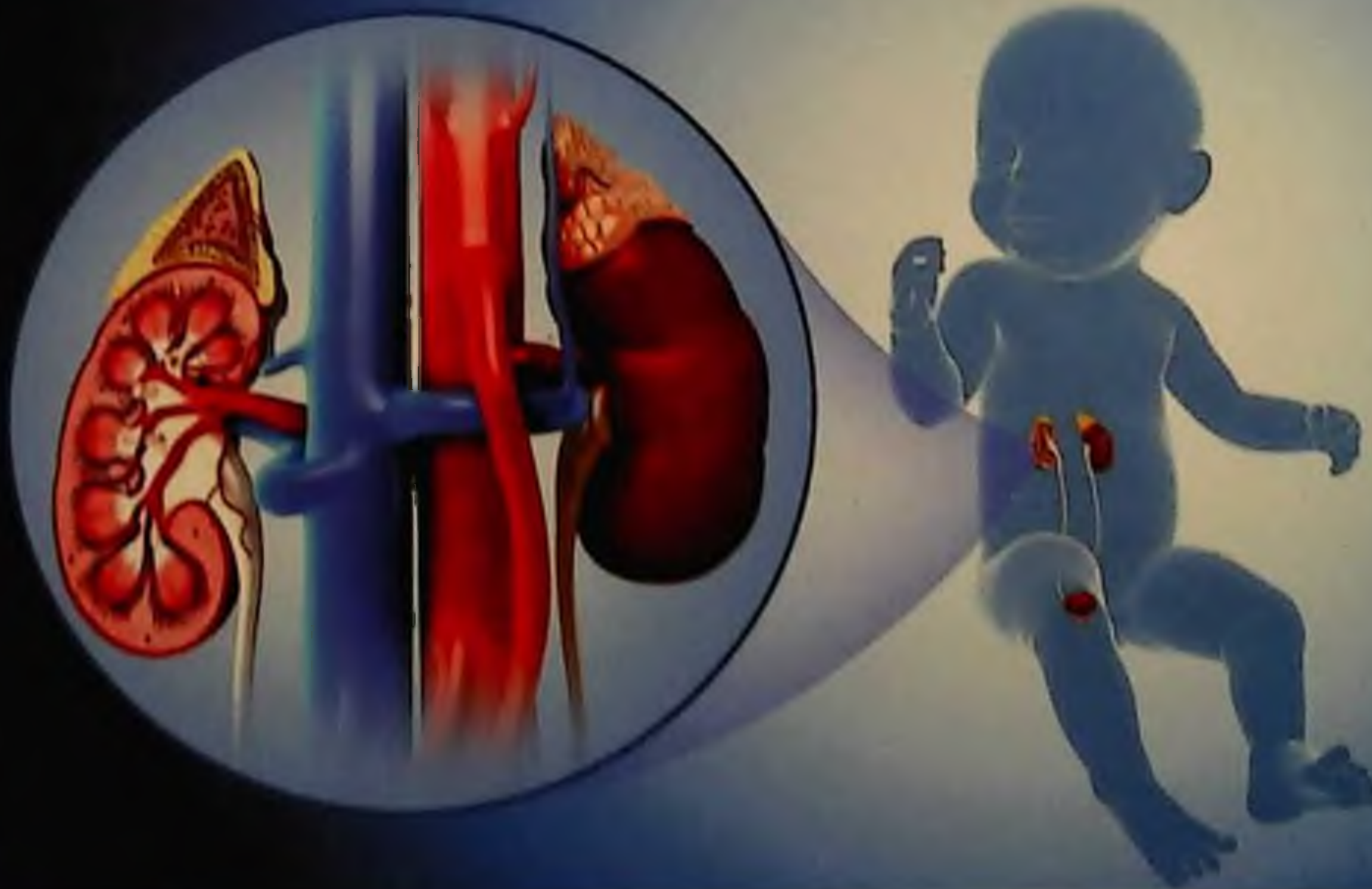


TURAYEVA NAFISA OMANOVNA

BOLALAR NEFROLOGIYASI



*Tibbiyot oliy o'quv yurtlari pediatriya, davolash
fakulteti IV-V kurs talabalari uchun
mo'ljallangan o'quv qo'llanma*

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

**TIBBIY TA'LIMNI RIVOJLANTIRISH MARKAZI SAMARQAND
DAVLAT TIBBIYOT UNIVERSITETI**



TURAYEVA NAFISA OMANOVNA
BOLALAR NEFROLOGIYASI
(O'QUV QO'LLANMA)

*Tibbiyot oliy o'quv yurtlari pediatriya, davolash fakulteti IV-V kurs talabalari uchun
mo'ljallangan o'quv qo'llanma*

SamDTU
axborot-resurs markazi

ARTEX NASHR

SAMARQAND -2024

UDK: 616.61-002-053.2(075.8)

BBK: 56.9ya73

TURAYEVA NAFISA OMANOVNA BOLALAR NEFROLOGIYASI O'QUV QO'LLANMA
ARTEX NASHR/SAMARQAND-2024 94-BET.

Muallif:

TURAYEVA NAFISA OMANOVNA- SamDTU, 3- Pediatriya va tibbiy
genetika kafedrası dotsenti, PhD.

Taqrizchilar:

G.G. YULDASHEVA - BuxDTI, pediatriya kafedrası dotsenti, PhD.

G.N. KUDRATOVA - SamDTU, davolash fakulteti pediatriya kafedrası
dotsenti, t.f.n.

Annotatsiya

O'quv qo'llanmada tibbiyotga oid so'nggi nashrlar asosida pediatriyaning dolzarb masalalari taqdim etilgan. Muallif tomonidan tayyorlangan ushbu o'quv qo'llanmada siydik ajratish a'zolarining anatomo-fiziologik xususiyatlari, siydik yo'llari infeksiyalari, pielonefrit, glomerulonefrit kasalliklari, o'tkir va surunkali buyrak etishmovchiligini davolash va oldini olish chora tadbirlari keng yoritilgan.

Mazkur o'quv qo'llanma tibbiyot oliygohlarining pediatriya, davolash, fakultetlarini 4-5 kurs talabalari uchun dars jarayonida foydalanishi uchun mo'ljallangan.

ISBN: 978-9910-9039-3-9

© ARTEX NASHR, 2024

© TURAYEVA NAFISA OMANOVNA

KIRISH

Pediatriya bolaning o'sish va rivojlanish davrlarini, bola hayotining har bir yosh bosqichlariga xos alohida morfologik, fiziologik va psixologik o'zgarishlarni o'rgatadi. Shu sababli bolaning klinik anatomiyasi to'g'risidagi bilimlar o'z vaqtida tekshirish usullarini o'tkazish va olingan natijalarni baholashga asos bo'ladi. Bundan tashqari, asosiy anatomo-fiziologik xususiyatlarni hisobga olish, bolaning kun tartibi va hayot muhitini aniq tashkillashtirishga asos bo'ladi. Pediatr bola va uning ota - onasi bilan doimiy muloqotda bo'ladi. Bolalar shifokori yaxshi psixolog va pedagog bo'lishi kerak. Bu unga ota - ona va bemor oldida o'z obro'sini ko'tarishga yordam beradi, natijada bolani tezroq tuzalishiga olib keladi. Bola organizmi nozik bo'ladi, shuning uchun bolani parvarishlash tartibi buzilsa, bola tez-tez kasallanadi. Bola injiq, yig'loqi bo'lib qoladi, sizga ko'rinishdan bosh tortadi. Ammo siz bolani chuqur ko'rikdan o'tkazishingiz, to'g'ri tashhis qo'yishingiz va davolashingiz shart. Bola organizmi kattalarnikidan o'zining yoshiga xos anatomo - fiziologik xususiyatlari bilan yaqqol farq qiladi. Bolalar kasalliklari propedevtikasi pediatriyaning asosi hisoblanadi.

I. SIYDIK AJRATISH TIZIMINING ANATOMIK-FIZIOLOGIK XUSUSIYATLARI

Chaqaloqlarda va ko'krak yoshidagi bolalarda buyrak dumaloq shaklda, bo'lakcha tuzilishiga egaligi hisobiga uning yuzasi g'adir - budur, u po'stloq qismining bu yoshda yetarli rivojlanmaganidan dalolat beradi. Bola tug'ilishiga kelib buyrakning vazni 10–12 grammga teng bo'ladi; 5–6 oylik chaqaloqda buyrakning vazni ikki baravar, bola bir yoshga to'lganda esa – uch baravar og'irlashadi. Keyinchalik buyrak og'irligi sekinroq oshadi, lekin jinsiy etilish davrida buyrak yana jadal o'sishi kuzatiladi. Bu davrda (15 yoshda) buyraklar vazni 10 baravarga oshadi. 7 yoshgacha buyrak maydoni har yili, o'rta hisobda 1 sm ga, 7–15 yoshli bolalarda esa – 1,5 sm ga kattalashadi. 7–8 yoshgacha buyraklar nisbatan past joylashgan bo'ladi, chunki ular nisbatan yirik, umurtqaning bel bo'limi esa nisbatan qisqa bo'ladi. Nafas olish fazasida ikkala buyrak pastga siljiydi: kichik bolalarda – 1 sm ga, kattaroq bolalarda – 2 sm ga. Patologik harakatchanlik mavjud bo'lmaganda buyrak odatda belning I umurtqa tanasi balandligiga teng masofaga siljiydi. Yangi tug'ilgan chaqaloqning buyraklarida tugunchalar ixcham joylashgan bo'lib, yuzaning 1 santimetrda 50 ta, 7–8 oylik bolalarda – 18–20 ta, kattalarda – 7–8 ta bo'ladi. Ikki yoshgacha bo'lgan davrda nefron etarlicha differensirovkalangan bo'lmaydi. Homilada va yangi tug'ilgan chaqaloqda buyrak tugunchasi kapsulasining visseral bargi kub shaklidagi epiteliydan iborat bo'lib, bunday holatda filtratsiya jarayoni qiyinlashgan bo'ladi. Bolaning ikki oylik davrigacha kub shaklidagi epiteliy buyrakning barcha tugunchalarida, to'rtinchi oyida esa kub shaklidagi epiteliy miyaoldi tugunchalarda aniqlanadi. Bola hayotining ikkinchi va to'rtinchi yili oralig'ida kub shaklidagi epiteliyning faqat qoldiqlarini topish mumkin, 5 yoshli bo'lganidan keyin esa tuguncha tuzilishi kattalarniki bilan bir xil bo'lib qoladi. Yangi tug'ilgan chaqaloqda tuguncha diametri – 85 mkm, 1 yoshli bo'lganida – 88 mkm, 5 yoshli bolada – 150 mkm, 18 yoshga kelib – 190 mkm, 30 yoshli kishida – 210 mkm, 40 yoshli bo'lganida – 195 mkm bo'ladi. Bola 2–3, 5–6, 9–10 yoshlarda va 16–19 yoshli o'smirlarda tugunchalar ayniqsa jadal kattalashadi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlar buyraklaridagi tugunchalarning kichik o'lchamlari, tugunchalarining umumiy filtrlovchi yuzasi kichikligi bilan izohlanadi. Nefronlarning funksional xususiyatlarini hisobga olib, ular shartli ravishda 3 qatlama bo'linadi: – *yuzaki* (qobiqli) – ular

buyrakning taxminan 20%ni tashkil qilib, kichik va birmuncha kamroq etilgan bo'ladi, 5 yoshgacha bo'lgan bolalarda nefron soni ushbu qatlam hisobiga ko'payadi va konsentratsion funksiyada kam ishtirok etadi; *o'rta kortikal* – ular buyrakning taxminan 60%ni tashkil qiladi; *miya oldi* (medullyar) – qismi buyrakning 10-15%ni tashkil qiladi. Erta yoshdagi bolalarda natriy ionlarining reabsorbsiyasida medullyar nefronlar katta ahamiyatga ega. SHu bilan birga ADG tizimida reabsorbsiya mexanizmlari – renin – angiotezin bola hayotining ilk 2 yili davomida nisbatan etilmagan holatini saqlab turadi. Buyraklarning morfofunktsional etilishi kortikal nefronlar soni ko'payishi, va boshqa qatlamlarning giperplaziyasi hisobiga ro'y beradi. Buyraklarning gistologik tuzilishi bola maktab yoshiga etgandagina kattalar buyragi bilan bir xil bo'ladi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarning kanalchalari kattalarnikidan anchagina kaltaroq, ularning oralig'i esa kattalarnikiga nisbatan 2 baravar torroq bo'ladi. Nefron halqasi (Genle halqasi) to'g'risida ham xuddi shunday fikr bildirish mumkin. Buyrak jomlari nisbatan yaxshi rivojlangan, lekin mushaklar to'qimalari va elastik to'qima unchalik rivojlanmagan. Buning o'ziga xos xususiyati shundaki, buyraklarning limfa tomirlari ichaklarning limfa tomirlari bilan yaqin aloqada bo'ladi. Infeksiya ichaklardan buyrak jomlariga osongina o'tishi va pielonefrit rivojlanishi aynan shu bilan izohlanadi. Kichik yoshdagi bolalarda buyrak jomlari ko'proq buyrak ichida joylashganligini kuzatish mumkin. Bolalarda siydik chiqarish yo'llarining diametri kattalarnikiga nisbatan biroz kengroq bo'ladi. Lekin ular ko'pgina egilishlarga ega bo'ladi. Bolalarning siydik chiqarish yo'llarining qalinligi o'rta hisobda 0,3–0,4 sm ga teng.

Buyraklarning bo'lakcha tuzilishi 2-3 yoshgacha saqlanadi. Chaqaloqlarda buyraklar uzunligi 4,2 sm, vazni -12 g. Ko'krak yoshida buyraklar o'lchami 1,5 martaga ortadi, vazni 37 gr ga yetadi. Erta bolalik davrida buyraklar uzunligi ortacha 7,9 sm, vazni 56 g.

O'smirlarda buyraklar uzunligi 10,7 sm, vazni 120 g. Chaqaloqlarda buyrak po'stloq qismining qalinligi 2 mm ga teng, maqiz qismi - 8 mm, ularning nisbati 1:4. Kattalarda po'stloq qismining qalinligi chaqaloqlarga nisbatan 4 martaga, maqiz qismi 2 martaga ortadi.

Buyrakning o'sishi asosan bola hayo'tining birinchi yilida kuzatiladi. 5-9 yoshlik davrida va asosan 16-19 yoshda buyraklar o'lchami po'stloq qismining rivojlanishi hisobiga ortadi, bu pubertat davri tugagunicha davom etadi; maqiz qismining o'sishi 12 yoshda to'xtaydi.

Buyrak po'stloq qismi oqirligi egiluvchan kanalchalar uzunligi va kengligining ortishi va nefron chiquvchi qismining o'sishi hisobiga kattalashadi. Chaqaloqlarda buyrak jomchalari keng va ampulasimon. Buyraklar fibroz kapsulasi bola hayotining 5 yoshida aniq bilinadi, 10-14 yoshlarda xuddi kattalarnikidek bo'ladi. Chaqaloqlarda buyrak pardasi qavati yupqa, bola yoshi ulg'aygan sari sekin-asta qalinlashadi.

Buyrakning yo'g' pardasi bo'lmaydi va bola hayotining birinchi yilidan keyin shakllana boshlaydi. Keyinchalik asta-sekin qalinlashishda davom etadi. 40-50 yoshda buyrak yog' pardasi maksimal o'lchamga yetadi, keksa va qarilik yoshida yupqalashadi, ba'zida yo'qoladi.

Buyrak topografiyasi bola yoshi kattalashishi bilan buyrakning pastga tushishi hisobiga o'zgaradi. Chaqaloqlarda buyrakning yuqori qismi XII ko'krak umurt pog'onasi yuqori qismiga, ko'krak yoshida (1 yoshgacha) esa XII ko'krak umurtqa pog'onasi tanasining o'rta qismiga to'g'ri keladi. Chaqaloqlarda buyrakning pastki qismi IV bel umurtqasiga to'g'ri keladi, 1 yoshda 1/2 umurtqaga yuqori, bu umurtqa pog'onasining tez o'sishi bilan bog'liq. 5-7 yoshdan keyin buyraklarning umurtqa pog'onasiga nisbatan joylashuvi kattalarnikiga yaqinlashadi.

Chaqaloqlarda ikkala buyrak yuqori chegara sohasi va old medial yuzasi (buyrak darvozasigacha) buyrak usti beziga tegib turadi. O'ng buyrakka jigar, ko'r ichak va chuvalchangsimon o'simta ham tegib turadi. Chap buyrakka taloqning unchalik katta bo'lmagan qismi tutashadi; darvozadan medial tomonda oshqozon osti bezining dumi joylashgan. Bolalarda ikkala buyrak ko'ndalang kesimi 3-4 yoshgacha umurtqa poqonaga parallel o'tadi, buyrak darvozalari bir oz oldinga qaragan bo'ladi. 5-6 yoshda ko'ndalang kesimi egilgan yonalishga ega bo'ladi. Odam tanasi o'sishi bilan buyraklar holati va uning arteriya va venalarining uzunligi nisbatan o'zgaradi. Chaqaloqlarda "buyrak oyoqlari" nisbatan uzun, tomirlar qiyshiq joylashgan: buyrak arteriyasi boshlanishi va venaning quyilish joyi buyrak darvozasidan yuqori joylashgan. Keyinchalik "buyrak oyoqlari" gorizontal holatni egallaydi, 50 yoshdan keyin buyrakni birmuncha pastga tushishi hisobiga "buyrak oyoqlari" uzunligi kattalashadi va u pastga yo'nalgan bo'ladi.

Chaqaloqlarda siydik nayi egilgan yo'lakchaga ega. Siydik nayining uzunligi 5-7 sm. 4 yoshga kelib, uning uzunligi 15 smgacha kattalashadi. Mushak qobig'i erta yoshdagi bolalarda kuchsiz rivojlangan. Siydik qopi chaqaloqlarda ovalsimon, bola hayo'tining birinchi yilida noksimon

shaklga ega bo'ladi. Ikkinchi bolalik davrida (8-12 yosh) siydik qopi tuxumsimon, o'smir yoshda esa kattalarnikidek ko'rinishga ega bo'ladi.

Siydik pufagida (qovuq) elastik to'qimalar va mushak to'qimalari etarlicha rivojlanmagan bo'lib, shilliq parda esa yaxshi rivojlangan bo'ladi. Siydik pufagi kattalarnikiga nisbatan yuqoriroq joylashgan, shu bois uni paypaslash osonroq. Birinchi yil umr ko'rayotgan bolalarda uretra ichki teshigi tub birikmaning yuqori chekka sathida, birinchi yil oxirida esa – quyi chekka sathida bo'ladi. Yangi tug'ilgan chaqaloq qovug'ining hajmi 30 ml, 1 yoshli bolada – 35–50 ml, 1–3 yoshlida – 50–90 ml, 3–5 yoshlida – 100–150 ml, 5–9 yoshlida – 200 ml, 9–12 yoshlida – 200–300 ml, 72–75 yoshli odamda – 300–400 ml bo'ladi. O'g'il bolalarda siydik chiqarish kanalining uzunligi 5–6 sm (kattalarda – 14–18 sm), jinsiy etilish davrida 10–12 sm ga etadi. Morfologik jihatdan u elastik to'qimasi va biriktiruvchi to'qimadan iborat asosi kuchsiz rivojlanishi bilan ajralib turadi. Shilliq pardasi esa yaxshi rivojlangan. Qiz bolalarda siydik chiqarish kanalining uzunligi o'g'il bolalarnikiga nisbatan kaltaroq (atigi 1–2 sm), uning diametri esa kengroq bo'ladi. Bu kateterizatsiya va sistoskopiya o'tkazishda katta amaliy ahamiyatga ega.

Chaqaloqlarda siydik qopining hajmi 50-80 kub sm. 5 yoshda 180 ml siydikni, 12 yoshdan keyin 250 ml siydikni saqlaydi. Chaqaloqlarda siydik qopining tubi shakllanmagan, siydik qopi uchburchagi frontal joylashgan va qop orqa devorining bir qismi hisoblanadi. Siydik qopi devoridagi sirkulyar mushak qavati yaxshi rivojlanmagan, shilliq qavati yaxshi rivojlangan, burmalar yaqqol ko'rinadi.

Chaqaloqlarda siydik qopi topografiyasi o'ziga xos bo'lib, uning cho'qqisi kindik bilan qovuq simfizi yarmiga yetadi, shuning uchun bu yoshda qiz bolalarda siydik qopi qin bilan, o'g'il bolalarda esa to'g'ri ichak bilan tegib turmaydi. Siydik qopining oldingi devori qorin pardadan tashqarida joylashgan va u faqat orqa devorni orab turadi. 1-3 yoshda siydik qopi tubi qov simfizining yuqori chegarasida joylashgan. O'smir oldi yoshda qop tubi qov simfizining o'rta qismi tengligida joylashadi. O'smir yoshda qop tubi qov simfizining pastgi chegarasida joylashadi. Keyinchalik siydik qopi tubi siydik jinsiy diafragma mushak holatiga bog'liq holda pastlashadi.

Siydik hosil bo'lishining funksional xususiyatlari.

Hozirgi vaqtda siydik hosil bo'lishiga filtrasiya, reabsorbsiya va sekresiya jarayonlarining yig'indisi deb qaraladi. Ko'ptokchalarda plazma filtrasiyasi va birlamchi siydik hosil bo'lishi faol filtrasion bosim ta'sirida

yuz beradi. Samarali filtrasion bosim 6 dan 26 mm. Simob ustinigacha b'olishi mumkin. Birlamchi siydik tarkibida bir oz oqsil bo'lgan plazmaning filtrati hisoblanadi. Chaqaloqlar hayotining birinchi oylarida koptokcha filtratining hajmi koptokcha filtrasion yuzasi o'lchamining kichikligi va uning qalinligi, filtrasion bosim pastligi hisobiga kam bo'ladi. Bu bolalarda koptokchalarning filtrasiya qiymati kreatinin klirensi bo'yicha 30-50 ml/min, 1 yoshda kattalar ko'rsatgichiga yetadi (80-120 ml/min), lekin bu yoshda amplituda o'zgarishi bo'lmaydi. Nefronning distal qismida reabsorbsiya va sekresiya jarayoni yuz beradi, u proksimal kanalcha, Genli qovuzlog'i, distal kanalchadan iborat. Proksimal kanalchada birlamchi filtratdan 100% glyukoza, fosfatlar, kaliy, aminokislota, oqsil, 80-85%- suv, natriy, xlarning qayta so'rilishi vujudga keladi. Bu bo'limda yuqori molekulyarli yot moddalar faol sekresiyasi yuz beradi (diotrast va boshqalar.)

Genli qovuzlog'i buyrakning maqiz qavatida yuqori osmotik aktivlik muhitini tiklashda qarama - qarshi yo'nalishli burilish tizimi hisobiga muhim vazifani o'taydi. Unda suv va natriy reabsorbsiyasi yuz beradi. Distal kanalchalarda 14% filtrlangan suv, bikarbonatlar, natriy ham reabsorbsiyalanadi. Bu qismda N^+ va K^+ ionlari sekresiyasi, yot moddalar ekskresiyasi (bo'yoq, antibiotiklar va boshqalar) vujudga keladi. Siydikning qo'shimcha konsentrasiyasi yig'uvchi naylarda vujudga keladi. Bolalik davrida buyrakning funksional yetukligi nisbatan erta yuzaga chiqadi. Bir yoshda yuqori zo'riqish sharoitida siydikni osmotik konsentrlashuvi kattalarnikiga yaqinroq bo'ladi. Kanalchalar sekresiyasi va reabsorbsiyasi 1-1,5 yoshda kattalarnikiga yaqin bo'ladi. Bola hayotining birinchi yilida chiqindilar miqdorini chiqarish uchun, kattalarga nisbatan ko'p suv ichish talab etiladi, chunki buyrakning konsentrasion funksiyasi past bo'ladi. Bola hayotining birinchi oylarida uning buyraklari organizmdan ko'p suvni chiqarishga qodir emas. Shuni ta'kidlash lozimki, ko'krak suti bilan ovqatlantiriladigan bolalar konsentrlangan siydik hosil bo'lishiga zarurat yo'q, ularda anabolik jarayonning ustunligi tufayli ovqat bilan kiradigan ko'pgina moddalar oxirgi mahsulotga aylantirilmaydi (buyrak orqali chiqarilishga ega) va ular organizmda to'liq hazm bo'ladi. Sun'iy ovqatlantirilganda buyraklar katta zo'riqish bilan ishlaydi, chunki oqsil tufayli zoriqish birdan ko'tariladi, chiqindi mahsulotlar soni ko'payadi, qon pHi asidoz tomonga siljiydi.

Erta yoshdagi bolalarda kislotali - ishqoriy holat nazoratida buyrakning samaradorligi kattalarga qaraganda past. Shu bilan birga, bola buyragi kislotali radikallarni 2 marta kam ajratadi, bu turli kasalliklarda asidozni tez rivojlanishiga sabab bo'ladi.

Erta yoshdagi bolalarda buyraklarning kislota-ishqor holatni nazorat qilishi kattalarnikiga qaraganda kam. Chaqaloqlar va ko'krak yoshidagi bolalardagi naychalar apparati rearbsorbsion funksiyasining yetarli emasligi distal nefron epiteliyasining yetilmaganligi va uning antidiuretik gormonga reaksiyasining pastligiga bog'liq.

Buyrak palpasiyasi. V.P. Obrazsov bo'yicha bolani gorizontal va vertikal holatda bimanual, chuqur palpasiyasi bajariladi (palpasiya katta yoshdagi bolalarda vertikal holatda o'tkaziladi). Bola orqasi bilan yotib, oyoglarini yengil bukadi. Tekshiruvchi chap qo'lini barmoqlari bilan birga bolaning beli tagiga qovurgalar ravog'i pastki qirrasiga sohasiga qo'yadi. Qo'llarini asta-sekin old va orqa qorin devoriga tekkuncha yaqinlashtiradi. qo'l tekkandan keyin bola chuqur nafas oladi - buyrakning pastki qismi paypaslanadi. Chap buyrakni paypaslash uchun chap qo'l chap bel sohasiga harakatlantiriladi.

Bola tik turgan holda buyrak palpasiyasi (S.P. Botkin bo'yicha) texnikasi: bola to'g'ri burchak ostida engashadi, qo'lini pastga tushiradi. Tekshiruvchi chap qo'lini bolaning beli tagiga qo'yadi, o'ng qo'lini qorin to'g'ri mushagidan tashqariga qovurgalar ravoqi togrisiga qo'yadi. Palpasiya texnikasi xuddi bola yotgan holatdagidek o'tkaziladi. Sog'lom bolalarda buyraklar sezilmaydi.

Perkussiya. Perkussiya yordamida qorin bo'shlig'idagi erkin suyuqlik borligi va siydik qopining yuqori chegarasi aniqlanadi. Siydik qopining yuqori chegarasini aniqlash uchun to'g'ridan-to'g'ri qorinning oq chizigi bo'ylab kindikdan pastga perkussiya otkaziladi, plessimetr-barmoq qorinning pastki chegarasiga parallel joylashtiriladi. Siydik qopi to'lgan bo'lsa, qovuq ustida to'mtoq perkutor tovush aniqlanadi, agar siydik qopi ko'proq to'lgan bo'lsa, qovuqdan yuqorida ham to'mtoq tovush eshitiladi. Perkutor tovush qisqargan bo'lsa, siydik qopi bo'shagandan keyin qayta perkussiya qilish kerak. qorinning oq chizig'i bo'ylab, kindikdan qovga qarab ham perkussiya o'tkazish mumkin.

Pasternaskiy simptomi - (buyrak sohasida ogriqni aniqlash) - bukilgan barmoqlar bilan umurtqa pog'onasining ikki tomonidan bel sohasiga simmetrik holatda tukullatib uriladi. Katta yoshdagi bolalarda tukullatish o'ng qo'l kafti qirrasiga bilan chap qo'l barmoqlari ustiga, bel

sohasiga qo'yilgan qo'l ustida otkaziladi. Sog'lom bolalarda Pasternaskiy simptomi manfiy.

1.1 SIYDIK HOSIL QILISH VA SIYDIK AYIRISH ORGANLARI ZARARLANISHIDAGI ASOSIY SINDROMLAR VA SEMIOTIKASI

Bolalarda turli yosh davrlarida siydik miqdori va kimyoviy tarkibi turli xil bo'ladi. Siydikning miqdori ko'p sabablarga bog'liq - suyuqlik qabul qilish tartibi, havo harorati (yuqori haroratda siydik miqdori kamayadi, past haroratda aksincha, siydik miqdori ko'payadi). Bolalarda siydik hosil bo'lishining xususiyati - siydik zichligi pastligi hisoblanadi. Ma'lumki, siydik zichligi kanalcha apparatining reabsorbsion funksiyasi bilan xarakterlanadi. Siydik zichligi va uning osmolyarligi o'rtasida nisbiy bog'liqlik mavjud.

Sog'lom bolada siydik osmolyarligi 1200 mg/kg (bir yoshgacha - 400-600 mg/kg) ga yetadi. Sutkalik osmotik yuklamaning ekskresiyasi uchun siydik hajmi 400 ml.dan kam bo'lmasligi kerak. Kam diurezda azot mahsulotlarining ushlanib qolishi kuzatiladi.

Bolalarda sutka davomida ajraladigan siydik miqdori (yoshga bog'liq holda)
Jadval-1

Yoshi	Siydik miqdori, ml
1-3 oy	170-590
4-6 oy	250
7-9 oy	275
10-12 oy	740
1-5 yosh	600
5-10 yosh	700
10-14 yosh	

Bolalarda siydikning nisbiy og'irligi (yoshiga bog'liq holda)

Jadval-2

Yoshi	Siydik miqdori, ml
Chaqaloqlar	1018-1020
6-10 oy	1003-1005
2-5 yosh	1009-1016
5 yoshdan katta	1011-1025

Oliguriya - siydik sutkalik miqdorining kamayishi - siydik ajralishi yo'ki ishlab chiqarilishining buzilishi belgisi (sutkada diurez 0,5 ml/kg/gr yo'ki 250ml/m² tana yuzasidan kichik). Renal oldi, renal va postrenal turlariga bo'linadi.

Prerenal sabablaridan eng ko'p uchraydigani buyrak perfuziyasi yetishmovchiligi: hujayra tashqarisi suyuqlik xajmining kamayishi, bu natriyni yo'qotish (qusish, ich ketish, osmotik diurez, kuyish, ko'p ter ajralishi, to'qimalarning o'tkir endogen yoki ekzogen zaralanishida shok va boshqalar), qon sirkulyasiyasi hajmining pasayishi (qon ketish, gipoalbuminemiya, sepsis), yurak urishi pasayishi (miokard kasalligi, yurak nuqsonlari, perikardit), buyrak tomirlari zararlanishi (buyrak arteriyasi patologiyasi, nefroskleroz, vaskulit.). Renal oliguriya buyrak kasalliklari uchun xarakterli: glomerulonefrit, o'tkir interstisial nefrit, kanalchalar o'tkir nekrozi, nefrotoksik moddalar bilan zaxarlanish, tomirlar patologiyasi (emboliya, infeksiyon endokardit, sistemli vaskulit, gemolitik-uremik sindrom (GUS) va boshqalar.).

Postrenal oliguriya siydik ayirish yo'llari obstruksiyasi bilan bog'liq hollarda kuzatiladi (siydik tosh kasalliklarida siydik nayining tosh bilan obstruksiyasi, qon quyqalari bilan, o'smalar, siydik chiqaruv kanali strikturasi, siydik chiqaruv kanali stenozi va boshqalar). Oliguriya ovqat bilan yetarli miqdorda suyuqlik berilmaganda (ko'krak yoshdagi bolalarni yetarli oziqlantirilmaganda), isitmalashda (perspiratio insensibilis ning kuchayishi hisobiga nafas olish bilan), qusish va ich ketishda, shish, transsudat va ekssudatlar ko'payganda kuzatiladi. Yurak va buyrak kasalliklarida oliguriya anuriyagacha yetadi.

Diurezning normadan 1/15 dan kam bolishi (0,15 ml/kg dan kam) yoki uning to'liq bolmasligi anuriya deb ataladi. Anuriya har doim buyrak etishmovchiligidan guvohlik beradi. Oliguriya shakllarini differensial tashxislashda funksional sinamalar yo'rdam beradi. Oliguriya va anuriya o'tkir siydik tutilishi bilan differensial tashxis qilinadi, unda siydik ajralishi kuchli, og'riqli bo'ladi, bezovtalik yaqqol ko'rinadi va paypaslanganda siydik qopi to'laligi aniqlanadi. Bolalarda o'tkir siydik tutilishini fimoz, balanopostit, siydik qopi toshi va siydik chiqaruv kanali toshi chaqiradi.

