



ABDIRASHIDOVA G.A.

BUYRAKLAR

FIZIOLOGIYASI VA PATOFIZIOLOGIYASI

**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG'LIQNI
SAQLASH VAZIRLIGI
SAMARQAND DAVLAT TIBBIYOT UNIVERSITETI**

PATOLOGIK FIZIOLOGIYA KAFEDRASI

ABDIRASHIDOVA G.A.



BUYRAKLAR FIZIOLOGIYASI VA PATOFIZIOLOGIYASI

*Tibbiyot oliy o'quv yurtlari talabalari uchun
o'quv qo'llanma*

O'quv qo'llanma Samarqand davlat tibbiyot universiteti Ilmiy Kengashining 22-fevral 2023-yilda bo'lib o'tgan yig'ilishidagi "7"- son bayonnomasiga ko'ra tasdiqlanib, chop etishga ruxsat berilgan.

SamDTU
axborot-resurs markazi
319953



UO'K 616.61(075.8)

KBK 56.9ya73

A 14

Abdirashidova G.A.

Buyraklar fiziologiyasi va patofiziologiyasi [Matn]: O'quv qo'llanma/
Abdirashidova G.A. .-Samarqand: Samarqand, 2023.-108 b

Tuzuvchi:

Abdirashidova G.A. – Samarqand Davlat tibbiyot universiteti,
Patologik fiziologiya kafedrasida assistenti

Taqrizchilar:

Karabaev A.G. – Samarqand Davlat tibbiyot universiteti, Normal
fiziologiya kafedrasida mudiri, tibbiyot fanlari
doktori, dotsent

Abdullayeva M.A. – Buxoro tibbiyot instituti, Normal va patologik
fiziologiya kafedrasida mudiri, tibbiyot fanlari
nomzodi, dotsent

Ushbu o'quv qo'llanma tibbiyot oliy bilimgozlari uchun tavsiya etilganligini nazarda tutib, odam organizmida buyraklar fiziologiyasi va patofiziologik jarayonlarni tahlili nuqtai nazaridan kelib chiqqan holda yoritilgan. O'quv qo'llanma buyraklarning me'yoriy va kasallik holatlaridagi faoliyatini tahlil etishda davolovchi vrach ishtirok etishini hisobga olgan holda, o'qitish jarayonini muvofiqlashtirilib tuzilgan. Jumladan, anatomik, fiziologik va patofiziologik jarayonlarni bevosita inson organizmida o'tkazilishi mumkin bo'lgan ayrim tekshirish uslublari va ma'lumotlar kiritilgan. Mazkur o'quv qo'llanmada zamonaviy usullar bilan bir qatorda, noan'anaviy klassik anatomik va fiziologik jarayonlar sxematik tarzda ham kiritilgan. Bu esa talabalarni organizm, uning a'zolari, tizimlari va hujayraviy darajadagi patofiziologik qonuniyatlarni puxta o'zlashtirishga yordam beradi.

ISBN 978-9943-9336-0-6

© G.A. Abdirashidova 2023-y.
© Samarqand 2023-y

MUNDARIJA

AJRATUV TIZIMI ANATOMIYASI.....	5
BUYRAKNING TUZILISHI	5
SIYDIK CHIQARUV YO'LLARI	18
SIYDIK NAYLARI.....	19
TASHQI SIYDIK CHIQARUV YO'LI (URETRA)	20
Buyraklar funksiyalari	21
Siydik hosil bo'lish jarayoni.....	25
Buyraklar faoliyatining boshqarilishi	35
Buyraklarning gomeostatik faoliyati	37
Siydik miqdori, tarkibi va xossalari.....	43
Siydik chiqarish	44
BUYRAK KASALLIKLARI PATOFIZIOLOGIYASI.....	45
Nefropatiyalarning asosiy sabablari.	47
Nefron kanalchalari va yig'uvchi naychalar faoliyatining buzilishi.....	52
Buyrak kasalliklarining klinik ko'rinishlari	60
Surunkali buyrak kasalligi	63
Glomerulyar kasalliklar	64
Glomerulaning tuzilishi	66
Glomerulusning shikastlanishga patologik javoblari.....	70
Glomerulyar shikastlanishning patogenezi.....	72

Immun komplekslarning in situ shakllanishi natijasida kelib chiqadigan kasalliklar.....	73
O'TKIR BUYRAK YETISHMOVCHILIGI	76
O'tkir buyrak yetishmovchiligining patogenezi.....	78
SURUNKALI BUYRAK YETISHMOVCHILIGI	79
Surunkali buyrak kasalligi patogenezi.....	80
Surunkali buyrak kasalligining bosqichlari	81
GLOMERULONEFRIT	82
PIYELONEFRIT	85
SIYDIK-TOSH KASALLIGI.....	90
Nefrotik sindrom.....	92
Vaziyatli masalalar	97
Mavzu yuzasidan test savollari	99
Foydalanilgan adabiyotlar ro'yxati.....	99

AJRATUV TIZIMI ANATOMIYASI

BUYRAKNING TUZILISHI

Buyrak juft a'zo bo'lib, qorin bo'shlig'ining orqa devorida umurtqa pog'onasining ikki yonida joylashadi. Uning shakli loviyasimon, botiq yuzasi buyrakning darvozasi hisoblanadi. Buyrak arteriyalari kirib, buyrak venalari, siydik nayi va limfa tomirlari chiqadi. Bu yerda siydik chiqaruv yo'llari - buyrak kosachalari, jomlari va siydik chiqaruv naylari joylashadi. Buyrak biriktiruvchi to'qimadan iborat kapsula bilan qoplangan. Buyrakni uzunasiga kesib ko'rilganda unda oddiy ko'z bilan ikki zonani — po'stloq va mag'iz moddalarni ko'rish mumkin. Po'stloq zona o'zining to'q qizg'ish rangi va donadorligi bilan ajralib turadi. Mag'iz zona och bo'yalib, bo'lakchalar 8-12 piramidalarga ajralgan bo'ladi.

Po'stloq va mag'iz modda chegarasi tekis bo'lmay, balki po'stloq modda mag'iz moddaga ustunchalar shaklida (Bertini ustunchalari) bo'ladi, mag'iz modda esa po'stloq moddaga maqg'z nurlari (Ferreyn nurlari) shaklida botib kiradi.

N e f r o n buyrakning struktur funksional birligi. Nefron va siydik naylari orasida biriktiruvchi to'qimaning yupqa qatlamlari bo'lib, ularda qon-tomirlar, nervlar yotadi joylashadi. Ammo biriktiruvchi to'qima buyrakning juda oz qismini tashkil etadi. Shuning uchun bu a'zoni ko'proq epitelial organ deyish mumkin.

Nefronlarning umumiy soni buyrakda bir millionga yetadi.

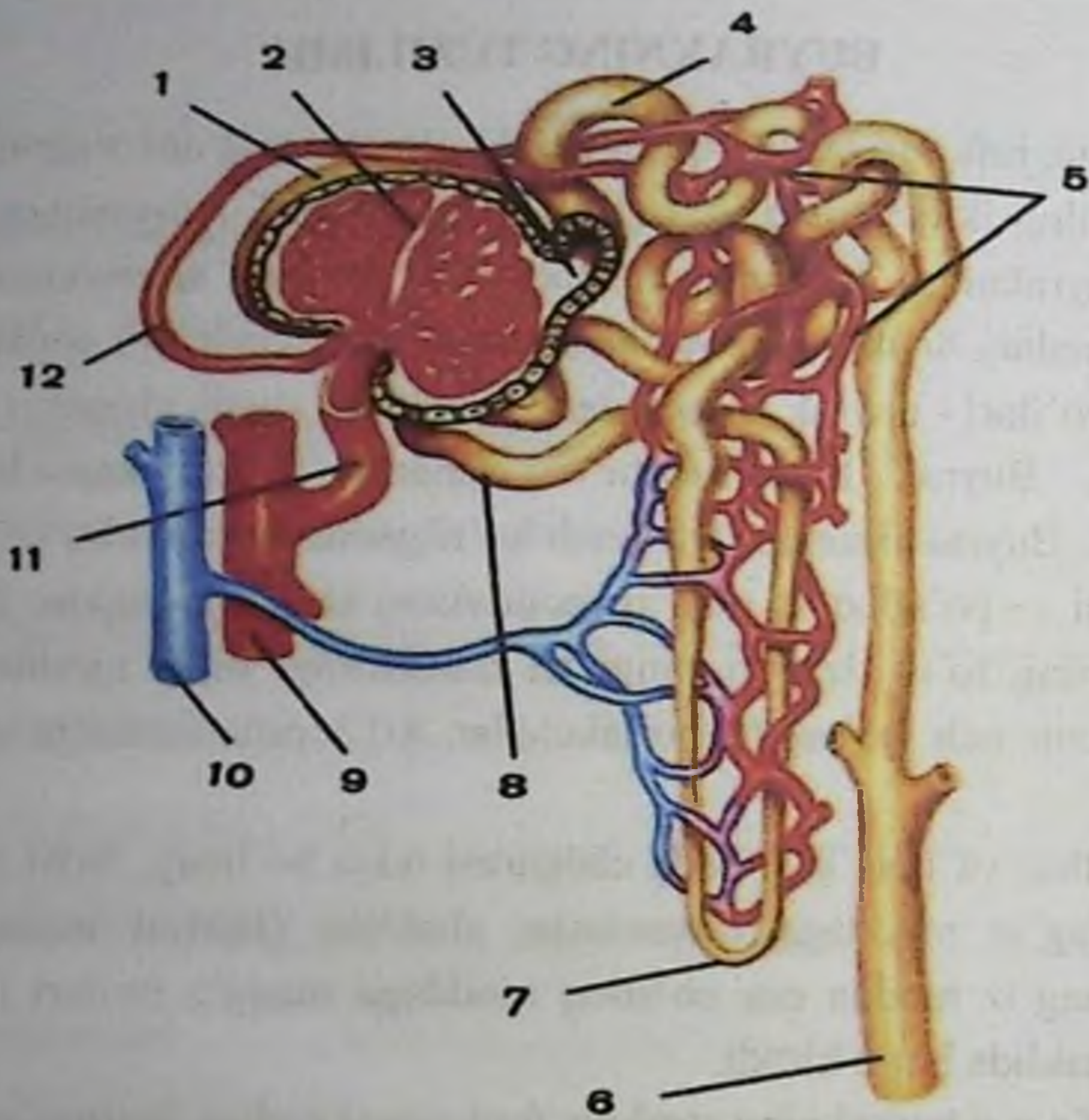
Nefronlarning uzunligi har xil bo'lib (18 mm dan 50 mm gacha) bo'ladi.

Hozirgi funksional - morfologik klassifikatsiyaga binoan sut emizuvchilar va odamning nefronida quyidagi bo'limlar tafovut etiladi:

1. Tomirlar chigali va uni o'rab turuvchi kapsuladan iborat buyrak tanachasi (koptokchasi).

- ✓ Nefronning proksimal bo'limi.
- ✓ Nefron (Genli) qovuzlog'i.
- ✓ Nefronning distal bo'limi.

Nefron tuzilishi



- 1-koptokcha kapsulasi (Shumlyanskiy-Boumen)
- 2-buyrak tanachasi koptokchasi
- 3-koptokcha kapsulasi bo'shlig'i
- 4-nefron kanalchasining proksimal qismi
- 5-qon tashuvchi kapillyarlar
- 6-yig'uvchi naychalar
- 7-nefron qovuzlog'i
- 8- nefron kanalchasining distal qismi
- 9-arteriya
- 10-vena
- 11-koptokchanning olib keluvchi arteriolasi
- 12-koptokchanning olib ketuvchi arteriolasi

Bir necha nefronlarning distal yig'uv nayiga, yig'uv naylari o'zaro birlashib buyrak kosachalariga ochiladi.

Buyrakda ikki xil nefronlar farq qilinadi.

Birinchi xili deyarli po'stloq moddasida joylashadi. Bularni po'stloq nefronlari deyiladi va ular noziq bo'limlarining qisqa bo'lishi bilan harakterlanadi.

Ikkinchi xili — yukstamedullyar (miya moddasi yonidagi) nefronlardir. Yukstamedullyar nefronning buyrak tanachalari po'stloqning ichkari qismida, miya zonasi yaqinida joylashadi. Yukstamedullar nefronlarning bo'limlari uzun bo'lib, buyrak so'rgichlariga borib yetadi.

Po'stloq va yukstamedullyar nefronlarining o'zaro nisbati 5:1 dan iborat, ya'ni odam buyragida 1 mln ga yaqin nefron bo'lsa, bo'limlari qo'shib, biririklashadi va teshiklar orqali filtratsiya vaqtida turli moddalar qondan kapsula bo'shlig'iga o'tadi

Qon kapillyarlarining bazal membranasi uch qavatlilik (o'rta elektron zich, ichki va tashqi elektron och) va uzluksizligi bilan harakterlanadi. Bazal membrananing qalinligi o'zgaruvchan bo'lib, yosh ulg'ayishi bilan har xil patologik holatlarda qalinlashadi. Bazal membrananing tarkibiy qismlari endoteliy va kapsula vistseral varag'ining hujayralari sitoplazmasida sintez qilinadi. Bazal membrana diametri 6 — 7 nm li gemoglobin tanachalarini o'tkazib yuboradi. Shunga ko'ra bazal membranada — diametri 10 nm dan kichik, ammo 6 nm dan kattaroq ko'p sonli kanalchalar bor desa bo'ladi. Bazal membrana manfiy zaryadga ega.

Buyrakning Shumlyanskiy — Boumen kapsulasi visseral, parietal varaqlardan va kapsula bo'shliqidan iborat.

Kapsulaning vistseral varag'i yassi epiteliy hujayralari podotsitlar bilan qoplangan. Podotsitlar bir oz cho'zilgan noto'g'ri shaklga ega. Hujayra tanasidan katta uzun o'simtalar sitotrabeikulalar (har bir hujayradan 2 — 3 tadan) chiqib, ular (sitotrabeikulalar) kapillyarlariga yaqinlashib, kichik o'simta sitopedikulalarga bo'linib ketadi.

Bir podotsitdan yonma - yon o'tuvchi 2 — 3 ta kapillyarga o'simtalar yo'naladi. Sitopedikulalar kapillyarning bazal membranasiga tegib turuvchi va oxirgi bir oz yo'g'onlashgan ingichka silindr shaklidagi hosiladir. Sitopedikulalar orasidagi bo'shliqlar — tirqishlar

bo'lib, ular nisbatan bir xil (30 — 50 nm) o'lchamlarga ega. Hujayralarning asosiy tarkibiy qismlari podotsit tanasida va yirik o'simtali (sitotrabe kulalari) da joylashgan bo'ladi. Yadro hujayraning uzun o'qi bo'ylab bir oz cho'zilgan. Yadro qobig'ida teshiklar ko'p bo'lib, yuzasi notekisdir. Yuqorida keltirilgan 3 tuzilma: kapillyarlar to'rining endoteliy hujayralari, Shumlyanskiy Boumen kapsulasi ichki varag'ining podotsit hujayralar va ular orasida joylashgan uch qavatli bazal membrana filtratsion baryer hosil qiladi. Shu baryer orqali kapsula bo'shlig'iga qon plazmasining tarkibiy qismlari o'tib birlamchi siydikni hosil qiladi. Filtratsion baryer qon shaklli elementlarini va qon plazmasining yirik oqsillarini, immun tanachalarni, fibrinogen va boshqalarni o'tkazmaydi. Bu baryer orqali kattaligi 7 nm kichik bo'lgan moddalar o'tadi. Ba'zi buyrak kasalliklarning 2 00 000 ga yaqini yukstamedullyar nefronlardir. Masalan, nefrit kasalligida qon shaklli elementlari bemor siydigida uchrashi mumkin. Buyrak tanachasi kapillyarlar koptokchasi va Shumlyanskiy — Boumen kapsulasining (parietal va visseral) varaqlaridan iborat. Kapillyarlar koptokchasi olib keluvchi va olib ketuvchi arteriolalar orasida joylashgan kapillyarlarning ajoyib to'ridan iborat. Kapillyarlar devori endoteliy hujayrasi va uning ostida yotuvchi bazal membradan tuzilgan. Hujayra tanasida ko'p miqdorda fenestralar va teshiklar (7 nm) bo'lishi bilan farqlanadi.

Shumlyanskiy -Boumen kapsulasi vistseral varag'ining epiteliy hujayralari har xil buyrak kasalliklarida turli morfologik o'zgarishlarga uchraydi. Bu o'zgarishlar asosan bir xil harakterga ega. Masalan, o'simtalarning kalta bo'lishi va o'simtalarning qo'shilishi o'tkir glomerulyar nefritda, lipoid va amiloid nefrozda, aminonukleozid, puromitsin keltirib chiqargan har xil eksperimental kasalliklarda yuzaga keladi.

Buyrak tanachasining tomirli koptokcha kapillyarlari orasida yana bir xil — mezangial hujayralar uchraydi. Bu hujayraning asosiy qismi hujayra oraliq moddasini hosil qilsa, ba'zilari makrofaglik xususiyatga ega bo'ladi.

Shumlyanskiy — Boumen kapsulasining parietal varaq hujayralari yassi epiteliydan iborat bo'lib, yadro joylashgan sohada hujayra tanasi qalinlashadi.

Shumlyanskiy — Boumen kapsulasining nefron proksimal bo'limiga o'tar joyida kapsula hujayralari bir oz balandlashadi.

Shumlyanskiy — Boumen kapsulasining parietal varaq hujayralari orasidagi chegaralar qiyshiq yo'nalgandir. Bir hujayra tanasining ikkinchi hujayra tanasi ustiga yotishi cherepitsalarning joylashishini eslatadi.

Kapsulaning tashqi qavati epiteliysi nefronning proksimal bo'lim epiteliysigacha davom etadi. Nefronning proksimal bo'limi uzun egri- bugri va qisqa-to'g'ri naychadan iborat bo'lib, diametri 60 mkm gacha bo'ladi. Proksimal bo'limning Shumlyanskiy — Boumen kapsulasiga tutashgan qismida hujayra kubsimon, proksimal bo'limning egri-bugri qismida silindrsimon, to'g'ri qismida — pastroq silindrsimon shaklga ega. Elektron mikroskop ostida jiyak mikrovorsinkalardan iborat. Jiyakli qoshiyada glyukozaning qayta so'rilishida ishtirok etuvchi Aishqoriy fosfatazak. Bu bo'limda birlamchi siydikdan qonga oqsil, glyukoza, elektrolitlar va suv qayta so'riladi — reabsorbsiya bo'ladi. Bu bo'lim hujayralari sitoplazmasida proteolitik fermentlarga boy bo'lgan lizosomalar ko'p bo'ladi. Pinotsitoz yo'li bilan birlamchi siydikdan hujayra sitoplazmasiga o'tgan oqsil moddalar lizosomal fermentlar ta'sirida aminokislotalargacha parchalanadi. So'ngra aminokislotalar qonga so'riladi. Proksimal bo'lim hujayralarining bazal plazmatik membranasi tekis bo'lmay, burmalar hosil qiladi. Bu burmalar orasida ko'p miqdorda mitoxondriyalar yotadi (joylashgan bo'ladi). Bazal plazmatik membranalarning burmalari mitoxondriyalar bilan birga turli moddalarni hujayradan qonga va qondan hujayraga o'tishida muhim rol o'ynaydi.

Proksimal bo'limda ko'p moddalarning qonga qayta so'rilishi natijasida birlamchi siydik tarkibi keskin o'zgaradi. Birlamchi siydikda qand va oqsil umuman yo'qoladi. Buyrak kasalliklarida nefron

proksimal bo'limining jarohatlanishi natijasida siydikda oqsil va qand uchrashi mumkin.

Ron (Genli) qovuzlog'i. Nefron qovuzlog'i ingichka bo'limdan va yo'g'on qismlardan iborat. Po'stloq nefronlarda ingichka bo'lim faqat pastga tushuvchi qismdir. Yukstamedullyar nefronlarda esa ingichka bo'lim yuqoriga qam ko'tariladi. Ingichka bo'lim diametri 13—15 mkm bo'lib, devori yassi epiteli hujayralaridan iborat bo'lib, hujayra sitoplazmasi och rangda, organellalari esa kam bo'ladi.

Hujayralarning apikal qismi buyrak (Malpigi) tanachasining nefronning proksimal bo'limiga o'tish qismi kalta mikrovorsinkalar to'tadi. Bu naycha hujayralari orqali suv qayta so'riladi. Nefron qovuzlog'ining yo'g'on qismi (yuqoriga naychadan iborat bo'lib) hujayralari distal bo'lim hujayralarini eslatadi.

Nefronning distal bo'limi. Nefronning distal bo'limi ikki: to'g'ri qism va egri-bugri segmentlarga bo'linadi. To'g'ri qism hujayralari kubsimon korinishda bo'lib, apikal yuzasida kalta, mikrovorsinkalarga o'xshash o'simtalar uchraydi, hujayraning lateral yuzasida bir-biri bilan tutashuvchi ko'p sonli o'simtalar mavjud. Bazal membranalar burmalar hosil qilib, burmalar orasida kristalari ko'p bo'lgan mitoxondriyalar yotadi.

Distal kanalning to'g'ri qismida natriyning fakultativ reabsorsiyasi bo'ladi va bu jarayoya birlamchi siydik osmotik bosimning pasayishiga olib keladi. Natriyning fakultativ reabsorsiyasi aktiv (faol) jarayon bo'lib, osmotik va elektroximik (kimyoviy) gradientga qarshi amalga oshiriladi.

Distal kanalning egri-bugri qismi hujayralari past silindrsimondir. Ular membranasi va organellalarining tuzilishi to'g'ri bo'lim hujayralarining tuzilishiga o'xshash bo'ladi. Nefronning distal nay hujayralarida mitoxondriyalarning ko'p bo'lishi va ularda ATF-aza aktivligining yuqoriligi hamda mitoxondriyalarning hujayra bazal va lateral membranalari bilan bog'liqligi buyrakning konsentratsiyalashtirish kabi murakkab faoliyatini amalga oshiruvchi omillardan hisoblanadi.

Yig'uv naylari. Yig'uv naylarini bir necha segmentlarga bo'lish mumkin. Nayning 4 ta qismi mavjud bo'lib, shulardan, bittasi buyrak po'stloq moddasida, qolgan uch qismi mag'iz qismida joylashadi. Bir segmentdan ikkinchi segmentga o'tishda aytarli ahamiyatli o'zgarishlar bo'lmaydi, shuning uchun bu bo'lim shartli tabiatga ega. Yig'uv naylarida aniq ikki xil bosh (oq'ish) va oraliq (qoramtir) hujayralar farqlanadi.

Bosh hujayralar kubsimon bo'lib, sitoplazmasida bir tekis tarqalgan kam sonli mitoxondriyalar, sisternalar, vakuolalar va vezikulalardan iborat plastinkasimon kompleks, endoplazmatik to'ring mayda profillari, erkin ribosomalar va polisomalar uchraydi. Yon yuza membranasida ko'p sonli kalta o'simtalar bo'ladi.

Oraliq (qoramtir) hujayralar oqish hujayralardan ultrastruktur tuzilmalarning ko'pligi bilan farqlanadi. Oraliq hujayralarda elektron zich gialoplazma kuzatilib, mitoxondriyalarning soni anchagina mo'ldir. Mitoxondriyalarning ko'p sonli kristalari zich joylashadi. Oraliq hujayralarda mitoxondriyalar sitoplazma bo'ylab deyarli tekis tarqalgan bo'lib, ba'zan hujayra apikal qismida ko'proq uchraydi. Muntazam ravishda sitoplazmasida silliq devorli vezikula hosil bo'lishi, ularning apikal qismga siljishi oraliq hujayralarga harakterlidir. Apikal yuza ko'p sonli, noto'g'ri shaklli vorsiylar hosil qilishi mumkin. Bunday holat bosh hujayralar, kuzatilmaydi. Bulardan tashqari, bir qator oraliq hujayralarda hujayra ichki kanalchasi borligi aniqlangan. Silliq devorli vezikulalar shakllanish davrida kanalcha aniqlashib, ko'payishi kuzatiladi. Bu hujayra tuzilishi va faoliyati jihatidan me'da bezlarining parietal hujayrasini eslatadi. Har xil tajribalarda bu ikki a'zo hujayralari bir xil ravishda o'zgaradi. Bu — ular xususiyatlarining bir xilligini hamda Na ionining sekretsiyasida ishtirok etishini ko'rsatadi. Siydikning atsidifikatsiya qilinishi (kislotali sharoitga ega bo'lishi) yig'uv naylarining oraliq hujayralari faoliyati bilan bog'liqdir.

Buyrakning endokrin funksiyasi. Buyrakning endokrin funksiyasini bajaruvchi hujayralarida asosan ikkita modda — renin va prostoglandin hosil bo'ladi.

Renin buyrakning yukstaglomerulyar apparatida (YuGA) da hosil bo'lib, u organizmda angiotenzin hosil bo'lishini ta'minlaydi. YuGA eritropoetin hosil bo'lishida ham muhim o'rin to'tadi.

Yukstaglomerulyar apparat quyidagi 4 xil elementdan tashkil topgan:

1) buyrak tanachalariga kiruvchi va undan chiquvchi arteriolalari devorida joylashgan maxsus yukstaglomerulyar (YuG) hujayralar;

2) distal nayning shu arteriyalar orasida joylashgan qismida mavjud bo'lgan «zich dog»;

3) distal nay hamda arteriolalar orasidagi uchburchaksimon maydonda joylashgan yukstavaskulyar hujayralar;

4) buyrak tanachalari kapillyarlararo hujayralar — mezangiumlar.

Afferent va efferent arteriolalar devorida joylashuvchi kstaglomerulyar hujayralar arteriolalar endoteliysi bazal membranasining ostida, donador mioepitelioid hujayralar ko'rinishida bo'ladi. Bu hujayralarning soni faqatgina YuGA funksional holatiga bog'liq bo'lib qolmasdan, balki hayvonlarning turiga ham bog'liqdir. Mioepitelioid hujayralar oval shaklida bo'lib, yumaloq yadro va sitoplazmani to'ldirib turuvchi ko'p sonli organellalarga ega. Bu hujayrada donador endoplazmatik to'r — eng rivojlangan organelladir. Ular yadro atrofida joylashgan bo'ladi. Mioepitelioid hujayraning eng spetsifik strukturalari bo'lib renin saqlovchi sekretor donalar hisoblanadi. Yetilgan sekretor donalar elektron zich bo'lib, elementar qobiqqa o'ralgan. Mioepitelioid hujayralarda renin ishlab chiqariladi va qon tarkibiga qo'shiladi. Reninning anchagina qismi olib keluvchi arteriolaning atrof to'qimasiga — interstitsiyga ham o'tib, limfaga quyiladi. Renin moddasining ta'siri natijasida qon bosimi ortadi. Bunday ta'sir asosida qondagi angiotenzinogen moddasining renin angiotenzin I ga aylanishi va nihoyat u moddaning qon bilan o'pka orqali o'tishi natijasida tomirlarga kuchli ta'sir etish xususiyatiga ega bo'lgan angiotenzin I ga aylanishi yotadi. Renin — angiotenzin sistemasi tana qon-tomirlarigagina emas,

balki buyrak qon-tomirlariga ham ta'sir qilib, buyrakda filtratsiya jarayonini va qon aylanish tezligini o'zgartiradi. Renin va angiotenzin buyrak usti bezining garmoni — aldesteron sintezi va sekretsiyaga ta'sir etadi. Distal naylardagi siydik, tarkibidagi natriy konsentratsiyasining kamayishi o'z navbatida endoteliy hujayralari orqali seziladida, bu holat esa YuGA ning ish faoliyatini kuchaytiradi.

YuGANing barcha elementlari nerv oxirlari bilan hamkorlikda buyrak faoliyatining mukammal bo'lishini ta'minlab turadi.

Yukstaglomerulyar kompleksning «zich dog'» hujayralaridan iborat tarkibiy qismiga nefron distal nayining buyrak tanachasi arteriolalari orasida Gurmagtig hujayralariga qaragan yuzasida yotuvchi qism kiradi. Nefron distal nayi devoridagi hujayralarning ultrastrukturasi solishtirilganda «zich dog'» hujayralarining o'ziga xos tomonlari yaqqol namoyon bo'ladi. Bunda hujayralari bo'ychan silindrsimon bo'lib, sitoplazmasining matriksi zich, yadrolari hujayraning o'rtasida yotadi. Golji kompleksining inversiyasi kuzatiladi. Distal nayning odatdagi hujayralarida bu organella hujayralari apikal qismida yotsa, «zich dog'» hujayralarida yadro ostida hujayra bazal qismida joylashadi. «Zich dog'» hujayralarining yana bir muhim farqlaridan biri — hujayraning tubida bazal plazmolemmaning ko'p sonli burmalarining yo'qligidir. Hujayraning bazal membranasi nihoyatda yupqadir, shuning uchun boshqa hujayralar bilan uning kontakti ancha yengil. Gurmagtig hujayralari orasida yotuvchi bazal tsitoplazmatik o'simtalar ham uchrab turadi. Bazal membrana bu o'simtalarni o'rab turadi.

Shunday qilib, «zich dog'» hujayralari distal nayning odatdagi hujayralaridan o'ziga xos bir qator muqim tomonlari bilan ajralib turadi.

Gurmagtig hujayralari glomerulyar arteriolalar va orasida hosil bo'luvchi konussimon maydonda yotadi. Bu hujayralar mezangial hujayralarga tegib turadi. Shunday qilib, Gurmagtig hujayralari bir vaqtning o'zida yukstaglomerulyar kompleksning barcha hujayralari bilan kontaktda bo'luvchi, ularni o'zaro birlashtiruvchi yagona komponentdir.

Gurmagtig hujayralari uzunchoq bo'lib, yadrosi yirik va cho'ziqdir. Kam sonli organellalari sitoplazmasida tekis tarqalgan. hujayralar orasida bazal membrana strukturasi ega bo'lgan modda qatlamlari yotadi. Bu hujayralarning ultrastrukturasi o'rganish ularning topografik, genetik va funksional jihatdan mezangial hujayralarga yaqinligini ko'rsatadi.

Mezangial hujayralar kapillyarlar to'rlararo joylashgan bo'lib, Gurmagtig hujayralari bilan birgalikda tomirli chigalni ushlab turuvchi o'zakni hosil qiladi. Bu hujayra yadrosining qobig'ida ko'p sonli invaginatsiyalar bo'lganligi sababli, u noto'g'ri shakldadir. Mitoxondriyalarning shakli oval ko'rinishda bo'lib, ular ko'p hollarda yadro ustida yotadi. Golji kompleksi yaxshi rivojlangan bo'lib, ko'p sonli sisternalar, vezikulalar va vakuolalardan iboratdir. Donador retikulum sitoplazma bo'ylab bir tekis tarqalgan. Mezangial hujayralarning o'simtalarida ko'pgina ribosomalar, yakka-yakka mitoxondriyalar va vakuolalar yotadi. Uning har xil tanachalarni qon tarkibidan fagotsitoz qilish qobiliyati, buzuvchi agent ta'sirotiga kollagen hosil qilish bilan javob berish kabi xususiyatlari o'rganilgan.

Prostaglandin ishlovchi hujayralar buyrakda bir necha xil bo'lib, ularning ichida interstitsial hujayralar alohida o'rin to'tadi. Bu hujayralar tanasi cho'zilgan, undan bir necha o'siqlar chiqib, bu o'siqlarning bir qismi nefron qovuzlog'i naychalarini o'rasa, boshqalari qon-tomir kapillyarlarini o'raydi. Interstitsial hujayralarning sitoplazmasi yaxshi rivojlangan hujayra organellalarini va lipid (osmiofil) donalarni to'rtadi. Bu hujayralarda ishlangan prostoglandin antigipertenziv ta'sir ko'rsatadi, ya'ni qon bosimni pasaytiradi.

Shunday qilib, buyrakda bir necha xil endokrin hujayralar bo'lib, ular umumiy va buyrakdagi qon bosimni boshqaradi va shu yo'l bilan siydik hosil bo'lishga ta'sir qiladi.

Buyrakda qon aylanishi. Buyrak qon bilan intensiv ta'minlangan organlar qatoriga kiradi. Buning uchun yurakdan bir minut davomida o'tgan qon hajmining choragi buyrak orqali o'tishini aytish kifoyadir. Bir sutkada bu «chorak» ming litrni tashkil etadi. Buyrak arteriyasi qorin

aortasidan ajraladi. U buyrak darvozasidan kirib, mayda arteriyalar - bo'laklararo arteriyalarga tarqaladi. Buyraklararo arteriyalar piramidalar orasidan o'tib borib, po'stloq va mag'iz modda chegarasida bo'linib, yoy arteriyani tashkil qiladi. Yoy arteriya buyrak yuzasiga parallel holda joylashgan bo'lib, va po'stloq hamda miya moddalariga mayda tarmoqchalar beradi. Bu arteriyalar po'stloq moddada bo'lakchalararo arteriya hosil qilsa, mag'iz qismida to'g'ri arteriya nomi bilan yuritiladi. Interlobulyar arteriyalardan buyrak tanachalariga qon olib keluvchi tomirlar boshlanadi. Har bir qon olib keluvchi arteriya o'zaro anastomoz hosil qiluvchi kapillyarlarga bo'linib, so'ngra, ular qon olib ketuvchi tomirni tashkil etadi. Bu arteriolaning diametri olib keluvchi arteriolaning diametridan ikki marta kichiqroqdir. Shunday qilib, qon kapillyarlar tugunchasi (buyrak koptokchasi) sistemasida ikkita xususiylikni ko'rish mumkin:

1) tuguncha kapillyarlari yig'ilib, venulani hosil qilmaydi, balki arteriolani hosil qiladi, ya'ni kapillyarlar ikki arteriolalar orasida joylashadi. Kapillyarlarning bunday o'ziga xos joylashishiga **ajoyib to'r** deyiladi.

