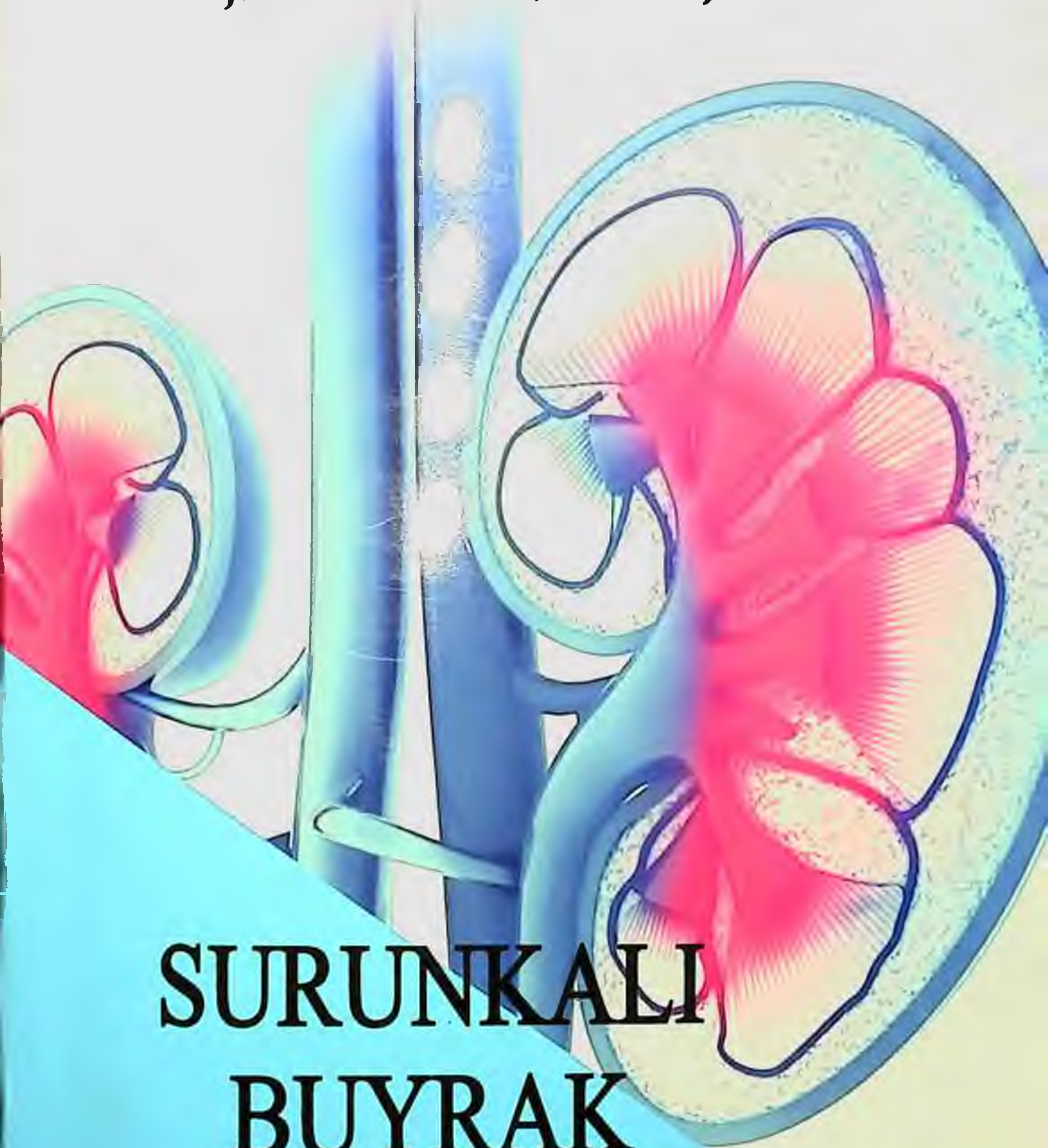


**I.R. AGABABYAN, SH.X.ZIYADULLAYEV,
J.A. ISMAILOV, N.M. DJABBAROVA**



**SURUNKALI
BUYRAK
KASALLIKLARI**

**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI
SOG'LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI**

TIBBIY TA'LIMNI RIVOJLANTIRISH MARKAZI

SAMARQAND DAVLAT TIBBIYOT UNIVERSITETI

I.R. Agababyan, Sh.X.Ziyadullayev, J.A. Ismailov, N.M. Djabbarova

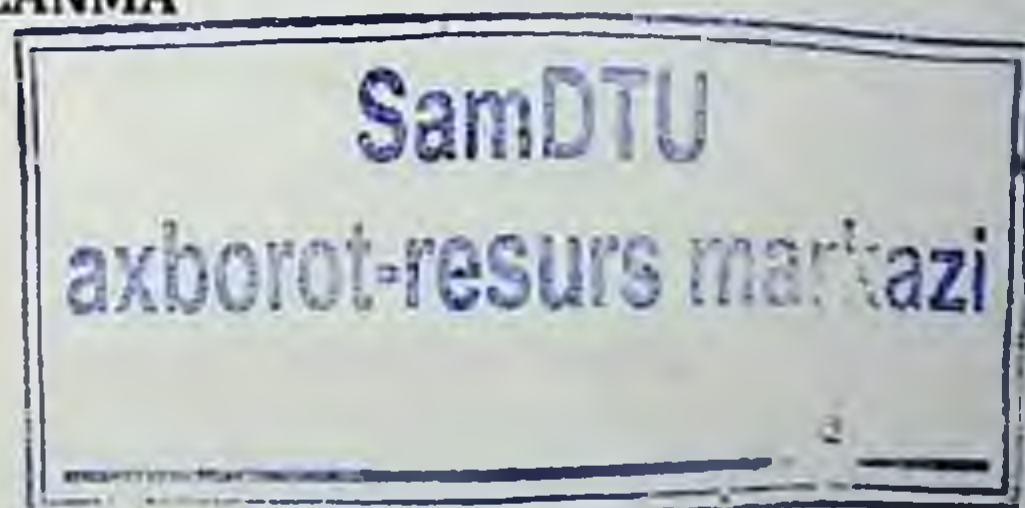
SURUNKALI BUYRAK KASALLIKLARI

Bilim sohasi: 500000 – Sog'liqni saqlash va ijtimoiy ta'minot

Ta'lim sohasi: 510000 – Sog'liqni saqlash

Mutaxassislik: Ichki kasalliklar

O'QUV QO'LLANMA



SAMARQAND – 2023

UO'K 616.61-009.7(075.8)

KBK 56.9ya73

S 97

Surunkali buyrak kasalliklari. O'quv qo'llanma. Samarqand
– "Fan bulogi" nashriyoti, 2023 yil. 120 bet.

Annotatsiya. Ushbu o'quv qo'llanma magistratura ichki kasalliklar yo'nalishi bo'yicha Davlat ta'lim standartiga mos ravishda tayyorlangan. O'quv qo'llanmada nefrologik kasalliklarning etiologiyasi, patogenezi, klassifikatsiyasi, klinikasi, diagnostikasi va zamonaviy davolash usullari haqida batafsil ma'lumotlar keltirilgan. Qo'llanma tibbiy – ichki kasalliklar yo'nalishi bo'yicha magistraturada tahsil olayotgan rezidentlar uchun mo'ljallangan.

Tuzuvchilar: I.R.Agababyan, Sh.X.Ziyadullaeva, J.A. Ismailov,
N.M.Djabbarova

Taqrizchilar:

1. Ergasheva Z.A. – Andijon davlat tibbiyot instituti 2-son oilaviy shifokorlarni tayyorlash kafedراسi mudiri, t.f.n., dotsent.

2. Xoljigitova M.B. – SamDTU 4-son ichki kasalliklar kafedراسi dotsenti, PhD.

ISBN 978-9943-9263-6-3

© Samarqand, "FAN BULOG'I" nashriyoti, 2023 yil.

MUNDARIJA

Qisqartirilgan so'zlar ro'yxati	4
Kirish	5
I. Umumiy qism	7
1.1. Siydik ajralish tizimi	7
1.2. Siydik ajralish tizimini tekshirish usullari	14
II. Xususiy patologiya	29
2.1. Surunkali buyrak kasalligi	29
2.2. Surunkali va o'tkir glomerulonefritlar	36
2.3. Tez rivojlanuvchi glomerulonefrit	42
2.4. Kardiorenal sindrom	47
2.5. Buyrak amiloidozi	54
2.6. Surunkali buyrak yetishmovchiligi	72
Nazorat uchun test savollari va vaziyatli masalalar	109
Foydalanilgan adabiyotlar	119

QISQARTIRILGAN SO'ZLAR RO'YHATI

AG – arterial gipertenziya

AQB – arterial qon bosimi

APF – angiotenzin hosil qiluvchi ferment

ARA II – angiotenzin II retseptorlari antogonistlari

EKG – elektroqardiografiya

GKS – glyukokortikosteroidlar

GN – glomerulonefrit

KF – koptokchalar filtratsiyasi

KFT – koptokchalar filtratsiyasi tezligi

KRS – kardiorenal sindrom

KT – kompyuter tomografiyasi

MVB – markaziy venoz bosim

NS – nefrotik sindrom

SBK – surunkali buyrak kasalligi

SBY – surunkali buyrak yetishmovchiligi

SY – surunkali yurak yetishmovchiligi

UTT – ultrotovush tekshiruvi

YYE – yurak yetishmovchiligi

O'BT – o'rinbosar buyrak terapiyasi

O'BY – o'tkir buyrak yetishmovchiligi

O'YY – o'tkir yurak yetishmovchiligi

QIB – qorin ichki bosimi

KIRISH

Keyingi yillarda respublikamiz hududida yashayotgan odamlarning buyrak va siydik yo'llari kasalliklariga chalinishi sezilarli darajada ko'paymoqda. Birgina 2019 yilda Samarqand viloyati kasalxonalarida davolangan bemorlarning 5 foizdan ko'prog'ini buyrak va siydik yo'llari kasalliklari bilan xastalangan bemorlar tashkil etdi. Shu bilan birga yurak-qon tomir kasalliklari, qandli diabet bilan kasallangan bemorlar soni ortib borishi ham, bu kasalliklar oqibatida yuzaga keladigan surunkali buyrak kasalligi bilan bemorlar soni ham ortib bormoqda. Bu ko'rsatkichlar sog'liqni saqlash tizimining barcha bo'g'inlarida ishlayotgan davolovchi vrachlarimizdan buyrak kasalliklari haqida mukammal ilmga ega bo'lishini taqozo etadi. Rivojlanib boruvchi buyrak kasalliklarining ma'lum bir bosqichida baribir buyrak yetishmovchiligi sodir bo'ladi. Bu holat zikr etilayotgan a'zolar xastaligining eng og'ir va o'lim bilan tugashi muqarrar sanalgan asoratdir. Ammo, surunkali buyrak yetishmovchiligi bu holatning dastlabki bosqichlarida aniqlansa va to'g'ri, mukammal rejali aniq muolaja olib borilsa, bemorlar uzoq yillar mobaynida mehnat qobiliyatlarini yo'qotmasliklari mumkin.

Samarqand tibbiyot universiteti DKTF terapiya, kardiologiya va funksional diagnostika kafedrasida qator yillar mobaynida ishlab, vrachlar bilan muloqotda bo'lishimiz shuni ko'rsatdiki, sog'liqni muxofaza etishning barcha bo'g'inlarida faoliyat ko'rsatayotgan vrachlarimiz surunkali buyrak yetishmovchiligi xaqida mukammal ilmga ega emaslar. Buyrak va siydik yo'llari xastaliklarining bu asoratiga bag'ishlangan adabiyotlarning barchasi rus tilida bo'lib, tushunish uchun ancha murakkab bayon etilgan. Shu sababli tavsiya etilayotgan qo'llanmani o'zbek tilida va iloji boricha soddaroq, barcha uchun tushunarliroq qilib yozishga urindik.

Mehnatimiz, tibbiyot xodimlarining buyrakning surunkali kasalliklari, surunkali buyrak yetishmovchiligi, kardiorenal sindrom haqidagi tasavvurini kengaytirib, ularning amaliy faoliyatida ijobiy o'zgarishlarga olib kelsa, biz ma'lum darajada oldimizga qo'yilgan vazifalarni bajara oldik deb hisoblaymiz.

Qo'llanmadan foydalanish jarayonida ko'zga tashlangan xato va kamchiliklarni tuzatish borasida bildirilgan beg'araz istaklarni minnatdorchilik bilan qabul qilamiz.

I. UMUMIY QISM

1.1. BUYRAK VA SIYDIK AJRATISH TIZIMI

Insonning siydik ishlab chiqarish va ajratish tizimi buyraklar hamda siydik to'planishi va organizmdan uning ajralishi uchun xizmat qiluvchi a'zolar, ya'ni siydik nayi, siydik pufagi va ajratish kanalidan iborat (**1-rasm**).



1-rasm. Siydik ayirish a'zolarining umumiy ko'rinishi. 1- buyrak; 2- siydik yo'lli; 3- qovuq (siydik pufagi); 4- buyrak arteriyasi; 5- buyrak venasi.

Buyraklar - juft a'zo bo'lib, asosiy vazifasi organizmdan chiqarilishi zarur bo'lgan metabolism mahsulotlari va yot moddalarni (toksik va boshqalar) ajratish, hujayradan tashqari suyuqlikning doimiy almashinuvini ta'minlash hamda boshqa bir qator vazifalarni boshqarishdan iboratdir. U yirik dukkak shaklida, uzunligi 10-12 sm, og'irligi 150-170 g.

Buyraklar qorin bo'shlig'i pardasi orqasida umurtqa pog'onasi yon tomonlarida joylashgan. Chap buyrakning yuqori qutbi XI ko'krak umurtqasi sathida, pastki qutbi esa II va bel umurtqalari orasiga to'g'ri keladi. O'ng buyrak chapga nisbatan 2-3 sm pastda joylashgan.

Buyraklarning yuqori sohasida buyrak usti bez joylashgan. O'ng buyrak jigarga va o'n ikki barmoqli ichakning pastki tushuvchi qismiga, uning pastki sohasi esa ingichka ichakning o'ng egriligiga yondoshgandir. Chap buyrak oshqozon, taloq va yo'g'on ichakning pastga tushuvchi qismi bilan yondoshadi. Ko'ndalang chambar ichak tutqichlarining ildizi buyrakni o'rtadan kesib o'tadi.

Buyrakni fibroz parda, yog' kapsulasi va biriktiruvchi to'qimadan iborat fassiyalar o'rab, ushlab turadi. Buyrak po'stloq va mag'iz qismdan iborat. Po'stloq qismining qalinligi 4–13 mm keladi. Bu qism ostida mag'iz qismi joylashgan. U 12—15 ta konussimon buyrak piramidalaridan iborat. Yondosh piramidalar orasiga po'stloq qism suqilib kirgan bo'lib, buyrak ustunchalarini hosil qiladi. **Piramidalar o'rtacha 1 mln. mayda kanalcha (nefron)lardan iborat, shu nefronlarda siydik hosil bo'ladi,** bunda suyuqlik qondan sizib o'tadi (filtrlanadi), qayta so'riladi va sekresiya ro'y beradi. Har bir nefron buyrak tanachalari bilan siydik kanalchalaridan iborat.

Nefron va siydik hosil bo'lishi

Buyrakning asosiy elementi *nefron* deb ataluvchi, ya'ni siydik hosil qiluvchi tizim bo'lib, uning struktur – funksional birligini tashkil qiladi. Har bir nefron buyrak tanachasi va kanalchasidan tashkil topgan.

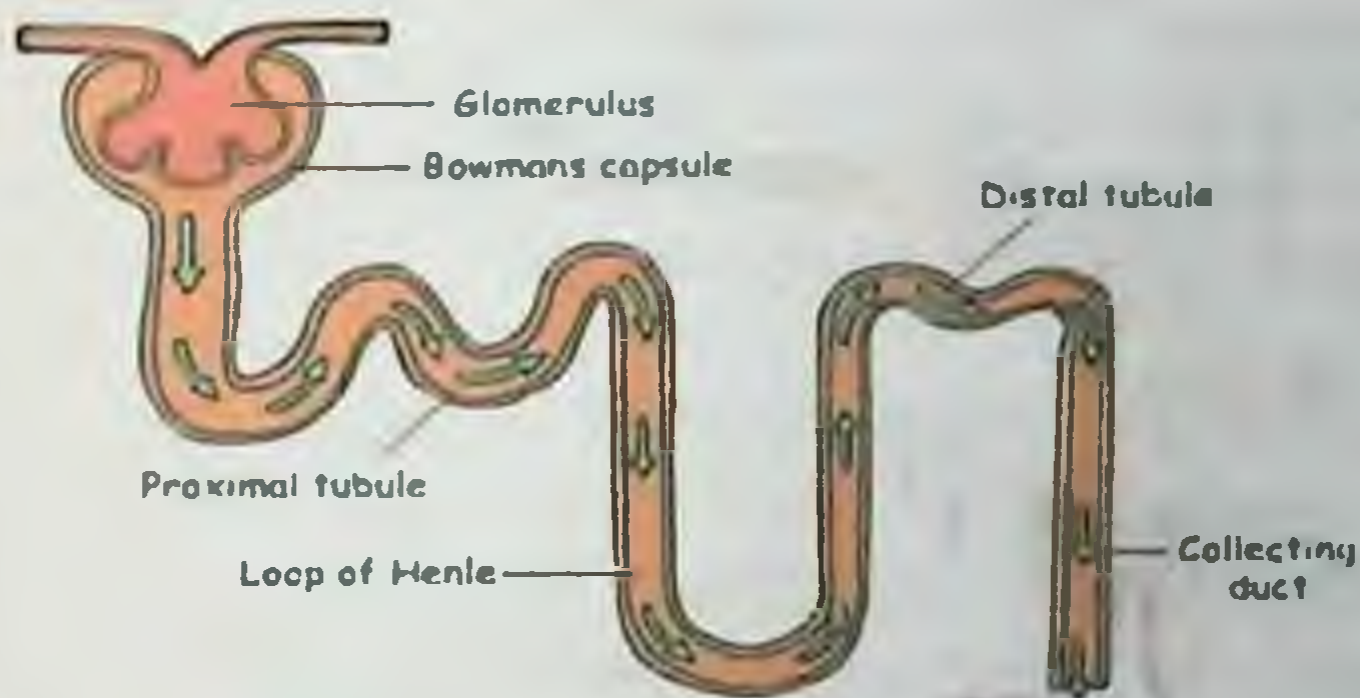
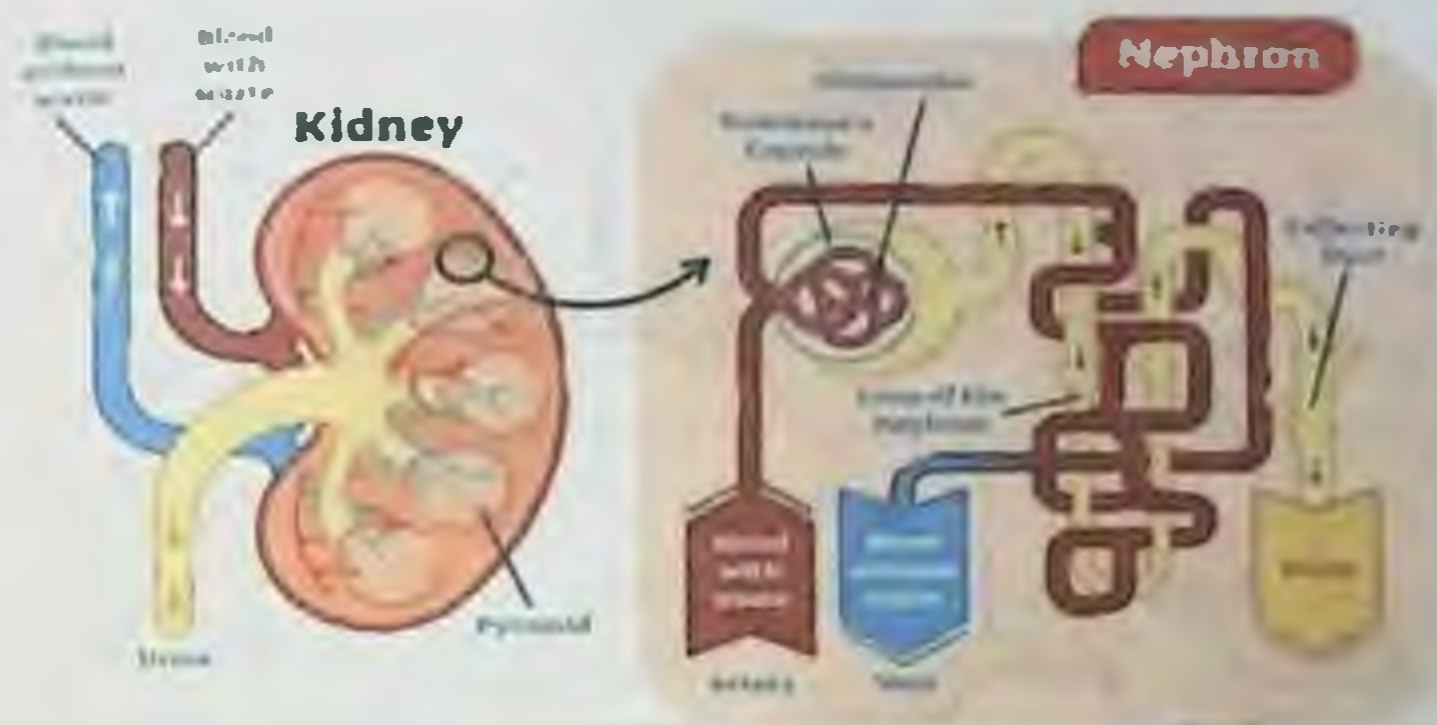
Kanalcha shartli ravishda uch qismga bo'linadi:

- 1) I tartibdagi proksimal egri kanalcha;
- 2) Genle qovuzlog'i;
- 3) II tartibdagi distal egri kanalcha;

Genle qovuzlog'i quyidagilardan tashkil topgan:

- Proksimal egri kanalchaning davomi bo'lgan yo'g'on pastga tushuvchi segment;
- Ingichka (pastga tushuvchi va yuqoriga ko'tariluvchi) segment;

- Distal egri kanalchaga o'tuvchi yo'g'on yuqoriga ko'tariluvchi segment. Bu o'z navbatida biriktiruvchi naycha orqali yig'uvchi naychaga tushadi hamda unga bir qancha nefronlarning distal kanalchalari ochiladi. (2-rasm)



2-rasm. Nefronning tuzilishi.

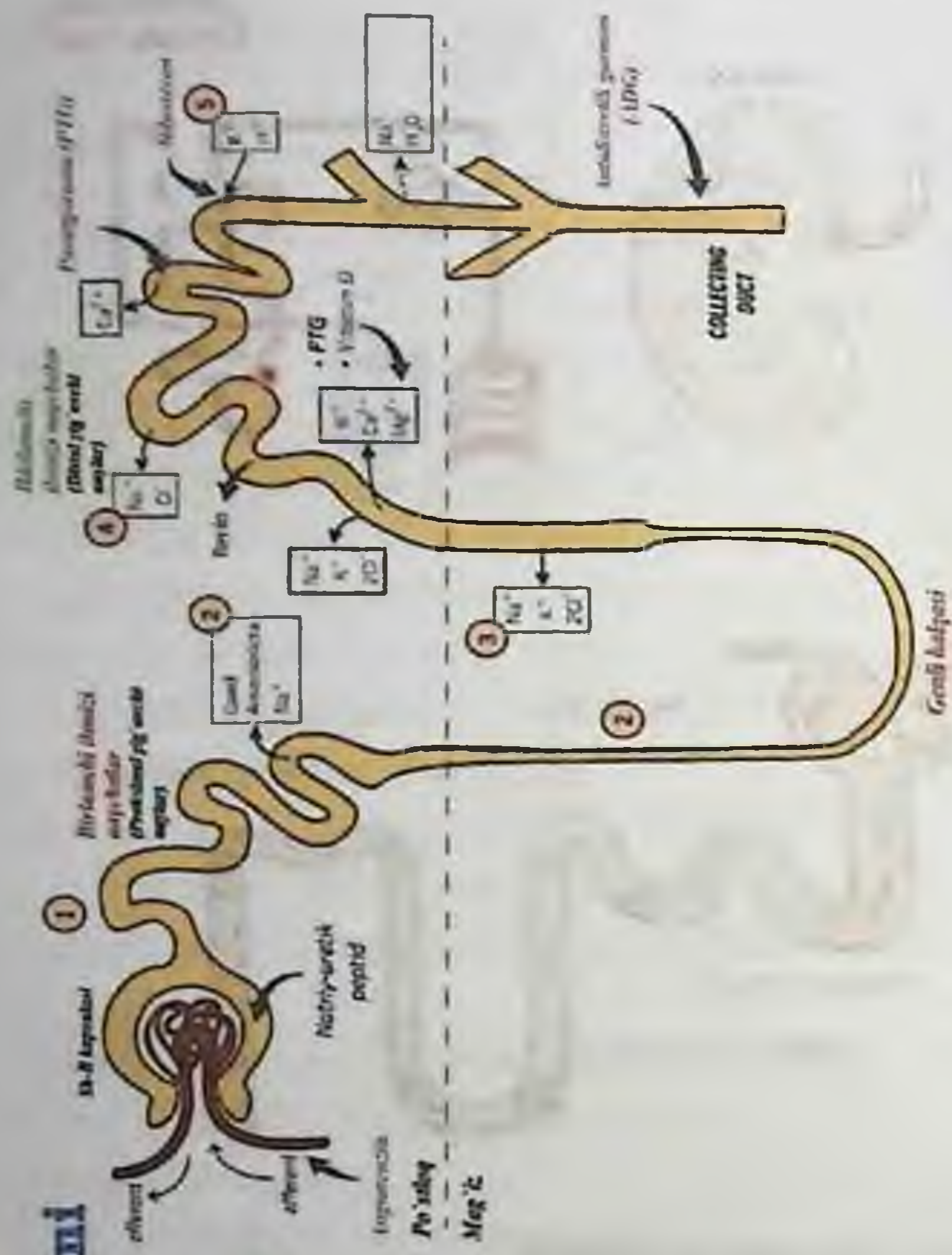
Siydik hosil bo'lishi quyidagi uchta ketma-ket jarayonlar hisobiga amalga oshadi (3-rasm):

- koptokchalar filtratsiyasi - suv va past molekulyar moddalarning qon plazmasidan birlamchi siydik hosil bo'lishi bilan birga buyrak koptokchasi qobig'iga filtratsiyasi;

- kanalcha reabsorbsiyasi - birlamchi siydikdan qonga filtrlangan moddalar va suvning qayta so'rilish jarayoni;
- kanalcha sekretsiyasi - qondan kanalchalar yorig'iga ionlar va organik moddalarning o'tkazilish jarayoni.

Siydik hosil bo'lish jarayoni

- 1) Filtratsiya
- 2) Reabsorbsiya



3-rasm. Siydik hosil bo'lishi

Koptokcha filtratsiyasi

Suv va past molekulyar moddalarning qon plazmasidan qobiq bo'shlig'iga filtratsiyasi koptokcha yoki glomerulyar filtr orqali amalga oshadi (**3-rasm**).

Glomerulyar filtr 3 qavatga ega:

- Kapillyarlarning endotelial hujayralari;
- Bazal membrana;
- Qobiqning vitseral varag'i epiteliysi yoki podotsitlar.

Kapillyarlar endoteliysi 50-100 nm diametrli teshikchalarga ega bo'lib, bu o'z navbatida qon shakli elementlarining (eritrotsitlar, leykotsitlar, trombotsitlar) o'tishini chegaralaydi va bazal membrana filtrining asosiy to'sig'i bo'lib hisoblanadi.

Bazal membrananing teshiklari 3-7,5 nm ni tashkii qiladi va molekulyar og'irligi 5500 gacha bo'lgan moddalar oson filtrlanadi va 80000 bo'lganlarining o'tishi mutlaq chegara hisoblanadi.

Birlamchi siydikning tarkibi glomerulyar filtr xususiyatlariga bog'liq. Me'yorida suv bilan birga oqsillarning ko'pgina qismi va qonning shakli elementlaridan tashqari barcha past molekulyar moddalar filtrlanadi. Boshqa xususiyatlari bo'yicha ultrafiltrat tarkibi qon plazmasiga yaqin.

Filtratsiya jarayoniga koptokchalar kapillyarlaridagi qon bosimi (gidrostatik) yordam beruvchi asosiy omil bo'lib hisoblanadi. Qon plazmasi oqsillarining onkotik bosimi va koptokcha qobig'i bo'shlig'idagi suyuqlik, ya'ni birlamchi siydik bosimi filtratsiyaga to'sqinlik qiluvchi kuchlarga kiradi.

Koptokcha filtratsiyasining tezligi filtratsiya jarayonining miqdoriy xususiyati bo'lib, qon plazmasi va siydikda aniq bir modda konsentratsiyasini solishtirish yo'li bilan aniqlanadi. Amaliyotda koptokchalar filtratsiyasi tezligini aniqlash uchun uning qondagi konsentratsiyasi deyarli turg'un bo'lganligi sababli, odatda endogen metabolit – kreatinidan foydalaniladi. Me'yorida koptokchalar filtratsiyasi tezligi 80-120 ml/daqiqani tashkil qiladi.

Kanalcha reabsorbsiyasi

Birlamchi siydik buyrak kanalchalari va yig'uvchi naychalarda kechadigan jarayonlar hisobiga oxirgi siydikka aylanadi. Inson buyraklarida kun davomida 150-180 l birlamchi siydik hosil bo'lib, 1,0-2,0 l siydik ajraladi. Qolgan suyuqlik kanalchalar va yig'uvchi naychalarda qayta so'riladi.

Kanalcha reabsorbsiyasi – bu limfa va qonga kanalchalar bo'shlig'ida saqlangan siydikdan suv va moddalarning qayta so'rilish jarayonidir. Organizmga hayotiy zarur bo'lgan barcha moddalarning kerakli miqdorda saqlash reabsorbsiyaning asosini tashkil etadi.

Nefronning barcha bo'limlarida qayta so'rilish amalga oshadi. Molekulalarning asosiy qismi (aminokislotalar, glyukoza, vitaminlar, oqsillar, mikroelementlar, natriy va xlor ionlarining sezilarli miqdori hamda boshqa ko'pgina moddalar) nefronning proksimal bo'limida qayta so'riladi.

Kanalcha sekretsiyasi

Kanalcha sekretsiyasi – bu qondan kanalchalar ichiga moddalarning (siydikning) tashilishidir. Kanalchalar sekretsiyasi ayrim ionlarni, masalan kaliy ioni, organik kislotalar va ishqorlar, organizmga yot bo'lgan moddalarning, ya'ni antibiotiklar, rentgenkontrast va bo'yovchi moddalarni, paraaminogippur kislotasini tez ajralishini ta'minlaydi.

Bundan tashqari kanalcha epiteliysi o'z hujayralarida hosil bo'luvchi moddalarni masalan, siydik bilan ajraluvchi ammiak, gippur kislotasini hamda qonga tushuvchi renin, prostoglandinlar va buyrak glyukozasini sintezlaydi va sekretsialaydi.

Shunday qilib ikkilamchi siydik tarkibi filtratsiya, reabsorbsiya va sekretsiya jarayonlariga bog'liq. Hosil bo'lgan siydik buyrak jomchasiga va undan siydik naylari orqali siydik pufagiga tushadi. Siydik pufagida suvning qonga so'rilishi davom etadi. Pufak ma'lum bir chegaragacha to'lgandan so'ng uning

devoridagi retseptorlarning ta'sirlanishi kuzatiladi va mushaklarning reflektor qisqarishi hamda bo'shashishi vujudga keladi. Bu o'z navbatida siydik pufagining bo'shashini ya'ni siydik ajralishini keltirib chiqaradi. Siydik ajralish reaksiyasining markazi bosh miya nazorati ostida bo'lgan orqa miyada joylashgan.

Qon uzluksiz (1 l/daq atrofida) buyraklar orqali o'tadi va shunga bog'liq holda organizmning zararli moddalardan tozalanishi kuzatiladi. Sog'lom inson kun davomida 2,5 l.dan ortiq bo'lmagan miqdorda siydik ajratadi. Ichilgan suyuqlikka mos ravishda ajratiladigan siydik miqdori oshadi va aksincha kamayadi.

Buyraklar qonda natriyning doimiyliigi va organizmdagi suv muvozanatini saqlashda asosiy boshqaruvchi bo'lib hisoblanadi. Bundan tashqari, ular angiotonik funksiyani bajaradi.

Buyraklarda tomirlar tonusini boshqarilishi va arterial gipertenziya patogenezida muhim ahamiyatga ega bo'lgan biologik faol modda – renin ishlab chiqariladi. Uning faoliyatiga markaziy asab tizimi ta'sir qiladi.

Siydik pufagi

Siydik pufagi kichiq tos bo'shlig'ida va qov simfizi ortida joylashgan. U to'lganda cho'qqisi qov supachasidan chiqib turadi va qorinni oldingi devori bilan yondoshadi.

Ayollarda siydik pufagining orqa yuzasi bachadon bo'yinchasi oldingi devori va qinga tegib turadi, erkaklarda esa to'g'ri ichakka yondoshgan bo'ladi.

