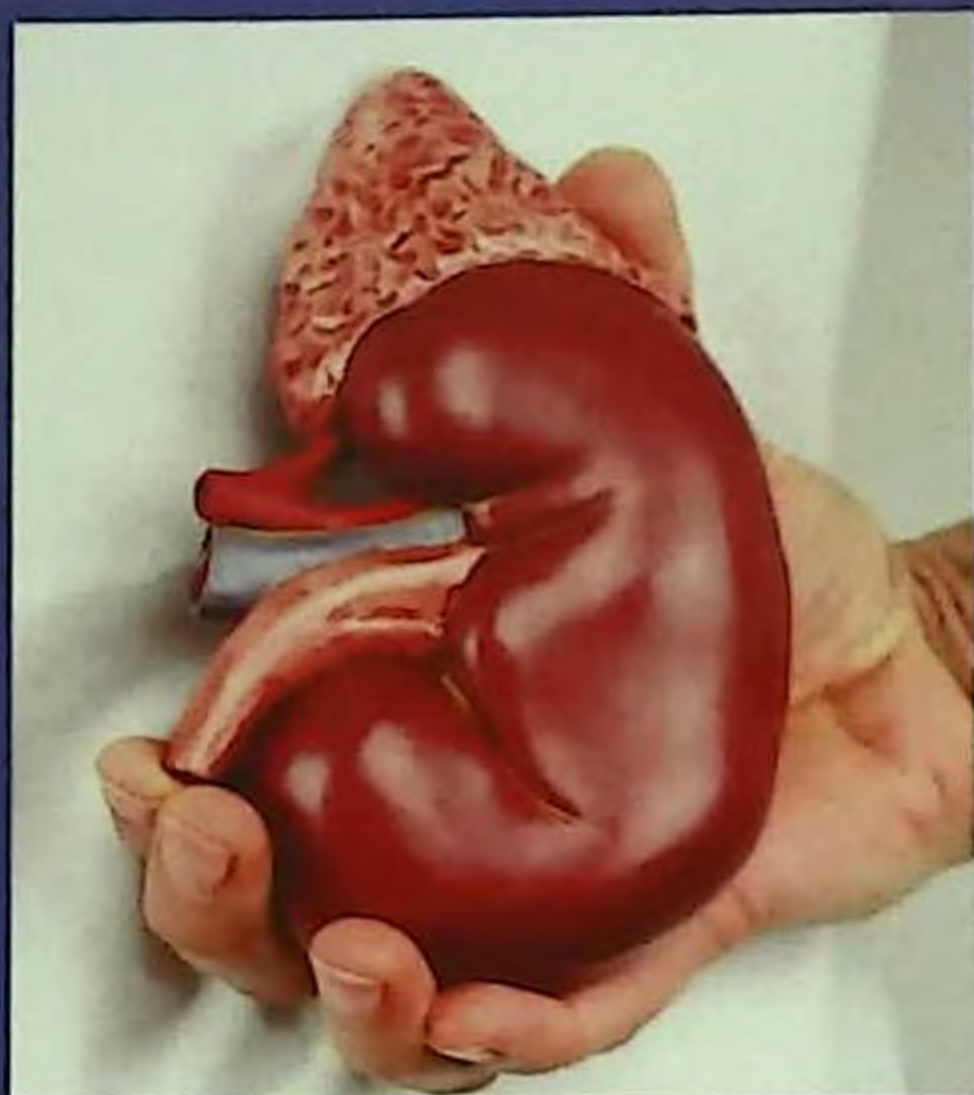


AXMEDOVA M.M.



**PNEVMONIYA BILAN KASALLANGAN
YOSH BOLALARDA DISMETABOLIK
NEFROPATIYA KECHISHI**

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

SAMARQAND DAVLAT TIBBIYOT UNIVERSITETI



Axmedova M.M.

**PNEVMONIYA BILAN KASALLANGAN YOSH BOLALARDA
DISMETABOLIK NEFROPATIYA KECHISHI**

(Monografiya)



TIBBIYOT KO'ZGUSI

SAMARQAND-2022

UDK: 616.24-002-053.2

BBK: 54.12ya73

PNEVMONIYA BILAN KASALLANGAN YOSH BOLALARDA DISMETABOLIK NEFROPATIYA
KECHISHI [Teks]. Axmedova M.M. Monografiya Tibbiyot ko'zgusi - 2022. 92 – bet.

Mualliflar:

Axmedova Maxbuba Maxmudovna - Samarqand davlat tibbiyot universiteti DKTF Pediatriya va umumiy amaliyot kafedrasida dosenti, tibbiyot fanlari nomzodi

Taqrizchilar:

Karimjonov I.A. - TTA 2-son bolalar kasalliklari kafedrasida mudiri, t.f.d., professor

Rustamov Mardonqul Rustamovich - tibbiyot fanlari doktori, 1-son pediatriya kafedrasida professori.

Monografiyada siydik sindromi haqida bo'lib, u turli xil patologik sharoitlarga ega bo'lgan yosh bolalarda aniqlanadi va shuning uchun o'ziga xos bo'lmagan belgi sifatida ehtiyotkorlik bilan dekodlashni talab qiladi.

Yosh bolalarda buyrak zaralanishi pnevmoniyada ko'pincha metabolik kasalliklar (giperoksal va uraturiya) bilan kechadigan membranopatiya hisoblanadi. Pnevmoniya bilan og'rikan bemorlarda naychali buyrak disfunktsiyasiga interstisial nefrit rivojlanishi va ikkilamchi pielonefritning qatlamlanishi sabab bo'ladi.

Pnevmoniya uchun tuzatuvchi terapiyani kiritish sitomembranlarning stabillashishiga va siydik sindromining normallashtirishiga yordam beradi, shu bilan birga buyraklarning gomeostatik funksiyalarini yaxshilaydi.

Ushbu monografiya nefrologlar, pediatrlar va neonatologlar uchun dolzarbdir. Monografiya materiallari "Nefrologiya", "Pediatriya", "Neonatologiya" kabi fanlarni, tibbiyot oliy o'quv yurtlari talabalarini, shuningdek magistratura rezidentlari va klinik rezidentlari uchun dars berishda foydalanish mumkin.

ISBN: 978-9943-8660-7-2

© Tibbiyot ko'zgusi, 2022 il.

© Axmedova M.M.

MUNDARIJA

MUQADDIMA	5
KIRISH.....	6
I-BOB. YOSH BOLALAR PNEVONIYASIDA POLIORGAN MEMBRANOPATIYASI VA BUYRAKLARNING FUNKSIONAL HOLATI. (ADABIYOT SHARHI).....	7
1.1. Yosh bolalar pnevmoniyasida poliorgan membranopatiya va buyraklarning funktional holati.....	7
1.2. DSMN bilan og'rigan erta yoshdagi bolalarda altomembrana holatining barqarorligini o'rganish	12
1.3. Pediatriyada antioksidant va membranani stabilushtiruvchi terapiya.....	16
II BOB. TADQIQOT MATERIALI VA METODI	21
2.1. Bemorlarning klinik xususiyatlari.....	21
2.2. TADQIQOT HALMI VA USULLARI.	29
III BOB. DISMETABOLIK NEFROPATIYASI BO'LGAN PNEVMONIYA BILAN KASALLANGAN BOLALARDA BUYRAKLARNING PARSIAL FUNKSIYALARI VA NEFROTOKSIK METABOLITLARNING SIYDIK BILAN CHIQARILISHI.	32
IV BOB. PNEVMONIYA FONIDA DISMETABOLIK NEFROPATIYA BILAN OG'RIGAN ERTAYOSHDAGI BOLALARDA MEMBRANOPATOLOGIK ASPEKTLAR	43
V BOB. PNEVMONIYANING LIPID METABOLIZMI VA BUYRAKNING PARSIAL FUNKSIYASIGA TA'SIRI	52
VI BOB. PNEVMONIYADA SIYDIK SINDROMI BILAN OG'RIGAN YOSH BOLALARNI KATAMNESTIK KUZATISH	67
XULOSA	72
ADABIYOTLAR RO'YXATI	81

QISQARTMALAR RO'YXATI

SSA	-	siydik chiqarish sistemasi anomaliyalari
GU	-	giperuremiya
DSMN	-	dismetabolik nefropatiya
DK	-	dien konyugatlari
D	-	dimefosfon
LFX	-	lizofosfatidilxolin
MDA	-	malonol dialdegid
MDG	-	mono-diglitserinlar
SK	-	siydik kislota
BTK	-	buyrak tosh kasalligi
SS	-	siydik sindromi
QIYK	-	qayta ishlanmagan yog 'kislotalari
UL	-	umumiy lipidlar
UXS	-	umumiy xolesterin
LPO	-	lipid peroksidatsiyasi
SFM	-	sfingomielin
EXS	-	erkin xolesterin
QFF	-	qonning fosfolipaza faolligi
FS		fosfatidilserin
FX		fosfatidilxolin
FEA		fosfoetanolamin
XSE		xolesterin efilari

MUQADDIMA

Metabolik genezli nefropatiya o'zing qiyin farqlanishi va yashirin kechishga moyil bo'lgan guruh bo'lib, dismetabolizm turiga va buyrak patologiyasining rivojlanish bosqichiga qarab erda differentsial tuzatishni talab qiladi.

Klinik ko'rinishning xiralashishi, o'ziga xos bo'lmagan belgilarning ustunligi, buyrak patologiyasining irsiy va tug'ma shakllarining chastotasi pnevmoniyada buyrak zararlanishi uchun zarur bo'lgan quyidagi kompleks tadqiqotlarni amalga oshiradi: genealogik tahlil, siydikning biokimyoviy skringi, buyrak ultratovush tekshiruvi, buyraklar parsial faoliyati.

Pnevmoniyada buyrakning membranotoksik zararlanishi kuzatilishi aniq, ammo buyrak shikastlangan bemorlarda uni kamida ikki-uch hafta davomida va doimo dismetabolizmni tuzatish bilan o'tkazish kerak.

Siydik sindromi bo'lgan pnevmoniya bilan og'rigan yosh bolalarda dispanser kuzatuvining davomiyligi kamida bir yil bo'lishi kerak.

KIRISH

Bolalardagi buyrak kasalligi bolalar populyatsiyasida 16,6 dan 54: 1000 gacha bo'lgan keng tarqalgan patologiya bo'lib, yashirin kechishning chastotasi, surunkali holatga moyilligi tufayli zamonaviy pediatriyada dolzarb muammo hisoblanadi. Klinik-genetik va biokimyoviy tadqiqot usullarini klinik nefrologiyaga keng tatbiq etish ularning nozologik tuzilishida o'zgarishlarni, ko'p faktorli aniqlangan klinik shakllar chastotasining ko'payishini belgilashga imkon berdi. Shunday qilib, epidemiologik tadqiqotlar natijalariga ko'ra, nefropatiyalarning asosiy tuzilishi (34-40%) metabolik genezning nefropatiyalari, shu jumladan. 10-19% oksalat, 14-29% urat nefropatiyalari. Shu bilan birga, buyrak patologiyasi yangi tug'ilgan chaqaloqlarning organlari patologiyalari bilan bog'liq ravishda namoyon bo'ladi va belgilanadi 34,2%, turli bronxo-pulmonologik kasalliklar bo'yicha davolangan ertayoshdagi bolalar orasida 17-35%, stafilokokk infeksiyalari uchun esa 78,6%. Bundan tashqari, asosiy kasallik bartaraf etilgandan so'ng, bolalarning 24,2 dan 31,5 foizigacha qoldiq siydik sindromi bilan davolanadi. Yuqorida aytib o'tilganlarni hisobga olgan holda, bu yoshdagi bolalarda siydik sindromi haqidagi mavjud g'oyalar, bu davrda eng ko'p uchraydigan bronxo-pulmonologik patologiya ("infeksion buyrak", "toksik buyrak", "toksik - infeksiion buyrak") o'sayotgan organizmning sog'lig'iga sezilarli darjada xavf tug'diradi. Buning bir qancha sabablari bor: birinchidan, ma'lumki, umuman yosh bolalarda (shu jumladan buyrak zararlanishiga olib keladigan) toksik holatlarning rivojlanishi tasodifiy hodisa emas va homilador ayollarning toksikozi, irsiy metabolik kasalliklarning mavjudligi, nefropatiyalar ularning rivojlanishida muhim rol o'ynaydi; ikkinchidan, bu eng jiddiy prognozga ega bo'lgan irsiy, dismetabolik va tug'ma buyrak kasalliklariga xos bo'lgan dastlabki ko'rinishdir. Amalda, turli xil interkurrent kasalliklar fonida siydik sindromining bir nechta epizodlari hozirgi kunga qadar yuqumli yoki toksik buyrak sifatida baholanmoqda. Shu bilan birga, bolalar va qarindoshlarni tekshirishning zamonaviy usullari, genetik va biokimyoviy usullarni nefrologik amaliyotga keng joriy etish buyrak zararlanishi qiyin farqlanadigan siydik sindromi bilan. Bunday hollarda dizmetabolizmni differentsial tuzatishsiz davolash, asosan, faqat siydik sindromi bilan bog'liq bo'lib, mustaqil tibbiy va ijtimoiy ahamiyatga ega bo'lgan buyrak jarayonining barqarorligi va surunkali bo'lishiga olib kelishi mumkin. Asarlarning katta qismi nafas olish yo'llari kasalliklarida buyraklar muammosini o'rganishga bag'ishlangan bo'lib, ular asosan buyraklarning gomeostatik funksiyalarini yoritib beradi. Nafas olish patologiyasida buyrak zararlanishining mexanizmlari to'g'risida umumiy qabul qilingan nuqtai nazar. Aslida, ushbu masalada irsiyatning roli, metabolik va membranopatologik jihatlari zamonaviy klinik membranologiya nuqtai nazaridan o'rganilmagan, ammo bronxo-pulmonologik kasalliklarda antioksidant va membranani stabillashadigan tizimlarning buzilishi aniq isbotlangan.

1-BOB. YOSH BOLALAR PNEVONIYASIDA POLIORGAN MEMBRANOPATIYASI VA BUYRAKLARNING FUNKSIONAL HOLATI. (ADABIYOT SHARHI)

1.1. Yosh bolalar pnevmoniyasida poliorgan membranopatiya va buyraklarning funksional holati.

Bolalardagi buyrak kasalliklarini tashxislash va davolashda sezilarli yutuqlarga qaramay, 1000 ta bolalarga 16,6 dan 54 gacha keng tarqalganligi sababli zamonaviy pediatriyada dolzarb muammo bo'lib qolmoqda.

Ma'lumki, buyrak patologiyasining 13,1 - 35,3% holatlarida nafas olish tizimining patologiyasi oldin yoki unga hamroh bo'ladi. Bundan tashqari, so'nggi yillardagi klinik kuzatishlar nafas yo'llarining patologiyasi fonida tug'ma va irsiy, shu jumladan dismetabolik nefropatiyalarni aniqladi.

Gipoksiya oqibatida kelib chiqqan pnevmoniyada sitomembranlarning LPO ("oksidlovchi stress") ning keskin faollashishi ushbu patologiyada deyarli barcha nospesifik sindromlarning paydo bo'lishi uchun asosiy ikkinchi darajali patogenetik asos ekanligi ishonchli ko'rsatildi: markaziy asab, yurak-qon tomir tizimlari, kritik holatlarni keltirib chiqaradigan sindromlar, bu gipoksik holatlarda poliorgan membranopatiyasiga olib keladi.

Turli xil buyrak patologiyalarida sitomembranlarni LPO stimulyatsiyasining ahamiyati ham tasdiqlangan haqiqatdir.

Zamonaviy kontseptsiyalarga ko'ra, buyrak patologiyasi antenatal davrdagi noqulay omillar ta'siri ostida o'zgargan reaktivlik fonida shakllanadi, unda kislorod yetishmovchiligi va metabolik atsidoz sharoitida butun funksional ona-platsenta-homila tizimida buzilishlar rivojlanadi. (onaning o'tkir va surunkali kasalliklari, homiladorlik nefropatiyasi). Intranatal davrda - (asfiksiya, tug'ilish shikastlanisi, ba'zi dorivor moddalardan foydalanish va boshqa omillar) va tug'ruqdan keyingi rivojlanish davri (ovqatlanishning surunkali kasalliklari, raxit, sun'iy oziqlantirish, tez-tez nafas olish kasalliklari).

Urogenital tizim patologiyasining paydo bo'lishiga olib keladigan sabablar qatorida, organizmning reaktivligini o'zgarishi bilan bir qatorda, buyrak kasalliklariga moyil bo'lgan genetik omillarning qiymatlarini, turli xil fermentativ va fermentativ bo'lmagan metabolik tizim buzilishlari, immunologik nuqsonlarni hisobga olish kerak.

Shunday qilib, neonatal davrda nefropatiya muammolari eng dolzarbdir, klinik ko'rinishining yo'qligi, nospesifik belgilarning ustunligi, aniq diagnostik mezonlarning yetishmasligi, irsiy va tug'ma shakllarning chastotasi, kech diagnostikalanishi sababli keksa yoshdagi surunkali buyrak patologiyasini shakllantiradi.

Ko'pincha buyrak kasalliklarining tarqalishi to'g'risidagi ma'lumotlar adabiyotda bemorlarning shifokorga tashrifi to'g'risidagi ma'lumotlarga muvofiq keltirilgan, ammo bu nefropatiyaning haqiqiy tarqalish darajasini to'liq aks ettirmaydi, chunki bolalik davrida patologiyaning klinik ko'rinmaydigan shakllari ustunlik qiladi. So'nggi yillarda siydik tizimining mikrobial-yallig'lanish kasalliklari va dismetabolik nefropatiyalar tez-tez uchrayadi.

Shu bilan birga, buyrak patologiyasi bo'lgan oilalar farzandlarini maqsadli tekshirish nefropatiyani erta aniqlashda juda muhimdir. Buyrak kasalligi keng tarqalgan, yoshligida namoyon bo'lgan oilalar haqida bir qator ma'lumotlar mavjud.

Umuman olganda, irsiy va tug'ma buyrak patologiyasi chastotasi 21,7-46,3% bo'lib, u turli interkurent kasalliklar fonida ertayoshda izolyasiyalangan siydik sindromi sifatida namoyon bo'ladi. Yashirin, tashxis qo'yish qiyin va qiyin differentsiatsiya qilinadigan nefropatiyalar, odatda, yosh bolalarda prognostik jihatdan noqulay bo'lib, faol identifikatsiyalash bilan manifest shakllardan ikki baravar ko'p.

Shunday qilib, yirik klinik materialni (2759 bola, S.K.Abduraxmanova, 1994 y.) retrospektiv tahlilida birinchi marta tashxis qo'yilgan buyrak patologiyasi bo'lgan 4-14 yoshdagi bemorlarda 63% (1738 bola) boshida siydik sindromi epizodlari 7 yildan oshgan (29%) turli interkurrent patologiya fonida bo'lganligini ko'rsatdi, 4-7 yoshdagi guruhda 5 yildan ortiq 25%. 8-14 yosh 17,4% da, ya'ni kasallikning boshlanishi odatda erta yoshga, so'ngra yashirin davrga to'g'ri keladi. Shuni ta'kidlash kerakki, kasalxonaga yotqizilgan kasallik haqidagi ma'lumotlarga asoslangan mavjud rasmiy statistika ertayoshdagi bolalarda buyrak patologiyasi tarqalishi va tuzilishi bo'yicha ishlarning haqiqiy holatini aks ettira olmaydi.

Ma'lumki, siydik tizimining irsiy va tug'ma patologiyasini aniqlash uchun skrining turi irsiylikni buyrak patologiyasi, disembriogeneznining ko'plab stigmalari, shish sindromi, siydik sindromi, har qanday og'irlikdagi azotemiya nuqtai nazaridan og'irlashtirishi mumkin, bu ko'pincha hayotning

birinchi yilidagi bolada, turli xil interkursent kasalliklar fonida namoyon bo'ladi; ayniqsa, nafas olish yo'llari kasalliklari fonida.

Bolalardagi pnevmoniyada organlar va tizimlardagi funksional o'zgarishlar patogenezidagi asosiy bo'g'in tashqi, o'pka va to'qimalarning nafas olish, gipoksiya, gipoksemiya buzilishida namoyon bo'ladigan nafas yetishmovchiligidir. Gipoksiya va giperkapniya ta'sirida markaziy asab tizimining funksional holati va hayotiy funksiyalarning neyro-reflektor regulyatsiyasi buziladi, metabolizm va birinchi navbatda energiya almashinuvida o'zgarishlar yuz beradi.

Shunday qilib, pnevmoniyada to'qima gipoksiyasining rivojlanishi poliorgan membranopatiyasining rivojlanishi uchun universal qo'zg'atuvchi vazifasini o'tashi mumkin.

Gipoksiya, bakterial toksinlar, metabolik buzilishlarmahsulotlar va gemodinamikaning o'zgarishi toksikozga, yashirin irsiy yoki tug'ma toksikozning namoyon bo'lishiga, urogenital tizimning yashirin irsiy yoki tug'ma patologiyasining namoyon bo'lishiga olib kelishi mumkin, chunki ular LPO faolligining oshishi, fosfolipaza faolligi va antioksidant mudofaa tizimining qayta tuzilishi bilan birga keladi.

Ayni paytda, ma'lumki, toksikozning rivojlanishida buyrak zararlanishiga olib keladigan eng muhim omillar, bolaning yoshi bilan bir qatorda, irsiy metabolik kasalliklarning mavjudligi, homiladorlik paytida onaning toksikozi hisoblanadi.

Shunday qilib, har qanday pnevmoniyada paydo bo'ladigan gipoksik, gemik, gemodinamik va fermentativ buzilishlar poliorganlar membranopatiyasini keltirib chiqaradigan aniq omillar bo'lib, bu patologik jarayonda turli organlar va tizimlarning ishtirokini tushuntiradi.

Gipoksiya bilan gomeostazni saqlab turish uchun buyrak faoliyatining sezilarli darajada ko'payishi talab etiladi. Diareya, qusish, terlashning ko'payishi yoki pnevmoniya bilan cheklangan soliprani iste'mol qilish sharoitida kompensatsiyalanmagan natriy yo'qotish sindromi paydo bo'lishi mumkin. Bunday sharoitda, mineralokortikoidlar ta'siriga sezgirlikning pasayishi tufayli, natriyning keskin yetishmovchiligiga qaramay, uning massiv ajralishi davom etadi, bu esa gipovolemiya, glomerular filtratsiyaning pasayishi, oligoanuriya va azotemiya olib keladi.

Buyrak osmogomeostazni boshqarishda asosiy ijro etuvchi organ hisoblanadi, shuning uchun, shubhasiz, yallig'lanish kasalliklarida ularning gomeostazni saqlash funksiyasi buziladi va nefropatiyaning patogenezida suv-elektrolitlar balansining turli xil buzilishlari katta ahamiyatga ega.

Osmotik suyuqligining konsentratsiyasidagi o'zgarishlar hayotiy organlarning funksional holatiga sezilarli darajada ta'sir qiladi va shu bilan hujayra membranasi xususiyatlarini yo'qotadi, suv oqimi va natriy hujayraga kirib boradi. Hujayraning suvsizlanishi va hujayraning natriy bilan intoksikatsiyasi nevrologik alomatlar uchun javobgardir.

Gomeostatik organ sifatida buyrak katta kompensatsiya qobiliyatiga ega, shuning uchun amaliyotda keng qo'llaniladigan qon tarkibini o'rganish buyraklarning parsial funksiyalari holatini to'liq aks ettirmaydi. Ushbu funksiyalarni yetarli darajada baholash faqat buyrak tuzilmalarining turli xil sinov vositalarini joriy etish natijasida paydo bo'lgan gomeostazning o'zgarishiga ta'sirini hisobga olgan holda amalga oshirilishi mumkin. Faqat bunday sharoitlarda moddularning buyrak ichidagi transportining haqiqiy zaxira imkoniyatlari paydo bo'ladi.

Bolalarlar o'limining sabablari tarkibida pnevmoniya katta o'rin tutadi. Biroq, V.K.Tatochenko (1979) ma'lumotlariga ko'ra, 1 oydan 11 oygacha vafot etgan bolalarning atigi 5%, pnevmoniya o'limning asosiy sababi bo'lgan, 50% da bu ikki yoki undan ko'p raqobatdosh sabablardan biri bo'lgan va 45% da pnevmoniya patogenezida yetakchi rol o'ynamagan.

Bolalarda yashirin buyrak patologiyasi siydik tizimining organlari shakllanishidagi buzilishlardan kelib chiqadi. Nafas olish kasalliklari fonida bunday buyrak o'zgarishining tajovuzkor ikkilamchi tabiatisiz, jiddiy oqibatlariga olib keladigan fikr mavjud, chunki bu eng jiddiy prognozga ega bo'lgan irsiy va dizmetabolik nefropatiyalarning ko'pchiligi uchun odatiy hisoblanadi.

Faqatgina faol ravishda olib borilgan tekshiruv bolalar populyatsiyasi orasida siydik tizimi kasalliklarining haqiqiy tarqalishini aniqlashga imkon beradi, chunki na murojatlarni tahlil qilish, na tibbiyot muassasalarining statistik hujjatlarini o'rganish nafaqat buyrak patologiyasi kasalliklarida namoyon bo'ladigan yashirin buyrak patologiyasi bolaluridagi maxsus chastota tufayli ishning haqiqiy holatini aks ettira olmaydi (ORVI, bronxit, pnevmoniya, OKI ga qarshi emlashlar). Bu siydikdagi patologik o'zgarishlar uchun skrining tekshiruvlaridan boshlab, siydik tizimining patologiyasi bo'lmagan odamlarni ketma-ket chiqarib tashlashni nazarda tutadigan bosqichli tizimdan foydalanishni tavsiya qiladi. Ostrapolus (1973) kuzatuvlariga ko'ra, surunkali pnevmoniyada buyrakning patologik jarayonga qo'shilish chastotasi: - o'tkir bosqichda proteinuriya 16,7%, gematuriya - 12,9%, leykosituriya - 26,9% da topilgan. Kakovskiy - Addisning so'zlariga ko'ra o'tkazilgan tadqiqotda buyrakning yashirin

zararlanishlari 17,8% umumiy klinik tekshiruv vaqtida o'zgarishi bo'lmagan bolalarda aniqlandi. N.I.Mrinskayaning (1974) so'zlariga ko'ra stafilokokk kasalliklarining turli xil klinik shakllari bo'lgan 282 kasal bolani tekshirishda buyrak zararlanishi 136 (48,1%), shu jumladan 3 yoshgacha bo'lgan bolalarda 78,6% aniqlandi. Buyrak shikastlangan 136 boladan 25 nafari kasalxonaga yotqizilishidan oldin siydikda o'zgarishlar bo'lganligi aniqlandi, pnevmoniya, ORVI va boshqalar bilan yuborilgan 111 nafarda, tashxisni aniqlashtirish jarayonida aniqlandi.

Siydik chiqarish tizimining kasalliklarini aniqlash bosqichlari amalda o'zini isbotladi. Agar birinchi bosqichda buyrak kasalliklarini taxminiy aniqlash muammosi skrining-test tekshiruvlari yordamida hal qilinadigan bo'lsa, u holda kasallik jarayonini yakuniy tekshirish maqsadi, buyraklarning funksional holati va kasallikni davolash va prognoz masalasini hal qilish hisoblanadi.

Bolalarni va ularning qurindoshlarini tekshirishni chuqurlashtirish, genetik va biokimyoviy tadqiqot usullarini nefrologik amaliyotga keng joriy etish bilan ajralib turishi qiyin bo'lgan bir qator metabolik kasalliklar, buyrakning nefritga o'xshash siydik sindromi bilan kechadigan "toksik - infeksiy", "toksik" zararlanishlari, bu patologik jarayon o'rtasida kuzatiladigan buyraklarning ikkilamchi, o'tkinchi, go'yoki zararsiz o'zgarishi deb hisoblaydi.

Shu bilan birga, siydik sindromi bir vaqtlar interkurrentli kasalliklar fonida namoyon bo'lgan bo'lsa, kelajakda ko'pincha takrorlanadi, ular buyrak patologiyasining aniq variantlarini suratga olishadi va barcha oqibatlarga olib keladigan surunkali yo'lni egallaydilar.

Metabolik kasalliklarni tuzatmasdan yetarlicha asoslanmagan bir turdagi davolash buyrak jarayonining rivojlanishiga, piyelonefritning qatlamlanishiga, interstitsial nefritga va natijada surunkali buyrak yetishmovchiligining rivojlanishiga yordam beradi.

Dismetabolizm turiga qarab, parhez bo'lishi kerak - dorilarni tuzatish, tabiiyki, yondashuv individual bo'lishi kerak. Shuning uchun dismetabolizm turini hisobga olmasdan siydikdagi o'zgarishlarga asoslangan davolash paradoksal ta'sirga olib kelishi mumkin, ya'ni buyrak jarayonining yomonlashishiga.

Shunday qilib, nafas olish patologiyasi fonida siydik sindromining tabiatiga oid xulosalar odatda kasallikning mavjudligi va toksikozning og'irligi asosida amalga oshiriladi. Savol asoslashni talab qiladi; nima uchun bronxopulmonologik kasallikning og'irligi bilan bolalarning faqat bir qismi

buyrak shikastlanishiga olib keladi; bu toksikoz belgilari bartaraf etilgandan va hattoki asosiy kasallikdan to'liq klinik tiklanishdan so'ng buyraklardagi o'zgarishlarning doimiy va ba'zan ilg'or xususiyatini tushuntiradi, boshqa bolalarda buyraklar zararlanmaydi.

Ertayoshdagi bolalarda nafas olish yo'llari kasalliklarida buyrakning differentsatsiya qilinmagan shikastlanishi har doim poliorganli membranopatiya bo'lib, bu hujayra membranalari fosfolipidlarining peroksid modifikatsiyasining tizimli ravishda buzilishi bilan tasdiqlanadi va deyarli barcha bolalarda ular ko'plab organlarga zarar yetkazish alomatlari bilan birga keladi bunday bemorlarni davolash va tibbiy ko'rikdan o'tkazishda hisobga olinishi kerak.

Shunday qilib, pnevmoniyada buyrak shikastlanishining chastotasi, ularning tez-tez stabillashishi va surunkali holatga moyilligi ushbu muammoni zamonaviy klinik membranologiya nuqtai nazaridan yanada chuqurroq o'rganish zarurligiga qaratilgan.

1.2. DSMN bilan og'rigan erta yoshdagi bolalarda sitomembrana holatining barqarorligini o'rganish

Hujayra membranalari tirik tizimlarni tashkil qilishda markaziy o'rinlardan birini egallaydi, hujayra ichidagi tuzilmalar hujayralarining yaxlitligi va funksional holatini ta'minlaydi.

Organizmdagi membranalarning biologik roli ularning funksiyalarining nihoyatda muhimligi va xilma-xilligi bilan belgilanadi. Membranalarning asosiy funksiyalari: hujayraviy tuzilmalarni shakllantirishda ishtirok etish, moddalarning faol va passiv tashilishini amalga oshirish, hujayra ichidagi gomeostazni saqlash, faza-mexano-gemoresepsiya jarayonlarida ishtirok etish, sekretsiyani so'rilishi, gaz almashinuvi, to'qimalarni nafas olish, energiyani to'plash va o'zgartirish, hujayralararo o'zaro ta'sirlarni amalga oshirish, gisto-gematologik to'siqlar qurish va faollashtirish.

Turli xil biologik membranalar ular tomonidan o'ziga xos funksiyalarni bajarishi bilan bog'liq o'ziga xos xususiyatlarga ega bo'lishiga qaramay, ularning tuzilishi assimetrik ravishda unga kiritilgan membrana oqsillari bilan doimiy lipidli ikki qavatli qatlamda mavjud (E.M. Kreps 1981). Xolesterol va fosfolipidlar lipidlarning asosiy massasini tashkil qiladi. Membrana oqsillari ularning tuzilishini belgilaydi, fermentlarning funksiyasini bajaradi, ularning ba'zilar membranaviy transport va hujayra

retseptor tizimida ishtirok etadi. Ular shuningdek hujayralarning antigen xususiyatlarini aniqlaydi.

Psevdopodiya va hujayra harakatining shakllanishi, fagotsitoz va pinotsitoz, membranaviy transport, hujayralar agregatsiyasi, membrana retseptorlari va antigenlarining funksiyalari hodisalarini ro'yobga chiqarishda membranalarning fizik holati, mikroyopishqoqligi, suyuq kristal tuzilishi, membrana potentsiali muhim rol o'ynaydi. Bu membranalarning lipid komponenti (asosan xolesterin va fosfolipidlar) ekanligi ularning yog' kislotalarining atsil zanjirlarining tartiblanish darajasiga bog'liqligini, ularning suyuqligini yoki mikroyopishqoqligini aniqlaydi. Ushbu xususiyatlar membranalarga yog' kislotalarining to'yinganlik darajasini ham beradi, chunki to'yingan analoglar kamroq suyuqlikdir. Xususan, xolesterin / fosfolipid nisbatining oshishi membrana suyuqligining pasayishi, hujayralarning tarkibiy qismning sitolitik ta'siriga sezgirligi oshishi va membranalarning ion o'tkazuvchanligining o'zgarishi bilan birga keladi.

Membranologiya sohasidagi yutuqlar bolalardagi nefropatiyalarda sitomembranalarning tuzilishi va funksiyasidagi buzilishlarning patogenetik rolini o'rganishga imkon berdi. Giperoksal, uraturiya va kaltsiy-oksalat kristalluriyasi bilan kechadigan buyrak kasalliklari hujayra membranasi fosfolipidlarining metabolizmi buzilishi va fosfolipidlar-seliatin, etanolamin FEA, serin va yog' kislotalari bilan etanolamin konyugatlari tarkibidagi azotli tarkibiy qismlarning ajralishi bilan birga kechishi ko'rsatilgan.