2) olib chiquvchi arteriolaning diametri kichik bo'ladi. Bu holat tugun kapillyarlarida qon bosimining oshishiga olib keladi va intensiv filtratsiya bo'lishini ta'minlaydi.

Olib ketuvchi arteriola yana ikkinchi marta kapillyarlarga tarmoqlanadi va po'stloq hamda miya zonasida buyrak kanalchalarini o'rab oziqlantiradi. So'ngra kapillyarlar qo'shib, yulduzsimon venoz sinuslarni hosil qiladi. Bu sinuslardan bo'lakchalararo venalar boshlanadi. Ular birikib yoy venalarini hosil qiladi. Bulardan boshlangan bo'laklararo venalar buyrak venasiga quyiladi.

Yoy arteriyasidan mag'iz qismiga borgan to'g'ri arteriyalar kapillyarlarga bo'linib, mag'iz qism va so'rg'ichda joylashgan kanallarni o'raydi. Shu yerda kapillyarlar venulalarga aylanadi va to'g'ri venalarni hosil qiladi. Bular esa yoy venalariga borib quyiladi.

Yukstamedullyar nefron tanachalari ma'lum darajada o'ziga xos tuzilishga ega. U barcha buyrak kanalchalarining o'rtacha 15 — 20% ini

tashkil etadi. Bu tanachalarda olib ketuvchi arteriolalar diametri olib keluvchilarga nisbatan bir oz kattadir. Olib ketuvchi arteriolalar o'zaro anastomoz hosil qiladi va piramidalar orasiga kiradi, so'ngra venoz tomirlariga quyiladi. Bundan tashqari, bu tanachalarda olib keluvchi va olib ketuvchi tomirlar orasida anastomozlar mavjud. Yukstamedullyar tanachalar faqatgina filtratsiya apparati hisoblanmasdan balki drenaj sistemasi sifatida qam xizmat qiladi.

Nefronning gistofiziologiyasi. Hozirgi davrda buyrakda siydik ajralishi haqidagi keng tarqalgan nazariyalardan biri filtratsion-rezorbsion nazariyadir. Bu nazariyaga muvofiq, buyrak tanachasidagi kapillyarlarda oquvchi qondan tanacha kapsulasining bo'shlig'iga qon plazmasining barcha tarkibiy qismlari filtrlanadi. Bu tarkib mikropipetka yordamida tanacha kapsulasi punksiya qilinib, so'ngra ultrafiltratni mikrokimyoviy tekshirish o'tkazish orqali aniqlangan. Bunday qon plazmasining ultrafiltrati **birlamchi siydik** deb nomlanadi.

Bir sutkada odamning har bir buyragida 100 litrgacha birlamchi siydik hosil bo'ladi. Filtratsiya jarayonida plazmaning barcha tarkibiy qismlari kapillyarlarning endoteliy va podotsit hujayralarining orasida yotuvchi uch qavatli bazal membranalaridan o'tib, podotsitlarning o'simtalari orasidagi tirqishsimon yoriqlarga tushadi. Shunday qilib, qon va kapsulalararo filtratsion baryer rolini kapillyarlarning endoteliy hujayralari, 3 qavatli bazal membrana, kapsula ichki varaqining podotsit hujayralari tashkil qiladi. Siydik filtratsiya bo'lishida buyrak tanachasidagi qonning yuqori bosimi (70-90 mm simob ustuni) hal qiluvchi omildir. Bu bosim olib keluvchi va olib ketuvchi arteriolalar diametrining turli xilda bo'lishidan kelib chiqadi. Qon bosimi 40-50 mm simob ustunidan pasaysa, buyrak tanachasidagi filtratsiya to'xtab, birlamchi siydik hosil bo'lmaydi. Shuning uchun bosimlari past bo'lgan buyrak tanachasida (yukstamedulyar zonada) birlamchi siydik hosil bo'lishi po'stloq nefron zonalariga nisbatan sustdir. Birlamchi siydik buyrak tanachasining kapsula bo'shlig'idan nefronning quyi qismlarigacha oqib o'tadi.

Bu naylarda birlamchi siydik jiddiy o'zgarishlarga uchrab, **ikkilamchi siydikka** aylanadi. Siydik naylarida qaytadan ko'p miqdorda suv, oqsil, glyukoza, tuz ionlari so'riladi. Suvning ko'p miqdori qayta so'rilgani uchun ikkilamchi siydikning miqdori 1,5 litrga kelib qoladi. Buning natijasida siydik konsentratsiyasi oshadi (masalan, mochevina 70 marta, ammiak 40 marta oshadi). Nefronning proksimal bo'limida suv, oqsil glyukoza va boshqa moddalarning asosiy qismi (50%) aktiv so'rila boshlanadi (obligat reabsorbsiya). Nefronning ingichka bo'limida suv bilan bir qatorda ba'zi bir tuzlar so'rilsa, distal bo'limda asosan suv va natriy so'riladi (fakultativ reabsorbtsiya).

Proksimal va distal kanalchalardagi obligat va fakultativ reabsorbsiya orasidagi son va sifat farqlari ularning struktur va gistofermentativ har xilligi bilan ta'minlanadi. So'rilishning asosiy qismi proksimal bo'lim hujayralarining apikal yuzasidagi, uning maydonini kengaytiruvchi mikrovorsinkalar hisobiga bo'ladi.

Mikrovorsinkalar hisobiga kengaygan proksimal kanalchalarning jami maydoni odamning buyragida 50 m^2 ga yaqindir.

Shunday qilib, buyraklarda siydikning hosil bo'lishi ikki bosqichda kechadi. Birinchi bosqichda siydikning ultrafiltratsiyasi buyrak tanachalarida ro'y beradi. Ikkinchi bosqich nefron kanallaridagi rezorbsiyani va sekretsiyani o'z ichiga oladi. Fakultativ rezorbsiya jarayoniga gipofizning antidiuretik gormoni bilan buyrak usti bezining po'stloq moddasida ishlab chiqariluvchi aldosteronning ta'siri kattadir.

Qonga buyrak, tanachasi devoridan filtrlanmaydigan ba'zi bir kolloid bo'yoqlar kiritilsa, ular siydik tarkibida paydo bo'ladi. Mikropunksiya va gistologik tekshirishlar yordamida bunday bo'yoq moddalarning kapsula ichidagi suyuqlikda bo'lmasligi, lekin nefron naylaridagi suyuqlikda va nay hujayrasida ularning bo'lishligi aniqlangan. Shu asosdan nefron naylari epiteliylari faqatgina ikkilamchi siydik mahsulotlarini reabsorbtsiya qilib qolmay, balki sekretsiya faoliyatga ham ega deb xulosa chiqarish mumkin.

Naylarda yuz bergan sekretsiya shu bo'lim epiteliysining modda almashinuvi jarayonidagi aktiv faoliyatining natijasidir. Ba'zi bir

SamDTU
axborot-resurs markazi
319953
17

sudralib yuruvchilarda va qushlarda nay sekretiysi siydik hosil bo'lishida yetakchi rol o'ynaydi. Yuqori tabaqa hayvonlarda va odamda siydik hosil bo'lishida kanal sekretiysining ahamiyati kam. Ammo kanallarning sekretor faoliyati orqali buyrak tanachalarida filtrlanmaydigan moddalar organizmdan tashqariga chiqariladi. Bundan tashqari, qonda ba'zi bir moddalarning miqdori haddan tashqari ko'paysa ham (masalan, mochevina) u moddalar kanal hujayralaridan sekretiya bo'la boshlaydi. Bu esa nefron nayi sekretiysining siydik hosil bo'lishida rezerv omillardan biri sifatida xizmat qilishini ko'rsatadi.

Buyrakning yoshga qarab o'zgarishi. Tekshirishlar postembrional davrda buyrakda ancha o'zgarishlar bo'lib o'tishini ko'rsatadi. Po'stloq moddaning qalinligi yangi tug'ilgan buyrakning 20 — 25% ini tashkil etsa, voyaga etgan vaqtda 1/2, va 1/3 qismini tashkil etadi. Ammo bu davrda buyrak massasining ko'payishi yangi nefronlar hosil bo'lishi bilan bog'liq bo'lmay, balki mavjud neyronlarning o'sishi va differentsiallanish hisobiga bo'ladi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda proksimal naychaning qalinligi 18 — 36 mkm bo'lsa, voyaga yetgan organizmda 40 — 60 mkm dir. Yosh oshib borgan sari neyronning uzunligi o'zgarib boradi, ya'ni uzayadi. Qarilarning buyraklarida sklerozga uchragan neyronlar ham bo'ladi. Bu davrda buyrak hujayralarining proliferativ aktivligi susayib, mitotik bo'linish deyarli bo'lmaydi.

Innervatsiyasi. Buyrak simpatik va parasimpatik nervlar bilan va orqa miyaning orqa ildizchasi — afferent nerv tolalari bilan ta'minlanadi. Nervlar buyrakka, asosan, tomirlar bilan kirib, nerv oxirlari barcha katta - kichik arteriya, vena arteriola va venulalarning hamma qavatlarida joylashadi. Ham simpatik, ham parasimpatik nerv oxirlari endoteliy ostidagi bazal membrana ostida tarmoqlanadi.

SIYDIK CHIQRUV YO'LLARI

Siydik chiqaruv yo'llari buyraklarda uzluksiz hosil bo'lib turadigan siydikni tashqi muhitga chiqarib turadi. Siydik chiqaruv

yo'llariga buyrak kosachalari va jomchalari, siydik nayi, siydik pufagi (qovuq) va tashqi siydik chiqaruv yo'li kiradi.

Buyrak kosachalari va jomchalari, siydik nayi va qovuqning umumiy tuzilishi o'xshash bo'lib, ularda 4 pardani farq qilish mumkin: shilliq, shilliq osti, mushak va adventitsiya. Buyrak kosachalarida bir qavatli epiteliy asta-sekin ko'p qavatli o'zgaruvchan epiteliyga almashadi. Buyrak jomlarini siydik nayining buyrak ichida joylashgan qismi deb qarash mumkin. U ham boshqa siydik yo'llari kabi ko'p qavatli o'zgaruvchan epiteliy bilan qoplangan. Epiteliy ostida siyrak tolali biriktiruvchi to'qimadan iborat shilliq pardaning xususiy qavati yotib, u shilliq osti pardada davom etadi. Shuni ta'kidlash lozimki kerakki, siydik chiqaruv yo'llarining hamma qismlarida shilliq pardaning mushak plastinkasi bo'lmagani uchun shilliq pardaning xususiy qavati va shilliq osti pardasi orasida aniq chegara yo'q. Mushak parda jomlarda 2 qavat: ichki — bo'ylama, tashqi — aylana bo'lib joylashgan silliq mushak hujayralaridan iborat. Buyrak so'rg'ichlari sohasida faqat aylana joylashgan mushak tutamlari bo'lib, ularning qisqarishi siydikni piramidadan ajralib chiqishiga yordam beradi.

SIYDIK NAYLARI

Siydik naylarida shilliq, shilliq osti, mushak va adventitsiya pardalari aniq ajraladi. Shilliq parda o'zgaruvchan epiteliy bilan qoplangan bo'lib, unda bo'ylama joylashgan burmalar bo'ladi. Burmalar siydik nayi kengaygan vaqtda tekislanadi. Siydik nayining pastki qismida, siyrak biriktiruvchi to'qimadan iborat shilliq osti pardasida prostata beziga o'xshash tarmoqlangan bezchalar bo'ladi. Siydik nayining mushak pardasi yuqorida ikki, pastki qismida esa uchta qatlam joylashgan silliq mushak tolalaridan iborat. Mushak tutamlari ichki va tashqi qatlami bo'ylama, o'rtada esa aylanma yo'nalishga ega. Siydik nayining siydik pufagi devorida joylashgan qismida mushak parda faqat bo'ylama mushaklardan iborat. Bu mushaklarning qisqarishi qovuq mushaklarining holatidan qat'iy nazar siydik nayining teshigini ochib,

siydikning pufakka tishishini ta'minlaydi. Siydik nayining adventitsiya pardasi atrofdagi to'qimalar bilan qo'shib ketadi.

Qovuqning shilliq pardasi o'zgaruvchan epiteliy va siyrak tolali, shakllanmagan biriktiruvchi to'qimali xususiy qatlamdan iborat. Biriktiruvchi to'qimali qatlam qon va limfa tomirlariga boy. Mayda qon-tomirlar epiteliyga juda yaqin yotadi. Qovuq shilliq pardasi siydik yo'q vaqtda burmalar hosil qilib, bu burmalar qovuq siydikka to'lganda tekislanadi. Qovuqning uchburchak sohasining shilliq pardasida burmalar bo'lmaydi. Bu sohada shilliq osti pardasi yo'q bo'lib shilliq pardaning xususiy qavati mushak, parda bilan birlashib ketadi. Bu sohada siydik nayining pastki qismidagi bezlarga o'xshash bezlar joylashgan. Qovuqning boshqa qismlarida shilliq parda ostida siyrak biriktiruvchi to'qimadan iborat shilliq osti parda joylashadi.

Qovuq mushak pardasi ichki, tashqi qatlami bo'ylama va o'rta aylanma yo'nalgan mushak hujayralaridan iborat. Qovuqning tashqi siydik chiqaruv yo'liga davom etish qismida (qovuqning bo'yin qismi) aylana joylashgan mushak tutamlari sfinkter hosil qiladi. Mushak tutamlarini o'rab turuvchi biriktiruvchi, to'qima qatlamlari qovuqning tashqi adventitsiya pardasiga, qovuqning tub qismida esa seroz qavatga o'tib ketadi. Qovuqning tub qismi seroz parda bilan o'ralgan. Qovuq simpatik, parasimpatik va spinal (sezuvchi) nervlar bilan ta'minlangan. Bundan tashqari, qovuqda ko'p miqdorda nerv tugunchalari va nerv sistemasining neyronlari topilgan. Bu neyronlar, ayniqsa, siydik naylarining qovuqqa quyilish yerida ko'p bo'ladi. Bundan tashqari, qovuqning seroz, mushak va shilliq pardalarida ko'p miqdorda retseptor nerv oxirlari ham uchraydi.

TASHQI SIYDIK CHIQRUV YO'LI (URETRA)

Erkaklar va ayollarda tashqi siydik chiqaruv yo'li har xil tuzilgan. Ayollarda uretraning jinsiy yo'llarga aloqasi yo'q, erkaklarda esa tashqi siydik chiqaruv yo'llari urug' chiqaruv yo'li bo'lib ham xizmat qiladi.

Ayollar tashqi siydik chiqaruv yo'li shilliq, mushak va tashqi pardalardan iborat. Shilliq pardaning xususiy qatlami siyrak tolali

biriktiruvchi to'qima bo'lib, ko'p miqdorda hujayralar to'tadi. Tashqi teshik sohasidagi shilliq parda ko'p qavatli muguzlanmaydigan epiteliy bilan qoplangan bo'lib, shilliq pardaning xususiy qatlami ko'pgina so'rg'ichlar hosil qiladi. Tashqi siydik chiqaruv yo'lida oz miqdorda bezlar bo'lib, ular periuretral bezlar deb ataladi. Tashqi siydik yo'lining kuchli rivojlangan mushak pardasi ichki bo'ylama va tashqi aylana silliq mushaklardan iborat bo'lib, ularning orasida elastik tolalarga boy bo'lgan biriktiruvchi to'qima qatlami joylashadi. Siydik yo'lining tashqi qismida ko'ndalang targ'il mushak tolalari yotib ular tashqi sfinkterni hosil qiladi.

Erkaklar tashqi siydik chiqaruv yo'llarining tuzilishi hamma bo'limlarda ham bir xil emas. Ularning devori aksariyat holda ham shilliq, mushak va adventitsiya pardalardan iborat. Siydik yo'li prostata qismi shilliq pardasining epiteliysi qovuq epiteliysi kabi bo'ladi. Bu epiteliy asta - sekin ko'p qatorli prizmatik shaklga o'tib, siydik yo'lining g'ovak tanasi qismiga o'tganda epiteliy ko'p qavat hosil qiladi. Epiteliyning ko'p qatorli qismida qadahsimon va endokrin hujayralar uchraydi. Mushak parda uretraning prostata qismida ichki bo'ylama va tashqi aylana qatlamlaridan iborat. Mushak pardasi asta-sekin yo'qola boradi. G'ovak tananing oldingi qismida alohida joylashgan mushak tutamlarigina saqlanib qoladi.

Buyraklar funksiyalari

Buyraklar ayiruv tizimning asosiy a'zosidir. Ular organizmda ko'pgina funksiyalarni bajaradi, bu funksiyalardan ba'zilari ayiruv jarayonlari bilan bevosita yoki vositali aloqador, boshqalari bunday aloqaga ega emas. Buyraklar quyidagi funksiyalarni bajaradi:

1. Ayiruv yoki ekskretor funksiya. Buyraklar organizmda suv, organik va anorganik moddalar ortiqchasini, azot almashinuvi mahsulotlari va yot moddalar: siydikchil, siydik kislotasi, kreatinin, amiak, dorivor preparatlarni chiqaradi.

2. Suv balansi va unga mos holda qon, hujayradan tashqi va hujayra ichi suyuqliklari hajmini boshqarish (volyumoregulyasiya)ni siydik bilan chiqariladigan suv miqdorini o'zgartirish hisobiga bajaradi.

3. Ichki muhit suyuqliklari osmotik bosimi barqarorligini boshqarish (osmoregulyasiya) osmotik faol moddalar – tuzlar, siydikchil, glyukoza v.b. ning siydikdagi miqdorini o'zgartirish yo'li bilan amalga oshiriladi.

4. Ion boshqaruv siydik bilan chiqariladigan ionlarni tanlab o'zgartirish yo'li bilan organizm ion balansi va ichki muhit suyuqliklari ion tarkibini saqlashdan iborat.

5. Organizm kislota-ishkor muvozanatini boshqarish vodorod ionlari, uchuvchan bo'lmagan kislotalar va asoslarni ekskresiya qilish yo'li bilan sodir bo'ladi.

6. Inkretor funksiya - fiziologik faol moddalar bo'lgan renin, eritropoetin, D vitamining faol shakli, prostaglandinlar, bradikininlar, urokinazani sintezlash va qon oqimiga chiqarish.

7. Arterial bosim balandligini boshqarish renin, tomirlarni kengaytiruvchi moddalar ichki sekresiyasi, natriy va suv ekskresiyasi, harakatdagi qon hajmini o'zgartirish orqali bajariladi.

8. Eritropoezni boshqarish eritronning gumoral boshqaruvchisi bo'lgan eritropoetinni faollashtiruvchi eritrogeninni qonga chiqarish orqali amalga oshiriladi.

9. Gemostazni boshqarish qon ivishi va fibrinolizning gumoral boshqaruvchilari bo'lgan urokinaza, tromboplastin, tromboksan ishlab chiqarish va fiziologik antikoagulyantlardan geparin almashinuvida ishtirok etishdan iborat.

10. Metabolik funksiya — oqsillar, yog'lar va karbonsuvlar almashinuvida ishtirok etish.

11. Himoya funksiyasi – organizm ichki muhitidan yot, aksariyat zaharli moddalarni chiqarish.

Shunday qilib, buyrak qon va ichki muhit boshqa suyuqliklari asosiy fizik-kimyoviy konstantalari, sirkulyator gomeostazni ta'minlash

va turli organik moddalar almashinuvini boshqarishda ishtirok etuvchi a'zodir.

Buyrakning bu funksiyalari asosida uning parenximasida sodir bo'ladigan jarayonlar: koptokchalardagi ul'trafil'tratsiya va kanalchalardagi reabsorbsiya, sekresiya va boshqa fiziologik faol moddalar sintezi yotadi.

Buyraklar ishini o'rganishda ikki tushunchani ajratish kerak: buyrak funksiyalari va bu funksiyalar bajarilishini ta'minlovchi jarayonlar. Mazkur jarayonlarga koptokchalardagi suyuqlik ultrafiltratsiyasi, kanalchalardagi moddalar reabsorbsiyasi va sekresiyasi hamda yangi birikmalar, jumladan biologik faol moddalar sintezi kiradi.

Buyraklar faoliyatini bayon qilishda ishlatiladigan "sekresiya" atamasi bir necha mazmunlarga ega:

1) nefron hujayralari tomonidan moddalarning o'zgartirilmagan holatda qondan kanalchalar bo'shligiga chiqarilishi, natijada bu moddalar buyrak tomonidan ekskresiyalanadi,

2) buyrak hujayralarida biologik faol moddalar (masalan, renin, prostaglandinlar) ni sintezlab, qonga chiqarilishi,

3) moddalarning kanalchalar hujayralarida sintezlanib, kanalcha bo'shligiga chiqarilishi, bu moddalar ham siydik bilan organizmdan chiqariladi.

Buyrak fiziologiyasining rivojlanishida tabiiy sharoitda hayvonlarda siydik hosil bo'lish jarayonlarini tekshirish usullari muhim rol o'ynaydi. I.P. Pavlov siydik pufagiga fistula o'rnatish usulini, L.A.Orbeli siydik yo'llarini qorin devori terisiga ulab, har bir buyrak ustida tajriba o'tkazish usullarini yaratdi.

Hozirgi vaqtda mikropunksiya va mikroperfuziya hamda mikroelektrodlar yordamida nefron turli bo'limlarining siydik hosil bo'lishidagi rolini va kanalchalarda moddalar tashilishi mexanizmlarini o'rganadilar.

Odam buyraklari funksional holatini tekshirish maksadida moddalarning qondagi va siydikdagi konsentratsiyalarini solishtirish, sitokimyoviy, biokimeviy, elektrofiziologik usullardan foydalanadilar.

Buyrakning funksional birligi nefron bo'lib, har bir buyrakda 1 ml'ga yaqin nefron bor. Siydik hosil bo'lishi jarayonlari aynan nefronda sodir bo'ladi.

Har bir nefron bir necha o'zaro muayyan tartibda ulangan bo'limlardan iborat. Nefron kapillyarlar koptogidan iborat buyrak (mal'pigi) tanachasidan boshlanadi. Koptokchalar tashqaridan ikki qavatdan iborat Shumlyanskiy-Boumen kapsulasi bilan qoplangan. Kapsulaning ichki yuzasi yassi epiteliy hujayralari bilan qoplangan.

Kapsulaning tashqi yoki parietal qavati kubsimon epiteliy hujayralar bilan qoplangan bazal membranadan iborat. Kubsimon epiteliy hujayralar kanalchalar epiteliysiga o'tib ketadi. Kosachaga o'xshab joylashgan kapsulaning ikkala kavati orasida kapsula bo'shligi bor. Kapsula bo'shligidan proksimal egri kanalcha boshlanadi. Bu kanalchalar hujayralarida kanal bo'shligiga chiqqan juda ko'p mikrovorsinkalar mavjud.

Proksimal kanalcha Genle kovuzlogining ingichka pastga tushuvchi qismiga o'tadi, bu qism o'z navbatida buyrak mag'iz qavatida 180 gradusga qayrilib, qovuzloqning yuqoriga ko'tariluvchi qismiga o'tadi va koptokcha balandligida distal egri kanalchaga o'tadi. Distal egri kanalchani yig'uvchi naychalarga bog'lovchi kanalchalar ulab turadi. Yig'uvchi naychalar o'zaro qo'shilib, mag'iz moddani teshib o'tadigan yirik chiqaruv yo'llarini hosil qiladilar va buyrak kosachalariga ochiladi. Kapsula diametri 0,2mm, bir nefron kanalchalari umumiy uzunligi 35-50mm ga yetadi.

Buyrakda superfisial (yuzada joylashgan), intrakortikal va yukstamedullyar deb nomlangan nefron tiplari mavjud. Ular o'zaro lokalizatsiyasi, koptokchasi kattaligi, koptokchasi va proksimal egri kanalchasining buyrak po'stloq qavatining qaysi chuqurligida joylashgani va qovuzlog'i uzunligi bilan farq qiladi. Superfisial nefron qovuzlog'i kalta, yukstamedullyar nefron qovuzlog'i uzun bo'ladi. Buyrak po'stloq qavatida koptokchalar kanalchalarining proksimal va distal qismlari joylashgan.

Buyraklar qon bilan ta'minlanishining o'ziga xos xususiyati shundan iboratki, buyraklarda qondan nafaqat a'zoning oziqlanishi uchun, balki siydik hosil qilish uchun ham foydalaniladi. Buyraklar aorta qorin qismidan boshlanuvchi kalta buyrak arteriyalaridan qon bilan ta'minlanadi.

Tana massasining 0,43% ni tashkil etuvchi ikkala buyraklar orqali odatda yurakdan chiqariladigan qon hajmining $\frac{1}{5}$ dan $\frac{1}{4}$ gacha o'tadi. Buyrak po'stlog'ida qon oqimi 4-5 ml/min 1 g to'qimaga yetadi, bu a'zolardagi qon oqimining eng yuksak darajasidir. Buyraklar qon bilan ta'minlanishining yana bir o'ziga xos xususiyati shundaki, qon bosimi keng miqyosda o'zgarganda ham (90dan 120 mm s.ust.gacha) buyrakka oqib keladigan qon miqdori o'zgarmaydi. Bu xususiyat buyrakda qon aylanishi o'z-o'zini boshqarish maxsus tizimi tomonidan ta'minlanadi. Qorin aortasidan boshlangan kalta buyrak arteriyalari buyrakda mayda arteriyalargacha tarmoqlanadi. Buyrak koptokchasiga keltiruvchi (afferent) arteriola kirib, unda kapillyarlarga bo'linadi. Koptokchadan qon chiqaruvchi (efferent) arterioladan oqib chiqadi. Tezda efferent arteriola proksimal va distal egri kanalchalar atrofida tur hosil qilgan kapillyarlarga bulinadi. Shunday qilib, qonning ko'pchilik qismi kapillyarlardan ikki marta o'tadi. Yukstamedullyar nefronlardan chiqqan efferent arteriolalar kanalchalar atrofida kapillyarlarga tarmoqlanmasdan mag'iz qatlama o'tib ketadi.

Siydik hosil bo'lish jarayoni

Hozirgi zamon fiziologiyasi siydik hosil bo'lishini uch jarayon – fil'tratsiya, reabsorbsiya va sekresiya natijasid deb hisoblaydi. Buyrak koptokchalarida siydik hosil bo'lishining boshlang'ich qismi – oqsilsiz suyuqlik (birlamchi siydik) ning qon plazmasidan Shumlyanskiy-Boumen kapsulasiga fil'trlanib o'tishi sodir bo'ladi. So'ng bu suyuqlik kanalchalar bo'ylab oqadi va undagi suv hamda erigan moddalar turli tezlik bilan qayta so'riladi (kanalcha reabsorbsiyasi). Uchinchi jarayon – kanalchalar sekresiyasi- nefron epiteliysi hujayralarning qon va to'qima suyuqliklaridan ba'zi moddalarni olib, kanalchalarga o'tkazishidan

iborat. Kanalchalar sekresiyasining boshqa varianti nefron hujayralarida sintezlangan yangi organik moddalar va NH_4^+ , H^+ ni kanalchalarga chiqarishdan iborat. Bu jarayonlardan har birining tezligi organizm holatiga bog'liq tarzda boshqariladi.

Ba'zi moddalar chiqarilishida uchala jarayon qatnashadi. Masalan, K^+ , siydikchil, siydik kislotasi ekskresiyasida fil'tratsiya, reabsorbsiya va sekresiya qatnashadi. Ba'zi moddalar oldin fil'trlanadi, keyin qisman yoki to'la reabsorbsiyalanadi (Na^+ , Cl^- , glyukoza). Kreatinin va paraamingippur kislotasi (PAG) fil'trlanadi va sekresiyalanadi.

Koptokcha kapillyarlaridagi qonda gidrostatik bosim odatda 70 mm sim. ust. ga, plazma oqsillari onkotik bosimi 30 mm sim. ust. ga va koptok kapsulasidagi fil'trat gidrostatik bosimi 20 mm sim. ust. ga teng. Fil'tratsiya faqatgina koptok kapillyarlaridagi qon bosimi plazma oqsillari onkotik bosimi va kapsuladagi suyuqlik bosimi yig'indisidan katta bo'lganda sodir bo'ladi. Demak, koptokdagi fil'tratsiya tezligini aniqlaydigan samarali fil'trasiyon bosim ($70 \text{ mm sim. ust.} - 30 \text{ mm sim. ust.} - 20 \text{ mm sim. ust.}$) 20mm sim. ust. ga teng. Mana shu bosimlar farqi ta'siri ostida qon plazmasidagi suv va quyi molekulali moddalar koptok fil'tri orqali fil'trlanadi. Bu fil'trlovchi membrana uch qatlam: endotelial hujayralar, bazal membrana va epitelial hujayralar –podositlardan iborat bo'lib, endoteliy hujayralari juda yupqalashgan, ularning 30% yuzasini qoplab aylanma yoki oval teshiklar joylashgan. Koptok kapillyarlari umumiy yuzasi $1,5 \text{ m kv} \setminus 100 \text{ g}$ buyrak to'qimasiga yotadi. Bazal membrana va podositlar orasidagi teshikchalar diametri 5-6 nm dan katta bo'lmagan molekulalarni o'tkazadi. Nefron kapsulasi bo'shligiga inulin, tuxum al'bumining 20%, gemoglobinning 3%, zardobdagi al'buminning 0,01% dan kamrog'i o'tadi. Bazal membranadagi manfiy zaryadli molekulalar ham oqsillarning fil'trlanishiga qarshilik ko'rsatadi. Shuning uchun odatda fil'tratda oqsil deyarli bo'lmaydi. Lekin teshikchalar kattaligi o'zgaruvchan bo'lganligi sababli xatto sog'lom odamda birlamchi siydikda bir oz oqsil bo'lishi mumkin. Shumlyanskiy kapsulasi bo'shligidan mikropipetka yordamida olingan fil'trat osmotik

jihtadan faol moddalar, glyukoza, siydikchil, siydik kislotalari, kreatinin v.b. konsentratsiyasi bo'yicha plazmaga yaqindir.

Koptokchadagi fil'tratsiya tezligini tozalanish tamoyiliga asoslanib hisoblaydilar. Qonga fruktoza polimerii – inulin yuboradilar, u suvda erkin eriydi va koptokchalarda to'la fil'trlanadi, kanalchalarda uning miqdori o'zgarmaydi – kayta so'rilmaydi va sekresiya qilinmaydi. Vaqt birligida buyrak tomonidan ajratilgan inulin miqdori bo'yicha qonning qaysi hajmi bu moddadan tozalangani hisoblab topiladi. Koptokchalar fil'tratsiyasi hajmi qon plazmasining inulindan tozalanishi – klirensiga teng.

Boshqa moddalar klirensini inulin klirensi bilan taqqoslab, bu moddalarning siydik bilan chiqarilishida ishtirok etuvchi jarayonlarni aniqlash mumkin. Agar mazkur modda klirensi inulin klirensiga teng bo'lsa, demak bu modda faqat fil'trlanadi. Agar modda klirensi inulin klirensidan katta bo'lsa, demak bu modda nafaqat fil'tratsiya orqali, balki sekresiya orqali ham chiqariladi. Modda klirensi inulin klirensidan kichik bo'lsa, fil'tratsiyadan so'ng bu modda reabsorbsiya qilinadi.

Klinikada koptokchalar fil'tratsiyasi tezligini aniqlash uchun qondagi konsentratsiyasi stabil bo'lgan endogen metabolit kreatinindan foydalanadilar. Kreatinin qondan asosan koptokchalardagi fil'tratsiya orqali chiqariladi, ammo u bir oz miqdorda sekresiya ham qilinadi. Shuning uchun kreatinin klirensi inulin klirensiday aniq emas. Shunga qaramasdan kreatinin klirensidan klinikada keng miqyosda foydalanadilar, chunki uni aniqlash uchun vena qon tomirlariga xech nima yuborish kerak emas.

Normada erkaklarda koptokchalardagi fil'tratsiya tezligi 125ml/min, ayollarda -110ml/min ni tashkil etadi.

Qon plazmasi tarkibidagi kuyi molekulali moddalar fil'tratsiyasidan so'ng organizm uchun qimmatli bo'lgan moddalar reabsorbsiyasi sodir bo'ladi. Odam buyraklarida bir kecha-kunduzda 180lgacha fil'trat hosil bo'ladi, ammo 1-1,5l siydik ajratiladi, suyuqlikning qolgan qismi kanalchalarda kayta so'riladi. Mikropipetka yordamida nefronning turli qismlaridan suyuqlik olish va uni taxlil qilish

bilan hayvonlar ustida o'tkazilgan tajribalar buyrak kanalchalarida moddalar reabsorbsiyasi joyini aniqlash imkonini beradi. Nefronning proksimal segmentida aminokislotalar, glyukoza, vitaminlar, oqsillar, mikroelementlar hamda natriy, bikarbonatlar va xlorning ko'pchilik qismi to'la reabsorbsiyalanadi. Nefronning bundan keyingi qismlarida faqat ionlar va suv so'riladi.

Hajm va energetik sarf jihatidan natriy va xlor reabsorbsiyasi eng kattadir. Suv va boshqa moddalar reabsorbsiyasidan so'ng Genle qovuzlog'iga fil'tratning $\frac{1}{3}$ qismi keladi. Nefron qovuzlog'ida natriyning 25%, distal egri kanalchada 9% qayta so'riladi va 1% ga yaqini siydik bilan chiqariladi. So'nggi siydikda natriy konsentratsiyasi qon plazmasidagiga nisbatan 140 marta pasayishi mumkin. Shu bilan birga kaliy qayta so'rilmaydi, balki uning ortiqcha miqdori sekresiyalanadi. Shunday qilib, nefronning distal segmenti va yig'uvchi naylar so'nggi siydik miqdori va uning osmotik konsentratsiyasini boshqarishda muhim rol o'ynaydi.