Ayollarni siydik chiqaruv kanali qisqa bo'lib, 2,5 – 3,5 sm uzunlikka ega. Erkaklar siydik chiqaruv kanali – 16 sm atrofida. Uning boshlanish qismi prostata bezi orasidan o'tadi va pufakdan siydik ajralishida prostata bezi gipertrofiyasi yoki o'smasi bor bemorlarda muhim patofiziologik ahamiyatga ega bo'ladi.

Siydik ajralish mexanizmi

Siydik ajratish refleksi uning pufagi bo'shlig'ida bosim 15 mm suv ustunidan yuqori bo'lgan holatda kelib chiqadi. Bunday bosim

orqa miya dumg'aza segmentlariga impuls uzatuvchi nervlar tarkibidagi afferent tolalar oxirlarining ta'sirlanishi natijasida kuzatiladi.

Orqa miyadan siydik pufagi devori mushaklariga javob impulslari yo'naladi va uning qisqarishi kuzatiladi. Siydik pufagi bo'shaganidan so'ng parasimpatik markaz susayadi, simpatik esa - qo'zg'aladi. Natijada uning devori tonusi bo'shashadi, jom esa qisqaradi.

Siydik ajratish refleksida qorin to'g'ri mushagi pastki segmentining alohida ahamiyati bo'lib, u siydik pufagining oldingi devoriga tegib turadi. Mushaklar qisqarganda siydik pufagi bosiladi, undagi bosim oshadi va siydik ajratish tezroq kuzatiladi.

Insonda siydik ajratishga chaqiriq uni ajratish kanalining ixtiyoriy jomi yopiq bo'lgan holatlarda kelib chiqadi. Erkaklarda oraliqning tuzilish xususiyatlari va kuchli rivojlangan jomlarga bog'liq holda siydikning ushlanib turilishi ayollarga nisbatan uzoqroq kuzatilishi mumkin.

1.2. SIYDIK AJRATISH TIZIMI KASALLIKLARI BILAN OG'RIGAN BEMORLARNI TEKSHIRISH

Sydik ajratish tizimi kasalliklari bilan og'rigan bemorlar asosiy shikoyatlari:

- Og'riq sindromi;
- Siydik ajralishining buzilishi;
- Shishlar;
- Bosh og'rig'i;
- Bosh aylanishi;
- Umumiy xususiyatga ega bo'lgan shikoyatlar.

Bundan tashqari ko'rish qobiliyatining buzilishi, yurak sohasida og'riq, hansirash, ishtahaning buzilishi, ko'ngil aynishi, qayt qilish, tana haroratining oshishi ham kuzatilishi mumkin.

Lekin buyraklarning ayrim kasalliklari (glomerulonefrit, piyelonefrit, siydik-tosh kasalligi va boshqalar) uzoq vaqt davomida buyraklarga xos bo'lmagan shikoyatlar yoki umumiy klinik belgilarisiz kechishi mumkin.

Og'riq sindromi. Buyrak va siydik chiqaruv yo'llari kasalliklarida har doim ham og'riq kuzatilmaydi. Masalan, buyraklarning nisbatan keng tarqalgan kasalligi – glomerulonefritda og'riqlar aksariyat hollarda bo'lmaydi. Agar bemor og'riqqa shikoyat qilsa, birinchi navbatda uning joylashgan sohasini aniqlash lozim:

- Buyrakka bog'liq og'riqlar ko'pincha bel sohasida joylashadi;
- Siydik naylari zararlanishida – ularning joylashish yo'li bo'ylab kuzatiladi;
- Siydik pufagining zararlanishida – qov ustida;
- Siydik-tosh kasalligi xurujida (buyrak sanchig'i) og'riqlarning pastga, oraliqqa uzatilishi xos;
- Siydik ajratish kanalining yallig'lanishi (uretrit) da og'riq uning joylashish sohasida kuzatiladi. Bu holatda og'riqlar siydik ajralishida noxush sezgilar bilan birga kechadi.

Buyraklarning turli kasalliklarida bel sohasidagi og'riqlarning xususiyati, kuchi va davomiyligi uchta asosiy mexanizmlarga bog'liq:

- Siydik chiqaruv yo'llarining (siydik nayi) siqilishi (spazmi);
- Buyrak jomchasi shilliq qavatining shishi va/yoki cho'zilishi;
- Buyrak qobig'ining cho'zilishi;

Siydik ajratishning buzilishi. Siydik ajralishining buzilishi dizuriya deyiladi.

Sutkalik siydik miqdorining oshishi (2l dan ko'p) *poliuriya* deb ataladi. Poliuriya nafaqat buyrakka oid, balki buyrakdan

tashqari kelib chiqishga ega. U ko'p suyuqlik ichganda, yurak yoki buyrak shishlari qaytgan paytda, diuretiklar qabul qilganda kuzatiladi. Yuqori nisbiy zichlikka ega siydikli uzoq muddatli poliuriya qandli diabetga xos.

Past nisbiy zichlikka ega siydik ajralishi bilan kechadigan turg'un poliuriya (gipostenuriya) odatda jiddiy buyrak kasalliklari: surunkali nefrit, surunkali pielonefrit, buyrak aterosklerozi va boshqa kasalliklar simptomi hisoblanadi. Sutkalik ajraladigan siydik miqdorining kamayishi (500ml dan kam) *oliguriya* deyiladi. Oliguriya bevosita buyrak zararlanishi bilan bog'liq bo'lmasligi mumkin (buyrakdan tashqari oliguriya). U suyuqlikni chegaralangan miqdorda ichganda, quruq issiq xonada bo'lganda, kuchli ter ajratishda, kuchli qayt qilishda, ich ketishida, yurak kasalliklari bor bemorlarda dekompensatsiya davrida kuzatiladi.

Siydik ajralishining butunlay to'xtashi *anuriya* deyiladi. Bir necha kun davom etadigan anuriya uremiya va bemor o'limiga sabab bo'lishi bilan xavf soladi. O'tkir nefritlarning og'ir formalarida, nefroskleroz (sulema va boshqa nefrotoksik zaharlar bilan zaharlanish)da anuriyaning sababi buyrak tomonidan siydik ajralishining buzilishi (sekretor anuriya), to'g'ri kelmaydigan qon quyish, shuningdek, umumiy kasalliklar va holatlar, yurak etishmovchiligining og'ir formalari, shok, ko'p qon yo'qotish bo'lishi mumkin.

Bir qator holatlarda siydik ajralishining tezlashishi - *pollakuriya* deyiladi. Sog'lom odamda kun davomida 4-7 marta siydik ajralishi kuzatiladi: bunda ajraladigan siydik miqdori o'rtacha 200 dan 300ml gacha (1000-2000 ml/sut). Surunkali buyrak etishmovchiligi va buyraklar tomonidan ajratiladigan siydik miqdori va konsentratsiyasini boshqarish qobiliyatining yo'qolishida siydik sutka davomida bir xil vaqt oralig'ida bir xil miqdorlarda ajraladi (izuriya). Ma'lum patologik holatlarda kunduzi siydik ajratish ritmi normal, kechasi esa tezlashgan; bunda

kechasi kunduzga nisbatan tez-tez siydik ajraladi (nikturiya). Kunduzgi oliguriya negizidagi nikturiya yurak dekompensatsiyasida kuzatiladi va bu buyrak faoliyatining kechqurun hamda tinch holatda (yurak nikturiyasi) yaxshilanishi bilan izohlanadi. Poliuriya negizidagi nikturiya buyrak faoliyatining yetishmovchiligida – surunkali pielitda, nefrosklerozda va buyrakning boshqa surunkali kasalliklarida (buyrak nikturiyasi) kuzatiladi.

Shuningdek, buyrak zararlanishida shish, bosh og'rig'i, bosh aylanishi va yurak sohasida og'riq bo'lishi mumkin. Ular arterial qon bosimining sezilarli oshishi bilan kechadigan buyrak kasalliklarida, masalan o'tkir va surunkali glomerulonefritda, tomirga oid nefrosklerozda kuzatiladi. Neyroretinit natijasida sezilarli va doimiy arterial bosimning ko'tarilishi ko'rishning buzilishiga bir sabab bo'lib xizmat qiladi.

Umumiy xarakterga ega shikoyatlar: umumiy holsizlik, xotira pasayishi, mehnat qobiliyatining susayishi, uyqusizlik, darmonsizlik.

Ko'zdan kechirish

Bemorning yotoqdagi holatiga e'tibor berish kerak: aktiv (ko'plab buyrak kasalliklarining boshlang'ich davrida), passiv (uremik komada), majburiy (Pranefritda: og'riqli tomonga, chanoq-son va tizza bo'g'imlaridan bukib va oyoqlarni zararlangan tomonga qoringa yaqinlashtirish). Buyrak sanchiganda bemor og'riqdan baqirishi yoki baqira olmasligi mumkin. Uremik koma, buyrak eklampsiyasi va homiladorlar nefropatiyasi (homiladorlikning ikkinchi yarmidagi toksikozdan buyraklar zararlanishi)da tutqanoq kuzatiladi.

Shishlar o'tkir va surunkali glomerulonefrit, nefrotik sindrom, buyraklar amiloidoziga xos. Bemorlarda buyrakga oid shishgan tashqi ko'rinish xarakterlidir. Yuzi rangpar, salqigan, qovoqlari

shishib bo'rtgan va bemor butun tanasi – anasarkagacha. Surunkali nefritda teri arteriolalar spazmi, shuningdek, bu kasallikga anemiya qo'shilishidan oqargan bo'ladi. Surunkali nefrit bilan og'rigan bemorlarni ko'zdan kechirishda qichish izlari, qarash bilan qoplangan til, og'iz va teridan keluvchi noxush ammiak hidini aniqlash mumkin. Bu belgilar surunkali buyrak etishmovchiligi – uremiya boshlanishidan dalolat beradi. Kam holatlarda, buyrakning yirik o'smalarida o'sha tomonga mos ravishda qorin devorining bo'rtganini ko'rish mumkin.

Palpatsiya

Buyraklarning qorin devori orqa sohasida joylashganligi va oldindan qovurg'a yoylari bilan berqilganligi buyraklarni paypaslashni murakkablashtiradi. Qorin tarangligining bo'shashishi va tana vaznining keskin kamayishida buyraklarning biroz pastroqqa tushishi kuzatiladi va bu holatda hatto sog'lom odamlarda ularni paypaslash imkoni tug'uladi ammo aniq paypaslanishi buyraklarning kattalashishi (kamida 1,5-2martaga, masalan, kista hosil bo'lishi, o'sma o'sishi natijasida) yoki kichiklashishi (o'sma so'nishi, buyrak siljishi)da erishiladi. Buyraklarning ikki tomonlama kattalashishi polikistozda kuzatiladi. Bemorni turib yoki yotgan holatida buyraklarni paypaslash tavsiya etiladi. Yotgan holatda buyrak osonroq paypaslanadi, chunki bunda qorin pressi paypaslashga xalaqit bermaydi. Ammo tik holatda buyrak siljiganida paypaslanadi, bunda buyrak o'z massasi va diafragmaning birmuncha pastda joylashishi tufayli pastga tushadi va paypaslashga qulay bo'ladi.

Yotgan holatda paypaslashda bemor tekis o'ringa orqasi bilan oyoqlarini yoyib yotqiziladi; bosh egilgan holda, qorin pressi bo'shashgan, qo'llar ko'krakda erkin yotadi. Vrach bemordan o'ng tomonda stulga o'tiradi, chap qo'lini barmoq uchlari umurtqadan uncha uzoq bo'lmagan holda XII qovurg'adan birmuncha pastroqda

bel sohasiga qo'yadi. Chap buyrakni paypaslashda chap qo'lni umurtqadan orqaga – bemor bel sohasining chap yarmigacha siljitadi. O'ng qo'lni qoringa, mos qovurg'a yoylaridan pastroqda perpendikulyar, to'g'ri mushaklardan bir oz tashqariroqqa qo'yiladi. Keyin bemordan qorin mushaklarini bir oz bo'shashtirish va bir xilda chuqur nafas olish so'raladi. Bu vaqtda vrach o'ng qo'li barmoqlari bilan qorin bo'shlig'ining orqa devoriga etguncha botirib kiradi, bir vaqtning o'zida chap qo'lini esa o'ng qo'l barmoqlariga qarama-qarshi holda bel sohasiga bosim ko'rsatadi. Qo'llarini yaqinlashtirib, vrach bemordan qorin pressini kuchaytirmay "qorin bilan" chuqur va sekin nafas olish so'raladi; bunda buyrakning pastki qutbi, agar u birmuncha tushgan yoki kattalashgan bo'lsa, yana ko'proq tushadi, o'ng qo'l barmoqlariga etadi va ularning pastidan o'tadi. Buyrakka yetganligini sezgach, vrach barmoqlari bilan buyrakni qorin bo'shlig'i orqa devoriga bosadi va keyin uning oldingi yuzasi bo'ylab pastki qutbini aylanib siljiydi. Buyrakning sezilarli tushushida uning har ikkala qutbi va butun oldingi yuzasini paypaslash mumkin. Bunda vrach buyrakning og'riqliligini, ko'chganligi va konsistensiyasini aniqlashi kerak. Paypashlash orqali buyrakning tushishi (nefroptoz)ni aniqlash mumkin

Perkussiya

Buyrakni tekshirishda to'qillatib urish metodi katta ahamiyatga ega. Bunda vrach chap qo'lini bemor beliga buyraklar joylashgan sohasiga qo'yadi, o'ng qo'l barmoqlari yoki kaft qirg'ogi bilan qisqa va uncha kuchli bo'lmagan zarbalar beradi. Agar bemor to'qillatib urishdan og'riq sezsa, simptom musbat (Pasternatskiy simptomi) deb baholanadi. Musbat Pasternatskiy simptomi siydiktosh kasalliklarida, paranefritda, jomlardagi yallig'lanish jarayonida, shuningdek, miozit va radikulitda ham aniqlanadi, bu esa uning diagnostik ahamiyatini birmuncha kamaytiradi.

Laborator va instrumental tekshirish metodlari

Siydik tahlili

Siydikni tekshirish tashxis qo'yish va kasallik jarayonlari kechishini baholashda muhim ahamiyatga ega. Odatda quruq va toza idishga to'plangan ertalabki siydik tekshiriladi. Siydik tekshiruvi uning fizik xususiyatlarini o'rganishdan boshlanadi.

Me'yorida siydik tiniq. Siydik tarkibida tuzlar, hujayra elementlari, shilliq, yog' va bakteriyalar bo'lsa xiralashishi mumkin. Siydik odatda o'tkir bo'lmagan o'ziga xos hidga ega. Siydikning nisbiy zichligi 1.001 dan 1.040 gacha keng doirada o'zgarib turadi. U siydik to'ldirilgan silindrga urometrni botirish orqali o'lchanadi (1.000 dan 1.050 gacha shkalaga ega bo'lgan areometr).

Siydikning kimyoviy tekshiruvi. Siydik reaksiyasi: Buyraklar organizmning kislota-ishqor muvozanatini saqlashda muhim rol o'ynaydi. Haqiqiy siydik reaksiyasi pH 4,5 dan 8,4 gacha o'zgarishi mumkin. Siydikning pHni kolorimetrik va elektrometrik metodlar bilan aniqlash mumkin. O'ta aniq pH ko'rsatgichlarini maxsus indiqator qog'ozchalarini (pH 5,0-9,0 interval ko'rsatkichlariga ega) qo'llab aniqlash mumkin. Siydikning kislotaliligi qandli diabet, buyrak etishmovchiligi, buyrak sili, atsidoz, gipokaliemik alkolozda oshadi. Qayt qilish, bakterial-ammiakli bijg'ish natijasida rivojlanadigan surunkali infeksiyalarda siydik ishqoriy reaksiyaga ega bo'ladi.

Siydik tarkibida oqsilni aniqlash. Me'yoriy siydik deyarli oqsil saqlamaydi. Siydikka tushuvchi plazma oqsillarining (kuniga 150 mg gacha) ko'p bo'lmagan miqdorini amaliy tibbiyotda qo'llanuvchi sinamalar yordamida aniqlash imkoni yo'q. Oqsillarni siydik bilan ajralishi proteinuriya deb ataladi. Proteinuriya buyrak va buyrakdan tashqari o'zgarishlarga bog'liq bo'lishi mumkin. Organik buyrak proteinuriasi glomerulyar o'tkazuvchanlikni oshishiga olib keluvchi buyraklar zararlanishi oqibatida kelib chiqib, uning asosida yallig'lanish xususiyatiga ega bo'lgan

tomirlardagi o'zgarishlar yoki bazal membrana tarkibidagi dezorganizatsiya yotadi. Glomerulyar o'tkazuvchanlikning buzilishi "molekulyar g'alvir" tipi bo'yicha kechib birinchi navbatda, past molekulali oqsillar yo'qotiladi (selektiv proteinuriya deb ataladi). Jarayon rivojlanib borgan sari teshikchalar olchami kattalashib, past molekulyar oqsillar bilan bir qatorda yirik molekulyar oqsillar ham yo'qotiladi (selektiv bo'lmagan proteinuriya). Proteinuriyaning selektivligi muhim tashhisiy va oldindan ma'lumot beruvchi belgi hisoblanadi.

Siydik tarkibida glyukozani aniqlash Sog'lom odam siydigi minimal miqdorida (0.03-0.15 g/l) glyukoza saqlaydi va uni oddiy sifatli sinamalar yordamida aniqlab bo'lmaydi. Siydikda glyukozaning paydo bo'lishi (glyukozuriya) fiziologik va patologik bo'lishi mumkin. Sog'lom buyraklar orqali kelib chiqadigan glyukozuriya faqat qonda glyukoza konsentratsiyasi oshgan holatlarda, ya'ni giperglikemiya paydo bo'lganda kuzatiladi (normada qonda glyukoza 4,6-6,6 mmol/l yoki 0,8-1,2 g/l). Shuningdek, buyrakga oid glyukoza nuqsonida qondagi qand miqdori 9,9 mmol/l (1,8 g/l) dan oshmaydi, oshganda glyukozuriya kuzatiladi.

Siydikda keton (atseton) tanachalarini aniqlash Siydikda keton tanachalari (atseton, atsetosirka va β -oksimoy kislotalar) aniqlanishi ketonuriya deyiladi. Ko'p hollarda og'ir qandli diabetda kuzatilsa ham, ba'zan uglevodli ochlik natijasida (og'ir toksikozlarda, doimiy oshqozon-ichak buzilishlari va boshqalarda) kuzatilishi mumkin, jarrohlik amaliyotidan keyingi hollarda paydo bo'ladi.

Bilirubinni aniqlash Me'yorida siydikda bilirubin bo'lmaydi. Jigar va jigar osti sariqliklarda qonda bilirubin - bilirubinglyukouronid bog'lanish konsentratsiyasi oshadi va ko'p miqdorda bilirubin ajralib, oddiy sifatli bilirubin sinamalari musbat bo'ladi (bilirubinuriya).

Siydik cho'kmasini mikroskopda tekshirish Mikroskopda tekshirish uchun sinchiqlab aralashtirilgan siydikdan 10 ml olinadi va sentrifuga probirkasiga quyiladi.

Eritrotsitlar. O'zgarmagan eritrotsitlar yashil-sariq rangli disk shakliga ega va gemoglobin saqlaydi, o'zgargani, ya'ni gemoglobindan erkin, rangsiz, bir yoki ikki konturli halqa shakliga ega bo'lishi mumkin. Siydikda eritrotsitlarning paydo bo'lishi gematuriya deb ataladi. Mikroskop yordamida aniqlanadigan gematuriya – mikrogematuriya, makroskopik tekshiruvda ham aniqlanadigan gematuriya – makrogematuriya deb ataladi.

Leykotsitlar. Sog'lom odam siydigida leykotsitlar asosan neytrofillar ko'rinishida bo'lib, mikroskop ko'ruv maydonida 1-2 ta miqdorda bo'ladi. Siydikda leykotsitlar miqdorining oshishi (leykotsituriya) buyrak yoki siydik chiqaruv yo'llaridagi yallig'lanish jarayonlaridan (uretrit, prostatit, sistit, pielonefrit) dalolat beradi.

Siydik cho'kmasini mikroskopda tekshirganda yassi, shakllanuvchi buyrak *epiteliysini* aniqlash mumkin. Yassi epiteliy siydikka tashqi jinsiy a'zolar va siydik chiqarish kanalidan tushadi va alohida tashxisiy ahamiyatga ega emas. Shakllanuvchi epiteliy hujayralarining siydikda ko'p miqdorda paydo bo'lishi buyrak jomchasi va siydik pufagidagi yallig'lanish jarayonidan dalolat beradi.

Silindrlar. Kelib chiqishi kanalchalarga bog'liq bo'lgan oqsilli yoki hujayrali hosilalar bo'lib, silindr shakliga va turlicha kattalikka ega.

Gialinli silindrlar- o'tkir va surunkali nefritda, nefrotik sindrom, shuningdek, fiziologik shakllanuvchi albuminuriyada aniqlanadi.

Donador silindrlar- aniq konturli, zich donador massadan tuzilgan va parchalangan buyrak epiteliysi hujayralaridan hosil bo'ladi.

Mumsimon silindrlar surunkali buyrak kasalliklariga xos.

Siydik cho'kmasi kristall shaklida cho'kkan tuzlar va amorf massalardan tashkil topgan. siydikning kislotali muhitida siydik kislota(sariq rangga bo'yaladigan kristallar), uratlar(sarg'imtir-jigarrang to'p bo'lib joylashgan amorf tuzlar), oksalat kislota yoki ohak(oksalatlar) (oktaedr ko'rinishidagi rangsiz kristallar; ko'proq siydikda ishqoriy muhitda uchraydi) aniqlanadi. Siydikning ishqoriy reaksiyasida siydik kislotali ammoniy, kalsiy karbonat, tripel fosfat, amorf fosfat hamda neytral fosfor kislotali ohak topiladi.

Nechiporenko metodi 1 ml siydikdagi eritrotsitlar va leykotsitlar miqdorini sanashda keng qo'llaniladi.. 1ml siydikda 1000 eritrotsitlar, 4000 leykotsitlar va 20 gialinli silindrlar bo'lishi me'yor hisoblanadi.

Siydikni bakteriologik va bakterioskopik tekshirish Siydik ajratish tizimi kasalliklarining yuqumli tabiatini aniqlash maqsadida siydik steril idishga yig'iladi va ekib tekshiriladi. Zaruriyat bo'lsa, siydikda sil mikobakteriyalarini aniqlash maqsadida bakterioskopik tekshirish amalga oshiriladi. Bakteriuriyada uning darajasi va mikroorganizmlarning turli antibiotiklarga nisbatan sezgirligini aniqlash katta ahamiyatga egadir.

Buyraklarning funksional holatini tekshirish

Buyraklarni funksional holatini siydikning nisbiy zichligi va uning miqdori bo'yicha aniqlash usullari: Zimnitskiy sinamasi. Buyraklarni funksional holatini tekshirish bemorning odatdagi kun tartibi holatida amalga oshirilishi bu usulning asosiy ustunligi hisoblanadi. Sinama bir kun davomida o'tkaziladi. Bemor har 3 soatda (8 portsiya) peshobini yig'adi. Undan so'ng har bir portsiyadagi siydik miqdori o'lchanadi va uning nisbiy zichligi aniqlanadi. Siydik miqdorining kunduzgi va tungi portsiyalari solishtirilib, qachon ko'p ajralganligi aniqlanadi. Turli

portsiyalarda zichlik tekshirilib, bir kun davomidagi tebranishi (o'zgarishi) va maksimal miqdori (kattaligi) to'g'risida ma'lumot olinadi. Me'yorida kunduzgi diurez tungisidan ko'p, miqdori portsiyalarda 50 dan 250 ml gacha, nisbiy zichligi esa – 1,005 dan 1,028 gacha bo'ladi. Buyraklarning funksional yetishmovchiligida tungi diurez ustunlik qiladi (nikturiya), bu o'z navbatida ularni funksional qobiliyatining pasayishi natijasida, ish vaqtining uzayishidan dalolat beradi. Buyraklar faoliyatining yaqqol yetishmovchiligida siydik nisbiy zichligining keskin pasayishi (zichlik 1,009 – 1,010) kuzatiladi

Koptokchalar filtratsiyasining me'yoriy ko'rsatkichi sog'lom kishilarda 110-120 ml/daqqa, glyukozaning maksimal reabsorbsiyasi esa 300-350 ml/daqiqani tashkil qiladi. Koptokchalar filtratsiyasi va suvning kanalchalardagi reabsorbsiyasi ko'rsatkichini aniqlashda reabsorbsiyalanmaydigan va undan ajralmaydigan moddalardan foydalaniladi. Plazmaning koptokchalar orqali bir daqiqalik filtratsiyasi davomida ajraladigan suyuqlikdagi ushbu modda miqdori birlamchi siydikning tarkibiga to'liq o'tadi. Unga asosan, koptokchalar filtratsiyasi quyidagi tenglamalar yordamida aniqlanadi:

$$F \times R = U \times V \text{ ya'ni}$$

F – koptokchalar filtratsiyasi;

R – plazmadagi kanalchalarda qayta so'rilmaydigan modda konsentratsiyasi;

V – siydikni bir daqiqalik hajmi;

U – ushbu moddaning siydikdagi miqdori.

Reberg sinamasi. Buyraklarning funksional holatini baholashda koptokchalarda filtrlanadigan, ammo kanalchalarda qayta so'rilmaydigan va undan ajralmaydigan modda tekshirilsa, buyraklarning ushbu moddadan tozalanish koeffitsiyenti koptokchalar filtratsiyasi ko'rsatkichiga teng. Shularga asoslangan

holda Reberg koptokchalar filtrasiyasini baholashda endogen va ekzogen kreatinidan foydalanishni tavsiya etgan. Chunki aynan ushbu modda koptokchalarda filtrlanganidan so'ng kanalchalarda qayta so'rilmaydi va undan ajralmaydi.

Koptokchalar filtrasiyasi yosh ulg'aygan sari kamayib boradi. Shuningdek, uning o'zgarishi fiziologik sharoitlar bilan ham bog'liq. Erta tongda filtratsiya eng kam, kunduzi esa eng yuqori va kechqurun yana kamayishi kuzatiladi. Undan tashqari koptokchalar filtrasiyasi ovqatlanish bilan ham bog'liq. Taomda oqsil miqdori yuqori bo'lsa va ko'p suyuqlik ichilsa koptokchalar filtrasiyasi oshadi. Og'ir jismoniy yuklamalarda va ruhiy zo'riqishlarda esa uning ko'rsatkichi kamayadi. Koptokchalar filtrasiyasini kamayishiga qon yo'qotishda kuzatiladigan gemodinamik o'zgarishlar, shok, dehidratatsiya, yurak tomir yetishmovchiliklari olib kelishi mumkin. Buyrakning organik kasalliklarida bu ko'rsatkichni o'zgarishi katta ahamiyatga ega. Kreatinin klirensini (koptokchalar orqali filtrasiyasini) 30-50 ml/daqiqaga kamayishi azotemiya va qondagi kreatinin ko'rsatkichlarini oshishiga olib keladi. Yuqorida ko'rsatilganidek bu ko'rsatkich sog'lom kishilarda 80-120 ml/daqiqaga teng. Odatda kanalchalar reabsorbsiyasi kamroq o'zgaradi. Ammo bu ko'rsatkich buyrak yetishmovchiligining og'ir bosqichlarida 60 % gacha kamayishi (sog'lom kishida 98-99 %) mumkin.

Ultratovush yordamida tekshirish. Buyrak kasalliklarini (tug'ma va orttirilgan) tashhishlashda UTT yetakchi o'rinni egallaydi. Uning yordamida muhim (ayniqsa, tajribali mutaxassis tomonidan tekshirib o'tkazilsa) ma'lumotlar olinadi. Shuningdek, zararsiz va bemorning salomatligiga ziyon yetkazmagan holda tekshirishni bir necha marta takrorlash mumkin. Buyraklar gipoplaziyasida uning oichamlarining sezilarli kichrayishi kuzatiladi. Bundan tashqari taqasimon buyrak tashhisini deyarli aniq qo'yish mumkin. UTT buyraklar o'lchami, shakli, tashqi

ko'inishini (kontur), parenxima va kosacha-jomcha tizim holatini baholash hamda kista, o'sma va buyrak toshlarini aniqlash imkonini beradi. Urologiya amaliyotida UTT kosacha-jomcha tizimi, siydik naylari, siydik pufagi, prostata bezidagi o'zgarishlarni tashhislash maqsadida qollaniladi.

Rentgen yordamida tekshirish (rentgenoskopiyada) buyraklar ko'rinmaydi. Ammo ozg'in odamlar rentgenogrammasida (umumiy tasvirda) ayrim hollarda ularning me'yorida joylashishida oval soyasini, buyrak va siydik chiqamv yollari toshlarini aniqlash mumkin. Kalsiy tuzlaridan tashkil topgan toshlar (oksalatlar va fosfatlar) odatda, yaxshi ko'rinadi, siydik kislotaliklari esa tasvirda ko'rinmaydi. Siydik nayi hamda siydik pufagi umumiy rentgenogrammada farqlanmaydi.

Ekskretor urografiya. Buyraklar orqali yaxshi ajraluvchi kontrast modda (yod saqlovchi sergozin preparati) vena ichiga yuboriladi va undan so'ng rentgenogrammalar seriyasi tushuriladi. Ular yordamida buyraklar o'lchami va joylashishi, ularning funksional holati (sergozin ajralishiga ko'ra), buyrak jomchalari olchamlari va shakli, siydik naylarining joylashishi va toshlarning mavjudligi to'g'risida ma'lumot olish mumkin. Buyraklar funksional qobiliyati o'zgarishida kontrast modda yomon ajraladi va tekshirishni amalga oshirib bo'lmaydi. Bemorlar tomonidan qiyin o'tkazilishi va texnik imatdan murakkab bo'lganligi sababli, faqat alohida ko'rsatmalarga ko'ra retrograd piyelografiya o'tkaziladi. Bu usulda sistoskop orqali maxsus siydik nayi kateterlari yordamida buyrak jomchalariga suyuq kontrast modda (sergozin, kardiotrast) yuboriladi. Retrograd piyelografiya ekskretor urografiya yordamida buyrak jomchalaridagi zararlanish xususiyatlarini aniqlashda ishonarli olinmagan ma'lumotlar yoki venaga kontrast modda yuborishga qarshi ko'rsatmalar (yod preparatlariga yuqori sezuvchanlik) bo'lganda o'tkaziladi. Bir

vaqtning o'zida ikki tomonlama retrograd piyelografiya og'ir asoratlarga olib kelishi mumkinligi sababli amalga oshirilmaydi.

Buyrak angiografiyasi (nefroangiografiya) - maxsus kateter yordamida son arteriyasi orqali buyrak arteriyalarining chiqish sathidan aortaga kontrast modda (diodrast, kardiotrast) yuborish bilan amalga oshiriluvchi rentgen tekshirish usuli bo'lib, buyrak arteriyalarida qon oqimining buzilishi natijasida (stenoz, aterosklerotik pilakcha) buyraklarning qon bilan ta'minlanish holatini aniqlash imkonini beradi.

Kompyuter tomografiyasi nisbatan yangi va qimmatbaho tekshirish usuli hisoblanadi. Ko'proq o'smalarga taxmin qilinganda qo'llaniladi. Shuningdek, KT yordamida buyrak jomchalari va siydik nayi toshlari yaxshi aniqlanadi.

Buyrak biopsiyasi. Tekshirish uchun buyrak to'qimasining bir bo'lagi maxsus uzun biopsiya ignasi va aspiratsiyalovchi shprints yordamida olinadi. Buning uchun bel tomondan buyraklar proektsiyasi sohasidan (UTT nazoratida yoki usiz) sanchib teshiladi. Olingan bo'lak mikroskop ostida tekshiriladi. Biopsiya buyrak o'smasi xususiyatini, surunkali glomerulonefritlarni morfologik shaklini aniqlash, amiloidoz va boshqa bir qator holatlarni tashhislash maqsadida o'tkaziladi. Teri orqali buyrak biopsiyasi qat'iy ko'rsatmalar bo'yicha o'tkazilishi lozim, chunki ba'zan uning oqibatida bir qator og'ir asoratlari kelib chiqishi mumkin.

Buyrak biopsiyasini o'tkazishga ko'rsatmalar:

- Yaqqol namoyon bo'lmagan siydik belgilari yoki usiz kechuvchi kasalliklarni tashhislash uchun;
- Nefrotik sindromni etiologiyasi va patogenezi aniqlash maqsadida;
- Glomerulonefritni morfologik shakli va fazasini aniqlash uchun;

- Biriktiruvchi to'qimaning tizimli kasalliklarida buyrak zararlanganligini aniqlash maqsadida;
- O'tkir buyrak yetishmovchiligida bemorlarga gemodializ o'tkazishni tanlash uchun.

Radioizotop renografiya buyraklar faoliyatini o'rganish imkonini beradi. bemorning venasi ichiga ^{131}I bilan nishonlangan, diodrast yoki gippuran yuboriladi. So'ngra ko'p kanalli radiografik qurilma yordamida xarakterli egriliklar ko'rinishida har bir buyrak funksiyasi alohida, nishonlangan preparatdan qonning tozalanish tezligi (buyraklarni sekretor funksiyasini aks etadi), yuqori siydik ajratish yo'llari tizimida urodinamika yig'indisi holatining ko'rsatkichi bo'lgan siydik pufagida preparatning to'planishi qayd qilinadi. Ushbu tekshirish surunkali glomerulonefritda, sil bilan zararlanishda, piyelonefritda, amiloidozda buyraklar faoliyati to'g'risida ma'lumot olish va har bir buyrakdagi siydik oqimining buzilishini tashhislash imkonini beradi.