Poliuriya. Bunda diurezning normaga nisbatan 2 marta ko'payishi yoki siydik miqdorining sutkada >1500 ml/m² dan ko'p bolishi tushuniladi. Suv reabsorbsiya koeffisientining 1% dan pasayishi diurezni 300-500 mlga ko'payishiga olib keladi. Poliuriya fiziologik sharoitlarda

ham kuzatilishi mumkin. Odatda ko'p miqdorda suyuqlik qabul qilganda, ruhiy buzilishlarda (diagnostikada quruq ovqatlanish sinamasi yordam beradi - bu sinamada buyrakning qonsentration funksiyasi normada bo'ladi.) Poliuriya qandli (siydik bilan ko'p miqdorda qand ajralishi, siydikning nisbiy zichligi yuqori) va qandsiz diabetda (polidipsiya, poliuriya, siydik zichligi past (<1005)) kuzatiladi. Agar siydik zichligi 1010 dan oshsa, qandsiz diabet tashxisi qo'yilmaydi. Siydik rangi va xidining o'zgarishi. Normal siydik sariq rangli va tiniq. Sovuq qarorat ta'sirida tuzlar chokmasi hisobiga xiralashadi.

Siydik tiniqligining o'zgarishi unda ko'p miqdorda tuzlar, xujayra elementlari, shilliq va yog'ga (lipuriya) bog'liq. Agar siydik isitilganda xiraligi ketsa, bu uratlarning ko'p miqdorda ekanligini bildiradi. Agar xiraligi isitilganda yogolmasa, bir necha tomchi sirka kislotasi qo'sriladi - xiralik yo'qolsa fosfatlar ko'pligi, ko'piklansa karbonatlar ko'pligini bildiradi. Siydikka aralashtirilgan tuz kislota qo'shilsa, xiraligi yogolsa bu shavelnordon tuzlar borligini bildiradi, agar siydik xiraligicha qolsa xujayra elementlari (cho'kmani mikroskopik tekshirishda aniqlanadi), siydik kislota tuzlari, shilliq yog' borligini bildiradi.

Poliuriyada (qandli va qandsiz diabet, surunkali buyrak yetishmovchiligida) tiniq-sariq, rangsiz siydik kuzatiladi. Siydik taxlilida leykositlarning 6-8 tadan ko'p ko'rinishiga leykosituriya deb aytiladi. U siydikning ishqoriy reaksiyasi bilan kechadi. Odatdagi siydik taxlillarida xar doim ham leykosituriya aniqlanmaydi, gumon qilinganda maxsus tekshirish usullari o'tkaziladi, ulardan keng tarqalgani Addis-Kakovskiy va Nechiporenko sinamalaridir.

Addis-Kakovskiy sinamasi uchun sutkalik siydik yig'iladi va qonning shaklli elementlari soni aniqlanadi (uning sutkalik xajmini hisobga olgan holda). Normada 1 ml siydikda leykositlar 2 mlndan oshmaydi, eritrositlar 1 mln, silindrlar 100 ming.

Nechiporenko usuli - amaliyotda siydikni tekshirishning eng qulay usuli hisoblanadi, tahlil uchun ertalabki siydikning o'rta porsiyasi olinadi va 1 ml da shaklli elementlar soni aniqlanadi: 1 ml siydikda 2 ming leykositlar, 1 ming eritrositlar topilsa sinama normal sanaladi.

Zimnitskiy bo'yicha siydik tahlili Bu buyraklarning funktsional imkoniyatlarini aniqlash usulidir. Siydikni yig'ish va tahlil qilish qoidalari: - birinchi siyish (odatda 6.00 da); - keyin har 3 soatda (9.00; 12.00; 15.00; 18.00; 21.00; 24.00; 3.00; 6.00) bola har safar navbat bilan alohida toza raqamlangan (yoki vaqt ko'rsatilgan) idishlardan 1 tasiga

siydik chiqaradi; bemorga kun davomida muntazam ovqatlanish buyuriladi.

- agar bola belgilangan vaqtlar oralig'ida siydik chiqarishi kerak bo'lsa, u keyingi idishga (masalan, soat 10.00 da idishga siyish), keyin esa siyish vaqtida siyishi kerak. (12.00) bemorga yana o'sha idishda siydik chiqarishni taklif qilish kerak;

- agar har qanday vaqtda bolada siydik bo'lmasa, idishlar bo'sh qoladi;

- konteynerlar, shu jumladan bo'sh bo'lganlar, barcha 8 ta porsiyani yig'ib, laboratoriyaga etkazib beriladi;

Tahlilni baholashda qo'yidagi ma'lumotlar hisobga olinadi: 1) bir sutkada chiqarilgan siydik miqdori; 2) kun davomida buyraklar faoliyati ritmining ko'rsatkichi bo'lgan kunduzi (birinchi 4 ta porsiya) va tungi (oxirgi 4 ta porsiya) diurezning nisbati; 3) siydik qismlarining solishtirma og'irligi (nisbiy zichligi) va ularning kun davomida o'zgarishi ko'rsatkichlari - maksimal buyraklarning siydikni konsentratsiyalash qobiliyatining ko'rsatkichi, minimal esa uni suyultirish.

Normativ ma'lumotlar 1. Kun davomida chiqarilgan siydikning umumiy miqdori yoshga bog'liq va olingan suyuqlik hajmining $\sim 2/3-3/4$ qismini tashkil qiladi. Bolalarda buyraklarning metabolizmga adekvat javob berishining ijobiy belgisi siydik miqdorining turli qismlarida sezilarli o'zgarishidir (masalan: bola nonushta paytida ko'proq suyuqlik ichgan yoki kunning bir vaqtida ozgina harakat qilgan - siydik ko'proq bo'lishi kerak. bo'shatilgan; sub'ekt kamroq ichimlik oldi, jismoniy faoliyat bilan shug'ullandi). yuk - siydik miqdori kamroq bo'lishi kerak). 2. Kunduzgi va tungi diurezning normal nisbati 2/1 ni tashkil qiladi. 3. Standart solishtirma og'irlik ko'rsatkichlari yoshga bog'liq. To'liq buyrak funksiyasining ikkinchi belgisi - bu alohida qismlarda siydikning nisbiy zichligidagi o'zgarishlar. Odatda, maksimal ko'rsatkich va minimal ko'rsatkich o'rtasidagi farq kamida 7 bo'lishi kerak. Buyrak funksiyalari qanchalik yaxshi saqlanib qolsa, solishtirma og'irlikdagi tebranishlar shunchalik keng bo'ladi.

Reberg sinamasi - buyrakning filtrasion, reabsorbsion funksiyasini baholaydi, minutli diurez, qon plazmasi va siydikda kreatinin konsentratsiyasini aniqlash asosida o'tkaziladi, endogen kreatinin odamda filtrasiya yo'rdamida ajraladi, qayta reabsorbsiya qilinmaydi, kanalchalarda faol sekresiyaga uchramaydi, shu sababli klirens (qonning endogen kreatinidan tozalanishi) ko'ptokcha filtrasiyasi o'lchamini

belgilaydi. Normada koptokcha filtrasiyasi 85-120 ml/minga teng. Kanalchalar reabsorbsiyasi - 99 %ni tashkil etadi.

Leykosituriya - siydik infeksiyasining hattoki yashirin kechishida ham, asosiy belgilaridan biri. Lekin umumiy siydik analizi, Addis Kakovski va Nechiporenko sinamallari leykosituriya manbaini aniqlab bermaydi. Ba'zida, pielonefritni tasdiqlash uchun siydik "aktiv, tirik" leykositlarga tekshiriladi (Shtengeymer-Malbin hujayralari). Shtengeymer Malbin hujayralarini topish diagnostik bahosi nisbiy, ba'zida aktiv pielonefritda ham ular aniqlanmaydi, bu hujayralarni topish uchun osmotik bosim va leykositlarning osmotik ustunligini aniqlash kerak.

Yashirin leykosituriyani aniqlash uchun provokasion sinamalar o'tkaziladi, masalan, prednizolon testi. Buning uchun Nechiporenko bo'yicha 4 porsiya siydik yig'iladi: birinchisi vena ichiga 30 mg prednizolon yuborishdan 1 soat oldin va qolgan uchasi - uni yuborgandan keyin har 1 soatda. Leykositlarning absolyut soni sanaladi (har bir porsiya hajmini hisobga olgan holda). Agar prednizolon yuborilgandan keyin leykositlar soni 3 marta ortsa yo'ki bu hujayralar siydik bilan 4 mingdan kam holda ajralsa, sinama musbat deyiladi. Yiringli yallig'lanishni aseptikdan differensial tashxis qilish uchun (glomerulonefrit, lyupus nefrit va boshqa) leykositogramma aniqlanadi (siydikni sentrafugadan o'tkazilgan chokmasi buyum oynasiga qo'yiladi, gematoksilineozin bilan bo'yaladi va leykositar formula foizlarda sanaladi. Siydik chokmasida neytrofillar ko'p bo'lishi bakterial, yiringli yallig'lanishga xarakterli. Shuni ta'kidlash lozimki, qiz bolalarda leykosituriya siydik chiqarish a'zolari zararlanishi bilan bogliq bo'lmasligi mumkin, bu "yolg'on leykosituriya" deyiladi. U jinsiy a'zolar yallig'lanishi va atrofidagi terining zararlanishi bilan bog'liq bo'ladi. Yaqqol leykosituriya (piuriya) buyrak yoki siydik ayirish yo'llari yallig'lanish jarayoni (buyrak sili, pielit, sistit, pielonefrit) urostaz fonida kuzatiladi.

Leykosituriya siydik tizimi mikroblilik yallig'lanish jarayonida bakteruriya bilan kechadi. Chin bakteruriyada - 1 ml siydikda 100 000 mikroblilik tanachalari aniqlansa, siydikni orta porsiyasi tekshirilganda, tashqi jinsiy a'zolar tualetidan keyin, steril idishga erkin siydik ajratilsa yo'ki 1 ml siydikda 10. 000 dan kam bo'lmagan, kateterizasiyada olingan siydikdagi leykositlar soni aniqlanadi. Ba'zi hollarda neytrofillik leykositlarni aniqlanishi ham siydikda mikroblilik tanalari borligidan dalolat beradi.

Gematuriya - ertalabki siydik porsiyasida ko'ruv maydonida 3 dan ortiq eritrositlar bo'lsa (Nechiporenko bo'yicha 1 ml siydikda 1000 dan ortiq yo'ki Addis-Kakovskiy bo'yicha sutkalik siydikda 1 000 000 dan ko'p) diagnostika qilinadi. Intensivligiga ko'ra mikro- va makrogematuriyaga bo'linadi. Mikrogematuriyada siydik rangi o'zgarmaydi, siydik cho'kmasini mikrosko'piya qilinganda eritrositlar (100 tagacha) aniqlanadi. Makrogematuriyada siydik qizil yoki pushti rangda bo'ladi, tiniq yoki xira (go'sht yuvindisi k'orinishida) bo'lishi mumkin. Buyrak gematuriyasi ko'ptokcha kapillyalarining yuqori o'tkazuvchanligi bilan tushuntiriladi, glomerulyar membrananing nostabilligi, buyrak tomir ichi koagulyasiyasi interstisial to'qima zararlanishi bilan xarakterlanadi. Glomerulyar eritrosituriya xarakterli belgisi membrananing notekis qalinlik ko'rinishida o'zgarishi (80% eritrosit). Gematuriya fiziologik bo'lishi mumkin, bu sportsmenlarda zo'riqishdan keyin unchalik ko'p bo'lmagan eritrositlar miqdorning siydikda paydo bo'lishi yo'ki ortostatik holatlarda (agar ertalabki siydik porsiyasida eritrosit bo'lmasa) kuzatiladi. Birlamchi yoki ikkilamchi buyrak shikastlanganda renal gematuriya rivojlanadi, siydik ayirish yo'llari pastki qismi kasalliklarida- postrenal gematuriya rivojlanadi. Gematuriya alohida bo'lishi mumkin yoki proteinuriya, leykosituriya, silindruriya bilan birga kelishi mumkin. Buyrak jomchalaridan uretragacha bo'lgan qismdan qon ketishi izolyasiyalangan gematuriyaga olib keladi, bunda siydikda oqsil, hujayra va silindrlar miqdori unchalik ko'paymaydi. Izolyasiyalangan gematuriyaning eng tarqalgan sababi tosh, o'sma, jarohat, IgA nefropatiya, sil, gemolitik anemiya. Xarakteriga ko'ra gematuriya qo'yidagi shakllarga bo'linadi: inisial (birinchi siydik porsiyasida qon paydo bo'lishi, siydik chiqarishning boshida uretraning shikastlanishidan bo'ladi); terminal (siydik chiqarish aktining oxirida- siydik qopi kasalliklariga xarakterli); total (siydik chiqarish aktida eritrositlarning bir xilda tarqalishi- gematuriyaning buyrakli kelib chiqishidan dalolat beradi.)

Oliguriya - siydik sutkalik miqdorining kamayishi - yetarli darajada suyuqlik qabul qilinmaganda, isitmali kasalliklarda, qusish va ich ketish, yurak va qon-tomir yetishmovchiligida, (dekompensasiya davri va shish paydo bo'lganda), o'tkir buyrak yetishmovchiligida, nefritda kuzatiladi.

Anuriya - bunda sutkalik diurez $1/15 <$ normadan kam bo'ladi.

Anuriya har doim buyrak yetishmovchiligidan dalolat beradi.

Poliuriya - diurezning normaga nisbatan 2 marta ko'payishi. Normada $\frac{2}{3}$ yoki $\frac{3}{4}$ miqdori -sutkalik siydik kunduzi ajraladi, qolgan miqdori- kechasi ajraladi.

Nikturiya - tungi ajralgan siydik miqdorining kunduzgiga nisbatan oshishi. Buyrak kasalligidan dalolat beradi.

Gipostenuriya - siydik zichligining past bo'lishi (1002-1005). Ko'p suyuqlik ichganda, shish qaytganda, qandsiz diabetda, surunkali nefrit oxirgi bosqichlarida yaqqol buyrak yetishmovchiligidan dalolat beradi.

Izostenuriya - siydik zichligi qon plazmasi zichligiga barobar (1010-1012). Bu buyrak yetishmovchiligining og'ir shaklini ko'rsatadi.

I-BOB BO'YICHA TEST SAVOLLARI

1. Siydik chiqarish yo'llari va siydik pufagi shilliq qavatiga qaysi turdagi epiteliy xosdir.

- A) * yassi epiteliy
- B) keratinlashtiruvchi epiteliy
- C) kirpiksimon epiteliy
- D) o'tish davri epiteliysi

2. Katta yoshdagi siydik pufagining fiziologik sig'imi

- A) * 150 - 200 ml
- B) 250 - 500 ml
- C) 550 - 600 ml
- D) 900 ml

3. Buyrakning strukturaviy va funksional birligi hisoblanadi

- A) * nefron
- B) neytron
- C) neyron
- D) neytrofil

4. Voyaga etgan odamda bir sutkada chiqariladigan siydik miqdori

- A) * 0,5 - 0,8 litr
- B) 1,5 - 1,8 litr
- C) 2,5 - 3 litr
- D) 3,3 - 4 litr

5. Buyraklar bir-biriga nisbatan qanday joylashgan?

- A) * buyraklar bir-biri bilan bir xil darajada yotadi
- B) chap buyrak o'ngdan bir oz pastroqda joylashgan
- C) o'ng buyrak chapdan bir oz yuqorida yotadi
- D) o'ng buyrak chapdan bir oz pastroqda yotadi

6. Buyrak membranalari

- A) * buyrak fastsiyasi, tolali kapsula, yog'li kapsula
- B) buyrak fastsiyasi, tunica albuginea, yog 'kapsula
- C) visseral qorin pardasi, buyrak fastsiyasi, yog 'kapsulasi
- D) buyrak fastsiyasi va yog 'kapsulasi

7. Siydik hosil bo'lish jarayonlarining to'g'ri ketma-ketligini ko'rsating

- A) * qon plazmasining filtratsiyasi, quvurli sekretiya, reabsorbtsiya
- B) qon plazmasini filtrlash, reabsorbtsiya, quvurli sekretiya
- C) quvurli sekretiya, qon plazmasini filtrlash, reabsorbtsiya
- D) qon plazmasining quvurli sekretiya, reabsorbtsiya, filtrlanishi

8. Sog'lom odamning birlamchi siydigi tarkibida bo'lmasligi kerak

- A) * oqsillar
- B) tuzlar
- C) aminokislotalar
- D) glyukoza

9. Ikkilamchi siydikda odatda yo'q

- A) * karbamid
- B) monosaxaridlar
- C) qonning shakllangan elementlari
- D) tuz

10. Reabsorbtsiya - bu

- A) * qondan moddalarni tashish
- B) moddalarning qonga qayta singishi
- C) siydik kanalchalarida moddalarning cho'kishi
- D) moddalarning siydikda erishi

11. Gormonlar buyraklar faoliyatini tartibga solishda ishtirok etadi

- A) * oksitotsin
- B) vazopressin
- C) insulin
- D) estrogen

12. Ikkilamchi siydikni o'tkazish

- A) * Shumlyanskiy-Boumen kapsulasi
- B) proksimal burmalangan tubula
- C) distal burmalangan tubula
- D) Genle halqasi

SamDTU

13. Buyraklar korteksda joylashgan

- A) * Genle halqalari
- B) yig'ish kanallari
- C) buyrak tanachalari
- D) buyrak tos suyagi

14. Buyrak korteksining bir qismi bo'lgan anatomik shakllanish

- A) * buyrak piramidalari
- B) panjara maydoni
- C) nurli qism
- D) buyrak ustunlari

15. Teskari assimilyatsiyaga tobe emas

- A) * glyukoza
- B) vitaminlar
- C) aminokislotalar
- D) karbamid

II. SIYDIK AYIRISH TIZIMI INFEKSIYALARI

Siydik yo'llari infeksiyalari - bolalar patologiyasi orasida ko'p uchraydigan kasallik bo'lib, o'tkir respirator virusli infeksiyalardan keyingi o'rinda turadi. Siydik yo'llari infeksiyalari - 7- yoshga kirgan 7-9% qizlarda va 1,6-2% og'il bolalarda uchraydi. Shuni ta'kidlab o'tish lozimki, siydik ayirish yo'llari infeksiyalari 1-yoshli bolalar orasida jinsidan qat'iy nazar ko'p uchrab, xuddi o'tkir pielonefrit ko'rinishida kechadi. Agar shu davrda kasallik aniqlanib, to'g'ri tashqis qo'yilmasa, mos davo choralari olib borilmasa, keyinchalik nefroskleroz ochoqlari shakllanib boradi. 30% qizlarda bir yil davomida va 50% o'g'il bolalarda 5 yil davomida o'tkir pielonefritning qaytalanishi kuzatiladi. o'g'il bolalar uchun siydik ayirish yo'llari infeksiyasining qaytalanish soni bir yil ichida kamroq bo'lib - 15- 20%ni tashkil etadi. Keyinchalik ular uchun pielonefritning qaytalanishi xarakterli emas. Siydik ayirish yo'llari infeksiyasida obstruktiv uropatiya qizlarda 2% va o'g'il bolalarda 10% hollarda uchraydi. O'tkir sistit klinik belgilarining paydo bo'lishiga asosan 2-6 yoshli qizlarda kuzatiladi. Siydik yollari tizimi infeksiyalari rivojlanishiga ta'sir qiluvchi omillarga siydik yo'llari anomaliyalari va siydik passaji (chiqishining) buzilishi, siydik qopi-siydik nayi reflyuksi yo'ki siydik yo'llari obstruksiyalari sabab bo'ladi. Siydik qopi - siydik nayi reflyuksida siydik siydik pufagidan siydik nayiga retrograd (teskari) o'tadi. Birlamchi va ikkilamchi pufak nay reflyuksi ajratiladi. Birlamchi pufak nay reflyuksi tugma bo'lib, siydik qopi-siydik nayining anormal rivojlanishi natijasida paydo bo'lgan antireflyuks mexanizmning buzilishiga bog'liq. Antireflyuks mexanizmning samaradorligi siydik nayi shilliq osti qavati uzunligi bilan bevosita bog'liq. Shuning uchun, uning bir oz qisqarishi bu mexanizmning buzilishiga olib keladi. Ikkilamchi siydik qopi-siydik nayi reflyuksida siydik pufagining dinamikasi buziladi, bu esa normal antireflyuks mexanizmning buzilishiga olib keladi va natijada siydik nayi obstruksiyasi, siydik qopining neyrogen disfunksiyasi (giporeflektor va giperreflektor turi), keyinchalik sistitning uzoq vaqt kechishiga sabab bo'ladi. Siydik yo'llari infeksiyasi buyrakning bujmayib qolishiga olib keladi. Pielonefritning qaytalanuvchi kechishi bilan kasallangan bemorlarning taxminan 10-20%da nefroskleroz yuzaga keladi, rentgenologik yo'ki radiologik tekshirganda buyrak parenximasining ochoqli va tarqoq shikastlanishi bilan kosachalar hajmining kichrayishi va deformatsiyasi kuzatiladi. Buyrakning

bujmayishi pufak-nay reflyuksining buzilishi bilan bog'liq bo'lib, reflyuks nefropatiya deb ataladi. Bolalarda jarayon bir tomonlama bo'lib, bunda buyrakning kompensator gipertrofiyasi rivojlanadi, lekin buyrak funksiyasining butunlay buzilishi sodir bo'lmaydi. Agar buyrak ikki tomonlama zararlangan buyrak jomchalarini filtrasion tezligi pasayib ketishi kuzatiladi va keyinchalik surunkali buyrak yetishmovchiligi rivojlanadi. 10-20% bemorlarda birlamchi siydik yollari infeksiyasidan keyin dializ va buyrak transplantasiyasini o'tkazish talab qilinadi. 5-20% bolalarda pufak-nay reflyuksi - reflyuks nefropatiya kasalligi shakllanadi, buyrak parenximasida sklerotik o'choqlar shakllanishi bilan xarakterlanib (bir yoki ikkita buyrakda), siydik yo'llari infeksiyalari rivojlanib boradi.

Bunda 10% bemorlarda arterial gipertenziya kuzatiladi. Arterial gipertenziya rivojlanishi natijasida 30% bemorlarda ikki tomonlama nefroskleroz rivojlanadi. Shuni ta'kidlash kerakki, ayollar, bolalik va balogat davridagi bolalar siydik yo'llari infeksiyalarini o'tkazsa, jarayonni qaytalanishiga moyillik yuqori bo'ladi, pielonefrit va homiladorlik nefropatiyasi rivojlanishi havf omillari hisoblanadi. Nefroskleroz kuzatilgan ayollarda arterial gipertenziya va homiladorlikni asorati bilan kechishiga moyillik yuqori bo'ladi. Siydik yo'llari infeksiyasini qo'zg'atuvchi mikroblar ko'p hollarda Enterobacteriaceae, ichak tayogchalari, asosan ichakdagi o'zgarishlarni keltirib chiharadi (qabziyat va disbakterioz). Siydik ayirish tizimining zararlanishida asosan ikkita asosiy yo'l - ko'tariluvchi va gematogen (ko'proq chaqaloqlarda) yo'llari ajratiladi. Hozirgi vaqtgacha infeksiyaning limfogen yo'l bilan tarqalishi aniqlanmagan. Siydik yo'llari infeksiyalarida transuretral tibbiy muolajalar natijasida zararlanish ko'rsatgichlari yuqori hisoblanadi. Siydik pufagida va yuqori siydik sistemasi qismlarida yalliglanish jarayonlarini rivojlanishiga harshilik hiluvchi bir nechta himoya omillari mavjud. Mexanik: siydik bilan mikroblarni yuvilishi. Bunda nafaqat siydik ajratish soni, balki siydikning to'liq ajralishi ahamiyatga ega. Erta yoshli bolalarda fiziologik ravishda siydik pufagini to'liq boshashishi kuzatilmaydi. Bunday holat siydik yo'llari tizimi infeksiyasining rivojlanishida yana bir havf omili bo'lib xizmat qiladi, bu guruhga 4-5 yoshgacha bo'lgan bolalar kirib, ularda siydik pufagi funksiyasining po'stloq nazorati hali to'liq emasligidir. Bundan tashhari siydik pufagining to'liq boshamasligi surunkali qabziyat fonida ham kuzatiladi. Kimyoviy: muko'polisaxaridlar qobigi - glikozaminoglikan - siydik pufagi epiteliysini o'raydi va uroepitely bilan bakteriyalar kontaktiga

to'sqinlik qiladi. Bu o'z navbatida siydik yo'llari shilliq qavatida mikroorganizmlar adgeziyasini qiyinlashtiradi. Bundan tashhari siydikning o'zi antimikrob xususiyatga ega (nordon reaksiya, yuqori osmolyarlik, mochevina va organik kislotalarni ko'p ajralib chiqishi). Gumoral: sekretor immunoglobulin A bakteriyalar adgeziyasini pasaytirishga ega. Ko'krak suti bilan ovqatlantirilgan bolalarda siydik tarkibida sekretor immunoglobulin A yuqori darajada bo'ladi. Siydik yo'llari infeksiyalarini diagnostika qilishda to'g'ri yig'ilgan nefrologik anamnez (nasliy omil) va laborator-instrumental tekshirish usullari muhim hisoblanadi. Bundan tashhari qo'shimcha usullarni qo'llash ham tashxisni tasdiqlash uchun yo'rdam beradi. Yalliglanish jarayonlari aktivligini aniqlash uchun umumiy qon tahlili, qonning bioximik tahlili (oqsil, mochevina, S reaktiv oqsil), siydik umumiy tahlili va zarur bo'lsa, siydikni Nicheporenko usulida aniqlash zarur. Infeksiyalarga erta tashxis qo'yish va davolashni to'g'ri tanlab olib borish kasallikni og'ir asoratlari rivojlanishining oldini oladi. Buning uchun siydik tahlilini klinik tekshirishga bir qator ko'rsatmalar bor: - tana harorati 38-gradusdan yuqori yoki uzoq davom etayotgan sababsiz subfebrillitet (barcha bolalarda, asosan erta yoshli bolalarda) - isitmalayo'tgan va tashxis qo'yib hospitalizasiya qilishga yo'llanma berilgan bemor bolalar, MNS zararlanishi bilan bog'liq bo'lmagan holatlarda; - noma'lum etiologiyali qayt qilish va qorinda ogriq; - tez-tez siydik ajratish, dizuriya, enurez - ishtahaning pasayishi va yo'qolishi; - chaqaloqlarda sariqlikning cho'zilib ketishi; - gematuriya va gipertoniya; Diagnostik usullardan yana bir muhim tekshirish usuli bu siydikni floralarga ekib tekshirishdir. Bu tekshirish etiotrop davo boshlangunga qadar o'tkaziladi. Ma'lumki, agar mikroorganizm sezuvchanligiga ta'sir qiluvchi antibakterial dorilarni hatto bir marta qo'llash 24 soatdan keyin bakteriuriyaning manfiy bo'lishiga olib keladi. Siydikdagi mikrofloralarning antibiotiklarga sezgirligini aniqlash diagnostik ahamiyatga egadir. Bu siydik yo'llari tizimi infeksiyasida boshlang'ich va ushlab turuvchi terapiya o'tkazishga yo'rdam beradi. Siydik tizimida yalliglanish jarayonlari faolligini aniqlash uchun ishlatiladigan yo'rdamchi usullariga uroleykositogramma, siydikda kam uchraydigan infeksiya qo'zg'atuvchilarini (xlamidiya, miko'plazma, ureaplazma, zamburug'lar) sitolitik, serologik usullar, polimerazzanjirli reaksiyani qollash ishlatiladi. Keyingi yillarda bolalar orasida sil keng tarqalayo'tganligi sababli siydikda sil tayo'qchalarini aniqlash muhimdir (siydikni ekish, ekspress diagnostika). Gumoral va

hujayra immunitetini tekshirish siydik yo'llari infeksiyalarini tashqislashda qo'shimcha tekshirish usullaridan biridir. Siydik ajratish tizimining funksional holatini baholash uchun birinchi navbatda azo't ajralishi va buyrakni konsentrasion holatini tekshirish muhimdir. Shu maqsadda qonda kreatinin va mochevina konsentrasiyasini aniqlash (endogen kreatinin klirensini tekshirish) va Zimniskiy sinamasini o'tkazish kerak. Bundan tashhari siydik (PH) reaksiyasi holati va diurezni nazorat qilish zarur. Siydik ajratish hajmi va ritmini aniqlash siydik ajratish yollarini funksional holatini baholashga yordam beradi. Qo'shimcha tekshirish usullariga: siydik orqali beta-2 mikroglobulinlar ekskresiyasi, siydikni osmolyar bosimi va fermentlarni (membranaga bog'liq, lizosomal, mitoxondrial) aniqlash kiradi. Klinik laborator va instrumental tekshirishlar orqali buyrak faoliyati va siydik ajratish yo'llari holati baholanadi. Siydik yo'llari infeksiyalari bilan kasallangan har bir bolani birinchi navbatda A/B o'lchash va siydik ajratish tizimini UTT tekshirish, yotgan va turgan holatda fiziologik gidratasiya sharoitlari siydik ajratguncha va ungacha o'tkaziladi. Bundan tashhari erta yoshli bolalarda (asosan 1 yoshgacha bo'lgan bolalarda) siydik yo'llari sanasiyasidan keyin albatta sitografiya o'tkazish kerak. Maktab yoshigacha va kichik maktab yoshidagi bolalarda miksion sitografiya o'tkazishga ko'rsatma bo'lib, infeksiyalarning qaytalanishi, UTT ma'lumo'tiga ko'ra, siydik tizimining yuqori qismlarining o'zgarishi yo'ki buyrakni radioizo'top tekshirishlarga ko'ra, oilaviy anamnezida reflyuks nefropatiyasi bo'lganda o'tkaziladi. Siydik tizimi a'zolari holatini batafsil o'rganish uchun buyrak ichi gemodinamikasini (renal tomirlar dopplerografiyasi) baholash, buyrak parenximasi zararlanish holati va darajasi (dinamik va statistik nefrossintografiya, radiopreparatlar bilan) pastki siydik yo'llari shilliq qavatlari holati (sitoskopiya) diagnostik usullaridan foydalanib baholanadi. Ayrim hollarda kompyuter va magnit rezonans tomografiya qo'llaniladi. Zarur bo'lsa urolog, xirurg, okulist, nevropatolog, otolaringolog, stomatolog va ftiziater ko'rigi o'tkaziladi.

Enurez - beixtiyoriy siydik ajralishi. 5 yoshgacha bo'lgan bolalar orasida enurez 20%, 10 yoshgacha bo'lganlar orasida 5%, 12-14 yoshliklar orasida 2-3% hollarda uchraydi. Qizlarga qaraganda o'g'il bolalar orasida ko'proq tarqalgan.

Sabablari:

- Siydik ajratish tizimi kasalliklari
- Siydik ajratish tizimi anomaliyalari

- Bosh miyaning organik zararlanishi
- Orqa miya bel segmenti funksiyasining buzilishi (spinal enurez)
- Nevrosimon enurez (kuchli qo'rquv, yangi sharoitga konikish yo'ki o'rganish)

Davosi:

- Nomedikamentoz (uyquga ketishdan oldin suv miqdorini kamaytirish, uyquga ketgandan so'ng 2-3 soatdan keyin uyg'otish va siydik qopini bo'shatish.
- Medikamentoz: -amitriptillin (7 yoshdan katta bolalarga 12,5 - 25 mg dan kuniga 1-3 marta) -imipramin (1-7 yoshgacha bolalarga 0,01 g/kuniga boshlab 0,02 g gacha va 8-14 yoshli bolalarga 0,03 - 0,05 g/kuniga) nevrologik buzilishlarning korreksiyasi.

2.1. O'TKIR SISTIT

O'tkir sistit siydik qopi shilliq pardasining mikroblil yallig'lanishidir. Kasallikning bunday tasniflanishining ahamiyatga moyil tomoni shundan iboratki, siydik ajratish tizimi yuqori qismining infeksiyon yallig'lanishi siydik ajratish pastki qismining infeksiyon yallig'lanishiga nisbatan, mukammal tekshiruv, davolash va kasallikni dinamikada kuzatishni talab etadi. O'tkir sistit qiz bolalarda, og'il bolalarga nisbatan 3-5 maro'taba ko'p uchraydi. Bu hol qiz bolalarda siydik ajratish tizimining pastki qismi, endokrin tizimidagi o'ziga xos o'zgarishlar bilan tushuntiriladi.

