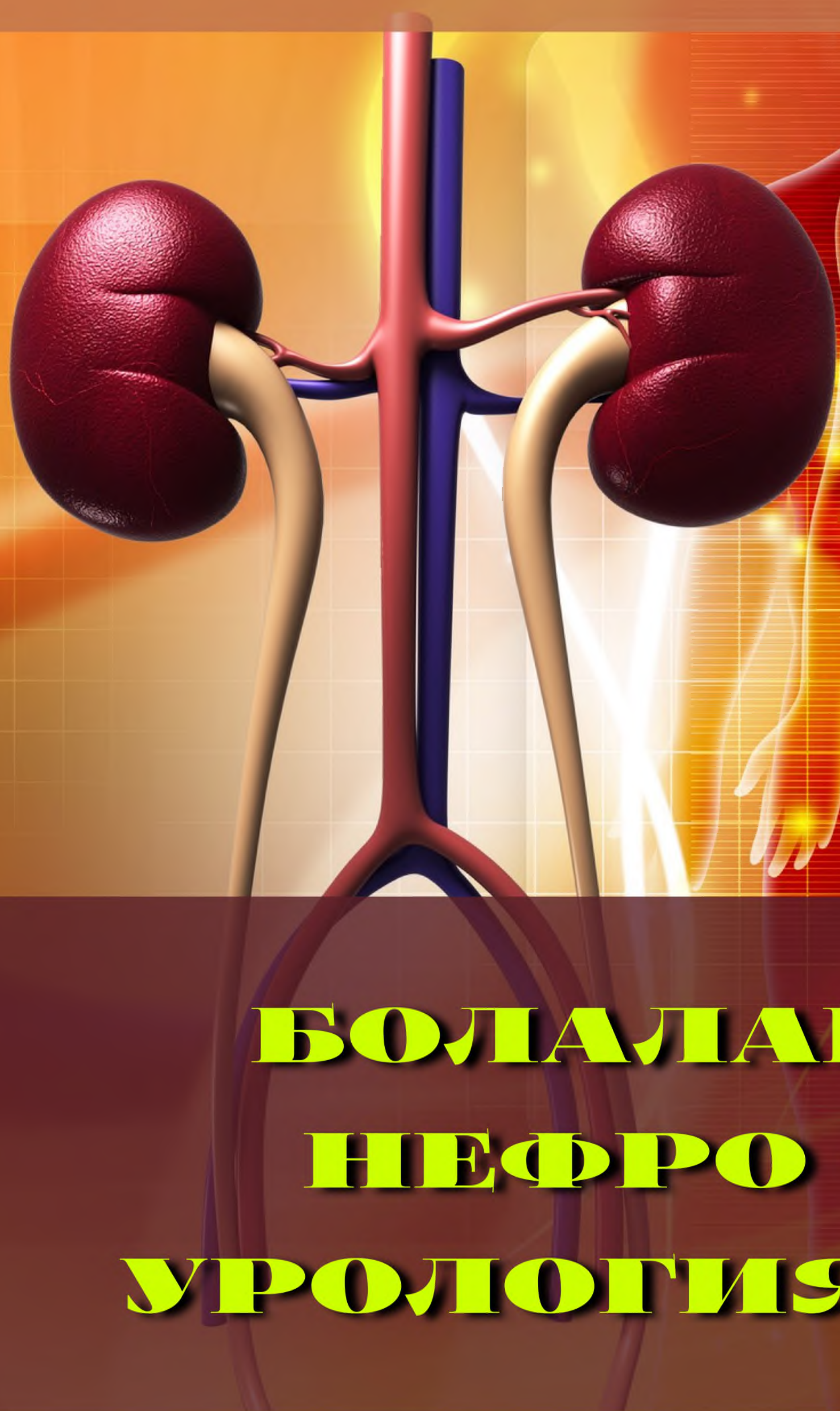


Ю.М. АХМЕДОВ, Ж.Э. ЭШҚОБУЛОВ



**БОЛАЛАР
НЕФРО –
УРОЛОГИЯСИ**

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ
ВАЗИРЛИГИ
САМАРҚАНД МЕДИЦИНА ИНСТИТУТИ**

Ю.М. АХМЕДОВ, Ж.Э. ЭШҚОБУЛОВ

**БОЛАЛАР
НЕФРО – УРОЛОГИЯСИ**



**“HILOLMEDIA” нашриёти
Тошкент – 2021**

УЎК 634.25 КБК 42.356

А 15

Ю.М. Ахмедов ва бошқ. Болалар нефро – урологияси [Матн]: монография / Ю.М. Ахмедов ва бошқ.-Тошкент: “Hilol Media” nashriyoti, 2021.-507 б.

МУАЛЛИФЛАР ЖАМОАСИ:

Юсуфжон Ахмедов - тиббиёт фанлари доктори, Самарканд давлат медицина институти 2-сон болалар жаррохлиги кафедрасининг мудир.

Жонхуроз Эшқобулов - тиббиёт фанлари доктори, Самарканд давлат медицина институти 2-педиатрия кафедрасининг профессори.

Исмоил Ахмеджанов - тиббиёт фанлари доктори, профессор, Самарканд давлат медицина институти 2-сон болалар жаррохлиги кафедрасининг профессори.

Аблокул Ахматов тиббиёт фанлари номзоди, Самарканд давлат медицина институти 2-педиатрия ва неонатология кафедрасининг доценти.

Фарход Мавлянов - тиббиёт фанлари доктори, Самарканд давлат медицина институти 2-сон болалар жаррохлиги кафедрасининг доценти.

Шавкат Мавлянов тиббиёт фанлари номзоди, Самарканд давлат медицина институти 2-сон болалар жаррохлиги кафедрасининг доценти.

Ботир Юлдашев тиббиёт фанлари номзоди, Самарканд давлат медицина институти 2-педиатрия ва неонатология кафедрасининг доценти.

Махбуба Ахмедова тиббиёт фанлари номзоди, Самарканд давлат медицина институти ДКТФ педиатрия кафедраси доценти

Гулчехра Ишқобилова тиббиёт фанлари номзоди, Самарканд давлат медицина институти даволаш факультети педиатрия кафедрасининг ассистенти

Улуғбек Хайитов - Самарканд давлат медицина институти 2-сон болалар жаррохлиги кафедрасининг ассистенти.

Фозилжон Абдурашулов - Самарканд давлат медицина институти 2-педиатрия ва неонатология кафедрасининг ассистенти

Дилбар Ахмедова- РШТЕИМ СФ педиатрия булимининг ординатори

Юлдуз Ахматова - Самарканд давлат медицина институти 2-педиатрия ва неонатология кафедрасининг ассистенти

Ислом Ахмедов - Самарканд давлат медицина институти 2-сон болалар жаррохлиги кафедрасининг магистри

ТАҚРИЗЧИЛАР:

Жамшид Атакулов - Самарканд давлат медицина институти 1-сон болалар жаррохлиги кафедрасининг профессори, т.ф.д.

Салох Аллазов - Самарканд давлат медицина институти 2-сон Хирургик касалликлар ва урология кафедраси профессори, т.ф.д.

ISBN 978-9943-7072-3-8

© “Zilol buloq” nashriyoti. 2021

© Ю.М. Ахмедов ва бошқ. Монография

Монография дунё миқёсида фаоллиги йил сайин ўсиб бораётган долзарб муаммо - болаларда сийдик ажратиш аъзоларининг туғма, ирсий ва орттирилган касалликларининг келиб чиқиш сабаблари, клиникаси, ташҳиси ва қиёсий ташҳиси ва даволаш усулларининг замонавий талқинини ёритишга бағишланган. Муаллифлар ўзларининг узок йиллик ва бой тажрибаларига асосланиб болаларда сийдик ажратиш аъзоларининг ривожланишида ирсиятнинг, ташқи муҳит омилларининг, жумладан экологик муҳитнинг аҳамиятини ёритиб беришган.

Шу билан бир қаторда мазкур китобда буйрак фаолиятини баҳолаш, беморларни диспансер кузатиш, уларни соғломлаштиришнинг замонавий асослари, болалар нефро-урологиясида деонтология тамойиллари амалиёт шифокорлари учун кенг таҳлил этиб берилган.

“Болалар нефро – урологияси” монографияси нефрологлар, урологлар, педиатрлар, умумий амалиёт шифокорлари ва илмий тадқиқотчилар учун мўлжалланган.

КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ:

Юсуфжон Ахмедов Самаркандский государственный медицинский институт, заведующей кафедрой детской хирургии №2, профессор, д.м.н.

Жонхуроз Эшкобулов - Самаркандский государственный медицинский институт, профессор кафедры педиатрии №2

Исмоил Ахмеджанов - Самаркандский государственный медицинский институт, профессор кафедры детской хирургии №2, д.м.н.

Аблокул Ахматов Самаркандский государственный медицинский институт доцент кафедры педиатрии №2 и неонатологии

Ботир Юлдашев Самаркандский государственный медицинский институт доцент кафедры педиатрии №2 и неонатологии

Фарход Мавлянов Самаркандский государственный медицинский институт доцент кафедры детской хирургии №2, д.м.н.

Шавкат Мавлянов Самаркандский государственный медицинский институт доцент кафедры детской хирургии №2

Махбуба Ахмедова Самаркандский государственный медицинский институт доцент кафедры педиатрии ФПДО

Гулчехра Ишкобилова Самаркандский государственный медицинский институт ассистент кафедры педиатрии лечебного факультета

Улугбек Хайитов Самаркандский государственный медицинский институт ассистент кафедры детской хирургии №2

Фозилжон Абдурасулов - Самаркандский государственный медицинский институт ассистент кафедры педиатрии №2 и неонатологии

Дилбар Ахмедова – ординатор отделения педиатрии СФ РНЦЭМП

Юлдуз Ахматова - Самаркандский государственный медицинский институт ассистент кафедры педиатрии №2 и неонатологии

Ислом Ахмедов Самаркандский государственный медицинский институт магистр кафедры детской хирургии №2

РЕЦЕЗЕНТЫ:

Жамшид Атакулов - Самаркандский государственный медицинский институт, профессор кафедры детской хирургии №1, д.м.н.

Салох Аллазов - Самаркандский государственный медицинский институт, профессор кафедры хирургические болезни №2 и урологии, д.м.н.

Данное руководство посвящено актуальной проблеме, нарастающей с каждым годом- врожденные, наследственные и приобретённые заболевания органов мочевого выделения у детей. Подробно описаны этиология, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, а также современные методы лечения этих заболеваний.

Авторы на основании многолетнего, богатого опыта осветили воздействия наследственности и факторов внешней среды, в особенности экологии. Наряду с этим, в руководстве приведены способы оценки функции почек, диспансерное наблюдение больных, основы современного оздоровления их, а также для практических врачей дан широкий анализ диагностики в нефроурологии детского возраста.

Руководство рассчитано на детских урологов, урологов, нефрологов, педиатров, врачей общей практики, научных сотрудников, магистров и бакалавров медицинских вузов.

Team of authors

Yusufjon Akhmedov - Doctor of Medical Sciences, Head of the Department of Pediatric Surgery No. 2 at Samarkand State Medical Institute

Jonkhuroz Eshkobulov - Doctor of Medical Sciences, Professor of the 2nd Department of Pediatrics, Samarkand State Medical Institute

Ismoil Akhmedjanov - Doctor of Medical Sciences, Professor, Professor of the Department of Pediatric Surgery No. 2 of Samarkand State Medical Institute.

Ablakul Akhmatov - Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the 2nd Department of Pediatrics and Neonatology, Samarkand State Medical Institute.

Farkhod Mavlyanov - Doctor of Medical Sciences, Associate Professor of Pediatric Surgery No. 2, Samarkand State Medical Institute.

Shavkat Mavlyanov - Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of Pediatric Surgery No. 2, Samarkand State Medical Institute.

Botir Yuldashev - Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the 2nd Department of Pediatrics and Neonatology, Samarkand State Medical Institute.

Makhbuba Akhmedova - Candidate of Medical Sciences, Samarkand State Medical Institute DKTF, Associate Professor of Pediatrics

GulchekhraIshkabulova - Candidate of Medical Sciences, Assistant of the Department of Pediatrics, Faculty of Medicine, Samarkand State Medical Institute

Ulugbek Khayitov - Assistant of the Department of Pediatric Surgery No. 2 of Samarkand State Medical Institute.

Foziljon Abdurasulov - Assistant of the 2nd Department of Pediatrics and Neonatology, Samarkand State Medical Institute

Dilbar Akhmatova - Ordinator of the pediatric department of RShTEIM SF

Yulduz Akhmedova - Assistant of the 2nd Department of Pediatrics and Neonatology, Samarkand State Medical Institute

Islom Akhmedov - Master student of the Department of Pediatric Surgery No. 2 of Samarkand State Medical Institute.

REVIEWERS

Jamshid Atakulov - Professor of the Department of Pediatric Surgery No. 1 of Samarkand State Medical Institute, Ph.D.

Salokh Allazov - Professor of the Department of Surgical Diseases and Urology No. 2 of Samarkand State Medical Institute, Ph.D

The monograph is devoted to the current problem of increasing global activity - the causes of congenital, hereditary and acquired diseases of the urinary tract in children, the current interpretation of the clinic, diagnosis and comparative diagnosis and treatment methods. Based on their long and rich experience, the authors highlighted the importance of heredity, environmental factors, including the environmental environment, in the development of urinary organs in children.

In addition, the book provides a comprehensive analysis of the assessment of renal function, dispensary follow-up of patients, modern principles of their rehabilitation, the principles of deontology in pediatric nephro-urology for practicing physicians.

The monograph "Pediatric Nephro - Urology" is intended for nephrologists, urologists, pediatricians, general practitioners and researcher.

Қисқартиришлар рўйхати

АБ – антибиотиклар

А/Д – артериал босим

АДГ – антидиуретик гормон

АСТ – аланинаминотрансфераза

АЛТ – аспартатаминотрансфераза

АТФ – аденозинтрифосфат

БМ – базал мембрана

БФБ – буйрак фаолиятининг бузилиши

ГД – гемодиализ

ГУ – гиперурикемия

ГУУ – гиперурикозурия

ГУС – гемолитик – уремик синдром

ГГФРТ – гипоксантин – гуанин – фосфорибозил трансфераза

ДЗМН – дизметаболик нефропатия

ДФА – дифениламин синамаси

Ig – иммуноглобулин

КО – ксантиноксидаза

ЛН – люпус нефрит

Нв – гемоглобин

ОКК – оксалат – кальцийли кристаллурия

ПН – пиелонефрит

РКТА – ривожланишнинг кичик ташқи аномалиялари

РКК – реналь – кортикал кўрсаткич

РТР – фосфорнинг тубуляр реабсорбцияси

САА – сийдик ажратиш аъзолари

СБЕ – сурункали буйрак етишмовчилиги

СБК – сурункали буйрак касаллиги

СЙИ – сийдик йўллари инфекцияси

ЎБЕ – ўткир буйрак етишмовчилиги

ЎРВИ – ўткир респиратор вирусли инфекция

ФЭА – фосфоэтанолламин

ХБ – халқаро бирлик

ЭА – этаноламин

ЭКД – экссудатив катарал диатез

ЭЧТ – эритроцитларнинг чўкиш тезлиги

ЮГА – юкстрагломеруляр аппарат

МУНДАРИЖА

КИРИШ	14
I БОБ. БУЙРАК ФАОЛИЯТИНИНГ ФИЗИОЛОГИЯСИ ВА УНИНГ БОЛАЛАРДАГИ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ	17
Буйрак фаолиятининг физиологияси	17
Буйракнинг сийдикни осмотик қуюқлаштириш (концентрациялаш) ва суюлтириш фаолияти	20
Буйрак найчаларида қайта сўрилиш (реабсорбция) ва ажратиб чиқариш (секреция) жараёнлари.....	23
Буйракнинг инкретор фаолияти.....	23
Организмда кислота – ишқорлик мувозанатини таъминлашдабуйракларнинг аҳамияти	24
II БОБ. САЛОМАТЛИК ВА ТАШҚИ МУҲИТ. ИССИҚ ИҚЛИМ ШАРОИТИДА БУЙРАК ФАОЛИЯТИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ.....	28
III БОБ. НЕФРОЛОГИЯДА ҚАБУЛ ҚИЛИНГАН МАХСУС ИБОРАЛАР ВА БУЙРАК КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ ТАСНИФИ	32
IV БОБ. БОЛАЛАРДА БУЙРАК ХАСТАЛИКЛАРИНИНГ АСОСИЙ БЕЛГИЛАРИ ВА ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ.....	40
Сийдикнинг умумий хоссалари.....	40
Шиш синдроми	45
Қоннинг таҳлили	51
Бактериурия	52
Сийдикда қон таначаларини аниқлашнинг миқдорий усуллари.....	53
Сийдик ажратиш аъзоларини рентгенологик текшириш	57
V БОБ. БОЛАЛАРДА БУЙРАК КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ ТАШҲИСИ БУЙРАК ФАОЛИЯТИНИ ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ ВА УЛАРНИНГ НАТИЖАСИНИ БАҲОЛАШ	68
Буйрак фаолиятини баҳолаш	69
VI БОБ. ЎЗБЕКИСТОН ИҚЛИМ ШАРОИТИДА БОЛАЛАРДА БУЙРАК КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ ВА НОЗОЛОГИК ТАРКИБИ.	77
VII БОБ. ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ	81
Сурункали гломерулонефрит.	Ошибка! Закладка не определена.
Гломерулонефритни даволаш асослари.	Ошибка! Закладка не определена.
Сийдик ҳайдовчилар билан даволаш асослари.	Ошибка! Закладка не определена.
VIII БОБ. СИЙДИК ЙЎЛЛАРИНИНГ ИНФЕКЦИЯСИ ВА ПИЕЛОНЕФРИТ.....	Ошибка! Закладка не определена.
IX БОБ. ИНТЕРСТИЦИАЛ НЕФРИТ.....	164
X БОБ. ЙЎЛДОШ НЕФРОПАТИЯЛАР	172
XI БОБ. СИЙДИК ТОШ КАСАЛЛИГИ.....	183
XII БОБ. НЕФРОЛОГИЯ АМАЛИЁТИДА ИРСИЯТНИНГ	195
АҲАМИЯТИ.....	195

XIII БОБ. БУЙРАКНИНГ ИРСИЙ КАСАЛЛИКЛАРИ	206
Ирсий нефрит	209
Тубулопатиялар	218
XIV БОБ. ДИЗМЕТОБОЛИК НЕФРОПАТИЯЛАР	234
Уратли нефропатиялар	238
Оксалатли нефропатиялар.....	257
Модда алмашинуви бузилиши билан боғлиқ.....	270
бошқа нефропатиялар	270
Цистинурия.....	270
Триптофан алмашинувининг бузилиши	272
XV БОБ. БУЙРАК ФАОЛИЯТИНИНГ ЎТКИР ЕТИШМОВЧИЛИГИ ...	278
XVI БОБ. БУЙРАК ФАОЛИЯТИНИНГ СУРУНКАЛИ	
ЕТИШМОВЧИЛИГИ.....	285
XVII БОБ. БОЛАЛАРДА БУЙРАК ХАСТАЛИКЛАРИНИНГ	307
ЭКОПАТОЛОГИК ЖИХАТЛАРИ.....	307
XVIII БОБ. БОЛАЛАРДА СИЙДИК ВА ЖИНСИЙ АЪЗОЛАРНИНГ	
АНАТОМИК-ФИЗИОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ.....	314
XIX БОБ. БОЛАЛАРДА СИЙДИК АЪЗОЛАРИНИНГ НУҚСОНЛИРИ	
ВОЖЛАНИШЛАРИ ВА КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ СЕМИОТИКАСИ ВА	
ДИАГНОСТИКАСИ.	326
Сийишнинг бузилиши	328
Сийдик миқдори ва сифатининг ўзгариши	330
Умумий клиник текширув усуллари	337
Хромоцистоскопия.	348
Радиоизотоп билан текшириш усуллари.....	353
Функционал диагностика	355
Қон зардобдаги азотли қолдиқларининг миқдорини аниқлаш	356
Пастки сийдик йўллари функционал текшириш	356
XX БОБ. СИЙДИК АЪЗОЛАРИНИНГ НУҚСОНЛИ РИВОЖЛАНИШ-	
ЛАРИ.....	384
Буйрак ва сийдик найининг нуқсонли ривожланишлари.....	384
Қовуқ ва сийдик чиқариш каналининг нуқсонли ривожланишлари	379
Моякнинг нуқсонли ривожланишлари	395
XXI БОБ. ПИЕЛОНЕФРИТ	400
XXII БОБ. СИЙДИК ТОШ КАСАЛЛИГИ	405
Буйрак ва сийдик найи тошлари	406
Қовуқ ва сийдик чиқариш канали тошлари	409
XXIII БОБ. ЁРҒОҚ-ШИШ СИНДРОМИ.....	411
Гематоколпос ва гематометра	411
XXIV БОБ. СИЙДИК АЪЗОЛАРИНИ ШИКАСТЛАНИШИ.....	413
Буйракнинг шикастланишлари.....	438

Сийдик найининг шикастланиши.....	417
Қовукнинг шикастланиши.....	418
Сийдик чиқариш каналининг шикастланиши.....	421
XXV БОБ. СИЙИШНИНГ НЕЙРОГЕН БУЗИЛИШИ.....	425
XXVI БОБ. НЕФРОГЕН ГИПЕРТОНΙΑ	429
Буйрак ангиографияси.....	432
XXVII БОБ. БУЙРАКЕТИШМОВЧИЛИГИ	434
XXVIII БОБ. УРООНКОЛОГИККАСАЛЛИКЛАР.....	445
Қовук ўсмалари.	447
Сийдик чиқариш каналининг ўсмалари.....	449
XXIX БОБ.СИЙДИК-ЖИНСИЙ АЪЗОЛАРИНИНГ ТУБЕРКУЛЁЗИ.....	453
XXX БОБ. БОЛАЛАР НЕФРО – УРОЛОГИЯСИДА ДЕОНТОЛОГИЯ ВА	
ЯТРОГЕНИЯ.....	464
ИЛОВАЛАР	470
АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ	481

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение.	14
Глава I. Физиология почечной деятельности и ее особенности у детей.	17
Глава II. Здоровье и внешняя среда. Особенности почечной деятельности при жарком климате.	28
Глава III. Специальные понятия принятые в нефрологии и классификация почечных заболеваний.	32
Глава IV. Основные симптомы и методы обследования почечных заболеваний у детей.	40
Глава V. Диагностика почечных заболеваний, методы обследования и оценки их результатов у детей.	67
Глава VI. Эпидемиология и нозологический состав почечных заболеваний у детей в климатических условиях Узбекистана.	77
Глава VII. Гломерулонефрит.	81
Глава VIII. Инфекция мочевых путей и пиелонефрит	149
Глава IX.Интерстициальный нефрит	164
Глава X.Сопутствующее нефропатии	172
Глава XI. Мочекаменная болезнь	183
Глава XII. Роль наследственности в нефрологической практики	197
Глава XIII. Наследные заболевания почек	208
Глава XIV.Дизметоболические нефропатии	236
Глава XV.Острая почечная недостаточность	280
Глава XVII. Хроническая почечная недостаточность	287
Глава XVII. Экопатологические особенности заболеваний почек у детей	309
Глава XVIII. Анатомо-физиологические особенности мочеполовой системы у детей.	316
Глава XIX. Семиотика и диагностика пороков развития и заболеваний органов мочевыделительной системы у детей.	328
Глава XX. Аномалии развития мочевыделительных органов.	362
Глава XXI. Пиелонефрит у детей.	402

Болалар нефро – урологияси

Глава XXII. Мочекаменная болезнь.	407
Глава XXIII. Синдром-отечной мощонки.	413
Глава XXIV. Травмы органов мочевыделетельной системы.	415
Глава XXV. Неврогенные растройство мочеиспускания.	427
Глава XXVI. Нефрогенная артериальная гипертензия.	431
Глава XXVII. Почечная недостаточность.	436
Глава XXVIII. Уроонкологичесие заболевания.	447
Глава XXIX. Туберкулёз моче-половых органов.	455
Глава XXX. Деонтология и ятрогения в детском нефро – урологии	466
Приложение.	470
Список литературы.	483

CONTENTS

Introduction.	14
Chapter I. Physiology of renal function and its peculiarities in children.	17
Chapter II. Health and the external environment. Features of renal function in hot climates.	28
Chapter III . Special expressions accepted in nephrology and classification of kidney diseases.	32
Chapter IV. The main symptoms of kidney disease in children and methods of diagnosis.	40
Chapter V. Diagnosis of kidney disease in children Methods of examination of renal function and evaluation of their results.	67
Chapter VI. Epidemiology and nosological structure of kidney disease in children in the climatic conditions of Uzbekistan.	77
Chapter VII. Glomerulonephritis.	81
Chapter VIII. Infection of renal system and pielonephritis	149
Chapter IX. Interstitial nephritis	164
Chapter X. Accompanying nephropathy	172
Chapter XI. Urolithiasis	183
Chapter XII. Importance of a heredity in nephrological practice	197
ChapterXIII. Hereditary kidneys diseases.	208
ChapterXIV. Dismetabolic nephropathy	236
ChapterXV. Acute insufficiency of kidneys diseases	280
ChapterXVI. Chronic insufficiency of kidneys diseases	287
ChapterXVII. Ecological aspects of kidneys diseases	309
Chapter XVIII. Anatomical and physiological features of the urine and genitals in children.	316
Chapter XIX. Defective urinary organs in children. Semiotics and diagnosis of development and disease.	328
Chapter XX. Defective development of urinary organs. Defective development of the kidneys and urinary tract.	362
Chapter XXI. Pyelonephritis.	402
Chapter XXII. Urinary stone disease.	407
Chapter XXIII. Flatulence syndrome.	413

Chapter XXIV. Injury of urinary organs.	415
Chapter XXV. Neurogenic disorders of urination.	427
Chapter XXVI. Nephrogenic hypertension.	431
Chapter XXVII. Kidney failure.	436
Chapter. XXVIII. Urooncological diseases.	447
Chapter XXIX. Tuberculosis of the genitourinary system.	455
Chapter XXX. Deontology and iatrogenic in pediatric nephro-urology	466
The application	470
References.	483

КИРИШ

Ушбу монографиянинг биринчи марта нашр этилганига ҳам роппа роса 10 йил тўлди. Шу ўтган ўн йил мобайнида Республикамизнинг турли худудларида фаолият кўрсатаётган кўпчилик болалар нефрологлари, урологлар, болалар жарроҳлари, умумий амалиёт шифокорлари, тиббиёт олий таълими тизимида фаолият олиб бораётган профессор ўқитувчилар ва талабалар томонидан китобни қайта нашр қилиш бўйича бир қатор таклифларни инобатга олиб монографияни қайта нашр этишга жазм этдик.

Ўтган давр мобайнида монографиянинг бош муаллифи, Ўзбекистонда болалар нефрологиясининг ривожланишига улкан ҳисса қўшган ҳассос олим, тиббиёт фанлари доктори, профессор Жонхўроз Эшқобуловни шафқатсиз ўлим орамиздан олиб кетди. Марҳум устозимиз Ж.Эшқобуловнинг жойлари жаннатдан бўлсин!

Китобни қайта нашрга тайёрлаш жараёнида айриб боблар ва мавзуларга ўзгартиришлар ва янги маълумотлар киритилди. Сизга ҳавола этилаётган китобнинг янги нашри Республикамизда фаолият кўрсатаётган болалар нефрологлари, урологлар, болалар жарроҳлари, умумий амалиёт шифокорлари, тиббиёт олийгоҳларининг профессор ўқитувчилари ва талабалари учун муҳим қўлланмалардан бири бўлиб хизмат қилишига умид қилиб қоламиз.

Бола организмнинг ривожланиш қонуниятлари ва унинг саломатлиги муҳофазаси билан шуғулланувчи шифокор, яъни педиатрнинг кундалик иш фаолиятида учрайдиган касалликлар орасида сийдик ажратиш аъзоларининг хасталаниши салмокли ўрин тутади. Болалар шифохоналарида ётиб даволанувчи беморларнинг 5 – 6 % ни буйрак касалликларига йўлиққан беморлар ташкил этади. Буйрак фаолиятининг сурункали етишмовчилигига йўлиққан катта ёшдаги кишиларда ҳам касаллик аксарият ҳолларда эрта болалалик даврларидаёқ бошланиши назарда тутилса, бу муаммонинг қанчалик долзарб эканлиги янада ойдинлашади.

Буйрак фақат сийдик ажратиш чикариш аъзоси бўлмасдан унинг организмнинг ички муҳит доимийлиги (гомеостаз) ни таъминлашдаги фаолияти алоҳида аҳамиятга молик. Буйракнинг ушбу гомеостатик фаолияти ва унинг касалликларини ўрганувчи тиббиёт соҳаси – нефрологияга инглиз олими Р.Брайт 1827 йилда асос солган эди. Болалар нефрологияси фан сифатида нисбатан янги бўлиб, 1960

йиллардан бошлаб педиатрияда мустақил йўналиш сифатида ривожлана бошлади.

Болалар нефрологияси болаликнинг ҳар бир даврларида организм ички муҳитининг доимийлигини таъминлашда буйрак фаолиятининг аҳамияти, унинг касалланиши оқибатида бузилишининг ўсиб бораётган организм учун моҳияти, уларнинг ташҳиси, даволаш ва олдини олиш усулларини ўрганади. Кейинги йилларда педиатр – нефрологлар болаларда буйрак касалликларини кўпроқ учраётганлиги, уларнинг клиник кечиш жараёни ўзгараётганлигини қайд этмоқдалар. Кенг миқёсда эпидемиологик текширишлар ҳар 1000 та текширилган болаларнинг 30 – 50 тасида буйрак касалликлари мавжудлигини кўрсатади. Айни пайтда ҳар хил географик минтақада яшовчи аҳоли орасида буйрак касалликларининг тарқалганлик даражаси бир хил эмас. Хусусан, Ўрта Осиё, жумладан Ўзбекистон минтақаси буйрак тош касаллиги борасида эндемик ўчоқ сифатида маълум. Кейинги 30 йил мобайнида ўтказилган изланишлар бу минтақанинг нафақат тош ҳосил бўлиш касаллиги, балким унга нисбатан анча кенгроқ тарқалган оксалат – калцийли нефропатия ривожланиши соҳасида ҳам эндемик минтақа эканлигини кўрсатмоқда.

Ҳозирги даврда болаларда гломерулонефрит, пиелонефрит касалликлари етарли ўрганилган. Аммо нефрология ривожланиши борасида буйрак касалликлари келиб чиқиш сабабларига кўра жуда хилма – хил эканлиги маълум бўлди. Жумладан, юқорида санаб ўтилган касалликлар гуруҳидан ирсий нефрит, тубулопатиялар, модда алмашинувининг бузилиши оқибатида юзага келувчи касалликлар, бошқа касалликлар билан боғлиқ ҳолда юзага келувчи иккиламчи нефропатиялар ажратилиб, фарқ қилина бошладиким, бу уларни даволаш ишини изчил амалга ошириш имкониятини бермоқда. Бу касалликларнинг Ўзбекистон иқлими шароитида кечиши ва даволаш тадбирлари адабиётимизда етарли даражада ёритилмаганлиги амалий тиббиёт ходимлари иши учун маълум қийинчиликлар туғдиради. Ўзбекистон иқлим шароитида йил фаслларининг об – ҳавосибир – бириданкескин фарқ қилади. Ушбу шароитда организм ички муҳитининг муътадиллигини таъминлашга мутасадди бўлган буйракнинг фаолияти ҳам шубҳасиз ўзгаради. Бу ҳолнинг ўз навбатида буйрак касалликлари ривожланиши ва кечишига таъсир қилиш эҳтимоли кенг врачлар доираси фаолиятида инобатга олиниши зарур.

Ушбу китобда махсус адабиётдаги маълумотлар ва муаллифларнинг кўп йиллик изланишлари ва кузатувларининг натижаларига асосланиб болаларда буйрак касалликлари, уларнинг келиб чиқиш сабаблари, бунда ирсият ва ташқи муҳит аъмолларининг аҳамияти, хусусун ёзги жазирама даврида иссиқликнинг таъсирини алоҳида эътибор билан кўрсатиб беришга ҳаракат қилинди.

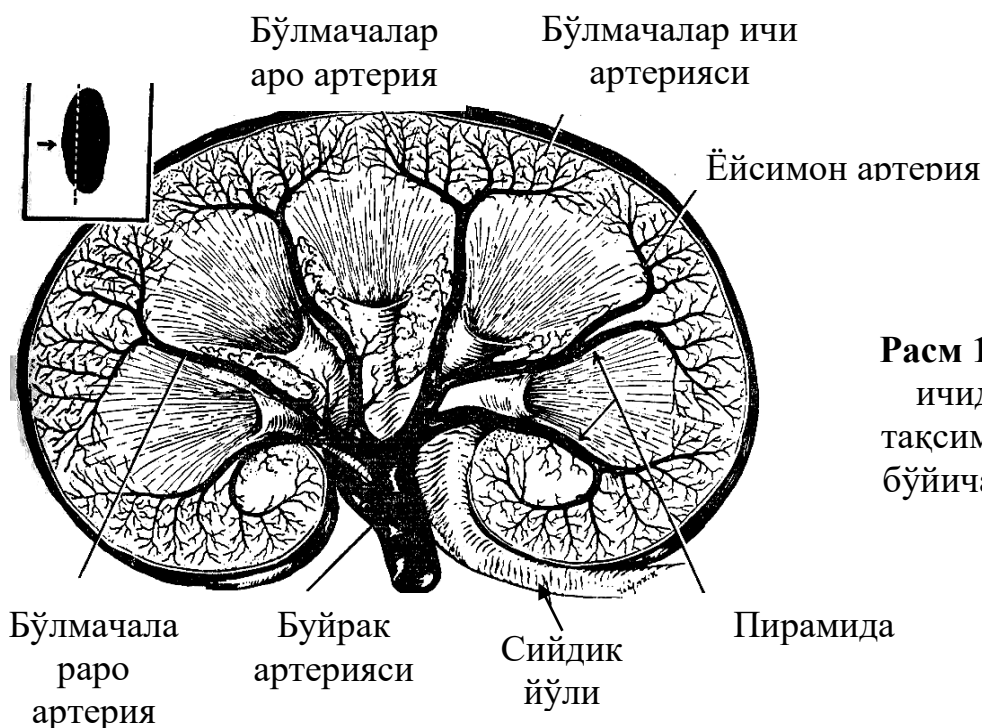
Бундан ташқари ушбу китоб амалий тиббиёт ходимларига фойдалироқ бўлсин учун буйрак фаолиятини баҳолаш усуллари, буйрак касалликлари ташҳисини ҳозирги давр тиббиёт талабларига мос усуллари ёритилди.

Қўлингиздаги ушбу китоб нефрология соҳасида ўзбек тилида яратилган дастлабки асарлардан бири бўлиб, муаллифлар барча танқидий мулоҳаза ва маслаҳатларни миннатдорчилик билан қабул қилажагини билдиради.

