazik buyrak** — homiladagi buyrakning rivojlanishidagi tug'ma nuqson bo'lib, buyrak o'rtasida bir-biriga ulanmagan kistlar bo'lib, ular orasida qattiq fibroz to'qima mavjud. Ko'pincha ikki tomonlama bo'ladi. Bu patologiya homila ultratovush tekshiruvi yordamida aniqlanadi.

Polikistoz buyraklari bo'yicha asoratlar Agar polikistoz buyraklar to'g'ri davolanmasa yoki noto'g'ri davolansa, asoratlar rivojlanishi mumkin: • **Kistning bo'shlig'ida yoki retroperitoneal hududda qon ketishi.** Bunday asoratlar eng ko'p uchraydi. Qon ketishiga sabab bo'lishi mumkin: jismoniy yuklanish, jarohatlar va arterial bosimning oshishi. Bu asorat og'riq sindromi bilan birga keladi va ba'zida makrogematuriya (katta miqdordagi qon yo'talishi) kuzatiladi. • **Siydik chiqarish tizimining infeksiyalari, ko'pincha piyelonefritlar.** Sabab patologik o'sayotgan mikroorganizmlar (ko'pincha bakteriyalar) siydik yo'llarida ko'payadi. Bunday infeksiyalarni oddiy antibiotiklar bilan davolash juda qiyin. Ko'pincha bu infeksiyalar qorin bo'shlig'ida yoki buyraklar sohasida og'riq, isitma va umumiy zaiflik bilan kechadi. • **Buyrak kistlarining yiringlashishi.** Bu tez tibbiy yordamni talab qiladigan favqulodda holat. Belgilar orasida isitma, titroq va bel sohasidagi og'riqlar mavjud. • **Nefrolitiaz (buyrak toshlari).** Belgilar orasida bel sohasida og'riq, tez-tez siydik chiqarish ehtiyoji, ba'zan esa siydikda qon bo'lishi mumkin.

• **Anevrizma yirtilishi,** masalan, arterial bosimning oshishi tufayli. Bu hayot uchun xavfli holat bo'lib, insult yoki infarkt belgilari bilan kechadi: masalan, yuzning noaniqligi va qo'l hamda oyoqlardagi kuchning pasayishi.

• **Yurakning gipertrofiyasi** (uning hajmi va massasining oshishi) va chap yurak qorinchasi etishmovchiligi. Bu asorat ham yuqori arterial bosim tufayli rivojlanishi mumkin. Chap qorinchalik etishmovchilikda qorinchaning siqilishi normaldan kamroq bo'ladi. Shu sababli qon aylanishi buziladi va organlar normal ishlash uchun zarur bo'lgan ozuqa moddalari va kislorodni ololmaydi.

• **Surunkali buyrak yetishmovchiligi.** Ushbu atama asta-sekin eskirayotgan bo'lsa-da, "surunkali buyrak kasalligi" (SBK) atamasidan ko'ra kengroq tushuncha hisoblanadi. Surunkali buyrak yetishmovchiligi atamasi buyrak kasalligining barcha bosqichlarini, shu jumladan, boshlang'ich o'zgarishlarni ham o'z ichiga oladi, bu davrda buyraklar hali ham normal ishlaydi va bemorning hayot sifatini yaxshilash mumkin. Surunkali buyrak kasalligi faqat buyraklarning ishlashida o'zgarishlar uch

oy va undan ko'proq davom etganda aniqlanadi. Belgilar SBK bosqichiga qarab farq qiladi, boshlang'ich bosqichlarda simptomlar bo'lmasligi mumkin [16][17].

- **Zlokashtalik o'smalar.** Polikistoz buyrak kasalligi bo'lgan bemorlarda jigar, qorin bo'shlig'i va buyraklar saratonining rivojlanish xavfi yuqori.

Polikistoz buyraklarini tashxislash Polikistoz buyraklarini tashxislash shikoyatlar, anamnez, tekshiruv natijalari va laboratoriya va instrumental usullar asosida amalga oshiriladi.

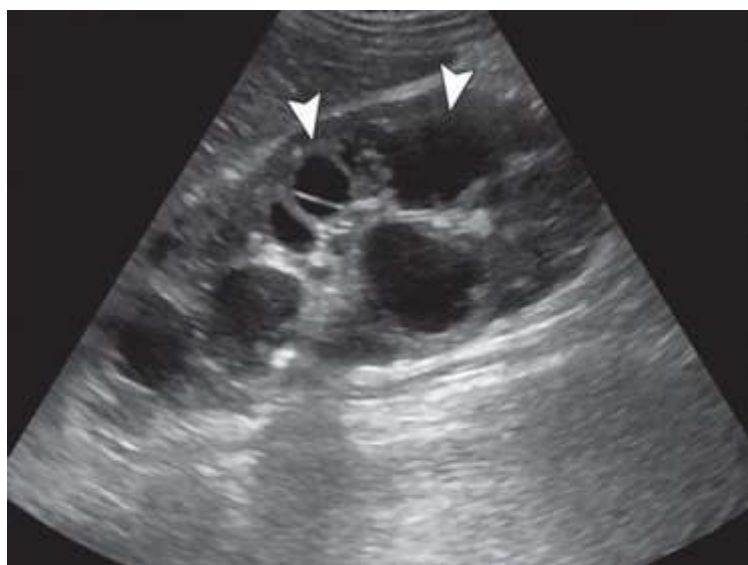
Shikoyatlar va anamnez yig'ish Bemor yuqori arterial bosim va bel sohasidagi og'riqdan shikoyat qilishi mumkin. Anamnezni yig'ish jarayonida shifokor bemorning yaqin qarindoshlarida mavjud bo'lgan kasalliklarni so'raydi: masalan, anevrizmalar, buyraklar va boshqa organlardagi kistoz o'zgarishlar, shuningdek, subaraknoid qon quyilishlari (qon quyilishlari miya qopqog'i va yumshoq miya qopqog'i orasida). Agar polikistoz buyrak kasalligi bemorda tasodifan aniqlansa, qarindoshlarga ham ultratovush tekshiruvini o'tkazish tavsiya etiladi.

Tekshiruv Fizik tekshiruvda simptomlar yo'q bo'lsa, o'zgarishlar aniqlanmasligi mumkin, ammo ba'zida yuqori arterial bosim aniqlanishi mumkin. Polikistoz buyrak kasalligining rivojlangan bosqichida buyraklarning sezilarli darajada kattalashishi kuzatiladi, bu esa palpitatsiya (qo'llar bilan tekshirish) vaqtida osonlikcha aniqlanadi. Katta sirt kistlari bo'lsa, organ yuzasi bo'yicha bo'g'imli tuyg'u paydo bo'ladi. Buyrak hajmining oshishiga qaramay, uning palpitatsiyasi deyarli har doim og'riqsiz bo'ladi.

Instrumental tashxislash Buyraklarning ultratovush tekshiruvi (UZİ). Polikistoz buyrak kasalligi bo'yicha shubha bo'lganda, birinchi navbatda qorin bo'shlig'i va retroperitoneal hududning UZİ tekshiruvini o'tkazish kerak. Bu tekshiruv buyraklarning umumiy hajmini baholash, tuzilishdagi o'zgarishlarni aniqlash va kistlarning o'lchamlarini aniqlashga yordam beradi. Buyraklarning umumiy hajmi — kasallikning jiddiyligini aniqlashning asosiy biomarkeri

hisoblanadi: bu ko'rsatkich kattalashgan sari surunkali buyrak kasalligining tez rivojlanish ehtimoli ortadi. Polikistoz holatidagi buyraklarning maksimal o'lchami 40 sm gacha yetishi, og'irligi esa 8 kg bo'lishi mumkin [20][23].

ADPKB (Avtomosom-dominant polikistoz buyrak kasalligi) bo'yicha shubhalar mavjud bo'lganda, boshqa ichki organlar: oshqozon osti bezi, tuxumdonlar va tuxumdonlarni ultratovush tekshiruvini (UZI) o'tkazish tavsiya etiladi.



14-rasm. UTT tekshiruvida buyrak polikistozi ko'rinishi.

ADPKB ultratovush diagnostikasi bo'yicha bir xil mezonlar, buyraklarning polikistozini tasdiqlovchi [7]:

Yosh (yillarda)	Diagnostik mezon
15–29	≥ 3 kist, bitta tomonlama yoki ikki tomonlama
30–39	≥ 3 kist, bitta tomonlama yoki ikki tomonlama
40–59	Har bir buyrakda ≥ 2 kist

Yosh (yillarda)	Diagnostic mezon
≥60	Har bir buyrakda ≥ 4 kist

Agar UZI natijalari shubhali bo'lsa va simptomlar (yuksalgan bosim va buyrak sohasidagi og'riq) mavjud bo'lsa, boshqa vizualizatsiya usullari tavsiya etiladi: kompyuter tomografiyasi (KT), magnit-rezonans tomografiya (MRT), ko'p spiralli kompyuter tomografiya (MSKT). Qaysi usulning afzal ekanini shifokor individual ravishda hal qiladi.

Laboratoriya diagnostikasi

Umumiy siydik tahlili (UST). USTdagi o'zgarishlar eritrotsitlar sonining oshishi va protein miqdorining o'rtacha oshishi (1 g/l dan kam)ni o'z ichiga olishi mumkin.

Genetik tadqiqot. Gen mutatsiyalarini aniqlashga imkon beradi. Bu faqat ba'zi hollarda amalga oshiriladi: • barcha tekshiruvlardan so'ng tashxisda shubhalar qolgan taqdirda; • bemor 30 yoshdan kichik bo'lsa; • polikistoz buyrak kasalligi bo'yicha shubha bo'lgan bemorning oilaviy anamnezi noma'lum bo'lsa.

Differensial

diagnostika

Polikistoz buyrak kasalligini boshqa irsiy va irsiy bo'lmagan buyrak kasalliklaridan ajratish kerak: Gippel-Lindau kasalligi, medullary buyrak, gubkali buyrak, multikistoz displazik buyrak va boshqalar.

Polikistoz

buyraklarini

davolash

Birinchi navbatda bemorni umumiy amaliyot shifokori kuzatadi, vaqti-vaqti bilan nefrologga murojaat qilish va zarur bo'lganda — urologga murojaat qilish kerak. Polikistoz buyrak kasalligining sababini bartaraf etuvchi etiologik davolash mavjud emas, chunki kasallik tug'ma va gen mutatsiyalarining nima sababdan rivojlanishi aniq bilinmaydi. Polikistoz buyrak kasalligining rivojlanish mexanizmidan (patogenezi) kelib chiqadigan davolash hali ishlab chiqilmagan, ammo samarali bo'lishi mumkin bo'lgan preparatlar bo'yicha tadqiqotlar olib borilmoqda.

Polikistoz buyrak kasalligining asosiy davolash usuli — simptomatik. Uning maqsadi — kasallik simptomlarini bartaraf etish, bemorning hayot sifatini yaxshilash va polikistoz kasalligining rivojlanishini sekinlashtirish [4].

Simptomatik

davolash

Arterial gipertenziya davolash. Bosimni tuzatish nafaqat yurak-qon tomir kasalliklarini oldini olishga yordam beradi, balki surunkali buyrak kasalligining rivojlanish tezligini pasaytiradi. Odatda ADPKB bemorlarida angiotenzin-konvertatsiyalovchi ferment inhibitori (iAPF) va angiotenzin reseptorlarini bloklovchilar ishlatiladi. Ular arterial bosimni samarali pasaytirishga yordam beradi [4].

Siydik chiqarish tizimi infeksiyalarini davolash. Agar kistalar infeksiyalangan bo'lsa, antibiotiklar buyuriladi: florxinolonlar, trimetoprim yoki klindamitsin tanlanadi, chunki ular kista bo'shliqlariga yaxshi kiradi. Katta infeksiyalangan kista yoki paranefral absess bo'lsa, jarrohlik drenajirovkasini o'tkazish kerak bo'lishi mumkin. Hayotga xavf soluvchi kistoz buyrak infeksiyasi ba'zan uning olib tashlanishini — nefrektomiyani talab qiladi [4].

Surunkali og'riqlarni davolash. Tritsiklik antidepressantlar yoki opioid bo'lmagan analgetiklar ishlatiladi. Agar dori-darmonli davolash samarali bo'lmasa, sezilarli og'riq sindromi bo'lsa, nafas olish buzilgan bo'lsa yoki kistalar zlokashtanib ketgan bo'lsa, jarrohlik usullari qo'llanilishi mumkin.

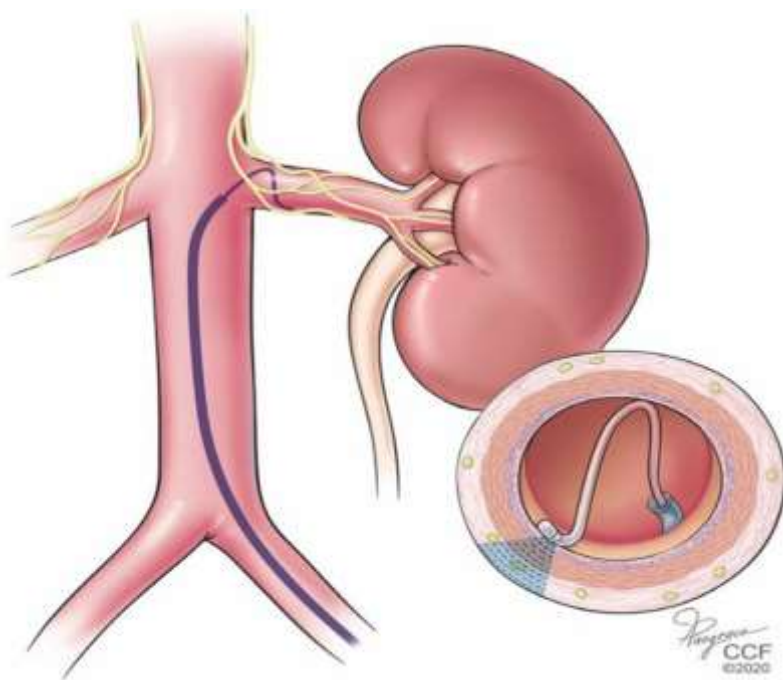
Jarrohlik davolash quyidagilarni o'z ichiga olishi mumkin:

- **Buyrak kistalarini dekapsulyatsiya qilish.** Bu kistalar hajmini kamaytirishga qaratilgan, chunki og'riq sindromi ko'pincha katta kistalarning organlarga bosim ko'rsatishi bilan yuzaga keladi. Dekapsulyatsiya uchun aspirasiyani (kista ichidagi moddalarni chiqarish), kriyoablyatsiya, laparoskopik yoki ochiq jarrohlik amaliyotlarini o'tkazish mumkin. Masalan, laparoskopik fenestratsiya kistani ochish va uning ichidagi moddalarni olib tashlashni o'z ichiga oladi.
- **Buyrak arteriyalarini denervatsiya qilish.** Bu

radiochastotali ablyatsiya (simpatik nerv tolalarini yo‘q qilish) yordamida buyrak arteriyalarining devorida joylashgan simpatik nerv tolalarini yo‘q qilishni anglatadi.