Etiopatogenezi. Kasallikning rivojlanishida infeksiyaning ahamiyati katta. Patogen bakteriyani siydik qopiga yengillik bilan tez o'tishi qiz bolalarda siydik ajratish tizimining o'ziga xosligi - uretraning kalta va kengligi, qin va to'g'ri ichakning yaqin joylashganligidir. Kasallikning rivojlanishida qo'yidagi omillar muhim rol oynaydi: nur bilan davolanish, nefropatiya, jinsiy a'zolarning yallig'lanishi, sovuq qo'tish. Siydik qopi shilliq pardasida mahalliy qon aylanishining buzilishi, yuqori verulentlikka ega bo'lgan bakteriyalarning siydik qopida uzoq vaqt davomida qolib ketishi kasallik rivojlanishiga sabab bo'ladi. Surunkali sistit siydik qopining toshi, osmasi, tuberkulezi hisobiga bo'lishiga mumkin, bunday qo'llarda surunkali sistit ikkilamchi bo'lib, shifokordan buni o'z vaqtida aniqlash vazifasini talab qiladi. Birlamchi surunkali sistit deyarli uchramaydi. Odatda birlamchi surunkali sistit ostida boshqa urologik kasalliklar bo'lishiga mumkin.

Klinikasi. Siydik qopining yalliglanish kasalligi birdaniga rivojlanishi mumkin, lekin ko'p qo'llarda kasallik asta-sekin rivojlanadi. Kasallik siydik chiharish mahalida uretrada va chot orasida achishish va qichishish hissi bilan namoyon bo'ladi. Bu belgilar siydik ajralgandan keyin ham saqlanadi. Siydik ajralishi tez-tez, og'riqli bo'lib, siydik miqdori borgan sari kamayib boradi. Siydik ajralishining oxirida ba'zan siydik qon aralash keladi. Ko'p qo'llarda tana harorati normal korsatgichda bo'ladi, ba'zan subfebril bo'lishiga mumkin. Sistitda tana haroratining ko'tarilishi ko'p qo'llarda infeksiyaning siydik ajratish tizimining yuqori qismiga o'tganligini bildiradi. qovuq ustining palpasiyasi va perkussiyasi ba'zida og'riqli bo'ladi. Bolalarda qorin oldi devori mushaklarining taranlashuvi asosan bolalarda kuzatiladi. O'tkir sistitda peshob tahlilida ko'p miqdorda leykosit va eritrositlar aniqlanadi. Infeksion sistitda bakteruriya har doim aniqlanadi. 1 ml siydik tarkibida 100 000 mikrobnig aniqlanishi o'tkir jarayon ketayo'tganligini ko'rsatadi. qonning umumiy tahlilida ortacha korsatgichli leykositoz va EChT yuqori bo'ladi. O'tkir sistitning kliniko-laborator ko'rinishlari kasallikni to'g'ri davolaganda 7-14 kun ichida asosratsiz yo'qoladi. Surunkali uzoq vaqt kechuvchi sistit siydik qopi - siydik chiqarish kanali yo'piluvchi mexanizmining buzilishiga olib keladi. Bu esa keyinchalik ikkilamchi pielonefrit rivojlanishiga sabab bo'lishi mumkin. Tashqi tomondan surunkali sistit siydik qopi devorida qaytmas struktur o'zgarishlar, deformatsiyalar va mushak tolalari gistoarxitektonikasining buzilishiga sabab bo'lishi mumkin.

Diagnostikasi: O'tkir sistit tashxisi bemordagi dizurik belgilar, palpasiyada qovuq usti sohasida paydo bo'ladigan lokal og'riqlar, peshob tahlilida namoyon bo'ladigan leykosituriya, gematuriyaga asoslanib qo'yiladi. Asosiy tekshirish usullaridan biri siydikni ekish va mikrofloraning antibakterial hamda ximioterepevtik dorilarga sezuvchanligini aniqlash hisoblanadi. Bu usul sistitda rasional antibakterial davo o'tkazishga yo'rdam beradi, ammo buning uchun 48 soat vaqt talab qilinadi. Siydik steril chiqsa bunda sistitning sababi tuberkulez bo'lishiga mumkin.

Davolash: O'tkir sistit bilan og'rigan bemor yotoq rejimiga rioya qilishi, sovuqqo'tmasligi zarur. Qovuq ustiga issiq grelka qo'yish, o'tiruvchi issiq vannalar og'riqni kamaytiradi. Ovqat o'tkir pripravalar va konservandlarsiz bo'lishiga kerak. Sutli choy qabul qilish tavsiya etiladi. Asosiy davolash yo'li antibiotikoterapiya o'tkazishdan iborat.

Antibiotikni siydik ekmasining javobi chiqishini kutmasdan boshlash lozim. Qo'yidagi preparatlar qo'llaniladi: biseptol 2 tabletkadan kuniga 2 mahal, nevigramon 0,5 dan 4 mahal, furadonin 0,2 dan 4 mahal, furagin 0,2 dan kuniga 3 mahal buyuriladi. Davolash 5-10 kun davom ettiriladi. Agar kasallik kechishi cho'zilib ketsa va bakteruriya aniqlanishi davom etaversa (1 ml siydikda 100 000 mikrob tanachalaridan ortiq), antibio'tiklar tavsiya etiladi. Bunday hollarda ampisillin 500 mgdan kuniga 4 mahal, mushak orasiga qilinadi. Profilaktikasi: Shaxsiy gigiena qoidalariga rioya qilish, qabziyat va ginekologik kasalliklarni o'z vaqtida davolash. Oqibati: o'z vaqtida davolash tadbirlari olib borilganda - yaxshi tugaydi.

2.2. O'TKIR PIYELONEFRIT

Piyelonefrit, kasallikning boshida o'choqli jarayon bo'lib, har bir yangi hujum bilan diffuz xarakterga ega bo'lib boradi. Interstitsial to'qima hujayralar orasidagi moddalar almashinuvida muhim fiziologik rol o'ynaydi. Yallig'lanish infiltratlari yo'qolgandan keyin oraliq to'qimasining haqiqiy tiklanishi ro'y bermaydi, buyrak parenximasning halok bo'lgan elementlari o'rmini chandiq to'qima egallaydi. Birlamchi va ikkilamchi o'tkir piyelonefrit boshida serozli yallig'lanish ko'rinishida, keyin esa yiringli interstitsial yallig'lanish ko'rinishida o'tishi mumkin.

Shuni hisobga olgan holda qo'yidagi atamalardan foydalanish mumkin "o'tkir serozli piyelonefrit" va "o'tkir yiringli piyelonefrit". O'tkir serozli piyelonefrit 64%, o'tkir yiringli piyelonefrit esa faqatgina 36% o'tkir piyelonefrit bilan kasallangan bemorlarda kuzatiladi. O'tkir serozli yallig'lanish bosqichida buyrak kattalashadi, taranglashadi. Paranebral kletchatka sezilarli darajada shishadi. Mikroskopda oraliq to'qimada ko'p sonli perivaskulyar infiltratlar ko'rinadi. Tegishli davolash ta'sirida bu bosqich teskari rivojlanish mumkin, lekin o'tkir serozli piyelonefritda yiringli yallig'lanish bosqichida o'tishi ham mumkin. O'tkir yiringli piyelonefritda apostematozli nefrit, buyrak karbunkuli va abstsessi ko'rinishida uchrashi mumkin. Apostematozli nefrit – bu metastatik yiringli jarayon bo'lib, o'tkir piyelonefritning keyingi bosqichlaridan biridir. Bunda buyrakning po'stloq moddasining ustki qismi ham, kesilgan joyi ham biser shakldagi mayda yiringli yaralar bilan qoplangan.

Apostematozli nefrit

Apostematozli nefritda buyrak kattalashgan, kulrang- qizg'ish rangda. Buyrak oldi kletchatkasi keskin shishgan. Fibrozli kapsulani yechganda ko'plab mayda (o'lchamli to'g'nagich boshidan tortib no'xatgacha bo'lgan) bitta-bittadan yoki gurux bo'lib joylashgan abstsesslar ko'rinadi. Buyrak kesimida mayda abstsesslarni ko'pincha mag'iz moddasida ham uchratish mumkin. Mikroskopda interstitsial to'qimada ko'plab yiringli yallig'lanish o'choqlari topiladi. Malpigiev koptokchala atrofida nekroz o'choqli, mayda hujayrali infiltratlar to'plami ko'rinadi. Siydik kanalchalari oraliq to'qimada ham, perivaskulyar bo'shliqda ham joylashgan infiltratlar bilan siqib qo'yiladi. Apostematozli nefrit 24% holatlarda buyrak karbunkuli bilan birga uchraydi. Bu ikki ko'rinishda bo'lgan buyrakning yiringli shikastlanishi, turli ketma-ketlikda va o'z rivojlanishining turli intensivligida bo'lgan, yagona patologik jarayonni ifodalaydi. Agar apostematozli nefrit uchun ko'plab mayda abstsesslar xarakterli bo'lsa, buyrak karbunkuli – lokallashgan yiringli o'choq bo'lib, yallig'lanish infiltratsiyasining o'simtasimon progressiv o'sishi va kalta abstsess hosil bo'lishiga moyilligi bo'lmasligi bilan ajralib turadi. Tashqi ko'rinishi buyicha buyrakdagi bu jarayon juda teri karbunkulini eslatadi. Bu sharoit 1891- yilda Isroilga kasallikni buyrak karbunkuli deb atashga asos bo'ldi.

Karbunkul o'lchamlari 0,3 dan 2 sm gacha bo'ladi, kamdan-kam kattaroq o'lchamdagilari uchraydi. Karbunkul bittali va ko'p sonli bo'ladi, 25% holatlarda apostematozli nefrit bilan birga kechadi. Odatda yiringli jarayon bitta buyrakni shikastlaydi, kamdan-kam ikkalasini (5%). O'tkir yiringli piyelonefritning ijobiy kechishida infiltratlarning so'rilishi va ularning o'mida biriktiruvchi to'qimaning o'sishi kuzatiladi.

Yiringli o'choqlarning biriktiruvchi to'qima bilan almashinishi buyrak yuzasida boshida qip-qizil keyin oq- kul rangdagi chandiqli tortilishlarning hosil bo'lishiga olib keladi. Buyrak kesimida bu chandiqlar qoziq shaklida bo'lib, jomgacha yetib beradi.

Shunday qilib o'tkir piyelonefritda yallig'lanish jarayoni avval oraliq to'qimada lokallashadi, keyin esa bu jarayonga kanalchalar va oxirida koptochalar tortiladi. Jarayon surunkali bosqichga o'tganida mahsuldor endarteriit, tomirlar o'rta qavatining giperplaziyasi va arteriolalarning sklerozi kelib chiqadi. Arteriolalarning sklerozi keyinchalik buyrak atrofiyasining kelib chiqishiga sabablardan bittasi

bo'ladi. Parenxima atrofiyasi natijasida buyrakning burilishishi shunchalik sezilarli darajada bo'lishi mumkinki, buyrak hammasi bo'lib

30-50 gr og'irlikga ega bo'ladi. Asosan yoshi kichik bolalarda piyelonefrit kuchli faolligi bilan ajralib turadi va buyrakning keng maydonlarida parenximaning nobud bo'lishi bilar birga kuzatiladi.

O'tki piyelonefrit - buyrak to'qimasining va kosacha-jom tizimining o'tkir nospetsifik ekssudativ yallig'lanishi bo'lib, isitma, og'riq, piuriya va buyrak funksiyasining buzilishi bilan kuzatiladi.

Klassifikatsiyasi

Zararlangan buyraklar soniga qarab

- Ikki tomonlama
- Bir tomonlama

Kelib chiqish sharoitlariga ko'ra

- Birlamchi
- Ikkilamchi

Kechishiga ko'ra

- O'tkir
- Surunkali

Infeksion agentning kirish yo'liga qarab:

- Gematogen
- Yuqoriga ko'tariluvchi
- Limfogen siydik ajratish yo'llarining o'tkazuvchanlik holatiga

qarab:

- Obstruktiv
- Obstruktiv bo'lmagan

Etiologiya va patogenez. Piyelonefrit- bitta yoki ikkala buyrakning nospetsifik mikrob-yallig'lanish kasalligi bo'lib, asosan buyrakning tubulointerstitsial to'qimasi va kosacha-jomlar tizimining zararlanishi bilan xarakterlanadi. Buyrakda yallig'lanish rivojlanishi uchun bir necha omillar zarur:

- Mikrobl component
- Organizm umumiy holatining o'zgarishi
- Siydikning siydik ajratish yo'llari bo'yicha yurishining buzilishi (urodinamikaning buzilishi).
- Organizmning haddan tashqari sovuq qotishi.

Mikroblar buyrakka turli yo'llar bilan kiradi:

- Qon tomirlari bo'ylab (gematogen)
- Qovuqdan siydik nayi bo'ylab (qovuq-siydik nayi reflyuksi)

- Siydik nayining devori bo'ylab

Siydik ajratish yo'llarining o'tkazuvchanligiga qarab:

- Noobstruktiv
- Obstruktiv

O'tkir piyelonefrit shakllari

- Serozli
- Destruktiv
- Apostematozli piyelonefrit
- Buyrak karbunkuli
- Buyrak absessi

Surunkali piyelonefritning fazalari

- Latent
- Gipertenziv
- Remissiya
- Anemik
- Azotemik
- Simptomsiz

O'tkir piyelonefritning yakuni

Tuzalish

Jarayonning surunkalanishi

Surunkali piyelonefritning yakuni

- Buyraklarning ikkilamchi bujmayishi
- Pionefroz ***Asoratlari***
- O'tkir buyrak yetishmovchiligi (O'BYe)
- Surunkali buyrak yetishmovchiligi (O'BYe)
- Nekrotik papillit
- Paranefrit
- Urosepsis

Kamdan-kam qo'yidagi ogir asoratlari ham uchraydi:

- Emfizematozli piyelonefrit
- Ksantogranulematozli piyelonefrit

Kasallikning asosiy sababi infeksiyon agent: bakteriyalar – ichak tayoqchasi (ko'pincha), kamroq- stafilokokk, streptokokk, enterokokk, vulgar protey va boshqalardir. Kasallikni yoki aralash flora (bir necha qo'zg'atuvchilarining mavjudligi surunkali piyelonefrit uchun xarakterli), yoki bitta qo'zg'atuvchi (o'tkir jarayonlar uchun xarakterli) chaqiradi. O'tkir piyelonefrit bilan kasallangan 1 oylik bolalarda tortib 14 yoshgacha bo'lgan bolalar siydigining mikrob manzarasining tadqiqotlari

quyidagilarni ko'rsatadi: E. coli 86,6% bemorlarda ekiladi, Proteus spp.- 8%, Klebsiella pneumomae -2% dan kam bemorlarda.

Grammusbat kokklar faqatgina 3,6% o'tkir pielonefrit bilan kasallangan bemorlarda aniqlanadi. Surunkali obstruktiv pielonefritda Klebsiella pneumomae (18,7% bemorlarda), Str.faecalis (12,5% bemorlarda), Pseudomonas aeruginosa (6,2%) o'tkir pielonefritga nisbatan ahamiyatli darajada ko'proq uchraydi.

Bakteriologik laboratoriyaning materiallari bo'yicha siydik ajratish tizimining infeksiyalari bo'lgan bemorlarda 88,4% holatlarda grammanfiy flora ekilgan va faqatgina 11,4% holatlarda grammusbat bakteriyalar aniqlangan. Eng ko'p ichak tayoqchasi uchragan (39,3).

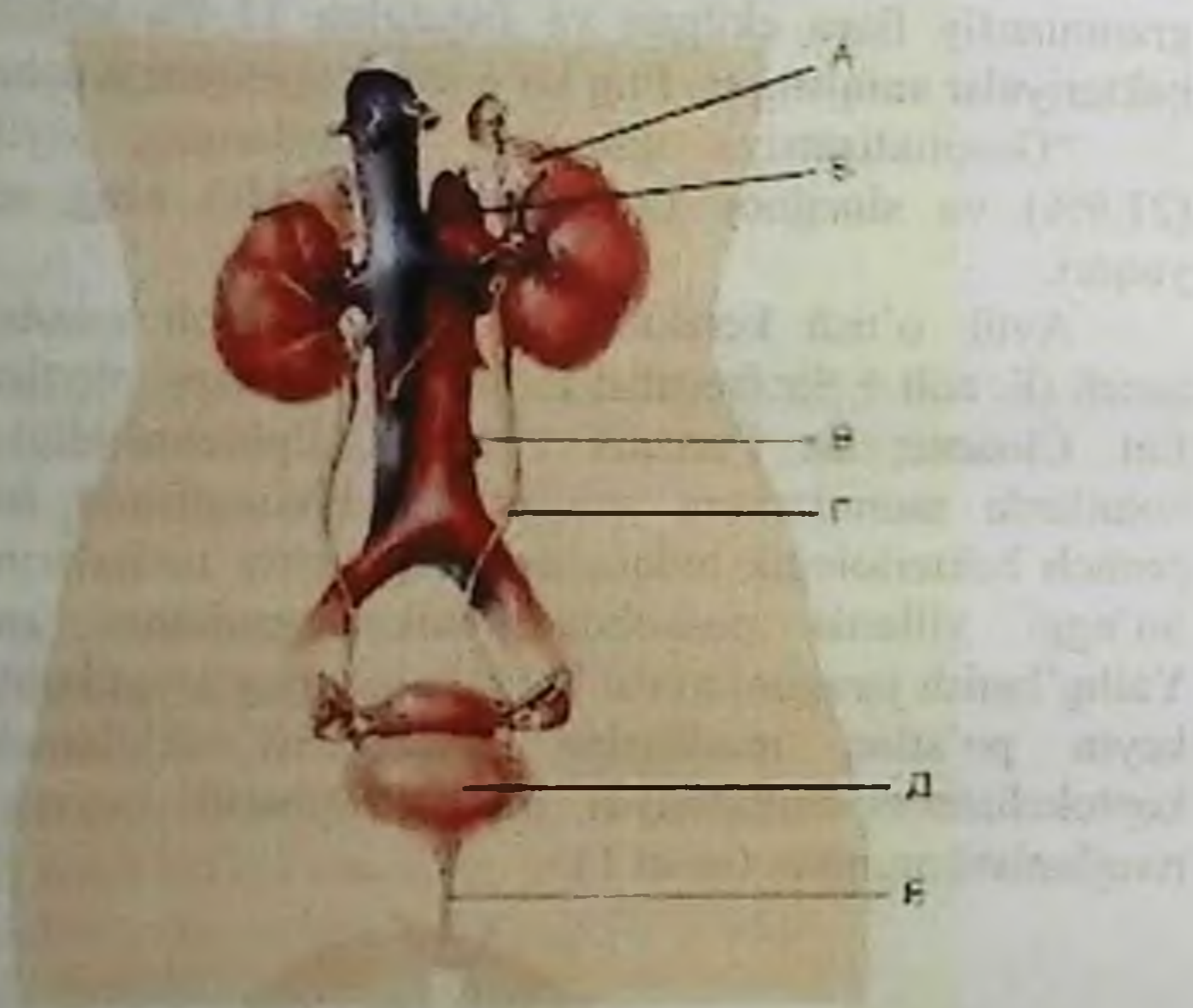
"Gospitalizatsiya qilingan" bemorlarning siydigidan klebsiella (21,9%) va sinegnoy tayoqchalari (10,3%) ning aniqlanish darajasi yuqori.

Aytib o'tish kerakki, ancahgina mikrob assotsiatsiyalari uchrab turadi (E. coli + Str.faecalis; E. coli +Staph.saprophyticus; Str. Faecalis + Ent. Cloacae; Str Faecalis + Staph. Epidermitidis) va faqat 40,8% holatlarda monokultura aniqlangan. Pielonefritda hamma vaqt ham peshob bakteriologik tadqiqotlarining ijobiy natijalarini olib bo'lmaydi. So'nggi yillarda peshobdan mikroorganizmni aniqlash mumkin. Yallig'lanish jarayoni avval buyrakning mag'iz qatlamlarini shikastlaydi, keyin po'stloq moddasiga o'tadi va ikkilamchi nefronlarning koptokchalarini shikastlaydi, buning oqibatida buyrak yetishmovchiligi rivojlanishi mumkin (rasm 1).



Rasm 1. Buyrak to'qimasining tuzilishi.

Patologik jarayon asosan buyrakning interstitial to'qimasida lokallashadi. Infektsion jarayonning tarqalishiga qarab, interstitial to'qima birlamchi shikastlanadi (infektsiyaning gematogen yo'l bilan tarqalganida) va ikkilamchi (kosacha-jomchalardan yuqorilovchi yallig'lanish jarayonida). Bir qator holatlarda yallig'lanish jarayoni faqat buyrakning intersititsial to'qimasida lokallashadi, bunday yallig'lanish jarayoni interstitial nefrit deb nomlanadi. Piyelonefritning kelib chiqishida urodinamikaning buzilishiga olib keluvchi omillar katta ahamiyat kasb etadi (rasm 2).



Rasm 2. Siydik chiqarish yo'llari tuzilishi.

Tashqi moyillik tug'diruvchi omillar: siydik tanosil organlar rivojlanishining tug'ma nuqsonlari (siydik nayining strikturasi va boshqalar), siydik tosh kasalligi, prostata bezining xavfsiz giperplaziyasi va boshqalar.

Bundan tashqari, bolalarda va yoshi katta odamlarda patologik reflyukslarga, ayniqsa qovuq-siydik nayi reflyuksiga jiddiy ahamiyat beriladi. Bunday moyillik tug'diruvchi omillar siydikning turib qolishiga, unda mikroblarning ko'payishiga va infektsion agentning tarqalishiga qulay sharoit yaratib beradi. boshqalar) tekshirishda ham kelib chiqishi mumkin.

Kasallikning rivojlanishida tashqi omillardan tashqari, ichki surunkali infeksiyonlar ham muhim rol o'ynaydi.

Ichki moyillik tug'diruvchi omillar: karies; lor-a'zolarining yallig'lanishi; surunkali xoletsistit; terining yiringli kasalliklari;

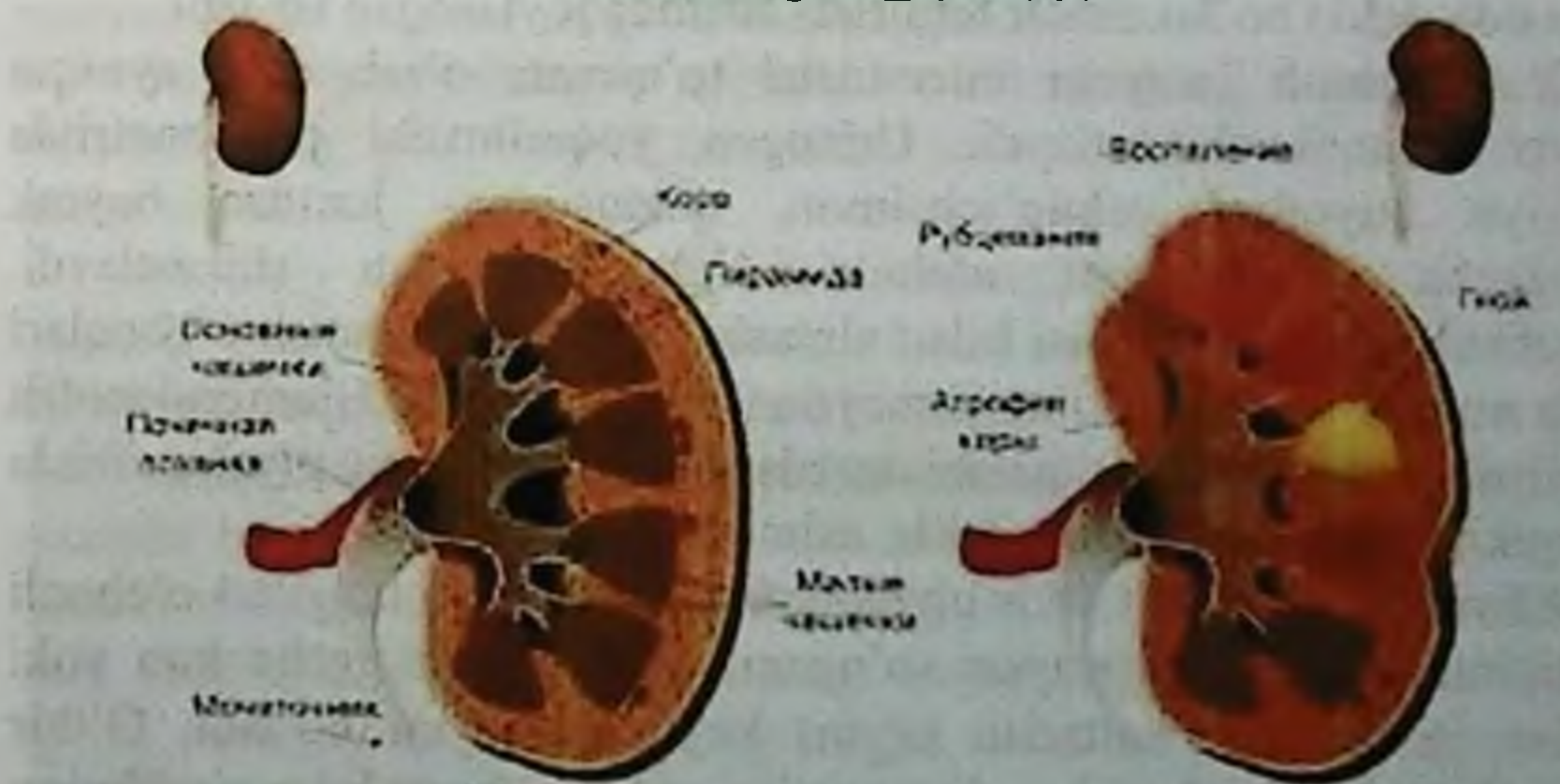
Siydik tanosil soha a'zolarining yallig'lanish kasallilari (sistit, uretrit, ichki jinsiy a'zolarning yallig'lanishi va boshqalardir).

Bolalarda piyelonefritning rivojlanishi uchun moyillik tug'diruvchi omillarga bolani sun'iy ovqatlantirishni erta boshlash, raxit, diatez, nefroptoz va boshqalar kiradi.

Ba'zi jigar kasalliklari, sil, qandli diabet, gipovitaminoz holatlari kabi somatik patologiyalar ham piyelonefritning kelib chiqishi uchun zamin yaratadi. O'tkir piyelonefritning surunkali pielonefritga o'tishi uchun protoplastlar va L-shakldagi bakteriyalar katta ahamiyat kasb etadi. Ular antibakterial davolash o'tkazish natijasida paydo bo'ladi, mikroorganizmlar davolash paytida o'zlarining hujayra qobig'ini yo'qotadi, u medikamentoz davolash kursi tugaganidan so'ng tiklanishi mumkin, bu esa bakteriyalarning keyingi ko'payishiga olib keladi. So'nggi vaqtlarda pielonefrit kelib chiqishida ba'zi viruslarning etiologik ahamiyati to'g'risidagi masala ko'tarilmoqda.

Piyelonefritning patogenezida bir qator sindromlarni ko'rsatib o'tish mumkin: yallig'lanish, urodinamik buzilishlar va immunosupressiyalar (rasm3).

ПИЕЛОНЕФРИТ



Rasm 3. O'tkir piyelonefrit patogenezini.

Asosiy sindromlar: intoksikatsiya, og'riq va dizuriya. Erta yoshdagi bolalarning klinik manzarasida intoksikatsiya sindromi ustunlik qiladi, dizuretik holatlar sust ifodalangan. Emizikli bolalarda suv-tuz, oqsil almashinuvi, jigar, buyrak usti bezi, MAT funktsiyalarining buzilishi tez rivojlanadi. Surunkali piyelonefrit bilan kasallangan yoshi katta bolalarda ham intoksikatsiya holatlari ustunlik qilishi mumkin, dizuretik buzilishlar 1/3 qism bemorlarda kuzatiladi. Odatda birlamchi (siydik chiqishining buzilishi bilan bog'liq bo'lmagan) va ikkilamchi piyelonefritlar bo'ladi. Birlamchi piyelonefritlarga moyillik tug'diruvchi omillar bu turli stressor omillardir, ikkilamchi piyelonefritlar uchun buyrak tuzlishining nuqsonlari va siydik chiqishining buzilishidir.

Piyelonefrit birlamchi bolaning siydik ajratish tizimida biror xil o'zgarishlar bo'lmaganda) va ikkilamchi (siydik ajratish tizimida biror xil o'zgarishlar bo'lganda: toshlar, jomcha-siydik-nayi torayishi), bir tomonlama va ikki tomonlama, o'tkir va surunkali bo'ladi. O'tkir piyelonefritda asosan katta yoshlilarda uchraydigan va buyrakda yiringli o'choqlarning hosil bo'lishi bilan xarakterlanadigan yiringli shakllarni alohida ko'rsatish mumkin.

Patologik anatomiya. Infektsiya, buyrakga yoki jomchaga gematogen yoki urinogen yo'l bilan kirib, buyrakning interstitsial to'qimaga va buyrak sinusining kletchatkasiga bostirib kiradi.

Gematogen piyelonefrit

Gematogen piyelonefritda yallig'lanish o'choqlari asosan po'stloq moddasida, ichki bo'lakchalar tomirlari atrofida joylashgan bo'ladi.

Yallig'lanish jarayoni interstitsial to'qimani o'rab olib, ayniqsa tubulyar tizimni shikastlaydi. Urinogen yuqorilovchi piyelonefritda infektsiya buyrakni yelpig'ichsimon, qoziqsimon- jomdan buyrak yuzasigacha cho'ziluvchi alohida o'choqlar bilan shikastlaydi. Keyinchalik fibroz to'qimasi bilan almashgan bu yallig'lanish o'choqlari orasida normal buyrak to'qimasi maydonlari joylashgan. Glomerulonefrit va nefrosklerozga qarama-qarshi tarzda ikki tomonlama piyelonefritda patologik jarayon buyrakda notekis, asimmetrik tarqaladi.

Klinik manzarasi. O'tkir piyelonefritning birinchi belgilari o'choqli yoki tizimli infeksiyon jarayon so'nganidan so'ng bir necha kun yoki haftadan (o'rtacha 3 haftadan keyin) keyin namoyon bo'ladi. O'tkir piyelonefrit to'satdan boshlanadi, va uning og'irligi buyrakdan siydikning chiqib ketishi buziliishining darajasiga bog'liq.

O'tkir piyelonefrit mahalliy va umumiy simptomatoka bilan namoyon bo'ladi. O'tkir piyelonefrit uchun xarakterli bo'lgan simptomlarning klassik uchligi alohida ko'rsatib o'tiladi:

1) Tana haroratining ko'tarilishi

2) Bel sohasidagi og'riq (ikki tomonlama bo'lsa simmetrik);

Obstruktiv bo'lmagan piyelonefritlarda odatda og'riq o'tmas, zirqirab turadi, past yoki yuqori intensivlikgacha borishi mumkin, xurujsimon og'riqqa aylanishi mumkin (masalan, siydik nayining tosh bilan obstruksiyasida, ya'ni kalkulyoz pielonefrit rivojlanishida).

Aytib o'tish joizki, infeksiya tarqalishining ko'tariluvchi yo'lida va ikkilamchi nefritda mahalliy simptomlar umumiy simptomlardan ustunlik qiladi. Birlamchi piyelonefritda va infeksiyon agentning gemotogen yo'l bilan tarqalishida umumiy simptomatika ustunlik qiladi.

O'tkir serozli piyelonefritda, har qanday infeksiyon jarayonga o'xshab, ko'pincha intoksikatsiya bilan ifodalangan umumiy simptomlardan boshlanadi: bosh og'rig'i, tana harorati febril raqamlargacha ko'tariladi, sovuqqotish, qaltirash, terlash paydo bo'ladi, darmonsizlik, bo'g'imlarda va mushaklarda sezilarli og'riqlar boshlanadi. O'tkir yiringli piyelonefrit rivojlanganda, bemorlarning holati juda og'ir bo'ladi, bu bakteriemik shok va urosepsis rivojlanishi bilan tushuntiriladi. Harorat juda ko'tariladi $40-45^{\circ}$ S, profuz terlash, qaltirash va sovuq qotish bilan birga kuzatiladi. Bemor ahvolining og'irligi harorat siniq chizig'ining gektik tabiati bilan tushuntiriladi, bu sutka davomida haroratning 2° S gacha o'zgarishi bilan xarakterlanadi.