I БОБ. БУЙРАК ФАОЛИЯТИНИНГ ФИЗИОЛОГИЯСИ ВА УНИНГ БОЛАЛАРДАГИ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

Буйрак фаолиятининг физиологияси

Ҳозирги даврда буйрак фаолияти ва унинг организм учун моҳияти етарлик даражада ўрганилган бўлиб, бу борада иккита тушунчани бир – бириданузил- кесил фарқлаш зарур:бири хусусан буйракнинг фаолияти ва иккинчиси шу фаолиятни таъминловчи жарарёнлардир. Буйрак фаолияти қуйидагилардан иборат: - қон ва организмнинг бошқа суюқликларида осмотик жиҳатдан фаолбўлган моддалар миқдорининг доимийлигини таъминлаш (осморегуляция), - қон ва хужайралардан ташқаридабўлган суюқликлар ҳажмининг доимийлигини таъминлаш (волюморегуляция), - организмдаги нордон ва ишқорий моддаларни мувозанатини сақлаш, қоннинг ион таркиби мувозанатини сақлаш, ёт моддалар ва азот алмашинувининг сўнгги ҳосилаларини организмдан ажратиб чиқариш, организмдаги ошиқча органик моддалар (аминокислота, глюкоза ва ҳ.к.) ни ажратиб чиқариш;оқсил, ёғ ва карбонсувлар алмашинувида қатнашиш;қон босимининг муътадиллиги, қон ҳосил бўлиши, биологик моддалар (ренин, Д витамини алмашинуви ва б.қ.) алмашинувини таъминлаш (расм 1).



Расм 1. Одамнинг буйраги ичида артерияларнинг тақсимланиши (Г. Галабов бўйича келтирилди, 1976).

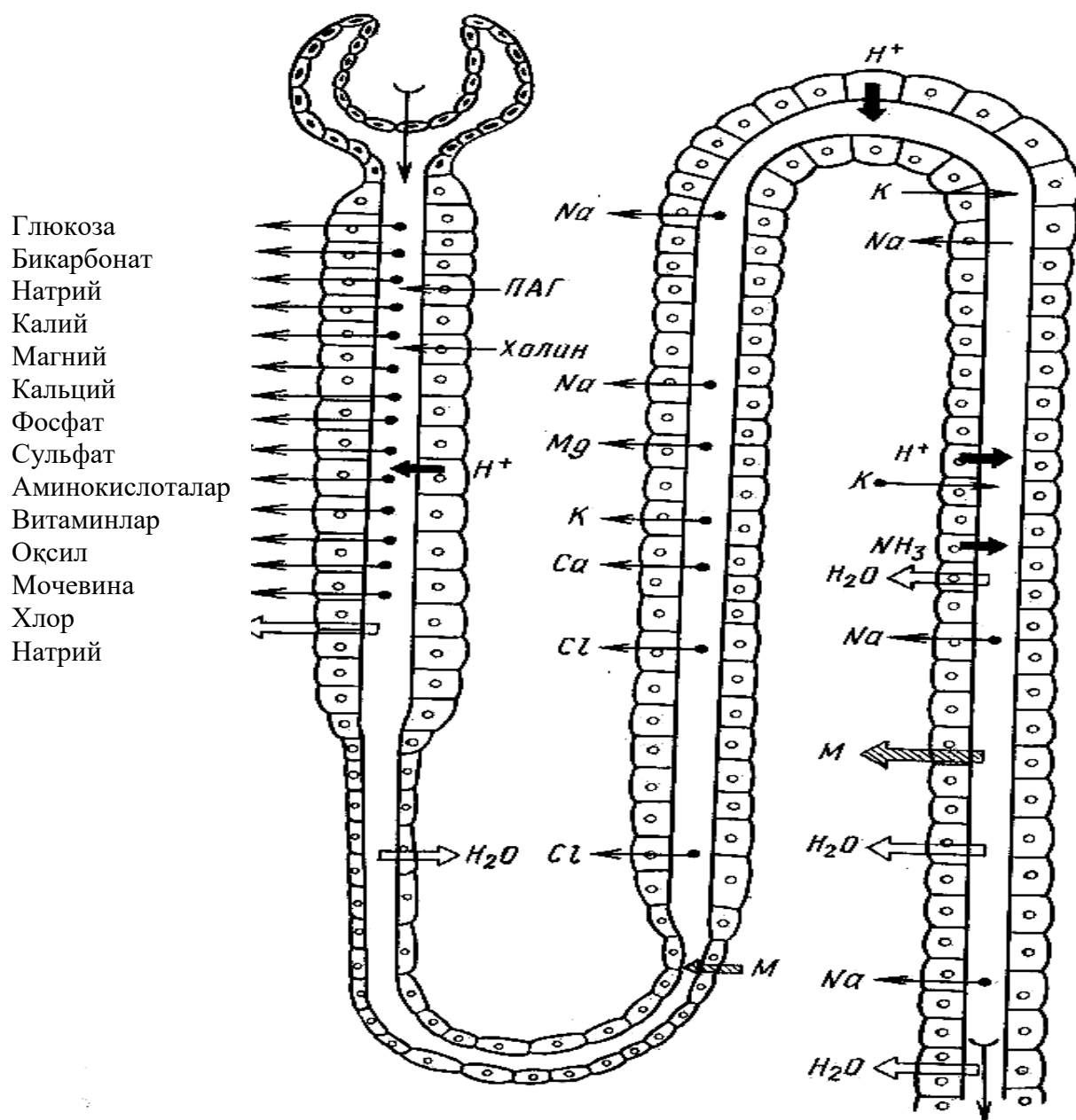
Буйракнинг санаб ўтилган хилма – хил фаолияти нефрон ўрамчаларидаги ультрафилтрация, найчаларидаги реабсорбция ва секреция, буйрак тўқималарида айрим моддаларнинг синтези ҳисобига амалга ошади. Организмнинг сувсизланиши ёки аксинча суюқлик ажратиш бузилиб, шиш пайдо бўлиши, қон босимининг ошиб кетиши кабилар кўпинча буйрак фаолияти ва буйракда модда алмашинувининг бузилишидан далолат беради.

Буйрак ўрамчаларидаги филтрация. Буйракларнинг филтрация фаолияти ҳомиланинг 3 ойлик давридаёқ бошланади (Дерюгина Л.А., Чехонацкая М.Л., 2005). Шу боисдан чақалоқларнинг сийдик пуфакларида ҳамишамалум микдордаги сийдик мавжуд бўлади. Буйрак ўрамчаларида сийдик ажралиши унга кирувчи артериолага нисбатан қон олиб чиқувчи артериолонинг диаметри қарийиб 3 марта кичик бўлганлиги, ўрама қон томирларида гидростатик босим мавжудлиги сабабли базал мембрана орқали диффузия йўли билан суюқлик филтрланиши натижасида рўй беради. Шунинг учун ҳам филтрланиш тезлиги асосан ўрамчани ҳосил қилувчи қон томирларидаги гидростатик босимга боғлиқ бўлади. Катта ёшли кишининг тана сатҳига ($1,73 \text{ м}^2$) нисбатан олинганда, буйраклар орқали ҳар дақиқада 1200 мл қон оқиб ўтади ва умуман шу вақтичида юрак ҳайдаб чиқарадиган қон микдорининг 20 – 25% - ни ташкил этади. Демак, буйрак артерияси анчагина йирик артерия бўлиб, у бевосита аортадан бошлангани учун унда қон босими ҳам нисбатан юқорироқдир. Буйрак орқали ўтувчи қон микдорининг 20 – 25 % - и буйракнинг пўстлоқ қисмидаги томирлар орқали ўтадиким, шу соҳада хусусан буйрак нефронларининг ўрамчалари жойлашгандир. Буйрак мағиз моддасининг ташқи қисми орқали қоннинг 6 – 8 % - и, ички қисмидан 1% - дан камроқ қисми оқиб ўтади. Ҳар дақиқада буйраклар орқали оқиб ўтадиган қон зардобининг тахминан 19 % - и филтрланади. Филтрланиш фаол жараён бўлмасдан, у ўрамчалар капилляридаги (45 – 52 мм сим.уст.) ва ўрамчалардаги мавжуд ораликдаги (8 – 15 мм сим.уст.) гидростатик босимнинг фарқи ҳисобига рўй беради. Бу маънода қон зардобининг умумий онкотик босими ҳам (18 – 26 мм сим.уст.) аҳамиятга эга. Шунинг учун ҳам қон босими камайганда сийдик ажралиши учун қийинчилик пайдо бўлиб, сийдик найчаларида босим кўпайганда филтрация ҳам сусаяди. Болаларнинг чақалоқлик ва кўкрак ёшида нефронларнинг анатомик жиҳатдан етилмаганлиги сабабли уларда катталарга нисбатан филтрацияанча суст бўлади.

Нефрондан ажралган дастлабки сийдикнинг осмолярлиги қон зардобининг кўрсаткичига тенг. Базал мембранадаги майда тешиқлардан фильтрация жараёнида молекуляр оғирлиги катта моддалар ўта олмайди. Альбуминнинг молекуляр оғирлиги 69000, молекуласининг диаметри 3,55 нм бўлиб, унинг 1% камроғигина филтрланади. Катта ёшли кишида иккала буйракдан ажраладиган ультрафилтратнинг миқдори тана юзасига (1,73 м²) нисбатан олганда бир дақиқада 120 – 130 мл – ни ташкил қилади. Янги туғилган чақалоқларда эса у 4 баробар кам бўлади.

Электролитларнинг филтрланиши уларнинг қондаги оксил билан қай даражада боғланганига боғлиқ. Масалан Са⁺⁺ нинг 40 % - и альбумин билан боғланган бўлади, унинг 53 % - и ион ҳолида дастлабки сийдикка ўтади. Қон зардобидаги оксиллар салбий (-) зарядланган бўлади, шунинг учун ҳам айрим катионларни ўзига бириктиради (расм 2).

Нефрон ўрамчаларида филтрланиш жараёни артериал қон босими 50 мм сим. уст. гача пасайганда тўхтайтиди. Фильтрация жараёни буйракнинг ўзидаги ва ундан ташқаридаги омиллар орқали бошқарилади. Кейинги йиллардаги текширишлар шуни кўрсатадики, ҳар бир нефрон ўз – ўзини бошқариш хусусиятига ҳам эгадир. Бу вазифа нефроннинг юкстрагломеруляр аппарати (ЮГА), афферент артериола деворидаги босимнинг найчалардаги maculadensa эса дастлабки сийдикдаги натрий хлорид миқдорини сезиши нефрон ўрамчасида қон айланиш ва қайта сўрилиш жараёнига таъсир этиш орқали амалга оширилади.

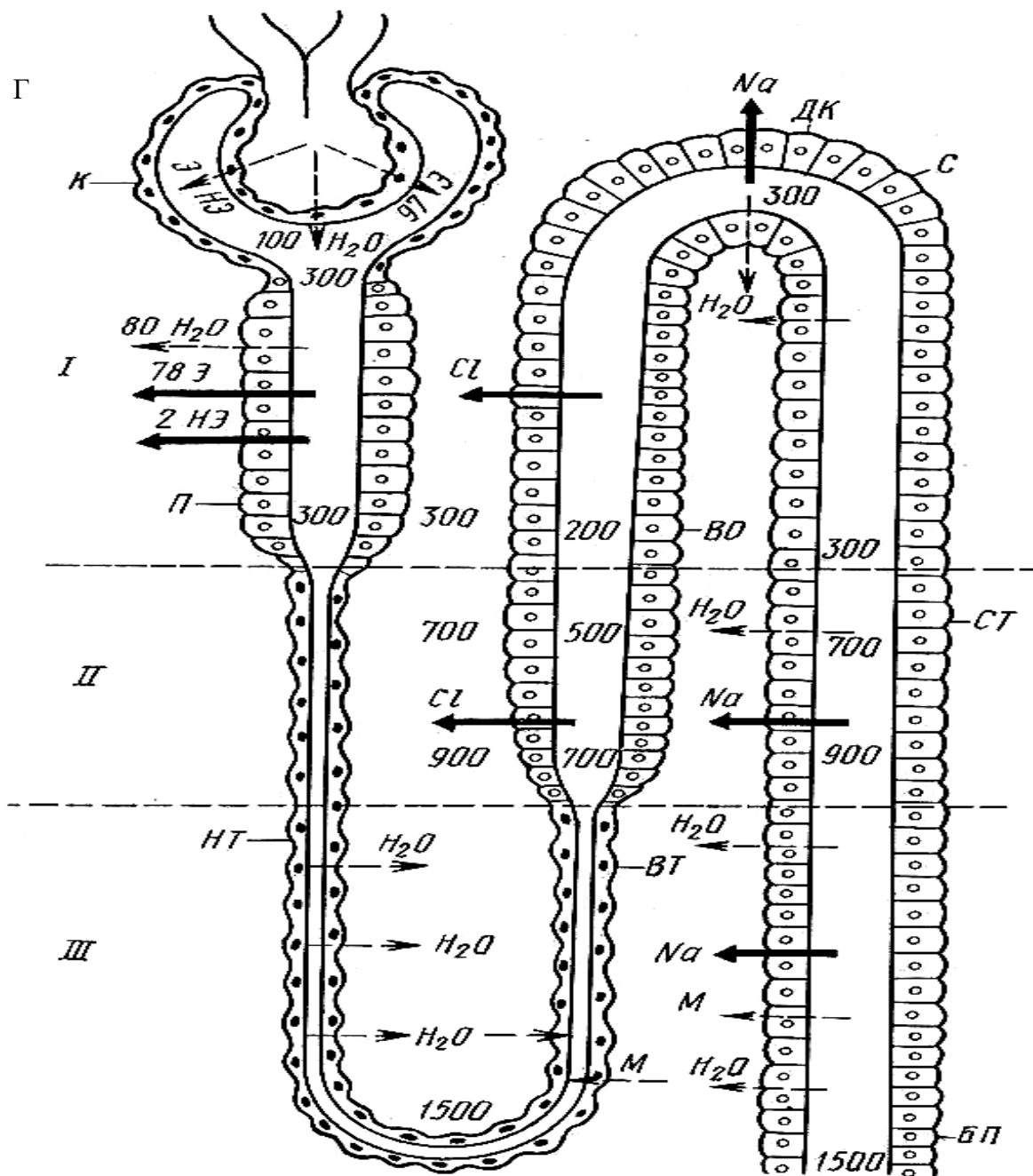


Расм 2. Нефронда электролитлар ва электролит бўлмаган моддалар реобсорбцияси ва секрециясининг жойлашуви (Наточин Ю.В., 1983).
Найчанинг ичига йўналтирилган кўрсаткич моддаларнинг секрециясини, ичкаридан йўналтирилгани – реобсорбцияни англатади.

Буйракнинг сийдикни осмотик қуюқлаштириш (концентрациялаш) ва суёлтириш фаолияти

Буйракнинг қон таркибидаги биологик жиҳатдан фаол моддалар миқдорининг доимийлигини сақлаш фаолиятида буйракнинг барча тузилмалари – сийдик найчалари, қон томирлари, қўшувчи тўқималар иштирок этади. Организмда сув алмашинуви мувозанатининг аҳволига қараб буйраклар паст солиштирма оғирликли (гипотоник)

ёки қуюқлашган (осмотик концентрацияланган, гипертоник) сийдик ажратиши мумкин (расм 3).



Расм 3. Нефронда сийдикнинг қуюқлаштириш (концентрациялаш) жараёни (Наточин Ю.В., 1983): I – Буйракнинг пўстлоқ қисми; II – ташқи мағиз моддаси; III – ичкари мағиз моддаси; Г - гломеруло (буйрак коптокчалари); П – найчанинг проксимал қисми; ВТ – Генле ҳалқасининг юқорига кўтарилаётган ингичка қисми; ВО - Генле ҳалқасининг юқорига кўтарилаётган юғон қисми; ДК – эгилган дистал найча; С – боғловчи қисм; СТ – йиғувчи най; Э – электролитлар; НЭ – ноэлектролит моддалар.

Сийдик қуюқлашув жараёнининг моҳияти шундан иборатким, нефрон ўрамчаларида филтрланган бирламчи сийдикнинг 2/3 қисми буйрак найчаларининг бошланғич (проксимал) қисмидаёқ қайта сўрилади (реабсорбция). Қолган қон зардоби билан бир хил солиштирма оғирликка эга (изоосмотик) қисми эса сийдик найчалари орқали буйракнинг мағиз қисмида жойлашган, Генле ҳалқасининг пастга йўналган ингичка қисмига ўтади ва кейинчалик 180° бурчак ҳосил қилиб эгилган, пастга тушувчи қисмига параллел жойлашган ва юқорига қараб йўналган қисмига ўтади, яъни қайтадан буйракнинг пўстлоқ қисмига қараб йўналади. Сийдик найчаларининг юқорига йўналган қисмида сув сўрилмайди, аммо унинг ҳужайралари натрий ва хлоридларни сувсиз қайта сўриб, атроф қўшимча тўқималарда юқори осмотик босим ҳосил қилади. Натижада ҳосил бўлган осмотик фарқ сув учун ўтказувчан Генли ҳалқасининг пастга йўналган қисмида суюқликнинг атроф қўшувчи тўқималарга ўтишини осонлаштиради. Осмотик жиҳатдан фаол бўлган моддалар эса найчаларнинг бўшлиғида қолавериб, найча бўйлаб ўтаверган сари сийдик концентрацияланиб, унинг солиштирма оғирлиги ошиб боради. Генли ҳалқасининг чўққисига етганда сийдикнинг ҳажми бир неча мартага камайиб, унинг солиштирма оғирлиги шунга қарата кескин кўпаяди. Генли ҳалқасининг юқорига кўтарилувчи қисми ва найчанинг охири (дистал) қисмида сув қайта сурилмайди, аммо натрий ва хлоридлар сўрилиши, юқорида айтилгандек сувсиз давом этади. Сийдикнинг концентрацияланиш жараёни гипофизда ишлаб чиқариладиган антидиуретик гормон (АДГ) иштирокида бошқариб турилади. Организмсувсизланганда АДГ ишлаб чиқарилиши сусаяди ва унинг таъсири остида сийдик найчаларида сувнинг қайта сўрилиши сусаяди ва аксинча бўлиши мумкин. Аммо нефроннинг найчалари ҳужайраларига АДГ нинг таъсир кучи муҳитнинг ион таркибига ҳам боғлиқ бўлади. Бу таъсир, масалан, гиперкальциемия кузатилса ёки калий етишмаслигида пасайиб кетиши мумкин. Сийдикнинг осмотик қуюқлаштириш (концентрациялаш) жараёнига бир қатор фармакологик моддаларнинг таъсир этиши имкониятидан нефрологик клиникаларда фойдаланилади (сийдик ҳайдовчи дорилар ва б.қ.). Буйракнинг мағиз қисмида организмдаги сув меъеридан зиёд бўлганда (гипергидратация ҳолати) сийдикнинг осмотик зичлиги 500 мосмоль/кг H_2O га қадар пасаяди ва аксинча бўлганда эса (дегидратация ҳолати) сийдикнинг осмотикзичлиги 1400 мосмоль/кг H_2O га қадар кўтарилади. Осмотик қуюқлаштириш жараёни туфайли

буйрак жомига бориб тушувчи сийдикнинг осмотик босими 1400 – 1450 мосмоль/кг H_2O ни ташкил этади. Сийдикнинг етарлик осмотик босимини таъминлашда глюкоза, оксил, мочевина, натрий каби осмотик жихатдан фаол моддаларнинг аҳамияти каттадир. Сийдикчил (мочевина) мағиз қаватнинг ички қисмида, натрий эса унинг ташқи қисмида кўпроқ таъсир кўрсатади. Айнан мағиз пўстлоғининг ички қисмида антидиуретик гормон таъсири ҳам намоён бўлиб, йиғувчи найчалардан суюқлик ва сийдикчилнинг қайта сўрилишини таъминлайди.

Буйрак найчаларида қайта сўрилиш (реабсорбция) ва ажратиб чиқариш (секреция) жараёнлари

Буйрак найчаларининг буйрак таначаларидан бошланувчи (проксимал) қисмининг фаолияти ўрамчаларда ҳосил бўлган филтратни қайта сўришдан иборат бўлиб, бу қисмда 60 % сув ва натрий қайтадан қонга ўтади.

Сув ва натрий ионларининг қайта сўрилиши қисман аминокислоталар ва глюкозанинг ҳам қайта сўрилишига сабаб бўлади, яъни иккиламчи фаол сўрилиш билан кечади. Айнан шу жараён сийдикчил ва бошқа зарядсиз бирикмаларнинг ҳам найчалар бўшлиғидан тўқималарга томон қисман ўтишига сабаб бўлади. Проксимал буйрак найчаларида сув ва кимёвий бирикмаларнинг қайта сўрилиши фақатгина эпителий мембраналари эмас, қисман тўқималараро бўшлиқлар орқали ҳам амалга ошади. Қайта сўрилаётган натрийнинг 1/3 қисми фаол, 2/3 қисми эса ҳужайраларга қўшувчи тўқималарга диффузия йўли билан ўтади. Моддаларнинг фаол ўтказилиши жараёни маълум қувват (энергия) сарфланиши ҳисобига борадиким, бу қувват ҳужайраларда АТФ алмашинуви ҳисобига ҳосил бўлади.

Буйракнинг инкретор фаолияти

Буйрак тўқималарида биологик жихатдан фаол, организмга маҳаллий ва кенг қўламли таъсир кўрсатадиган бир қатор моддалар ҳосил бўлади. Жумладан буйракнинг юкстрагломеруляр тизимида ангиотензин тизимининг фаоллигини таъминлашда қатнашувчи ренин моддаси ажратиб чиқиладиким, булар қон томирларнинг таранглиги, буйрак ўрамчаларидаги филтраниш жараёни, қон томирлардаги қоннинг умумий ҳажмини назорат қилиш кабиларда қатнашади (расм 4).



Расм 4. Буйрак иштрокида юз берадиган ўзаро эндокрин таъсирлар (Кузнецов С.Л., Мушкамбаров Н.Н., 2005).

Буйракда ишланиб қонга ўтадиган Ева Простагландинлари буйракда қон айланиши, натрий ажралиши жараёнини кучайтиради. Буйраклар қон ивишини таъминлашда ҳам фаол аҳамият касб этади, бу ерда ҳосил бўладиган урокиназа – қон ивиш тизимининг аъмоли саналади.

Буйракларда эритропоезни кучайтиришда қатнашувчи гормон (эритропоэтин) ишлаб чиқилади. Жумладан буйракда ҳосил бўладиган эритрогеннинг жигар эритропоэтиногенлари таъсирида фаоллашуви натижасида қонга эритропоэтин сифатида ўтади.

Кўриниб турибдики, буйракнинг муътадил фаолияти унинг барча тизимлари (ҳужайралараро тўқима, нефрон, қон ва лимфа томирлари) нинг омукта ишлаши ҳисобига таъминланади. Шу боисдан буйрак фаолиятининг ҳар қандай бузилиши бутун организмда ички муҳит мувозанатининг бузилишига сабаб бўлиши мумкин.

Организмда кислота – ишқорлик мувозанатини таъминлашда буйракларнинг аҳамияти

Киши организмда доимий кечувчи модда алмашинуви жараёнида ацидоз ривожланишига мойиллик туғдирувчи ҳосилалар табиий равишда пайдо бўлиб туради. Шунга қарамасдан қон муҳити (рН) мавжуд кислота – ишқорийлик мувозанатини таъминловчи тизимлар ҳисобига доимий турда сақланади, ҳужайраларда рН – 7,0,

қон зардобиди рН – 7,4, яъни ферментларнинг асосий кўпчилигининг фаоллигини таъминлаш учун мос кўрсаткичда бўлади. Акс ҳолда айрим ферментларнинг фаоллиги ўзгариб, модда алмашинувининг бузилишига олиб келади. Жумладан ацидоз муҳитида (рН – 6,8) ҳужайраларда катепсиннинг фаоллиги кучаяди ва ўз навбатида оксидланиш – қайтарилиш тизими ферментларининг фаоллиги эса сусаяди. Натижада ҳужайра ҳалок бўлиши мумкин. Соғлом организмда бу мувозанат махсус буфер тизимлар иштирокида тўғриланиб турилади. Организмда тўрт хил буфер тизими мавжуд: 1) гемоглобин – оксигемоглобин, 2) карбон кислотаси – гидрокарбонат, 3) қон оқсиллари, 4) фосфатлар. Шулар жумласидан гемоглобин – оксигемоглобин буфер тизими энг кучли бўлиб, унинг қуввати гидрокарбонат тизимига нисбатан 9 марта, плазма оқсилларига қараганда 4 марта зиёд.

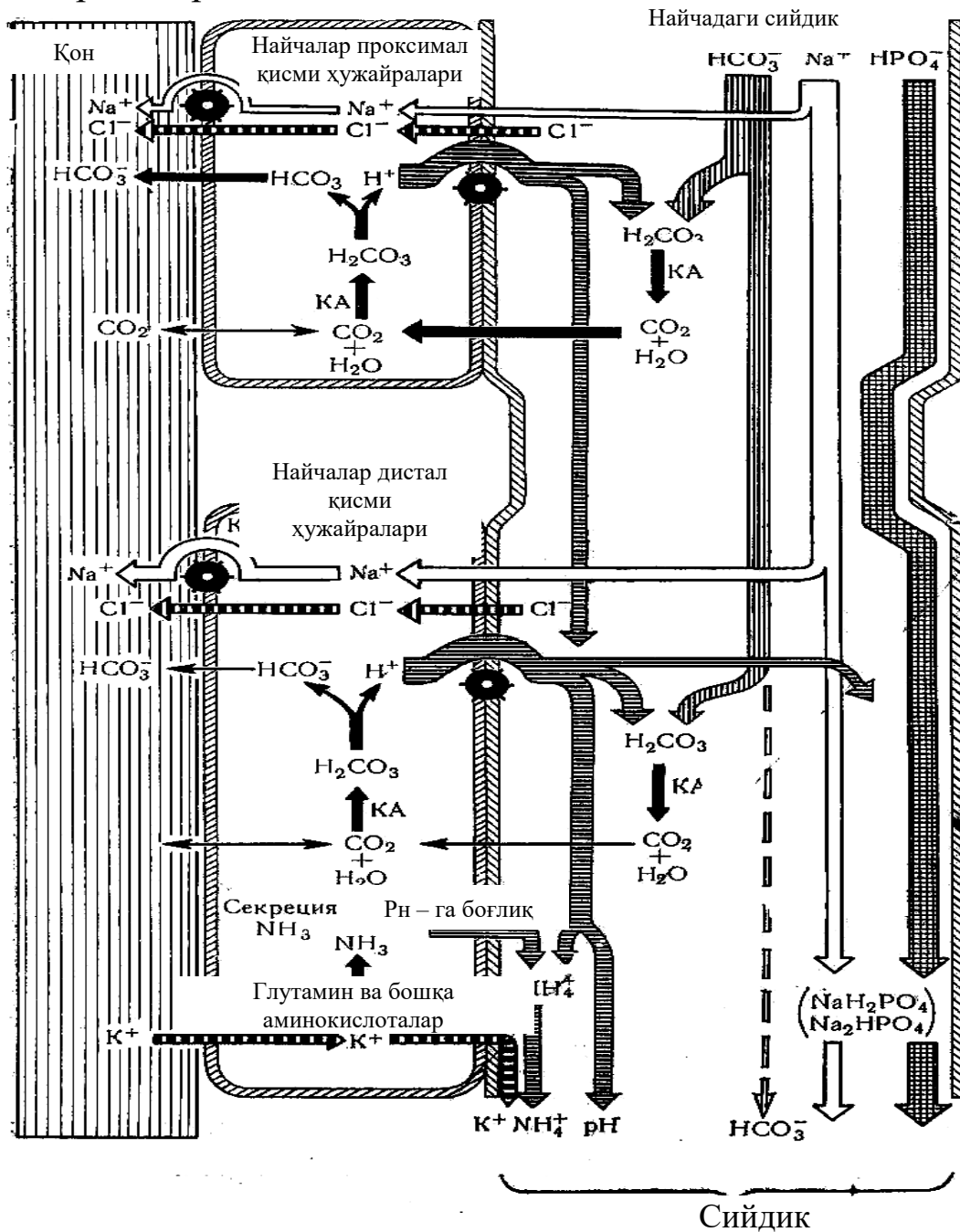
Физиологик шароитда буйраклар организмда кислота – ишқорий мувозанатни сақлаш учун бир неча йўл билан қатнашади.

1. Буйрак ўрамчаларида филтрланиш.
2. Ацидогенез – водород ионларининг ҳосил бўлиши ва ажратилиши (секреция).
3. Аммонιοгенез – буйрак найчаларининг ҳужайраларида аммиакнинг ҳосил бўлиши ва ажратиб чиқарилиши (секреция).
4. Бикарбонатларнинг қайта сўрилиши ва зиёд қисмининг ажратиб чиқарилиши.
5. Кучсиз органик кислоталарнинг экскрецияси (расм 5).

Юқорида кўрсатилган барча жараёнлар буйрак ўрамчаларида филтрланиш мейёрида бўлсагина тўлиқ амалга ошади. Филтрланишнинг 30 мл/дақ – гача пасайиши метаболитик ацидоз ривожланишига олиб келиши мумкин.

Модда алмашинуви жараёнида пайдо бўлиб, қонда тўпланадиган водород ионлари буйрак найчаларида фаол кечадиган секреция йўли билан сийдикка ажралади – сийдикдаги водород ионлари қон зардобига нисбатан 1000 мэкв – га қадар кўпроқ бўлиши ва шу муносабат билан сийдикнинг рН – муҳити 4,5 га қадар тушиши мумкин (Гинецинский А.Г., 1963). Буйрак найчалари бўшлиғига ўтган водород ионлари сийдикда фосфат буфер тизимига кўшилиб кетади. Озод ва боғланган водород ионларининг умумий миқдори одатда **титрланувчи кислоталик кўрсаткичи сифатида**

аниқланади. Соғлом буйраклар суткасига 30 – 40 мэкв титрланувчи кислоталарни ажратади.



Расм. 5. Буйракда ацидо ва аммонигенез жараёнининг чизма таъсвири (Netter, 1972, Лосев Н.И., Войнов В.А., бўйича, 1981)

Буйрак найчаларида аминокислоталар алмашинуви жараёнида аммиак ҳосил бўлади ва секреция йўли билан сийдикка ўтади. Буйраклар организмда гидрокарбонатлар мувозанатини таъминлашда филтрация ва реабсорбция йўли билан қатнашади, бир кеча – кундузда буйрак ўрамчалари орқали 4000 – 5000 мэкв бикарбонат филтрланади ва унинг 80 – 85 % -и проксимал найчаларда қайта сўрилади. Проксимал найчаларда гидрокарбонат анионларининг

қайта сўрилиши дистал қисмга нисбатан 2 – 2 ½ баравар тезроқ боради. Буйрак найчаларидаги барча жараёнлар ўзаро боғлиқ бўлиб, гидрокарбонатларнинг қайта сўрилиши тезлиги ҳам қондаги углерод ангидриди, водород ионлари ва калийнинг миқдори каби қатор омилларга боғлиқ ҳолда боради. Баён этилганлардан тушуниладиким, нефрон тизимининг қайси бир қисмида зарарланиш юзага келганлиги билан боғлиқ ҳолда кислота – ишқорийлик мувозанатини бузилиши гломеруляр ацидоз, буйрак найчалари ацидози ва гиперхлоремик ацидоз сифатида ривожланиши мумкин.

II БОБ. САЛОМАТЛИК ВА ТАШҚИ МУҲИТ. ИССИҚ ИҚЛИМ ШАРОИТИДА БУЙРАК ФАОЛИЯТИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Саломатлик кенг тушунча бўлиб, у «мутаъдиллик» ва «ўзига хослик» каби мустақил тушунчаларни ўз ичига олади. Организмнинг ички муътадиллиги саломатликнинг асоси бўлиб, у боланинг ёши, жинси, ҳар бир боланинг наслдан – наслга ўтувчи ички ирсий хусусиятларига боғлиқ ҳолда ўзига хосликка эгадир. Жумладан буйракнинг ички доимийликни таъминловчи фаолияти шу омиллар билан боғлиқ. Унинг ташқи муҳит омилларига жавоб фаолияти анатомик ва физиологик жиҳатдан етилганлигига ҳам боғлиқ.

Айни пайтда врачлар, физиологларнинг кўп йиллик тадқиқотлари касалликларнинг келиб чиқиши, ташқи муҳитнинг таъсир кўрсатувчи омилларининг хусусиятига ҳам боғлиқ эканлигини тасдиқлади. Олимларнинг, хусусан акад. А.Ю. Юнусов физиологлар илмий мактабининг текширишлари Ўзбекистон иқлим шароитида организмда модда алмашинуви аъзоларининг фаолиятига таъсири жиҳатдан иссиқлик – ҳавонинг юқори ҳарорати бош омил эканлигини кўрсатди (1959 – 1991). Атроф муҳитнинг ҳарорати кўтарилиб борган сари кишининг юрак уриши, нафас олиши тезлашиши маълум (З.И.Умидова ва ҳаммуалифлари, 1975; А.Р. Розиков, 1975). Болаларда эса атроф ҳавонинг 28 – 29 С – гача қизишидаёқ бадан ва тери ҳароратининг ошуви, терлаш, юрак уруши ва нафас олувининг тезлашувига олиб келадиким, бу организмдан анчагина қўшимча кучланишни талаб этади. Организмнинг айрим аъзолари фаолиятининг иссиқлик таъсирида бундай ўзгаришининг заминида модда алмашинувининг чуқур ўзгаришлари ётади. Бундай ўзгаришлар оксил ва аминакислоталар алмашинуви, ёғ, сув, минерал моддалар ва витаминлар алмашинувига ҳам тааллуқлидир ва барча бу жараёнлар буйракнинг иштирокисиз эмас. Ташқи муҳит ҳароратининг кўтарилиши асносида ички аъзоларда, жумладан буйракларда қон оқимининг пасайиши оқибатида кислород билан таъминланиш нисбатан қисқариши (гипоксия) ва тўқималарда модда алмашинувининг бориши учун нисбий кислород етишмаслиги (гипоксемия) ривожланиши маълумки, бу нарса тўқималарнинг организмда мавжуд бўлган модда алмашинувининг захарли маҳсулотлари, микроблар таъсирига турғунлигини пасайтириб, буйрак касалликларининг келиб чиқишига мойиллик туғдириши мумкин. Шу маънода, организмда пурынлар алмашинувининг охириги

маҳсулоти бўлган сийдик кислотаси, шовул кислотасининг ҳосиласи - оксалатлар, олтингугурт тутувчи аминокислота – цистин, заҳарли ҳосилалар бериши мумкин бўлган триптофан алмашинувининг бузилиши алоҳида аҳамият касб этади, чунки улар республикамизда эндемик ўчоқ сифатида мавжуд бўлган тош ҳосил бўлиш касаллиги ва бошқа қатор буйрак касалликларининг келиб чиқишига дахлдордир. Ўзбекистон иқлим шароитида узоқ давом этувчи ёзги жазирама (110 – 120 кун) организмда чуқур ўзгаришларга олиб келар экан, бу нарса аввало сув ва туз алмашинувида таъсир қилади: сув ва туз организмда қайта тақсимланиб, бир қисм сув ва туз ҳужайра ички муҳитидан ҳужайрадан ташқи – ҳужайралараро муҳитга ўтади (Э.С.Махмудов, 1975). Бу шароитда организмда сув ва туз алмашинуви мувозанати учта муҳим омил – овқатнинг таркиби, модда алмашинуви ўзгариши ва хусусан буйрак фаолиятининг ўзгариши эвазига таъминланади (Ратнер М.Я., 1965; Вельтищев Ю.Е., 1967, 1973; Рябов С.И., Кожевников А.Д., 1980; Grossman P., 1970). Жумладан иссиқ иқлим таъсири остида буйракларда қон оқими, сийдикнинг сизилиб ажралиши (филтрация) нинг пасайиши, кунлик сийдикмиқдорининг озайиши маълум (Бабаева А.Х., Султонов Ф.Ф., 1972; Б. Аминов, 1973; О.С. Махмудов ва ҳ.м., 1973; Эшқобилов Ж.Э., 1979, 1981). Б.Аминовнинг (1973) кузатувларида ёши 1 ойликгача, 2 ой ва 3 ой бўлган болаларда сийдик ажралиши ёз пайтида қишдаги миқдорининг 14,6; 22,5 ва 31,8% - ни ташкил қилиши аниқланган, яъни буйракнинг морфологик ва фаолияти жиҳатидан етуклик даражасига бевосита боғлиқ ҳолда ўзгаради. Бундан кўринадики, иссиқ иқлим шароитида буйрак фаолияти суюқликни организмда сақлаб қолишга қаратилган бўлади. Аммо бу йўл билан тежалган суюқлик терлаш ва перспирация йўли билан йўқотиладиган суюқликни қисман қоплайди, холос. Демак, ушбу шароитда организмнинг нисбатан сувсизланиши, сийдик миқдорининг камайиши ва унинг кимёвий таркибининг ўзгариши ҳам кузатилади. Бизнинг тадқиқотларимиз Ўзбекистон иқлим шароитида буйрак фаолияти ўрта ва совуқ иқлимли минтақалардан фарқ қилиши, йил фаслларида қараб сезиларли ўзига хосликка эга эканлигини кўрсатади (жадвал 1).