Nefrektomiya. Bu amaliyot bemorlarga boshqa usullar bilan yengillik olmagan holatlarda o‘tkaziladi, ko‘pincha bu bemorlar dializda bo‘ladi [4]. Jarrohlik davolashga ko‘rsatmalarni shifokor individual ravishda belgilaydi, aniq tavsiyalar ishlab chiqilmagan.

Makrogematuriyani davolash. Odatda qon o‘z-o‘zidan siydikka kirishni to‘xtatadi. Nadir hollarda kuchli qon ketishlari yuzaga keladi, bu esa bemorni kasalxonaga yotqizishni va qon quyishni talab qiladi. Agar bemor uzoq vaqt davomida siydikda qon ko‘rsa, shifokor selektiv embolektivatsiya (segmental arteriyaning yopilishi) yoki nefrektomiya o‘tkazishni taklif qilishi mumkin [4].



15-rasm. Buyrak arteriyasi denervasiyasi.



16-rasm. Buyrak segmentar arteriyasi.

Terminal surunkali buyrak kasalligi davolash. Davolashning asosiy usuli buyraklarni almashtirish terapiyasidir (gemodializ) va buyrak transplantatsiyasi.

Poliuriya davolash. Poliuriya bilan ogʻrigan bemorlarda suvsizlikni oldini olish uchun elektrolitlar va suyuqliklarning chiqarilishini tiyazid diuretiklari (oʻrta kuchdagi diuretik preparatlar) yordamida kamaytirish zarur [4].

Patogenezga asoslangan davolash

ADPKB (avtomosom-dominant polikistoz buyrak kasalligi) bilan ogʻrigan kattalar uchun birinchi dori vositasi sifatida Tolvaptaan [9] roʻyxatga olingan — yangi avlod diuretigi boʻlib, u kista toʻqimalarida tsAMP miqdorini kamaytiradi va ularning oʻsishini sekinlashtiradi. Shu tariqa, surunkali buyrak kasalligi sekinroq rivojlanadi va ogʻriq sindromi kamayadi. Biroq, Tolvaptaan qabul qilish bilan birga yon taʼsirlar yuzaga kelishi mumkin: jigar etishmovchiligi, poliuriya, polidipsiya (kuchli, toʻxtovsiz chanqoq) va boshqalar. Tolvaptaanning analogi boʻlib, Lixsivaptan hisoblanadi. 2021 yil holatiga koʻra, ushbu preparat III klinik sinov bosqichidan oʻtmoqda. Biroq, Rossiyada ushbu preparatlar roʻyxatga olinmagan.

ADPKB bilan ogʻrigan kattalar bemorlarida Metformin klinik sinovlari olib borilmoqda. Taxmin qilinishicha, Metformin kistalar oʻsishini bostiradi, chunki u

suyuqliklarning chiqarilishini kamaytiradi va kista hujayralarining o'sishini oldini oladi. Sinovlar shuni ko'rsatmoqdaki, ADPKB bemorlari uchun preparat xavfsiz va yaxshi o'tadi, ammo uning samaradorligini aniqlash uchun kattaroq tadqiqotlar zarur [24].

Prognoz.Profilaktika

Bolalar tipidagi polikistoz buyrak kasalligi prognozi yomonroq, chunki kasallik homilalik davrda rivojlanadi. ARPKP (avtomosom-retsessiv polikistoz buyrak kasalligi) bo'lgan bemorlarning 50% dan ortig'ida surunkali buyrak kasalligining terminal bosqichi hayotning dastlabki o'n yilida rivojlanadi [26].

Kattalar tipidagi polikistoz buyrak kasalligida prognoz oxirgi o'n yil ichida sezilarli darajada yaxshilandi. Ko'pchilik bemorlar 40 yoshgacha buyraklari normal ishlashini davom ettiradi. Taxminan 50% bemorlarda 60 yoshga kelib terminal XHB (surunkali buyrak kasalligining terminal bosqichi) rivojlanadi [2]. Bu shuni anglatadiki, barcha polikistoz buyrak kasalligiga chalingan bemorlarga oxir-oqibatda dializ va buyrak transplantatsiyasi kerak bo'ladi. Agar diagnoz 30 yoshgacha qo'yilgan bo'lsa, bemorning o'rtacha omon qolish muddati 10 yil kam bo'ladi, agar diagnoz 30 yoshdan keyin qo'yilgan bo'lsa [10].

Polikistoz buyrak kasalligining rivojlanishini yomonlashtirishi va surunkali buyrak kasalligiga olib kelishi mumkin bo'lgan ikki guruh xavf faktorlarini ajratish mumkin:

O'zgartirib bo'lmaydigan faktlar, ularga ta'sir o'tkazib bo'lmaydi:

- Yoshi katta bo'lish.
- Erkak jins. Ba'zi tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, erkaklarda XHB tezroq rivojlanadi [11][12].
- Genetik faktorlar. PKD1 genidagi mutatsiya odatda ko'proq buyrak kistalari paydo bo'lishiga va kasallikning tezroq terminal bosqichga o'tishiga olib

keladi — taxminan 55 yoshgacha. Agar PKD2 geni mutatsiyaga uchragan bo'lsa, terminal XHB 74 yoshgacha rivojlanadi.

- Tug'ilishdagi past vazn (2500 g dan kam). Ushbu holat ADPKB (avtomosom-dominant polikistoz buyrak kasalligi) bilan og'rigan bemorlarda XHB ning terminal bosqichiga o'tish yoshining kamroq bo'lishi bilan bog'langan [13].

O'zgartirish mumkin bo'lgan faktlar, ularni tuzatish mumkin:

- Jarayonning faolligi. Kistalar va buyraklarning o'lchamlari o'zgarishi muhim prognoz belgilari hisoblanadi. Agar kistalar vaqt o'tishi bilan kattalashmasa, prognoz nisbatan qulay.
- Surunkali infeksiyalar.
- Arterial gipertenziya.
- Chekish.
- Yurak va chap qorincha massasining ortishi.
- Qandli diabetda qon shakarini boshqarishning yomon bo'lishi.
- Qonda sidik kislotasi, homosistein va "yomon xolesterin" (past zichlikdagi lipoproteinlar) darajasining oshishi.
- Natriyning siydik bilan oshirilgan chiqarilishi [14].

Polikistoz buyrak kasalligini profilaktika qilish

Kasallikni oldini olish mumkin emas, chunki gen mutatsiyasining sababi noma'lum va unga ta'sir o'tkazishning iloji yo'q. Biroq, kasallikni erta aniqlash va to'g'ri davolashni boshlash orqali kasallikning rivojlanishini oldini olish va bemorning hayot sifatini yaxshilash mumkin.

VII. SIYDIK TOSH KASALLIGI

Siydik toshlari kasalligi (Urolithiasis) — bu surunkali kasallik bo'lib, buyraklar va siydik yo'llarida toshlar paydo bo'ladi. Odatda belgilersiz o'tadi, tosh buyrakda harakatlana boshlamaguncha yoki siydik yo'li — buyraklar va siydik pufagi o'rtasidagi trubka orqali o'tib ketmaguncha. Siydik yo'lga tiqilib qolgan tosh siydik

oqimini to'sib qo'yishi va noqulaylik, siydik chiqarishda achishish, yon tomonda, orqada, qovurg'alar ostida, pastki qorin va tos qismlarida o'tkir og'riqni keltirib chiqarishi mumkin. Bunday holatda darhol shifokorga murojaat qilish kerak, aks holda asoratlar yuzaga kelishi mumkin — siydik yo'llarining to'siq tufayli siydik chiqmasligi, o'tkir buyrak yetishmovchiligi, siydik yo'llari infeksiyalari va sepsis. Vaqtida davolash amalga oshirilsa, prognoz ijobiy [13][14].



17-rasm. O'ng buyrakdagi tosh ko'rinishi.

Epidemiya

Statistikaga ko'ra, siydik toshlari kasalligi (STK) Rossiyada urologik kasalliklar tuzilmasida ikkinchi o'rinda turadi, faqat siydik reproduktiv tizimining infeksiyon va yallig'lanish kasalliklaridan keyin. [1] Bizning mavzumizning dolzarbligi faqat siydik toshlari kasalligining yuqori tarqalganligi bilan bog'liq emas, balki uning kechishining oldindan aytib bo'lmasligi va jiddiy asoratlar xavfi bilan ham bog'liqdir. Ko'plab odamlar o'zlarida buyrak toshlari mavjudligini birinchi marta buyrak kolikasi hujumi paytida, «to'liq sog'liq» fonida payqamaydi. Agar bu holatda vaqtida va malakali yordam ko'rsatilmasa, oqibatlar juda achinarli bo'lishi mumkin, hatto buyrakni yo'qotishgacha.

Etiologiya

Siydik toshlari kasalligi rivojlanishiga olib keluvchi omillar buyrak almashinuvi buzilgan irsiy yoki olingan kasalliklar bo'lishi mumkin.

Siydik toshlari kasalligining boshqa sabablari:

- noqulay ovqatlanish — ortiqcha hayvoniy va o'simlik oqsillari iste'moli, sabzavotlar va mevalarning yetishmasligi, ba'zi vitaminlar va mikroelementlarning yetishmasligi;
- suyuq iste'molining yetarli bo'lmasligi (sog'lom odam uchun kunlik minimal norma — 1,5 litr, siydik toshlari kasalligi bo'lgan bemorlar uchun — kamida 2,5 litr), sifatsiz "qattiq" suv;
- harakatsiz turmush tarzi;
- ekzogen omillar — quruq issiq iqlim, tez-tez ortiqcha isitilish va h.k.

Toshlarning qanday hosil bo'lishi

Siydik pufagida toshlar, agar u muntazam ravishda to'liq bo'shatilmasa, hosil bo'ladi. Natijada, siydik konsentratsiyalanib, kristallanish markazlari paydo bo'ladi va toshlar shakllanadi. Shuningdek, siydikda erigan minerallar tuzlarining ortiqcha miqdori va kollidlarning — mayda dispersiyali oqsil moddalarining yetishmasligi toshlarning shakllanishiga olib kelishi mumkin.

Agar shunga o'xshash alomatlar mavjud bo'lsa, shifokor bilan maslahatlashish kerak. O'z-o'zini davolash bilan shug'ullanmaslik kerak — bu sizning sog'lig'ingiz uchun xavfli!

Siydik toshlari kasalligining belgilari

Buyrak kolikasi

Og'riq (buyrak kolikasi) dastlab bel sohasida joylashib, ba'zida pastki qorin va jinsiy a'zolarga tarqaladi, ko'pincha esa qayt qilish va bemorda ko'ngil aynish bilan birga keladi. Og'riq shunchalik kuchli bo'lishi mumkin-ki, bemor "o'zini topa olmaydi", tez yordam kelguncha charchaydi.

Koralloid nefrolitioz

Koral lovid nefrolitioz — bu yirik toshlarning o'sishi va bu toshlarning buyrakning kollektor tizimini to'ldirishidir. Korallovid toshlari buyrakda uzoq davom etadigan,

o'tkir bo'lmagan, ammo og'riqli, niskolig darajadagi bel sohasidagi og'riq bilan va shuningdek, siydikda qon mavjudligi bilan namoyon bo'lishi mumkin, ayniqsa jismoniy yuklamalardan yoki uzoq yurish/yugurishdan so'ng.

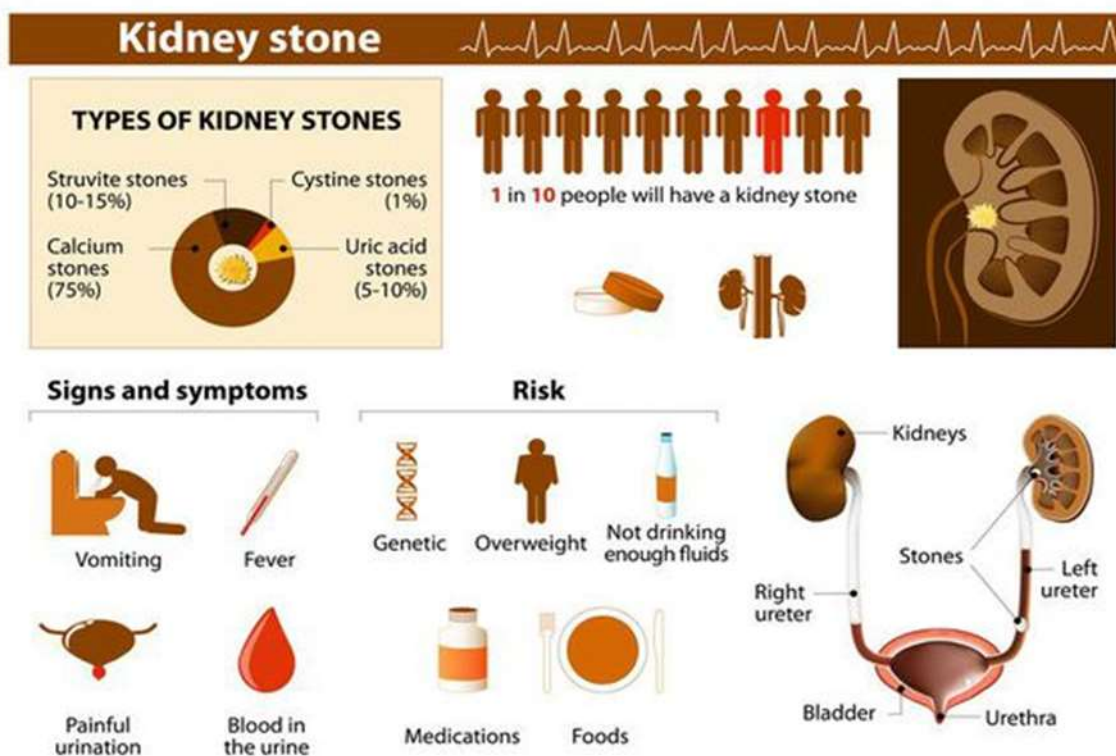


18-rasm. Operativ olingan toshlar ko'rinishi.