Dismetabolik nefropatiyalarning rivojlanishini belgilaydigan biokimyoviy o'zgarishlarning murakkab kompleksi, avvalambor, hujayraning funksional xususiyatlarining sifat o'zgarishini aniqlaydigan har qanday biomembraning asosiy tarkibiy qismi bo'lgan lipid metabolizmining buzilishi bilan tavsiflanadi.

Lipid peroksidatsiyasi (LPO) reaktsiyalari tirik organizm to'qimalarida faol mahsulotlar (erkin peroksid radikallari, gidroperoksidlar, aldegidlar, ketonlar) hosil bo'lishi bilan doimiy ravishda davom etadi, zanjirli xarakterga ega bo'lib, membranalarni fiziologik tiklashda ionlashtiruvchi nurlanishning tabiiy fonining ta'siri bilan birgalikda ishtirok etadi, ultrabinafsha nurlanish, ma'lum darajada saqlanib turadi va gomeostazning muhim ko'rsatkichidir.

LPO faollashishi, hujayra membranalarida erkin radikallarning haddan tashqari to'planishi bilan peroksidlarning paydo bo'lishi va

parchalanishi o'rtasidagi muvozanat toksik ta'sirga ega bo'lib, hujayra membranalarining strukturaviy va funksional xususiyatlarini, birinchi navbatda, o'tkazuvchanlik va fermentativ faollikni o'zgartiradi, lesitin parchalanishiga, hujayraning sekin bo'linishiga va hujayralarni energiya bilan ta'minlashning pasayishiga olib keladi. Kislorod radikallarining to'qimalarga bunday ta'siri membrana lipidlarining ko'p to'yinmagan yog'li kislotalarining peroksidlanishiga va toksik aldegidlarning paydo bo'lishiga, shuningdek enzimlar inaktivatsiyasiga va ularning hujayra yadrosining DNK bilan o'zaro ta'siriga bog'liq.

LPO jarayonlarining haddan tashqari faolligi ionlar va suv o'tadigan o'tkazuvchi teshiklarning paydo bo'lishiga olib keladi, fosfolipidlarning yog' kislotalarining to'yinganligi pasayadi, miyelinga o'xshash tuzilmalar hosil bo'ladi, bu esa membranalarining fizik xususiyatlarini sitomembranalarga qaytarib bo'lmaydigan zarar yetkazishiga qadar pasaytiradi. LPO faolligining oshishi pnevmoniya, bolalarda o'tkir respiratorli virusli infeksiyalar, bronxial astma, yangi tug'ilgan chaqaloqlarning septik patologiyasi va gipoksik holati, semirish, oshqozon yarasi kasalligi, homilador ayollarning kech toksikozida anemiya, revmatizm, revmatoid artrit, o'tkir va surunkali gepatit va jigar sirrozi va boshqa bir qator kasalliklar, erkin radikal guruhiga mansub kasalliklar qayt etilgan.

Hozirgi vaqtda adabiyotda mavjud bo'lgan ma'lumotlar ma'lum buyrak kasalliklarining paydo bo'lish, rivojlanish va surunkali mexanizmlari bilan aksariyat qismini membrana patologiyasi deb tasniflashga imkon beradi. Shunday qilib, hujayra membranalarining zararlanishi bir qator immunitetli va immun bo'lmagan nefropatiyalarda kuzatiladi: piyelonefrit, intersitsial nefrit, bolalarda o'tkir va surunkali glomerulonefrit, oksalat nefropatiyalar, urat nefropatiyalari, siydik-tosh kasalligi, bu membrana tuzilmasida LPO mahsulotlarining to'planishi va ularning siydik bilan chiqarilishining ko'payishi bilan namoyon bo'ladi.

Ko'pincha dizmetabolik nefropatiyani yuqorida ko'rsatilgan kasalliklar fonida aniqlash, shuningdek, dizmetabolik nefropatiya bilan og'rigan bemorlarning genealogiyasidagi chastotasi membranopatologik jarayonning poliorganligi bilan izohlanadi. Ma'lumki, surunkali ravishda mavjud bo'lgan somatik kasalliklarga moyillik paydo bo'lishi, tug'ma yoki irsiy bo'lishi mumkin - bu sitomembranalarning beqarorligi va o'tkazuvchanlik, membranaviy transport buzilishi, membrana fermentlari faolligining pasayishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Barcha buyrak kasalliklari bu yoki boshqa tarzda membrana- bazal yoki hujayraviy

patologiyasi bilan bog'liq. Ikkala holatda ham buyrak membranalarining azoblanishi birlamchi (genetik jihatdan aniqlangan yoki homiluga teratogen ta'siridan kelib chiqqan) yoki ikkilamchi (mikrobial-yallig'lanish, immun, toksik, alimantar ta'sirlar tufayli) bo'lishi mumkin.

Shunday qilib, buyrak kasalliklari metabolik patologik sharoitlar guruhiga tegishli bo'lishi mumkin, patogenetik substrat yoki kam metabolitlarning shakllanishi manbai lipid metabolizmining oldingi o'zgarishlari yoki irsiy jihatdan shartli oilaviy xususiyatlari va sitomembrana barqarorligining o'ziga xos xususiyatlari hisoblanadi.

Yallig'lanish jarayonlarini rivojlanishida membrana patologiyasining yetakchi o'rnini ko'plab tadqiqotchilar tomonidan tasdiqlangan. Eksperimental tadqiqotlarga ko'ra, tanaga toksik, infeksiyon, immunologik, gipoksik va boshqa omillar ta'sirida hujayra membranalarining strukturaviy va funksional xususiyatlarining o'zgarishi, avvalo, endogen fosfolipaza faolligi va jarayonlarning oshishi, membrana kompleksiga kiritilgan lipidlarning erkin radikal oksidlanish darajasi bilan bog'liqligi ma'lum, ayniqsa, bu gipoksiya jarayonlarida yaqqol namoyon bo'ladi.

So'nggi yillarda, shuningdek, yosh bolalarda pnevmoniyaning og'ir shakllarida bakterial toksinlar ta'sirida og'ir gipoksiya tufayli organizmda metabolik buzilishlar qon koagulyatsiyasi va antikoagulyatsiya tizimi dinamik muvozanatining o'zgarishi aniqlandi, bu mikrotrombozlar paydo bo'lishiga, bu esa organlarning va ayniqsa buyraklarning funksional holatini chuqur buzilishiga olib keladi.

Pnevmoniyada gipoksiya sharoitida, ayniqsa raxit, gipotrofiya, anemiya bilan tez-tez kasal bo'lib turadigan bolalarda antioksidant mudofaa zaxiralari (karotin, L-tokoferol va boshqalar) yetishmovchiligi (tugashi) rivojlanib, keyin sitomembranalarning LPO restimulyatsiyasi, malonol dialdigid, dien konjugatlari hujayralarida to'planishi kuzatiladi. LPO ni bunday rag'batlantirishga ma'lum oilaviy moyillik mavjud.

Hozirgi vaqtda organizmdagi biomembranalarning strukturaviy va funksional xususiyatlarini o'rganish uchun ko'pincha eritrotsitlar modelini, umuman organizmdagi funksional metabolik jarayonlardan foydalaniladi.

Qizil qon tanachalari membranalarining strukturaviy va funksional buzilishlari mikrosirkulyatsiya jarayonlari, shu jumladan bronxopulmonologik va buyrak to'qimalari darajasidagi buzilishlarning sabablaridan biridir. Ma'lumki, mikrosirkulyatsiya tizimlarining morfofunktsional holati, nafas olish kasalliklarida to'qima gomeostazini saqlab qolish qobiliyati yallig'lanish jarayonining kechishi va prognozining

xarakteriga bog'liq. Pnevmoniya bilan og'rikan bolalarda qon tomir yotishida qizil qon tanachalarining gemolizi, LPOning intensivikasiya tufayli gaz almashinuvi va hujayra almashinuvini buzadi. Mikrotsirkulyatsiya tizimidagi dissirkulyatsion buzilishlar fonida eritrotsitlar agregatsiyasining ko'payishi fagotsitozning pasayishiga va to'qimalarning qaytarilmas shikastlanishiga va shu bilan buyrak to'qimalarining buzilishiga olib kelishi mumkin.

Ertayoshdagi bolalarda yallig'lanish kasalliklarining patogenezini o'rganish uchun ko'p qirrali yondashuv hozirgi vaqtda hujayra membranalarini ularning genezisida barqarorlashtiradigan mexanizmlar va jarayonlarning yetakchi roli kontsepsiyasiga o'tmoqda. Biroq, ushbu yo'nalishni bolalarda o'tkir pnevmoniyaga nisbatan amalga oshirish dismetabolik jarayonlarning turli yo'nalishlarini chuqur tahlil qilishni talab qiladi, ularning yakuniy natijasi membranani zararsizlantiruvchi holatdir.

Shunday qilib, dastlabki tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, membrana lipidlari peroksidlanish jarayonlari, endogen fosfolipazalar yosh bolalarda, ularning buyrak patologiyasini shakllantirishdagi ahamiyati muxsus chuqur o'rganishni talab qiladi. Shuningdek, membranologiyaning zamonaviy yutuqlari prizmasi orqali nafas olish yo'llari patologiyasi va buyrak shikastlanishining genotipik ekologik o'zaro ta'sirini tanqidiy tahlil qilish muhim ahamiyatga ega.

1.3. Pedlatriyada antioksidant va membranani stabillashtiruvchi terapiya.

Bir qator membranopatologik jarayonlarda antioksidantlardan foydalanish aniqlandi. L-tokoferol hujayra darajasida faol kuchli fiziologik antioksidant hisoblanadi.

Hozirgi kunda organizmda LPO-AOS buzilgan bemorlarda L-tokoferol asetatdan foydalanish LPO reaksiyasini samarali to'xtatilishiga olib keladi va shu bilan membranani stabillashtiradigan ta'sirini ta'minlaydi. Klinitsit nuqtai nazaridan E vitaminining organizmning gipoksiyaga qarshiligini oshirish qobiliyati katta qiziqish uyg'otadi.

Tokoferolning himoya ta'sirining mexanizmi, bir tomondan, erkin radikallarning parchalanishi va peroksidlanish reaksiyasini ingibitor qilganligi sababli hujayra membranalarining stabillashishi bilan bog'liq. Fosfolipidlarning TYK, shuningdek uning yon zanjirining TYK qoldiqlariga to'g'ridan-to'g'ri membrana orqali stabillashtiruvchi ta'sir qiladi. E vitaminining TYK bilan membrana darajasida to'g'ridan-to'g'ri o'zaro

ta'siri fizik-kimyoviy antioksidant ta'siriga emas, balki ularning fosfolipidlarga qo'shilishini boshqarishga kamayadi. Boshqa tomondan, tokoferolning antigipoksik ta'siri uning oksidlovchi fosforillanish tizimida vodorod ionlarining akseptori sifatida, ubixinon sintezining stimulyatori sifatida bevosita ishtirok etishi bilan bog'liq.

Tokoferolning ushbu xususiyatlari uning klinik amaliyotda keng qo'llanilishining asosidir. Gipoksik holatlar organizmning E vitaminiga bo'lgan ehtiyojining keskin o'sishiga olib kelishi aniqlandi, bu tokoferolni pnevmoniya, bronxial astma va erta tug'ilgan chaqaloqlarda miyaning gipoksik shikastlanishi kompleks terapiyasiga kiritilishining yuqori samaradorligi to'g'risidagi xabarlar bilan tasdiqlangan.

So'nggi yillarda E vitamini nevrologik amaliyotda bolalarda glomerulonefrit, ichak nefritlari va retsdiv tosh shakllanishi kasalliklarida muvaffaqiyatli qo'llanilmoqda.

Lipid peroksidatsiyasini va endogen fosfolipaza faolligini maqsadli tartibga solish bola organizmida gipoksiya patofiziologik namoyon bo'lishida terapiyaning muhim yo'nalishi bo'lishi mumkin. Shu nuqtai nazardan, organizmning antioksidant tizimlari orqali hujayra membranalarining lipid peroksidlanish jarayonlarini boshqarish usullari eng istiqbolli hisoblanadi.

So'nggi yillardagi adabiyotlarda kam toksik fosforli organik birikmalarni o'rganish va klinik qo'llanilish istiqbollari, shu jumladan mono va difosfonik kislotalarning hosilalari, turli xil fiziologik va terapevtik ta'sirlarga ega va ular hali hali to'liq o'rganilmagan.

Hozirgi kunda mavjud bo'lgan difosfonatlar orasida ko'proq e'tiborni Rossiya Fanlar akademiyasining Qozon filiali A.E.Arbuzov nomidagi IOPCda sintez qilingan dimefosfon (D) - dimetil efir 1,1 - dimetil 3-gidroksibutilfosfon kislota jalb qiladi.

Eksperimental tadqiqotlar uning past toksikligini isbotladi. D oshqozon-ichak traktidan yaxshi so'riladi, organizmda to'planib qolmaydi (preparat bir marta qabul qilingandan keyin dastlabki 5-6 soat ichida chiqariladi). D o'tkir va surunkali kasalliklar uchun ishlatilishi mumkin. Nojo'ya ta'sirlarga ega emas, uzoq vaqt davomida qo'llashda dispeptik ta'sir paydo bo'lishi mumkin, bu ta'sir dori moddalarni iste'mol qilish to'xtatilishi bilan yo'qoladi.

Ko'pgina eksperimental va klinik tadqiqotlar uning biologik faolligining keng spektrini ko'rsatdi: immunomodulyatsion, antiatsidotik,

membranani stabillashtiraadigan, antigipoksik, detoksifikatsion ta'sir, regenerativ jarayonlarni rag'batlantirish, yallig'lanishga qarshi faollik.

So'zning to'g'ridan-to'g'ri ma'nosida antioksidant bo'lmuslik, ya'ni kislorod radikallari tuzog'i vazifasini bajarmasdan, membrana fosfolipidlariga yaqinlikka ega bo'lgan preparat membrana hujayralariga qo'shilib, hujayra membranasi fosfolipidlarining sifat va miqdoriy tarkibini saqlashni ta'minlaydi.

Glutationning oksidlanish-qaytarilish tizimining ishini faollashtirib, D qon oqsillarining sulfgidral guruhlarini oksidlanishdan himoya qiladi, shu tufayli LPO mahsulotlarining to'planishi ozroq bo'ladi.

D bikarbonatlarning reabsorbsiyasini kuchaytiradi, buyraklardagi attido- va ammoniogenez jarayonlari, o'pkaning shamollatish funksiyasi, raxit modellashtirish sharoitida KAHga normalizatsiya ta'sirini ko'rsatadi.

Immunologik ta'sirga javoban, D hujayralarni ajratish orqali antitellar hosil bo'lishini pasaytiradi, natijada sekin va tez turdagan to'qimalarning yuqori sezuvchanligi pasayadi va nihoyat ushbu preparatning tarkibiga kiritilgan toksik metabolitlarni tanadan chiqarish qobiliyati detoksifikatsiya xususiyatlarini aniqlaydi. Pnevmoniyani kompleks davolashda D ni kiritish KAH ni normalizatsiya qilishni tezlashtiradi, bemorlar o'zlarini yaxshi his qilaboshlaydi, nafas qisilishini kamaytiradi, isitma davrini qisqartiradi, intoksikatsiyaning davomiyligini va o'pkada fizikaviy o'zgarishlarni kamaytiradi. Preparatning antiasidotik ta'siri birinchi doza qabulidan 2-3 soatdan keyin namoyon bo'ladi va qonning pH qiymatini oshiradi.

D vitamini tanqisligi bo'lgan raxitda D ni qabul qilish qonda Ca va P darajalarining normallashtirishiga olib keldi. Atsidoz bilan kechadigan raxitga o'xshash kasalliklar bilan davolash kursi 1-2 oy ichida bemorlarning ahvolini yaxshilaydi: charchoqni va mushaklarning zaiflashishini kamaytiradi, pH normallasadi.

D yangi tug'ilgan chaqaloqlarda pnevmoniya, bronxodestruktiv sindromli o'tkir respirator virusli infeksiyalar uchun ishlatilgan.

Shunday qilib, adabiyotlar tahlilini tahlil qilish antioksidant va membranani stabillashtiruvchi ta'sirga ega preparatlarni yosh bolalarda pnevmoniyada siydik sindromining kompleks terapiyasiga kiritish maqsadga muvofiqligini tasdiqlaydi.

Bir qator mualliflar sog'lom yosh bolalarda siydik va qon tarkibida siydik kislotasi darajasi miqdori boshqa yosh guruhlariga nisbatan yuqori ekanligini aniqladilar, bu esa erta yoshdagilarda siydik kislotasi metabolizmining kuchlanishini tavsiflaydi.

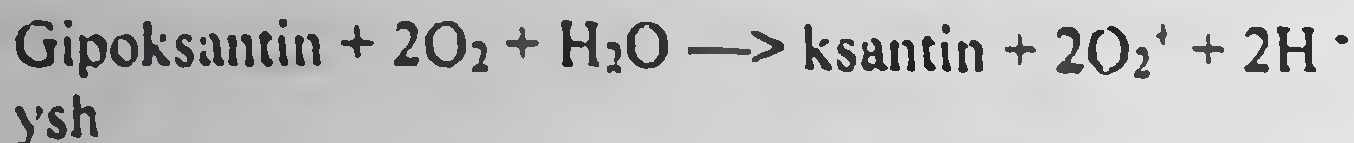
Pnevmoniya ikkilamchi giperurikemiya bilan kechaganligi sababli, ya'ni kasallik o'rtasida, LPO faolligini va ksantin oksidaz fermentini bostirishni hisobga olgan holda qondagi ammiak va siydik kislotasi konsentratsiyasining oshishi va siydik bilan chiqarilishi aniqlanadi, giperurikemiya (GU) ni kompleks davolash, bir qator mualliflar urikodepressorlardan foydalangan: orot kislotasi, purin antagonistlari (azatioprin, 6-merkaptopurin) nefropatiyaning proteinurik va yashirin turlarida enterosorbentlar SK ning ichakda so'rilishini kamaytirish uchun ishlatiladi. Y. Pitel (1985) C vitamini iste'mol qilishni cheklashni tavsiya qilgan bo'lsa-da, askorbin kislotaning urikozurik ta'siri haqida ma'lumotlar berilgan, chunki u oksalat hosil bo'lishining manbai hisoblanadi.

Eng samarali urikodepressor allopurinol hisoblanadi. Odatda podagra qarshi preparat sifatida ishlatiladigan allopurinol ksantinoksidaza kuchli ingibitori bo'lib, purin bazalarining yo'qolishini bartaraf qiladi, gipoksantinni qayta tiklashga yordam beradi (bu ATF molekulalarining yangi sinteziga nisbatan 6 marta kam energiyaga ta'sir qiladi) va gipoksantin oksidlanishida hosil bo'lgan superoksid ionining shakllanishiga to'sqinlik qiladi.

Allopurinol - 4-oksipirozolon, 3,4-pirimidin va gipoksantinning tuzilish analogidir, SK sintezida ishtirok etadi va qonda SK hosil bo'lishini kamaytiradi, to'qimalar MC tuzlari to'planishini oldini oladi va buyraklarda pirimidin ribonukleotidlarining sintezini tormozlaydi. YSHni bloklash orqali allopurinol erkin radikallarning "tuzog'i" bo'lib xizmat qiladi, mikrosirkulyatsiyani yaxshilaydi. Allopurinol siydik kislotasi konsentratsiyasini qon zardobida va siydikda pasaytiradi, umumiy lipidlar, erkin yog' kislotalarining miqdorini pasaytiradi. B-lipoproteinlar, xolesterin. To'qimalarning gipoksiyasi paytida energiyaga boy hujayralararo purinlarning (ATP) intensiv katabolizmasi ularning oraliq metabolizmi - gipoksantin hosil bo'lishi bilan sodir bo'ladi. U ishemik to'qimalarda yuqori konsentratsiyalarda to'planadi, chunki bu sharoitda uning reutilizatsiyasi buziladi (gipoksantin-gaunin-fosforibosiltransferaza ishtirokida), uning ksantin orqali uratlarga aylanishi bloklanadi yoki kamayadi.

Gipoksiyani yo'q qilish (O_2 ning inhalatsiyasi, mikrosirkulyatsiyaning yaxshilanishi) HCO ishtirokida to'plangan gipoksantinning oksidlanishi bilan birga keladi, bu esa siydik kislotasi hosil bo'lishi orqali nukleotid hovuzidan gipoksantinning qaytarilmas yo'qolishiga va superoksid ionining (O_2) mo'l hosil bo'lishi olib keladi.

ysh



Allopurinol neonatologiyada antioksidant sifatida ishlatiladi.

Bode va boshq. (1984) allopurinolni kuniga 20 mg / kg dozada uch kun davomida erta nafas qisilishi sindromiga (NQS) qo'llagan. Allopurinol bilan davolangan bolalarda ekspiratorr bosimli ijobiy nafas olish davri nisbatan qisqa bo'lgan. Shu bilan birga, qon zardobida SK darajasining pasayishi va uning siydik bilan chiqarilishi, siydik ko'payishi va kreatinning siydik bilan chiqarilishi kuzatildi.

Qonda SK darajasining pasayishiga olib keladigan ksantioksidant fermentini ingibitor qilish natijasida LPO jarayonlarini bloklovchi qiluvchi mahsulot sifatida allopurinolning yangi xususiyatlari yosh bolalarda pnevmoniyada rivojlanadigan gipoksik sharoitda ishlatilishi mumkin.

Shunday qilib, tekshiruvdan kelib chiqadiki, metabolik nefropatiya bilan pnevmoniya bilan og'rigan yosh bolalarda patogenetik terapiya usullarini ishlab chiqish pediatriyada dolzarb muammo hisoblanadi. Shu munosabat bilan antioksidant (E vitamini), membranani stabillashatiradigan (dimefosfon) va urikozurik (allopurinol) ta'sirga ega dorilar umid baxsh etadi. Metabolik nefropatyalarni to'g'irlash bo'yicha ko'plab tadqiqotlar olib borilganiga quramay, yosh bolalarda pnevmoniyani dismetabolik nefropatiyalar bilan davolashda dimefosfon, E vitamini va allopurinoldan kompleks foydalanish to'g'risidagi ma'lumotlar fosfolipid metabolizmi, lipid peroksidatsiyasi ko'rsatkichlarining dinamikasini va siydik sindromi bilan pnevmoniyada parsial buyrak funksiyalarini tuzatish aks ettirmaydi.

II BOB. TADQIQOT MATERIALI VA METODI

2.1. Bemorlarning klinik xususiyatlari

Klinik kuzatuv 1995-1998 yillar davomida Samarqand shahridagi viloyat ko'p tarmoqli bolalar shifoxonasining pulmonologiya va nefrologiya bo'limlarida o'tkazildi.

1 oylikdan 3 yoshgacha bo'lgan pnevmoniya bo'yicha shifoxonaga yotqizilgan 1003 nafar bolaning arxiv materiallarini tahlil qildik.

Biz kardiorespirator sindrom bilan asoratlangan pnevmoniya SS 177:1000 chastotasi, obstruktiv sindromda SS 64:1000 uchradi, 88:1000da neyrotoksikoz bilan, ichak sindromi bilan 56:1000 holatda uchradi. Kardiorespirator sindrom va neyrotoksikoz bilan kechadigan pnevmoniyada 67:1000 holatda, ichak va neyrotoksikoz bilan MS 24:100da kuzatilgan. Ulardan 20tasida o'tkir buyrak yetishmovchiligi rivojlandi, shu jumladan 6 ta holatda o'linga olib keldi. Siydik sindromining davomiyligi 6-15 kunni tashkil etdi, 208 bola SS bilan chiqarildi. (1-jadval).

Olingan ma'lumotlar siydikning turkibiy qismlariga patologik reaksiyalarning chastotasini aniqlashga imkon berdi (2-jadval). Siydik sindromi turkibida protenuriya 51% ($r = 0.51$), bakteriuriya ($r = 0.52$) ni tashkil etdi. Saluriya $r = 1.12$, eritrosituriya $r = 0.64$ chastotasi bilan sodir bo'lgan. Birlashtirilgan musbat siydik reaksiyalaridan eritrotsitlar + tuzlari ($r = 0,53$) va leykotsitlar + eritrotsitlar + tuzlari ($r = 0,60$) ko'proq tarqalgan.

Tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, erta yoshdagi bolalarda pnevmoniya bilan kasalxonaga yotqizilgan 1003 bemorning 476 tasida (47,5%) siydik sindromi bo'lgan.

Shunday qilib, pnevmoniyada siydik sindromi siydikdagi vaqtinchalik o'zgarishlar bilan qayd etilgan. Bolalarga pnevmoniyaga qarshi antibiotik terapiyasi buyurildi, ularning pnevmoniyasi davolandi va buyrak kasalligi aniqlanmagan bo'lib qoldi, shuning uchun siydik sindromini tegishli tuzatish amalga oshirilmaydi.

Yuqoridagilar bilan bog'liq holda biz dismetabolik nefropatiyaga chalingan pnevmoniya bilan kasallangan 130 nafar yosh bolalarni tekshiruvdan o'tkazdik. Pnevmoniya bilan kasallangan bolalarda nefropatiyaning tuzilishi 1-rasmda keltirilgan.

**PNEVMONIYA BILAN KASALLANGAN YOSH BOLALARDA SIYDIK
SINDROMI CHASTOTASI**

Ko'rsatkichlar	To'liq muddatli				Muddatdan oldin				Jami
	0-1 yil		1-3 yosh		0-1 yil		1-3 yosh		
	M	D	M	D	M	D	M	D	
	n=184	n=179	n=159	n=151	n=126	n=97	n=59	n=48	
Pnevmoniya (jami), shu jumladan	184	179	159	151	126	97	59	48	1003
Kardiorespirator a * m * siydik sindromi	42	41	29	33	12	9	7	4	177
Obstruktiv a * m * siydik sindromi	6	8	13	16	9	6	2	4	64
Neyrotoksikoz a * m * siydik sindromi	11	13	14	18	16	12	2	2	88
Ichakdagi s * m * siydik sindromi	2	5	6	3	19	14	3	4	56
Kardiorespir + neyrotoksikoz - siydik sindromi	11	8	11	4	14	11	6	2	67
Kardiorespir + Intensin + Neyrotok + Siydik sindromi	1	3	3	1	7	6	2	1	24
shu jumladan O'BY	4	3	6	3	2	1	1	-	20
shu jumladan o'lim	1	1	-	-	2	1	1	-	6
Siydik chiqarish sindromining davomivligi (kun)	6-8	7-11	4-5	5-7	9-12	13- 15	6-8	6-9	-
SS bilan chiqurilgan	34	36	33	32	22	18	16	17	208

ERTA YOSHDAGI BOLALARPNEVMONIYASIDA SIYDIK SINDROMINING XUSUSIYATLARI (%)

Ko'rsatkichlar	Yosh va Jins				Jami
	1 yoshgacha = 248		3 yoshgacha= 228		
	M	D	M	D	
	n=130	n=118	n=121	n=107	
Uqail	12,0	13,0	12,0	14,3	51,3
Bakteriyuriya (Bk)	13,0	14,0	12,1	13,2	52,3
Leykosituriya (L)	13,1	14,2	12,1	12,1	51,5
Eritrosituriya (E)	14,0	19,0	13,0	18,0	64
Saluriya (C)	25,0	29,0	30,0	28,2	112,2
L + E + S	14,0	15,0	15,1	14,8	59,9
L + S	13,1	13,0	12,0	12,4	50,5
E + S	14,0	13,0	14,0	12,2	53,2

54 ta bolada dismetabolik BY (41,5%), 46 ta bolada dismetabolik IN (35,4%), 21 ta bolada STK (16%), 3 ta bolada tubulopatiya (2,3%). 6 ta bolada esa O'SS (4,6 %). STA va tubulopatiya bilan og'rikan bolalarda saluriya bilan ikkinchi darajali BY namoyon bo'lishi qayd etilganligi sababli, ushbu bolalar guruhi rivojlanish jarayonida dismetabolik BY bilan kasallangan bemorlar guruhiga tayinlangan. U erda 71 o'g'il, 92 qiz bor edi, o'g'il bolalar ko'pincha IN, STK, tubulopatiya bilan og'rikan; qizlar DZMN, dismetabolik va birlamchi BY, siydik yo'li infeksiyasi. Yosh bolalarda pnevmoniyada nefropatiya tuzilishini tahlil qilish shuni ko'rsatadiki, dismetabolik nefropatiya bolalardagi nefropatiya tarkibida etakchi o'rinni egallaydi. Shunday qilib, pnevmoniya bilan og'rikan bolalarda o'tkazilgan

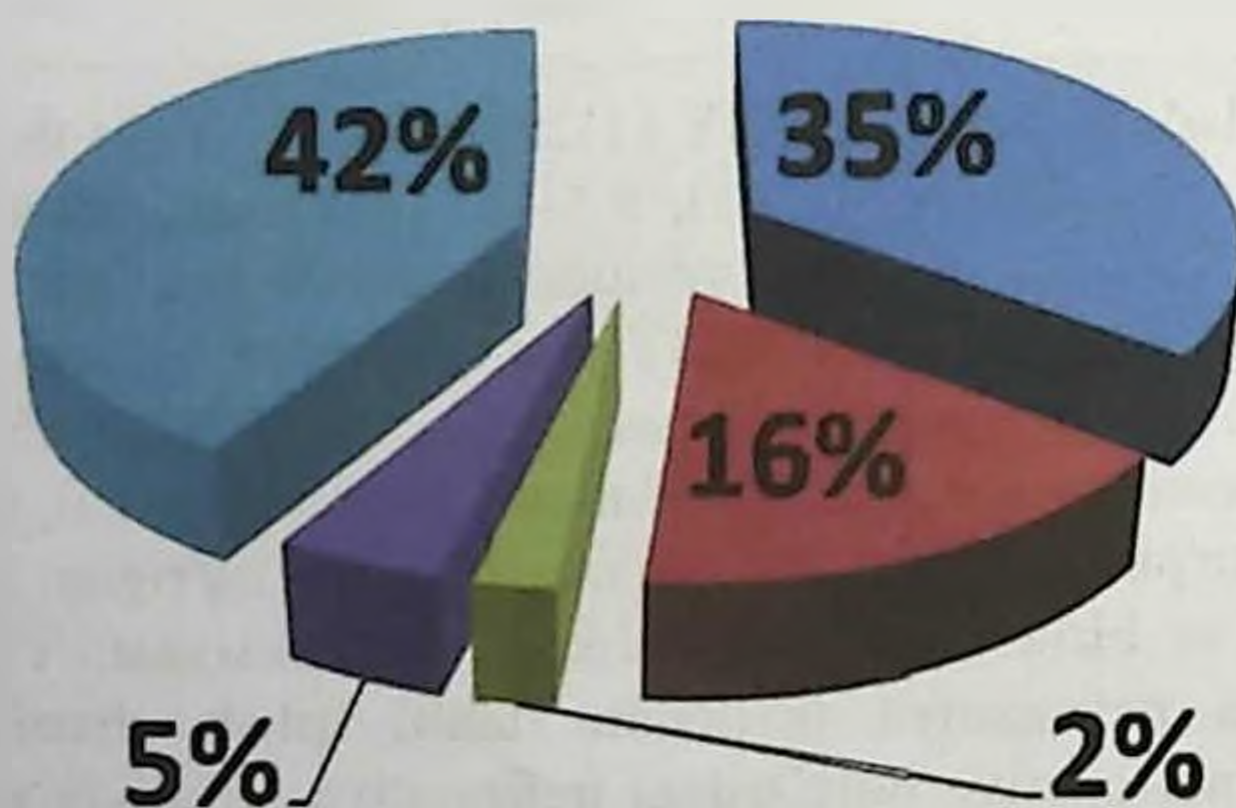
maxsus tadqiqotlar bolalarda dismetabolik nefropatiyaning mavjudligini va uning yashirin yo'lga moyilligini tasdiqlaydi.

Kasallarni guruhlariga taqsimlashning diagnostik mezonlari klinik tekshiruv natijalari, nasl-nasabdagi buyrak va ekstrarenal patologiya spektrini tahlil qilish va biokimyoviy tadqiqotlar edi. Qonda siydik kislotasi darajasi 0,422 mmol / l dan yuqori, siydikda 4,13 mmol / l dan yuqori, oksalatlar 110 mmol / 24 soatdan ortiq, urat 2,94 mmol / 24 soatdan oshdi.

Pnevmoniya fonida dismetabolik interstitsial nefrit bilan kasallangan 46 kishidan iborat klinik guruh buyrak to'qimalariga korish sohasida 3 dan 5 gacha mikrogematuriya bilan namoyon bo'ladigan, o'rtacha proteinuriya izlari bilan 0,033 gr/l gacha bo'lgan bakterial zararlanish mavjudligi asosida aniqlandi. Ko'pincha davriy qovoqlarining pastozi shikoyatlari $r = 0,43$ (43%), $r = 0,68$ (68%) intiksikatsiya alomatlarini ko'rsatdi. Siydik sindromi proteinuriya izlari 0,66 g / l gacha bo'lgan, $r = 12$ bemorda pnevmoniya, ko'rish sohasida 8-10 dan 20 gacha leykotsituriya, makrogematuriya, $r = 4$ bemorda kuzatildi. Urat kristaluriyasi $r = 42$ (42%), oksalat - $r = 0,38$ (36%), aralash urat-oksalat - $r = 0,22$ (22%) da topilgan. 8 bemorda nikturiya kuzatildi, siydikning nisbiy zichligi 1009-1013 edi.