Ayrim hollarda buyraklarni skanirlash amalga oshiriladi. Bunda yuborilgan radioaktiv izotoplar masalan, neogidrin (radioaktiv simob bilan nishonlangan) preparatining buyraklarda to'planishi maxsus asbob – gamma topograf yoki skaner yordamida aniqlanadi. Preparatning to'planish intensivligiga ko'ra (soya intensivligi) buyrak faoliyati to'g'risida xulosa qilish mumkin. O'choqli to'lish nuqsonlarining bo'lishi buyrak o'smalari, sil bilan zararlanish va boshqa destruktiv jarayonlarni tashhislash imkonini beradi.

II. XUSUSIY PATOLOGIYA

2.1. SURUNKALI BUYRAK KASALLIGI

Surunkali buyrak kasalligi (SBK) – turli xil etiologik omillar ta'sirida uch oy yoki undan ko'proq vaqt davom etadigan buyrakning shikastlanishi, uning normal anatomik tuzilmalarni fibroz bilan almashinishi natijasida uning disfunktsiyasi bilan tavsiflanadi.

Shunday qilib, klinik amaliyotda, buyrak shikastlanishini ko'rsatadigan har qanday markerlar klinik tekshiruv davomida aniqlanganda va uch oy yoki undan ko'proq vaqt davomida saqlanib qolganda, SBK tashxisini qo'yish kerak.

SBK tarqalishi gipertenziya va diabet, shuningdek, semizlik va metabolik sindrom kabi ijtimoiy ahamiyatga ega kasalliklar bilan taqqoslanadi. Buyrakning shikastlanishi va/yoki KFTning pasayishi belgilari hech bo'lmaganda *umumiy populyasiyaning har o'ninchi vakilida* kuzatiladi. Taqqoslanadigan ko'rsatkichlar turmush darajasi yuqori bo'lgan sanoat mamlakatlarida ham, o'rta va past daromadli rivojlanayotgan mamlakatlarda ham olingan (1-jadvalga qarang). Katta kohort tadqiqotlari natijalariga ko'ra, umumiy populyatsiyada global tarqalish o'rtacha 13,4% ni tashkil etdi [39].

1-jadval

Aholini o'rganish bo'yicha dunyoda SBK tarqalishi

Mamlakat	Tadqiqot	SBK tarqalishi	
		1-5 bosqich	3-5 bosqich
AQSH	NHANES, 1999-2006	15,0%	8,1%
Niderlandiya	PREVEND, 2005 yil	17,6%	-
Ispaniya	EPIRCE, 2005 yil	12,7%	-
Xitoy	Pekin tadqiqoti, 2008 yil	14,0%	6,5%

Yaponiya	Imai va boshqalar, 2007	-	18,7%
Avstraliya	AusDiab, 2008 yil	13,4%	7,7%
Kongo	Kinshasa tadqiqoti, 2009 yil	12,4%	8,0%

O'lim. Rasmiy statistik ma'lumotlarga ko'ra, buyrakdan o'lim sabablari (buyrak disfunktsiyasining asoratlari) nisbatan past. Bu O'BT usullarining rivojlanishi (dializ va buyrak transplantatsiyasi), shuningdek, buyrak funktsiyasi buzilgan bemorlarning (davolashning dializgacha va dializ bosqichlarida) o'limining eng keng tarqalgan bevosita sababi yurak-qon tomir asoratlari ekanligi bilan bog'liq. Shu sababli, rasmiy statistik ma'lumotlarda buyrak funktsiyasi buzilgan bemorlarning o'limi yurak-qon tomir sabablari tufayli ko'rib chiqiladi. Buyraklar faoliyatining pasayishi, zamonaviy tushunchalarga ko'ra, yurak-qon tomir tizimidagi patologik o'zgarishlarning jadal rivojlanishining mustaqil va muhim sababidir.

SBKning etiologiyasi va patogenezi

SBK supranozologik tushuncha hisoblanadi, ammo ma'lum bir buyrak kasalligini tashhishlash va davolashga etiologik yondashuvni inkor qilmaydi. Ushbu tushunchani kiritilishi sababi buyrak to'qimalarida patologik jarayonning rivojlanishining asosiy patogenetik mexanizmlarining birligi, kasallikning rivojlanishi va avj olib boishi xavf omillarining umumiylikiga va natijada paydo bo'ladigan davolash, birlamchi va ikkilamchi profilaktika usullarning birligidadir. Shu bilan birga, patogeneznining "immunitetsiz" omillariga (funktSIONal-adaptiv, metabolik va boshqalar) alohida e'tibor beriladi.

Surunkali buyrak kasalligi patogenezinining asosiy mexanizmlari

1.FunktSIONal moslashuv mexanizmlari

- ✓ Glomerullarda giperperfuziya va giperfiltratsiya
- ✓ Glomerulyar gipertenziya
- ✓ Buyrak gipoperfuziyasi

- ✓ Interstitsial gipoksiya
- ✓ Buyrak oqsillarini tashishning buzilishi (proteinuriya)
- ✓ Strukturaviy-hujayra moslashuv mexanizmlari
- ✓ Glomerulyar kapillyarlarning diametrining oshishi
- ✓ Buyrak tuzilmalarining gipertrofiyasi
- ✓ Buyraklarning biriktiruvchi to'qimalari matritsasining sintezi va degradatsiyasi o'rtasidagi nomutanosiblik
- ✓ Glomeruloskleroz
- ✓ Tubulointerstitial skleroz

2. Hujayra va strukturaviy shikastlanish vositachilarining ifodasidagi o'zgarishlar

- ✓ Sitokinlar
- ✓ O'sish omillari
- ✓ Peptidlar (makromolekulalar)

3. Metabolik va endokrin mexanizmlar

- ✓ Proteinni ko'p iste'mol qilish
- ✓ Dislipoproteinemiya
- ✓ Mineral almashinuvining buzilishi
- ✓ Giperparatiroidizm
- ✓ Giperurikemiya
- ✓ Anemiya

4. Genetik omillar

5. Nefronlar sonining tug'ma kamayishi

6. Nefrotropning biologik ifodasini boshqaradigan genlarning polimorfizmi

SBK xavf omillari

SBK komsepsiyasida buyrak to'qimalarida surunkali patologik jarayonning rivojlanish va avj olishida xavf omillari tushunchasi katta ahamiyatga ega. Bunday omillarni hisobga olgan holda, ularning ahamiyati va o'zgarishiga baho berilsa, surunkali

buyrak kasalliklarining birlamchi va ikkilamchi profilaktikasi choralarini samarali amalga oshirish mumkin.

2-jadval

SBK rivojlanishining asosiy xavf omillari

<i>O'zgartirib bo'lmaydigan</i>	<i>O'zgartirish mumkin</i>
<p>Keksa yosh Dastlabki nefronlar soni kam (tug'ilishning og'irligi past) Irqi va etnik kelib chiqishi Irsiy omillar (shu jumladan, oilaviy kasallik tarixi) O'tgan o'tkir buyrak shikastlanishi</p>	<p>Qandli diabet Arterial gipertenziya Dislipoproteinemiya Tamaki chekish Semizlik/metabolik sindrom Alkogolsiz yog'li jigar kasalligi Giperurikemiya Autoimmun kasalliklar Surunkali yallig'lanish/tizimli infeksiyalar Siydik chiqarish yo'llarining infeksiyalari va toshlar Pastki siydik yo'llarining obstruktsiyasi Giyohvand moddalarning toksikligi Yuqori protein iste'moli Homiladorlik</p>

SBK ning tasnifi

SBK bosqichlarining tasnifi 3-jadvalda keltirilgan. Ushbu yondashuv o'limga olib keladigan va halokatli bo'lmagan muhim hodisalar xavfi nuqtai nazaridan prognoz baholariga asoslanadi. SBK ning rivojlanishi siydik bilan albumin ajralish darajasiga va KFT darajasiga qarab sezilarli darajada farq qiladi [8].

3-jadval

KFT darajasi bo'yicha SBK bosqichlarining tasnifi va tabaqalanishi

SBK bosqichlari belgilanishi	Xarakterli global buyrak funksiyasi	KFT darajasi, (ml/min/1,73 m ²)
C1	yuqori yoki optimal	> 90
C2	Bir oz pasayadi	60-89
C3a	O'rtacha pasaygan	45-59
C3b	Sezilarli darajada kamaygan	30-44
C4	Kritik ravishda qisqartirildi	15-29
C5	terminal buyrak	<15

4-jadval

Albuminuriya darajalari (mg/kun)

A1	A2	A3	A4
Optimal yoki ortdi	Yuqori	Juda baland	Nefrotik
<10-29	30-299	300-1999*	≥2000**

*Eslatma: * - kunlik proteinuriya ≥0,5 g ga to'g'ri keladi; ** - sutkalik proteinuriya ≥3,5 g ga to'g'ri keladi.*

SBK DIAGNOSTIKASI

SBK tashxisi kerakli klinik tekshiruv vaqtida buyrak shikastlanishini ko'rsatadigan va kamida uch oy davom etadigan har qanday belgilar aniqlanganda qo'yiladi. Shuni yodda tutish kerakki, SBK ning dastlabki bosqichlari (C1-C3a) klinik belgilersiz. Klinik amaliyotda buyrakning surunkali shikastlanishining boshqa dalillari bo'lmasa, albuminuriyaning ko'tarilishi va/ yoki KFTning pasayishi SBYning subklinik kursining ko'rsatkichlari bo'lib, SBKning eng dastlabki belgilari hisoblanadi. Bu, ayniqsa, sekin rivojlanayotgan buyrak jarayonlari uchun to'g'ri keladi, masalan, gipertenziya, diabet, semizlik natijasida buyraklarning qon tomirlarining shikastlanishi,

SBK diagnostikasi mezonlari:

- buyrakning shikastlanishini ko'rsatadigan va kamida uch oy davom etadigan har qanday klinik belgilarning mavjudligi va / yoki;
- buyrak shikastlanishining boshqa belgilari va / yoki mavjudligidan qat'i nazar, uch yoki undan ortiq oy davom etadigan KFT $<60 \text{ ml / min / } 1,73 \text{ m}^2$ ning pasayishi;
- organni intravital morfologik o'rganish paytida yoki uni vizualizatsiya qilish paytida bir marta aniqlangan organda tuzilmaviy o'zgarishlarning qaytarilmas belgilari mavjudligi.

Buyrak shikastlanishining ehtimoliy belgilari bo'lgan odamlarda SBK diagnostikasi va davolash taktikasini aniqlash uchun barcha ixtisoslik shifokorlariga shikoyatlar, anamnez ma'lumotlari va fizik tekshiruv, laboratoriya tekshiruvlarini hisobga olgan holda buyrak shikastlanishi belgilarini aniqlashga qaratilgan klinik diagnostika o'tkazishni tavsiya qilinadi. va instrumental tadqiqotlar (va quyidagi mezonlar asosida: 1) buyrakning shikastlanishini ko'rsatadigan va kamida uch oy va/yoki davom etadigan har qanday klinik belgilarning mavjudligi; 2) KFTning pasayishi $<60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ buyrak shikastlanishining boshqa belgilari va / yoki mavjudligidan qat'i nazar, uch yoki undan ko'p oy davom etadigan; 3) organni intravital morfologik o'rganish paytida yoki uni vizualizatsiya qilish paytida bir marta aniqlangan organda tuzilmaviy o'zgarishlarning qaytarilmas belgilarining mavjudligi [8].

Tibbiy hujjatlarda SBK tashxisi asosiy buyrak kasalligining nozologik shakli va sindromli ko'rinishlarining tavsifidan keyin ko'rsatilishi kerak.

Tashxis qo'yish misollari:

Qandli diabet, 2- turi. Diabetik glomeruloskleroz. SBK C3a A3.

Gipertoniya kasalligi III bosqich, xavf 4. Gipertenziv nefroskleroz. SBK C3a A1.

IgA nefropatiyasi. Surunkali nefritik sindrom. SBK C3b A3.

Membranoproliferativ glomerulonefrit. nefrotik sindrom. SBK C5 D (2010 yil

12 dekabr) dan beri gemodializ).

SBK UMUMIY DAVOLASH USULLARI

- C1-C5 SBK bilan og'riqan bemorlarda buyrak funksiyasi buzilishining rivojlanishini sekinlashtirish va prognozni yaxshilash uchun biz etiologik omillarni va patogenez elementlarini bartaraf etish yoki tuzatishga qaratilgan terapiyani tavsiya qilamiz, bunda SBK sabablarini va bunday terapiya uchun ko'rsatmalar hisobga olinadi. [17,61-72]. Tavsiyalarning ishonarlilik darajasi A(dalil darajasi -I)

- SBK G1-G5D bilan og'riqan bemorlarni davolashni bir vaqtning o'zida buyrak disfunktsiyasining (renoproteksiya) rivojlanishini sekinlashtirishga (G1-G5 SBK uchun), uning asoratlarini tuzatishga va yurak-qon tomir patologiyasining rivojlanishi va olishining oldini olishga (kardioproteksiya) yo'naltirilishi tavsiya qilinadi

- Tavsiyalarning ishonarlilik darajasi A(dalil darajasi -I)

- C1-C5D SBK bilan og'riqan bemorlarda biz boshqaruv taktikasini optimallashtirish va prognozni yaxshilash uchun KFT (SBK bosqichlari) pasayishining og'irligiga qarab tashxislash va davolashni tavsiya qilamiz.

- SBK asoratlarini renoproteksiya va ikkilamchi profilaktika maqsadida biz buyrak funksiyasi buzilishining rivojlanishi bilan bog'liq bo'lgan asosiy o'zgartirilishi mumkin bo'lgan xavf omillarini (17-jadvalga qarang) yo'q qilish yoki kamaytirishga qaratilgan SBK C1-C5D bilan kasallangan bemorlarni davolash tavsiya qilinadi.

Tavsiyalarning ishonarlilik darajasi A (dalil darajasi -I)

2.2. SURUNKALI VA O'TKIR GLOMERULONEFRIT

Glomerulonefritlar – asosan buyrak koptokchalari, hamda naychalari va interstitsial to'qima zararlanishi bilan kechuvchi immun yallig'lanish kasalliklari guruhidir. Glomerulonefritlar (GN) mustaqil nozologik shaklda yoki SQYu, tizimli vaskulitlar, infeksiyon endokardit kabi tizimli kasalliklarda namoyon bo'lishi mumkin.

Etiologiyasi. GNning asosida genetik defekt yotganligi sababli, GN shakllanishini amalga oshiruvchi omillar uning etiologiyasi hisoblanib, ular mikroblilik qo'zg'atuvchilar: streptokokk, korinebakteriya, enteroqokk, oq stafilokokk, tif salmonellasi, oqish treponema, diplokokklar; viruslar: sitomegalovirus, oddiy herpes virusi, V gepatiti virusi; zamburug'lar: kandida albikans; parazitlar: bezgak plazmodiysi, shistostoma, toksoplazma; siydik kislotasi almashinuvining buzilishlaridir.

Patogenezi. Yuqorida ko'rsatilgan etiologik omillar genetik defektli buyraklarda nospesifik immun yallig'lanishni (2 turdagi jarayon – immunkompleksli va antitanachali yallig'lanish) qo'zg'atadi. Buyrak koptokchalari bu immun zararlanishga 2 xil patologik reaksiya bilan javob beradi: buyrak koptokchalari xujayralarining (mezangial, endotelial, epitelial) proliferatsiyasi va ushbu xujayralar tomonidan xujayralararo modda ishlab chiqarilishi. Bu ikki jarayon buyrak koptokchalarini infiltratsiya qiladigan xujayralar ishlab chiqarayotgan sitokinlarni (interleykin-1, o'smalar nekrozlavchi omil, trombotsitar o'sish omili) stimullaydi.

GNning kuchayib borishi esa noimmun omillarga ham bog'liqdir: bular – gemodinamika o'zgarishi (koptokchalar ichi gipertenziyasi va giperfiltratsiyasi), nefrotik sindromdagi (NS) giperlipidemiya glomeruloskleroz rivojlanishiga olib keladi; lipidlar peroqsidlanishi nefron xujayralariga toksik ta'sir ko'rsatib, mezangiy proliferatsiyasini chaqiradi, kollagen sintezini

stimullaydi; siydik yo'llarining interkurrent infeksiyalarining qo'zg'alishi; proteinuriya – ortiqcha filtratsiya bo'lgan oqsillar vazoaaktiv va yallig'lanish omillarini faollashuvi, interstitsial reaksiya, fibroblastlarning ko'p miqdorda to'planishi va xujayradan tashqari matriksning katta miqdorda ishlab chiqarilishi kabilardir.

Klinik ko'rinishi

GNlarda asosan 3 xil sindrom: siydik, nefrotik va gipertenziya sindromlari farqlanadi. Siydik sindromi siydik cho'kmasida turli miqdordagi eritrotsitlar, leykotsitlar, oqsil va silindrlar aniqlanishiga asoslanadi. NSga ifodalangan proteinuriya (kuniga 3,5 grammdan yuqori), giperxolesterinemiya, gipoalbuminemiya va shishlar xos bo'lib, ko'proq mezangiokapillyar GNda uchraydi. Gipertenzion sindrom esa GNning erta davrlarida 23%, terminal davrida esa 95% bemorlarda aniqlanadi.

GN tasniflashda quyidagilarga asoslanadi:

- yetakchi sindrom (gematurik, gipertonik, nefrotik);
- kechishi (o'tkir, surunkali, tez rivojlanuvchi);
- morfologik o'zgarishlar turi (proliferativ shakli: o'tkir streptokokkdan keyingi GN, tez rivojlanuvchi GN, mezangioproliferativ GN, mezangiokapillyar GN va IgA-nefropatiya; noproliferativ shakli: fokal-segmentar glomeruloskleroz, membranoz GN, minimal o'zgarishli GN).

Shuni esda tutish kerakki, yuqorida ko'rsatilgan shakllardan xar qaysi GN fibroz (nefroskleroz) va surunkali buyrak yetishmovchiligi bilan yakunlanadi.

Glomerulyar kasalliklarni davolash tamoyillari

Ilmiy izlanishlar natijasiga asoslangan parhez quyidagidan tashkil topgan. Buyrak funksiyasi buzilmaganda oqsilni chegaralash (tana vazniga nisbatan kuniga 0,75- 1 g), AG va NS da osh tuzini kuniga 3 g gacha, hamda suyuqlikni kamaytirish lozim. Boshqa hamma chegaralashlar ilmiy asoslanmagandir.

Etiologik davolash kam hollarda rivojlanib, mikroblilik GNda antibakterial davolash, sifilitik va bezgakli sabablarda spetsifik davolash, paraneoplastik nefrotik sindromda o'smani olib tashlash, dori vositalari ta'siridan kelib chiqqan nefritlarda sababchini qabul qilishni to'xtatish, atopik nefritlarda allergenni yo'qotish kabilarni qo'llash lozim.

Patogenetik davolash immun jarayonlar, yallig'lanish, tomir ichi koagulyatsiyasiga, undan so'ng antigipertenziv terapiya va kerak bo'lsa, diuretiklarga qaratilgan. Patogenetik terapiyada qo'llanadigan dori vositalari (GKS, sitostatiklar, APF ingibitorlari, antikoagulyant va antiagregantlar, gipolipidemik vositalar, plazmaferez) keng ta'sir doirasiga ega bo'lib, gomeostatik jarayonlarni jiddiy buzilishiga, og'ir asoratlarni paydo bo'lishiga olib keladi. Shuning uchun ular yordamidagi davolash "faol" yoki "agressiv" davolash, faqat antiagregantlar va gipotenziv preparatlar bilan davolash "avaylovchi" davolash deb ataladi. "Faol" davolash immun yallig'lanish yoki tomir ichi koagulyatsiyasi jarayonlari yaqqol ko'ringanda va buyrakdagi boshqa jarayonlar yuqori faollikda bo'lganda o'tkaziladi. Shuning uchun GN faolligining ham klinik, ham morfologik jihatdan aniqlash muhim ahamiyatga egadir.

Kasallikni uning morfologik ko'rinishiga (nefrit shakli, uning faolligi, sklerozlanish darajasi) asoslanib davolash eng to'g'ri yo'l ekanligi hammaga ma'lum. Lekin uni har doim ham aniqlab bo'lmaydi. Shu sababli buyrak biopsiyasi o'tkazishni iloji bo'lmagan hollarda, kasallikning klinik ko'rinishi, faolligiga ko'ra davolash o'tkaziladi. Bunday davolashning umumiy tamoyillari quyida qo'rsatilgan.

- GN yuqori faollikda, NS bilan, lekin AGva buyrak yetishmovchiligidan bo'lsa, doimo immunosupressiv terapiya tavsiya etiladi. Agar bu guruh preparatlariga qarshi ko'rsatma

bo'lsa, faqatgina simptomatik terapiya – APF ingibitorlari buyuriladi;

- Birinchi marta paydo bo'lgan NSda, ayniqsa, gematuriya va AGsiz kechsa, doimo GKS qo'llanadi. Kasallikning keyingi qo'zg'alishlarida esa davolash GKSdan boshlanadi, undan keyin sitostatiklar yoki siklosporin buyuriladi; kuchayib boruvchi nefritlarda (kreatinin miqdorining tez ortib borishi) immunodepressantlar – GKS va sitostatiklarning katta dozalarini ichish yoki puls-terapiya o'tkazish tavsiya etiladi;

- Kuniga 1 grammdan yuqori proteinuriya bilan kechuvchi latent nefritlarda APF ingibitorlari qo'llanadi.

Endi davolashda qo'llanadigan dori vositalarining xar bir guruhini alohida ko'rib chiqamiz.

Glyukokortikosteroidlar. Ularni qo'llashga ko'rsatma – patologik jarayonning kuchli ifodalanganligi, AG va gematuriyasiz NS borligidir (morfologik tasviri: koptokchalarning minimal o'zgarishi, mezangioproliferativ va membranoz nefritlar). GKSlar ikki xil ko'rinishda qabul qilinadi. Birinchisi – uzoq vaqt davomida xar kuni ichish, ikkinchisi – t\i yuqori dozalarni puls-terapiya shaklida yuborishdir.

GN og'irligiga ko'ra, prednizolon 1-2 oy davomida tana vazniga nisbatan kuniga 1-2 mg dan ichishga buyuriladi. Samara olingandan so'ng sekin-astalik bilan eng kam qo'llab turuvchi miqdorgacha kamaytiriladi. Metilprednizolon bilan puls-terapiya 3 kun t\i ga tomchilab 0,5-1,5 g preparatni 20-40 daqiqa davomida yuborishdan iborat. Bu usulni og'ir AG, yondosh miokardit yoki ifodalangan kardiomiopatiyalarda qo'llash mumkin emas.

Agar GN faolligi juda yuqori bo'lsa, buyraklar funksiyasini qo'llab turish uchun GKS ning juda katta dozalari kerak bo'lsa, yoki ularning nojo'ya ta'siri tez paydo bo'lsa, sitostatiklarni qo'llash maqsadga muvofiqdir.

Sitostatiklar. Ular uzoq vaqt davom etayotgan patologik jarayonda, gipertenzion sindromda, buyrak yetishmovchiligining erta bosqichlarida, GKS samarasiz bo'lganda yoki nojo'ya ta'siri ifodalanganda qo'llanadi. Nefritlarni davolashda sitostatiklar ichishga yoki puls-terapiya ko'rinishida buyuriladi. Ichish uchun 2-2,5 mg/kg dan 3,5-4 mg/kg gacha miqdorda tavsiya etiladi. Bunday davoning maqsadi – periferik qonda leykotsitlar sonini 3500 kl/mkl gacha kamaytirishdir (lekin 3000 kl/mkl dan kam bo'lmasligi lozim). Leykotsitlar soni bir necha kun yoki haftalar davomida kamayadi. Shu sababli uni kun ora laborator tahlilda tekshirib turish shart. Leykotsitlar soni stabillashgandan so'ng, ularni kamida 2 haftada 1 marta nazorat qilinadi. Keyin siklofosfamid miqdorini kamaytirib boriladi.

Puls-terapiya o'tkazishda tana yuzasi hajmiga nisbatan, xar bir kvadrat metriga 0,5-2,0 g dan hisoblanib, leykotsitlar 8-12 kunlarda 2000-3000 kl/mkl gacha kamayadi. Keyin esa, uchinchi haftalarga kelib leykotsitlar soni me'yorlashadi. Puls-terapiya 2 yil davomida xar 3 oyda o'tkaziladi. Siklofosfamiddan tashqari, xlorbutin (kuniga 0,1-0,2 mg/kg dan), azatioprin (kuniga 1-3 mg/kg), siklosporin A (5 mg/kg) kabilar ham qo'llanadi.

Davolashning qo'shma sxemasi – GKSlarni sitostatiklar bilan birgalikda qo'llash, hamda 4-komponentli sxemalardir. GKS+sitostatik sxemasi quyidagicha: metilprednizolon bilan puls-terapiya, undan keyin prednizolon va sitostatiklar ichishga, metilprednizolon va siklofosfamid bilan puls-terapiya o'tkazishdir. 4-komponentli sxema esa 8 hafta davomida prednizolon 60 mg/sut, azatioprin 2 mg/kg/sut, dipiridamol 10 mg/kg/sut, geparin – trombin vaqtini 2 marta uzayishiga olib keluvchi dozasini o'z ichiga oladi. So'ngra 1 yil davomida azatioprin va dipiridamolni shu dozada qo'llashni davom ettirib, geparinni fenilinga (trombin vaqtini 2 marta uzayishiga olib keluvchi dozasi) o'zgartiriladi.

APF ingibitorlari kam faol bo'lgan angiotenzin I ni angiotenzin II ga aylanishini tormozlaydi va tomirlarni kengaytiruvchi gormonlar – kininlarni parchalaydi. Lekin APFi ning GNdagi samarasi faqatgina AQBni pasaytirish bilan cheklanmagan. Ular umumiy AQBni pasaytirish, efferent arteriolalarni kengaytirish, hamda makromolekulalar uchun ko'tokchalar o'tkazuvchanligini oshirish samarasiga orqali antiproteinurik samara ham ko'rsatadi (masalan, kaptopril, enalapril, lizinopril, ramipril). Shu sababli kasallikning zo'rayishini sekinlashtirish uchun surunkali GNga chalingan bemorlarning hammasiga (qarshi ko'rsatmalar bo'lmasa) APFi tavsiya etiladi. Davolashni preparatning kichiq dozalaridan boshlab (2,5-5 mg enalapril), sekin-asta katta dozaga yetkaziladi (10-20 mg). Bunda AQBni, qonda kreatinin va kaliy miqdorini nazorat qilib turish kerak. Ifodalangan buyrak yetishmovchiligi (kreatinin 5-6 mg\dl dan yuqori), giperkaliemiya, ikkala buyrak arteriyalari stenozi, ifodalangan yurak yetishmovchiligi, xomiladorlik kabilar APFi buyurishga qarshi ko'rsatmadir.

Geparin tomir ichi va glomerula ichi koagulyatsiyasini pasaytirib, antitrombotik samara ko'rsatadi va tomirlarda qon aylanishini yaxshilaydi. Undan tashqari, aldosteron ishlab chiqarishni kamaytirib, diuretik va natriyuretik ta'sirga, endotelin ishlab chiqarish jarayoniga ta'sir qilish orqali gipotenziv samaraga, bazal membrana o'tkazuvchanligini kamaytirib, antiproteinurik samaraga, immun komplekslar paydo bo'lishini to'xtatuvchi antikomplementar samaraga ham egadir.

Fraksiyalanmagan geparin kuniga 15000-40000 Birlikdan (odatda 3-4 martaga bo'linadi) teri ichiga yuboriladi. Davolash kursi 6-8 xaftadan iborat. Keyin esa yana 6-8 xafta davomida sekin-asta dozasi kamaytirib boriladi: bunda xar gal yuborilayotgan geparin miqdorini kamaytirib borish kerak, lekin in'eksiya sonini emas. Geparindan so'ng yana 2-3 oy davomida bilvosita ta'sir

etuvchi antikoagulyantlar (fenilin) buyuriladi. Geparinning o'rniga kichiq molekular geparinlarni kuniga 1-2 marta teri ichiga yoki m\o ga yuborish, yoki dipiridamolni monoterapiya shaklida yoki boshqa dori vositalari bilan birga, kuniga 225-400-600 mg miqdorda buyurish mumkin.

Gipolipidemik terapiya o'tkazish giperxolesterinemiya bilan kechayotgan GNda nefroprotektiv ta'sir o'tkazadi. Buning uchun gipolipidemik parhez va statinlar qo'llanadi. Statinlar esa oksidativ stress holatini yo'qotib, interstitsiy fibrozlanishini to'xtatadi.

Nosteroid yallig'lanishga qarshi preparatlar ham antiproteinurik xususiyatga egadir. Ularning ta'sirida ko'ptokchalar kapillyarlarining oqsil molekulalari uchun o'tkazuvchanligi pasayishi, kapillyarlar ichi bosimini kamayishi, ularning filtratsion yuzasi kichrayishi yuzaga keladi. Lekin ular uzoq vaqt davomida qabul qilinganda katta nojo'ya ta'sirlari (SOG-1 ingibirlovchilarda) paydo bo'lishi mumkin. Shuning uchun hozirgi vaqtda NYaQVlarning yangi, zamonaviy guruhi - sOG-2ni selektiv ingibirlovchi vakillari ishlab chiqilgan. Ulardan nimesulid (Nayz) katta ahamiyatga ega bo'lib, u yuqori samarali va nojo'ya ta'sirlari juda kam bo'lgan preparatdir (100 mg dan kuniga 2 marta ichiladi).

2.3. TEZ RIVOJLANUVCHI GLOMERULONEFRIT

Tez rivojlanuvchi, yoki, boshqacha aytganda, ekstrakapillyar GNga o'tkir boshlanish, oliguriya, ko'pincha NS, AG, hamda remissiya davrisiz SBE terminal bosqichigacha qisqa vaqt ichida (xaftalar, oylar) rivojlanish xosdir. GNning bu shakli 2-10% hollarda uchrab, o'tkir nefritik sindrom va tezda buyraklar fibrozlanishi xisobiga, ularning funksiyasi pasayishi bilan kechadi. Ba'zan surunkali GNlarning turli shakllari qo'zish davri ham xuddi tez rivojlanuvchi GNga o'xshash klinik belgilar (asosan buyrak

funksiyasining kuchayib boruvchi pasayishi) bilan kechishi mumkin, bunda o'ziga xos "tez rivojlanuvchi GN sindromi"ni esdan chiqarmaslik lozim.

Etiopatogenezi

Odatda tez rivojlanuvchi GN infeksiyaga (streptokokkdan keyingi GN, infeksiyon endokarditda, sepsisda, virusli yoki parazitlar kasalliklarda), revmatik kasalliklarga (SQYu, gemorragik vaskulit) bog'liq holda bo'ladi. Ushbu kasallikning bir necha turlari bo'lib, ular buyrak koptokchalarida immun depozitlar bor-yo'qligi va ular xarakteriga bog'liqdir:

- Koptokchalar bazal membranasiga qarshi antitanachalar bilan bog'liq tez rivojlanuvchi GN. Bu turga "klassik", "yarim oyli" idiopatik o'tkir osti GN va Gudpascher sindromi kiradi;

- Granulyar depozitlar aniqlangan tez rivojlanuvchi immunokompleksli GN. Bu turga streptokokkdan keyingi va SQYu, gemorragik vaskulit va infeksiyon endokarditdagi tez rivojlanuvchi GNlar kiradi;

- Tez rivojlanuvchi kam immun GN. Bunda buyrak koptokchalarida immun depozitlar yo'q, lekin bemorlarning aksariyatida neytrofillar sitoplazmasi komponentlariga antitanachalar aniqlanadi. GNlarning bu turi Vegener granulematozi, mikroskopik poliangiitda uchrashi mumkin.

Klinik ko'rinishi

Kasallikning boshlanishi o'tkir GN o'xshash bo'lib, o'tkir nefritik sindrom (eritrotsituriya, 3,5 g\kun proteinuriya va AG) bilan kechadi. Ba'zan AG bilan birga kechadigan nefrotik sindrom ham shakllanishi mumkin. Bemorning anamnezida buyrak yetishmovchiligi belgilari boshlanishidan bir necha hafta ilgari grippga o'xshash kasallik o'tkazganini aniqlash mumkin.

- Kasallikning erta bosqichlarida bemor shikoyati o'tkir GN ga o'xshash bo'ladi. Bir necha hafta yoki oydan so'ng SBE belgilari:

behollik, tez charchash, ko'ngil aynishi, qayt qilish va anoreksiya paydo bo'ladi.

- Ob'ektiv ko'rikda shishlar va AG (odatda 200\110 mm sim.ust.dan yuqori) aniqlanadi. Ko'z tubida to'r parda shishi bilan kechayotgan retinopatiya ko'riladi.