Tana haroratining takroriy ko'tarilishlari yangi yiringli yarachalarning yoki buyrakda solitar abscessning hosil bo'lishi bilan tushuntiriladi.

Umumiy sptomlar fonida sekin-asta mahalliy simptomlar – kasallik boshida ham namoyon bo'luvchi, lekin turli darajada ifodalangan, xarakterli simptomlar uchligi paydo bo'ladi.

Kasallik boshida og'riq faqat bel sohasida bo'lmay qorinning yuqori qismida ham bo'lishi mumkin va odatda aniq lokallashmagan bo'ladi. Kasallikning rivojlanishi bo'yicha (odatda 1-2 sutkadan keyin) og'riq aniq lokallashadi – o'ng yoki chap buyrakda (yoki ikkala buyrakda), og'riq odatda chov sohasiga, qovurg'a ostiga, jinsiy organlarga beradi (irradiatsiyalanadi). Og'riqning o'ziga hos xususiyati bu uning kechki soatlarda, yo'talganda, tos-son bo'g'inida yallig'langan buyrak tomonidagi oyoqni harakatlantirganda kuchayishi. Ba'zi holatlarda

kasallikning boshida og'riq simptomatikasi bo'lmasligi ham mumkin, u o'tkir pielonefrit boshlanishining birinchi haftasining oxirida, ba'zida esa ikkinchi haftasining oxirida qo'shilishi mumkin.

Klinik tekshiruvda Pasternatskiy belgisi musbat, kasallik bo'lgan tomondan oldingi qorin devorining mushaklari himoyaviy zo'rriqan.

Yiringli jarayon buyrak yuzasining old qismida joylashsa patologik jarayonida qorin pardasi ham tortiladi, keyinchalik peritonit rivojlanishi bilan. Alohida holatlarda qorin pardasining yallig'lanishi shu darajada ifodalangan bo'ladiki, "o'tkir qorin" manzarasini berishi mumkin. (o'tkir xoletsistit, o'tkir appenditsit, o'tkir pankreatit va boshqalar). Siydikda xarakterli o'zgarishlarning mavjudligi o'tkir piyelonefrit tashxisini qo'yishni yengillashtiradi. Piyelonefrit ko'pincha yosh bilan bog'liq turli ko'rinishlari bilan kechadi.

Jadval 1. Yoshi katta bolalarda o'tkir piyelonefritning yetakchi sindromlari

Sindrom	Simptomatika
Og'riq	Jismoniy harakatda kuchayuvchi qorin (ko'pincha lokalizatsiyasi aniq bo'lmagan) va bel sohasidagi og'riq. Pasternatskiy belgisining musbat
Dizurik (patologik jarayonga pastki siydik yo'llari jalb qilinganda)	Tez-tez hojatga chiqish xohishi, og'riq yoki achishish hissi (xususan diurezning oxirida), siydikni ushlab tura olmaslik bo'lishi ham mumkin.
Intoksikatsiyalar	Tana haroratining ko'tarilishi (ba'zida fibril raqamlargacha) sovuq qotish, bosh og'rig'i,
	darmonsizlik, anoreksiya, teri qoplamlarining rangsizlanishi.

Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda ko'pincha piyelonefrit o'tkir boshlanadi, tana harorati 38-49⁰ S gacha ko'tariladi va 3 kun davom etadi, keyin esa 37⁰ S gacha pasayadi. Bunday bola notinch, tez-tez ovqatni qayt qiladi, qusishi mumkin, tana og'irligi kamayib boradi. 1 yoshgacha bo'lgan bolalarda piyelonefritning boshlanishi kamroq ifodalangan: tana harorati yuqori raqamlargacha ko'tarilmaydi, bunday bolalar uchun ishtahaning yo'qligi, qusish xarakterlidir, bunday bolalar yozilishdan oldin yig'laydilar, yuzlari qizaradi. 1 yoshdan katta bo'lgan bolalarda ham tana harorati ko'tariladi, sovuq qotish va ifodalangan terlash bilan birga kuzatilishi mumkin.

Bolalar bosh og'rig'iga, qorinda yoki beldagi doimiy yoki davriy og'riqqa shikoyat qiladilar. Bunday bolalarda hojatga chiqish tezlashgan. Aytib o'tish kerakki, piyelonefrit bolalarda faqatgina qorindagi og'riq yoki davriy tana haroratining ko'tarilishi ko'rinishida o'tishi mumkin.

Erta yoshdagi bolalarda o'tkir piyelonefrit klinik manzarasining o'ziga xos xususiyati, ayniqsa buyrakdan tashqari simptomlarning ustunligi bu yoshdagi bolalarda siydik ajratish tizimining morfologik jihatdan yetuk darajada rivojlanmaganligi va yallig'lanish jarayonining generalizatsiyalanishga moyilligi bilan tushuntiriladi. Kasallik gipertermiya, toksikoz va eksikoz belgilarining o'sishidan boshlanadi.

Kasallikning jo'shqin boshlanishi postgipoksik entsefalopatiya bo'lgan bolalar uchun xarakterlidir. Kasallikning birinchi kunlari uchun xarakterli bo'lgan qizishish, tez adinamiya bilan almashinadi. Meningizm holatlari bo'lishi mumkin. Ifodalangan anoreksiya, qayt qilish, qusish va diareya sababli bolaning tana og'irligi kamayib boradi.

Dispeptik holatlar dizurik holatlardan ustunlik qilishi mumkin. Ba'zida bolani e'tibor bilan kuzatilganda hojatga chiqishdan oldin yoki hojat vaqtida bolaning bezovta bo'lishini kuzatish mumkin. Umuman olganda, erta yoshdagi bolalarda o'tkir siydik infeksiyasining klinik manzarasi sepsisni eslatadi va faqatgina buyrakdagi o'zgarishlar bilan emas, balki jigar, buyrak usti bezi va MATdagi o'zgarishlar bilan birga kuzatiladi.

Bo'shashtiruvchi (remittirlovchi) isitma, ba'zida qaltirish, sovuq qotish va terlash bilan o'tadigan bir haftalarcha saqlanadi. Keyingi 1-2 hafta davomida kasallikning hamma ko'rinishlari sekinlik bilan yo'qoladi. Agar kasallik 3 oydan ortiq cho'zilsa yoki qaytalasa, surunkali jarayonning zo'rayishini mustasno qilish maqsadida o'tkir piyelonefrit tashxisini qayta ko'rib chiqish kerak bo'ladi.

Asoratlari. O'tkir piyelonefrit davomida qo'yidagi asoratlar rivojlanishi mumkin: buyrak oldi kletchatkasining yallig'lanishi (paranefrit), diafragma osti abscessining shakllanishi, gepatorenal sindrom, o'tkir buyrak yetishmovchiligi, bakteriemik shok. Kamdan kam arterial gipertenziya va peritonit kabi asoratlar rivojlanishi mumkin.

Ba'zan quyidagi qo'rqinchli asoratlar uchrashi mumkin:

- Apostematozli nefrit;
- Abscess;
- Buyrak karbunkuli.

Apostematozli nefrit buyrak kapsulasi ostida ko'p sonli mayda yiringli yarachalarning (apostema) hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi. U juda og'ir kechadi va apostematozli nefrit aniqlanganda zudlik bilan jarrohlik davolash talab qilinadi. Buyrak karbunkuli bu buyrak to'qimasida yiringli – nekrotik o'choqning paydo bo'lishidir. Bunday asorat og'ir kechadi va zudlik bilan jarrohlik talab qilinadi. Buyrak abstsessi juda kam uchraydi va buyrak to'qimasining yiringli o'chog'i sifatida ifodalanadi. Jarrohlik yo'li bilan davolanadi.

Asoratlarda sepsisni alohida ko'rsatib o'tish kerak. Asoratlarda ko'pincha erta yoshdagi bolalar uchun xarakterlidir.

Laborator tekshiruvlar

Ko'pincha pielonefrit uchun siydikda patologik kiritmalar xarakterli. U ko'pincha xira bo'ladi, tarkibida ko'p bo'lmagan miqdorda oqsil bo'lishi mumkin. Siydik cho'kindisiga ko'plab leykotsitlar, ba'zida leykotsitar tsilindrlar, katta miqdorda epital hujayralar, eritrotsitlar bo'lishi mumkin, qovuqda o'tkir yallig'lanish jarayoni to'g'risida guvohlik beruvchi gematuriya (papillyar nekrozda) yoki yangi qon quyqalari uchrashi mumkin. Gematuriya mikrogematuriya (siydikni mikroskop ostida tekshirilgandagina eritrositlar aniqlansa) va makrogematuriya (siydik qonga bo'yalgan bo'ladi, masalan kalkulez piyelonefritda) ko'rinishida bo'lishi mumkin. Leykotsitlar odatda neytrofillar bilan taqdim qilingan. Deyarli hamma vaqt katta miqdorda mikroorganizmlar topiladi (chiqarilgan peshobning o'rtacha ulushidan olingan 1 ml peshobda 50 000-100 000 mikrob tanachalarining topilishi

- yoshi katta bolalarda bakterial yallig'lanish jarayonining ishonchli belgisidir, 1 ml da 10 000 mikrob tanachalarining topilishi – erta yoshdagi guruh bolalarida).

Qon tahlil qilinganda mo'tadil darajadagi anemiya, leykositoz – leykotsitar formulaning chap tomonga siljishi bilan, EChT, S-reaktiv oqsilning oshishi, disproteinemiya. Immun tizimining ko'rsatkichlari o'zgaradi: T va B limfotsitlar miqdori, Ig tarkibi. Siydikning topilgan bakteriyalarga qarshi zardobdagi antitanachalar titrining ko'tarilishi aniqlanadi.

Qonning bioximik tekshiruvida qon zardobida mochevina va kreatinin miqdorining ko'payishi aniqlanadi, bu ikki tomonlama yallig'lanish jarayonida yoki bir tomonlama jarayonning og'ir kechishida kuzatiladi. Gramm bo'yicha peshobning rangi piyelonefritni etiologik tashxislashda muhim bosqich hisoblanadi, bu kasallik qo'zg'atuvchisining

tabiati to'g'risidagi dastlabki orientirlanuvchi ma'lumotlarni tezlik bilan olishga ijozat beradi. Peshobning kultural tekshiruvi (ozuqaviy muhitga ekish, qo'zg'atuvchining toza kulturasini ajratib chiqarish va uning preparatlarga bo'lgan sezuvchanligini aniqlash) ni hamma holatlarda o'tkazish ma'qul, xususan statsionarda. Bakteriemiya shubha tug'ilganida (isitma baland bo'lganida, qaltirash va sovuq qotish), hamda intensiv davolash bo'limlarida qonni sterillikka tekshirish zarur. Bakteriologik tekshiruv natijalari ishonchli bo'lishining muhim sharti bu siydik va qonni to'g'ri olish.

Tashxislanishi. O'tkir piyelonefritda bemorning umumiy ahvoli yolg'ondan qoniqarli bo'lishi mumkin. Qorin palpatsiyasida yallig'langan buyrak proektsiyasida og'riq aniqlanadi, Pasternatskiy belgisi musbat.

O'tkir piyelonefritning tashxislanishi asosan yoshi kichkina bo'lgan bolalarda qiyinchilik tug'diradi. O'tkir piyelonefritni har qanday hayotning dastlabki yoshida bo'lgan bolalarda uchraydigan sababsiz isitma ko'tarilishida, intoksikatsiya va dispeptik holatlarda istisno qilish zarur. Piyelonefrit tashxisini faqatgina bolani ko'rik natijalari asosida qo'yib bo'lmaydi, shuning uchun bunda shifokorga qo'shimcha usullar yordam beradi. Bularga qon va siydik tahlillari, siydikni qo'zg'atuvchilarning mavjudligiga tekshiruvi (ekish), ultratovush tekshiruvi, rentgenologik usul (shu qatorda kompyuterli tomografiya), radioizotopli tekshiruvlar kiradi. Yoshi katta bolalarda, tipik holatlarda quyidagi belgilarning birga uchrashiga orientirlaniladi: isitma, dizuriya, bel va qorindagi og'riqqa. Asosiy simptomlar – siydikdagi o'zgarishlar (leykotsturiya va bakteriuriya). Hamma vaqt ham laborator tekshiruvlar natijalari kasallik og'irligiga muvofiq kelmaydi: masalan, kuchsizlangan bemorlarda va kasallikning og'ir kechishida leykotsitoz bo'lmasligi mumkin, bir qator holatlarda hattoki leykopeniya aniqlanadi.

Laborator tekshiruv usullaridan tashqari, ultratovush tekshiruvi, tekshiruvining rentgenologik usullari va angiografiya katta ahayotga ega. Tashxislanishning radioizotopli usullari, kompyuterli tomografiya va tekshiruvining endoskopik usullari kamroq qo'llaniladi.

Tekshiruvining ultratovush usullari buyrakning sonini, shaklini va o'lchamlarini belgilab berishda yordam beradi, hamda ularda konkrementlar mavjudligini aniqlaydi. O'tkir piyelonefritning serozli yallig'lanish fazasida ultratovush tekshiruv (UTT) buyraklarda patologik o'zgarishlarni aniqlay olmasligi mumkin, serozli fazada UTTda buyrak o'lchamlarining kattalashishi (bir tomonloma jarayonda bitta buyrakniki),

nafas olish jarayonida ular harakatlanishining kamayishi aniqlanadi. Apostematozli piyelonefritda buyraklarning ultratovush manzarasi xuddi serozli yallig'lanish fazasi kabi bo'ladi (buyraklar o'lchamining kattalashishi va harakatining chegaralanishi). Buyrak karbunkuli uchun UTTda aniq konturlanmagan gipoexogen maydonlarining mavjudligi, ba'zida shu joyida buyrak tashqi konturining shishib chiqishi xarakterli. Buyrak abstsessi shakllanganida

UTTda aniq konturli gipoexogen maydon (abstsess kapsulasi), ba'zida markazida bir turda bo'lmagan anexogen maydonlar (suyuq yiring) aniqlanadi. Yiringli jarayon buyrak kapsulasidan tashqariga chiqqanida (paranefrit rivojlanganida) UTTda paranefral klechatka noaniqligi, unda gipo- va anexogen komponentlarning mavjudligi aniqlanadi.

Rentgenologik tekshiruv usullari:

1. Obzor va ekskretor urofogiya bir-birini to'ldiradi va odatda birga o'tkaziladi (obzorli surat keyingi ekskretor urografiya o'tkazish bilan). Obzorli suratda buyrak o'lchamlarining kattalashganligi, konturlarining shishganligini (karbunkul va abstsessda) yallig'lanish bo'lgan tomonda katta bel mushagi konturlarining aniq emasligi (paranefral kletchatkaning shishishi), konkrementlar soyasining mavjudligini (kalkulyozli piyelonefrit) aniqlash mumkin. Ekskretor urogrammalarda serozli yallig'lanish fazasida buyraklarning urodinamikasi va funktsiyalari ko'pincha buzilmagan bo'ladi, buyraklarning kattalashganligi, ortoprobada ular harakatining chegaralanganligi, shishgan buyrak parenximasi bilan kosacha-jom tizimining mo'tadil darajada siqilganligi aniqlanishi mumkin. Apostematozli piyelonefritda serozli piyelonefritga taaluqli bo'lgan sanab o'tilgan belgilarga, buyrakni ajratib chiqarish funktsiyasining pasayishi qo'shiladi. Buyrak karbunkuli va abstsesslarida ekskretor urogrammada konturning shishib chiqishi, jom va kosachalarning abstsess va infiltrat bilan siqib qo'yilishi va deformatsiyalanishi aniqlanishi mumkin.

2. Ekskretor urogrammalarda buyrak funktsiyalari bo'lmasa yoki biror bir sabab bilan ekskretor urografiyaning o'tkazish mumkin bo'lmagan taqdirda (bemorning og'ir ahvoli, o'tkir va surunkali buyrak yetishmovchiligining mavjudligi) retrograd piyeloureterografiya bajariladi.

3. Abdominal aortografiya, selektiv buyrak arteriografiyasi, kompyuterli tomografiya xususan, piyelonefritni boshqa buyrak

patologiyalari bilan qiyosiy tashxislash uchun o'tkaziladi. Buyrak funksiyasi va tuzilmasi to'g'risidagi eng qimmatli ma'lumotlarni ekskretor urografiya beradi. Buyrakning funksiyasi qoniqarli bo'lgan bemorlarga 20 ml 60-75 % li rentgen kontrast modda eritmasini

(urografin va boshqalar) yuborish yetarli. Me'yor bo'yicha jom va siydik naylarining kontrastlanishi 5 daqiqadan keyin aniqlanadi. Birinchi surat odatda 7-10 daqiqadan keyin bajariladi. Keyingi suratlar 20-30 daqiqadan keyin bajariladi. Kontrast modda harakatining susayishi buyrak funksiyalarining pasayishidan dalolat beradi.

Kontrastlanishning yo'qligi buyraklar funksiyasining to'liq to'xtaganligi ko'rsatadi.

Bundan tashqari, ekskretor urografiya rentgenogrammalarda aniqlanmaydigan rentgen- negativ toshlarni, kosacha-jom tizimining kengayishini, siydik nayi va kosachalar diskineziyasini aniqlashda yordam beradi. Buyrakda katta yallig'lanish jarayonlarining mavjudligida ekskretor urogrammada bitta yoki bir nechta kosachalarning deformatsiyasi yoki "amputatsiya"si aniqlanadi.

Radioizotopli rentgenografiya o'tkazilganda buyrakning funktsional holati, o'ng va (yoki) chap buyrakda shikastlanish mavjudligi to'g'risidagi qimmatli ma'lumotlarni olish mumkin. Tashxislanishning radioizotopli usullari ko'makchi ahamiyatiga ega bo'lib, asosan tekshiruvning rentgenologik usullariga qimmatli qo'shimcha bo'ladi. Yuqorilovchi piyelografiya hozirgi zamonda kamdan-kam hollarda qo'llaniladi, asosan jarrohlik usularini qo'llash kerakligi masalasi turganida.

Kasallikning o'tkir bosqichida tekshiruvning endoskopik usullari (xromotsistoskopiya, tsistoskopiya va boshqalar) juda chegaralangan darajada qo'llaniladi, chunki aseptika va antiseptika qoidalariga qat'iy rioya qilganda ham bu yallig'lanish jarayonining yanada zo'rayishiga va bemor holatining og'irlashishiga olib kelishi mumkin. Bu usullar tashxis holatlarida yoki davolash muolajalari sifatida (masalan, siydik nayining teshigi tosh bilan bekilib qolganida, siydik nayining o'tkazuvchanligi tiklash uchun). Siydik o'tishining normallasishi o'tkaziladigan antibakterial davolash samarasini ancha oshiradi. Hamda bunday davolash usullari o'tkazilayotgan konservativ davolash usularining samarasizligida jarrohlik yo'li bilan davolash muhimligi to'g'risidagi masalani yechishga qo'llaniladi.

Xromotsistoskopiya shikastlangan buyrak funksiyasining pasayish darajasini aniqlashda yordam beradi. Siydik naylarini kateterizatsiya qilganda har xil buyrakdan chiqqan siydikni alohida-alohida olib tekshirish mumkin bo'ladi, bu esa yallig'lanish jarayoni bitta buyrakda yoki ikkala buyrakda o'tayotganligi aniqlashda yordam beradi.

Tashxis o'z ichiga qo'yidagi ma'lumotlarni olish kerak:

- Jarayonning patogenetik mohiyatini aniqlab berish (birlamchi yoki ikkilamchi pielonefrit), uning rivojlanishida moyillik tug'dirgan omillarni ko'rsatgan holda (rivojlanish nuqsonlari, reflyuks, toshlar, moddalar almashinuvining buzilishi va boshqalar).
- Kasallik davri (o'tkir, simptomlarning orqaga qarab rivojlanishi, to'liq klinik-laborator remissiya).
- Buyrak funksiyalarining holati.
- Asoratlarning mavjudligi yoki yo'qligi.

Taqqosiy tashxislash. Simtomatikasi va klinik ko'rinishlari o'xshash bo'lgan kasalliklari bilan qiyosiy tashxis o'tkazish zarur. Qattiq bosh og'rig'I mavjudligida va meningeal simptomlar paydo bo'lganida o'tkir infeksiyon kasalikka – meningokokk infeksiyasiga, paratif, qorin tifi va boshqalarga shubha tug'ilishi mumkin. O'tkir piyelonefrit, birinchi navbatda, bakterial va virus kasaligining o'tkir davrida paydo bo'lmay, balki streptokokk infeksiyasidan 2-3 hafta o'tganidan keyin kelib chiquvchi o'tkir glomerulonefrit bilan taqqoslanadi. Glomerulonefrit, deyarli, hamma vaqt me'yorida tana haroratida rivojlanadi va kamdan-kam dizurik buzilishlar bilan kuzatiladi. Glomerulonefrit bilan kasallangan bemorlarda kuzatiladigan shishlar va to'qimalarning shishinqirashi (pastozligi), arterial gipertenziya piyelonefrit uchun harakterli emas. Glomerulonefritning dastlabki davrida kuzatiladigan oliguriya, o'tkir piyelonefritning birinchi kunlarida namoyon bo'ladigan poliuriya bilan keskin farqlanadi. Glomerulonefritda gematuriya ustunlik qiladi, peshob cho'kmasida tsilindrlar topiladi, lekin leykositlar soni ko'p emas, ularning bir qismini limfositlar tashkil qiladi. Bakteriuriya yo'q. Buyrakning konsentratsion xususiyati pasaygan (Zimnitskiy bo'yicha namunada 1000 ml/sut. dan kam bo'lgan diuresda siydikning maksimal zichligi 1,020dan past), ammoniogenez va atsidogenez piyelonefritda kreatinining me'yoriy klirensi bilan birga kuzatiladi (glomerulonefritda oxirgi ko'rsatkich pasaygan).

Bundan tashqari, o'tkir piyelonefritni sepsis bilan qiyosiy tashxislash (agar piyelonefrit sepsis natijasida kelib chiqmagan bo'lsa)

muhim, hamda o'tkir appenditsit bilan ham qiyoslash kerak, chunki chuvalchangsimon o'simta'ing atipik joylashuvida dizurik holatlar kuzatilishi mumkin, shu vaqtning o'zida qorin pardasining ta'sirlanish simptomlari bo'lmasligi ham mumkin. Oxirgi holda to'g'ri tashxis qo'yish uchun per rectum tekshiruvi, bu o'ng yonbosh sohasida og'riqli infiltratni aniqlashga yordam beradi, va takroriy peshob tahlillari katta ahamiyatga ega. Siydikda bakterial flora bo'lmasligining barqarorligi, siydikni mikobakteriyaga tekshirish uchun ko'rsatma bo'ladi.

O'tkir siydik infeksiyalarining har bir holatida patologik jarayon pastki siydik yo'llari bilan chegaralanib qoladimi yoki buyrak jomiga va tubulointerstitsial to'qimaga tarqaladimi, ya'ni kasallikni piyelonefrit, tsistopiyelonefrit yoki tsistit deb belgilash to'g'risidagi masalani yechish muhimdir. Piyelonefrit tsistitga nisbatan og'ir kechadi. Bundan tashqari, tsistitda peshobda uchraydigan o'zgarishlar, ya'ni piyelonefritning mutlaq belgilariga kiruvchi o'zgarishlar: leykositar silindrlar, kanalchalar epiteliysi uchun xarakterli bo'lgan fermentlarning yuqori darajadagi faolligi va mikroglobulinlarning baland konsentratsiyasi, antitanachalar bilan qoplangan bakteriyalar (lyuminescent mikroskopiya yordamida aniqlanadi) bo'lmaydi.

Tsistitdan farqli ravishda pielonefrit qon zardobida antibakterial antitanachalar titrining ko'payishi, buyrak konsentratsion xususiyatining pasayishi, ammoniogenez va atsidogenez bilan birga kuzatiladi.

Qorinda kuchli va xususan lokallashgan og'riqlarning mavjudligida o'tkir jarroxlik patologiyasi (o'tkir appenditsit, o'tkir pankreatit, o'tkir xoletsistit, teshilgan oshqozon va o'n ikki barmoqli ichak yarasi va boshqalar) bilan qiyosiy tashxislash kerak.

Davolash. Davolash infeksiyon jarayon bilan, intoksikatsiya bilan kurashga, urodinamikani va buyrak funksiyalarini tiklashga, organizm reaktivligini oshirishga yo'naltirilgan. O'tkir davrda, ayniqsa tana harorati ko'tarilganda, qaltirash va sovuq qotishda, ifodalangan intoksikatsiyada, dizurik buzilishlarda va og'riq sindromida yotoq tartib zarur. Buyrak kanalchalarining epiteliylari bilan chiqariladigan va ularga qo'zg'atuvchi sifatida ta'sir qiluvchi ekstraktiv moddalarni (qalampir, piyoz, sarimsoq piyoz, to'yiltirilgan sho'rva, dudlangan mahsulotlar, qavha va boshqalar) chegaralagan holda parhez tayinlanadi. Diurezni jadallashtirish maqsadida ratsionga diuretik xususiyatga ega bo'lgan yangi meva va sabzavotlarni (tarvuz, qovun, qovoq, bodring) kiritish maqsadga muvofiqdir. Suyuqlik qabul qilishni yosh me'yoriga nisbatan 50%ga oshirish tavsiya qilinadi.

Erta yoshdagi bolalarga, hamda yoshi kattaroq bo'lgan bolalarga kasallikning og'ir kechishida transfuzion, rehidratatsion va dezintoksikatsion terapiyalar ko'rsatilgan. O'tkir piyelonefrit bilan kasallangan bemorlarga antibiotiklar tayinlanadi.

Kasallikning og'ir kechishida davolash antibakterial preparatlarni (bakteretsid preparatlar afzalroq) parenteral yo'l bilan yuborishdan boshlanadi. Ko'pchilik bemorlarga boshlang'ich antibakterial davolash empirik tayinlanadi, chunki bakteriologik tekshiruv va mikrob florasining sezgirligini tekshirish natijalari faqatgina 48-72 soatdan keyin olinadi, davolashni esa orqaga surib bo'lmaydi. Empirik davolash samarasiz bo'lgan taqdirda, 3 kundan keyin davolashda korrektsiya o'tkaziladi, antibiotikogramma muvofiq antibiotik o'zgartiriladi.

Kasallikning o'tkir davrida, og'ir va o'rtacha og'irlikda kechishida empirik (start) antibakterial davolash uchun quyidagi preparatlardan foydalanish mumkin:

- "Himoyalangan" penitsillinlar [amoksitsillin + klavulan kislota (masalan, amoksiklav, augmentin), ampitsillin + sulbaktam (masalan, unazin).
- II avlodga mansub bo'lgan tsefalosporinlar (tsefuroksim va boshqalar).
- III avlodga mansub bo'lgan tsefalosporinlar (tsefotaksim va boshqalar).
- Aminoglikozidlar (amikatsin va boshqalar).

Preparatlar parenteral yo'l bilan yuboriladi, jarayonning faolligi kamaygan sari ular peroral tayinlanadi. Sepsis rivojlanganida yoki hujayra ichida joylashgan mikroorganizmlarga (xlamidiyalar, mikoplazma, ureaplazma) ta'sir qilish maqsadida antibiotiklar kombinatsiyasidan, makrolidlardan foydalaniladi. Ftorxinolonlarni erda yoshdagi bolalar guruhiga monoterapiya ko'rinishida ham, antibiotiklar bilan birga ham tayinlash mumkin.

Antibiotik kursidan keyin (7-14 kun) uroseptiklar tayinlanadi.

Nitrofuranelar guruhidan ko'pincha furazidin (preparatni furagin) dan 58 mg/sut. foydalaniladi. Jarayon faolligi kamayganda sutkali dozaning yarmini 1 marta uyqudan oldin tayinlash mumkin. Nalidiksol kislota (masalan, nevigramon; 60 mg/kg/sut), oksolin kislota (masalan gramurin; 20-30 mg/kg), pipemid kislota (15 mg/kg/sut), nitroksolin (masalan, 5-NOK; 8-10 mg/kg/sut) ham qo'llaniladi. O'tkir piyelonefritda davolash davomiyligi 1-3 oy – siydikning to'liq

sanatsiyasigacha. Antibakterial davolashda keyin, antiseptik, regenerativ va siydik haydovchi xususiyatiga ega bo'lgan o'tlar to'plamini tayinlash mumkin. Ishqorli mineral suv (Smirnovskaya, Yessentuki 20 va boshqalar) ichish ko'rsatilgan.

Oqibatlari. Oqibati hayot uchun mo'tadil. O'lim bilan tugashi kam uchraydi. Bu xastalikda o'lim asosan erta yoshdagi bolalarda, sepsis, apotematozli nefrit, buyrak karbunkuli, paranefral to'qimalarning yallig'lanishi kabi asoratlar rivojlanganida uchrashi mumkin. O'tkir piyelonefrit bilan kasallanib o'tgan hamma bolalar 3 yildan kam bo'lmagan muddat dispanser hisobida, oylik nazorat peshob tekshiruvi bilan turadi. Vaqtida qo'yilgan o'tkir piyelonefrit tashxisi va to'g'ri o'tkazilgan davolashda kasallik 60 % dan ortiq hollarda to'liq tuzalish bilan tugallanadi. 40 % dan kam holatlarda kasallik surunkali shaklga o'tadi, buning natijasida keyinchalik surunkali buyrak yetishmovchiligi rivojlanadi. O'tkir jarayonning surunkali shaklga o'tishi to'g'ri tashxisning kech qo'yilishi, noto'g'ri davolash, o'tkazilayotgan davolash kurslarining davomsizligi, birga uchraydigan og'ir kasalliklarning mavjudligi, immunodefitsit holatlar, yallig'lanishni qo'zg'uvchi mikroorganizmlarning o'tkazilayotgan davolashga antibakterial preparatlarga yuqori darajadagi chidamliligi. Aytib o'tilgan omillardan tashqari, siydik chiqarish jinsiy tizimining tug'ma nuqsonlariga ham alohida ahamiyat beriladi.

Profilaktika. Kasallikning oldini olishda organizmdagi surunkali infktsiyalar o'choqlarini (kariesdan tortib siydik chiqarish jinsiy organlar infktsiyasini davolashgacha) sanatsiyalash muhimdir. Kasallikning kechishi retsidivlarga moyil, shuning uchun kasallik takrorlanishining yoki surunkali shaklga o'tishining oldini olish uchun shifokor tomonidan yozib berilgan va qat'iy chizma bo'yicha qabul qilinadigan mikroblarga qarshi davolashning takroriy kurslari zarur.

2.3. O'TKIR GLOMERULONEFRIT

O'tkir glomerulonefrit infeksiyon – allergik kasallik bo'lib, uning asosida buyrak koptokchalarini (glomerulalar) immunologik yallig'lanishi yotadi.

Buyrak kasalliklari bolalar kasalliklari o'rtasida keng tarqalgan bo'lib, bolalarni va o'smirlarni nogironlikka olib kelishi mumkin. Faqat klinik belgilar asosida erta tashhis qo'yish ko'pincha turli xil qiyinchiliklar tug'diradi, shuning uchun bolalarni, albatta, laborator

usullar bilan tekshirish zarur. Vaqtida tashhis qo'yimaslik va davolash ishlarini olib bormaslik asoratlarga olib kelishi mumkin, ya'ni o'tkir buyrak etishmovchiligiga, eklampsiyaga. Glomerulonefrit kasalligida patalogik jarayonga asta –sekin buyrak to'qimasiniboshqa strukturalari, ko'pincha organ va tizimlar ham duchor bo'ladi, moddalar almashinuvini barcha turlari buziladi. Bu kasallik orttirilgan kasallik bo'lib, u har –xil sindromlar bilan birga kechadi, shuning uchun pediatrlar kasallikni tashhis qo'yish printsiplarini, glomerulonefrit va uning asoratlarini davolash usullarini bilishi muhim ahamiyatga ega.

“Glomerulonefrit” termini etiologiya va patogenez bo'yicha bir xil bo'lgan geterogen guruh kasalliklarini o'z ichiga oladi. Hozirgi vaqtda birlamchi va ikkilamchi glomerulonefrit farq qilinadi. Birlamchi glomerulonefrit, bu etiologik faktorni buyrak to'qimasiga bevosita ta'sir oqibatida rivojlanadi va ikkilamchi glomerulonefrit biriktiruvchi to'qima tizimli kasalliklari fonida yuzaga keladi (tizimli qizil volchanka, gemorragik vaskulit, tugunli periarterit va b.q.) Ta'kidlab o'tish lozimki, birlamchi va ikkilamchi glomerulonefrit kasalligini kechish xarakteriga emas, balki kasallikni kelib chiqishiga asoslanib farqlanadi.