Жадвал 1.

Соғлом болаларда буйрак фаолиятининг мавсумий ўзгаришлари
($M \pm m$).

Кўрсаткичлар	Йил фасли			
	Қиш	Баҳор	Ёз	Куз
Эндоген креатинининг Клиренси (мл/дақ х 1,73м ²)	105,4 ± 7,1	118,6 ± 9,4	72,4 ± 7,4	117,6 ± 12,6
Кальций(мг/24соат)	66,6 ± 5,3	69,9 ± 5,9	52,0 ± 2,05	55,4 ± 5,3
Кальцийнинг клиренси(мл/дақ х 1,73м ²)	0,78 ± 0,1	0,9 ± 0,06	0,78 ± 0,07	0,8 ± 0,09
Фосфорнинг клиренси(мл/дақ х 1,73м ²)	10,4 ± 2,0	9,2 ± 1,4	12,7 ± 0,8	14,1 ± 1,7
Аммиак (мг/24сут)	0,43 ± 0,04	0,53 ± 0,06	0,38 ± 0,04	0,4 ± 0,04
Оксалатлар (мг/сут)	29,9 ± 4,4	28,6 ± 4,0	36,7 ± 3,8	37,2 ± 3,6
Уратлар (ммоль/л)	2,41 ± 0,20	3,16 ± 0,38	3,04 ± 0,19	3,16 ± 0,31
Оксалат/креатинин кўрсаткичи	0,054 ± 0,015	0,036 ± 0,004	0,057 ± 0,007	0,066 ± 0,006

Жадвалдан кўриниб турганидек баҳор ва қиш ойларида сийдик ажралиши, эндоген креатинининг клиренси ўрта иқлим шароитида кузатиладиган кўрсаткичлардан фарқ қилмайди ва 115,8 – 118,6 мл/дақ 1,73м² ни ташкил этади. Ҳеч қандай сурункали касалликлари бўлмаган соғлом оилада туғилиб, ўсаётган 47 нафар 1 ёшдан 15 ёшгача бўлган болаларни фаслма – фасл текшириб бориш натижасида биз шундай хулосага келдикким, айниқса кўзга ташланадиган ўзгариш ёз фаслига хосдир. Ёз фаслида эндоген креатинининг клиренси қишдаги кўрсаткичнинг 62,5 %, баҳордагисининг эса 61,5% - ини ташкил этади холос. Кунлик сийдик ажралиш миқдори эса қишдаги миқдорнинг ёзда 69 % - и, кузга нисбатан 80 % - ини ташкил этади. Эътиборга моликким, фақат сийдик миқдоригина ўзгармасдан, унинг кимёвий таркиби ҳам ўзгаради. Жумладан, сийдик билан кунлик натрий ва калийнинг ажралиб чиқиши ёз пайтида энг кам, баҳорда энг кўп бўлади. Бу нарсалар йил фаслларида ички эндокрин безлари фаолиятининг ўзгариши билан боғлиқ бўлиши ҳам мумкин. Сийдикдаҳар хил фаслларда натрий ва калийнинг нисбати ҳам бир хил эмас. Қиш пайтида Na : К кўрсаткичи 2,32 ни ташкил этган ҳолда, баҳорда 2,18, ёзда 1,35, кузда 1,94 га тенгдир, яъни буйрак фаолияти нафақат суюкликни, минерал моддаларни ҳам организмда сақлаб қолишга қаратилган. Организмга ёзги иссиқликнинг таъсири остида

кечадиган модда алмашинувининг ўзгаришлари сийдикдаги фосфор, кальцийли оксалат, уратлар ва аминокислоталарнинг миқдори кўпайиши билан кечади. Оксалатлар, уратлар ва кальцийнинг креатининганисбатан бўлган ўртача йиллик кўрсаткичлари $0,053 + 0,005$; $0,85 + 0,08$ ва $0,1 + 0,003$ га тенг. Айти пайтда ёз фаслида ушбу кўрсаткичлар $0,067 + 0,007$; $1,26 + 0,31$ ва $0,07 + 0,006$ га ўзгарадиким, бу сийдикда оксалат, уратлар кескин кўпайиши ва кальцийнинг камайиши ҳисобига юз беради. Сийдикда оксалат – кальцийли ва уратли тузлар миқдорининг кўпайиши эса уларнинг кристалланиши, буйрак тўқималарининг зарарланиши ва сийдик йўлларида тош ҳосил бўлиши хавфини туғдиради. Буйрак фаолиятининг фаслий ўзгаришлари болаларда иқлим таъсири, бу муҳитда модда алмашинуви, овқатланиш ва овқат таркибининг ўзгариши билан боғлиқ бўлиб, яшаш тарзи тўғри ташкил этилганда уларнинг кайфиятига таъсир этмайди. Шунинг учун ҳам уларга физиологик адаптация жараёни деб қаралмоғи лозим. Аммо оилада ушбу тузлар одатий кўпроқ бўлиши билан боғлиқ модда алмашинуви бузилиши бўлган ҳолларда, бундай оилалар ва уларнинг болаларининг буйрак касалликлари, тош касаллигига дучор бўлмаслиги учун ушбу шароитда махсус чора – тадбирлар кўриш талаб этилади.

Демак, иссиқ иқлим шароитида ёзнинг иссиқ жазирамаси даврида қатор сабабларга кўра сийдик буйракка захарли таъсир қилувчи, тош ҳосил қилувчи моддаларга тўйиниши мумкин эканлигини тиббиёт амалиётида инобатга олишга тўғри келади.

III БОБ. НЕФРОЛОГИЯДА ҚАБУЛ ҚИЛИНГАН МАХСУС ИБОРАЛАР ВА БУЙРАККАСАЛЛИКЛАРИНИНГ ТАСНИФИ

Тиббиётнинг махсус илмий соҳаси сифатида нефрология тарихи 1827 йили Р.Брайт даставвал нефритнинг клиник ва морфологик баёнини изҳор этган даврдан бошланади. Болалар нефрологиясининг махсус тиббий мутахасислиги сифатида ривожланиши 1960 йиллардан бошланиб, бу жараёнга ҳозирги замон биологияси, ирсият, биологик кимё каби фанлар тараққиётининг таъсири беқиёсдир. Болалар нефрологияси – болаларда буйракнинг физиологик хусусиятлари, касалликларнинг ўзига хослиги соҳасида махсус билимга эга бўлган ҳакимлар – педиатр – нефрологларнинг Оврупа жамияти эса 1967 йилда ташкил этилди. Бу давр ичида биокимё, ирсият, иммунологиянинг ютуқлари нефрологияда муваффақиятли қўлланилиб, классик нефрологияни ташкил этган асосий клиник шакллардан ташқари, буйрак касалликларини ўнлаб турлари мавжудлиги аниқланди. Нефрологик касалликлар орасида ҳаёт давомида ортирилган, туғма, ирсий ва ирсий мойилликка боғлиқ касалликлари қиёсий таҳлил қилинди ва ҳар тарафлама ўрганилди.

Бугина эмас, кейинги йилларда неонатал ва перинатал даврларнинг нефрологияси махсус ўрганила бошланди (В.А. Таболин ва ҳ.м., 2000; Маковецкая Г.А., 2000, LeeDetal. 1992). Демак, педиатр – нефрологкенг миқёсли ҳақимдирким, у ўзининг илми ва клиник тажрибасини буйрак касалликларининг ташҳиси, давоси ва олдини олишга қаратган. Нефрология махсус тиббий мутахасислик сифатида ўз ибораларини ишлатади. Буйрак касалликларининг ташҳиси билан шуғуланар экан, нефрологияда энг аввало буйрак касалликларининг 4 та махсус гуруҳи фарқланилади: Оилавий, туғма, ирсий, орттирилган нефропатиялар.

Оилавий нефропатиялар деган ибора бирон бир оиланинг барча ёки бир неча аъзоларида буйрак касалликлари учраган, аммо уларнинг нозологик моҳияти ҳали маълум бўлмаган ҳолларга тааллуқлидир. Маълумки, бундай ҳол ирсий буйрак касалликлари учун хос белги. Аммо клиник ва морфологик жиҳатдан бир хил ёки фарқли буйрак касалликлари оиланинг барча аъзоларига ёки бир нечасига аниқ бир хил нефрит чақирувчи ташқи омиллар таъсир этиши натижасида ҳам юзага келиши мумкин (масалан: стрептококкларнинг нефрит чақирувчи турлари). Оиланинг бир неча аъзоларида буйрак касалликлари учраб, унинг ирсий хусусиятлари

исботлаб берилмаган барча ҳоллар учун оилавий нефропатия деган ибора ишлатилиши мумкин. Бу маънода экологик муҳитнинг таъсири алоҳида ўрин тутди.

Сийдик ажратиш аъзоларининг туғма касалликлари – бола туғилган пайтдаёқ мавжуд бўлади-ю, лекин у клиник жиҳатдан намоён бўлиб, аниқлангунга қадар узоқ йиллар ўтиши мумкин. Сийдик ажратиш аъзоларининг туғма нуқсонлари ирсий (хромосомалар аномалиялари, генларнинг мутацияси билан боғлиқ) бўлиши ҳам мумкин, аммо кўпроқ онанинг ҳомиладорлик даврида ҳомилага тератоген таъсирлар остида юз беради. Бундай ҳолларда касалликнинг тератоген таъсирлари остида юз берганлиги тасодифий ҳолми ёки ирсий хусусиятли эканлигини махсус клинко - генетик текширишлар асосида аниқлаш мумкин. «Туғма» деган ибора касалликнинг асл хусусиятидан қатъий назар, унинг бола туғилгандаёқ мавжуд бўлганлигини қайд этади, холос.

Ирсий нефропатиялар – наслдан – наслга ўтувчи касалликлар бўлиб, якка геннинг мутацияси (моногенли) ёки бир неча геннинг ўзгаришлари (полигенлик) билан боғлиқ бўлиши мумкин. Моногенли касалликлар ташқи муҳитнинг омилларидан қатъий назар намоён бўладилар. Булар қаторига ирсий нефрит, бирламчи тубулопатиялар, сийдик ажратиш аъзолари ривожланишининг ирсий нуқсонлари киради. Шундай ҳоллар мавжудки, касалликнинг ривожланиши бир эмас, бир неча генларнинг ўзгаришига боғлиқ ва улар ташқи муҳитнинг номувофиқ таъсирлари остидагина намоён бўлади. Масалан, нотўғри овқатланиш, гипоксия ва ҳ.к. таъсири остида дизметаболик нефропатиянинг ривожланиши бунга мисол бўла олади.

Сийдик ажратиш аъзоларининг ривожланишини ташқи муҳит ва ирсий омиллар таъсири юзасидан талқин қилар эканмиз, яна 2 та гуруҳни қайд қилишимиз лозим. Шундай ҳоллар борким (гломерулонефрит), касаллик аниқ бир ташқи омил (совқотиш, юқумли касалликлар) билан боғлиқ. Аммо аксарият ҳолларда нефрит ирсий мойиллиги бўлган болаларда ривожланади. Бунга мисол тариқасида гломерулонефрит ёки пиелонефритнинг модда алмашинуви бузилган оилаларнинг болаларида кўпроқ учрашини келтириш мумкин. Яна шундай гуруҳ борки, уларда буйрак касаллигининг келиб чиқишида ирсият ҳеч қандай аҳамиятга эга эмас (буйракнинг тасодифий жароҳатланиши, ҳар хил заҳарланишларда зарарланиши). Аммо бу ҳолда ҳам касалликнинг кечиши, тузалиш

тезлиги ва оқибатлари учун ирсиятнинг аҳамиятини рад этиб бўлмайди.

Ҳаёт давомида орттирилган буйрак касалликлари дейилганда бирламчи гломерулонефрит, бирламчи пиелонефрит, буйракнинг тасодифий жароҳатланиши, даволаш жараёнида дорилар таъсири остида зарарланиши кабилар назарда тутиладиким, бу ҳолларда ирсийлик ёки ирсий мойиллик белгилари бўлмагани ҳолда ташқи муҳитнинг аҳамияти кўзга яққол ташланиб туради.

Дизэмбриогенез деб нефрологияда ирсий ва тератоген таъсирлар остида юз берадиган буйрак тузилишининг анатомик ёки морфологик номукамаллигига айтилади. Клиник жиҳатдан анатомик дизэмбриогенез буйрак ва сийдик йўллариининг жойлашиши, уларнинг миқдори ва тузилишининг нуқсонлари сифатида намоён бўлади. Морфологик дизэмбриогенез буйрак тўқимасини ҳосил қилувчи оқсил ва ферментлар тузилишининг номукамаллиги – буйрак дисплазияси кўринишида бўлиб, унга ирсий нефрит ва тубулопатиялар мисол бўла олади. Торроқ маънода буйрак дизэмбриогенезини тўқима ва ҳужайралар тузилишининг номукамаллиги деб тушуниш мумкин.

Туғма гипоплазия деб буйракнинг ҳажми ва вазн жиҳатдан боланинг ёшига нисбатан етарлик ривожланмаганлигига айтилади. Бундай ҳолда кўпинча морфологик жиҳатдан тўқима ва ҳужайралар даражасида диспластик белгилар, яъни улар тузилишининг бузилганлиги ҳам кузатилади ва гипопластик дисплазия деб юритилади. Бундай болаларда ҳар қандай буйрак касалликлари оғирроқ кечади. Шулар қаторида дизэмбриогенезнинг ҳар хил босқичларида намоён бўладиган поликистоз касаллиги, буйрак микрокистози ёки туғма нефротик синдром, Фанкони нефронофтизи, олигоневрония ва бошқаларни санаш мумкин. Кейинги йилларда ўтказилган қиёсий клиник кузатувлар қўшувчи тўқималар модда алмашинуви бузилишининг ҳосилалари бўлган ташқи белгиларининг амалий аҳамиятга эга эканлигини кўрсатди. Ривожланишнинг кўп сонли ташқи аномалиялари маълум бир ички аъзонинг касаллик белгиси бўлмасдан, ирсий ва тератоген таъсирлар остида ҳомила эмбрионал ривожланиши бузилишининг белгиларидир. Қўл, кулок, кўз – қовоқ, калла ва бошқа кўзга ташланувчи қисмларнинг шаклланиши, ички аъзоларнинг шаклланиш даври - уларнинг нотўғри шаклланиб қолиш ҳавфи бўлган даврга тўғри келиб қолиши мумкин. Шунинг учун ривожланишнинг кичик ташқи аномалиялари (РКТА)

нинг сони ва маълум мажмуалари айрим ички аъзолар учун хосроқ бўлиб чиқиши мумкин. Буйрак касалликларида, айниқса танглайнинг ўта чуқурлиги, манқалик, қулоқ супрасининг нотўғри шаклланиши, чинчалоқнинг қийшиқлиги (девиация) кабилар кўпроқ учрайди (жадвал 2).

Жадвал 2

Ҳар хил буйрак касалликларида РКТА нинг учраши
(М.С.Игнатова, 1989).

Б Е Л Г И Л А Р	Текширилган гуруҳлар			
	Дисплазия	Ирсий нефрит	Гломеруло нефрит	Назорат гуруҳи
Ташқи аномалиялар				
Калла шаклининг аномалияси	0,03	0,13	0	0
Манқалик	0,47	0,28	0,06	0,03
Қулоқ супрасининг аномалияси	0,53	0,1	0,09	0,22
Эпикант	0,23	0,13	0,15	0,18
Кўзнинг аномалияси	0,03	0,14	0	0,015
Танглай чуқур булиши	0,53	0,45	0,09	0,25
Тишларнинг диспластик ўсиши	0,02	0,08	0	0,16
Калланинг бошқа аномалиялари	0,23	0,25	0	0,03
Чинчалоқнинг қийшиқлиги	0,26	0,25	0,03	0,26
Брахидактилия	0,06	0,13	0,03	0
Қўлларнинг бошқа аномалиялари	0,31	0,21	0,12	0,03
Оёқнинг II – III панжаларининг синдактилияга мойиллиги	0,43	0,08	0,12	0,49
Оёқдаги I – II панжа орасининг очик бўлиши	0,43	0,08	0,12	0,49
Сут бези сургичларининг гипертелоризми	0,56	0,04	0,09	0,05
Мушаклар гипертонияси, чурралар	0,23	0,46	0,12	0,03
Соматик аномалиялар, суяк аномалиялари	0,22	0	0,25	-
Буйрак ривожланишининг туғма бўлакчалари сақланиши	0,39	0,27	0,034	-
Буйраклар косачаларининг аномалияси	0,4	0,11	0	-
Сийдик чиқариш йўли жом олди қисмининг торайиши	0,39	0,19	0,061	-
Буйраклар жойлашувининг аномалияси	0,26	0,6	0,085	-
Буйракнинг иккиланиши.	0,11	0,15	0,05	-
Сийдик йўли ва сийдик пуфагининг аномалияси.	0,1	0,24	0,085	-

Соғлом болаларда ҳам айрим шундай белгилар бўлиши мумкин. Агарда ривожланишнинг ташқи кичик аномалиялари 5 – 6 тадан ошса

боладаги буйрак касаллигининг туғма ёки ирсий хусусиятилик эканлиги эҳтимоли ҳам шунча юқорирок.

Гломерулопатия – йиғма тушунча бўлиб, келиб чиқиш сабабларидан қатъий назар буйрак таначаларининг ўзгаришлари билан боғлиқ касалликларни кўзда тутилади. Шу сабабдан энг аввало шу гуруҳга кирувчи касалликлар иммунологик ва ноиммунологик хусусиятлик бўлишини назарда тутиш лозим. Масалан, ирсий нефритда буйрак таначаларининг ўзгариши иммунологик хусусиятга эга эмас. Аксинча, иккиламчи гломерулонефритлар учун буйрак таначаларида иммунологик, клиник ва морфологик жиҳатдан яллиғланиш белгилари бўлиши хос белгилардир.

Одатда гломерулонефритда яллиғланиш икки тарафлама ва ҳар иккала буйракка тўла – тўкис тарқалган бўладиким, бу жараён барча буйрак тўқималарида кузатилиб, буйрак таначалари зарарланиши бирламчи тарзда кузатилади. Шунинг учун « диффуз гломерулонефрит» деб юритилади.

«Диффуз гломерулонефрит», ёки шунчаки «гломерулонефрит», ёки «бирламчи гломерулонефрит» иборалари битта рамзий маънони, яъни касаллик стрептококк билан боғлиқ ҳолда ривожланган ва бошқа касалликлар (қизил югурик, васкулит ва ҳ.к.) га боғлиқ бўлмаган гломерулонефритни англатади.

Нефрология фани ривожланган сари унда ишлатиладиган иборалар сони ошиб, баъзан эса янги мазмун касб этиб бормоқда. Ҳали касалликнинг аниқ ташҳиси маълум бўлмаган барча ҳолларда унинг келиб чиқишидан қатъий назар «нефропатия» деган ибора ишлатилдиким, бу «қандайдир буйрак касаллиги» деган умумий маънони беради. Аммо кейинги йилларда «нефропатия» торроқ маънода яллиғланиш билан боғлиқ бўлмаган буйрак касалликлари – гипероксалурия, уратурия, гипопластик дисплазия билан боғлиқ касалликларни назарда тутиб ҳам ишлатилади.

«Нефрит» дейилганда асосан Брайт касаллиги назарда тутилиб, унинг бошқа касалликлар (коллагеноз ва б. қ.) билан алоқасиз, мустакил бирламчи иммунологик касал эканлиги ва бутун нефрон (буйрак таначалари, сийдик найчалари ва қўшувчи тўқималар) бир хил даражада зарарланганлиги қайд этилади. Агарким, асосан буйрак таначалари зарарланса – гломерулопатия (гломерулонефрит), қўшувчи тўқиманинг абактериал яллиғланишида эса – интерстициал нефрит ва айни пайтда сийдик найчаларининг

яллиғланиш белгилари мавжуд бўлса, тубуло – интерстициал нефрит ҳақида фикр юритилмоғи зарур.

Ўткиргломерулонефрит дейилганда 2 – 3 ойлик даврий кечишга эга бўлган стрептококкли гломерулонефрит назарада тутилиб, айти пайтда унинг бошланганидан кўп муддат ўтмаганлиги таъкидланади.

Сурункали гломерулонефрит ибораси касалликнинг давомлилиги 6 ойдан зиёд эканлигини кўрсатади. Махсус адабиётда баъзан тўлқинсимон, чўзилган ва яширин кечувчи диффуз гломерулонефрит деган номлар билан ҳам баён этилади.

Буйрак найчалари фаолиятининг бузилиши, унинг сабабларидан қатъий назар тубулопатия деб юритилади ва бирламчи ёки иккиламчи хусусиятлик бўлиши мумкин.

САА касалликларининг клиник номенклатураси (М.С.Игнатова, 1989)

I. Ирсий ва туғма нефропатиялар:

1. САА анатомик нуқсонлари:

а) буйрак ривожланишининг нуқсонлари

- микдорий (агенезия, аплазия, қўшимча буйрак);
- жойлашуви (дистопия, нефроптоз, ротация);
- шаклан (тақасимон, S-, L- симон шакли);

б) сийдик ўтказиш йўллариининг нуқсонлари (сони, кенглиги);

в) сийдик пуфаги ва пастки сийдик йўлининг нуқсонли ривожланиши;

г) буйрак қон ва лимфа томирларининг тузилиши ва жойлашуви аномалиялари;

д) САА иннервацияси бузилиши (нейроген сийдик пуфаги);

2. Буйрак тузилмаларининг етилмаганлиги (гистологик аномалиялар);

а) кисталар (бўшлиқлар) билан:

- поликистоз касаллиги (аутосом – рецессив ва аутосом – доминант тури);
- Фанкони касаллиги (нефронофтиз, Синиор синдроми);
- туғма нефротик синдромнинг Финн кўриниши;
- кистали касалликнинг бошқа турлари;

б) кистасиз:

- олигонефрония (олигомегоннефрония);
- сегментар гипоплазия;
- АСК – УПМАРК касаллиги;

- гипопластик дисплазия билан боғлиқ нефропатиялар;
 - в) рефлюкс – нефропатия.
3. Ирсий нефрит:
- эшитиш сақланган;
 - эшитиш пасайган(Альпорт синдроми).
4. Тубулопатиялар:
- а) бирламчи:
- полиурия билан (қандсиз буйрак диабет ва ҳ.к.);
 - суяклар қийшайиши билан (фосфат – диабет, де – Тони – Дебре – Фанкони, буйрак найчалари ацидоз);
- б) иккиламчи:
- модда алмашинувининг ирсий бузилишларида(цистиноз, галоктоземия, Коновалов – Вильсон касаллиги ва б.қ.);
5. Кристаллурия билан кечувчи дезметаболик нефропатиялар:
- оксалатли (оксалат – кальцийли кристаллурия билан кечувчи дизметаболик нефропатиялар);
 - уратли («подагрик» нефропатия);
6. Хромосома касалликларидаги нефро -, уропатиялар.
7. Амилоидоз:
- ирсий;
 - даврий касалликда.
- 8.Эмбрионал ўсмалар (шу жумладан Вильмс ўсмаси).
- II. САА ортирилган касалликлари:**
1. Гломерулонефрит: гематурик, нефротик, аралаш шакллари (морфологик турлари биопсия натижасига қараб аниқланади).
2. Интерстициал (тубулоинтерстициал) нефрит (бактериясиз).
3. Пиелонефрит бирламчи, иккиламчи.
4. Сийдик йўллариингяллиғланиши (цистит, уретрит).
5. Буйракнинг иккиламчи касалликлари:
- Ўткир юқумли касалликларда (ЎРК, дифтерия, менингит ва ҳ.к.);
 - Сурункали юқумли касалликларда (сил, бруцеллез, безгак, цитомегалия);
 - Паразитар касалликларида (эхинококк ва бошқалар);
 - Коллагеноз ва қон касалликларида;
 - Гемостазнинг гиперкоагуллик бузулишлари (тромботик тромбоцитопения, гематолитик-уремик синдром);
 - Қандли диабетда (мембраноз нефропатия, гломерулосклероз);
 - Дори касаллигида;

- Куйиш касаллигида;
- Дизбактериозда (буйрак кандидози).

6. САА тасодифий жароҳатлари.
7. Буйрак ўсмалари (эмбрионал ўсмалардан ташқари).
8. Сийдик-тош касаллиги (кўпинча дизметаболик нефропатиянинг оқибати).
9. Ўткир некронефроз (захарланишлар, операцияларда).
10. САА аллергозлари, жумладан атопик нефротик синдром.
11. Нисбатан кам учровчи синдромлар: гепатореналь синдром, ўпка – буйрак Гудпасчер синдроми ва бошқалар.

III. Буйракнинг аралаш (омухта) касалликлари.

1. Ирсий ва туғма касалликлар онгли равишда бир гуруҳда келтирилганким, баъзи бир кўринишлари ҳам ирсий, ҳам тератоген таъсирлари билан боғлиқ булиши мумкин (САА анатомик аномалияси, буйрак дисплазиясининг турли хиллари).
2. Нефропатиялардан ташқари уропатиялар ҳам бўлиши мумкин.
3. Аралаш касалликлар дейилганда иккита ёки кўпроқ касалликларнинг биргаликда учраши назарда тутилган (гломерулонефрит ва пиелонефрит; гломерулонефрит ва амилоидоз ва ҳ.к.).

IV БОБ. БОЛАЛАРДА БУЙРАК ХАСТАЛИКЛАРИНИНГ АСОСИЙ БЕЛГИЛАРИ ВА ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ.

Бемор болада кузатиладиган клиник белгилар (симптом) ва уларнинг мажмуалари (синдром) нинг таҳлили хасталикнинг тури, унинг кечиш хусусиятлари, ўткирлик даражаси ва буйрак фаолиятини баҳолаш, шу асосда муолажаларнинг хусусияти, ҳажмини белгилаш учун хизмат қилади.

Одатда, буйрак хасталиклари учун умумий тарзда хос бўлган ва организмнинг ички мувозанатини сақлаш фаолияти бузилиши туфайли ривожланувчи белгилар – рангпарлик, ҳолсизлик, иштаҳа бузилиши (intoxicatio) белгиларидан ташқари учта асосий белгилар мажмуаси (сийдик миқдори ва таркиби ўзгаришлари, шиш, гипертония) кузатилади. Уларнинг учраши хасталикнинг тури, шакли ва кечишига боғлиқ бўлади.

Сийдикнинг умумий хоссалари

Сийдикнинг сифат таҳлили учун одатда эрталабки, бир марталик сийдик текширилади. Айрим текширишлар учун маълум муддат ва шароит талаб этилади. Масалан, алиментар глюкозурияни аниқлаш учун сийдик эрталаб овқатгача ва овқатлангандан кейин текширилади. Ортостатик протеинурияни баҳолаш учун сийдик эрталаб уйқудан ўйғониб ҳали ҳаракатланмасдан ва тургандан кейин ярим соат ҳаракатлангандан сўнг текширилади. Айрим касалликларнинг ташҳиси учун уч стаканли синама қўлланилади (цистит, уретрит): биринчи стаканга сийиб бошлаган қисми, иккинчисига ўрта қисми, учинчисига охирги қисми йиғилиб, алоҳида текширилади. Сийдикдаги кимёвий моддаларнинг (сийдик кислотаси, уратлар, кальций ва ҳ.к) миқдорини аниқлаш учун 6, 12 соат, ёки кўпинча 24 соатлик сийдик йиғилади. Сийдикнинг суткалик миқдори одатда соғлом болаларда унинг овқатланиш хусусияти, қабул қилинган суюқлик миқдори, йилнинг фаслига боғлиқ ҳолда ўзгариши мумкин. Хусусан суткалик сийдик миқдори қиш фаслида ва баҳорда энг кўп, ёзда эса кам бўлади: ёз фаслида кунлик сийдик миқдори қиш ва баҳорга нисбатан 37,5% - га камаяди. Бу нарса тери ва нафас йўллари орқали суюқлик йўқотилиши ҳисобига юз беради. Айни пайтда ёз фаслида сийдик таркибининг миқдорий ўзгаришлари ҳам мавжуд: хусусан уратлар, оксалатлар ва ноорганик фосфатлар миқдори ошади. Ушбу ҳолат модда алмашинувининг бузилиши

туфайли юз берган нефропатия (дизметаболик нефропатия) ли беморни кузатиш жараёнида инобатга олиниши шарт.

Физиологик шароитда сийдик ажралиш жараёни ва унинг кеча – кундуз (суткалик) ўзгариши (ритм) га эга: кеча – кундуз (сутка) давомида сийдик ажралиш амплитудаси ҳар уч соатлик ўртача миқдорга нисбатан + 38,3% - дан (соат 19⁰⁰ дан 24⁰⁰ гача) – 44,7% - гача ўзгаради (соат 15⁰⁰ дан 19⁰⁰ гача). Энг кўп диурез 15⁰⁰ - 18⁰⁰ га (0,26 мл/ мин) тўғри келади. Шунга кўра сийдик таркибида ҳам миқдорий ўзгаришлар мавжуд бўлиб, масалан ундаги кальций миқдори суткалик ҳар 3 соатдаги ўртача миқдори нисбатан + 44,6 % (соат 24⁰⁰ дан 9⁰⁰ гача) – 32,3% - гача (соат 18⁰⁰ дан 24⁰⁰ гача), аммиак + 37,4 % дан (соат 12⁰⁰ дан 22⁰⁰ гача) – 24,1% - гача (соат 24⁰⁰ дан 9⁰⁰ гача), титирланувчи кислоталар миқдори + 49,2% дан (соат 15⁰⁰ дан 24⁰⁰ гача), - 37,3% - гача (соат 6⁰⁰ дан 9⁰⁰ гача) ва х.к., ўзгаради (жадвал 3).

Кеча – кундуз давомида энг кам диурез соат 15⁰⁰ дан 18⁰⁰ гача тўғри келиб (- 44,7%), айнан шу пайтда сийдик билан энг кўп миқдорда фосфор (+ 29,6%), аммиак (+37,4%), натрий (+ 56,5%), аминокислотлар (+ 26%) ажратилади. Бўйрак фаолиятининг ушбу хусусиятлари тиббиёт амалиётида инобатга олиниши зарур.

Жадвал 3

Соғлом болаларда суткалик сийдик ажралишини ритми ва креатинин, натрий, калий, кальций, аминокислот, аммиак, титирланувчи кислоталарнинг экскрецияси.

Чиқариладиган модда	Кеча – кундуз вақтлари							
	6 – 9	9 – 12	12 – 15	15 – 18	18 – 21	21 – 24	24 – 3	3 – 6
Сийдик	- 19,2	+ 27,7	+ 23,4	- 44,7	- 19,2	+ 38,3	- 4,25	+ 2,2
Креатинин	- 31,1	- 28,0	+ 37,9	+ 15,7	+ 43,0	- 1,2	- 8,4	- 23,9
Натрий	- 29,2	+ 4,32	+ 30,4	+ 56,5	- 41,6	- 10,6	- 47,1	- 46
Калий	+ 14,5	+ 76,2	+ 76,2	- 4,6	- 32,4	- 48,6	- 48,6	- 32,4
Кальций	+ 23,1	+ 23,1	- 4,6	0	- 23,1	- 32,3	- 30,8	+ 44,6
Аминокислот	- 57,1	- 41,2	- 24,4	+ 26	+ 42,9	+ 59,7	- 32,8	+ 26,0
Аммиак	- 12,0	- 9,1	+ 4,2	+ 37,4	+ 15,0	- 2,1	- 24,1	- 4,5
Титирланувчи кислоталар	- 37,3	+ 32,0	- 19,1	+ 10,0	+ 12,3	+ 43,0	- 10,0	+ 49,2
Фосфор	- 43,1	- 18,0	+ 9,8	+ 29,6	+ 19,0	+ 8,5	- 20,6	+ 3,2

Сийдик синдроми

Турфа хил буйрак касалликларида сийдикда ҳар хил даража ва нисбатдаги патологик ўзгаришлар кузатилади. Сийдикнинг таҳлили касалликнинг ташҳисини аниқлаш, унинг ўткирлик даражаси ва ўтказилаётган муолажанинг самарадорлигини баҳолаш имконини беради.

Эритроцитурия – патологик белги бўлиб, микроскопда сийдик чўкмаси текширилганда ҳар бир кўриш майдончасида 3 тадан зиёд, эритроцитлар миқдорий жиҳатдан ҳисобланилганда Нечипоренко усули бўйича ҳар бир мл - да 1000 та, Каковский – Аддис бўйича бир кеча – кундузда 1000000 та, Амбурже усули бўйича эса ҳар бир дақиқада 1000 тадан зиёд эритроцитлар ажралишини аниқлаш мумкин.

Эритроцитурияни келтириб чиқарувчи учта йирик сабаблар гуруҳлари мавжуд:

- 1) қон ивишининг бузилиши, яъни бевосита буйрак билан боғлиқ бўлмаган сабаблар;
- 2) буйракнинг касалликлари;
- 3) сийдик чиқариш йўллариининг касалликлари.

Биринчи гуруҳ (қон ивишининг бузилиши) сабабларига боғлиқ эритроцитурия кузатиладиган беморларда асосий касалликнинг бошқа белгилари – қон кетиши, қон ивишининг секинлашганли, теридаги тошмалар топилиши аҳамиятга эга. Бундай ҳолларда махсус текширишлар (қон ивиш тезлиги, фибринолиз, тромбоцитлар сони) касаллик ташҳисини аниқлаш имконини беради. Сийдик чиқариш йўллариининг касалликларида эритроцитуриянинглейкоцитурия, бел соҳасидаги оғриқ, бактериурия билан омухта учраши кўпроқ иккиламчи пиелонефритда учратилиб, сийдик йўллари ривожланишининг туғма нуқсонлари, сийдик тош касаллиги каби касалликларни аниқлаш учун рентгенологик текширишлар ўтказишни тақоза этади. Юқорида санаб ўтилган белгилар билан бир қаторда дизурик (сийишнинг оғриқли бўлиши) белгилари сийдик йўллариининг пастки қисмлари яллиғланиши (цистит, уретрит) да кузатилади. Вақт – вақтидакучайиши мумкин бўлган микрогематурия (гематурия - қон аралаш сийиш) ирсий нефрит, тубулопатияларда ҳам кузатилади. Ўткир гломерулонефритда гематурия беморда айни пайтда шиш, олигурия, цилиндирурия, протеинурия, қон босимининг кўтарилиши билан омухта учраши ташҳисни енгиллаштиради.