Laborator tekshiruvlar

- Qon umumiy tahlili: anemiya, EChT oshishi, tayoqcha yadroli leykotsitoz;

- Qon bioximik tahlili: kreatinin, mochevina miqdori oshishi, gipoproteinemiya, gipoalbuminemiya, giperlipidemiya;

- Reberg-Tareev sinamasi: koptokchalar filtratsiyasi pasayishi;

- Siydik umumiy tahlili: proteinuriya, mikro- va makrogematuriya, aseptik leykosituriya, eritrotsitar silindruriya, nisbiy zichlik pasaygan;

- Zimniskiy bo'yicha siydik tahlili: nisbiy zichlik pasaygan;

- Sutkalik proteinuriya: kasallikning boshlanishida subnefrotik sindrom – proteinuriya 3,5 g\kun dan kam, keyinroq esa xaqiqiy nefrotik sindrom rivojlanadi;

- Immunologik tekshiruvlar: ANSA – antineyetrofil sitoplazmatik antitanachalar topilishi kam immunli GN belgisidir.

Asbobiy tekshiruvlar:

- UTT: buyrak o'lchamlari o'zgarmagan holda buyrak yetishmovchiligi kuchayib boradi va sklerotik o'zgarishlar kuchaygan sari o'lchamlar ham kichrayib boradi;

- Buyraklar punksiyon biopsiyasi – koptokchalarning 50% dan ko'prog'ida ekstrakapillyar “yarim oylar” topilishi tashhisni tasdiqlaydi;

- Ko'z tubi: AG ga xos belgilar – arteriolalar torayishi, patolik arteriovenoz kesishmasi fenomeni, ko'ruv nervi diski shishi, mayda nuqtali qon quyilishlar, ba'zan esa to'r parda ko'chishi aniqlanadi.

Differensial tashxislash

Tez rivojlanuvchi GN aniq klinik-morfologik belgilarga (kasallikning 1-oyidayoq siydik nisbiy zichligining pasayishi, anemiya rivojlanishi, qon zardobida kreatinin va mochevina miqdorining oshishi kabilar) ega bo'lganligi sababli, ushbu kasallik faqatgina tez rivojlanuvchi GNlar guruhi ichidagilar bilan o'zaro qiyoslanadi. Lekin tizimli kasalliklar, vaskulitlar va bakterial yoki virusli infeksiyalarda rivojlanuvchi ikkilamchi GNni ham esdan chiqarmaslik lozim.

Davolash

Tez rivojlanuvchi GN urgent klinik holat bo'lganligi sababli zudlik bilan tashxislash va faol davolash o'tkazishni talab etadi. Shuning uchun bemorni shifoxonaga yotqizish, № 7-parhezni saqlash (osh tuzi va suyuqlikni cheklash), SBE da esa oqsilni cheklash, xar kunlik iste'mol qilingan suyuqlik va ajratilgan siydik miqdorini nazorat qilish muhimdir.

Immunosupressiv terapiya

Asosan GKS (prednizolon) va siklofosfamid qo'llanadi.

- Davolashni metilprednizolon bilan 3 kun davomida puls-terapiyadan (1500-100-500 mg preparatni t\i) boshlab, keyin 1-0,5 mg/kg kuniga ichish buyuriladi. Puls-terapiya kurslari xar 3-4 xaftada qaytariladi. Klinik samara olingandan so'ng, prednizolon sekinlik bilan (taxminan 12 xafta davomida) kamaytirilib, minimal qo'llab turuvchi dozaga yetkaziladi va uni yillar davomida qabul qilish tavsiya etiladi.

- Siklofosfamid bilan puls-terapiya o'tkazish ham katta samara beradi. Bu preparatni prednizolon bilan birga 2-2,5 mg/kun dozada ichish yoki bir marta puls-terapiya (100-600-400 mg t\i) o'tkazish tavsiya qilinadi. Klinik samara olingandan so'ng, siklofosfamid qabul qilish to'xtatiladi yoki minimal qo'llab turuvchi dozani qabul qilib turiladi.

Plazmaferez. Bu usulning maqsadi - aylanib yurgan autoantitanachalarni yo'qotish bo'lib, immunosupressiv terapiyaga

qo'shimcha ravishda qo'llanadi. Plazmaferez 2 hafta davomida xar kuni o'tkaziladi.

Antiagregantlar va antikoagulyantlar

Tez rivojlanuvchi GNlar disseminirlangan tomir ichi qon quyo'lishi sindromi (DVS-sindrom) bilan asoratlanishi mumkin. Bunday holda bemorga yangi muzlatilgan donorlik zardobi - 6-12 ml/kg kuniga infuziyasini antikoagulyantlar - heparin natriy 15000-20000 Birlik/kun t/o yoki t/i tomchilab bir sutka davomida to'xtatmasdan yuborish tavsiya qilinadi.

Ikkilamchi antifosfolipidli sindromda antikoagulyant - enoksaparin natriy 0,5-1,0 mg/kg kuniga 1 marta t/o yuborilib, keyin varfarin 2,5-10 mg/kun yoki dipiridamol kuniga 250 mg yoki asetilsalitsil kislota 125 mg dan ichish buyuriladi. Ushbu guruh preparatlari qo'llanganda qon ivish vaqti va trombotsitlar agregatsiyasi ko'rsatgichlarini nazorat qilib turish muhimdir.

Antigipertenziv terapiya

Tanlov preparati - APF ingibitorlaridir, lekin ularni ifodalangan buyrak yetishmovchiligida qo'llash mumkin emas. APF ingibitorlarini o'zi yoki qovuzloq diuretiklari bilan birga qo'llash mumkin. Kalsiy antagonistlari ham xuddi shunday, mustaqil o'zi yoki qovuzloq diuretiklari bilan birga buyuriladi. Xavfli AGda APF ingibitorlari va\yoki kalsiy antagonistlari, diuretiklar va beta-bloqatorlar ko'rsatilgan.

Gemodializ va buyrak transplantatsiyasi

Bemorda SBE rivojlansa, uning terminal bosqichi, kasallikning qo'zish davrida kuzatiladigan kuchli giperkaliemiya, giperkreatininemiya kabilar gemodializ uchun ko'rsatma bo'lib xizmat qiladi. Buyrak transplantatsiyasi samarasi ustida hozirgi vaqtda ilmiy izlanishlar davom etmoqda, chunki ushbu kasallik transplantatda paydo bo'lishi xavfi aniqlangan.

2.4. KARDIORENAL SINDROM

Hozirgi vaqtda yurak-qon tomir kasalliklari (YQK) rivojlanish jarayonlarini tushunish yurak-qon tomir, yurak-miya va buyrak kontinuumlari tushunchasiga asoslanadi.

Kardiovaskulyar kontinuum yurak-qon tomir tizimidagi xavf omillari (arterial gipertenziya (AG), qandli diabet (QD), dislipidemiya, semirish, chekish va boshqalar) ta'siridan asta-sekin o'zaro bog'liq bo'lgan o'zgarishlar zanjiridir.

Ushbu jarayonlarga parallel ravishda, ko'p hollarda buyrak patologiyasi rivojlanadi, ularning aksariyati yurak-qon tomir va buyrak kasalliklari uchun keng tarqalgan bo'lib, turli og'irlikdagi albuminuriya paydo bo'lishi (A1, A2, A3, A4 darajalari) – glomerulyar filtratsiya tezligining pasayishi va yakuniy bosqich buyrak yetishmovchiligi rivojlanishiga va o'limga olib keladi.

So'nggi 10 yil ichida tobora ko'proq odamlar yurak va buyrak yetishmovchiligining "ikki tomonlama epidemiyasi" muammosi haqida gapirishmoqda, chunki ko'plab bemorlarda bir vaqtning o'zida ushbu ikkita klinik holatning namoyon bo'lishi keng tarqalgan bo'lib, "kardiorenal sindrom (KRS)" tushunchasining qo'llanilishiga olib keldi.

Kardiorenal sindrom – bu bemorda yurak va buyraklarning disfunktsiyasi / yetishmovchiligining bir vaqtning o'zida mavjudligi. Avvalo, kardiorenal sindromli bemorda buyraklar patologiyasi bo'lishi mumkin, bu esa buyrak yetishmovchiligining rivojlanishiga olib keladi, keyin esa yurak-qon tomir asoratlari va YuYe yuzaga keladi. Aksincha, yurakning asosiy patologiyasi yurak yetishmovchiligiga olib keladi, bu esa buyraklar disfunktsiyasining rivojlanishiga va buyrak yetishmovchiligiga olib keladi.

Kardiorenal sindromning tasnifi

Kardiorenal sindromning 5 turi mavjud

1-turi- o'tkir kardioresnal sindrom –o'tkir yurak-qon tomir kasalliklarida o'tkir buyrak shikastlanishining (O'BY) rivojlanishi: o'tkir koronar sindrom (O'KS), o'pka emboliyasi, o'tkir yurak yetishmovchiligi (O'YY) va surunkali YYe (SYY) dekompensatsiyasi.

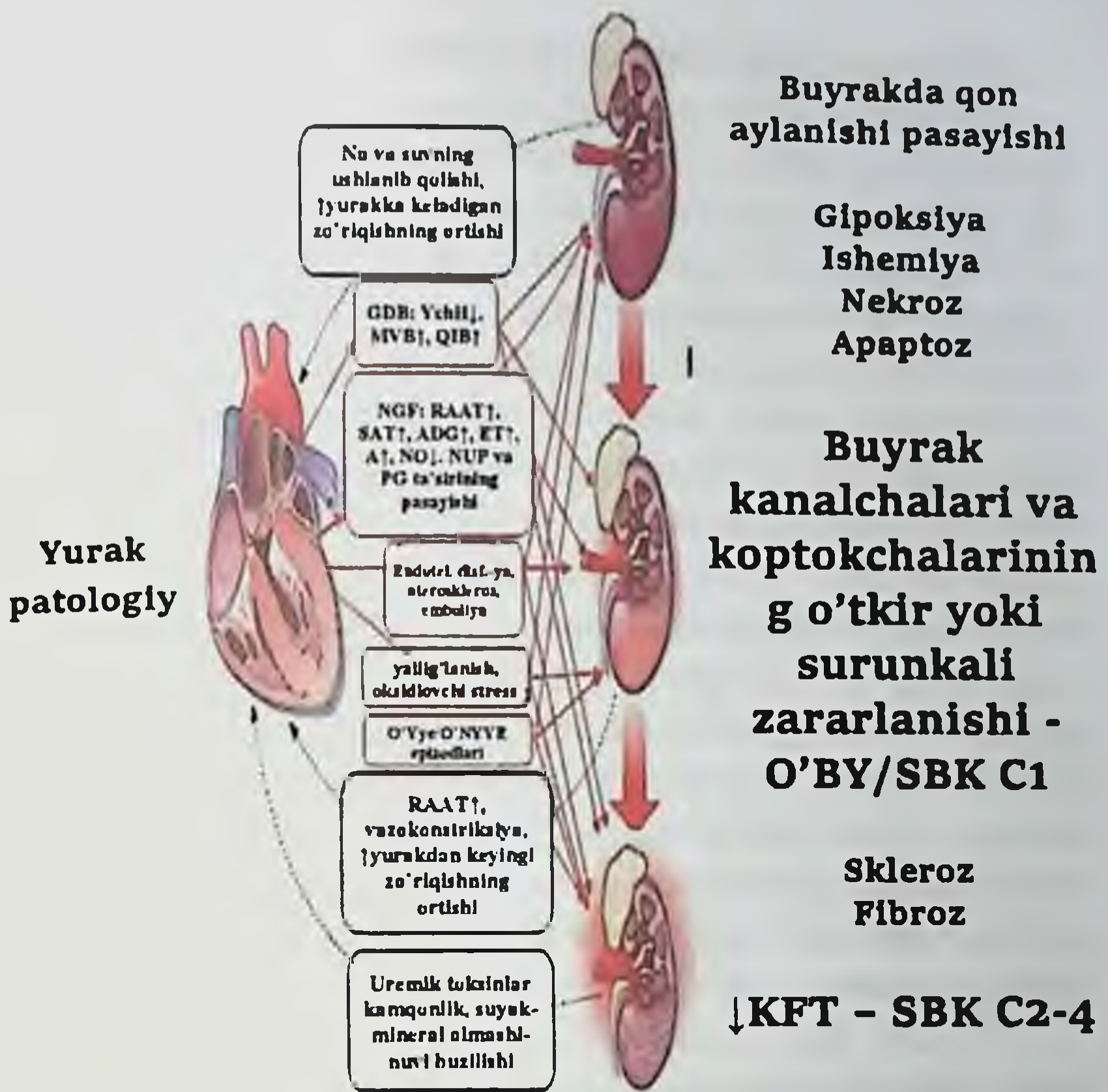
2-turi- surunkali kardioresnal sindrom; surunkali YYe (SYY) da surunkali buyrak kasalligi (SBK) rivojlanishini ifodalaydi.

3-turi- o'tkir renokardial sindrom – oldingi o'tkir buyrak kasalligi (buyrak ishemiyasi, o'tkir glomerulonefrit va boshqalar) fonida o'tkir yurak-qon tomir patologiyasining (O'YY, O'KS, O'YY, yurak aritmiyalari va o'tkazuvchanlik buzilishi) rivojlanishi hisoblanadi.

4-turi- surunkali renokardial sindrom; SBK bilan og'rigan bemorlarda ChQ miokard gipertrofiyasining rivojlanishi, yurak tuzilmalarining kalsifikatsiyasi, yurak-qon tomir hodisalari, sistolik va diastolik ChQ disfunktsiyasi.

5-turi- ikkilamchi kardioresnal sindrom, bir vaqtning o'zida yurakka va buyrakka ta'sir qiladigan qandli diabet (QD), revmatik kasalliklar (tizimli vaskulit, tizimli qizil yuguruk, tizimli skleroderma va boshqalar), amiloidoz, sepsis kabi tizimli kasalliklar bilan bog'liq; Ushbu tasnifga asoslanib, yurak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarning ko'pchiligida buyrak shikastlanishi 1 yoki 2-toifa kardioresnal sindromdir.

YYe bilan og'rigan bemorlarda kardioresnal sindromning patogenezi: Yurak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarda kardioresnal sindromning (KRS) rivojlanishi gemodinamik buzilishlar (GDB), neyrohumoral faollashuv (NGF), endotelial disfunktsiya, ateroskleroz, yallig'lanish, oksidlovchi stress, buyrak tomirlarida emboliya va boshqa mexanizmlarni o'z ichiga oladi (4-rasm).



4-rasm. YYe bilan og'riqan bemorlarda kardlorenal sindromning patogenezi

KRS ning erta tashxisi zaruriy davolanishni o'z vaqtida boshlash, asoratlarni rivojlanishining oldini olish va o'limni kamaytirish, ba'zan esa og'ir kardlorenal patologiyaning rivojlanishining oldini olish imkonini beradi. Hozirgi vaqtda KRS diagnostikasi uchun ishlatilishi mumkin bo'lgan ko'plab biokimyoviy markerlar ma'lum hamda yurak va buyrak shikastlanishining aniq, yuqori ishonchli va o'ziga xos ko'rsatkichlari sifatida tavsiflanadi.

KARDIORENAL SINDROMNI DAVOLASH

Buyraklar va yurak-qon tomir tizimining bir vaqtning o'zida disfunktsiyasi bo'lgan bemorlarni davolash taktikasi masalasi qiyinligicha qolmoqda. Bu fakt bilan bog'liq

YYe bilan og'rigan bemorlarni boshqarish algoritmini yaratish bo'yicha olib borilayotgan ko'plab tadqiqotlar buyraklarning parallel shikastlanish ehtimolini hisobga olmaydi. Turli bemorlarda kasallik kursining heterojen tabiati ham uning muvaffaqiyatini kafolatlaydigan yagona davolash rejimini ishlab chiqishga to'sqinlik qiladi. KRS terapiyasi quyidagi tadbirlarni o'z ichiga oladi: diuretiklar, vazodilatatorlar, angiotensin-konvertatsiya qiluvchi ferment ingibitorlari (APF ingibitorlari), angiotensin II retseptorlari antagonistlari, nitratlar va yurak glikozidlarini tayinlash. Shuningdek, og'ir, dori-darmonlarga rezistent KRS ni davolashning samarali usullaridan biri o'rinbosar buyrak terapiyasidan (O'BT) foydalanish hisoblanadi. Ultrafiltratsiya, gemodializ, gemofiltratsiya, gemodiafiltratsiya kabi O'BT usullari nefrologik amaliyotda va og'ir holatlarni davolashda keng qo'llaniladi.

1-toifa KRS uchun terapevtik taktika. 1-toifa KRS rivojlanishining patofiziologik mexanizmlarini hisobga olgan holda, ushbu holat uchun terapiya yurak qisqaruvchanligi (zarb hajmi) va buyrak perfuziyasini saqlash va yaxshilashga qaratilgan. Shu bilan birga, mavjud yuqori venoz, qorin bo'shlig'i bosimi va buyrak arteriyasi spazmi va stenozi davolashning dastlabki bosqichlarida diuretiklar va vazodilatatorlardan foydalanishni belgilaydi. Diuretiklarni qo'llashning maqsadi hujayradan tashqari suyuqlik hajmini uning interstitiumdan qon tomir bo'shlig'iga o'tishi uchun yetarli vaqtni ta'minlaydigan tezlikda kamaytirishdir. Buyrak funktsiyasi buzilgan bemorlarda tiazidlarga qaraganda halqali diuretiklarni qo'llash afzalroqdir, ammo ular to'satdan yurak o'limi va tromboembolik asoratlarni xavfini oshirishi mumkin. Doimiy

ravishda tomir ichiga diuretiklarni yuborish an'anaviy ravishda og'ir o'tkir yurak yetishmovchiligida samaraliroq deb hisoblanadi. Shu bilan birga, diuretiklarning katta dozalarini qo'llash elektrolitlar muvozanati, gipovolemiya va neyrogormonal tizimlarning giperaktivatsiyasi bilan murakkablashishi mumkin, bu O'BY ni kuchaytiradi O'tkir yurak yetishmovchiligi va buyrak funksiyasining yomonlashuvida gipervolemiyani tuzatish uchun ultrafiltratsiya halqali diuretiklarga yaxshi alternativ hisoblanadi. APF ingibitorlari va angiotensin II retseptorlari bloqatorlarining KRS ning oldini olishdagi roli hali aniq emas, garchi ularning KFT (koptokchalar filtratsiyasi tezligi)ga ijobiy ta'siri haqida dalillar mavjud. Aldosteron antagonistlari bilan davolash og'ir giperkalemiya rivojlanish xavfi bilan bog'liq.

Qon bosimi va buyrak perfuziyasining pasayishi bilan terapiyaga dobutamin yoki fosfodiesteraza ingibitorlari kiritilishi mumkin. O'tkir va dekompensatsiyalangan SYYda inotropik yordam bemorlarning klinik holatini sezilarli darajada yaxshilaydi. Dobutamin bilan taqqoslanadigan ijobiy inotrop ta'sirga ega bo'lgan fosfodiesteraza ingibitori *Levosimendan* ham KFTni oshiradi.

Nesiritid – qon tomir silliq mushak hujayralari va endotelial hujayralardagi o'ziga xos guanilat siklaza faolligi bilan retseptorlarga ta'sir qiluvchi rekombinant miya natriuretik peptid bo'lib, hujayra ichidagi cGMP konsentratsiyasining oshishiga, tomirlar va arteriyalarning kengayishiga va qon bosimining dozaga bog'liq pasayishiga olib keladi. Bundan tashqari, nesiritid natriurezni biroz oshiradi, o'tkir yurak yetishmovchiligini davolashda qo'llaniladi, oldingi va keyingi yukni, o'pka tomirlarining qarshiligini pasaytiradi va chap qorincha sistolik funksiyasini oshiradi. Buyrak afferent arteriolalarining kengayishiga va natriy reabsorbtsiyasining pasayishiga olib kelishi bilan u diurezni ham rag'batlantiradi [61]. KRS bilan og'rigan

bemorlarni davolashda vazopressin va adenozin retseptorlari antagonistlari istiqbolli hisoblanadi.

2-toifa KRSda terapevtik taktika. Terapevtik yondashuvlar yurak-qon tomir tizimining shikastlanishiga va SYV rivojlanishiga olib keladigan sabablar va / yoki kasalliklarni bartaraf etish va davolashga qaratilgan. 2-toifa KRS ning oldini olishda natriy va hujayradan tashqari suyuqlik muvozanatini optimal boshqarish muhim rol o'ynaydi, bu kam tuzli parhez va diuretik preparatlarni yetarli darajada qo'llash bilan erishiladi.

Kasallik va o'limni kamaytiradigan, SYV rivojlanishini sekinlashtiradigan dorilar APF ingibitorlari, beta-blokatorlar, ARA va aldosteron antagonistlaridir. Ushbu dorilarga qo'shimcha ravishda nitratlar va hidralazin birikmalari qo'llaniladi. Bunday bemorlar uchun gipervolemianing mavjudligi xarakterlidir, bu esa diuretik terapiyani kuchaytirishni talab qiladi. Bunday holda, halqali diuretikning o'rtacha dozalarini boshqa diuretiklar bilan kombinatsiyasiga ustunlik beriladi, chunki loop diuretiklarning dozalarini oshirish neyroxumoral mexanizmlarning qo'shimcha faollashishi tufayli salbiy oqibatlariga olib keladi. 2-toifa KRSda keng tarqalgan anemiyani tuzatish jismoniy mashqlar tolerantligini oshirishga olib keladi va YVe darajasini pasaytiradi.

3-turdagi KRSda terapevtik taktika. 3-toifa KRSda O'BY birlamchi (o'tkir glomerulonefrit yoki pielonefrit fonida) va ikkilamchi (radiopak yoki operatsiyadan keyingi nefropatiya bilan) rivojlanishi mumkin, agar yurak disfunktsiyasi qo'shilishi keng tarqalgan va xavfli asorat bo'lsa. O'BYda o'tkir yurak yetishmovchiligining sababi, birinchi navbatda, natriy va suvni ushlab turishdir, bu gipervolemiyani o'z vaqtida tuzatish orqali oldini olish mumkin. Bundan tashqari, uremiya, kislota-ishqor va elektrolitlar muvozanati (metabolik atsidoz) miokardning qisqarish qobiliyatiga va uning katexolaminlarga sezuvchanligiga salbiy ta'sir qiladi. Elektrolitlar buzilishini o'z vaqtida bartaraf

etish aritmiya va unga bog'liq bo'lgan gemodinamik o'zgarishlarni oldini oladi. O'BY ning oldini olish, uni himoya buyrak terapiyasi yordamida adekvat tuzatish yurak asoratlarini ham oldini oladi.

4-turdagi KRSda terapevtik taktika. Yurak-qon tomir asoratlarining o'ta yuqori xavfi, ayniqsa terminal bosqichida, an'anaviy va buyrak xavf omillarining birgalikda ta'siri bilan bog'liq bo'lishi mumkin. An'anaviy yurak-qon tomir xavf omillarini o'zgartirish bilan bir qatorda, 4-toifa KRS bilan kasallanishni kamaytirish bo'yicha profilaktik kontseptsianing maqsadi SBK rivojlanish tezligini sekinlashtirishdir. Nefroprotektiv strategiyaning asosi antiproteinurik, antihipertenziv va antiproliferativ ta'sirga ega bo'lgan APF ingibitorlari va ARA hisoblanadi.

Nefroprotektiv dorilarning yana bir guruhi GMKoA reduktaza ingibitorlari (statinlar) bo'lib, ular lipidlar almashinuvini normallashtiradi, antiproteinurik ta'sirga ega va yurak-qon tomir asoratlari xavfini kamaytiradi. Ularning foydalari nefrotik sindrom, ishemik buyrak kasalligi, 3-bosqich SBK bilan og'riqan bemorlarda isbotlangan. 4-toifa KRS ni davolashning qo'shimcha strategiyasi anemiya, fosfor-kaltsiy metabolizmini tuzatish va etarli dializni ta'minlashni o'z ichiga oladi. SBK va SYU bilan og'riqan bemorlarda temir va eritropoetin preparatlarini birgalikda qo'llash bilan chap qorincha sistolik funktsiyasining yaxshilanishi va SBK rivojlanishini oldini olish kuzatildi. Haddan tashqari yuklanish va yurak yetishmovchiligining rivojlanishining oldini olish uchun interdializda vazn ortishi minimallashtirilishi kerak. Natriy miqdorini yetarli darajada nazorat qilish ultrafiltratsiyaga bo'lgan ehtiyojni kamaytiradi, intradialitik gipotenziya rivojlanishini va yurak va miyaning takroriy ishemik "hujumlarni" epizodlarini kamaytiradi.

5-toifa KRSda terapevtik taktika. Bir vaqtning o'zida o'tkir/surunkali patologik yurak-buyrak o'zaro ta'siriga olib

keladigan holatlar juda xilma-xildir. Bularga quyidagilar kiradi: tizimli va yuqumli kasalliklar, o'smalar, dori terapiyasining asoratlari, amiloidoz, qandli diabet va boshqalar. Bu turdagi qoramollarning rivojlanish mexanizmlari murakkab va aniqlashtirishni talab qiladi. Shuning uchun bugungi kunda davolanish kasallikning asosiy sababiga qarab harakat qilishdir. Ushbu patologiyani davolashda KRS 1 va 3 turlari bilan bir xil printsiplar qo'llaniladi. Sepsis bilan og'rikan bemorlarda intensiv O'BTdan foydalanish qonni tozalash miyokardning funktsional holatini yaxshilashda katta rol o'ynashi va optimal tozalashni ta'minlashi mumkinligini ko'rsatdi.

2.5. BUYRAK AMILOIDOZI

Buyrak amiloidozning ikkala turida ham deyarli baravar jarayonga tortiladi, ammo ikkilamchi amiloidozda u ko'proq zararlanadi. Amiloidoz sistem patologik jarayon bo'lganligi bois birlamchi amiloidozda buyraklar 18 dan to 28 foizgacha, ikkilamchi amiloidozda esa 75 % dan to 95 % gacha zararlanadilar. Masalan, nefrologik bemorlar ichida ikkilamchi amiloidoz 6 % uchraydi (B.I.Shulutko, A.M.Ratner 1990). Amiloidning paydo bo'lishi va uni buyrak ko'ptokchalari kapillyarlari devorlarida, naychalari bazal membranasida cho'kmalar hosil qilishi uzoq davom etadigan va asta-sekinlik bilan rivojlanadigan jarayondir. Shu boisdan barcha autopsiyalar ichida buyrak amiloidozi 1,5 % uchragan. Seksion ma'lumotlarga qaraganda esa ikkilamchi amiloidozni sababchisi bo'lmish kasalliklar ichida birinchi o'rinda o'pkaning xronik nospesifik kasalliklari va tuberkulyoz (64 %); revmatoid artrit – ikkinchi o'rinda va uchinchi o'rinda osteomielit turishi aniqlangan. Qolgan sabablar ichida esa mielom kasalligi, usmalar, yiringli pielonefrit va xokazolar turadi. Qizig'i shundaki, 2-5 % xollarda amiloidozning kelib chiqish sabablarini seksion

materiallar bo'yicha aniqlashning iloji yo'q. Buyrakning ikkilamchi amiloidozining kelib chiqish sabablarini uning klinik ko'rinishlariga qarab aniqlashga urinadigan bo'lsak, unda 20 % ga yaqin etiologik omillar noaniq bo'lib qolishi ehtimoldan xoli emas. Ikkilamchi buyrak amiloidozining bemordagi dastlabki alomatlari sifatida kundan-kunga ko'payib boruvchi proteinuriya bilan kechadigan buyrak yetishmovchiligi belgilari (nefrotik sindrom, buyrak koptokchalari filtratsiyasining pasayishi, nefrogen gipertenziya va azotemiyaning paydo bo'lishi) bilan boshlanadi. Mazkur o'zgarishlarning asosida buyrakning amiloidoz jarayoniga tortilishi va undagi patomorfologik o'zgarishlar yotadi.

Amiloid moddasi buyrakning interstitsial shishik va o'choqli-skleroz zamiridagi piramidalari zonasida, koptokchalar kapillyarlari, uning segmentlari o'ramlarida, bazal membranalarining epitelial yuzasida proksimal naychalari epiteliyalarining bazal membranasida, yig'uvchi naychalar atrofida, ular stromasi - interstitsiyada (peritubulyar va perivaskulyar xolda), naychalar devorlarida, afferent arteriolalar va interlobulyar arteriyalari devorlarida diffuz yoki o'choqli cho'kmalar xosil qiladi. Shulutko B.I. (1987) o'z kuzatuvlarida buyrak naychalarida 46%, arteriolalarida 59%, stromasida 23% atrofida amiloid cho'kmalarini topgan. Undan tashqari u naychalar epiteliyalari atrofiyasini 68,8 % bemorda, 86 % bemorda esa shishinqiragan interstitsial to'qimada limfogistiotsitarli infiltratlar va 57 % bemorda sklerotik o'zgarishlar topgan. Qizig'i shundaki, amiloid moddasi aksariyat holda buyrak koptokchalari afferent arteriolalari va buyrak interlobulyar arteriyalari devorlarida to'planishga moyil bo'lgani bilan, u hech qachon tomirchalar bo'shlig'i obliteratsiyasini chaqirmaydi. Shunisi e'tiborliki, buyrak qon tomirchalarini amiloidli zararlanish darajasi va gipertenziya sindromi rivojlanishi orasida hech qanday korrelyatsiya topilmaydi.

B.I.Shulutko (1987), S.Mackensen va ham mualliflar (1977) buyrak to'qimalarida amiloid cho'kmalarining paydo bo'lishi klassifikatsiyasiga ishora qilib, amiloidoz jarayoni progressivlashuvini bosqichma-bosqich kechishiga va buyrak koptokchalarida amiloid moddasining to'planish shiddatiga qarab mazkur jarayonni besh bosqichda ro'y berishini ko'rsatadi:

1) diskret bosqich – bunda amimloid nuqul mezangial yoki subendotelial zonalarida;

2) amiloid moddasi koptokchalarning 50 foiz qon tomirlari o'ramlarida topiladi;

3) amiloid moddasi diffuz xolda deyarli barcha koptokchalar qon tomirlari o'ramlarining 70 foizida topiladi;

4) amiloid cho'kmalari diffuz yoki global tus oladi;

5) amiloid bilan zararlangan koptokchalar o'z yadrolaridan tamoman maxrum bo'lib, gialinsimon sferachalarga o'xshash bo'lib qoladilar.

Amiloidoz jarayonidagi surunkali buyrak yetishmovchiligi darajasi va amiloidozning buyrakdagi morfologik ko'rinishi orasida ma'lum bir moslik, ya'ni koptokchalar va naychalardagi amiloidozni tarqalish jarayoni darajasi va buyrak yetishmovchiligi orasida mutanosiblikning yo'qligi bilan ifodalanadi: buyrakda amiloidning diffuz tarqalishiga qaramay 45 foiz bemorda buyrak funksiyasi buzilmaganligi, amiloidning o'choqli to'planishiga qaramay 10 foiz bemordagina azotemiyaning ro'y berganligi va 48 foiz bemorda esa faqat gipostenuriya topilganligi ma'lum.

Umumiy qilib aytganda, buyrakning ikkilamchi amiloidoziga chalingan bemorlar avvalambor xolsizlik, darmonsizlik, ishtahaning pasayishi va ozg'inlikdan shikoyat qila boshlaydilar. Keyinchalik esa bu shikoyatlar qatoriga bemor oyoqlarida, yuzlarida va badanlarida shish paydo bo'lishi, ularni butun tana bo'ylab keng yoyilishga moyilligi nafas olish, ovqat hazm qilish, xojat va siydik ajratish jarayonlarining qiyinlashuvi kabi

bezovtaliklar ham qo'shila boradi. Maboda buyrak vena qon tomirlarida trombozlar ro'y berib qolgudek bo'lsa (bu falokat ehtimoldan xoli emas), unda bemorning bel sohalarida turli darajadagi og'riqlar paydo bo'lishi mumkin. Bora-bora bemorning qon bosimi oshib, siydik ajratishi buzilib, buyrak faoliyati izdan chiqishi alomatlarini ko'zga yaqqol tashlana boradi.

Ko'pchilik olimlar (V.V.Serov, A.I.Shamov, 1971; B.I.Shulutko va A.M.Ratner, 1990) buyrakning ikkinchi amiloidoz kasalligini bosqichma bosqich kechadigan va asta-sekinlik bilan avj oladigan jarayon deb hisoblaydilar. Shu sababdan ular uning klinik kurinishlarining namoyon bo'lishida 4 bosqichni ajratadilar:

1. Latent davri – amiloidozning hech qanday belgilari yo'q.
2. Proteinuriyalik davri.
3. Nefrotik davri.
4. Terminal davri (ayrim mualliflar mazkur davrni uremik, amiloidli burishgan buyrak yoki azotemik davr ham deb atashadi).

Buyrak amiloidozining latent davrida bemorlarda uning biron bir klinik belgisi va siydik chiqarishning buzilish simptomlari sezilmaydi. Ammo buyrak to'qimasi biopsiyasini mikroskopik tekshirganda uning mag'iz qismida amiloid moddasining paydo bo'lganligini topish mumkin. Shu bois mazkur davrda bemorlardagi amiloidoz kasalligi vrachlar nazaridan chetda qoladi, chunki bemor nuqul uzini bezovta qiladigan asosiy kasallikdan shikoyat qiladi, xolos.