Epidemiologiyasi. Siydik tizimi a'zolari kasalligi strukturasida glomerulonefrit 3-4 chi o'rinni egallaydi, bolalar aholisi populyatsiyasida tarqalish chastotasi 0,13-0,2 %ni tashkil qiladi

Glomerulonefrit tarqalishi va uchrash chastotasi bolaning yoshidan, yashash sharoitidan, yil faslidan, iqlim jo'g'rofik xususiyatlardan, organizmning sensibilizatsiya darajasidan, infeksiyon patalogiya o'choqlarini avj olishidan va boshqa faktorlardan bog'liq. Glomerulonefrit bilan barcha yoshdagi bolalar kasallanishi mumkin, lekin ko'proq 3-12 yoshdagi bolalarda uchraydi. Kasallikni boshlanish Yoshi uning kechishida va oqibatida alohida ahamiyatga ega. Agar kasallik 10 yoshdan katta bolalarda uchrasa patalogik jarayonni surunkali shaklga o'tish ehtimoli oshadi va glyukokortikoidoterapiyaga rezistent bo'lib qoladi.

Etiologiyasi. Glomerulonefrit etiologiyasida bakterial va virusli kasalliklar yotadi. Ayniqsa streptokokkli infeksiyani ahamiyati katta.

Etiologik omillar orasida ko'proq infeksiyon agent, ya'ni A guruhidagi Bgemolitik streptokokk nefritogen shtammi hisoblanadi. Har xil viruslar ham GN –ga sabab bo'lmoqda. Shundan HBs - virusi 10% hollarda sabab bo'lmoqda. Bu ko'proq GNni og'ir shakllariga sabab

bo'lmoqda. Har xil dorilar ta'siri ham ahamiyatli, chunki dorilar asosan buyrak orqali ajraladi, noto'g'ri qo'llanilishdan koptokchalarni zararlaydi.

Diffuz glomerulonefrit buyrakning ikki tomonlama bakterial yallig'lanishidir. Birlamchi GN- bu biriktiruvchi to'qimani sistemali kasalliklarisiz rivojlanishi tushuniladi. Birlamchi va diffuz GN- bu sinonim hisoblanadi.

O'tkir GN- bu streptokokk infeksiyasidanso'ng rivojlanadigan, siklik kechishi bilan xarakterlanadigan kasallikdir.

Surunkali GN-bu to'liqsimon, cho'ziluvchan latent kechishi bilan xarakterlanadi. Bunda jarayon progressiv kechib, buyrak to'qimasida sklerotik va distrofik o'zgarishlar rivojlanishiga sabab bo'ladi. Tez progressivlanuvchi GN- eng yomon sifatli bo'lib, bir necha oydan so'ng SBY rivojlanadi.

Patogenezi. Birlamchi glomerulonefrit bu muhit va genetik faktorlarni o'zaro munosabati natijasida kelib chiqadi. Immunogenetikani zamonaviy usullari shuni ko'rsatdiki birlamchi glomerulonefrit kelibchiqishida B8, B12, B35, DR2, HLA- tizim antigenlarni o'rni katta, bu esa kasallikni irsiy moyillikka ega ekanligini isbotlaydi. Bu HLAantigenlari organizmda antigen -antitelo kompleksini hosil bo'lishini, makrofaglarni bu antigenlarga nisbatan funksional aktivlik etishmovchiligini va streptokokklarni nefritogen shtammlariga nisbatan sezgirligini oshishini ta'minlaydi.

Hozirgi vaqtda hammaga ma'lumki, glomerulonefrit asosida immunopatologik reaksiyalar yotadi. Glomerulonefrit patogenezi juda murakkab. Uning negizida 2 ta asosiy patogenetik mexanizm: immunokompleksli va autoimmun, ular bir -biridan patalogik jarayonni initsiatsiya bosqichi bilan farq qiladi, lekin effektorli (zararlovchi) bosqichi umumiy.

80-85% bemorlarda glomerulonefrit kasalligi immun kompleksli mexanizm asosida rivojlanadi. Immunokompleksli glomerulonefritga poststreptokokkli glomerulonefrit, malyariyadagi glomerulonefrit, gepatit B virusi tomonidan chaqirilgan glomerulonefrit, idiopatik glomerulonefrit (birlamchi va ikkilamchi tipdagi membranoz- proliferativ, immunoglobulin -A -nefropatiya) kiradi. Immunokompleksli glomerulonefrit patogenezi quyidagidan iborat. Etiologik agentlar-ekzogen (bakterial, virusli, ximiyaviy, va b.q.lar) yoki endogen (DNK va b.q.) antigenlar, bu antigenlar organizmni immun tanachalari bilan ta'sirlanganda makrofaglar tomonidan birlamchi tanishuvga duch keladi.

Bu o'zaro ta'sir tufayli antigenlar makrofaglar tomonidan fagositozga uchraydi. So'ng makrofaglar spetsifik signalni T-limfosit -xelperlarga uzatadi, ular B- limfositlarni plazmatik hujayralar proliferatsiyasiga va differentsirovkasiga sabab bo'ladi va antitelolarni aktiv sintezini ta'minlaydi. Sintezlanadigan antitelolar antigenlarga nisbatan yuqori spetsifik bo'lib, ularni antigen-antitelo immun kompleksini hosil qilish bilan neytrallaydi. Immun komplekslar oldin gemosirkulyator rusloda va so'ng turli organlarni kapillyarlar devorida, hamda glomerulyar kapillyarlarida to'planadi (1-rasm). Nefritogen potentsial va SIKni glomerulalar bazal membranasida cho'kishi (o'lchamlari kichik komplekslar ko'proq patogen va osonroq), tarkibida antigenlarning bazal membranalari va immune komplekslar elektr zaryadiga bog'liq.



Rasm 1. Buyrak ko'ptokchasi mikroskop ostida.

Immunokompleksli nefrit bu qachonki qonda IK topilsaaytiladi.

Bazalmembrana (BM) murakkab tuzilishga ega bo'lib, kollagen va nokollagen glikoproteinlardan iborat. Nefrotik AG nokollagen oqsillar bilan bog'liq, IK organizmga begona AG tushsagina paydo bo'lib, uning funksiyasi AGni elimenatsiya qilishdir. Ekzogen AG ko'p tushishi, fagositoz sistemasi etishmovchiligi, defitsitligidan organizmda IK uzoq sirkulyatsiyada bo'ladi. BM- yuqori -zaryadga ega, IK ham har xil elektrik zaryadga ega, IK ning (-) zaryadlisi BM orqali o'tmaydi. Neytral

IK lar kichik zaryadlilari o'tadi. (+) zaryadli IK lar esa hammasi BM orqali o'tadi. IK larning ko'ptokchada fiksatsiyalanishi AGning zaryadiga bo'g'liq. Organizmda gepatotoksik xususiyati ham immunopatologik holat rivojlanishiga sabab bo'ladi. Ba'zi AGlar GN shakllariga nisbatan spetsifik hisoblanadi. Viruslar BMning mikro yopishqoqligini pasaytiradi,

boshqa tomondan T-supressorlar etishmovchiligiga sabab bo'ladi. GN koptokcha, BM kapilyarlarida IK joylashib olib, qator system o'zgarishlarni chaqiradi. Shular orasida gemostaz buzilishlari yetakchi o'rinni egallaydi. Koptokchalarda fiksatsiyalangan IK kapillyar endoteliysini, trombositlar agregatsiyasini, boshqa shaklli elementlarni zararlab, kapillyarostaz va mikrosirkulyatsiya buzilishlariga sabab bo'ladi. Fibrinoz depressiyasi va aktivlashishi progressiv kesuvchi GN da kuzatilib, keyinchalik fibrin koptokcha kapillyar yo'lida to'planadi va GNni sklerolanuvchi shakli rivojlanishiga olib keladi. Shuning, mikrotsirkulyatsiya buzilib, DVS sindromlari har xil ko'rinishlarda namoyon bo'ladi. Har xil darajadagi sirkulyator va neyroendokrin buzilishlar GN ning turli xil klinik belgilarini namoyon qiladi.

Qon bosimini oshish mexanizmi.

Infeksiya va uni toksinlari organizmda gistaminga o'xshash moddalar (serotogistamin va boshqalar) hosil bo'lib buyrak tomirlarini qisqartiradi, buyrakni ishemiyaga olib keladi. Natijada ko'p miqdorda renin ishlab chiqadi va qonga o'tadi. Reninni o'zi noaktiv holatda bo'ladi, lekin qonga alfa-globulin bilan qo'shib yangi modda hosil bo'ladi, angiotenzin yoki gipertenzin I deyiladi. 10 aminikislotadan iborat. Gipertenzin I plazmadagi enzim ta'sirida gipertenzin II ga aylanadi. Gipertenzin II tomir devoridagi silliq, muskullarii qisqartirib, aldosteronni chiqishini ko'paytiradi, bosimni oshishga olib keladi.

Buyrakda, eritrotsitda va boshqa to'qimalarda gipertenzinaza fermenti bo'lib, gipertenzin II ni parchalaydi, shuning uchun bosimni normallashtirib turadi. Bo'lmasa bosim hamma vaqt baland bo'lgan bular edi.

Shishni hosil bo'lish mexanizmi.

Sababi 2 ta:

1. Kapillyardarni o'tkazuvchanligi oshishi natijasida oqsillar chiqishi ko'payadi, albuminlar hisobida. Qonda oqsil miqdori to'qimaga nisbatan kamayadi, natijada onkotik bosim kamayadi, suyuqlik tomirdan to'qimaga o'ta boshlaydi.

2. Plazma hajmini kamayishi aldosteron ishlab chiqishini va gipofizni antidiuretik gormonni ko'payishiga olib keladi. Aldosteron buyrak kanalchalarida natriy tuzini so'rilishini reabsorbsiya bo'lishini kuchaytiradi. Qonda natriy ko'payadi, bu esa o'z navbatida antidiuretik gormonni chiqishini kuchaytiradi, natijada suvni so'rilishini va organizmda yig'ilishiga olib keladi.

Siydikda paydo bo'ladigan patologik elementlarni mexanizmi.

Bosimni oshishi natijasida va biologik aktiv moddalarni/gistamin, gialuronovaya kislota va h.k. Buyrak tomirlariga ta'siri natijasida ko'ptokchalarni kapillyarlarini bazal membranasini butunligi buzilib, undan qonni elementlari siydik bilan chiqa boshlaydi.

Tasnifi.

Jadval 1. Bolalarda birlamchi glomerulonefrit tasnifi

GN shakli	Buyrakda jarayonning aktivligi	Buyrak funksional holati
O'tkir GN	Boshlang'ich davri	Buyrak funksiyalarining buzilishsiz
O'tkir sindrom nefritik		
Nefritik sindrom bilan	Avj olish davri	Buyrak funksiyalari buzilgan
Izolirlangan siydik sindromi	Qayta rivojlanish davri	O'tkir buyrak etishmovchiligi
Nefrotik sindrom gipertenziya va gematuriya bilan	Surunkali GN ga o'tishi	
Surunkali glomerulonefrit:	Avj olish davri	Buyrak funksiyalari buzilmagan
	Qisman remissiya	
	Nefrotik shakli	Surunkali buyrak etishmovchiligi
	Gematurik shakli	
Aralash shakli		
O'tkir osti (yomon sifatli) glomerulonefrit		Buyraklar funksiyasini buzilishi bilan.SBYe

Klinikasi. Kasallik nefrotik, nefritik va aralash shakllarda kichadi (1 jadval):

Nefritik shakli:

- 1) Gematuriya
- 2) Proteinuriya
- 3) Gipertenziya
- 4) Oliguriya bo'lishi mumkin
- 5) Silindruriya
- 6) Leykotsituriya
- 7) Gipovolemiya
- 8) Ensefalopatiya

Nefrotik shakli:

- 1) Proteinuriya 3 g/l va yuqori
- 2) Shish – keng tarqalgan
- 3) Gipoproteinemiya 40 g/l
- 4) Giperoxolesterinemiya bo'lishi mumkin
- 5) Gipertenziya
- 6) Eritrotsituriya
- 7) Azotemiya

2 Jadval. O'GN klinik simptomlari

Shikoyatlari	Rivojlanish sabablari
Bel sohasida og'riqlar	Buyraklar o'lchamini kattalashuvi
Mehnat layoqatini pasayishi	Nerv –tomir oxirlarini qisilishi
Bosh og'rig'i	Quvvatsizlik. Patalogik jarayonda a'zo va tizimlarni zararlanishi
Dizuriya	Arterial gipertenziya
Oliguriya	Kalla ichi bosimni oshishi
Chanqash	Buyrakda gemodinamikani buzilishi. Siydikyo'llari infeksiyasi
Hansirash	Buyrakda gemodinamikani buzilishi. Koptokchalar filtratsiyasini buzilishi.
	Markaziy ta'sir
	Yurak etishmovchiligi. O'pkada nefrogen shish elementlari.

Ko'pchilik hollarda, bolalar o'rtasida o'tkir GN, qandaydir biror infeksiyani boshlanishidan, bir necha kun o'tgandan so'ng ko'zga tashlanadi. Bu davr yashirin –latent davr bo'lib, 5 kundan 20 kunga qadar davom etadi. Bolalarda o'tkir GN ko'pgina renal va ekstrarenal simptomlar bilan davom etadi. Renal simptomlardan eng ko'zga tashlanuvchi belgilar bu siydik sindromi va ekstrarenal belgilar: qon bosimining oshishi va shishlarning paydo bo'lishi bilan xarakterlidir. (jadval 2).

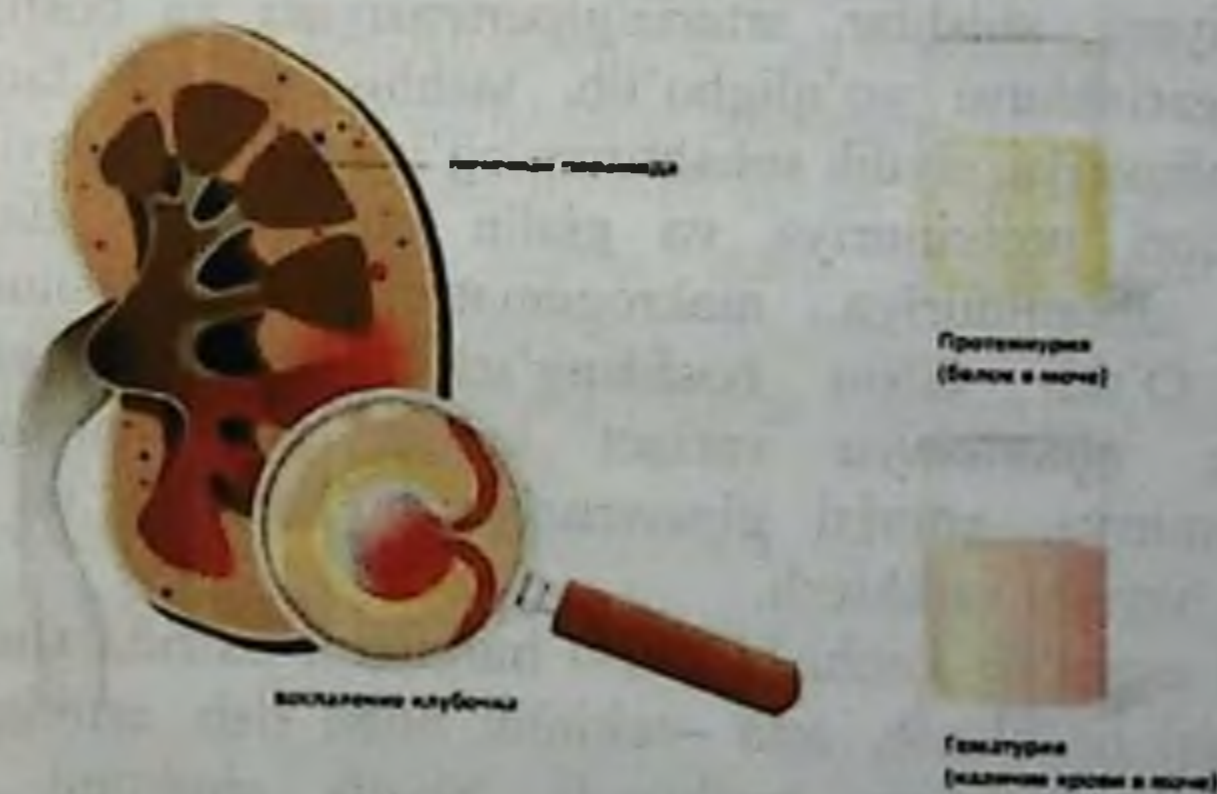
Jadval 3. O'tkir GN ekstrarenal belgilar

Simptom	Rivojlanish sabablari
Sbishlar	Koptokchalar zararlanishi, koptokchalar filtratsiyasi pasayishi, natriyni filtratsion zaryadini kamayishi va reabsorbsiyasini oshishi. Suyuqlikni ushlanib qolishi. Qon aylanish hajmini oshishi. Giperalnizm yoki aldosteronga nisbatan to'qimalar sezgirligini oshishi. ADG sekretsiyasini oshishi yoki nefronni distal qismini hujayralarini unga nisbatan sezgirligini oshishi. Kapilyarlar devorini o'tkazuvchanligini oshishi (qonda gialuronidaz aktivligini oshishi). Suyuqlikni klechatkada qayta taqsimlanishi va to'planishi. Gipertenziya tufayli gidrostatik bosimni oshishi.
	Nefrotik sindromda plazmani onkotik bosimini pasayishi
Gipertenziya	Reninli genez (buyraklarda qon aylanishini kamayishi
	tufayli renin sintezini ko'payishi)
	Gemodinamik faktorlar (sirkulyatsiyalovchi qon hajmining oshishi). Natriy metabolizmini buzilishi Prostaglandinlar E, A sintezini pasayishi. Kinin tizimini Aktivatsiyasi.
Bradikardiya	AB oshganda carotid sinusini baroretseptorlarini ta'sirlanishi
Yurak kattalashuvi o'lchamlarini	Gipertenziya miokarda metabolic buzilishlar

O'tkir GN kechishida shartli ravishda quyidagi davrlar tavofut etiladi. Boshlang'ich davr (4 haftagachs), orqaga qaytish davri (2-4 oy) va kliniko-laborator remissiya. Boshlang'ich davmi o'ziga xos 4 asosiy klinik sindromlari bor: yani nefritik -28,8%, nefrotik -6,2 %, chegaralangan siydik sindromi -34,3% va nefrotik sindrom, gematuriya va gipertoniya bilan 31,3 % (Naumova V.I. 1984 yil). O'tkir GN ko'p hollarda organizmni kuchli zaxarlanishi (intoksikatsiyasi) bilan boshlanib, bemor bolaning umumiy ahvolini og'irlashuvi, holsizlik, tez charchash, ishtaxani pasayishi va diurezni kamayishi bilan kichadi. 12,24 soatdan keyin bolaning terisi oqarib, yuzida, qo'l va oyoqlarda shishlar bo'lishi kuzatiladi. Ko'pchilik hollarda bosh o'g'rigiga, qusish, ko'ngil aynish va siydik rangining o'zgarishiga shikoyat qiladi. Maktabgacha yoshda bo'lgan bolalarda ko'pincha bel sohasida kuchli og'riq va dizurik holatlar kuzatiladi. Katta yoshdagi bolalarda yurak tomir va asab sistemasini buzilish simptomlari namoyon bo'ladi, shish sindromisiz kechishixarakterlidir (jadval 3)

Kasallikning nefrotik sindromi uchun xarakterli belgilar: bu yuzda shishlar, tizza sohasida shishlar, terining oqarishi bilankichadi.

To'qimalar gidrofilligi oshganligi tufayli bu sindrom bilan kechuvchi bemorlarda Mak-Klyur- Oldrich sinamasi- musbat bo'lib, fiz. e-ma tez so'riladi. Arterial qon bosimi oshgan, yurak nisbiy chegarasi kengaygan, yurak tonlari bo'g'iq, yurak cho'qqisida sistolik shovqin, ayrim hollarda ekstrasistoliya, "galopa ritmi" eshitiladi.



Rasm 2. Renal belgilar.

Nafas tezlashuvi lablar atrofida ko'karish, yurak sohasida og'riq – bu miokard gipoksiyasi natijasidir. Shishlar, ayniqsa, bemorning yuzi, qovoq osti va tanosil organlarda paydo bo'lib, anasarka holatiga (astsit, gidrotoraks, gidroperikardit) o'tishi mumkin. Shishlar ko'pincha o'zgaruvchan, vaqti- vaqti bilan kuchayib va kamayib turishi kuzatiladi.

Sutkalik diurez kamayadi. Siydikda oqsil ajralishi ko'payib 2,5- 3 g/sut bo'lishi mumkin. Siydikda kam miqdorda eritrotsitlar paydo bo'ladi, lekin silindrlar miqdori ko'payadi.



Rasm 3. O'tkir GN nefrotik shaklini klinik ko'rinishi.

Nefrotik variant uchun xarakterli belgilaridan – kuchaygan gipoproteinemiya, giperxolesterinemiya va giperlipidemiyadir. O'tkir GN ning *chegaralangan siydik sindromi* uchun xarakterli belgilari: intoksikatsiyani, shishlar, arterialgipertenziyani va boshqa organlarda jiddiy o'zgarishlarni yo'qlig'bo'lib, tashhis qo'yish faqatgina siydik sindromi (oliguriya, siydik solishtirma og'irligining ko'payishi to 1030 va undan yuqori proteinuriya va gialin donachalari silindrlarning oz miqdorda, albuminuriya, makrogematuriya, leykotsituriya) asosida qo'yiladi. O'tkir GNni boshlang'ich davrini *nefretik sindromi, gematuriya, gipertoniya* variant uchun xos simptomlar–shishlar, makrogematuriya, arterial gipertenziya bo'lishi va bu simptomlarni ba'zida kuchayishi xarakterli.

GNni asoratsiz kechishida 3-4 haftalarni oxirida xastalikni orqaga qaytish davri boshlanib, asta –sekinlik bilan shish, arterial gipertenziya mo'tadil holatga qayta boshlaydi. Siydik sindromi va buyraklar funksiyasini tola tiklanishi faqatgina 3-6 oylarda kuzatilishi mumkin. Shundan keyingina, klinik –laborator remissiya davri kuzatiladi.

Agar bemorga interkurrent infeksiya yoki surunkali infeksiya o'choqlari (tonzillit, gaymorit, karies) mavjud bo'lsa u holda GN cho'ziluvchan, to'lqinsimon, uzoq kechib 1 yil va undan ko'p davom etishi, va 80-85 % bemorlarda to'la tuzalish yoki surunkali GN holatiga o'tishi mumkin.

Agar o'tkir GN 1-2 yil davomida cho'zilib yengil belgilar (AB, shish, siydik sindromi) kuzatilsa- bu hol ham surunkali GN ga o'tganligidan dalolatdir.

Ko'p hollarda GN boshlang'ich davrini birinchi kunlarida kuzatiladigan og'ir asoratlardan biri *angiospastik ensefalopatiya*, ya'ni buyrak eklampiyasidir. Bu holat ko'pgina bemorlarda bosh og'rig'I, qayt qilish, qusish, tana haroratini ko'tarilishi, epileptic xurujlar va klonik – tonik talvasalar bilan kechib, bemorlarda hushsizlik holati kuzatiladi.

Bu hurujlar 3-5 min.dan ko'proq davom etib, bir necha marotaba sutka davomida qaytarilib turishi mumkin.

o'tkir buyrak yetishmovchiligi: (O'BYE, OPN) o'tkir GNni boshlang'ich davrida namoyon bo'lib, uning rivojlanishida gipervolemiya va arterial gipertenziyani axamiyati kattadir.

Buyraklarni orttirilgan yallig'lanishi immune jarohatlanishning eng og'ir va eng kam uchraydigan formasi *o'tkir osti* (xavfli) GN dir.

Bu GN formasini rivojlanishida O'RVI, angina, skarlatinaning roli muhimdir. Xastalik juda tez yashin tezlikda boshlanib, juda og'ir va xavfli kichadi. Tabobat ta'sir etmaydi va ko'pincha o'lim bilan tugaydi. O'lim, asosan, kasallikni o'ta og'ir kechishi natijasida, yurak qon tomirlarni o'tkir yetishmovchiligidan kelib chiqadi.

Glomerulonefritni tashhishlash. O'tkir glomerulonefrititashhishlash uchun qo'yidagi kompleks tekshirishlar o'tkaziladi.

1. Dinamikada siydik tahlili (7-10 kunda 1 marta). Agar umumiy siydik tahlilidan tashhishlash uchun etarli o'zgarishlar bo'lmasa, Nechiporenko sinamasi (1ml siydikda), Amburje sinamasi (1daqiqada ajratilgan siydik), yana ham yaxshirog'I Addis – Kakovski sinamasi (12soatlik siydikda) o'tkaziladi.

2. Siydikni ekish (3 martadan kam bo'lmasligi lozim). Bunda nafaqat mikroba aniqlanadi, balki uning antibiotiklarga sezgirligi ham aniqlanadi.

3. Bakteriuriya darajasini aniqlash. Bakteriuriya 100000 mikroba tanachalari aniqlanganda musbat hisoblanadi.

4. Buyrakning funksional holatini aniqlash.

A) Zimnitskiy sinamasi 7-10 kunda 1marta o'tkir va og'ir bo'lmagan surunkali pielonefritda.

B) Reberg sinamasi – buyrakning o'gir zararlanishida filtratsiya buziladi: filtratsiyaga nisbatan reabsorbsiya ertaroq kuzatiladi.

C) Buyrakning secretor funksiyasi va buyrakda qon aylanish tezligini aniqlash.

5. Qonning biokimyoviy tahlili.

Qonda oqsil, xolesterin, qoldiq azot miqdori oshgan bo'ladi. Glomerulonefritni tashhislash uchun disproteinemiya, sial kislotalarning miqdori, mukoproteinlar, musbat S – reaktiv oqsil ahamiyatga ega.

Siydik chiqarish yo'llari va buyrakning ultratovush tekshirish.

6. Rentgenologik va boshqa instrumental tekshirish usullarini o'tkazis.

7. Bemor avlodini o'rganish va ularda hamma buyrak patologiyasi bilan bo'lgan bemorlarni ko'rsatish.



Rasm 3. O'tkir GN diagnostik kriteriylari.

Laborator tekshiruvlari.

1. Qonning umumiy analizi - SOE ni tezlashuvi, leykotsitoz, chapga formulani siljishi qizil qon tanachalarini kamayishi-shish natijasida qonni suyilishi, eozinofiliya.

2. Bioximik analizlar:

a) oqsilni umumiy miqdori 65-80g/l, kasalda gipoproteinemiya 3540g/l, siydik bilan oqsil kuyida 20-ZOg cha chiqadi.

b) disproteinemiya - alfa va beta globulinlar miqdori oshadi, albumin kamayadi.

3. Azot chiqarish funksiyasini aniqlash:

mochevina-2,5-8,3 mkmol/l kreatinin-90-110 mkmol/l mochevaya kislota-149 mkmol/l qoldiq azot-14-28 mkmol/l

Ayniqsa kreatin miqdorini aniqlash Qonda va siydikda ahamiyatlidir, chunki kreatinin ekstrarenal faktorlarga (dieta va h,k) bogliq, emas. Qonda miqdori oshadi, siydikda kamayadi. Qonda lipidlar miqdorini aniqlash.

O'tkir glomerulonefritda nefrotik sindromida lipidlarni umumiy miqdori oshadi-lipoproteidlar xolesterin. Xolestirinni oshishi nefrotik sindromda asosiy belgilaridan biri normada 3,64-6,7 mmol/l.

3. KOS - kislota- asosli holat

PH ni aniqlash buyrakda - atsidozini 3 darajasi bor.

A) yengil (PH Qonda pasayadi 7,33-7,31), defitsitli 3-5 mmoln

B) o'rta ogirlik- PH 7,30-7,21, defitsitli 6-10 mmol/l

D) ogir darajasi PH -7,2 va undan past, VE-mmol'/l dan ortiq,.

1. Siydikni umumiy tahlili: proteinuriya 0,3%-to 16-18% bir kunda 3,0-14,0 va undan kun oqsil chiqishi mumkin.

Selektiv proteinuriya bu ko'tokcha membranasini o'tkazuvchanligi oshib molekulyar ogirligi past oqsil (albumin) siydik bilan chiqishi. Bu glomerulonefritni nefrotik va nefritik sindromida xarakterli.

Noselektiv proteinuriya - qachonki molekulasi yuqori va past bo'lgan oqsilni siydik bilan chiqishiga aytiladi. Bu o'tkir buyrak kasalligi aralash formasi uchun xarakterli. Gematuriya - makro va mikrogematuriya bo'lishi mumkin. Leykotsituriya - 10-30 v k/m doimiy emas. Neytrofilli granulotsit - pielonefritga xarakterli. Mononuklear leykotsituriya - glomerulonefritga xarakterli. Silindruriya - gialinli, donachali, mumsimon, epiteliyli, eritrotsitli silindrlarni uchrashi buyrak ko'tokchalarini zararlanganidan dalolat beradi.

Siydikda shaklli elementlarni sonini aniqlash.

Addisso - Kakovskiy usuli bo'yicha erit 1 mln. leykotsitlar 2 mln. silindr. 20 ming. Amburje va Nechiporneko usuli kichik bolalarda qo'llaniladi.

Buyrak ishini tekshirish.

Klirens metodi endogen kreatinin buyicha normada 80-150 ml/min. Uzoq vaqt davomida klirensni pasayishi 60 ml/min past bo'lsa, bu buyrak yetishmovchiligidan dalolat beradi.

Gipostenuriya nisbiy zichligi 1002-1005 ko'p suyuqlik ichishda kuzatiladi

Izostenuriya – (nisbiy zichligi 1010-1012) ogir buyrak yetishmovchiligidan dalolat beradi.

Bolalar uchun Shvarts formulasi (kreatinin) bo'yicha hisoblangan glomerulyar filtratsiya tezligi

Buyraklardagi glomerulyar filtratsiya siydik hosil bo'lishining birinchi bosqichidir. Buyrak nefronlarining glomerullari qon oqimi uchun filtr vazifasini bajaradi. Bu erda qonning suyuq qismi nefron kanalchalariga filtrlanadi. Bundan tashqari, yakuniy siydik hosil bo'lganda, organizm uchun zarur bo'lgan komponentlar nazorat qilinadigan miqdorda nefron kanalchalarida qayta so'riladi, qolganlari esa tanadan chiqariladi. Glomerulyar filtratsiya tezligi (GFT) buyrakning ishlaydigan nefronlarida filtratsiyaning umumiy darajasini aks ettiradi va buyrak funksiyasini umumiy baholash uchun eng yaxshi ko'rsatkich hisoblanadi.

Klinik amaliyotda qondagi kreatinin kontsentratsiyasi va uning siydik bilan chiqariladigan miqdori nisbati asosida GFT ni baholashning klirens usuli keng qo'llaniladi. Ammo buning uchun kuniga siydik yig'ish talab etiladi, bu har doim ham mumkin emas yoki qulay emas (shu jumladan, bolalar uchun). So'nggi paytlarda siydik to'plashni talab qilmaydigan, faqat qon zardobidagi kreatinin yoki sistatin C darajasini baholashga asoslangan GFTni baholashning hisoblangan usullari takomillashtirildi va keng tarqalgan amaliy foydalanish uchun tavsiya etildi - jins va yoshni, tana yuzasi maydoni hisobga olgan holda. Kattalar uchun taxminiy GFT formulalariga o'xshab, kreatinin va/yoki sistatin C dan foydalanadigan bolalar uchun glomerulyar filtratsiya tezligini hisoblash formulalari ham ishlab chiqilgan - ulardan eng mashhuri zardobdagi kreatinning o'lchangan kontsentratsiyasiga asoslangan Shvarts formulasidir. Shvarts formulasi (kreatinin) test tizimlari bilan kreatininni o'rganishda qo'llaniladi, uning kalibrlanishi ISMS usuliga (izotoplarni suyultirish va massa spektrometriyasi) kuzatilishi mumkin va tenglamalar bilan ifodalanadi:

$GFT = 0,413 \times (\text{bo'y} / \text{zardobdagi kreatinin})$, agar bo'y santimetrda ifodalangan bo'lsa, kreatinin mg / dl. $GFT = 36,5 \times (\text{bo'y} / \text{zardob kreatinin})$, agar balandlik santimetrda ifodalangan bo'lsa, kreatinin mkmo/l (Invitroda ishlatiladigan birliklar).