Hozirgi zamon tadqiqotlarining ko'rsatishicha nefronning proksimal ham distal segmentlarida reabsorbsiya efferent asab tolalaridan kelgan impul'slar va fiziologik faol moddalar ta'sirida boshqariladi. Proksimal kanalchalarda suv reabsorbsiyasi osmotik faol moddalar reabsorbsiyasiga bog'liq, chunki suv osmotik gradient bo'yicha shu moddalar ketidan harakatlanadi. Distal kanalchalar so'nggi qismlari va yig'uvchi naychalarda ular devorining suvga nisbatan o'tkazuvchanligi antidiuretik gormon tomonidan boshqariladi.

ADG suv reabsorbsiyasining 15% ni boshqaradi, bu suvning fakul'tativ reabsorbsiyasi deyiladi va distal kanalchalarda sodir bo'ladi. Suvning doimiy (obligat) reabsorbsiyasi birlamchi fil'tratning 85% ni tashkil etadi va ADG bo'lmaganda ham proksimal kanallarda kechadi. Suvning fakul'tativ o'zgaruvchan reabsorbsiyasi kanalchalar devori osmotik o'tkazuvchanligi, osmotik gradient kattaligi va suyuqlikning kanalda harakatlanish tezligiga bog'liq. Buyrak kanalchalarida turli moddalar tashilishining tavsifida chiqarilish bo'sag'asi tushunchasi muhimdir. Chiqarilish bo'sag'asi moddaning qondagi shunday

konsentratsiyasiki, bunday ko'rsatkichda modda to'la reabsorbsiyalanishi mumkin emas. Amalda organizm uchun biologik muhim moddalar chiqarilish bo'sag'asiga ega. Chunonchi, glyukozaning siydik bilan chiqarilishi (glyukozuriya) qonda uning miqdori 160-180 mg%dan yoki 10 mmol/l dan oshganda boshlanadi.

Chiqarilish bo'sag'asi bo'lmagan moddalar ularning plazmadagi har qanday konsentratsiyasida ham to'la chiqariladi. Bunday moddalarga polisaxarid inulin va olti atomli spirt mannitol misol bo'ladi.

Turli moddalarning kanalchalarda qayta so'rilishi faol va nofaol transport bilan ta'minlanadi. Agar modda elektrokimyoviy va konsentrasyon gradientga qarshi reabsorbsiyalansa, jarayon faol transport deyiladi. Faol tashilishning ikki turi: birlamchi faol va ikkilamchi faol tashilish ajratiladi. Modda elektrokimyoviy gradientga qarshi hujayra metabolizmi energiyasi hisobiga tashilsa, birlamchi faol tashilish deyiladi. ATF energiyasidan foydalanadigan Na^+ , K^+ – ATF aza fermenti ishtirokida tashiladigan Na^+ transporti bunga yaqqol misol bo'la oladi. Moddaning konsentrasyon gradientga qarshi, ammo hujayra energiyasini bevosita shu jarayonga sarflanmasdan tashilishiga ikkilamchi faol deyiladi. Bu usul bilan tashiladigan glyukoza va aminokislotalar kanalcha devoridagi hujayraga maxsus tashuvchiga va Na^+ ga birikkan xolda (tashuvchi +organik modda + Na^+) kiradi.

Suv, SO_2^- , mochevina va ba'zi ionlar nofaol transport mexanizmi orqali reabsorbsiyalanadi. Distal egri kanalchalarda Sl^- ionlari elektrokimyoviy gradient, suv esa osmotik gradient bo'yicha so'riladi. Suvning so'rilish tezligi kanalcha devorining osmotik o'tkazuvchanligi va uning ikkala tomonidagi osmotik faol moddalar konsentratsiyasi farqiga bog'liq. Suv nefronning barcha bo'limlarida reabsorbsiyalanadi. Proksimal egri kanalchalarda barcha suvning $\frac{2}{3}$ qismi reabsorbsiyalanadi. Suvning 15% yaqini Henle qovuzlog'larida va 15% distal egri kanalchalar bilan yiguvchi naychalarda reabsorbsiyalanadi. Suvning qayta surilishi osmotik faol moddalar: glyukoza, aminokislotalar, oqsillar, natriy, kaliy, kal'siy, xlor ionlari tashilishi hisobiga nofaol amalga oshadi. Osmotik faol moddalar

reabsorbsiyasi pasayganda suv reabsorbsiyasi ham kamayadi. Nihoyaviy siydik tarkibida glyukoza bo'lishi diurezni oshib ketishiga – poliuriyaga olib keladi.

Molekulyar biologik sohasidagi yutuqlar nefron turli qismlaridagi hujayralar xususiyati va xatto bir hujayra membranasi xossalari turlicha bo'lishini ko'rsatdi. Kanalcha bo'shligiga qarab turgan apikal membrana va hujayraaro suyuqlik yuvib turgan bazal va yon membrana moddalar tashilishida turlicha qatnashadilar.

Fil'trlanib turgan glyukoza kanalcha proksimal bo'limi hujayralari tomonidan amalda tula reabsorbsiyalanadi. Odatdagi sharoitda bir kecha-kunduzda glyukozaning juda oz miqdori fil'trlanadi (130mg yaqin). Glyukozaning qayta so'rilishi konsentrasion gradientga qarshi sodir bo'ladi. Proksimal kanalcha hujayrasining apikal membranasida glyukoza tashuvchi modda va Na^+ ionlari bilan birikib, sitoplazmaga o'tadi. Membrana tanlab va bir tomonlama o'tkazuvchan bo'lganligi sababli glyukozani qaytib kanalchaga chaqirmaydi. Glyukozaning hujayradan qonga o'tishi bazal membrana orqali passiv mexanizm yordamida amalga oshadi.

Aminokislotalar va oqsillar proksimal kanalchalarda ikkilamchi faol tashilish orqali reabsorbsiyalanadi. Sog'lom odamda bir kecha-kunduzda 20-75 mg oqsil fil'trlanishi mumkin, uning hammasi reabsorbsiyalanadi. Oqsil kanalcha hujayrasiga pinositoz orqali o'tadi. Buyrak kanalchalari epiteliysi oqsilni faol biriktirib oladi. Lizosomadagi proteolitik fermentlar ishtirokida oqsil parchalanadi va bazal membrana orqali qonga o'tadi. Oqsillarning hammasi ham gidrolizlanmaydi, ularning bir qismi o'zgarmagan holda qonga o'tadi. Bu jarayon faol bo'lib, energiya sarfini talab qiladi. Siydikda oqsil paydo bo'lishi proteinuriya deyiladi. Proteinuriya fiziologik sharoitlarda ham, masalan, og'ir jismoniy ishdan so'ng paydo bo'lishi mumkin. Proteinuriya asosan patologik holatlarda buyrak xastaliklarida kuzatiladi.

Kanalchalardagi reabsorbsiya kattaligi moddaning ko'ptokchalarda fil'trlangan miqdori bilan siydik bilan ajratilgan miqdori orasidagi farq bilan aniqlanadi. Proksimal kanalchalar reabsorbsiya qobiliyatini

baholashda glyukoza tashilishi maksimal kattaligi (Tmg) muhim mohiyatga ega. Uni aniqlash uchun qonga glyukoza yuborib, uning qondagi konsentratsiyasini siydikda anchagina miqdorda paydo bo'ladigan darajagacha oshiradilar. Tmg kattaligi glyukoza transporti tizimining to'la ishga solinishini tavsiflaydi. U erkaklarda o'rtacha 375mg\min, ayollarda 303 mg\min ga teng. Patologiya sharoitida bu raqamlar pasayadi va proksimal kanalchalar reabsorbsiya qobiliyati kamaygani yoki ishlayotgan nefronlar soni kamayganini ko'rsatadi.

Siydikchil koptokchalarda erkin fil'trlanadi va siydikning konsentrlanish mexanizmlarida muhim o'rin tutadi. Proksimal kanalchalarda siydikchilning bir qismi siydik konsentrlanishi oqibatida vujudga kelgan konsentratsiya gradienti hisobiga nofaol reabsorbsiyalanadi. Uning qolgan qismi yig'uvchi naychalarga yetib keladi. Yiguvchi naychalarda ADG ta'siri ostida suv reabsorbsiyasi oshadi. ADG siydikchil uchun ham naychalar devori o'tkazuvchanligini oshiradi va siydikchil buyrakning mag'iz moddasiga o'tib, bu yerdagi osmotik bosimning tahminan 50% ni tashkil etadi. Interstisial to'qimadan siydikchil konsentration gradient bo'yicha Genle qovuzlog'i ichiga diffuziyalanib o'tadi va distal kanalchalar hamda yig'uvchi naychalarga qaytib o'tadi. Shunday qilib, siydikchilning buyrak ichida aylanib yurishi sodir bo'ladi. Konsentratsiyasi past siydik chiqarilganda nefronning distal bo'limida suv so'rilishi to'xtaydi va siydikchil ko'proq chiqariladi. Demak, siydikchil ekskresiyasi diurezga bog'liq.

Kuchsiz organik kislotalar va asoslar reabsorbsiyasi ularning qanday shakldagi — ionlashgan yoki ionlashmaganligiga bog'liq. Kuchsiz asoslar va kislotalar ionlashgan holatda reabsorbsiyalanmaydi va siydik bilan chiqariladi. Asoslarning ionlanish darajasi nordon muhitda oshadi, shuning uchun ular nordon siydik bilan katta tezlikda chiqariladi. Kuchsiz kislotalar esa ishkoriy siydik bilan tezrok chiqariladi. Buning ahamiyati juda katta, chunki ko'pchilik dorivor moddalar kuchsiz kislota yoki kuchsiz asoslardir. Shuning uchun asetilsalisilat kislotalari yoki fenobarbital (kuchsiz kislotalar) bilan zaharlanganda ishkoriy eritmalar yuborish kerak, shunda bu kislotalar

ionlashgan holatga o'tib organizmdan tezroq chiqariladi. Kuchsiz asoslarni tezroq chiqarish uchun qonga nordon mahsulotlar yuboriladi va siydik nordonlashuviga erishiladi.

Almashinuv mahsulotlari va yog' moddalarning organizmdan chiqarilishida ularning konsentration yoki elektrokimyoviy gradientga qarshi qondan kanalchalar bo'shligiga sekresiyalanishi katta ahamiyatga ega. Sekresiya organik asoslar va ionlarning tezlik bilan chiqarilishiga imkon yaratadi. Organik kislotalar va asoslar proksimal kanalchalarda, ionlar distal kanalchalar va yig'uvchi naychalarda sekresiyalanadi. Organizm uchun yot bo'lgan moddalar, chunonchi antibiotiklar (pensillin), rentgen kontras moddalar (diodrast), bo'yoqlar v.b. moddalar ham kanalchalardagi sekresiya orqali chiqariladi. Sekresiyalovchi transport mexanizmlari adaptasiya qobiliyatiga ega, ya'ni qon oqimiga modda uzoq muddat tushib tursa, oqsil sintezi hisobiga tashuvchi tizimlar soni asta-sekin ko'payadi. Bu ma'lumotlarga bemorni, masalan, antibiotiklar bilan davolaganda e'tibor berish kerak. Qonning antibiotikdan tozalanishi oshib borishi sababli kerakli davolovchi konsentratsiyani ta'minlab turish uchun dorivor modda dozasini oshirib borish kerak.

Organik kislotalar sekresiyasi mezanizmini paraaminogippur kislota (PAG) ning buyraklar tomonidan chiqarilishi misolida ko'rib chiqamiz. PAG odam qoniga yuborilganda uning organizmdan chiqarilishi koptokchalardagi fil'tratsiya va kanalchalardagi sekresiyaga bog'liq. Proksimal kanalcha hujayralari membranasidagi A tashuvchi PAG bilan kompleks hosil qiladi. A-PAG kompleksi membrananing ichki yuzasida parchalanib, PAG ni ajratadi va tashuvchi A yana PAGning yangi molekulasi bilan birikish qobiliyatiga ega bo'ladi. Tashuvchi A molekulari soni tashilishi kerak bo'lgan PAG molekulari soniga tenglashganda PAG tashilishining maksimal tezligi kuzatiladi. Hujayra ichiga kiritilgan PAG sitoplazmadan apikal membranaga o'tadi va undan kanal bo'shligiga chiqadi.

Organik asoslar (masalan, xolin) sekresiyasi nefronning proksimal qismida sodir bo'ladi. K^+ ionlari reabsorbsiyadan tashqari sekresiya

ham qilinadi, sekresiya nefron so'nggi qismlari va yig'uvchi naychalar hujayralarida amalga oshadi. Kaliy hujayraaro suyuqlikdan kanalcha hujayrasiga Na^+ , K^+ – ATF-aza fermenti ishtirokida tashiladi. Bunda kaliy sitoplazmaga kiradi, natriy esa hujayradan chiqadi. Kaliy sekresiyasi uning hujayra ichidagi konsentratsiyasi, apikal membrananing kaliy o'tkazuvchanligi va elektrokimyoviy potentsiali gradientiga bog'liq. Organizmda kaliy yetishmaganda uning sekresiyasi to'xtab qoladi, u faqat reabsorbsiyalanadi.

Distal burama kanalchalarda natriy, kaliy ionlari va b. moddalar so'rilishi davom etadi. Distal kanalchalarda Na^+ va K^+ ionlari reabsorbsiyalanish miqdori doimiy (majburiy reabsorbsiya) bo'lmay, o'zgaruvchandir (fakul'tativ reabsorbsiya).

Genle qovuzlog'ining tushuvchi (proksimal) qismida suv so'riladi, bu yerdagi hujayralar natriy ionlarini o'tkazmaydi. Qovuzloqning ko'tariluvchi (distal) qismidagi hujayralar faqat Na^+ ionlarini faol reabsorbsiya qila oladi, ammo suvni o'tkazmaydi.

Gippur kislota va ammiak kabi siydik bilan ajratiladigan hamda renin, prostaglandinlar, glyukoza kabi qonga so'riladigan moddalar buyrakda hosil bo'ladi. Gippur kislota kanalchalar hujayralarida benzoy kislota va glikokoldan sintezlanadi. Ajratib olingan buyrak ustida o'tkazilgan tajribalarda buyrak arteriyasiga benzoy kislota va glikokol eritmasi yuborilganda siydikda gippur kislota paydo bo'ladi. Kanalchalar hujayralarida aminokislotalar, asosan glutamin dezaminlanganda, amin guruhidan ammiak hosil bo'ladi. Ammiakning eng ko'p qismi siydikka o'tadi, lekin u qisman bazal plazmatik membrana orqali qonga o'tadi, buyrak venasida buyrak arteriyasidagiga nisbatan ammiak ko'proq bo'ladi.

Osmotik konsentratsiyasi qonnikidan baland bo'lgan siydik hosil qilish qobiliyatiga faqat gomoyoterm – issiq qonli xayvonlar ega. Ko'p fiziologlar bu jarayon fiziologik mexanizmini aniqlashga intilganlar. Faqatgina XX asrning 50 yillarida osmotik jihatdan konsentrlangan siydik hosil bo'lishini nefronning burib teskari oqizuvchi tizimi bilan bog'lovchi gipoteza asoslandi.

Organizmdagi suv balansi holatiga qarab buyrak suyultirilgan yoki konsentrlangan siydik ajratadi. Siydikning osmotik jihatdan konsentrlanishida kanalchalar hamma bo'limlari, mag'iz moddadagi tomirlar va interstisial to'qima ishtirok etadi. Koptokchalarda hosil bo'lgan 100 ml fil'tratning $\frac{2}{3}$ qismi proksimal egri kanalchalar oxirigacha reabsorbsiyalanadi. Kanalchalardagi suyuqlikda osmotik faol moddalar konsentratsiyasi fil'tratdagiga teng. Shundan so'ng kanalchadagi suyuqlik po'stloq qatlamidan mag'iz moddaga Genle qovuzlog'ining pastga tushuvchi qismiga o'tadi va buyrak so'rg'ichi chuqqisiga oqib boradi, u yerda kanalcha 180 gradus S ga buriladi va siydik qovuzlog'ining ko'tariluvchi qismiga o'tadi, bu qism tushuvchi qismga parallel' joylashgan, suv ularning biridan ikkinchisiga bevosita o'tadi.

Qovuzloq turli qismlarining funksional mohiyati bir xil emas. Qovuzloq tushuvchi qismining devori suvni o'tkazadi, ko'tariluvchi qismi esa suvni o'tkazmaydi, undagi hujayralar natriy musbat va xlor manfiy ionlarini kanal ichidan to'qima suyuqligiga tashiydi va to'qima suyuqligidagi osmotik bosim shu sababli balanddir. Qovuzloqning so'nggi qismida fil'trat hajmi kichrayadi va osmotik bosim oshadi. Shunday qilib, organizmda suv yetishmovchiligi bo'lsa, yoki organizm suvsizlansa –degidratasiya holatida yuksak konsentrlangan siydik chiqarilishida o'zaro parallel' joylashgan Genle qovuzlog'ining ko'tariluvchi va tushuvchi tizzalari hamda yig'uvchi naychalar xal qiluvchi ahamiyatga ega. Bu kanalchalarda suyuqlik turli (o'zaro teskari) yo'nalishda oqadi va ular birgalikda buyraklarning burib teskari oqizuvchi tizimini tashkil etadi.

Nefron qovuzlog'i va distal kanalchalar faoliyati tufayli odam buyragi organizmda suv ko'p bo'lganda katta hajmdagi gipotonik siydik ajratadi, suv yetishmaganda oz miqdordagi konsenrlangan siydik ajratadi.

Buyraklar faoliyatining boshqarilishi

Ichki muhit tarkibi va hajmi doimiyligi saqlanishiga qaratilgan turli reflekslarda buyrak bajaruvchi a'zo vazifasini bajaradi. Organizm ichki muhiti haqidagi axborot MNT ga yetkazib berilgandan so'ng buyraklarning adekvat funksiyasi efferent nervlar va endokrin bezlar orqali ta'minlanadi. Buyraklar faoliyati simpatik va parasimpatik nervlar tomonidan boshqariladi. Simpatik nervlar va buyrak usti bezi ajratadigan katexolaminlar koptokchalardagi fil'tratsiyani pasaytirib, suvning kanalchalardagi reabsorbsiyasini kuchaytiradi, oqibatda siydik hosil bo'lishi kamayadi. Simpatik ta'sirotlar natriy reabsorbsiyasini jadallashtiradi. Parasimpatik nervlar ta'sirida siydik hosil bo'lishi ko'payadi, glyukoza reabsorbsiyasi va organik kislotalar sekresiyasi faollashadi. Shartsiz reflektor mexanizmlardan tashqari buyrak ishi shartli reflekslar orqali boshqariladi. Kuchli og'riq ta'sirida kuzatilgan anuriyaga shartli refleks hosil qilish mumkin. Mazkur anuriya mexanizmi shundan iboratki, yarim sharlar po'stlog'i gipotalamik markazlarni faollashtiradi, ular esa neyrogipofiz tomonidan antidiuretik gormon (ADG) sekresiyasini jadallashtiradi. Shartli reflektor yo'l bilan poliuriya (ko'p miqdorda siydik ajratish) ni ham keltirib chiqarish mumkin.

Buyrak ishining o'zgartirilishi, uning doimo o'zgarib turadigan sharoitlarga moslashtirilishi asosan gormonlar ta'sirida amalga oshiriladi.

Buyraklar faoliyatining gumoral boshqarilishida ishtirok etuvchi ko'p sonli gormonlar orasida eng muhimlari antidiuretik gormon (ADG yoki vazopressin) va al'dosterondir.

ADG distal egri kanalchalar va yig'uvchi naychalar devorining suvga nisbatan o'tkazvuchanligini oshirish yo'li bilan nefron distal bo'limlarida suv reabsorbsiyasini jadallashtiradi. ADG ta'sirining mexanizmi ATFdan sAMF hosil bo'lishida ishtirok etuvchi adenilatsiklaza fermentini faollashtirishdan iborat. sAMF membrana oqsillarining fosforlantirilishida ishtirok etuvchi proteinkinazalarni

faollashtiradi. Oqibatda membrananing suv uchun o'tkazuvchanligi oshadi va membrana yuza satxi kattalashadi. Bundan tashqari, ADG hujayralararo moddadagi gialuron kislotani depolimerlaydigan gialuronidaza fermentini faollashtiradi va natijada suvning osmotik gradient bo'yicha hujayralar oralig'idan nofaol tashilishi ta'minlanadi.

ADG ortiqcha bo'lganda siydik miqdori keskin kamayadi. ADG sekresiyasi kamayganda qandsiz diabet nomli og'ir xastalik rivojlanadi. Bu xastalikda nisbiy zichligi juda past bo'lgan rangsiz siydik ko'p miqdorda (bir kecha-kunduzda 25 l gacha) ajratiladi. ADG yana ichki muhit suyuqliklari osmotik bosimi doimiyligini saqlash (osmoregulyasiya) da va organizm suyuqliklari hajmini boshqarish (volyumoregulyasiya) da qatnashadi.

Al'dosteron buyrak kanalchalari hujayralari tomonidan natriy ionlari reabsorbsiyasi va kaliy hamda vodorod ionlari sekresiyasini kuchaytiradi. Shu bilan bir vaktida suv reabsorbsiyasi ham kuchayib, diurez kamayadi. Mazkur gormon kanalchalar proksimal qismida kal'siy va magniy reabsorbsiyasini kamaytiradi.

Natriyuretik gormon (atrial peptid) siydik bilan natriy ionlari chiqarilishini kuchaytiradi.

Paratgormon kal'siy reabsorbsiyasini jadallashtirib, fosfatlar reabsorbsiyasini tormozlash orqali qon plazmasidagi kal'siy ionlari konsentratsiyasini oshiradi va fosfatlarning siydik bilan chiqarilishini kuchaytiradi. Bundan tashqari paratgormon proksimal kanalchalarda natriy ionlari va NSO_3^- reabsorbsiyasini pasaytirib, Genle qovuzlog'i ko'tariluvchi qismida magniy reabsorbsiyasini faollashtiradi.

Kal'sitonin gormoni kal'siy va fosfatlar reabsorbsiyasini tormozlaydi.

Adrenalin kichik dozalarda chiqaruvchi arteriolalarni toraytirib, gidrostatik bosimni oshiradi, natijada fil'tratsiya va diurez oshadi. Katta dozalarda gormon ham chiqaruvchi, ham keltiruvchi arteriolalarni toraytiradi va natijada diurez kamayib, anuriyaga olib kelishi mumkin.

Insulin yetishmovchiligi giperglikemiya, glyukozuriya, siydikning osmotik bosimining ko'tarilishi va diurezning ko'payishiga olib keladi.

Tiroksin almashinuv jarayonlarini kuchaytiradi, natijada siydikda osmotik faol moddalar, jumladan azotli birikmalar, miqdori ko'payib, diurezni oshiradi.

Prostaglandinlar natriy reabsorbsiyasini pasaytiradi, buyraklar mag'iz moddasida qon oqimini kuchaytiradi va diurezni oshiradi.

Somatotropin va androgenlar ba'zi bir moddalar, masalan, paraaminogippur kislotasi sekresiyasini kuchaytiradi.

Renin-angiotenzin-al'dosteron tizimi buyraklardagi va tizimli qon aylanishining boshqarilishida harakatdagi qon hajmi va organizmda elektrolitlar balansini boshqarishda ishtirok etadi.

Buyraklarning gomeostatik faoliyati

Ma'lumki buyraklar gomeostazda faol ishtirok etadi, ularning bu faoliyati quyidagi funksiyalar orqali amalga oshiriladi:

- 1) buyraklar osmoregulyasiya va volyumoregulyasiyada ishtirok etadi,
- 2) qonning ion tarkibini boshqarishda ishtirok etadi,
- 3) qonning kislota-ishkor muvozanatini saqlashda ishtirok etadi,
- 4) ekskretor funksiyani bajaradi,
- 5) inkretor funksiyani bajaradi,
- 6) metabolik funksiyani bajaradi.

Mazkur funksiyalar mexanizmi va ularning boshqarilishini qisqacha ko'rib chiqamiz.

Buyraklar osmoregulyasiyasining asosiy a'zosidir. Ular organizmda suv ko'paygan (gipergidratasiya) da ko'proq gipotonik siydik ajratadi, organizmda suv kamaygan (degidratasiya) da kam miqdorda qon plazmasiga nisbatan gipertonik bo'lgan siydik ajratadi. Qonning osmotik bosimi o'zgarishiga sezuvchan bo'lgan osmoreseptorlar gipotalamus supraoptik yadrosida (markaziy) va jigar, buyrak, taloq va qator boshqa a'zolarida (chetki) topilgan. Organizmda suv ko'payganda qonda osmotik faol moddalar konsentratsiyasi va qonning osmotik bosimi pasayadi. Bu vaqtda osmoreseptorlar

ta'sirlanishi pasayib, neyrogipofizdan ADG sekresiyasi kamayadi va suvning siydik bilan ajratilishi oshadi.

Organizm suvsizlanganda qon plazmasida osmotik faol moddalar konsentratsiyasi oshadi, ADG sekresiyasi kuchayadi, suv reabsorbsiyasi kuchayadi va kam miqdordagi konsentrlangan siydik ajratiladi. Hayvonlarda o'tkazilgan tajribalarda maxsus natrioreseptorlar ta'sirlanganda ham ADG sekresiyasi kuchayishi isbotlangan. Miya III qorinchasi sohasiga osh tuzi gipertonik eritmasi yuborilganda siydik hosil bo'lishining kamayishi kuzatilmaydi.

Osmo- va natrioreseptorlardan tashqari ADG sekresiyasiga volyumoreseptorlar ham ta'sir qiladi. Volyumoreseptorlar tomir ichidagi va hujayradan tashqari suyuqlik hajmi o'zgarishidan ta'sirlanadi. ADG sekresiyasi boshqarilishida bosim past bo'lgan sohalar, jumladan yurakning chap bo'lmasidagi volyumoreseptorlar yetakchi rol' o'ynaydi. Volyumoreseptorlarning bir o'zi ta'sirlanganda natriy tuzlari va suv ekskresiyasi kuchayadi. Volyumo- va osmoreseptorlar bir vaqtda qo'zg'alganda asosan suv ajratilishi kuchayadi, suvning reabsorbsiyasi kamayadi.

Buyrak kanalchalarida ionlar reabsorbsiyasi va sekresiyasini boshqaruvchi gormonlar borligi aniqlangan. Buyrak usti bezi po'stloq qavati gormoni al'dosteron ta'sirida kanalchalar distal bo'limi va yig'uvchi naychalarda natriy reabsorbsiyasi kuchayadi. Harakatdagi qon kamayganda va plazmada natriy konsentratsiyasi pasayganda al'dosteron qonga chiqariladi. Siydik bilan natriy ajratilishining kuchayishi natriyuretik gormon ta'sirida bo'ladi degan tahmin 50 yillar oxirida qilingan edi, uning strukturasi va sekresiya joyi yaqinda aniqlandi. Natriyuretik gormon yurak bo'lmalari va gipotalamusda hosil bo'ladi.

Qonda kal'siy konsentratsiyasi pasayganda qalqon oldi bezchalar paratgormon ajratadi. Paratgormon buyrak kanalchalarida kal'siy reabsorbsiyasi va suyaklardan qonga kal'siy o'tishini kuchaytirib, qonda kal'siy miqdorini me'eriga yetkazadi. Giperkal'siemiya ta'sirida qalqonsimon bezda kal'siyning siydik bilan ajratilishi va qondan suyaklarga o'tishini kuchaytiruvchi tirokal'sitonin gormoni

sekresiyalanadi. Buyrak kanalchalarida magniy, xlor, sul'fatlar va boshqa ionlar reabsorbsiyasi ham boshqariladi.

Buyraklar qonda N^+ ionlari konsentratsiyasi doimiyligini saqlashda muhim rol' o'ynaydi. Siydik faol reaksiyasi keskin o'zgarishi va turli holatlarda siydikda N^+ ionlari konsentratsiyasi 1000 baravarga farq qilishi mumkin. Siydik rN 4,5 dan 8 gacha o'zgarib, qon plazmasi rN ning muntazam 7,36 darajada saqlanishini ta'minlaydi. Siydik nordonlashuvi mexanizmi hujayralarning N^+ ionlarini kanalcha bo'shligiga sekresiya qilishidan iboratdir.

Nefron hujayralari sitoplazmasi va apikal membranasidagi karboangidraza fermenti ta'sirida suv va SO_2 birikib, N_2SO_3 hosil bo'ladi. Ammo karboangidraza N_2SO_3 ni suv va SO_2 ga parchalashi ham mumkin.

Kislotalarning buyrak tomonidan ekskresiyasi uch yo'l bilan amalga oshiriladi: N_2SO_3 titrlanadigan kislotalar va ammoniy NaN_4 ($NaH_3 + H \text{ ----- } NaH_4$) ni ajratish.

Buyraklarning kislota chiqarish funksiyasi organizmning kislota – asos holatiga bog'liq. Ko'proq go'sht bilan ovqatlanish, og'ir jismoniy ish oqibatida qonda nordon moddalar ko'payadi va siydik nordonlashadi. O'simlik ozikalari iste'mol qilinganda siydik rN ishkoriy tomonga siljiydi. O'pka gipoventilyasiyasi, qandli diabet, qusish ham asidozga sabab bo'lishi va nordon siydik chiqarilishiga olib kelishi mumkin.

Ma'lumki, oqsillar va nuklein kislotalar metabolizmi oqibatida siydikchil, siydik kislotasi, kreatinin kabi azotli birikmalar hosil bo'ladi. Purin asoslari odam organizmida siydik kislotasigacha parchalanadi. Buyrak koptokchalarida siydik kislota fil'trlanadi, so'ng kanalchalarda reabsorbsiyalanadi, uning muayyan qismi hujayralar tomonidan nefron bo'shligiga sekresiya qilinadi. Odatda odamda siydik kislotasining juda kam qismi 9,8% siydik bilan ajratiladi. Siydik kislotasi almashinuvi buzilishi bilan bog'liq podagra kasalligi keyingi vaqtlarda ancha ko'payganligi sababli buyrak kanalchalarida siydik kislotasi transportiga qiziqish oshmoqda. Kreatinin ham siydikchil kabi koptokchalarda erkin

fil'trlanadi, ammo siydikchildan farq qilgan holda uning hammasi siydik bilan chiqariladi. Siydikchil esa qisman reabsorbsiyalanadi.

Bu moddalardan tashqari buyraklar juda ko'p turli-tuman moddalarni chiqaradi. Ularni aniqlash uchun buyraklari olib tashlangan odam qonini taxlil qiladilar. Bunday kishilar qonida siydikchil, siydik kislotasi va kreatinindan tashqari gormonlar (glyukagon, paratgormon, gastrin), fermentlar (ribonukleinaza, renin), indol hosil qilgan birikmalar, glyukuron kislotasi va ko'pgina boshqa moddalar yig'ilgan bo'ladi.

Buyraklar inkretor funksiyani ham bajaradi, ular bir qancha fiziologik faol moddalar ishlab chiqaradi. Bu faoliyat asosan buyraklardagi yukstaglomerulyar apparatga xos. Yukstaglomerulyar apparat renin va boshqa biologik faol moddalar ishlab chiqaruvchi hujayralar majmuidir. Morfologik jihatdan u uchburchakka o'xshagan bo'lib, bu uchburchakning ikki yon tomonlarini koptokchaga kiruvchi keltiruvchi arteriola va koptokchadan chiquvchi – chiqaruvchi arteriola, asosini esa distal egri kanalcha devorining ixtisoslashgan zonasi – zich dog (macula densa) tashkil etgan. Yukstaglomerulyar apparat tarkibiga keltiruvchi arteriola ichki yuzasida joylashgan granulyar hujayralar, zich dog' hujayralari va arteriolalar orasida joylashgan maxsus (yuksta va skulyar) hujayralar kiradi. Bu kompleks hujayralari buyraklarda qon bosimi pasayganda, organizmda natriy miqdori pasayganda va gorizontal holatdan vertikal holatga o'tganda renin sekresiya qiladi. Renin proteolitik ferment bo'lib, qondagi al'fa ikki globulin (angiotenzinogen) dan 10 aminokislotadan iborat polipeptidni ajratib, angiotenzin I ga aylantiradi. Angiotenzin I dan 2 aminokislotasi uzilishi oqibatida u angiotenzin II ga o'tadi. Angiotenzin II qon tomirlarini toraytirib, arterial bosimini ko'tarishdan tashqari al'dosteron sekresiyasini kuchaytiradi, chanqoklik sezgisini kuchaytiradi va kanalchalarda natriy reabsorbsiyasini boshqaradi.

Reninning qonga o'tish tezligiga ta'sir etuvchi turli omillar orasida ikkitasi alohida ahamiyatga ega. Bulardan biri distal kanalchalarda NaCl konsentratsiyasining oshishi, mazkur koptokchanning yukstaglomerulyar

apparatidan reninning qonga o'tishini jadallashtiradi. Nefronda fil'tratsiya kamayib, NaCl ning ortiqcha miqdorda ajralishiga yo'l qo'ymaydi. Natriyning tejalishi suvni saqlab koladi. Renin inkresiyasiga kuchli ta'sir qiladigan ikkinchi omil afferent arteriolalar devoridagi cho'zilishni sezuvchi reseptorlarning qo'zg'alishidir. Afferent arteriolalardan oqib o'tadigan qon miqdori kamayib, ularning chuzilishi ozaysa, reninning qonga o'tishi tezlashadi. Yana koptokchalarda fil'tratsiya kamayib, ajratiladigan natriy miqdori chegaralanadi. Qondan siydikka o'tadigan suv miqdori ham kamayadi.