Xozirgacha buyrak amiloidozining latent davri fakatgina birlamchi amiloidozga xos belgi bo'lib, ikkilamchi amiloidozda bu davr kuzatilmaydi, degan fikr xukm surar edi. Vaxolangki, amaliy tibbiyotda pielonefritning yaqqol kurinishiga chalingan bemorlar buyragidan olingan biopsiyani sinchiqlab urganilganda buyrak to'qimalarida ham amiloid moddasi borligi aniqlandi. Bundan mustasno ularoq, amiloidoz kasalligining endigina boshlangan davrida ham siydik konsentratsiyasining pasayishi xollari konuniy

tus ola boshlaydiki, bu siydik solishtirma og'irligining pasayishi va leykotsituriyaning paydo bo'lishidan bilina boshlaydi, ba'zi bemorlarda esa arzimagan mikrogematuriya ham paydo bo'ladi. Ye.M.Tareevning (1983) fikricha, amiloidozning latent bosqichida mikrogematuriya sindromi to 11,5 % gacha uchraydi. Mazkur bosqichda turgun disproteinuriyaning bo'lishi juda xos xislatdir; bu bosqich kon zardobida globulinlarning α_2 - γ fraksiyalarini, glikoproteidlar va mukopolieaxaridlar, fibrinogen miqdorining oshishi bilan kechadi. Jarayonning o'tkirlashuvi bo'lmasada EChT baland ko'rsatkichli bo'lib koladi. Bu bosqichda xali buyrak funksiyalarining buzilishi unchalik sezilmaydi. Buyrak to'qimasidan olingan punktsion biopsiyani tekshirganda to'g'ri kon tomirlari, uning bazal membranasi, naychalari, yiguv naychalari buylab va ko'ptokchalari uzra joylashib olgan amiloid moddasi cho'kmalari borligini guvoni bulamiz. Bu paytda miqdori to 1 gr/l, gacha proteinuriya yuz berishi ehtimoli bor. Mazkur klinik belgilarning paydo bo'lishi, uz navbatida buyrakning interetsial qavatining jarayonga tortilishidan darak beruvchi sasdirdir.

Proteinurik stadiyasida bir kechayu kunduzda siydik orqali chiqadigan oqsil miqdorining tobora oshib, uni 0,1 dan to 4 g/l gacha va undan ham ko'proq ajralishi kuzatiladi. Proteinuriya sindromi turgun bulgi bo'lib koladi. Bular ustiga mikrogematuriya, silindruriya, ba'zida esa leykotsituriya qo'shiladi. Oqsilni siydik orqali, ovqat xazm qilish yo'llari orqali yukotish turgunlashib boraveradi va uning parchalanishi tobora avj ola boshlaydi. Gipoproteinemiya, gipoalbuminemiya paydo bo'ladi. Bu holat konning bioximik ko'rsatkichlarining o'zgarishiga — disproteinemiya, gipoalbuminemiya 36% gacha, giperglobulinemiya- α_1 9% gacha, α_2 15-16% gacha va gammaglobulinlarni esa to 13 dan 25% gacha; sial kislotalar miqdorini to 0,300 gacha oshishiga olib keladi. Xolesterin miqdori esa norma atrofida koladi yoki ozroq kamayishi mumkin; anemiya

belgilari paydo bula boshlaydi; elektrolitlar balansi uzgaradi, kaliy va natriy miqdori kamayadi. Shuni ta'kidlash joizki, buyrak amiloidozining latent davridan to nefrotik sindromi namoyon bo'lishiga qadar 1 yildan to 30 yilgacha (urtacha 5-8 yilgacha) vaqt utishi aniqlangan. Buyrak amiloidozining proteinurik davrida siydik sindromining paydo bo'lishi nospesifik belgi deb xisoblansada, mazkur simptom jarayon boshida axyon-axyonda uchrab, keyinchalik esa turgun bula boshlaydi, ya'ni eritrotsituriya, leykotsituriya hamda silindruriya siydik analizlarining hammasida ham topilaveradi. Proteinuriya esa .turli jismoniy zurikishlardan keyin va shamollash jarayonlarining tez qaytalanishi sababli kuchaya boradi. Mazkur holatlarning bo'lishiga qaramay buyrak funksiyasi uzgarmasdan koladi. Bemorlarni ob'ektiv kuzatganda ham ularda buyrak kasalliklariga xos belgilar (shishlar, qon bosimining kutarilishi va x.k.) topilavermaydi. Nefrotik davriga kelib (bunda oradan 1 yildan to 30 yilgacha vaqt utishi mumkin) mazkur sindromga xos klinik belgilar paydo bula boshlaydi. Bemorlar badanlarining u yoki bu joylarida shishlarning paydo bo'lishidan xavfsirab vrachlarga murojaat kilaboshlaydilar. Keyinchalik esa siydikda yaqqol proteinuriya belgilari, gipoproteinuriya (to 3,0-5,0 g/l gacha), disproteinemiya, gipoalbuminemiya (to 20-30% va undan ham pastroq), giper a2-globulinemiya (20-30% gacha), gipergammaglobulinemiya (to 25% gacha); giperlipidemiya, ya'ni giperxolesterinemiya (12 mmol/l va undan oshik) paydo bula boshlaydi. Aksariyat bemorlarda shishlar badani buylab (70-75 % badan satxida) yoyila boradi va bu shish peshobni xaydaydigan dorilar ta'siriga o'ta chidamlilik (tolerant) bo'ladi. Paydo bulayotgan shishlar gipoproteinemik mexanizmli shishlarga mansub bo'lib, avvalambor bemorning yuzida keyinchalik esa badanning turli joylarida paydo bo'lib, tez orada keng yoyiladigan tusni oladi. Bunda bemorlar yuzi okinkiragan, shishinkiragan kiyofada va nukul uzigagina xos

kurinishda bo'ladi. Buyrak usti bezining bezining zararlanishi bilan bog'liq bo'lgan gipotenziya sindromi paydo bo'ladi. Ustiga-ustak EChT oshaveradi, anemiya belgilari avj oladi, mikrogematuriya, silindruriya va leykotsituriyalar jadallashaveradi. Elektrolitlar balansi buzila boradi - natriy va kaliy miqdori pasayadi, β -lipoproteidlar va fibrinogen miqdori ko'payadi. Bir narsani eslatib utish joizki, buyrak kasalliklarida ro'y beradigan arterial qon bosimining kutarilishi buyrakning qaysi bir strukturasi bilan zararlanishi bilan bog'liq degan muammo anchadan beri ko'pchilikni kiziktirib kelgan. Buyrak to'qimalaridan olingan bioptatlarni mikroskopik tekshirishlar shuni ko'rsatdiki, buyrak kasalliklarida, shu jumladan ikkilamchi amiloidozda (arterial gipertenziya sindromi bundan mustano emas) amiloidozning proteinurik davrida buyrak koptokchalarining aksariyati zararlanib ulgurishi buyrakdagi amiloidoz jarayonining avj olishiga sabab bo'larkan. Natijada proteinurik davriga kelib faqat unga xos paradoks holat paydo bo'lar ekanki, ya'ni buyrak koptokchalarining deyarli barchasi amiloid moddasiga to'la to'yinganiga qaramay buyrakning barcha funksiyalari saqlanib qolarkan. Bu degani, qon bosimining oshishi buyrak koptokchalarining amiloid moddasiga obdon tuyinishi darajasiga emas, balkim, buyrak interstitsiyasini jarayonga qo'shilishiga bog'liq. Shu boisdan bo'lsa kerak, amiloidoz bilan to'liq zararlangan buyrak «qanday qilib o'z vazifasini bajaryapti?» degan savolning tug'ilishi to'xtatilgacha o'z dolzarbligini yo'qotgani yo'q.

Buyrak amiloidozining nefrotik bosqichi nihoyatda og'ir kechadigan bosqichlaridan bo'lib, uning zamirida organizmda barcha oqsil almashinuvining tubdan izdan chiqishi bilan bog'liq bo'lgan giperxolesterinemiya va badanning turli joylarida shishlarning paydo bo'lishi yotadi. Biroq mazkur sindrom buyrak amiloidozi uchun nospesifik hisoblanadi. Chunki shishlarning kelib chiqish mexanizmi ko'p xollarda osmotik xususiyatga egadir.

Amiloidozda ro'y beradigan nefrotik sindromi buyrakning boshqa kasalliklarida uchraydigan nefrotik sindromdan tubdan farq qiladi amiloidozdagi nefrotik sindrom tinimsiz avj olib borsa, boshqa patologiyalarda uchraydigan nefrotik sindrom esa ba'zi xollarda nisbatan sekinlashishi, ba'zan esa turg'unlashuvi va xatto orqaga chekinishi, qolaversa iz qoldirmasdan o'tib ketishi mumkin. Shu nuqtai nazardan yondashilganda amiloidozda kechadigan nefrotik sindromning faqat unga xos bo'lgan bir qator klinik variantlarini farq qilish tavsiya etiladi:

1. Amiloidoz kasalligida axyon-axyonda (epizodik xolda) uchraydigan nefrotik sindrom.

2. Residivlanuvchi, ya'ni bir paydo bo'lib, bir yo'qoluvchi nefrotik sindrom.

3. Progressivlashuvchi, uzluksiz zo'rayib boruvchi nefrotik sindrom (kasallik boshida paydo bo'lgan nefrotik sindrom surunkali buyrak yetishmovchiligi jarayoning to oxirigacha davom etadi).

Yuqorida ko'rsatilgan variantlarning ichida eng og'ir va xavfli bo'lgan nefrotik sindrom – bu uning uchinchi kurinishi bo'lib, uni davolash nihoyatda mushkul va uning keyingi 5 yili davomida bemorlarning yarmidan ko'pini nobud bo'lish ehtimoli bor. Mazkur nefrotik sindromdagi buyrak amiloidozining klinik belgilari aksariyat xolda surunkali glomerulonefritning klinik kurinishiga o'xshab ketadi. Ammo bu ikki mustakil makomdagi xastaliklar orasida ko'pgina o'xshashliklar bilan bir qatorda bir necha tafovutlar ham mavjudki, ular quyidagilardan iborat:

1. Surunkali glomerulonefritda yuz beradigan nefrotik sindromi buyrak yetishmovchiligi davriga yetkach, badandagi barcha shishlarning uz-uzidan yuqolishi va oqsillar formulasi muvozanatini tiklanishi bilan kechadi. Buyrak amiloidozida esa bu holat xech qachon ro'y bermaydi, ya'ni buyrak yetishmovchiligi davri boshlanguniga qadar kuzatilgan nefrotik sindrom buyrak

yetishmovchiligi baskichida ham davom etaveradi.

2. Surunkali glomerulonefritga chalingan bemorlar qon zardobidagi kreatinning miqdori kun sayin oshib, u 2 mmol/l ga yetgunga qadar yashashlari mumkin. Buyrakning ikkilamchi amiloidoziga muhtalo bo'lgan bemorlar esa uning terminal davriga yetgach, tez orada birma-bir nobud bo'la boshlaydilar. Chunonchi kreatinin miqdorining qon zardobidagi ko'rsatkichi 1 mmol/l ga yetmasdanoq ko'pchilik bemorlar buyrak bilan bir qatorda turli a'zolarida amiloidoz jarayoni tufayli ro'y beradigan og'ir asoratlardan ko'z yumadilar. Demak, buyrak amiloidozining terminal bosqichi o'ta shiddatli va og'ir kechadi, ya'ni buyrak yetishmovchiligini davolashning vaqtinchalik imkoniyati bo'lsada, bemorni o'limga olib keladigan xavfli asoratlarni butunlay bartaraf etishning iloji yo'q ekan. Ayrim bemorlarda buyrak amiloidozi jarayoni turli kasalliklar «niqobi» ostida kechadi:

- uning asl (tipik, klassik) formasi, ya'ni bemor anamnezida tasdiqlangan, EChT sining oshishi, splenomegaliya, gepatomegaliya, siydik sindromini mavjudligi bilan kechadigan turi bemorlarning 43 % ida uchrashi mumkin;

- surunkali glomerulonefrit «niqobi» ostida kechuvchi shakli, ya'ni kasallik anginadan so'ng boshlanib, keyinchalik gipertenziya va siydik sindromlarining paydo bo'lishi (makro yoki mikrogematuriya, qon bosimining oshishi) bilan kechadi. Mazkur ko'rinish bemorlarning 40% ida uchraydi.

- surunkali pielonefrit «niqobi» ostida kechadigan turida bemorlar vrachlarga murojaat qilganlarida ularning peshoblarida leykotsituriya va gipertenziya sindromining borligi hamda rentgenografiyada tasdiqlangan buyrak jomchasining anomaliyasi topiladi.

«Buyrak amiloidozida gipertenziya sindromi ro'y beradimi yo yo'qmi?» degan muammoga to'xtalib o'tmoqchimiz. Yaqin kunlarga buyrak amiloidozida gipertenziya sindromi umuman

uchramaydi, degan fikr mavjud edi va u ko'pgina bahslashuvlarga sabab bo'lgan edi. M.L.Sherba (amiloidoz klassifikatsiyasining birinchi mualliflaridan biri sifatida buyrak yetishmovchiligida proteinurik, shishli-gipotoniya va azotemik bosqichlarni farq qilgan edi) «buyrak amiloidozining ikkinchi bosqichi - shish ila kechadigan gipotoniya», - degan edi. Bu olim gipertenziya sindromi nuqul buyrakning amiloidli burishishi davrigagina xos, ya'ni nefroskleroz jarayoni rivojlangandagina ro'y beradi, gipertenziya sindromi esa buyrak yetishmovchiligi tufayli kelib chiqadigan holatdir; maboda gipertenziya sindromi yuz beradigan bo'lsa-yu, buyrak yetishmovchiligi belgilari ko'zga tashlanmasa, bu amiloidoz emas degan g'oyaning tarafdori edi u olim. Keyinchalik N.A.Ratner amiloidozda to buyrak yetishmovchiligi sindromi paydo bo'lgunga qadar ham bemorlarning 17 foizida gipertenziya sindromi kuzatilishini aniqladi. Keyinchalik esa buyrak koptokchalarida amiloid cho'kmalarini paydo bo'lishi shiddati va buyrak funksiyasini buzilish darajasi orasida korelyatsiyani yo'qligi bois amiloidozni gipertoniya kasalligidan farq qilishi ma'lum bo'ldi.

Buyrak amiloidozining klinik kechishi rang barang tus olib, tobora kuchayib boruvchi jarayondir. Masalan, surunkali buyrak yetishmovchiligi sindromining eng erta belgisi bo'lmish proteinuriyaning paydo bo'lgan kundan boshlab bemorlarni to 5 yilgacha umr ko'rganlari 70 foiz, 10 yilgacha umr ko'rganlari esa atigi 34 foizni tashkil qiladi. Buyrak amiloidozidagi buyrak yetishmovchiligi sindromi boshlanganidan bir yil o'tgach, atigi bemorlarning 30 foizginasi tirik qolish ehtimoli bor. Buyrakning ikkilamchi amiloidozida bemorlarda namoyon bo'ladigan simptomlarning naqadar xilma-xil, ko'p yoki oz uchrashini quyidagi ko'rsatkichlardan tasavvur qilish mumkin: proteinuriya - 77 %, turli shishlar - 72 %, disproteinemiya - 40 %, buyrak yetishmovchiligi - 41 %, buyrak xajmining kattalashuvi - 9 % va

x.k. Buyrak amiloidozida buyraklar xajmining kattalashuvi ishonchli belgilardan biri bo'lishiga qaramay, uni extiyotkorlik bilan baxolash lozimki, bir vaqtning o'zida bu ko'rsatkich ikki tomonlama va 2 sm dan kam bo'lmagan holdagina inobatga olinishi ishonchlidir.

Keyingi paytlarda B.I.Shulutko (1987) buyrak amiloidozining kechishida turtta davrni farq qilishni tavsiya etadi:

1. To klinik belgilari namoyon bo'lgunga qadar davr.
2. Proteinuriya davri – to siydik sindromi paydo bo'lganidan boshlab navbatdagi stadiyagacha bo'lgan davr (26 % bemorda uchraydi).
3. Yaqqol namoyon bo'lish davri (razvyornutaya) nefrotik va gipertenziya sindromlari paydo bo'lish davri. Bunda 35,5 % bemorda massiv proteinuriya (26-30 gr/sut) yoki oddiy nefrotik sindrom shaklida (40 % bemorda), gipertenziya sindromi esa 17 % gacha uchraydi (N.A.Ratner 1974).
4. Buyrak yetishmovchiligi davri tez rivojlanuvchi nefrotik sindrom zahirida ro'y berib, 58 % bemorlarni xayotdan kuz yumishiga sabab bo'ladi. Mazkur bemorlarda elektrolitlar, oqsillar almashinuvining buzilishi, yurak-tomir va nafas a'zolari funksiyasining izdan chiqishi avj oladi. Bemorlar axvoli kon zardobidagi kreatinsh miqdorining bir-biriga yaqinligiga qaramay, amiloidozda gipertoniya kasalligiga chalingan bemorlarga qaraganda og'irroq kechadi.

Xulosa qilib aytganda, amiloidozning terminal (azotemik) bosqichida ushbu simptomlar ko'proq kuzatiladi:

1. Badandagi shishlar saqlanib qolsada, ammo ular darajasi ancha kamayadi.
2. Uremik intoksikatsiya ta'sirida kusish, ich utishi kabi bexuzurliklarning paydo bo'lishi bemorlardagi chanqoqni kuchaytiradi.
3. Yurak faoliyati yetishmovchiligi alomatlari tobora

kuchayadi.

4. Arterial qon bosimi osha boradi.

5. Jigar va taloqning kattalashuvi kun sayin davom etaveradi.

6. Buyrakning ikkilamchi amiloidoz kasalligi uning keltirib chiqargan asosiy xastalikka xar tomonlama bog'liq bo'lib, ba'zida uni kechishiga qarab kuchayishi yoki sekinlashishi mumkin. Mabodo davolash ishlari ijobiy natija berib qolsa, xastalik rivojining sekinlashuvi yoki bo'lmasa bemorlarni umuman sog'ayib ketish holatlari ham yuz berishi mumkin.

7. Buyrak amiloidozidagi buyrak yetishmovchiligi bosqichlarining davomi o'rtacha 2 yildan to 10 yilgacha cho'zilishi mumkin.

8. Uning terminal (azotemik) bosqichida buyrak koptokchalarining tamoman jaroxatlanishi bilan bog'liq ikkilamchi interstitsial nefrit xastaligi vujudga kelishi mumkin.

Diagnostikasi

Amiloidoz kasalligini kanday va qaysi usullar bilan aniqlash mumkin?- degan konuniy savol tugilishi bejiz emas. Bu urinda diqqat-e'tibor bilan yig'ilgan anamnezning moxiyati bexisob, chunki amiloidozga sabab bo'lgan dastlabki omil va xastaliklarni fakat bemordan so'rash yo'li bilan bilib olamiz. Buyrak amiloidozi bor yoki yo'qligi mazkur a'zo zararlanishining boshlangich belgilarining (proteinuriya, nefrotik sindrom) paydo bo'lishi, ikkilamchi amiloidozda esa-uning sababchilari bulmish asosiy kasalliklarga buyrakdagi patologik o'zgarishlarning aloqadorligi bilan belgilanadi. Agar bemorda buyrak amiloidozi simptomlari yetakchi o'ringa chiqquday bo'lsa (birlamchi amiloidozda - xech sababsiz, tushunib bo'lmaydigan xolda paydo bo'lgan nefrotik sindrom), unda siydik sindromi, disproteinemiya, giperlipidemiya kabi nefrotik sindromi belgilarining paydo bo'ladi (ikkilamchi amiloidozda unga sababchi bo'lgan kasalliklarda buyrak

zararlanishiga aloqador bo'lgan o'zgarishlar) va ularning o'zi to'g'ridan-to'g'ri amiloidoz belgilari bo'lib xisoblanishlari mumkin.

Diagnozni yanada aniqroq bo'lishi uchun plazmatik xujayralardagi immunoglobulinlarning yengil zanjirlarini immunogistoximik tekshirish usuli yoki yengil zanjirlarga xos "nishonlangan radioaktiv antijismlarni" yuborish yo'li qo'llaniladi. Amiloidozni yanada aniqroq bilish uchun til, milk yoki boshka biron bir a'zo to'qimasidan olingan bioptatdan tayyorlangan mikropreparatlarni maxsus reaktivlar yordamida ranglab, morfologik yo'l bilan tekshirganda til yoki milk to'qimalarida (informatsiyasi 40% atrofida) korin oldingi devori charvi osti katlamidan aspiratsion biopsiya yo'li bilan olingan to'qimada amiloid moddasi (informatsiyasi 50 % dan ozroq) borligi topiladi.

Amiloidoz diagnostikasida a'zo biopsiyasi yo'li bilan olingan materiallarni morfologik tekshirish uslublarini ifodaviy jadvali tavsiya etiladi.

5-jadval

Amiloidozning morfologik diagnostikasi metodlari (N.A.Okoroqov, 2001)

Amiloidoz turlari	Morfologik diagnostika metodlari
AL-amiloidozi	<ol style="list-style-type: none"> 1. Suyaklar ko'migi trepanobiopsiyasi yo'li bilan olingan bioptatni qizil kongo bilan bo'yab, unda amiloid moddasi, plazmatik xujayralarning soni va immunoglobulinlarning yengil zanjirlari miqdorini aniqlash. 2. Qorinning oldingi devori terisi osti yog' kletchatkasidan aspiratsion biopsiya yo'li bilan olingan materialni qizil kongo bo'yog'ida ranglab unda amiloid modda borligini aniqlash. 3. Milk to'qimasidan, to'g'ri ichak shilliq va shilliq

	osti qavatlaridan va jigardan olingan bioptatlarni qizil kongo bo'yog'i yordamida bo'yab, unda amiloid moddasi borligini aniqlash.
AA-amiloidozi	Milk to'qimalarida, to'g'ri ichak shilliq va shilliq osti qavatlaridan olingan bioptatlarni tripsin yoki kaliy permanganat aralashtirilgan qizil kongo bo'yog'i yordamida ranglab, preparatni polyarizatsion mikroskop ostida ko'rilganda amiloid moddasini qo'shaloq nur sindirish qobiliyatini yo'qolganligini aniqlash.
A β /2 M-dializ amiloidozi	Bo'g'imlar bo'shlig'idan olingan sinovial suyuqligi cho'kmasidagi amiloid moddasini topish uchun tekshirish.

Klinik diagnozni shakllantirish

Birlamchi amiloidozda, uning sistemlik kechishidan kelib chiqqan holda, birinchi o'rinda jarayonga tortilgan a'zo, keyin esa boshqa a'zolar amiloidozi klinik sindromlarini ko'rsatiladi. Misol: yurak (ikkala doirasida qon aylanishning buzilishi belgilari bilan), oshqozon-ichaklar yo'li, til, buyraklar (uning konsentratsion funksiyasining buzilishi, shishish va anemiya sindromining mavjudligi), o'pka, mushaklar (neyropatiya belgilari), suyaklarning zararlanishi bilan kechadigan birlamchi amiloidoz).

Ikkilamchi amiloidoz diagnozini shakllantirishda, avvalambor ikkilamchi buyrak amiloidozini kelib chiqishiga sabab bo'lgan asosiy kasallikni ko'rsatib, keyin esa uning klinik stadiyalari qayd etiladi. Masalan:

O'ng son suyagi surunkali osteomielitining tez-tez qaytalanuvchi xurujlari. Buyrak amiloidozi: proteinuriya stadiyasi, surunkali buyrak yetishmovchiligi, intermitterli stadiyasi.

Amiloidozni davolash usullari

Amiloidozga chalingan bemorlar ma'lum vaqtgacha o'zlarida kasallik bor-yo'qligidan bexabar bo'lganliklari bois hech qanday shikoyat qilmaydilar. Vaqt o'tishi bilan bemor badanining u yoki bu yerida shishlarning paydo bo'la borishi va kengroq tarqalishi, umumiy holsizlikning kuchayishi, inson hayotiy faolligining pasayishi, buyrak yetishmovchiligi boshlang'ich belgilarining paydo bo'lishi, qon bosimining ko'tarilishi yoki ba'zi bir ko'ngilsiz asoratlarni qo'shilishi bemorlarni vrachga murojaat etishiga majbur etadi. Ikkilamchi amiloidozda esa bemorda dastlabki proteinuriyaning paydo bo'lishi bezovtalik tug'dira boshlaydi. Yuqorida sanab o'tilgan klinik simptomlarning xilma-xilligi, amiloidoz etiologiyasi va patogenezining oxirigacha noaniqligi uni davolashni mushkulligidan darak beradi.

Bemor organizmida jadal ketayotgan amiloid moddasi sintezi jarayonini sekinlashtirish yoki unga tamoman barham berish maqsadida ushbular tavsiya etiladi:

1. Bemorlarni parvarish qilish va parhezga rioya qilish tartibi xuddi surunkali glomerulonefritga chalingan bemorlarnikiga o'xshash bo'lishini unutmashlik kerak.

2. Amiloidoz jarayonining kelib chiqishiga bevosita sabab bo'lgan kasallikni izchil davolash eng asosiy omillardan biri bo'lishi kerak.

Minsklik olim A.S.Korzun (1994) buyrak amiloidoziga muhtalo bo'lgan bemorlarni davolashda, avvalambor parhezga qat'iy rioya qilishni maslaxat beradi. Bunda bemorlikning boshlanishi davridayok kamoqsilli (bemor vaznidan kelib chiqib sutkada 0,7 g/kg), ammo uglevod va vitaminlarga boy sabzavot-poliz maxsulotlarini ko'proq iste'mol qilishni tavsiya etadi (mevalar, qora smorodina, kaliyga boy tozalanmagan kartoshka, gurunch, karam, turshak, o'rik, uzum, mayiz, apelsin, banan, anjir, anor va x.k). Bemorni hayvonlar oqsiliga bo'lgan kundalik

ehtiyojini qondirish uchun esa xom jigar iste'mol qilish maqsadga muvofiqdir. Bundan tashqari, bemorga oshqovoq, qovoqcha, tarvuz, qovun, bodringni ko'proq berish lozim. Ovqat kalorajini oshirish maqsadida marmelad, mevalar pastilalari, sariq yog', kungaboqar moyi keng tavsiya etiladi. Ammo go'sht, tuxum, miya go'shti, xasib, loviya, no'xat, kakao, mosh, xolva, pishloq iste'moli qat'iyan man etiladi. Nefrotik sindrom bosqichida esa oqsilni ko'pchiqib ketishini qoplash maqsadida oqsilga boy oziq-ovqat maxsulotlari bemalol buyurilaveradi (sutkada 1,5 g/kg gacha). Shishlar paydo bo'lsa, zudlik bilan oshtuzi iste'moli sutkada 2-3 grammgacha, suyuqlik miqdori esa sutkada 800-1000 mlgacha kamaytiriladi, yog' iste'moli – istalgan miqdorda bo'lishi mumkin.

Patogenetik terapiya qismida desensibilizatsiyalovchi moddalardan dimedrol, pipolfen, suprastin, diazolin va xokazolar beriladi. Askorbin kislotani ko'proq iste'mol qilish o'rinli. Xom jigar va jigardan olinadigan dori-darmonlarga alohida o'rin beriladiki, bu eksperimentda yaxshi effekt bergan, ya'ni amiloidoz jarayoni rivojlanishini oldini olgan. Xom jigarni uzoq vaqt – 6, 12 oy yoki yillar davomida iste'mol qilish yaxshi natija beradi

Nefrotik sindrom ro'y berganda nativ yoki muzlatilgan plazma, plazma albumini, turli diuretiklarni qo'llash o'rinlidir. Mabodo oddiy diuretiklar ko'ngildagidek foyda bermasa, unda mannitol (200-400 ml) yoki poliglyukinni (500 ml) kunda 1 marta yuborish mumkin. Maboda bemorda yurak yetishmovchiligi belgilari paydo bo'lgudek bo'lsa, unda yurak glikozidlari foydalidir. Kasallikning boshlanishida 4-aminoxinolin preparatlarini (delagil, xingamin rezoxin, xloroxin, plakvenil) qo'llash yaxshi natija beradi. Mazkur guruh preparatlari mukopolisaxaridlar paydo bo'lishini, nuklein kislotalari sintezini, retikuloendotelial xujayralarini fermentlar ishlab chiqarish faoliyatini ingibirdaydi; sulfgidril guruhi miqdorini (SH) kamaytirish yo'li bilan patogenetik ta'sir etib, amiloid moddasi sintezini pasaytiradi.

Amiloidoz jarayonini davolashda unitioldan foydalanish ham foydadan xoli emas. Bunda 5 % li unitiolning 5 ml mushaklar orasiga yuboriladi. Davolash kursi 30-40 in'eksiyadan iborat. Unitiol SN guruxiga konkurent bo'lib, amiloidning fibrillyar strukturalaridagi oqsilli substansiyalari aggregatsiyasini sekinlashtiradi. Uning bu ta'siri V.S.Rukosuevning (1975) eksperimental tekshirishlariga asoslangan bo'lib, organizmdagi maxsus omil RES xujayralari tomonidan ishlab chiqiladigan maxsus oqsil moddasini, ya'ni amiloidning dastlabki kurinishdagi turi sintezini stimulyatsiya qiladi. Bu jarayonda ushbu oqsil disulfid boglanishlar orqali amiloidning fibrillariga aylanadi. Unitiol esa shu disulfid boglanishlariga ta'sir etib uni izdan chiqarish xususiyatiga ega.

Buyrak amiloidoziga chalingan bemorlarni kolxitsin bilan davolash yaxshi natija beradi. U uzoq yillar davomida sutkada 1-2 mg dan berib boriladi. Kolxitsin amiloid moddasi sintezini kamaytirib, uning rezorbsiyasini kuchaytirish xususiyatiga ega.

Immunomodulyatorlar guruxi vakili bulmish levamizol (dekaris) bilan davolanganda bemorlar organizmida izdan chiqkan xujayralar va gumoral immunetetini tiklaydi, mustaxkamlaydi va amiloidoz jarayoni rivojini sekinlashtiradi. Levamizol haftada 3 marta kun osha 150 mg dan beriladi.

Xozirgi kunda amiloidozni glyukokortikoidlar yordamida davolash qat'iyan man etilgan, bundan buyrak amiloidozi ham mustasno emas (Ye.M. Tareev: V.V.Sura, N.A.Muxin, 1983) sitostatik dorilar sezilarli foyda bermaganligi uchun unchalik keng qo'llanilmaydi.

Simptomatik terapiya - bemorda amiloidoz kasalliklarida so'zsiz yuz beradigan asosiy klinik sindromlar - nefrotik, arterial gipertenziya, proteinuriya, leykotsituriya va x.k.lar paydo bo'lganda ularni bartaraf etadigan siydik xaydovchi, gipotenziv, oqsilga boy, elektrolitlarga to'la dori - darmonlar beriladi. Bularga

DOKSA, gidroqortizon, antiproteaz fermentlar, yetarli miqdorda oqsil saklaydigan (1 sutkada 6-8 gr gacha) oziq-ovqatlar (tuxum yoki go'sht maxsulotlari singari) kiradi.

Buyrakning surunkali yetishmovchiligi bosqichida bemorlarni xuddi surunkali glomerulonefritga chalingan bemorlardagi kabi buyrak faoliyatining yetishmovchiligini davolashda qo'llaniladigan dori- darmonlardan foydalaniladi. Buyrak amiloidozida yuz beradigan surunkali buyrak yetishmovchiligini davolashda gemodializ yoki buyrak transplantatsiyasini kullash ham foydadan xoli emas.

Prognozi

Amiloidoz kasalligi nihoyatda jiddiy va og'ir kechadigan xususiyatga ega bo'lib, uni iloji boricha ertaroq aniqlash yo'lini qidirish lozim. Uning prognozi amiloidozga sabab bo'lgan asosiy xastalikni bartaraf etishga ham bog'liq. Organizm a'zo va to'qimalarida tuplangan amiloid moddasining qayta surilish miqdori va darajasidan qat'iy nazar bemorlarni mazkur kasallikdan tamoman qutilib ketishliklari amri maxol. Ularning ish qobiliyatlari tobora pasaya boradi. Prognoz - nachoraki yaxshi emas, chunki bemorlar ertami kech buyrak yetishmovchiligidan yoki bo'lmasa, ikkilamchi kasalliklar asoratlari tufayli hayotdan ko'z yumadilar.

Profilaktikasi

Avvalambor, amiloidoz jarayoni profilaktikasi negizida uni chakirishga moyil bo'lgan asosiy xastaliklarni «o'tkin» kechadigan bosqichida to bemorlarni mutlak sogayib ketganiga qadar davolash lozimligi yotadi. Kezi kelganda bemor organizmidagi yiringli uchoqlarni saqlagan a'zolarni jarroxlik yo'li bilan davolash muhim bo'ladi. Mabodo jarroxlik usulini qo'llashning iloji bo'lmasa, unda uzoq muddatli va izchil konservativ davolash yo'llarini qidirish

maqsadga muvofiqdir (antibiotiklarni, antituberkulyoz dorilarni va sifilisga qarshii chora-tadbirlarni kullash va x.k.).

2.6. SURUNKALI BUYRAK YETISHMOVCHILIGI (SBE)

Surunkali buyrak yetishmovchiligi deganda to'xtovsiz rivojlanib boruvchi buyrak kasalliklari tufayli, ish bajaruvchi nefronlarning atrofik va sklerotik o'zgarishlarga uchray borishi natijasida, buyrakning gemostatik funksiyalarining qayta tiklanmaydigan darajada buzilishi tushuniladi. Surunkali buyrak yetishmovchiligining terminal bosqichi "uremiya" deb ataladi.