Bolalar uchun Shvarts formulasi (kreatinin) yordamida hisoblangan glomerulyar filtratsiya tezligi qanday maqsadda aniqlanadi. Buyraklardagi glomerulyar filtratsiya tezligini aniqlash diagnostika, kasallikning bosqichini, prognozini aniqlash va surunkali buyrak kasalliklarini davolash taktikasini tanlash uchun juda muhimdir. Shvarts formulasi (2009) bo'yicha glomerulyar filtratsiya tezligini bolaning bo'yini hisobga olgan holda o'lchangan zardob kreatinin konsentratsiyasi asosida baholash pediatriya amaliyotida bolalar va o'smirlarda buyraklar faoliyatini skrining baholash uchun qo'llaniladi. Siydik osmolyarligi testi siydikdagi erigan moddalar konsentratsiyasini o'lchaydigan klinik sinovdir. Siydikning osmolyarligi siydikdagi erigan moddalar, masalan, elektrolitlar va boshqa erigan moddalar konsentratsiyasining o'lchovidir. Osmolyarlik deyarli osmolyarlik bilan sinonimdir, lekin u formula bilan aniqlangan va hisoblangan qiymatdir: $2\text{Na (mmol/l)} + 2\text{K (mmol/l)} + \text{karbamid (mmol/l)} + \text{glyukoza (mmol/l)} + 0,033 \text{ protein (g) / l}$. Buyrak kasalligiga shubha qilingan standart laboratoriya tekshiruvlari quyidagilarni o'z ichiga oladi: to'liq klinik qon tekshiruvi - EChT va batafsil leykotsit formulasini aniqlash bilan; biokimyoviy - kreatinin, siydik kislotasi, noorganik fosfor, umumiy oqsil va oqsil fraktsiyalari; Rehberg testi, Nechiporenko va Zimnitskiy bo'yicha.

Buyrak funksiyasining biokimyoviy ko'rsatkichlariga quyidagilar kiradi:

- kreatinin;
- karbamid;
- siydik kislotasi;
- zardob kreatinin (glomerulyar filtratsiya tezligini (GFT) aniqlash bilan). Oddiy buyrak qiymatlari

Kreatinin buyrak kasalligida muhim qon ko'rsatkichidir. Bu azot almashinuvining yakuniy mahsuloti bo'lib, uning konsentratsiyasi bevosita tanadagi mushak to'qimalarining hajmiga bog'liq. Shuning uchun ayollarda kreatininning fiziologik normasi erkaklarnikidan pastroq bo'ladi. Bundan tashqari, bu modda odatdagidan ko'proq sportchilar plazmasida mavjud.

Biokimyoviy qon testida kreatinin darajasiga asoslanib, shifokorlar buyrak etishmovchiligini tashxislashlari mumkin. Biroq, bu parametrning o'zgarishiga olib keladigan yagona sabab emas.

Yuqori kreatinin darajasi quyidagi kasalliklarni ko'rsatishi mumkin:

- uzoq muddatli parhezga rioya qilish;

- suyuqlikning etarli darajada iste'mol qilinmasligi tufayli suvsizlanish;

- tananing ichki muhitiga qon ketishi;
- yallig'lanish, siqilish va boshqalar tufayli mushaklarning nobud bo'lishi.

Kreatinin etishmovchiligi vegetarianlar, homiladorlikning birinchi yarmidagi ayollar va qariyalarda keng tarqalgan.

Karbamid jigarda hosil bo'ladi va buyraklar orqali chiqariladi. Shuning uchun, ushbu moddaning tarkibiga asoslanib, ushbu ikki organning holati haqida xulosa chiqarish mumkin. Ko'tarilgan darajalar buyrak muammosini ko'rsatadi, buning natijasi bo'lishi mumkin:

- nefrotoksik preparatlarni qabul qilish;
- buyrak etishmovchiligi;
- suvsizlanish;
- tuzsiz dieta.

Karbamid etishmovchiligi jigar kasalligining belgisidir. Ushbu moddaning tarkibi homilador ayollarda va proteinsiz dietada bo'lgan odamlarda kamayadi.

Siydik kislotasi Buyraklar uchun biokimyoviy qon testi gutni tashxislashi mumkin. Bunday holda plazmada siydik kislotasining ko'payishi aniqlanadi. Jigarda purinlar va nukleinlarning parchalanishi tufayli hosil bo'ladi. Ortiqcha siydik kislotasi tuzlar (uratlar) hosil bo'lishiga olib keladi, ular bo'g'imlarda to'plana boshlaydi va mikrobo'lmagan yallig'lanishni keltirib chiqaradi. Odam zararlangan hududda og'riq, shish va qizarish his qiladi. Siydik kislotasi etishmovchiligi prognostik ahamiyatga ega emas. Tibbiy amaliyotda ushbu moddaning tanadagi ortiqcha miqdorini tashxislash muhimdir.

Instrumental tekshirish usullari. Ekskretor urografiya qilinadi. Kasallikning 4-chi haftasidan boshlab qilinadi. Siydik yo'llari, va tugma buyrak va siydik yo'lida o'zgarish borligini tekshirish uchun o'tkaziladi. Buyraklar exografiyasi (Ultratovushli tekshiruv) anomaliya borligini, tosh borligini aniqlashda qo'llaniladi.

Osmolyarlikni hisoblash formulasi: $Osmolyarlik = 2 \times \{Na (mmol/l) + K (mmol/l)\} + glyukoza (mmol/l) + mochevina (mmol/l) + 0,03 \times umumiy\ oqsil (g/l)$

Davolash. Aktiv fazasida statsionarda yotqizilib, tartib, parxez, etiotrop, patogenetik va simptomatik terapiyalar o'tkaziladi. Bemorlarga kasallikni o'tkir davrida va surunkali shaklini avj olish davrida yotoq

tartibi buyuriladi. Bu tartibga kasallikni ekstrarenal belgilari bartaraf bo'lmaguncha rioya qilinadi: arterialbosimning normalizatsiyasi, shishlarni so'rilishi, siydik va qon tahlili yaxshilanishi. Yotoq tartibiga rioya qilish, tomirlar spazmini kamayishiga, arterial bosimni pasayishiga, koptokchalar filtratsiyasini oshishi va yurak etishmovchiligi belgilarini kamayishiga olib keladi. Yotoq tartibini o'rtacha davomiyligi 10-14 kun. Qat'iy va davomli yotoq tartibiga rioya qilish shart emas. Dietoterapiyani asosiy talabi- zararlangan a'zoni asrash va buzilgan funksiyalarni qayta tiklash. O'tkir glomerulonefrit dastlabki kunlarda yoki surunkali glomerulonefritni avj olish davrida ko'plab shishlar, keskin gipertenziya, oligoanuriya namoyon bo'lganda engillashtiruvchi qandli-mevali dieta tavsiya qilinadi. Yengillashtiruvchi kunda suyuqlik hajmi to'qimalarni shish, gipertenziya darajasini inobatga olgan holda buyuriladi. Erta yoshdagi bolalarga yengillashtiruvchi dietani o'tkazish o'ta qiyin, shuning uchun kasallikni dastlabki kunlarida ularga oqsil va tuz cheklangan dieta buyuriladi (sut, sutli butqa, kefir, kasha, sabzavotli butqalar, kompot va soklar). Yengillashtiruvchi dietadan so'ng tuzsiz va go'shtsiz stol buyuriladi. Oziqa ratsioniga kartoshka, ovsyankali va guruchli butqalar, karam, qovoq, sut buyiriladi. Bu stol: oqsil -40-45 gr (1 kg tana vazniga 1-1,5 gr), yog' 70-85 gr (1kg tana vazniga 2,5-2,8 gr), uglevodlar 300-400 gr (1kg tana vazniga 13-15 gr), 2000-2400 kkaldan iborat. Ikkinchi haftadan, shishlar kamaygandan so'ng, arterial bosim normallashtirganda, buyraklar funksiyasi yaxshilanganda dieta

kengaytiriladi. Qaynatilgan go'sht, baliq birinchi kunlarda kunora, so'ng esa har kuni buyuriladi. Tuz miqdori ham har xil hafta 1 gr ga ko'paytiriladi, so'ng esa to 4-5 gr/sut gacha oshiriladi. Sabzavotli va mevali salatlar beriladi. Gematurik shaklda dieta tezroq shakllantiriladi, nefrotik va aralash shakllarda, nisbatan sekinroq. Kasallik boshlanishidan 1,5-2 oy o'tgach dieta sog'lom bolalar stoliga mos bo'ladi. Glomerulonefritni surunkali shaklida dieta, nisbatan yengilroq bo'ladi chunki bularga, asosan, o'rta og'irlikdagi siydik sindromi xos bo'ladi. Shishlar, gipertenziya va oliguriya kuzatilmasa tuz va suyuqliklar cheklanmaydi. Glomerulonefritni barcha shakllarda ovqat ratsionida dudlangan, achchiq, go'sht va baliq mahsulotlari, bulon, o'tkir ziravorlar, konservalar 1 yil davomida cheklantiriladi, klinik -laborator remissiyaga erishgach esa yana ruxsat beriladi.

Zarur bo'lgan suyuqlik miqdori glomerulonefritni aktiv davrida qo'yidagicha taqsimlanadi. O'tgan kunning diurez miqdori hisobga olinib,

tana yuzasini har 1 kv.m. ga 300-500 ml yoki 200-250 ml qo'shiladi. Ayniqsa, boshlang'ich davrda va klinik belgilarni avj olish davrida B, P, C, A, E vitaminlar guruhi beriladi. O'tkir poststreptokokkli GT bilan kasallangan barcha bemorlarga antibakterial terapiya buyuriladi, bundan tashqari surunkali infeksiya o'choqlarini aktivlashuvi va immunodepressantlarni maksimal dozalari qabul qilinganda ham beriladi. Kasallikni etiologik sababini aniqlash juda qiyin bo'lgani uchun antibiotoklar hamma bemorlarga 23 hafta davomida beriladi (ularni har 7-10 kunda almashtirish kerak). Antibiotiklarni qo'llash davomiyligiqat'iy individual holda belgilanadi. Penitsillin guruhidagi preparatlarni buyurish tavsiya etiladi (ampitsillin, oksatsillin, ampioks, karbenitsillin va b.q.), ritromitsin, 1/2-1/3 sutkalik dozada. Bazisli terapiya sifatida antigistaminli preparatlardan foydalaniladi, ular ko'pchilik yallig'lanish mediatorlarini aktivligini susaytiradi. Bu preparatlar bolaning ahvoliga qarab beriladi. Agar klinikada lanjlik, uyquchanlik kuzatilsa suprastin, tavegil, fenkarol, qo'zg'alishda esa – dimedrol, pipolfen buyuriladi. Davolash kursi 4-6 hafta preparat dozalari yoshiga mos holda beriladi.

Diuretik vositalar- saluretiklar va osmodiuretiklar–shish sindromi, oliguriya, gipertenziya bilan kechadigan GT ga xos. Saluretiklardan dixlotiazid(gipotiazid), laziks(furosemid) beriladi, ular buyrak kanalchalarida natriy va xlor reabsorbsiyasini pasaytiradi. Gipotiazidni sutkalik doza 26mg dan erta yoshli bolalar uchun, 2550ng dan maktabgacha yoshda va 50-100 mg dan maktab yoshida 2 mahal ichish uchun beriladi. Laziks 3-5 mg/kg sutkalik dozada qabul qilinadi, 2 mahal yoki m/o(v/i) 1 % eritma shaklida 1 sutkada 1 marta beriladi. Etakrin kislota (uregit) sutkalik doza 2,5 -5 mg/kg hisobida qo'llash mumkin. Preparat ertalab 1 marta ovqatdan so'ng har kuni yoki kunora beriladi. Bu preparatdan tezkor effekt olish uchun foydalaniladi va v/I 10% glyukoza yoki natriy xlor eritmasida yuboriladi. Klopamid (brinaldiks) ham saluretik ta'sirga ega, u ertalab 10-20 mg sutkalik doza miqdorida beriladi. Kaliy saqlovchi effektga ega preparatlardan foydalaniladi: triamterene, distal kanalchalarning hujayra membranasini natriy uchun o'tkazuvchanligini pasaytiradi va kaliyni saqlagan holda natriyni siydik bilan ajralishini oshiradi (diuretic ta'sir 15-20 min dan so'ng sutkalik doza 0,25-0,5 grdan ovqatdan so'ng 1-2 marta beriladi); triampur, shunday ta'sirga ega , sutkalik doza 1/2 tabletkadan 2 mahal ovqatdan so'ng beriladi; aldakton (veroshpiron) 10 mg /kg 1 sutkada, lekin 200-300mg/sut dan oshmasligi kerak . Yuqorida ko'rsatilgan saluretiklar

o'rtacha gipotenziv ta'sirga ega, shuning uchun ularni qo'shimcha gipotenziv preparatlar bilan birga qo'llash tavsiya etiladi. Osmotik diuretiklardan 20% mannitol (1g/kg hisobida) beriladi. Diuretik preparatlar bilan davolash kursi individual tarzda olib boriladi. Eufillin bilan trental ham diuretic effektga ega, chunki ular mikrotsirkulyatsiyani va buyraklar gemodinamikasini yaxshilaydi. Bu preparatlar diuretiklar bilan birga qo'llanganda effektivligi oshadi. Tajribalar asosida shu ma'lum bo'ldiki, birinchi navbatda eufillin yoki tental, 3040 min dan so'ng diuretiklar yuboriladi. Bunday sxema asosida qilingan davo choralari ijobiy effekt beradi.

Gipotenziv dori vosita sifatida rauvolfiy preparatlari qo'llaniladi (rezerpin, rautin va b.q). Ular buyrak gemodinamikasini normallashtiradi va qon oqimini yaxshilaydi, buyrak tomirlarini tonusini pasaytiradi, sedativ va vagotrop ta'sir qiladi. Effekt qabul qilgandan so'ng 2-6 kundan keyin kuzatiladi. Rezerpin 0,1-0,4 mg/sut dan ovqatdan so'ng 2-3 marta ichishga yoki m/o 0,1 -0,2 ml 0,1% yoki 0,25 % eritma holida qo'llaniladi; raunatin 1/3 -1/2 tabletkadan 2-3 mahal ovqatdan so'ng qo'llaniladi.

Kombinirlangan preparatlar kuchli ta'sir qiladi: kaptopril, adelfan (1/2 tabletkadan 2 marta 1 sutkada); adelfan-ezidreks-K (1/2 tabletkadan 2 mahal); trirezid (1/2 tabletkadan 2 mart). Gipotenziv vosita sifatida dibazol v/I, m/ o yoki ichish uchun (0,2-0,5ml1% eritma 1 sutkada 1 marta yoki tabletkada 0,002 g dan 2 marta, klofelin, doesn't, isolating va b.q. Renin -angiotenzin tizimiga nifidipin va kaptopril ta'sir qiladi. (Ichish uchun, sublingval tabletkada ko'rinishida 25 mg da), ular fermentni ingibirlaydi, ya'ni angiotenzin -1 ni angiotenzin 2 ga aylanishini .GT da yurak-qon tomir tizimini tez-tez yallig'lanishini inobatga olgan holda korglikon, strofantin, digoksin, riboksin beriladi.

Patogenetik terapiya.

A) Immunodepressantlar -antitelolar sintezini ingibirlovchi, immun komplekslar hosil bo'lishini oldini oluvchi preparatlar guruhi.

B) Immunomodulyatorlar -limfosit va makrofaglar subpopulyatsiyasini immunoregulyator funksional aktivligini normallashtiruvchi preparatlar guruhi.

Immunodepressantlar guruhiga glyukokortikoid va sitostatik preparatlarkiradi. Glyukokortikosteroidlar ko'proq o'tkir va surunkali glomerulonefritni nefrotik shaklida effektiv, aralash shakllarda monoterapiya kam ta'sir qiladi. Glyukokortikosteroidlar turli xil

murakkab ta'sir mexanizmga ega. Ular: immunodepressiv ta'sir - immunokompetent hujayralarni differensirovkasini tormozlaydi, antitelolar sintezini pasaytiradi, limfositlar va immun komplekslar sonini kamaytiradi; yallig'lanishga qarshi effekt - sitomembranalarni stabilizatsiyasini amalga oshiradi, antigistaminli ta'sir ko'rsatadi, kollagen va mukopolisaxaridlar sintezini pasaytiradi, hujayralar proliferatsiyasini pasaytiradi va kapillyarlar o'tkazuvchanligini normallashtiradi, eritro - leyko- va trombopoezga stimullovchi ta'sir ko'rsatadi. Ular oqsil, uglevodlar, lipidlar almasinuvini, glyukoneogenezni boshqaradi va koptokchalar filtratsiyasini kuchaytiradi. Prednizolon va urbazon (metiaprednizolon, metipred) eng keng tarqalgan preparatlar. Triamcinolone va deksametazon keng qo'llaniladi. Bir preparatdan ikkinchi preparatga o'tish uchun quyidagi ekvivalentlar qo'llaniladi: 5 mg prednizolon 4-5 mg urbazonga, 4mg triamtsinolonga, 0,75 mg deksametazonga teng. Asosan, kortikosteroidlar maksimal dozada 6-8 hafta davomida, so'ng uzoq davom etuvchi ushlab turuvchi dozaga o'tib davolanadi. Prednizoloni to'liq sutkalik dozasi 1,5-3 mg/kg ni tashkil qiladi. Bolaning yoshi qanchalik kichik bo'lsa, shunchalik preparat dozasi 1kg tana vazniga nisbatan baland bo'ladi, lekin 45-60mg dan baland emas. Kasallik aktivligi pasaygan sayin, klinik va laborator ko'rsatkichlar yaxshilanadi, sutkalik doza pasaytiriladi, 1,5 -2 oydan so'ng yarim doza ko'rinishida statsionarda davriy terapiyaga o'tadi va ambulator sharoitda 6-12 oy davom ettiriladi. Preparat har 6-8 hafta yarim dozaga kamaytiriladi, 2,5 mg ga, 5mg/sut doza esa kamaytirilmaydi to davo kursi tugaguncha. Davriy davo usuli asta-sekin tanaffusni 1-4 kungacha oshirishga olib keladi (3 kun bemorga prednizolon beriladi, 4 kun tanaffus). Interkurrent kasallik davomida preparatni har kuni biroz oshirilgan dozada berish tavsiya qilinadi. Glyukokortikoidlarni qabul qilish vaqti ham alohida ahamiyatga ega. An'anaviy holda, glyukokortikoidlarni ertalab qabul qilish tavsiya qilinadi, chunki bu gormonlarni sintezi organizmda shu sutka ritmiga mos keladi. Ammo so'nggi yillarda izlanishlar shuni ko'rsatdiki, maksimal immunodepressiv effekt kuzatiladi, agar glyukokortikoidlar kechqurun qabul qilinsa. Shuning uchun, glyukokortikoidlarni maksimal dozada qabul qilish, bemorlarga preparatlar an'anaviy sxema bo'yicha (ertalab va kunni birinchi yarimida), bu esa haqiqatdan ham

glyukokortikoidlarni buyrak usti bezlariga nisbatan zararli ta'sirini kamaytirishga olib keladi. Ushlab turuvchi dozani qabul qilish,

bemorlarga glyukokortikoidlar kechqurun (optimal qabul 22-23 soatlar orasida) buyuriladi. Bday sxema yuqori immunodepressiv effektga erishishga va preparatlar dozasini kamaytirishga yordam beradi.

Gormonal terapiyada tez-tez uchraydigan nojo'ya ta'sirlar: tana vaznini oshishi, teritrofik buzilishlar, septik jarayonlar, suyaklar osteoporozi, katarakta, steroid diabet, oshqozon –ichak traktining eroziv –yarali zararlanishi, psixik buzilishlar. GN da immun yallig'lanish sitostatik immunodepressantlarni berishga sabab bo'ladi: xlorbutin

(leykeran), siklofosfamid (siklofosfan), azatioprin (Imuran). Bu preparatlar hujayraviy va gumoral immune javobni depressiyasini chaqiradi, antiproliferativ ta'sir ko'rsatadi, nuklein kislotalar metabolizmini pasayishi, yallig'lanishga qarshi ta'sirga ega. Odatda, ko'rsatilgan preparatlardan bittasi buyuriladi. Quyidagi dozada buyurish tavsiya etiladi: xlorbutin va leykeran 0,2-0,3 mg/kg 1 sutkada, siklofosfamid va azatioprin 2-3 mg/kg. Immunodepressantlar statsionarda buyuriladi.

Immunodepressantlarni qo'llashga ko'rsatma:

- GN ni nefrotik shaklida dastlabki 3-4 hafta davomida gormonal terapiyadan effekt bo'lmasa (gormonrezistent variant), GNni nefrotik shaklini avj olishida va retsidivlanishida (gormonbog'liq variant)
- Gormonni sutkalik dozasini pasaytirish yoki to'liq to'xtatish zarur. Kortikosteroidlarni immunosupressantlar bilan birga qo'llanishi immunodepressiv effektini kuchaytiradi va qon yaratilishini susaytiradi. Immunosupressorlar to'liq dozada statsionarda 6-8 hafta davomida beriladi, keyin ularni ushlab turuvchi dozada (maksimal davolovchi dozani $\frac{1}{2}$ qismini) to davo kursi tugaguncha. Davoni davomiyligi individual tarzda belgilanadi, kasallik dinamikasidan, preparatni ko'tara olish darajasidan, nojo'ya ta'sirlardan bog'liq holda davom ettiriladi. Ba'zan birinchi 3-4 kunda immunosupressorlar yuqori dozada beriladi, so'ng esa yana umumiy dozaga qaytadi.

Immunosupressorlarni nojo'ya ta'siri:

1. Qon yaratish funksiyasini susaytiradi (anemiya, neytropeniy, limfopeniya, trombopeniya pantsitopeniya);
2. Qon zardobini bakteritsid aktivligini, compliment titrini, lizotsimni, leykotsitar interferonni, qonda v-2-mikroglobulinni pasayishi: o'choqli infeksiyani avj olishi, septik asoratlarni kelib chiqishi. Bunda immunosupressantlar bilan davolash keskin klinik – laborator nazoratni talab qiladi. Qon tahlilini 3-7 kunda 1 marta tekshirish zarur. Agar qonda

leykositlar miqdori 3000 gacha kamaysa sitostatiklar dozasini kamaytirish lozim va prednizolon dozasini 1015mg ga oshirish kerak, leykostimullovchi preparat beriladi. Agar qonda leykositlar 2000 gacha kamaysa preparatni berish man etiladi, prednizolonoterapiyani tahlili normashgunga qador davom ettirish shart bundan so'ng sitostastikotersapiyani qasytadan boshlash zarur. Doimiy va yuqori pantsitopeniyada sitostatik to'xtatiladi.

Nosteroid yallig'lanishga qarshi preparatlar-voltaren (diklofenak), ortofen, indometatsin, brufen (ibuprofen) va b.q. renin aktivligini va buyrakda prostaglandinlar sintezini susaytiradi, plazmada kininogen miqdorini pasaytiradi, lizosomalar membranasini stabillashtiradi, buyrakka neytrofillar migratsiyasini kamaytiradi, gistamin realizatsiyasini susaytiradi, trombositlar agregatsiyasini va antigen –antitelo immun reaksiyasini susaytiradi, antidiuretik gormonning periferik ta'sirini kuchaytiradi, proteinuriyani pasaytiradi.

NYAQVni qo'llashga ko'rsatma:

1. Gipertenziyasiz va buyrak yetishmovchiligisiz kechayotgan surunkali GT.

2. Gematurik shaklda kam effektiv.

NYAQVni qo'llashga qarshi ko'rsatma:

1. Surunkali GN ni aralash shaklida kuchli gipertenziya va yuqori aktivlikdagi nefrotik sindrom.

Indometatsin dozasi 2-3 mg/kg 1 sutkada. Davolashni 1/3 dozadan boshlash kerak va har 3-4 kunda ko'paytirib boriladi to terapevtik dozagacha. Brufen doza -88 mg/sut 3-4 mahal berish kerak. Preparat ovqatdan so'ng sut bilan birga beriladi. Davolash kursi 3-6 oy.

Nosteroid yallig'lanishga qarshi preparatlarning asosiy ta'sir mexanizmi-siklooksigenaza fermentining aktivligini ingibitsiyasi bo'lib hisoblanadi va, shu bilan birga, prostaglandinlar sintezini blokirovkasi. Prostaglandinlar to'qimada hujayra membranasini fosfolipidlaridan (araxidon kislota) hosil bo'ladi. NYaQVlarni bu effekti nafaqat ijobiy ahamiyatga ega, balki buyraklar funksiyasiga zararlovchi ta'sir ko'rsatadi va ba'zi nojo'ya ta'sirlarni keltirib chiqaradi (dispepsiya, anoreksiya, ko'ngil aynishi, qusish, qorinda og'riq, oshqozon – ichak traktidan qon ketishi, bosh og'rig'i, krapivnitsa). NYAQV lar ta'sirida buyraklarda qon aylanishi kamayadi, glomerulyar filtratsiya pasayadi va natriy reabsorbsiyasi kuchayadi, bu esa organizmda suv va tuz ushlanib qolishiga olib keladi hamda giperkaliemiyaning rivojlanishiga sabab bo'ladi.

Antikoagulyantlar va antiagregant terapiya bevosita antikoagulyant geparinni ishlatish bilan amalga oshiriladi. U bevosita qon ivish faktorlariga ta'sir qiladi, trombin biosintezini bloklaydi, trombotsitlar va eritrotsitlar agregatsiya va adgeziyasini pasaytiradi, fibrinolizni aktivlaydi, tromblar hosil bo'lishini oldini oladi, mikrotsirkulyatsiyani yaxshilaydi, natriyuretik, diuretik, gipotenziv va immunosupressiv ta'sirni yaxshilaydi.

Geparinni ishlatishga ko'rsatma:

1. Shish sindromi;
2. Yuqori giperlipidemiya;
3. DVS sindromi;
4. Giperkoagulyatsiya belgilari;
5. Buyraklar funksiyasini pasayishi.

Geparin teri ostiga qilinadi. U asta-sekin yuboriladi -4 mahal. Sutkalik doza 100 dan to 300 ed/kg. Geparinning ta'siri 40-60 min.dan so'ng boshlanadi va 8-12 soat davom etadi. GN da massiv shish sindromida va buyrak yetishmovchiligi fonida geparinni v/I yuborish lozim. Geparinni m/o ga yuborish tavsiya etilmaydi, chunki u tez inaktivatsiyalanadi. Davolash kursi 4-6 hafta. Preparat asta-sekin dozani kamaytirish yo'li bilan to'xtatiladi. Geparin bilan davolash koagulogramma nazorati ostida va Li-Uayt bo'yicha qon ivish vqtiga qarab 3 kunda 1 marta amalga oshiriladi. Geparin dozasi effektiv bo'lib hisoblanadi, agar preparat teri ostiga yuborilgandan so'ng qon ivish vaqti 4-5 sek.dan so'ng 1,5-2 martaga oshsa, plazmaning rekalsifikatsiyasi sekinlashsa, trombin vaqti uzaysa, geparinga tolerantlik pasaysa. So'nggi yillarda GN bilan kasallangan bolalarda geparinni notravmatik aerezolli kiritish usuli keng qo'llanilmoqda. Aerezolli usulda kiritish uchun geparinning 1 sutkalik dozasi 500 ed/kg. Ingalyatsiya 1 sutkada 2 mahal (har 12 soatda) 4 kun davomida, 3 kunlik tanaffus bilan amalga oshiriladi. Bunda 1 martalik doza (sutkalik dozani 1/2) distillangan suvda 1:4 nisbatda eritiladi. Geparinni ingalyatsiya usulida kiritish uchun eritmani eritmaning umumiy hajmini kamaytirish uchun tijoratli geparindan foydalaniladi, bunda geparin aktivligi 10000 XB/ml. Muolajani davomiyligi 10-15 min. Ingalyatsiya uchun ultratovushli ingalyatordan foydalaniladi, u eritmani monodisperst aerezolgacha parchalaydi, $d=10\mu\text{m}$ dan oshmaydi. Muolaja texnikasi qabul qilingan fizioterapiya muolajasidan farq qilmaydi. Agar muolajani 2 mahal o'tkazish uchun sharoit bo'lmasa ingalyatsiyani 1 marta bajarish mumkin. Bunda

preparatni sutkalik dozasi distillangan suvda 1:2 nisbatda eritiladi. Terapiyani agar 1 marta bajarsa 5 kun davomida 2 kunlik tanaffus bilan bajarish tavsiya etiladi. Davolash kursi heparin bilan – 1,5-2 oy davom ettiriladi. Agar heparin me'yoridan ortiq yuborilsa burundan va oshqozon –ichak traktidan qon ketishlar kuzatiladi, gematuriya kuchayadi. Bunda uning antagonisti – protamine sulfat 1 % eritma ko'rinishida vena ichiga tomchilab yoki birdan yuboriladi, qon ivish xususiyatini nazorat ostida bajariladi. 1mg protamin sulfat (0,1 ml 1% eritma)100 XB heparinni neytrallaydi, agar u heparindan so'ng 15 min. keyin yuborilsa. Protamin sulfat dozasi oxirgi 4 soat ichida yuborilgan heparin miqdoriga nisbatan hisoblanadi. Bilvosita antikoagulyant ta'sirga ega vositalar (fenilin, neodikumarin va b.q) bolalar nefrologiyasida kamdan –kam foydalaniladi. Antiagregantlar heparin effektivligini oshiradi, trombotsitar trom hosil bo'lishiga to'sqinlik qiladi, trombositlar xususiyati o'zgarishi yo'li bilan, buyraklarda mikrosirkulyatsiyani yaxshilaydi. Kurantil 10-15mg/kg dozada heparin, sitostatiklar va prednizolon bilan birga 3-6 oy davomida qo'llaniladi (4 komponentli terapiya). Immun buzilishlar, T-limfotsit-supressorlarni funksional aktivligini pasayishi, nospetsifik immunitet ko'rsatkichlarini pasayishi immunstimullovchi preparatlardan foydalanish uchun ko'rsatma, bo'ladi, lekin bularni immunodepressantlarni davolash sxemasiga qo'shishdan oldin berish kerak, chunki immunodefitsit holati doim va sitostatiklar bilan davolanganda yuzaga keladi. GN ni nefrotik va aralash shaklida avj olish davrida interferon hosil bo'lishi va leykositlarning fagositosi pasayadi. Bunday holatlarda odam interferonini intranazal yoki ingalyatsiya shaklida 2 mahal 2-3 hafta davomida beriladi. Agar kasal bolada T-limfotsit –supressorlarni funksiyasi pasaysa, T- va B- limfositlar orasidagi munosabatni, levamizolni qo'llashga asos bo'ladi, u esa immunocompetent hujayralarni funksiyalarini korrektsiya qilish xususiyatiga ega. Levamizol quydagi sxema bo'yicha beriladi: 2-2,5 mg/kg sutkalik dozada (lekin 150 mg dan oshirmasdan) 1hafta 3 kun so'nggi 4 kunlik tanaffus bilan, odatda, 8-12 sikl), immunogramma nazorati ostida. Preparat immun tizimini normalizatsiyasiga olib keladi, proteinuriyani kamaytiradi, remissiyani uzaytiradi va immunodepressantlar dozasini pasayishini ta'minlaydi. Sitostatiklar bilan davolaganda lizotsimni qo'llash tavsiya etiladi (2-4 mg/kg sut) 2 hafta davomida ingalyatsiya qilish yo'li bilan yoki 3 kunlik tanaffus bilan 1 hafta davomida.

Immunomodulyator sifatida timus preparatlaridan –timalin (m/o 10-20 mgdan hgar kuni 3 hafta davomida) va T –activin (0,01% eritma t/o 1 sutkada 1 mahal 0,1-0,3 ml dan). Buyrak to'qimasini hujayra membranasini struktur- funksional buzilishlari membrano- stabillovchi va antioksidant terapiya yordamida tiklanadi. Dimefosfan 30- 50mg/kg 1 sutkada, davolash kursi 2-3 hafta; karnitin xlorid, lipoyevaya kislota, unitio, magniy oksidi, essentsial, vit B6, A, E, aevit va b.q dan foydalaniladi.

O'tkir GN ni izonirlangan siydik sindromi surunkali GN gematurik shakl bilan kasallanganlarni davolash nihoyatda qiyin. Bemorlarni kompleks davolashda NYaQV, xinolin preparatlari, membrana stabilizatorlari, antikoagulyant va dezagregantlardan foydalaniladi.

Shunday qilib, kompleks davolash choralariga:

Bazisli terapiya (tartib, dieta, vitaminlar, antibiotiklar, antigistaminlar va b.q. preparatlardan foydalaniladi), bular GN ni barcha shakllarida beriladi.