Гломерулонефрит учун сийдик чўкмасида ўзгарган, емирилган эритроцитлар аниқланиши хос белги ҳисобланади. Аммо модда алмашинувининг бузилиши билан боғлиқ қатор нефропатиялар (уратли, оксалатли нефропатиялар, цистинурия ва ҳ.к.) мавжудким, уларда микро -, баъзан макрогематурия ҳам шиш, гипертензия каби буйрак касалликларида кузатиладиган ташқи белгиларсиз юзага келиши мумкин. Бундай ҳолларда эритроцитуриянинг сабабини аниқлаш учун текширилувчининг шажарасини синчиклаб ўрганиш, махсус биокимёвий текширишларни қўллаш лозим бўлади. Гломерулонефрит билан касалланганда гематурия келиб чиқишига буйрак таначалари базал мембранасининг емирилиши, қон томирлари деворининг ўтказувчанлиги ошиши сабаб бўлади.

Протеинурия – нисбатан кўп учрайдиган сийдик белгисидир. Соғлом бола кунлик сийдик билан асосан паст молекуляр оғирликка эга бўлган альбуминлар ҳисобига 30 – 60 мг оксил ажратадиким, бу миқдорни оддий усуллар ишлатиладиган одатдаги текшириш усуллари билан аниқлаб ҳам бўлмайди.

Патологик протеинурия буйрак ўрамчалари қон томирлари ўтказувчанлиги ошиб кетганда (гломеруляр протеинурия), сийдик найчаларидан оксилнинг қайта сўрилиши бузилганда (тубуляр протеинурия) ёки ҳар иккала жараён бузилганда (аралаш хусусиятли протеинурия) кузатилади. Протеинуриянинг бошқа белгиларга нисбатини аниқлаш ташҳис учун муҳимдир. Жумладан кунига 3 граммдан зиёд, гипопротеинемияга олиб келувчи протеинурия нефротик синдромли гломерулонефрит учун хосдир. Протеинуриянинг шиш, гипертензия, олигурия билан омукта учраши ўткир гломерулонефритда, қорин оғриғи билан кечиши сийдик тош касаллиги ва пиелонефритда, протеинурия ва гипертензия буйракнинг ўсмаларида, буйрак қон томирлари ривожланишининг нуқсонларида кузатилади. Скелет суяклари шаклланишининг бузилиши ва протеинуриянинг омукта учраши тубулопатиялар учун хос белгидир. Протеинурия ва эритроцитурия ирсий нефропатиялар (ирсий нефрит, дизметаболик нефропатиялар) да учрайди.

Протеинурия -сийдик билан оксил ажратиб чиқарилиши, буйрак ва сийдик ажратиш йўллари касалланишининг муҳим мезонидир. Ушбу кўрсаткич айна пайтда буйрак касалликларини даволашнинг самарадорлигини баҳолаш, касалликнинг истиқболини аниқлаш мезони бўлиб ҳам хизмат қилади. Соғлом кишиларнинг аксариятида сийдикдаги оксил миқдори 0,033 г/л – ни ташкил этиб, суткасига 50

мг – бўлади. Аммо 10 – 15% соғлом кишиларда 0,150 г/сут – ни ташкил этиши мумкин (Эммануэль, 2007).

Буйрак хасталиклариди протеинуриянинг учта даражаси фарқланади:

- **Енгил протеинурия** – суткасига 300 мг дан 1,0 граммга қадар бўлиб, сийдик йўллариининг ва буйракнинг яллиғланиш касалликлари, тубулопатиялар, сийдик – тош касаллиги, сурункали интерстициал нефритда кузатилади.

- **Ўртача протеинурия** – суткасига 1,0 дан 3,0 граммга қадар оқсил сийдик билан ажратилиб, бирламчи ва иккиламчи гломерулонефритларда, амилоидознинг протеинурик босқичида, гепаторенал синдромда кузатилади.

- **Оғир, ёки нефротик протеинурия** – суткасига 3,0 граммдан зиёд бўлган ҳолнефротик синдромда кузатилади.

Суткалик протеинурияни аниқлаш тартиби қуйидагича: Масалан, беморнинг сийдигида 0,66 г/л оқсил аниқланган бўлиб, суткалик сийдиги 500 мл – ни ташкил этса, суткалик протеинурия 0,33 г/сут, ёки 330 мг – ни ташкил этади. Агар қандайдир сабаб билан суткалик сийдик ҳажмини аниқ ҳисоблаш имкони бўлмаган тақдирда протеинурия миқдорини эрталабки сийдик ҳажмида сийдикдаги оқсил миқдорининг шу сийдикдаги креатининга (U_{cr}) га нисбатини (U_{pr} / U_{cr}) ҳисоблаш йўли билан аниқлаш усули мавжуд (Schawab S.J. et al, 1987; Ruggenenti. et al., 1998). Бу усулда ҳисоблар мг/дл олиб борилади ва оқсилнинг граммларда суткалик миқдори га мос келади. Масалан, беморнинг эрталабки сийдигида оқсил миқдори 150 мг/дл, креатинин 50 мг/дл – ни ташкил этса, суткалик протеинурия ($150 : 50$) 3 г/24 соатни ташкил этади. Аммо бизнинг тиббиёт амалиётимизда СИ ўлчовлар тизими қўлланилгани учун уларни мг/дл – га айлантиришни тўғри бажариш муҳим. Мисол сифатида, айтайлик беморда $U_{cr} = 4,4$ ммоль/л, $U_{pr} = 3,2$ г/л экан. Демак $U_{cr} = 4,4$ ммоль/л = 4400 мкмоль = $(4400 : 88,4)$ мг/дл = 50 мг/дл; $U_{pr} = 3,2$ г/л = $(3,2 \times 100)$ = 320 мг/дл. Шундай қилиб, $U_{pr} / U_{cr} = 320 : 50 = 6,4$ г/ 24 соатга тенг.

Суткалик протеинурияни аниқлашнинг ушбу усулининг юқори самарадорлиги амалиётда тасдиқланган (А.М. Есян, 2004). Гломерулонефрит билан ҳасталанган болаларда **лейкоцитурия** дастлабки кунларда қарийиб 40 – 50 % ҳолларда кузатилади. Гломерулонефрит учун асептик, абактериал лейкоцитурия хос белги бўлиб, микроскопнинг ҳар кўриш майдончасида 30 – 35 тага қадар

лейкоцитлар кузатилиши мумкин ва уларасосан лимфоцитлар (50 % - га қадар), эозинофиллар (20% га қадар) ҳисобидан юз беради.

Цилиндрлар гломерулонефритда 100% гача кузатилиши мумкин. Улар абактериал яллиғланиш жараёнида нефронларнинг дистал қисмида шаклланиб, сийдик билан ажратиб чиқарилади. Цилиндрларнинг асоси тузилиши жиҳатидан оксил бўлиб, турли қўшимчаларни ўзида тутди – қоннинг шаклли элементлари, эпителиал хужайралар, ёғ, детрит. Хусусиятига кўра цилиндрлар хужайрали (эритроцитли, лейкоцитли, эпителияли), доначали, гиалинли ва мумсимон бўлиши мумкин. Сийдик чўкмасида доначалик ва мумсимон цилиндрлар пайдо бўлиши касалликнинг оғир кечишидан далолат беради.

Шиш синдроми

Танадаги шишнинг буйрак касаллиги билан боғлиқлиги 1927 йили Р.Брайт томонидан асослаб берилган эди. Шиш – гломерулонефритнинг бош белгиси бўлиб, касалликнинг шаклига қараб юзнинг бирмунча салқишидан тортиб, организмдаги барча бўшлиқларга қадар (қорин бўшлиғи, плевра, перикард бўшлиқлари) кенг тарқалган бўлиши мумкин (анасарка). Одатда шиш юмшоқ тери ости хужайраларига бой бўлган жойлар – юз, кўз атрофидан бошланиб, кейин тана ва қўл – оёқларга тарқайди. Шу сабабли шиш даставвал юзда, эрталабки уйқудан сўнг яққол кўзга ташланади. Шишнинг келиб чиқиши мураккаб бўлиб, асосий сабаблар сифатида буйрак таначаларида суюқлик филтрланишининг сусайиши, организмда натрий ва суюқликнинг тутилиб қолиши, гиперальдостеронизм, қон томирлари ўтказувчанлиги ошиши туфайли суюқликнинг қон томирларидан атроф тўқималарга ўтишини кўрсатиш мумкин. Бунга нефронлар дистал қисмларининг антидиуретик гормонга нисбатан сезувчанлиги ўсиб кетиши ёки шу гормоннинг организмда ҳосил бўлиши кескин кўпайиши ҳам сабаб бўлади.

Гломерулонефритда шиш нефротик ёки нефритик равишда ривожланиши мумкин. **Нефротик шиш** учун бутун тана бўйлаб кенг тарқалган шиш, кучли протеинурия (қунига 3 граммдан зиёд), гипопротеинемия ва гиперхолестеринемия хос белги ҳисобланади. Гипопротеинемия қоннинг онкотик босими пасайиб қон томирларидан атроф тўқималарига ўтиб, ҳаракатдаги қон ҳажмининг озайишига олиб келади (гиповолемия). Гломерулонефритда қон

томирларининг ўтказувчанлиги ошиб кетиши эса суяқликнинг тўқималарга ўтиши учун шароит яратилади. Ҳаракатдаги қон ҳажмининг озайиши қон томирлари деворларидаги рецепторларни қитиқлаб, томирлар ичидаги суяқлик ҳажми доимийлигини таъминловчи бошқа аъмолларнинг ҳам фаоллигини оширади. Жумладан, антидиуретик гормон ажратилиши кучаяди, буйрак усти безининг пўстлоқ қисмидан альдостерон ажратилиши кучаяди (иккиламчи гиперальдостеронизм). Қон ҳажмини сақлашга қаратилган ушбу компенсатор ўзгаришлар ўз навбатида иккинчи жиҳатга эга, яъни сийдик ажралиши камайиб, организмда суяқлик, натрий ушланишига, шишнинг янада кучайишига олиб келади. Нефротик шиш эрта ёшдаги болада аллергик белгилар ва гематурия билан кечганда унинг шажарасида аллергик, буйрак ва юрак – томир касалликларининг мавжудлиги аниқланади. Нефротик синдром САА ривожланишининг нуқсони бўлган болаларда кузатилса ва протеинурия узок (бир йилдан зиёд) чўзилганда унинг истиқболи оғир кечиши мумкин.

Шишнинг нефритик шаклида кўпроқ қон томирлари ўтказувчанлигининг кучайиши, гидростатик босимнинг кўтарилиши, антидиуретик гормоннинг туз ва суяқлик ажратилишини чегараловчи таъсири аҳамиятга эга бўлиб, онкотик босим пасайишининг аҳамияти кам. Бу хилдаги шиш протеинурияга қадар ҳам кузатилиши мумкин.

Шиш асосан юз, бел соҳаси ва оёқнинг тиззадан пастки қисмларида жойлашган. Бундай беморларда Мак – Клюр – Олдрич синамаси тезлашган бўлади. Одатда соғлом болада тери ичига 0,1 мл физиологик эритма юборилганда ҳосил бўлган пуфак 45 дақиқада сўрилади.

Гипертензия синдромининг болалик даврида юзага келиши ҳар қандай ҳолда ҳам даставвал буйракларнинг аҳволини таҳлил этишни тақоза этади. Соғлом болаларда қон босимини баҳолашнинг қуйидаги усули мавжуд: 1 ёшгача систолик қон босими (мм симоб устуни) = $80 + n$, бу ерда n – ойлар сони. Бир ёшдан сўнг = $90 + 2n$, n – йиллар сони. Минимал қон босими эса = $\frac{1}{2}$ систолик қон босими + 5мм симоб устунини ташкил этади (М.С. Игнатова, 1989). Артериал гипертензия турфа хил синдромлар билан омухта учраган ҳолларда қуйидаги ташҳис алгоритми қўл келади (чизма 1). Артериал қон босими кўрсаткичи боланинг жисмоний ривожи, ёшидан ташқари жуғрофий муҳит ва иқлимга ҳам маълум даражада боғлиқ.

Гипертензия синдроми турфа хил касалликларда кузатилиши мумкин (Фехромоцитоз, вегетатив дистония, ирсий липопротеинемияларнинг асорати сифатида, диабетик нефросклерозда ва ҳ.к.), аммо болаларда бу синдромнинг кузатилиши энг аввало «нефрологик ҳушёрлик» ни тақоза этади (Я.Ю. Иллек, М.Р. Нуритдинов, 1993; М.С. Игнатова, 1989). Одатда гипертензия қондаги биоген аминлар гуруҳига кирувчи – қон томирларини торайтирувчи (вазоконстриктив) ҳосилалар миқдори кўпайганда ва ринин – ангиотензин тизими фаоллашганида кузатилади (расм б). Болаларда гипертензия синдроми кўпроқ диффуз гломерулонефритнинг гематурик шакли, аралаш тури, сурункали буйрак етишмовчилиги, буйраклар қон томирлари ривожланишининг туғма аномалиялари, буйрак тўқимасининг дисплазиялари, гипоплазиясида, бир томонлама буйрак аплазиясида ҳам кузатилади.

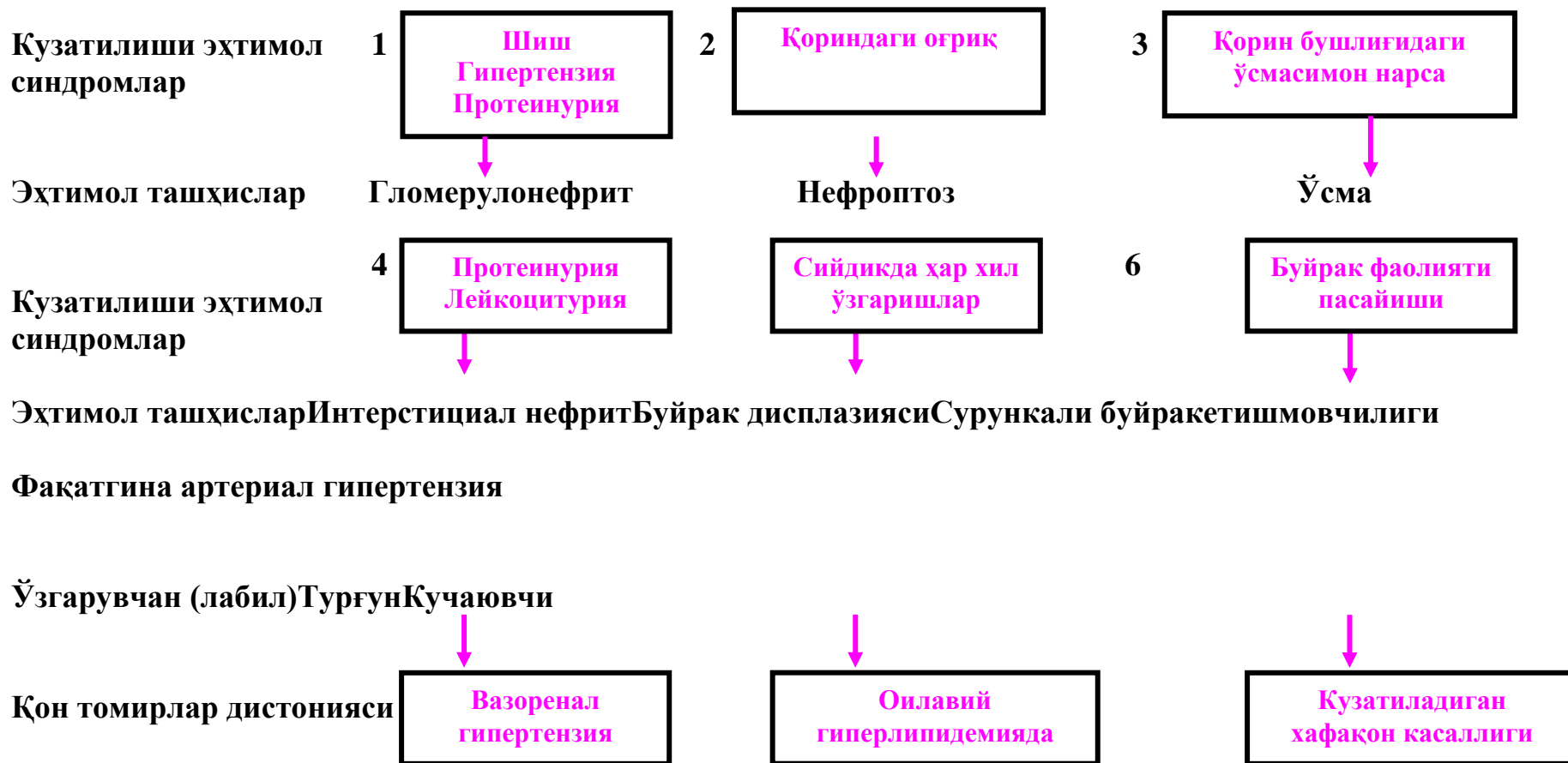
Гипертензия ўткир гломерулонефрит билан ҳасталанган бемор болаларнинг 45% - ида дастлабки 1 – 2 ҳафта давомида кузатилади. Бунда асосан диастолик босим кўтарилади. Ўткир гломерулонефритда қон босимининг кўтарилиши буйракларнинг қон босимини муътадилловчи фаолиятининг бузилиши билан боғлиқ. Организмда туз – сув алмашинуви ва артериал қон босими муътадиллигини таъминлашда ренин – ангиотензин – альдостерон тизимимарказий ўрин тутиб, буйраклар, буйрак усти безлари, артериолалар ва марказий асаб тизими ўзаро муносабатларини таъминлайди. Бу тизимдаги бош аъмол – рениннинг 90% - и буйракларнинг юкстагломерулярсоҳасида ҳосил бўлади. Буйракда қон айланишнинг пасайиши, симпатик – адренал тизимининг фаоллашуви, нефроннинг дистал найчалари бўшлиғида натрий миқдорининг ошуви кабилар ренин ҳосил бўлишини кучайтиради. Ренин ўз навбатида жигарда ангиотензинга таъсир этиб, униангиотензин – I, кейин ангиотензин -II га айланишига сабаб бўлади. Ангиотензин – II артериола қон томирларининг торайишига олиб келади. Бундан ташқари, альдостерон ажратилишини кучайтириб, билвосита организмда натрий ва сув ушланиб қолишига сабаб бўлади (Есяян А.М., 2002; Карабаева А.Ж., ва ҳ.м., 2006).

Гломерулонефритда гипертензиянинг даражаси касалликнинг шакли, фаоллик даражаси ва кечишига қараб ҳар хил бўлиши мумкин. Сурункали гломерулонефритда қон босимининг кўтарилиши дастлаб муваққат бўлса – да, касаллик кучайган сари у доимий белгига айланади. Гломерулонефритда қон босими

муътадиллашувида аввал систолик, кейинроқ диастолик босим пасаяди.

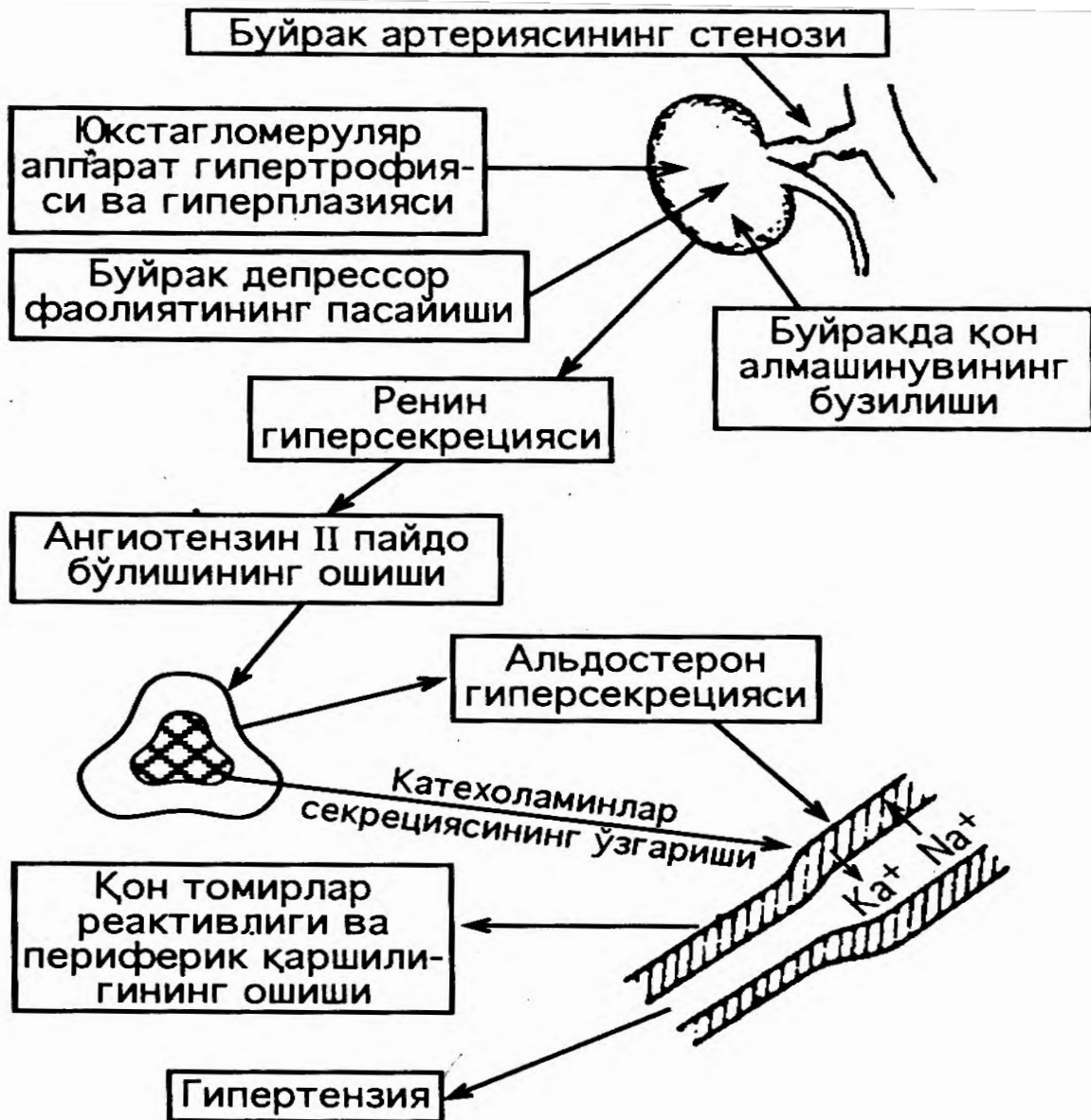
Буйрак фаолиятининг ўткир етишмовчилиги уни келтириб чиқарган сабабнинг хусусиятидан қатъий назар қон босимнинг кўтарилиши билан кечади ва баъзан гипертоник энцефалопатияга олиб боради (Иллек Я.Ю., Нуриддинов М.Р., 1993).

Қуйидаги синдромлар билан омухта кузатиладиган артериал гипертензия:



Чизма 1. Артериал гипертензияни ташҳислаш алгоритми (М.С.Игнатова, 1989).

Буйрак қон томирларининг касалликлари (аномалия, стеноз, аневризма), буйракнинг ўсмалари, буйрак усти безининг гормонал жиҳатдан фаол ўсмалари (феохромоцитома) да ҳам қон босимининг турғун кўтарилиши кузатилади. Ирсий нефрит, тубулопатия, пиелонефрит каби касалликлар учун гипертензия хос эмас, аммо буйрак фаолиятининг етишмовчилиги ривожланадиган даври учун доимий белгидир.



Расм. 6. Буйрак гипертензияси патогенези (Н.Ҳ. Абдуллаев, Ҳ. Ё. Каримов,

ГН – нинг гематурик шаклида артериал қон босими дастлабки 10 – 14 кун давомида 15 – 20 мм.симоб устунига одатдагидан зиёд туради. Аммо ГН – нинг нефротик шаклида қон босими аксарият ҳолларда ўзгармайди. Лекин нефротик шиш билан кечувчи аралаш шаклида қон босими кескин кўтарилиб, узоқ муддат сақланиши хос белги ҳисобланади.

Қоннинг таҳлили

Периферик қоннинг кўрсаткичлари турли хил буйрак хасталикларида сезиларли даражада ўзгариб, нафақат буйрак хасталигининг мавжудлиги, балким касалликнинг фаоллик даражаси, буйрак фаолиятининг аҳволи тўғрисида фикр юритиш имконини беради. Кўпинча қонда юқумли аъмоллар билан боғлиқ яллиғланиш жараёнига хос белгилар кузатилади - лейкоцитоз, эритроцитларнинг чўкиш тезлигининг тезлашуви. Гломеруло - ва пиелонефритда баъзан нормохром камқонлик кузатилади. Кичик ҳажмли эритроцитлар, ретикулоцитлар миқдори камайиши мумкин. Аммо уларнинг кучли ўзгаришлари фақат буйрак фаолиятининг сурункали етишмовчилиги ривожланган даврда юзага келади. Бундай ҳолда кучли нормохром камқонлик ҳам хос белги ҳисобланади. Айни пайтда қондаги умумий оксил миқдорининг камайиши унинг сифат кўрсаткичи, хусусан гломерулонефритда альбумин миқдори камайиб, α ва β - глобулинларнинг ошиши (диспротеинемия) кузатилади, холестерин миқдори эса кўпайиши мумкин. Гломерулонефрит ва пиелонефритнинг дастлабки даврларида бундан кўра кучлироқ ўзгаришлар периферик қонда кузатилмайди, аммо буйрак фаолияти бузилган даврда ўзига хос ўзгаришлар юзага келади – камқонлик, азотемия, метаболик ацидоз.

Сийдикнинг ранги – унинг таркибига кирувчи урохром А ва В, уроблин, уроблиноген ва б.к., миқдorigа қараб оч – сариқ(сомон ранг) дан қўнғир – сариққа қадар бўлиши мумкин. Чақалоқ бола ҳаётининг дастлабки кунларида унинг сийдиги рангсиз бўлиб, кейинроқ унинг ўзи лойқароқ, ранги сариқроқ бўлади, чунки бола туғилгандан кейинги дастлабки бир ҳафта давомида сийдик билан зиёд миқдордасийдик кислотаси ажралади. Сийдик узоқ муддат сақланганда хромогенларнинг оксидланиши натижасида унинг ранги қорайиши кузатилади.

Қондаги оксил миқдори камайганда, диуретиклар қабул қилинганда, буйрак фаолияти етишмовчилигининг полиурия босқичида, сурункали гломерулонефритда сийдик рангсизланади. Бу ҳол қандсиз диабетда айниқса яққол кўринади. Аксинча, терлаш йўли билан суюқлик йўқотилганда, етарлик миқдорда суюқлик истеъмол қилинмаганда сийдик қуюқлашади ва ранги ҳам тўйинганроқ бўлади.

Сийдикнинг қизил рангга бўялиши ундаги эритроцитларга боғлиқ бўлиши мумкин. Масалан, гломерулонефрит, сийдик тош касаллиги, сийдик йўлларининг ўсмаларида сийдик гўшт ювиндисини эслатувчи қизғиш рангга бўялиши мумкин.

Сийдикнинг ранги баъзи дорилар таъсирида ҳам ўзгаради: бемор метилен кўкини қабул қилганда унинг сийдиги кўкиш рангли, 5 – НОКичганда - тўқ сариқ, агар таркибида индикан бўлса қунғир рангли бўлиши мумкин. Сийдикнинг ранги диатезларда ҳам ўзгаради, сийдикни уратлар қунғир рангга, фосфатлар сутсимон оқ рангга бўяйди. Юқумли гепатит ва бошқа жигарнинг тўқималарининг зарарланишидан пайдо бўлган сариқликларда эса сийдикнинг ранги кучаяди.

Бактериурия

Микробли яллиғланиш жараёнини аниқлашнинг энг муҳим мезони сийдикдаги бактериялар миқдорини – бактериурия даражасини аниқлашдир. Бир мл сийдикдаги бактериялар миқдори 100000 ва ундан зиёд бўлиши буйрак ёки сийдик йўлларида микробли яллиғланиш жараёни мавжудлигини кўрсатади.

Бактериурияни сийдик чўкмасини микроскоп остида текшириш – бактериоскопия, сийдикни махсус микробиологик муҳитда экиб микробларни ўстириш (бактериологик) усуллар ва нефрология клиникаларида эса ярим миқдорий қийматга эга бўлган айрим синамалар (нитритли синама) ёрдамида текширилади. Сийдикдаги микробнинг хили, унинг миқдори ва доривор моддаларга нисбатан сезувчанлигини аниқлаш имконини берганлиги бактериологик усулнинг устунликлари ҳисобланади. Сийдик чўкмасини миқдорий жиҳатдан текшириш, клиник муҳитда яширин кечувчи касалликларни аниқлаш мақсадида кенг қўлланилади. **Яширин эритроцитурияни** аниқлаш мақсадида сийдик чўкмасини миқдорий текшириш сурункали гломерулонефритни топиш ва ўткир гломерулонефритдан фориғ бўлганликнинг мезони сифатида ушбу усул преднизолонли қузғатувчи синама билан омукта ҳолда фойдаланилади: бу мақсадда кечкурун текширилувчи шахсга 15 мг преднизолон ичиш тавсия этилади, кейинги кунига эрталаб соат 6⁰⁰ да сийдик пуфагини бўшатгач, бемор яна 15 мг преднизолонни қабул қилади. Кейинги 9 соат давомида боланинг сийдиги йиғилиб, ундаги эритроцитлар миқдори аниқланади. Агар бола ҳар дақиқада сийдик билан 8000 та

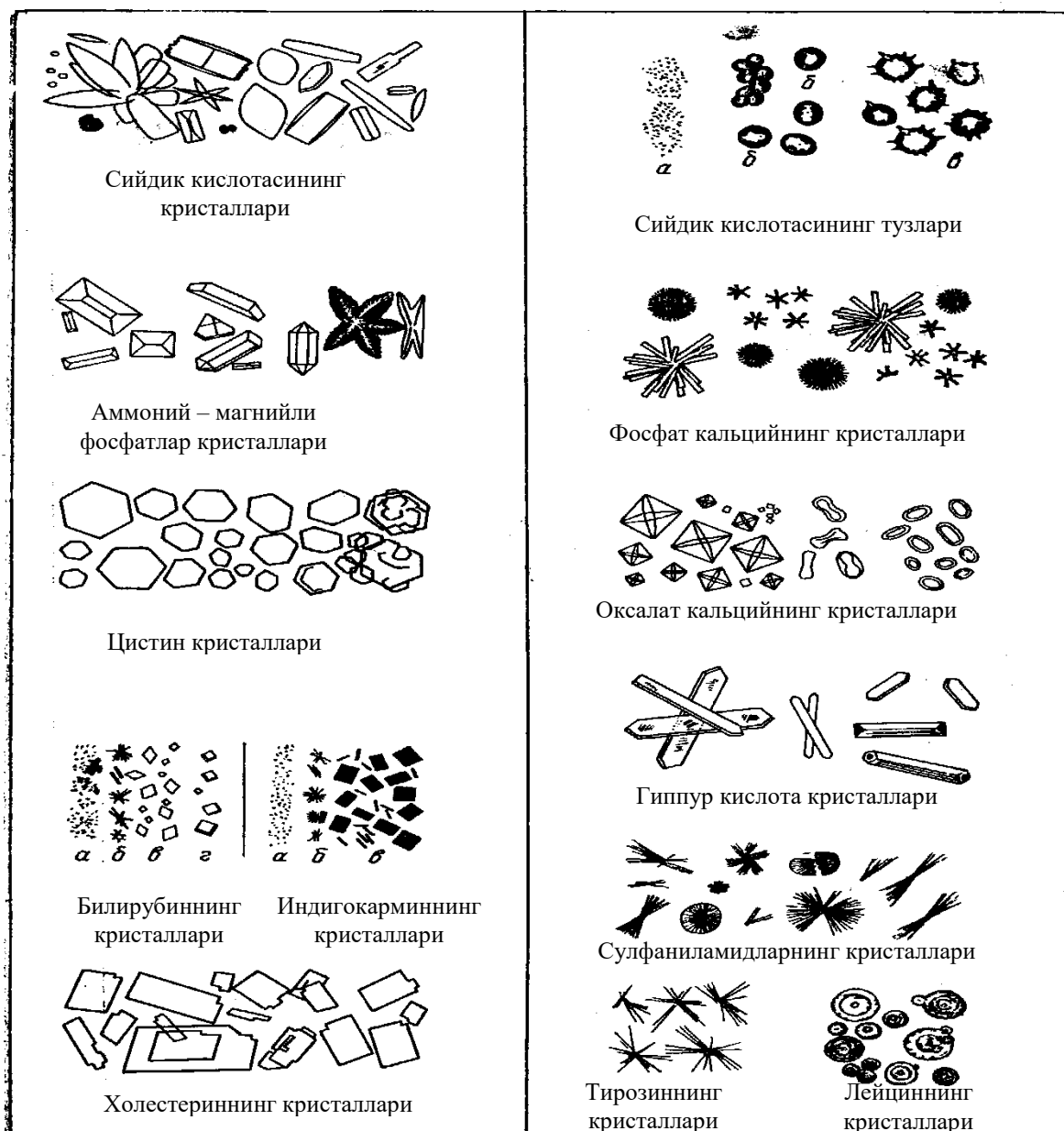
эритроцит чиқарса ёки эритроцитлар сони синамага қадар бўлганидан 100% ошиқ бўлса бу синама ижобий деб топилади.

Преднизолонли кўзгатувчи синама яширин лейкоцитурияни аниқлаш учун ҳам қўлланилади: эрталаб текширилаётган бемор бир соат давомида сийдикни идишга йиғади ва кейин унинг вена қон томирига 3 – 5 дақиқа давомида 10 мл физиологик эритмада 30 мг преднизолон юборилади. Шундан сўнг уч соат давомида ҳар соатлик сийдикни алоҳида идишга йиғилади ва ҳар тўртала идишдаги сийдикда эритроцит, лейкоцит ва цилиндрлар миқдори аниқланади. Бу синамада учта нарса инобатга олинади: лейкоцитлар миқдори, унинг синамадан сўнг кўпайиш даражаси, сийдик чўкмасида «фаол» лейкоцитларнинг мавжудлиги. Буйракда яллиғланиш жараёни мавжуд бўлган ҳолларда бир соатлик лейкоцитурия миқдори 400000 ва ундан ҳам зиёд бўлади.

Сийдикда қон таначаларини аниқлашнинг миқдорий усуллари

Сийдик чўкмасини микроскопик текшириш эритроцитлар, лейкоцитлар, цилиндрлар ва тузларни бевосита кузатиш имконини беради. Соғлом боланинг сийдиги чўкмаси текширилганда микроскопнинг ҳар бир кўриш майдончасида 1 – 2 дона эритроцитлар, 5 тага қадар лейкоцитлар топилиши мумкин. Аммо, кўриш майдончасида 2 – 3 тадан кўпроқ эритроцит топилиши эритроцитуриядан, 5 – 7 тадан кўп лейкоцит топилиши – лейкоцитуриядан далолат беради. Сийдик чўкмасида турли миқдорда турфа хил кристаллар аниқланиши мумкин (расм 7).