Gematuriya

Buyrak kolikasining tez-tez uchraydigan hamrohlaridan biri siydikda qon bo'lishidir, shuning uchun bunday hujumlar paydo bo'lganda, siydikni idishlarga yig'ib, uning rangini va toshlarning chiqishini nazorat qilish tavsiya etiladi.

Xronik	buyrak	etishmovchiligi
Keziq bosqichlarda, buyraklar funktsiyasi buzilgan va xronik buyrak etishmovchiligi alomatlari rivojlanganida, umumiy holat yomonlashadi, zaiflik, charchoq paydo bo'ladi, ishtaha yomonlashadi. Ushbu davrda ko'pincha qon bosimi oshadi, bosh og'rig'i bilan bezovtalik boshlanadi. Yallig'lanish jarayoni qo'shilganda, tana haroratining oshishi (ba'zan yuqori raqamlarga, 38-39 darajadan yuqori) va titroq bilan birga kuzatiladi.		



19-rasm. Buyrak tosh kasalligi simptomlari.

Toshlarning buyraklarda bo'lishi alomatlari Kasallikning erkaklar va ayollarda kechish xususiyatlari Mochakaminga qarshi kasallikda erkaklar va ayollar orasida sezilarli farqlar yo'q.

Toshlarning joylashuviga qarab alomatlar Buyrak chelakchasidagi toshlar. Buyrak chelakchasidagi toshlar odatda hech qanday alomatlar bilan kuzatilmaydi. Buyrak lohankasidagi toshlar. Lohankada joylashgan toshlar o'zgaruvchan, xiralashgan, ammo og'riqli, og'riqni keltirib chiqaradi, siydikda qon bo'lishi mumkin.

Mochatüshishdagi toshlar. Mochetochni toshlari ham og'riqni keltirib chiqaradi, ammo u yanada kuchliroq va kutilmagan og'riqlarni yuzaga keltiradi. Mocheviy pufakdagi toshlar. Mocheviy pufakdagi toshlar siydik chiqarishda buzilishlarga (siydikni tez-tez chiqarish, qiyinchiliklar, siydikning to'xtashi) sabab bo'ladi, shuningdek siydikda qon bo'lishi mumkin.

Nima sababdan og'irlik yuzaga kelishi mumkin. Buyrak kolikasining hujumi toshning mochetochiga siljishi bilan yuzaga keladi. Bunday siljish ko'pincha jismoniy yuklamalar, uzoq vaqt notekis yo'lda sayohat qilish, spirtli ichimliklar iste'moli natijasida yuzaga keladi.

Mochakaminga qarshi kasallikning patogenezi. Ushbu kasallikning xatarliligi shundaki, uzoq vaqt davomida odam buyraklarida toshlar paydo bo'lishini sezmasligi mumkin, ya'ni kasallik yashirin tarzda o'tadi. Kasallikning belgilari o'sha paytda paydo bo'ladi, tosh siydikning tabiiy oqishini buzib, og'ir og'riqlarni keltirib chiqaradi, bu og'riqlar "buyrak kolikasi" deb ataladi. Odatda hujum jismoniy yuklamadan, uzoq sayohatdan (ayniqsa poezdda), yoki spirtli ichimliklar iste'mol qilingandan keyin yuzaga keladi. Ko'pincha bu omillar dam olish vaqtida uchraydi va ta'tilni omon qolish uchun kurashga aylantiradi (haqiqatan ham).

Toshlar tarkibiga ko'ra quyidagicha bo'linadi:

1. **Oksalatlar** — toshlarning eng keng tarqalgan turi. Bu toshlar buyraklarda oksalat kislota kalsiy tuzlarining ortiqcha miqdoridan hosil bo'ladi. Oksalatlar — zichligi katta bo'lgan toshlar, shuning uchun ularni ultratovush tekshiruvlari va rentgen tekshiruvlari orqali osonlik bilan aniqlash mumkin. Oksalatlar, shuningdek, igna shaklidagi tikonlarga ega bo'lib, ular siydik chiqarish yo'llarining shilliq qavatini tez-tez shikastlantiradi, bu esa siydikda eritrotsitlar paydo bo'lishiga olib kelishi mumkin.
2. **Uratlar** — buyrak toshlari bilan og'rigan 5-15% odamda uchraydi. Uratlar siyanid kislotasi va uning tuzlaridan tashkil topgan, ular qattiq va tekis, jigarrang yoki och-to'q sariq rangda bo'ladi. Kam zichlikka ega bo'lganligi sababli, ular rentgen tasvirlarida ko'rinmaydi. Ularni ultratovush tekshiruvi va siydikni laboratoriyada tekshirish orqali aniqlash mumkin.
3. **Fosfatli toshlar** — fosfor kislota kalsiy tuzlaridan iborat. Fosfatlar — oq rangli, tekis yoki biroz notekis bo'lgan va yumshoq tuzilishga ega bo'lgan

toshlardir. Ular ko'pincha kislotali bo'lmagan siydikda va metabolizmning buzilishi natijasida hosil bo'ladi. Ularni siydik tahlili orqali aniqlash mumkin.

4. **Boshqa kam uchraydigan toshlar** — masalan, struvitli toshlar, ular siydikning turg'unligi yoki bakteriyalar faoliyati natijasida hosil bo'ladi.



20-rasm. Tosh turlari.

Toshlar turlari

Shuni ta'kidlash kerakki, toshlarning yarmi va undan ko'pi aralash tarkibga ega.

Joylashuviga qarab bo'linadi:

- Buyrakdagi toshlar;
- Mochetochnikdagi toshlar;
- Mocheviy pufakdagi toshlar.

Shuningdek, alohida shakl sifatida **koral lovid toshlari** ajratiladi. Korall lovid toshi — bu katta o'lchamdagi shakllanma bo'lib, buyrakning lohankasini va chelakchalarini asta-sekin o'sib, notekis shaklga keltiradi. Keyingi bosqichlarda tosh buyrakning deformatsiyasiga va uning funksiyasining buzilishiga olib keladi.

Siydik-tosh

kasallikning

asoratlari

Zamonaviy texnologiyalar yordamida toshlarga qarshi kurashda erishilgan muvaffaqiyatlarga qaramay, urologiya amaliyotida hali ham mochakamiga qarshi kasallikning asoratlari uchraydi. Ular orasida siydik oqishining doimiy buzilishi (gidronefroz) mavjud. Gidronefroзда siydik oqishining to'siqlari buyrakning bo'shliq tizimini kengaytirib, uning funksional holatini asta-sekin yomonlashtiradi (to'liq

atrofiyagacha). Xatarliligi shundaki, bu bosqichda og'riqlar odatda susayadi va odam deyarli hech narsa sezmaydi, natijada u shifokorga murojaat qilmaydi.

Siydik-tosh kasalligiga qarshi kasallik va turli xil infeksiyalarni qo'shilishi
Mochakaminga qarshi kasallikning og'ir asorati — bu o'tkir piyelonefrit bo'lib, u qisqa vaqt ichida yiringli bosqichga o'tishi mumkin, bu esa shoshilinch jarrohlik amaliyotini talab qilishi mumkin, hatto zararlangan buyrakni olib tashlashgacha. Tegishli davolash bo'lmasa, toshlarning qayta-qayta paydo bo'lishi xronik yallig'lanish jarayoniga olib keladi — xronik piyelonefrit, bu odatda ikkala buyrakni ham zararlaydi. Uzoq davom etgan yallig'lanish natijasida buyraklarning funksional faoliyati yo'qolishi, buyraklarning kichrayishi va xronik buyrak yetishmovchiligi rivojlanishi, shuningdek, gemodializ zarurati bo'lishi mumkin.

Siydik-tosh	kasalliga	qarshi	kasallikni	diagnostika	qilish
Qaysi	shifokorga		murojaat	qilish	kerak

Mochakaminga qarshi kasallikning alomatlari paydo bo'lganda, urologga murojaat qilish kerak.

Buyraklar va siydik chiqarish tizimini UTT tekshiruvi
Toshlarni vaqtida aniqlash uchun yiliga bir marta UZ tekshiruvdan o'tish yetarli. Buyrak kolikasi hujumi paydo bo'lganida, UZ tekshiruvi asosiy diagnostika usuli hisoblanadi.

Kompyuter tomografiyasi (KT)
Siydik tizimi organlarining kompyuter tomografiyasi (hatto kontrastsiz) UZ tekshiruviga qaraganda yuqoriroq sezgirlikka ega bo'lib, 95% toshlarni aniqlash imkonini beradi.

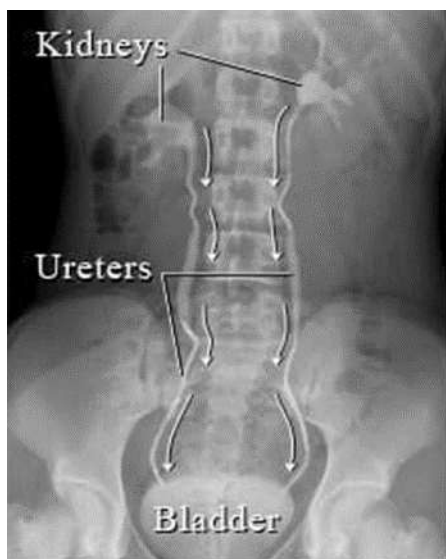


Figure 1



Figure 2

21-rasm. Buyrakdagi toshlar roentgen ko'rinishi.

Radiologik

diagnostika

Ekstraktor (yoki venoz) urografiya buyraklarning va yuqori siydik yo'llarining anatomik xususiyatlari haqida qimmatli ma'lumotlar beradi. Kalsiy tuzlarini o'z ichiga olmaydigan toshlar (masalan, uratli yoki tsistinli toshlar) rentgen filmida ko'rinmaydi (shuning uchun ularni rentgen-nomativ deb atashadi). Agar katta yoki koral lovid toshlari mavjud bo'lsa, buyraklarning **sintsitografiyasi** o'tkazilishi mumkin — bu zamonaviy radiologik diagnostika usuli. Ushbu usulda organizmga radioaktiv izotoplar kiritiladi va ular chiqaradigan nurlanish yordamida tasvir olinadi.

Laboratoriya

tadqiqotlari

Laboratoriya tadqiqotlari (ertalabki siydikning umumiy tahlili, qon va sutkada siydikning biokimyoviy tahlili) yallig'lanish jarayonlarini (piyelonefrit) aniqlash, buyraklarning funksional holatini baholash, metabolik buzilishlar mavjudligini, toshlarni hosil qilish uchun tuzlar va minerallarni oshirishni aniqlash imkonini beradi.

Mochakamiga

qarshi

kasallikni

davolash

Davolashning

umumiy

tamoyillari

Mochakaminga qarshi kasallikni davolash toshning o'lchami va joylashuviga (buyrak, mochetochnik yoki mocheviy pufak), siydik yo'llarining holatiga (masalan, siqilishlar yoki o'zgargan egilmalari, toshning chiqishini qiyinlashtiruvchi) va asoratlarning mavjudligiga qarab farq qiladi. Yengil holatlarda, agar toshlar kichik o'lchamda (odatda 5 mm gacha bo'lsa), siydik chiqarishni yaxshilaydigan, spazmni yengillashtiradigan va og'riqni kamaytiradigan preparatlar bilan davolash mumkin.

Konservativ

davolash

Dietoterapiya. Dieta buyraklarda toshlarning qayta shakllanishining oldini olishda juda muhim ahamiyatga ega. Barcha mochakaminga qarshi kasallik bilan og'rikan bemorlarga metabolik jarayonlarni normallashtirish uchun kuniga 5-6 gramm osh tuzini cheklash tavsiya etiladi (taomlarni tuzsiz tayyorlash va faqat idishda tuzlash), hayvon va o'simlik oqsillarini cheklash (tanaga nisbatan 1 gramm/kg gacha). Uratli toshlar (ya'ni, siyanid kislota tuzlaridan iborat) bo'lganda, yuqoridagi dietik cheklovlardan tashqari, qoramtir pivo turlari, qizil vino, tuzlangan ovqatlar, tamaki mahsulotlari, ichimliklar va shokoladni cheklash kerak. Toshlarning o'z-o'zidan chiqishini tezlashtirish uchun ko'p miqdorda suyuqlik ichish va jismoniy mashqlarni bajarish tavsiya etiladi.

Fitoterapiya. Mochakaminga qarshi kasallikni oldini olish va davolash uchun keng tarqalgan o'simlik asosidagi vositalar qo'llaniladi. Eng ko'p ishlatiladiganlar orasida "Ciston" va "Kanefron" preparatlari bor. Bu dori-darmonlar diuretik, yallig'lanishga qarshi va litolitik ta'sir ko'rsatadi, ammo buyraklardagi katta toshlar bo'lsa, ko'proq jiddiy davolash kerak bo'ladi. Bunday dorilarni shifokorga murojaat qilmasdan qo'llash vaqtni behuda sarflashga olib kelishi mumkin. Xalq tabobatida esa, **erva sherstistaya** (lat. *Aerva lanata*) o'simligi, ayniqsa oksalatli toshlar bo'lsa, samarali deb hisoblanadi.

Tsitratli aralashmalar. Ba'zi turlari (masalan, uratlar) siydikda pH darajasini alkali tomonga o'zgartirish orqali eritilishi mumkin. Ushbu usulda uzoq vaqt davomida

ishlov berish kerak bo'ladi va pH nazoratini muntazam ravishda amalga oshirish zarur (indikatorli lentalar o'ramga qo'shilgan), ammo to'g'ri yondashuv bilan toshlardan to'liq qutulish mumkin.

Litotripsiya

Distant litotripsiya (yoki kontaktlarsiz toshlarni maydalash) — bu toshlardan xalos bo'lishning noyob usuli bo'lib, toshlar organizmda, asboblarni kiritilmasdan, bevosita buziladi. Maydalash maxsus qurilma — litotriptor yordamida amalga oshiriladi. Litotripsiya kichik toshlar mavjud bo'lsa, MKBni davolashda qo'llaniladi.