I rasm. Pnevmoniya bilan kasallangan bolalarda DZMN ning nozologik tuzilishi

- DZMN IN
- Tubulopatiya
- STK
- STO anomallyasi



Pnevmoniya fonida dismetabolik pielonefrit bilan og'riq bolalar guruhi 63 bemorni tashkil etdi. Ushbu bemorlarning tarixida tez-tez nafas olish yo'llari infeksiyalari, ichak infeksiyalari va gelmintik invaziya qayd etilgan. 12 bolada ekssudativ-kataral diatezning namoyon bo'lishi aniqlandi. Intoksikatsiya alomatlari 16 bemorda, 15 qovoq pastoz, 12 dizurik hodisada aniqlandi. Siydik sindromiga 0,033 dan 1,2 g / l gacha proteinuriya, ko'rish sohasida 15-20 dan leykotsituriyaga, 12 bemorda mikrohematuriya qayd etilgan.

Oliguriya 16 bemorda, nikturiya - 12 bemorda topilgan. Bemorlarning 63 foizida kristaluriya (siydik kislotasi, urat), 37 foizida oksaluriya aniqlangan. Buyraklar ultratovush tekshiruvida 15% piyeloktaz aniqlandi. 3 bemorda ichak-tos suyagi tizimining ikki baravar ko'payishi, 2 bemorda tug'ma gidronefroz, bittasida megaureter, ya'ni. bemorlarning 10 foizida siydik tizimining tug'ma anomaliyasi tufayli rivojlangan ikkilamchi obstruktiv pielonefrit aniqlangan. 14 bemorda buyraklar va siydik pufagining ultratovush tekshiruvi natijasida buyrak parenximasida tuz cho'kmalari aniqlandi. Ikkilamchi pielonefritga dismetabolik kasalliklar sabab bo'lgan. Ba'zi hollarda dismetabolik buzilishlar anatomik va to'qima disembriogenezi sharoitida yuzaga keladigan membranolitik jarayonlar bilan bog'liq bo'lgan ikkinchi darajali xarakterga ega bo'lishi mumkin. Siydik chiqarish tizimining anomaliyalari fonida pielonefrit bilan kasallangan 5 bemorda o'tkir buyrak yetishmovchiligi - anuriyadan oldin oligoanuriya (1-3 kun), karbamid miqdori 12 mmol / l gacha ko'tarilgan azotemiya, kreatinin 0,120 mmol / l. Pielonefrit tashxisi 1 ml siydikdagi 100000 dan ortiq mikroorganizmlarning bakteriyasi bilan tasdiqlangan, siydik kulturasida esa E. coli, Proteus, Staphylococcus aureus ustunlik qilgan. Siydik sindromining davomiyligi 15 kundan 1 oygacha bo'lgan. 7 nafar bemorda gemogrammada anemiya, 10 nafarda leykotsitoz, ECHT 15 dan 45 mm / s gacha o'sishi pnevmoniya bilan kasallangan 15 kishida aniqlandi.

21 nafar bemorda pnevmoniya fonida siydik tosh kasalligi tashxis qo'yilgan, ulardan ikkitasida toshlarning o'z-o'zidan siljishi, erta yoshdagi bolalik davrida dispepsiya va ikkita bemorda enterobioz kuzatilgan. Xuddi shu guruhga tug'ma tubulopatiya bilan og'riq 3 nafar bemorni kiritish mumkin - buyrak tubulasi atsidozi, ikki tomonlama ko'p sonli buyrak toshlari bilan. Ularning barchasida yaqqol proteinuriya, sezilarli leykotsituriya, mikro-makrohematuriya, kristaluriya ko'rinishidagi siydik sindromi bo'lgan. Davom etayotgan antibakterial davolanishga qaramay, siydik sindromining davomiyligi sezilarli edi.

Shunday qilib, yosh bolalarda pnevmoniya fonida dismetabolik nefropatiya kasallikning pnevmoniya, respirator virus patologiyasi, intoksikatsiya belgilari, dizuriya belgilari, enurez, oliguriya, nikturiya, urat-oksalat kristaluriyasi fonida namoyon bo'lishi bilan yashirin kechishi bilan tavsiflanadi. Piyelonefrit bilan og'riqan bemorlarning siydik tizimining anamaliyasi fonida, o'tkir buyrak yetishmovchiligining rivojlanishi bilan organizmning gomeostazini tez rivojlantirgan.

Kuzatilgan erta yoshdagi bemorlarda kasallikning rivojlanish tarixi tahlili shuni ko'rsatdiki, barcha bemorlar DZMN: STK, IN, BY, STOA maxsus nefrologik shifoxonaga bormagan va birinchi navbatda pnevmoniya maqsadli tekshiruvda fonida aniqlangan.

Yosh bolalarda pnevmoniyada siydik sindromining yuqori chastotasini va ularning buyrak patologiyasini rivojlanish tendentsiyasini va homiladorlik patologiyasining metabolik kasalliklarning shakllanishiga ta'sirini hisobga olgan holda, biz homiladorlik paytida onalarning sog'lig'i va tekshirilgan guruhlarda akusherlik tarixini o'rganish bilan qiziqdik. (3-jadval).

BY bilan kasallangan bolalar anamnezida pnevmoniya fonida, 4-jadvalda ko'rsatilgandek, og'irlashgan homiladorlik ($r = 0,55$), onalarda buyrak kasalligi ($r = 0,47$), gepatobiliar patologiya ($r = 0,48$), gipertoniya ($r = 0,53$), gipotenziya ($r = 0,4$), homiladorlik paytida ORVI ($r = 0,5$), yurak qon tomir kasalliklari ($r = 0,43$), pnevmoniya fonida IN bo'lgan bemor bolalarda surunkali tonzillit kasalligi tez-tez uchraydi ($r = 0,6$), pnevmoniya fonida STK bo'lgan bemorlarda YQT kasalliklari (4 marta), gipertoniya ($r = 0,25$), oshqozon-ichak trakti kasallilari (3 marta), buyraklar ($r = 0,4$) bilan solishtirganda katta yuk aniqlandi.

Pnevmoniya fonida BY bo'lgan bolalarning onalarida toksikoz homiladorlikning birinchi va ikkinchi yarmida tez-tez uchraydi ($r = 0,6$) va STK da nisbatan kamroq ($r = 0,25$) uchraydi. Ushbu guruhlarda ($r = 0,5$ t $0,4$ navbati bilan) va anamnezda ($r = 0,4$ va $0,5$) homiladorlikning tugashi xavfi ham yuqori edi. Yuqoridagilardan kelib chiqadigan bo'lsak, nefropatiyaning rivojlanishida yetakchi xavf omillari ham naslga moyilligi, ham homiladorlik davridagi homilaga turli zararli omillarning ta'siri bo'lgan.

Shuningdek, bolalarda dismetabolik nefropatiya rivojlanishida irsiy omillarning nisbiy roli to'g'risidagi ma'lumotlarga e'tibor qaratiladi. Nefropatiyaga moyillik darajasi sezilarli darajada munosabatlar darajasiga bog'liq.

Pnevmoniya bilan kasallangan yosh bolalarda dismetabolik nefropatiya kechishi

Biz turli xil nefropatiyalar, I qarindoshlik darajasi qarindoshlari bilan nasabnomalarni tahlil qildik, uzoq qarindoshlar haqidagi ma'lumotlar asosan o'zaro tekshiruv va tegishli tibbiy yozuvlarni o'rganish orqali olingan.

Jadval 3

HOMILADORLIKDAN OLDINGI SALOMATLIK HOLATI VA ONALARNING AKUSHERLIK ANAMNEZI DSMN FONIDA BOLALAR NEFROPATIYASI (belgilar chastotasi)

Ko'rsatkichlar	Nazorat	Pnevmoniya bilan og'rigan bemorlar guruhlar		
		IN	BY	STK
	n=15	n=46	n=63	n=21
Amaliy jihatdan sog'lom	0,9	0,75	0,7	0,6
Gastrointestinal patologiya	0,1	0,15	0,28	0,3
Gipertenziya	-	0,2	0,58	0,25
Gipotenziya	-	0,2	0,4	0,5
YQT kasalliklari	0,05	0,06	0,43	0,2
Allergiya	0,1	0,1	0,5	0,25
Surunkali tonsillit	0,2	0,6	0,3	0,4
Gepatobiliar patologiya	0,1	0,08	0,48	0,2
Buyrak kasalligi	-	0,06	0,47	0,4
Homiladorlik paytida ORVI	-	0,1	0,5	0,35
Homiladorlik toksikozi:				
homiladorlikning I-II yarmida	-	0,05	0,6	0,25
Homiladorlikning tushush xavfi	-	0,06	0,5	0,4
Anamnezda abort	-	0,08	0,4	0,5

**O'RGANILAYOTGAN NASL-NASABNING TARKIBI VA SSO
KASALLIGINING CHASTOTASI**

Nozologik guruh	NASLGA QARINDOSHLIK DARAJASI					
	I daraja			II d	III d	Jami
	родители	сибсы	всего			
Nazorat n=20	56 (1) 1,8%	64 (3) 1,9%	120 (4) 3,3%	117 (4) 3,4%	369 (8) 2,2%	606 (16) 2,6%
BY n=54	21 (6) 28,5%	46 (9) 20,9%	64 (15) 23,4%	118 (8) 6,8%	119 (6) 5,0%	301 (29) 9,63%
IN n=46	35 (8) 22,8%	67 (11) 16,4%	102 (19) 18,6%	142 (11) 7,74%	161 (8) 4,96%	405 (38) 9,38%
STK n=21	25 (5) 20%	56 (7) 12,5%	81 (12) 14,8%	102 (8) 7,84%	96 (3) 3,2%	279 (23) 5,73%
Izoh: SSO bilan kasallanganlarning umumiy soni qavs ichida ko'rsatilgan						

Jadvaldan ko'rinib turibdiki. 4, siydik tizimi kasalliklari ulushi sezilarli bo'lib chiqdi, mos ravishda PI 9 da 63%; STK 5,73% va IN 9,38%, nazorat guruhi bilan taqqoslaganda 2,6% ni tashkil etdi.

Genealogiyada nefropatiya bilan kasallanish darajasi probandga qarindoshlik darajasiga bog'liq edi. Shunday qilib, 1-darajali munosabatlardagi qarindoshlar orasida kaltsiy oksalat lityazisli bolalar, qarindoshlarining nefropatiyasi bilan kasallanganlar 14,8% (81 dan 12),

pielonefrit bilan 23,4% (64tadan 15tasi), qarindoshlikning II darajali qarindoshlari orasida 7,84% (102 dan 8 ta) va 6,8% (118 dan 8) va III darajali qarindoshlar 3,2% (96 dan 3tasi) va 5,0% (119tadan 6tasi), nazorat guruhidagi ko'rsatkichlardan oshib ketgan, bu erda munosabatlar darajasiga qarab quyidagi chastota kuzatilgan: qarindoshlik darajasi 3,3% (120 dan 4tasi), II daraja 3,4% (117 dan 4tasi) va qarindoshlikning III darajasi 2,2% (369tadan 8tasi). Kasal probandlar oilalarida CHI kasalliklari chastotasining nazoratga nisbatan (qarindoshlikning I-darajali qarindoshlari orasida - 8-10 marta, II-III darajadagi qarindoshlik darajasi - 3-5 marta) oshib borishi, nefropatiyalarni rivojlanishida genetik omillarning muhim rolini ko'rsatadi.

Biriktiruvchi to'qima rivojlanishidagi kichik anomaliyalar (RKA) biriktiruvchi to'qima tizimining beqarorligining universal belgisi ekanligini tug'ma va irsiy buyrak patologiyasining yuqori xavfini ko'rsatishi mumkinligini hisobga olib, dismetabolik kasalliklarga chalingan bemorlarda RKA chastotasini tahlil qildik. Disembriyogenezning eng keng tarqalgan tashqi stigmalari quyidagilar edi: burunning keng ko'prigi ($h = 0,7$), epikant ($h = 0,6$), quloq chig'og'ining anomaliyasi ($h = 0,6$), past joylashgan kindik halqasi ($r = 0,5$), gipertelorizm ($r = 0,6$): ko'z $r = 0,3$ va so'rg'ichlar $r = 0,3$.

Shunday qilib, pnevmoniya yosh bolalarda yashirin buyrak patologiyasi namoyon bo'lishining qo'zg'atuvchi omilidir, bu siydik tizimining tug'ma va irsiy anomaliyalariga va dismetabolik kasalliklarga asoslanib, interstitsial nefrit va ikkilamchi pielonefrit rivojlanishi bilan murakkablashadi. Bu holat metabolik holatning xususiyatlarini aniqlash, SSK rivojlanishining anomaliyalarini aniqlash va keyinchalik ularni tuzatish uchun pnevmoniya va siydik sindromi mavjud bo'lgan har bir bemorni diqqat bilan tekshirishni talab qiladi.

2.2. TADQIQOT HALMI VA USULLARI.

Parsial buyrak funksiyalari va moyillik qiluvchi omillarning tahlili pnevmoniya bilan bog'liq bo'lgan dismetabolik nefropatiyaning turli shakllari bo'lgan 130 bolada va buyragi shikastlanmagan pnevmoniya bilan og'rigan 20 bemorda o'tkazildi.

Siydik sindromi borligi aniqlangan bemorlarda onalarda homiladorlik va tug'ish jarayoni, yangi tug'ilgan va go'daklik davrida, o'tmishda va qo'shma kasalliklarda moslashish va rivojlanish xususiyatlari tahlil qilindi. Ularning nasl-nasablarini genealogik tahlil qilish, siydik cho'kmasini

miqdoriy o'rganish, Nechiporenko testi va siydikni bakteriologik o'rganish o'tkazildi.

Tashxisni yanada aniqlashtirish ixtisoslashtirilgan nefrologik kasalxonada o'tkazildi. Bu erda nefrologik shifoxonalarda odatda qabul qilingan biokimyoviy tadqiqotlar bilan bir qatorda (bakteriuriya, siydik cho'kmasini o'rganish, endogen kreatininni tozalash, umumiy oqsil va oqsil fraksiyasi), ekskretator urografiya va buyrak ultratovush tekshiruvi o'tkazildi.

Buyraklarning glomerulyar apparati funksiyasi, ya'ni Glomerulyar filtratsiya Van Slayke tomonidan endogen kreatininning klirensi bilan baholandi. Buyrakning naychali funksiyalari holati siydikning osmolyarligi bilan SSK 1 Ts-01 apparatida krioskopik usul bilan baholandi, ammiakning kunlik chiqarilish darajasi (Conway bo'yicha) [1551], titrlanadigan kislotalar [127].

Siydik kislotasining tubulyar reabsorbsiyasi Nordin u Frozer (1954) formulasi bilan aniqlandi.

$$\%TRx = 100 \left(1 - \frac{Ux \cdot Per}{Px \cdot Ucr} \right)$$

TRx- tekshirilayotgan moddaning siydikdagi tubulyar reabsorbsiyasining qiymati (%)

Ux - siydikdagi tekshirilayotgan moddaning darajasi (m- mol / s)

Ucr- kundalik siydikda kreatinin miqdori (mmol / s)

Pcr - zardob kreatinin tarkibi (mmol / l)

Px- o'rganilayotgan moddaning zardobdagi konsentratsiyasi (mmol / l)

Siydikdagi oksalatlarni miqdoriy aniqlash N.V Dmitriev bo'yicha amalga oshirilgan [34]. Siydik kislotasining qon va kunlik siydik tarkibidagi miqdori Myuller-Zayfert usuli bilan siydik kislotasini fosfor-volfram Folin reaktivi bilan kolorimetrik aniqlash asosida aniqlandi, bu natriy volfram kislotasi va ortofosfor kislotasidan iborat [64]. Siydikdagi sutkalik uratlar ajralishini aniqlash uchun O. V. Travin ta'riflagan Xopkins usuli qo'llanilgan [124]. Ushbu tamoyil siydik kislotasi ammiak tuzi shaklida siydikda cho'kib qolishiga asoslanadi. Hosil bo'lgan cho'kma kuchli H₂SO₄ bilan parchalanadi, 100 ml siydikdagi siydik kislotasi 0,04 N KMnO₄ eritmasi bilan och pushti rang paydo bo'lguncha titrlanadi. Hisoblash quyidagi formula bo'yicha amalga oshiriladi: (KMnO₄ x 3) + 3) x Diurez = kuniga uratlar mg. Siydik kislotasining endogen hosil bo'lish ko'rsatkichi [110]

zardobdan SK ekstraktsiyasi x SK ekstraktsiyasi (mg / kg) usuli bilan hisoblab chiqilgan.

Umumiy lipidlar Lahem (Chexoslovakiya) tomonidan ishlab chiqarilgan Bio-La-test to'plami yordamida aniqlandi. Usul printsipli sulfid kislotalari bilan gidrolizdan so'ng lipidlarning qizil rang hosil bo'lishi bilan fosfor-vanillin reaktivi bilan o'zaro ta'siriga asoslangan.

Folch aralashmasi (xloroform - metanol 2: 1) bilan lipid ekstrakti ekstraktsiyasidan so'ng qon zardobidagi lipidlarning spektri Silyfol -254 plitalarida ingichka qatlamli xromatografiya, so'ngra "Капи-Цейс-Иене" (GDR) densitometrida densitometriya bilan aniqlandi. Quyidagi fraksiyalarning tarkibi aniqlandi: fosfolipidlar, esterifikatsiyalanmagan yog ' kislotalari, triglitseridlar, xolesterin efirlari.

Sitomembranalarning strukturaviy va funksional holati xloroform-metanol-suv tizimida (65: 25:4) V. I. Krilov [70] bo'yicha silufol bo'yicha TLS tomonidan aniqlangan eritrositlar membranalarining fosfolipid spektri bilan baholanib, undan keyin fosfor-molibden kislotalarining 2% li eritmasi bilan purkash va plastinkalarni 100° C ga qizdirish yo'li bilan 10 minutaniqlandi. Fosfolipidlar rang reaksiyalari va standartlari bo'yicha aniqlandi. Quyidagi fosfolipid fraksiyalari aniqlandi - lizofosfatidilxolin, fosfatidiletanolamin, sfingomielin, fosfatidilxolin, fosfatidilserin.

Lipit peroksidlanish (LPO) jarayonlarining intensivligi to'yinmagan yog ' kislotalari va malonik aldegid (MDA) ning dien konyugatlarini (DK) tarkibiga qarab baholandi [118]. Eritrotsitlarning umumiy fosfolipaza faolligi H. Brokerhof va R. Jensen usuli bilan aniqlandi [150]. Usulning mohiyati asosan A2 lesitinin (fosfatidilxolin) ning endogen fosfolipazalar tomonidan gidrolizlanishida. Lizolesitinning ushbu muhitda to'planishi eritrotsitlarning toksik gemolizini keltirib chiqaradi. Buyrak to'qimalari fosfolipazalarining faollik holatini tavsiflash uchun biz S.A Tujilina va A.I Saluenya bo'yicha siydikdagi A2 fosfolipaza faolligini aniqladik [125].

Amaliy tadqiqotlar kompleksi pnevmoniya bilan kasallangan yosh bolalarda metabolik holatini, sitomembranalarning holatini va buyrak faoliyatini ishonchli baholashga imkon berdi.

Olingan ma'lumotlar variatsiya statistikasi usuli bilan Student testi yordamida qayta ishlandi va $p < 0,05$ da ishonchli hisoblanadi.

III BOB. DISMETABOLIK NEFROPATIYASI BO'LGAN PNEVMONIYA BILAN KASALLANGAN BOLALARDA BUYRAKLARNING PARSLAL FUNKSIYALARI VA NEFROTOKSIK METABOLITLARNING SIYDIK BILAN CHIQRILISHI.

Pnevmoniyada buyrak to'qimalariga ta'sir qiluvchi omillarning polietiologiyasini hisobga olgan holda: yuqumli moddalar (viruslar, bakteriyalar, gepoksiyalar), gipoksiya, metabolik va gemodinamik kasalliklar, yatrogen omillar (antibiotiklar, sulfanamidlar, og'riq qoldiruvchi vositalar, diuretiklar, steroid bo'lmagan yallig'lanishga qarshi dorilar) dismetabolik nefropatiya fonida pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarda buyraklarning shikastlanish xususiyatlarini ta'kidlashga urinishgan.

Biz dismetabolik nefropatiyasi(DZMN) bo'lgan pnevmoniya bilan og'rigan 20 bemorda va dismetabolik nefropatiyasiz (DZMN) pnevmoniya bilan og'rigan 20 bemorda buyraklarning parsial funksiyalarini o'rganib chiqdik (5-jadval). Pnevmoniya bilan og'rigan barcha bemorlarda kunlik siydik miqdorining pasayishi tendentsiyasi kuzatildi va DZM buzilishi bo'lgan pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarda sog'lom bolalarga nisbatan $0,450 \pm 0,038$ ($p < 0,001$) va DZM bo'lmagan pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarda $0,430 \pm 0,021$ ($p < 0,05$) bilan taqqoslaganda $0,370 \pm 0,013$ gacha kamaydi. DZMN bo'lgan pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarda glomerulyar filtratsiyaning pasayishi $0,97 \pm 0,17$ ml / sek ($p < 0,05$) gacha aniqlandi, bu, ehtimol, o'pkaning infeksiyon-toksik shikastlanishi, gipertermiya, mikrosirkulyatsion buzilishlar fonida gemodinamik buzilishlar bilan bog'liq.

Sog'lom bolalar ($p < 0,001$) va DZMN $42,0 \pm 1,2$ ($p < 0,05$) bo'lmagan pnevmoniyaga uchragan bolalarda DZMN $29,0 \pm 1,18$ mmol/s pnevmoniyasi bo'lgan bemorlarda ammiakning chiqarilishida sezilarli pasayish kuzatildi.

DZMN VA DZMN BO'LMAGAN PNEVMONIYA BILAN OG'RIGAN BEMORLARDABUYRAKNING PARSIAL FUNKSIYASI VA NEYROTOKSIK METABOLITLARNING CHIQARILISHI

Ko'rsatkichlar	Sog'lom bolalar n=15	Pnevmoniya bilan og'rigan bemorlar	
		DZMN bilan	DZMN bo'lmagan
Diurez (l)	0,450±0,036	0,430±0,021	0,370±0,013
		p<0,05	p<0,001
Glomerulyar filtratsiya (ml / sek)	1,64±0,08	1,50±0,09	0,97±0,17
		p<0,05	p<0,001
Oksalatlar (mmol / s)	110,0±10,5	130,0±11,5	244,0±1,8
		p<0,05	p<0,001
Uratlar (mmol / s)	2,94±0,24	3,18±0,20	6,9±0,22
		p<0,05	p<0,001
Siydik kislotasi (mmol / s)	4,13±0,21	3,18±0,20	6,9±0,22
		p<0,05	p<0,001
Ammiak (mmol / s)	46,8±1,2	42,0±1,2	29,0±1,18
		p<0,05	p<0,001
Titrlanadigan kislota (mmol / s)	51,0±2,8	48,8±2,2	23,37±4,25
		p<0,05	p<0,01
Osmolyarlik (mmol / s)	627±61,7	648±19,0	920,00±26,5
		p<0,05	p<0,001

p - nisbatan sog'lom va kasal bolalar ko'rsatkichlari o'rtasidagi farqlarning ishonchliligi.

Sog'lom bolalarda 51,0 ± 2,8 mmol / v (p < 0,001) va pnevmoniya bilan kasallangan bolalarda DMN 48,8 ± 2,2 (p < 0,05) ko'rsatkichlariga nisbatan

titrlanadigan kislotalarning chiqarilishining $23,37 \pm 4,25$ mmol / s gacha kamayishi.

DZMN bilan pnevmoniya bilan og'riqan bemorlarda atsidoammoniogenez ko'rsatkichlarining pasayishi gipoksiya sharoitida organizmning adaptiv-kompensator funksiyalarining buzilishini keltirib chiqaradigan naychali buyrak disfunksiyasini ko'rsatadi, bu esa pnevmoniyada metabolik atsidozni kuchaytiradi.

DZMN bo'lgan pnevmoniya bilan og'riqan bolalarda $244,0 \pm 1,8$ mkmol / o gacha, sog'lom bolalar bilan solishtirganda $110,0 \pm 10,5$ ($p < 0,001$) va DZMN bo'lmagan pnevmoniya bilan og'riqan bolalar guruhida $130,0 \pm 11,5$ ($p < 0,05$) siydik oksalatining chiqarilishida sezilarli o'sish aniqlandi, bu ikkilamchi oksaluriya tabiatida bo'lishi mumkin, bu buyrak epiteliyasi sitomembranlarining organizm intoksikatsiyasi, gipoksiya, o'pkada yallig'lanish jarayonining rivojlanishiga hamroh bo'ladigan elektrolitlar buzilishi fonida beqarorligi natijasidir.

Siydik sindromi bo'lgan pnevmoniya bilan og'riqan bemorlarning 2/3 qismida oksalik kislota va siydik kislotasi metabolizmining buzilishining irsiy yuki borligini hisobga olsak, bu nasl-nasabni o'rganish va qarindoshlarni o'zaro tekshirish natijasida aniqlandi, oksalat va uratlarning chiqarilishi urat va oksaluriya bilan bir qatorda - uraturiya, bu sitomembranlarning irsiy beqarorligi natijasidir.

DZMN bo'lgan pnevmoniya bilan og'riqan bemorlarda urat va siydik kislotasi chiqarilishining deyarli ikki baravar $6,9 \pm 0,36$ mmol/s ko'payishi kuzatildi, ular sog'lom bolalar ($p < 0,001$) va DZMN bo'lmagan pnevmoniyaga chalingan bolalar ko'rsatkichlariga nisbatan mos ravishda $3,18 \pm 0,20$ ($p < 0,05$) va $5,2 \pm 0,3$ ($p < 0,05$) va $5,2 \pm 0,3$ ($p < 0,05$) ni tashkil etdi. Urat va siydik kislotasi chiqarilishining ko'payishi gipertermiya, gipoksiya va purin asoslarining parchalanishi fonida katabolik jarayonlarning ko'payishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin, bu qonda siydik kislotasi darajasining oshishiga olib keladi. Shunday qilib, buyraklarning funksional buzilishlari DZMN bo'lmagan pnevmoniya bilan og'riqan bemorlarda pnevmoniyaga xosdir, nefrotoksik metabolitlarning (uratlar, oksalatlar, SK) konsentratsiyasi nefrotoksik ta'sirga ega bo'lgan qiymatlarga etib bormaydi va pnevmoniyaning maqsadli terapiyasi sifatida, ovqatlanish va suv rejimi pasayadi, siydik, oksalat, siydik kislotasi konsentratsiyasi, bu ko'z qovoqlari, yuzning pastligi, diurezning normalizatsiyasi kabi klinik ko'rinishlarning yo'qolishiga to'g'ri keladi.

Shuni ta'kidlash kerakki, metabolik genezning nefropatiya bilan og'rigan bemorlarda pnevmoniya qatlami bilan irsiy yuk ko'tarilganda, buyrakning parsial funksiyalari - oliguriya, kislota ammiak genezining pasayishi va nefrotoksik metabolitlar, oksalatlar, uratlar, siydik kislota, shu bilan nefrotoksik ta'sir buzilganligi aniqlanadi. Bu esa, ushbu holatda individual stress omilining ta'siriga, infeksiyaga individual yetarli darajada javob bermasligi natijasida hujayra darajasida moslashish jarayonining buzilishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Buyrak kanalchalarining membrana strukturalarining shikastlanishi kanalchalarda sekresiya va reabsorbsiya jarayonlarining ikkilamchi o'zgarishiga olib kelib, ikkilamchi tubulopatiyalarning rivojlanishiga sabab bo'lishi mumkin.

Dismetabolik nefropatiyalarning nozologik shakllariga qarab buyraklarning qisman funksiyalarini o'rganish metabolik buzilishli pnevmoniya bo'lgan bolalarda o'tkazildi (6-jadval).

6-jadvaldan ko'rinib turibdiki, ammiakning kunlik chiqarilishi dismetabolik IN $23,6 \pm 3,9$ mmol / s ($p < 0,05$) va STK $29,6 \pm 3,2$ mmol / s ($p < 0,05$) va BY $33,8 \pm 2,6$ ($< 0,05p$) bo'lganida sog'lom bolalar bilan taqqoslaganda sezilarli darajada kamaydi. Titrlanadigan kislotalarning chiqarilishining eng sezilarli pasayishi IN $19,2 \pm 7,9$ mmol / s x $1,73$ m², ($p < 0,05$), PN va ICD bilan esa $24,7 \pm 3,85$ mmol / s va $26,2 \pm 4,7$ mmol / s ($p < 0.01$).

Siydikning eng yuqori osmolyarligi STK $976 \pm 62,6$ mmol / s ($p < 0,05$), IN $898 \pm 62,5$ mmol / s ($p < 0,05$) va BY $886 \pm 58,74$ mmol / s ($p < 0,05$) bo'lgan bemorlarda kuzatildi va sog'lom bolalar solishtirilganda $627 \pm 61,7$ mmol / s ni tashkil etdi.

Shunday qilib, IN bilan kasallangan bemorlar guruhida, BY va STK bilan solishtirganda, atsidoammoniogenez funksiyasining pasayishi aniqlandi, bu buyraklarning kompensator-adaptiv qobiliyatining organizmning kislota-asos holatini (CBS) saqlab qolish uchun to'qima gipoksiyasi, pnevmoniyada nafas olish va metabolik atsidoz sharoitida saqlanishini xarakterlaydi.

Sog'lom bolalar bilan taqqoslaganda, nefrotoksik metabolitlarning (oksalatlar) chiqarilishi BY 226.0 ± 23.0 mkmol / s ($p < 0.05$), STK 262.7 ± 49.8 mkmol / s ($p < 0.01$) va IN $243, 2 \pm 28.4$ mkmol / s ($p < 0.05$) da ko'payishi qayd etildi. Sog'lom bolalar bilan taqqoslaganda BY da urat chiqishi 6.22 ± 0.52 mmol / s ($p < 0.01$), ICD 8.3 ± 1.32 ($p < 0.001$), IN 6.36 ± 0.26 mmol / s ($p < 0.001$) ni tashkil etdi. Siydik kislotasining chiqarilishi pielonefrit bilan og'rigan bemorlarda 7.1 ± 0.3 mmol / s ($p < 0.01$), ICD 6.26

± 0.53 mmol / s ($p < 0.05$) va IN 6, 55 ± 0.37 mmol / s ($p < 0.05$), sog'lom bolalar bilan solishtirganda $4,13 \pm 0,21$ mmol / s ni tashkil etdi.

Asidoammoniogenez funksiyasidagi mavjud o'zgarishlar nefrotoksik metabolitlar, SK, oksalat ajralib chiqishi almashinuvining nasldan naslga o'tgan oilaviy tarixi bilan bog'liq. Pnevmoniya fonida intoksikatsiya, suvsizlanish, nafas olish yetishmovchiligi va gipoksiya, metabolik kasalliklarni kuchaytirishi buyraklarning gomeostatik funksiyasini buzilishiga olib keladi.

Shunga ko'ra, uratlar va oksalatlarning buyraklarga nefrotoksik ta'sirining xavfi ortadi. Metabolik kasalliklarga chalingan bolalarda pnevmoniya fonida uratlar va oksalatlarning konsentratsiyasining keskin o'sishi, keyinchalik buyrak yetishmovchiligining rivojlanishiga qadar siydik chiqishi yomonlashishi bilan tubulyar obstruktsiyasi xavfini keltirib chiqaradi. Klinik jihatdan bunday bolalar qovoqlar, yuz pastoz, siydik miqdorini pasayishini - oliguriyaga ko'rsatdi.

Jadval 6.

BUYRAKNING PARSLAL FUNKSIYALARI VA PNEVMONIYA BILAN KASALLANGAN YOSH BOLALARDA NEFROPATIYADA BIR QATOR NEFROTOKSIK METABOLITLARNING SIYDIK BILAN CHIQRILISHI

Ko'rsatkichlar	Sog'lom n=20	Pnevmoniya bilan og'rigun bemorlar		
		n=54	n=21	n=46
Diurez (l)	$0,45 \pm 0,036$	$0,370 \pm 0,03$	$0,360 \pm 0,02$	$0,380 \pm 0,04$
		$p < 0,05$	$p < 0,05$	$p < 0,05$
Glomerulyar filtratsiya (ml / sek.)	$1,64 \pm 0,08$	$0,98 \pm 0,07$	$0,93 \pm 0,14$	$1,0 \pm 0,07$
		$p < 0,001$	$p < 0,001$	$p < 0,01$
Oksalatlar (mmol / s)	$110,0 \pm 10,5$	$226,0 \pm 23,0$	$262,7 \pm 49,8$	$243,2 \pm 28,4$
		$p < 0,001$	$p < 0,01$	$p < 0,05$
Urates (mmol / s)	$2,94 \pm 0,24$	$6,22 \pm 0,52$	$8,30 \pm 1,32$	$6,36 \pm 0,26$
		$p < 0,001$	$p < 0,001$	$p < 0,001$
Siydik kislotasi (mmol / s)	$4,13 \pm 0,21$	$7,1 \pm 0,3$	$6,26 \pm 0,53$	$6,55 \pm 0,37$
		$p < 0,01$	$p < 0,05$	$p < 0,05$
Ammiak (mmol / s)	$46,8 \pm 1,2$	$33,8 \pm 2,6$	$29,6 \pm 3,2$	$23,6 \pm 3,9$
		$p < 0,05$	$p < 0,05$	$p < 0,05$
Titrlandigan kislota (mmol / s)	$51,0 \pm 2,8$	$24,7 \pm 3,85$	$26,2 \pm 4,7$	$19,2 \pm 7,9$
		$p < 0,05$	$p < 0,01$	$p < 0,05$
Osmolyarlik (mmol / s)	$627 \pm 61,7$	$886 \pm 58,74$	$976 \pm 62,6$	$898 \pm 61,5$
		$p < 0,05$	$p < 0,05$	$p < 0,05$

Shunday qilib, dismetabolik nefropatiyalarga chalingan yosh bolalarda buyraklarning naychali funksiyalaridagi sezilarli o'zgarishlar, ularning gipoksiya sharoitida va ayniqsa infeksiyaga duchor bo'lganda ularning moslashuvchanlik reaksiyalarining yetarli emasligi, aftidan, pnevmoniya jarayoniga ta'sir qiluvchi omillar bo'lib, buyraklardagi patologik jarayonlarining xronizatsiyasiga hissa qo'shadi va ularda interstitsial nefrit, mikrokrystallanish, tosh shakllanish xavfini oshiradi.