Shunday qilib, renin ajratilib, angiotenzin hosil bo'lishi qon aylanishida juda katta ahamiyatga ega: renin - angiotenzin - al'dosteron tizimi ta'siri oqibatida qon tomirlar torayadi, fil'tratsiya kamayib, natriy reabsorbsiyasi tezlashadi, tomirlardagi qon tarkibida suvning saqlanib qolishi ta'minlanadi va qon bosimi mu'tadillashadi.

Buyrak hujayralari qon plazmasidan jigarda hosil bo'ladigan progormon vitamin D3 ni ayirib olib, uni fiziologik juda faol gormonga aylantiradi. Bu steroid ichakda kal'siyni biriktirib oluvchi oqsil hosil bo'lishini jadallashtiradi, kal'siyning suyaklardan chiqishi va uning kanalchalarda reabsorbsiyalanishini boshqaradi.

Buyrakda plazminogenni faollashtiruvchi urokinaza sintezlanadi. Buyrak mag'iz moddasida prostaglandinlar va jumladan medulin deb ataluvchan prostaglandin A2 hosil bo'ladi. Prostaglandinlar umumiy va buyrak qon oqimini boshqarishda ishtirok etadi, hujayralarning ADG ga sezuvchanligini pasaytiradi, siydik bilan natriy chiqarilishini kuchaytiradi. Buyrakda hosil bo'ladigan eritrogenin qon plazmasidagi eritropoetinogenni faollashtirib, eritropoetinga aylantiradi. Eritropoetin esa qizil ko'mikda eritropoezni jadallashtiradi. Buyrakda kuchli vazodilyatator bulgan bradikinin ham hosil bo'ladi.

Buyraklar oqsillar, lipidlar va karbonsuvlar almashinuvida ishtirok etadi. Buyraklarning o'zidagi metabolizm (turli-tuman funksiyalar bajarilishini ta'minlovchi buyraklardagi almashinuv jarayonlari)ni ularning qondagi qator organik moddalar konsentratsiyasi doimiyligini saqlashda ishtiroki bilan bog'liq metabolik funksiyasi bilan

aralashmaslik kerak. Buyrak koptokchalarida kuyi molekulali oqsillar, peptidlar fil'trlanadi. Nefron proksimal kanalchalarining hujayralari ularni aminokislotalargacha parchalaydi. Bazal plazmatik membrana orqali aminokislotalar to'qima suyuqligiga, undan qonga o'tkaziladi. Shu yo'l bilan organizmda aminokislotalar fondi to'ldiriladi. Buyrak kasalliklarida bu funksiya buziladi.

Buyrakda glyukoneogenez – glyukozani yangidan hosil kiluvchi tizim mavjud. Uzoq davom etgan ochlikda buyraklar qonga o'tadigan glyukoza barchasining yarmini sintezlaydi. Erkin yog' kislotalari buyrak to'qimasida fosfolipidlar tarkibiga kirib, ular bilan qonga o'tadi.

Buyraklar ishining eng muhim xususiyatlaridan biri ularda turli moddalar: suv, elektrolitlar va organik birikmalar transporti jadalligining keng miqyosda o'zgarib turishidir. Bu xususiyat buyraklarning uz asosiy vazifasi – ichki muhit fizik-kimyoviy va kimyoviy ko'rsatkichlari doimiylikini saqlashni ta'minlashi uchun juda ham zarurdir. Koptokchalarda fil'trlangan organizm uchun kerakli moddalar transportining keng miqyosda o'zgarib turishi o'ziga xos boshqarish mexanizmlarini talab qiladi. Buyrak kanalchalarida ionlar va suv transportini boshqaruvchi gormonlar va mediatorlar hujayra membranasini o'tkazuvchanligi va ion kanallari ishini ikki yo'l bilan o'zgartiradi:

- 1) genomni faollashtirish orqali gormon ta'sirini amalga oshiruvchi maxsus oqsil sintezi kuchaytiriladi;
- 2) ion nasoslari ishi va membrana o'tkazuvchanligi genomning bevosita ishtirokisiz sodir bo'ladi.

Al'dosteronning natriy reabsorbsiyasini kuchaytirishi birinchi yo'l bilan amalga oshadi, ya'ni hujayra yadrosiga kirib, maxsus xromatin bilan birikadi va hosil bo'lgan t-RNK natriyni tashish uchun zarur bo'lgan oqsil Na^+ , K^+ , ATF-aza sintezini faollashtiradi. Suv reabsorbsiyasining kuchayishida gialuronedaza faolligining oshishi muhimdir, bu ferment ADG ishtirokida sintezlanadi.

Siydik miqdori, tarkibi va xossalari

Bir kecha-kunduzda ajratiladigan siydik miqdori keng miqyosda o'zgaruvchan va suv balansi holatiga bog'liqdir. Odatdagi suv rejimida bir kecha-kunduzda 1,0-1,5l siydik chiqariladi. Osmotik jihatdan faol moddalar konsentratsiyasi ham diurez miqdoriga bog'liq bo'lib, 500 dan 1400 mos mol/l gacha o'zgaradi. Bu siydik zichligining 1,001 dan 1,040 gacha o'zgarishiga mos keladi. Ko'p miqdorda suv iste'mol qilingandan so'ng, masalan, tana massasining har bir kg ga 20 ml suv ichish bilan o'tkaziladigan funksional tekshirish vaqtida siydik ajratish 15-20 ml/min gacha ko'payishi mumkin (normada 1 ml/min). Issiq muhit sharoitida ko'plab terlash oqibatida chiqariladigan siydik miqdori kamayadi. Diurez uyqu vaqtida kamayadi.

Siydik tarkibiga qon plazmasidagi ko'pgina moddalar va buyrakning o'zida sintezlanadigan birikmalar o'tishi mumkin. Moddalarning nihoyaviy siydikdagi miqdori ularning ko'ptokchalarda fil'trlangan va kanalchalardagi sekresiya oqibatida birlamchi fil'tratga o'tgan miqdoridan ularning kanalchalarda reabsorbsiyalangan miqdori ayirmasiga teng. Oqsil almashinuvining nihoyaviy mahsulotlari asosan buyraklar orqali chiqariladi. Bir kecha-kunduzda siydik bilan 25-35 g mochevina, 0,7 g siydik kislotasi, 1,5 g kreatinin va ammiak tarkibida 0,4-1,2g azot chiqariladi. Anorganik moddalardan 10-15g osh tuzi, 3,5 g K, 2,5 g dan oltingugurt va fosfor kislotalari chiqariladi. Siydik bilan chiqariladigan elektrolitlar miqdori ularning ovqat bilan qabul qilinishiga, siydikdagi konsentratsiyasi chiqariladigan siydik miqdoriga bog'liq. Ichakda oqsil chirishi mahsulotlari indol, skatol, fenol jigarda zararsizlantirilib, oltingugurt kislotasi bilan biriktiriladi va siydik bilan oltingugurtli indoksil, oltingugurtli skatoksil kislotalar sifatida chiqariladi.

Siydik bilan turli biologik faol moddalar va ulardan hosil bo'lgan birikmalar chiqariladi. Siydikda buyrak usti bezi gormonlari, estrogenlar, ADG v.b., turli vitaminlar (askorbin kislota, tiamin),

fermentlar (amilaza, lipaza, transaminaza) hosil qilgan birikmalar aniqlangan.

Siydik rangi diurez kattaligi va pigmentlar eksresiyasiga bog'liq holda och sarigdan sarig' qizg'ish ranggacha bo'lishi mumkin. Siydik pigmentlari urolibin va uroxrom ichakda o't bilirubinidan hosil bo'ladi, so'rilib qon bilan buyraklarga yetkaziladi. Ularning bir qismi buyrakning o'zida gemoglobin parchalanishi mahsulotlaridan hosil bo'ladi. Patologik sharoitlarda siydikda aseton, o't kislotalari, oqsil, glyukoza v.b. moddalar paydo bo'ladi.

Siydik chiqarish

Buyrak kanalchalarida hosil bo'lgan siydik buyrak jomiga o'tadi. Jomda siydik yig'ilib, to'lish bo'sag'asiga yetganda baroreseptorlar ta'sirlanib, buyrak jomi mushaklari qisqaradi. Siydik yo'li ochilib, siydik pufagi (qovuq) ga o'tadi. Pufakda siydik hajmi asta-sekin oshib, uning devorlari cho'ziladi. Pufak to'lishining boshlangich davrida xali siydik kam bo'lganda pufak devori tarangligi o'zgarmaydi. Pufakdagi siydik hajmi muayyan chegaradan o'tishi bilan devordagi silliq mushak tolalari tarangligi keskin oshadi va undagi mexanoreseptorlar ta'sirlanib, siydik chiqarish murakkab refleksi amalga oshadi.

Pufak devoridagi mexanoreseptorlar aynan uning cho'zilishidan ta'sirlanadilar. Ularning bosim oshishidan ta'sirlanmasligi pufakning cho'zilishiga yo'l qo'ymaydigan kapsula ichiga joylashtirish bilan o'tkazilgan tajribada isbotlangan.

Mexanoreseptorlar ta'sirlanganda impul'slar markazga intiluvchi nervlar bo'yicha orqa miya dumg'aza segmentlaridagi siydik chiqarish markaziga boradi. Katta yoshdagi odamda siydik chiqarishga xoxish pufakda 150 ml siydik yig'ilganda paydo bo'ladi. 200-300 ml siydik yig'ilganda impul'slar oqimi keskin kuchayadi.

Siydik chiqarishning orqa miyadagi markazi miya yuqori bo'limlari nazorati ostida bo'ladi. Bosh miya po'stlog'i va o'rta miyadan tormozlovchi, gipotalamus va varoliy ko'prigidan qo'zg'atuvchi ta'sirotlar keladi.

Buyraklardan biri olib tashlangandan so'ng odam va hayvonda bir necha hafta davomida qolgan buyrak kattalashadi – kompensator gipertrofiya sodir bo'ladi. Qolgan buyrakning fil'trlash qobiliyati avvalgiga nisbatan 1,5 baravar oshadi, nefronlarning reabsorbsiya va sekresiya qobiliyati ham oshadi. Bitta buyrak ichki muhit doimiyligini to'la ta'minlaydi. Ikkala buyrak ham olib tashlansa yoki ishdan chiqsa, bir necha kun davomida uremiya deb nomlangan patologik holat vujudga keladi. Azot almashinuvi mahsulotlari qonda ko'payadi, mochevina miqdori 20-30 baravar oshadi, qonning kislota – asos muvozanati va ion tarkibi buziladi, nafas o'zgaradi va o'lim kuzatiladi.

O'tkir va surunkali buyrak yetishmovchiligida vaqtinchalik, buyraklar olib tashlangandan so'ng doimiy ravishda "so'n'iy buyrak" deb nomlangan apparatdan foydalanadilar. Bu apparat dializatoridan iborat bo'lib, uning yarim o'tkazuvchi membranasi teshiklari orqali qon chiqindilardan tozalanadi, uning tarkibi me'eriga keltiriladi.

Odamda nefronlar tug'ilish vaqtida asosan shakllangan bo'ladi. Yangi tug'ilgan bolada buyraklardagi qon oqimi va ko'ptokcha fil'tratsiyasi darajasi ancha past bo'ladi, bir yoshga to'lganda katta yoshdagi organizmdagi bilan tenglashadi. Siydikning osmotik konsentrlanishi va ADG ta'siri ham yangi tug'ilgan bolada past bo'ladi, chunki buyrakning ko'pgina strukturaviy elementlari xali to'la rivojlanmagan va oqsillar utilizatsiyasi darajasi yuksak.

Siydik hosil bo'lish jarayonlari ikkinchi yeshning boshida katta yoshdagi odam darajasiga yetadi va 45-50 yeshlargacha saqlanadi, bundan keyin esa asta-sekin buyrakda qon oqimi, fil'tratsiya, sekresiya va siydikning osmotik konsentrlanishi pasayib boradi. Bu o'zgarishlarni sklerotik o'zgarishlar bilan tushuntiradilar.

BUYRAK KASALLIKLARI PATOFIZIOLOGIYASI

Buyraklar juft a'zo hisoblanib hayotiy muhim ahamiyatga ega. Buyraklar gomeoztazning markaziy a'zosi deb aytish mumkin. Buyraklarning gomeoztazni doimiy saqlashdagi nazorat qiluvchi vazifasi quyidagilardan iborat:

- Ion muvozanatidagi ishtiroki-natriy, kaliy, kaltsiy, magniy va vodorod ionlari almashinuvida ishtirok etadi.
- Modda almashinuvidagi ishtiroki-oqsillar, uglevodlar va lipidlar almashinuvida ishtirok etadi.
- Sekretor va regulyator vazifasi-bir qator gormonlar va biologic faol moddalar ishlab chiqaradi. Jumladan renin, kininlar, eritropoetin, prostoglandinlar
- Ekskretor vazifasi-siydik hosil bo'lishi va organizmdan chiqarilishini ta'minlaydi. Siydik bilan birga organism uchun zaharli hisoblangan metobolizm qoldiq mahsulotlari, azot shlaklari ham organizmdan chiqariladi.

Buyraklar organizmda turli hayotiy muhim funktsiyalarni bajaradi, jumladan, ular organizm ichki muhit doimiyligini (gomeostazni) ta'minlovchi asosiy 'zoldan biri hisoblanadi. Bu vazifa ularning suvtuz almashinuvi, kislota-ishqor muvozanatining boshqarilishi, azot almashinuvi qoldiq mahsulotlarining chiqarilishi (ekskretsiya) va boshqa jarayonlarda asosiy o'rin tutishi bilan belgilanadi. Buyrak faoliyatining buzilishi, ko'rsatilgan jarayonlarning o'zgarishlariga olib keladi. Bu o'zgarishlar bir tomondan, buyrak yetishmovchiligining belgilari bo'lsa, ikkinchi tomondan, buyraklarning o'ziga ham salbiy ta'sir ko'rsatib, faoliyatining yanada chuqurroq buzilishiga olib keladi. Masalan, buyraklarning tosh hosil qilishga moyil tuzlarni chiqarib tashlash faoliyati buzilganda siydik yo'llarida tosh to'planib, buyrak tosh kasalligi kelib chiqadi. Hosil bo'lgan toshlar o'z navbatida siydik yo'llarini to'sib qo'yib, buyrak ichida gidrostatik bosimning oshib ketishiga va buyrak parenximasining shikastlanishiga olib keladi (gidronefroz). Buyraklar muhim endokrin vazifani ham bajaradi.

Ularda qon tomirlar tonusini (renin, prostoglandinlar) va eritropoez jarayonini boshqarilishida (eritropoetin) qatnashuvchi biologik faol moddalar ishlab chiqariladi. Buyraklar endokrin faoliyatining buzilishi arterial gipertenziya kelib chiqishiga sabab bo'lishi mumkin. Buyrak kasalliklari umumiy kasalliklarning 6% ini tashkil etib, turli mamlakatlarda 1,8-2% aholida uchraydi. Bemorlarning taxminan 60

foizi 30-45 yoshdagilar bo'lib, bu kasalliklarning ko'proq surunkali kechishi, davolash usullarining, afsuski, hali kam samaraliligi va ko'pincha o'limga olib kelishidan dalolat beradi. Va albatta navqiron yoshda nogironlik va buyrak yetishmovchiligi oqibatida o'limga olib keledi. Buyraklarning turli sabablarga ta'sirida shikastlanishi va faoliyatining buzilishi *nefropatiyalar* deb ataladi.

Nefropatiyalarning asosiy sabablari.

Nefropatiyalar kelib chiqishiga ko'ra ikki guruhga bo'linadi:

1. Birlamchi (irsiy va tug'ma).
2. Ikkilamchi (orttirilgan)

Birlamchi nefropatyalarga buyrak polikistozlari, buyraklarning oilaviy displaziyasi, aminoatsiduriya, fosfaturiya va boshqalar misol bo'ladi. Ular nasldan-naslga o'tuvchi yoki homila rivojlanishi davomida orttirilgan o'zgarishlar tufayli kelib chiqadi.

Nefropatiyalarning ikkilamchi turlari ko'proq uchraydi. Ularni keltirib chiqaradigan omillar infeksiyon va noinfeksiyon bo'lishi mumkin. Infeksiyon nefropatiyalar bakteriyalar, viruslar, rikketsiyalar ta'sirida buyrak to'qimasining shikastlanishi tufayli yuzaga keladi. Noinfeksiyon omillar o'z navbatida kimyoviy, fizikaviy va biologik tabiatga ega bo'lishi mumkin. Kimyoviy omillarga buyrakni shikastlovchi moddalar, masalan, simob, qo'rg'oshin birikmalari, ba'zi antibiotiklar, diuretiklar kiradi. Fizikaviy omillarga ionlovchi nurlanish, o'ta yuqori yoki past haroratlarning ta'siri misol bo'lishi mumkin. Biologik omillar xilma-xil bo'lib, ko'pchilik holatlarda yuqorida qayd etilgan infeksiyon va noinfeksiyon omillar bilan birgalikda ta'sir ko'rsatadi. Biologik omillarga buyrak to'qimasiga qarshi hosil bo'lgan antikoagulyantlar, killer limfotsitlar, allergenlar, gormonlar miqdorining o'ta ko'payishi yoki kamayishi va boshqalar misol bo'la oladi. Organizm va uning tizimlari miqyosida bo'ladigan o'zgarishlar (stress, asab va endokrin tizimlarining shikastlanishi, homiladorlik davrida yuzaga kelishi mumkin bo'lgan patologik jarayonlar, o'ta ko'p qon yo'qotish va b.) buyrak to'qimasiga ta'sir etib, uning asosiy faoliyatlarini buzadi.

Buyraklar asosiy faoliyatining buzilishi. Ekskretsia, ya'ni ajratuv, buyraklarning eng asosiy vazifasi bo'lib, u tufayli organizmda gomeostaz saqlanadi. Ajratiladigan siydik miqdori va tarkibi sogiom odamlarda nisbatan doimiy bo'lib, yoshga, tashqi muhit haroratiga, qabul qilingan suyuqlik miqdoriga qarab o'zgarib turishi mumkin. Siydik ajratish jarayoni *diurez* deb atalib, ko'p holda ajratilgan siydikning miqdorini anglatadi. Sogiom odamlarning diurezi bir kun davomida 1,2-1,5 litrgateng bo'ladi. Bu miqdor oshib ketsa *poliuriya*, kamayganda esa *oliguriya* deyiladi. Siydik ajratilishining butunlay to'xtashi *anuriya* deyiladi.

Ekskretsia jarayoni bir-biri bilan uzviy ravishda bog'langan uch bosqichdan iborat:

1. Buyrak koptokchalarida kechadigan filtratsiya
2. kanalchalar reabsorbtsiyasi
3. kanalchalar sekretsia

Ushbu jarayonlarning o'zgarishi buyraklar ekskretor faoliyatining buzilishiga olib keladi. Nefron faoliyatining buzilishi. Nefron gistologik jihatdan kapillyar koptokchalar to'ri (Malpigi to'ri) va uni o'rab turgan Shumlyanskiy – Boumen kapsulasidan iboratdir. Bu koptokchalarda filtratsiya, ya'ni qon plazmasi asosiy qismining kapsula bo'shlig'iga sizibo'tishi va ekskretsia (azot almashinuvining keraksiz mahsulotlarining chiqarilishi) kuzatiladi. Filtratsiya jarayonining buzilishi buyrakka bog'liq yoki unga bog'liq bo'lmagan bo'lishi mumkin. Qondagi va kapillyarlar to'ridagi gidrostatik va onkotik bosimlarning o'zgarishi, bu jarayonni buyrak koptokchalarining holatidan qat'i nazar o'zgartirishi mumkin. Binobarin, filtrlovchi to'siq tuzilmalarining o'zgarishi esa (endoteliy, bazalmembrana, podotsitlar) filtrlanish jarayonining buzilishiga sabab bo'ladi. Ammo har ikkala sabab o'zaro bog'liq bo'lib, bir-birini to'ldirishi, kuchaytirishi yoki susaytirishi mumkin.

Filtratsiya pasayishi quyidagi holatlarda kuzatiladi:

1. Kapillyarlar devoriga ko'rsatiladigan gidrostatik bosimning pasayishi. Bu holat umumiy arterial bosimning pasayib ketishi (shok,

kollaps, yurak yetishmovchiligi, ko'p qon yo'qotish tufayli) koptokchalarga qon olib keluvchi arteriolalar (vas.afferens) ning siqilishi, buyrak ichidagi qon aylanishining buzilishi (buyrak arteriyalarining tromb yoki embol bilan berkilishi, arteriyalar devorida sklerotik o'zgarishlar, arteriyalarning tug'ma tor bo'lishi va b.) tufayli yuzaga chiqadi. Buyrak koptokchalarga qon olib keluvchi arteriolalar (vas.afferens) dagi gidrostatik bosim, (P_g) o'rtacha 70 mm simob ustuniga teng bo'lib (ayrim mualliflarda 50-80 mm simob ustuniga teng) undan plazma oqsillarining onkotik bosimini (P_o) (25-30 mm simob ustuniga teng) va kapsula ichidagi bosimni (10-15 mm simob ustuniga teng) (P_k) chiqarilsa, buyrakning effektiv filtratsion bosimi (P_{ef}) kelib chiqadi.

$$P_{ef} = P_g(70) - (P_o(25) + P_k(15)) = 30$$

Filtratsion bosim odatda 30-50 mm simob ustuniga teng bo'ladi.

2. Qondagi onkotik bosimning oshib ketishi (25-30 mm simobustunidan yuqori bo'lishi). Bu holat qon plazmasidagi oqsillarning gidrofilligi ortganda, organizmga ko'p miqdorda qon o'rnini bosuvchi oqsilli perfusion eritmalar quyilishi, turli giperproteinemiya chaqiruvchi kasalliklar natijasida oshib ketishida kuzatiladi.

3. Kapsula ichidagi bosimning oshib ketishi (20 mm simob ustunidan ortishi). Bu holat nefron kanalchalarida suyuqlikning qayta so'rilishi (reabsorbtsiya) ning buzilishi, buyrak kanalchalari va siydikchiqaruv yo'llarining berkilib qolishi natijasida yuzaga keladi.

Nefron koptokchasidagi filtrlovchi tuzilmalar holatining o'zgarishi. Bu holat faol ishlovchi koptokchalar sonining kamayib ketishi, siydikni filtrlovchi yuzaning kamayishi, filtr yuzasidagi teshiklar soni vakattaligining pasayib ketishi, filtrlovchi membrana qalinligining oshishi, filtrlovchi to'siq tarkibiga kiruvchi tuzilmalarning murakkab fizik-kimyoviy o'zgarishlari tufayli ro'y beradi. Bu o'zgarishlar odatda nefron koptokchalarining yallig'lanishi va ularda autoimmun jarayonlar (glomerulonefritlarda, piyelonefritlarda) ro'y berganda kuzatiladi. Nefron koptokchasidagi filtrlovchi tuzilmalarning shikastlanishi va uning oqibatida filtrlanish jarayoni va diurezning pasayishi, buyrakda

qon aylanishining buzilishi, turli xil gipoksiyalarda va buyrakka zaharlimoddalar ta'sir etganda ham kuzatilishi mumkin.

Filtrlanish jarayonining kuchayishi quyidagi omillar ta'sirida kuzatiladi:

1. Buyrak koptokchalarga qon olib keluvchi arteriolalar (vas.afferens)dagi gidrostatik bosim,(Pg) oshib ketishi. O'z navbatida bosimning oshishiga quyidagi omillar sabab bo'lishi mumkin:

a) qon olib keluvchi arteriolalar tonusi pasayishi va ularning kengayishi;

b) qon olib ketuvchi (vas.efferens) arteriolalar tonusining oshib ketishi (gipertoniya kasalligining boshlangich davrida, adrenalin miqdori oshganda);

v) Sirkulyatsiyadagi qon hajmining oshib ketishi (o'ta ko'p miqdorda suyuqlik qabul qilinishi, to'qima shishlari,transsudat va ekssudatlarning so'rilishi).

2. Qon plazmasidagi onkotik bosimning pasayib ketishi, bu holat qondagi oqsillarning nisbati o'zgarishi va qonda yuqori onkotik bosimga ega albuminlarning kamayib, past onkotik bosimga ega bo'lgan globulinlar fraktsiyasining ko'payib ketishi bilan bog'liqdir (jigar yetishmovchiligida albuminlar sintezining kamayishi, oqsilli ochlik alementar sababli organimga ovqat tarkibida uzoq vaqt davomida sifatli oqsillarning tushmasligi, glomerulonefritlarda proteinuriya natijasida ko'p oqsil yo'qotilishida).

Nefron koptokchasi membranalari o'tkazuvchanligining o'zgarishi. Sog'lom organizmda qon plazmasining 20% ga yaqini filtrlanib, filtratga o'tgan barcha oqsillar nefron kanalchalarida qayta so'riladiva odatda siydik tarkibida oqsillar aniqlanmaydi. Har kuni buyraklar orqali 30-50 g oqsil filtrlanadi, faqatgina oxirgi siydikdagi oqsillar miqdori tabiiy ko'rsatkichlardan oshgan taqdirdagina (kuniga 30-80 mg dan ortiqroq) va siydikka yuqori molekulyar og'irlikka ega bo'lgan oqsillar chiqsagina *proteinuriya* kuzatiladi.

Proteinuriya- siydikda oqsil paydobo'lishidir. Proteinuriya kelib chiqishiga ko'ra nefron koptokchasidagito'siqning o'tkazuvchanligi

oshishi (nefron koptokchasi bilan bog'liq) va nefron kanalchalarida oqsilning qayta so'rilishi buzilishi (kanalchalar. proteinuriyasi) turlariga bo'linadi. Kanalchalar faoliyati buzilishi bilannkechadigan proteinuriya keyingi bo'limlarda yoritilgan. Filtratsiya to'sig'ino'tkazuvchanligining oshishi bilan kechadigan proteinuriyalar o'znavbatida funktsional va organik bo'lishi mumkin. Funktsional yoki o'tib ketuvchi proteinuriya chaqaloqlar ko'p suyuqlik yo'qotganda (degidratatsion proteinuriya), og'ir jismoniy mehnatda (jismoniy proteinuriya), bolalarda ovqat bilan o'ta ko'p miqdorda oqsillar iste'mol qilinganda (alimantar proteinuriya) kuzatilishi mumkin. Bunday proteinuriyalarning sabablari bartaraf etilsa, ular o'z-o'zidan yo'qolib ketadi.

Organik proteinuriyalar struktur elementlar shikastlanishi bilan ajralib turadi. Bu proteinuriyalar o'tkir va surunkali glomerulonefritlarda, nefrotik sindromlarda va buyrakning boshqa kasalliklarida uchraydi, ularda siydikdagi oqsil miqdori 15-120 g/l bo'lishi mumkin. Shuningdek, bu proteinuriyalarda siydikda qon plazmasining yuqori molekulyar og'irlikka ega bo'lgan oqsillarguruhi aniqlanadi. Ko'rsatilgan proteinuriyalardan tashqari oraliq guruhiga mansub proteinuriyalar ham mavjud bo'lib, qon aylanish yetishmovchiligida, turli yuqumli kasalliklarda va zaharlanishlarda, enterokolitlarda, kuyish kasalligida va boshqa holatlarda kuzatilishi mumkin. Chin yoki filtrlovchi to'siqning o'tkazuvchanligi oshishi tufayli ro'yberadigan proteinuriyalarni soxta ya'ni buyrak to'sig'i o'tkazuvchanligi bilan bog'liq bo'lmagan proteinuriyalardan farqlash muhimdir. Bu proteinuriyalarda buyrak to'sig'idan oqsil o'tishi buzilmaydi, ammo siydik yo'llaridagi yallig'lanish jarayonlari tufayli siydikda oqsil (odatda 1 g/l gacha) paydo bo'lishi mumkin. Bu oqsil yallig'lanish jarayonida halok bo'lgan leykotsitlar va bakteriyalar hisobiga paydo bo'ladi va buyrakka bevosita aloqador emas.

Filtrlovchi to'siq o'tkazuvchanligining buzilishi, ayniqsa kapillyarlar devorining shikastlanishi, eritrotsitlarning nefron kanalchalariga o'tishi va ularning siydikda paydo bo'lishiga olib keladi. Bu holat buyrak koptokchalariga bog'liq bo'lgan *gematuriya* deb atalib,

ko'pincha eritrotsitlar gemolizga uchragan shaklida "Eritrotsitlar soyasi" siydikda uchraydi. Gematuriyaning bu turi o'choqli nefrit, o'tkir va surunkali glomerulonefrit kasalliklarining asosiy belgilaridan biri hisoblanadi. Nefron koptokchasining o'tkazuvchanligi oshishi tufayli ro'y beradigan gematuriyani buyrakdan tashqari vujudga keladigan gematuriyadan farqlash kerak bo'ladi. Buyrakdan tashqari kechadigan gematuriya siydik yo'llarining turli xil shikastlanishlarida va yallig'lanishlarda uchraydi. Bunday hollarda siydik tarkibida gemolizga uchramagan, o'z tuzilishini deyarli o'zgartirmagan eritrotsitlar mavjud bo'lib, siydikdagi oqsil miqdori uncha oshmagan bo'ladi.

Nefronlar ekskretor faoliyatining buzilishi. Buyrak koptokchalarining chiqarish faoliyati buzilganda, organizmdan azot almashinuvining oxirgi moddalarini chiqarib tashlash sekinlashadi va qonda qoldiq azot miqdori oshadi, ya'ni *azotemiya* yuzaga keladi.

Azotemiya asosan qonda zaharli moddalarning (mochevina, kreatinin, indol, skatol va b.) to'planishi bilan boradi. Azotemiya turli darajadabo'lishi mumkin, uning kelib chiqishida asosiy omillardan biri bo'lib nefron koptokchasida filtrlanish jarayonining pasayishi hisoblanadi. Nefron koptokchasi ekskretor faoliyati buzilganda organizmdan fosfat, sulfat va organik kislotalarning chiqarilishi susayadi va ularning qondagi miqdori oshadi (giperfosfatemiya, gipersulfatemiya, giperatsidemiya). Natijada organizmning kislota-asos muvozanati buzilib, *buyrak azotemik atsidozi* kelib chiqadi. Nefron orqali elektrolitlarning ajratilishi buzilgan taqdirda kaliy, natriy va magniy, xlor ionlarining hujayra ichida va hujayra tashqarisidagi muvozanatlari o'zgaradi. Kaliy va magniyning qonda to'planishi (giperkaliyemiya, gipermagniyemiya), natriyning esa kamayishi (giponatriyemiya) yuzaga keladi. O'z navbatida bu holat suyuqlikning to'qimalarda to'planishiga va shishlar hosil bo'lishiga sabab bo'ladi.

Nefron kanalchalari va yig'uvchi naychalar faoliyatining buzilishi

Nefronning proksimal to'g'ri va egri-bugri, distal to'g'ri va egri-bugri kanalchalari siydik hosil bo'lishining ikkinchi asosiy bosqichi -

qayta so'rilish (reabsorbtsiya) amalga oshadi. Bu faoliyatning buzilishi organizmda ichki muhiti doimiyligining o'zgarishiga olib keladi va "Buyrak kanalchalari yetishmovchiligi" yoki "Kanalchalar sindromi" deb ataladi. Ko'rsatilgan yetishmovchilik kelib chiqishi jihatidan tug'ma va orttirilgan bo'lishi mumkin. Tug'ma yetishmovchilik irsiy yo'l orqali nasldan naslga berilib, reabsorbtsiya jarayonini ta'minlovchi fermentlar kamchiligiga olib keladi.

Orttirilgan yetishmovchilik esa ko'p omillar tufayli kelib chiqishim mumkin:

a) birlamchi siydik tarkibida qayta so'rilishi lozim bo'lgan moddalarning haddan tashqari ko'pligi;

b) reabsorbtsiya jarayonida ishtirok etadigan fermentlar faolligining turli zaharli moddalar ta'sirida susayishi va yo'qolishi;

v) reabsorbtsiya jarayonini boshqaruvchi gormonlar va turli biologik faol moddalar miqdorining o'zgarishi;

g) yallig'lanish, immun-allergik, toksik va boshqa ta'sir natijasida nefron kanalchalaridayuzaga kelgan chuqurstrukturaviy o'zgarishlar.

Ko'rsatilgan barcha omillar turli buyrakga bog'liq bo'lgan va buyrakdan tashqari patologiyalarda birgalikda kelishi mumkin.

Kanalchalarda oqsil qayta so'rilishining buzilishi. Yuqorida qayd etilgandek, sog'lom organizmda qondagi oqsillarning ma'lum qismi filtrlovchi to'siq orqali o'tadi va birlamchi siydik tarkibiga kiradi. Ammo nefron kanalchalarida oqsil qayta so'rilib, uning miqdori oxirgi siydik tarkibida deyarli yo'qqa chiqadi. Shu bilan birga proteinuriyaning sabablaridan biri oqsilning nefron kanalchalarida qayta so'rilishining buzilishi bo'lishi ham mumkin.

Buyrak kanalchalari shikastlanishi tufayli kelib chiqadigan proteinuriya (tubulyar proteinuriya) ikki guruhga ajratiladi:

a) birlamchi, ya'ni filtrlovchi to'siqdan ko'p miqdorda o'tgan oqsilni kanalchalar to'la qayta so'rish imkoniyatiga ega bo'lmagan proteinuriya;

b) ikkilamchi, yoki siydik tarkibiga shikastlangan va nobud bolgankanalcha hujayralarining tushishi bilan bog'liq bo'lgan proteinuriya.