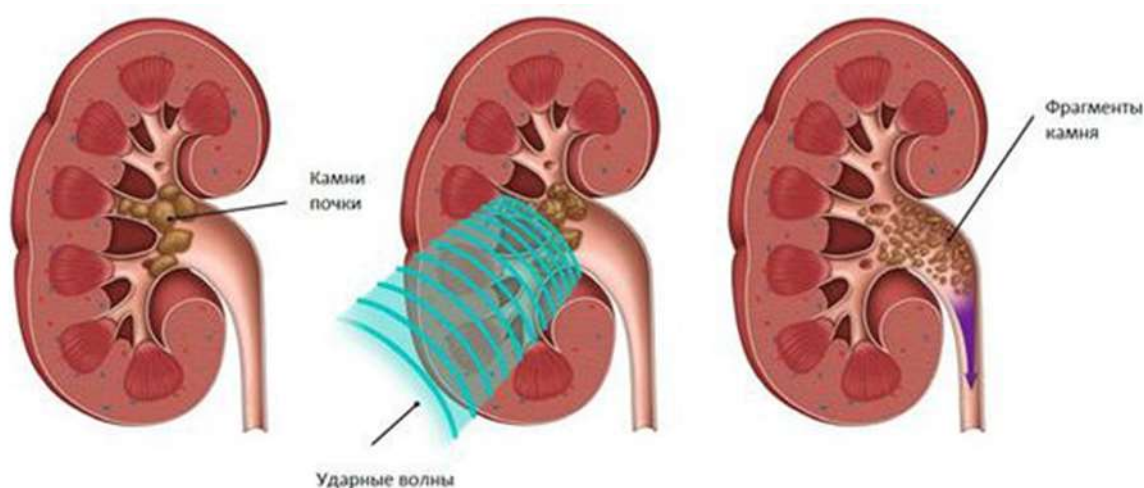


22-rasm. Litotripsiya amaliyoti.

Raqamli texnologiyalar va zamonaviy tibbiy usullar orqali toshlarni davolash yanada qulay va keng tarqalgan bo'lib bormoqda. Avvaliga bunday komplekslar o'zining yuqori narxi tufayli faqat yirik ilmiy markazlar va shifoxonalarda o'rnatilgan bo'lsa, hozirda bu metod yanada ommalashgan va hatto tijorat klinikalarida ham mavjud.

Zamonaviy **masofaviy litotripsiya apparati** kompakt generatorni o'z ichiga oladi, bu generator zarba to'lqinlarini yaratib, toshga yo'naltiriladi.

Konstruktiv jihatdan apparatda ultratovushli yoki rentgen navbatidagi tizimlar mavjud. Ultrasonik tizimning afzalligi shundaki, u **ionizatsiya qiluvchi nurlanishni** (radiatsiya yukini) yo'q qiladi va toshni buzish jarayonini haqiqiy vaqt rejimida doimiy nazorat qilish imkoniyatini beradi. Bundan tashqari, ultratovush yordamida **rentgen-nomativ** (rentgen nurlari bilan ko'rinmaydigan) toshlarga ham yo'naltirish mumkin. Bu metodda **drobilash** odatda bir soat ichida tugaydi va jiddiy og'riqsizlantirishni talab qilmaydi. So'nggi yillarda masofaviy litotripsiya amaliyotlari **ambulatoriya asosida** (ya'ni, kasalxonaga yotkazmasdan) o'tkazilmoqda.

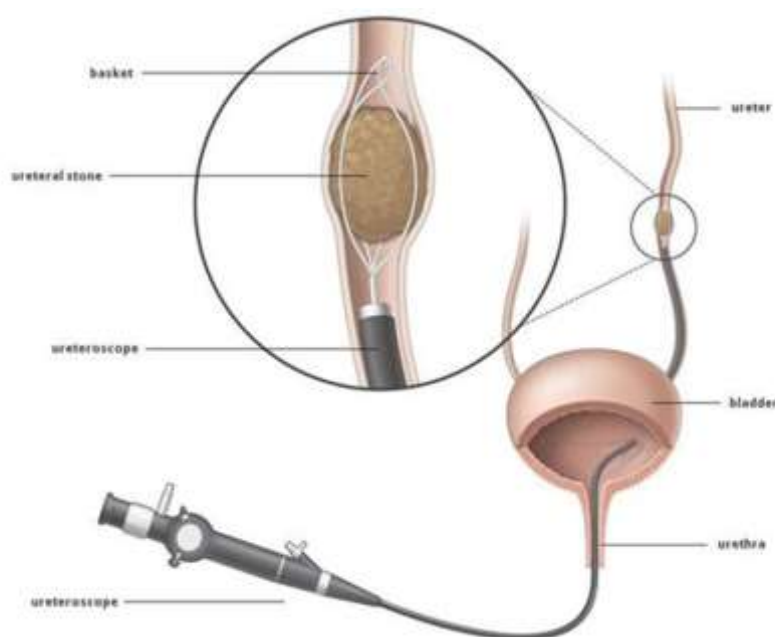


23-rasm. Distansion litotripsiya.

Drobilash jarayoni davomida tosh zarba to'lqinlari ta'sirida kichik bo'laklarga bo'linadi, va keyinchalik ular tabiiy siydik yo'llari orqali o'z-o'zidan chiqib ketadi. Bu jarayonni yengillashtirish va tezlashtirish uchun ko'pincha **spazmolitik** va **diuretik** dori-darmonlar tayinlanadi. **Masofaviy litotripsiya** yordamida buyraklardagi **nizomiy o'lchamdagi (2 sm gacha bo'lgan)** va nisbatan past zichlikdagi toshlarni samarali ravishda buzish mumkin.

Xirurgik davolash

Transuretral kontakt litotripsiya. Agar tosh mochetochnikda siqilib qolsa va siydik oqimini bloklay, bu holat tez-tez **piyelonefrit** (buyraklar infeksiyasi) yoki boshqa muammolarga olib keladi, va oddiy dori-darmonlar bilan yengilmasdan qoladi. Bunday holatda toshni tezda olib tashlash va siydik oqimini tiklash uchun **endoskopik aralashuv — transuretral kontakt litotripsiya** qo'llaniladi. Ushbu jarrohlik operatsiyasi, ismiga ko'ra, **uretra** (mocheispuksatel'niy kanal) orqali amalga oshiriladi, va apparat toshni ko'rish ostida bevosita olib boriladi. Toshni buzish uchun turli metodlar ishlatiladi, jumladan: **lazer, ultrasonik** yoki **pnevmatik zond**.



24-rasm. Uretra orqali kontakt litotripsiya.

Kontaktli litotripsiyaning afzalliklari shundaki, toshning to'liq buzilishi va olib tashlanishi operatsiya davomida amalga oshiriladi, siydik oqimini tiklash va bo'laklarning chiqishi bosqichining yo'qligi. Ba'zi hollarda, yuqori siydik yo'llarini qo'shimcha drenajlash uchun, operatsiyadan so'ng, mochetochnikka plastik kateter (ichki stent) o'rnatiladi.

Kontaktli litotripsiya odatda **spinel anesteziya** ostida bajariladi va qisqa muddatli kasalxonaga yotqizishni talab qiladi. Tabiiyki, transuretral litotripsiyaning

qo'shimcha afzalliklaridan biri, **mochetochnikdagi torayishlar yoki qo'shni egilishlarni** bir vaqtning o'zida bartaraf etish imkoniyatidir. Bu holatlar, toshlarni (yoki masofaviy buzilgan bo'laklarni) chiqarish uchun o'zgartirib bo'lmaydigan to'siqlarni hosil qiladi.

Perkutan nefrolitotripsiya

Katta va zich toshlarni, masofaviy litotripsiya yordamida buzish mumkin bo'lmagan hollarda, bugungi kunda ularni belning kichik bir teshigidan olib tashlash mumkin. Bu jarrohlik operatsiya **perkutannaya nefrolitotripsiya** deb ataladi. **Ultrasonik va rentgen navbatiga** asoslangan ravishda, toshni buzish va bo'laklarni chiqarish uchun urinadigan asbob, beldagi teshik orqali buyuriladi. Tashqi nazorat ostida tosh buzilishi **lazer, ultrasonik** yoki **pnevmatik zond** yordamida amalga oshiriladi. Bu metod yordamida har qanday o'lchamdagi va zichlikdagi toshlarni buzish mumkin. Ammo, ba'zi hollarda, qo'shimcha teshiklar qilish talab qilinadi.

Operatsiya ko'pincha **umumiy narkoz** ostida amalga oshiriladi va kasalxona davolash vaqti **3-5 kunni** tashkil etadi. Boshqa hollarda, mavjud teshik orqali nozik drenaj trubkasi (**nefrostoma**) o'rnatiladi, bu esa bir necha kundan so'ng olib tashlanadi.

Mini-perkutannaya lazerli nefrolitotripsiya

Bu operatsiyaning eng zamonaviy modifikatsiyasi **mini-perkutannaya lazerli nefrolitotripsiya** hisoblanadi. Asosiy farq — **miniatura asboblarning** ishlatilishi, ularning diametri taxminan **5 mm** bo'lib, bu an'anaviy asboblardan ikki baravar kichikdir. Natijada, teriga bo'ladigan teshik deyarli sezilmaydi, **tiklanish davri qisqaradi** va **komplikatsiyalar ehtimoli kamayadi**.

Transuretral kontaktli litotripsiya

Bu metodlardan yana biri — **flexibil transuretral kontaktli litotripsiya** (yoki **fibroureteronefrolitotripsiya**, yoki **retrograd intrarenal jarrohlik**). Bu usulning

asosiy afzalligi — hech qanday kesish yoki teshiklarni ochmasdan, ya'ni terining shikastlanishi yo'q. **Gibkaya miniatura asbob**, yuqori sifatli video kameraga ega, faol harakatlanuvchi uchqur bilan tabiiy siydik yo'llari (mocheispuskatel' kanal) orqali kiritiladi.

Vazifaga qarab, asbob **mochetochnik** yoki **buyrakga** olib borilib, toshga yetkaziladi. Tosh lazer yordamida «**kul**» (dusting effect) holatiga keltiriladi, bu esa bo'laklarni olib tashlashni talab qilmaydi — ular operatsiya davomida suyuqlik oqimi bilan yuviladi. Ushbu metod nisbatan kichik va zich bo'lgan buyrak toshlari uchun ideal bo'lib, ayniqsa, **bir nechta** va turli **chashkachalardagi** toshlarni davolashda samarali. **Fibroureterorenoskopning** egiluvchanligi, uni torayishlar va qat'iy egilishlardan o'tishga imkon beradi, zarar etkazish xavfisiz.

Biroq, ushbu texnologiyaning asosiy kamchiligi — **jihozning juda yuqori narxi**. Shuning uchun, hatto katta urologik markazlarda ham **fibroureterorenoskop** mavjud emas.

Laporoskopiya

Buyraklar va mochetochniklardagi toshlar uchun laparoskopiya usuli nisbatan kam qo'llaniladi, asosan, **mochekamennaya kasalligi** va siydik yo'llaridagi anomaliyalarning (masalan, buyrak loxankasining katta toshi va loxanko-mochetochnoy segmentining torayishi) birlashgan holatlarida, bu holatda toshni olib tashlash va anomaliyaning bartaraf etilishi kerak bo'ladi.

Bugungi kunda **ochiq operatsiyalar** (ya'ni, teri orqali kesish bilan amalga oshiriladigan jarrohlik) deyarli to'liq **mochekamen kasalligini davolash** usullaridan chiqarib tashlandi. Bu esa jarrohlik davolashni tez, oson va xavfsiz qilish imkonini berdi, bu esa kasallikning **rekurrens** (qaytalanish) tendensiyasi hisobga olinsa, juda muhimdir.

Infektsion asoratlarni davolash

Infeksion asoratlarni davolash antibiotiklar va yallig'lanishga qarshi preparatlar yordamida amalga oshiriladi. Ko'rsatmalarga binoan, siydik yo'llarini drenajlash operatsiyasi ham bajarilishi mumkin.

Bolalarda siydik-tosh kasalligini kasalligini qanday aniqlash va davolash

Bola va kattalarda davolash jarayoni bir xil bo'lib, diagnostika uchun **Ultrasonografiya (UZI)** va **moya tahlili** amalga oshiriladi. Davolash usullari kattalar uchun ishlatiladigan usullarga o'xshashdir.

Homiladorlikda siydik-tosh kasalligining kuchayishi va uni qanday davolash

Homiladorlikda siydik-tosh kasalligining kuchayishi siydik oqimi buzilishi va mineral almashinuvining o'zgarishi tufayli yuzaga keladi. Homiladorlik davrida davolash faqat og'ir holatlarda, masalan, **mochetochnika toshlari** va **og'riq sindromi** paydo bo'lsa, amalga oshiriladi. Homilador ayollarda davolashda afzal ko'riladigan usul **endoskopik metodlar** bo'lib, **stent o'rnatish** yoki **endoskopik tarzda toshni olib tashlash** kabi usullarni o'z ichiga oladi.

Toshlarni buyrakda eritib bo'ladimi?

Faqat **urat** toshlarini eritib bo'ladi. Bu toshlar **tsitratsiz aralashmalar** yordamida oson eriydi, masalan, "**Blemaren**" yoki "**Uralit-U**" kabi preparatlar yordamida.

Reabilitatsiya Maxsus reabilitatsiya talab etilmaydi. Tahlillarni nazorat qilish va ko'rsatmalarga binoan UZIni nazorat qilish o'tkaziladi. Ko'p suyuqlik ichish tavsiya etiladi.

Prognoz. Profilaktika To'g'ri va o'z vaqtida o'tkazilgan davolash toshdan tez va xavfsiz qutulish imkonini beradi hamda asoratlarning oldini oladi. Kasallikning qaytalashga moyilligi hisobga olinib, toshlarning takroriy shakllanishining oldini olishga alohida e'tibor berilishi kerak.

So‘nggi yillarda siydik tosh kasalligi bilan kasallanishning ortib borayotgan tendentsiyasi ushbu kasallikning profilaktikasining muhimligini belgilaydi. Bu, ayniqsa, siydik toshlarini shakllantirishga merosiy moyilligi bo‘lgan odamlarda katta ahamiyatga ega.