Erta yoshda urat nefropatiyasi bo'lgan pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarda siydik kislotasi almashinuvining o'ziga xos xususiyatlarini o'rganish qiziqdir (7-jadval). Qonda SK darajasining deyarli 2 baravar ko'pligi urat nefropatiyasi bo'lgan pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarda $0,232 \pm 0,01$ mmol / l ($p < 0,001$) sog'lom bolalar bilan solishtirganda $0,432 \pm 0,02$ mmol / l gacha aniqlandi. Urat nefropatiyasi bo'lgan pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarda siydik bilan siydik kislotasining chiqarilishi sog'lom bolalar bilan taqqoslaganda kuniga $6,26 \pm 0,98$ mmol ($p < 0,05$). Erta yoshdagi urat nefropatiyasi bo'lgan pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarga tana vaznining har bir kilogrammiga qayta hisoblaganda, siydikdagi SK konsentratsiyasining $0,77 \pm 0,091$ mmol / kg / s gacha sog'lom bolalar bilan taqqoslaganda 3 baravar ko'payishi ($0,27 \pm 0,02$ mmol / kg / s ($p < 0,001$)) aniqlandi.

Urat nefropatiyasi bo'lgan pnevmoniya bilan og'rigan erda yoshdagi bemorlarning siydikdagi SK konsentratsiyasi $2,07 \pm 0,3$ mmol / s ($p < 0,05$) ga o'sishga intildi. SK ning endogen shakllanishi ko'rsatkichi shuningdek, $9,55 \pm 0,01$ ga ko'tarilib, sog'lom bolalarda $8,69 \pm 0,04$ ($p < 0,05$) ko'rsatkichlariga nisbatan katabolik jarayonlarning kuchayishini, gipoksiya, pnevmoniyada asidoz fonida hujayra nukleosidlarining parchalanishini ko'rsatdi.

Shu bilan birga, GU bo'lgan pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarda SK klirensi sog'lom bolalarga nisbatan $5,44 \pm 0,66$ ($p < 0,001$) bilan taqqoslaganda $3,04 \pm 0,30$ ml / min past ko'rsatkichlarga ega edi, bu buyrak funksiyasi filtrat

PNEVMONIYA FONIDA URAT NEFROPATIYASI BO'LGAN BEMORLAR QON VA SIYDIK TARKIBIDA SIYDIK KISLOTASI KO'RSATKICILARI

Bemorlar gurubining ko'rsatkichlari	Qonda SK mol / l	Siydikda SK mol / sV	SK ml / min tozalangan	Endogen. tas. belgi SK	Siydikda SK mol / kg / s	MK 100 ml siydikda mmol / s	TP MK %
Sog'lom bolalar n=20	0,242±0,01	4,13±0,24	5,49±0,66	8,69±0,40	0,27±0,02	1,34±0,7	51
Urat nefropatiyasi bo'lgan pnevmoniya bilan og'ingan bemorlar n=20	0,432±0,02	6,26±0,98	3,04±0,30	9,55±0,10	0,77±0,091	2,07±0,3	70
	p<0,001	p<0,05	p<0,001	p<0,05	p<0,001	p<0,05	

r - nisbatan sog'lom va kasal bolalar ko'rsatkichlari farqlarining ishonchliligi siyasining pasayishi, past diurez bilan bog'liq bo'lishi mumkin, gipertermiya paytida suyuqlikning bir qismi ter bilan va teri orqali yo'qolgan.

GU bo'lgan pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarda SK (TR SK) ning tubulyar reabsorbsiyasi 70% ni tashkil etdi, bu sog'lom yosh bolalarnikidan yuqori, bu ko'rsatkich 51% ni tashkil etdi. Sog'lom katta yoshdagi bolalarda TR SK yuqori - 91,3%. Buyrak tubulyalarida SK reabsorbsiyasining ko'payishi, aftidan, qonda yuqori darajadagi SK saqlanishiga yordam beradi.

Shunday qilib, purin metabolizmi buzilgan pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarda qonda, siydikda SK darajasining oshishi, piyelonefrit bilan og'rigan bemorlarda aniqroq aniqlandi. Giperurikemiya genezida metabolizmning katabolik yo'nalishi, o'pka va buyrak to'qimalariga virusli-bakterial zarar yetkazilishi fonida hujayra nukleotidlarining parchalanishi tufayli SK ning endogen sintezida o'sish bo'lishi mumkin. Siydikda SK konsentratsiyasining oshishi, SK va uratlarning, oksalatlarning chiqarilishining ko'payishi bilan birga buyraklarning kanalchalari epiteliysiga shikast yetkazadi, buyraklarda interstitsial jarayon rivojlanadi. Urat kristallari va SK bilan naychali blokirovka O'BY rivojlanishiga olib kelishi mumkin.

Erta yoshdagi pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarda SK klirensining pasayishi reabsorbsiya-filtratsiya jarayonlari buzilganligi sababli SK chiqarish sekretor mexanizmlarining yetishmasligidan dalolat beradi.

Siydik sindromi bo'lgan pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarda GUni patogenetik baholash uchun biz GU turlarini tahlil qildik: shu bilan birga qon, siydik va SK klirensidagi SK ko'rsatkichlarini baholadik (3-rasm). GU metabolik turi 12 bemorlarda (60%) aniqlandi, qon va siydikda SK ning maksimal qiymatlari 0.559 ± 0.03 mmol/l va 10.57 mmol/l, sog'lom bolalarda ko'rsatkichlarga nisbatan mos ravishda SK ning klirensi 5.5 ml / min tashkil etdi.

GU buyrak turi bemorlarda kuzatilgan (40%), unda kunlik urikozuriyaning minimal ko'rsatkichlari $4,39 \pm 0,28$ mmol / l ni tashkil etdi, bu sog'lom bolalar ko'rsatkichlariga to'g'ri keldi, SK klirensi $2,76 \pm 0,76$ ml / min.

Shunday qilib, siydik sindromi bo'lgan pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarda giperurikemiyaning metabolik turi ustun keldi, bu SK biosintezining oshishi va uning ajralib chiqishini kuchaytiradi. Metabolik

turdagi siydik sindromi sezilarli darajada kristaluriya (oksalatlar, uratlar, SK), leykosituriya, mikrogematuriya bilan ajralib turardi.

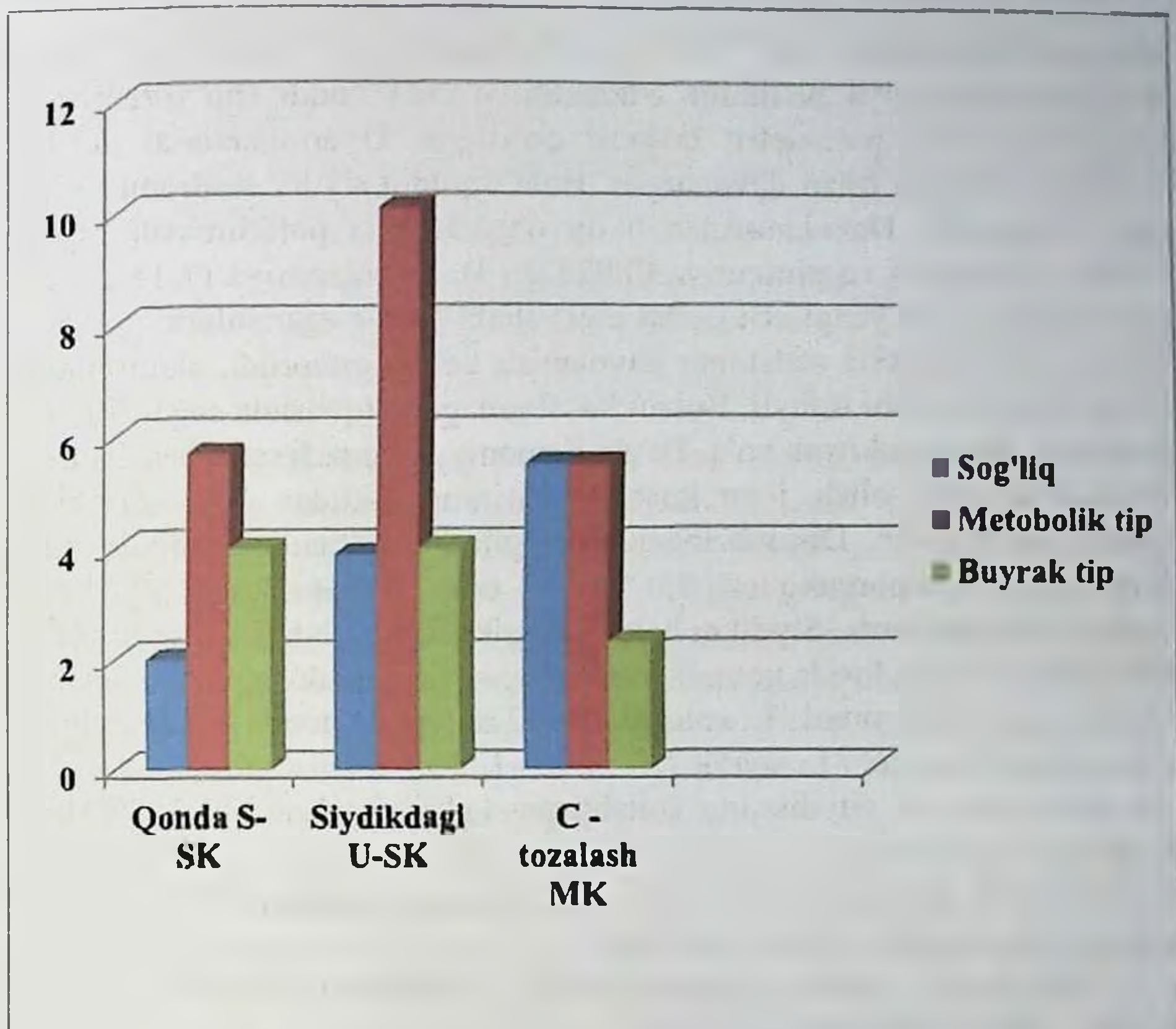
GU buyrak turida buyrakning sekretor va filtrlash mexanizmlari buzilganligi sababli buyrak tomonidan SK chiqarilishining pasayishi kuzatildi, bu esa urikozurik preparatlarni qo'llashni talab qiladi. Pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarda GU turlarini aniqlash GU ning patogenetik mohiyatini ochishga va aniqlashga hamda pnevmoniyada siydik sindromining differensial terapiyasini o'tkazishga yordam beradi.

Illyustratsiya sifatida biz bemor Aliqulova Gulcheraning 1 yil 8 oylik 12117-sonli ish tarixidan ko'chirmani keltiramiz. Qiz, 3-homiladorlik, 2-tug'ilish. Homiladorlikning ikkinchi oyida onasi sistit bilan og'rigan. Homiladorlik 2-yarmida nefropatiya bilan davom etdi. Tug'ilish vazni 3000 g, uzunligi 52 sm. 1 yil 6 oygacha qoniqarli darajada rivojlangan.

1 yosh 6 oyligida bola kasal bo'lib qoldi: harorat ko'tarildi, asetonli qusish kuzatildi, nafas qisilishi, nafas olishning qiyinlashishi, yo'tal, bezovtalik, letargiya bilan almashinish, terining oqarini, ishtahaning yo'qolishi paydo bo'ldi.

Obyektiv ravishda bolaning holati o'rtacha og'ir, ong aniqdir. Nafas qisilishi (daqiqada 54 marta), nazolabial uchburchakning sianoz. Farinks giperemiyasi. O'pkada auskultativ qattiq nafas, mayda pufakchali nam xirillash. Yurak chegaralari o'zgarmagan, taxikardiya. Ohanglar o'chirilgan. Puls 110 / min. Qorin kengaygan, jigar 1,5 sm, taloq kattalashmagan. Najas suyuq, kuniga 2 marta. Erkin siyish. Qon tahlili 11/XI-95 yil Er-3.6 * 10/12 g / l; Hg - 110.0. rangl ko'rsatkichi- 0,9; leykosit. - 10,2 * 10/9 g / l; c-я - 40%; limfosit. - 48%; monisit- 7%; ESR - 45 mm / soat. Siydik tahlili 11/XI-95 y. oqsil - 0,033 g / l; ko'p miqdorda leykotsitlar; erit.-5-6-7 ko'rish sohasida; urat tuzlari, oksalatlar. Najasni tahlil qilish 11/XI-95 y. shilliq, yakka leykositlar. Biokimyoviy tahlil qonda kreatinin - 88,5 mmol / l, qondagi xolesterin - 3,2 mmol / l, qonda karbamid - 6,9 mmol / l; qoldiq azot - 13,5 birlik.

Tashxis qo'yilgan: Ichak sindromi bilan murakkablashgan, segmentar pnevmoniya. Nafas yetishmovchiligi I daraja. Shu munosabat bilan u antibiotiklar bilan davolash, detoksifikatsiya terapiyasi, garmonoterapiya, vitaminli terapiya va hk.



Rasm.2. Urat nefropatiyasi bo'lgan pnevmoniya bilan og'rikan hemorlarning qonida SK, siydik va klirensida SK ko'rsatkichlari.

ESR - 45 mm / soat. Siydik tahlili 11 / X1-95 g oqsil - 0,033 g / l; ko'p miqdorda leykotsitlar; erit.-5-6-7 ko'rin sohasida; urat tuzlari, oksalatlar. Najas tahlili 10/X1-95 g shilliq, bitta leykotsitlar. Qon biokimyoviy tahlil qilish kreatininin- 88,5 mkmol / l, qonda xolesterin - 3,2 mkmol / l, qonda mochevina - 6,9 mmol / l; qoldiq azot - 13,5 birlik.

Tashxis qo'yildi: Ichak sindromi bilan murakkablashgan, segmentar pnevmoniya. NY 1 daraja. Shu munosabat bilan u antibiotiklar bilan davolash, detoksifikatsiya terapiyasi, garmonoterapiya, vitaminli terapiya va hk. Qizning ahvoli yaxshilandi, uning harorati normal holatga keldi, ammo takroriy siydik tekshiruvda protcanuriya 0,033 g / l shaklida o'zgarishlar aniqlandi, leykotsituriya uchun 7-15 p/e, p/er uchun 10 ta yangi eritrotsitgacha bo'lgan gematuriya, soliuratlar va oksalatlar. Nechiporenko

sinamasi leykotsitlari $6.0 * 10^9$ g / l, eritrotsitlar $4 * 10^{12}$ g / l. Bola KTBSH nefrologiya bo'limiga o'tkazildi, u erda xuddi shu o'zgarishlar aniqlandi. O'tkir pielonefrit tashxisi qo'yilgan. U antibakterial dorilar, vitaminli terapiya bilan davolangan. Bola «qoldiq siydik sindromi» bilan uyga chiqarildi. Davolanishdan 6 oy o'tgach, ona poliklinikada siydik tahlilini takrorladi va proteuriya (0,033 g / l), leykotsituriya (7-15 p / er), gematuriya (8-10 yangi erit.gacha p/er) shaklidagi o'zgarishlarni aniqladi. Bolani yana KTBSH statsionar davolanish uchun yuborildi, sindromning o'ziga xos yo'nalishi tufayli. Bolani kasalxonaga yotqizishda sog'lig'i holati qoniqarli, uning shikoyati yo'q. To'g'ri jismoniy, qoniqarli semirish. O'pkada vazekulyar nafas olish, jigar kosta kamarining chetidan 1 sm ga chiqib turadi, og'riqsizdir. Disembriogenez belgilari topilmadi. Siydikda oqsil 0,165 g / l, Nechiporenko testi $9.0 * 10^9$ l, eritr. - kuniga $7.6 * 10^{12}$ l, urat tuzlari ko'p miqdorda. Siydikni bakteriologik tekshirishda 1 ml siydikda 10 000 bakteriya miqdorida gemolitik bo'lmagan stafilokokk aureus aniqlandi. Qoldiq azot 13,96 mmol / L, xolesterin 5,72 mmol / L, qonda siydik kislotasi darajasi 0,307 mmol / L, siydik 7,9 mmol / L. Kunduzgi siydik miqdori 312 ml, tungi 164 ml. Siydikning solishtirma og'irligi tebranishi 1020-1030. Endogen kreatininning o'rtacha kunlik klirensi $64 \text{ ml} / \text{min} * 1,73 \text{ m}^2$ ni tashkil qiladi. Ammiak 36,5 mmol / sek, titrlangan kislotalik 41,92 mmol / kun, siydik osmolyarligi 800 ml / kun

UZI da 18 / V-96 y. buyraklarning joylashishi va ularning kattaligi normal, chap tomonda qovurg'a-tos suyagi tizimining kengayishi, siydik chiqarishining buzilishiga yo'l qo'ymasdan siydik yo'lining o'zgina egilishi ham mavjud. Buyraklar parenximasida - exo-musbat qo'shimchalar.

Nasl anamnezidan onasi pielonefrit bilan og'riganligi, otasi BTK, onasi buvisi poliartrit, semirish, gipertoniya kasalligi, 8 yoshli amakivachchasi - neyro-artritik diatez bilan og'riganligi aniqlandi. Nasl-nasabdan ko'rinib turibdiki, tekshirilgan qarindoshlarning aksariyati probandga o'xshash metabolik kasalliklarga ega. Uning nasab-nasab tarixi va murakkab biokimyoviy tekshiruv ma'lumotlariga asoslanib, qizga: Ikkilamchi pielonefrit bilan murakkablashgan dismetabolik nefropatiya. Giperurekimiya, uraturiya tashxisi qo'yildi.

Shunday qilib, ushbu bemorning misolida metabolik kasalliklarning genetik jihatdan aniqlanganligi va ona chizig'ida katta yuk qayd etilganligini namoyish qilish mumkin. Nasl-nasabdagi buzilishlarning namoyon bo'lishi polimorfik (semirish, xoletsisit, bo'g'imlarda tuzning cho'kishi, gipertoniya, urolitiyoz). Buyrak shikastlanishi ko'pincha namoyon bo'ladi: kattalarda,

piyelonefrit kabi, onada va onaning buvisida bo'lgani kabi, bolalarda esa neyro-artritik diatez shaklida.

Nefropatiyani stress omilining ta'siri fonida ochish, bu holda pnevmoniya bu holatni ko'p organli membranopatiya namoyon bo'lishidan biri deb atashga imkon beradi.

IV BOB. PNEVMONIYA FONIDA DISMETABOLIK NEFROPATIYA BILAN OG'RIGAN ERTAYOSHDAGI BOLALARDA MEMBRANOPATOLOGIK ASPEKTLAR

Lipit metabolizmining o'ziga xos xususiyatlari va buyrak shikastlangan pnevmoniya bilan kasallangan yosh bolalarda hujayra membranalari barqarorligi holati maxsus o'rganilmagan. Shu munosabat bilan biz DZMN bo'lgan pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarda qon zardobidagi lipidlar spektrini o'rgandik - 20 bola va DZMN pnevmoniya bilan og'rigan 20 bolada (8-jadval). 8-jadvaldan ko'rinib turibdiki, DZMN bo'lgan pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarda umumiy lipidlar darajasining o'rtacha $6,78 \pm 0,19$ g / l gacha o'sishi aniqlandi, sog'lom bolalarda esa $4,6 \pm 0,13$ ($p < 0,05$) va DZMN bo'lmagan pnevmoniya bo'lgan bolalarda $5,9 \pm 0,21$ ($p < 0,005$). PMD bo'lgan pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarda EXS va QIYK ko'rsatkichlari sog'lom bolalar bilan ($p < 0,05$) va DZMN bo'lmagan pnevmoniya bilan og'rigan bolalarda ($p < 0,05$) sezilarli darajada oshdi, EXS fraksiyasi esa $43,5 \pm 0,54$ ga kamaydi. $51,8 \pm 0,6\%$ darajasida sog'lom bolalar va DZMN bo'lmagan pnevmoniya bilan og'rigan bolalar $47,16 \pm 0,37$ ($p < 0,05$). EXS ning biologik singishi ularning tarkibida to'yinmagan kislotalar borligi sababli katta; EXS hosil bo'lishi detoksifikatsiya usullaridan biri yoki ortiqcha erkin yog 'kislotalarini (EYK) metabolik transformatsiyalardan olib tashlashdir. DZMN pnevmoniyasi bo'lgan bemorlarda lipid metabolizmidagi o'zgarishlar C / TG, EXS / XSE ko'rsatkichlarini yanada aniqroq aks ettiradi. DZMN bilan pnevmoniya bilan og'rigan bemorlar V / TG nisbatlarini sezilarli darajada oshirdilar, sog'lom bolalardagi ko'rsatkichlar 0,20, DNK bo'lmagan pnevmoniyaga chalingan bolalarda esa 0,43. DZMN bilan og'rigan bolalarda EXS / XSE 0,21 ga ko'tarildi, sog'lom odamlarda bu ko'rsatkich 0,12 va DNK bo'lmagan pnevmoniya bilan kasallangan bolalarda 0,17 ga etdi.

**DZMN PNEVMONIYA BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA QON ZARDOBI
LIPIDLARI**

Ko'rsatkichlar Bemor guruhlari	Sog'lom bolalar n=20	Bemorlar	
		DZMNsiz pnevmoniya n = 20 M ± m	DZMN pnevmoniya n = 20 M ± m
Umumiy lipidlar (g / l)	4,6±0,13	5,9±0,21 x p<0,05	6,78±0,19 x p<0,05
FL (%)	3,2±0,12	3,0±0,16 p<0,05	2,8±0,12 p<0,05
MDG (%)	7,6±0,19	8,2±0,14 x p<0,05	9,43±0,20 x p<0,05
EXS (%)	6,4±0,29	8,2±0,13 x p<0,05	9,87±0,21 x p<0,05
NEYK (%)	4,06±0,17	6,1±0,11 x p<0,05	7,46±0,17 x p<0,05
TT (%)	14,6±0,17	14,2±0,17 p<0,05	15,21±0,21 p<0,05
XSE (%)	51,8±0,61	47,6±0,37 x p<0,05	43,56±0,54 x p<0,05
EXS/XSE	0,12	0,17	0,21
NEYK /TT	0,20	0,43	0,42

Eslatma: X - sog'lom va kasal bolalar ko'rsatkichlari o'rtasidagi farqlarning ishonchliligi (p < 0.05)

P - pnevmoniya va DZMN bilan og'rigan bemorlarda ko'rsatkichlar o'rtasidagi farqning ishonchliligi

Gipoksiya koeffitsientining oshishi erta yoshdagi bolalarda lipolitik jarayonlarning ustunligi, shuningdek, depodan yog'ni safarbar qilish bilan bog'liq bo'lishi mumkin, bu esa NEYK lipidlarning faol transport shakli, MDG va TGni oshirish tendentsiyasining ortishi bilan birga keladi.

Sog'lom bolalar bilan taqqoslaganda EXS/XSE indeksining 0,21 gacha o'sishi, 0,12 sog'lom bolalar bilan taqqoslaganda, metabolizmada tezroq ishlatiladigan yog' kislotalarining esterifikatsiyasi jarayonlari pasayganligini ko'rsatadi.

Qon zardobidagi FL darajasining pasayishini uning iste'mol qilinayotganligi va biomembranlarning tarkibiy yangilanishida ishtirok etishi bilan izohlash mumkin. Olingan ma'lumotlar organizmning kompensatsion-adaptiv reaksiyalarini aks ettiradi, boshqa tomondan ular

pnevmoniya fonida gipoksiya paytida lipid spektridagi o'zgarishlarning chuqur metabolik o'zgarishini ko'rsatadi.

Eritrositlar membranalarining fosfolipid spektri, LPO jarayonlarining xususiyatlarini aniqlash uchun biz 20 nafar sog'lom yosh bolalarni, DZMN siz 20 nafar pnevmoniya bilan, 20 nafar DZMN fonida pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarni tekshirdik. Eritrotsitlar membranalarida lipidlarning ulushini aniqlashda xolin tarkibidagi fosfolipidlarning kamayishi aniqlandi, asosan DZMN bo'lmagan pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarda FX $0,39 \pm 0,01$ mmol / L ga, DZMN bilan pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarda esa $0,33 \pm 0,01$ ($p < 0,05$) sog'lom bolalar bilan taqqoslaganda $0,44 \pm 0,01$ mmol / L ga etadi. FX tarkibidagi pasayish DZMN bo'lmagan pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarda eritrotsitlar membranalarida PC darajasining $0,32 \pm 0,01$ mmol / L gacha ko'tarilishi bilan birga kechdi, sog'lom bolalar bilan taqqoslaganda DZMN $0,44 \pm 0,01$ ($p < 0,001$) bo'lgan pnevmoniyada sezilarli o'sish ($0,3 \pm 0,01$ mmol / l ni tashkil etdi (9-jadval).

DZMN bo'lmagan pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarda SFM tarkibida deyarli o'zgarish yo'q, DZMN bilan pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarda bu sog'lom bolalarga qaraganda yuqori ta'sir ko'rsatdi ($0,45 + 0,01$ mmol / L) ($P < 0,01$). Bolalarda kritik sharoitlarda SFM membranalarining lipidli bisloy tarkibida birikish ma'lum darajada moslashuvchan, chunki hujayra membranalarining tobora kuchayib borayotgan beqarorlashuvi sharoitida bu fosfolipidlarning qattiq oksidlanishi va metabolik inert klassi biomembranlarning nisbiy barqarorligini oshirishga yordam beradi (Sultonov A. T., 1989). Hujayra membranalari tuzilishidagi fosfolipidlar nisbatining o'zgarishi, xususan, LFX ning sitotoksik fraktsiyasining to'planishi va DZMN bilan pnevmoniyada muhim ahamiyatga ega bo'lgan endogen bioantioksidant FX ning pasayishi, hujayra membranalarning beqarorlashuviga katta ta'sir ko'rsatadi. Bu LFX / FX nisbati bilan ham namoyon bo'ldi, bu eng yuqori davrda 0,14 ga ko'tarildi, ammo DZMN bilan pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarda bu ko'rsatkich sog'lom bolalarda 0,1 va 0,08 ga teng. Qayta tiklanish davrida LFX / FX nisbati pasayish tendentsiyasiga ega bo'lib, normadan yuqori bo'lib, 0,12 ni tashkil etdi. O'pka to'qimalarida kompyuter sintezining pasayishi bronxopulmoner to'qimalarda gipoksiya va yallig'lanish jarayonlari fosfolipidlarning sintezini buzganligi bilan bog'liq bo'lib, bu ularning qondagi miqdori kamayishi bilan birga keladi.

DZMN bo'lgan pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarda FS darajasining $0,25 \pm 0,01$ ($P < 0,01$) gacha pasayishi kuzatildi, shu bilan DZMN bo'lmagan pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarda bu fosfolipid o'zgarmadi ($P < 0,05$).

DZMN bo'lgan pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarda endogen bioantioksidant FEA ning tarkibi $0,29 \pm 0,01$ mmol / L ($P < 0,05$) gacha kamayib, bo'shatish vaqtida normadan past bo'lib qoldi ($P < 0,05$).

Jadval 9

PNEVMONIYA BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA ERITROTSITLAR MEMBRANALARINING FOSFOLIPID SPEKTRINING KO'RSATKICHLARI

Ko'rsatkichlar Bemor guruhlari	Sog'lom bolalar n=20	Pnevmoniya bilan og'rigan bemorlar	
		DZMN yo'q n=20	DZMN n = 20
LFX (mmol / l)	$0,23 \pm 0,01$	$0,32 \pm 0,01$ p<0,001	$0,44 \pm 0,01$ p<0,001
FX (mmol / l)	$0,44 \pm 0,01$	$0,39 \pm 0,01$ p<0,005	$0,33 \pm 0,01$ p<0,01
SMF (mmol / l)	$0,35 \pm 0,01$	$0,36 \pm 0,01$ p<0,13	$0,45 \pm 0,01$ p<0,01
FS (mmol / l)	$0,32 \pm 0,01$	$0,33 \pm 0,01$ p<0,15	$0,40 \pm 0,01$ p<0,01
FEA (mmol / l)	$0,34 \pm 0,01$	$0,3 \pm 0,01$ p<0,005	$0,29 \pm 0,01$ p<0,05
DC (nmol / 10/12 erit)	$4,6 \pm 0,5$	$6,6 \pm 0,12$ p<0,005	$10,3 \pm 0,21$ p<0,01
QFF % gemoliz	$15,01 \pm 1,4$	$17,02 \pm 0,2$ p<0,1	$21,25 \pm 0,3$ p<0,05

Eslatma: r - kasal va sog'lom bolalar ko'rsatkichlari o'rtasidagi farqlarning ishonchliligi.

Shunday qilib, yosh bolalarda metabolik nefropatiya bilan kechadigan pnevmoniya eritrotsitlar membranalarining sezilarli FL siljishi bilan tavsiflanadi, bu esa bu birikmalar metabolizmining buzilishini ko'rsatadi. PLning funksional maqsadlarining xilma-xilligini, xususan, ularning hujayra membranalarini tuzilishidagi ishtirokini, qon ivish jarayonini va o'pka sirt faol moddalarini sintezini hisobga olgan holda, aniqlangan o'zgarishlar patogenetik buyrak membranalarining rivojlanishi va zararlanishi ahamiyatga ega bo'lishi mumkin degan xulosaga kelish mumkin.

Pnevmoniya bilan kasallangan bolalarda hujayra membranalarini tarkibiy va funksional disorganizatsiya qilish mexanizmlaridan biri bu LPO mahsulotlarining haddan tashqari to'planishi, bu eritrotsitlarda peroksidatsiyasi lipid-dien konjugatlari (DK) ning boshlang'ich mahsuloti tarkibining ko'payishi bilan tasdiqlanadi. DZMN bo'lmagan pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarda DK darajasining $6,6 \pm 0,12$ nmol / 10/12 er., ($P < 0,01$) ga qadar $4,6 \pm 0,5$ nmol / 10/12 er gacha ko'tarilishi kuzatildi. Amalga oshirilgan korrelyatsion tahlil DZMN bo'lgan pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarda LFX va DK ($r = + 0.50$ $P < 0.05$), FK_h va DK ($r = - 0.780$, $P < 0.05$), ya'ni FX yetishmasligi va LFX ning ortiqcha bo'lishi lipid peroksidatsiyasining dastlabki bosqichlarini faollashtirish uchun zarur shartlarni yaratadi.

DZMN bo'lmagan pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarda qonning fosfolipaza faolligi oshdi, ammo unchalik katta bo'lmagan farqlarga ega ($P < 0,05$), DZMN qonli pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarda FAA $21,25 \pm 0,3\%$ eritrotsitlar gemoliziga ($P < 0,001$) $15,01 \pm 1,4\%$ gemoliz darajasida erishdi.

Shunday qilib, endogen QFF faolligining oshishi buyrak epiteliysi membranalarining fosfolipid qatlamini fobforillangan azotli asoslar - FEA, FS hosil bo'lishi va ikkilamchi oksaluriya, uraturiyaning rivojlanishi bilan yordam berdi. Chunki DZMN doimiy kristaluriyasi bo'lgan pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarda kalsiuriya qayd etildi, bu buyrak membranasi tuzilmalarining mag'lub bo'lishini ko'rsatadi, shunda buyraklarning patologik jarayonga qo'shilishi haqida ko'plab organ membranalari patologiyasi haqida gapirish mumkin.

Dispetabolik kasalliklarga chalingan pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarda sitomembranlar holatidagi LPO jarayonlarining faolligini qiyosiy o'rganish, buyrak shikastlanishining nozologik variantlariga qarab taqdim etilgan.

BUYRAK PATOLOGIYASI FONIDA PNEVMONIYA BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA ERITROTSITLAR MEMBRANALARINING FOSFOLIPID SPEKTRI (M±m)

Ko'rsatkichlar Gurublar	LFX (mmol / l)	SMF (mmol / l)	FS (mmol / l)	FX (mmol / l)	FEA (mmol / l)
Sog'lom bolalar n = 20	0,23±0,01	0,35±0,01	0,32±0,01	0,44±0,01	0,34±0,01
IN n=46	0,32±0,02 p<0,05	0,35±0,01	0,35±0,01 p<0,05	0,30±0,01 p<0,01	0,26±0,01 p<0,01
BY n=54	0,36±0,01 p<0,05	0,45±0,01 p<0,01	0,411±0,03 p<0,05	0,28±0,01 p<0,01	0,24±0,01 p<0,01
BTK n=21	0,29±0,01 p<0,01	0,37±0,01 p<0,05	0,35±0,01 p<0,01	0,33±0,01 p<0,01	0,28±0,01 p<0,01

Eslatma: r - kasal va sog'lom bolalar ko'rsatkichlari o'rtasidagi farqlarning ishonchliligi.