Nefron koptokchasi membrana tuzilmalarining o'tkazuvchanligi buzilishi natijasida oqsil moddalarning ko'p miqdorda birlamchi siydiktarkibiga chiqishiga sabab bo'lishini yuqorida qayd etildi.

Oqsil moddalarning qayta so'rilishi buzilishi natijasida kelib chiqadigan proteinuriyalar buyrakning o'tkir zaharlanishlarida, kuyish kasalligida, buyrak o'tkir yetishmovchiligida va boshqa kasalliklarda uchrashi mumkin. Bu holatlar oxirgi siydikda albuminlar miqdorining kamligi va past molekulyar og'irlikka ega bo'lgan oqsillar borligi bilan farqlanadi.

Ikkilamchi proteinuriyalar paytida siydik tarkibida nobud bolgan nefron hujayralari yoki qotib qolgan oqsil moddalaridan iborat gialinli, epitelial va donador silindrlar uchratish mumkin. Bu silindrlar nefron kanalchalarining shikastlanishi va ular faoliyatining buzilishidan dalolat beradi.

Siydikda odatda aniqlanmaydigan glyukoza bolishiga - *glyukozuriya* deyiladi. Kelib chiqishi jihatidan glyukozuriyalar buyrakka bog'liq va bog'liq boimagan turlarga ajratiladi. Buyrakka bog'liq bo'lmagan glyukozuriya qondaqand miqdori oshib ketgan (giperqlikemiya) da kuzatiladi (qandlib diabetda). Bunda qondagi glyukoza miqdori uning buyrakda qayta so'rilish imkoniyati chegarasidan oshib ketadi. Buyrakka bog'liq glyukozuriya esa turli buyrak kasalliklarida uchrab, qonda glyukozamiqdoridan qat'i nazar ro'y berishi mumkin. Glyukozuriya surunkali buyrak kasalliklarida, buyrakka turli xil zaharli moddalar ta'sir etgandava buyrakning nasldan-naslga o'tuvchi yetishmovchiliklarida uchraydi.

Buyrakka bog'liq glyukozuriyaning asosida glyukozaning qayta so'rilishini ta'minlovchi fermentlar (geksokinaza, glyukoza-6-fosfataza) faolligining tug'ma yoki orttirilgan yetishmovchiligi yotadi. Odatda buyrakka bog'liq glyukozuriyada siydik miqdorining oshib ketishi, ya'ni poliuriya bilan birgalikda kuzatiladi. Nefron kanalchalarida va yig'uvchi

naychada anorganik tuzlarqayta so'rilishining buzilishi. Nefron kanalchalarida fosfor, kaltsiy, natriyva kaliy ionlarining qayta so'rilishi ko'p omillarga bog'liqdir. Jumladan, bu jarayonda buyrak usti bezi ishlab chiqaradigan aldosteron, qalqonsimon va qalqonsimon oldi bezlari ishlab chiqaradigan tireokaltsitonin, paratgormon, neyrokipofizdan ajraluvchi antidiuretikgormon (ADG) gormonlarining ahamiyati juda katta. Chunki bu gormonlar tuzlar vasuvning buyrak kanalchalarida qayta so'rilishiga ta'sir ko'rsatib, organizmda suv-tuz balansini me'yorida saqlab turadi. Kanalchalar va yig'uvchi naycha hujayralarida mavjud bo'lganfermentlarning faolligi ham buyrakning organizmda suv-tuz balansini me'yorida saqlanishini boshqarib turishida muhim o'rin tutadi.

Buyrak nefronlari kanalchalarida natriyning qayta so'rilishi kuchayishi, albatta, suvning qayta so'rilishi kuchayishi bilan bog'liq holda kechadi. Natriy va suvning qayta so'rilishi ko'p hollarda aldosteron miqdori oshib ketishi tufayli yuzaga kelib, o'z navbatida kaliy ionlarining siydik orqaliko'p miqdorda chiqib ketishiga olib keladi. Oqibatda hujayra ichida vauning tashqarisida natriy va suv to'planadi va gipokaliyemiya sodirbo'ladi. Organizm ko'p miqdorda kaliy ionlarini yo'qotishi nefron va yig'uvchi naychada o'ziga xos o'zgarishlarga olib kelib, ulamiboshqaruvchi gormonlar ta'siriga sezgirligini yo'qotadi. Natriy va suv qayta so'rilishining oshib ketishi ko'pincha o'tkir buyrakyatishmovchiligining oligo- yoki anuriya bosqichlarida kuzatiladi. Bu holatlarda suv va natriyning buyrak parenximasiga sizib o'tishi sodirboiishi mumkin. Natriy ionlarining va suvning qayta so'rilishi pasayib ketishi quyidagiholatlarda ro'y berishi mumkin:

a) gormonlar, ayniqsa, aldosteron miqdorining pasayishi yokita'sirining susayishi. Natijada, organizm ko'p miqdorda natriy va suvniyo'qotadi, bu esa poliuriya, siydik nisbiy zichligining pasayishiga va organizm suvsizlanisiga olib keladi (degidratatsiya);

b) antidiuretik gormon yoki vazopressin miqdorining kamayib ketishi qandsiz diabet kasalligiga olib keladi. Natijada buyrak yig'uvchi naychasida suv va natriyning qayta so'rilishini keskin kamayadi.

Poliuriya kuniga 10-15 l, o'g'ir holatlarda undan ham ko'proq siydik ajralib chiqadi, chanqash va ko'p suv ichish-polidepsiya va degidratatsiya kasallikning asosiy alomatlari hisoblanadi. Qandsiz diabetning buyrakka bog'liqturlari ham mavjud bo'lib, buyrak yig'uvchi naychasining ADG ta'siriga nisbatan o'z sezgirliklarini yo'qotganligi bilan ifodalanadi;

v) so'riladigan natriy ionlari nefron kanalchalarida vodorod va ammoniy ionlariga almashinishi lozim. Ammo ko'p hollarda shualmashinuv buziladi va oqibatda natriy va suv so'rilishi pasayadi;

g) ba'zi bir dori moddalari (ba'zi siydik haydovchi dorilar) natriy vasuvning qayta so'rilishida qatnashuvchi fermentlar faolligini pasaytiradi yoki butunlay yo'qotadi;

d) birlamchi siydik tarkibida yuqori osmotik bosimga ega bo'lgan moddalarning, masalan glyukoza va mochevinaning ko'payishi, shutufayli nefron kanalchalarida suvni ushlanib qolishi;

e) buyraklarning innervatsiyasi buzilishi yoki adrenalinni cheklovchi moddalar yuborilishi;

j) nefron kanalchalari va ularni o'rab turgan to'qimalarning yallig'lanish, distrofiya va nekroz tufayli o'zgarishlari natriy ionlarining qayta so'rilishiga kuchli ta'sir etadi.

Bu holatlarda kanalchalarning siydikni konsentrlash funktsiyasi pasaytirishi va butunlay yo'qolishi mumkin. Oqibatda siydik nisbiy zichligining o'zgarishlari: uning oshib ketishi (giperstenuriya), pasayib ketishi (gipostenuriya) nisbiy zichlikning o'zgarmasligi (izostenuriya) kuzatiladi. Giperstenuriya, odatda suyuqlikning buyrak kanalchalarida qayta so'rilishi kuchayganda, gipostenuriya esa buyrakda siydikni konsentrlash jarayoni buzilganda ro'y beradi. Odatda siydikning nisbiy zichligi sog'lom organizmda kun davomida 1,002 dan 1,035 gacha o'zgarishi mumkin, bu holat organizmga tushadigan suv miqdorining pasayishi yoki ko'payishi natijasida buyraklarda suvni qayta so'rilishi jarayonining kuchayishi yoki susayishi bilan bog'liqdir. Izostenuriya holatida esa suv miqdoridan qat'i nazar siydikning nisbiy zichligi o'zgarmaydi, bu esabuyraklarda siydikning konsentratsiya

quyuqlashtirish jarayonlarini buzilganligidan dalolat beradi. Gipo- va izostenuriya ko'pincha poliuriya, ya'ni diurezning kuchayishi bilan boradi va gipokaliyemiyaga va gipovolemiyaga olib keladi. Agar gipo- yoki izostenuriyada oliguriya kuzatilsa, buyrak faoliyati va organizm gomeostazining og'irroq buzilishidan dalolat beradi. Buyraklar fosfor va kaltsiy tuzlarining miqdorini boshqarishda hamfaol ishtirok etadi. Bu jarayonlarda qalqonsimon bez gormoni tireokaltsitonin va qalqonsimon oldi bezi gormoni paratgormonning tutgan o'rnini muhimdir. Fosfor va kaltsiyning buyraklar orqali ko'p miqdorda siydik bilan chiqib ketishi (fosfaturiya, kaltsiyuriya) tug'ma fosfatli buyrak diabetida kuzatiladi. Bunda fosfor va kaltsiyning qonda vasuyaklarda kamayishi, oqibatda suyaklar kimyoviy tarkibining buzilishiga olib keladi (raxit, osteomalatsiya). Oddiy raxitdan farqli ravishda bu buzilishlar vitamin D bilan davolaganda tuzalmaydi. (vitamin D ga bog'liq bo'lmagan raxit va osteomalatsiya) Aksariyat hollarda kasallik irsiy tug'ma bo'lib, nefron kanalchalarida fosforning qayta o'rinishi buzilishi yoki kanalchalarning paratgormonga nisbatan sezgirligining oshib ketishi bilan izohlanadi.

Tug'ma osteodistrofiyada paratgormon yetishmasligidagi o'zgarishlar, ya'ni gipokaliyemiya va giperfosfatemiyaga kuzatiladi. Ammo qo'shimcha yuboriladigan paratgormon bu o'zgarishlarni bartaraf etmaydi. Buholat buyrak kanalchalarida paratgormonga nisbatan mavjud retseptorlarning yetishmovchiligi yoki yo'qligi bilan tushuntiriladi.

Kanalchalarda aminokislotalar qayta so'rilishining buzilishi. Bu holat aminokislotalarning siydik bilan ko'p miqdorda (me'yorda 1,1 g/sutka) chiqarilishi bilan ifodalaniib, *aminoatsiduriya* deyiladi. Aminoatsiduriya irsiy (birlamchi) va orttirilgan (ikkilamchi) bo'lishi mumkin. Kelibchiqish mexanizmiga ko'ra renal (bevosita buyrak bilan bog'liq) va ekstrarenal (buyrakdan tashqari) aminoatsiduriyalar ajratiladi.

Renal aminoatsiduriyalar qon plazmasidagi aminokislotalar miqdori me'yorida yoki pasaygan paytda ham kuzatiladi. Bu holatlar buyrak kanalchalarida aminokislotalar tashilishida ishtirok etuvchi fermentlarning tug'ma yetishmovchiligi bilan izohlanadi. *Ekstrarenal aminoatsiduriyalar* modda almashinuvi buzilishi natijasida qonda

aminokislotalar miqdori oshibketishi va ularning buyrakda qayta so'rilishining ikkilamchi buzilishinatisida yuzaga keladi. Moddaalmashinuvining tug'ma buzilishlarida yoki turli orttirilgan kasalliklarda (gipoksiya, to'la ochlik, kuyish, jigar kasalliklari, miokard infarkti) uchraydi.

Ko'pchilik hollarda buyrak kanalchalarida turli moddalarning qaytasoirilishi (glyukoza, fosfatlar, aminokislotalaming) buzilishi birgalikdakuzatilishi mumkin. Bu moddalar so'rilish mexanizmlarining va so'ruvchikanalchalar faoliyatining o'zaro yaqinligi bilan bog'liqdir. Bu holatlarichida eng murakkabi va og'ir kechadigani irsiy o'zgarishlar tufayli kelibchiquvchi - *Fankoni sindromidir*. Bu sindromda bir vaqtning o'zida kanalchalarda glyukoza, fosfatlar, aminokislotalar, gidrokarbonatlaning qayta so'rilishi buziladi. Organizmda atsidoz, gipokaliyemiya vagipofosfatemiya rivojlanib, ba'zi hollarda poliuriya va organizmning suvsizlanishi kuzatiladi. Fankoni sindromiga yaqin turuvchi o'zgarishlar og'ir metallar (simob, ko'rg'oshin, uran) tuzlaridan zaharlanganda ham kuzatilishi mumkin.

Kanalchalar sekretor faoliyatining buzilishi. Nefron kanalchalari, ayniqsa yig'uvchi naychai qon plazmasidagi turli moddalami siydiktarkibiga chiqarib, organizm ichki muhiti doimiyiligini ta'minlashdamuhim rol o'ynaydi. Kanalchalar sekretor faoliyatining buzilishidayetakchi sindromlardan biri kanalchalar atsidozidir. Uning kelib chiqishida kanalchalarda ammoniogenez va atsidogenez jarayonlarining susayishiva vodorod ionlarning siydik tarkibiga sekretsia qilinishining pasayib ketishiasosiy o'rin tutadi. Bu o'zgarishlar o'z navbatida gidrokarbonatlar vanatriy ionlarining qayta so'rilishini qiyinlashtiradi va organizmdan kislotali sharoitga ega bo'lgan moddalarning chiqarilishini kamaytiradi. Vodorod ionlarining sekretiysasi buyrak yig'uvchi kanalchalaridagi maxsus qoramtir hujayralar tomonidan amalga oshiriladi. Ulardafermentlar, jumladan karboangidraza fermentining faolligi yuqori bo'lib, u ionlarning sekretiysasida asosiy o'rin tutadi. Shu fermentning va kanalchalardagi glyutaminaza fermentining faolligi pasayishi vodorod ionlari

sekretsiyasining buzilishiga va *kanalchalar atsidoziga* olib keladi deb taxmin qilinadi. Ko'pchilik hollarda kanalchalar atsidozi kanalchalarepiteliysining atrofiyasi va buyrak stromasining sklerozi bilan kechuvchi *tubulointerstitsial sindromning* oqibati hisoblanadi. Bu sindrom buyrak kanalchalarining turli zararli omillar ta'sirida shikastlanishi va funksiyasining buzilishi natijasida yuzaga keladi.

Giperurikemiya buyrak kanalchalari orqalisiydik kislotasining sekretsiyasi buzilganda qonda siydik kislota va uning tuzlarining miqdori oshib ketishi. Bu holatda *podagraning buyrakka bog'liq shakli* kuzatiladi. Bu holat odatda irsiy o'zgarishlar bilan bog'liq bo'lib, nasldan-naslga o'tishi mumkin. Buyrak kanalchalari shikastlanganda, ayniqsa tubulointerstitsial sindrom yaqqol rivojlanganda organizmga kiritilgan yot moddalarning (turli dorilar, rangli moddalar, yod tutuvchi kontrast moddalar) buyrak orqali sekretsiya qilinishi buziladi.

Buyraklar metabolizmning chiqindi mahsulotlarini chiqaradi, organizmdagi suv, tuz, kaltsiy, fosfor va boshqa anionlar va kationlarning konsentratsiyasini aniq tartibga soladi va plazmaning tegishli kislota balansini saqlaydi. Buyrak endokrin organ vazifasini ham bajaradi, eritropoetin, renin, prostaglandinlar kabi gormonlarni chiqaradi va D vitamini almashinuvini tartibga soladi. Buyrakning ushbu funksiyalarni bajarish uchun ishlab chiqqan fiziologik mexanizmlari yuqori darajadagi tizimli murakkablikni talab qiladi.

O'tkir buyrak shikastlanishi butun dunyo bo'ylab 2 milliondan ortiq odamda uchraydi va surunkali buyrak kasalligi va buyrak yetishmovchiligi rivojlanishi uchun asosiy xavf omilidir. Bundan tashqari, har yili millionlab odamlar o'limga olib kelmaydigan buyrak kasalliklari, ayniqsa buyrak yoki pastki siydik yo'llarining infeksiyalari, buyrak toshlari va siydik yo'llarining obstruksiyasidan ta'sirlanadi. Dializning mavjudligi va buyrak transplantatsiyasining muvaffaqiyati bemorlarning istiqbolini yaxshiladi.

Buyrak kasalliklarini o'rganish ularni to'rtta asosiy morfologik komponentlarga: glomerula, tubulalar, interstitsiy va qon tomirlariga ta'sir qiladiganlarga bo'lish orqali soddalashtiriladi. Ushbu yondashuv

foydalidir, chunki ushbu komponentlarning har biriga ta'sir qiluvchi kasallikning dastlabki belgilari har xil bo'ladi. Bundan tashqari, ba'zi komponentlar buyrak shikastlanishining o'ziga xos shakllariga nisbatan ko'proq himoyasiz ko'rinadi; masalan, glomerulyar kasalliklarning ko'pchiligi immunologik vositachilik bilan bog'liq bo'lsa, quvurli va interstitsial kasalliklar ko'pincha toksik yoki yuqumli agentlardan kelib chiqadi. Biroq, ba'zi tartibsizliklar bir nechta tuzilishga ta'sir qiladi va buyrak tarkibiy qismlarining anatomik va funktsional o'zaro bog'liqligi shuni anglatadiki, birining shikastlanishi deyarli har doim ikkinchidan, boshqalarga ta'sir qiladi. Qon tomirlarining birlamchi buzilishlari, masalan, muqarrar ravishda bu tomirlar tomonidan ta'minlangan barcha tuzilmalarga ta'sir qiladi. Jiddiy glomerulyar zarar peritubulyar qon tomir tizimi orqali oqimni buzadi; aksincha, intraglo-merulyar bosimni oshirib, tubulalarni yo'q qilish glomerulyar shikastlanishga olib kelishi mumkin. Shunday qilib, kelib chiqishi qanday bo'lishidan qat'i nazar, surunkali buyrak kasalligining barcha shakllari oxir-oqibatda buyrakning to'rtta tarkibiy qismiga zarar yetkazadi va yakuniy bosqich buyraklar yetishmovchiligi deb ataladi. Buyrakning funktsional zaxirasi katta bo'lib, aniq funktsional buzilishlar paydo bo'lishidan oldin ko'p shikastlanishlar paydo bo'lishi mumkin. Shu sabablarga ko'ra dastlabki belgilar va alomatlar alohida klinik ahamiyatga ega.

Buyrak kasalliklarining klinik ko'rinishlari

Buyrak kasalliklarining klinik ko'rinishlarini oqilona aniqlangan sindromlarga guruhlash mumkin. Ba'zilari glomerulyar kasalliklarga xosdir, boshqalari esa har qanday tarkibiy qismlarga ta'sir qiladigan kasalliklarda mavjud.

- **Azotemiya** biokimyoviy anormallik bo'lib, qonda siydikchil azoti va kreatinin darajasining oshishiga ishora qiladi va asosan glomerulyar filtratsiya tezligining (GFT) pasayishi bilan bog'liq. Azotemiya ko'plab buyrak kasalliklarining natijasidir, ammo u buyrakdan tashqari kasalliklardan ham kelib chiqadi. Bu o'tkir va surunkali buyrak shikastlanishiga xos xususiyatdir. Prerenal azotemiya

buyraklarning gipoperfuziyasi (masalan, gipotenziya yoki biron-bir sababga ko'ra suyuqlikning haddan tashqari yo'qotilishi yoki shok, qon hajmining kamayishi, o'tkir yurak yetishmovchiligi yoki jigar sirrozi tufayli tomir ichidagi qon hajmining kamayishi) kabi parenxima zararlanmaganda buyrak funksiyasini buzadigan holatlar bo'lganida uchraydi. Postrenal azotemiya siydik oqimiga buyrakdan distal holatda to'siq bo'lganda kuzatiladi. Obstruksiyani bartaraf etishdan so'ng azotemiyani korreksiyasi amalga oshiriladi.

Agar azotemiya klinik belgilar va simptomlar va biokimyoviy anormalliklarning to'plami bilan bog'liq bo'lsa, u **uremiya** deb ataladi. Uremiya nafaqat buyraklarni chiqarish funksiyasining buzilishi, balki buyrakning shikastlanishi natijasida yuzaga keladigan ko'plab metabolik va endokrin o'zgarishlar bilan ham tavsiflanadi. Uremik bemorlarda oshqozon-ichak tizimining (masalan, uremik gastroenterit), periferik nervlarning (masalan, periferik neyropatiya) va yurakning (masalan, uremik fibrinoz perikardit) ikkilamchi shikastlanishi tez-tez namoyon bo'ladi.

- **Nefritik sindrom** glomerulyar kasallikdan kelib chiqadigan klinik holat bo'lib, o'tkir boshlangan yoki ko'zga ko'rinadigan gematuriya (siydikdagi qizil qon tanachalari) yoki mikroskopik gematuriya bilan namoyon bo'ladi, dismorfik qizil qon tanachalari va siydik tahlilida eritrotsitlar to'planadi, GFTning pasayishi, yengil, o'rtacha proteinuriya va gipertenziya. Bu o'tkir poststreptokokk glomerulonefritning klassik ko'rinishi. Tez progressiv glomerulonefrit GFTning tez pasayishi bilan (bir necha soatdan bir necha kungacha) nefritik sindrom sifatida tavsiflanadi.

- **Nefrotik sindrom**, shuningdek, glomerulyar kasallik tufayli, og'ir proteinuriya (kuniga 3,5 g dan ortiq), gipoalbuminemiya, og'ir shish, giperlipidemiya va lipiduriya (siydikda lipidlar) bilan tavsiflanadi.

- **Asimptomatik gematuriya yoki proteinuriya** yoki bu ikkalasining kombinatsiyasi odatda nozik yoki yengil glomerulyar anomaliyalarning namoyon bo'lishidir.

- **Buyrakning o'tkir shikastlanishi** GFTning tez pasayishi (bir necha soatdan bir necha kungacha), suyuqlik va elektrolitlar balansining bir vaqtning o'zida buzilishi va buyraklar tomonidan chiqariladigan metabolik chiqindilar, shu jumladan siydikchil va kreatininning saqlanishi bilan tavsiflanadi. Eng og'ir shakllarida u *oliguriya yoki anuriya* (siydik oqimining kamayishi yoki yo'qligi) bilan namoyon bo'ladi. Bu glomerulyar, interstitsial, qon tomir yoki o'tkir naycha shikastlanishidan kelib chiqishi mumkin.

- **Surunkali buyrak kasalligi** (ilgari surunkali buyrak yetishmovchiligi deb ataladi) har qanday sababga ko'ra kamida 3 oy davomida doimiy ravishda $60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ dan kam bo'lgan GFTning pasayishi va/yoki doimiy albuminuriya sifatida aniqlanadi. U yengilroq shakllarda buyraklar chiqarish funksiyasining klinik jihatdan pasayishi bilan, og'irroq holatlarda esa uremiyaning uzoq davom etadigan belgilari va o'zgarishlar bilan namoyon bo'lishi mumkin. Bu barcha surunkali buyrak parenxial kasalliklarining yakuniy natijasidir.

- **Buyrak yetishmovchiligining oxirgi bosqichida (ESRD)** GFT normaning 5% dan kam; bu uremiyaning terminal bosqichidir.

- **Buyrak naychalari nuqsonlarida** poliuriya (ortiqcha siydik hosil bo'lishi), tungi va elektrolitlar buzilishi (masalan, metabolik atsidoz) ustunlik qiladi. Ular tubulyar tuzilmalarga bevosita ta'sir qiladigan kasalliklarning natijasidir (masalan, nefronoftiza-medullyar kista kasalligi kompleksi) yoki o'ziga xos tubulyar funktsiyalarda nuqsonlarni keltirib chiqaradi. Ikkinchisi irsiy (masalan, oilaviy nefrojenik diabet, sistinuriya, buyrak tubulyar atsidozi) yoki orttirilgan (masalan, qo'rg'oshin nefropatiyasi) bo'lishi mumkin.

- Siydik chiqarish yo'llarining obstruksiyasi va buyrak o'smalari o'ziga xos anatomik joylashuvi va zararlanishning tabiatiga qarab turli xil klinik ko'rinishga ega. Siydik yo'llarining infeksiyasi bakteriuriya va piuriya (siydikda bakteriyalar va leykotsitlar) bilan tavsiflanadi. infeksiyon simptomatik yoki asimptomatik bo'lishi mumkin va buyrak (pyelonefrit) yoki siydik pufagiga (sistit) ta'sir qilishi mumkin.

- **Nefrolitiaz** (buyrak toshlari) kuchli og'riqlar spazmlari (buyrak sanchig'i) va gematuriya bilan namoyon bo'ladi, ko'pincha takroriy tosh shakllanishi.

Surunkali buyrak kasalligi

Bu turli xil buyrak kasalliklarining yakuniy natijasidir, lekin ko'pincha diabet va gipertenziya va buyrak kasalligidan o'limning asosiy sababidir. Buyrakning normal funktsiyasidan simptomatik surunkali buyrak shikastlanishigacha bo'lgan evolyutsiya qon zardobidagi kreatinin o'lchovlari bilan belgilanadigan bir qator bosqichlar orqali o'tadi, bunda GFTning pasayishi baholanadi. Surunkali buyrak kasalligi sezilarli tizimli anomalliklarni keltirib chiqaradi, ular 1-jadvalda keltirilgan.

1-jadval.

Surunkali buyrak kasalligi va uremiyaning asosiy tizimli ko'rinishlari

Suyuqlik va elektrolitlar

Suvsizlanish

Shish

Giperkalemiya

Metabolik atsidoz

Kaltsiy Fosfat va Suyak

Giperfosfatemiya

Gipokalsemiya

Ikkilamchi-giperparatiroidizm

Buyrak osteodistrofiyasi

Gematologik

Anemiya

Qon ketishi - diatez

Kardiopulmonar

Gipertenziya

Kongestiv yurak yetishmovchiligi

Kardiomiopatiya

O'pka shishi
Uremik-perikardit
Gastrointestinal
Ko'ngil aynishi va qusish
Qon ketishi
Ezofagit, gastrit, kolit
Nerv-mushak
Miopatiya
Periferik-neyropatiya
Ensefalopatiya
Dermatologik
To'q rang
Qichishish
Dermatit

Glomerulyar kasalliklar

Glomerulyar kasalliklar nefrologiyaning asosiy muammolaridan biridir; haqiqatan ham surunkali glomerulonefrit odamlarda surunkali buyrak kasalligining eng keng tarqalgan sabablaridan biridir. Glomerula turli omillar ta'sirida va bir nechta tizimli kasalliklar jarayonida shikastlanishi mumkin. Tizimli qizil yuguruk (TQY) kabi tizimli immunologik kasalliklar, gipertenziya kabi qon tomir kasalliklari, diabetes mellitus kabi metabolik kasalliklar va Fabry kasalligi kabi ba'zi irsiy kasalliklar ko'pincha glomerulaga ta'sir qiladi. Bular ikkilamchi glomerulyar kasalliklar deb ataladi. Buyrak yagona yoki asosiy organ bo'lgan buzilishlar birlamchi glomerulonefritning har xil turlarini yoki ba'zilarida hujayrali yallig'lanish komponentiga ega bo'lmaganligi sababli glomerulopatiyani tashkil qiladi. Biroq, birlamchi va ikkilamchi shakllardagi klinik ko'rinish va glomerulyar gistologik o'zgarishlar o'xshash bo'lishi mumkin.

2-jadvalda yaxshi aniqlangan morfologik va klinik belgilarga ega bo'lgan glomerulonefritning eng keng tarqalgan shakllari keltirilgan. Glomerulyar kasallikning klinik ko'rinishlari 3-jadvalda jamlangan

beshta asosiy glomerulyar sindromga to'plangan. Birlamchi glomerulopatiyalar ham, glomerulaga ta'sir qiluvchi tizimli kasalliklar ham ushbu sindromlarga olib kelishi mumkin. Glomerulyar kasalliklar ko'pincha tizimli kasalliklar, asosan qandli diabet, TQY, vaskulit va amiloidoz bilan bog'liq bo'lganligi sababli, glomerulyar kasallik namoyon bo'lgan har qanday bemorda ushbu tizimli kasalliklarni hisobga olish kerak.

2-jadval

Glomerulyar kasalliklar

Birlamchi glomerulopatiyalar

O'tkir-proliferativ-glomerulonefrit

Postinfeksion

Boshqa

Tezkor progressiv (kressentik) glomerulonefrit

Membranoz nefropatiya

Minimal o'zgarishli kasalligi

Fokal-segmental-glomeruloskleroz

Membranoproliferativ-glomerulonefrit

Zich depozit kasalligi

IgA-nefropatiya

Surunkali glomerulonefrit

Glomerulyar ishtiroki bilan tizimli kasalliklar

Tizimli qizil yuguruk – eritematoz

Qandli diabet

Amiloidoz

Gudpascher sindromi

Mikroskopik poliarterit/poliangiit

Vegener-granulomatozi

Sheylen-Genox-purpurasi

Bakterial-endokardit

Irsiy-buzilishlar

Alport sindromi

Yupqa bazal-membrana kasalligi

Fabri kasalligi

Glomerulyar sindromlar

Sindrom	Sindromning namoyon bo'lishi
Nefritik sindrom	gematuriya, azotemiya, o'zgaruvchan proteinuriya, oliguriya, shish, va gipertenziya
Tez-progressiv glomerulonefrit	O'tkir nefrit, proteinuriya va o'tkir buyrak yetishmovchiligi
Nefrotik sindrom	>3,5 gm/kun proteinuriya, gipoalbuminemiya, giperlipidemiya, lipiduriya
Surunkali buyrak yetishmovchiligi	azotemiya → uremiya oydan-yilgacha progressive davom etuvchi
izolyatsiyalangan siydik anormalliklar	Glomerulyar-gematuriya va/yoki subnefrotik proteinuriya

Glomerulaning tuzilishi

Glomerulyar kasalliklarning ko'plab klinik ko'rinishlari glomerulyar tutamning o'ziga xos tarkibiy qismlarining buzilishidan kelib chiqadi, shuning uchun biz ushbu kasalliklarni muhokama qilishdan oldin glomerulaning asosiy anatomik tuzilmalarini tasvirlaymiz. Glomerula ikki qavatli epiteliyal hujayralar bilan qoplangan fenestrlangan endoteliy bilan qoplangan kapillyarlarning anastomoz tarmog'idan iborat (1-rasm). Visseral epiteliya hujayralari (odatda podotsitlar deb ataladi) kapillyar devorning ichki qismiga kiradi va endoteliyal hujayralardan bazal membrana bilan ajratiladi. Bouman kapsulasida joylashgan parietal epiteliy siydik bo'shlig'ini, plazma filtrati birinchi bo'lib to'planadigan bo'shliqni qoplaydi.

Glomerulyar kapillyar devori filtrlovchi membrana bo'lib, quyidagi tuzilmalardan iborat (20-2-rasm):

- Har bir fenestraniyning diametri 70 dan 100 nm gacha bo'lgan yupqa qatlamli endoteliyal hujayralar mavjud.

- *Glomerulyar bazal membrana* (GBM) qalin elektron zich joylashgan markaziy qatlam, lamina densa va ingichka elektronli lyuks periferik qatlamlar, lamina rara interna va lamina rara externa. GBM kollagen (asosan IV tip), laminin, polianion proteoglikanlar (asosan geparan sulfat), fibronektin, entaktin va boshqa bir qancha glikoproteinlardan iborat. IV turdagi kollagen tarmoq suprastrukturasini hosil qiladi, unga boshqa gliko-oqsillar biriktiriladi. Ushbu tarmoqning qurilish bloki (monomeri) olti turdagi α zanjirlarining bir yoki bir nechtasidan ($\alpha 1$ dan $\alpha 6$ gacha yoki COL4A1 dan COL4A6 gacha) tashkil topgan uch spiral molekuladir. Har bir molekula N uchidagi 7S domenidan, o'rtadagi uch spiralli domendan va C uchidagi globulyar kollagensiz domendan (NC1) iborat. NC1 domeni spiral hosil bo'lishi va kollagen monomerlarini bazal membrana suprastrukturasiga yig'ish uchun muhimdir. Glikoproteinlar (laminin, entaktin) va proteoglikanlar (geparan sulfat, perlekan) kollagen suprastrukturaga birikadi. Ushbu tarkibiy qismlarning biokimyoviy xususiyatlari glomerulyar kasalliklarni tushunish uchun juda muhimdir. Misol uchun, NC1 domenidagi antigenler anti-GBM nefritida antitelolarning nishonlari hisoblanadi; irsiy nefritning ayrim shakllari asosida α -zanjirlardagi genetik nuqsonlar yotadi; va GBM ning proteoglikan tarkibi uning o'tkazuvchanlik xususiyatlariga hissa qo'shishi mumkin.

- *Visseral epiteliy hujayralari* (podotsitlar) bazal membrananing lamina rara externaga singib ketgan va unga yopishgan jarayonlarga ega (1-rasm). Qo'shni oxirgi jarayonlari 20-30 nm kenglikdagi filtrlash yoriqlari bilan ajratiladi, ular nozik diafragma bilan bog'lanadi (2-rasm).