Asosiy profilaktika usullari quyidagilardan iborat: • To‘g‘ri miqdorda suyuqlik ichish (sog‘lom odam uchun kuniga kamida 1,5 litr va siydik tosh kasalligi bilan kasallangan bemorlar uchun kamida 2,5 litr); • To‘g‘ri balanslangan ovqatlanish, to‘g‘ri miqdorda tolalar, sabzavotlar va mevalar, vitaminlar va mikroelementlarni iste‘mol qilish; • Doimiy jismoniy faollik, sport bilan shug‘ullanish. Siydik toshlari bilan kasallangan bemorlarga albatta siydik toshlarining tarkibini aniqlash zarur. Eng ishonchli usul — chiqarilgan (yoki olib tashlangan) toshni kimyoviy tahlil qilishdir. Tarkibiga qarab (uratlar, fosfatlar yoki oksalatlar) shifokor tegishli dieta va dori-darmonlarni tanlaydi.

Agar tosh hosil bo‘lishining ikki tomonlama qayta-qayta ro‘y berishi, ya‘ni organizmda jiddiy almashinuv buzilishlari borligidan shubha qilinsa, bu buzilishlarni aniqlash va iloji boricha ularni bartaraf etishga harakat qilish zarur. Bu maqsadda ko‘pincha sutkalik siydikni kalsiy, fosfatlar, uratlar, sitratlar va oksalatlar bo‘yicha biokimyoviy tahlil qilish, shuningdek, qonning biokimyoviy tahlili (kalsiy, fosfor, magniy, paratiroid gormoni) tayinlanadi. Shuningdek, har yili 1-2 marta buyraklarning UZIni o‘tkazish juda muhimdir, bu kichik toshlarni erta bosqichda aniqlashga yordam beradi, bu esa ularni dori vositalari yordamida chiqarishga imkon beradi, murakkab va qimmatbaho aralashuvlarga murojaat qilishni talab qilmaydi.

Mavzu bo‘yicha test savollari:

Kasalliklar, tosh hosil bo'lishi bilan bog'liq:

1. Gipertonik kasallik;
2. Polikistik buyraklar;+
3. Nefrokalsinoz;+

4. Metabolik sindrom.+

2. 2 sm dan katta o'lchamdagi buyrak toshlari bo'lgan bemorlarni davolash usuli sifatida quyidagi amaliyot tavsiya etiladi:

1. Favqulodda nefrektomiya;
2. Moslashuvchan uretororenoskopiya;
3. Perkutan nefrolitotomiya;+
4. Distant litotripsiya.

3. Ureter toshlari bo'lgan bemorlarni davolash usuli sifatida, ko'rsatmalar mavjud bo'lsa va kontrendikatsiyalar bo'lmasa, birinchi liniya usuli sifatida quyidagi amaliyot tavsiya etiladi:

1. Antigad perkutana uretorolilitotripsiya;
2. Laparoskopik uretorolitotomiya;
3. Distant litotripsiya;+
4. Ureterorenoskopiya.+

4. 2 sm dan kichik buyrak toshlari bo'lgan bemorlarni davolash usuli sifatida quyidagi amaliyot tavsiya etiladi:

1. Favqulodda nefrektomiya;
2. Moslashuvchan uretororenoskopiya;+
3. Distant litotripsiya;+
4. Perkutan nefrolitotomiya.+

5. Buzyrak toshlari bo'lgan bemorlarda perkutan nefrolitotomiya amaliyoti bemorning quyidagi holatida bajarilishi tavsiya etiladi:

1. Orqa tomonda;+
2. Qorin bo'shlig'ida;+
3. Chap tomonda;
4. O'ng tomonda.

6. Homilador ayollarda siydik tosh kasalliklarini tashxislashda ikkinchi liniya usuli sifatida quyidagi tekshiruv tavsiya etiladi:

1. Buyraklar va siydik yo'llarini ultratovush tekshiruvi;
2. Kam dozali spiral kompyuter tomografiyasi;

3. Buyraklarning magnit-rezonans tomografiyasi;+
4. Standart protokolda spiral kompyuter tomografiyasi.

7. Homilador ayollarda siydik tosh kasalliklarini tashxislashda birinchi liniya usuli sifatida quyidagi tekshiruv tavsiya etiladi:

1. Kam dozali spiral kompyuter tomografiyasi;
2. Standart protokolda spiral kompyuter tomografiyasi;
3. Buyraklarning magnit-rezonans tomografiyasi;
4. Buyraklar va siydik yo'llarini ultratovush tekshiruvi.+

8. Homilador ayollarda siydik tosh kasalliklarini tashxislashda uchinchi liniya usuli sifatida quyidagi tekshiruv tavsiya etiladi:

1. Standart protokolda spiral kompyuter tomografiyasi;
2. Buyraklar va siydik yo'llarini ultratovush tekshiruvi;
3. Buyraklarning magnit-rezonans tomografiyasi;
4. Kam dozali spiral kompyuter tomografiyasi.+

9. Perkutan nefrolitotomiya samaradorligini oshirish uchun, quyidagi usul yordamida piyalali-loxanali tizimni punksiya qilish tavsiya etiladi:

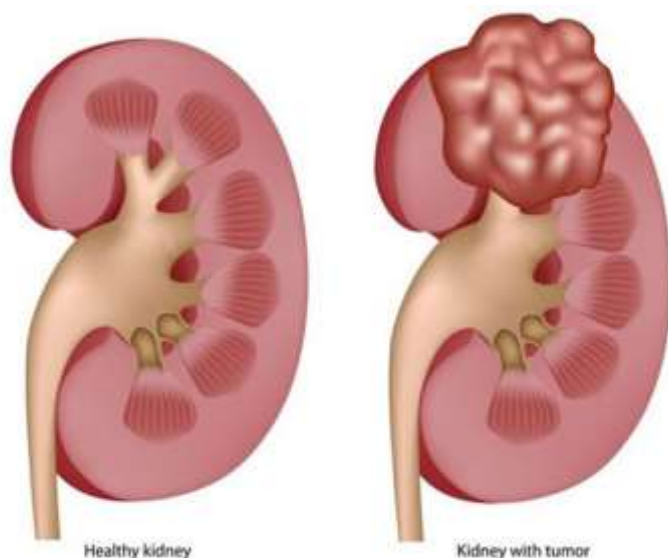
1. Ultratovush nazorati ostida;
2. Rentgen nazorati ostida;
3. Vizual nazorat ostida;
4. Ultratovush va rentgen nazorati ostida.+

10. Alfa1-adrenoblokatorlar qatoriga kiradi:

1. Doksazosin;+
2. Finasterid;
3. Tamsulosin;+
4. Dutasterid.

VII. SIYDIK AJRATUV TIZIMI O'SMA KASALLIKLARI

Buyrak saratoni (BS) — bu onkologik kasallik bo‘lib, unda yomon sifatli yangi o‘σμα paydo bo‘ladi, bu o‘σμα bir yoki ikki buyrakka ham zarar yetkazishi mumkin. Buyrak hujayrali saraton — ushbu kasallikning eng keng tarqalgan gistonatik turi hisoblanadi. U saraton hujayralarining nazoratsiz o‘sishi va metastazlar bilan — yomon sifatli hujayralarning boshqa bo‘limlarga va a‘zolarga tarqalishi bilan tavsiflanadi.



25-rasm. Soglom va buyrakdagi o‘σμα jarayoni.

Saraton hujayralari sog‘lom buyrak to‘qimasining yo‘qolishiga sabab bo‘ladi, bu orqali ular o‘sishni davom ettiradi. O‘σμα o‘sish jarayonida chiqariladigan toksinlar organizmni zaharlaydi, bu esa o‘limga olib kelishi mumkin. Shunday qilib, buyrak hujayrali saraton tashxisi qo‘yilgan bemorlarning taxminan 40% o‘limga uchraydi, kasallikning rivojlanishi sababli. Shuning uchun bu o‘σμα eng o‘limli yomon sifatli yangi o‘smalardan biri sifatida tasniflanadi.

Buyrak saratoni qanchalik tez-tez uchraydi

Har yili dunyo miqyosida buyrak saratonining kasallanishi ortib bormoqda, bu esa umr davomiyligining uzayishi va diagnostika usullarining (UZI, KT) takomillashuvi bilan bog‘liq. Har yili Rossiyada 20 mingdan ortiq, AQShda 64 ming, Buyuk Britaniyada 10 ming kishi buyrak saratoniga chalinadi. Germaniya va Skandinaviya

davlatlarida esa bu kasallikka chalinganlar soni yanada ko'proq. Belarus va Chexiyada taxminan 1,5 ming bemor tashxislangan. 2016 yilda buyrak saratoni kasallanishi erkaklar orasida 4,8%, ayollar orasida esa 3,3% ni tashkil etdi, bu esa yomon sifatli kasalliklar umumiy tuzilmasining bir qismi sifatida qayd etilgan. Ko'pincha diagnostika jarayonida saratonning birinchi va ikkinchi bosqichi aniqlanadi. Erkaklar onkologik xavf guruhi hisoblanadi, chunki ularning buyrak saratoniga chalinish ehtimoli ayollarnikiga nisbatan ikki barobar yuqori. Erkaklar orasida keng tarqalgan kasalliklar reytingida buyrak hujayrali saraton sakkizinchi o'rinni egallaydi. Kuzatuvlarga ko'ra, buyrak saratoni shaharlik aholida qishloq aholisi bilan solishtirganda ko'proq uchraydi. Rossiyada 2016 yilda birinchi marta buyrak saratoni tashxisi qo'yilgan bemorlarning o'rtacha yoshi 62,3 yilni tashkil etdi, kasallik o'zining pikasiga 60-70 yosh atrofida yetadi.

Buyrak saratoni bolalarda

Bolalar orasida buyrakning barcha yomon sifatli o'smalari orasida eng ko'p uchraydigan o'sma embrional nefroblastoma yoki Vilmss o'smasi hisoblanadi. Bu o'sma bolalardagi barcha buyrak o'smalari holatining taxminan 90 foizini tashkil etadi.

Nefroblastomaning xususiyatlari: • O'sma tez o'sadi va tezda metastazlaydi; • 2% holatlarda oila a'zolariga o'tadi; • 2-5 yoshdagi bolalarda ko'proq uchraydi; • 10% holatlarda rivojlanish nuqsonlari bo'lgan bolalarda paydo bo'ladi; • 6-10% holatlarda ikkala buyrakni ham zararlaydi; • 2% holatlarda "ot kovoy" buyuragi tasvirlanadi.

Vilmss o'smasi eng ko'p 2-5 yoshdagi bolalarda uchraydi, yangi tug'ilgan chaqaloqlarda juda kam, 8 yoshdan katta bolalarda esa juda kam uchraydi.

Xavf omillari

Hozirgi kunda buyrak saratonining aniq sabablari ma'lum emas, ammo kasallikning rivojlanishiga ta'sir qiluvchi xavf omillari aniq belgilangan. Ular

quyidagilarni o‘z ichiga oladi:[1][6]

- Chekish, faollik hamda passiv chekish — kasallik rivojlanish xavfi 50% ga oshadi;
- Diuretik dori-darmonlarni uzoq muddat ishlatish — 30%;
- Tanadagi ortiqcha vazn (metabolik sindrom) — 20%;
- Yuqori qon bosimi — 20%;
- Kasbiy ta'sirlar (kimyoviy moddalar, bo‘yoqlar bilan ishlash);
- Shakarli diabet;
- Uzoq muddat davomida gemodializ terapiyasi;
- Virusli gepatit[5];
- Genetik moyillik (birinchi darajali qarindoshlar orasida buyrak saratoni bo‘lishi);
- Polikistoz buyraklar;
- Gippel-Lindau kasalligi.

O‘rta darajada alkogol iste‘moli himoya effektini yuzaga keltiradi (mexanizm aniqlanmagan).[9] Nefroskleroz buyrak hujayrali saratonining rivojlanishiga yordam beruvchi fon kasalligi hisoblanadi. Nefroskleroz rivojlanishiga xronik piyelonefrit, polikistoz, xronik buyrak kasalligi va shakarli diabet ta'sir qiladi. Xavf omillarini erta aniqlash, alohida guruhlarni shakllantirish va kasallikni oldini olish choralarini erta bosqichda amalga oshirish imkonini beradi.

Agar o‘xshash simptomlar aniqlansa, shifokor bilan maslahatlashish zarur. O‘z-o‘zini davolashdan saqlaning — bu sizning sog‘lig‘ingizga xavf tug‘dirishi mumkin!

Buyrak	saratonining	simptomlari
Aksariyat hollarda, buyrakdagi yomon sifatli yangi o‘sma klinik jihatdan saratonning oxirgi bosqichlariga qadar namoyon bo‘lmaydi.[1][3][6] Ko‘plab yomon sifatli o‘smalar tasodifan UZI (ultrasonografiya) tekshiruvlari vaqtida aniqlanadi, bunda bemorning umumiy holati yaxshi bo‘lib, RPS ning klinik alomatlari		
		yo‘q.

RPS bilan kasallangan bemorlarning 15% da arterial gipertenziya qayd etiladi.[6] RPS ning tipik simptomlari — gematuriya, seziladigan o'smalar, beldagi og'riqlar — so'nggi vaqtlarda kamroq uchrayapti (6-10%).

Taxminan 25% buyrak hujayrali saraton tashxisi qo'yilgan bemorlarda shunday ataladigan paraneyoplastik sindromlar aniqlanadi.[4] Eng ko'p

uchraydigan sindromlar quyidagilar:

- Yuqori qon bosimi;
- Tana vaznining kamayishi yoki charchoqlik;
- Gipotermiya yoki isitma;
- Neyromiyopatiya;
- Amiloidoz (oqsil almashinuvidagi buzilish);
- Qon tarkibidagi o'zgarishlar (eritrositlarning sekinlashgan cho'kishi, anemiya, giperkaltsiyemiya, politsitemiya);
- Jigar funksiyasining buzilishi.

Ba'zi bemorlar siydikda qon paydo bo'lishini (gematuriya) sezadilar. Orqadagi og'riq paydo bo'lishi, o'smaning buyrakdan tananing boshqa bo'limlariga tarqalishi yoki jarayonning siydik yo'llariga tarqalishi mumkinligini bildiradi. Ba'zan qorin bo'shlig'ida qattiqlashishni sezish mumkin, vazn yo'qotish, umumiy zaiflik, tez charchash va tunlari terlash kuzatiladi. Yuqorida sanab o'tilgan belgilarning paydo bo'lishi asta-sekin ro'y beradi. Shuning uchun muntazam ravishda UZI o'tkazish va vaqti-vaqti bilan qon va siydik tahlillarini topshirish zarur.