10-jadvaldan ko'rinib turibdiki, BTK pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarda LPC ning sitotoksik qismining ($0,29 \pm 0,01$ mmol / L, $P < 0,01$) ko'payishi kuzatildi, shu bilan birga FX fraksiyasining $0,33 \pm 0,01$ ga qamayishi $0,44 \pm 0,01$ ($P < 0,01$) sog'lom bolalardagilarning ko'payishiga nisbatan kuzatildi. IN $0,30 \pm 0,01$ mmol / L ($p < 0,01$) bo'lgan bemorlarda fosfotidilxolin darajasi pasaygan, ayniqsa pielonefritda $0,28 \pm 0,01$ ($P < 0,01$), bemorlarning LFX fraksiyasi esa BY $0,36 \pm 0,01$ mmol / L dan oshgan ($p < 0,05$) va IN bilan og'rigan bemorlarda u $0,52 \pm 0,02$ mmol / L ($P < 0,05$) ni tashkil etdi.

FEA fraksiyasi buyrak patologiyasining barcha turlarida, ayniqsa pielonefritda pasaygan ($P < 0,01$), pielonefritdagi SFM esa $0,405 \pm 0,01$ mmol / l ($P < 0,01$) ga etgan. Shunday qilib, IN, BY bilan fosfolipidlarni qayta tashkil etish bilan sitomembranlarning sezilarli darajada disorganizatsiyasi aniqlandi.

Buyrak shikastlanishining rivojlanishining turli bosqichlarida pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarda LPO jarayonlarining og'irligini qiyosiy baholash shuni ko'rsatdiki, BTK bo'lgan bolalarda DK ($P < 0,01$)

darajasida o'sish tendentsiyasi mavjud, IN, BY, muhim DK qiymatlari yuqoriga qarab qayd etildi ($8,06 \pm 0,14$ nmol / 10/12 eritrotsitlar. Va $10,24 \pm 0,01$, navbuti bilan, $P < 0,01$ va $P < 0,001$) sog'lom bolalardagi ko'rsatkich bilan taqqoslaganda $4,6 \pm 0,5$ nmol er. (Jadval 11).

IN, BY bo'lgan bemorlarda qon QFF ham oshdi, BY ($P < 0,05$) bo'lgan bemorlarda $22,0 \pm 0,01\%$ gemolizga, interfaol nefritda $19,8 \pm 0,8\%$ gemolizda ($p < 0,01$). LPO - malondialdegidning yakuniy mahsulot darajasi IN, BY bo'lgan bemorlarda ko'rsatkichdan oshib, sog'lom bolalar bilan taqqoslaganda BY $8,3 \pm 0,21$ nmol / mg lipidli bemorlarda eng yuqori ko'rsatkichlarga ega ($P < 0,001$). IN, BY $5,5 \pm 0,25$ nmol / s va $6,8 \pm 0,3$ bo'lgan bemorlarda siydikdagi DK darajasining o'sishi, sog'lom bolalar bilan taqqoslaganda $3,55 \pm 0,35$ ($P < 0,01$ va $P < 0,01$), faollikning oshishi siydikda fosfolipaza A2 ning pielonefritda aniqroq bo'lganligi siydikda, buyrak epiteliysi membranalarining patologik jarayonda ishtirok etishidan dalolat beradi.

DZMN bilan pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarda korrelyatsiya tahlillari SK va LFX ($r = 0,37$, $P < 0,05$) SK va DK ($r = 0,38$; $P < 0,05$), (shakl. 4) GU ning membranopatologik jarayonlarning rivojlanishiga ta'sirini tasdiqlaydi.

DZMN bilan pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarning korrelyatsion tahlilida SK va LFS darajasi ($r = 0,37$, $P < 0,05$) MC va DC ($r = 0,38$; $P < 0,05$), (4-rasm) darajasi o'rtasidagi yaqin bog'liqlik aniqlandi, bu uning GU membranopatologik jarayonlarning rivojlanishi to'g'risida ta'sirni tasdiqlaydi. SK va FX darajasi ($r = - 0,50$, $P < 0,05$), SK va FEA ($r = - 0,60$, $P < 0,05$) o'rtasidagi teskari korrelyatsion bog'liqlik endogen bioantioksidantlar darajasining pasayishini, strukturaviy va sitomembranlarning ional holati.

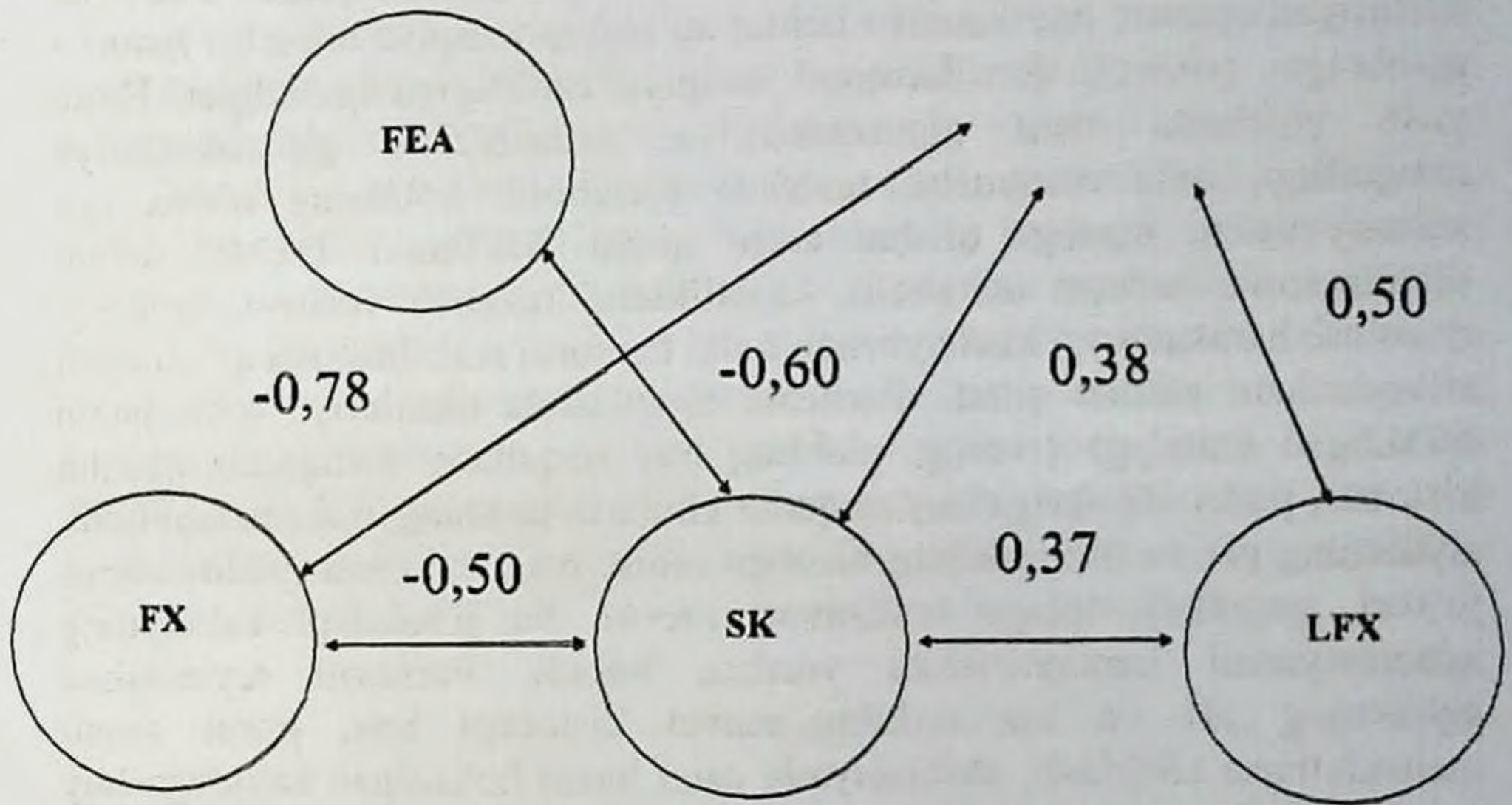
Buyraklardagi patologik jarayonning chuqurlashishi bilan yuqumli - yallig'lanish jarayonining qatlamlanishi, LPO jarayonlari faollashadi, nafaqat o'pka to'qimalarida, balki buyraklardagi yallig'lanish jarayonlari asosida sitomembranlar tuzilishi buziladi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, dismetabolik nefropatiya bo'lgan pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarda LPO jarayonlarda sezilarli o'zgarishlar, sitomembranning strukturaviy va ional disorganizatsiyasi, buyraklardagi mikrob-yallig'lanish jarayonining birikishiga, qonda SK darajasiga bog'liq bo'lgan qon oqimining ortishi aniqlandi.

BUYRAK PATOLOGIYASI BILAN PNEVMONIYA BO'LGAN BEMORLARDA LPO JARAYONLARINING KO'RSATKICHLARI

Ko'rsatkichlar Bemor guruhlari	Sog'lom n = 20	BTK n=21	BY n=63	IN n=46
Qon:				
QFF % eritrotsitlar gemolizi	15,01±1,4	17,7±0,5 p<0,05	22,0±0,1 p<0,05	19,8±0,8 p<0,01
DK nmol / 10/12 eritrotsitlar	4,6±0,5	5,79±0,21 p<0,01	10,25±0,01 p<0,05	8,06±0,14 p<0,01
MDA nmol / mg lipidlar	5,8±0,26	6,59±0,28 p<0,05	8,3±0,21 p<0,001	7,59±0,28 p<0,05
Siydik:				
DK mmol / l	3,55±0,35	4,3±0,3 p<0,05	6,8±0,3 p<0,01	5,5±0,25 p<0,01
Fosfolipaza A2	5,2±0,45	5,8±0,3 p<0,05	9,3±0,32 p<0,01	7,8±0,3 p<0,01

Eslatma: r - kasal va sog'lom bolalar ko'rsatkichlari o'rtasidagi farqlarning ishonchliligi.

Pnevmoniya bilan kasallangan yosh bolalarda dismetabolik nefropatiya kechishi



3-rasm. SK parametrlari va sitomembranalar holati o'rtasidagi o'zaro bog'liqlik

V BOB. PNEVMONIYANING LIPID METABOLIZMI VA BUYRAKNING PARSIAL FUNKSIYASIGA TA'SIRI

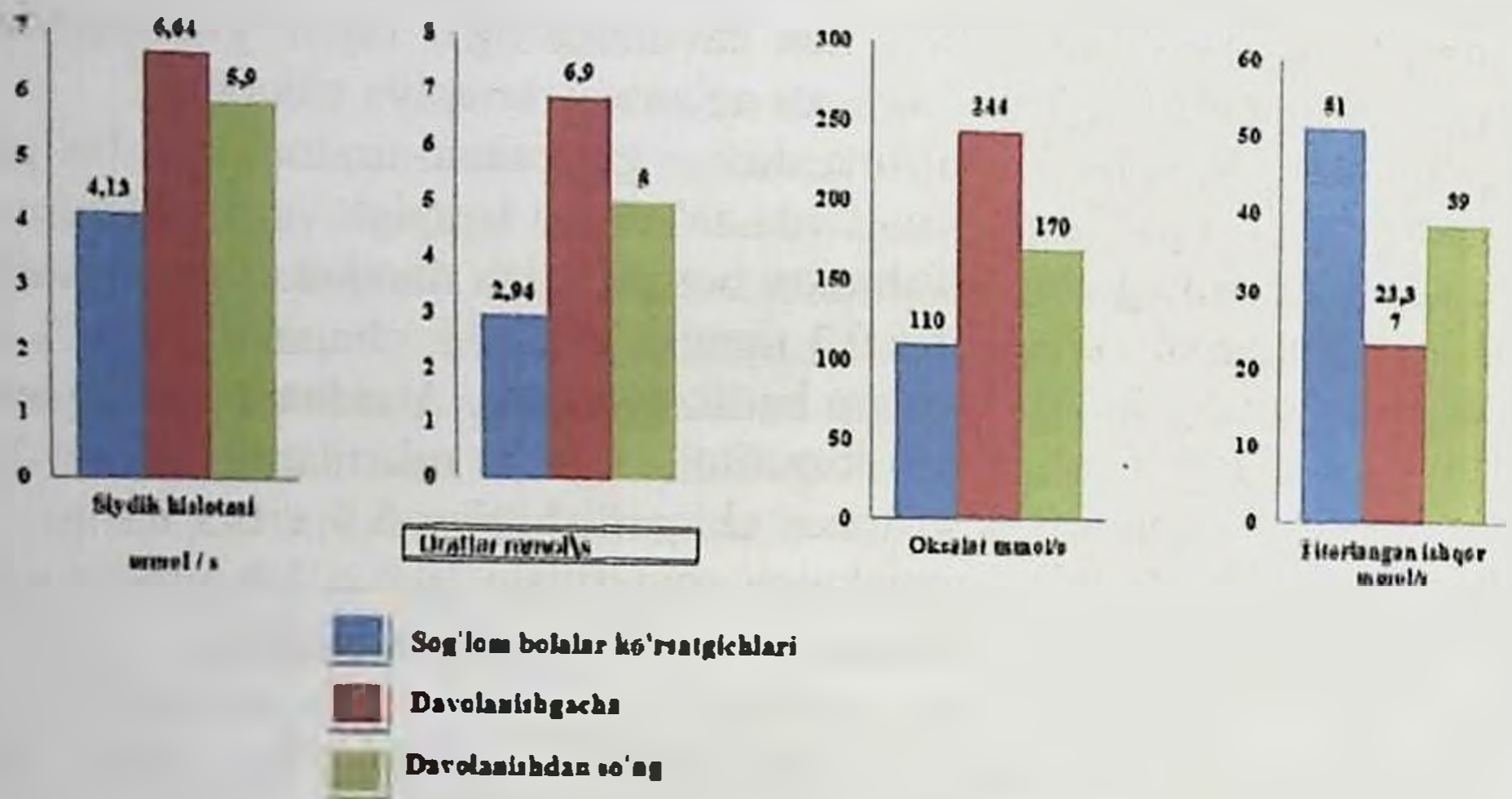
Tadqiqot jarayonida aniqlangan yosh bolalarda pnevmoniyada sitotoksik metabolitlarning to'planishi bilan lipid peroksidatsiyasining keskin stimulyatsiyasi adabiyotda mavjud bo'lgan ma'lumotlarga (Bobomuradov TA, 1994), klinik kurs va davom etayotgan terapiya juda mos keladi. Buyrak zararlanishi bo'lgan pnevmoniya bilan og'riqan bemorlar guruhida bu o'zgarishlar ancha uniq va barqaror bo'lib, ular pnevmoniyadan klinik tiklanish bosqichida ham saqlanib qoladi. Yuqorida keltirilgan maqsad pnevmoniya uchun an'anaviy terapiya bilan bir qatorda aniqlangan parhezli dori-darmonli terapiya zarurligiga qaratilgan. Hatto yosh bolalarda ham giperurikemiya, urikozuriya, giperoksaluriya mavjudligi, bola menyusini tuzishda metabolik holatning o'ziga xos xususiyatlarini hisobga olishni taklif qiladi. Ma'lumki, DZMN uchun dietoterapiya nafaqat metabolik kasalliklarni tuzatish vositasi, umumiy davolash harakatlarini kuchaytiradi, balki bemorni rehabilitatsiya qilish usuli sifatida ham xizmat qiladi. Parhezni tayinlashda oksaluriya oson hazm bo'ladigan kaltsiyga (tvorog, pishloq) boy ovqatlarni kiritganda oksalat kislotasi, purin asoslariga boy ovqatlar chiqarib tashlangan dismetabolizm, siydikning pH va tuz tarkibini hisobga oldik. magneziumda (haddelenmiş jo'xori, grechka), tolaga (sabzavot, meva), bu ichakdagi kaltsiyning adsorbsiyasini kamaytirishga yordam beradi. Parhezni tayinlashda siydikning pH va tuz tarkibini,shavel kislotaga boy, purin asosli mahsulotlarni cheklash, oksaluriyada oson hazm bo'ladigan kaltsiyga boy (tvorog, pishloq) ni cheklash, tarkibida magniy saqlovehi mahsulotlar (gerkules, jo'xori ,grechka), kletchatkaga boy (sabzavot, meva) ni kiritish, ichakdagi kaltsiyning adsorbsiyasini kamaytirishga yordam beradi.

Kattaroq bolalar uchun siydikni alkillash, gipokalemiyaning oldini olish uchun uzum va anor sharbati, limon, quritilgan o'rik, kompot, kartoshka-karam parhezidan foydalanilgan. Uraturiyada go'shtli bulon chiqarib tashlanadi, go'sht qaynatilgan shaklda tavsiya etiladi, fitoterapiyadan foydalaniladi. Ertalab nefronning kundalik ritmini hisobga olgan holda hayvonlardan kelib chiqqan oqsillar tavsiya etiladi. Oksalat kislotasining metabolik kasalliklarida natriy benzoat, oksalatlarning 10-14 kunlik sikllarda eruvchanligi, kuniga 0,1-0,2 g darajasida kuygan magnezium, tana vazniga 10 mg / kg dozada fitin tayinlanadi.

Bemorlarning birinchi guruhi giperoksal - va (yoki) uraturiya fonida tranzitor SK bo'lgan pnevmoniyaga chalingan ekstrarenal klinik ko'rinishlarsiz 15 boladan iborat bo'lib, ular an'anaviy pnevmoniya davolash va dieta bilan davolangan. Bemorlarning ikkinchi guruhi dismetabolik - IN, BY fonida pnevmoniya bilan og'rigan, an'anaviy terapiya (D) kompleksida dimefosfon bilan in'ektsiya qilingan 20 boladan iborat edi. D tayyor dozlash shaklida ishlatilgan - tatfarmxim preparatlari tomonidan ishlab chiqarilgan 100.0 flakonlarda og'iz orqali yuborish uchun 15% suvli eritma. Dozalash kuniga 10-15 mg tana vazniga 50 mg / kg ni tashkil etdi.

Uchinchi guruhga DZMN bo'lgan pnevmoniya bilan og'rigan bir xil dozada dimefosfoni qabul qiladigan va shu bilan birga E vitamini ular tana vazniga 3 mg / kg dozada 10-12 kun davomida og'iz orqali yoki mushak ichiga yuborilgan 20 nafar bemorlarda an'anaviy terapiya o'tkazildi.

Buyrak manifesti bo'lmasdan giperoksal-uraturiya bo'lgan pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarda an'anaviy terapiya va dietoterapiya oksalat va uratlarning chiqarilishining boshlang'ich darajadan pasayishiga (170.0 ± 13.0 mmol / s va 5.0 ± 0.3 mmol / s) siydik chiqarishda 20% va siydik pH normallashtiruviga yordam berdi. (4-rasm). Atsidoammoniogenez funksiyasini tiklash tendensiyasi kuzatildi, sog'lom odamlarda 51.0 ± 2.8 mmol / s ga nisbatan siydik kislotalari chiqarilishining 5.9 ± 0.3 mmol / s gacha pasayishi ($p < 0.05$), ammiakning chiqarilishi 38.0 ± 2.0 mmol / s ($p < 0.01$) va tetatur kislotalari 39.0 ± 1.8 mmol / s gacha ko'tarildi.



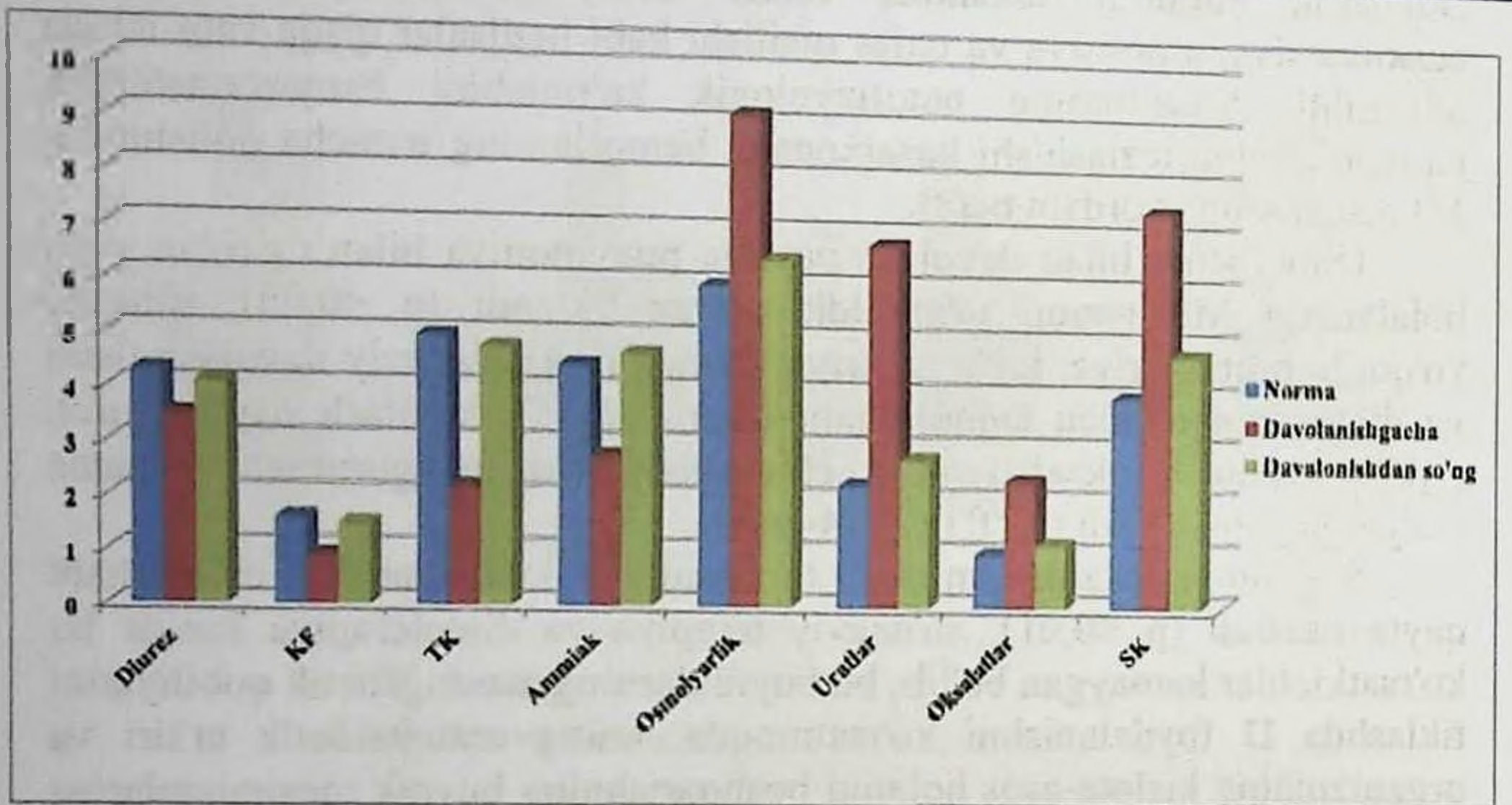
Rasm. 4. Dietoterapiya davrida DZMN bilan og'riqan bemorlarda buyrakning parsial funksiyalari dinamikasi

An'anaviy terapiya bilan bir qatorda dietoterapiya olgan bemorlarda qon lipid fraksiyalari, fosfolipidlar va lipid peroksidlanish jarayonlarining nomutanosibliigi deyarli o'zgarmadi. Binobarin, un'anaviy terapiya va parhez LPO jarayonlari, lipid fraksiyalari va fosfolipidlarni normallashtirish uchun yetarli emas, bu esa membranani beqarorlashtiruvchi stress holatlarida sitomembranlarning barqarorligini normallashtiradigan dorilarni buyurish zarurligini belgilaydi.

Ikkinchi guruhda kompleks davolashda dimefosfondan foydalanish pnevmoniyaning yanada qulay kechishiga va natijasiga yordam berdi. Bolalarda yuqumli toksikoz, febril davr, o'pkada perkussiya va auskultatsiya, gipoksiya va nafas qisilishi kabi hodisalar qisqa vaqt ichida to'xtatildi. Kasallikning patofizyologik ko'rinishini barqarorlashtirish jarayonlarining tezlashishi kasalxonada bemorlarning o'rtacha qolishining 1/3 qisqarishiga yordam berdi.

Dimefosfon bilan davolash paytida pnevmoniya bilan og'rikan yosh bolalardagi MS tezroq to'xtatildi: diurez tiklandi ($p < 0,05$), saluriya yo'qoldi, proteinuriya, leykotsituriya, gematuriya an'anaviy davolash usuli va dietoterapiya bilan taqqoslaganda kamaydi. D davolash paytida urat, siydik kislotasi, oksalatlarning chiqarilishi nazorat guruhiga nisbatan me'yorga yaqinlashdi ($p < 0,001$) (4-rasm).

Sog'lom bolalarda ammiak, titrlanadigan kislotalarning chiqarilishi qayta tiklandi ($p < 0,01$), an'anaviy terapiya va dietoterapiya fonida bu ko'rsatkichlar kamaygan bo'lib, bu buyraklarning atsidogenetik qobiliyatini tiklashda D foydalanishni ko'rsatmoqda, uning antioksidotik ta'siri va organizmning kislota-asos holatini boshqarishning buyrak mexanizmlariga ta'siri. Bilvosita oksalatlarning D fonida chiqarilishining pasayishi buyrak epiteliyasining sitomembranlari stabillashishini ko'rsatadi.



Rasm.5. DZMN bilan yuqumiy bo'lgan bemorlarda bnyraklarning parslal funksiyalariga D ning ta'siri

Pnevmoniya bilan kasallangan yosh bolalarda dismetabolik nefropatiya kechishi

Siydik kislotasi va uratning siydik bilan chiqarilishining pasayishi bilan birga qonda MC darajasining pasayishi $0,301 \pm 0,02$ mmol / l ($p < 0,01$) gacha aniqlandi.

Buyraklarning qisman funksiyalarini takomillashtirish bilan parallel ravishda siydik sindromi yo'q qilindi.

D dan foydalanish fonida pnevmoniya bilan og'riqan bemorlarda umumiy lipidlar darajasi $4,8 \pm 0,12$ g / l ga, an'anaviy va dietoterapiya o'tkaziladigan bemorlarda ko'rsatkich $5,8 \pm 0,13$ ($p < 0,001$) kamaydi (12-jadval). FL darajasi I guruhdagi kasal bolalar bilan taqqoslaganda ortdi, esterlanmagan yog' kislotalari fraksiyasi esa normaga yaqinlashib ($p < 0,05$) sezilarli darajada kamaydi, bu esa D ning lipid metabolizmiga ijobiy ta'sirini tavsitlaydi. D fonida XSE darajasi $42,0 \pm 0,3\%$ ($p < 0,001$) I guruhidagi bemorlarga nisbatan $52,4 \pm 0,6\%$ gacha ko'tarildi, bu juda muhimdir, chunki xolesterin efilari tarkibiga kiruvchi esterifikatsiyalangan yog' kislotalari metabolizmada eng tez ishlatiladi.

D davolash fonida eritrotsitlar membranalarining fosfolipid fraksiyalari nomutanosibli normallasishi ham qayd etildi. D fonida LFX darajasi $0,24 \pm 0,01$ mmol / L ga kamaydi, an'anaviy davolash va dietoterapiya bilan shug'ullanadigan bemorlarda u $0,43 \pm 0,01$ ($p < 0,01$) ol / l darajasida qoldi.

Endogen bioantioksidant FX darajasi $0,42 \pm 0,01$ mmol / L ga ko'tarildi ($p < 0,05$), I guruhdagi bemorlarda uning ko'rsatkichi $0,36 \pm 0,01$ ($p < 0,05$).

EXS fraksiyasi $0,42 \pm 0,01$ I guruhidagi bemorlar darajasida $0,34 \pm 0,01$ mmol / l ga kamaydi ($p < 0,05$).

Shunday qilib, D hujayra membranalarida fosfolipidlar tarkibiga ijobiy ta'sir ko'rsatadi va shu bilan butun membranalarning strukturaviy va funksional tuzilishiga ta'sir ko'rsatadi.

Dimefosfon LFX / FX nisbatining 0,54 dan 0,52 ga nisbatan normallasishiga sezilarli hissa qo'shgan bo'lsa, nazorat guruhida u 1,3 ga teng bo'lib, u bir vaqtning o'zida hujayra membranalari tuzilishini barqarorlashtiradi va fosfatidilxolin tufayli hujayralarning optimal antioksidant faolligini aniqlaydi.

Asosiy terapiya fonida D ni qo'llash LPO mahsulotlarining normallasishiga yordam berdi, DK darajasi $5,8 \pm 0,3$ mmol / 10 12 nmol / 10 12 eritrotsitlarga kamaydi, bu I guruh bemorlarning ko'rsatkichlari bilan solishtirganda an'anaviy terapiya bo'yicha $9,8 \pm 0,23$ ($p < 0,001$) tashkil etdi. MDA darajasi $6,4 \pm 0,2$ nmol / g lipidlarga yetdi, guruhdagi indeks esa 8,0

$\pm 0,18$ ($p < 0,001$), davolashdan oldin bemorlarda boshlang'ich darajasi $8,3 \pm 0,21$ nmol / g lipidlarni tashkil etdi.

Jadval 12

DIMEOFFONNING SIYDIK SINDROMI FONIDA PNEVMONIYA BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA ERITROTSIT MEMBRANALARINING LPO, LIPIDLI VA FOFLIPID SPEKTRIGA TA'SIRI

(M \pm m)

Ko'rsatkichlar Bemor guruhlari	Sog'lom n = 20	DZMN pnevmoniya bilan og'rigun bemorlar n = 20		
		davolashdan oldin	davolashdan keyin	
			Asosiy dietoterapiya	Dimefosfon
UL (g / l)	4,6 \pm 0,13	6,78 \pm 0,19	5,8 \pm 0,13	4,8 \pm 0,12xx
FL (%)	3,2 \pm 0,12	2,8 \pm 0,12	2,85 \pm 0,12	3,2 \pm 0,2
EXS (%)	6,49 \pm 0,29	11,6 \pm 0,23	9,87 \pm 0,24	7,3 \pm 0,3
EYK (%)	4,06 \pm 0,17	9,19 \pm 0,21	7,8 \pm 0,2	4,3 \pm 0,3xx
XSE (%)	51,8 \pm 0,41	38,5 \pm 0,29	42,0 \pm 0,3	52,4 \pm 0,6xx
LFX mmol / l	0,23 \pm 0,01	0,44 \pm 0,01	0,43 \pm 0,01	0,24 \pm 0,01x
FX mmol / l	0,44 \pm 0,02	0,33 \pm 0,01	0,36 \pm 0,01	0,42 \pm 0,01x
SFM mmol / l	0,35 \pm 0,01	0,45 \pm 0,01	0,42 \pm 0,01	0,34 \pm 0,01x
DK nmol / 10 crit.	4,6 \pm 0,5	10,3 \pm 0,21	9,8 \pm 0,23	5,8 \pm 0,3xx
MDA nmol / g lipid	5,8 \pm 0,26	8,3 \pm 0,21	8,0 \pm 0,18	6,4 \pm 0,2xx
QFF % gemoliz	15,01 \pm 1,4	21,25 \pm 1,5	20,0 \pm 1,8	17,0 \pm 2,0x

Eslatma: x - guruhdagi farqlarning ishonchliligi ($p < 0,05$), xx - ($p < 0,001$) asosiy terapiya + dimefosfon.

Davolash paytida QFF, davolashdan oldingi bemorlarga nisbatan $21,25 \pm 1,5\%$ ga, gemolitik bilan taqqoslaganda eritrotsit gemolizining $17,0 \pm 2,0\%$ gacha kamaydi, I guruhdagi bemorlarda bu ko'rsatkich $20,0 \pm 1,8\%$ ($p < 0,05$) tashkil etdi.

Olingan ma'lumotlar erta yoshdagi bolalar pnevmoniyasida D ning membranani stabillashtiradigan ta'sirini ko'rsatadi, bu buyrak shikastlanishi rivojlanishi bilan murakkablashadi, bu esa pnevmoniyaning yanada qulay

kechishi va SS ning yengilligi uchun zarur shartlarni yaratadi. LPO jarayonlarini hujayra membranalarining fosfolipidlariga yaqinligi tufayli D ning membranalariga qo'shilishi, organizmning himoya antioksidant tizimiga ta'siri bilan izohlash mumkin.

Lipit peroksidatsiyasining intensivligini bostirish orqali dimefosfon yallig'lanish alteratsiyasi darajasini pasaytiradi, shu bilan birga yallig'lanishga qarshi ta'sir ko'rsatadi, bu esa tezroq klinik remissiya bilan tasdiqlanadi.

Ammo D bilan davolash paytida LPO-DK va MDA mahsulotlarining darajasi, shuningdek DZMN pnevmoniya bilan og'rikan bemorlarda qon darajasi to'liq normallashtirmaydi, shuning uchun biz E vitamini antioksidant sifatida dimefosfon bilan birga ishlatdik.