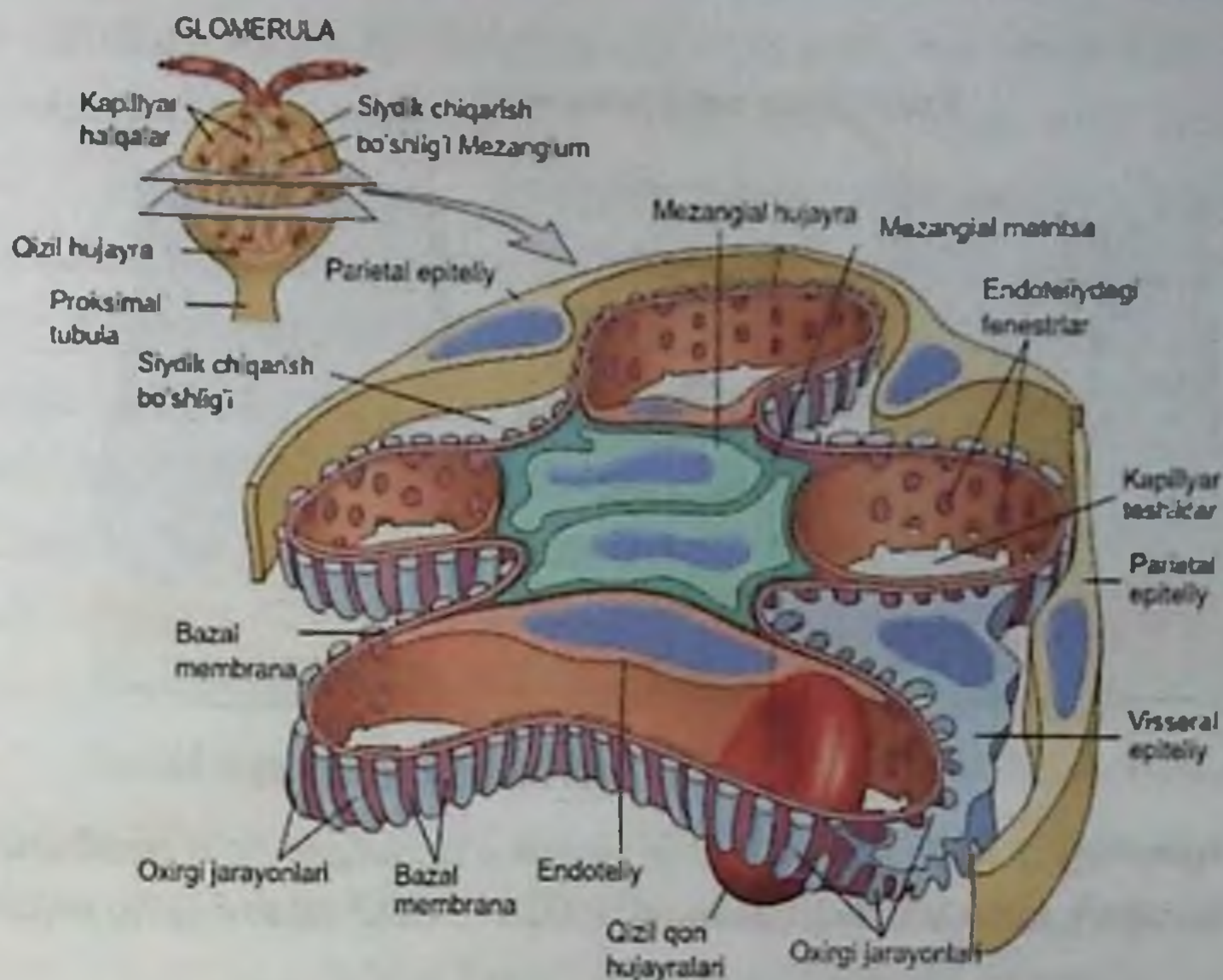
- Butun glomerulyar tutam kapillyarlar orasida joylashgan *mezangial hujayralar* tomonidan ta'minlanadi. Bazal membrana o'xshash mezangial matritsa mezangial hujayralar joylashgan to'rni hosil qiladi (1-rasm). Mezenximal kelib chiqishi bo'lgan bu hujayralar kontraktil, fagotsitar va ko'payish qobiliyatiga ega, matritsa va kollagenlarni joylashtiradi va bir nechta biologik faol mediatorlarni ajratadi.

Biologik jihatdan ular qon tomir silliq mushak hujayralari va peritsitlarga o'xshash. Ular glomerulonefritning ko'p shakllarida muhim ahamiyatga ega.

Oddiy glomerula endoteliyning fenestrlangan tabiati tufayli suv va kichik eritmalar uchun juda yaxshi o'tkazuvchan va albumin o'lchamidagi (~3,6 nm radius; 70 kilodalton [kD] molekulyar og'irligi) yoki undan kattaroq oqsillarni o'tkazmaydi. *Glomerulyar filtratsiya to'sig'ining* o'tkazuvchanlik xususiyatlari turli xil oqsil molekulalarini ularning o'lchamiga (qanchalik kattaroq bo'lsa, shunchalik kam o'tkazuvchan) va zaryadga (qanchalik kationik bo'lsa, shunchalik o'tkazuvchan) qarab ajratish imkonini beradi. Bu o'lcham va zaryadga bog'liq bo'lgan to'siq funksiyasi kapillyar devorning tuzilishi bilan hisobga olinadi. Zaryadga bog'liq bo'lgan cheklov albuminni filtratdan deyarli butunlay chiqarib tashlashda muhim ahamiyatga ega, chunki albumin anion molekuladir.

Viseral epiteliy hujayrasi glomerulyar to'siq funksiyasini saqlab turish uchun muhimdir; uning tirqishli diafragmasi oqsillarni filtrlash uchun o'lcham bo'yicha selektiv distal diffuziya to'sig'ini taqdim etadi va GBM komponentlarini sintez qilish uchun asosan mas'ul bo'lgan hujayra turi. Yoriq diafragmada joylashgan yoki visseral epiteliya hujayralari ichidagi molekulalar yig'indisida mavjud bo'lgan oqsillar 3-rasmda tasvirlangan.

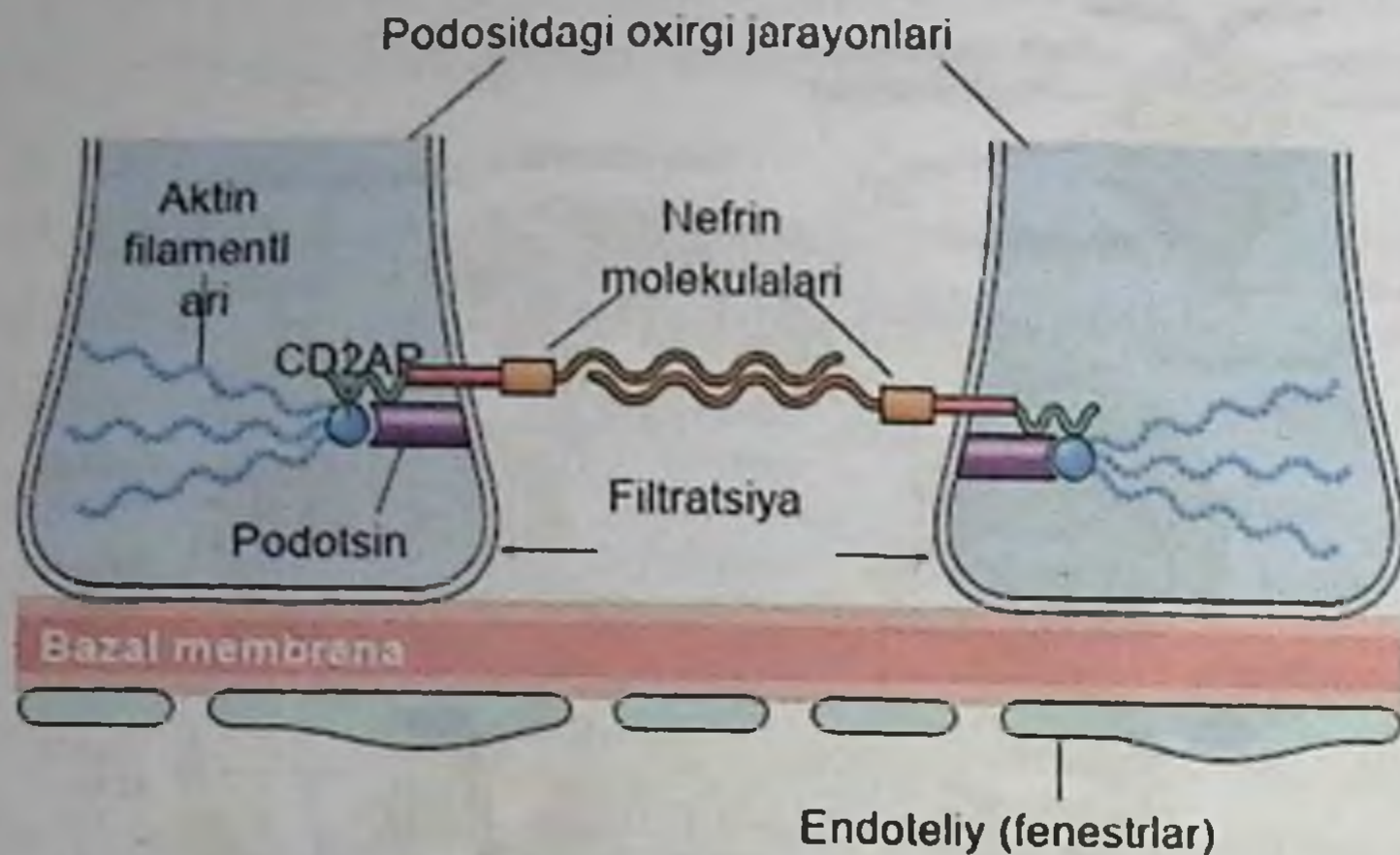
Nefrin - bu immunoglobulinga (Ig) o'xshash domenlardan tashkil topgan katta hujayradan tashqari qismga ega bo'lgan transmembran oqsili. Nefrin molekulalari qo'shni jarayonlardan bir-biriga qarab cho'ziladi va diafragma bo'ylab dimerlanadi. Oxirgi jarayonlar sitoplazmasida nefrin podotsin, CD2 bilan bog'langan oqsil va pirovardida visseral epiteliy hujayralarining aktin sitoskeleti bilan molekulyar aloqalarni hosil qiladi.



1-rasm. Glomerulyar bo'lakning sxematik tasviri.



2-rasm. Glomerulyar filtr, pastdan yuqoriga yo'nalishda, fenestrlangan endoteliy, bazal membrana, va oxirgi jarayonlar epiteliyal hujayralardan iborat. E'tibor bering filtrlash yoriqlar (strelkalar) va diafragma oxirgi jarayonlari orasida joylashgan. Shuni ham yodda tutingki, bazal membrane markaziy lamina densa, ikki qo'sh qatlamlar, lamina rara interna va lamina rara externa orasida joylashadi (Courtesy Dr. Helmut Rennke, Brigham and Women's Hospital, Boston, Mass.)



3-rasm. Glomerulyar diafragmaning eng yaxshi o'rganilgan ba'zi oqsillarining soddalashtirilgan sxematik diagrammasi. CD2AP, CD2 bilan bog'liq protein.

Glomerulusning shikastlanishga patologik javoblari

Har xil turdagi glomerulopatiyalar to'rtta asosiy to'qimalar reaksiyalaridan biri yoki bir nechitasi bilan tavsiflanadi.

Giper hujayralilik. Glomerulalarning ba'zi yallig'lanish kasalliklari glomerulyar tutamlarda hujayralar sonining ko'payishi bilan tavsiflanadi. Ushbu giperhujayralik quyidagilardan biri yoki bir nechitasi natijasida yuzaga keladi:

- Mezengial yoki endotelial hujayralarning *proliferatsiyasi*.
- *Leykotsitlar, shu jumladan neytrofillar, monotsitlar, ayrim kasalliklarda esa limfotsitlar infiltratsiyasi.* Leykotsitlar infiltratsiyasi va mezengial va/yoki endotelial hujayralarning shishishi va ko'payishining kombinatsiyasi ko'pincha *endokapillyar proliferatsiya* deb ataladi.
- *Yarimoylarning hosil bo'lishi.* Bular proliferatsiyalangan glomerulyar epiteliy hujayralaridan (asosan parietal, lekin ba'zan visseral hujayralarni o'z ichiga oladi) va infiltratsiyalangan leykotsitlardan tashkil topgan hujayralar to'planishi. Yarimoylar shakllanishini tavsiflovchi epiteliya hujayralarining proliferatsiyasi kapillyarlar devorlaridagi immun / yallig'lanish shikastlanishidan keyin sodir bo'ladi.

Plazma oqsillari siydik bo'shlig'iga oqib chiqadi, bu yerda to'qima omili kabi prokoagulyantlarning ta'siri fibrin cho'kishiga olib keladi, deb qaraladi. Trombin kabi koagulyatsion omillarning faollashuvi yarimoylar shakllanishi uchun qo'zg'atuvchi sifatida xizmat qiladi deb qaraladi, ammo haqiqiy mexanizmlar hali noma'lum. Leykotsitlarni yarimoyga jalb qilishda ishtirok etuvchi molekulalarga bir nechta yallig'lanishga qarshi sitokinlar kiradi.

Bazal membrana qalinlashuvi. Yorug'lik mikroskopida bu o'zgarish kapillyar devorlarining qalinlashishi sifatida namoyon bo'ladi. Elektron mikroskopda bunday qalinlashuv uchta shakldan birini oladi:

- Bazal membrananing endotelial yoki epitelial tomonida yoki GBMning o'zida amorf elektron zich materialning, ko'pincha immun komplekslarning cho'kishi. Fibrin, amiloid, krioglobulinlar va g'ayritabiiy fibrilyar oqsillar ham GBMda to'planishi mumkin.

- diabetik glomeruloskleroza bo'lgani kabi, bazal membrananing oqsil komponentlari sintezining kuchayishi.

- Ko'pincha subendotelial joylarni egallagan bazal membrana matritsalarining qo'shimcha qatlamlarini hosil bo'lishi va membrano-proliferativ glomerulonefritda bo'lgani kabi noto'g'ri tashkil etilgan matritsadan to'liq dublikatsiyalangan lamina densagacha bo'lishi mumkin.

Gialinoz va skleroz. *Gialinoz*, glomerulusda hosil bo'lganda, yorug'lik mikroskopida gomogen va eozinofil bo'lgan materialning to'planishini bildiradi. Gialin qon aylanishidan glomerulyar tuzilmalarga o'tib ketgan plazma oqsillaridan tashkil topgan hujayradan tashqari, amorf materialdir. Keng tarqalgan bo'lsa, bu cho'kindilar glomerulyar tutamning kapillyar to'rlarini yo'q qilishi mumkin. Gialinoz odatda endotelial yoki kapillyar devorning shikastlanishi va odatda glomerulyar shikastlanishning turli shakllarining yakuniy natijasidir.

Skleroz hujayradan tashqari kollagen matritsaning cho'kishi bilan tavsiflanadi. Ko'pincha diabetik glomeruloskleroza bo'lgani kabi, u mezangial sohalarda ham bo'lishi mumkin, kapillyar qovuzloqlarni yoki

ikkalasini ham qamrab oladi. Sklerozlanish jarayoni, shuningdek, ta'sirlangan glomeruladagi kapillyar to'rlarining bir qismini yoki barchasini yo'q qilishga olib kelishi mumkin.

Ko'pgina asosiy glomerulopatiyalar 2-jadvalda ko'rsatilganidek, ularning gistologiyasi bo'yicha tasniflanadi. Gistologik o'zgarishlarni taqsimlanishiga ko'ra yana quyidagi toifalarga bo'lish mumkin: diffuz, buyrakdagi barcha glomerullarni o'z ichiga oladi; butun individual glomerulalarni o'z ichiga olgan global; fokal, buyrakdagi glomerullarning faqat bir qismini o'z ichiga oladi; segmental, har bir glomerulusning bir qismiga ta'sir qiladi; va kapillyar halqa yoki mezangial, asosan kapillyar yoki mezangial hududlarga ta'sir qiladi.

Glomerulyar shikastlanishning patogenezi

Etiologik omillar va qo'zg'atuvchi hodisalar haqida ko'p narsa noma'lum bo'lsa-da, birlamchi glomerulopatiyaning ko'p shakllari va ko'plab ikkilamchi glomerulyar buzilishlar asosida immunitet mexanizmlari yotishi aniq (4-jadval). Glomerulonefrit eksperimental ravishda antigen-antitelo reaksiyalari orqali osonlikcha qo'zg'atilishi mumkin. Bundan tashqari, glomerulonefrit bilan og'rigan bemorlarning ko'pchiligida immunoglobulinlarning glomerulyar birikmalari, ko'pincha komplement komponentlari mavjud. Hujayra vositachiligidagi immunitet reaksiyalari ham rol o'ynashi mumkin, odatda antitelo vositachiligidagi hodisalar bilan birgalikda.

Antitelo bilan bog'liq shikastlanishning ikki shakli aniqlangan: (1) glomerulus ichida in situ reaksiyaga kirishadigan antitelolarning shikastlashi, yoki glomerulus ichiga erimaydigan (ichki) glomerulyar antigenlar yoki tashqi molekulalar bilan bog'lanishi va (2) glomerulusda aylanib yuruvchi antigen-antitelo komplekslari cho'kishi natijasida kelib chiqqan shikastlanish. Ko'rinib turibdiki, antigen-antitelo komplekslari hosil bo'lishi natijasida yuzaga keladigan glomerulonefritning asosiy sababi ilgari o'ylangandek sirkulyatsiyadagi komplekslarning cho'kishi emas, balki in situ immun kompleksining shakllanishi natijasidir.

Glomerulyar shikastlanishning immun mexanizmlari

Antitelo vositachiligidagi shikastlanish

In situ immun kompleks cho'kishi

Ruxsat etilgan ichki to'qima antigenlari

- NCI domen IV tip kollagen antigen (anti-GBM nefrit)
- PLA2R antigen (membranoz glomerulopatiya)
- Mezangial-antigenlar
- Boshqalar

Ekilgan antigenlar

- Ekzogen (yuqumli agentlar, dorilar)
- Endogen (DNK, yadro oqsillari, immunoglobulinlar, immun komplekslar, IgA)

Sirkulyatsiyadagi immun komplekslar cho'kishi

- Endogen antigenlar (masalan, DNK, o'simta antijenleri)
- Ekzogen antigenlar (masalan, yuqumli agent mahsulotlari)

Hujayra vositachiligidagi immun shikastlanish

Muqobil komplement yo'lining faollashishi

- GBM, glomerulyar bazal membrana.

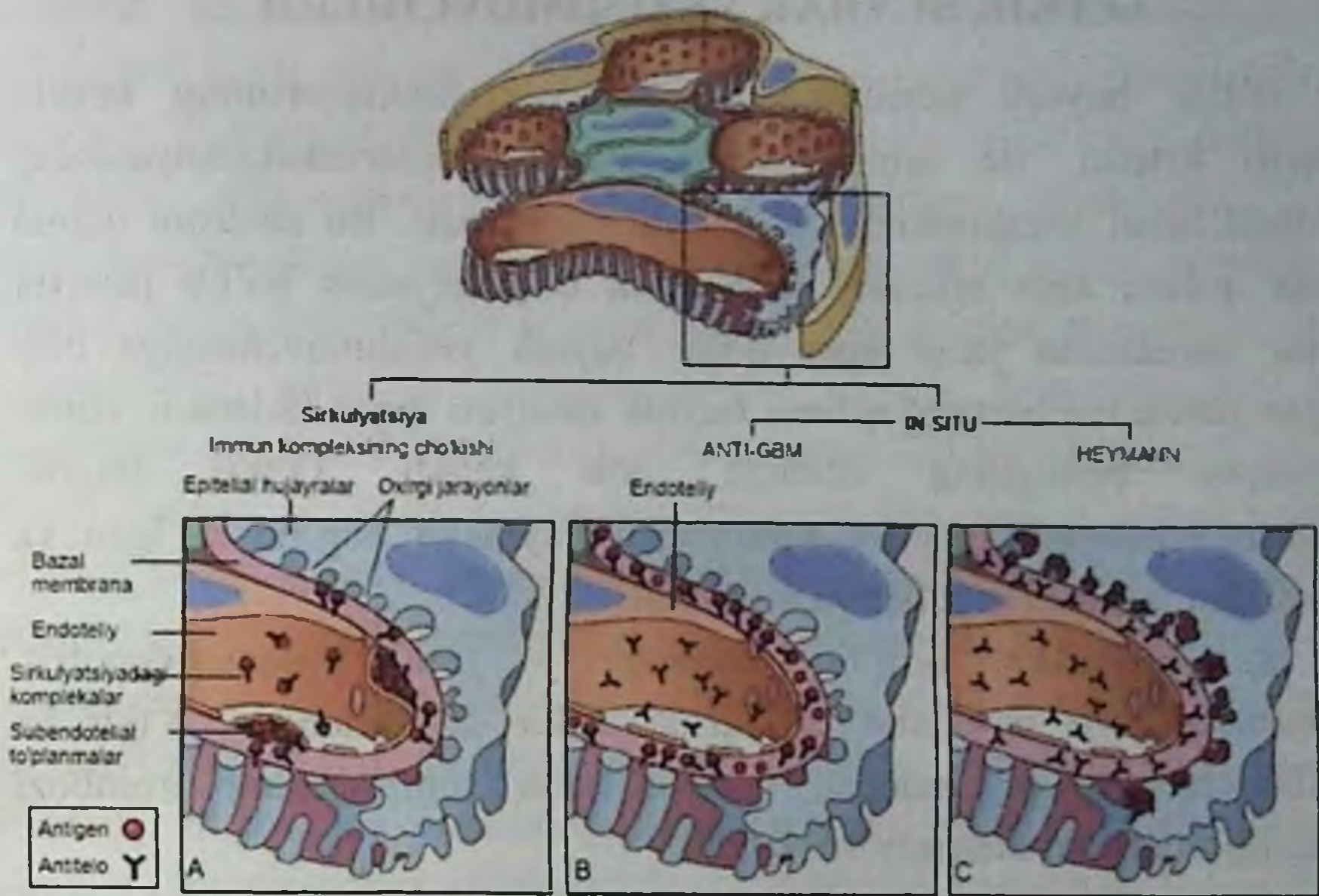
Immun komplekslarning in situ shakllanishi natijasida kelib chiqadigan kasalliklar

Shikastlanishning ushbu shaklida immun komplekslar mahalliy to'qimalarning ichki antigeni bilan yoki qon aylanishidan glomerulaga "biriktirilgan" tashqi antigenlar bilan reaksiyaga kirishadigan antitelolar tomonidan hosil bo'ladi. Membranoz nefropatiya immun komplekslarning mahalliy shakllanishi natijasida yuzaga keladigan glomerulyar shikastlanishning klassik namunasidir. Uning Heyman nefrit kalamush modelida yaxshi o'rganilgan eksperimental hamkasbi mavjud bo'lib, undan glomerulyar immun kompleks vositachiligidagi kasalliklarning asosiy patofiziologiyasi aniqlangan.

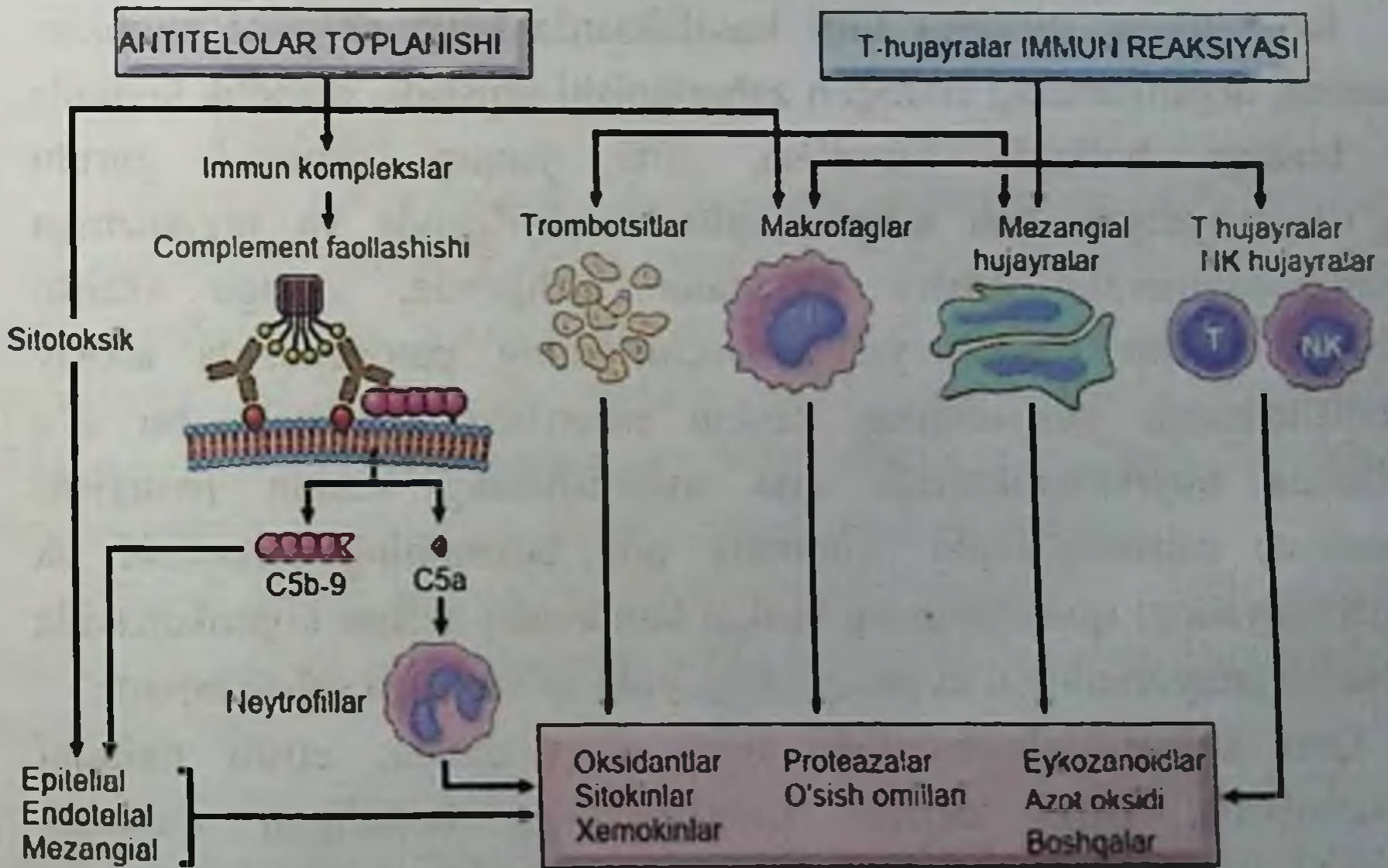
Glomerulonefritning Heyman modeli kalamushlarni antigen bilan immunizatsiya qilish orqali qo'zg'atiladi, hozirda bu antigen *megalin* deb

nomlanadi, bu epiteliy hujayralarida davom etadi (4C-rasm). Kalamushlarda bu antigenga qarshi antitelolar paydo bo'ladi va kasallik antiteloning visseral epiteliy hujayralarining bazal yuzasida joylashgan megalindagi oqsil kompleksi bilan reaksiyasidan kelib chiqadi, bu mahalliy immun kompleks shakllanishiga olib keladi. Glomerulonefrit haqidagi tushunchamizdagi katta muvaffaqiyat M-tipli fosfolipaza A₂ retseptorini (PLA₂R) insonning birlamchi membranoz nefropatiyasining aksariyat holatlari asosidagi antigen sifatida aniqlashdan kelib chiqdi. Glomerulyar epiteliyal hujayra membranasida mavjud bo'lgan PLA₂R bilan bog'langan antitelolar komplementning faollashishi va keyinchalik bazal membrananing subepiteliyal tomoni bo'ylab immun komplekslarining xarakterli birikmalarini hosil qilish uchun hujayra yuzasidan immun agregatlarining cho'kishida sodir bo'ladi (4C-rasm). Elektron mikroskopda glomerulopatiya ko'plab diskret subepiteliyal elektron zich qatlamlarning mavjudligi bilan tavsiflanadi (asosan immun reaktivlardan tashkil topgan). Immunofloressensiya mikroskopida immun to'planmaning shakli chiziqli emas, balki donador bo'lib, mahalliy antigen-antitelo o'zaro ta'sirini aks ettiradi. Bu subepiteliyal komplekslar yorug'lik mikroskopida qalinlashgan bazal membrana ko'rinishiga olib kelishi mumkin; shuning uchun membranoz nefropatiya atamasi ham eksperimental modelga, ham inson kasalligiga nisbatan qo'llanilgan.

Odamlarda birlamchi membranoz nefropatiya autoimmun kasallik bo'lib, endogen to'qimalarning tarkibiy qismlariga nisbatan antitelolardan kelib chiqadi. Ushbu autoantitelolarni qo'zg'atadigan narsa aniq emas. Membranoz nefropatiyaning ikkilamchi shakllari eksperimental ravishda giyohvand moddalar (masalan, simob xlorid) tomonidan qo'zg'atilishi mumkin. Bunday vaziyatlarning ba'zilarida B-hujayralarining nazoratsiz faollashuvi bo'lishi mumkin, bu esa buyrak antigenlari bilan reaksiyaga kirishadigan autoantitelolarning ishlab chiqarilishiga olib keladi.



4-rasm. Antelo vositachiligidagi "glomerulyar" shikastlanishlar A) sirkulyatsiyadagi immun komplekslarning cho'kishi; B) yoki ko'pincha, anti-GBM kasalligidan misolida komplekslarning insitu shakllanishidan; C) yoki Heyman-nefrit natijasida yuzaga kelishi mumkin.



5-rasm. Immun glomerulyar shikastlanish mediatorlari.

O'TKIR BUYRAK YETISHMOVCHILIGI

O'tkir buyrak yetishmovchiligi-buyrak funktsiyasining keskin pasayib ketishi, va organizmdantoksik moddalarvekskretsiyasining buzilishi bilan xarakretlanuvchi klinik sindromdir. Bu sindrom uchun qonda qoldiq azot miqdori oshishi va oligouriyaxos bo'lib jarayon qaytar xarakterda ya'ni agar o'tkir buyrak yetishmovchiligiga olib kelgan sabab tez bartaraf qilinsa buyrak faoliyati qayta tiklanadi. Biroq ko'pincha bemorning olimiga olib keladi. O'tkir buyrak yetishmovchiligining asosiy sabablarini buyrakka bog'liq bo'lgan va buyrakdan tashqari guruhlariga ajratiladi:

a) buyrakka bog'liq sabablar - o'tkir glomerulonefrit, buyrakning turli moddalar ta'sirida o'tkir shikastlanishi, o'tkir va xavflikechuvchi piyelonefrit, buyrak qon tomirlarining trombozi yokiemboliyasi va umumiy vaskulitlar.

b) buyrakdan tashqaridagi sabablar - ko'p qon yo'qotish, shok vakollaps; to'qimalarning haddan tashqari shikastlanishi yoki kuyishi,organizmning ekzogen va endogen kuchli zaharlanishi, siydik yoilariningkeskin va to'liq berkilishi va boshqalar.

Ko'rsatilgan sabablar turli kasalliklarda kelib chiqishi mumkin. Masalan, organizmning endogen zaharlanishi sepsisda, diabetik komada va boshqa hollarda kuzatilsa, o'ta yuqori gemoliz guruhi to'g'rikelmaydigan qon ko'p miqdorda quyilganda va organizmga gemolizchaqiruvchi zaharli moddalar tushganda, yuzaga kelishi mumkin. O'tkir buyrak yetishmovchiligining patogenezida asosiy o'rinnifiltrlanish jarayonining keskin pasayishi egallaydi, bu o'z navbatida buyraktomirlarida qon aylanishining keskin pasayishi (ishemiya) bilanbog'liqdir. Umumiy qon bosimining pasayishi va sirkulyatsiyadagi qonhajmining keskin kamayishi nefron ko'ptokchasida filtrlanish jarayonining o'ta pasayishiga yoki to'xtashiga sabab boiadi.

Qon aylanishiningbuzilishi uzoq vaqt davom etishi nafaqat ko'ptkchalarda, balki nefron kanalchalarida boladigan qaytmas o'zgarishlarga sabab boiadi.Shu tufayli buyrakda qisqa vaqt ichida qon

aylanishi buzilsa va tiklansa, uni *o'tkir buyrak yetishmovchiligining funksional fazasi deb ataladi*. Bu davrdan keyin buyrak faoliyati qayta tiklanish imkoniyatiga ega. Uzoq vaqt davom etgan ishemiya va buyrakda mikrotsirkulyatsiyaning buzilishi nefron koptokchasi va kanalchalarida chuqur strukturaviy o'zgarishlarga sabab boladi. Buyrakka turli xil nefrotoksik omillar ta'siretganda, uning po'stloq moddasida qon aylanishining buzilishi bilan birgalikda buyrak koptokchalari va kanalchalarining bevositashikastlanishi ham muhim ahamiyat kasb etadi. O'tkir buyrak yetishmovchiligining patogenezida nefron kanalchalari bo'shlig'ining o'lgan hujayralardetrirlari, oqsil moddalar, gemoliz tufayli ajralib chiqqan gemoglobin va boshqa moddalar bilan berkilishi muhim ahamiyatga ega. Buyrak tuzilmalarining birlamchi shikastlanishi o'z navbatida buyrakda immune yallig'lanish jarayonlarini keltirib chiqarib, buyrak to'qimasining shikastlanishini yanada kuchaytirishi mumkin. Bu mexanizm ko'phollarda o'tkir buyrak yetishmovchiligining surunkali shaklga o'tishini belgilaydi.

Keltirib chiqaruvchi sabablarga ko'ra o'tkir buyrak yetishmovchiligining uch xil turi farqlanadi:

1. Prerenal
2. Renal
3. Postrenal

Prerenal o'tkir buyrak yetishmovchiligi buyrakga oqib keluvchi qon oqimining keskin pasaishi (normada 1 minutda buyraklar orqali oqib o'tadigan qon hajmi 1100 ml.gacha to'g'ri keladi bu minutlik qon hajmining 20-25 % ini tashkil qiladi) va natijada koptokcha filtratsiyasining keskin kamayishi bilan nomoyon bo'ladi. Sabablari: tizimli arterial gipotenziya, gipovolemiya, shok holatlarida

Renal o'tkir buyrak yetishmovchiligi kanalchalar o'tkir nekrozi natijasida yuzaga kelib, bunga buyrak ishemiyasi va nefrotoksik zaharlar sabab bo'ladi.