Patogenetik, qat'iy individualizirlangan terapiya: gematurik shaklda geparin, kurantil, NYaQV (aspirin, indometatsin, brufen, voltaren), xinolin vositalar (delagil, plakvinil); nefrotik shaklda glyukokortikosteroidlar, geparin, kurantil (dipiridamol), sitostatiklar,

NYaQV, atopik reaksiyalar aniqlanganda - intal yoki zaditen; aralash shaklda - to'rt komponentli terapiya: glyukokortikoidlar, immunosupressantlar (shishlar va gipertenziyasiz davrda), geparin va kurantil (giperkoagulyatsiya va mikrosirkulyatsiyani buzilish simptomlari).

GN ni surunkali shakliga o'tishini oldini olish maqsadida etapli davolash lozim. Aktiv fazada kompleks terapiya statsionarda o'tkaziladi, noaktiv fazada - bolalar rehabilitatsiyasi poliklinika sharoitida davolanadi.

Dispansyerizatsiya. GN ni kechish xususiyatlaridan qat'iy nazar, hamma bolalar dispanser kuzatuv ostida bo'lishi kerak, nefrolog yoki mahalla pediatri tomonidan 5 yil davomida to'liq kliniko-laborator remissiya boshlangandan nazoratda bo'lishi shart. Dispanserizatsiya aktiv kuzatuv va davolashni, kasallikni avj olgan davrini o'z vaqida aniqlashni va kasallik retsidivini profilaktikasini, rehabilitatsion choralarni amalga oshirishni taqozo etadi. Bola statsionardan javob bo'lgach medikamentoz davoni olishni davom ettiradi. Sitostatik va glyukokortikoidlar bilan davolanganda bolalar uy tartibida bo'lishi shart. Yil davomida jismoniy tarbiya bilan shug'ullanish umumiy bolalar guruhida man etiladi,

ortostatik zo'riqishlar va suv havzalarida cho'milish ham tavsiya etilmaydi. Avj olish davrini ambulator sharoitda o'z vaqtida aniqlash bolani regulyar ko'zdan kechirish yo'li bilan amalga oshiriladi (birinchi yilda har oy, keyingi yillarda har kvartalda), arterial bosimni o'lchash va siydik, qon tahlilini o'tkazish zarur. Retsidiv aniqlangandan so'ng tartib, dieta, medikamentoz terapiya, o'quv va jismoniy zo'riqishni o'z vaqtida korrektsiyasini va, albatta, surunkali infeksiya o'choqlari sanatsiyasini talab qiladi. Immunodepressant va glyukokortikoidlar bilan davolanganda nojo'ya ta'sirlar ham yuzaga chiqishi mumkin, ular ham korrektsiyaga muhtoj. Retsidiv sabablari interkurrent kasalliklar bo'lib hisoblanadi, shuning uchun vrachning to'g'ri taktikasi katta ahamiyatga ega - bolaga yotoq tartibi, 8-10 kun davomida antibiotiklar, antigistamin preparatlar, simptomatik vositalar b.q. Davriy ravishda davolanish davomida bolalar iste'mol qilib yurgan sitostatiklar va kortikoidlar dozasini oshirib berish kerak va 7-10 kun davomida tavsiya qilinadi, so'ng esa yana boshlang'ich davriysimon dozaga o'tiladi. Buyraklar funksiyasini nazorat qilish maqsadida bolani 1 yilda 1 marta, to'liq klinik -laborator remissiya bo'lishiga qaramasdan, kompleks tekshiruvdan o'tkazish kerak (qonda kreatinin, mochevina, proteinogramma, xolesterin, endogen kreatinin klirensi, tubulyar funksiya ko'rsatkichlari va renostsintigrafiya).

Kasallik asoratlari. Asoratlari har xil davolash usullari noto'g'ri qo'llanilishi natijasida va kasallikni o'tkir shaklini nojo'ya oqibatidan kelib chiqadi: tromblar tiqilishi, eklampsiya, O'BY, SBY.

2.4. O'TKIR BUYRAK YETISHMOVCHILIGI

Buyrak yetishmovchiligi - buyraklar tomonidan organizm ichki muhitining doimiyligini saqlash xususiyatini to'liq yoki qisman yo'qo'tishi bilan kechadigan patologik holat. Natijada organizmda suv va tuz miqdori, hamda ularning taqsimlanishi buziladi, kislotalar va modda almashinuvining azo'tli mahsulotlari organizmda ushlanib qoladi. Arterial gipertenziya, kamqonlik, qon ketishlar, vitamin D yetishmovchiligi uchun sharoit yaratiladi, gormonal regulyasiya o'zgaradi (bolalarda boy osishi, jinsiy rivojlanish sekinlashadi). Buyrak funksiyasining 70% va undan ko'proq turg'un buzilishi uremiyaga, ya'ni modda almashinuvining ikkilamchi buzilishi va progressirlanuvchi umumiy distrofiya bilan kechuvchi organizmning o'z-o'zini zaharlashiga olib keladi.

O'tkir va surunkali buyrak yetishmovchiligi farqlanadi.

(O'BE) shiddatli boshlanishi, nisbatan qisqa davriy kechishi va, aksar to'liq orqaga qaytishi bilan kechadi. Og'ir buyrak yetishmovchiligi qaytmas bo'lishiga mumkin va bunda u surunkali shakliga o'tadi. Surunkali buyrak etishmovchiligi (SBE), odatda sekin-asta boshlanadi va progressirlanuvchi xususiyatga ega; SBE ning oxirgi bosqichlarida bemor hayo'tini saqlash uchun qonni tozalash uslublari qo'llaniladi yoki buyrak transplantasiyasi amalga oshiriladi.

Etipatogenezi. O'tkir buyrak yetishmovchiligining eng ko'p sababalaridan biri shok, qonning tomir ichi ivishining patologik tezlashuvi (masalan, homila atrofi suvlarining qonga tushishi, mushaklar shikastlanishlarida mushaklar parchalanishi mahsulotlarining qonga tushishi va boshq) hisoblanadi.

Klinikasi. Buyrak funksiyasi buzilishiga organizmning og'ir suvsizlanishi va tuzlarni yo'qotishi, simob yo'ki tort xlorli uglerod bilan zaharlanishi, oksidlangan tetrasiklin qabul qilish, gentamisin yo'ki indometasin dozasining oshib ketishi olib kelishi mumkin. Ba'zi qo'llarda o'tkir buyrak yetishmovchiligi o'tkir immun (glomerulonefrit) yoki infeksiyon (pielonefrit) tabiatli yalliglanish, buyrak arteriyasi tiqilishi yoki siydik yo'llari o'tkazuvchanligi buzilishi bilan bog'liq bo'ladi. O'tkir buyrak yetishmovchiligi buyrakning qon bilan ta'minlanishi buzilganida, nefro'toksik zaharlar ta'sirida buyrak hujayralari shikastlanishi yo'ki siydik o'tishiga tosqinlik mavjud bo'lgan yuzaga chiqadi. O'tkir buyrak yetishmovchiligining shok holatida rivojlanishi buyrak qon aylanishining pasayishi, qonning reologik hossalari o'zgarishi bilan bog'liq, bu kuchli shishga va buyrakning naychalari va mayda qon tomirlari siqilishi bilan kechuvchi shikastlanishiga olib keladi. Bunda buyrak kalavalarining bir qismi qaytmas ravishda oladi. Siydik hosil bo'lishiga buziladi, nisbiy poluriya boshlanadi, og'ir qo'llarda esa - oliguriya va anuriya.

Nefrotoksik zaharlar ta'siri ostida hujayralar nobud bo'lishiga va naychalar funksiyasi buzilishi bilan tugaydigan buyrak hujayralari membranalari shikastlanishi sodir bo'ladi. Amalda barcha qo'llarda buyrak funksiyasining o'tkir buzilishi uremiya rivojlanishi bilan kechadi. Bir necha kun ichida hayot uchun xavfli modda almashinuvi buzilishi, birinchi navbatda osmo'tik erkin suv (suvli zaharlanish), kaliy, uchuvchan bo'lmagan kislo'talar (asidoz) bilan to'yinish paydo bo'ladi. Azo'temiya, odatda ancha kech yuzaga chiqadi va koma sababi bo'lishiga mumkin. Funksional va organik o'tkir buyrak yetishmovchiligi farqlanadi.

Funksional o'tkir buyrak yetishmovchiligi og'ir isitmada, insultda, neyroxirurgik operasialardan keyin normal ishlayotgan buyraklar tomonidan organizmni tozalash imqoniyatidan ustun keluvchi shlaklar hosil bo'lishiga va almashinuvining haddan tashhari tezlashishi oqibatida rivojlanadi. Yetarlicha miqdordagi siydik ajratiladi, u yuqori zichlikka ega, ammo qonda mochevina konsentrasiyasi oshadi. Bemorlarda yomon ishtaha, og'izdagi quruqlilik, ko'ngil aynishi, uyquchanlik qayd qilinadi. Funksional o'tkir buyrak yetishmovchiligi hayo't uchun xavfli emas va buzilgan modda almashinuvini davolashni taqoza etadi (glyukozaning 40% eritmasini kuniga 600-800 ml yuborish,). Organik o'tkir buyrak yetishmovchiligi buyrak parenximasi zarralanishi bilan bog'liq. U yengil shaklda kechishi mumkin, lekin yetarlicha katta diurez bilan, ammo qonning buyraklar tomonidan yaxshi tozalanmasligi uremiya uchun tipik shikoyatlar: ko'ngil aynishi, hansirash paydo bo'lishigaa olib keladi. Suv toplanishida va tana vazning ortishida o'pkalarda nam xirillashlar, arterial gipertenziya, yurak urishi aniqlanadi. Og'ir holatlarda intoksikasiya belgilari erta boshlanadi - chanqash, og'izdagi quruqlilik va achishish, turg'un hansirash, hushini yogo'tish, harakatli no'tinchsizlilik, xushini yogo'tish bilan mushaklarning xurujli tortishishi. qon tekshirilganda ifodalangan uremiya belgilari aniqlanadi: mochevina konsentrasiyasi 100-150 mmol/l gacha ko'tarilgan, kreatinniki 1800-2000 mkmol/l gacha. Ko'pincha xavfli giperlikemiya - 7,5-9 mekv/l - aniqlanadi. Anuriyadan keyin diurezning tiklanish davri boshlanadi: bir necha kun ichida ajralib chiharilayo'tgan siydik miqdori 4-10 l va undan ko'proq bo'ladi. Bunda ko'pincha organizm suvsizlanishi belgilari paydo bo'ladi: arterail bosim pasayadi, tana harorati ko'tariladi. qonda azotli shlaklar miqdori sekinasta me'yorlashadi, lekin to'liq sohayish faqat 3-6 oydan keyin sodir bo'ladi. Keng buyrak infarktlari hosil bo'lishiga bilan birga kechgan og'ir o'tkir buyrak yetishmovchiligidan so'ng dagal chandiqli va sklero'tik o'zgarishlar qoladi.

Agar og'ir asosiy kasallik mavjud bemorda har kuni diurezni nazorat qilish va azo'temiya darajasini aniqlash amalga oshirilsa o'tkir buyrak yetishmovchiligini tashxislash kamdan-kam qo'llarda qiyinchilik tug'diradi. Buyrak yetishmovchiligining sababini aniqlash esa mushkulroq. O'tkir buyrak yetishmovchiligini o'tkir siydik tutilishi va siydik pufagining qorinparda ichida yorilishi bilan differensial tashxis qilish ahamiyatga ega.

Davolash stasionarda olib boriladi. Bjsklang'ich stadiyalarda davolash buyrak yetishmovchiligini keltirib chihargan sabablarni davolashga haratilgan. Gemosirkulyasiya buzilishida, shokda shokga harshi terapiya o'tkaziladi, o'tkir zaharlanishlarda - zaharni organizmdan chiharib tashlashga haratilgan tadbirlar (oshqozonni yuvish, gemodializ, gemofiltrasiya, gemosorbsiya, plazmaferez) bajariladi. Oliguriyaning bjsklang'ich davrida diurez stimulyasiyasi amalga oshiriladi. Agar uremiya kuchaysa bemor gemodializ bo'limiga yuborilishi kerak, u yerda sun'iy buyrak qo'llanilishi mumkin.

Oqibati o'tkir buyrak yetishmovchiligi sababi va buyrak strukturalaridagi o'zgarishlarga bog'liq. Ko'pchilik qo'llarda o'tkazilgan o'tkir buyrak etishmovchiligidan keyin sog'ayish boshlanadi.

2.5. SURUNKALI BUYRAK YETISHMOVCHILIGI

Surunkali buyrak yetishmovchiligi ko'pincha surunkali glomerulonefrit va pielonefrit, modda almashinuvi kasalliklari, shu jumladan qandli diabet, amiloidoz, shuningdek podagra va boshq. bilan bog'liq.

Etiopatogenezi. Surunkali buyrak yetishmovchiligi ko'pincha tizimli qizil yugurik, revmatoid artrit, trombositopenik purpura, qonning boshqa kasalliklarida, asosan mielom kasalligida rivojlanadi. Ba'zi holatlarda surunkali buyrak etishmovchiligi tugma kasalliklar (buyrak polikistozi va gipoplaziyasi) bilan, irsiy nefrit, ionlantiruvchi nurlanish ta'siri, qo'rqoshin bilan zaharlanish, alkogol surrogatlari, analgetiklar, oltin va platina dorilari, antibio'tiklarni qo'llash bilan bog'liq. Surunkali buyrak etishmovchiligi rivojlanishini funksiyasi yo'qotilmagan nefronlar sonining progressiv kamayishi, saqlangan nefronlarning oshib boruvchi yuklamasi va keiyinchalik atrofiyasi bilan bog'lashadi. Bunda suv-tuz almashinuvi va kislota-ishqor barharorligi izdan chiqishi ortib boradi, azo'tli shlaklar to'planishi ancha ortadi, bu uremiya simptomlari namoyon bo'lishigaa sharoit yaratadi. Asosiy kasallikga bog'liq ravishda surunkali buyrak etishmovchiligida suv va tuz ushlanib qolishiga moyillik, aretrial gipertenziya, yo'ki, aksincha, suv va tuz yogo'tilishiga moyillik va arterial bosim pasayishi ustun kelishi mumkin. Buyrak funksiyasining 10-15% saqlanganda uremiya rivojlanishini maxsus parhez yo'rdamida saqlab turish mumkin. Funksiyaning 10% dan kami saqlanganda, hatto parhezning eng qat'iy tartibi belgilangan bo'lsa ham uremiya simptomlari

progresslanishi mumkin, qonni ekstrakorporal tozalashga zaruriyat tog'iladi.

Morfologik o'zgarishlar surunkali buyrak yetishmovchiligining barcha turlarida nefroskleroz bilan xususiyatlanadi, u asosiy kasallikka nisbatan qator spesifik belgilariga ega. Masalan, glomerulonefritning oxirgi bosqichlarida kalavalarning chandiqli o'zgarishi kuzatiladi, bu buyraklar vazni va olchamlari o'zgarishiga olib keladi. Pielonefritda buyrak parenximasida o'choqli zichlashishlar, chandiqli kapsula bilan oralgan yiringli bo'shliqlar, ko'sacha va jom shilliq qavatida chandiqli va yaralar, buyrak sorgichlarining nekrozi kuzatiladi.

Klinikasi. Buyrak yetishmovchiligi bilan bog'langan birinchi sezgi kech paydo bo'lishiga mumkin, ya'ni ifodalangan uremik o'zgarishlar sodir bo'lganda. Erta shikoyatlar umumiy xususiyatga ega (masalan, holsizlik, tez charchashlik, og'izdagi quruqlik, pasayishi, ishtaha kamayishi, chanqash ba'zida, tez-tez siyish). Bemor ko'zdan kechirilganda yuz shishinharog'i, teri rangparligi, nafas chiharishda havoning mochevina hidiga o'xshashi diqqatni tortadi. Ko'pincha bo'ldir mushaklarida tortishishlar, suyaklardagi og'riqlar, uyqu buzilishi qayd qilinadi. Azo'temiyaning bora-bora ortishi natijasida go'shtli ovqatlarga ijirg'anish, ko'ngil aynishi va och qoringa chusish, bosh og'rishi, tinch holatda hansirash, yuqori arterial bosim paydo bo'ladi. Qizlarda hayz sikli buzilishlari erta paydo bo'ladi, bachadon qon ketishlari mumkin. Surunkali buyrak yetishmovchiligining terminal bosqichiga kelib diurez ko'pchilik holatlarda kamayadi, ovqatlanishning turg'un jodan chiqishi yuzaga keladi - bemorlar katastrofik ravishda o'zishadi, bunda ko'pincha katta shishlar shakllanadi. Surunkali buyrak yetishmovchiligining terminal bosqichiga o'tganida perikardit vujudga keladi. Bunda tosh ortida va epigastral sohada og'irlik hissi, og'riqlik seziladi, bemorlar tushakda majburiy holatni egallashadi, o'tirgan yo'ki biroz engashgan holatda yoki chap yonboshida yuzi bilan pastga yo'tgan holda. Ahvoli yomonlashgan sari qushini yogo'tish bilan birga tirishish xurujlari, kuchayib boruvchi uyquchanlik, harakat bezovtalanishi, alahlash, koma kuzatiladi. Surunkali buyrak yetishmovchiligini davolashning asosiy tamoyili qonni buyrak tomonidan tozalanishi kamayganligi holatiga bemor hayo't tarzini va ovqatlanish tartibini moslashtirishdan iborat.

Buning uchun qabul qilinayo'tgan oqsil miqdori asta-sekin kamaytiriladi, kislo'talar, kaliy, va korsatmalar bo'yicha natriy qabul qilish pasaytiriladi. Oqsil parchalanishi sekinlashtiruvchi dori vositalari

qo'llaniladi, masalan anabolik steroidlar. Ovqatning umumiy kaloriyaligi ko'paytiriladi. Suv va tuzni yo'qotishga moyillik bo'lganda ularni ko'p miqdorda qabul qilish tavsiya qilinadi. Terminal bosqichda qonni tozalash uslublari (gemodializ, gemofiltrasiya, peritoneal dializ) va buyraklar transplantasiyasi qo'llaniladi. Surunkali buyrak yetishmovchiligi terminal bosqichida davolash tadbirlari olib borilmasa tezda o'lim bilan tugashi sodir bo'ladi.

Buyrak yetishmovchiligining bolalardagi xususiyatlari

Bolalardagi buyrak yetishmovchiligining asosiy sabablari operatsiyadan keyingi shok (asosan chaqaloqlarda), qusish bilan kechuvchi kasallik, ich ketishi, suvsizlanish, o'tkir infeksiyalar, sepsis, o'tkir gemoliz, anafilaktik reaksiyalar, nefro'toksik zaharlar bilan zaharlanish, buyraklarning tug'ma zararlanishi, buyrak venalari trombozi, og'ir kasalliklarda suyuqlik va elektrolitlarning haddan tashhari ko'p kiritilishi hisoblanadi. To'g'ilganidan keyin o'tkir buyrak yetishmovchiligi rivojlanishi buyraklarning postloq nekrozi bilan bog'liq bo'lishiga mumkin.

Konservativ davolash bola yoshi va uning tana vaznini hisobga olgan holda olib boriladi, infuzion terapiya dori vositalarini kiritishning qat'iy ketma-ketligi saqlangan holda (avval heparin, keyin eufillin, glyukokortikoidlar, glyukoza insulin bilan, xlorid natriyning izo'tonik eritmasi, kokarboksilaza, yurak vositalari) amalga oshiriladi. Giperkaliemiya - kalsiy glyuqonati, anabo'lik gormonlar (glomerulonefrit yog'ligida); asidozda - natriy gidrokarbonati; alkalozda - glyukokortikoidlar, heparin, veroshpiron (giperkaliemiya bo'lmaganida).

O'tkir buyrak yetishmovchiligida bolalarda, asosan hayo'tining birinchi ikki kunligida bashorat juda ham jiddiy. Profilaktikasi tug'ma va irsiy buyrak kasalliklarni erta tashxislashdan iborat. Bunday bemorlarni turli stress holatlaridan asrash kerak, ularga emlashlar mumkin emas; zarurat bo'lganda infeksiyon kasalliklarni faol davolash zarur. Surunkali buyrak yetishmovchiligi erta bolalik yoshida juda ham kam ho'llarda tipik kechadi. Surunkali buyrak yetishmovchiligi uzoq vaqt kompensasiyalangan bo'ladi. Ammo tana vazni ortishi bilan dekompensasiya darajasi ham ortadi. Interkurrent kasalliklar, asosan infeksiyon, terminal bosqichning erta kelishiga imkon yaratadi. Maxsus ko'rsatmalar asosida buyrak ko'chirishi amalga oshiriladi.

II-BOB BO'YICHA TEST SAVOLLARI

1. Qo'yidagi holatlardan qaysi biri pielonefritda kuzatilmaydi

- A. * gematuriya
- B. leykotsitoz
- C. neytrofil tipdagi leykotsituriya
- D. kichik proteinuriya
- E. limfotsit tipdagi leykotsituriya

2. Qo'yiidagi patologik holatlardan qaysi biri ikkilamchi pielonefritni keltirib chiqara olmaydi

- A. * irsiy nefrit
- B. urolitiyaz
- C. obstruktiv uropatiya va displaziya
- D. tug'ma gidronefroz
- E. siydik yo'llarining gipotenziyasi

3. Piyelonefrit sistitdan farq qiladi

- A. * hammasi to'g'ri
- B. bakteriuriya darajasi
- C. leykotsituriya darajasi
- D. yengil intoksikatsiya
- E. doimiy leykotsitlar

4. Qo'yidagilardan qaysi biri pielonefritni davolashda qo'llanilmaydi

- A. * gormonlar
- B. antibiotiklar
- C. uroseptiklar
- D. achchiq ovqatlarni dietadan chiqarib tashlash
- E. detoksifikatsiya terapiyasi

5. Qo'yidagi antibakterial dorilardan qaysi biri pielonefritni davolashda samarasiz

- A. * azitromitsin
- B. ampitsillin
- C. nevigramon
- D. biseptol

6. O'tkir diffuzli glomerulonefritni nefritik shakliga hos bo'lmagan belgi

- A. kuchli shish
- B. gipertoniya
- S. proteinuriya

- D. gipoproteinuriya
7. **Surunkali glomerulonefrit deyish mumkin qachonki kasallikning klinik va labarator belgilari saqlansa**
- A. 3 oydan ko'proq
 - B. 9 oydan ko'proq
 - C. 6 oydan ko'proq
 - D. To'g'ri javob yuq
8. **O'tkir glomerulonefritda qonning bioximik tahlillaridan qaysi biri hos emas**
- A. giperbilirubinemiya
 - B. giperxolesterinemiya
 - C. kreatinning miqdorini qonda ko'payishi
 - D. mochevinaning miqdorini qonda ko'payishi
9. **Mannitning siydik ajratuviga ta'sir mexanizmi**
- A. osmotik bosimini oshirib, naychalarda ultrafiltratsiyani oshiradi
 - B. proksimal naychalarda natriy reabsorbsiyasini susaytiradi
 - C. aldosteronga qarshi ta'sir ko'rsatiladi
 - D. glyukoza reabsorbsiyasini oshiradi
10. **Anuriya bu -**
- A. sutkalik siydik miqdori 10 ml
 - B. sutkalik siydik miqdori 100 ml
 - C. sutkalik siydik miqdori 400 ml
 - D. sutkalik siydik miqdori 150 ml
11. **O'tkir buyrak etishmovchiligining postrenal sabablari.**
- A. shok holatlari
 - B. o'tkir glomerulonefrit
 - C. siydik tosh kasalligi
 - D. qon bosimining yukori bulishi
12. **O'tkir buyrak etishmovchiligining poliuriya fazasida tavsiya etiladi**
- A. panangin
 - B. saluretiklar
 - C. sulfanilamid preparatlari
 - D. aminazin

13. O'tkir buyrak etishmovchiligi oligoanuriya stadiyasida qilinmaydi

- A. senadeksin
- B. mannit
- C. gemodez
- D. 5% glyukoza

14. Glomerulonefritlarni davolashda qaysi antiagregant preparat qo'llaniladi

- A. kurantil
- B. eufillin
- C. aspirin
- D. korflam

15. Glomerulonefritda shish patogeneziga hos emas.

- A. koptokchalar filtratsiyasining oshishi
- B. renin sintezining ko'payishi
- C. qon hajmining ko'payishi
- D. antidiuretik gormon sekretsiyasining oshishi.

III. BOLALARDA BUYRAKNING NASLIY KASALLIKLARI

3.1. BOLALARDA DISMETABOLIK NEFROPATIYA

Bolalarda dismetabolik nefropatiya - kristalluriya bilan kechadigan metabolik kasalliklar fonida rivojlanadigan buyraklardagi tizimli va funktsional o'zgarishlar. Bolalardagi dismetabolik nefropatiya klinik jihatdan allergiya va terining qichishi, shish, bel og'rig'i, gipotenziya va loyqa siydik bilan namoyon bo'lishi mumkin. Bolalarda dismetabolik nefropatiya odatda umumiy siydik tahlili paytida birinchi bo'lib tashxis qilinadi; ilg'or diagnostika buyraklarning ultratovush tekshiruvi va siydikning biokimyoviy tahlilini o'z ichiga oladi. Bolalarda dismetabolik nefropatiyani davolash uning turini hisobga olgan holda amalga oshiriladi va dietani, metabolik kasalliklarni va siydikning fizik-kimyoviy xususiyatlarini dori-darmonlarni tuzatishni va o'simlik dori-darmonlarini o'z ichiga oladi.

Bolalardagi dismetabolik nefropatiya - bu turli xil tuzlarning (oksalatlar, uratlar, fosfatlar) siydik bilan ajralib chiqishi va natijada buyrak tuzilmalarining shikastlanishi bilan birga keladigan metabolik kasalliklar guruhi. Bolalar urologiyasida dismetabolik nefropatiyalar bolalarda siydik tizimining barcha kasalliklarining taxminan 27-64% ni tashkil qiladi; Pediatrik amaliyotda siydikdagi metabolik kasalliklar belgilari deyarli har uchinchi bolada topiladi. Dismetabolik nefropatiyali bolalarda interstitsial nefrit, pielonefrit va urolitiyoz rivojlanishi xavfi yuqori.

Bolalardagi dismetabolik nefropatiyaning tasnifi

Tuzlarning tarkibiga qarab, bolalarda dismetabolik nefropatiyalar ajralib turadi, ular quyidagilar bilan namoyon bo'ladi:

- kaltsiy oksalat kristalluriya (85-90%)
- fosfat kristalluriya (3-10%)
- urat kristalluriya (5%)
- sistin kristalluriya (3%)
- aralash (oksalat/fosfat-urat) kristalluriya

Sabablarini hisobga olgan holda, bolalarda birlamchi va ikkilamchi dismetabolik nefropatiyalar ajratiladi. Birlamchi nefropatiyalar irsiy kasalliklar bo'lib, ular progressiv kursga ega va erta nefrolit va surunkali buyrak etishmovchiligiga olib keladi. Bolalardagi ikkilamchi nefropatiyalar guruhi kristalluriya bilan yuzaga keladigan va boshqa

organlarning shikastlanishi fonida rivojlanadigan turli xil dismetabolik kasalliklarni o'z ichiga oladi.

Bolalarda dismetabolik nefropatiyaning sabablari

Bolalardagi dismetabolik nefropatiya ko'plab omillar ishtirokida yuzaga keladigan polietiologik sindromdir. Umumiy sabablar orasida zaharlanish va zaharlanish, og'ir jismoniy faoliyat, uzoq muddatli dori-darmonlarni qo'llash va monodefitsitli dietalar bo'lishi mumkin. Kech toksikoz va xomilalik gipoksiya bilan kechgan homiladorlikdan tug'ilgan bolalarda, shuningdek, neyro-artritli diatezli bolalarda dismetabolik nefropatiyaning tez-tez rivojlanishi qayd etilgan.

Birlamchi nefropatiyalar bolaning qarindoshlaridagi metabolik kasalliklar yoki bolaning o'zini tartibga soluvchi hujayra mexanizmlarida nomutanosiblikni keltirib chiqaradigan to'plangan mutatsiyalar tufayli yuzaga kelishi mumkin.

Bolalarda dismetabolik nefropatiyaning u yoki bu turi paydo bo'lishida umumiy sabablarga qo'shimcha ravishda, o'ziga xos omillarning ta'siri muhim ahamiyatga ega.

Bolalardagi oksalat dismetabolik nefropatiya (oksaluriya) patogenetik jihatdan kaltsiy va oksalat kislota tuzlari (oksalatlar) almashinuvining buzilishi bilan bog'liq. Uning rivojlanishida A, B6, E vitaminlari, magniy va kaliyning etishmasligi ma'lum rol o'ynaydi; raxitni davolashda D vitaminining haddan tashqari dozasi; oziq-ovqatdan oksalatlarning ko'payishi. Oksalat dismetabolik nefropatiya ko'pincha Kron kasalligi, enterit, kolit, surunkali pankreatit, o't yo'llarining diskinezi, diabetes mellitus va pielonefrit bilan kasallangan bolalarda uchraydi.

Bolalardagi urat dismetabolik nefropatiya siydik bilan ajralib chiqishi va buyraklarda siydik kislotasi natriy tuzining cho'kishi bilan tavsiflanadi. Birlamchi (irsiy) uraturiya ko'pincha Lesch-Nyhan sindromi bo'lgan bolalarda uchraydi. Ikkilamchi nefropatiyalar eritremitiya, bolalarda gemolitik anemiya, ko'p miyelom va pielonefrit bilan birga keladi. Sitostatiklar, tiazidli diuretiklar, salitsilatlar, siklosporin A va boshqalar bilan davolanayotgan bolalarda urat dismetabolik nefropatiya rivojlanishi mumkin.

Fosfaturiyaning sabablari surunkali siydik infeksiyasi, birlamchi va ikkilamchi giperparatiroidizm, markaziy asab tizimining kasalliklari bo'lishi mumkin. Sistinuriya buyraklar, taloq, jigar, limfa tugunlari, qon hujayralari, suyak iligi, asab va mushak to'qimalarining interstitsial va

kanalchalarida sistin kristallarining hujayra ichidagi va hujayradan tashqari to'planishi bilan tavsiflangan sistin metabolizmining tizimli buzilishi - sistinoz bilan rivojlanadi. Bolalardagi ikkilamchi sistin dismetabolik nefropatiya odatda pielonefrit yoki tubular interstitsial nefrit bilan bog'liq.

Bolalarda dismetabolik nefropatiyaning belgilari

Boladagi oksalat dismetabolik nefropatiya belgilari neonatal davrda allaqachon o'zini namoyon qilishi mumkin, ammo ko'p hollarda kasallik uzoq vaqt davomida yashirin bo'lib qoladi. Dismetabolik nefropatiya bilan og'rigan bolalarning nasl-nasabiga artropatiya, podagra, spondiloz, urolitiyoz, xolelitiyoz va diabetes mellitus kiradi.

Ko'pincha kristalluriya 5-7 yoshli bolalarda umumiy siydik tekshiruvi paytida tasodifan aniqlanadi. Ehtiyotkor ota-onalar bolaning siydigi loyqa, cho'kma bilan ko'rinishini va ko'pincha idishning devorlarida yuvish qiyin bo'lgan qoplamani hosil qilishini payqashlari mumkin.

Bolalarda dismetabolik nefropatiya bilan allergik teri reaksiyalari, vegetativ-qon tomir distoniyasi, gipotenziya, bosh og'rig'i, artralgiya va semirib ketish tendentsiyasi mavjud. Bolalarda charchoqning kuchayishi, belning pastki qismida sanchuvchi og'riq, tez-tez va og'riqli siyish, enurez, tashqi jinsiy a'zolarida qizarish va qichishish, mushaklarning gipotoniyasi, subfebrile isitma kuzatilishi mumkin.

Gormonal o'zgarishlar tufayli balog'at yoshida kasallikning kuchayishi va rivojlanishi kuzatiladi. Bolalardagi dismetabolik nefropatiya buyrak va siydik pufagida toshlarning shakllanishi, surunkali pielonefrit va surunkali buyrak etishmovchiligining rivojlanishi uchun xavf omilidir.

Bolalarda dismetabolik nefropatiya diagnostikasi

Bolalarda dismetabolik nefropatiya tashxisida pediatrdan tashqari pediatrik nefrolog yoki pediatrik urolog ham ishtirok etishi shart.