Statistik ma'lumotlar xar yili bir million odamdan 18-32 tasi surunkali buyrak yetishmovchiligi holatiga duchor bo'llshidan dalolat beradi.

Etiologiyasi

Surunkali buyrak yetishmovchiligining kelib chiqishi va rivojlanishiga surunkali glomerulonefrintning barcha turlari bilan bir qatorda interstitsial nefrit, pielonefrit, qandli diabet, gipertoniya kasalligi, amiloidoz, giperkalsiyemiya, buyrak polikistozi va buyrak gipoplaziyasi, Fankoni sindromi, Alport sindromi, essensial gipertoniya, dismetabolik nefropatiyalar (jumladan, podagra va buyrak tosh kasalligi), gidronefroz hamda shunga o'xshash boshqa ko'pgina xastaliklar sabab bo'lishlari mumkin.

Qariyb 30% odamlarda surunkali buyrak yetishmovchiligi surunkali glomerulonefrit va pielonefrit tufayli rivojlanadi. Bundan keyingi o'rinlarda qandli diabet, amiloidoz, buyrak polikistozi va xokazolar turadi.

Patogenezi

Buyrak kasalliklarining xar bir qaytalanishi a'zodagi funksiyasi va strukturasi buzilgan nefronlar sonining tobora

ortishiga sabab bo'ladi. Ish bajaruvchi nefronlarning miqdori mu'tadil holatdagi buyrak nefronlarining 20-25 foizigacha kamaygandan keyingina buyrak o'zining organizmidan azot almashinuvchi jarayonida hosil bo'ladigan qoldiq azot, mochevina, kreatinin, siydik kislotasi, aminokislotalar, ammiak, o'rta mollekulyar og'irlikka ega bo'lgan moddalarni chiqarish singari vazifalarini bajara olmay qoladi.

Buyrak to'qimalarida kuzatiladigan rivojlanib boruvchi chandiqlanish jarayoni tufayli bu a'zoning endokrin va fermentativ funksiyalari tamoman buzila boradi. Bu demak, surunkali buyrak yetishmovchiligida buyrak o'zining gomeostatik funksiyasini bajara olmay qoladi. Oqibatda, qondan azot shlaklarining va buyrakda parchalanadigan (yoki buyrak orqali organizmdan chiqib ketishga molik bo'lgan) biologik aktiv moddalarning, shu jumladan ayrim gormonlarning ham miqdori ko'payadi. Organizmda suv-elektrolit, fosfor-kalsiy almashinuvi, kislota -asoslar muvozanati, eritrotsitlarning xosil bo'lishi singari buyrak ishtiroqida kechadigan jarayonlardagi mu'tadillik ham butunlay izdan chiqadi. Shuni ta'kidlash joizki, zikr etilgan patofiziologik omillar surunkali buyrak yetishmovchiligining klinik - laborator va instrumental tekshirish belgilarining patogenetik asosini tashkil etadi.

Ko'p yillar mobaynida azot shlaklariga o'zgacha yondashilib, unga uremiyaga xos bo'lgan barcha belgilarini keltirib chiqaruvchi "uremik zaxar" sifatida qarab kelindi. Ammo, hozirgi paytda ma'lum bo'ldiki, qonda kreatinin miqdorining oshib ketishi bilan bog'liq bo'lgan simptom umuman yo'q ekan. Siydik kislotasining ko'payishi esa faqatgina ikkilamchi podagranning rivojlanishiga sabab bo'lishi mumkin ekan. Mochevina miqdorining ko'payishi esa ensefalopatiya va dispepsik belgilarining paydo bo'lishigagina olib kelar ekan, xolos. Demak, uremiyada ro'y beradigan barcha belgilarining va xattoki uremik komaning kelib chiqishini ham fakat azot shlaklari miqdorining qonda ko'payishi bilan tushuntirib

bo'lmas ekan. Shu sababdan keyingi yillarda surunkali buyrak yetishmovchiligi oqibatida qonda miqdori ko'payadigan o'rta molekulyar og'irlikka (300 dan 5000 daltongacha) ega bo'lgan moddalarga hamda paratgormon, insulin, glyukagon, singari bir qator biologik aktiv aralashmalarga ham "uremik zaxar" sifatida qaralmokda. Ammo ta'kidlanishi lozimki, uremiyaning klinik belgilarining shakllanishida qonda miqdori ko'payadigan purin moddalari, guanidinlar, poliaminlar, mioinozitol singari va shu qatorda turli - tuman oqsillar almashinuvi jarayonida paydo bo'luvchi oraliq moddalarning ahamiyatini ham butunlay inkor qilib bo'lmaydi.

Surunkali buyrak yetishmovchiligida kuzatiladigan suv - elektrolit almashinuvining buzilishi

Surunkali buyrak yetishmovchiligining dastlabki bosqichlaridayoq buyrakning suv ajratib chiqarish funksiyasi buziladi. Buning asosiy sabablari: 1) buyrakning miya to'qimasida sklerotik o'zgarishlar rivojlanganligi tufayli bu a'zoning konsentratsion funksiyasining buzilishi; 2) yig'uvchi naychalar devorining vazopressinga nisbatan sezuvchanligining pasayishi; 3) xali o'z funksiyasini yo'qotmagan nefronlarning osmotik zo'riqishi bilan ishlashlaridir. Ish bajarib turgan nefronlar, endilikda muayyan vaqt birligi ichida yanada ko'proq miqdorda erigan moddalarni chiqarib yuborishga majbur bo'ladilar, ya'ni ularni ulgan nefronlar uchun ham ish bajarishiga tug'ri keladi. Buning uchun nefronlarga yanada ko'proq hajmdagi suvni tanadan chiqarish zarurati tug'iladi. Oqibatda poliuriya sindromi paydo bo'ladi.

Surunkali buyrak yetishmovchiligining dastlabki (poliurik) bosqichida kasallar ko'p miqdorda (sutkada 3 litr va undan ham ko'proq) siydik ajrata boshlaydilar. Bunda bemorlar monoton nisbiy og'irlikka ega bo'lgan siydik chiqara boshlaydilar. Buning

ustiga bemorlar siydik ajratib chiqarishining mu'tadil ritmi ham buzila borib, nikturiya paydo bo'ladi.

Shuni ham ta'kidlash kerakki, surunkali buyrak yetishmovchiligining dastlabki paytlarida kuzatiladigan suv-tuz almashinuvining buzilishi bu asoratga sabab bo'lgan buyrak kasalliklarining turiga ham bog'liqdir. Masalan, interstitsial nefrit, pielonefrit, buyrak polikistozi singari kasalliklarda buyrakning siydikni konsentratsiyalash qobiliyatini juda erta buzilib, poliuriya paydo bo'lsa, aksincha, tez progresslanuvchi nefritda (TRN) eng avval unga xos bo'lgan oligouriya yuz beradi va ikkala holatda ham mazkur o'zgarishlar surunkali buyrak yetishmovchiligining rivojlanishiga sabab bo'ladi.

Kasallikning tobora kuchayishi vaqt o'tishi bilan buyrak naychalarida natriy reabsorbsiyasi jarayonining keskin kamayishi va mazkur elektrolitning organizmdan ko'p miqdorda chiqib ketishiga olib kelib, tanada tuz (natriy) yetishmovchiligi holatining rivojlanishiga sabab bo'lishi mumkin. Shuni ta'kidlash joizki, qachonki buyraklar siydikdagi natriy konsentratsiyasini 40-50 mmol/l dan kamaytira olmay qolgandagina tanada tuz yetishmovchiligi holati rivojlanadi. Bu holatdagi buyrak "tuz yo'qotuvchi buyrak" nomi bilan ataladi.

"Tuz yo'qotuvchi buyrak" aksariyat xolda pielonefrit, buyraklar polikistozi singari kasalliklar tufayli rivojlangan surunkali buyrak yetishmovchiligida uchraydi. TRN da esa aksincha, oligo- va anuriya bo'lishiga qaramay, bemor organizmida natriyning miqdori ko'payadi. Bu esa o'z navbatida gipergidrotatsiyaga (to'qimalarning bo'kishiga) va gipertenzion sindromning rivojlanishiga sabab bo'ladi. Bunday bemorlarda gipernatriemiya bilan uyg'un holatda giperkaliemiya ham rivojlanaboradi.

Ma'lumki, organizmga tushgan kaliyning 95 foizi buyraklar, 5 foizi esa ichaklar orqali chiqib ketadi. Shu boisdan surunkali

buyrak yetishmovchiligi holatiga tushgan bemorlarda uzoq muddatlar davomida qondagi kaliy miqdori uzgarmasdan koladi. Buning sababi, surunkali buyrak yetishmovchiligi holatidagi bemorlarda buyrakning distal naychalari epiteliyalarining kaliyni ekskresiya qilish qobiliyati kuchayib, organizmga tushayotgan miqdorga teng kaliyni siydik bilan chiqara oladilar. Shu sababga bog'liq holatda bemorlarda giperkaliyurez paydo bo'ladi. Qondagi kaliy miqdorining mu'tadil holatda saqlanishi sutkalik diurezning 600 ml.dan kam bo'lmagan davriga mansubdir. Agar surunkali buyrak yetishmovchilgida sutkalik diurez miqdori 600. ml.dan kamayib ketadigan bo'lsa, unda kaliy gomeostazi buzilib, giperkaliemiya holati rivojlanadi. Shuni ham ta'kidlash lozimki, giperkaliemiya TRN ning oligouriya bosqichida surunkali buyrak yetishmovchiligi zamirida rivojlangan gemolitik va infeksiyon asoratlarda, organizmga kaliyning ko'p tushishi yoki kaliy saqlovchi diuretiklarni (veroshpiron, triamteren; amilorid) suiiste'mol qilish bilan bog'liq holatlarda ham rivojlanishi mumkin.

Giperkaliemiya-gipotoniya, bradikardiya, skelet mushaklarining paralichi, EKG da esa QRS-kompleksining kengayishi, «T» tishchasining balandlashuvi singari klinik-instrumental belgilarning paydo bo'lishiga sabab bo'ladi.

Qondagi kaliy miqdorining 8,5 mmol/l gacha oshishi esa bemorning o'limiga sabab bo'lishi mumkin. Mabodo giperkaliemiyaga duchor bo'lgan bemor yuragida biron-bir patologik o'zgarish holati paydo bo'lgudek bo'lsa chunonchi miokardning qo'zg'aluvchanlik yoki o'tkazuvchanlik xususiyatlarining buzilishi bilan kechadigan patologiyasi bo'lsa, unda bemor qonidagi kaliy miqdorining 7 mmol/l gacha ko'tarilishi ham bevosita uning o'limiga sabab bo'lishi mumkin. Ta'kidlash lozimki, giperkaliemiya holati yuz berganda bemorlar yurakning noxosdan tuxtashi sababli ulib kolishlari ham mumkin.

Yuqorida surunkali buyrak yetishmovchiligining poliuriya bilan kechadigan davrida gipokaliemiya kuzatilishi xakida gapirgan edik. Shuni ham aytib o'tish lozimki, organizmga ovqat bilan kaliyning kam miqdorda tushishi, siydik xaydovchi dorilarni ko'proq iste'mol qilish, ichaklar orqali kaliy ionlarining oshikcha miqdorda chiqib ketishi (ich o'tganda), giperaldosteronizm singari holatlar qonda kaliy miqdorining yanada kamayib ketishiga moyillik tug'diradilar.

Gipokaliemiya sindromiga duchor bo'lgan bemorlarga mushaklar bexolligi, tana tirishishi (sudorogi), gipoventilyatsiya, hansirash singari klinik belgilar va EKG da qorinchalar ekstrastoliyasi va «T»-tishchasini yassilanishi, «U»-tishchasining esa paydo bo'lishi singari o'zgarishlar xosdir.

SBYda yuz beradigan patologik holatlardan yana biri metabolik atsidozdir. Buyrak koptokchalarida kechadigan filtratsiya jarayoni mu'tadil miqdorining 25 foizga va undan ham kamroq miqdorga pasayganda, buyrak o'zining kislota va asoslar nisbatini idora etish qobiliyatini bajara olmay qoladi. Oqibatda metabolik atsidoz holati rivojlanadi. Tubulointerstitsial komponenti bilan o'tayotgan surunkali GN larda, metabolik atsidoz, surunkali buyrak yetishmovchiligining dastlabki bosqichlaridayok rivojlanishi mumkin. Metabolik atsidozning dastlabki davrlarida mazkur holatga xos bo'lgan klinik belgilar bo'lmaydi. Uta og'ir metabolik atsidozda esa «Kussmaul nafasi» paydo bo'ladi.

Metabolik atsidoz holatiga bemor qon zardobi RN ining 7,35 dan kam bo'lishi; standart bikarbonat (SB) miqdorining 20 mmol/l dan kam bo'lishi, siydik RN ining 4,8,5- gacha kamayishi, siydik bilan chiqarilayotgan ammoniy miqdorining kamayishi singari laborator belgilar xosdir. Siydik tarkibida ammoniyning kamayishi, mazkur moddaning tubulointerstitsial to'qimada hosil bo'lishi

jarayoni hamda uni naychalar orqali chiqarilishi miqdorini kamayishi tufayli sodir bo'ladi.

Tubulointerstitsial to'qimada rivojlanayotgan chandiqlanish jarayoni tufayli bu to'qimada bufer moddalarining, jumladan, bikarbonatlar va fosfatlar regeneratsiyasini (hosil bo'lishining) kamayishiga sabab bo'ladi. Oqibatda, bufer moddalarning interstitsial to'qimadan buyrak naychalariga o'tishi, naychalardan esa qonga so'rilishi ham kamayadi. Bu o'z navbatida qon tarkibida bufer moddalarning kamayishi holatiga olib keladi. Zikr etilayotgan jarayon «naychalar atsidozi» deb ataluvchi holatning patogenetik mohiyatini tashkil etadi. Buyrak naychalari epiteliyasining vodorod ionlarini sekresiya qilish xususiyatining pasayishi va buyrak naychalarida natriy hamda vodorod ionlari transportining buzilishi metabolik atsidozning yanada kuchayishiga sabab bo'ladi.

Qon tarkibidagi buyrak naychalaridan tushadigan bufer moddalar defitsitini qoplash uchun bemor organizmi o'z kompensator mexanizmlarini ishga soladi. Oqibatda, bufer moddalari asosini tashkil etuvchi ionlar (kalsiy, fosfor) suyak tuqimasidan qonga o'ta boshlaydi. Suyak to'qimasi tarkibidagi kalsiy va fosfor ionlarining sezilarli kamayishi atsidozli muhitda osteodistrofiyaning rivojlanishiga sabab bo'ladi. Surunkali buyrak yetishmovchiligida rivojlanadigan osteodistrofiyaga sabab bo'luvchi omillardan yana biri – vitamin D metabolizmining buzilishidir.

Fosfor-kalsiy almashinuvining buzilishi

Buyrakda vitamin D-aktiv, ya'ni D₃ shakliga o'tadi. Surunkali buyrak yetishmovchiligida vitamin D₃ ning yetarli miqdorda hosil bo'lmasligi esa kalsiyning ichaklardan surila olmasligiga sabab bo'ladi. Oqibatda gipokalsiemiya holati rivojlanadi. Gipokalsiemiya esa o'z navbatida paratgormon sintezini stimullashtiradi. Ayrim holatlarda bu stimuly ta'sirida qalqonsimon bez atrofida joylashgan

bezlar (qalqonoldi bezlar) giperplaziyaga uchrab, ikkilamchi giperparatireozning paydo bo'lishiga va mazkur gormonal nomu'tadillik esa o'z navbatida esa yanada qonda kalsiy miqdorining ko'payishiga (giperkalsiemiya) sabab bo'ladi.

SBYda bu ikki ionlar almashinuvi orasidagi uzviy bog'lanish saqlanib qoladi. Ichaklardan xuddi kalsiy singari fosfor ionlarining so'rilishi ham keskin kamayadi. Afsuski, bu holatning sababi hanuzgacha noma'lum. Ammo shunga qaramasdan surunkali buyrak yetishmovchiligi holatidagi odamlar qonida fosfor ionlarining miqdori kamaymaydi, ko'p xollarda uning miqdori hatto normadagidan ham oshiq bo'ladi (giperfosfatemiya). Buning asosiy sabablari suyaklardagi fosfor ionlarining qonga o'tishi hamda filtratsiya jarayonining buzilganligi bilan bog'liq fosfor ionlarining organizmdan chiqib ketishining kamayishidir.

SBYda karbonsuvlar (uglevodlar) almashinuvida kuzatiladigan nomu'tadilliklar

Sog'lom odamlar qonidagi insulinning ma'lum qismi buyrak koptokchalari orqali filtrlanadi. Filtrlangan insulinning aksariyat qismi esa buyrak naychalarida qayta shimiladi. Oqibatda, sog'lom odamlar siydik bilan bir sutka mobaynida 1 birlik insulin chiqarishlari mumkin. Bundan tashqari, sog'lom odamlar buyragida endogen insulinning 20 foizi maxsus ferment (insulinaza) ta'sirida parchalanadi. Buyrakda sklerotik jarayon rivojlana borgan sari bu a'zoda insulinning parchalanishi kamaya boradi. Bu esa o'z navbatida giperinsulinemiya holatining rivojlanishiga olib keladi.

Qandli diabetda rivojlanadigan buyrak yetishmovchiligida ayrim kasallarda kuzatiladigan glyukozuriyaning yo'qolishi va giperkaliemiyaning mo'tadillashuvini giperinsulinemiya bog'lab tushuntirish mumkin. Ammo e'tirof etish lozimki, surunkali buyrak yetishmovchiligida kuzatiladigan karbonsuvlar almashinuvidagi

nomu'tadillik xuddi kandli diabetdagi nomu'tadillikni eslatadi. Buning asosiy sababi surunkali buyrak yetishmovchiligi holatiga tushgan odamlar to'qimalarining insulinga bo'lgan ta'sirchanligining pasayib ketishidir. Oqibatda, glyukozaning xujayralarga kirish jarayoni buziladi. Bundan tashqari, surunkali buyrak yetishmovchiligi holatiga tushgan bemorlarda glyukozaning xujayralar ichida kechadigan metabolizmi ham buziladi. Mushak va jigar xujayralarida glyukoza molekulalarining polimerlanib, glikogenga aylanishi va to'qimalarda kechadigan glikoneogenez jarayonlari buziladi. Keltirilgan omillar, o'z navbatida, giperglikemiyaning rivojlanishiga sabab bo'ladi.

Surunkali buyrak yetishmovchiligida kuzatiladigan insulinga nisbatan to'qimalar rezistentligining oshishi va xujayralar ichida kechadigan uglevodlar almashinuvining buzilishi sabablari hozirgacha to'liq aniqlanmagan. Ammo, adekvat o'tkaziladigan rejalashtirilgan gemodializ natijasida korbonsuvlar almashinuvining mo'tadillashuvi, uglevodlar almashinuvining buzilishiga, dializ natijasida miqdori kamayadigan ba'zi moddalar sabab bo'ladi, deb fikr yuritishga to'la asos bo'la oladi.

SBYda yog'lar almashinuvida kuzatiladigan o'zgarishlar

Surunkali buyrak yetishmovchiligi holatiga tushgan bemorlar qonida triglitseridlar, pre- β_1 va pre- β_2 lipoproteinlar miqdorining ko'payishi aniqlangan. Boshkacha qilib aytganda, qondagi lipidlar almashinuvidagi buzilish Fredrikson klassifikatsiyasining VI genotipiga to'g'ri keladi. Uremiyada kuzatiladigan yog' almashinuvidagi nomo'tadillik gemodializ ta'sirida yo'qolmaydi. Uremiyada rivojlanadigan yog almashinuvining buzilishi sabablari ham hozirgacha noma'lum. Ayrim olimlar uni uglevod almashinuvidagi nomo'tadillik bilan bog'laydilar. Ya'ni giperglikemiya treglitseridlar va β -lipoproteinlarning jigarda normadagidan ko'proq miqdorda sintez bo'lishiga sabab bo'ladi

deb hisoblaydilar. Boshkalarining fikricha, qon zardobi lipolitik xususiyatining kamayishi va buyrakda lipolitik moddalarning yetarli miqdorda hosil bo'lmay qolishi yog'lar almashinuvidagi nomu'tadillikning asosiy sababchilari emish.

Patomorfologiyasi

Surunkali buyrak yetishmovchiligiga sabab bo'luvchi kasallik rivojlana borgan sari ularning asli o'ziga xos bo'lgan morfologik belgilari yo'qola boradi. Chandiqlanish jarayoni buyrakni butunlay qamrab ola boshlaydi. Shu sababli surunkali buyrak yetishmovchiligining asosiy patomorfologik belgisi sifatida total nefroskleroz jarayonini inobatga olish haqiqatga yaqindir. Buyrak to'qimasining chandiqlanish jarayoni davomida ish bajaruvchi nefronlar o'rnini qo'shuvchi to'qima egallay boshlaydi. Oqibatda, buyrakning siydik ajratish funksiyasi bilan bog'liq bo'lgan barcha og'irlik, hali faoli saqlanib qolgan (chandiqlanmagan - ish bajaruvchi) nefronlarga tushadi. Ularda giperfiltratsiya holati paydo bo'ladi. Ish bajaruvchi nefronlarni funksional zo'riqishi, ularda distrofik va nefrotik o'zgarishlarning rivojlanishini tezlashtiradi. Bu jarayon o'z navbatida surunkali buyrak yetishmovchiligining avj olishini yanada tezlashtiradi. Aytib o'tilgan jarayon adabiyotlarda surunkali buyrak yetishmovchiligining «noimmun rivojlanish yo'li» deb baholangan.

Klassifikatsiyasi

Surunkali buyrak yetishmovchiligining barchani koniktiradigan klassifikatsiyasi yuk. Hozirgacha mavjud bo'lgan klassifikatsiyalarning mazmun jihatdan biri-biriga o'xshashligi yoki ayrim tomonlari bilan farq qilishlariga qaramay, ularning hech biri surunkali buyrak yetishmovchiligida zararlangan a'zo to'qimasida yuz beradigan ko'p qirrali patologik jarayonlar bilan bog'liq o'zgarishlarni to'la - to'kis aks ettira olmaydi. Bu holat surunkali

buyrak yetishmovchiligi etiologiyasining xilma-xilligi, patogenezining o'ta murakkabligi, qolaversa buyrakda kechadigan ultrastrukturaviy jarayonlar va klinik belgilar orasidagi nomutanosibliklar bilan bog'liqdir. Shu boisdan bo'lsa kerak, aksariyat klassifikatsiyalarda surunkali buyrak yetishmovchiligini tulik ifodalash uchun uning ayrim belgilari – klinik ko'rinishi, sindromlar, kechish darajalari yoki qondagi bioximik ko'rsatkichlar hamda davolash uslublari asos qilib olingani bejiz emas. Quyida hozirgi zamon amaliyotida keng qo'llanib kelinayotgan surunkali buyrak yetishmovchiligiga bag'ishlangan klassifikatsiyalardan bir necha namunalar keltiramiz.

Ye.M.Tareevning dastlabki (1972) va keyinchalik qayta ishlangan (1983) klassifikatsiyasida surunkali buyrak yetishmovchiligining kechishida ikki davrni, ya'ni kompensatsiyalashgan va terminal davrlarni farq etish taklif etilgan edi. Surunkali buyrak yetishmovchiligining kompensatsiyalashgan davri belgilarga boy emas. Buyrak funksiyalarining keskin pasayishiga va nisbatan ancha yuqori bo'lgan azotemiyaga qaramasdan bemorlar o'zlarini unchalik yomon sezmaydilar, ular ish qobiliyati ma'lum darajada saqlangan bo'ladi. Uning yangi (1983) klassifikatsiyasida kompensatsiyalashgan ibora o'rnida konservativ davri tushunchasi kiritilib, unda buyrak koptokchalari funksiyasi 15-40 ml/min. atrofida belgilangan. Bemorlar konservativ davoga muhtojdirlar. Terminal davrida esa inson organizmidagi barcha a'zolarida distrofik o'zgarishlarning va anemiyaning kuchayishi, qon bosimining kutarilishi hamda yurak yetishmovchiligi belgilarining paydo bo'lishi kuzatiladi. Buyrak koptokchalari filtratsiyasi 15 ml/min. atrofida yoki undan ham pastroq bo'ladi. Bemorlar gemodializ yoki buyrak transplantatsiyasiga muhtoj bo'ladilar.

6-jadval

SBYning dastlabki yoki to uremiyagacha bo'lgan bosqichlari

Klinik va laboratoriya belgilari	Bosqichlar		
	Latent	Kompensatsiyalashgan	Intermitter
Shikoyatlar	Yo'q	Dispepsiya, og'iz qurishi, charchashlik	Darmonsizlik, bosh og'rig'i, uyquning buzilishi, chanqash, ko'ngil aynish
Diurez	Muta'dillik atrofida	Yengil poliuriya	Yaqqol poliuriya
Gemoglobin, g/l	110 dan ko'p	100-110	90-100
Zimniskiy sinamasi	Mu'tadil	Minimal va maksimal siydik solishtirma og'irligi orasidagi farq 8 dan kam	Gipoizostenuriya
Qondagi mochevina miqdori, mm ol/l	8,8 gacha	8,8-10	10,1-19,9
Qondagi kreatinin miqdori, mmol/l	to 0,18 gacha	0,2-0,28	0,3-0,6
Kreatinin buyicha koptokchalar filtratsiyasi, ml/min	45-60	30-40	20-30
Siydik osmolyarligi, mos.mol/l	450-500	to 400 gacha	250 dan kam
Qondagi «urtacha molekulalari» (birlikda)	025-035	036-045	046-055
Qondagi elektrolitlar	Mu'tadillik doirasida	Axyon-axyonda giponatriemiya	Tez-tez giponatriemiya, gipokalsiemiya
Metabolik atsidoz	Yo'q	Yo'q	O'rtacha

7-jadval

**Surunkali buyrak yetishmovchiligining terminal bosqichi
klassifikatsiyasi**

Klinik davrining kechishi	Klinik kurinishining tasnifi	Davolash
1.	2.	3.
0	Kechishi intermitter bosqichni eslatadi. Buyrakni suv chiqarish funksiyasi saqlangan. Azotemiya rivoji avjsiz (qondagi mochevina miqdori 25 mmol/l); koptokchalar filtratsiyasi 10-45 ml/min; qondagi «urtacha molekulalar» birligi to 06 gacha; elektrolitlar va suv ajratish buzilmagan.	Konservativ yo'li bila
I	Buyrakning suv chiqarish funksiyasi saqlangan; koptokchalar funksiyasi 10 ml/min dan kam; azotemiya sezilarli, qondagi mochevina miqdori 25-38 mmol/l; kreatinin to 1,0 mmol/l; qondagi "urtacha molekulalar birligi" to .075 gacha; elektrolitlar va metabolik atsidoz urtacha kurinishda.	Konservativ. Bemorlarni dializsiz buyrak ko'chirish operatsiyasiga tayyorlash
IIA	Oligoanuriya, to'qimalarda suyuqlikning tuplanishi, diselektrolitemiya (mochevinaning qondagi miqdori 3,5 mmol/l dan yuqori, qondagi kreatinin miqdori 1,1 mmol/l, koptokchalar filtratsiyasi 5 ml/min dan kam); yurakda ortga qaytuvchi o'zgaruvchi, arterial gipertenziya-AQB 200/120 mm s.u. dan yuqori, qon aylanishi yetishmovchiligining P darajasi.	Surunkali gemodializ: bemorni buyrak transplantatsiyasiga tayyorlash

IIV	PIIA Bosqichida yuz beradigan ko'rsatkichlar avj olgan xolda kichiq va katta qon aylanish doiralarida buzilish bilan birga kechadigan yurak yetishmovchiligi, gipertenziyaning yomon sifatli tus olishi va poliserozidlarning paydo bo'lishi.	Bemorning individual axvolidan kelib chiqkan xolda gemodializ o'tkazish. Buyrak transplatatsiyasini bajarish xavf ostida
III	Uremiyaning og'ir ko'rinishi; giperazotemiya, qonda mochevina miqdori 60 mmol/l dan yuqori, kreatinning qondagi miqdori 2 mmol/l dan yuqori, qondagi «urtacha molekulalar» miqdori birligi 1,76 dan yuqori; giperkaliemiya, dekompensatsiyalashgan metabolik atsidoz ichki a'zolar distrofiyasi.	Simptomatik davolash yo'llari

Mazkur klassifikatsiyani izoxlash uchun uning xar bir tushunchasiga tuxtalib utish joiz bo'ladi. Latent bosqichi – surunkali buyrak yetishmovchiligining klinik belgilarisiz o'tishi, koptokchalar filtratsiyasi 45-60 ml/min gacha kamayishi qondagi kreatinin, mochevina miqdorining ozroq ko'payishi bilan ifodlanadi. Bu holatlar bemorda bezovtalik tug'dirmaydi; tasodifan ma'lum bo'ladi. Latent bosqichi bosqichlar ichida eng xavotirsiz kechib, kasallik sodir bo'lishini oldini olish choralari o'z vaqtida ko'rilsa, sabablari bartaraf etilsa, jarayonni to'xtatish hamda kasallik rivojini ancha vaqtgacha keyinga surish mumkin.

Kompensatsiyalashuv bosqichida surunkali buyrak yetishmovchiligi yengil dispepsiya, ogiz ko'rishi, teri rangining o'zgarishi, darmonsizlik kabi belgilarni paydo bo'lishi bilan namoyon bo'ladi. Bunda koptokchalar filtratsiyasi to 30-40 ml/min gacha kamaya boshlaydi, poliuriya va chankash paydo bo'ladi. Surunkali buyrak yetishmovchiligida kompensatsiya holatini yuzaga kelishi ko'pchilik a'zolarning (jigar, ichaklar, teri katlamlar va xokazo) jarayonga tortilishi bilan bog'liq bo'lib, dardni kuchayib

ketishini bartaraf etadi. Kompensatsiyaning ro'y berishida poliuriyaning ham urni kattadir.

Intermitterlovchi bosqichda bemorlar axvolining tabora og'irlashuvi, chanqoqning kuchayishi, kungil aynish, diurez uzgarmagan bo'lsada adinamiyani zurayishi, koptokchalar filtratsiyasini to 20-30 ml/min gacha pasayishi namoyon bo'ladi. Odatda surunkali buyrak yetishmovchiligining bu Bosqichi interkurrent kasalliklarni (gripp, angina, pnevmaniya va shunga o'xshash) xuruji yoki siydik yo'llarini konkrementlar, o'smalar bilan yuzaga keladigan okklyuziyasi tufayli yuz berishi mumkin bo'lgan omillarga bog'liqdir. Bu bosqichda ham xuruj davri uzoq davom etishiga qaramay (xaftalar, oylar) klinik-bioximik o'zgarishlar ortga kaytishi mumkin. Terminal bosqichda surunkali buyrak yetishmovchiligi klinik kurinishining og'irlashuvi, uremiya rivojlanishi - koptokchalarning 85-90 foizi ulishi yoki fibrozlashuvi bilan bog'liq. Shu boisdan terminal bosqichda ko'pchilik muammolar qatori surunkali buyrak yetishmovchiligining og'irlik darajasi va bosqichlarini farq qilish tavsiya etiladi.

8-jadval

SBYning bosqichlari (M.Ya.Ratner, 1973-1980)

Bosqichlar	Kreatinning qondagi miqdori
1.	0,18-0,44 mmol/l
2.	0,44-0,88 mmol/l
3.	0,88-1,32 mmol/l
4.	1,32 mmol/l dan yuqori

Mazkur klassifikatsiya to'g'risida shuni aytish lozimki, uning asosida qon zardobidagi kreatinin miqdori yotadi. Bu ko'rsatkich esa ekstrarenal omillar ta'siridan xoli bo'lib, buyrak zararlanishini xaqiqiy darajasini aniqlab beradi.

A.A.Polishukning (1980) surunkali buyrak yetishmovchiligining kechish darajasi og'irligiga qarab tuzgan

klassifikatsiyasi ham diqqatga sazovordir.

9-jadval

Daraja	Kreatininemiya, mmol/l	Kalsiemiya, mmol/l	Magniemiya, mmol/l	Gemoglobi n, g/l
Boshlangich	0,176-0,352	2,25-2,00	0,9-1,09	135-119
Avj olgan	0,353-0,701	2,01-1,94	1,09-1,36	118-89
Og'irlashgan	0,702-1,055	1,93-1,85	1,36-1,59	88-66
Terminal	1,55 dan ko'p	1,85 dan ko'p	1,59 dan ko'p	66 dan kam

A.Yu.Nikolaev va Yu.S.Milovanov (1999) surunkali buyrak yetishmovchiligining uchala darajasida tobora oshib boradigan ko'tokchalar funksiyasi ko'rsatkichlarini asos qilib olgan klassifikatsiyasi ham o'ziga xosligi bilan ajralib turadi:

1. Surunkali buyrak yetishmovchiligining boshlang'ich darajasi – surunkali buyrak yetishmovchiligi latent holda kechadi. Ko'tokchalar filtratsiyasi to 40-60 ml/min 6 gacha pasayadi. Poliuriya, urtacha og'irlikdagi anemiya ro'y berishi ehtimoldan xoli emas; 40-50 foiz bemorlarda arterial gipertenziya sindromi bo'lishi mumkin. Konservativ davolash o'tkaziladi.