Postrenal o'tkir buyrak yetishmovchiligi siydik chiqaruv yo'llarida sidik oqib ketishiga mexanik to'siq yuzaga kelishi natijasida rivollanadi. Sabablari siydik chiqaruv yo'llarining tosh, o'sma, qon laxtasi yoki

kateter va yallig'lanish natijasida hosil bo'lgan shish sababli bekilib qolishi; Siydik chiqaruv yo'llarining kichik chanoq sohasidagi o'smalar, kattalashgan bachadon yoki atsit suyuqligi bilan tashqaridan bosilishi; siydik yolining buralib qolishi sababli yuzaga keladi.

M.Tareev bo'yicha o'tkir buyrak yetishmovchiligining turlari:

1. Shokli
2. Infektsion
3. Toksik
4. Qon tomirlar obstruktsiyasi natijasida yuzaga kelgan
5. Urologik obstruktsiya natijasida yuzaga kelgan

O'tkir buyrak yetishmovchiligining patogenezi

O'tkir buyrak yetishmovchiligitort bosqichda kechadi

- 1) Boshiang'ich bosqich (etiologik faktor ta'siri)
- 2) Oligoanuriyabosqichi;
- 3) Poliuriyabosqichi;
- 4) Rekonvalenssasiya ya'ni qayta tiklanish bosqichi.

Boshiang'ich bosqich bir necha soatdan bir necha kungacha davom etadi. Asosiy kasllikning belgilari bilan xarakterlanadi. etiologik faktor ta'sirida buyrak ichi gemodinamikasi buziladi. Buyrakda qon aylanishining buzilishi buyrak parenxemasining shikastlanishiga, bu esa o'z navbatida filtatsiya, reabsorbsiya, sekretsia va ekskretsia jarayonlarining buzilishiga olib keladi.

Oligoanuriya bosqichi o'rtacha 1-5 hafta davom etadi. Diurezning sutkasiga 500 ml gacha (oligouriya) yoki sutkasiga 200 ml gacha (anuriya) kamayishi kuzatiladi. Bu bosqichda azot qoldiqlarining organizmdan chiqarilishining kamayishi va organizmda to'planib qolishi kuzatiladi. Natijada giperazotemiya, giperatsidemiya, diselektrolitemiya (qon plazmasida kaliy, magniy, sulfatlar va fosfatlar miqdori oshadi, natriy va kaltsiy miqdori kamayadi), gipergidratatsiya sababli periferik shishlar, miya va o'pka shishi kuzatiladi, gipo va disproteinemiya yuzaga keladi, metabolik atsidoz, arterial gipertenziya, anemiya, nevrologik buzilishlar va yurak aritmiyalari yuzaga keladi va

oqibatda bemorning o'limiga ham olib kelishi mumkin. Aksariyat bemorlamingo'limi ana shu bosqichda kuzatiladi. Yuqori samarali davolash usullari o'z vaqtida qo'llanilsa, 5-10 kundan keyin diurezning tiklanishi va poliuriya bosqichi yuzaga chiqadi.

Poliuriya bosqichi 3-14 kun davom etadi. Bu bosqich kanalchalar epiteliysining regeneratsiyasi bilan xarakterlanadi. Kanalchalar bo'shlig'i o'tkazuvchanligi qayta tiklanadi; arteriolalar tonusi normallashadi; interstitsial shishlar kamayib, diurez qayta tiklanadi. Shu bilan birga buyrakning boshqa vazifalari hamsekinlik bilan tiklana boshlaydi.

Filtratsiya jarayonining kuchayishi funktsional aktiv nefronlar miqdorining asta-sekin oshib borish bilan bog'liqdir. Bu bosqichda poliuriya kuzatilib sutkalik diurez miqdori ba'zi hollarda sutkasiga 20 litrga yetishi mumkin. Lekin buyraklar konsentratsion funktsiyasining hali tiklanmaganligi hisobiga ajralib chiqayotgan siydikning solishtirma zichligi past bo'ladi. Ammo poliuriya bosqichida ham suv-elektrolit balansida buzilishlar yuzaga keladi. Organizm suvsizlanishi, gipokaliyemia kuzatiladi. Gipokaliyemia oqibatida esa parez, paralichlar va mushaklar tonusining pasayishi kuzatiladi.

Qayta tiklanish bosqichi qondagi azot miqdori me'yoriga kelgan kundan boshlanib 6 oydan 2 yilgacha davom etishi mumkin. Buyraklar strukturasi va funktsiyasi to'liq qayta tiklanguncha davom etadi.

O'tkir buyrak yetishmovchiligi 2 xil natija: Sog'ayish yoki o'lim bilan yakunlanadi. Agar davo choralarini o'z vaqtida qo'llanilsa prerenal o'tkir buyrak yetishmovchiligida letallik ko'rsatkichi 7% (demak 93% sog'ayish). Renal o'tkir buyrak yetishmovchiligida letallik ko'rsatkichi 70-80% ni tashkil qiladi.

SURUNKALI BUYRAK YETISHMOVCHILIGI

Bugungi kunda surunkali buyrak kasalligi (SBK) atamasi ko'plab zamonaviy adabiyotlarda qo'llanilmoqda. Agar buyrak sikastlanishi yoki funktsiyasining pasayishi 3 oy va undan ortiq davom etsa surunkali buyrak kasalligi deb yuritiladi. Surunkali buyrak kasalligi etiologic faktorlarini 2 guruhga ajratish mumkin:

1. Buyrakni bevosita shikastlovchi faktorlar;
2. Buyrakni shikastlanishga moilligini oshiruvchi faktorlar

Buyrakni bevosita shikastlovchi etiologik faktorlarga qandli diabet, arterial gipertenziya, glomerulonefritlar, interstisial nefrit, buyrak o'smalari, siydik yo'llari obstruktsiyasi, buyrakning irsiy kasalliklari kiradi.

Buyrakni shikastlanishga moilligini oshiruvchi etiologik faktorlarga irsiy moyillik, keksa va qarilik yoshi, oilaviy anamnezida SBK borligi, zararli odatlar, semizlik, noqulay turmush sharoiti kabilar kiradi.

Surunkali buyrak kasalligi patogenezi

Yuqorida aytib o'tilgan etiologik faktorlar ta'siri natijasida funktsional nefronlar sonining asta sekinlik bilan 50% dan kamayib, biriktiruvchi to'qima bilan almasib boradi. Biriktiruvchi to'qima hosil bo'lishi surunkali yallig'lanish fonida kechadi. Surunkali yallig'lanish jarayonida esa sitokinlar ortiqcha miqdorda sintezlanadi. Sitokinlar esa o'z navbatida keyinchalik apoptoz bilan yakunlanuvchi podotsitlar va kanalchalar epiteliysining gipertrofiyasiga olib keladi. Natijada yuzaga kelgan *glomeruloskleroz* va *interstitsial fibroz* natijasida koptokchlar filtratsiyasining va boshqa buyrak funktsiyalarining avj oluvchi pasaib borishi yuzaga keladi.

Surunkali buyrak kasalligining asosiy klinik simptomlari va sindromlari:

- Arterial gipertenziya
- Elektrolit buzilishlar (kaltsiy va natriy kamayib, magniy va kaliy oshadi)
- Atsidoz
- Anemiya
- Albuminuriya, proteinuriya
- Giperazotemiya
- Uremiya

Surunkali buyrak kasalligining bosqichlari

1. Nefropatiya belgilari bor, koptokchalar filtratsiyasi tezligi normada (90ml/minut dan yuqori)
2. Nefropatiya belgilari bor, koptokchalar filtratsiyasi tezligi biroz pasaygan (60-89ml/minut)
- 3A. Koptokchalar filtratsiyasi tezligi o'rtacha pasaygan (45-59ml/minut)
- 3B. Koptokchalar filtratsiyasi tezligi yaqqol pasaygan (30-44ml/minut)
4. Koptokchalar filtratsiyasi tezligi og'ir darajada pasaygan (15-29ml/minut)
5. Terminal surunkali buyrak yetishmovchiligi, koptokchalar filtratsiyasi tezligi 15 ml/min dan past

Surunkali buyrak kasalligining 1-2 bosqichlari simptomsiz kechadi. 3-5 bosqichlari surunkali buyrak yetishmovchiligi bosqichlariga mos keladi. 5-bosqich SBY ning terminal uremiya bosqichiga mos keladi. Surunkali buyrakyetishmovchiligida organizmda ko'plab zaharli moddalar to'planib, ular organizmning zaharlanishiga va bu sindromning asosiy belgilari (ishtahabo'g'ilishi, holsizlanish, o'ta kuchli qichishish, eshitish, ta'm bilishning buzilishi, polinevritlar, miokardit, plevrit va b.) yuzaga chiqishiga sabab bo'ladi. Sindromning boshlang'ich davrlarida diurez o'zgarmagan yoki biroz kuchaygan bo'lishi mumkin, bu esa kanalchalarda suvqayta so'rilishining buzilishi bilan bog'liq. Surunkali buyrak yetishmovchiligining terminal bosqichida *uremiya* sindromi rivojlanib, organizmning chuqur zaharlanishi va oqibatda buyrak komasining rivojlanishiga sabab bo'ladi. Uremiya faol nefronlar miqdori 15-10% dan past bo'lganida kuzatiladi. Uremiyada barcha to'qima va a'zolarining toksik moddalar ta'sirida ikkilamchi shikastlanishi, atsidoz, suv-tuz almashinuvining chuqur buzilishi va natijada yurak-tomirlar, nafas, asab tizimlari faoliyatining pasayishi yoki to'xtashi ro'y beradi. SBY terminal bosqichida gemodializ

orqali bemor umrini cho'zish mumkin. Yagona radikal davvo esa donordan so'g'lom buyrakni ko'chirib o'tkazish hisoblanadi.

GLOMERULONEFRIT

Etiologiyasi va patogenezi.

Nefrit deganda buyrak to'qimasining yallig'lanish yoki immune yallig'lanish natijasida kelib chiqadigan diffuz shikastlanishi tushuniladi. Nefritlar katta guruhni tashkil qilib, ularning ichida eng ko'p tarqalgani glomerulonefritdir. Bu kasallikda buyraklardagi deyarli barcha koptokchalar shikastlanib, o'z navbatida kanalchalar va tomirlar faoliyatining o'zgarishi bilan kechadi. Kechishi bo'yicha o'tkir va surunkali diffuz glomerulonefritlar farqlanadi.

O'tkir diffuz glomerulonefrit o'tkir boshlanishi, oliguriya, proteinuriya, azotemiya, arterial gipertenziya, gematuriya, gipoproteinemiya va boshqa belgilarning rivojlanishi bilan xarakterlanadi. Etiologiyasi: A guruhga kiruvchi β gemolitik streptokok sabab bo'ladi. Organizmning sovuq va namlik yuqori sharoitda shamollashi, turlixil toksik moddalardan zaharlanish va turli xil vaktsinalar yoki zardoblar ham bu kasallikning yuzaga kelishida moyillik qiluvchi faktorlar va sart-saroitlar sifatida katta ahamiyatga ega.

Patogenezi: Streptokokka qarshi hosil bo'lgan antitelalar nafaqat mikroblarga, balki koptokchalar bazal membranasi hujayralariga ham ta'sir ko'rsatadi, chunki ularning antigen tuzilishi bir-biriga o'xshash bo'ladi. Natijada membrana tuzilmalari shikastlanib, autoantigenlarga aylanadi. Autoantigenlar hosil bo'lishiga membranalarga streptokokklar toksinlarining va antigeni+antitelakompleksining ta'siri ham olib keladi. Hosil bo'lgan autoantigenlarga qarshi ishlabchiqarilgan antitelalar bazal membranani shikastlab, buyrak mikrotsirkulyator tomirlariga ham ta'sir o'tkazadi va buyrakto'qimasining diffuz yallig'lanishiga olib keladi. Bazal membrananing antigenlariga qarshi hosil bo'lgan antitelalar bilan shikastlanishi nefrotoksik glomerulonefritni keltirib chiqaradi.

Koptokchalarda yallig'lanish jarayonining rivojlanishi ularning membranalariga immun birikmalar "Antigen-antitana+complement" o'tirib qolishi tufayli ham sodir bo'lishi mumkin. Bunday hollarda immun kompleksli glomerulonefrit yuzaga kelib, uning kelib chiqishini quyidagicha izohlash mumkin. Organizmda ekzogen (infektsion, noinfektsion) yoki endogen antigenlarga qarshi antitela hosil bo'lib, ular qon zardobining o'zidayoq antigen bilan bog'lanadi va immun komplekslar shaklidak optokchalar bazal membranasiga cho'kadi. Nefrotoksik antitelalar va immun komplekslarning buyrak to'qimasiga shikastlovchi ta'siri immunyallig'lanish jarayonining kuchayishi yo'li bilan amalga oshadi. Streptokokk infeksiyasida, autoimmun va zardob kasalliklarida kuzatiladigan glomerulonefritlar immunkompleks tabiatiga ega bo'lib, glomerulonefritlarning asosiy (80%) qismini tashkil etadi. Glomerulonefritlarning kelib chiqishida infektsion omilning va immune allergik jarayonlarning asosiy roli ko'pchilik eksperimental vaklinik dalillar orqali isbotlangan.

Asrimizning boshida rus olimi V.K. Lindeman (1901) dengiz cho'chqachalariga quyon buyragi to'qimasining gomogenatini yuborib, buyrakka qarshi antitelalar hosil qilgan. Shuzardobni sog'lom quyonlarga yuborganda, glomerulonefritning asosiy belgilarini kuzatgan. Yapon olimi Mazugi (1933) shu xildagi tajribalarni o'rdaklar, quyonlar, kalamushlar o'rtasida o'tkazib, nefritning tajriba modelini ishlab chiqqan. Italiyalik olim Koveltni va b. (1945) quyonlar qorin bo'shlig'iga streptokokklar va maydalangan buyrak to'qimasini yuborib, glomerulonefrit chaqirishga muvaffaq bo'lganlar va shu bilan infektsion omilning rolini tasdiqlaganlar. Ko'rsatilgan tajribalardagi glomerulonefrit patogenezi yanada chuqurroq o'rganishda muhim manba bo'lib xizmat qilib kelmoqda. Hozirgi paytda tajriba hayvonlarining maxsus genetik liniyalari, turlari olinib, ularda o'zo'zidan kelib chiqadigan autoimmun jarayonlar, jumladan, autoimmune glomerulonefrit olishga muvaffaq bo'lingan.

Surunkali diffuz glomerulonefrit buyrakning eng ko'p uchraydigan kasalliklaridan biridir. U kelib chiqishi jihatidan va kechishi bo'yicha

turli-tuman bo'lib, 10-12% kasallarda o'tkir glomerulonefritning oqibati bo'lsa, qolganlarida birlamchi, sekin rivojlanuvchi bo'ladi. Klinik jihatdan va funksional kompensatsiya davrida kasallikning quyidagishakllari ajratiladi:

1. Latent yoki yashirin (63% kasalda uchraydi) – chegaralangan o'zgarishlar, ya'ni kam miqdordagi proteinuriya va gematuriyalar bilan kechuvchi shakli. Ba'zi hollarda shish va o'tib ketuvchi gipertenziya kuzatiladi.

2. Gipertonik shakli (32% kasalda uchraydi) - arterial qon bosimining turg'un ko'tarilishi bilan kechuvchi. Barcha kasallarda proteinuriya, 50%kasalda silindruriya, leykotsituriya, 30-60%ida esa gematuriya qayd qilinadi.

3. Nefrotik shakli (2-4% kasalda) - bunda 60% kasalda shish, barcha hollarda yuqori darajada ifodalangan proteinuriya va silindruriya, qonda esa gipoproteinemiya va giperlipidemiya kuzatiladi.

4. Aralash yoki nefrotik-gipertonik shakli (2,4 % kasalda) – unga barcha hollarda shish va gipertenziya xosdir. Buyrak to'qimasining kuchayib boruvchi shikastlanishi va undagi sklerotikjarayonlarning kuchayishi tufayli buyrakda faoliyat ko'rsatuvchi nefronlar miqdori kamayib boradi. Natijada buyrak faoliyatining dekompensatsiyasiva surunkali buyrak yetishmovchiligi sindromi yuzaga keladi. Surunkali glomerulonefritning etiologiyasida, uning o'tkirglomerulonefritning oqibatida kelib chiqishidan tashqari, quyidagi omillar muhim ahamiyatga ega:

- infeksiyon omillar (streptokokk infeksiyasi, bezgak, zaxm, turli xil virusli infeksiyalar va b.);

- endogen va ekzogen tabiatga ega bo'lgan noinfeksiyon omillar (turlixil o'smalarning antigenlari, zardob va vaktsinalar, turli xil dorilar va zaharlar, buyrakning mexanik shikastlanishi yoki haddan tashqari sovushi, ionlovchinurlanish, buyrak qon tomirlarining trombozi yeki sklerozi va h.k.);

- organizmda autoantitelalar hosil bo'lishi bilan kechadigan kasalliklar (revmatoid artrit, gemorragik vaskulit va b.

PIYELONEFRIT

Etiologiyasi va patogenezi.

Piyelonefrit - siydik yo'llari va buyrak parenximasining nospetsifik infeksiyon yallig'lanish kasalligi bo'lib, ko'proq buyrak interstitsial to'qimasining shikastlanishi bilan kechadi. Piyelonefrit odatda o'tkir boshlanib, agar to'liq davolanmasa surunkali shaklga o'tib, buyrakning bujmayishiga, buyrak yetishmovchiligiga olib keladi. Piyelonefritning o'tkir davrida organizmning intoksikatsiyasi, qon bosimining oshishi, siydikdagi o'zgarishlar (boshida poliuriya, oxirida oliguriya, so'nggi bosqichlarida esa proteinuriya, gematuriya, silindruriya, leykotsituriya) bilan kechadi. Piyelonefritning o'tkir davrida filtrlanish va qayta so'rilish jarayonlari orasidagi muvozanatning buzilishi kuzatiladi, ya'ni reabsorbtsiya jarayoni pasayib ketadi. Oqibatda suv-tuz va kislota-ishqormuvozanatlarining chuqur buzilishlari kelib chiqadi. Piyelonefritning asosiy sababi bakterial infeksiya bo'lib, ko'pincha uni ichak tayokchalari yoki kokklar chaqiradi. Bakteriyalar buyrak kasiydik yo'llari orqali ko'tarilishi yoki qon va limfa orqali kirishi mumkin.

Kasallik patogenezida siydik yo'llarining bujmayishi yoki berkilishi, ularda qon aylanishining buzilishi, organizmning umumiy va immunologik reaktivligining turli kasalliklarda pasayib ketishi muhim o'rin tutadi.

Mikroblarning siydik pufagidan buyraklarga o'tish mexanizmlari quyida tavsiflangan.

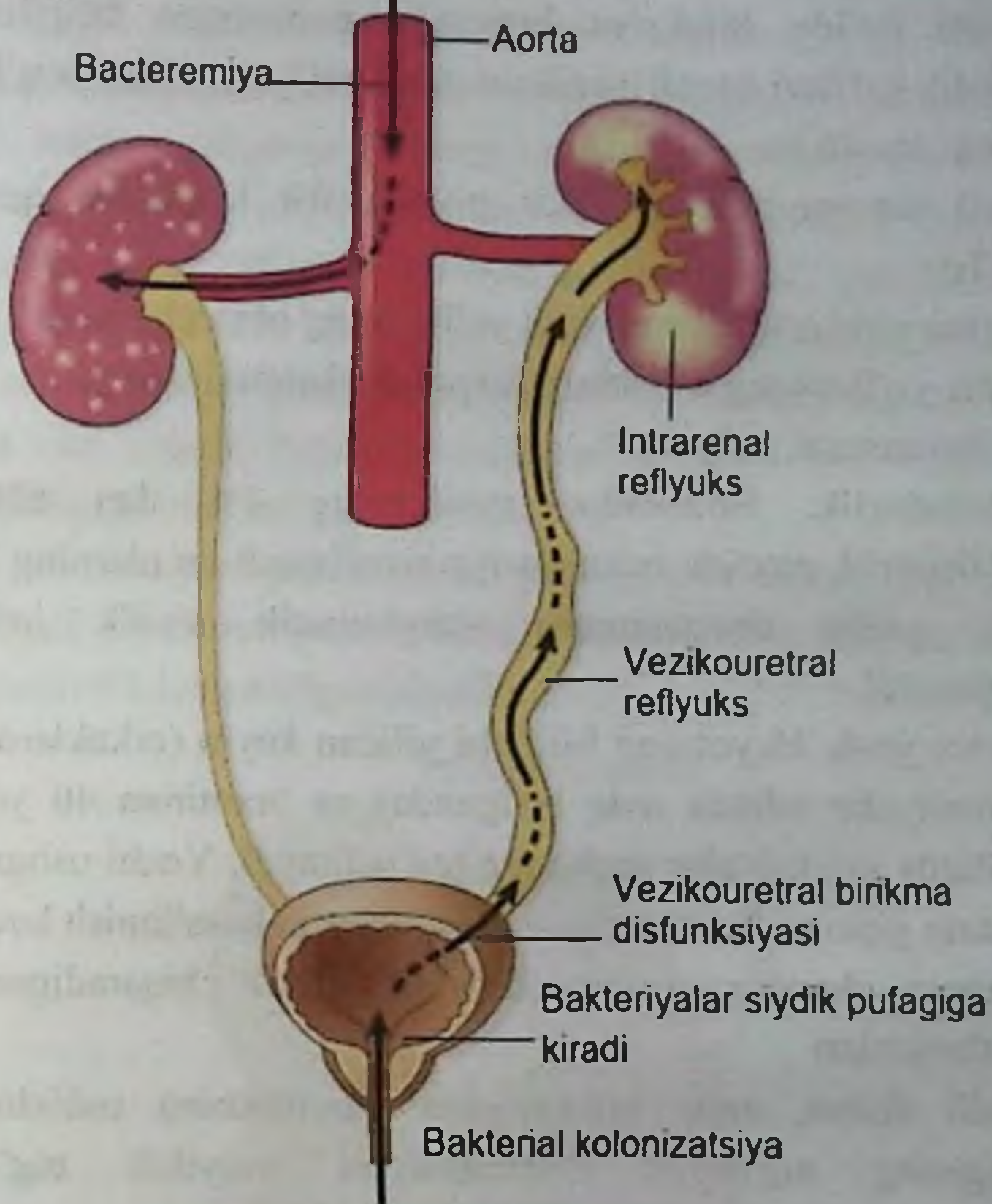
- *Siydik yo'llarining obstruktsiyasi va siydikning turg'unligi.* Odatda, siydik pufagiga kiritilgan organizmlar doimiy bo'shliq va antibakterial mexanizmlar yordamida tozalanadi. Shu bilan birga, chiqib ketish obstruktsiyasi yoki siydik pufagining disfunktsiyasi to'liq bo'shatilmasligi va siydik qolishiga olib keladi. Staz mavjud bo'lganda, siydik pufagiga kiritilgan bakteriyalar to'siqsiz ko'payishi mumkin. Shunga ko'ra, siydik yo'li infeksiyasi pastki siydik yo'llari obstruktsiyasi bo'lgan bemorlarda tez-tez uchraydi, masalan, prostata bezining gipertrofiyasi, o'smalar yoki toshlar

yoki diabet yoki orqa miya shikastlanishidan kelib chiqqan neyrogen siydik pufagi disfunktsiyasi bilan yuzaga kelishi mumkin.

- *Vezikoureteral reflyuks.* Obstruksiya infeksiyaning ko'tarilishida muhim predispozitsiya qiluvchi omil bo'lsa-da, bu bakteriyalarning siydik pufagidan buyrakka ko'tarilishiga imkon beruvchi omil vezikoureteral qopqoqning yetishmovchiligi. Siydik pufagiga normal siydik chiqarish usuli-bu siydik ichidagi bosim ko'tarilganda siydikning retrograd oqishini oldini oladigan bir tomonlama qopqoq. Yetishmovchilikli vezikoureteral qopqoq siydik pufagidan siydikni uretraga kirishga imkon beradi. Reflyuks ko'pincha qopqoq tug'ma yo'qligi yoki siydik yo'lining intravezikal qismining qisqarishi bilan bog'liq bo'lib, siydik chiqarish paytida siydik siqilmaydi. Bundan tashqari, u siydik pufagi infeksiyasining o'zi tomonidan yemirilishi mumkin. Bakteriyalarning o'zi yoki ular bilan bog'liq yallig'lanish siydik yo'llarining kontraktilligiga ta'sir qilish orqali reflyuksni kuchaytirishi mumkin, deb taxmin qilinadi, ayniqsa bolalarda. Vezikoureteral reflyuks normal bolalarning 1% dan 2% gacha ta'sir qilishi taxmin qilinmoqda. Kattalardagi orttirilgan vezikoureteral reflyuks orqa miya shikastlanishidan kelib chiqqan doimiy siydik pufagi atoniyasidan kelib chiqishi mumkin. Vezikoureteral reflyuksning ta'siri obstruksiyaga o'xshaydi, chunki bo'shliqdan keyin siydik yo'llarida qoldiq siydik bor, bu bakteriyalarning ko'payishiga yordam beradi.
- *Intrarenal reflyuks.* Vezikoureteral reflyuks, shuningdek, infeksiyalangan siydik pufagi siydigini buyrakka va buyrak parenximasiga chuqur kirib, papilla uchlaridagi ochiq kanallar orqali (intrarenal reflyuks) zararlash mexanizmni beradi. Intrarenal reflyuks buyrakning yuqori va pastki qutblarida eng ko'p uchraydi.

GEMATOGEN INFEKSIYA

Patogen agent
Staphylococcus
E. coli



KO'TARILUVCHI INFEKSIYA

Patogen agentlar:
E. coli
Proteus
Enterobacter

Buyrak infeksiyasi yo'llarining sxematik tasviri. Gematogen infeksiya bakteremik tarqalishdan kelib chiqadi. Siydik pufagi infeksiyasi, vezikoureteral reflyuks va intrarenal reflyuks kombinatsiyasidan kelib chiqadigan ko'tariluvchi infeksiya ko'proq uchraydi.

O'tkir Piyelonefrit

O'tkir piyelonefrit bakterial va ba'zan virusli (masalan, poli-omavirus) infeksiyasidan kelib chiqqan buyrakning yiringli yallig'lanishi bo'lib, infeksiya buyrakka gematogen tarqalishi yoki odatda siydik yo'llari orqali vezikoureteral reflyuks bilan bog'liq holda yetib borishi mumkin.

Klinik xususiyatlari. O'tkir piyelonefrit ko'pincha quyidagilar bilan bog'liq:

- Tug'ma yoki orttirilgan siydik yo'llarining obstruktsiyasi
- Siydik yo'llarining asboblari, ko'pincha kateterizatsiya
- Vezikoureteral reflyuks
- Homiladorlik. Homilador ayollarning 4% dan 6% gacha homiladorlik paytida bakteriuriya rivojlanadi va ularning 20% dan 40% gacha davolanmasa simptomatik siydik infeksiyasi rivojlanadi.
- Jins va yosh. Hayotning birinchi yilidan keyin (erkaklarda tug'ma anomaliyalar odatda aniq bo'lganda) va taxminan 40 yoshgacha ayollarda infeksiyalar ancha tez-tez uchraydi. Yoshi oshgani sayin prostata gipertrofiyasi natijasida erkaklarda kasallanish kuchayadi.
- Intrarenal chandiq va obstruktsiyani keltirib chiqaradigan buyrak zararlanishlari
- Qandli diabet, unda infeksiyaga moyillikning oshishi, siydik pufagining neyrogen disfunktsiyasi moyillik tug'diruvchi omillardir
- Immunosupressiya va immunitet tanqisligi

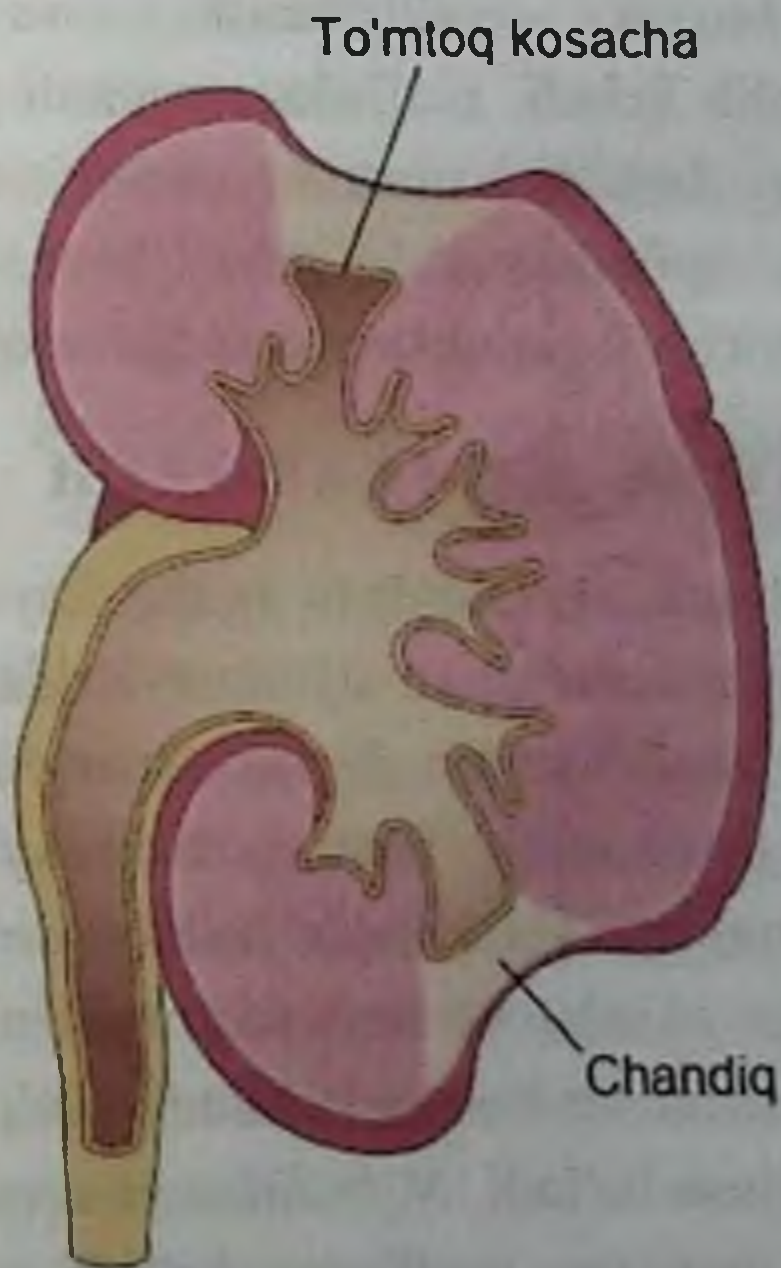
O'tkir pielonefrit odatda to'satdan paydo bo'ladi, kostovertebral burchak ostida og'riqning boshlanishi va isitma va bezovtalik kabi infeksiyaning tizimli belgilari bilan. Ko'pincha dizuriya, chastota va shoshilinchlik kabi siydik pufagi va uretral ta'sirlanish xususiyati ko'rsatkichlari mavjud. Siydikda yallig'lanish infiltratidan olingan ko'plab leykotsitlar (pyuriya) mavjud, ammo piuriya yuqori siydik yo'li infeksiyasidan farq qilmaydi. Odatda neytrofillarga (yiringli) boy

leykotsitlar topiladi. Infekcion tashxisi siydikning ekmasi bilan belgilanadi.

Asoratlanmagan o'tkir piyelonefrit yaxshi oqibqtlil kechadi va alomatlar tegishli antibiotik terapiyasi olingandan keyin bir necha kun ichida yo'qoladi. Ammo bakteriyalar siydikda saqlanib qolishi yoki E. coli yoki boshqa organizmlarning yangi serologik turlari bilan infeksiyaning qaytalanishi mumkin. Keyin bunday bakteriuriya yo'qoladi yoki ba'zan yillar davomida davom etishi mumkin. Siydik obstruktsiyasi, qandli diabet yoki immunitet tanqisligi mavjud bo'lganda, o'tkir pielonefrit jiddiyroq bo'lishi mumkin, bu esa takroriy septikemik epizodlarga olib keladi. Papillyar nekrozning qo'shilishi o'tkir buyrak yetishmovchiligiga olib kelishi mumkin.

Surunkali piyelonefrit va reflyuks nefropatiyasi

Surunkali piyelonefrit-bu surunkali tubulointerstitial yallig'lanish va chandiqlarni o'z ichiga olgan kasallik.



Vezikoureteral reflyuks bilan bog'liq surunkali pielonefritning odatda oqibatlari.