Соғлом болаларнинг сийдигида ҳам кам миқдорда – суткасига 2000000 лейкоцит, 1000000 гача эритроцит, баъзан 100000 тага қадар цилиндрлар ажратилиши мумкин. Сийдикда қон таначалари миқдорини 4 хил усули мавжуд: **1) Каковский – Аддис усули** бир суткалик сийдик билан ажратиладиган қон таначалари миқдорини аниқлаш; **2) Бир дақиқа ёки бир соат давомида ажратиладиган миқдорини аниқлаш – Амбурже усули;** **3) Бир мл сийдик билан ажратиладиган қон таначалари миқдорини аниқлаш – Нечипоренко усули;** **4) Центрифугация қилинмаган сийдикдаги миқдорини аниқлаш (жадвал 4).**



Расм. 7. Сийдик чўкмаси (Г. Маждраков, Н. Панов, 1976)

Жадвал 4

Соғлом болаларнинг сийдигида лейкоцит ва эритроцитларнинг энг кўп микдори (Э.А. Юрьева, В.В. Длин, 2002)

Текшириш усуллари	Муддати	Лейкоцитлар	Эритроцитлар
Каковский – Аддис усули	24 – соатда	2 000 000	1 000 000
Амбурже усули	1 дақиқада	2000	750
	1 соатда	120 000	45 000
Нечипоренко усули	1 мл сийдикда	2000	1000
Центрафугация қилинмаган сийдикни текшириш (А.Б. Канатбаева, 1971)	24 – соатда	2500 000	1500 000
	1 дақиқада	2500	1000
	1 соатда	150 000	60 000
	1 мл ³ – да	10	3

Ушбу усуллар шифохоналар ва поликлиника шароитида кенг қўлланилишга молик эканлигини назарга олиб, уларни тўғри бажаришни махсус ёритамиз.

Каковский – Аддис усули. Ушбу усулнинг турли хил кўринишлари (модификациялари) мавжуд. Хусусан, 1925 йилда Аддис тавсия этган усулга кўра текшириш куни суюқлик ичиш кескин чегараланиб, кечаси 12 соатлик сийдик йиғилган, қон таначалари эса 2 га кўпайтирилиб, 24 соатга ҳисобланган. Бу усул асл ҳолида болалар учун ишлатилмайди. Сийдик салқин жойда сақланса унинг шароити нордон бўлган ҳолларда, нисбий зичлиги 1012 дан кам бўлмаса ундаги қон таначалари 24 соат давомида тўлиқ сақланади. Сийдикнинг нисбий зичлиги шу даражада бўлиши учун суюқлик ичишни чегаралаш шарт эмас. Бу усулнинг ҳозирда кенг қўлланиладиган кўриниши қуйидагича: текширилувчи бола одатдаги кун тартиби, овқатланиш тартибини сақлайди, суюқлик чегараланмайди. Эрталаб сияди ва ташлаб юборилади. Вақт белгилаб қўйилади (масалан, эрталаб соат 7⁰⁰), бу сийдик йиғиб бошланадиган вақт бўлади. Ҳамма сийдик йиғиб борилади ва кейинги эрталаб соат 7⁰⁰ да охиргиси олинади. Сийдикка 1 – 2 дона тимол кристаллари (10 мг/л) солиниб, совутгичда сақланади. Лабораторияга сийдикнинг ҳаммасини ёки яхшилаб аралаштирилиб 100 мл – ни юбориш мумкин. Текшириш олдидан сийдикнинг муҳити ва солиштирама зичлиги аниқланади. Сийдикнинг солиштирама зичлиги 1012 дан паст ёки муҳити ишқорий бўлса сутка давомида қон таначалари қисман парчланади. Бундай ҳолларда Амбурже ёки Нечипоренко усулини қўллаш кўпроқ мақсадга мувофиқ бўлади. Қон таначалари миқдори одатдаги тартибда Фукс – Розентал камерасида саналади. Фукс – Розентал камерасидаги қон таначалари сонини N деб белгиланса, 24 соатлик сийдик ҳажми V бўлса, қон таначаларининг суткалик сийдикдаги сони (x) қуйидагича аниқланади: $X = (100 \times V \times N) : 3,2$

Амбурже усули – қисқа вақт (кўпинча 3 соат) давомида йиғилган сийдик текширилади. Бу усул ҳар қандай шароит (шифохона, поликлиника) учун қулай ва аниқлик жиҳатидан суткалик сийдикни текширишдан кам эмас. Одатда ҳеч қандай махсус тайёргарликсиз эрталаб соат 7⁰⁰ дан 10⁰⁰ гача бўлган сийдик йиғилади. Қон шаклли элементлари миқдорини ҳисоблаш юқоридаги формулага кўра ҳисобланади: $X = (100 \times V \times N) : 3,2$, бу ҳолда V – 3 соатлик сийдик ҳажми, N – Фукс – Розентал камераси ҳажмидаги қон таначалари сони. Бир дақиқадаги миқдорини аниқлаш учун уч

соатлик ҳажм учун олинган сонни 180 – (минутлар сони) га ёки бир соатликни аниқлаш учун 3 га бўлинади.

Нечипоренко усули– 1961йилда таклиф этилган, қон таначалари сони 1 мл сийдикда ҳисобланади. Келтирилган ҳамма усуллар сийдикни центрифугация қилиб, унинг чўкмасини текшириш билан боғлиқ. Аммо центрифугация қилинганда сийдикдаги бор барча қон таначалари эмас, уларнинг $1/3 - 1/2$ қисми чўкмага тушар экан (Э.А. Юрьева, В.В. Длин, 2002). Шу сабабли кейинги йилларда сийдикни **центрифугация қилмасдан текшириш** усули кенгрок тарқалмоқда. Сийдикни йиғиш ва текшириш тартиби Каковский – Аддис, Амбурже усулида бўлганидек ўтказилади, фақат сийдик центрифугация қилмасдан тўғридан – тўғри санаш камерасига солинади ва қон таначалари сони $X = (1000 \times V \times N) : 3,2$ формуласига кўра аниқланади. Олинган сонни соатлар ва дақиқаларга бўлиш йўли билан сийдикдаги қон доначаларининг соатлик ва дақиқалик миқдорлари аниқланади.

Уч стаканли синама. Уч стаканли синама гематурия ва лейкоцитурия буйрак билан боғлиқлиги (ренал) ёки буйракдан кейинги тизмлар билан боғлиқлигини (постренал) аниқлаш учун қўлланилади. Бунинг учун бемор сийган пайтда пайтда дастлабки, ўрта ва сўнгги қисми учта алоҳида идишга йиғилади. Агарда гематурия ва лейкоцитурия биринчи ва иккинчи идишлардаги сийдикда аниқланса патологик жараён сийдик йўли ёки сийдик пуфагида жойлашганлиги, мабодо гематурия ва лейкоцитурия охириги идишдаги сийдикдаги ёки барча идишларда аниқланса, патологик жараён буйракда ёки буйракнинг косача – жом тизимида, ёки юқори сийдик йўлида жойлашган деб ҳисобланади.

Зимницкий синамаси. Бу синама буйракнинг сийдик ажратиш, сийдикни осмотик суюлтириш ва концентрациялаш фаолиятини баҳолаш имконини беради. Синама боланинг одатдаги овқатланиш ва яшаш тартибида, ҳеч қандай махсус тадбирларсиз ўтказилади.

Текширилувчининг ҳар уч соатлик сийдиги бир кеча – кундуз давомида алоҳида идишларга йиғилади. Ҳар бир идишдаги сийдикнинг кундузги (соат 6⁰⁰ дан 18⁰⁰ га қадар) ва кечки (соат 18 дан 6⁰⁰ га қадар) миқдори аниқланади. Соғлом кишиларда сийдик миқдори ичилган суюқликнинг 65 – 75 - % ини ташкил этиши, кундузги диурез кечгидан зиёд бўлиши лозим. Мабодо кечки диурез кундузгисига тенг ёки ундан зиёдроқ бўлиши (никтурия) буйракда

филтрланиш мароми бузилганлигининг белгисидир. Бундан ташқари сийдикнинг солиштирма оғирлиги ҳам кеча – кундуз давомида ўзгариб туради. Бирламчи сийдикнинг нисбий зичлиги қон зардобининг нисбий зичлигига тенг (1,010), ажралиб чиққан сийдикнинг нисбий зичлиги 1,001 дан 1,040 га кадар бўлиши мумкин. Агар сийдикнинг нисбий зичлиги 1.007-1,015 атрофида бўлса – гипостенурия, 1,010 – 1,012 атрофида бўлса изостенурия деб баҳоланади. Мабодо сийдик билан қанд ёки оксил ажралиб чиқаётган бўлса, нисбий зичлик кўрсаткичига тузатиш киритилиши лозим: сийдикдаги ҳар бир фоиз қанд унинг нисбий зичлигини 0,004 га, ҳар 3% оксил эса – 0.001га оширади.

Сийдикнинг муҳити (рН) – асосан эркин водород ионларининг миқдорига боғлиқ бўлади. Чақалоқ болаларда рН 5,4 – 5,9 га, кўкрак ёшидаги болаларда 6,9 – 7,8 га тенг. рН нинг кўрсаткичи овқатланишнинг хусусиятига боғлиқ бўлиб, асосан 4,5 – 6,5 чегарасида бўлади. рН – эндигина ажратилган сийдикда аниқланиши лозим. Агар овқат маҳсулотлари билан кўпроқ оксил истеъмол этилса, сийдикнинг муҳити нордон тарафга, ўсимлик маҳсулотлари кўпроқ истеъмол этилса ишқорий томонга силжиши кузатилади. Ушбу ҳол буйрак хасталиқларини парҳез билан даволаш амалиётида кўзда тутилади. Сийдик билан фосфатлар кўпроқ ажратилганда сийдик ишқорий муҳитга ўтади. Оч қолганда, узок муддат ич кетиши, қандли диабетда, модда алмашинуви бузилиши натижасида ривожланган ацидозда сийдикнинг муҳити нордонлик томонга силжийди.

Нафас олишнинг, юрак фаолиятининг ўзгариши, қусиш, ич кетиши билан кечувчи барча касалликларда ҳам сийдикнинг муҳити ўзгаради. Сийдикнинг муҳити буйрак найчалари фаолиятининг ирсий ўзгаришларида ҳам кузатилади.

Сийдик ажратиш аъзоларини рентгенологиктекшириш

Сийдик ажратиш аъзоларини рентгенологик текшириш одатда контраст моддасиз, умумий рентгенография ўтказишдан бошланади. Бунинг учун болага кечқурун ва эрталаб тозаловчи ҳукна қилиниб тайёрланади, 1 – 2 кун мобайнида қора нон, сут ва меваларни чегараловчи парҳез тайинланади. Бу усул буйракларнинг жойлашган ўрни, шакллари ва ҳажми ҳақида тасаввур ҳосил қилиш имконини беради. Одатда буйракларнинг сирти силлиқ, юқори қутби ХІ кўкрак

умуртқаси, пастки қутби эса IV – бел умуртқасига тўғри келади. Чап буйрак ўнг буйракка нисбатан $\frac{1}{2}$ -I умуртқа баландроқ жойлашган.

Буйрак ҳажмининг катталашуви поликистоз, гидронефроз, гломерулонефрит касалликларида, бир томонлама катталашуви гидронефроз, ўсма касалликларида кузатилади.

Буйраklarнинг кичик бўлиши унинг туғма гипоплазиясида, буйраklarдаги сурункали яллиғланиш жараёни туфайли уларнинг бужмайиб қолиши – нефросклерозда кузатилади.

Бундан ташқари буйраklarда ва сийдик йўллариининг карбонатли, оксалатли тошлари, буйрак тўқималарида кальций тузларининг тўпланиб қолиши (нефрокальциноз) ҳамшу йўл билан аниқланиши мумкин. Мукамалроқ маълумот олиш учун экскретор урография ўтказиш тавсия этилади.

Уро – нефрологик клиникаларда экскретор урография қуйидаги сабабларга кўра кенг қўлланилади:

- бир ёшга қадар бўлган болаларда кузатиладиган лейкоцитурия;
- сийдикдаги ўзгаришларнинг 3 ойдан зиёдга чўзилиши;
- қориндаги ва бел соҳасидаги сабаби аниқланмаган оғриқ;
- сийдик тўхтамаслиги;
- гематурияга сабаб бўлган, кўзга ташланмайдиган қорин соҳасининг жароҳатлари;
- буйрак ва сийдик йўлларидаги тошга ёки ривожланишнинг туғма нуқсонларига хавотирлик каби ҳоллар шундай эҳтиёжмандликни туғдиради.

Беморни текшириш учун тайёрлаш. Текшириш ўтказилишидан 2 кун аввал қора нон, сут, хом мевалар истеъмол қилиш қатъий чегараланади.

Беморни текширишдан олдинги кечаси ва шу куни эрталаб (текширишдан 2 соат илгари) беморга тозаловчи ҳуқна қилинади. Беморга контраст модда юборилишидан олдин сийдик пуфаги тўла бўшатишга қадар сийиш тавсия этилади. Текшириш ўтказилишидан бир кун аввал қўлланиладиган контраст моддага сезувчанлигини аниқланади. Бу мақсадда 65% гипак, 60% верографин, 76% урографин, 50% трийодтрас эритмалари ишлатилади. Контраст модда 37⁰С га қадар иситилган ҳолда 1 – 2 дақиқа давомида 3 ёшга қадар боланинг ҳар кг вазнига 1,5- 2 мл, каттароқ ёшда (8 ёшдан сўнг) 1мл/кг миқдорида вена қон томирига юборилади. Шундан сўнг 3 – 5, 10 – 12, 15 ва 30 дақиқадан кейин рентгенограммалар олинади. Зарур бўлганда (яъни кечиктирилган

тасвирлар олиш зарурати бўлса) бу иш 1, 2, 4 соатдан сўнг такрорланиши ҳам мумкин. Одатда биринчи марта тик турган, кейин эса бола чалқанча ётгани ҳолда рентгенограммалар олинади. Контраст моддани бевосита венага юбориш иложи бўлмаган ҳолларда контраст модда тери остига, мушаклар орасига, йўғон ичак орқали ҳам юборилиши мумкин, аммо бу ҳолларда рентгенограммаларнинг сифати пастроқ бўлади.

Орқа тешиги орқали йўғон ичакка контраст юбориш усули қўлланилганда олти ойгачабўлган болага 50 – 60 мл, 6 – 12 ойликда 60 – 70 мл, 3 ёшдан сўнг 100 - 120 мл юборилади. Бу усул қўлланилганда биринчи рентгенограмма 10 дақиқадан сўнг олинади.

Экскретор урограммаларда буйракларнинг тузилиши, ҳажми, жойлашиши ҳақида тасаввур олиш мумкин. Бундан ташқари рентгенопланиметрик ўрганиш алоҳида аҳамиятга эга. Экскретор урографиянинг кенг қўлланиладиган кўринишларидан бири инфузион усул бўлиб, бир ёшга қадар бўлган болалар, буйракнинг ажратиш ва концентрациялаш фаолияти сусайган беморларни текшириш учун тавсия этилади. Инфузиону сул қўлланилганда контраст модда 5% лиглюкоза эритмасида 35% га қадар суюлтирилади ва томчилатиб 5 – 30 дақиқа давомида вена томирига юборилади. Бир ёшга қадар бўлган болалар учун ҳар бир кг вазинга 35% - ли эритмадан 5мл, 3 – 5 ёшда 2 – 3 мл/кг, 7 – 14 ёшда 1 – 1,5 мл/кг тавсия этилади. Рентгенограммалар эса эритма юбориб бошлангач 1, 10 ва 20 дақиқада олинади. Буйракнинг ажратиш фаолияти сусайган беморларда эса кечиктирилган рентгенограммалар ҳам олинади. Одатда контраст модда юборила бошлангач 3 – 5 дақиқада сийдик ажралиш тизимлари (жом, сийдик йўли), 5 – дақиқада эса сийдик пуфаги ҳам фарқланади. Одатда ҳар иккала буйракдан контраст модда ажралиши бир хилда кузатилади.

Буйрак ривожланишининг нуқсонлари, қон томирларининг ривожланиши ва буйракда қон айланишининг аҳволини баҳолаш лозим бўлганда, ўсмалар тахмин қилинган ҳолда махсус ташкил этилган шароитда, ихтисослашган марказларда буйрак ангиографияси ўтказилади.

Текшириш учун камроқ зарарли уч атомли йод тутувчи моддалар (гипак, урографин, уротраст) тавсия этилади. Юбориладиган модда 5% ли глюкоза эритмасида 35% га қадар суюлтирилади. Бу ўз навбатида контраст модданинг одатдагига нисбатан анча кўп миқдорда юборилиш имконини беради ва

организмдан нисбатан тезроқ ажралиб чиқади. Венага юбориш учун мосламага контраст модда қўйилади ва билак (баъзан бир 1 ёшгача бўлган болаларга калладаги) вена томирига 3 ёшгача минутига 120 – 150 томчидан 5 – 7 минут, 3 ёшдан сўнг 100 томчидан 7 – 10 минут давомида юборилади (буйрак фаолияти кескин пасайган ҳолларда минутига томчилар сони 60 – 80 тага қадар камайтирилиб, 20 – 30 минут давом этиши мумкин). Буйрак ва сийдик йўллари рентген суратга тушириш контраст модда томирга юборила бошлагандан 10, 15, 20 минут ўтганда бажарилади. Охирги марта беморни тик ҳолда қўйиб бажарилади.

Томчилатиб инфузион экскретор урография беморни махсус тайёрлашни талаб этмайди, аммо текширишга 6 соат қолганда овқатлантириш тўхтатилиб, контраст модда томчилаб юборила бошлаши билан болага 200,0 навбатдаги овқатдан ичирилади. Овқатлантиришда пайдо бўлган ҳаво пуфаги меъда ва ичакларни кенгайтириб, буйрак соҳасидан четга силжитади ва рентгенограммаларнинг сифати яхшиланади.

Олинган экскретор урограммаларни баҳолашнинг икки хил усули мавжуд: 1) буйрак ва сийдик йўллари рентген боғлиқ бўлган анатомик ва физиологик хусусиятларини кўз билан кўриб (визуал) баҳолаш ва 2) буйрак ва жом соҳаларини махсус ўлчаб, уларнинг ҳажми ва нисбатларини математик таҳлил этиш (рентгенпланиметрия).

Экскретор урограммаларни баҳолашда аввало буйракларнинг сони, ҳажми ва жойлашган ўрнига эътибор берилади. Одатда чақалоқ болада буйракнинг юқори чегараси X - кўкрак умуртқасига, пастки қисми катта чанок суягининг устига тўғри келади. Каттароқ ёшдаги болаларда эса юқори чеккаси XI кўкрак умуртқасига ва пастки чеккаси билан IV бел умуртқасининг юқорисига етиб туради. Одатда (60% ҳолда) чап томондаги буйрак ўнг томонга нисбатан қарийб битта умуртқа бўйича юқорироқ жойлашган бўлиб, ҳар иккала буйракнинг бола ётган ҳолидан тикка тургандаги силжиши битта бел умуртқаси баландлигидан ошмайди. Агар силжиш шундан кўпроқ бўлса буйраклар пастга силжиган (нефроптоз) деб ҳисоблаш мумкин.

Буйракнинг узунлиги ва энини рентгенограммада ўлчаш қийинчилик туғдирмайди. Адабиётда болаларда буйракнинг ҳажми ва вазни ҳақида қуйидаги маълумотлар мавжуд (жадвал 5).

Беш ёшдан сўнг буйракнинг узунлигини қуйидаги формула бўйича ҳисобланади: $X = 0,379 \times Y + 6,65$ см; X - буйракнинг

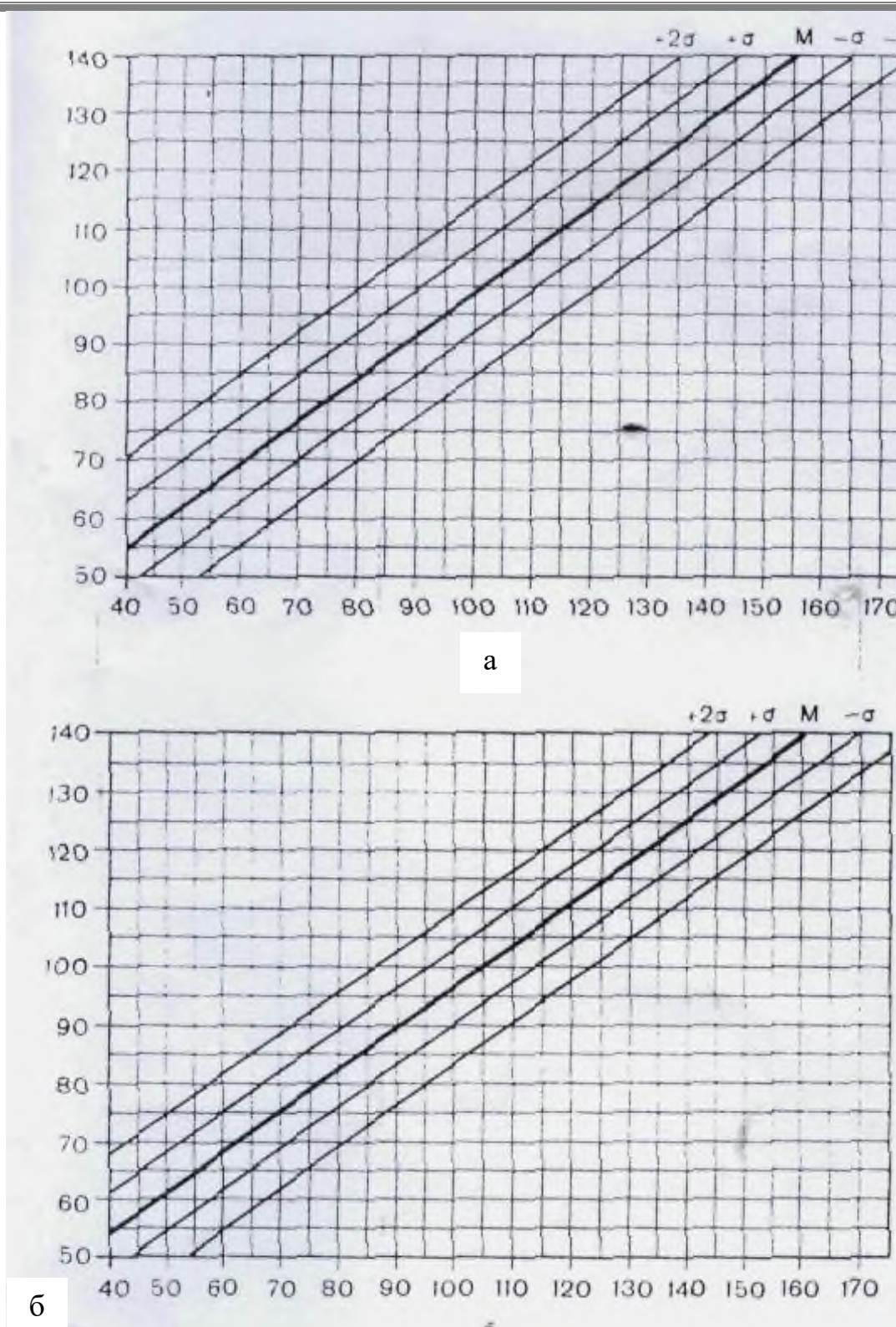
узунлиги, У- боланинг ёши. Агар шу кўрсаткичдан текшириш натижасида олинган рақам 20% ва ундан кўпроқ фарқ қиладиган бўлса, буйракнинг катталашганлиги ёки кичрайганлиги ҳақида сўз боради: буйракнинг туғма етилмаганлиги (гипоплазия) ёки касаллик туфайли бужмайиши (нефросклероз) унинг кичиклашувига, аксинча гидронефроз, поликистоз, иккиланган буйрак, ўсмалар пайдо бўлиши уларнинг катталашувига олиб келади.

Жадвал 5

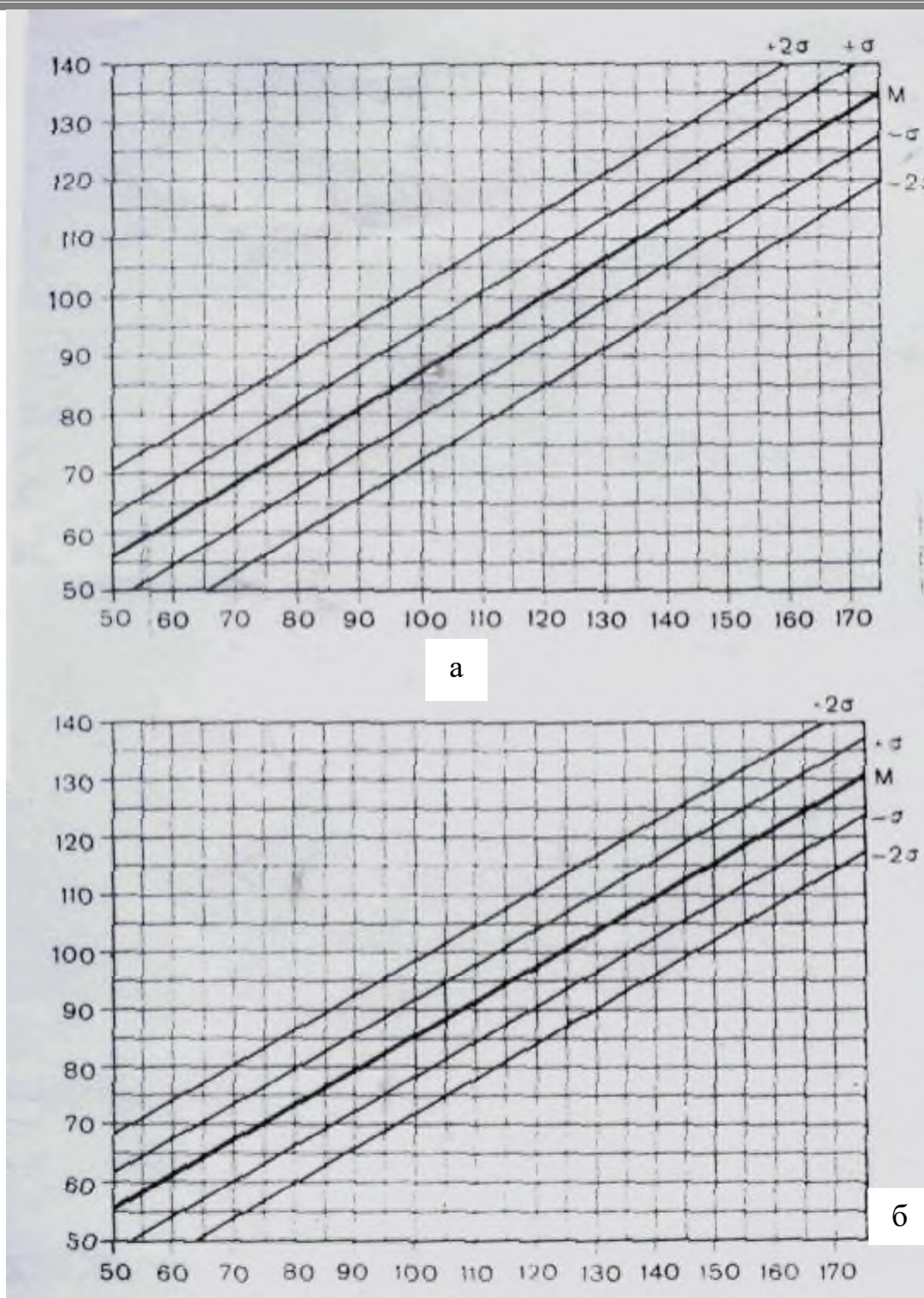
**Болаларда буйракларнинг ҳажми ва вазни
(А.В. Мазурин, И.М. Воронцов, 1985)**

Ёши	Вазни, г	Узунлиги, см	Кенглиги, см	Қалинлиги, см	Майдони, см ²
Чақалок	11 – 12	4,2	2,2	1,8	-
5 ой	22,6 – 23,6	5,5	3,1	1,9	-
1 ёш	36 – 37	7,0	3,7	2,6	19,0
5 ёш	55 – 56	7,9	4,26	2,76	32 – 34
11 ёш	82 – 84	9,8	5,15	3,3	41,3
15 ёш	115 – 120	10,7	5,3	3,5	48,7

Буйраклар узунлигини аниқлашнинг бошқа усуллари ҳам мавжуд. Жумладан, кишининг бўйи ва буйракларнинг узунлиги орасида ишончли боғлиқлик борлиги аниқланган. Худдишундай мутаносиблик $L_1 - L_2$ умуртқаларнинг жами баландлиги ва буйракларнинг узунлиги орасида ҳам борлиги маълум (Ходсон кўрсаткичи, М.С. Игнатова, П. Гроссман, 1986). Шунга кўра буйракнинг узунлигини ўлчаш учун диаграммалар ҳам мавжуд (расм 8,9). Соғлом болаларда ҳар иккала буйракнинг бир – биридан узунлик жиҳатидан фарқи 0,7 – 1,0 смдан ошмайди. Бир томонлама хасталик туфайли буйракнинг катталашуви ёки кичиклашувида бу фарқ каттагина бўлиши мумкин.



Расм 8. Боланинг маълум ёшига тўғри келадиган буйрак ўлчамларини умуртқа поғонасининг $L_I - L_{IV}$ сегменти ўлчамига асосан аниқлаш диаграммаси. а) чап буйрак; б) ўнг буйрак: Абцесс бўйича $L_I - L_{IV}$ сегментининг узунлиги, мм; Ордината бўйича – буйракнинг узунлиги, мм.

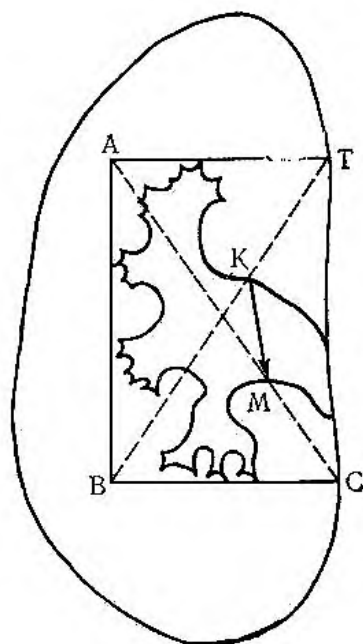


Расм 9. Боланинг маълум ёшига тўғри келадиган буйрак ўлчамларини унинг бўйига нисбатан аниқлаш диаграммаси. а) чап буйрак; б) ўнг буйрак: Абцесс бўйича – бўй, см; Ордината бўйича – буйракнинг узунлиги, мм.

Нефро – урограммалар асосида буйракнинг анатомик ҳолатига баҳо беришда унинг соғлом болаларда ҳам турли тузилишга эга бўлиши мумкинлигини инобатга олиш зарур: сийдик тўпловчи тизимга тегишли косачалар сийдик жоми билан сийдик ўтказувчи йўл

(бўйин) орқали бирлашган. Бир ёшгача бўлган болаларда жом асосан буйракнинг бевосита ичида жойлашиб, кейинги йилларда буйракнинг шаклланиши тугалланиши муносабати билан турли шаклга эга бўлиши мумкин: унча катта бўлмаган жом тўлиғича буйрак тўқимаси ичида жойлашуви (буйрак ичи тури), ёки жомнинг кичикроқ қисми тўқимадан ташқари, буйракнинг дарвозаси соҳасида бўлиши (аралаш тури) ва ниҳоят буйрак жоми учбурчак эмас, юмалоқ бўлиб, асосий қисми бевосита буйрак тўқимаси билан ёпилмаган ҳолда (буйракдан ташқари тури) бўлиши мумкин. Касалликларда косачалар соҳасида, бўйин қисмининг торайиши, чўзилиши, кенгайиши кузатилиб, кўпинча яллиғланиш жараёни (пиелонефрит) да кузатилади. Айни пайтда сийдик ажратилиши учун тўсиқ пайдо бўлса (тош, ўсма, склероз) косаларнинг кенгайиши кузатилади (пиелоэктазия). Жомдан сийдик пуфагига қадар бўлган сийдик йўли туғма ва иккиламчи торайиши ва кенгайиши мумкин.

Буйракнинг тўқима қисмининг аҳволи ва сийдик йўлларининг фаолиятини баҳолаш мақсадида махсус ўлчовлар ўтказилади. Хусусан косача – жом тизимларининг юзаси қуйидагича аниқланади (расм.10):



$$\text{Юза} = \frac{AB \times BC \times KM}{1/2(AB + BC)}$$

Расм. 10. Буйрак косача – жом соҳасининг юзасини аниқлаш (изоҳи матнда келтирилган, Державин В.М., Казанская И.В., 1973)

Бу ерда АВ – косача – жом тизимининг узунлиги; ВС – унинг эни (кенглиги); КМ – жомнинг баландлиги.

Жомнинг баландлигини аниқлаш учун (КМ) косача – жом тизими бўйича иккита диагонал ўтказилиб (АС, ВТ), диагоналларнинг жом чегаралари билан кесишган нуқталари унинг юқориги ва пастки нуқталари деб қабул қилинади (КМ).

Сийдикнинг оқиб чиқиши учун қийинчилик туғилиб, жомдаги босим кўпайган тақдирда (уростаз) унинг кенгайиши кузатилади. Жом буйракнинг ичида жойлашган тақдирда унинг кенгайиши камроқ сезилади, аммо буйракдан ташқарида жойлашган ҳолларда ўртача 2 см² ни ташкил этиши мумкин. Соғлом болаларда косача – жом майдони унинг буйракка нисбатан жойлашиш турига боғлиқ бўлади (жадвал 6):

Жадвал 6

**Болаларда косача – жом тизими майдони
(А.И. Державин, И.В. Казанская, 1973)**

Жомнинг тури	Ёшига қараб косача – жом тизими майдони (см ²)				
	3 ёшгача	3 – 5 ёш	5 – 7 ёш	7 – 11 ёш	11 – 15 ёш
Буйрак ичида	2,3	2,5	3,16	3,7	4,2
Аралаш	3,5	3,4	4,1	4,8	5,5
Буйракдан ташқарида	3,75	4,4	4,9	5,5	6,4

Экскретор урография сийдик тўплаш ва ажратиб чиқариш тизимидан ташқари паренхиматоз ўзгаришларни ҳам баҳолаш имконини беради. Бу мақсадда косача – жом тизими майдонининг буйрак майдонига нисбати аниқланади. Буйракнинг майдони кўйидаги формула бўйича ҳисобланади:

$$3,14 \times \text{Буйрак узунлигининг ярми (1/2)} \times \text{буйрак энининг ярми (1/2)}.$$

Ушбу нисбат кўрсатгичи ҳамма ёшдаги болалар учун ўзгармас бўлиб, сийдик тўпланувчи сиғимнинг жойлашиш турига боғлиқ (жадвал 7).