Agar pastki bo'shqirdagi vena ichida o'sma trombozi shakllansa, pastki bo'shqirdagi vena sindromining rivojlanish ehtimoli mavjud: pastki oyoqlar shishib ketadi, teri osti tomirlari kengayadi, pastki oyoqlarning chuqur tomirlarida tromboz paydo bo'ladi, 3,3% holatlarda varikozel aniqlanadi.



26-rasm. Chuqur venalar trombozi.

Buyrak	saratonining	bolalardagi	belgilar
Nefroblastoma bolalarda ko‘pincha qorin tekshiruvi vaqtida tasodifan aniqlanadi.			
Uning	belgilari	quyidagilardan	iborat:
• Qorin	qattiq	bo‘lib,	oldinga "turib" ko‘rinadi;
• Juda kam hollarda	birinchi simptomlar qorin og‘rig‘i va siydikda qon aralashgan bo‘lishi mumkin.		

Buyrak saratonining patogenezi

Ko‘pgina kancerogenlar va buyrak hujayrali saratonining rivojlanishiga ta'sir qiluvchi moddalar siydik tizimi orqali chiqariladi. Bunday moddalar orasida birinchi o‘rinda tamaki turadi (RPS bo‘lgan bemorlarning taxminan 70% i chekuvchilar hisoblanadi). Saraton rivojlanishining yana ikki omili — semizlik va surunkali yuqori qon bosimi.

O‘sma saraton hujayrasining nazoratsiz bo‘linishi natijasida shakllanadi. Bu o‘sma o‘sib boradi, hajmi kattalashadi va buyrakdan tashqariga chiqadi: qon va limfa orqali

boshqa organlarga, o'pkaga, suyaklarga va miya tarqaladi. Shu sababli, tibbiy kongresslar, konferensiyalar va simpoziumlarda doimiy ravishda bir fikr qayd etiladi: saraton o'smasi kutishni yoqtirmaydi, vaqt bemorning qarshisida ishlaydi. Shuning uchun kasallikni profilaktik tarzda diagnostika qilish va o'sma aniqlanganda o'z vaqtida davolash juda muhimdir.

Buyrak saratonining tasnifi va rivojlanish bosqichlari

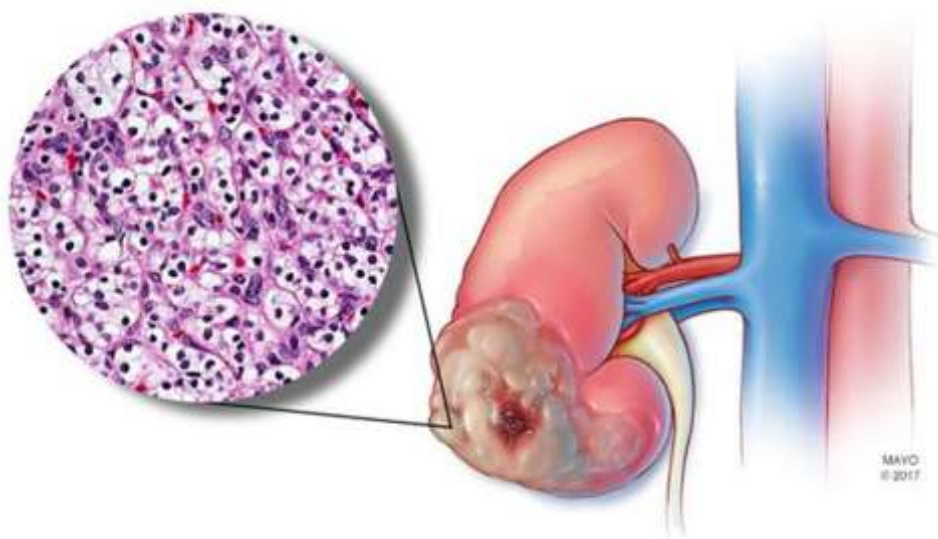
RPSning shakllanishiga turli xil sabablarga, yangi o'smaning morfologiyasi va gistologiyasiga qarab bir nechta tasniflar mavjud.

Jahon Sog'liqni Saqlash Tashkiloti (JSST) tasnifi bo'yicha buyrakdagi yangi o'sma quyidagi turlarga bo'linadi:[7]

- Yaxshi sifatli (buyrak onkositomasi, metanefrogeneza va papilliar adenoma);
- Yomon sifatli (yengil hujayrali, papilliar buyrak hujayrali va xromofobik buyrak hujayrali saraton, yig'uvchi kanallarning saratoni va tasniflanmagan buyrak saratoni).

Yomon sifatli o'sma quyidagi turlarga bo'linadi:[8]

- Buyrak hujayrali (yengil hujayrali, tubulyar, medullary, papilliar, donali hujayrali karsinomalar);
- Neyroendokrin (karsinoid, neyroblastoma; asab hujayralaridan rivojlanadi);
- Germinogen (xoriokarsinomalar; birlamchi jinsiy hujayralardan rivojlanadi);
- Mezankimal (sarkomalar).



27-rasm. Buyrak xujayrasining o'sma xujayrasiga transformasiyasi.

TNM-tasnifi

Ushbu xalqaro tasniflashning so'nggi versiyasi, buyrak saratonining bosqichlarini tizimlashtiruvchi, 2017 yilda chop etilgan.[4][6]

Buyrak saratonining bosqichini qanday aniqlash mumkin?

O'smaning turi, tarqalish va o'sish tezligi, yangi o'smaning boshqa organlar va tana bo'limlari bilan o'zaro ta'siri asosida quyidagi bosqichlar ajratiladi:

Tx—birlamchi o'sma holatini baholash mumkin emas;

T0—birlamchi o'sma belgilari yo'q;

T1—o'sma 7 sm gacha bo'lib, buyrakdan tashqariga chiqmaydi:

- T1a—o'sma 4 sm gacha;

- T1b—o'sma 4-7 sm;

T2—o'sma 7 sm dan katta bo'lib, faqat buyrakda joylashadi:

- T2a—o'sma 7-10 sm;

- T2b—o'sma 10 sm dan katta;

T3 — o'sma buyrak usti bezlari, buyrak atrofidagi to'qimalar yoki venoz tizimga o'sib chiqadi, ammo buyrakni o'rab turgan kapsuladan tashqariga chiqmaydi (Gerota fasziyasi):

- T3a — o'sma para-nefrol to'qimalarni yoki buyrak usti bezlarini zararlaydi,

ammo Gerota fasziyasi chegarasidan tashqariga chiqmaydi;

- T3b — o'sma diafragma ostidagi pastki bo'shqirdagi yoki buyrak venasiga o'sadi;

- T3c — o'sma diafragma ustidagi pastki bo'shqirdagi yoki buyrak venasiga o'sadi;

T4 — o'sma Gerota fasziyasi chegarasidan tashqariga chiqib, boshqa organlar va tana bo'limlarini zararlaydi.

Limfatik tugunlardagi metastazlar bor/yo'qligiga qarab quyidagi bosqichlar ajratiladi:

- N0—limfatik tugunlarda metastazlar yo'q;

- N1—bitta regional limfatik tugunda metastazlar;

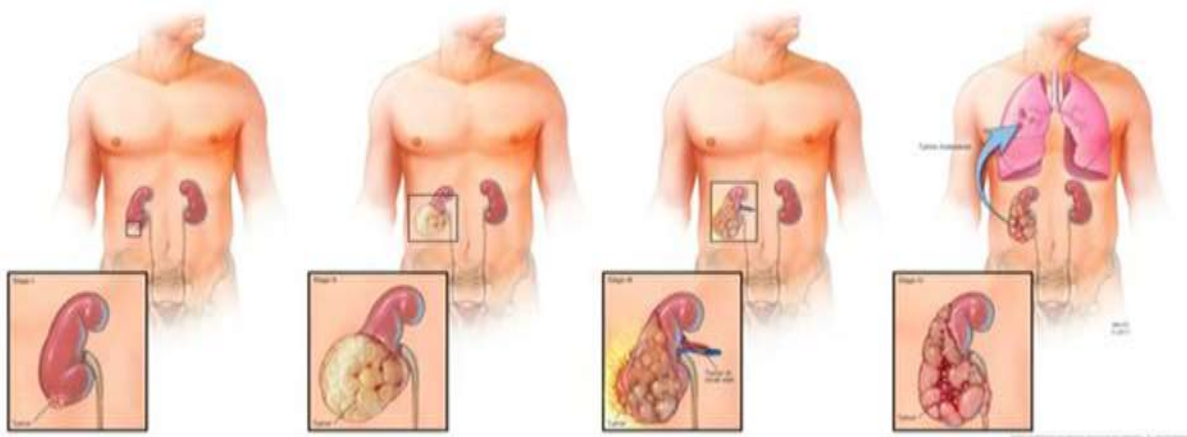
- N2 — bir nechta regional limfatik tugunlarda metastazlar.

Boshqa organlar va bo'limlardagi metastazlar bor/yo'qligiga qarab quyidagilar ajratiladi:

- M0 — uzoq organlarda-metastazlar yo'q;

- M1 — uzoq organlar va to'qimalarda metastazlar (asosan suyak-musht sistemasi, jigar va o'pkada).

Yana bir soddalashtirilgan TMN-tasnifi mavjud bo'lib, unda RPS to'rt bosqichga bo'linadi:



28-rasm. Buyrak rakining 4 bosqichi.

I bosqich: kichik o'sma (7 sm gacha), sekin rivojlanadi, buyrakdan tashqariga chiqmaydi; limfatik tugunlar va boshqa organlar zararlanishi yo'q;

II bosqich: o'sma 7 sm dan katta, yomon sifatli, tez rivojlanadi; limfatik tugunlar va yaqin organlar zararlanishi mumkin;

III bosqich: o'sma 10 sm dan katta, faqat buyrakda joylashgan; yangi o'sma limfatik tugunlar va katta qon tomirlariga o'sib chiqadi, ammo ichki organlarga ta'sir qilmaydi;

IV bosqich: o'sma juda katta hajmda; metastazlar buyrak usti bezlari va boshqa ichki organlar, limfatik tugunlar va qon tomirlarini zararlaydi.

Buyrak	saratonining	asoratlari
---------------	---------------------	-------------------

Buyrak saratonining metastazlari (kasallikning ikkilamchi markazlari) — buyrak hujayrali saratonining eng xavfli asoratlari. Afsuski, ular deyarli har to'rtinchi bemorda paydo bo'ladi. Agar zararlangan organni olib tashlash uchun radikal operatsiya amalga oshirilgan bo'lsa ham, ikkilamchi markazlar RPS ning 30% holatlarida qayta paydo bo'ladi.

Buyrak	saratonining	metastazlarining	klinik	belgilari
---------------	---------------------	-------------------------	---------------	------------------

Metastazlarning klinik belgilari maqsadli organlar va to'qimalarga qarab farqlanadi, ularning ichida ikkilamchi markazlar paydo bo'lgan:

- **Metastazlar o'pkalarda** — gripp bilan bog'liq bo'lmagan yo'tal va qonli yo'tal paydo bo'ladi;
- **Metastazlar bosh miya** — intensiv bosh og'rig'i va nevrалgiya bilan namoyon bo'ladi;
- **Metastazlar jigar** — og'izda achchiq ta'm, o'ng qorin bo'shlig'ida og'riq, ko'z oqalari va terining sariqligi;
- **Metastazlar suyaklar** — rentgen tekshiruvidan keyin aniqlanishi mumkin, og'riq hissi va suyaklarning oson sinishi paydo bo'ladi.

Buyrak	saratonini	tashxislash
---------------	-------------------	--------------------

Ko'pincha RPS uzoq vaqt davomida hech qanday simptomlarni ko'rsatmaydi va

faqat kech bosqichlarda o'zini namoyon qiladi, bu esa skrining (ommaviy) tekshiruvlarining buyrak hujayrali saratoni mavjudligini aniqlashda o'tkazilmasligi bilan bog'liq. Afsuski, bunday skrining tekshiruvlari ko'p hollarda amalga oshirilmaydi.[1][3][6] Shuning uchun profilaktik tashxisni o'tkazish juda muhim. Buning uchun turli xil tashxis usullari mavjud.

Fizik tekshiruvning RPSda roli cheklangan, chunki bu usul har doim ham shifokorga ushbu kasallikning belgilari haqida ma'lumot beravermaydi. Asosan, bemor buyrak hujayrali saratoni haqida tasodifan, buyrak yoki boshqa organlarning kasalliklarini aniqlash uchun kerak bo'lgan ultratovush (UZI) yoki kompyuter tomografiyasi (KT) natijalari asosida bilib oladi.

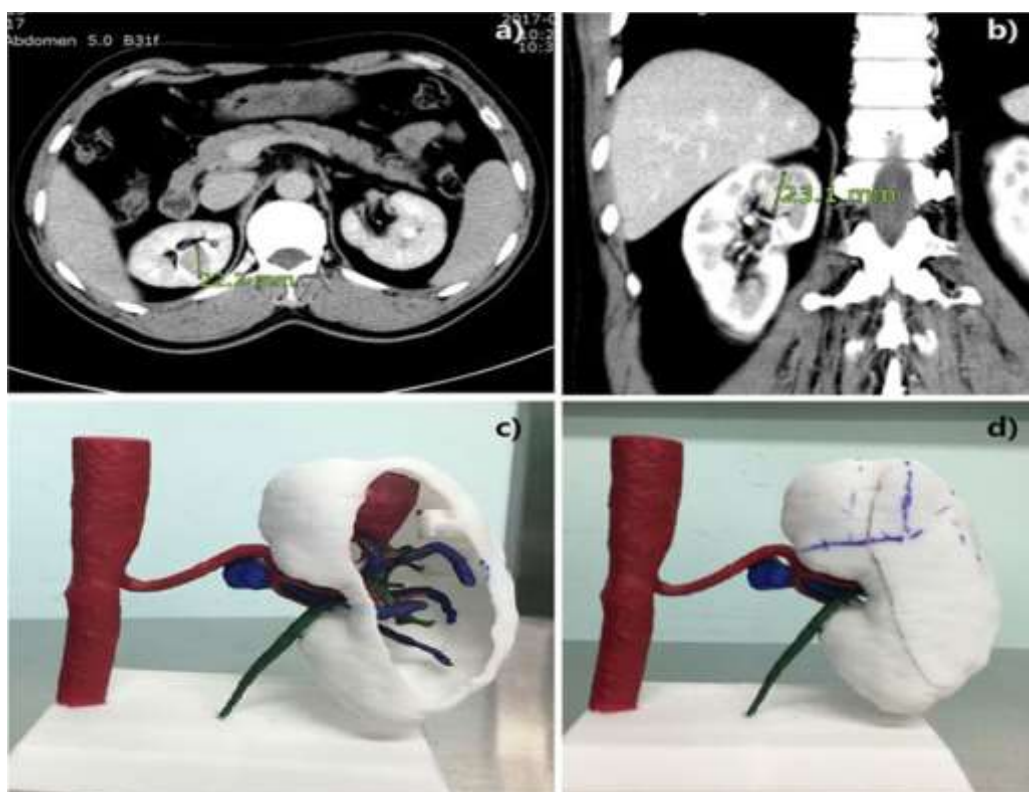
KT kontrastli tomosha bilan — RPS diagnostikasining «oltin standarti» bo'lib, o'smaning hajmini, joylashuvini, RPS bosqichini, limfatik tugunlarning zararlanishi va atrofdagi organlarga tarqalishini, shuningdek, kupala-lokhanali tizimda, qorin bo'shlig'ida, buyrak va pastki bo'shqirdagi vena ichidagi metastazlarni aniqlash imkonini beradi.[1][3][4] Hozirgi kunda eng ko'p qo'llaniladigan usul — kontrast bilan ko'p spiral KT (diagnostik aniqlik — 95%).