- Surunkali pielonefritni ikki shaklga bo'lish mumkin:
- Reflyuks nefropatiyasi. Bu surunkali piyelonefritik chandiqlarning keng tarqalgan shakli. Reflyuks nefropatiyasi erta bolalik davrida siydik infeksiyasining konjenital vezikoureteral reflyuks va intrarenal reflyuksga qo'shilishi natijasida yuzaga keladi. Reflyuks bir tomonlama yoki ikki tomonlama bo'lishi mumkin; shunday qilib, buyrakning uzluksiz shikastlanishi bir buyrakning chandiqlar halqasi va atrofiyasiga olib kelishi yoki ikkalasini ham o'z ichiga olishi mumkin, bu esa buyrak yetishmovchiligiga olib keladi. Vezikoureteral reflyuks vaqti-vaqti bilan infeksiya bo'lmaganda (steril reflyuks) buyrak shikastlanishiga olib keladi, lekin faqat obstruktsiya og'ir bo'lganda.
 - Surunkali obstruktiv piyelonefrit. Obstruktsiya buyrakni infeksiyaga moyilligini oshirishini ko'rdik. Diffuz yoki lokalizatsiya qilingan obstruktiv zaralanishlarga qo'shilgan takroriy infeksiyalar buyrak yallig'lanishi va chandiqlarning takrorlanishiga olib keladi, natijada surunkali piyelonefrit paydo bo'ladi. Bunday holatda obstruktsiyaning ta'siri parenximal atrofiyaga hissa qo'shadi; haqiqatan ham, ba'zida bakterial infeksiyaning ta'sirini faqat obstruktsiyadan farqlash qiyin.

SIYDIK-TOSH KASALLIGI

Siydik-tosh kasalligikeng tarqalgan bolib, buyrak parenximasida yoki uning jomchalari, kosachalari va siydiknaylarida siydik tarkibidagi organik va anorganik moddalardan iborattoshlar hosil bo'lishi bilan ifodalanadi. Buyrak to'qimasida tosh bo'lishi-*nefrolitiaz* jomchalar, kosachalar va siydik naylaridagi toshlar bo'lishi-*urolitiaz* deb ataladi. Odatda toshlar tarkibiga oksalat va fosfatkislotalarining tuzlari, siydik kislotasi, urat tuzlari, sistin va boshqalarkiradi. Ko'pincha toshlarning tarkibi murakkab va aralash bo'ladi. *Nefrolitiaz* va *urolitiaz* kelib chiqish sabablari ekzogen va endogen omillarga bo'lish mumkin. Ekzogen omillarga tarkibida tuzlar ko'p bo'lgan qattiq dispersli suvni iste'mol qilish, ovqat tarkibida tuzmiqdorining ko'pligi va aksincha, oqsillar va

vitaminlarning kamchilligi, siydik yo'llariga bakteriyalar va viruslar tushib, ularning yallig'anganligi, tashqi muhitining o'ta namligi yoki quruqligi, doimiyuqori haroratda bo'lish va boshqalar misol bo'ladi. Endogen omillar esa organizmda endokrin bezlar faoliyatining buzilishi (asosan, qalqonsimon bez va qalqon oldi bezi, chunki ular kaltsiy va fosfor almashinuvini boshqaradi), modda almashinuv jarayonining keskin o'zgarishi bilan bog'liqdir.

Siydik-tosh kasalligining kelib chiqish mexanizmi to'g'risida ikki xil nazariya mavjud:

1. *Kristallanish nazariyasi* bo'yicha dastavval mineral tuzlar kristallar hosil qilib, keyin ularga organik moddalar cho'kib qo'shiladi.

2. *Kolloid nazariyaga* asosan esa oldin toshning organik asosihosil bo'lib, keyin unga tuzlar cho'kib qo'shiladi. Bu jarayonlarning qaysi biri birlamchi bo'lishidan qat'iy nazar, nefrourolitiazkelib chiqishida tosh hosil bo'lishiga to'sqinlik qiluvchi omillarning sustlashuvi, yoki aksincha, shu jarayonni kuchaytiruvchi sabablarning ustunligi eng asosiy o'rin tutadi. Ma'lumki, siydik tarkibidatuzlarni erigan holda saqlab turuvchi moddalar mavjud(solyubilizatorlar), masalan, mochevina, kreatinin, ksantin, sitratlar, gippur kislotasi va boshqalar. Ana shu erituvchi moddalarning siydiktarkibida kamayib ketishi tosh hosil bo'lishi uchun qulay sharoityaratadi. Siydikda kristallanish hosil bo'lishiga to'sqinlik qiluvchi moddalarning (kristallanish ingibitorlarining), masalan, anorganik pirofosfat, sitratlar, magniy, ruh, marganets, kobalt ionlarining kamayishi kristallanishni kuchaytirib, tosh hosil bolishiga olib keladi. Tosh hosil bolishi mexanizmida siydik pH o'zgarishi, siydik chiqishining qiyinlashishi, siydikda tuzlarning kristallanishi uchun qulay sharoit yaratib beruvchi moddalarning (mukoproteinlar, kollagen, elastin oqsillarining mahsulotlari, pirouzum kislotasi, sulfanilamidlar va b.) ko'payib ketishi ham muhim ahamiyatga egadir.

Siydik-tosh kasalligining asoratlari sifatida buyrak atrofiyasiga olib keluvchi gidronefroz, nefroskleroz, yallig'ianish jarayoni qo'shilishi

natijasida kelib chiquvchi piyelit va piyelonefritlar, buyrak abscesslari rivojlanishi mumkin.

Nefrotik sindrom

Bu sindrom o'z ichiga turli buyrak va boshqa a'zolarning kasalliklarini olib, ko'zga tashlanarli shish, proteinuriya, gipoproteinemiya, disproteinemiya va giperlipidemiya bilan harakterlanadi.

Kelib chiqishi bo'yicha nefrotik sindrom birlamchi va ikkilamchi bo'ladi.

Birlamchi nefrotik sindrom oldin bo'lib o'tgan birorta bir buyrak kasalligi bilan bog'liq bo'lmay uning kelib chiqishida modda almashinuvining irsiy defekti (lipoid nefroz) yoki onadan homilaga buyrakka qarshi maxsus antitanachalarning yo'ldosh orqali o'tishi (tug'ma oilaviy nefroz) yotadi.

Ikkilamchi nefrotik sindrom ba'zi buyrak kasalliklari (glomerulonefrit) va boshqa kasalliklar (homiladorlar nefropatiyasi, amiloidoz, qandli diabet, zardob kasalligi, sepsis, og'ir metallarning tuzlari bilan zaharlanganda, og'ir kuyishda, yuqori radiasiya ta'sirida, sulfanilamidlar, kortikosteroidlar, antibiotiklar ko'p miqdorda qo'llanilganda) va buyrakning qon bilan ta'minlanishi buzilganda ham kuzatilishi mumkin.

Patogenezi ikki xil yo'l bilan borishi mumkin.

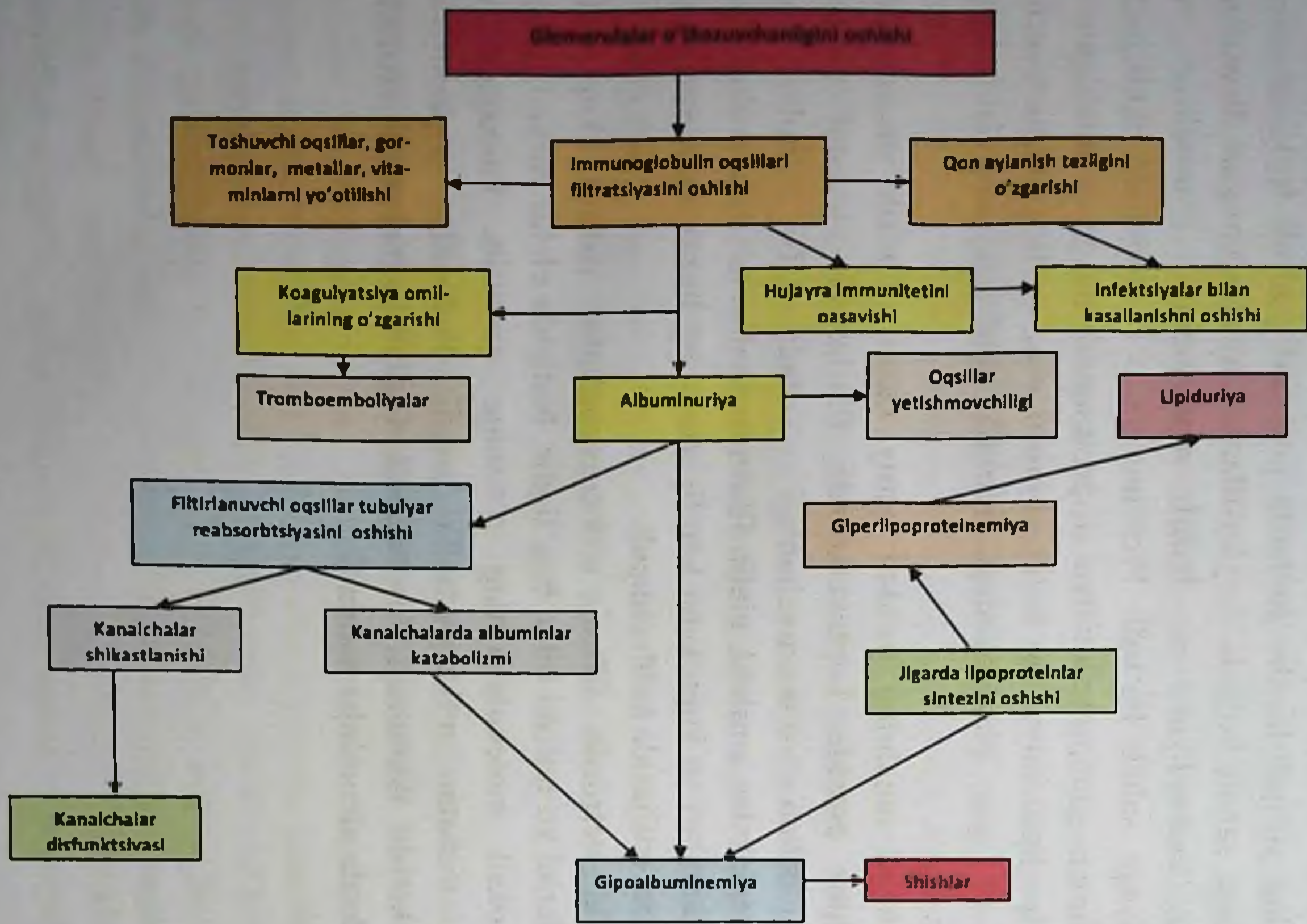
1. Ko'pchilik nefrotik holatlarning patogenezi immunologik o'zgarishlar bilan boliq. Ekzoantigenlar bo'lib mikroblar, viruslar, dori moddalari va boshqalar xizmat qilsa, endoantigenlar sifatida DNK, o'zgargan nukleoproteidlar, tireoglobulin va boshqalar bo'lishi mumkin. Bunda buyrak koptokchalarining shikastlanishi bazal membranaga amiloid, glikoproteidlar va fibrinogen cho'kishi bilan bog'liqdir. Bu esa buyrak tanachalarida immun yallig'lanish jarayonlarini kuchaytiradi va oqibatda bazal membrananing strukturasi, tarkibi, fizik-kimyoviy xususiyatlari o'zgarib, uning plazma oqsillari uchun o'tkazuvchanligi keskin oshadi.

2. Nefrotik sindromning immunologik mexanizmlari tasdiqlanmagan shakllarida uning kelib chiqishini metabolik va fizik-kimyoviy mexanizmlar bilan tushuntirish mumkin. Odatda, kapillyarlar endoteliysi sialoproteinlarning yupqa qavati bilan qoplangan bo'lib, doimiy elektr zaryadiga ega bo'ladi. Sialoprotein qavatining va anionlarning yo'qolishi shu joylarda polimorf yadroli leykositlarning to'planishiga sabab bo'ladi. Leykositlardan ajralib chiqqan lizosomal fermentlar endoteliyni va bazal membranani shikastlaydi va proteinuriyaga sabab bo'ladi. Proteinuriya o'z navbatida ikkilamchi o'zgarishlarga - gipoproteinemiya, disproteinemiyalarga va shishiga olib keladi. Giperlipidemiyaning kelib chiqishi esa, oqsil almashinuvining buzilishi va qon plazmasining lipolitik faoliyati pasayishi bilan bog'liqdir.

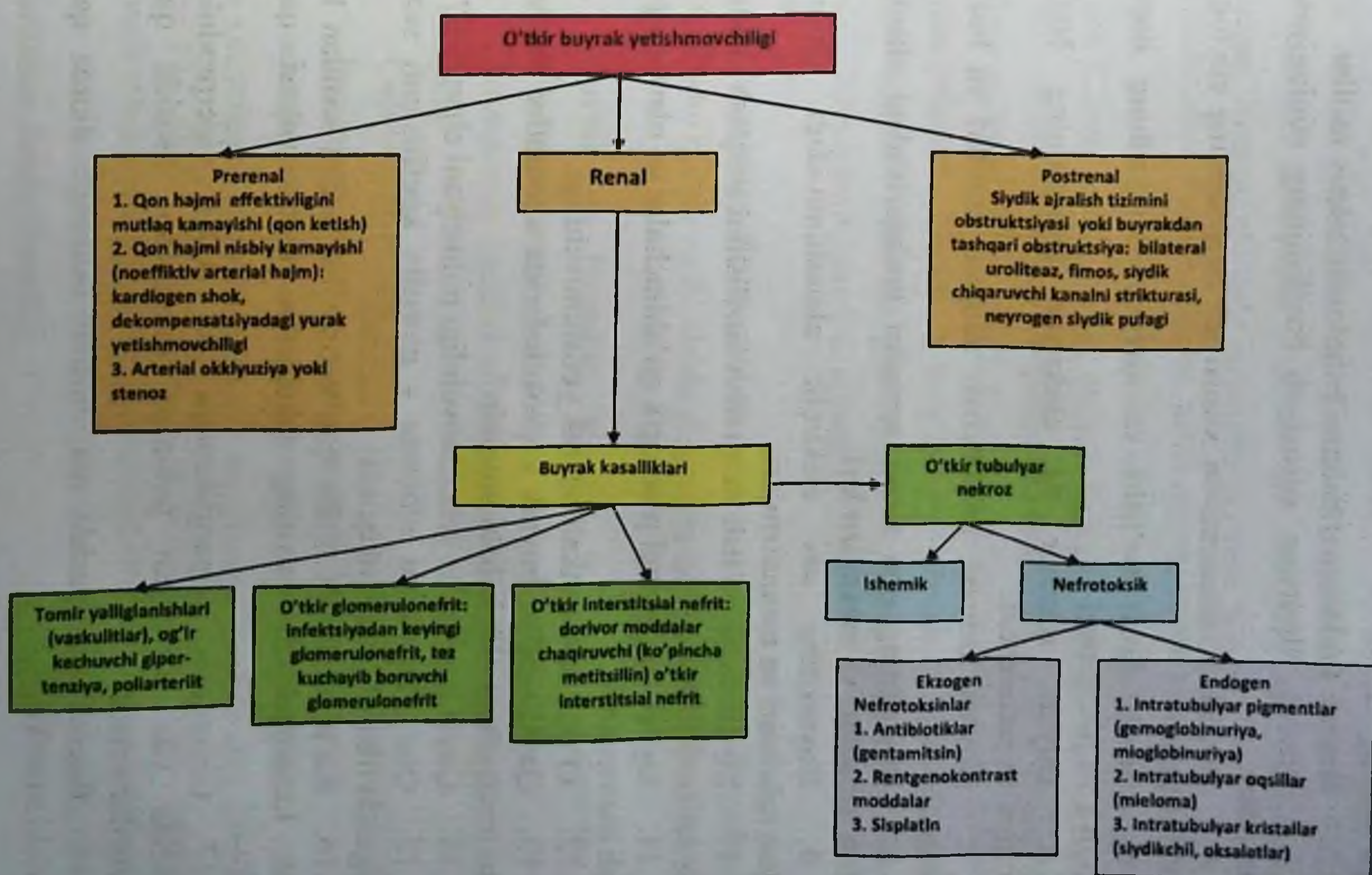
Etiologik omalning turidan qattiq nazar nefrotik sindromning rivojlanishini asosida koptokchalarda fil'trlanish yuzasini plazma oksillari uchun o'tkazuvchanligi yotadi. Bu holat esa immunkomplekslar, amiloid, gialin-fibrin massalari ta'sirida podositlarni kichik o'simtalar va koptokcha kapillyarlarining bazal membranalarini destruksiyasi natijasida kelib chiqadi.

Lipoid nefrozda fil'trni o'tkazuvganligini oshishi koptokcha polianionlarini yo'qolishi bilan bog'liqdir. Natijada elektr zaryadiga ega bo'lgan oksil molekulalarining o'tishiga qarshilik kamayadi va oksillarga nisbatan o'tkazuvchanlik ortadi. Podositlar o'simtalarini qo'shib ketishi ikkilamchi hisoblanadi. Oqibatda birlamchi siydikka ko'p miqdorda albuminlar tushladi.

Nefrotik sindrom patogenezi



Ўткир буйрак етишмовчилиги патогенези



Yozma so'rov savollari

1. Buyrakning asosiy funktsiyalari va ularning organizmda amalga oshishi.
2. Buyrak funktsional holatini baholovchi asosiy usullar.
3. Buyrak filtratsion xususiyati buzilishining etiologiyasi va ko'rinishlari.
4. Buyrak kontsentratsion xususiyati buzilishining etiologiyasi va ko'rinishlari.
5. Siydik hosil bo'lishi va ajratish faoliyatining buzilishi etiologiya va patogenezi.
6. Buyrak sekretor va ekskretor faoliyatining buzilishi etiologiya va patogenezi.
7. Buyrak klirensi, tushunchasi aniqlash usullari va buzilishi sabablari.
8. Buyrakning qon tomir tonusini boshqarishdagi ahamiyati, buzilish sabablari va mexanizmlari.
9. Buyrakning suv elektrolit almashinuvidagi ahamiyati, buzilish sabablari va mexanizmlari.
10. Siydik hosil bo'lish va ajratish buzilishini aniqlash usullari va asosiy ko'rsatkichlari.
11. Siydik tarkibidagi patologik qo'shimchalar va ularning paydo bo'lish mexanizmi.
12. O'tkir va surunkali buyrak yetishmovchiligi.
13. Qaysi omillar buyrak koptokchalarida samarador fil'tratsiya bosimi pasayishiga olib kelishi mumkin?
14. Qaysi gormonlar yetishmovchiligi poliuriyani chaqiradi?
15. Qon plazmasida albumin - globulin koeffitsienti sezilarli pasayganda ultrafil'tratsiya qanday o'zgaradi?
16. Ko'p miqdorda o'tkir qon ketishi bir necha soatdan keyin buyrak kanalchalarida suvning fakul'tativ reabsorbsiyasi qanday o'zgaradi?
17. Hidremiya, giperglikemiya va ADG giperproduksiya holatlarida yuz beradigan poliuriya mexanizmi asosida qanday o'zgarishlar yotadi?
18. Buyrak arteriyasida qon bosimi oshganda diurez qanday o'zgarishi mumkin?

Vaziyatli masalalar

1 masala. Bemor 39 yoshda terapiya bo'limiga doimiy bosh og'rig'i, ko'rish qobiliyatining pasayishi, yurakda og'riq, ko'ngil aynash, har doim chanqoqlik hissi, teri qichishi, yuzi shishi shikoyatlari bilan kelgan. Anamnezda ko'p marotaba angina o'tkazgan.

Tekshirishda: bemor rangsiz, terisi quruq, yurak chegarasi chapga kengaygan, qon bosimi 190/100. nafas olish soni 25. Qonda: gemogloblin 90 g/l, erit 3,2mln, leyk 6,2ming, rN 7,3. Sutkalik diurez 4 litr, nikturiya. Zimnitskiy sinamasi natijasi bo'yicha hamma portsiyalarda siydikning solishtirma og'irligi 1010 – 1012. Kreatinin klirensi 40ml /min, qondagi mochevina miqdori 17mmol/l, kreatinin 0,5 mmol/l. Siydikda: oqsil, molekulyar massasi 7000 bo'lgan oqsillar, 1,9 g/l, leykotsitlar ko'rish maydonida 2-3ta eritrotsitlar 5-6, silindrlar 2-4ta.

Savollar:

1. Buyrakning fil'tratsion ekskretor, sekretor va rearbsorbtsion faoliyatiga baho bering va dastlabki diagnozni qo'yib kasallik bosqichini ko'rsating
2. Buyrak va buyrakga tegishli bo'lmagan simptom va sindromlarni tushuntiring
3. Buyrakning punktsion biopsiyasi qanday savollarga javob berishi mumkin?
4. Ushbu kasallikning etiologiya va patogenezini tushuntiring
5. Patognetik terapiya printsiplarini ayting

2 - masala. Quyon venasiga geterologik (o'rdak) buyrakka qarshi zardobi yuborilgan. Buning natijasida rivojlangan buyrak shikastlanishi gipertenziya, shish, proteinuriya, makrogematuriya bilan kechgan. Morfologik tekshirishlarda jiddiy glomerulonefrit manzarasi aniqlangan:

1. Ko'rsatilgan nusxa qaysi mexanizimli glomerulonefritning rivojlanishidan dalolat beradi?
2. Keltirilgan simptomlar qaysi buyrak sindromiga xos?

3- masala. Bemor A., 27 yoshda, shifoxonaga me'dadan jiddiy qon ketishi bilan og'ir ahvolda olib kelingan. AB - 80/60mm sim.ust., u bir kunda 160-180 ml siydik ajratgan. Qonda qoldiq azot – 62 mmol/l, siydikchil -36 mmol/l, plazma kreatinini- 260 mkmol/l:

1. Bemorda buyrak yetishmovchiligining qaysi turi va qaysi bosqichi mavjud?

2. Bemorda diurez kamayishini qanday izohlash mumkin?

Mavzu yuzasidan test savollari

10 g/sutka intensivlikdagi noselektiv proteinuriyaning manbai:

- A. Tubulyar
- B. Glomerulyar
- C. Uretral
- D. Siydik pufagi
- E. Siydik yo'li

Anafilaktik shok natijasida rivojlanishi mumkin bo'lgan o'tkir buyrak yetishmovchiligining turini ko'rsating.

- A. Prerenal
- B. Postrenal
- C. Renal
- D. Arenal
- E. Giporenal

Bemorni qon taxlilida mochevina va kreatinin miqdori oshganligi aniqlandi. Bu natijalar qaysi organining patologiyasini ko'rsatadi?

- A. Buyrak
- B. Yurak
- C. Oshqozon
- D. Jigar
- E. Oshqozon osti bezi

Buyrak kasalliklarida kamqonlikning asosiy sabab omilini ko'rsating.

- A. Eritropoetin ishlab chiqarishni kamayishi
- B. Glomerulyar filtratsiyani kamayishi
- C. Renin xosil bulishini ortishi
- D. Prostaglandin sintezini kamayishi
- E. Prostaglandin sintezini oshishi

Buyraklar tubulyar apparatining irsiy nuqsonlarida qanday o'zgarishlar oldindan yuzaga chiqishi mumkin?

- A. Glyukozuriya
- B. Urobilinuriya

C. Gematuriya

D. Ketonuriya

E. Silindruriya

Diurezdagi qanday miqdoriy o'zgarishlar azotemiyaga olib keladi?

A. Anuriya

B. Nukturiya

C. Isostenuriya

D. Dizuriya

E. Silindruriya

Diurezdagi qanday miqdoriy o'zgarishlar uremiyaga hamroh bo'lishini ko'rsating.

A. Anuriya

B. Nukturiya

C. Isostenuriya

D. Poliuriya

E. Silindruriya

Glomerular filtratsiyani kamayishiga olib keluvchi omillar quyidagilardan iborat

A. Olib kiruvchi koptokcha arteriyalarining spasmi

B. Arterial gipertenziya

C. Olib ketuvchi koptokcha arteriyalarining spasmi

D. Gipervolemiya

E. Gipovolemiya

Glomerulonefrit belgilari glomerullarning bazal membranasining zararlanishi natijasi

A. Immun komplekslar bilan

B. Bakterial toksinlar bilan

C. Antigenlar bilan

D. Azot almashinuvi mahsulotlari bilan

E. Mikrob toksinlari bilan

Glomerulonefritda shish paydo bo'lishining patogenetik omillari quyidagilardan iborat

A. Natriy ionlarining tutilishi

- B. Qon giperosmiyasi
- C. Gematuriya
- D. Gipovolemiya
- E. Gipervolemiya

Glomerulyar filtratsiya o'sishiga hissa quchuvchi omillar

- A. Hipoproteinemiya
- B. Arterial gipotenziya
- C. Giperlipoproteïnemiya
- D. Gipovolemiya
- E. Arterial gipertenziya

Immun mexanizmi rivojlanishi uchun asos bo'ladi

- A. Glomerulonefrit
- B. Uretrit
- C. Interstitsial nefrit
- D. Sistit
- E. Nefrit

Nefrotik sindromning patogenezida etakchi rol immun mexanizmlarga tegishli. Ekzo-va endoantigenlarning ta'siriga javoban hosil bo'ladigan antitanalar asosan sinfga tegishli

- A. Ig M yoki Ig G
- B. Ig J yoki Ig A
- C. Ig E yoki Ig G
- D. Ig D yoki Ig E
- E. Ig D yoki Ig G

O'tkir buyrak etishmovchiligining qaysi turi buyrak qon oqimining doimiy pasayishi natijasidir

- A. Prerenal
- B. Postrenal
- C. Renal
- D. Arenal
- E. Hyporenal

Patogenetik tasniflash quyidagi shish turlarini o'z ichiga oladi

- A. Gemodinamik, onkotik, membranogen

- B. Yurak, buyrak, neyrogen
- C. Toksik, kaxektik, neyrogen
- D. Allergik, onkotik, membranogen
- E. Gemik, onkotik, membranogen

Poliuriya quyidagi hollarda rivojlanadi

- A. Neyrohipofiz hipofonksiyasi
- B. Plazma onkotik bosimini oshishi
- C. Qon bosimining pasayishi
- D. Buyrak arteriyalarining spazmlari
- E. Aldosteronning giperproduksiyasi

Reanimatsiya bo'limida bemor zaharli qo'ziqorinlar bilan zaharlanganidan keyin keldi. Kundalik diurez 200 ml. buldi, bu qanday xolat

- A. Oliguriya
- B. Poliuriya
- C. Anuriya
- D. Nukturiya
- E. Silindruriya

Selektiv proteinuriyada 1,0 g / kun bo'lgan proteinning eng ehtimoliy kelib chiqishini ko'rsating

- A. Glomelyar
- B. Tubular
- C. Uretral
- D. Quviq
- E. Arenal

Siydikning ekstrakranal tarkibiy qismlariga tegishli

- A. Bilirubin
- B. Protein
- C. Silindrlar
- D. Tuz
- E. Qand

Siydikning qaysi patologik tarkibiy qismlari paydo bo'lishi glomerular membrananing o'tkazuvchanligini oshishidan darak beradi?

- A. Katta molekulyar oqsillar
- B. Glyukoza
- C. Aminokislotalar
- D. Yangi eritrotsitlar
- E. Yiringli jismlar

Surunkali glomerulonefritning rivojlanishida etakchi mexanizm

- A. Glomerulyar filtrga zarar yetkazish
- B. Kanalchalarning toksik zararlanishi
- C. Kanallarning mikroblilik zararlanishi
- D. Kanal membranalarining degenerativ zararlanishi
- E. Kanallarning toksinli zararlanishi

Tubulalarning funksiyasini kamayishini tavsiflovchi ko'rsatkichlar

- A. Buyrak glyukozuriyasi
- B. Oligouriya
- C. Azotemiya
- D. Kreatinin klirensini kamayishi
- E. Glomerular asidoz

Uremik sindromning birinchi belgilari qanday glomerulyar filtrlash tezligida paydo bo'ladi.

- 50 mldan kam ml/xv
- 30 млдан кам мл/хв
- 40 млдан кам мл/хв
- 20 млдан кам мл/хв
- 10 млдан кам мл/хв

Ushbu moddalardan buyrak etishmovchiligining rivojlanishi bilan buyraklar shikastlanishiga olib kelishi mumkin bo'lgan anuriya, azotemiya va nekrozi bilan bog'liq

- A. Sulema
- B. Vikasol
- C. Penitsillin
- D. Kazein
- E. Tuz

Yuqoridagilardan nefrotik sindromda shish paydo bo'lishida hal qiluvchi rol o'ynaydi

- A. Qon plazmasining onkotik bosimini kamaytirish
- B. Kapillyarlarning o'tkazuvchanligini oshishi
- C. Kapillyarlarda gidrostatik bosimni oshishi
- D. To'qimalarda osmotik bosimni oshishi
- E. Kapillyarlarning o'tkazuvchanligini kamayishi

Yuqoridagilardan qaysi biri glomerular filtratsiyaning buzilganligini ko'rsatishi mumkin

- A. Oligouriya
- B. Aminoasiduriya
- C. Urobilinuriya
- D. Ketonuriya
- E. Anuriya

Glomerular filtratsiyaning buzilganligini quyidagilardan qaysi biri ko'rsatishi mumkin?

- A. Oligouriya
- B. Aminoasiduriya
- C. Urobilinuriya
- D. Ketonuriya
- E. Gematuriya

Kanalchalarning surunkali patologiyasi nefronlarning siydik konsentratsiyalash qobiliyatining pasayishiga olib keladi. Ushbu buzilish qanday nomlanadi?

- A. Gipostenuriya
- B. Gematuriya
- C. Silindruriya
- D. Leykotsituriya
- E. Anuriya

Nefrotik sindromda shish rivojlanishida hal qiluvchi rolni nima o'ynaydi?

- A. Gipoproteinemiya va qon onkotik bosimining pasayishi
- B. Kapillyarlarda gidrostatik bosimni oshishi

- C. To'qimalarda ozmotik bosimni oshishi
- D. To'qimalarda onkotik bosimni oshishi
- E. To'qimalarda onkotik bosimni kamayishi

Tubulyar tizimning surunkali patologiyasi buyraklarning siydik osmotik konsentratsiyasi qobiliyatini pasayishiga olib keladi. Ushbu buzilishning nomi nima

- A. Gipostenuriya
- B. Gematuriya
- C. Silindruriya
- D. Leykotsituriya
- E. Anuriya

20 yildan beri surunkali pielonefrit bilan og'rigan ayolda kunlik siydikning barcha qismlarining nisbiy zichligi 1.008-1.014. Siydikda aniqlangan o'zgarish qanday nomlanadi?

- A. Gipoizostenuriya
- B. Izostenuriya
- C. Nikturiya
- D. Gipostenuriya

Bemorda o'tkir glomerulonefrit bilan bog'liq holda shishlar paydo bo'ldi. Ularning rivojlanishida nima ahamiyatga ega?

- A. Anuriya
- B. Degidratatsiya
- C. Giperaldosteronizm
- D. Poliuriya

Shish haqida shikoyat qilgan bemorda tekshiruvda proteinuriya, arterial gipertenziya, gipoproteinemiya, retentsion giperlipidemiya aniqlangan. Bu sindromning nomi nima?

- A. Nefrotik
- B. Anemik
- C. Gipertenziv
- D. Tireotoksik

Surunkali glomerulonefrit bilan og'rigan bemorda normoxromik anemiya rivojlangan. Uning rivojlanish mexanizmi

- A. Eritropoetin sekretsiasini tormozlanishi
- B. Eritropoetin sekretsiasining oshishi
- C. Yukstaglomerulyar apparatning faollashishi
- D. Streptokokk intoksikatsiyasi

Surunkali glomerulonefriti bor bemorda siydik tahlilida proteinuriya, gematuriya, leykotsituriya aniqlangan. Proteinuriya qanday buyrak funksiyasi buzilganligini ko'rsatadi?

- A. Glomerulyar filtratsiya
- B. Kanalchalar sekretsiasiyasi
- C. Kanalchalar reabsorbtsiyasi
- D. Glomerulyar reabsorbtsiya

Foydalanilgan adabiyotlar ro'yxati

1. Курс лекций по патофизиологии: учебное пособие для студентов медицинских вузов: в 4-х ч. / Ю.Ю. Бяловский [и др.]; Рязань, 2018. – Ч. 1. – 261 с.
2. Патология: учебное пособие для студентов фармацевтического факультета медицинских вузов. / Г.У. Самиева, Г.А. Абдирашидова, Г.А. Курбонова; Самарканд, 2020. – 207 с.
3. Патология: учебник для студентов медицинских вузов: в 3-х ч./ В.С. Пауков, П.Ф. Литвицкий; М.: ГЭОТАР, 2004. – 261 с.
4. Патология обмена веществ: учебное пособие для студентов медицинских вузов./под ред. В.Н. Цыгана; СПб.: СпецЛит, 2013.–335с.
5. Rosenthal MD, Glew RH Medical biochemistry. Human metabolism in health and disease – NJ, 2019 – 426 p.
6. Vinay Kumar, Abul K.Abbas, Jon C.Aster: Robin and Cotran PATHOLOGIC BASIS of DISEASE – Canada, 2014 – 1391 p.

ABDIRASHIDOVA G.A

**BUYRAKLAR FIZIOLOGIYASI VA
PATOLOGIYASI**

O'quv qo'llanma

Guvohnoma raqami: G/00060-2023

“SAMARQAND” nashriyoti

Mas'ul muharrir — Dildora TURDIYEVA

Musahhih — Anvar UMRZOQOV

Texnik muharrir — Akmal KELDIYAROV

Sahifalovchi — Dilshoda ABDIAXATOVA

Dizayner — Davron NURULLAYEV

“SARVAR MEXROJ BARAKA” bosmaxonasida chop etildi.

Guvohnoma raqami — 704756. Pochta indeksi 140100.

Samarqand shahar, Mirzo Ulug'bek ko'chasi, 3-uy.

Bosishga 22.02.2023 ruxsat etildi. Bayonnoma raqami: 7

Bichimi 60x841/16. “Times New Roman” garniturasida. 6,28 bosma taboq.

Adadi: 200 nusxa. Buyurtma raqami: 65/2023

Tel/faks: +998 94 822-22-87, e-mail: sarvarmexrojbaraka@gmail.com