Umumiy siydik tahlilida kristalluriya, proteinuriya, gematuriya, abakterial leykotsituriya va silindruriya aniqlanadi. Siydikni biokimyoviy o'rganish ma'lum tuzlarning (oksalatlar, fosfatlar, uratlar va boshqalar) ko'payishini aniqlaydi.

Laboratoriya diagnostikasi kompleksi Zimnitskiy, Addis-Kakovskiy, Nechiporenko bo'yicha funktsional siydik sinovlari va siydik pH darajasini aniqlashni o'z ichiga oladi. Ikkilamchi bakterial infeksiya

paydo bo'lganda, mikroflora uchun siydikni bakteriologik tekshirish kerak.

Dismetabolik nefropatiya bilan og'riq bolalarda buyraklar va siydik pufagining ultratovush tekshiruvi qum yoki toshlar mavjudligini ko'rsatadigan kristalli qo'shimchalarni aniqlashi mumkin. Bolalardagi dismetabolik nefropatiyani ARVI bilan bog'liq vaqtinchalik kristalluriyadan va ma'lum oziq-ovqatlarni ko'p iste'mol qilishdan ajratish kerak.

Bolalarda dismetabolik nefropatiyani davolash

Bolalarda dismetabolik nefropatiyani davolashning asosiy tamoyillari quyidagilardan iborat: ratsional ovqatlanishni saqlash, metabolik jarayonlarni normallashtirish, kristal shakllanishi uchun sharoitlarni bartaraf etish va tuzlarning chiqarilishini kuchaytirish.

Bolalarda oksalat dismetabolik nefropatiya uchun go'shtli bulyonlar, ismaloq, otquloq, sabzi, lavlagi, kakao va shokolad dietadan chiqariladi; kartoshka va karam dietasiga ustunlik beriladi. Dori terapiyasi membranotropik preparatlar (vitamin B6, A, dimetiloksobutilfosfonildimetil) va antioksidantlar (E vitamini) bilan amalga oshiriladi.

Bolalardagi urat dismetabolik nefropatiya uchun parhezda purin asoslariga (buyraklar, jigar, go'shtli bulyonlar, loviya, no'xat, kakao va boshqalar) boy ovqatlar bo'lmasligi kerak. Ratsionning asosini sut va o'simlik mahsulotlari tashkil qiladi. siydik kislotasi sining sintezini kamaytirish uchun allopurinol, nikotinamid, o'simlik infuziyalari va boshqalar buyuriladi.

Bolalarda fosfat dismetabolik nefropatiya uchun fosforiga boy oziq-ovqatlarni (pishloq, jigar, dukkaklilar, tovuq, shokolad) cheklash tavsiya etiladi. Siydikni mineral suvlar va dori-darmonlarni (askorbin kislotasi, kök ildizining damlamasi) qo'llash orqali kislotalash kerak.

Tsistinozni davolash bolaning ratsionidan oltingugurt o'z ichiga olgan aminokislotalarga va metioninga (baliq, tvorog, tuxum va boshqalar) boy oziq-ovqatlarni istisno qiladigan dietani o'z ichiga oladi. Siydikni sitrat aralashmasi, natriy gidrokarbonat eritmasi va gidroksidi mineral suvlar yordamida gidroksidi qilish muhimdir. Sistinning kristallanishini oldini olish uchun penitsilamin buyuriladi.

Bolalardagi dismetabolik nefropatiyaning har qanday turi uchun siydikdagi tuzlarning konsentratsiyasini kamaytirishga yordam beradigan va bolaning majburiy siyish rejimiga (har 1,5-2 soatda) rioya qilish uchun

etarli miqdorda suv yuki bo'lishi muhimdir. Metabolik jarayonlarni muqobil tuzatish sifatida gomeopatik davolanish pediatrik gomeopatning nazorati ostida amalga oshirilishi mumkin.

Bolalarda dismetabolik nefropatiyaning prognozi va oldini olish

Agar parhez va dori terapiyasiga rioya qilinsa, bolalarda dismetabolik nefropatiya uchun prognoz yaxshi: siydikda biokimyoviy ko'rsatkichlarning barqaror normallasuvi mavjud. Umumiy va terapevtik rejimga rioya qilmasa, nefropatiyaning tabiiy natijasi pielonefrit va urolitiozdir. Tsistinoz bilan bemorlar odatda buyrak transplantatsiyasiga muhtoj, ammo sistin kristallarining yo'qolishi oxir-oqibat transplantatsiyada rivojlanib, 15-19 yoshdagi bolalarning o'limiga olib keladi.

Dismetabolik nefropatiya bilan og'rigan bolalarning klinik kuzatuvini pediatr va nefrolog tomonidan amalga oshiriladi. Bolalarda dismetabolik nefropatiyaning oldini olish uchun bolalarning ichish rejimiga rioya qilishlari, birga keladigan patologiyalarni davolash va xavf ostida bo'lgan bolalarni tekshirish kerak.

3.2. IRSIY NEFRIT. ALPORT SINDROMI

Birinchi marta 1927 yilda Alport tomonidan irsiy nefritning karlik bilan birikmasi sifatida tasvirlangan. Alport sindromining oltita varianti tavsiflangan, ular X-bog'langan dominant yoki retsessiv tarzda nasldan - naslga o'tadi (gen X xromosomasining uzun yelkasida q22, 4A5 kollagen sintezi uchun mas'ul), yoki autosomal dominant yoki autosomal retsessiv turi (2-xromosomaga ko'rsatilgan gen)

Patogenez Kasallikning asosi IV tipdagi kollagenning uch spiral tuzilishini, shu jumladan glomerullarning bazal membranalarini, quloq va ko'zning o'xshash tuzilmalarini shakllantirishning buzilishidir. Morfologik tadqiqotlarda fokal segmentar glomeruloskleroz, membranaviy-proliferativ, mezangio-proliferativ o'zgarishlar, tubulalarning atrofiyasi va distrofiyasi, interstitsial fibroz aniqlanadi. Ichki quloqda neyronlar va soch hujayralari yo'qligi, spiral ligament atrofiyasi, VIII juft kranial nervlar, Korti organi jarohatlari topiladi. Ko'z tomondan Ko'rish keskinligining pasayishi, oldingi linzalar tikonusi, ko'zning to'r pardasidagi dog'lar, keratokonus va turli chastotalardagi katarakta topiladi. Biokimyoviy yo'l bilan siydikni o'rganish dermatansulfat va glyukosilgalaktosiloksolizinning ustunligi, gidroksiprolin chiqarilishining

pasayishi bilan tavsiflanadi. Ba'zi bemorlarda qonda IgA, T- va B-limfotsitlar darajasining pasayishi va fagotsitar faollik ham aniqlandi.

Klinika. Aniq klinik polimorfizm mavjud bo'lib, tipik gematuriya, proteinuriya, davriy bakteriuriya, eshitish qobiliyatini yo'qotish aniqlanadi. Alport sindromining birinchi belgilari odatda 5-10 yoshda paydo bo'ladi. Siydik sindromining ustunligi dastlab minimal, buyrak funksiyasining buzilishi yo'q. Keyinchalik surunkali buyrak etishmovchiligi belgilari asta-sekin paydo bo'ladi va doimiy ravishda kuchayadi (tezroq va jiddiyroq).

Eshitish qobiliyatining pasayishi buyrak patologiyasi paydo bo'lishidan oldin ham rivojlanishi mumkin. Bundan tashqari, miyasteniya, xotira va aqlni yo'qotish, trombositopeniya bo'lishi mumkin. Bemorlarning oilalarida izolyatsiyalangan eshitish faoliyatining pasayishi va gematuriya bilan og'rikan shaxslar kuzatilgan. Tashxis buyrak biopsiyasi va siydikda D/L-3-gidroksiprolin aniqlash bilan tasdiqlanadi, glyukosilgalaktosiloksilizin.

Ba'zi bemorlarda tos uretrasining torayishi, ikki baravar ko'payishi, buyrakning to'liq bo'lmagan aylanishi.

Davolash. Glyukokortikoidlar va sitostatiklarni qo'llash samarasiz va faqat prognozni yomonlashtiradi. Yoshga qarab yuqori kaloriyali parhez va buyraklarning funksional holati. Siydik yo'llarining infeksiyalarini ham, surunkali infeksiya o'choqlarini ham erta aniqlash va faol davolash ko'rsatiladi. Surunkali buyrak etishmovchiligining terminal belgilari bilan buyrak transplantatsiyasi ko'rsatiladi.

3.3. BIRLAMCHI TUBULOPATIYALAR

Tubulopatiyalar - membrana transporti buzilgan kasalliklar guruhi buyrak kanalchalarida turli moddalar bilan birlamchi TPlar mavjud unda ayrim moddalarni tashish asosan buziladi buyrak kanalchalarining membranalari va ikkilamchi TP tanadagi umumiy metabolik nuqsonning bir qismi bo'lsa yoki glomeruli va buyrakning boshqa qismlarining tarqalib ketgan kasalliklari bo'lsa. Birlamchi TP, qoida tariqasida, asosiy diagnostika (kamdan-kam hollarda raqobatlashuvchi, bir vaqtning o'zida), ikkilamchi TP asosiy kasallikning asoratidir. Tubulopatiyalarning asosiy ko'rinishlari suv-elektrolitlar almashinuvining buzilishi (suvsizlanish, tanadagi elektrolitlar etishmovchiligi) va kislota-ishqor holati (ABS), buyraklarning interstitsial to'qimalariga zarar etkazish (interstitsial nefrit - IN). birgalikda olib keladigan glomerulyar apparatlarning buzilishi surunkali buyrak etishmovchiligi (CRF), urolitiyaz.

- 1) membrana tashuvchi oqsillar tuzilishining o'zgarishi;
- 2) enzimopatiyalar - faol membrana tashishni ta'minlaydigan fermentlarning irsiy jihatdan aniqlangan etarliligi;
- 3) kanalcha epiteliy hujayralari retseptorlarining gormonlar ta'siriga sezgirligining o'zgarishi;
- 4) hujayra sitomembranalarining umumiy tuzilishidagi o'zgarishlar

Kasallikning chastotasi 10 000 bolaga 2-3 tani tashkil qiladi, bu autosomal dominant, kamroq tez-tez autosomal retsessiv shaklga ega.

turi, gen 6-xromosomada (6p21) xaritada joylashgan. Qandli diabetdan farqli o'laroq, buyrak glyukozuriyasi quyidagi xususiyatlar bilan tavsiflanadi

- 1) qon shakarining normal darajasi bilan glyukozaning ko'payishi (kuniga 2-5 dan 100 g gacha) kuzatiladi;
- 2) glyukozuriya darajasi oziq-ovqatdan glyukoza iste'mol qilinishiga bog'liq emas; bir xil kun va tun;
- 3) glyukoza yukidan keyin shakar egri chizig'i og'ishlarni aniqlamaydi normalari. Sog'lom bolalarda monosaxaridlarning kundalik siydik bilan chiqarilishi 150-200 mg.

Patologiyaning klinik ko'rinishi faqat og'ir gipoglikemiya bilan sodir bo'ladi: mushaklarning kuchsizligi, ochlik, poliuriya va ba'zida kechikish. jismoniy rivojlanish va uzoq muddatli ochlik bilan - asetonuriya, gipokalemiya. Kasallikka tashxis qo'yish uchun chiqariladigan shakarni glyukoza sifatida aniqlash kerak. Buyrak glikozuriyasi laktoza intoleransiyasidan kelib chiqqan malabsorbtsiya sindromi bilan birlashtirilishi mumkin.

Kasallikning differentsial diagnostikasi qandli diabet, fruktozuriya, pentozuriya, buyrak tubulyar nekrozi, glyukoza aminofosfat diabetning variantlari bilan o'tkaziladi. Kasallik odatda maxsus davolashni talab qilmaydi, lekin bu muhim ahamiyatga ega. Ortiqcha va tanqislikdan qochib, dietani oqilona tuzing uglevodlar, gipoglikemiyaning oldini olish.

Kechishi yaxshi sifatli.

Nasliy fosfat diabet (gipofosfatemik yoki D vitaminiga chidamli raxit). Kasallik buyrak kanalchalarida fosfatlarning reabsorbtsiyasini pasayishiga asoslangan. Dominant tarzda X-bog'langan nasliy turi (Xp22), klinik ko'rinishi kamaygan rivojlanishi bilan gipofosfatemik raxitning bir varianti tasvirlangan. Shuning uchun u ajralmas hisoblanadi ayollarda ekspressivlik. Prader ma'lumotlariga ko'ra, kasallik 25 000 yangi tug'ilgan chaqaloqdan 1 tasini tashkil qiladi. fosfat diabetining patogenezi qo'yidagicha taxmin qilinadi qilishadi:

1) buyrak tubulyar epiteliysining paratiroid gormoniga sezuvchanligi oshishi;

2) kanalchalardagi fosfatlarning reabsorbtsiyasining birlamchi nuqsoni (enzimopatiya);

3) bemor organizmida D vitaminining fosforik metabolitlarini sintez qilish;

4) 1,25(OH)₂D₃ sintezidagi nuqson

Differentsial tashxis otosomal dominant tarzda meros bo'lib o'tadigan gipofosfatemik raxitning boshqa variantlari bilan amalga oshiriladi.

(kasallik 3 yoshdan oshgan bolalarda o'zini namoyon qiladi va fosfat diabetga qaraganda klinik jihatdan engilroq); autosomal retsessiv turi (qattiq skelet anomaliyalari, mushaklar kuchsizligi, gipokalsemiya, engil fosfaturiya

D vitaminiga yuqori sezuvchanlik va bu vitamin bilan davolashda gipervitaminoz

D vitamini terapiyasining sharti - Sulkovich testining davriy ishlashi va agar natija keskin ijobiy bo'lsa, ikki marta olingan bo'lsa, D vitaminini bekor qilish.

Debre-de-Toni-Fankoni sindromi (glyukoza-fosfataminli diabet, D vitaminiga chidamli raxit bilan mittilik). Odatdagi shaklda u proksimal tubula etishmovchiligi belgilari (glyukozuriya, duriy aminokislota, fosfaturiya, bikarbonaturiya) bilan birgalikda raxitga o'xshash skelet deformatsiyalari sifatida namoyon bo'ladi. Kasallik turli darajadagi ekspressivlik bilan autosomal dominant tarzda nasldan -naslga o'tadi (ba'zi mualliflar nasldan -naslga autosomal retsessiv deb hisoblashadi.

Debre-de Toni-Fankoni sindromining "to'liq bo'lmagan shakllari" tavsiflangan: raxitga o'xshash osteopatiyalarning aminofosfaturiya yoki fosfat glyukozuriya, glyukozaminoatsiduriya. Buyraklarning gistologik tekshiruvi proksimal konvolyutsiya epiteliysining ingichkalashuvini "oqqush bo'yni" deb ataladigan nozik proksimal segment, atrofiya, glomerulyar skleroz, interstitsial fibroz aniqlanadi.

De Toni gipotezasiga ko'ra, kasallikning patogenezi Krebs siklidagi fermentativ nuqson va natijada epiteliy kanalchalarining energiya etishmovchiligiga asoslanadi. Ko'pgina bolalarda paydo bo'ladigan kasallikning birinchi belgilari yilning ikkinchi yarmida yoki hayotning 2-yilida zaiflik, letargiya, ishtahani yo'qotish, ko'pincha qusish, past darajadagi isitma, to'yib ovqatlanmaslik, o'sishning kechikishi va aqliy

zaiflik, mushaklar gipotoniya va arterial gipotenziya, hiporefleksiya, tashnalik, poliuriya, ich qotishi, suvsizlanish belgilari, tez-tez yuqumli kasalliklarga chalinish. Keyinchalik suyak o'zgarishlari aniqlanadi: osteoporoz, naysimon suyaklarning egriligi (pastki qismning valgus deformatsiyasi), tez-tez suyak sinishi, kifozi, keyin surunkali buyrak etishmovchiligi. Qonda gipofosfatemiya, gipokalemiya, atsidoz aniqlanadi; ishqoriy fosfataza faolligi ortadi. Siydikda – giperaminoatsiduriya (alanin, arginin va boshqalar), fosfaturiya, glyukozuriya, natriuriya, kaliuriya.

Debre-de Toni-Fankoni sindromining klinik va laboratoriya simptomlari kompleksi sindromning idyopatik shaklining namoyon bo'lishi va bir qator boshqa tug'ma metabolik kasalliklarga ikkilamchi bo'lishi mumkin, masalan: sistinoz, fruktoza intoleransi, galaktozemiya, tirozinemiya, glikogenoz, Lou sindromi (okuloserebrorenal sindrom)

Bundan tashqari, sindromning orttirilgan shakllari ham mumkin - muddati o'tgan tetratsiklin, qo'rg'oshin, simob bilan zaharlanish, kadmiy. Shunga asoslanib, Fankoni sindromining o'zida turli xil kasalliklarning differentsial tashxisi zarurligi aniq.

Davolash D vitaminining yuqori dozalarini (25 000-100 000 IU) o'z ichiga oladi yoki kaltsitriol kuniga 0,5-1,5 mkg), atsidozni davolash uchun (Olbrayt retsepti bo'yicha natriy bikarbonat yoki sitratlar retsepti) va kaliy etishmovchilikda yuqori proteinli dietalar (oltingugurtni cheklash aminokislotalar), shuningdek, kaltsiy va fosfor. Differentsial tashxis raxit, osteopatiya bilan amalga oshiriladi surunkali buyrak etishmovchiligi, buyrak tubulyar atsidoz, sistinuriya, fosfatli diabet, sistinoz.

Oqibati yomon. Ko'pgina bemorlar, agar buyrak transplantatsiyasi amalga oshirilmasa, surunkali buyrak etishmovchiligidan 15 yoshgacha vafot etadi.

Glitsinuriya - buyrak kanalchalarida glitsinning reabsorbtsiyasining buzilishi va og'ir glitsinuriya (100-200 mg me'yorda kuniga 1 g dan ortiq) bilan kechadigan avtosomal dominant irsiy kasallik. Klinik jihatdan doimiy leykotsituriya, nefrolitiaz (kaltsiy oksalat) bilan xarakterlanadi. Ko'zning atrofiyasi va degeneratsiyasi shaklida ko'zning shikastlanishi va surunkali buyrak etishmovchiligining rivojlanishi tasvirlangan. Ikkilamchi glitsinuriya dori-darmonlarni nojuya qabul qilgan buyrak shikastlanishi, diffuz glomerulonefrit va pielonefritdan keyin. Hech qanday maxsus davolash ishlab chiqilmagan

Sistinuriya - sistinning siydik bilan chiqishi ko'paygan va tizimli ravishda o'xshash bo'lgan autosomal retsessiv irsiy kasallik. Sistin organizmda metionindan sintezlanadi. Ichakda sistin va lizinning so'rilishining buzilishi tabiatiga qarab kasallikning uchta shakli aniqlangan.

Barcha hollarda siydikda sistinning ajralishi kuchaygan bo'lsa-da. Klinik ko'rinishi geterogen va kasallikning shakliga bog'liq. Birinchi yilda allaqachon jismoniy rivojlanishning kechikishi, leykotsituriya, proteinuriya, demonik bo'lishi mumkin. siyishdan oldin bezovtalanish, tana haroratining oshishi. Odatda pielonefritning erta boshlanishi va nefrokalsinoz rivojlanishi.

Shu bilan birga, kasallik keksa yoshdagi o'zini namoyon qiladigan shakllar mavjud. Maktab yoshi va kattalarda: buyrak sanchig'i, qorin og'rig'i, nefrokalsinoz, interstitsial nefrit kuzatiladi. Davolash dietadagi cheklovlarga to'g'ri keladi oltingugurt o'z ichiga olgan aminokislotalarga boy ovqatlar (tvorog, pishloq, tuxum, loviya, baliq), vaqti-vaqti bilan kartoshka va karam dietasi, ishqoriy eritmalar ustunligi bilan ko'p miqdorda suyuqlik ichish (kislotali muhitda sistin toshlari hosil bo'ladi), shuningdek, penitsilamin (kuprenil) kurslari va membranani stabilizatorlarini tayinlash. Nefrostomiya uchun N-asetilsisteinni qo'llash tufayli teri orqali mahalliy ximolitiaz mumkin.

Buyrak tubulyar atsidoz - raxitga o'xshash kasalliklardan biri (birlamchi tubulopatiya), doimiy metabolik atsidoz, past bikarbonatlar darajasi va qon zardobidagi xlorid kontsentratsiyasining oshishi bilan xarakterlanadi.

Ushbu holatning 2 turi mavjud:

- I tur - distal buyrak tubulyar atsidoz - Battler-Olbrayt sindromi.
- II tip - proksimal buyrak tubulyar atsidoz

Buttler-Olbrayt sindromi

Nasllanish turi: autosomal retsessiv, autosomal dominant yoki sporadik holatlar.

Patogenez. Distal kanalchalarning atsidogenetik funktsiyasidagi nuqson:

- vodorod ionlarining faol sekretsiyasi buzilishi
- vodorod ionlarining chiqishi buzilgan
- distal kanalchalarning pH nisbatini ushlab turolmasligi, siydikda kaliy va natriy ionlarining yo'qolishi bilan birga.
- aldosteron etishmovchiligi

Klinikasi - klinik belgilar hayotning 6-24 oylaridan boshlab paydo bo'la boshlaydi. O'sishning kechikishi, suyaklardagi raxitga o'xshash o'zgarishlar, suvsizlanish va poliuriya belgilari, nefrokalsinoz va urolitiyoz, interstitsial nefrit, pielonefrit, eshitish qobiliyatini yo'qotishi mumkin bo'lgan shikastlanishi, ko'z geterokromiyasi. Qonda - gipokalemiya, metabolik atsidoz. Siydikda - ishqoriy reaksiya, titrlanadigan kislotalar va ammoniyning umumiy chiqarilishining kamayishi, kaliyning ortiqcha chiqarilishi, giperkaltsiuriya (4 mg / kg / kun dan yuqori), konsentratsiya qobiliyatining pasayishi.

Rentgenografiyada osteoporoz belgilarini ko'rsatadi. Oyoq-qo'llarning progressiv valgus deformatsiyasi. Buyrak medullasida kalsifikatsiyalar. Nefrolitiaz.

Proksimal buyrak tubulyar atsidoz

Nasllanish turi sporadik, o'g'il bolalar ko'proq ta'sir qiladi.

Patogenez proksimal kanalchalarda bikarbonatlarning reabsorbtsiyalanishining atsidogenetik funksiyasi saqlanib qolganda nuqsonidir.

Klinikasi - klinik belgilar hayotning 3-18 oylaridan boshlab paydo bo'la boshlaydi. O'sishning kechikishi, qusish, kelib chiqishi noma'lum isitma, raxitga o'xshash suyak o'zgarishlari, poliuriya, polidipsiya, nefrokalsinoz mavjud. Qonda - gipoxloremiya, metabolik atsidoz. Siydikda kislotali reaksiya, kaliyning yuqori ajralishi, titrlanadigan kislotalar va ammoniyning saqlanishi kuzatiladi, konsentratsiya qobiliyatining pasayishi kamroq aniqlanadi. Rentgenda osteoporoz, tibia va son suyagining egriligi aniqlanadi. Buyrak medullasida kalsifikatsiyalar. Nefrolitiaz.

Davolash. Kartoshka va karam dietasi, hayvon oqsillarini cheklash, gidroksidi ichimliklar. Iste'mol qilinadigan suyuqlik miqdori kuniga 2,5 l / m² ga oshiriladi. Davolashning asosiy yo'nalishlari - o'tkir davrda atsidozni tuzatish (natriy bikarbonat tomir ichiga); gipokalemiyani tuzatish, gipokalsemiyani tuzatish, osteomalaziyaning davolash (D vitamini va kaltsiy preparatlari).

Buyrak tubulyar atsidoz - raxitga o'xshash kasalliklardan biri (birlamchi tubulopatiya), doimiy metabolik atsidoz, past bikarbonatlar darajasi va qon zardobidagi xlorid konsentratsiyasining oshishi bilan tavsiflanadi.

Osmolyarlik - bu kationlar, anionlar va noelektrolitlar, ya'ni 1 litrdagi barcha kinetik faol zarralar konsentratsiyasining yig'indisi.

Siydikning osmolyarligi siydik litriga aniqlangan barcha faol mikroelementlarning nisbati ko'rsatkichidir. Ushbu ko'rsatkichdan foydalanib, siz insonning sog'lig'ini, shuningdek, tanadagi metabolik jarayonlarning to'g'riligini baholashingiz mumkin.

III-BOB BO'YICHA TEST SAVOLLARI

1. Nefropatik sistinozning infantil shakli qaysi yoshda surunkali buyrak etishmovchiligining oxirgi bosqichiga o'tadi?

- A) 1-3 yoshda
- B) 3-5 yoshda
- C) 5-8 yoshda
- D)* 8-12 yoshda

2. Gipofosfatemik raxit necha yoshda namoyon bo'ladi?

- A) 13-18 oylik yoshda
- B) 18-24 oylik yoshda
- C) 24-36 oylik yoshda
- D) *9-13 oyligida

3. Distal buyrak tubulyar atsidoz (I tip) necha yoshda namoyon bo'ladi?

- A) 1-3 oylik yoshda
- B) 2-5 yoshda
- C) 3-6 oylik yoshda
- D) *6-24 oylik yoshda

4. Nefropatik sistinozning infantil shakli necha yoshda namoyon bo'ladi?

- A) 1-3 oylik yoshda
- B) 12-18 oylik yoshda
- C) 3-6 oylik yoshda
- D)* 6-12 oylik yoshda

5. Proksimal buyrak tubulyar atsidoz necha yoshda namoyon bo'ladi?

- A) *1-18 oylik yoshda
- B) 18-24 oylik yoshda
- C) 24-36 oylik yoshda
- D) 36-48 oylik yoshda

6. Erta yoshdagi nefrogen diabet insipidusining klinik ko'rinishlari necha yoshda namoyon bo'ladi?

- A) 1-3 oylik yoshda
- B) *3-6 oylik yoshda

C) 6-9 oyligida

D) 9-12 oyligida

7. Nefropatik sistinozning qanday shakllari mavjud?

A) suvsizlanish shakli

B) idiopatik shakl

C)* infantil shakl

D) voyaga etmagan shakli

8. Proksimal buyrak tubulyar atsidozning autosomal retsessiv turida qanday ko'z anomaliyalari mavjud?

A) astigmatizm

B) *glaukoma

C) katarakta

D) presbiyopiya.

9. Nefropatik sistinoz bilan asab tizimining qanday kasalliklarini kuzatish mumkin?

A) * serebellar va piramidal buzilishlar

B) neyromiyopatiya

C) xoreya

D) epilepsiya

10. Gipofosfatemik raxit uchun qanday tish o'zgarishlari xarakterlidir?

A) *tishlar kech paydo bo'ladi

B) emalni remineralizatsiya qilish qobiliyati ortadi

C) ko'p karies tipik

D) emal nuqsonlari xarakterlidir

11. Distal buyrak tubulyar atsidoz tashxisi uchun skeletdagi raxitik o'zgarishlarning og'irligini baholash uchun qanday tadqiqotlar o'tkazish tavsiya etiladi?

A) *suyak yoshini aniqlash

B) *qo'llarning rentgenografiyasi

C) bosh suyagi suyaklarining rentgenografiyasi;

D) *oyoqlarning quvurli suyaklari, shu jumladan tizza bo'g'imlari rentgenografiyasi

12. Proksimal buyrak tubulyar atsidozining autosomal retsessiv turiga qanday klinik ko'rinishlar xos?

A) soch to'kilishi

B) * ko'z anomaliyalari

C) *o'sishning kechikishi

D)* aqliy zaiflik

13. Distal buyrak tubulyar atsidozning diagnostik mezonlari qanday?

- A) *siydik pH >6,0 (siydik reaksiyasi doimo ishqoriy)
- B) 10% dan ortiq bikarbonatning fraksiyonel chiqarilishi
- C) ammoniy ajralishi kamayadi
- D) sitrat ajralishi kamayadi

14. Fankoni sindromining sababi sifatida nefropatik sistinozni tashxislash mezonlari qanday?

- A) *CTNS genida mutatsiyalar mavjudligi
- B) *yoriq chiroq yordamida shox pardada sistin kristallarini aniqlash

- C)* leykotsitlarda sistin miqdori ortishi
- D) eritrotsitlarda sistin miqdorining oshishi.

15. Fankoni sindromining diagnostik mezonlari qanday?

- A) umumiy aminoatsiduriya
- B) giperfosfatemiya
- C) *metabolik atsidoz
- D) *proteinuriya (kichik yoki o'rtacha)

MUNDARIJA

KIRISH.....	3
I. SIYDIK AJRATISH TIZIMINING ANATOMIK-FIZIOLOGIK XUSUSIYATLARI	4
_1.1 SIYDIK HOSIL QILISH VA SIYDIK AYIRISH ORGANLARI ZARARLANISHIDAGI ASOSIY SINDROMLAR VA SEMIOTIKASI	10
II. SIYDIK AYIRISH TIZIMI INFEKSIYALARI.....	19
_2.1. O'TKIR SISTIT.....	23
2.2. O'TKIR PIYELONEFRIT	25
2.3. O'TKIR GLOMERULONEFRIT	43
2.4. O'TKIR BUYRAK YETISHMOVCHILIGI	68
2.5. SURUNKALI BUYRAK YETISHMOVCHILIGI	71
III. BOLALARDA BUYRAKNING NASLIY KASALLIKLARI..	77
_3.1. BOLALARDA DISMETABOLIK NEFROPATIYA.....	77
3.2. IRSIY NEFRIT. ALPORT SINDROMI	81
_3.3. BIRLAMCHI TUBULOPATIYALAR.....	82
FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR RO'YXATI	92

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR RO'YXATI

- 1.Nefrologiya. Klinicheskie rekomendatsii. Pod red. SHilov E.M., Smirnov A.V., Kozlovskaya N.L. – M.: GEOTAR-Media — 2016.
- 2.Intervensionnaya nefrologiya. A. Azif, A. K. Agarval, A.S. Evzlin – M.: Destion — 2015.
- 3.Nefrologiya i vodno-elektrolitnyy obmen. Rukovodstvo. V. Ou, JP. Ginyar, SH.Baumgart – M.: Logosfera — 2015.
- 4.Nefrologiya. Natsionalnoe rukovodstvo. Kratkoe izdanie. Pod red. N.A.Muxina – M.: GEOTAR-Media — 2014.
- 5.Nefrologiya. Rukovodstvo dlya vrachey. V 2-x tomax. Tom 1: Zabolevanie pochek. Ryabov S.I., Rakityanskaya I.A. – SPb.: SpetsLit — 2013.
- 6.Nefrologiya. Rukovodstvo dlya vrachey. V 2-x tomax. Tom 2: Pochechnaya nedostatochnost. Ryabov S.I. – SPb.: SpetsLit — 2013.

7.Руководство по нефрологии. Под ред. Роберта В. SHrayera/perevod s angl. pod red. N.A. Muxina, 6-e izdanie – M.: GEOTAR-Media — 2009.

8.Nefrologiya. Natsionalnoe rukovodstvo. Pod red. N.A. Muxina. — M.:GEOTAR-Media. — 2009.

9.Ratsionalnaya farmakoterapiya v nefrologii: Rukovodstvo dlya praktikuyushix vrachey / Pod obshchey red. N.A.Muxina, L.V.Kozlovskoy, E.M.SHilova. — M.: Litera — 2006.

10.Naglyadnaya nefrologiya. Kallagxan K.A., Perevod E.M.SHilova.

M.: GEOTAR-Media — 2009.

10.Diagnostika i lechenie bolezney pochek. Muxin N.A., Tareeva I.E., SHilov E.M., L.V. Kozlovskaya. M.: GEOTAR-Media — 2011.

TURAYEVA NAFISA OMANOVNA

BOLALAR NEFROLOGIYASI

(O'QUV QO'LLANMA)

*Tibbiyot oliy o'quv yurtlari pediatriya, davolash fakulteti IV-V kurs talabalari uchun
mo'ljallangan o'quv qo'llanma*

“ARTEX NASHR”

Mas'ul muharrir — Madina Mirzakarimova

Musabbih — Madina Mirzakarimova

Texnik muharrir — Raxmonov Shohimardon

Dizayner va sahifalovchi — Raxmonov Shahzod

“ARTEX NASHR” bosmaxonasida chop etildi.

Alisher Navoiy ko'chasi 186 - uy

Bosishga 27.09.2024 ruxsat etildi. Bayonnoma raqami: 5
Bichimi 60x84 1/16. “Times New Roman” garniturasida. 9.77 bosma taboq.
Adadi: 200 nusxa. Buyurtma raqami: 43 / 03.05.2023
Tel:(97) 897-80-00