Жадвал 7

Буйракнинг нисбат кўрсатгичи (ренал – кортикал кўрсатгич – РКК)

Буйрак жоми, жойлашиш тури	Нисбат кўрсатгичи
Буйрак ичида	0,091
Аралаш	0,118
Буйракдан ташқарида	0,155

Буйракнинг паренхимаси ўзгаришлари билан кечувчи (яллиғланиш, бужмайиш ва ҳ.к) ёки жом тизимининг катталашуви ёки кичрайиши бу кўрсаткичнинг ўзгаришига олиб келади: жумладан, пиелонефритик ўзгаришларда кўрсаткич катталашади, гломерулонефрит ва поликистозда эса кичраяди.

Экскретор урографияни томчилатиб инфузион ўтказишнинг ўзига хос яна бир хусусияти шундан иборатки, жомдан сийдик пуфагига қадар бўлган сийдик йўли тўлиқ кўришиб туради. Ҳолбуки, контраст модда томчилатмасдан, қисқа муддатда бир йўла юбориб текширилганда шундай ҳол кузатилиши сийдик йўллари қисқариш фаолиятининг пасайганлиги (гипотонияси) белгиси сифатида баҳоланиши лозим.

Шу маънода экскретор урограммада косача – жом тизимининг қисқариш қобилиятини ҳисоблаш муҳим аҳамият касб этади. Бунинг учун косача – жом тизимининг юзасини жомнинг контраст билан тўлган даври (10 – чи дақиқа) ва унинг қисқариш даврида ҳисобланади ва уларнинг нисбати аниқланади (жадвал 8).

Жадвал 8.

Соғлом болаларда косача – жом тизимининг қисқариш кўрсаткичи (%)

Ёши (йиллар)	Жомнинг жойлашиш тури		
	Буйрак ичида	Аралаш	Буйракдан ташқарида
5 – 7	21	20	25
7 – 11	22	23	24
11 – 15	22	25	26

Косача – жом тизимининг гипотонияси, яъниқисқариш кўрсаткичининг пасайиши бирламчи пиелонефритнинг бошланғич даврида, иккиламчи обструктив пиелонефрит туфайли кенгайиши (дилятация) ривожланганда кузатилади. Обструктив пиелонефритнинг бошланғич даврида, аксинча гипермотор дисфункция кузатилади.

Буйракни ультратовуш ёрдамида текшириш ҳозирда энг кенг тарқалган усул бўлиб, у оғриқсиз, асоратсиз, ва асосийси, буйракларнинг ҳажми, шакли, маълум даражада анатомик тузилиши, жойлашуви, қўшни аъзоларга муносабати ҳақида аниқ тасаввур ҳосил қилиш имконини беради ва шунинг учун ҳам САА нинг ҳар қандай ўзгаришларида тавсия этилади.

Буйракнинг қон томирлари тизимини ўрганиш мақсадидабуйрак ангиографияси қўлланилади. Бу усул артерио -,

нефро -, венограмма ва экскретор урограммаларни олиш, шунга кура артерия, вена қон томирлари, аортанинг қорин қисми, буйрак тўқимаси, уларнинг ҳажми, шакли ва ҳ.к. ҳақида аниқ тасаввур беради. Аммо бу жуда мураккаб текшириш усули бўлиб, турғун гипертония, қон томирлар ривожланишининг нуқсонлари ёки ўсмалар тахмин қилинган ҳоллардагина махсус жиҳозланган марказлардагина ўтказилиши мумкин.

Ретроград пиелография – экскретор урография етарлик маълумот бермаган, аммо сийдик йўллари, буйрак жоми ва косачалар ҳақида тўлароқ маълумот талаб этилган ҳолларда қўлланиладиган мураккаб, нофизиологик усул бўлиб, болаларда камроқ ишлатилади.

Цистография -сийдик пуфагини контраст модда билан тўлатиб, рентгенологик текшириш усули жисмоний жароҳатлар олинганда, рефлюкс, ривожланиш нуқсонлари гумон қилинганда бажарилади.

Буйракларнинг топографияси, фаолияти ҳақида **радионуклид ренография** ёрдамида маълумот олиш мумкин.

У БОБ. БОЛАЛАРДА БУЙРАК КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ ТАШХИСИ БУЙРАК ФАОЛИЯТИНИ ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ ВА УЛАРНИНГ НАТИЖАСИНИ БАҲОЛАШ

Нефрологияда клиник кузатувлар билан бир қаторда сийдик ажратиш фаолияти, сийдикнинг таҳлили асосий ўринни эгаллайди. Маълум бир муддатда (кунлик, кечаси, кундузги, соатлик, дақиқалик) сийдик ажратиш кўрсаткичи (диурез) турли хасталикларда кўпайиши (полиурия) ёки камайиши (олигурия), ҳатто мутлақо тўхтаб қолиш (анурия) даражасида ўзгариши мумкин. Соғлом боланинг 1 ёшдан сўнг сийдик ажратиши куйидагича аниқланади: $600 + 100 (n - 1)$, бу ерда 600 - бир ёшли бола бир кеча – кундузда ажратадиган сийдик миқдори, n – боланинг ёши. Сийдик миқдорининг бола ёшига нисбатан миқдорнинг 30% - игача камайиши олигурия, мутлақо тўхтаб қолиши ёки меъёридаги миқдорнинг 10%- идан камайиши анурия, ва аксинча 1,5 – 2 баробар кўпайиши полиурия деб баҳоланади. Одатда умумий сийдик миқдорининг 2/3 қисми кундуз ажратилади. Кечаси ажратилган сийдик миқдорининг кундузгидан кўп бўлиши (никтурия) сийдик ажратиш маромининг бузилганлигини кўрсатади ва гломерулонефрит, пиелонефрит, буйракнинг туғма ва ирсий касалликларида кузатилади.

Сийдик миқдорининг кўпайиши соғлом болаларда зиёда миқдорда суюқлик истеъмол этилганда, бемор болаларда шишнинг қайтиш даврида, қандли ва қандсиз диабетда, буйрак фаолияти ўткир етишмовчилигининг тузалиш даври, сурункали буйрак фаолияти етишмовчилигининг бошланғич даврларида кузатилади. Полиурия сийдик нисбий зичлигининг пасайишига (1012 – 1010) олиб келади (гипостенурия). Буйракдан ташқари кучли суюқлик йўқотиш (кучли терлаш, қусиш, ич кетиши), ўткир гломерулонефрит, олигурияга олиб келади. Ўткир гломерулонефритдаги олигурияда сийдик нисбий зичлигининг 1024 – 1030 ва ундан юқорига кўтарилиши кузатилади. Сийдикнинг нисбий зичлиги 6 ойгача бўлган соғлом болаларда 1002 – 1004, 3 – 5 ёшда 1010 – 1020, 10 – 12 ёшда 1011 – 1025 га тенг. Одатда соғлом боланинг сийдиги сомон рангли, сарғиш бўлади. Унинг ранги буйракнинг сийдикни қуюқлаштириш (концентрациялаш) қобилиятига боғлиқ. Буйракнинг шу қобилияти пасайганда сийдик рангсизланади, мабода гипостенурия даражасига етса сийдик сувдек рангсиз бўлади. Сийдикнинг ранги овқатнинг сифатига, баъзи дориларга ҳам боғлиқ. Масалан, бола кўпроқ лавлаги истеъмол қилса

ёки амидопирин қабул қилса сийдик қизил рангга, фуразалидон, фурагиндан – сариқ рангга, трихопол, эссенциальдан тўқ қўнғир рангга бўялади. Сийдикда қон бўлиши уни гўштнинг чайиндисига ўхшаш рангга, метгемоглобин ажралиши қора рангга, билирубин қўнғир рангга бўяйди. Сийдик билан уратлар кўп ажралиши уни қўнғир, пишиқ ғишт рангига, фосфатлар - сутсимон оқ рангга бўяйди ва ҳ.к. Янги ажратилган сийдик одатда кўпикланмайди, агар оқсил ва қанд тутсагина кучли кўпикланиши мумкин. Соғлом боланинг сийдиги тиниқ бўлади, унинг лойқаланиши лейкоцитлар, эритроцитлар, тузлар, эпителиаль хужайралар сийдик билан кўп ажратилганда кузатилади.

Буйрак фаолиятини баҳолаш

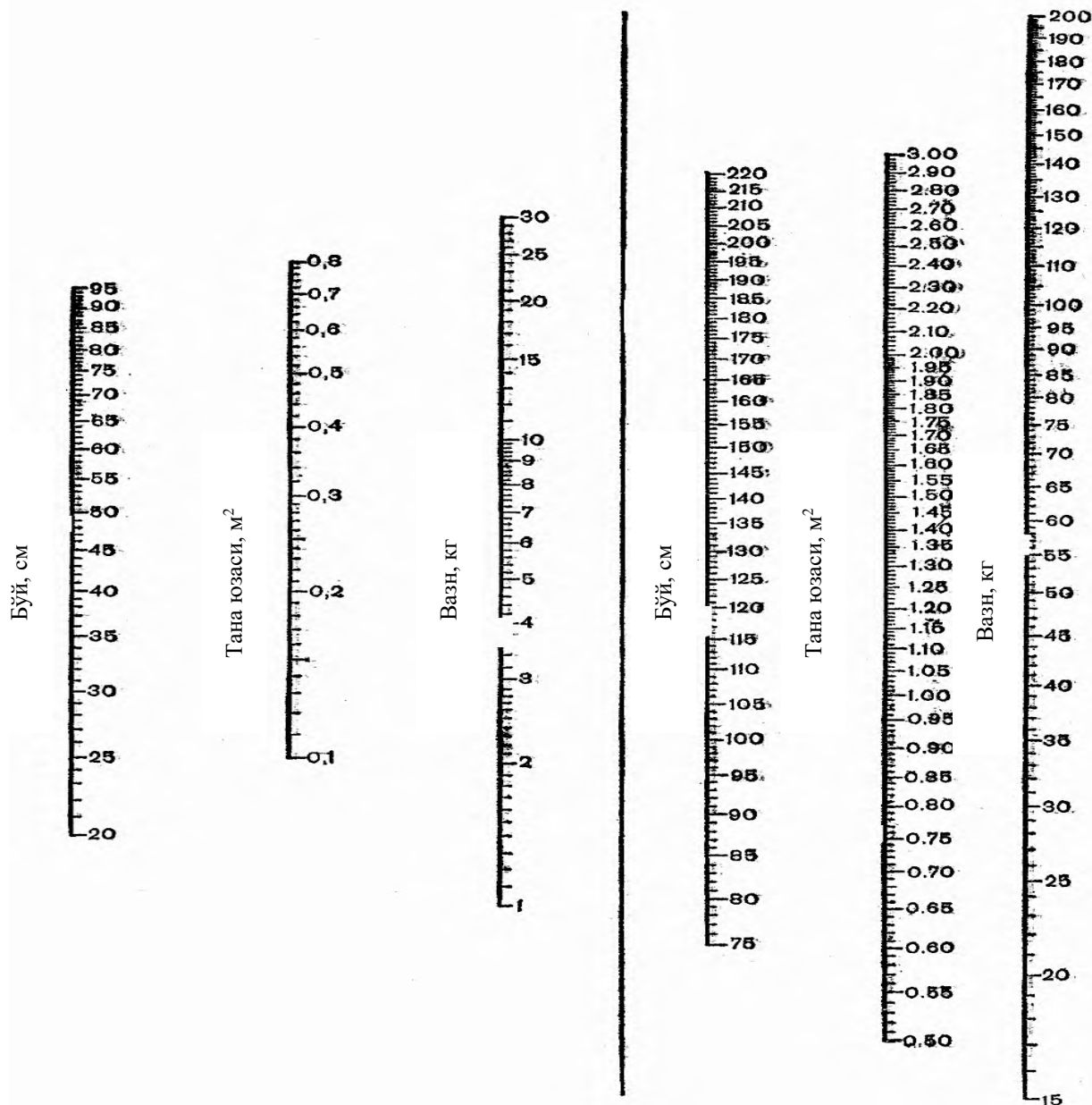
Буйрак фаолиятини баҳолаш учун унинг сийдик ажратиш, сийдикни қуюқлаштириш ва суюлтириш қобилияти, меъёри бевосита буйрак фаолияти билан боғлиқ бўлган қатор моддаларнинг қон ва сийдикдаги миқдори инобатга олинади. Буйракнинг ажратиш, қуюқлаштириш (концентрацияловчи) фаолиятини, сийдик ажратиш маромини баҳолаш учун **Зимницкий синамаси** кенг қўлланилади. Бунинг учун болага ёшига муносиб одатдаги ейиш ва ичиш тартибини сақланган ҳолда бир кеча – кундуз давомида 8 та идишга ҳар уч соатда сийдик йиғилади. Одатда соғлом болалардаҳар бир идишдаги сийдикнинг нисбий зичлиги камида 0,010 га фарқ қилади. Буйрак найчаларининг қуюқлаштириш фаолияти бузилган ҳолларда сийдикнинг солиштирма зичлиги камаяди. Бу фаолият бузилиши яширин кечган ҳолларда махсус юклаган синамалар қўлланилиши мумкин (Фольгард синамаси). Эрта ёшдаги болаларда сийдикни ҳар 3 соатда йиғиш қийинчилик туғдириши мумкин. Бу ҳолда сийдикни эркин (бола сийишни хоҳлаган пайтда 24 соат мобайнида) йиғиб, ўша тартибда баҳолаш мумкин (**Рейзельман усули**).

Фольгард синамасини ўтказиш учун болани 36 соат давомида суяқ овқат ва сув бермасдан, қуруқ овқат (нон, тухум, ёғ) билан чегараланади ва 12 соат ўтгандан сўнг ҳар 2 соатда сийдик 24 соат давомида тўпланади. Ҳар бир идишдаги сийдикнинг ҳажми ва нисбий зичлиги аниқланади. Соғлом болада сийдикнинг нисбий зичлиги 1022 дан 1032 га қадар ва ундан юқориққа кўтарилади. Буйракнинг қуюқлаштириш фаолияти бузилган бўлса сийдикнинг нисбий зичлиги пастлигича қолади. Аксинча, буйракнинг суюлтириш қобилиятини ҳам ўрганилиши лозим. Бунинг учун боланинг вазни тарозида

ўлчаниб, кейин 20 мл/кг миқдорида сув ичирилади ва 4 соат давомида (дастлабки 2 соатда ҳар 30 дақиқада, кейинги 2 соатда ҳар соатда) сийдик йиғилади, кейин беморни вазни ҳам қайта ўлчанади. Соғлом бола 4 соат давомида қабул қилган суюқликнинг 75% - ини ажратиб, сийдикнинг нисбий зичлиги 1001-1003 га қадар пасайиб кетади ва боланинг вазни ўзгаришсиз қолади. Буйракларнинг ажратиш фаолияти ўзгарганда суюқлик организмда ушланиб қолади, унинг нисбий зичлиги кам ўзгаради ва беморнинг вазни ушланган суюқлик эвазига кўпайиши кузатилади.

Қон ва сийдикнинг биокимёвий таркиби буйракларнинг модда алмашинуви маҳсулотларидан қонни тозалаш қобилятига боғлиқ бўлганлиги сабабли қатор азотли моддаларни аниқлаш нефрология амалиётида қабул қилинган (сийдикчил, креатинин, сийдик кислотаси, аминокислоталар, қолдиқ азот). Буйракнинг организмни тозалаш фаолиятининг бузилиши қонда қолдиқ азот тўпланиши – азотемияга олиб келади. Одатда 14 ёшгача бўлган болаларнинг қон зардобидида 14,6 – 29,3 ммоль/л қолдиқ азот – аниқланиб, сийдикчил 2,5 – 6,8, аминокислота 3,21 – 15,0, сийдик кислотаси 0,14 – 0,33 ммоль/л, креатинин 0,044 – 0,088 ммоль/л – ни ташкил этади, яъни жами қолдиқ азотнинг қарийб 50% - ини сийдикчил, 15% - ини аминокислоталар ташкил этади. Қондаги азотли моддаларнинг миқдори баъзан буйракнинг фаолияти сақланган ҳолда ҳам кўпайиши мумкин (қусиш, ич кетиш, азотга бой овқат маҳсулотларини меъёридан зиёд истеъмол қилиш ҳолларида). Умумий азот миқдорида қараганда айрим моддаларни аниқлаш баъзан аниқроқ маълумот бериши мумкин (сийдикчил, креатинин). Айниқса қоннинг тозаланиш кўрсаткичини аниқлаш (клиренс) нефрологияда кенг қўлланилади. Клиренс (тозаланиш кўрсаткичи) деб бир дақиқада буйраклар орқали организмнинг бирор моддадан неча мл қонни тозалашига айтилади ва қуйидагича аниқланади (C) : $C = (U \times V) : P$, бу ерда U – текширилаётган модданинг сийдикдаги миқдори, V – бир дақиқалик диурез ва P – шу модданинг қон зардобидидаги миқдори. Тозаланиш ҳақида буйрак таначаларида филтрланиб, найчаларда қайта сурилмайдиган моддалар клиренсигина тўла маълумот беради (инсулин, маннитол, тиосульфат натрий). Шу моддаларга яқин натижани креатинин ҳам беради ва шунинг учун нефрология амалиётида кенг ишлатилади. Сийдикчил ҳам филтрланади-ю, аммо буйрак найчаларида қисман қайта сўрилади. Солиштириб баҳолаш учун креатининнинг клиренси одатда катта кишилар тана юзасининг

ўртача юзасиганисбатан олинади ($1,73 \text{ м}^2$). Бунинг учун текширилаётган боланинг тана юзаси (S) ҳам аниқланиши зарур: **Дюбуа формуласи** бўйича бу: $S = 167,2 \times \sqrt{\text{танавазни(кг)хбўйи(см)}}$ **тана вазни (кг) х бўйи (см)**. Тана юзасини боланинг бўйи ва вазнига кўра аниқлаш учун махсус номмаграмма ҳам мавжуд (расм 11).



Расм 11. Боланинг бўйи ва вазнига кўра тана юзасини аниқлаш номограммаси (I.D. Crawford, M.E. Terry, G.M. Rourke бўйича, 1979). Бўй ва вазн кўрсаткичларини бирлаштирувчи тўғри чизикнинг ўртадаги шкала билан кесишган нуқтаси тана юзасини кўрсатади.

Эндоген креатининнинг тозаланиш кўрсаткичини аниқлаш учун, қондаги креатинин миқдори кун бўйи кам ўзгаришини ҳисобга олиб қуйидагича амалга оширилади: эрталаб соат 8⁰⁰ да креатининни аниқлаш учун вена томиридан қон олинади ва сийдикни соат 7⁰⁰–21⁰⁰

ва $21^{00} - 7^{00}$ давомида йиғилади. Бу кечаси ва кундузги клиренсни алоҳида аниқлаш имконини беради. Соғлом болада клиренс $80 - 120$ мл/мин х $1,73 \text{ м}^2$ ни ташкил этади. Ҳисоблаш:

$$C = \frac{K_{cx}V}{Kk} \times \frac{1,73}{\text{боланинг танаязаси}}$$

Бу ерда: C – тозаланиш кўрсаткичи,

V – бир дақиқалик диурез,

K_c – сийдикдаги креатинин,

K_k – қон зардобидаги креатинин кўрсаткичи.

Беморнинг сийдигини йиғиш қийинчилик туғдирган ҳолларда эндоген креатининнинг клиренсини қондаги креатининнинг миқдори бўйича Шварц формуласи билан ҳисоблаш мумкин:

$$S_{cr} (\text{мл} / \text{мин} / 1,73 \text{ м}^2) = \frac{0,0484 \times \text{Буйи}(см)}{Scr(\text{ммоль} / \text{л})}$$

S_{cr} – қондаги креатинин миқдори. Бир ёшдан катта болалар учун $0,0616$ коэффициент олинади.

Буйрак найчаларида сувнинг қайта сўрилиши (реабсорбция) кўрсаткичи бир дақиқада буйрак таначалари орқали филтрланган суюқлик билан ана шунча муддатда ажратилган сийдик миқдори орасидаги фарққа нисбатан аниқланади.

Ҳисоб қуйидаги формула бўйича олиб борилади:

$$R_{H_2O} = \frac{C_{кр} - V}{C_{кр}} \times 100 \text{ бўлиб,}$$

бунда $C_{кр}$ – креатининнинг клиренси, V – бир дақиқалик диурез кўрсаткичи.

Соғлом болаларда сувнинг буйрак найчаларидан реабсорбцияланиш кўрсаткичи (R) $98 - 99$ % га тенг. Бундан ташқари, буйрак найчаларининг секреция йўли билан моддаларни ажратиб чиқариш қобилятини текшириш ҳам уларнинг фаолиятини алоҳида (парциаль) баҳолаш имконини беради. Бу мақсадда парааминогиппурат (ПАГ), фенолсульфофталеин (фенолрот) каби моддалар қўлланилади.

Буйрак касалликлари ўзининг келиб чиқиш сабаблари, кечиши ва оқибатлари жиҳатидан хилма – хил эканлигига қарамасдан кўпинча беморлар ланжлик, беҳоллик, бош оғриғи, бел ва қоринда оғриқ туриши, рангпарлик, қовоқ салқиши каби умумий шикоятларга эгаким, улар асосида касалликнинг нозологик ташҳиси анчагина қийинчилик туғдиради.

Жумладан, гломерулонефрит касаллиги қаттиқ совуқ ейиш ёки бирон юкумли стрептококкли касалликни ўтказилгандан кейин $1 - 3$

ҳафта вақт ўтгандан кейин бошланиб, бемор ўзига хос ташқи кўринишга ҳам эга бўлади: у рангпар, қовоғи – юзи, баъзан эса бутун аъзолари шишган бўлиши, сийдик ажратиши кескин ўзгариб, камайиб, қизғиш рангга кириши мумкин. Пиелонефрит эса кўпроқ иситма, бел ва қориндаги оғриқ, сийдик билан оксил, касаллик чақирувчи бактериялар ажралуви билан ажралиб туради.

Аммо бир қатор буйрак касалликлари мавжудким (ирсий нефрит, тубулопатиялар, буйракнинг модда алмашинувининг захарлик маҳсулотлари билан зарарланиши ва б.к), уларнинг кўзга ташланадиган ташқи белгилари йўқ ёки жуда кеч пайдо бўлади. Шундай қилиб, эътроф этиш керакким, буйрак касалликлари келиб чиқиш сабабларининг хилма-хиллиги, ташқи белгиларининг эса ўта нисбийлиги, уларнинг ташҳисини фақат клиник белгилар ва ҳатто сийдикнинг умумий таҳлили асосида ҳам ўтказиш ҳатоларга сабаб бўлиши эҳтимол. Шу сабабдан ҳозирги замон нефрологияси кўп поғонали махсус текширишлар ўтказишни такоза этади. Нефрологик текшириш усулларининг мукамаллашуви яширин кечувчи, муқобил кечувчи, кам учрайдиган ва мураккаб касалликларни ташҳис этиш имкониятини беради.

Вақти – вақтида қайталаниб турадиган қорин ва бел соҳасидаги қаттиқ оғриқ хуружи – буйрак оғриғи хуружи – сийдик йўллари ва буйрак тош касаллиги учун хос белгидир.

Бу касалликларда сийдикнинг таҳлили муҳим аҳамиятга эга. Масалан, сийдикда оксил ва парчаланган қизил қон таначалари (эритроцитлар) мавжудлиги гломерулонефрит, асосан лейкоцитлар ва бактериурия – пиелонефрит белгиси ва ўзгармаган эритроцитлар бўлиши эса кўпроқ сийдик йўллари яллиғланиши ва буйрак тош касаллигида кузатилади. Аммо сийдикдаги шунга ўхшаш ўзгаришлар билан кечувчи буйрак касалликлари фақат шуларгина эмас – поликистоз, сийдик йўллари ва буйрак ривожланишининг туғма нуқсонлари, ирсий нефрит, тубулопатиялар, модда алмашинувининг бузилиши (цистинурия, уратурия ва б.к.) натижасида келиб чиқувчи буйрак касалликларида ҳам сийдикда ана шундай ўзгаришлар кузатилиши эҳтимол. Демак, буйрак касалликлари ва уларни келтириб чиқарувчи сабаблар жуда хилма – хил бўлиб, уларнинг нафақат беморни клиник текшириш, кўпинча сийдикнинг умумий таҳлили асосида ҳам узил-кесил ҳал этиш иложи йўқ. Шунинг учун ҳам буйрак касалликларининг ташҳиси учун махсус дастур лозим. Бу дастур бир неча босқичдан тузилган ва беморнинг генеалогик

тахлили (шажарасини ўрганиш) га алоҳида эътибор берилганким, беморнинг қариндошлари ва ота – онасида учрайдиган касалликлар турини баҳолаш нафақат ирсий касалликларни, ҳаттоки буйрак касалликларига бўлган ирсий мойилликни ҳам аниқлаш имконини беради.

Касалликнинг клиник белгилари, биокимёвийва шажара таҳлили солиштирилганда ирсий касалликларни гломерулонефритга нисбатан енгил фарқлаб олиш мумкин. Пиелонефрит эса асосан модда алмашинуви бузилган, сийдик ажратиш аъзолари ривожланишининг туғма нуқсонлари бўлган ва иммунологик жиҳатдан номукаммалболаларда юзага чиқувчи иккиламчи касалликдир. Беморлар шажарасини мукаммал ўрганиш шуни кўрсатадики, ирсий нефритга мубтало оилаларда балоғатга етган даврда буйрак фаолиятининг сурункали етишмовчилигига олиб келувчи интерстициал нефрит, кўриш ва эшитиш аъзоларининг касалликлари, тубулопатияларда склет суяklarининг рахитсимон ўзгариши ва иккиламчи пиелонефрит, баъзан тош касаллиги учрайди. Бу маънода модда алмашинувининг бузилиши натижасида келиб чиқувчи мультифакториал нефропатияларнинг қиёсий ташҳиси маълум қийинчиликларга дуч келади. Шу маънода қуйидаги махсус текшириш дастури катта устунликка эга (жадвал 9).

Бемор киши шажарасининг таҳлиliga қадимдан кенг эътибор бериб келинган. Ҳозирги замон тиббиёти ютуқлари эса ундан янада кенгроқ амалиётда фойдаланиш имкониятини беради. Кузатишлар шуни кўрсатадики, нефрология клиникаси шароитида шажаранинг таҳлили асосида нафақат хусусан ирсий нефритни аниқлаш мумкин, балким буйрак касалликларига мавжуд бўлган ирсий мойилликни ҳам аниқлаш имконияти бор.

Ҳозирги замон нефрологик клиникалари шароитида шажаравий таҳлил ва биокимёвий усулларни биргаликда қўллаш натижасида модда алмашинувининг бузилишларида беморнинг қариндошлари орасида учрайдиган касалликларнинг таркиби ўзига хослигини кўрсатади: гипероксалурияда буйрак – тош касаллиги, сурункали нефрит, пиелонефрит, гипертония, ошқозон – ичак касалликлари кузатилса, уратурия берувчи модда алмашинуви бузилган оилаларда бундан ташқари семизлик, подагра, спондилез, ўсимталиқ касалликлар, цистинурияда эса меъда яраси ва гастритлар, холепатиялар кўпроқ кузатилади. Бу эса шажаранинг таҳлили асосида

маълум модда алмашинувини тахмин қилиш ва текшириш ишларини шу йўналишда олиб бориш имкониятини беради.

Жадвал 9

Нефрологик беморларни босқичли текшириш дастури

Текшириш усуллари	Ташҳис учун аҳамияти
I. Генеалогик таҳлил (шажаранинг таҳлили)	1. Ирсий нефропатияларни аниқлаш 2. Буйрак касалликларига нисбатан мойилликни аниқлаш 3. Наслда мавжуд бўлган буйрак ва бошқа аъзоларнинг касалликларини ҳисобга олган ҳолда модда алмашинувини текширишнинг йўналишини аниқлаш.
II. Биокимёвий текшириш	1 - босқич – скрининг кўрсаткичлар: а) нингидрин ёрдамида гипераминоацидурияни аниқлаш синамаси. б) цистинни аниқлаш учун йод – азидли синама. в) қанд моддаларини аниқлаш учун Бенедикт синамаси. г) фенилаланинни аниқлаш учун Фелинг синамаси. д) кальцийни аниқлаш учун Сулкович синамаси. е) бактериурияни аниқлаш учун нитритли синама. 2 – босқич – миқдорий биокимёвий текширишлар: а) оксалатларнинг сийдик билан кунлик (24с) ажратилиши. б) кальцийнинг в) фосфорнинг г) оқсилнинг д) сийдик кислотасининг е) аминокислоталарнинг ж) аммоний-ацидогенезнинг кўрсаткичлари.
III. Клиник скрининг.	1. Беморнинг касаллик белгилари дастлаб намоён бўлган даврдаги ёши. 2. Экстрауреналь (буйракдан ташқари) белгиларнинг мавжудлиги. 3. Сийдикдаги ўзгаришлар ва уларнинг турғунлиги. 4. Касаллик келиб чиқишининг бошқа касалликларга боғлиқлиги. 5. Гемограмма, протенограмма, стрептококкларга қарши таначаларнинг қондаги миқдори. 6. Буйрак фаолиятининг аҳволи.
IV. Рентгенологик ва ультратовуш ёрдамида текширишлар.	1. Буйрак ва сийдик йўллариининг ирсий ва тератоген туғма нуқсонларини аниқлаш. 2. Тош борлигини аниқлаш. 3. Яллиғланиш ва деструктив ўзгаришлар мавжудлигини аниқлаш. 4. Рентгенометрия ва рентгенопланиметрия
V. Иммунологик ва морфологик текшириш усуллари	1. Иммун ва аутоиммун жараёнини аниқлаш. 2. Морфологик ташҳис.

Юқорида қайд этилган модда алмашинуви билан боғлиқ мультифакториаль буйрак касалликларидан фарқли ўлароқ ирсий нефрит учун шажарада буйрак касалликлари, эшитиш қобилиятининг катта ёшдаги болаларда ва кишиларда бузилиши хосдир. Скрининг текшириш ва миқдорий биокимёвий текширишлар модда алмашинуви бузилиши билан боғлиқ (дизметоболик) нефропатияларнинг ташҳисини аниқлаш имкониятини беради.

Клиник скрининг мустақил соҳа бўлиб, касалликнинг бошланиш вақти, буйрак билан боғлиқ (сийдикнинг миқдори, ранги, таркиби) ва буйракдан ташқари – экстраренал белгилар (шиш, қон босимининг кўтарилиши), бошқа касалликларга муносабати масалаларини ўз ичига оладиким, бу амалиёт учун муҳимдир. Масалан, эрта ёшдаги болаларда кўпроқ ирсий нефрит, дизметоболик нефропатиялар сийдикдаги ўзгаришлари сифатида намоён булади. Аммо гломерулонефритдан фарқли ўлароқ, бу ўзгаришларни чақирган касаллик бошланган кундан 2 – 3 ҳафта ўтгач эмас, дастлабки кунлардаёқ кузатилиши мумкин ва буйракдан ташқари белгилар, шисш кузатилмайди. Касалликнинг ташҳиси тўлиқ бўлиши, туғма ва ирсий нуқсонларни аниқлаш учун ультратовуш ва экскретор урография қўл келади. Жуда мураккаб ҳолларда эса биопсия йўли билан олинган буйрак тўқимасини морфологик жиҳатдан текшириш усули ҳам махсус ихтисослашган марказларда ишлатилади.

Буйрак касалликларига мойилликни барвақт аниқлаш мақсадида соғлом болаларнинг катта жамоаларини текшириш учун юқорида келтирилган текшириш дастурининг бир қисми – генеологик таҳлил, биокимёвий текшириш тизимининг биринчи (скрининг) босқичи ва клиник скрининг ўтказилиши кифоя қилади. Қайд этилган дастурда келтирилган биокимёвий текширишнинг биринчи босқичи бажариш осонлиги, арзонлиги ва етарлик даражада маълумот бераолганлиги учун ҳам эътиборга моликдир. Касалликнинг узил – кесил ташҳиси учун тўлиқ дастур бўйича текшириш ўтказиш махсус тайёргарликка эга ходимлар ва лаборатория муҳитини ташкилий жиҳатдан талаб қилади.

VI БОБ. ЎЗБЕКИСТОН ИҚЛИМ ШАРОИТИДА БОЛАЛАРДА БУЙРАК КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ ВА НОЗОЛОГИК ТАРКИБИ.

Кейинги йилларда САА – касалликлари билан болаларнинг шифохоналарга жойлаштириб даволаниш бирмунча кўпайиб, 5 – 7 % - ни ташкил этмоқда. Шунини таъкидлаш лозимки, клиник жиҳатдан ривожланган, касалликнинг бошидаёқ беморнинг аҳволига сезиларлик таъсир кўрсатадиган ҳоллар аслида касал тарқалганлик даражасининг 10 – 15 % - ини ташкил этади, чунки САА касалликлари кўпинча яширин кечади. Болаларда САА касалликлари тарқалганлигини ўрганиш мақсадида бир неча йил илгари Самарқанд шаҳрининг болалар поликлиникасида 10 участканинг 1 ойдан 14 ёшгача бўлган 9665 нафар болалар текширилган эди. Текширилган болалар орасида ўғил болалар 51,07 % - ни, қиз болалар 48,93 % - ни ташкил этган. Жами текширилган болаларнинг 24,8 % - и 3 ёшгача, 27,2 % - и 4 – 7 ёшда, 48,1 % - и 8 – 14 ёшда. Дастлабки босқичда болаларнинг умумий кўриги билан бир қаторда барчасига сийдикнинг умумий таҳлили ўтказилди. Бу босқичда жами текширилганларнинг орасида 1026 нафар болаларда (10,62%) сийдик ўзгаришлари аниқланди. Шулардан 376 нафари ўғил болалар (36,6%), 650 нафари қиз болалар (63,4%).

Аниқланган 1026 нафар болаларнинг 106 нафарида сийдик ўзгаришлари фақат протеинурия (10,3%), 133 ҳолда (13%) – лейкоцитурия, 15,1% ҳолда микрогематурия, 216 ҳолда (21,05%) лейкоцитурияпротеинурия билан омукта, 420 ҳолда протеинурия, лейкоцитурия ва гематурия билан омукта ҳолда аниқланди. Жами 1026 нафар «сийдик синдромли» болалардан 297 нафари илгари турли буйрак касалликлари билан рўйхатга олинган (28,5%). Шулар жумласидан 925 нафар болалар касалликнинг нозологик турини аниқлаш, буйрак фаолиятини аниқлаш мақсадида бир неча йил давомида 1 – сон Самарқанд шаҳар шифохонасининг ихтисослашган болалар нефрологияси бўлимида махсус кўп босқичли дастур асосида текширувдан ўтказилди. Текширишлар натижасида 715 нафар болаларда турли хил САА касалликлари аниқланди – бу жами текширилган болаларга нисбатан 7,4 % - ни, «сийдик синдромли» болаларга нисбатан 69,7 % - ни, махсус текширилган болаларнинг 77,2 % - ини ташкил этади. Натижада болаларда САА

касалликларининг тарқалганлик даражаси ва уларнинг нозологик таркиби аниқланди (жадвал 10).

Жадвалда келтирилганидек, жами САА касалликлари бўйича муружат этиувчилар сони ҳар 1000 нафар болалардан $30,7 \pm 3,1$ – ни ташкил этган бўлса, махсус текширилганда бунга қўшимча $43,2 \pm 4,3$ – ни ташкил этган. Бундан маълум бўладики, САА – ларнинг кўпроқ қисми дастлабки пайтларда енгил ва яширин кечиши туфайли маълум муддат тиббий ёрдам сўраб муружат этмайдилар. Ушбу муаммони махсус ўрганган барча муаллифлар ҳам шундай хулосага келишган (М.С. Игнатова ва ҳ.м., 2002; Сатаров ва ҳ.м., 2005; Г. Қодирова 2005).