29-rasm. Kontrastli KT.

3D-kompyuterli modellash va operatsiya uchun virtual rejalashtirish — bu RPS tashxisini qo'llashning eng yangi usullari. Ular organ saqlovchi va organ olib tashlash operatsiyalarini o'tkazishga yordam beradi, shuningdek, nefrektomiyaga tayyorgarlik ko'rishga imkon yaratadi. 3D-kompyuterli modellashning vazifalari quyidagilar:

- barcha kelajakdagi operatsiya bosqichlarini bemorning anatomiya xususiyatlarini hisobga olgan holda virtual tarzda bajarish;
- inrator va operatsiyadan keyingi asoratlarning oldini olish uchun profilaktik chora-tadbirlarni ishlab chiqish;
- o'sma trombi yoki pastki bo'shqirdagi venaning rezektsiyasini 3D-printlash modellari yordamida rejalashtirish.



30-rasm. 3D o'sma rivojlanish modeli va amaliyotni virtual rejalashtirish.

Magnit-rezonans tomografiya (MRT) — bu o'smaning tashxisi uchun keng tarqalgan usul emas, KT bilan solishtirganda. MRT faqat KT o'tkazish mumkin bo'lmagan holatlarda qo'llaniladi.

Rentgenografiya ko'krak qafasining organlarini va osteosintigrafiya yordamida o'pkalar va suyaklardagi metastazlar aniqlanishi mumkin. **Tahlil orqali siydikda qon borligini** aniqlash mumkin, shuningdek, **qon tahlili yordamida** RPSning bilvosita belgilari (anemiya, alkalik fosfataza va siydik kislotasi miqdorining ortishi va boshqalar) aniqlanadi. **O'sma biopsiyasi** tashxisi tasdiqlash va davolashning keyingi taktikasini aniqlash uchun talab qilinadi. Ammo ba'zida bu usul informatsion bo'lmashligi mumkin, shuning uchun u juda kam o'tkaziladi. **Buyrak angiografiyasi** buyrak arteriyalarini embolizatsiya qilishni rejalashtirishda o'tkaziladi.

Buyrak	saratonini	davolash
---------------	-------------------	-----------------

RPSni davolash taktikasini faqat tashxis qo'yilgan va o'smaning rivojlanish bosqichi aniqlanganidan keyin tanlash mumkin. Shuningdek, shifokor bemorning yoshi, umumiy holati, metastazlarning tarqalishini hisobga olishi kerak. Buyrak hujayrali saratonini davolash jarrohlik va kimyoterapiya usullari, immunoterapiya, nurlanish va gormonal terapiya yordamida amalga oshirilishi mumkin.

Jarrohlik	usuli
------------------	--------------

Laparoskopik va robotizatsiyalangan jarrohlik usullari mavjud. Ulardan birini tanlash o'smaning hajmiga bog'liq. Operatsiyaning ikki turi mavjud: organ saqlovchi va organ olib tashlash. 1961 yilda Charls Robson buyrak saratonini davolashda radikal nefrektomiya qo'llanilishi kerakligi haqidagi g'oyani ilgari surgan. Ushbu usul buyrakni va uni o'rab turgan to'qimalarni, Gerota fasitsasidan tashqariga chiqmasdan olib tashlashni nazarda tutardi. Shu bilan birga, buyrak usti bezini (adrenalektomiya) va regional limfa tugunlarini (kengaytirilgan limfadenektomiya) torakoabdominal kirish orqali olib tashlash amalga oshiriladi.

Har doim buyrak saratonida jarrohlik operatsiyasi zarurmi?
Jarrohlik aralashuvi hali ham buyrak hujayrali saratonidan xalos bo'lishning yagona

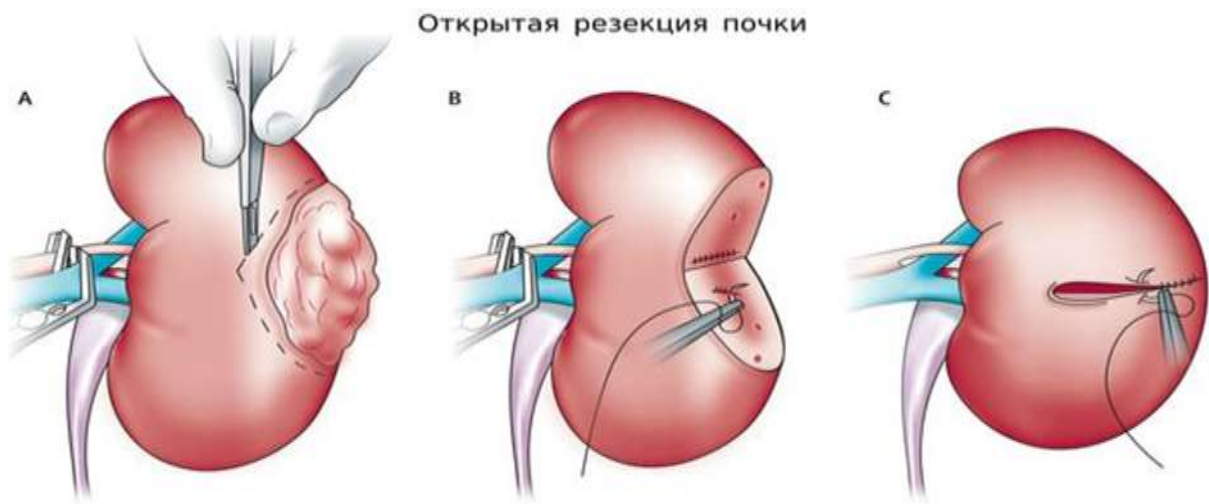
usuli bo'lib qolmoqda. [1][3][4]

Biroq, radikal nefrektomiya kichik buyrak yangi o'sishlarini davolashda eng optimal usul hisoblanmasligini yodda tutish kerak, va kengaytirilgan limfadenektomiya buyrakni saraton bilan zararlangan holda olib tashlashda endi qo'llanilmaydi (EAU — Yevropa Urologiya Assotsiatsiyasining so'nggi tavsiyalariga binoan). Shuning uchun bugungi kunda nefrektomiya RPSni davolashning "oltin standarti" deb hisoblanmaydi. [4] Nefrektomiya jarayonida buyrak usti bezini olib tashlash majburiy emas, chunki statistikaga ko'ra, buyrak usti bezidagi o'sma juda kam uchraydi (19% holatlarda) va asosan yaxshilab sifatli bo'ladi. Metastazlar esa faqat 1,5% RPS bemorlarida uchraydi. Bugungi kunda buyrak usti bezini saqlab qolish mumkin, bu esa multispirolli KT va intraoperatsion ko'rik natijalariga asoslanadi. [4]

EAUning o'sha tavsiyalariga ko'ra, laparoskopik nefrektomiya onkologik jarayonning T2 bosqichida va ichki buyrakdagi kichik yangi o'sishlar holatida ko'rsatilgan, agar organi saqlab qolish operatsiyasi amalga oshirilmasa. [6] Kengaytirilgan nefrektomiya o'sma trombozi holatida amalga oshirilishi maqsadga muvofiqdir.

Shuni ta'kidlash kerakki, buyrak o'smasi T1 toifasi yetarlicha geterogen bo'lib, bu o'sma turlarining 20% i yaxshi sifatli, 20% i agresiv saraton shakllari va 60% i past malign o'sma potensialiga ega. Shuning uchun zamonaviy onkourologiya minimal invaziv jarrohlik aralashuvlarining keng tanlovini taklif etadi: [6]

- temperaturaviy ta'sir (radio-chastota ablatsiyasi, kriodistruktsiya);
- laparoskopik va robotik jarrohlik (rezeksiya);
- aktiv kuzatuv va qidiruv metodlari (lazer, fokal ultratovush — HIFU).



31-rasm. Buyrakning ochiq rezeksiyasi.

Raqamli buyrak saratoni tarqalishiga qarab quyidagi davolash usullari qoʻllaniladi:

- Hxirurgik (agar oʻsma buyrak chegarasidan chiqmasa);
- Xirurgik usul + adyuvant (profilaktik) terapiya (agar oʻsma atrofdagi organlar va qon tomirlarini zararlasa);
- Simptomatik, xirurgik usul, kimyoterapiya, gormonterapiya, sitokinli immunoterapiya va maqsadli terapiya (metastazlashishda). Immunoterapiya Saraton hujayralarini yoʻq qilish uchun immunoterapevtik preparatlar qoʻllaniladi:
- Sitokinlar (interleykin-2, alfa-interferon);
- Immunitet nazorat nuqtalari inhibitörleri (nivolumab, pembrolizumab va boshqalar). Sitokinlar — immun tizimini faollashtiruvchi tabiiy proteinlarga oʻxshash moddalar. Ushbu guruhdagi preparatlardan interleykin-2 (IL-2) buyrak saratoni davolashda tez-tez qoʻllaniladi. U oʻsish va T-limfotsitlarini (immun hujayralar) faollashtiradi, ular saraton hujayralarini yoʻq qilishda yordam beradi. Ammo ushbu preparatning jiddiy yon taʼsirlari mavjud. Yanada samarali sitokin sifatida alfa-2a interferon hisoblanadi. Bunda ushbu preparat va yuqorida aytib oʻtilgan preparatni birgalikda qoʻllash davolashning maksimal samaradorligini taʼminlaydi. Immunitet nazorat nuqtalarining inhibitörlerini qoʻllash bemorning organizmi tomonidan yaxshi oʻzlashtiriladi, yon taʼsirlar deyarli yuzaga kelmaydi. Maqsadli terapiya dori-darmonlar orqali oʻsma toʻqimalarining oʻsishiga yordam beruvchi biologik maqsadli nuqtalar va omillarga taʼsir qiladi. Maqsadli preparatlarning oʻziga xosligi

shundaki, ular faqat zararlangan hujayralarga ta'sir qiladi va bemorning umumiy holatiga deyarli ta'sir ko'rsatmaydi. Ular eng kam toksikdir. Shuningdek, yuqorida aytilganlardan tashqari, buyrak hujayrali saratonining metastazlarini davolashda yordam beradigan angiogenez inhibitörleri kabi preparatlar ixtiro qilingan. Ular orasida sunitnib, sorafenib va boshqalar bor. Ular yangi mikro-qon tomirlarining hosil bo'lishiga to'sqinlik qiladi.

Kimyoterapiya

Kimyoterapevtik preparatlar odatda buyrak hujayrali saratonini davolashda birinchi qator preparatlari bo'lmaydi, ammo ular boshqa davolash variantlari yetarlicha samarali bo'lmasa, tavsiya qilinishi mumkin. Ushbu usul operatsiya o'tkazishdan oldin va keyin qo'llaniladi. Xususan, RP (buyrak saratoni) davolashda o'smaning rivojlanishiga to'sqinlik qiluvchi quyidagi preparatlar qo'llaniladi: metotreksat, vinblastin, doksorubisin, tsisplatin, gemtsitabin va platina preparatlari kombinatsiyasi. Ammo shuni tan olish kerakki, bu vositalardan hech biri buyrak hujayrali saratoni davolashda yetarlicha samarali emas.

Radiatsion terapiya



32-rasm. Nur bilan davolash amaliyoti.

Ushbu usulni operatsiya o'tkazilganidan keyin lokallashgan RP (buyrak saratoni) qayta paydo bo'lishining oldini olish uchun qo'llash kerak. Eng ko'p hollarda radiatsion terapiya buyrak hujayrali saratonida bemorning hayot sifatini yaxshilash uchun mo'ljallangan. Masalan, u suyaklarda metastazlar paydo bo'lganda og'riqni kamaytiradi (taxminan 80% holatlarda). Radiatsiya dozasi quyidagi bo'lishi mumkin:

- 10 marta 3 Gy ikki hafta davomida;
- 5 marta 4 Gy bir hafta davomida.

Gormon terapiyasi

Gormon terapiyasi o'sma hujayralarining o'sishini sekinlashtiradi. Buning uchun medroksiprogesteron, tamoksifen kabi gormonal preparatlar qo'llaniladi.

RPni samarali davolash bir nechta terapevtik usullarni qo'llashni talab qiladi.

Ammo eng samarali usul — xirurgik aralashuv.

Buyrak saratoni davolash bolalarda

Nefroblastomali bolalar uchun davolash kombinatsiyalangan bo'lib, operatsiya va kimyoterapiyadan iborat. Ko'pincha avval kimyoterapiya kursi o'tkazilib, o'sma hajmi kichraytiriladi va uni operatsiya qilish mumkin bo'ladi. Ba'zan davolash darhol operatsiya bilan boshlanadi. Uning maqsadi — o'sma va ehtimoliy metastazlarni olib tashlash. Odatda, operatsiyadan keyin kimyoterapiya davom ettiriladi (yoki boshlanadi).

Nefroblastomali bolalarni davolashda to'liq tuzalish ehtimoli juda katta.

Nefroblastomali bolalarda prognoz kasallikning bosqichi va o'smaning gistologik turi bilan bog'liq.

Agar o'sma yirtilgan bo'lsa va yuqori xavfli o'smalar (IV bosqich) bo'lsa, prognoz salbiydir.