2. Surunkali buyruk yetishmovchiligining konservativ darajasi – ko'tokchalar filtratsiyasi 15-40 ml/min ni tashkil etadi. Bemorlarni darmonsizlik, poliuriya, nikturiya bezovta kiladi. Ko'pchilik bemorlarda esa arterial gipertenziya, og'ir darajali anemiya topiladi. Buyraklarni qoldik funksiyasini asrash uchun bemorlar konservati yo'l bilan davolanadi. Gemodializ o'tkazilmaydi.

3. Surunkali buyrak yetishmovchiligining terminal Bosqichi – ko'tokchala filtratsiyasi 15. ml/min dan past bo'ladi. Bemorlarda oligoursh uremiyaning yaqqol belgilari, suv-elektrolitlar almashinuv muvozanatini, kislota-ishkor muvozanatini disbalansi belgilari, miokardni shikastlanish belgilari namoyon bula boshlaydi. Bemorlar dializ terapiyasiga va buyrak

transplantatsiyasiga muxtoj bo'ladilar. Xozirgi paytda klinik amaliyotda keng qo'llanilib kelinayotgan surunkali buyrak yetishmovchiligining mukammal klassifikatsiyalaridan yana biri S.I.Ryabovnikidir (2000).

10-jadval

Bosqichi	Fazasi	Kreatininni miqdori, mmol/l	Koptokchalar funksiyasi ko'rsatkichi	Shakli	Davolash tadbirlari bilan bog'liq guruxlar
I.(Latent)		Norma 0,13 gacha oshgan	Normada yoki buyrakning konsentratsion hamda suyuqlantirish funksiyasining buzilishi kuzatiladi. Normaning 50 foizidan ko'proq.	Ortga qaytuvchi	0
II. (Azotemik)	A B	0,14-0,44 0,45-0.71	Normaning 20-50 foizi Normadagini 10-20 Foizi	Stabil holat Progressi vlanuvchi	1
III (Uremik)	A B	0,72-1,24 . 1.25 dan oshik	Normaning 5-10 foizi Normaning 5 % idan kam	- -	2 2-3

Akademik Ye.M.Tareevning (1983) «Surunkali buyrak yetishmovchiligi - bu turli tuman buyrak kasalliklarini yaxshi davolanmaganligining pirovard hosilasidir» degan tarixiy iborasi inobatga olinsa, xaqiqatdan ham surunkali buyrak yetishmovchiligini klinik ko'rinishlariga qarab uni qaysi bir kasallik asorati ekanligini bilish qiyin, ya'ni uning belgilariga asoslanib etiologiyasini aniqlash qiyin: Shu boisdan, kasalliklarning xalqaro klassifikatsiyasining oxirgi 10-chi qayta ko'rilgan nashrida

(1985 y) surunkali buyrak yetishmovchiligi alohida ruknga (NQ 18) olinib, unda surunkali buyrak yetishmovchiligining terminal Bosqichi (NQ18.0); surunkali buyrak yetishmovchiligining boshka kurinishlari (NQ18.8) va surunkali buyrak yetishmovchiligining aniqlanmagan turlari farq kilinganligi bejiz emas.

Klinik ko'rinishi

Surunkali buyrak yetishmovchiligi belgilari nefronlarning 70 foizi va undan ham ko'proq miqdori ishdandan chiqkandan keyin boshlanadi. Agar bemorlarning kon bosimi baland bo'lsa, surunkali buyrak yetishmovchiligining dastlabki davrida kasallikni klinikasida gipertenzion sindrom va mazkur sindrom asoratlariga xos bo'lgan belgilar yetakchilik kiladi. Arterial kon bosimi baland bo'lmagan bemorlarda esa fakat uremik intoksikatsiya bilan bog'liq bo'lgan (darmonsizlik, charchoklik, uykuchanlik, ishtaxaning pasayishi singari) umumiy klinik belgilar kuzatiladi xolos. Keyinchalik esa buyrakda eritropoetin ishlab chiqarilishining kamayishi va uremik zaxarlarning suyak kemigiga toksik ta'sir etishi natijasida «Brayt anemiyasi» yuz beradi.

Ta'kidlanishi lozimki, surunkali buyrak yetishmovchiligining dastlabki Bosqichidagi belgilar bu xastalik holatining rivojlanishiga sabab bo'lgan kasalliklarga bog'liq. Chunonchi, surunkali glomerulonefrit, tez progresslanuvchi nefrit, kollagenoz kasalliklarda, amiloidoz, kandli diabetda rivojlanuvchi nefropatiyalar hamda xomiladorlik davri nefropatiyasi singari xastaliklarda kuzatiladigan surunkali buyrak yetishmovchiligi ko'proq buyrak koptokchalarining shikastlanishi tufayli rivojlanadi. Shu sababli surunkali buyrak yetishmovchiligining dastlabki bosqichidayoq koptokchalarda filtratsiya jarayonining buzilishi (pasayishi) tufayli paydo bo'ladigan diurezning kamayishi, nefrotik holat, arterial gipertoniya, giperazotemiya singari qator belgilar kuzatiladi.

Surunkali pielonefrit, interstitsial nefrit, obstruktiv nefropatiyalar hamda dizmetabolik va disgormonal tubulopatiyalarda esa surunkali buyrak yetishmovchiligidagi tubulointerstitsial to'qimaning ko'proq shikastlanganligi tufayli rivojlanadi. Bu turdagi surunkali buyrak yetishmovchiligining dastlabki bosqichida buyrakning konsentratsion funksiyasining buzilishi bilan bog'liq bo'lgan rivojlanuvchi poliuriya, elektrolitlar almashinuvining buzilishi, «naychalar atsidozi» kabi belgilar kuzatiladi.

Surunkali buyrak yetishmovchiligi rivojlana borgan sari uning klinik belgilari ham oydinlasha boradi. Uremik intoksikatsiya tufayli paydo bo'lgan va yuqorida zikr etilgan umumiy belgilar zo'raya boradi. Unga qo'shimcha xolda dispepsik sindrom rivojlana boradi. Surunkali buyrak yetishmovchiligida kuzatiladigan dispepsik sindrom - kungil aylanishi, kusish, xikichok paydo bo'lishi, ishtahaning yo'qolishi, ich ketishi va ayrim xollarda esa ich qotishi singari klinik belgilar bilan namoyon bo'ladi. Ayniqsa, bemorlarda kuzatiladigan takroran qusish va ich ketishi bir vaqtning ichida yuz bersa organizmda kechayotgan suv-elektrolit almashinuvi jaryonidagi nomu'tadillikni yanada kuchaytiradi. Bu holat uz navbatida organizmning suvsizlanishiga (degidratatsiyaga) sabab bo'ladi.

Degidratatsiya tufayli bemorlarning teri satxi kuruklashadi, pust tashlay boshlaydi. Teri rangining okarib sargayganligi kuzga yaqqol tashlanadi. Terining okarishiga - anemiya, sargayishiga esa qondagi uroxromlar miqdorining ko'payishi sabab bo'ladi. Qonda zaxarli moddalarning ko'payishi terining kichishiga, uning sezuvchanligi buzilishiga va teri orasiga kon kuyilishiga sabab bo'ladi. Shu boisdan ham bemorlarni ob'ektiv tekshirganda terida kashinish tufayli paydo bo'lgan kuk doglarni ko'rish mumkin. Tili kuruk va jigar rangda bo'ladi.

Uremiya kuchaya borgan sari bemorlarda nevrologik

simptomlar ham ko'paya boradi. Dastlab uremik ensefalopatiyaning belgisi sifatida bosh og'rig'i, apatiya yoki bezovtalik, ba'zan esa eyforiya holati kuzatiladi. Kasallarda diqqatni jamlay olish qobiliyati yo'qoladi. Keyinchalik bosh miyaning shishishi tufayli eklampsiya belgilari paydo bo'lishi mumkin. Ensefalopatiyanin borishi uremik koma holatining rivojlanishiga sabab bo'ladi.

Periferik nervlardagi o'zgarishlar polinevrit belgilarining rivojlanishiga olib keladi.

Surunkali buyrak yetishmovchiligida rivojlanadigan gipokalsiemiya mushaklar faoliyati buzilishining chuqurlashishiga sabab bo'ladi. Mushaklar tirishishi (sudorogi) natijasida kasallarni badan uchishi belgisi bezovta qila boshlaydi. Fosfor-kalsiy almashinuvining buzilishi osteomalyatsiya jarayoniga sabab bo'ladi. Oqibatda, bemorlarda proksimal miopatiya uygunlikda utuvchi suyak og'rig'i paydo bo'ladi. Miopatiya tufayli bemorlar avval zinapoyalardan kutarila olmay qolsalar, keyinchalik xatto uzlarini tik ushlab turish qobiliyatini ham yukotadilar. Surunkali buyrak yetishmovchiligida gipokalsiemiya bilan bog'liq rivojlanadigan giperparatireoz, giperkalsiemiya sabab bo'lishi mumkin. Giperkalsiemiya uz navbatida suyaklarga, kon tomirlar devorlariga va yumshok to'qimalarga kalsiy tuzlarining chukishi singari patologik holatlarning rivojlanishiga sabab bo'ladi. Suyaklarga kalsiy tuzlarining chukishi fibrozlanuvchi osteit deb ataluvchi xastalikka olib keladi. Kul-oyoklar periferik arterial kon tomirlar devorlariga kalsiy tuzlarining chukishi o'z navbatida suyaklarning qon bilan ta'minlanishining buzilishiga sabab bo'ladi.

Surunkali buyrak yetishmovchiligining morfologik asosini tashkil etuvchi total nefroskleroz hamda gipernatriemiya uz navbatida ko'pchilik bemorlarda og'ir utuvchi gipertoniyaning paydo bo'lishiga olib keladi. Arterial qon bosimining oshib ketishi o'z navbatida qator asoratlarga, jumladan, retinopatiyaga, yurak

astmasi va buyrak yetishmovchiligining yanada kuchayishiga sabab bo'lishi mumkin.

Surunkali buyrak yetishmovchiligida uchraydigan ikkilamchi immunodefitsit holati tufayli aksariyat bemorlar turli yukumli kasalliklarga moyil bo'lib kolishadi. Infeksion asoratlar buyrak faoliyatini yanada yomonlashtiradi. Surunkali buyrak yetishmovchiligida eng ko'p uchraydigan infeksiion asoratlardan biri pnevmoniyadir. Shuni ta'kidlash lozimki, surunkali buyrak yetishmovchiligida yuz beradigan gipergidratatsiya va yurakning chap korinchasi yetishmovchiligi sababli o'pka kapillyarlaridan chiqkan transsudat o'pkada uning ildizidan boshlab tarkaluvchi «bulutsimon» soya paydo bo'lishiga sabab bo'lishi mumkin. «uremik o'pka» deb ataluvchi mazkur rentgenologik tasvirning pnevmoniyaga xech alokasi yuk.

Surunkali buyrak yetishmovchiligi tufayli rivojlanadigan anemiya, gipertoniya, giperlipidemiya, vitaminlar va mikroelementlarning yetishmovchiligi, suv-elektrolit almashinuvining buzilishi, giperparatireoz singari gomeostatik nomu'tadillik yurak yetishmovchiligi va har xil yurak aritmiyalarining paydo bo'lishiga olib kelishi mumkin. Uremik miokardiopatiya esa yurak faoliyatidagi o'zgarishlarning yanada chuqurlashuviga sabab bo'ladi.

Surunkali buyrak yetishmovchiligining terminal bosqichida fibroz yoki ekssudativ perikardit paydo bo'lishi mumkin.

Surunkali buyrak yetishmovchiligi avj olgan sari anemiya va trombositopeniya kuchaya boradi, leykotsitoz ham kuzatilishi mumkin. Trombositopeniya-surunkali buyrak yetishmovchiligida gemorragik sindromning zo'rayishiga sabab bo'luvchi omillardandir.

Surunkali buyrak yetishmovchiligida kuzatiladigan endokrin bezlar funksiyasida o'zgarishlar sababli impotensiya, amenoreya, ginekomastiya singari belgilarning rivojlanishi ham alohida

e'tiborga egadir.

Mazkur xastalik bemorlar qonida siydik kislotasining ko'payishiga va ikkilamchi (uremik) podagraning klinik belgilarining paydo bo'lishiga sabab bo'lishi mumkin.

Bemorlar rangsiz va past konsentratsiyaga ega bo'lgan siydik ajratadilar. Surunkali buyrak yetishmovchiligining terminal bosqichida filtratsiyaning keskin kamayishiga qaramasdan, reabsorbsiyaning kamayganligi tufayli, sutkali diurez miqdori kamaymasligi mumkin. Surunkali buyrak yetishmovchiligi rivojlana borgan sari, siydikdagi patologik o'zgarishlar kamaya boradi. Bu o'zgarishlarning sabablari filtratsiya kamayganligi tufayli siydik bilan oqsil moddalarning ajralib chiqishi pasayishi hamda buyrakdagi sklerotik o'zgarishlar kengaya borgan sari, yalliglanish jarayoni yo'qola borishidir.

Suyaklarda kuzatiladigan demineralizatsiya (eng avvalo dekalsifikatsiya) tufayli osteoporoz rivojlanadi. Buning oqibatida suyaklar murtlashib, sinuvchan bo'lib koladi.

Kuz to'r pardasida esa distrofik dog'lar, qon quyilishi, ko'rish nervi surg'ichining shishishi, arteriyalarning torayishi, vena tomirlarining kengayib qonga tulishishi singari belgilarni ko'rish mumkin.

Diagnoz va differensial diagnoz

Surunkali buyrak yetishmovchiligi deb diagnoz quyish laborator tekshirish usullarining umumiy natijasiga asoslanmog'i lozim. Qonda kreatinin miqdorining ko'payishi va siydikning solishtirma og'irligining 1018 dan kam bo'lishi, yangi holatning dastlabki davridayoq tekshirilayotgan bemorda surunkali buyrak yetishmovchiligi borligidan dalolat berishi mumkin.

Sog'lom odamlar odatdagidek ovqatlanib, suyuqlik iste'mol qilib yurgan paytlarida ularning siydigini Zimniskiy sinamasi yordamida tekshirganda, ular 1010-1025 nisbiy og'irlikka ega

bo'lgan siydik chiqaradilar. Surunkali buyrak yetishmovchiligida esa siydikning nisbiy og'irligi 1004-1005 ga tushib qolishi mumkin. Siydik nisbiy og'irligining bu darajada pasayishi siydik bilan mochevina va kreatinning chiqishi keskin kamayishi tufayli paydo bo'ladi. Ma'lumki, sog'lom odamlar bir sutkada siydik bilan 15-40g. kreatinin chiqarsalar, surunkali buyrak yetishmovchiligida zikr etilgan moddalarni chiqarilishi 1-2 g./sut.(mochevina) va 0,12-0,24g./sut (kreatini: kamayishi mumkin.

Buyrak funksional qobiliyatli saqlanish darajasini kreatinning qon zardobidagi miqdori va KF-ni hisobga olgan xoldagina tug'ri baholash mumkin. Chunki kreatinning qondagi miqdori ovqatning tarkibiga va moddalarining organizmda parchalanishi darajasiga uncha bog'liq bo'lmagan ko'rsatgichdir. Zikr etilayotgan moddalar, qondagi mochevina qoldik azot miqdorini tez uzgartiradi. Qondagi kreatinin miqdori sog'lom odamlar 130 mmol/l, koptokchalar filtratsiyasi esa 80-130 ml/min tashkil etadi.

Buyrak kasalliklari bilan davolanib yurgan odamlarda teri qichishi, ko'ngil aynishi, qon ketishiga moyillik, poliuriya, nikturiya kabi belgilarni paydo bo'lishi: ob'ektiv tekshirganda terining kurukligi, rangini uziga xosligi (ok-sargish), terisida ko'k dog'larni bo'lishi, og'zidan siydik hidining kelishi: laborator usullar bilan tekshirib ko'rganda-siydikning nisbiy og'irligining pasayib ketishi, qonda kreatinin miqdorining ko'payib ketishi buyrak yetishmovchiligidan darak beradi. Navbatdagi vazifa surunkali buyrak yetishmovchiligining o'tib ketuvchi shaklini, uning qaytmaydigan turidan ajratib bilishdir. Ma'lumki, buyrakning asosiy kasalliklari (glomerulonefrit, pielonefrit va x.k) qaytalaganda surunkali buyrak yetishmovchiligining utib ketuvchi shakli rivojlanish mumkin. Asosiy kasallikni muaffakiyatli davolash-surunkali buyrak yetishmovchiligining hamma belgilarini

utib ketishi garovidir.

Ayrim holatlarda buyrakdagi patologiya yashirin utishi mumkin. Bunday bemorlar buyrak yetishmovchiligining belgilari paydo bo'lgandan keyin vrachga murojaat kiladilar.

Surunkali buyrak yetishmovchiligining dastlabki davrlarida bunday bemorlarga sababi noma'lum bo'lgan anemiya deb diagnoz qo'yilishi mumkin. Ammo, antianemik davoning natija bermasligi va bemorda kuzatiladigan poliuriya, polidipsiya, azotemiya, siydikning nisbiy og'irligining kamligi kabi belgilarning borligi, to'g'ri diagnoz kuyishga yordam berishi mumkin.

Ba'zida esa surunkali buyrak yetishmovchiligining dastlabki Bosqichida kuzatiladigan poliuriya, kandsiz diabet to'g'risida fikr tugilishi mumkin. Bunda kandsiz diabetga xos azotemiya, siydik sindromi, anemiya singari buyrak patologiyasiga xos belgilarning bo'lmasligi kasallik moxiyatini to'g'ri aniqlashda yordam beradi.

Surunkali buyrak yetishmovchiligining terminal Bosqichida rivojlanadigan eklampsiyani, buyrak eklampsiyasidan farqlash zaruriyati ham tug'ilishi mumkin. Shuni qayd qilish lozimki, buyrak eklampsiyasi asosan o'tkir glomerulonefritlarda uchraydi. Eklampsiya xurujlari bexosdan va tez rivojlanadi. Bemorlarning kon bosimi qisqa vaqt ichida yuqori darajalargacha kutarilib, ular xushidan ketishi yoki badan tirishish xurujlari ro'y berishi mumkin. Buyrak eklampsiyasining belgilari davolash natijasida tezda yo'qoladi. Maboda bemorlar buyrak yetishmovchiligining belgilari paydo bo'lgandan keyingina vrachga birinchi marotaba murojaat qilgan bo'lsalar, bu xolda surunkali buyrak yetishmovchiligining rivojlanishiga sabab bo'lgan xastalikni aniqlash zarurati tugiladi. Bu vaziyatda eng avvalo, glomerulonefrit bilan pielonefrit urtasida differinsial diagnoz o'tkazish maqsadga muvofiqdir. Bemor anamnezida siydik yo'llari infeksiyon kasalliklarini (balki yoshligida) o'tkazganligi xaqida ma'lumotning bo'lishi, bevosita pielonefrit to'g'risida fikr o'yg'otishi mumkin.

Ma'lumki pielonefrit zamirida yuz beradigan surunkali buyrak yetishmovchiligi nisbatan sekinlik bilan rivojlanadi. Bunda bakteriuriya aniqlanishi mumkin. Sutkalik proteinuriya 3,0 gr.dan oshmaydi. Leykotsituriya esa pielonefrit bilan glomerulonefritni bir biridan farqlash uchun asos bula olmaydi. Chunki leykotsituriya xar xil etiologik manbaga ega bo'lgan surunkali buyrak yetishmovchiligida ham kuzatilishi mumkin.

Differensial diagnoz borasida surunkali buyrak yetishmovchiligi asosini tashkil etuvchi buyrak burishishining birlamchi yoki ikkilamchi ekanligini aniqlash zarurati ham tug'ilishi ehtimoldan xoli emas. Birlamchi buyrak burishishiga muhtalo bo'lgan bemorlar anamnezida buyrak xastaligiga bog'liq bo'lmagan davomli arterial gipertoniya mavjudligini aniqlash mumkin. Siydik cho'kmasida deyarli o'zgarish bo'lmaydi. Sutkali proteinuriya uncha ko'p bo'lmaydi.

Amiloidoz tufayli rivojlangan surunkali buyrak yetishmovchiligiga yuqori miqdordagi selektiv proteinuriya va siydik cho'kmasida qon shaklli elementlarining deyarli bo'lmasligi xosdir.

Podagra tufayli rivojlangan surunkali buyrak yetishmovchiligida bemorlar anamnezida bo'g'im kasalliklari va ob'ektiv tekshirganda siydik kislotasi tuzlarining cho'kishi natijasida paydo bo'lgan tofuslarni aniqlash ahamiyatlidir. Diabetik glomeruloskleroz tufayli rivojlangan surunkali buyrak yetishmovchiligini aniqlashda ham anamnez ahamiyatlidir.

Surunkali buyrak yetishmovchiligiga. buyrakning xastalanishi bilan o'tuvchi, qo'shuvchi to'qimaning tizimli kasalliklari ham sabab bo'lishi mumkin. Asosiy kasallikga xos bo'lgan belgilar bo'lishining o'zigina surunkali buyrak yetishmovchiligiga olib kelgan etiologik omilni aniqlashda asqotadi.

Shuni ham e'tiborga olish lozimki, amiloidoz va buyrak polikistozi tufayli rivojlangan surunkali buyrak yetishmovchiligida

bu a'zoning xajmi kichiklashmaydi. Agar surunkali buyrak yetishmovchiligi glomerulonefrit, pielonefrit, tez progresslanuvchi nefrit tufayli rivojlangan bo'lsa, ultra tovush yoki rentgenologik tekshirishlar buyrak hajmining kichrayib ketganligidan darak beradi.

Surunkali buyrak yetishmovchiligiga olib kelgan kasallikni aniqlashda buyrakdan olingan biologik to'qimani gistologik tekshirish (biopsiya) xar doim ham yaxshi natija beravermaydi. Chunki buyrak to'qimasida yuz bergan chandiklanish jarayoni tufayli asosiy kasallikga xos bo'lmagan morfologik belgilar yo'qolib ketadi.

Diagnozni shakllantirish

Diagnozni shakllantirishda eng avvalo surunkali buyrak yetishmovchiligiga olib kelgan xastalik ko'rsatilishi lozim. Chunki diagnozni bu xolda shakllantirish davolashni tanlashda ma'lum amaliy ahamiyatga ega. Shundan keyin surunkali buyrak yetishmovchiligi qaysi bosqichda ekanligi, uning asoratlari ko'rsatiladi. Masalan, surunkali glomerulonefritning gipertonik shakli: surunkali buyrak yetishmovchiligining III bosqichi. Anemiya. Miokardiopatiya. N. II b.

Surunkali pielonefrit. Surunkali buyrak yetishmovchiligini II bosqichi. Anemiya. Miokardiopatiya. N 1 b.

Membranoz glomerulonefritning fibroplastik bosqichi. Nefrotik sindrom. Surunkali buyrak yetishmovchiligining PI bosqichi Dizelektrolitemiya. Anemiya. Miokardiopatiya. N P b.

Surunkali buyrak yetishmovchiligining kechishi

Surunkali buyrak yetishmovchiligi rivojlanib boruvchi jarayondir. Bu holatning utishida Bulgoriya olimlari tavsiya etgan ikki bosqichni tafovut etish ma'lum amaliy ahamiyatga egadir:

1. Surunkali buyrak yetishmovchiligining latent bosqichi. Bu

bosqich buyrak nefronlarining 30-35 foizida ish bajara olish qobiliyati saqlanib kolgan davrga to'g'ri keladi. Bemorlarda esa surunkali buyrak yetishmovchiligiga olib kelgan asosiy kasallik klinik-laborator belgilari aniqlanadi, xolos. Chunki aksariyat bemorlarning holati durust bo'ladi. Buyrak yetishmovchiligi borligini nukul laborator ma'lumotlarni to'g'ri talkin qilish orqali bilish mumkin. Bu xol asosiy kasallik yashirin utayotgan xollarda, ya'ni xastalikning latent Bosqichidagi bemorlar vrachga murojaat kilmasliklari mumkin degan fikrning yaqqol dalilidir.

2. Surunkali buyrak yetishmovchiligi belgilarining oydinshish Bosqichi. Bu bosqichning ikki fazasi tafovut etiladi:

a) kompensatsiya fazasi. Bu fazadagi klinik-laborator belgilar, surunkali buyrak yetishmovchiligining yuqorida zikr etilgan dastlabki davriga to'g'ri keladi;

b) dekompensatsiya fazasi-surunkali buyrak yetishmovchiligining oxirgi (uremik) davridir.

Surunkali buyrak yetishmovchiligidagi bosqich va fazalarning davomati bu holatga sababchi bo'lgan asosiy kasalliklarning turiga, qaytalanish davrining takrorlanish tezligiga qarab xar xil bo'lishi mumkin. Og'ir utayotgan nefritlar, kollagen kasalliklari va metabolik no'mutadilliklar sababli rivojlangan nefropatiyalarda surunkali buyrak yetishmovchiligi og'ir utadi va tez progresslanib boradi.

Ayrim endogen va ekzogen omillar surunkali buyrak yetishmovchiligining utishini og'irlashtirish mumkin. Masalan, arterial gipertoniya buyrakdagi infeksiyon jarayonning qaytalanishi, kusish yoki ich ketishi tufayli ro'y berishi mumkin bo'lgan suv-elektrolit almashinuvidagi no'mutadillikning chukurlashuvi, xomiladorlik, anemiya, siydik yo'llarining beqilib qolishi va xokazolar shular jumlasidandir. Shuning uchun ham surunkali buyrak yetishmovchiligini davolashda zikr etilgan omillar inobatga olinmogi lozim.

Xomiladorlik surunkali buyrak yetishmovchiligida buyrak funksiyasini yomonlashtiruvchi omillardan xisoblanadi. Shu boisdan ham buyrak yetishmovchiligi bor ayollarga, xatto bu holatning dastlabki bosqichlaridayok xomilador bo'lmaslik tavsiya etiladi.

Surunkali buyrak yetishmovchiligida xastalik holati uremiya belgilarining kuchayishi oqibatida sodir bo'ladigan o'lim bilan tugaydi. Yurak yetishmovchiligi rivojlanishini davolashda qo'llaniladigan nefrotoksik ta'sir etuvchi dorilarning (tetrasiklin, amfoteren V singari) iste'mol qilinishi ham bemorlar axvolining og'irlashishini yanada kuchaytiradi.

Surunkali buyrak yetishmovchiligi bilan og'rigan bemorlarning mexnat qobiliyatini tiklash

Bu muammo gemodializ va buyrakni transplantatsiya qilish singari zamonaviy usullardan to'g'ri va natijali foydalanilgandagina ijobiy hal bo'lishi mumkin. Aks xolda, surunkali buyrak yetishmovchiligi holatiga tushgan bemorlarning mexnat kobilyatini tiklash to'g'risida gap ham bo'lishi mumkin emas.

Profilaktika muammosi asosiy kasallikning qaytalanishiga yo'l kuymaslik uchun olib boriladigan davolash usullari bilan bog'liqdir. Shuning uchun ham surunkali buyrak yetishmovchiligining profilaktikasi xar bir kasallikning moyiyatini, kechishini va progresslanishini inobatga olgan xolda olib borilmogi lozim. Bemorlar surunkali buyrak yetishmovchiligi holatiga tushganlaridan keyin uning rivojlanishini sekinlashtirish juda mushkul masaladir.

Surunkali buyrak yetishmovchiligiga duchor bo'lgan bemorlarni davolash

Buyrak koptokchalari filtratsiyasi 35-10 ml. minutgacha bo'lgan odamlarda surunkali buyrak yetishmovchiligi konservativ

usullar bilan davolanadilar. Buyrak funksiyasining ko'rsatilgandan ham ko'proq darajadagi buzilishiga muhtalo bo'lgan odamlarni davolashda gemodializ, peritonia dializ, buyrak transplantatsiyasi singari usullardan foydalaniladi.

Konservativ usulda davolashni parxezdan boshlamok lozim. Bemorlar oqsil moddalarini berish sutkada 60-40g.gacha kamaytiriladi. Oqsil moddalarini kam iste'mol qilish organizmda azot shlaklarini kam xosil bo'lishiga va bu moddalar miqdorining qonda kamayishiga olib keladi. Oqibatda ish bajarib turgan nefronlar zurikmaydilar. Bu esa uz navbati, surunkali buyrak yetishmovchiligi rivojlanishini susaytiradi. Organizmni oqsilga bo'lgan extiyojini tuxum oqsili bilan kondirgan ma'kul. Agar surunkali buyrak yetishmovchiligi bor bemor proteinuriya tufayli ko'p oqsil yukotayotgan bo'lsa, siydik bilan chiqayotgan xar 6 gramm oqsilning urnini koplash uchun, bemor bitta tuxum iste'mol qilishi maqsadga muvofiqdir.

Bemorlarga sut maxsulotlari va baliq berilmagani ma'qul. Chunki bu mahsulotlar tarkibida fosfor ko'p. Fosfor surunkali buyrak yetishmovchiligining rivojlanishini tezlashtiruvchi omillardan biri hisoblanadi. Organizmning energiyaga bo'lgan ehtiyoji yog'lar va uglevodlar hisobiga qondirilgani o'rinlidir. Poliuriya davrida kasallarga pivo beri mumkin. Pivo organizmning suvga va energiyaga bo'lgan talabini kondirishda askotadi. Yuqori kaloriyali moddalar sifatida asal, usimlik yoglari va qaymoq iste'mol qilish tavsiya etiladi. Kaliy, fosfor va oqsilga boy bo'lmagan xul mevalar yetarli miqdorda iste'mol kilingani maqsadga muvofiqdir. Mevallar organizmning vitaminlarga va mikroelementlarga bo'lgan extiyojini koplashda ham ahamiyatlidirlar. Surunkali buyrak yetishmovchiligida kartoshkali kartoshka-tuxumli parxezdan keng foydalaniladi.

Surunkali buyrak yetishmovchiligining dastlabki davrida (poliuriya bilan utayotgan Bosqichida) bemorlar tuzsizlanadilar.

Shuning uchun ular bir sutkada 10-15 gramm osh tuzi iste'mol qilishlari mumkin. Agar bemorda gipirtenzion yoki nefrotik sindrom bo'lsa, osh tuzi iste'mol qilishni 5-7 grammgacha kamaytirish tavsiya etiladi. Kaliy tuzlariga nisbatan organizmning ehtiyojini aniqlash individual hal kilinmog'i lozim. Surunkali buyrak, yetishmovchiligida giperkaliemiya bo'ladi, degan tushuncha har doim ham o'zini oqlayvermaydi.

Koptokchalar filtratsiyasi 15 ml.minutdan ko'p bo'lsa, kasal o'zi istagancha suv ichishi mumkin. Agar, koptokchalar filtratsiyasi 10 ml. minutda kam bo'lsa kasallarga suyuqlik iste'mol qilish quyidagi qoida asosida tavsiya etilishi mumkin: 500ml+*avvalgu sutkadagi diurez miqdori*.

Agar bemorda giperkaliemiya bo'lsa, unga glyukoza bilan insulin (200 ml 40 foizli glyukoza +20 yed insulin yoki 500 ml-5 foizli glyukoza+8 yed.insulin) yuborish, 200 ml 5 foizli gidroqarbonat natriy yoki 20-30 ml 10 foizl glyukonat kalsiy eritmasini yuborish tavsiya etiladi.

Agar yuqorida aytilgan muolajalar yordam bermasa, unda qon kaliyda sun'iy buyrak yordamida tozalanmog'i lozim.

Giperkaliemiyada ichish uchun kaliy xlor eritmasi tavsiya etiladi yoki 10-20 ml. 10 foizli kaliy xlor eritmasi 5 foizli glyukoza bilan vena tomirlar orqali yuboriladi. Shuni aytish lozimki, elektrolitlar miqdori ham qon zardobida ham eritrotsitlarda aniqlangandagina organizmdagi elektrolit almashinuvini to'g'ri baholay bilish mumkin. Chunki qon zardobidagi elektrolitlar miqdori juda uzoq muddatgacha mu'tadillik darajasida qolishi mumkin. Organizm esa to'qimalarda u yoki bu elektrolitlarning ko'pligidan yoki kamayib ketganligidan ozorlanayotgan bo'lishi mumkin. Giponatriemiyada vena orqali 10 foizli natriy xlorid eritmasini yuborish, gipernatriemiyada esa gipotiazid berish tavsiya etiladi.

Gipokalsiemiya da 10 foizli kalsiy glyukonat eritmasini vena orqali yuborish yoki taxistin (bir sutkada 0,125 mg) bilan davolash tavsiya etiladi.

Atsidozga qarshi kurashish

Atsidozning eng xavfli asorati uning giperkaliemiya rivojlanishiga olib kelishidir. Undan tashqari atsidozda kuzatiladigan vodorod ionlarining organizmda qolishi suyak to'qimasini buzilishiga sabab bo'lishi mumkin.

Atsidozga qarshii kurashish maqsadida sodali klizma, natriy bikarbonat eritmasini vena tomirlari orqali yuborish (4 foizli 100 ml.gacha) yoki kalsiy karbonat (2 G.dan 4-6 marta) dan foydalanish tavsiya etiladi.

Ba'zi xollarda surunkali buyrak yetishmovchiligida alkaloz ham rivojlanishi mumkin. Bunday holatlarda muolaja maqsadida ammoniy xloridning 2 foizli eritmasidan 200 ml.vena tomiriga yuborish, bemorlarga kaliy xlorid eritmasini berish tavsiya etiladi.