Жадвал 10

САА касалликларининг тарқалганлиги (ҳар 1000 нафар текширилувчи)

Нозологик шакли	Беморларнинг муружатига кўра	Махсус текшириш натижаси	Жами аниқланган тарқалганлиги
Диффуз ГН	$9,9 \pm 1,01$	$4,9 \pm 0,51$	$14,8 \pm 1,22$
Пиелонефрит	$13,1 \pm 1,34$	$18,9 \pm 1,92$	$32,1 \pm 1,79$
Сийдик йўллари инфекцияси	$0,6 \pm 0,06$	$2,0 \pm 0,21$	$2,6 \pm 0,50$
САА ривожланиш нуқсонлари	-	$9,6 \pm 0,98$	$9,6 \pm 0,98$
Ирсий нефрит	-	$0,9 \pm 0,09$	$0,9 \pm 0,09$
Алоҳида сийдик синдроми	$7,04 \pm 0,72$	$14,5 \pm 1,48$	$21,5 \pm 1,47$
Иккиламчи нефропатиялар	-	$0,7 \pm 0,07$	$0,7 \pm 0,07$
СБЕ	-	$1,4 \pm 0,14$	$1,4 \pm 0,14$
Сийдик тош касаллиги	$2,4 \pm 0,23$	$1,04 \pm 0,10$	$3,4 \pm 0,59$
Жами	$30,7 \pm 3,08$	$43,2 \pm 4,28$	$73,9 \pm 2,66$

Олинган маълумотларга кўра тарқалганлик жиҳатидан биринчи ўринда пиелонефрит ($32,1 \pm 1,79 : 1000$), алоҳида сийдик синдроми туради ($21,5 \pm 1,47 : 1000$). САА жами тарқалганлиги $73,9 \pm 2,66 : 1000$ – га тенг бўлиб, $7,4\%$ - ни ташкил этади.

САА касалликлари аниқланган 715 нафар болаларнинг $65,6\%$ - ни қиз болалар, $34,4\%$ - ни ўғил болалар ташкил этган. Шулардан $50,4\%$ - и мактабгача бўлган, $49,6\%$ - и мактаб ёшидаги болалар бўлган. Бу болаларда САА касалликларининг нозологик таркибида пиелонефрит $43,4\%$, алоҳида сийдик синдроми билан кечувчи, қийин

ташҳисланувчи ҳолатлар 29,1% - ни, гломерулонефрит ўртача 20 % - ни ташкил этган. Боланинг ёши ва жинсига кўра САА - лар касалликларининг таркиби (1 диаграмма) келтирилган.

Уч ёшгача бўлган болаларда буйрак касалликлари орасида гломерулонефрит 12,2 % - ни, 4 – 14 ёшли болаларда 22% - ни ташкил этади. Болаларни ялпи текшириш натижасида аниқланган САА касалликлари орасида энг кўп тарқалган тури пиелонефрит бўлиб, унинг тарқалганлиги ҳар 1000 нафар болаларда $32,1 \pm 1,79$ ни, гломерулонефрит $14,8 \pm 1,22$, фақат сийдик ўзгаришлари билан кечувчи нефропатиялар эса $21,5 \pm 1,47$ га тенг.

Айтилганлардан маълум бўлдики, турли хил буйрак касалликлари болалар орасида анча кенг тарқалган бўлиб, уларни барвақт аниқлаш муҳим амалий аҳамиятга эга.

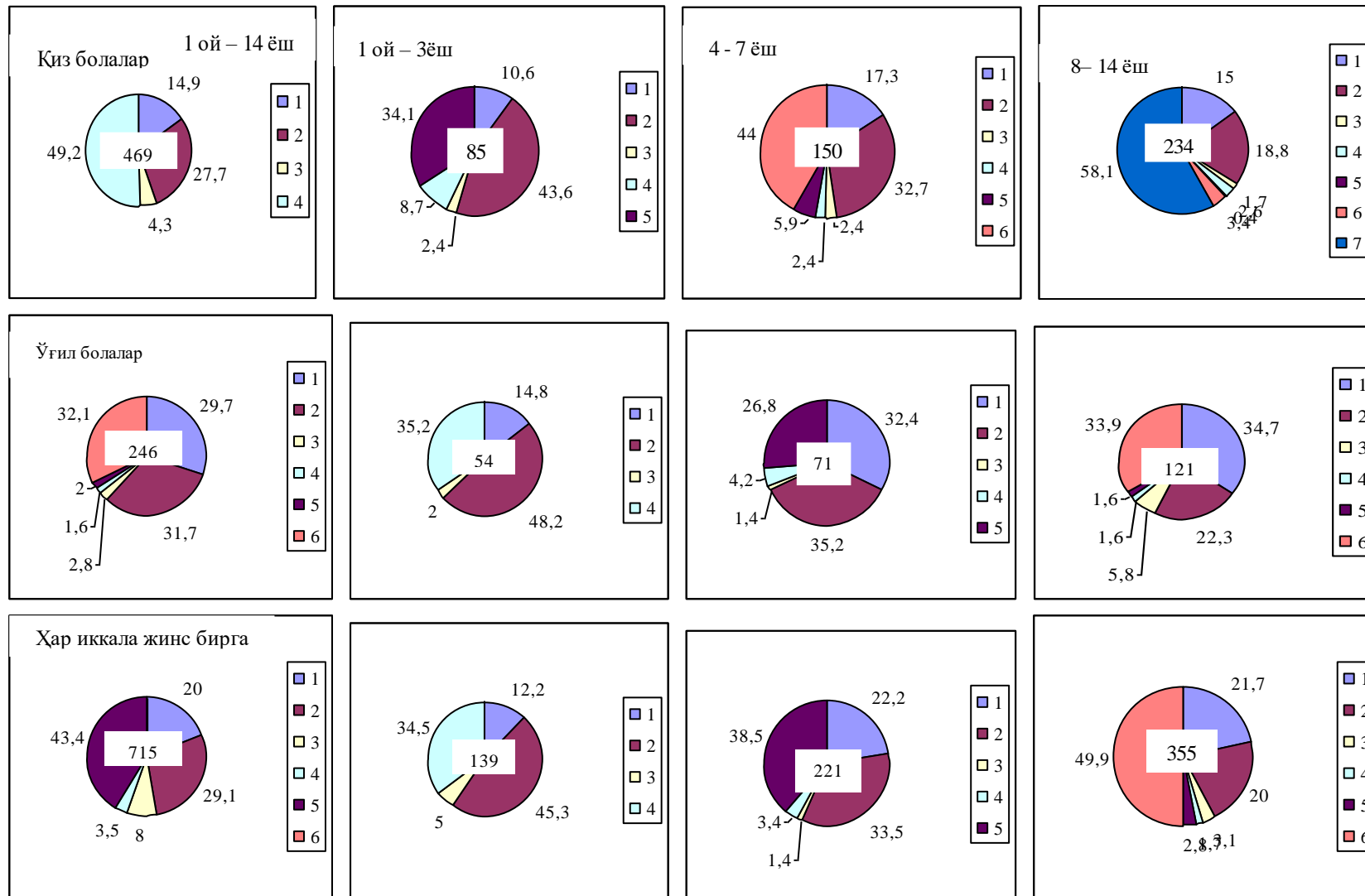


Диаграмма 1. Буйрак касалликларининг болаларнинг ёши ва жинсига кўра нозологик таркиби.

VII БОБ. ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Гломерулонефрит – ҳар иккала буйракнинг инфекцион – аллергия хусусиятли яллиғланиш жараёни бўлиб, унинг асосида буйрак таначалари ўрамларининг зарарланиши ётади. Айни пайтда бу касалликда организмнинг барча аъзолари ва модда алмашинувининг турлари патологик жараёнга жалб этилади. Гломерулонефрит ҳамма ёшдаги, шу жумладан нефротик шакли 1 ёшгача бўлган болаларда ҳам кузатилиши мумкин. Болаларда асосан 5 – 7 ёшдан сўнг кузатилади. Гломерулонефритнинг юзага келиши иқлим шароити, йил фасли, ирсий мойиллик, юқумли касалликларнинг эпидемик тарқалганлиги каби омилларга боғлиқ.

Бизнинг кузатувимизга кўра гломерулонефрит даволаниш учун шифохоналарга ётқизилган беморлар орасида 1,5 – 3,0% ни ташкил этиб, 14 ёшга қадар бўлган аҳоли орасидаги тарқалганлиги ҳар 1000 нафар болага $14,8 \pm 1,22$ ни ташкил этади. Болаларда учрайдиган сийдик ажратиш тизимининг турфа хил касалликлари орасида у салмоқли ўрин тутади (13,7 – 32,3%). Бу кўрсаткич боланинг ёши ва жинсига нисбатан таҳлил этилганда 3 ёшга қадар бўлган турфа хил нефропатиялар орасида гломерулонефрит 12,2 % ни ташкил этгани ҳолда, 8 – 14 ёшли болаларда 21,7% ни, қиз болаларда 14,0 % ни, ўғил болаларда эса 29,7% ни ташкил этиши аниқланди.

Касалликнинг ривожланиши йил фаслларига ҳам боғлиқ бўлиб, асосан қиш ва куз пайтларига тўғри келадиким, бу айни ўткир респиратор шамоллаш касалликлари кенг тарқалган даврга мос келади. Стрептококк юқумли омили билан боғлиқ ҳолда ривожланган гломерулонефрит, бошқа сабабларга кўра кузатилувчи (коллагенозлар, геморрагик васкулит ва б.қ.) иккиламчи гломерулонефрит, ирсий нефритдан фарқланиб, бирламчи гломерулонефрит деб юритилади. Бирламчи гломерулонефритнинг Г.Н. Сперанский ва ходимлари томонидан 1966 йилда тавсия этилган ва кейинги 30 йил мобайнида қайта – қайта муҳокама этилиб мукамаллашган таснифига (Н.А. Коровина ва ҳ.м., 1990) кўра касалликнинг ўткир, сурункали ва жадал оғирлашиб кечувчи гематурик, нефротик ва аралаш шакллари кўзда тутилади (жадвал 11).

Жадвал 11

**Болаларда гломерулонефритнинг таснифи
(Э.К.Петросян, С.С.Паунова ва бошқ.,2015)**

Шакли	Кечиши ва клиник варианты	Морфологик вариант	Патогенетик механизми	Босқичлар и	Буйрак фаолият и ҳолати
Бирламчи Иккиламчи	Ўткир: - алоҳида сийдик синдром и билан - нефритик синдром билан - Нефротик синдром билан	Диффуз пролифератив эндокапилляр ГН Минимал ўзгаришлар	Иммунокомплексли ГН С3-нефропатия	Фаол Тўлиқ бўлмаган реконвалесценция Реконвалесценция	ЎБЕ босқичлари [1,2]
	Ўткир ости: - Тезда оғирлашиб боровчи	Экстракапилляр (ярим ойсимон) ГН Некрозланувчи ГН	Иммунокомплексли ГН С3-нефропатия С1q-нефропатия Кам иммунли ГН Анти – ГБМ* нефрит	Касалликнинг бошланиш даври Клиник белгиларининг авж олиш даври	ЎБЕ босқичлари
	Сурункали: - Рецидивланувчи - Персистирловчи - Оғирлашиб боровчи - алоҳида сийдик синдроми	Минимал ўзгаришлар Фокал-сегментар гломерулосклероз Мезангиопролифератив ГН Мембранопр	Иммунокомплексли ГН IgA-нефропатия IgM-нефропатия С3-нефропатия С1q-нефропатия	Қайталаниш Тўлиқ бўлмаган реконвалесценция ёки тўлиқ клиникоғлаборатор ремиссия	СБЕ босқичлари [3] ЎБЕ , СБЕ босқичлари

Болалар нефро – урологияси

	билан - нефритик синдром билан - Нефротик синдром билан(шу жумладан гематурия ва АГ билан)	олифератв ГН- зичлашган депозитлар касаллиги - Мембранозл и нефропатия Некротланув чи ГН Фибрилляр- иммунотакто ид ГН Сурункали ГН нинг бошқа морфологик шакллари	Кам иммунли ГН Анти – ГБМнефрит		
--	--	--	--	--	--

*ГБМ - гломеруляр базал мембрана

Ўтқиргломерулонефритнинг касалликлар халқаро классификацияси (МКБ-10) бўйича коди:

N00 – Ўтқир нефритик синдром (Минимал зарарланишлар билан)

N00.0 – Ўтқир нефритик синдром, кучли бўлмаган гломеруляр зарарланишлар билан.

N00.1 – Ўтқир нефритик синдром, ўчоқли ва сегментар гломеруляр зарарланишлар билан (ўчоқли ва сегментар: гиалиноз, склероз. Ўчоқли гломерулонефрит)

N00.2 – Ўтқир нефритик синдром, диффуз мембранозгломерулонефрит

N00.3 – Ўтқир нефритик синдром, диффуз мезангиал пролифератив гломерулонефрит

N00.4 – Ўтқир нефритик синдром, диффуз эндокапилляр пролифератив гломерулонефрит

N00.5 – Ўтқир нефритик синдром, диффуз мезангиокапилляр гломерулонефрит (Мембраноз-пролифератив гломерулонефрит, 1 ва 3 типи ёки кўшимча аниқлик киритилмаган(ҚАК))

N00.6 – Ўтқир нефритик синдром, куюқ чўкма касаллиги(Мембраноз-пролифератив гломерулонефрит, 2 типи)

N00.7 – Ўтқир нефритик синдром, диффуз ўроқли гломерулонефрит (Экстракапилляр гломерулонефрит)

N00.8 – Ўткир нефритик синдром, бошқа ўзгаришлар билан ҚАК
Пролифератив гломерулонефрит

N00.9 – Аниқлик киритилмаган ўткир нефритик синдром.

Ўткир гломерулонефрит – касаллик чақирувчи аъмолларнинг таъсиридан 1 – 3 ҳафта ўтгандан сўнг ўткир бошланиб, бошланиши, авжига чиққан ва қайтиш давлари учун хос бўлган яққол клиник белгиларга эга. Одатда 3 – 4 ой атрофидаги муддатда 80 – 90% ҳолларда беморнинг клиник ва биокимёвий жиҳатдан касалликдан фориғланиши билан тугайди. Касалликнинг бошланиши ва авж олган даври одатда 2 – 4 ҳафта, қайтиш (тузалиш) даври 2 – 3 ой давом этади. Баъзан тузалиш даври бир йилга қадар давом этади.

Гломерулонефритнинг клиник таснифи:

1. Ўткирпостстрептококкли гломерулонефрит
 - циклик, қайта тикланиш ривожланиши билан кечувчи
 - чўзилувчан ва сурункали кечувчи
2. Тизимли касалликларда ривожланувчи ўткир нефритик синдром (люпуснефрит, Шенлейн-Генох касаллигида нефрит ва бошқа васкулитлардаги нефрит)
3. IgA-нефропатия
4. Жадал оғирлашувчи гломерулонефрит
5. Мембранопротролифератив гломерулонефрит

Босқичлари:

- Клиник-лаборатор кўринишларининг авж олиш даври
- Касаллик белгиларининг ортга қайтиш даври
- Асоратларсиз
- Асоратлар билан (гипертоник криз, миёда қон айланишининг ўткир етишмовчилиги, ЎБЕ, ўткир чап қоринчали юрак етишмовчилиги)

Жадал оғирлашувчи гломерулонефрит – клиник жиҳатдан касалликнинг аралаш шаклига яқин бўлиб, касалликнинг бошидаёқ оғир кечиши ва буйрак фаолиятининг турғун бузилиши билан фарқ қилади.

Гломерулонефритнинг **гематурик шакли** касалликнинг умумий белгилари билан бир қаторда яққол гематурия кузатилиб, унинг турғунлиги билан ўзига хос. Асосан 5 ёшдан катта бўлган болаларда кузатилади.

Касалликнинг **нефротик шакли** асосан (70%) мактаб ёшигача бўлган беморларда кузатилиб, кучли истисқо, протеинурия ва

гипопротеинемия, гиперхолестеринемия унинг учун хос белгиларидир.

Касалликнинг **аралаш шакли** кўпроқ 10 – 12 ёшдан кейин кузатилиб, морфологик жиҳатдан ўрамчаларнинг пролифератив – мембраноз, пролифератив – фибропластик ўзгаришлари, буйрак найчалари ва қўшувчи тўқимасининг зарарланиши билан кечади. Бу ҳолда гломерулонефритда учровчи барча синдромлар (истиско, гипертензия, гематурия) омухта ҳолда ривожланади. Протеинурия эса носелектив (яъни сийдик орқали юқори молекуляр вазнли оқсиллар ажратилиши) хусусиятли бўлиб, бу касалликнинг оғир истиқболли эканлигининг белгисидир. Ушбу атамаларда келтирилган гематурик шаклли гломерулонефритнинг ўткир кечиши дейилганда, бошқа манбаъларда келтирилган ўткир гломерулонефритни, сурункали гломерулонефрит – тўлқинсимон, чўзилиб, яширин кечувчи шаклларни, нефротик шакли эса – «соф», «идиопатик», «бирламчи» нефротик синдром деб аталувчи касаллик шаклини кўзда тутати.

Шунингдек мазкур касалликнинг таснифи фаоллик (фаол, нофаол) даврларини фарқлашни ҳам кўзда тутати. Айни пайтда касалликнинг давригина эмас, унинг фаоллик даражасини ҳам аниқлаш амалий жиҳатдан муҳим аҳамиятга эга (М.С. Игнатова, Ю.Е. Велтищев, 1973) (жадвал 12).

Жадвал 12

Гломерулонефритнинг фаоллик даражаси мезонлари

Фаоллик даражаси	Белгилари
III (кучли)	Бевосита буйрак фаолияти билан боғлиқ (ренал) ва ундан ташқари (экстраренал) белгилар, модда алмашинувидаги кучли ўзгаришлар.
II (ўртача)	Буйрак фаолияти билан бевосита боғлиқ ўзгаришлар ва модда алмашинувининг нисбатан ўзгаришлари.
I (паст)	Сийдикнинг ўзгаришлари махсус текшириш усуллари билан топилади, модда алмашинуви кам ўзгарган.
0 (нофаол)	Клиник – лаборатор ремиссия.

Буйрак фаолиятини баҳолаш учун буйрак ўрамчаларида филтрланиш, найчалардаги қайта сўрилиш (реабсорбция) ва буйракнинг сийдикни қуюқлаштириш (концентрациялаш) қобиляти аниқланади.

Гломерулонефрит касаллигида даставвал филтрланиш жараёни бузиладиким, буни эндоген креатининнинг клиренсини аниқлаш йўли билан баҳоланади. Буйрак найчаларининг фаолиятини сийдикдаги карбонсувлар, аминокислоталар, фосфатлар, аммиак, ва ниҳоят, унинг солиштирма оғирлиги, яна аниқроғи қон ва сийдикнинг осмолярлигини аниқлаш йўли билан баҳоланади.

Агар буйракнинг филтрлаш ва қуюқлаштириш қобиляти мейёрида бўлса, буйрак фаолияти сақланган деб ҳисобланади. Мабода буйракда сийдик филтрланиши кечаси ва кундузи бир хилда ёки кечаси кўпроқ (никтурия) амалга ошса унинг мейёри (ритми) бузилишининг **I – даражаси – БФБ_I** ҳисобланади (чунки соғлом болада кунлик сийдикнинг 2/3 қисми кундуз, 1/3 қисмигина кечаси ажралади). **БФБ_{II}**– да эндоген креатинин клиренсининг одатдаги мейёрга нисбатан 50% ига қадар пасайиши ва кечаси – кундузги филтрланиш маромининг бузилиши, қондаги сийдикчил кислотаси, қолдиқ азот миқдорининг кўпайишига мойиллик, аммоний – ацидогенетик фаолиятининг ўзгариши кузатилади. Беморларда изо-, гипостенурия, касалликнинг кўзғалиш даврида камқонлик ва гипертензияга мойиллик пайдо бўлади. Бу ҳолат буйрак фаолияти бузилишининг нисбатан мувозанатлашган даври бўлиб, келгусида буйрак фаолиятининг сурункали етишмовчилиги (**БФБ_{III}**) га ўтади. Энди беморларда турғун гипертензия, камқонлик, мунтазам гипо-, изостенурия, гиперазотемия, кислота – ишқорий мувозанат ва электролитлар алмашинувининг бузилиши ривожланади.

Этиологияси. Бирламчи ўткир гломерулонефрит доимо бирорта юқумлик аъмоллар билан боғлиқ касалликларни ўтказгандан 1 – 3 ҳафта ўтгандан сўнг ривожланади. Бундай касалликлар аксарият ҳолда стрептококклар томонидан чақирилиб (ангина, сурункали тонзиллитнинг ўткирлашуви, сарамас), беморларнинг қонида стрептококкларнинг антигенларига қарши иммун таначалар пайдо бўлиши бу ҳолни тасдиқлайди.

Гломерулонефритнинг ривожланишида стрептококкларнинг аҳамияти ҳайвонларда экспериментлар ўтказиш йўли билан ҳам тасдиқланган. Эътироф этиш керакким, амалда гломерулонефрит кўпроқ респиратор вирусли касалликлар (грипп) билан боғлиқ ҳолда (52%), боланинг совуқ ейиши ёки профилактик эмлашлардан сўнг юзага чиқиши кузатилади. Бу аъмоллар гломерулонефритнинг бевосита сабабчиси бўлиши ёки организмдаги яширин стрептококкли ўчоқларнинг фаоллашуви йўли билан таъсир кўрсатиши мумкин.

Одатда организмнинг совуқ ейиши ҳам шундай таъсир кўрсатади, яъни яширин стрептококкли ўчоқларнинг фаоллашувига олиб келади (23%).

Беморларнинг ҳалқумидан суртмалар олиниб, бактериологик текширилганда стрептококкларнинг буйрак тўқимасига яқин тузилишига эга (яъни нефритоген) 12, 4, 18, 25 серологик турлари касалликнинг бошланиш даврида 70,8% беморларда ажратилган. Айни пайтда стрептококкларнинг таркибий қисмларига қарши иммун таначаларнинг беморлар қонида (антистрептолизин – О, антигиалуронидаза, антистрептокиназа) юқори титрларда топилиши ҳам юқоридаги фикрнинг исботидир.

Патогенези. Ўткир гломерулонефритнинг ривожланиш жараёни мураккаб бўлиб, буйрак ўрамчаларининг «антиген + қарши иммун таначалар» мажмуаси таъсирида зарарланиши ёки бирламчи аутоиммун хусусиятли бўлиши мумкин. Қон таркибидаги «антиген + қарши иммун таначалар» мажмуалари организмнинг сезувчанлиги ошган ва қондаги қарши таначалар миқдори кескин кўпайган тақдирдагина ҳосил бўлади ва улар буйрак таначаларининг ўрамларида ўтириб қолади. Бунга сабаб А – гуруҳига кирувчи стрептококк турлари таркибига кирувчи антигенлар тузилиши жиҳатидан буйрак ўрамлари базал мембранасига ўхшашликка эга бўлиб, улар нефритогенлик хусусиятига эга. Бу антигенлар қатор стрептококклар томонидан қақирилувчи касалликларда қонга ўтади ва ёт таначалар сифатида ўзларига қарши иммун таначалар ҳосил бўлишига сабаб бўлади. Гломерулонефритнинг айнан стрептококк инфекциясига нисбатан сенсбилизация оқибатида ривожланишининг исботи сифатида унинг стрептококкли касаллик бошлангандан кейин сезувчанлик ўзгариши учун зарур бўлган 1 – 3 ҳафталик муддат ўтгач намоён бўлиши, бевосита буйрак ва сийдикда стрептококкларнинг топилмаслиги каби далиллар бор. Айни пайтда беморларнинг қонида антистрептолизин – О, антистрептокиназа, антистрептолизин каби стрептококклар таркибига кирувчи антигенларга қарши иммун таначалар миқдори ошганлиги, бир йўла ҳар иккала буйракнинг диффуз яллиғланиши ҳам бу касалликнинг аллергик жараён сифатида юзага келишидан дарак беради. «Антиген + қарши иммун таначалар» мажмуи таъсирида организмдаги барча қон томирларининг эндотелияси зарарланади. Буйрак таначалари ўрамларининг базал мембранасида бу жараён айниқса кучли бўлгани сабабли гломерулонефритга хос клиник синдромлар (шиш,

гипертензия, сийдикдаги ўзгаришлар) юзага чиқади. Бу жараёнда антиген ва иммун таначалар бирикиши натижасида пайдо бўлган ҳосилалар организм учун ёт маҳсулотлар бўлиб, булар энди аутоантиген (организмнинг ўз тўқималарига бегона) хусусиятига эга. Шу боисдан буларга ҳам қарши иммун таначалар пайдо бўлиши давом этиб, жараён занжир хусусиятини олади. Бундай жараён узок давом этишга мойил ва аутоиммун занжирни узиш учун маълум муолажа талаб этилади. Баъзан бундай аутоиммунологик жараён бирламчи хусусиятга эга бўлиб, «антиген + қарши иммун танача» мажмуаси қонда эмас, бевосита буйракларда ҳосил бўлиши мумкин. Бундай вазият буйрак тўқималари ва базал мембранага тузилиши жиҳатидан яқин бўлган М – протеинли (нефритоген) стрептококклар таъсири остида юзага келиши мумкин деб ҳисобланади. Бу ҳолларда буйракнинг оғир, истикболи кўнгилсиз зарарланиши юз беради (ёмон сифатли нефрит). Бутун организм, ҳар бир аъзо ва ҳужайранинг ҳаёти ва фаолияти ҳужайралар мембранасининг ҳолати билан бевосита боғлиқ. Мембраналар тузилиши, уларнинг таркибий ўзгаришлари қатор туғма, ирсий ва орттирилган хасталикларнинг асосини ташкил этади. Маълумки, мембраналар таркибининг вақтинчалик ўзгаришлари турфа хил юқумлик, захарлик ва бошқа аъмоллар организмга таъсир кўрсатганда ҳар доим ҳам кузатилади. Аммо касалликнинг кечиши, хусусан сурункали кечишга ўтиши, асоратлари айнан мембраналарнинг зарарланиш даражаси ва унинг давомлилигига бевосита боғлиқ бўлади. Организмда мембраналарнинг зарарланиши асосан мембрана таркибига кирувчи липидларнинг оксидланиши, фосфалипазаларнинг уларга таъсири, мембраналар юзасида юз бериши мумкин бўлган иммунологик таъсирлар билан боғлиқ бўлади. Ҳужайралар мембранасининг емирилиши (мембранолиз) хусусан фосфолипаза, лизофосфотидлар ва липидларнинг эркин оксидланиши натижасида пайдо бўладиган айрим оралик маҳсулотлар билан боғлиқ. Бу жараёнда пайдо бўлган лизолецитин, жумладан, мембраналарнинг юпқалашуви, уларнинг ўтказувчанлиги ошиб кетишига олиб борувчи муҳим омил ҳисобланади. Физиологик шароитда лизофосфотидлар ҳосил бўлиши эндоген фосфолипазалар таъсири остида юз бериб, бу жараённинг сураъати биологик мембраналар таркибидаги фосфолипидларнинг янгилиниш даражасини акс эттиради. Шу жараённинг кучайиши зиёд даражада лизофосфатидлар тўпланиши ва уларнинг мембранага зарарли таъсир кўрсатишига сабаб бўлади. Ушбу жараённинг

фаоллик даражаси организмда цитоплазматик А ва С фосфолипазалар билан бевосита боғлиқ. Одатда буйракда 2 хил фосфолипаза мавжуд: махсус ва умумий. **Махсус фосфолипазалар** контомирларининг деворларида мавжуд бўлиб, брадикинин, ангиотензин таъсирида фаоллашади ва организмда простогландинлар ҳосил бўлишини кўчайтиради. Аксинча, **умумий фосфолипазалар** барча буйрак тўқимасида бир хил бўлади, гипоксия таъсирида унинг фаоллиги ошади, аммо простогландин ҳосил бўлишига таъсир кўрсатмайди. Фосфолипазаларнинг фаоллиги Е – витамини етишмовчилиги, гипоксия шароитида, тироксин, брадикинин, дезоксикортикостерон каби моддалар таъсирида ошади, ва аксинча, Е – витамини, стероид гормонлар, хинолинларнинг махсулотлари, аспирин таъсири остида сусаяди. Турфа хил буйрак хасталикларида буйрак хужайралари мембранасига кирувчи фосфолипидлар таркиби ўзгариши аниқланган бўлиб, касалликнинг муолажасида бир неча усул билан бу жараёнга таъсир кўрсатилмоғи мумкин:

1. Антиоксидант - оксидланишга қарши хусусиятли фармакологик моддаларни қўллаш;

2. Эндоген фосфолипазаларнинг фаоллигини сусайтирувчи (ингибитор) моддаларни қўллаш ва кучли оксидланиш натижасида йўқотилаётган тўйинмаган ёғ кислоталари ва фосфолипидларнинг ўрнини босиш мақсадида уларга бой бўлган дориларни қўллаш.

Клиник манзараси. Аксарият ҳолларда гломерулонефритнинг клиник белгилари бола бирорта юқумлик аъмолли касалликни ўтказгандан сўнг 1 – 3 ҳафта ўтганда хасталанган болада дармонсизлик, рангининг оқариши, юз ва қовоқларида шиш пайдо бўлиши, сийдик ажралишининг камайиши (олигоурия) ва сийдикнинг тўқ сариқ ёки қизғиш – гўшт чайиндисига ўхшаш рангга кириши билан намоён бўлади. Касалликнинг бошланиш даври 5 – 10 кун давом этиб, шиш дастлаб беморнинг фақат юз – қовоқларида кузатилиб, унинг эрталаб, бола уйқудан уйғонган пайтда кучлироқ бўлиши, кейинчалик ҳатто тана бўшлиқларида (қорин, плевра, перикард) суюқлик тўпланиши мумкин. Касалликнинг дастлабки кунларида тана ҳарорати нисбатан кўтарилиши баъзан кузатилса ҳам бу касаллик учун ҳарорат кўтарилиши хос белги эмас. Аксинча, гломерулонефритли беморларда ҳатто зотилжам ҳам тана ҳарорати кўтарилмаган ҳолда кечиши мумкинлигини эсда тутиш лозим. Касалликнинг бошланиш даврида бемор бола бош оғриғи, бел соҳасида, баъзан сийиш пайтида оғриқ пайдо бўлиши, унинг кўнгил

айниши ва қайт қилиши кузатилиши мумкин. Касалликнинг бошланиш даврида беморнинг артериал қон босими ўз ёшидаги кўрсаткичга нисбатан 15 – 25 мм симоб устунидан кўпроқ кўтарилиб, кўпинча 1 – 2 ҳафта ичида ўтказилган муолажа таъсирида асл ҳолига қайтади. Мабода касаллик боланинг қаттиқ совуқ ейиш, жисмоний жароҳат ва профилактик эмлашлар билан боғлиқ ҳолда ривожланган тақдирда унинг яширин даври (бошланиш даври) 3 – 5 кунга қадар қисқариши ҳам мумкин. Касалликнинг барча белгилари тўлиқ намоён бўлган давр – авж олган даври касаллик асоратсиз кечган ҳолларда 2 – 4 ҳафта давом этади. Касалликнинг бошланиш даврида баъзан буйрак эклампсияси кузатилади – беморда анурия, гипертензия ва шу боисдан қаттиқ бош оғриғи, қусиш, талваса ва ҳатто бемор ҳушини йўқотиши мумкин. Айти шу даврда буйраклар гомеостатик фаолиятининг ўткир бузилиши мумкин бўлиб, у склеротик жараён билан эмас, балки ўткир яллиғланиш жараёни билан боғлиқ ва ўткинчи хусусиятга эга. Шунинг учун бу ҳол «гломерулонефритнинг ўткирлик даври буйрак фаолиятининг ўткир етишмовчилиги» дейилади.

Гломерулонефритнинг умумий клиник манзараси бир неча синдромлардан иборат бўлиб, касалликнинг шакли бу синдромларнинг ривожланиш даражаси ва биргаликда келишига қараб ажратилади. Гломерулонефритнинг асосий белгилари – шиш, сийдик ва гипертензион синдромлари бўлиб, улар касалликнинг бошланиш даврида юқорида баён этилган организмнинг умумий захарланиши (intoxicatio) белгилари билан биргаликда кузатилади.

Гломерулонефрит фақат буйракларнинг эмас, бутун организмнинг касаллиги бўлиб, бунда асаб тизими ҳам четда қолмайди. Жумладан, беморнинг ўта безовта ёки ланжлиги, бош оғриғи, вегетатив ўзгаришлар мия ҳужайраларининг енгил истисқоси ва мия қон томирларининг қисқа муддатли сиқилиши туфайли юзага келувчи белгиларидир.

Сийдик синдроми гломерулонефритнинг барча шаклларида ҳам мавжуд, аммо ҳар хил даражада намоён бўлади.

Олигоурия – энг барвақт юзага келиб, бел ва бош оғриқ, гипертензия билан бир вақтда намоён бўлади. Беморнинг буйрагида фаол ишлайдиган нефронлар сони камайиши, уларнинг қон томирлари эндотелиясининг яллиғланиш оқибатидаги истисқоси, бу томирлар ичида майда тромблар ҳосил бўлиши натижасида суюқлик филтрланиши сусаяди, кунлик диурез одатдаги ҳажмнинг 20 – 50%

ига қадар озайиб, бир кеча – кундузга 80 -100 мл – га қадар тушиб кетади. Бу сийдик юқори нисбий зичликка (1030 - 1040) эга. Бемор тана юзасининг ҳар бир м² – га суткасига 200 мл - дан кам сийдик ажратиши олигурия, 50 мл – дан кам бўлса анурия, 1500 мл – дан кўп бўлса полиурия деб баҳоланади. Баъзан қисқа муддатли анурия юзага келиши ҳам мумкин. Бунга буйрак найчаларининг дистал қисмида сувнинг қайта сўрилиши («антидиурез») ҳам сабаб бўлади. Бемор ўрнида 4 – 5 кун кўзғалмай ётганида, буйракда қон айланиши яхшиланиб, сийдикнинг филтрланиши ҳам тикланади ва бу ўзгаришлар ўтиб кетади.