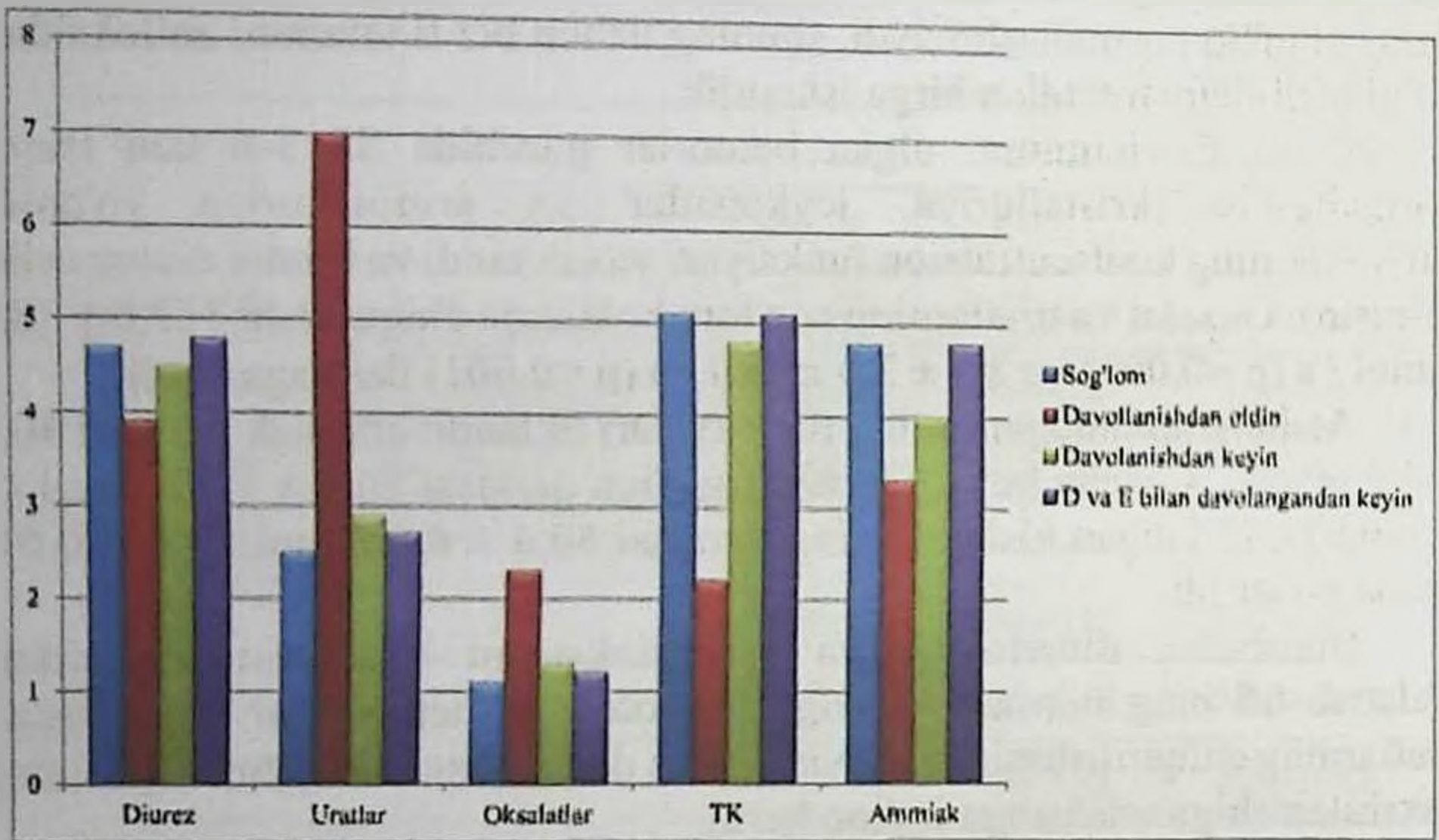
D va E vitaminini olgan bemorlar guruhida SS 5-6 kun tezroq normallashti, kristalluriya, leykotsitlar va eritrotsituriya yo'qoldi. Buyraklarning konsentratsion funksiyasi yaxshilandi va kunlik diurez oshdi (5-rasm). Oksalat va uratlarning sog'lom bolalarda chiqarilishi $112,6 \pm 18,4$ mmol / s ($p < 0,001$) va $2,3 \pm 3,0$ mmol / s ($p < 0,001$) darajaga yetdi.

Atsidoammoniogenezning funksiyalari tiklandi: ammiak darajasi $46,2 \pm 4,0$ mmol / s gacha ko'tarildi, boshlang'ich darajasi $36,5 \pm 1,18$ mmol / s ($p < 0,01$), titrlangan kislotalarning darajasi $50,4 \pm 6,4$ mmol / s ($p < 0,01$) gacha ko'tarildi.

Binobarin, dimefosfon va E antioksidant vitaminini birgalikda ishlatish SS ning normallashtirishiga, nefrotoksik metabolitlar - oksalatlar, uratlarning chiqarilishining pasayishiga va distal kanalchalar funksiyasining yaxshilanishiga erishishga imkon berdi.

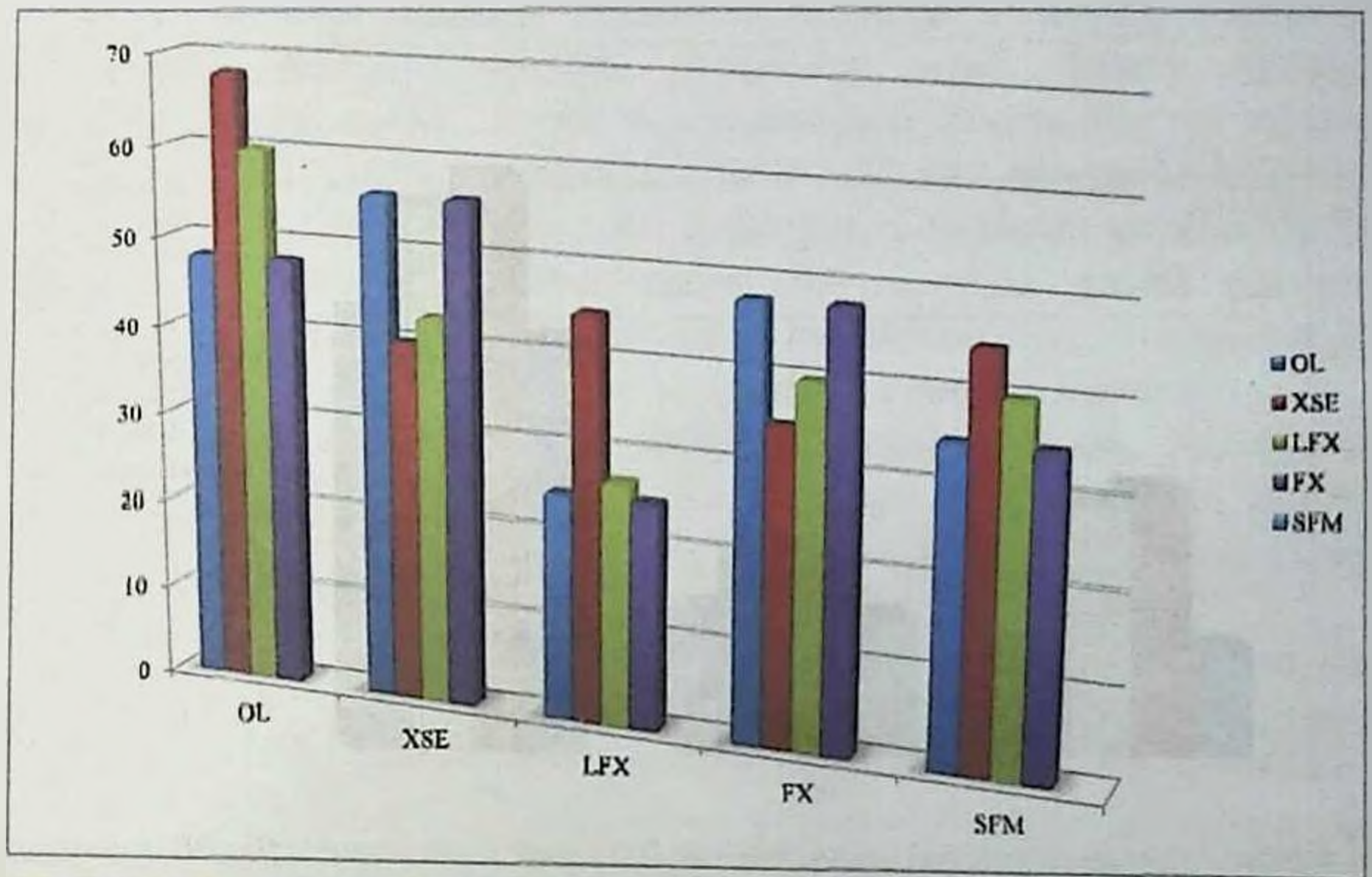
D va E vitamini birikmasi bilan biz qon plazmasining lipid spektrida ijobiy siljishlarni aniqladik: eritrotsitlar membranalarining fosfolipid fraksiyalari, lipid peroksidlanish mahsulotlarining kamayishi. XSE fraksiyasining oshishi ($p < 0,01$) (7-rasm) va LFX ning sitotoksik qismining sezilarli darajada pasayishi ($p < 0,01$), endogen antioksidant FX darajasining ($p < 0,05$) va jami fosfolipidlar ($p < 0,05$) darajasining oshishi.

MDA darajasi ham pasaygan (8-rasm) $5,9 \pm 0,23$ nmol / g lipidlargacha, sog'lom odamlarda uning darajasi $5,8 \pm 0,26$ ($p > 0,05$), DK $4,8 \pm 0,4$ nmol / 10 12 eritrotsitlargacha ($p > 0,05$). D ± E davolash paytida qon QFF eritrotsitlar gemolizi $15,8 \pm 2,0\%$ gacha kamaydi ($p < 0,05$).

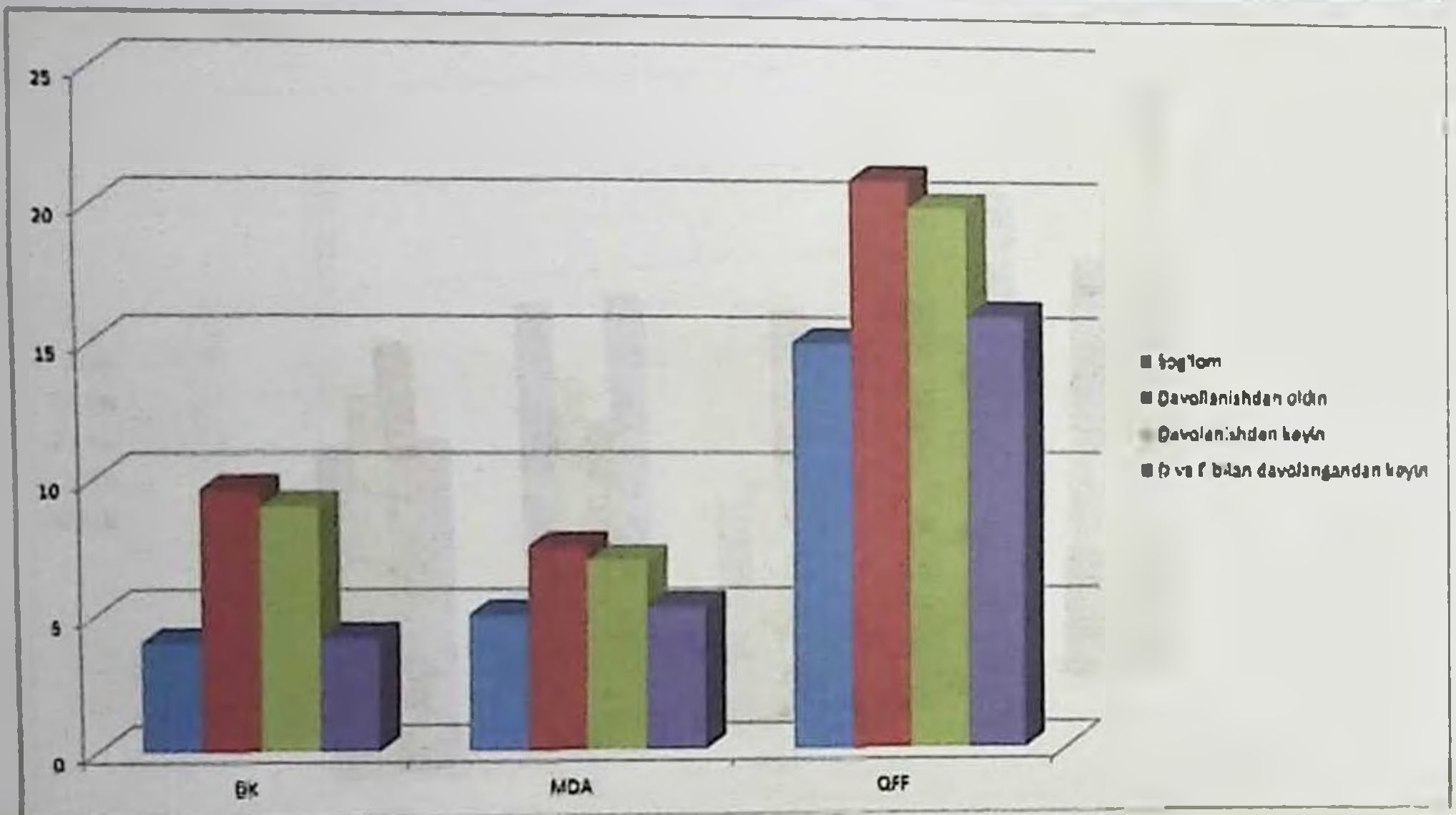


Rasm. 6. DZMN bo'lgan pnevmoniya bilan og'irgan bemorlarda dimefufson va E vitaminini bilan tuzatuvchi terapiya bilan qisman huyrak funksiyalari dinamikasi.

Preymoniy bilan kasallangan yosh bolalarda dismetabolik nefropatiya kechishi



Rasim 7. *Dimurlosfon va vitamin E bilan davolashda lipidlar, lipofilipid fraksiyalarining ba'zi parametrlari dinamikasi.*



Rasim. 8. DZMN bilan o'zgaruvchan bilan qo'riqan holalarda D va F bilan davolanishdan oldin va keyin davolanishdan keyin LPO va QFF ko'rsatkichlariga ta'siri

Shunday qilib, D va E vitamini bilan kombinatsiyalangan terapiyaning samaradorligi nafaqat ularning membranani stabilizatsiyadigan ta'sirida, balki ortiqcha lipid peroksidatsiyasini, qonning fosfolipaza faolligini sezilarli darajada bostirishda ham namoyon bo'ladi, chunki bu dorilarni organizmga qo'llash nuqtalari har xil. D membranasi stabilizatsiyadigan va antioksidotik ta'siri antifosfolipaza ta'siri bilan birgalikda va E vitaminining antioksidant ta'siri natijasida biomembranalarning antioksidant faolligining oshishi pnevmoniyaning yanada qulay kechishiga va SK ning yengilligiga yordam beradi. D vitamini bilan E vitamini birikmasi, ayniqsa, IN, BY qatlamlari bilan pnevmoniyada samarali bo'ladi, bu ularning immunomodulyator ta'sirining kuchayishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Siydikdagi oqsil doimiy ravishda normallasdi, leykotsitlar, siydik cho'kindisidagi eritrotsitlar va saluriya yo'qoldi. Siydik kislotasining klirensi $4,08 \pm 0,22$ ml / min gacha ko'tarildi, bu buyraklarning filtrlash va sekretor funksiyasini tiklashni tavsiflaydi. SK ning endogen shakllanish indeksining $9,0 \pm 0,02$ gacha pasayish tendentsiyasi kuzatildi, bu bilvosita membranolitik jarayonlarning pasayishini, oqsil katabolizmining pasayishini ko'rsatishi mumkin.

Biroq, qon va siydikdagi siydik kislotasi darajasi, Sk klirensi chiqarilish vaqtida to'liq tiklanmagan. Shunga asoslanib, biz qon va siydikdagi SK miqdorini qat'iy me'yorga keltirish uchun davolashni yanada o'zgartirishga harakat qildik.

Allopurinol preparati ishlatilgan. Allopurinol siydik kislotasi va tegishli konkretlarning hosil bo'lish jarayoniga ta'sir qiladi, buyrak kanalchalarida siydik kislotasining reabsorbsiyasini ingitorlaydi qiladi.

Dimefosfon, E vitamini va allopurinolni birgalikda qo'llashning asosiy ko'rsatkichlari quyidagi klinik alomatlar edi: II-III darajadagi og'ir nafas yetishmovchiligi, asetonik qusish, turg'un gipertermiya, og'ir neyrotoksikozning namoyon bo'lishi, sitomembranalarning tizimli va funksional buzilishlari fonida yurak-qon tomir tizimining disfunktsiyasi, LPO faollashuvi, shuningdek SS bolgan pnevmoniya bilan og'irigan bemorlarda qonda SK qiymatlarining $0,430$ mmol / L ga va siydikda $6,28$ mmol / L ga ko'tarilishi.

Ushbu ko'pkomponentli terapiyani olgan bolalarda allopurinol bolalarga 3-5 kun davomida 10 mg / kg / s dozada buyurildi, nafas yetishmovchiligi alomatlari tezda to'xtatildi va siydik chiqarilishi ortdi. Qon zardobida SK darajasining $0,301 \pm 0,01$ oldingi guruhi bilan solishtirganda

0,240 ± 0,02 mmol / l gacha pasayishi va 4,08 ± 0,50 mmol / s siydik bilan SK chiqarilishi kuzatildi.

Shu bilan birga, SK klirensi yanada yuqori raqamlarga etib, 5,60 ± 0,28 ml / min (p <0,01) me'yorga yaqinlashdi, bu buyraklarning filtratsiya sekretor funksiyasining tiklanishini ko'rsatadi (13-jadval).

Endogen SK hosil bo'lish indeksleri sog'lom bolalarda 8,5 ± 0,03 darajasida tiklandi, bu katabolik jarayonlarning pasayishini ko'rsatadi. Siydikdagi SK kontsentratsiyasining deyarli 2,5 baravar pasayishi qayd etildi, dastlabki 0,77 ± 0,09 mmol / kg / s (p <0,01) bilan taqqoslaganda 0,30 ± 0,02. Allapurinol, lipid peroksidatsiyasini boshlaydigan ksantin oksidaza fermentining ingibitori bo'lib, lipid peroksidlanish jarayonlarini kamaytirishga, qon va siydikdagi SK darajasini pasayishiga yordam beradi.

Shunday qilib, dimefosfon membrana stabilizatori va E vitamini antioksidantini kompleks qo'llash, allopurinol nafaqat qon, siydikda SK darajasini, balki lipid peroksidatsiyasini bostirish jarayonlarini ham kamaytiradi, SS bilan sodir bo'lgan pnevmoniya rivojlanishining patogenetik mexanizmlariga samarali ta'sir ko'rsatadi.

(Siydik sindromi) bo'lgan pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarda kompleks terapiyada dimefosfon, allapurinol E vitamini samaradorligini ko'rsatish uchun biz quyidagi klinik kuzatuvni taqdim etamiz.

Jadval 13

DIMEFOSFON, VITAMIN E VA ALLOPURINOL BILAN DAVOLANGAN SIYDIK SINDROMI BO'LGAN PNEVMONIYA BILAN OG'RIAN BEMORLARDA QON VA SIYDIKDA SK KO'RSATGICHLARI

Ko'rsatkichlar Bemor guruhlari	Sog'lom n = 20	DZMN pnevmoniya bilan og'rigan bemorlar	
		D+vit. E	D+vit.E+allopurinol
Qon zardobida SK (mmol / l)	0,242±0,01	<u>0,432±0,02</u> 0,301±0,01	<u>0,432±0,02</u> 0,240±0,02x
Siydikda SK (mol / s)	4,13±0,24	<u>6,26±0,98</u> 5,01±0,30	<u>6,26±0,98</u> <u>4,08±0,50xx</u>
Diurez (l)	0,450±0,036	<u>0,313±0,029</u> 0,420±0,018	<u>0,313±0,029</u> <u>0,460±0,03x</u>
SK klirensi (ml / min)	5,49±0,66	<u>3,04±0,30</u> 4,08±0,22	<u>3,04±0,30</u> <u>5,60±0,28xx</u>
MC ning endogen shakllanish ko'rsatkichi	8,69±0,04	<u>9,55±0,01</u> 9,0±0,02	<u>9,55±0,01</u> <u>8,5±0,03xx</u>
Siydikda SK (mol / kg / s)	0,27±0,02	<u>0,77±0,09</u> 0,50±0,04	<u>0,77±0,09</u> <u>0,30±0,02xx</u>
100 ml siydikdagi SK (mmol / g)	1,34±0,7	<u>2,07±0,3</u> 1,8±0,2	<u>2,07±0,3</u> <u>1,30±0,6</u>

Eslatma: numeratorda antioksidantlar va membran stabilizatorlari bilan davolashdan oldin, ushbu dorilar bilan davolashdan keyin anamematorda ko'rsatkichlar mavjud. x - asosiy terapiya guruhidagi farqlarning ishonchliligi ($p < 0.05$), xx - ($p < 0.001$) + D + vit. E + allopurinol.

Bemor Safarov Ural 9 oy, kasallik tarixi № 9930.

BKTSH 4 / XII-96yil kasallikning 7-kuni yuqori harorat 39.6, nafas qisilishi, yo'tal, holsizlik shikoyati bilan kelgan.

Ikkinchi homiladorlik va ikkinchi tug'ilishdan boshlab bolani tahlil qilishdan. Onaning homiladorligi ikkinchi yarmida toksikoz bilan davom etdi. Bola o'z vaqtida tug'ildi, II darajali asfeksiyada, Angar shkalasi bo'yicha 6 ball, 3100 g vazn, bo'yi 51 sm. Qoniqarli moddiy va maishiy sharoitlarda o'sib ulg'aydi. Tez-tez shamollash va ichak disfunksiyasini boshdan kechirgan. Onasi pielonefrit bilan og'rigan, otasi buyrak tosh kasalligi, buvisi gipertoniya kasalligi bilan og'rigan.

Obyektiv ravishda: qubul qilish holati og'ir, bola sust, injiq. Nafas qisilishi (56 min), yordamchi mushaklarning nafas olish harakatida ishtirok etishi, nazolabial uchburchakning sianoz, oqarish, asetonomik qusish kuzatildi, tomoq giperimatsiyasi kuzatildi. O'pka auskultatsiyasida qattiq nafas, zaiflashgan nafas fonida nam kichik pufukchali xirillash. Jigar +3 sm, yumshoq, taloq sezilmaydi. Najas shakllangan. Erkin og'riqsiz peshob chiqishi.

Qon tahlili gemoglobin 110 g / l, er. - $4,5 \times 10/12$ L, leykotsitoz $9,5 \times 10/9$ L, ECHT - 36 mm / soat. Siydik tahlili: proteuriya 0,065 g / l, leykotsitlar 10-15 v p / er, eritrotsitlar 5-6 v p / er, bakteritsidlar hamma joyda, uratlar 5,6 mmol / l / s ($2,94 \pm 0,24$ mm / s normada), qonda SK konsentratsiyasi 0,430 ga ko'tarildi normada $0,422 + 0,08$ mmol / l. Siydikdagi SK 6,28 mmol / s ni tashkil qiladi. Diurez kamuyadi (306 ml), solishtirma og'irligi 1020. Ultratovush tekshiruvda buyrak hajmi normal, joylashishi normal. Kaltsiy-tos suyagi tizimining kengayishi. Buyrak parenximasida qum bor.

Lipid metabolizmi va fosfolipid spektri ko'rsatkichlari UL 6,8%, FL 2,8%, MDG 9,4%, EXS 9,8%, EYK 7,5%, TG 15,2%, XSE 43,6%, LFX 0,44 mmol / L, FX 0,33 mmol / L, SMF 0,45 mmol / L, FS 0,25 mmol / L, FEA 0,29 mmol / L, DK 10,3 nmol 10/12 erit., QFF 21,3% gemoliz.

Ko'krak qafasi rentgenogrammasida: ildizlar mustahkamlangan, o'ng pastki o'pka sohasida og'irlik, aniq infiltratsiya mavjud.

Tashxis: Kardiorespirator sindrom bilan murakkab segmental pnevmoniya, o'tkir kechish, NY II daraja.

Yo'dosh: ikkilamchi piyelonefrit bilan murakkablashgan dismetabolik nefropatiya, giperurikemiya.

Davolash: karbinitillin 100 t birlik / kg kuniga, 5 mg / kg tana vazniga gentamisin, vena ichiga, glyukoza critmasi, 2,4% evfilin critmasi, kokorbaksiloza 50 mg. Terapiya boshlandi, shu jumladan dimefosfon kuniga 50 mg / kg tana vazniga va E vitamini 10% - kuniga 3 mg / kg tana vazniga IM, allopurinol kuniga 10 mg / kg 3 kun davomida.

Terapiya boshlanganidan boshlab 4-kunida bu holat sezilarli darajada yaxshilandi, nafas yetishmovchiligi va intoksikatsiya hodisalari kamaydi, harorat pasaydi, xirillashlar soni kamaydi. 6-kuni siydik sindromi normal holatga keldi: proteinuriya (g / l), oksaluriya 115 mmol / s ga yetdi, qonda SK konsentratsiyasi siydikda 0,222 mmol / l normaga kamaydi 4.13 mmol/s. Diurez 450 ml ga ko'tarildi, urish. vazn.

Lipid metabolizmi va fosfolipid spektri ko'rsatkichlari UL - 4,6 g / l, FL - 3,2%, MDX - 7,6%, EXS - 6,4%, EYK- 4,06%, TG - 14,6%, EXO - 51,8%. LFX - 0,23 mmol / L, FX - 0,44 mmol / L, SMF - 0,35 mmol / L, FS - 0,32 mmol / L, FEA - 0,34 mmol / L, DK - 4,6 nmol 10/12 crit, QFF -15% gemoliz.

Kompleks terapiya natijasida bemor 18-kuni qoniqarli holatda uyga chiqarildi.

Gemostazning tabiati, lipid metabolizmining holati va klinik ko'rinishi bo'yicha kuzatuv ma'lumotlarini umumlashtirib, biz dorilar kombinatsiyasidan foydalanish eng maqbul degan xulosaga keldik: membranalar stabilizatori (dimefosfon), antioksidant (E vitamini) va allopurinol, gemostaz buzilishlarining og'irligiga qarab, tuzlarning shakllanishini to'xtatish va buyraklardagi yallig'lanish jarayonining oldini olishning individual dozasini oldini oladi.

VI BOB. PNEVMONIYADA SIYDIK SINDROMI BILAN OG'RIGAN YOSH BOLALARNI KATAMNESTIK KUZATISH

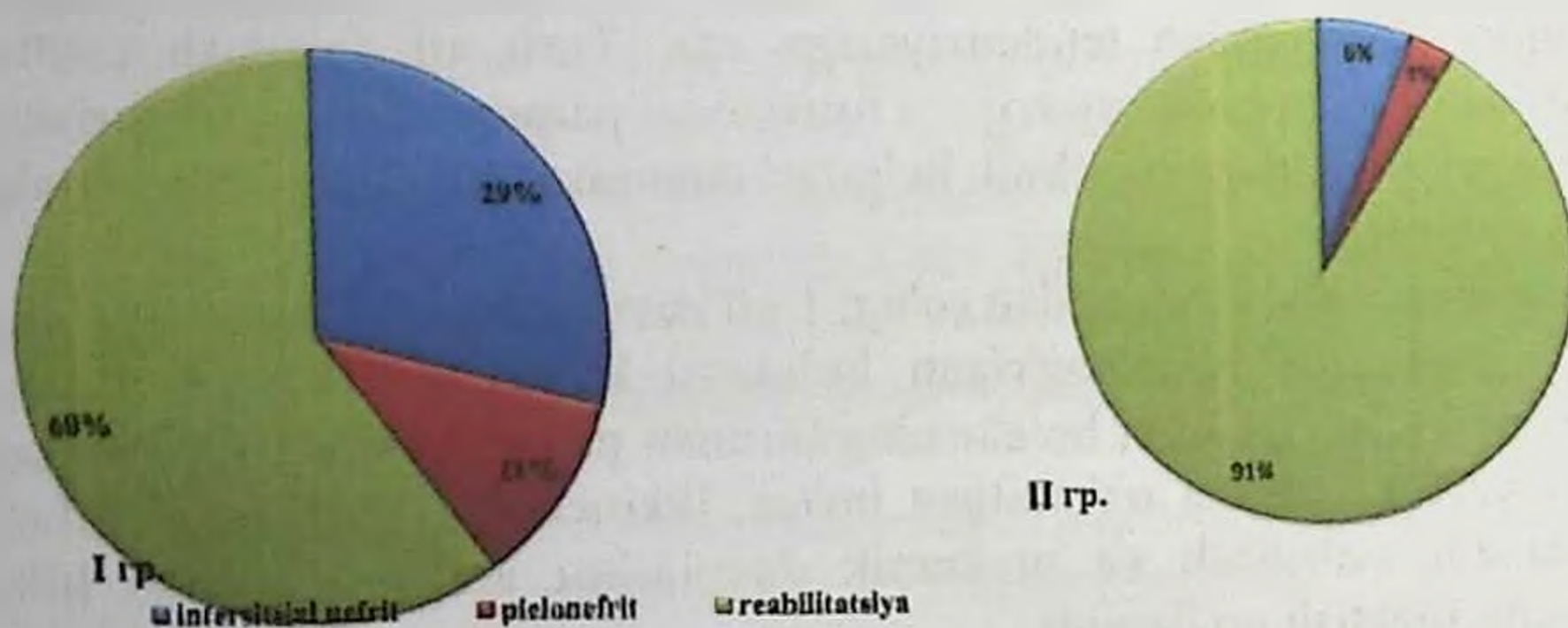
Antioksidant va membranani stabillashtiruvchi xususiyatlarga ega dorilarni bir vaqtning o'zida qo'llash bilan yosh bolalarda pnevmoniyada nefropatiyalarni kompleks davolash samaradorligini qiyosiy baholash ushbu yondashuvning yuqori samaradorligini ko'rsatdi.

Shu maqsadda biz an'anaviy davolanish kursi va o'zgartirilgan terapiya usulidan so'ng kasalxonadan chiqarilgan yosh bolalarda pnevmoniya bo'lgan siydik sindromi (SS) bilan kasallangan bemorlarning kuzatuvlarini o'rganish zarur deb hisobladik. Hozirgacha ushbu masala nefrologlarning e'tiborini jalb qilmagan, garchi bolalarning ushbu kontingenti orasida takroriy buyrak kasalligi holatlarining tarqalishi nafaqat kamayib bormoqda, balki o'sish tendensiyasiga ega. Turli xil davolash usullari yordamida olingan biokimyoviy va funksional parametrlarning o'zgarishini taqqoslash kasalliklarning klinik belgilari dinamikasini hisobga olgan holda amalga oshirildi.

Kasalxonadan chiqqandan so'ng, 1 yil davomida siydik sindromi bilan o'tkir pnevmoniya bilan og'rigan bolalarni kuzatishni davom ettirdik. Kasalxonadan chiqarilgan bolalarning birinchi guruhida bolalar muntazam nazorat va kuzatuvdan o'tkazilgan bo'lsa, ikkinchi guruhda antioksidant, membranani stabillashtirish va urekemik davolashni amalga oshirish bilan profilaktik tuzatish qo'llanildi.

I guruhda an'anaviy davolanishni olgan pnevmoniya fonida davolanayotgan 28 nafar SS kasalligi (9-rasm), 11% (3 bola) SS pielonefrit (BY) ning namoyon bo'ldi, 29% hollarda (8 bola) interstitsial nefrit (IN) va 60% (17 bemor) sanatsiya holatidan o'tdi. Shu bilan birga, kuzatilgan bemorlarning II guruhida (36 bola) IN ning kuchayishi 6% (2% bolalar), 3№ (1 bola) BY va 91% (33 bola) da kuzatilgan to'liq rehabilitatsiya, ya'ni bu yillarda bola bronxopulmoner patologiyaga duchor bo'lmadi, agar u bo'lsa, bu og'ir emas edi, ammo SS belgilari yo'q edi.

Axmedova M.M.



RAKAT. 9. Nefrit bilan kasallangan erta yashdagi holalarning tekshirishning klinik-epidemiologik tahlili

Shunisi e'tiborga loyiqki, bunday sezilarli farq tasodifiy emas, balki klinik ambulatoriya va keyingi tekshiruvlarning ishonchli yakuniy natijalarini olish uchun qa'tiyun asoslangan edi.

Jigarning parsial funksiyalarini o'rganish natijalari, faqat an'anaviy terapiya usulini olgan bolalar bilan taqqoslaganda, kasalxonada asosan modifikatsiyalangan terapiya usulini tasdiqlaydi.

SS guruhi bo'lgan pnevmoniya bilan kasallangan 28 boladan iborat I guruh, SS rivojlanishiga sabab bo'lgan sababni ko'rsatmasdan kasalxonadan chiqarildi. II guruh - antioksidant membranani stabillashtiruvchi dorilar va parhez terapiyasini olgan nefrologik tushxis qo'yilgan 36 nafar pnevmoniyaga chalingan bolalar. Chiqish paytida ushbu bemorlar bizning dispanser kuzatuvimizda bo'lishdi, chorakda bir marta buyraklarning qisman funksiyalari va metabolik kasalliklarning mohiyatini aniqlash uchun klinik va laboratoriya tekshiruvidan o'tdilar (14-jadval).