Prognoz.

Profilaktika

RP prognozining ijobiyligi kasallik qancha erta aniqlanganiga bog'liq:

- RPning I bosqichida (T1) besh yillik omon qolish ehtimoli yuqori;
- II bosqichda RP besh yillik omon qolish ehtimoli 50% ga kamayadi;
- III va IV bosqichlarda RP besh yillik omon qolish ehtimoli atigi 5-20% ni tashkil qiladi.

Operatsiyadan keyin buyrak saratoni bilan qancha yashaydi?

Dunyo statistikasiga ko'ra, operatsiya o'tkazgan RP bemorlarining besh yillik omon qolish darajasi:

- I bosqichda—81%;
- II bosqichda—74%;
- III bosqichda—53%;
- IV bosqichda—8%.

Afsuski, hozirda RPning samarali profilaktik usullari ishlab chiqilmagan. Ammo RPning paydo bo'lishining oldini olish uchun chekishni tashlash, vaznni nazorat qilish va to'g'ri ovqatlanish kerak (ovqatda oqsillar, mevalar va sabzavotlar ko'p bo'lishi kerak).

O'Z-O'ZINI SINOVDAN O'TKAZISH

1. Glomerulonefrit uchun xastaliklarning quyidagi shikoyatlari xosdir: a) bel sohasidagi og'riq; b) yo'tal; v) qonli yo'tal; g) qusish tutishlari; d) yuzda shishlar.
2. Oq glomerulonefritning asosiy sababi: a) Stafilokokk; b) A guruhi β -gemolitik streptokokki; v) B guruhi β -gemolitik streptokokki; g) 4-turli β -gemolitik streptokokki; d) Viruslar.
3. Xronik glomerulonefritning klinik shakllariga quyidagilar kiradi: a) Nefrotik; b) Kompensatsiyalangan; v) Latent; g) Gipertonik; d) Triad.

4. Oq glomerulonefritning klinik shakllariga quyidagilar kiradi: a) Klassik triad; b) Aralash; v) Nefrotik; g) Arterial; d) Siydik.
5. Xronik buyrak yetishmovchiligining bosqichlari va kreatinin darajasi o'rtasidagi bog'lanishni o'rnating:
 1. Kompensatsiyalangan — a) 0,18 gacha
 2. Intermitent — b) 0,2–0,28
 3. Latent — v) 0,3–0,6
 4. Terminal — g) 0,6 dan yuqori
6. Oq glomerulonefrit bilan og'rigan bemorlarning anamnezini yig'ishning to'g'ri ketma-ketligini o'rnating: a) Kasallik anamnezi; b) Shikoyatlar; v) Bemorni ob'ektiv tekshirish usullari; g) Hayot anamnezi.
7. Oq glomerulonefritga quyidagi simptomlar xosdir: a) Bel sohasidagi og'riq; b) "Go'sht ovqatlarining suviga" o'xshash siydik; v) Quruq yo'tal; g) Qusish; d) Ko'ngil aynish.
8. Xronik glomerulonefritning latent shakli uchun quyidagilar xosdir: a) Siydik sindromi; b) Arterial gipertenziya; v) Ko'zdan o'zgargan joylar; g) Shishlar; d) Yuqorida sanab o'tilganlar hammasi.
9. Xronik glomerulonefritning gipertonik shakli uchun quyidagilar xosdir: a) Belgilangan arterial gipertenziya; b) Belgilangan ko'zdagi o'zgarishlar; v) Belgilangan shishlar; g) Katta miqdorda proteinuriya; d) Yuqorida sanab o'tilganlar hammasi.
10. Nefrotik sindromi uchun quyidagilar xosdir: a) Katta miqdorda proteinuriya; b) Gipoproteinemiya; v) Belgilangan arterial gipertenziya; g) Gipерlipidemiya; d) Belgilangan doimiy shishlar.
11. Glomerulonefritda siydik tahlilida quyidagi moddalar ko'proq uchraydi: a) Protein; b) Eritrositlar; v) Leykotsitlar; g) Bakteriyalar; d) Tuz kristallari.
12. Nechiporenko usulida glomerulonefritda siydik tahlilida ko'proq uchraydi: a) Protein; b) Eritrositlar; v) Leykotsitlar; g) Bakteriyalar.

13. Zimnitskiy testi quyidagilarni baholashga yordam beradi: a) Sutkalik diurez; b) Buyrakning konsentratsiyalash va chiqarish qobiliyati buzilishi; v) Glomerul filtratsiya tezligi; g) Azotemiya; d) Metabolik asidoz.
14. Reberga-Tareev testi quyidagilarni o'z ichiga oladi: a) Sutkalik diurez; b) Glomerul filtratsiya tezligi; v) Kanallarning qayta so'rilishi; g) Kreatinin darajasi; d) Siydikning nisbiy zichligi.
15. Xronik buyrak yetishmovchiligi bosqichini aniqlash uchun quyidagi ko'rsatkichlar ishlatiladi: a) Kreatinin; b) Glomerul filtratsiya tezligi; v) Sutkalik diurez; g) Bilirubin; d) Arterial bosim.
16. Piyelonefritda bemorlarning asosiy shikoyatlari quyidagilar: a) Bel sohasidagi og'riq, isitma, dizurik shikoyatlar; b) Bel sohasidagi og'riq; v) Arterial bosimning oshishi; g) Tanadagi haroratning oshishi; d) Yuqorida sanab o'tilganlar hammasi.
17. Piyelonefritda siydik tahlilida quyidagilar ko'proq uchraydi: a) Piuriya; b) Gematuria; v) Proteinuriya; g) Albüminuriya.
18. XKBni aniqlash mezonlari quyidagilardir: a) 3 va undan ortiq oydan keyin qon va siydik tahlilidagi klinik markerlar va o'zgarishlar mavjudligi; b) 3 va undan ortiq oydan keyin klinik markerlar mavjudligi; v) 3 va undan ortiq oydan keyin qon va siydik tahlilidagi o'zgarishlar mavjudligi; g) Yuqorida sanab o'tilganlar hammasi; d) Hech narsa yuqorida sanab o'tilganlardan emas.
19. XKB tasnifida quyidagi bosqichlar ajratiladi: a) 3 bosqich; b) 2 bosqich; v) 5 bosqich; g) 4 bosqich; d) Bosqichlar ajratilmaydi.
20. XKB tasnifi quyidagiga asoslanadi: a) Glomerul filtratsiya tezligi (SFG); b) Kreatinin darajasi; v) Gipoproteinemiya darajasi; g) Proteinuriya; d) Arterial bosim og'irligi.

Javoblar:

1 — a, d; 2 — b; 3 — a, v, g; 4 — a, v; 5 — 1b, 2v, 3a, 4g; 6 — b, a, g, v; 7 — a, b; 8 — a; 9 — a, b; 10 — a, b, g, d; 11 — a, b; 12 — b; 13 — b; 14 — b, v, g; 15 — a, b, v; 16 — a; 17 — a; 18 — a; 19 — v; 20 — a.

Glossariy

Azotemiya– qonda mochevina va kreatinin darajasining ortishi.

Amiloidoz– buyrak kropokchalarida, eritrofil amorf moddalarining erimaydigan fibrillar oqsillardan - amiloidlardan choʻkishi.

Anuriya– siydik pufagiga siydikning kelmasligi.

Berje xastaligi– IgA-nefropatiya.

Shenleyn-Genox kasalligi– gemorragik vaskulit.

Giperlipidemiya– qonda lipoproteidlar darajasining ortishi.

Giperurikemiya – qonda mokh kislotalarining ortishi.

Giperfiltrasiya– birinchi siydikning ortiqcha kropokchali filtratsiyasi.

Gipoalbuminemiya– qon plazmasidagi albomin miqdorining pasayishi.

Gipoplastik buyrak– organning tugʻma kichikligi.

Gipostenuriya– siydikning past zichligi.

Gipofiltrasiya– birinchi siydikning cheklangan kropokchali filtratsiyasi.

Glomeruloskleroz– buyrak kropokchalarining sklerozi.

Nefrolitiaz– buyraklarning kosachalari va lohanalarida toshlar.

Nefroskleroz– buyraklardagi sklerotik oʻzgarishlar turli kasalliklar natijasida.

Nefrotik sindrom– keng tarqalgan proteinuriya, gipoalbuminemiya va umumiy shishlar.

Nikturiya– tun davomida siydik chiqarishning koʻpayishi.

Oliguriya– siydik chiqarilishining kamayishi.

Poliuriya– siydik chiqarilishining ortishi.

Pollakiuriya– siydik chiqarishning tezlashishi.

Proteinuriya– siydikda oqsilning paydo boʻlishi.

Reflyuks vezikoureteral– siydikning pufakdan siydik yoʻllariga orqaga qaytishi.

Stranguriya– siydik chiqarishda ogʻriq va qiyinchilik.

Urolitiaz – siydik yoʻllarida toshlar mavjudligi.

Silindruriya– siydikda silindrlarning mavjudligi.

Foydalanilgan adabiyotlar ruyxati:

1. Даминов Б.Т., Абдуллаев Ш.С., Эгамбердиева Д.А., «Ремоделирование сердца у пациентов с Хронической болезнью почек различной этиологии». // Буковинський медичинський вестник. Том 17. № 4. 2013 г стр 54-59.
2. Даминов Б.Т., Эгамбердиева Д.А. и др. «Современные подходы к лечению анемии у больных хронической почечной недостаточностью». // Медицинский журнал Узбекистан, 2007. №1. С. 91-97.
3. Даминов Б.Т., Эгамбердиева Д.А., и др. «Влияние коррекции анемии препаратами Репо и Феррум Лек на эхокардиографические показатели у пациентов с хронической болезнью почек III стадии». // Журнал теоретической и клинической медицины, 2013. №2. С. 38-40.
4. Даминов Б.Т., Эгамбердиева Д.А., Скосырева О.В., «Эффекты коррекции анемии на функциональное состояние почек в интермиттирующей стадии хронической почечной недостаточности» // Икрамова Л.Б, Скосырева О.В., Жаббаров А.А., Бабаджанова Н.Р. Оценка эффективности энтеросгеля в коррекции эндотоксикоза у больных хронической болезнью почек III стадии: научное издание // Терапевтический вестник Узбекистана. Ташкент, 2014. С. 161.
5. Искандерова С.Д., Кулдашев Т.А. Состояние липидного обмена у больных хроническим пиелонефритом при сочетании артериальной гипертензии с хронической болезнью почек: научное издание// Терапевтический вестник Узбекистана. - Ташкент, 2013. - N4. - С. 232
6. Журнал теоретической и клинической медицины, 2008. № 1.С. 28-32. Огороков, А. Н. Диагностика болезней внутренних органов : в 10 т. /
7. А. Н. Огороков. Москва : Мед. лит., 2001. Т. 5 : Диагностика болезней системы крови. Диагностика болезней почек. С. 349–488.
Огороков, А. Н. Лечение болезней внутренних органов : практ. рук. : в 3 т. / А. Н. Огороков. Минск : Выш. шк. : Белмедкніга, 1996. Т. 2. С. 475–596.

8. В. Фомин [и др.] // Врач. 2005. № 6. С. 17–22.
9. Abiko H., Konta T., Hao Z. Factors correlated with plasma renin activity in general Japanese population // Clin. Exp. Nephrol. 2009. Vol. 13. P. 130–137;
10. Adcock D.M., Gosselin R. Direct Oral Anticoagulants (DOACs) in the Laboratory: 2015 Review Thrombosis Research 136 (2015): 7–12.
11. Barbarash O.L., Karetnikova V.N., Kochergina A.M., Gruzdeva O.V., Polikutina O.M., Indukaeva E.V., Artamonova G.V. Overweigh and obesity among Kemerovo population: frequency and association with cardiovascular risk factors. Cardiology: News, Opinions, Training. 2016; (4): P. 44-49.
12. Finn W.F. Kidney Disease and Gout: The Role of the Innate Immune System. The Open Urology & Nephrology Journal. 2016; 9: P. 12
13. Haller H., Ito S., Izzo J.L. Jr. et al. ROADMAP Trial Investigators. Olmesartan for the delay or prevention of microalbuminuria in type 2 diabetes. N Engl J Med 2011; 364: P. 907–17.
14. Hanamura K., Tojo A., Kinugasa S., Pontremoli R. The resistive index is a marker of renal function, pathology, prognosis, and responsiveness to steroid therapy in chronic kidney disease patients. Int J Nephrol. 2012; P. 139565-139574.
15. KDIGO 2012 Clinical Practice Guidelines for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease // Kidney Int. 2013. Suppl. V, N 1. P. 1–127.
16. Kuznetsova E.B., Zhdanov T.V., Sadykova Yu.R. et al. Metabolic syndrome in nephrology patients // Ural Medical Journal. 2011. № 4. P. 34-41.
17. Lapina E.S., Batyushin M.M., Terentev V.P. Clinical features of therapy of anemia and the significance of its fluctuation in the development of anemia in dialysis patients // Georgian Medical News. 2017. № 272. С. 64-68.
18. Macedo AF et al. Determinants of oral anticoagulation control in new warfarin patients: analysis using data from Clinical Practice Research Datalink, Thromb Res(2015),

19. Meyrier A. Nephrosclerosis: a term in quest of a disease // Nephron. 2015. V. 129, № 4. P. 276,282.
20. Nakagawa N. Central hemodynamics and left ventricular hypertrophy in chronic kidney disease. // Hypertens Res] 2018 Aug; Vol. 41 (8), pp. 572-574.
21. Renal replacement therapy: can we separate the effects of social deprivation and ethnicity. Caskey F.J. 2013 y. May;3(2): P. 246-249
22. Rifkin D.E., Ix J.H., Wassel C.L. Renal artery calcification and mortality among clinically asymptomatic adults. Journal of the American College of Cardiology. 2012;60(12): P. 1079-85.

Mundarija:

I.Kirish.....	4
II.Siydik ajratuv sistemasi anatomiya va fiziologiyasi.....	5
III.Renoparenximatoz buyrak kasalliklari.....	32
IV.Surunkali buyrak kasalligi.....	56
V.Moddalar almashinuvi bilan kechadigan nefropatiyalar.....	65
VI.Buyrak Tugma nuqsonlari.....	84
VII.Siydik tosh kasalligi.....	98
VIII. Siydik ajratish sistemasi o'sma kasalliklari.....	116