Anemik sindromni davolash

Surunkali buyrak yetishmovchiligiga tushgan odamlar anemiyani yaxshi kutarishadilar. Shu boisdan bemorlarda gemoglobin miqdori. 40-60 g.l.ga pasayganiga qaramay ularda anemiyaning klinik belgilari bo'lmasligi mumkin. Chunki surunkali buyrak yetishmovchiligi holatiga tushgan bemorlarda konning kislorodni tashish funksiyasini yaxshilovchi adaptatsion reaksiya ishga tushadi.

Anemiyani davolash maqsadida kasallarga temir preparatlari, foliev kislotasi, androgenlar, aminokislotalar berish, qon yo'qotishiga qarshi kurashish uchun esa gemotransfuziya tavsiya etiladi.

Temir preparatlarini organizmga og'iz orqali bergan ma'qul. Bu guruhga kiruvchi dorilarning eng foydalilaridan ferroleks,

ferroqal, konferon xisoblanadi. Ba'zi holatlarda esa buning ustiga bir kunda 5 mg.foliev kislotasini qabul qilish gemoglobinning ko'payishiga yordam qilishi mumkin.

Ma'lumki androgenlar eritropoetinni aktivlashtiradi. Shu sababli bemorlarga testosteron enantat (400-500 MG.5 foiz eritmasi bir xaftada bir marta), sustanon, testenat (10 foiz eritmasini mushak orasiga xaftasiga 2-3 marta 100-150 mg.miqdorda) kabi dorilarni yuborish tavsiya etiladi. Anemik sindromni davolash uchun araxidon kislotasini qo'llash ham ijobiy samara beradi. Bu kislota ham eritropoetinni aktivlashtirish ta'siriga ega. Kasallarga vitamin V₆, V₁₂ berish ham ma'lum ahamiyat kasb etadi. Kuchli rivojlangan anemiyalarda (gemoglobinning miqdori 60g./l.dan kam bo'lsa) kasallarga qon quyish ham mumkin. Ammo bu usul asoratlari ko'pligi uchun keng qo'llanilmaydi. Qon quyishda ro'y beradigan asoratlarga quyidagilar kiradi: eritrotsitlarning tez parchalanishi natijasida qonda fosfatlar sulfatlar miqdorining ko'payishi, atsidozning kuchayishi giperkaliemiyaning rivojlanishi kabilar. Kon kuyganda o'pka shishi, virusli gepatit, SPID singari kasalliklarning kelib chiqishi extimoldan xoli emas. Qon quyganda eritropoezning pasayishi ham kuzatilishi mumkin. Shuni nazarda tutmoq lozimki, qon quyish. bir vaqtning o'zida qon ketishiga qarshi kurashish vositasini ham bajaradi.

Anemiyaga qarshii beriladigan dorilar 3-4 oylik kurslar bilan o'tkazilgani ma'qul.

Arterial gipertoniya qarshi kurashish

Arterial gipertoniya surunkali buyrak yetishmovchiligiga uchragan bemorlarning umrini qisqartiradi. Shuning. uchun ham bu ko'rsatgichni mo'tadillashtirish juda ham zarur. Bu muolaja sutkalik diurez va buyrak funksiyalarini hisobga olgan xolda olib borilmog'i lozim.

Gipertoniyaqa qarshi kurash osh tuzini iste'mol qilishni (1-5g/sutkagacha) kamaytirishdan boshlanadi. Bemorlarga natriyuretiklar berish (furosemid sutkada 160-240 mg, uregit 100 mg) tavsiya etiladi, chunki furosemid va uregit ko'ptokchalar filtratsiyasini ko'paytiradigan dorilardandir. Ammo mazkur dorilar kaliy ekskresiyasini kuchaytirib, bir qator asoratlarga olib kelishi mumkin. Mabodo ular me'yoridan ko'proq miqdorda iste'mol kilinsa, bemorning eshitish qobiliyatini pasayishiga sabab bo'lishi mumkin; sefalosporinlar guruxiga kiruvchi dorilar toksik ta'sirini kuchaytiradi: Gipotiazidni surunkali buyrak yetishmovchiligida qo'llash kutgan natijani bermaydi, chunki u giperurikemiya kuchaytiradi. Shuningdek, veroshpiron triampur singari organizmda kaliyning saqlanib qolishiga sabab bulu vchi diuretiklarning ham surunkali buyrak yetishmovchiligini davolash uchun kullash tavsiya etilmaydi.

β -adrenobloqatorlar (anaprilin, obzidan, inderal) renin sekresiyasini kamaytirish xususiyatiga ega bo'lganliklari uchun ham ularni katta miqdorlarda (360-480 mg sut) berish tavsiya etiladi. Eng muhimi shuki, surunkalili buyrak yetishmovchiligida mazkur dorilarning farmokokinetikasi buzilmaydi. Agar bemorda yurak yetishmovchiligi sindromi yuz bersa, unda β -adrenobloqatorlarni yurak glikozidlari bilan birgalikda berish tavsiya etiladi.

Andrenolitiklar guruxiga kiruvchi dorilar (dopegit, gemiton) ni berish fakatgina buyrakda kon aylanishini kamaytirmaydigan xollarda tavsiya etiladi. Surunkali buyrak yetishmovchiligida dopegitning organizmdan chiqib ketishi susayadi. Shuning uchun ham u kamroq miqdorda (1,5 g.sut gacha) berilga. ma'kul.

Periferik vazodilatatorlar-gidrolazin (apressin) va i-APF qatoriga mansub dorilar buyrakda kon aylanishini yaxshilash va ko'ptokchalar filtratsiyasini ko'paytirish xususiyatiga ega bo'lganliklari tufayli surunkali buyrak yetishmovchiligida keng

qo'llanilgani ma'kul. Korinfar ham aressin singari ta'sir etadi. Turlicha ta'sir mexanizmlariga ega bo'lgan gipotenziv dorilar birgalikda qo'llanilganda (saluretik-simpatolitik, β -bloqator (saluretik va xokazo) ularning birgalikdagi ta'siri yanada kuchayadi.

Surunkali buyrak yetishmovchiligida yuz beradigan gipertoniya krizlarini davolash uchun gangliobloqatorlardan, simpatolitiklardan, kalsiy antagonistlaridan periferik vazodilyatatorlaridan, ayniksa, nitroprussid natriydan kengroq foydalanilgani ma'kul. Nitroprussid natriyning 50 mg.ni 250 ml 5 foizli glyukoza eritmasida eritib, vena tomiri orqali tomchilab 6-9 soat mobaynida, yuborish maqsadga muvofiqdir. Surunkali buyrak yetishmovchiligida yurak yetishmovchiligi sindromi puy berguday bo'lsa, bemorlarga yurak glikozidlari berish o'rinlidir. Strofantin, digoksin singari dorilar, asosan buyrak orqali chiqarilishlari sababli ularni oz miqdorlarda (0,12 mg/sut.dan ko'p bo'lmagan dozalarda) berish tavsiya etiladi.

Uremik perikarditlarni davolash

Surunkali buyrak yetishmovchiligini davolashda dializ usulin kullashgacha bo'lgan davrda uremik perikarditga chalingan bemorlarning yashash umri ikki xaftadan oshmagan. Fakatgina programmali gemodializ usuli bila davolashgina kasallarni bu og'ir asoratdan kutkarishi mumkin. Gemodializga qo'shimcha xolda uremik perikarditlarni davolashda prednizolon (30-40 mg/sut) agar zarurati bo'lsa, yurak glikozidlari va antiaritmik dorilar berish mumkin.

Surunkali buyrak yetishmovchiligida immunitetning susayib ketishi sababli pnevmoniya, buyrak va siydik yo'llarining infeksiyon kasalliklarini avj olishi kabi asoratlari paydo bo'lishi mumkin. Bunday xollarda antibakterial terapiya o'tkazish zarurati tugiladi. Ammo nefrotoksin xususiyatlarga ega bo'lgan gentamitsin,

kanamitsin, tetrasiklin singari antibiotiklarning qo'llanilmagani ma'kul. Levomitsitin, makrolidlar, ya'ni eritromitsin, oleandomitsin, oksatsillin, metitsillin kabi nefrotoksin xususiyatga ega bo'lmagan antibiotiklarni odatdagi miqdorlarda kullaw maqsadga muvofiqdir. Pnevmoniyani davolashda penitsillin va sefalosporinlardan foydalanilgani ma'kul. Penitsillin, sefalosporinlar va sulfanilamidlar buyrak naychalari epiteliyasi tomonidan sekresiyalanadilar. Shu sababli koptokchalar filtratsiyasi pasaygan bemorlarda ham siydik yo'llarida joylashgan infeksiyaga qarshii kurashishda ular juda kul keladi.

Uremik osteodistrofiyani davolash kalsiy va fosforning qondagi miqdorini mu'tadillashtirishdan boshlanmogi shart. Surunkali buyrak yetishmovchiligida gipokalsiemiya qarshii kalsiy karbonat beriladi. Koptokchalar filtratsiyasi 10-20 ml.min.gacha kamaygan odamlarga bir kunda 3 g koptokchalar filtratsiyasi 10 ml.min. kam bo'lsa, 5 g miqdorda kalsiy karbonat berish tavsiya etiladi. Giperfosfatemiyaga qarshii kurashish maqsadida fosfarga boy bo'lgan ovqatli moddalarni (mevalar, oqsillar) kam iste'mol qilish, ichakda fosforning shimilishini kamaytiradigan dorilar (almagel bir kunda 10 ml dan 3 marta) berish tavsiya etiladi. Almagel tarkibidagi aluminiy gidroqisi, fosfor bilan erimaydigan birikma xosil qilib, unin.g ichaklardan shimilishini kamaytiradi. Kalkonsimon bezi oldida bezlarning funksiyasini pasaytiri maqsadida esa vitamin «D» berish o'rinlidir. Agar bu usul yordam bermasa, unda subtotal paratireoidektomiya tavsiya etiladi.

Nefrogen o'pka shishini davolash

Bemorlarga bir kunda 1000 mg. furosemid (laziks va furosemidning kam miqdorlari natija bermaydi), 150 grammgacha sorbit, ksilit berish tavs etiladi. Sorbit va ksilit ich ketishiga sabab bo'ladi. Ichaklar orqali bir sutkada 5-6 litr suyuqlik chiqib ketadi.

Agar kasallarda qaytalanuvchi yoki to'xtovsiz qusish xollari yuz bersa, u xolda ularga aminazin (50. mg.gacha), 0,5 foizli novokain, ishqorli mineral suvlar berish tavsiya etiladi. Odatda ko'p qusish alkaloz rivojlanishiga sabab bo'lishi mumkin.

Odatda surunkali buyrak yetishmovchiligi holatiga tushgan bemorlar ambulatoriya sharoitida davolanganlari ma'qul. Bu sharoitda anemiyani temir preparatlari bilan davolash, asoratsiz utayotgan arterial gipertoniyani korreksiya qilish mumkin. Agar bemorlarda yurak yetishmovchiligi kuchaysa gipertoniya krizlari paydo bo'lsa yoki pnevmoniya singari infeksiyon kasalliklar rivojlansa, bunday odamlar statsionarda davolanmogi shart.

Ambulatoriya sharoitida bemorga bir sutkada 60 g./sut.miqdorda oqsilli parxez buyurilishi mumkin. Ammo 20g./sut oqsilli parxez fakat statsionar sharoitida qo'llanilishi mumkin.

Koptokchalar filtratsiyasi 10 ml.min.dan kamayib, sutkalik diurez miqdori 800 ml.gacha yetmay qolsa, bunday holatni konservativ usul bilan davolash foydasiz. Bemorlarda tez orada perikardit, gipergidratatsiya va boshka asoratlar rivojlanishi mumkin. Bu holatlarning paydo bo'lishi bemorla yanada aktiv davolashni takoza etadi.

Surunkali buyrak yetishmovchiligini aktiv davolash usullari

Kolf surunkali buyrak yetishmovchiligini gemodializ usuli bilan Davolashni taklif etgan edi. Koptokchalar filtratsiyasi 5 ml./min.ga konidagi kreatinin miqdori 600 mk.mol/l.ga yetgan odamlarni gemodializ usuli bilan davolash uchun tayyorlash tavsiya etiladi. Aktivlashtirilgan ko'mir yordamida o'tkaziladigan gemosorbsiya gemofiltratsiya usullari gemodializ bilan birgalikda qo'llanilganda, gemodializ bilan o'tkaziladigan muolajaning natijaliroq bo'lishiga sabab bo'ladi. Ammo, zikr etilayotgan ikkala usul ham gemodializning urnini bosa olmaydi. Buyrakni transplantatsiya qilish, mazkur azo yetishmovchiligi bilan bog'liq

bo'lgan va xayotiy muxim azolarda kuzatiladigan salbiy o'zgarishlarning kaytmas darajasiga yetgunga qadar o'tkazilishi maqsadga muvofiqdir. Bunda donor va resipient kon guruxi hamda buyrak to'qimalarining antigenlik xususiyatlari tulaligicha, mos kelishini, operatsiyani esa maxsus sharoitda amalga oshirilishi lozimligini qat'iy xisobga olish kerak bo'ladi.

Test nazorati savollari namunalari

1. Sutka mobaynida qancha siydik ajralib chiqishi poliuriyaga xos.
 - A. 2000 ml dan ko'p
 - B. 500-1000 ml
 - C. 1000-1200 ml
 - D. 1200-1500 ml

2. O'tkir pielonefritning mahalliy simptomlarini ko'rsating.
 - A. bel soxasida og'riq
 - B. qaltirash
 - C. tana xaroratining ko'tarilishi
 - D. holsizlik

3. Siydik pufagi kasalligida og'riq lokalizatsiyasi.
 - A. qov ustida
 - B. oraliq soxasida
 - C. bel soxasida og'riq
 - D. tana xaroratining ko'tarilishi

4. Buyrakda og'riq sababi.
 - A. buyrak kapsulasining taranglashishi
 - B. buyrak parenximasi retseptorlarining qo'zg'alishi
 - C. buyrak parenximasining ishimiyasi
 - D. nerv tutamining yaqinligi

5. Qaysi kasallikda belda xurujsimon og'riqqa, og'riqning siydik yo'llariga qov soxasiga, jinsiy azolar soxasiga tarqaladi?
 - A. buyrak tosh kasalligida
 - B. paranefrit
 - C. o'tkir glomerulonefrit
 - D. amiloidoz

6. Zimnitsikiy sinamasining maqsadi?
- A. sutka davomida yig'ilgan siydik miqdori va nisbiy zichligini aniqlash
- B. siydikda leykositlar miqdorini aniqlash
- C. siydikda sutkalik oqsil miqdorini aniqlash
- D. siydikda sutkalik eritrositlar miqdorini aniqlash
7. Ultratovush tekshiruvi nimani aniqlaydi?
- A. buyrak hajmi, formasi joylashgan joyi buyrak jom sistemasini aniqlaydi
- B. buyrakdan qon ketishni aniqlaydi
- C. buyrakda plazma oqimini aniqlaydi
- D. buyrak klubochkalar funksiyasini aniqlaydi
8. Proteinuriya – siydikda oqsil qancha miqdordan yuqori bo'lsa bu tashxis qo'yiladi?
- A. sutka davomida 150 mg
- B. sutka davomida 30 mg
- C. sutka davomida 50 mg
- D. sutka davomida 10 mg
9. Surunkali glomerulonefrit kasalligida arterial gipertenziya rivojlanish mexanizmi.
- A. gipergidratatsiya (natriya va suvning yig'ilishi.)
- B. markaziy nerv sistemasining qo'zg'alishi.
- C. buyrak arteriollarning immun zararlanishi.
- D. buyrak arteriollarning boshqa zararlanishi.
10. Glomerullarning zararlanishida kirmaydigan klinik belgi.
- A. dizuriya
- B. arterial gipertenziya
- C. gematuriya
- D. proteinuriya

11. Quyidagilardan qaysi biri nefrotik sindromga xarakterli emas.

- A. leykotsituriya 107 / 1 litrdan ko'p.
- B. proteinuriya 3,5 grammdan ko'p.
- C. giperlipidemiya
- D. gipoproteiniemiya

12. O'tkir glomerulonefrit kasalligida sidk cho'kmasida nima aniqlanadi.

- A. eritrotsitlar
- B. bakteriya
- C. oksalatlar
- D. leykotsitlar

13. Glomerulonefrit kasalligida shishlar sababi.

- A. gipoproteiniemiya
- B. arterial gipertenziya
- C. proteinuriya
- D. giperproteiniemiya

14. O'tkir glomerulonefrit kasalligini keltirib chiqaruvchi mikroorganizm.?

- A. beta gemolitik streptokok
- B. klebsiela
- C. sariq stafillokokk
- D. vul'gar protey

15. O'tkir glomerulonefrit kasalligini keltirib chiqarmaydigan kasalliklar.

- A. laringit
- B. sinusit
- C. angina
- D. otit

16. O'tkir glomerulonefrit kasalligida xos bo'lgan uchlik.
- A. gipertoniya, shish, proteinuriya
 - B. belda og'riq, dizuriya, leykotsituriya
 - C. eritrotsituriya, bakteriuriya, shish
 - D. shish, gipertoniya, gipoizostenuriya
17. Nefrotik sindromga xos bo'lmagan belgi.
- A. bakteriuriya.
 - B. makrogematuriya
 - C. giperxolesterinemiya
 - D. shishlar
18. Quyidagi belgilar qaysi sindromga xos: shish , yuqori proteiniuriya, gipoproteiniemiya, disproteiniemiya, giperlipidemiya?
- A. nefrotik
 - B. siydik sindromi
 - C. nefritik
 - D. infeksiyon asoratlari sindromi
19. Surunkali glomerulonefrit kasalligida qaysi steroid preparatlar berish joiz.
- A. prednizolon
 - B. metipred
 - C. gidrokortizon
 - D. triamtsinolon (kenalog)
20. Surunkali glomerulonefrit kasalligida ikkilamchi gipertenziya belgilarini qaysi tekshiruvlar orqali aniqlanadi.
- A. doplerografiya buyrak tomirlari.
 - B. obzor rentgenogramma
 - C. ekskretor rentgenogramma
 - D. ekg

21. Qaysi buyrak kaslligida tana xarorati ko'tarilmaydi.
- A. glomerulonefrit
 - B. buyrak .karbunkuli
 - C. pielonefrit
 - D. buyrak abscess
22. Buyrak kasalligida qaysi belgilar kuzatilmaydi.
- A. xansirash
 - B. shish
 - C. terising okarishi.
 - D. terida kichish belgilar.
23. Qaysi kasalliklarda buyrak paypaslanmaydi.
- A. glomerulonefrit
 - B. polikistoz
 - C. buyrak usmalari
 - D. nefroptoz
24. Funktsional proteinuriya kimlarda uchraydi?
- A. sog'lom odamlarda
 - B. o'tkir glomerulonefritda.
 - C. surunkali glomerulonefritda
 - D. qandli diabet bilan og'riganlarga.
25. Quyidagi qaysi kaslliklarda leykotsituriya kuzatiladi.
- A. pielonefrit
 - B. paranefrit
 - C. o'tkir nefrit
 - D. buyrak amiloidozi .
26. Surunkali pielonefrit kasalligida siydikdagi o'zgarishlar.
- A. leykotsituriya, silindruriya, proteinuriya
 - B. gematuriya, silindruriya
 - C. silindruriya

D. gematuriya, bakteriyuriya

27. O'tkir piyelonefritda boshlang'ich davrida antibiotik qanday beriladi?

- A. parenteral
- B. rektal
- C. ingalyatsion
- D. peroral va parenteral

28. Pasternatskiy simptomi qaysi kasalliklarda musbat xisoblanadi?

- A. buyrakning infeksiyon-yaliglanish kasalliklarida.
- B. surunkali glomerulonefrit
- C. buyrak amiloidozi
- D. buyrak gipoplaziya

29. O'tkir pielonefrit kasalligida xarakterli bo'lmagan belgilar.

- A. arterial gipertenziya
- B. tana xaroratining kutarilishiga
- C. bel soxasida og'riqqa
- D. dizurik belgilar

30. Bemor D. 19 yoshda 2 hafta oldin tonsilitdan so'ng bemorda shish , bosh og'rig'i, sutka davomida 3 marta qusish paydo bo'lgan. Obyektiv: Qon bosimi yuqori, siydik rangi go'sht yuvindisiga o'xshaydi. Sizning taxminiy tashxisingiz.

- A. glomerulonefrit
- B. sistit
- C. pielonefrit
- D. interstitsial nefrit

Vaziyatli masalalardan

Masala №1.

Bemor 23 yoshda, o'tkir ravishda kasal bo'lib qoldi. Anginadan 3 hafta o'tganidan so'ng bel soxasida og'riq paydo bo'ldi, ertalab yuzda shish, bosh og'rishi boshlandi, siydik miqdori kamaydi. Ob'ektiv: bemor rangpar, yuzida, son va boldir sohalarida shish aniqlanadi. Pul's 1 minutda 68 ta, AQB 170/110 mm.sm.ust.teng. Jigar va buyraklar paypaslanmaydi. Pasternatskiy simptomi ikala tomonda musbat. Sutkalik diurez 800 ml, 1200ml suyuqlik ichilgan. Siydik rangi «yuvilgan go'sht suvi»ga o'xshaydi.

Siydik tahlili: nisbiy zichligi 1018, reaktsiyasi ishqoriy, oqsil-310mg/l, yangi eritrotsitlar siydikda-10-12ta ko'riladigan maydonda, leykotsitlar-3-5ta ko'riladigan maydonda.

Qon tahlili: gemoglobin-130g/l, eritrotsitlar $4,0 \cdot 10^9$ /l, leykotsitlar- $7,0 \cdot 10^9$ /l, eChT-18mm/s.

Qonni bioximiyaviy tekshirish: umumiy oqsil-68 g/l, al'buminlar-58%, globulinlar-42% (- 8,4%, - 9,8%, - 16,3%, - 17,7%), qonda xolesterin-5,2 mmol'/l.

Diagnozni aniqlang. Kasallikning asosiy sindromlarini ko'rsating. Kasallik anamnezida anginaning ahamiyati qanday? Bemorda gematuriya bormi? Bemorda dizurik sindrom bormi? Bemorda buyrak azotajratish funktsiyasining buzilishi belgilari mavjudmi?

Masala №2.

Bemor 40 yoshda. 20 yoshidan bir necha marta surunkali glomerulonefrit bo'yicha davolangan. Anamnezida AQB 180/110 mm.sm.ust.gacha kutarilishi kuzatilgan. AQB ko'rsatkichlari oxirgi 2 yil davomida doim baland. Diurez buzilmagan. Bir oy avval o'tkir respirator virusli infektsiya bilan og'rgan, axvoli yomonlashgan, diurez kamaygan, yuzda va tanada shishlar paydo bo'lgan.

Ob'ektiv: bemor rangpar, bel soxada, qorin old devorida va oyoqlarda shish aniqlanadi. Yurak chegaralari chapga kengaygan, yurak cho'qqi turtkisi 5 chap qovurg'a oralig'ida chap o'rta o'mrov chizig'ida aniqlanadi. 1ton yurak cho'qqisida bo'g'iqlashgan, aorta ustida 2 ton aktsenti. Pul's 1 minutda 92 marta, ritmik, taranglashgan. AQB 190/120.mm.sm.ust.teng. Jigar pastki

chegarasi o'ng qovurg'a yoyida. Pasternatskiy simptomi ikala tarafda manfiy.

Siydik tahlili: nisbiy zichligi 1006, reaksiyasi-ishqoriy, oqsil-3000mg/l, eritrotsitlar 10-12ta tekshirish maydonida, donachali tsilindrlar (+).

Qon tahlili: gemoglobin-90g/l, eritrotsitlar $2,6 \cdot 10^9$ /l, leykotsitlar- $5,6 \cdot 10^9$ /l, eChT-36mm/s.

Qonni bioximiyaviy tekshirish: umumiy oqsil-56g/l, al'buminlar-32%, globulinlar-58%, qonda xolesterin-14,8mmol'/l.

Tashxisni aniqlang. Kasallikning asosiy sindromlarini ko'rsating. SBE belgilari bormi? Tashxisni aniqlash uchun kanday qo'shimcha tekshirish usullari o'tkazish lozim? Yurak chegarasi o'zgarishi va auskul'tativ simptomatika nima sabab bilan bog'liq?

Masala №3.

Bemor 47 yosh. Afg'oniston urushida nog'iron bo'lgan. 1970 yilda kukrak kafasi jaroxatlangan. Gospitalda 2 oy davolangan. 10 oy oldin tana xarorati 38 gradusga chiqqan, yutal yiringli balg'am bilan kuniga 200 ml gacha ajrala boshlagan. Urush qatnashchilari invalidlari gospitalida davolangan. Oxirgi ikki oy ichida hansirash kuchaygan, tananing barcha qismida shish paydo bo'lgan (yuz, bel, oyok), sutkalik siydik miqdori 600-700 ml gacha kamaygan, chanqoq paydo bo'lgan.

Ob'ektiv: «baraban tayoqchalari», ko'krakning o'ng tarafi nafas olish aktida ortda qoladi, chapdan dag'al nafas, bronxovezikulyar, mayda va o'rta kalibrli nam xirrilashlar eshitiladi, yurakni chegarasi kengaygan, o'pka arteriyasida 2chi tonnig aktsenti eshitiladi. AQB 100/70 mm.sim.ust. Jigar qovurg'a yoyidan 2,5 sm pastda paypaslanadi, silliq, og'riqsiz. Buyraklar paypaslanmaydi. Pasternatskiy belgisi ikki tomonlama manfiy.

Siydik tahlili: nisbiy og'irligi 1015, reaksiyasi ishqoriy oqsil-4000mg/l, o'zgargan eritrotsitlar 15-17 k/m, leykotsitlar 1-2 k/m, buyrak epiteliysi - ko'p miqdorda, donador va gialin tsilindrlar - 18-20 k/m.

Qon tahlili: gemoglobin-100g/l, eritrotsitlar- $3,4 \cdot 10^{12}$ /l, leykotsitlar- $8,0 \cdot 10^9$ /l, SOE-35mm/s.

Qonni bioximik tahlili: qonda xolesterin-18mmol', timol sinamasi-21ed, sulemali-(++), formolli-(+++).

Tashxis qo'ying. Kasallikning asosiy sindromlarini ko'rsating. Oldingi kasallik bilan bog'liqlik bormi? Nima bilan xarakterlanadi? Bu bemorda buyrakdagi o'zgarishlar qaytar jarayonmi, kasallikning oqibati qanday?

Masala №4.

Bemor 20 yoshda. Sovqotish natijasida o'tkir kasallangan, burni bitgan, yo'talgan, tomoqda og'riq paydo bo'lgan. Anamnezidan tez-tez O'RVI va angina bilan kasallanib turadi. 16 yoshida tonzilektomiya bo'lgan. 3 kun davomida bemorda bosh og'rig'i, yuzida shish, siydik «go'sht yuvindisi» rangida, siydik miqdori kamaygan. Belida og'riq.

Ob'yektiv: bemorning teri qoplamalari rangpar, yuzi shishgan, tanasida shish bor. Pul's 62 marta 1min, ritmik. Cho'qqida 1 ton pasaygan. AQB 130/80 mm.sim.ust. Jigar va talog'i paypaslanmaydi. Pasternatskiy belgisi ikki tomonlama musbat.

Siydik tahlili: nisbiy og'irlik – 1025, reaksiyasi ishqoriy, oqsil-3200mg/l, eritrotsitlar-25-30k/m, buyrak epiteliysi – ko'p, gialin tsilindrlar- 8-10k/m.

Qon tahlili: gemoglobin -130g/l, eritrotsitlar-3,8x10¹²/l, leykotsitlar-9,2x10⁹/l, SOE-28mm/s.

Qonni bioximik tahlili: umumiy oqsil-60g/l, albumin-42%, globulin-58%, xolesterin-12mmol'/l.

1) Tashxis qo'ying.

2) Kasallikning asosiy sindromlarini ko'rsating. Kasallikka tashxis qo'yishda anamnezning nima ahamiyati bor?

3) Bemorda gematuriya bormi? Zimnitskiy sinamasini o'tkazish lozimmi?

4) Buyrakni azot ajratish funksiyasini buzilishi bormi?

Javob №1.

Diagnoz: o'tkir glomerulonefrit. Asosiy sindromlar: shish, gipertonik, siydik sindromi.

Glomerulonefritning angina bilan bog'liqligi A guruhiga mansub beta-gemolitik streptokokkning immunologik reaksiyalar zanjirini ishga tushiruvchi sensibilizatsiyalovchi effekti bilan bog'liq. «Go'sht yuvindisi»ga o'xshash siydik gematuriya belgisi bo'lishi mumkin. Bu bemorda dizurik o'zgarishlar oliguriya

ko'rinishida bo'lmoqda. Buyrakning azotajratish funksiyasini aniqlash uchun biokimyoviy ko'rsatkichlar tekshiriladi (kreatinin, mochevina, qoldiq azot).

Javob №2.

Diagnoz: Surunkali glomerulonefrit, qo'zgalish davri. Asosiy sindromlar: nefrotik, gipertonik.

Surunkali buyrak yetishmovchiligini aniqlash uchun bemorni to'liq tekshirish zarur (qonda kreatinin, mochevina, qoldiq azot ko'rsatkichlari, Zimnitskiy usuli bo'yicha siydik tahlilida gipoizostenuriyani aniqlash).

Yurak chegaralari o'zgarishi va auskul'tativ simptomatika gipertonik sindrom hisobidan kelib chiqadi.

Javob №3.

Diagnoz: Buyrak amiloidozi. Buyraklar zararlanishi surunkali yiringli infeksiya oqibatida sodir bo'layapti, ya'ni, o'tkazilgan yiringli plevrit va keyinchalik buyrak tomonidan buzilishlar bir-biri bilan bog'liq.

Bemorda nefrotik sindrom bor va u oliguriya, shish, proteinuriya, giperxolesterinemiya bilan xarakterlanadi. Buyraklar tomonidan o'zgarishlar qaytmas hisoblanadi. Kasallik prognozi yomon, oqibat – SBY.

Javob №4.

Diagnoz: O'tkir glomerulonefrit. Asosiy sindromlar: nefrotik, siydik sindromi.

Anamnezidagi anginalar organizmning infeksiya ta'sirida sensibilizatsiyasidan keyin buyrak zararlanishi bilan bog'lashga imkon beradi.

Siydik «yuvilgan go'sht» rangida bo'lishi – ehtimol, bu gematuriya.

Siydik nisbiy zichligi 1025 bo'lganda Zimnitskiy sinamasini o'tkazishga ehtiyoj yo'q.

Buyrak azot ajratish funksiyasini tahlil qilish uchun qo'shimcha tekshirishlar zarur (qonda kreatinin, mochevina, azot qoldiq ko'rsatkichlari).

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR

1. Ichki kasalliklar propedevtikasi: / A.Gadayev, M.Sh.Karimov, X.S.Axmedov; Toshkent 2021.

2. Кардиоренальный синдром у больных с сердечной недостаточностью как этап кардиоренального континуума (часть I): определение, классификация, патогенез, диагностика, эпидемиология (обзор литературы. Е.В. Резник, И.Г. Никитин. Архив внутренней медицины 2019, 1.

3. Нефрология. Клинические рекомендации. под ред. Е. М. Шилова, А. В. Смирновой, Н. Л. Козловской. Ассоциация нефрологов; АСМОК. крат. изд. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2020 г.

4. Нефрология. Национальное руководство / под ред. Н. А. Мухина; АСМОК. – крат. изд. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2016 г

5. Нефрология сост. А. С. Дементьев, Н. И. Журавлева, С. Ю. Кочетков, Е. Ю. Чепанова. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2018 г.

6. Пропедевтика внутренних болезней. Нефрология: учеб. Пособие. Ивашкин, В. Т. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2020 г.

7. Почки при гипероксии. Молчанов, Д. В. Москва: Изд-во БИНОМ, 2015 г.

8. Хроническая болезнь почек (ХБП) клинические рекомендации ассоциации нефрологов. 2021 (пересмотр каждые 3 года)

9. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. Am J Kidney Dis 2012;39(2 Suppl 1):S1-266

Elektron resurslar

1. nephrologyjournal.ru
2. medorgconsult.ucoz.com
3. [www.kidney.org /professionals/](http://www.kidney.org/professionals/)
4. KDOQI National Kidney Foundation

I.R. AGABABYAN, SH.X.ZIYADULLAYEV,
J.A. ISMAILOV, N.M. DJABBAROVA

SURUNKALI BUYRAK KASALLIKLARI

O'QUV QO'LLANMA

Muharrir	Hafiza ASLANOVA
Musahhih	Zavqiy MELIYEV
Sahifalovchi	Hikmatulla KARIMOV

© "FAN BULOG'I" nashriyoti, Samarqand – 2023 yil.

ISBN 978-9943-9263-6-3

Nashriyot litsenziyasi:

№ 4341-5160-642c-944b-ab74-5062-3969

Bosishga ruxsat etildi: 23.03.2023 yil.

Ofset bosma qog'ozi. Qog'oz bichimi 60x84

"Cambria" garniturası. Ofset bosma usuli.

Hisob-nashriyot t.: 7,5. Shartli b.t.: 4,76.

Adadi: 25 nusxa. Buyurtma 072.

"FAN BULOG'I" nashriyotida chop etildi.
Samarqand sh., S.Buxoriy ko'chasi, 1a -11 uy.
Telefon: +998 93 999 52 72

ISBN 978-9943-9263-6-3



9 789943 926363