I guruhda shamollash bilan kasallanish 11 ta bolada qayd etilgan, modifikatsiyalangan guruh bolalarida esa kasallik 3 ta bolada kuzatilgan. Modifikatsiyalangan davolanishni II-guruhda qo'llash pnevmoniyaning yanada qulay kechishiga va natijasiga yordam berdi. Bolalarda yuqumli toksikoz, febril davr, gipoksiya va nafas qisilishi hodisalari qisqa vaqt ichida to'xtatildi. II guruhdagi modifikatsiyalangan davolanish fonida yosh bolalardagi SS va diurez tezroq tiklandi, saluriya yo'qoldi, protenuriya, leykosituriya va gematuriya modifikatsiyalangan davolanmagan I guruh bolalariga nisbatan kamaydi.

II guruhda modifikatsiyalangan davolanish fonida urat, oksalat, siydik kislotasining chiqarilishi modifikatsiyalangan davolanmagan I guruhga nisbatan me'yorga yaqinlashdi.

II guruhdagi ammiak, titrlangan kislotalarning ajralishi sog'lom bolalarda qayta tiklandi, I guruh bolalarida esa bu ko'rsatkichlar kamaygan. Shunday qilib, metabolik, antioksidant va membranani stabillashtiradigan dorilar bilan modifikatsiyalangan, kompleks davolash buyraklarning otsedogenetik qobiliyatini tiklanishini ko'rsatadi, organizmning kislota-asos holatini tartibga soladi va buyrak epiteliyasining sitomembranasini barqarorlashtiradi.

Kasalxonadan keyingi rehabilitatsiya bosqichida kompleks metabolik tuzatish sxemasi shakllari. Rasm 10.

Metabolik retsidivga qarshi profilaktik tuzatish quyidagilarni o'z ichiga oladi: siydik sindromi bo'lgan o'tkir pnevmoniyaga chalingan bolalar

kasalxonadan chiqqandan so'ng kuniga 50 mg / kg demifosfon, E vitamini 3 mg / kg tana vazniga 10-12 kun davomida buyurilgan. Shuningdek, metabolik kasalliklar uchun maxsus dietoterapiya buyurilgan. Bemorlarga ushbu davolash kompleksi kasalxonadan chiqqanidan 3-6-12 oy o'tgach amalga oshirildi.

Jadval 14

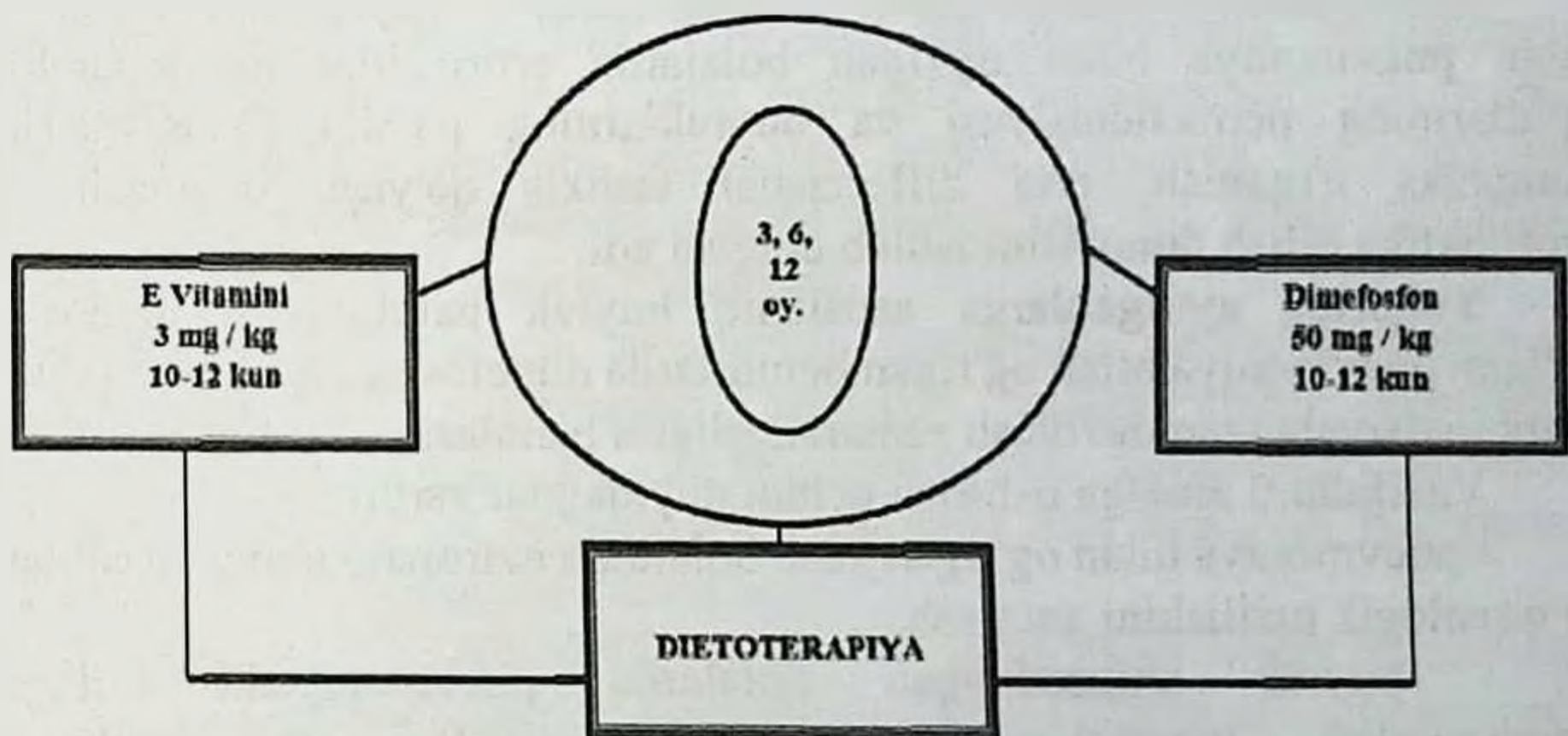
AN'ANAVIY DAVOLANISHDA BO'LGAN VA MODIFIKATSIYALANGAN DAVOLANGAN BOLALARNING KLINIK VA LABORATORIYA TADQIQOTLARI NATIJALARI

Ko'rsatkichlar	Sog'lom n = 15	I guruh n = 28	II guruh n = 28
<u>Klinik belgilar</u>			
1. Shamollash kasallarning chastotasi	1	11	3
2. Siydik sindromi	-	10	2
<u>Laboratoriya tadqiqotlari</u>			
1. Diurez (l)	0,450±0,36	0,352±0,013	0,420±0,018 P<0,05
2. Glomerulyar filtratsiya ml / s	1,64±0,08	1,26±0,17	1,62±0,13 P<0,05
3. Oksalatlar mmol / s	110,0±10,5	240,0±12,0	115,0±10,5 P<0,01
4. Uratlar mmol / s	2,94±0,24	4,8±0,22	2,8±0,20 P<0,01
5. Siydik kislotasi mmol / s	4,13±0,21	6,28±0,36	4,3±0,28 P<0,05
6. Ammiak mmol / s	46,8±1,2	36,5±1,18	46,0±3,0 P<0,05
7. Titratlanadigan kislota	51,0±2,8	38,1±1,4	50,0±3,0 P<0,05
8. Osmolyarlik mmol / m	627±61,7	810±26,5	630±11,0 P<0,05

Metabolik terapiyani tayinlash ushbu bemorlarda klinik va laboratoriya ko'rsatkichlarini to'liq tiklashga imkon beradi va bemorning kasalxonada yotishini 4-8 kunlik kunga kamaytiradi.

Shunday qilib, bizning ishimiz natijasida shuni kiritishimiz mumkinki, yosh bolalarda -dismetabolik nefropatiyalar paydo bo'lishining patologik mexanizmlarining umumiyliigi, umumiy biologik qonuniyatlardan tufayli, ularning klinik alomatlarini namoyon bo'lishining bir xilligiga yordam beradi. Ushbu jarayonlarning rivojlanishidagi asosiy bo'g'inlardan biri bu gipoksiya, intoksikatsiya, funksional adaptiv jarayonlarning buzilishi va irsiy yukdir. Bunday sharoitda buyrak "shok" organiga aylanadi va hujayra bioenergetikasi va metabolism o'zgarishi jarayonlarini buzish bilan reaksiyaga kirishadi.

Pnevmoniya shiddatli sindromi bilan



Rasm. 10. Postgospital bosqichda kompleks metabolik tuzatish sxemasi

Metabolik jarayonlarni tuzatish patogenetik jihatdan asosli omil hisoblanadi. Antioksidant va membranani stabillashadigan ta'sirga ega dorilar ta'sirida gipoksiya, intoksikatsiya, metabolik kasalliklarni kamaytirish buyraklarning gomeostatik funksiyalarini hujayra darajasida tiklashga yordam beradi.

XULOSA

Kichkina bolalarda pnevmoniya bilan, bakterial toksinlar, tanadagi gipoksiya ta'sirida, metabolizmining og'ir kasalliklari paydo bo'lib, buyrak shikastlanishiga olib keladi.

Toksik nefropatiya patologiyaning keng tarqalgan turi bo'lib, turli xil etiologiyalar nefropatiyalarining umumiy sonining 20 foizigacha tashkil etadi. Pnevmoniyada buyraklardagi funksional o'zgarishlar, hatto siydik sindromini rivojlantirmasdan ham, ko'plab mualliflar tomonidan qayd etilgan. Ma'lumki, pnevmoniya ko'plab organ membranalari patologiyasidir. Yuqorida aytib o'tilganlarni hisobga olgan holda, oksalat kislotalari va siydik kislotalarining irsiy metabolik kasalliklari bo'lgan bolalarda pnevmoniyaning buyraklar metabolizmi va funksiyasiga ta'siri asosiy ahamiyatga ega bo'ladi, chunki dismetabolik nefropatiya ko'pincha nafas olish patologiyasi fonida o'zini namoyon qiladi keyinchalik torpid oqimini oladi.

Shu munosabat bilan ushbu ishning maqsadi buyrak shikastlanishi bilan pnevmoniya bilan og'rigan bolalarda eritrotsitlar membranalari lipidlarining peroksidatsiyasi va buyraklarning parsial funksiyalarini kompleks o'rganish, erta differensial tashxis qo'yish, davolash va profilaktika qilish tamoyilini ishlab chiqish edi.

Yuqorida aytilganlarga asoslanib buyrak patologiyasi namoyon bo'lgan pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarda dimefosfon, E vitamini bilan kombinatsiyalangan davolash samaradorligini baholash.

Vazifalarni amalga oshirish uchun quyidagilar zarur:

- pnevmoniya bilan og'rigan yosh bolalarda nefropatiyaning chastotasi va nozologik tuzilishini aniqlash.

- buyrak shikastlangan bolalarda pnevmoniyada hujayra membranalari, buyraklarning parsial funksiyalari va siydikning biokimyoviy tarkibidagi o'zgarishlarning beqarorlashishi mumkin bo'lgan munosabatlarni aniqlash.

- metabolik kasalliklar (giperoksal-uraturiya) bilan og'rigan yosh bolalarda pnevmoniyada nefropatiyaning nozologik tuzilishiga qarab LPO xususiyatlarini, buyraklarning parsial funksiyalarini aniqlash.

- buyrak shikastlanishiga olib keladigan diabolizm turini hisobga olgan holda, erta tuzatuvchi terapiya samaradorligini baholash.

Siydik sindromi bo'lgan pnevmoniya bilan og'rigan yosh bolalarda nefropatiyalar tez-tez uchaganligi sababli, Samarqand viloyat bolalar klinik

klirik kasalxonasiining pulmonologiya bo'limida davolangan 1 oydan 3 yoshgacha bo'lgan 1003 bolaning arxiv materiallari tahlili o'tkazildi.

Tahlillar shuni ko'rsatdiki, erta yoshdagi pnevmoniya bilan kasalxonaga yotqizilgan 1003 bemorning 476 nafari (47,5%) patologik siydik sindromiga ega.

Siydik chiqarish tizimi patologiyasining nozologik tuzilishini aniqlash va xavf omillarini tahlil qilish uchun ixtisoslashtirilgan nefrologik kasalxonada DZMN bo'lgan pnevmoniya bilan kasallangan 130 bemor tekshirildi: dismetabolik BY 54 bola (41,5%), dismetabolik IN 46 bola (35,4%), 21 bolada BTK (16%), 3 bolada tubulopatiya (2,3%) va 6 bolada O'SS (4,6%). Tubulopatiyalar va SSOA o'zlarini ikkilamchi dismetabolik pielonefrit sifatida namoyon qildi. O'g'il bollar 71 nafar, qizlar 92 nafar edi. O'g'il bolalar ko'pincha IN, BTK, tubulopatiya bilan og'rigan; qizlar DZMN, dismetabolik va birlamchi BY, siydik yo'li infeksiyasiylari bilan ko'proq og'rigan.

Shunday qilib, yosh bolalarda pnevmoniyada nefropatiya tuzilishini tahlil qilish shuni ko'rsatadiki, dismetabolik nefropatiya bolalardagi nefropatiya tarkibida etakchi o'rinni egallaydi. Pnevmoniyaga chalingan bolalarda o'tkazilgan maxsus tadqiqotlar ushbu bolalarda dismetabolik nefropatiyaning erta yoshda ekanligini tasdiqlaydi, bu tabiiy ravishda tegishli terapevtik taktikaga ehtiyoj sezadi.

Kuzatilgan bemorlarda akusherlik anamnezi, perinatal davrning borishi to'g'risidagi ma'lumotlar quyidagi xususiyatlarni aniqladi: homiladorlik va tug'ruqning og'irlashishi, ona tomonidan somatik patologiyasi, shuningdek metabolik kasalliklarga irsiy moyilligi va buyrak kasalligiga og'irlikning oilaviy tarixi.

Pnevmoniya IN, BY, BTK rivojlanishi bilan birga siydik tizimining tug'ma va irsiy anomaliylari va dismetabolik kasalliklarga asoslangan yosh bolalarda yashirin buyrak patologiyasini namoyon qilishda qo'zg'atuvchi omil hisoblanadi.

DZMN bo'lgan pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarda parsial buyrak funk siyasini o'rganish oliguriya, DMN va sog'lom bolasiz pnevmoniya ($p < 0.001$) bilan og'rigan bemorlarga nisbatan asidoammoniogeneznining pasayishi, gipoksiya sharoitida metabolik asidozni oshirishi mumkin.

DZMN bo'lgan pnevmoniyada sog'lom bolalar va DZMN bo'lmagan pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarga nisbatan siydik oksalatining chiqarilishida sezilarli o'sish aniqlandi ($p < 0.001$), bu ikkilamchi oksaluriyani ko'rsatadi, bu esa buyrak epiteliyasi sitomembranlarining turli

xil og'irlashtiruvchi omillar: infeksiyalar, gipoksiya, gipertermiya, elektrolitlar buzilishi va chtimol, tomembranlarning genetik jihatdan aniqlangan beqarorligi natijasidir.

DZMN bo'lgan pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarda uratlar va siydik kislotasi chiqarilishining deyarli 2 barobar ko'payishi kuzatildi ($p < 0.001$), bu to'qimalarda purin asoslarining parchalanishi haqidagi katabolik jarayonlar natijasida ko'rib chiqilishi mumkin, bundan tashqari, bemorlarning 58% da siydik kislotasi almashinuvining buzilishi uchun irsiy moyillik borligi aniqlandi.

Dismetabolik IN, BY va BYK bo'lgan pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarda buyrakning parsial funksiyalari buzilganligi, o'zlarini oksidlar, siydik va siydik kislotalari kristallari bilan siydikning haddan tashqari to'yinganligini ko'rsatadigan atsidoammoniogenez funksiyasining pasayishi, siydik osmolyarligining oshishi bilan namoyon bo'ldi. Piyelonefritli bemorlarda pnevmoniya fonida ammiak va titrlanadigan kislotalarning chiqarilish darajasining pasayishi natijasida buyrak funksiyasining sezilarli darajada buzilishi aniqlandi, bu esa organizmning kislota-asos holatini saqlab qolish uchun buyraklarning moslashuvchan imkoniyatlarini to'qimalarning gipoksiyasi sharoitida pasaytiradi va yosh bolalarda pnevmoniyada nafas olish va metabolik atsidozni kuchaytirishi mumkin.

Urat nefropatiyasi bo'lgan pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarda qonda siydik kislotasi darajasining deyarli 2 baravar ko'payishi $0,432 \pm 0,02$ mmol / L gacha, sog'lom bolalar bilan taqqoslaganda $0,242 \pm 0,01$ ($p < 0,001$) ga, siydikda MC chiqarilishi $6,26 \pm 0,98$ mmol / s ($p < 0,05$) oshdi.

Erta yoshdagi pnevmoniya bilan kasallangan bemorlarda har bir kg / tana vazniga qayta hisoblaganda, siydikdagi MC konsentratsiyasining $0,77 \pm 0,09$ mmol / kg / s gacha bo'lgan sog'lom bolalar bilan taqqoslaganda 3 barobar ko'payishi kuzatildi ($0,27 \pm 0,02$ mmol / kg / s ($p < 0.001$)).

Pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarda siydik kislotasining konsentratsiyasi o'sishga moyil edi ($p > 0,001$). MC ning endogen shakllanish ko'rsatkichi, shuningdek, sog'lom bolalarda $8,69 \pm 0,04$ mmol / L ($p > 0,05$) ko'rsatkichiga nisbatan $9,55 \pm 0,01$ gacha o'sishga intildi, bu katabolik jarayonlar, gipoksiya fonidahujayralar nukleotidlarining parchalanishi, pnevmoniyada atsidozni ko'rsatdi.

Pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarda siydik kislotasining klirensi $3,04 \pm 0,30$ ml / mi sog'lom bolalar bilan taqqoslaganda $5,44 \pm 0,66$ ($p >$

0,001) past ko'rsatkichlarga ega edi, bu buyraklarning filtrlash funksiyasining pasayishi, past diurez bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

Urat nefropatiyasi bo'lgan pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarda siydik kislotasi TR SK ning tubulyar reabsorbsiyasi 70% ni tashkil etdi, bu sog'lom yosh bolalarnikiga qaraganda yuqori, bu ko'rsatkich bu ko'rsatkich 51% ni tashkil etdi.

Shunday qilib, urat nefropatiya fonida pnevmoniya bilan og'rigan yosh bolalarda giperurikemiya genezida quyidagilar patogenetik hisoblanadi: metabolizmning katabolik yo'nalishi natijasida SS ning endogen sintezining ko'payishi, o'pka va buyrak to'qimalariga virusli-bakterial zarar yetkazilishi fonida hujayra nukleotidlarining parchalanishi, siydik kislotasi klirensining pasayishi bilan birga buyrak kanalchalari SK reabsorbsiyasining kuchayishi. Siydikda siydik kislotasining konsentrasiyasining ortishi, shuningdek uning siydikda ko'payishi, urat va oksalat kristallari buyraklarning kanalchalar epiteliysiga zarar yetkazadi, buyraklarda interstisial jarayonning rivojlanishiga sabab bo'ladi. Urat kristallari va siydik kislotasi bilan tubulyar tiqilib qolish buyrak yetishmovchiligining rivojlanishiga olib kelishi mumkin.

Pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarda SK klirensining pasayishi reabsorbtsiya-filtratsiya jarayonlari buzilganligi sababli SK ni chiqarish sekretor mexanizmlari yetishmasligidan dalolat beradi.

Pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarda asosan metabolik GU turi mavjud edi (60%), bu SK biosintezining oshishi va uning ajralishini kuchaytiradi. Buyrak turida (40%) SK buyrak orqali chiqarilishining pasayishi, buyrakning sekretor va filtrlash mexanizmlarining buzilishi tufayli SK klirensining pasayishi kuzatildi, bu esa urikozurik dorilarni tayinlashni talab qiladi.

Qon zardobidagi lipidlar spektrini o'rganish natijasida lipidlar almashinuvining katabolik sxemasini tavsiflovchi umumiy lipidlar, EXS, EYK darajasining oshishi, FL va XSE fraksiyasining pasayishi aniqlandi. EYK / TG koeffitsientining 0,42 ga o'sishi, sog'lom odamlarda esa 0,20 ga teng bo'lishi mumkin, ehtimol bu yosh bolalarda lipolitik jarayonlarning ustunligi, depodan yog'larning safarbarligi, bu EYK o'sishi, lipidlarning faol transport shakli bilan birga keladi. EXS / XSE indeksining 0,21 ga ko'tarilishi metabolizmda tezroq ishlatiladigan yog' kislotalarining esterifikatsiyasi pasayganligini ko'rsatadi. FL darajasining pasayishini iste'molning ko'payishi va biomembranlarning tarkibiy yangilanishida ishtirok etish bilan izohlash mumkin. Olingan ma'lumotlar lipidlarning

organizmning stress reaktsiyalarida ishtirok etishini aks ettiradi va gipoksiyaning lipid metabolizmiga ta'sirini ko'rsatadi.

DZMN bo'lmagan pnevmoniya bilan og'riqan bemorlarda, DZMN bilan pnevmoniya bo'lgan bemorlarda eritrotsitlar membranalarining strukturaviy va funksional holatini o'rganishda, xolin o'z ichiga olgan fosfolipid fraksiyalarining, asosan, DZMN bo'lmagan pnevmoniya bilan og'riqan bemorlarda $0,39 \pm 0,01$ mmol / L gacha FL ning pasayishini aniqladi, DZMN bilan pnevmoniya bilan og'riqan bemorlarda $0,33 \pm 0,01$ mmol / L ($p < 0,01$). Shu bilan birga, fosfolipidlarning sitotoksik qismi LPX ko'paygan ($p < 0,001$), va endogen antioksidant bo'lgan FEA fraksiyasi kamaydi. Shunday qilib, DZMN bilan pnevmoniya buyrak membranalarini zararlanishida patogenetik ahamiyatga ega bo'lishi mumkin bo'lgan eritrotsitlar membranalarining fosfolipid spektridagi sezilarli siljishlar bilan tavsiflanadi.

Pnevmoniya bilan kasallangan bolalarda hujayra membranalarini tarkibiy va funksional disorganizatsiya qilish mexanizmlaridan biri bu LPO mahsulotlarining ortiqcha to'planishi, buni eritrotsitlar - dien konjugatlaridagi boshlang'ich LPO mahsuloti tarkibining ko'payishi isbotlaydi, DZMN bilan $10,3 \pm 0,21$ nmol / 10,2 eritrotsitgacha pnevmoniya bilan og'riqan bemorlarda ko'proq ahamiyatga ega ($p < 0,01$). DZMN bo'lgan pnevmoniya bilan og'riqan bemorlarda LPX va DK ($r = 0,5$) $p < 0,05$; FX va DK ($r = -0,7$) $p < 0,05$, ya'ni. FX yetishmasligi va ortiqcha LPO ning dastlabki bosqichlarini faollashtirish uchun zarur shartlarni yaratadi. DZMN bilan pnevmoniya bilan og'riqan bemorlarda qonning QFF eritrotsitlar gemolizining $21,25 \pm 0,3\%$ ga yetdi ($p < 0,001$).

Shunday qilib, qonda endogen QFF faolligining oshishi fosforillangan azotli asoslar - FEA, FS va ikkilamchi oksaluriya, uraturiyaning paydo bo'lishi bilan membranalarining fosfolipid qatlamini yo'q qilinishiga yordam berdi. DZMN bilan og'riqan pnevmoniya bilan og'riqan bemorlarda doimiy kristaluriya, buyrak membranasi tuzilmalarining shikastlanishini ko'rsatadigan kalsiyuriya bo'lganligi sababli, buyraklarning patologik jarayonga qo'shilishi bilan poliorgan membranalarini patologiyasi haqida gapirish mumkin.

Pnevmoniyaga chalingan bemorlarda LFX ($p < 0,01$) sitotoksik fraksiyasi va sog'lom bolalar bilan solishtirganda $0,33 \pm 0,01$ ga FX fraksiyasining pasayishi kuzatildi ($p < 0,01$). BTK, IN, bemorlarda endogen bioantioksidant - FX darajasi ham pasaygan, ayniqsa pielonefrit bilan $0,28$

$\pm 0,01$ mmol / l gacha ($p < 0,01$) va piyelonefrit bilan og'riqan bemorlarda LPC fraksiyasining sezilarli darajada oshishi ($p < 0,05$).

FEA fraksiyasi buyrak patologiyasining barcha turlarida, ayniqsa pielonefritda kamaydi ($p < 0,01$), BTK pielonefritda $405 \pm 0,01$ mmol / l ($p < 0,01$) ga etdi. Shunday qilib, IN da, pielonefrit fosfolipid tarkibiy qismlarini qayta tuzish bilan sitomembranlarning sezilarli darajada disorganizatsiyasi aniqlandi.

Dispetabolik kasalliklarga chalingan pnevmoniya bilan og'riqan bemorlarda buyrak shikastlanishining turli bosqichlarida LPO jarayonlarining og'irligini qiyosiy baholash shuni ko'rsatdiki, doimiy indekslar IN, BY ($p < 0,01$; $p < 0,001$) bo'lgan bemorlarda sezilarli darajada oshgan. IN, BY bilan og'riqan bemorlarda qon QFF ham ortdi va LPO mahsuloti - MDA ni ko'payishi bilan birga BY - $8,3 \pm 0,21$ nmol / mg lipidlari bo'lgan bemorlarda eng yuqori ko'rsatkichlarga ega edi ($p < 0,001$).

IN, PN ($p < 0,01$ va $p < 0,001$) bilan og'riqan bemorlarda siydikdagi DC darajasining oshishi, siydikda fosfolipaza A2 faolligining oshishi, pielonefritda ko'proq aniqlanadi, buyrak epiteliyasi membranalarining patologik jarayonga aloqadorligini ko'rsatadi.

SK va LFX ($r = 0,37$; $P < 0,05$), SK va DK darajalari ko'rsatkichlari o'rtasida ijobiy korrelyatsion tahlil o'rnatildi. ($r = 0,38$, $P < 0,05$) GU ning membranopatologik jarayonlarning rivojlanishiga ta'sirini tasdiqlaydi. SK va FX ($r = -0,50$; $P < 0,05$), SK va FEA ($r = -0,60$; $P < 0,05$) darajalari o'rtasidagi teskari korrelyatsion bog'liqlik endogen bioantioksidantlar darajasining pasayishini, sitomembranlar ning strukturaviy funksional holatning o'zgarishini ko'rsatadi.

Buyraklardagi patologik jarayonning chuqurlashishi bilan qatlamlanish - yuqumli - yallig'lanish jarayoni faollashadi, LPO jarayonlari faollashadi, sitomembranlarning disorganizatsiyasi kuchayadi, bu nafaqat o'pka to'qimalarida, balki buyraklardagi yallig'lanish jarayonlari zaminida yotadi.

Shunday qilib, taqdim etilgan ma'lumotlar hujayra membranalarini destabilizatsiya qilishning muhim patogenetik ahamiyatini, buyraklarda patologik jarayonlarning rivojlanishi bo'yicha yosh bolalarda pnevmoniya jarayonida LPO jarayonlarining faolligini ko'rsatadi.

Ushbu buzilishlarni tuzatish uchun, odatda qabul qilingan kompleks terapiya va pnevmoniya dietoterapiyasi bilan biz dimefosfon ishlatdik - kuniga 50 mg / kg tana vaznida 10-15 kun davomida. Pnevmoniyani kompleks davolashda D ni qo'llash pnevmoniyaning yanada qulay

kechishiga va natijasiga yordam berdi. Siydik sindromi D davolash bilan davolanganda tezroq yo'q qilindi: diurez tiklandi, saluriya 5 kun oldin, proteinuriya $6.3 \pm 0,2$ kun oldin an'anaviy davolash usuliga nisbatan yo'qoldi. Siydik hosil bo'lgan elementlarning normalizatsiyasi - $5 \pm 0,72$ kun oldin. Uratlar, siydik kislotasi, oksalatlarning chiqarilishi normaga yaqinlashdi, asidoammoniogenez funksiyasi tiklandi, bu buyraklarning atsistenetik funksiyasining yaxshilanishini, D ning antikidotik ta'sirini va organizmning kislota-asos holatini boshqarishning buyrak mexanizmlariga ta'sirini ko'rsatadi. Oksalat, urat, siydik kislotasi chiqarilishining pasayishi bilvosita buyrak epiteliyasining sitomembranlari stabillashishini ko'rsatadi. Qon zardobining lipid spektrida ijobiy siljishlar kuzatildi - FL, EKS darajasining oshishi, eritrotsitlar membranalarining fosfolipid fraksiyalari muvozanatining normallashtirish qayd etildi. Dimefosfon bir vaqtning o'zida hujayra membranalarining tuzilishini barqarorlashtiradigan va fosfatidilxolin tufayli hujayralarning optimal antioksidant faolligini aniqlaydigan 1,3 pnevmoniyasi bo'lgan bemorlarda LF / FX nisbatining 0,54 ga normallashtirishiga hissa qo'shdi. D ning LPO jarayonlarining intensivligiga to'sqinlik qiluvchi ta'sirini organizmning himoya antioksidant tizimiga ta'sirini rag'batlantiradigan hujayra membranalarining fosfolipidlariga yaqinligi tufayli D ning membranalariga qo'shilishi bilan izohlash mumkin.

Shu bilan birga, LPO indikatorlari - DK, MDA, shuningdek qonning QFF membrana protektori tayinlanganda dastlabki qiymatlariga qaytarilmadi, shuning uchun antioksidant sifatida biz E vitaminini 3 mg / dozada tana vazniga peroral yoki mushak ichiga 10-12 kun davomida ishlatdik. D va E vitaminini birgalikda qo'llash samaradorligi nafaqat ularning membranani stabillashadigan ta'sirida, balki ortiqcha lipid peroksidatsiyasini, qonning fosfolipaza faolligini sezilarli darajada bostirishda ham namoyon bo'ldi, chunki bu dorilarni qo'llash nuqtalari har xil.

D membranasining stabillashadigan va antioksidotik harakatlari antifosfolipaza ta'siri bilan birgalikda va E vitaminining antioksidant ta'siri natijasida biomembranalar antioksidant faolligining oshishi pnevmoniyaning yanada qulay kechishiga, siydik sindromini yumshatilishiga va dismetabolik o'zgarishlarning normallashtirishiga yordam beradi.

Ammo urat nefropatiyasi bo'lgan pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarda qon va siydikdagi siydik kislotasi darajasi, chiqarilish vaqtida

SK klirensi to'liq tiklanmadi va shuning uchun ushbu parametrlarni tuzatish uchun ular allopurinolni 3 mg dan 10 mg / kg / s gacha dozada qo'lladilar. Allopurinol, lipid peroksidatsiyasini boshlaydigan ksantin oksidaz fermentining ingibitori bo'lib, nafaqat qon va siydikdagi siydik kislotalari darajasining pasayishiga, SK ning endogen hosil bo'lish indeksini normallashtirish, siydikdagi SK konsentratsiyasining deyarli 2,5 baravar kamayishi; siydik kislotalari klirensining oshishi, shuningdek membranolitik jarayonlarning pasayishiga hissa qo'shdi.

Shunday qilib, olingan klinik va biokimyoviy ma'lumotlar membranani stabillashdan foydalanish zarurligiga ishonchli dalildir, SS bilan pnevmoniya bilan og'rikan yosh bolalar uchun antioksidant dorilar, shuningdek, urikopatiya bilan yuzaga keladigan pnevmoniyani davolashda gipurikemik preparat - allapurinoldan foydalanish mumkin. Bundan tashqari O'zbekiston Respublikasida ro'yxatga olingan, siydikning normal o'tishini, siyish ritmini me'yorlashtiruvchi, siydikda tuzlarning yuqori konsentratsiyasini, yirik kristallar hosil bo'lishiga yo'l qo'ymaslik imkonini beruvchi Germaniyaning Bionorica kompaniyasi fitopreparatlardan biri bu "Kanefron N" preparatidir. Preparat buyraklarni qon bilan ta'minlashni yaxshilaydi, proteinuriya va siydikning patologik kristallanishini kamaytirishga yordam beradi. Kanefron N preparatiga kiritilgan flavonoid komponentlar angioprotektiv, yallig'lanishga qarshi va antispazmolitik ta'sirga ega. Antioksidant xususiyatlari tufayli Kanefron N erkin radikallarning shikastlanishiga qarshi aniq himoya ta'siriga ega. Kanefron H barcha turdagi metabolik nefropatiyalar uchun ko'rsatma bo'la oladi.

Kanefron N: foydalanish uchun ko'rsatmalar



- Surunkali siydik pufagi (sistit) va buyrak (pielonefrit) infeksiyalarini kompleks davolash.
- Buyraklarning yuqumli bo'lmagan surunkali yallig'lanishi bilan (glomerulonefrit, interstitsial nefrit)
- Kalkulyozga qarshi vosita sifatida (siydikdagi toshlarni olib tashlagandan keyin ham)

ADABIYOTLAR RO'YXATI

1. Abrorov A.A., Isroilov A.R. Bolalardagi nefrotik shakldagi lipid metabolizmi ko'rsatkichlariga antioksidant terapiyaning ta'siri // Tib. O'zbekiston jurnali. 1990. № 12. S.34-36.
2. Ayzman L.K. O'tkir pnevmoniyada buyrak funksiyasida suv-tuz almashinuvining xususiyatlari. Avtoreferati. Cand. Diss. Novosibirsk. 1997 yil. - 23-bet.
3. Alekseyevskikh Yu.G., Paukov V.S., Magrupov B.A. Yosh bolalarda pnevmoniya patogenezini to'g'risida. // Arx. Patologiya. - 1991.-№12. - S. 26-30.
4. Alimuxamedova M.R. Orol dengizi mintaqasidagi premorbid fonga qarab, yosh bolalarda og'ir pnevmoniya uchun immuno-tuzatuvchi terapiyaning klinik samaradorligi. // Autoref. Dis.: Cand. Med. Ilm-fan. - T. - 1999 yil. - 16 p.
5. Alimuxamedova M.R. Orol dengizi mintaqasida yosh bolalarda pnevmoniya namoyon bo'lishining klinik xususiyatlari. // Pediatriya (o'zbek). - 1998.-№3. - S.25-27.
6. Andreeva I.N., Kun O.V. Nafas olish yo'llarining o'tkir kasalliklarida ajratilgan siydik sindromi va uning uzoq muddatli natijalari
7. Antonov AG, Baybarina EN, Antonova LK Yuqumli va yallig'lanish kasalliklari bilan erta tug'ilgan chaqaloqlarda buyraklarning funktsional holati. // Ros. vestn. perinatologiya va pediatriya. - 1997. - № 3. P. 29.
8. Asadova D.A., Daminov M.A., Stepanyants R.I. Fertilligi yuqori bo'lgan mintaqada onalar o'limini kamaytirishning tibbiy-ijtimoiy jihatlari // Med Journal of Uzbekistan. 1992. N11 / 12 b.6-9
9. Balalaev I.Yu., Bulovina A.S., Yaremenko S.V. Pielonefritli bolalarni davolash samaradorligini oshirish imkoniyatlari. // Rossiya Pediatriklar VIII Kongressi materiallari.- 1998 - 367 p.
10. Barisov A.S., Gabbasova E.A., Yevtushenko E.S., Goloshapov E.A., Popova O.F. Bolalarda glomerulonefrit shakllanishi patogenezida streptokokk infeksiyasining ahamiyati. // Rossiya pediatriklari VIII kongressi materiallari. - 1998 - 364 p.
11. Virbitskiy V.I., Chugunova O.Ya., Sratova Ya.M., Boyadjan MB, Vnukova A.I. Bolalarda raxitga o'xshash kasalliklar patogenezining yangi jihatlari. // Rossiya pediatriklari VIII kongressi materiallari. - 1998 - 217 p.

12. Yosh bolalarda paydo bo'lgan immunitet tanqisligi sharoitida intranatal va postnatal pnevmoniya. / A.I.Klebovskiy, V.S.Muzykantova, Y.B.Kunitskiy, O.D.Viduta. // Arx. Patologiya. - 1991. - nashr. 12. - S. 20-25.
13. G'affarova F.M. Gipotrofiya fonida o'tkir pnevmoniya bilan og'riqan yosh bolalarda antipirin farmakokinetikasining funksional xususiyatlari. / Probl. Biologiya va med. - 1998.- № 2.- B.19-20.
14. Gachenov M.A., Gryadnov V.N., Petuxova V.M., Medvedeva A.Yu. Yosh bolalarni tibbiy ko'rikdan o'tkazish skrining dasturida ultratovush diagnostikasi. // Rossiya pediatri VIII kongressi materiallari. - 1998 - 106 p.
E.A.Golod Membrana fosfolipidlarining peroksidatsiyasi va kalamushlarning buyrak to'qimasidan ajratilgan mikrosomal fraktsiyalarning Ca-ga bog'liq bo'lgan ATPaza faolligi, issiqliksiz ishemiya paytida himoyasiz va himoyasiz: - tokoferol // Urologiya va nefrologiya. -1997. -№5. -S-5-9.
15. Griganov VM, Siminova NN, Chigrintseva Ya.M., Bashkina OA, Sagitova GR, Kashin AV, Podulyanskaya A.Yu. Bolalardagi o'tkir pnevmoniyada biriktiruvchi to'qimalarning metabolik faolligining klinik va patogenetik ahamiyati. // Rossiya Pediatri VIII Kongressi materiallari.- 1998. 336-337 p.
16. Dadyk A.I., Sinyachenko O.V. Klinik amaliyotda siydik sindromini o'rganishning ahamiyati. // Klinik tibbiyot.- 1991. - T. 69. - № 12. - S. 21-24.
17. Dorofeyeva M.Yu., Yuriyeva E.A., Temin N.A. Epidepsiyaning chidamli shakllarini davolashda ksidifon samaradorligini o'rganish. // Rossiya pediatri VIII kongressi materiallari. - 1998. - 290 b.
18. Egorova A.I., Truxin O.N., Merzlova I.B. Siydik chiqarish organlarining tug'ma anomaliyalari. Bolalar tizimlari. // Rossiya pediatri VIII kongressi materiallari. - 1998 yil - 270 b.
19. Zaganishin L.E., Studentova I.V., Zaikonnikova I.V., Ziganishen A.U., Popova L.G. Dimefosfonning ekssudatsiya va ko'payishi jarayonlariga ta'siri. // Farmakologiya va toksikologiya. - 1990. - T. 53. - № 1. - b. 57-59.
20. Zaprudnov A.M., Grigoriev K.I., Egochepko A.M., Nayshev S.P., Sadanova V.P., Salnikova S.N. Surunkali patologiyasi bo'lgan bolalarni yozda bolalar kasalxonasida davolashning yangi modeli. // Rossiya pediatri VIII kongressi materiallari. 1998 - 95 b.
21. Zaxarova L.N. Bolalardagi nefropatiyalardagi qizlarning funktsiyasining tipologik xususiyatlari // Rossiya pediatri VIII kongressi materiallari. - 1993 - 321 b.

22. Zaxarova I.N., Korovina N.A. Tvorogova T.M., Gavryutova Ya.P., Mumbladze E.B., Spokreva S.G. Bolalardagi buyrak tubuloiterstitsiyasida moslashish va noto'g'ri sozlash, antiperoksid ferment tizimlari. // Rossiya Pediatriklari VIII Kongressi materiallari. - 1998 - 267 b.
23. Zdonovskiy K.P., Kulakova O.V., Morodko E.A. Nafas olish kasalliklari bo'lgan bolalarda siydik sindromi genezisida tug'ma va orttirilgan omillarning roli. Xabarovsk. - 1998 yil. - b. 7.
24. Ziganshina L.E., Studentseva A.I., Ziganshin A.U. Dimefosfon va steroid bo'lmagan yallig'lanishga qarshi dorilarni birgalikda qo'llashni eksperimental asoslash. Eksperimental va klinik farmakologiya 1992. - № 3 - b.44-46.
25. Ziganshina L. E., Studentseva A. L., Ziganshin A. U., Valieva I. X. Dimefosfon ta'sirining mexanizmi. Eksperimental va klinik farmakologiya 1992. - № 2. - b. 43-45.
26. Ignatova M.S., Degtyareva E.M., Daminova M.A. // Buyrak duembriyogenezining zamonaviy tushunchalari. // Med. O'zbekiston jurnali. 1990. № 6. I.69-73.
27. Ignatova M.S. Toksikantlarni yo'q qilishda buyraklarning roli. // Rossiya pediatriklari VIII kongressi materiallari. - 1998 - 288 b.
28. Isroilov A.R., Djumaniyazova K.R., Utegenov N.U. Bolalardagi buyrak toshi kasalligining anemik sindromida eritrotsitlar membranalarining fosfolipid tarkibini tuzatish // Gematologiya va transfuziologiyada yangi: tezislari. institutning 50 yilligiga gematolog transfuziologlarning III kongressi haqida ma'ruzalar, Toshkent, 1990 yil 26-28 aprel, 154-155-betlar.
29. Ishkabulov D.I., Abduraxmanova S.K. Issiq iqlim sharoitida bolalarda buyraklarning gomeostatik funksiyalari. // Bolalarda dismetabolik nefropatiya. Toshkent. - 1997 yil. - b. 62-64.
30. Ishkabulov D.I., Abduraxmanova S.K. Bolalarda urat nefropatiya. V. kn. Bolalardagi dismetabolik nefropatiya. Toshkent. - 1997 yil. - b. 79 - 83.
31. Kazaryan P.A., Daftyan V.E. Yallig'lanishli bronxopulmoner jarayonda buyrak to'qimalarida glitserofosfat metabolizmining buzilishi. //Med. kimyo. savollari - 1991. - nashr. 5. - b. 72-73.
32. Kalmikova A.S. Membrana lipidlari, miokarditda kreatin fosfokinaza faolligi, yosh bolalarda kardiopatiya. // Pediatriya. - 1997.-№4. - b. 130-132.
33. Kirillov M.M., Shashina M.M. Yiringli o'pka kasalliklari bo'lgan bemorlarda buyraklarning funksional holati. // Pulmonologiya. - 1994. - № 2. - b. 71-75.

34. Klimanskaya E.V., Vozjaeva F.S. Bolalarda surunkali yallig'lanishli o'pka kasalliklari uchun antibakterial terapiyani optimallashtirish usullari. // Ros. Vestn. Perinatol. va pediatriya. - 1999. - № 1. - b. 28 - 31.

35. Kobrinskiy B.A. Rivojlanayotgan organizm sog'lig'ining o'tish davri holati // Rossiya Pediatrlar VIII Kongressi materiallari. - 1998 - 85 b.

36. Kovacheva-Ivanova S., Bakalova R., Kogan V. Lipit peroksidatsiyasini faollashishi va oksidlovchi stress paytida o'pkada E vitamini tarkibidagi o'zgarishlar. / Бюл. Эксперим. биол. И мед., - 1992. - № 2. - b. 132 - 134.

37. Korovina N.A., Repina B.A. Glyukokortikoidlar va veferinning glomerulonefritli bolalarda oqsil retseptorlariga ta'siri. // Rossiya Pediatrlari VIII Kongressi materiallari. - 1998 - 289 b.

38. Korovina N.A., Skokov Yu.N., Pykov Sh.I., Mumladze E.B., Zaxarov I.N. Bolalardagi tubulointerstitsial nefritda buyrak gemodinamikasiga bosqichning ta'siri. // Rossiya Pediatrlari VIII Kongressi materiallari. - 1998 yil - 290 b.

39. Kosheleva Ya.P., Arkhipov V.V. Dikova NS, Maisel I.G. Buyrak nuqsonlarining rivojlanishi va siydik yo'llarining infeksiyon asoratlangan siydik yo'li infeksiyalarining ijtimoiy ahamiyati. // Rossiya Pediatrlari VIII Kongressi materiallari. - 1998 - 128 b.

40. Kudryatsev Y.P., Nikitskaya Ya.P., Pugachev A.G., Moskalev I.N. Bolalik davrida obstruktiv nefropatiya bo'yicha jarrohlik muolaja qilingan katta yoshdagi bemorlarda buyraklarning funksional holatini aniqlash. // Rossiya Pediatrlari VIII Kongressi materiallari. - 1998 - 295 b.

41. Qurbonov E.P., Imatova M.S., Xargina E.A. va boshq. Nefrotik sindrom bilan kasallangan bemorlarni katamnetik kuzatuvlari. // Rossiya Pediatrlari VIII Kongressi materiallari. - 1998 - 340 b.

42. Laptaeva N.M., Arxireyeva M.A., Skochkova V.A., Rarasko N.F., Torkov E.G. Bolalardagi leykotsituriya sabablari haqidagi savol. // Rossiya Pediatrlari VIII Kongressi materiallari. - 1998 - 350 - 351 b.

43. Larinov I.N., Demin A.I., Pavlova M.K. Buyraklarni dizuretik ultratovush tekshiruvi gidronefroz bilan kasallangan bolalarda tos-siydik yo'li segmentining holatini aniqlash usuli sifatida. // Rossiya pediatrlari VIII kongressi materiallari. - 1998 - 296 b.

44. Lebedev V.S. Buyraklar va siydik yo'llarining tug'ma anomaliyalarining orttirilgan etnopatogenetik kasalliklar shukllanishida ahamiyati // Rossiya Pediatrlari VIII Kongressi materiallari. - 1998 - 354 b.

45. Lebedeva S.A., Fufaeva M.E. Yosh bolalarda nafas olish tizimi kasalliklarida buyrak shikastlanishi. Buyraklarning gomeostatik funksiyalari. (Ilmiy ishlar to'plami. Ivanovo. - 1990. - b. 47-50).
46. Makarov Z.S., Tonkova R.M., Polskaya R.V. Mikrosotsial sharoitdagi o'zgarishlar bilan yosh bolalar tanasining moslashuvchan qobiliyatining diagnostik va prognostik mezonlari // Rossiya Pediatriklarining VIII Kongressi materiallari. - 1998 - 67 b.
47. Makarova T.P., Maltsev S.V., Vashev V.S., Safina A.I. Buyrak patologiyasi bo'lgan bolalarda mikroelement gomeostazining buzilishi va uni tuzatish usullari. // Rossiya pediatriklari VIII kongressi materiallari. - 1998. - 385 b.
48. Makovetskaya G.A., Izosimov A.N., Polyakova S.Yu., Shakirov V.V. Pediatr amaliyotida vezikoureteral reflyuks. // Rossiyaning VI - II Pediatriklari Kongressi materiallari.- 1998 - 260 b.
49. Makorets B.G., Dantsenev D.G., Malakovskiy Yu.E., Nogina O.Yu. Surunkali glomerulonefritli bolalarda aspiratsion nefrobiopsiyasining natijalari. // Rossiya pediatriklari VIII kongressi materiallari. - 1998 - 284 b.
50. Mamatqulov X.M., Bobomurodov T.A. Erta yoshdagi o'tkir pnevmoniyada mintaqaviy limfatik antibiotik terapiyasining klinik immunologik samaradorligi. // Vestn. Umumiy amaliyot. - 1998. № 4. - b. 32-35.
51. Markova I. V., Shabalov I. P. Allopurinolni neonatologiyada qo'llash // Yangi tug'ilgan chaqaloqlarning klinik farmakologiyasi // Sankt-Peterburg, 1993, 16 b.
52. Matveev S.V. Fizioterapiya mashqlari va buyrak kasalliklari bilan kasallangan bolalarni reabilitatsiya davolash tizimi // Rossiya pediatriklari VIII kongressi materiallari. - 1998 - 129 b.
53. Moduz Ya.N., Makovidnoe G.A., Gasilina E.S. Tibbiy va ijtimoiy muammo sifatida qizlarda pielonefrit. // Rossiya Pediatriklari VIII Kongressi materiallari.- 1998 - 127 b.
54. Muxin N.A. O'pka-buyrak sindromi - muammoning nozologik va patogenetik tomonlari. // Terapevt arx. - 1996. - № 6. - b. 66-69.
55. Nizametdinov I.N. Bolalarda og'ir bronxial obstruktsiyaning kompleks terapiyasi. Markaziy Osiyo mamlakatlari pulmonologiyasi byulleteni. 1999. № 3. b. 67 - 71.

56. Hayotning birinchi yilidagi bolalarda o'tkir pnevmoniya bilan kasallanish xususiyatlari / A.M.Fedorov, M.A. Ulanova, T.A.Kuznetsova // *Pediatriya*. - 1993. - № 3. - b. 5 - 9.
57. Pavlov S.B. Surunkali pielonefrit va surunkali glomerulonefrit bilan og'rigan bemorlarda glikozaminoglikonlarning siydik bilan chiqarilishi. // *Klinik tibbiyot*. - 1998. - № 2. - b. 41-43.
58. Yosh bolalarda o'tkir destruktiv pnevmoniyada lipid peroksidlanish mahsulotlarini, alfa-tokoferol va tiroksinni aniqlashning patogenetik ahamiyati. // *Nafas olish fiziologiyasi va patologiyasining dolzarb masalalari*. - Alma-ata. - 1990 yil. - b. 59 - 63.
59. Pokrovskaya T.P. Bolalarda o'tkir pnevmoniya. // *Qirg'iziston sog'liqni saqlash*. - 1992 yil - № 1. - b. 30-35.
60. Bolalarda surunkali pnevmoniyada sho'r suvli aerosol va sinusoidal simulyatsiya qilingan oqimlarni qo'llash. / L.A.Matveeva, O. V. Kuzmenko, I. A. Kurtz, L. O. Golosova. // *Savol davolash va jismoniy madaniyat*. - 1998. - № 2. b. 12 - 15.
61. Po'latov A.T. Bolalardagi urolitiaz. - L.: *Tibbiyot*, 1990. - b 205.
62. Ramadanov N.K., Antonov A.M., Ramazanov X.M. Dismetabolik nefropatiya ko'plab organ membranalari patologiyasining belgisi sifatida. // *Rossiya pediatriklari VIII kongressi materiallari*. - 1998 - 345 b.
63. Ramazanov N.K., Antonov A.M., Beredin V.N., Alieva M.M. Dismetabolik toksik holatlarni certa tashxislash va oldini olish tamoyillari. // *Rossiya Pediatriklari VIII Kongressi materiallari*. Moskva 1998 yil 24-26 fevral - 346 b.
64. Ratner M.Y., Stenina I.I., Fedorova N.D. Surunkali, glomerulonefrit va tubulointeritlarning klinik turlarining qiymati, kasallikning rivojlanish prognozi uchun o'zgarishi. // *Klinik tibbiyot*. - 1999. - № 1. - b. 30 - 33.
65. Raxmanova G.A. Bolalardagi o'tkir pnevmoniya patogenezida lipid peroksidatsiyasi. // *Tojikiston sog'liqni saqlash*. 1990. - № 2. - b. 11 - 14.
66. Rogotseva T.G., Yevseyev A.I., Rudin A.A., Tsekotunov D.A. Uzoq Sharqdagi bolalarda diffuz buyrak kasalligi diagnostikasida nefrobiopsiya. // *Rossiya pediatriklari VIII kongressi materiallari*. 1998 - 281 - 282 b.
67. Romanov A.F „ Lebedov V.S. Bolalardagi o'tkir glomerulonefritning klinik ko'rinishlari evolyutsiyasi. // *Rossiya pediatriklari VIII kongressi materiallari*. 1998 - 353 - 354 b.

68. Sereda E.V, Lukina O.F, Katosova Y.K., Platonova M.M, Semezova Y.R. surunkali bronxo-obstruktiv sindromni davolashda zamonaviy yondashuv. Bolalardagi bronxopulmoner kasalliklar. // Rossiya pediatri VIII kongressi materiallari. 1998 - 303 b.
69. Sigitova O. N., Maqsudova A. N. Glomerulonefrit faolligining immunomembran ko'rsatkichlari va dimefosfon membran stabilizatorining samaradorligi to'g'risida informatsionligi to'g'risida. // Terapevtik arxiv. - 1999. - № 6. - b. 39 - 42.
70. Skorodubova E.P., Meshcheryakov V.V., Kashtanova V.K., Kalashnikova S.N. Yosh bolalarda o'tkir pnevmoniya o'limini taxmin qilish. // Rossiya Pediatri VIII Kongressi materiallari. 1998 - 276 b.
71. Sovenkova N.D., Papayan A.V. Bolalardagi nefrotik sindrom. // Rossiya Perinatologiya va Pediatriya Axborotnomasi. 1997. № 5. - b. 37 - 41.
72. Sochkov A.G. Meshcheryakov V.V., Krivtsova Ya.A. Bolalardagi bronxlar va o'pkaning o'tkir kasalliklarida purin metabolizmini va uni metabolik tuzatish usullarini keskin buzilishi. Rossiya Pediatri VIII Kongressi materiallari. 1998 - 275 b.
73. Talabalar A.I., Danilov V.I., Xafizyanova R.X., Garaev R.S. Dimefosfonni vazoaktiv vosita sifatida klinik aprobatsiyasi natijalari asab tizimining faoliyatini normallashtiradi. // Qozon tibbiyot jurnali. - 1995. - № 3 - b. 214 - 218.
74. Sura V.V., Borisova I.A., Gordeeva A.V., Kashaeva O.I. Buyraklar patologiyasining rivojlanish omillari va ularga ta'sir ko'rsatishning asosiy imkoniyatlari to'g'risida. // Terapevtik arxiv. - 1998. - № 12. - b. 5 - 8.
75. Tabolin V.A., Verbitskaya V.N., Chugunova O.P., Grudkina S.V., Boyadjan M.B., Astratova Ya.M., Vnedkova A.L. Hayotning dastlabki uch yilidagi bolalarda nefropatiya. // Rossiya Pediatri VIII Kongressi materiallari. - 1998 - 217 b.
76. Tabolin V.A., Virbitskiy V.N., Chugunova O.A. Neonatal davrda nefropatiya muammosi. // Rossiya Pediatri VIII Kongressi materiallari. - 1998 - 257 b.
77. Tatochenko V.K., Katosova L.K. Bolalarda pnevmoniyaning etiologiyasi va davolashi // Antibiotiklar va kimyoviy terapiya. - 1999. - № 1. - b. 14-19.
78. A. N. Uzunova. Pnevmoniya go'daklar o'limining sababi sifatida. // Rossiya pediatri VIII kongressi materiallari. 1998 - 195 b.
79. 72. Fayzieva X.N., Rakitin I.F., Nishanbaev R.T. Immunostimulyator va membrana stabilizatorining yosh bolalarda

pnevmoniya paytida granulotsitlar va qonning mononukleer fagotsitlarining funksional faolligiga ta'siri. - O'zbekiston tibbiy jurnali. # 1. - 1997 yil - b. 45-50.

80. 73. Filippov I.K., Bakanov M.I., Sanfirova B.M., Pineles V.G., Bykova Y.P., Gerasimova Y.V. LPO, eritrotsitlar va limfotsitlarda antioksidant himoya tizimining yoshlarni davolashdan oldin va keyin: gematopoez // Rossiya pediatri VIII kongressi materiallari. - 1998 - 299.

81. 74. Fisenko V.A., Shevchenko V.A., Tixonov N.T., Proshin V.A. Uzoq muddatli tibbiy yordamga ega bo'lgan nefro-urologik kasalliklarga chalingan bolalarda klinik va immunologik xususiyatlar qizamiqqa qarshi emlashga olib keladi. // Rossiya pediatri VIII kongressi materiallari. - 1998 - 178 - 179 b.

82. Xafizyanova R.X., Studentova I.A., Danilin V.I. Dimefosfon - bu asab tizimining faoliyatini normallashtirish uchun vazoaktiv vosita. // Qozon tibbiyot jurnali. - 1993. - № 1. - b. 8-12.

83. Xafizyanova R.X., Makrinskaya I.S., Moulin M.S. Dimefosfonning antishemik xususiyatlari va uni amalga oshirish mexanizmi // Coll. Zamonaviy reanimatsiya tibbiyotini rivojlantirishning dolzarb muammolari va istiqbollari. - M. - 1994. - b. 193 - 195.

84. Xrushcheva I.A., Sinyavskaya O.A., Tulakina Y.G., Strokova K.Y., Venedaktova N.Y. Buyraklar va ovqat hazm qilish organlari patologiyasini rivojlanishida doimiy virusli infeksiyaning roli. // Rossiya Pediatri VIII Kongressi materiallari. - 1998 - 139 b.

85. Chugunova O.A., Verbitskiy V.I., Voyadjan M.B., Golubeva K.T., Golubev A.S. Enzimuriya bolalarda tubulointerstitsial nefrit diagnostikasining qo'shimcha mezonlari sifatida. // Rossiya pediatri VIII kongressi materiallari. - 1998 yil - 254 b.

86. Shevchenko I.A., Fisenko V.A., Fisenko Y.Y., Tixonova N.T., Smirnov V.F. tirik qizamiqqa qarshi emlashdan tibbiy ravishda chiqib ketgan bolalarda nefro-urologik patologiyaning klinik jihatlari // Rossiya Pediatri VIII Kongressi materiallari. - 1998 - 252 b.

87. Shilenok I.G., Borodinova I.X., Zayatnova E.V., Yatsishchina E.E., Vosvedkina N.F., Petelina O.Y., Radionova I.E. Bolalarda siydik pufagi disfunksiyasini davolashga yondashuvlarni patogenetik asoslash. // Rossiya Pediatri VIII Kongressi materiallari. - 1998 - 209 b.

88. Yuriyeva E.A., Dunaeva N.P., Kulakova G.I. va boshqalar. Metabolik nefropatiyalar va intersitsial nefrit bo'lgan bolalardagi poliorganik

membranalar patologiyasi bilan birlashtirilgan - V. kn. Bolalardagi poliorgan membranalar patologiyasi - M., 1991, 77-83 bet.

89. Yuriyeva E.A., Kazanskaya I.V., Zaburbegov M.M. Bolalardagi buyrak kasalligi. Hisobotlarning tezislari. 1991 yil 15-16 oktyabr kunlari bo'lib o'tgan Ittifoq Muammo Komissiyasining VI Plenumida - Samarqand. - 1991 yil. - b. 62 - 63.

Al-Hakim W., Goldsmith D.J. Bilateral popliteal aneurysms complicating adult polycystic kidney disease in a patient with a marfanoid habitus. *Postgrad Med J* 2003; 79: 474-475.

Agostiniani R., Mariotti P. The natural history of vesicoureteral reflux. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2011; 24(Suppl 1): 2-3. DOI: 10.3109/14767058.2011.607557.

Dohle G.R., Weidner W., Jungwirth A. et al. For European Association of Urology. Guidelines on male infertility. — 2004.

Bhasin S., Mallidis C., Ma K. The genetic basis of infertility in men // *Endocrinol Metab.* — 2000. Vol. 14. — Suppl. 3. P 363-388.

Bhagal M.M., Reid Ch. J.D. Clinical quiz // *Ped. Nephrology.* – 1991. - №5. – P. 758 – 760.

Bottinger E.P. TGF-beta in renal injury and disease. *Semin Nephrol* 2007; 27: 309-320. DOI: 10.1016/j.sem-nephrol.2007.02.009

Brown K.L., Cummings C.F., Vanacore R.M., Hudson B.G. Building collagen IV smart scaffolds on the outside of cells. *Protein Science* 2017; 26: 2151-2161. DOI: 10.1002/pro.3283

Beiraghdar F., Rostami Z., Panahi Y., Einollahi B., Teimoori M. Vesicourethral reflux in pediatrics with hypermobility syndrome. *Nephrourol Mon* 2013; 5: 924-927. DOI: 10.5812/numonthly.10770

Gordon M.K., Hahn R.A. Collagens. *Cell Tissue Res* 2010; 339: 247-257. DOI: 10.1007/s00441-009-0844-4

Gbadegesin R.A., Brophy P.D., Adeyemo A., Hall G., Gupta I.R., Hains D. et al. TNXB mutations can cause vesicoureteral reflux. *J Am Soc Nephrol* 2013; 24: 1313-1322. DOI: 10.1681/ASN.201211

Danilo Fliser., Edward Frane., Markus Joest et al. prediction of left renal transplantation by polymorphism of the angiotensin – converting – enzyme gene. // *Kidney.* – 1997. – V. 51. №4. P 1196 – 1200.

Dillon M.J., Goonasekera C.D. Reflux nephropathy. *J Am Soc Nephrol* 1998; 9: 2377-2383.

Duffield J.S. Cellular and molecular mechanisms in kidney fibrosis. *J Clin Invest* 2014; 124: 2299-2306. DOI: 10.1172/JCI72267

Elke De Bisschop., Sophie Allein., Patricia Van der Niepen et al. Effect of amino acid administration on uremic muscle metabolism: A31P – spectroscopy study // *Kidney*. – 1997. V 51. - №4. P. 1182 – 1187.

Hyun Soon Lee., Jun Yong Jeong., Bong Cho Kim., et al. Dietary antioxidant inhibits lipoprotein oxidation and renal injury in experimental focal segmental glomerulosclerosis // *Kidney*. 1997.- V.51.- № 4. - P. 1151.

Iguchi M., Umekawa T., Ishikawa J. Et al. Clinical effects of prophylactic dietary treatment on renal stones // *J.Urol.*- 1990.- Vol.144.- №2.- P. 229 - 232.

Jarvelainen H., Sainio A., Koulu M., Wight T.N., Penttinen R. Extracellular matrix molecules: potential targets in pharmacotherapy. *Pharmacol Rev* 2009; 61: 198–223. DOI: 10.1124/pr.109.001289

John T., Smye W., et al. Effect of a two compartment distribution on apparent urea distribution volume // *Kidney*.- 1997.- V.51.- №4.- P. 1270 - 1274.

Jones K.W., Peters T.G., Charlton R.K., et al. Current issues in living donor nephrectomy // *Clin. Transplant*. 1997. Oct.- Vol.11.- P.505-510.

97. Koroid N.V., Zaplatnikov A.L., Mingalimova G.A., Glukhareva N.S. Bolalarda jamoat tomonidan olingan pnevmoniya: diagnostika va davolash. *Rossiya tibbiyot jurnali. Ona va bola*. 2011 yil; 22: 1365-1370.

Lu Y., Zhang S., Wang Y., Ren X., Han J. Molecular mechanisms and clinical manifestations of rare genetic disorders associated with type I collagen. *Intractable and Rare Diseases Research* 2019; 8(2): 98–107. Doi: 10.5582/irdr.

Leumann E.P., Dietl A., Matasovic A. Urinary oxalate and glycolate excretion on healthy infants and children // *Pediatr. Nephrol.* - 2001. - Vol.4. - №5. - P. 493-497.

Lopez-Hernandez F.J., Lopez-Novoa J.M. Role of TGF-beta in chronic kidney disease: an integration of tubular, glomerular and vascular effects. *Cell Tissue Res* 2012; 347: 141–154. DOI: 10.1007/s00441-011-1275-6

Liu Y. Cellular and molecular mechanisms of renal fibrosis. *Nat Rev Nephrol* 2011; 7: 684–696. DOI: 10.1038/nrneph.2011.149

Long-Jun Dai., Peter Friedman A., Gary Qvamme A., Cellular mechanisms of chlorothiazide and cellular potassium depletion on Mg²⁺ uptake in mouse distal convoluted tubulated cells // *Kidney*.- 1997. - V.51. - №4.- P. 1008.

Mohamed M., Voet M., Gardeitchik T., Morava E. *Cutis Luxa*.

Adv Exp Med Biol 2014; 802: 161–184. DOI: 10.1007/978-94-007-7893-1_11

Maes B., Vanwalleghem J., Kuypers D., et al. Ig A antiglomerular basement membrane disease associated with bronchial carcinoma and monoclonal gammopathy // Am. J. Kidney. Dis. 1999. Feb. 33(2)- E3.

Mary Anne Dooley., Susan Hogan., Charles Jennette., et al. Cyclophosphamide therapy for lupus nephritis: Poor renal survival in black Americans. // Kidney.- 1997.- V.51.- №4.- P.1188.

Mc Innes E., Collins R.A., Naylor G. Cytokine expression in pulmonary and peripheral blood mononuclear cells from calves infected with bovine respiratory syncytialvirus // Res. Vet. Sci. 1998.- Vol. 64(2). - P. 163-166.

Mertz D.P., Vaupel R., Hyperurikamic und Gicht //Therapiewoche. - 1989. - Vol. 39. - №3. - P. 134-139.

Palcoux J.B., Meyer M., Raissiguer Y., magnesium wasting with hypercalciuria. Abnormalities of erythrocyte membrane transports, *Pediatr. Nephrol.* - 1990.- Vol.4. №5.- P. 38-39.

Radmayr C., Schwentner C., Lunacek A., Karatzas A., Oswald J. Embryology and anatomy of the vesicoureteric junction with special reference to the etiology of vesico- ureteral reflux. *TherAdv Urol* 2009; 1: 243–250. DOI: 10.1177/1756287209348985

Sjostrom S., Sillen U., Bachelard M., Hansson S., Stokland E. Spontaneous resolution of high grade infantile vesicoureteral reflux. *J Urol* 2004; 172: 694–698.

Smellic J.M., Barratt T.M., Chantler C., Gordon I., Prescod N.P., Ransley P.G., Woolf A.S. Medical versus surgical treatment in children with severe bilateral vesicoureteric reflux and bilateral nephropathy: a randomised trial. *Lancet* 2001; 357: 1329–1333.

Schwentner C., Oswald J., Lunacek A., Pelzer A.E., Fritsch H., Schlenck B. et al. Extracellular microenvironment and cytokine profile of the ureterovesical junction in children with vesicoureteral reflux. *J Urol* 2008; 180: 694–700. DOI: 10.1016/j.juro.2008.04.048

Tokhmafshan F., Brophy P.D., Gradegesin R.A., Gupta I.R. Vesicoureteral reflux and the extracellular matrix connection. *Pediatr Nephrol* 2017; 32(4): 565–576. Doi: 10.1007/s00467-016-3386-5

Fillion M.L., Watt C.L., Gupta I.R. Vesicoureteric reflux and reflux nephropathy: from mouse models to childhood disease. *Pediatr Nephrol* 2014; 29: 757–766. DOI: 10.1007/s00467-014-2761-3

Axmedova M.M.

**PNEVMONIYA BILAN KASALLANGAN YOSH BOLALARDA
DISMETABOLIK NEFROPATIYA KECHISHI**

(Monografiya)

“TIBBIYOT KO‘ZGUSI” NASHRIYOTI

Mas'ul muharrir — Madina Mirzakarimova

Musahhih — Olim RAXIMOV

Texnik muharrir — Nodir Isayev

Dizayner va sahifalovchi — Shahobiddin Zamonov

“TIBBIYOT KO‘ZGUSI” bosmaxonasida chop etildi.

Pochta indeksi 140100. Samarqand shahar,

Amir Temur ko‘chasi, 18-uy.

Bosishga 05.09.2022 ruxsat etildi. Bayonnoma raqami: 1
Bichimi 60x84^{1/16}. “Times New Roman” garniturasida. 5.35 bosma taboq.

Adadi: 200 nusxa. Buyurtma raqami: 12 / 29.11.2022

Tel: (99) 448-80-19.