Гематурия – гломерулонефритнинг муҳим белгиси бўлиб, эндигина ажратилган (сақланмаган) сийдикда микроскопнинг ҳар бир кўриш майдончасида 3 донадан зиёд ёки Нечепоренко усули билан текширилганда ҳар бир мл сийдикда 1000 тадан, ёки Амбурже усули бўйича ҳар бир дақиқада ажратилган сийдикнинг 1000 тадан зиёд эритроцит тутиши, Каковский – Аддис бўйича бир кеча – кундузлик сийдик билан 1 млн. дан зиёд эритроцит ажралиб чиқиши эритроцитурия (гематурия) деб баҳоланади. Микроскопнинг кўриш майдончасида 40 донага қадар эритроцитлар бўлиши сийдикнинг рангини ўзгаришига олиб келмайди (микрогематурия). Микрогематурия гломерулонефритда 100% беморларда кузатилади. Сийдик бундан зиёдроқ эритроцит тутганда унинг ранги қизғиш бўлиб кўзга ташланади (макрогематурия). Касалликнинг бошланиш даврида 80% беморларда макрогематурия кузатилиб, касаллик давомида унинг даражаси ўзгариб туради. Кўпинча касалликнинг 3 – 4 ҳафтасидан гематурия камая бориб, 2 ой мобайнида тўлиқ ўтиб кетади. Баъзан қолдиқ гематурия 6 ой ва ундан зиёдроқ ушланиб туриши ҳам мумкин. Гломерулонефрит сийдикда ўзгарган, парчаланган эритроцитлар пайдо бўлиши билан кечиб, улар сийдикда буйрак ўрамчаларининг капиллярлари деворидан диапедез йўли билан ўтиши ҳисобига юзага келади. Гематурия соф ҳолда учраши мумкин, аммо кўпроқ протеинурия, лейкоцитурия, цилиндирурия билан омукта учрайди. **Протеинурия** деб кунига сийдик билан одатдаги 60 – 100 мг дан зиёд оқсил ажралишига айтилиб, буйрак касалликларида кунлик ажратилаётган оқсил миқдори 1 – 2 – 3 грамм ва ундан зиёдни ташкил этади. Оқсилнинг сийдик билан кунлик йўқолиши 3 грамм ва зиёд бўлиши кучлик протеинурия саналади ва нефротик синдромли беморларда учрайди. Протеинурия асосан гломерулонефритли беморларнинг капилляр қон томирлари –

подоцитлар, базал мембрана ва эндотелиоцитлар ўтказувчанлигининг ўзгариши натижасида юзага келади. Маълумки соғлом организмда базал мембрана ва подоцитлар ҳам оксил молекулалари ҳам манфий зарядга эга ва шунга кўра қон томирлари деворидан оксил молекуласи физиканинг маълум қонуни асосида нарига итарилади. Патология шароитида мембрана ва подоцитлар манфий зарядини йўқотиб, мусбат зарядланиши оксиллар филтрланиши кучайишига шароит яратади. Бўйрак найчаларида оксилларнинг реабсорбцияси чегараланиши ҳам протеинуриянинг яна бир омили ҳисобланади. Ўткир бирламчи гломерулонефрит учун селектив, яъни сийдик билан молекуляр вазни 1000000 га қадар бўлган уропротеинлар (асосан альбумин) хос бўлиб, юқори молекулалик (глобулинлар) нинг кўп миқдорда ажралиши (носелектив протеинурия) касалликнинг жадал оғирлашувчи ва аралаш шаклларида учрайди. Носелектив протеинурияли гломерулонефрит оғир кечади, кўпинча стероид гормонлар билан даволаш ҳам етарлик натижа бермайди. Бирламчи ўткир гломерулонефрит учун селективлик хос бўлиб, бемор клиник жиҳатдан фориғланган даврда протеинурия тўлиқ ўтиб кетади.

Лейкоцитурия - ўткир гломерулонефритли беморларнинг 40 – 50% ида учраб, ҳар бир кўриш майдончасида 20 – 30 тага қадар лейкоцитлар бўлиши мумкин. Гломерулонефритда лейкоцитурия асосан лимфоцитлар (50% га қадар) ва эозинофиллар ҳисобига (20%) бўлади. Бундан фарқли ҳолда пиелонефритда асосан нейтрофиллар кузатилади. Узоқ (1 – 2 ҳафтадан зиёд) давом этувчи лейкоцитурия ўткир гломерулонефрит учун хос белги эмас. Бундай ҳолларда пиелонефрит ва сийдик ажратиш йўллариининг яллиғланиш касалликлари бўлиши мумкин. Сурункали гломерулонефритли беморларда вақт – вақтида фаоллашиб кечувчи пиелонефритнинг мавжудлиги 10 – 15% беморларда аниқланади.

Цилиндирурия - ўткир гломерулонефритда кўпинча ҳар бир кўриш майдонида 8 – 12 та миқдорда 30 – 70% беморларда кузатилади. Булар таркиб жиҳатдан уропротеин бўлиб, цилиндр шаклига эга. Яллиғланиш жараёни таъсири остида бўйрак найчаларининг дистал қисмида ҳосил бўлиб, таркибида ҳар хил кўшилмалар тутади ва шунга кўра ҳужайралик (эритроцитли, лейкоцитли, эпителияли), доначали, гиалинли, мумсимон турлари фарқ қилинади.

Шиш синдроми – гломерулонефритнинг кўзга ташланадиган ва барвақт ривожланувчи белгиси бўлиб, унинг даражаси касалликнинг

ҳар хил шаклда эрталаб кўзга ташланадиган қовоқ ва юзнинг салқишидан тортиб (нефритик шиш) бутун тананинг мутлоқ шиши, ҳатто барча тана бўшлиқларида сув тўпланиши (анасарка) даражасида бўлиши мумкин (нефротик шиш). Гломерулонефритда баъзан яққол кўзга ташланмаган тақдирда ҳам Мак – Клюр – Олдрич синамаси (тери ичига 0,1 мл физиологик суюқлик юборилганда унинг сўрилиш даври) тўқималар гидрофиллик даражасининг яққол ошганлигини кўрсатади, яъни ҳосил бўлган пўфак тўқиманинг гидрофиллиги кучайган тақдирда 40 – 50 дақиқага етмасдан сўрилиб кетади. Гломерулонефритда шиш келиб чиқишининг сабаблари мураккаб бўлиб (чизма 2), қон томирлари ўтказувчанлиги ошуви, гипопротеинемия, иккиламчи гиперальдостеронизм туфайли ривожланади.

Гломерулонефрит нефритик кўринишда кечганда шиш юз, қовоқ ва танада кузатилади. Бу ҳолда кучлик протеинурия, гипопротеинемия ҳам йўқ. Бунда кўпроқ гидростатик босим ўзгариши ва қон томирларининг ўтказувчанлиги ошганлиги ҳисобига шиш ривожланади.

Касалликнинг нефротик шаклида юқоридагиларга кучли гипопротеинемия, гиперпротеинурия, онкотик босимнинг пасайиб кетиши кўшилиб, шиш кенг тарқалади ва қорин, плевра, перикард бўшлиқларида суюқлик тўпланади. Беморнинг тузалиш даврида сийдик ажратиш фаолияти тиклана борган сари шиш аста-секин 2 – 3 – 4 ҳафта давомида йўқолади.

Юрак – қон томирлари тизимининг зарарланиши - асосан артериал қон босимининг кўтарилиши билан намоён булади. Артериал қон босими касалликнинг бошланиш ва авжига чиққан даврида беморнинг ёшига муносиб кўрсаткичдан 15-20 мм симоб устуни (2 – 2,6 кПа) юқори кўтарилади ва 1-2 ҳафта мобайнида ушланиб туради. Бу муддат беморнинг аҳволи яхшилана бориши, шиш ва протеинурия камая бошлаган даврга тўғри келади. Маълумки, физиологик шароитда буйраклар натрий ва сув алмашинуви мувозанатининг доимийлиги (гомеостаз) ни таъминлаш йўли билан қон босимини бошқарилиш жараёнида қатнашади.

Буйракнинг бу жараёндаги иштироки ренин – ангиотензин – альдостерон тизими орқали амалга ошадиким, бу ҳол артериолалар, буйрак усти безлари ва марказий асаб тизимининг мутаносиб фаолияти билан боғлиқ. Ренин – ангиотензин – альдостерон тизимида бошланғич бўғин бўлган ренин моддасининг 90 % - и буйракларнинг

юкстагломеруляр соҳасидаги эпителиоид хужайраларида ҳосил бўлади. Гломерулонефритда буйракларда қон айланишининг сусайиши, ишемия, найчаларда натрийнинг миқдори ошиши натижасида ренин меъёридан зиёд пайдо бўлади ва жигарда α_2 – глобулин таркибига кирувчи ангиотензин моддасига ўзаро таъсир кўрсатиб, уни ангиотензин I га айлантиради (гипертензин I). Ангиотензин I, таркибида 10 хил аминокислота тутувчи полипептид бўлиб, қон зардоби, ўпка ва бошқа тўқималардаги ферментлар таъсирида 8 та аминокислота тутувчи полипептид – ангиотензин II (гипертензин II) га айланадимики, бу модда кучли қон томирларини торайтирувчи таъсирга эга. Айни пайтда ангиотензин альдостерон ҳосил бўлишини ва билвосита организмда натрий ва суюқлик ушланиб қолишини кучайтиради. Бу эса ўз навбатида қон томирларида айланаётган қон ҳажмининг кўпайиши, симпатик – адреналин тизими фаоллашуви орқали ҳам қон босимига таъсир кўрсатади.

Гипертензия гломерулонефритнинг шакли ва кечишига қараб ҳар хил даражада бўлиши мумкин. Касалликнинг нефротик шаклида қисқа муддатли гипертензия (20-30 мм сим. устунига кўтарилган ёки 2,6 – 3,9 кПа) кузатилади, баъзан эса бу шаклида умуман қон босими ўзгармаслиги мумкин.

Гематурик шаклида ҳам шундай гипертензия кўпинча 70 % беморларда 1 – 2 ҳафта давомида кузатилади. Аммо систолик қон босимининг 120 дан 160 мм сим. уст. (14,9 – 20,3 кПа) ва диастолик қон босимининг 90 – 120 мм сим. уст. (11,9 – 14,9 кПа) га қадар турғун кўтарилиши гломерулонефритнинг аралаш шаклида кузатилади.

Булардан ташқари гломерулонефритнинг фаоллик даврида бевосита юрак томонидан унинг товушларининг нисбатан сусайиши, баъзан ҳар хил даражадаги систолик шовқин эшитилиши мумкин. Бу белгилар гломерулонефритда барча аъзоларда кузатилганидек, юрак мушакларининг шиши, унинг қисқариш қобилиятининг пасайиши, баъзан перикард бўшлиғида суюқлик тўпланиши натижасида юзага келади. Бу ўзгаришлар ЭКГ да P, R ва T – тишчаларнинг нисбатан пасайиши, бўлмача - қоринча ўтказувчанлигининг секинлашуви ва P – Q оралиғининг кенгайиши каби белгилар билан намоён бўлиб, беморнинг умумий аҳволи яхшиланиб, шиш ва бошқа белгилар билан бир қаторда ўтиб кетади. Аммо, баъзан юқори гипертензия, кучли гидро – ион ўзгаришлари туфайли гломерулонефритнинг бошланғич

даврида қон айланишининг ўткир бузилиши белгилгилари юзага келиши мумкин. Бу ҳолда беморда ҳансираш, оёқ – қўл ва юзларнинг кўкариши (цианоз), шишнинг тез кўпайиб бориши, жигарнинг кескин катталашуви, ўпкада кўплаб миқдорда майда ва ўрта пуфакчали нам хириллашлар пайдо бўлишини кузатиш мумкин. Касаллик айрим ҳолларда ана шундай белгилар билан бошланган тақдирда дастлабки пайтларда гломерулонефритни юракнинг ўз касалликлари билан фарқлаш учун қийинчилик туғилиши ҳам мумкин.

Юқоридаги синдромларнинг қай даражада ривожланганлигига қараб касалликнинг шакли аниқланади.

Гломерулонефритнинг фаол даврида эндоген креатининнинг клиренсининг одатдаги кўрсаткичига (1,3 – 2 мл/сек) нисбатан 50% ва кўпроқ камайиши кузатилади. Бу даврда буйракнинг қонни тозалаш фаолияти ҳам бузилиб, қондаги қолдиқ азот ва сийдикчил миқдори ошади (одатдаги кўрсаткичи 6,0-8,0 ммоль/л). Олиго -, анурия даврида метаболик ацидоз, гиперкалиемия кузатилади. Қонда гипо-, диспротеинемия ривожланади. Нефротик синдромда эса гиперхолестеринемия, гиперлипидемия ва дислипидемия кузатилади. Беморларнинг қонида стрептококклар таркибига кирувчи стрептолизин, стрептокиназа, гиалуронидаза, дезоксирибонуклеаза каби антиген хусусиятли маҳсулотларга қарши иммун таначалар миқдорининг 2 – 5 марта кўпайиши, «антиген + қарши иммун таначалар» муносабатлари ва уларнинг буйракларда жойлашиб қолиш жараёнида ишлатилгани сабабли комплекментлар миқдорининг камайиб кетиши кузатилади.

Периферик қон таҳлили ҳар хил даражадаги камқонликни кўрсатиши мумкин, чунки бу ҳолда гемопозни кучайтирувчи гемопозитинларнинг буйракда ҳосил бўлиши камаяди. Бундан ташқари модда алмашинувининг бузилиши, метаболик ацидоз эритроцитлар умрининг қисқаришига олиб келади. Қондаги лейкоцитлар, эозинофиллар сони кўпаяди, эритроцитлар чўкиш тезлиги 30 – 40 мм /соатга қадар тезлашади.

Қиёсий ташҳиси. Касаллик тарихи муфассал ва барча белгилар бошланиши давридаёқ тўлиқ намоён бўлган ҳолларда гломерулонефритнинг ташҳиси қийинчилик туғдирмайди. Аммо, амалда бундай ҳол камроқ, ташқи белгиларсиз, асосан сийдикдаги ўзгаришлар билан кечувчи бир қатор касалликлар (туғма, ирсий, иккиламчи нефропатиялар ва б.қ.) мавжудким, улар мажмуаси гломерулонефритга нисбатан кам учрамайди.

Ўткир гломерулонефритни аввало буйракнинг юқумлик касалликлар жараёнида зарарланиши, медикаментоз нефропатия, ирсий нефрит, сийдик тош касаллиги, дизметаболик нефропатиялар, буйрак сили, иккиламчи гломерулопатиялар (тизимли қизил югурик, геморрагик васкулит ва б.қ.) лардан фарқлаш лозим.

Гломерулонефритни буйракнинг туғма ва ирсий касалликларидан фарқлаш ўта муҳим аҳамиятга эга. Гломерулонефритнинг муолажасида нисбатан кенг қўлланиладиган бир қатор воситалар (кортикостероидлар, цитостатиклар) борким, улар бошқа касалликлар (буйракнинг ривожланиш нуқсонлари, ирсий нефрит, амилоидоз) да бефойдагина эмас, балки зарар келтириши мумкин.

Гломерулонефритдан фарқли равишда ирсий нефритда буйракдан ташқи белгилар (шиш, қон босимининг кўтарилиши) кузатилмайди. Гематурия эса тасодифан, бирон касаллик юзасидан текширилганда аниқланиб, доимий хусусиятга эга. Гломерулонефрит учун хос бўлган дастлабки касаллик билан 2 – 3 ҳафталик оралик ҳам йўқ. Асосан эрта ёшда – зотилжам, УРВК туфайли, боғча ва мактабга юбориш учун текширилганда тасодифан сийдик ўзгаришлари топилади. Гломерулонефрит эса эрта ёшли болаларда (хусусан гематурия шакли) кам учрайди. Ирсий нефритнинг ташҳиси учун бемор шажарасининг таҳлили муҳим аҳамият касб этиб, оиласида сурункали касалликлари, буйрак фаолиятининг сурункали бузилиши, қулоғининг 12 – 20 ёшдан кейин бошланган карлиги бўлган эркак шахслар борлиги аниқланади.

Баъзан ўткир зотилжам, сепсис, ўткир респиратор вирусли касалликларнинг авжига чиққан даврида организмда захарли ва аллергия маҳсулотлар тўпланиб буйрак қон томирларига зарарли таъсир кўрсатиши натижасида протеинурия (200 – 300 мг га қадар), микрогематурия ва баъзан цилиндирурия кузатилиши мумкин. Бу ҳолда сийдик ўзгаришлари буйракда бунгача яширин мавжуд бўлган касаллик (ирсий нефрит, тубулопатия, ривожланиш нуқсонлари) нинг интиқоси бўлмаса, инфекциян касалликнинг авжига чиққан давридагина кузатилиб, асосий касаллик тузалиши билан изсиз йўқолиб кетади.

Бундай ҳолда бу ўзгаришларни буйракнинг инфекциян – токсик зарарланиши деб қараш мумкин. Аммо баъзан бу ўзгаришлар турғун бўлиб, болада инфекциян яллиғланиш (интерстициал нефрит ёки пиелонефрит) ривожланганлигидан далолат бериши мумкин.

Ўткир гломерулонефритни болаларда кенг тарқалган касаллик – пиелонефритдан фарқлаш керак. Гломерулонефритнинг асосий белгилари – шиш, гипертензия бирламчи пиелонефрит учун хос эмас. Аммо пиелонефрит аксарият ҳолларда тубулопатияли, сийдик аъзоларининг ривожланиш нуқсонлари бўлган, модда алмашинуви бузилган болаларда иккиламчи равишда ривожлангани учун гематурия ва умумий белгилар (рангпарлик, бош оғриғи, иштаҳасизлик) билан кечиши мумкин. Бу ҳолда гломерулонефритнинг гематурик шаклидан эритроцитлар мембранасининг ўзгармаганлиги, устивор равишда кузатиладиган ва турғун, асосан донача тутувчи шакллари ҳисобига бўлган лейкоцитурия, сийдикнинг ҳар бир мл – да 100000 дан зиёд микроблар ажралиши пиелонефритнинг ташҳисини аниқлаш имконини беради. Экскретор урографияда ва ультратовуш билан текширилганда гломерулонефритда асосан буйрак паренхимасининг инфилтратив ўзгаришини, пиелонефритда эса косача ва буйрак жомининг ўзгариши ташҳисни тасдиқлаши мумкин.

Ўткир гломерулонефритни сурункали гломерулонефритнинг фаоллашган давридан фарқлаш ҳам баъзан қийинчилик туғдириши мумкин. Бундай қийинчилик сурункали гломерулонефритнинг мавжудлиги илгаридан аниқланмаган ҳолда юзага келади. Бу ҳолда беморнинг шажараси, ҳаёт ва касаллик тарихини мукаммал ўрганиш талаб этилади. Ўткир гломерулонефритдан фарқ қилиб, сурункали гломерулонефритнинг фаоллашуви оралиқ касалликдан 2 – 3 ҳафта кейин эмас, унинг давомида ёки 2 – 3 кундан сўнг ривожланади. Мабода бемор бир неча йил бурун ўткир гломерулонефрит ўтказганлиги аниқланган тақдирда ҳам, бундай ҳолда касалликнинг яширинча сурункали кечаётганлиги ҳақида ўйлаш мумкин.

Сийдик тош касаллиги – ҳам гематурия билан кечади. Эритроцитлар ўзгармаган, чунки диапедез йўли билан эмас, балким майда қон томирларининг тош ва оксалатли, цистинли ва ҳ.к. кристаллар томонидан зарарланиши сабабли юзага келади. Бу ҳолда гломерулонефритдан фарқли равишда бел соҳасидаги доимий оғриқ, баъзан бел соҳасида буйрак санчиғи хуружи тутиши, оғриқнинг чов соҳасига, ташқи жинсий аъзоларга ва сон соҳасига узатилиши, дизурия кузатилади. Тош касаллиги кўпинча иккиламчи пиелонефрит билан кечгани учун тана ҳарорати кўтарилиши, лейкоцитурия кузатилиши мумкин. Касалликнинг узил – кесил ташҳиси ультратовуш ва рентген – урологик текширишлар асосида қўйилади.

Буйрак сили ҳам организмнинг умумий захарланиш белгилари, субфебрил тана ҳарорати, асептик лейкоцитурия ва гематурия билан кечади. Касалликнинг ташҳиси оилада шундай беморлар борлиги, беморнинг бошқа ички аъзолари – ўпка, лимфа тугунлари, суяк кабиларда сил ўчоғининг мавжудлиги, туберкулин синамаси, сийдикни сил микобактерияларига текширишнинг натижаларига кўра асосланади.

Тизимли қизил югурик ва қўшувчи тўқиманинг бошқа тизимли касалликлари, геморрагик васкулитда буйракларнинг иккиламчи зарарланишини аниқлаш асосий касалликларнинг тери, бўғин ва бошқа аъзолардаги ўзгаришларини ҳисобга олишни тақоза этади (Лыскина Г.А., 2003).

Геморрагик васкулит (Шейнлейн – Генох касаллиги) да кўпинча гематурия кузатилиб, бу касалликнинг асосан буйрак касалланиши билан кечувчи шакли (капилляротоксик нефрит) ҳам мавжуд. Бу ҳолларда касалликнинг бошланиш даврида геморрагик васкулитнинг бошқа белгилари (артралгия, қориндаги оғриқ, қўл – оёқ ва танадаги симметрик майда тошмалар) кузатилганлиги ташҳис учун муҳим аҳамият касб этади.

Модда алмашинувининг бир қатор ирсий ва иккиламчи ўзгаришлари мавжудким (цистинурия, гипероксалурия, уратурия, триптофан алмашинувининг бузилиши ва ҳ.к.), улар организмда нефротоксик маҳсулотлар тўпланиб, уларнинг сийдик билан ажралиши жараёнида буйрак ва сийдик йўллари шикастлаб гематурияга олиб келади. Бу ҳолларда гематурия гломерулонефритдан фарқ қилиб, асосан эрта ёшдаги болаларда кузатилади (кўпроқ 5 ёшгача бўлган болаларда аниқланади). Бундай ўзгаришлар аксарият ҳолларда зотилжам, ўткир респиратор ва бошқа касалликлар туфайли тасодифан аниқланади. Сийдик ўзгаришлари гломерулонефрит учун хос 2 – 3 ҳафтадан кейин эмас, асосий касаллик давомидаёқ юзага келади. Уларнинг ташҳисида юқоридагилардан ташқари оиланинг шажараси, тегишли биокимёвий текширишлар ҳал қилувчи аҳамиятга эга. Ушбу муаммо алоҳида бўлимда махсус ёритилган.

Гломерулонефритнинг қиёсий ташҳисини ўтказишда унинг бошқа бир қатор касалликлар билан омукта ҳолда учраши ҳам мумкинлигини назардан қочирмаслик лозим. Жумладан сурункали гломерулонефрит 20 – 30 % ҳолларда буйрак ва сийдик йўлларидаги микробли яллиғланиш жараёни билан омукта кечади. Бундай ҳолда

гломерулонефрит ва пиелонефритнинг клиник белгилари бир вақтда кузатилиши, турғун лейкоцитурия ва бактериурия аниқланиши мумкин. Ўткир гломерулонефритли беморларда касалликнинг 1 – 2 ҳафтасида кузатиладиган лейкоцитурия ўткирчи хусусиятли бўлиб, бактериуриясиз кечади. Рентгенконтраст ва бактериологик текширишлар касаллик ташҳисини аниқлаш имконини беради. Пиелонефритнинг кўшилиши кўпинча гломерулонефрит бошланганидан 1 – 2 йил кейин юз беради. Бу ҳолда сийдикда нейтрофилли лейкоцитурия, гипоизостенурия юзага келади. Ўз навбатида пиелонефрит гломерулонефритнинг фаоллашувига сабаб бўлиши мумкин.

Гломерулонефрит модда алмашинуви бузилган (уратурия, гипероксалурия ва б.қ.) болаларда юзага келганда ҳам маълум ўзига хосликка эга. Бундай ҳолда сийдикда ўзгармаган эритроцитлар пайдо бўлиши гломерулонефритнинг тубуло – интерстициал ўзгаришлар билан омукта кечгани учун буйракларнинг сийдикни қуюқлаштириш (концентрациялаш) қобилияти гломерулонефритнинг дастлабки вақтларидаёқ юзага келади. Натижада филтрланиш камайган ҳолда (олигоурия) гипо-, изостенурия кузатилади. Бу ҳол гломерулонефрит учун хос эмас. Лекин айти пайтда тубуло – интерстициал нефрит ҳам бўлганлиги учун шундай вазият юзага келиши мумкин.

Бундан ташқари гломерулонефрит буйрак ва сийдик йўллари ривожланишининг нуқсони бўлган болаларда кўпинча оғир, аралаш шаклда, сурункали кечишга мойил бўлади. Дизэмбриогенезли болада гломерулонефрит ва пиелонефритнинг омукта учраши ҳам мумкин ва бу уларнинг муолажасида маълум қийинчиликларни туғдиради. Ҳамма ҳолларда касалликнинг қиёсий ташҳисини синчиклаб ўтказиш муолажанинг самарадорлигини оширади.

Госпитализация учун кўрсатмалар:

Шошилишчгоспитализация – беморнинг ахволи оғирлиги(олигурия, азотемия, жуда юқори гипертензия, шишлар); асоратланган ЎГН (гипертоник криз, мияда қон айланишининг ўткир етишмовчилиги, ЎБЕ, ўткир буйрак ёки юрак етишмовчилиги);

Режали госпитализация – асоратланмаган ЎГН, касалликнинг чўзилувчан кечишида ташхисга аниқлик киритиш мақсадида.

Асосий диагностик муолажалар рўйхати:

- Қоннинг умумий таҳлили, гематокрит
- СРОнимикдорий усулда аниқлаш
- Креатинин, мочевина, сийдик кислотасини аниқлаш

- Коптокчалар фильтрацияси тезлигини Шварц формуласи бўйича аниқлаш.
- Умумий оқсил ва унинг фракцияларини аниқлаш
- АЛТ, АСТ, холестерин, билирубин, умумий липидларни аниқлаш
- Калий, натрий, хлоридлар, темир, кальций, магний, фосфор миқдорини аниқлаш
- АСЛ-О, стрептокиназамикдорини аниқлаш
- Коагулограмма (протромбин вақти, фибриноген, тромбин вақти, активлашган қисман протромбин вақти(АЧТВ))
- Зардобнинг фибринолитик фаоллиги
- Кислота-ишқорлик мувозанатини аниқлаш
- ИФА ёрдамида А, В, С, Д гепатитлар вируслари маркерларини аниқлаш
- ИФА ёрдамидаҳомила ичи ва зооноз инфекцияларни аниқлаш
- ИФА ёрдамида ДНК га қаршиауто-антителар, антинуклеар аутоантителалар, антинейтрофил цитоплазматик ва перинуклеар антителалар, ГБМ га қарши антителаларни аниқлаш.
- ИФА ёрдамидакомплементларниг С1q, С3, С4 фракцияларини аниқлаш
- Сийдикнинг умумий таҳлили, суткалик протеинурияни аниқлаш
- Сийдикдаги оқсиллар электрофорези (протеинуриянинг селективлигини аниқлаш)
- Протеин/креатинин коэффицентини аниқлаш.
- Зимницкий синамаси
- Қорин бўшлиғи аъзоларини УТТ
- Буйрак қон томирлари доплерометрияси
- Кўз тубини текшириш

Кўшимча диагностик муолажалар рўйхати:

- Иммунологик текширув усуллари: ANA, ANCA, ДНК нинг кўш спиралига қарши антителалар С3, С4, С50, криоглобулинлар, кардиолипингақарши антителалар, Стрептолизину-О гақарши антителалар, ГБМгақарши антителалар
 - Буйраклар, тери, тери ости ёғ қатлами, мушаклар, тўғри ичак шиллик қаватининг биопсияси
 - ИФА ёрдамида А, В, С, Д гепатитлар вируслари маркерларини аниқлаш
 - Кўкрак қафаси рентгенографияси
 - ЭКГ, ЭхоКГ
 - Қонда ва сийдикда Бенс-Джонс протеинларини аниқлаш

- НВV-ДНК ва НCV-РНКни полимерли занжир реакцияси ёрдамида аниқлаш (ПЦР)

- Коагулограмма 2 (эрувчан фибринмономер комплекслар(РФМК), этанолли тест, антитромбин III, тромбоцитов функцияси)

- ИФА ёрдамида А, М, G, E иммуноглобулинларни аниқлаш

- КТ, МРТ

- Томоқдан суртма олиш

- Инфекционист, отоларингологконсултациялари

- Сийдикнинг бактериологик текширишусули.

Режали госпитализациягача ўтказиладиган диагностик муолажалар рўйхати:

- Қоннинг умумий таҳлили

- Сийдикда креатинин миқдорини аниқлаш

- Қонда мочевино миқдори

- Қонда электролитлар миқдори

- Умумий оқсил

- Трансаминазалар

- Тимолли синама

- Билирубин

- Буйракларни УТТ

- Томоқдан суртма олиш

Лаборатор текширув натижалари:

Сийдик кофе, чой ёки «гўшт чайиндиси» рангида (гематурия); унча кўп бўлмаган протеинурия кузатилади - 1-3 г/сут дан 3г/сут. Гача. Сийдик чўкмасида -ўзгарган эритроцитлар, эритроцитар цилиндрлар аниқланади. Унча кўп бўлмаган иммунопатологик жараёнлар: ЭЧТ нинг 20-30 мм/с, антистрептококкли АТтитрининг ошиши (антистрептолизин-О, антистрептокиназа, антигиалуронидаза), С3-компонент ҳисобидан гипокомplementемия ва умумий криоглобулиннинг камайиши кузатилади. КФТ камайиши, қонда креатинин концентрациясининг ошиши (азотемия) аниқланади. Яллиғланишнинг носпецифик кўрсаткичлари: СРО концентрацияси, фибриногенинги ошиши, умумий оқсил, альбуминлар миқдорининг камайиши кузатилади; енгил анемия (гидремия ҳисобидан) кузатилади. С3 комплемент миқдорининг нефритик синдром фаоллик давридан 6-8 ҳафта ўтса ҳам паст миқдорда бўлиши МПГН нефритга мос келади, бу ўз навбатида буйрак биопсиясига тўғридан тўғри кўрсатма бўлиб ҳисобланади. Биопсия қатъий кўрсатмалар асосида бажарилиши лозим: сурункали

гломерулонефрит билан қиёсий ташхис ўтказиш мақсадида, шу жумладан бириктирувчи тўқиманинг тизимли касалликларидан, жадал ривожланувчи гломерулонефритданва касалликнинг атипиккечишидан; 1 ҳафта давомида касалликнинг кечишида ижобий ўзгаришлар кузатилмаслиги, буйрак фаолиятининг жадал пасайиши. ЎГН учун қуйидаги морфологик ўзгаришлар хос:

- Диффуз пролиферативо эндокапилляр гломерулонефрит картинаси
- Буйрак коптокчаларининг нейтрофиллар ва моноцитлар билан инфилтрацияси
- Иммуни комплексларнинг электрон-қаттиқлашган депозитлари
- Айрим буйрак коптокчаларидаэкстракапилляр пролиферациянинг аниқланиши
- Капиллярлар қовузлоғларида ва мезангияларда IgG, C3 комплементнинг компоненти, камроқ ҳолатларда - C1q и C4, IgA, IgM (ТҚЮ).

Жадвал 13.

Белгилар	Ўткир нефритик синдром	Сурункали нефритик синдром	Сийдик йўллариининг инфекцияси(Ўткир геморрагик цистит)	Нефротик синдром
Касалликнинг бошланиши	Ўткир, инфекция билан боғлиқ (кўпинча стрептококклар билан), ЎРВИ	Ўткир, ёки секин аста	Ўткир, совуқ қотиш билан боғлиқ	Секин аста
Шишлар	Унча кучли бўлмаган, кўпроқ периферияда	Одатда касаллик бошланишида, қаттиқ, рецидивланиши мумкин	Йўқ	Кенг ёйилган, анасаркагача
Артериал гипертония	Турғун бўлмаган гипертензия	Унча кучли бўлмаган, секин аста прогрессивланувчи	Йўқ	Гипотония ҳам ва гипертония ҳам бўлиши мумкин
Дизурия	Йўқ	Йўқ	+++	Йўқ
Интоксикация	++	+	Йўқ	Хос эмас

Болалар нефро – урологияси

кация				
Гематурия	Гломеруляр характерга эга	Унча кучли бўлмаган, доимий	Гломеруляр характерга эга эмас	Хос эмас
Протеинурия	3г/сут дан кам	2г/сут дан кам	минимал	3г/сут дан кўп
Лейкоцитурия	Хос эмас	Хос эмас	+++	Хос эмас
Гиперазотемия	Одатда касаллик бошланишида, ўткинчи	Касаллик прогрессивланиши билан кучайиб боради		Камдан кам, транзитор касаллик фаоллик даврида

Нефритик синдромнинг қиёсий таъхиси:

Даволаш.

Даволашнинг мақсади:

- Фаол давридан чиқариш
- Азотемияни йўқотиш
- Олигурияни, шишларни, талвасани бартараф этиш
- Артериал қон босимни нормаллаштириш
- Протеинурия, гематурияни камайтириш/бартараф қилиш
- Таъхис верификацияси.

Даволаш тактикаси:

Номедикаментоз даволаш: Дастлабки кунларда тўшак режими, кейинчалик палата ва умумий режимлар. Парҳез №7 (7а, 7б): ош тузи ва суюқлик(суюқликҳажми бир кун олдинги диурез миқдори+ 300 мл миқдорида белгиланади) миқдорини чеклаш, калораж ва витаминлар миқдори сақланиб қолади. Шишлар мавжуд бўлса ва кўпайиб борса ош тузи 0,2-0,3 г/сут, оқсиллар 0,5-0,6 г/кг тана вазнигача камайтирилади(асосан ҳайвон оқсиллари ҳисобидан).

Медикаментоз даволаш:

1. С целью улучшения Буйракларда микроциркуляцияни яхшилаш мақсадида антиагрегантлар- дипиридамомл таблеткаси 25 мг таблеткаси 75 мг/сут; пентоксифиллин 100 мг/сут қўлланилади.

2. Антигипертензив ва нефропротектив мақсадда ангиотензинга айлантурувчи фермент ингибитори – фозиноприл 20 мг/сут, эналаприл 20 мг/сут, рамиприл 10 мг/сут таблеткаларда; кальций

каналлари блокаторлари – амлодипин 10 мг/сут, нифедипин таблеткаларда 10 и 20 мг, 40 мг/сут; бета-адренорецепторлар блокаторлари – бисопролол 10 мг/сут, альфа- и бета-адренорецепторлар блокаторлари карведилол 25 мг/сут, ангиотензин II рецепторлари антогонистлари (лозартан 100 мг/сут, телмисартан 80 мг/сут таблеткаларда ва б.қ.).

3. Шишлар, гипергидратация ва улар билан боғлиқ асоратларда ковузлоклидиуретиклар – (фуросемид 2-3 мг/кг, инъекцияда гидрохлортиазид (50-100 мг/сут таблеткада), самраси бўлмаса – ультрафилтрация қўлланилади.

4. Антибактериал воситалар инфекция ўчоқлари ёки ўткир инфекцион жараён мавжуд бўлган ҳолларда инфекция ўчоғини бартараф қилиш ва қўзғатувчини эрадикация қилиш мақсадида қўлланилади. Постстрептококкли ЎГН да (томоқдан олинган суртма, антистрептококкли АТ титри ошганда) – бензилпенициллин 1,0 млн ТБ 6 марта/сут 10 давомида буюрилади).

5. Синуситларда, пневмониялар датанлов препаратлари сифатида Амоксициллин, клавулановая кислота таблеткада 500 мг дан суткасига 2 марта 7-10 кун давомида, цефаклор (суспензия тайёрлаш учун порошок 125 мг/5мл) 250-500 мг/сут суткасига 2 марта 7-10 кун давомида.

6. β-лактамли антибиотикларга аллергия аниқланганда антибиотиклар назначают ЛС из группы макролидлар гуруҳидаги антибиотиклар: азитромицин 500 мг суткасига 1 маҳал 5 кун, спирамицин таблеткаси 1,5 млн ХБ ва 3,0 млн ХБ, 6 млн ХБ суткасига 7 кун давомида.

7. Кучли ривожланган азотемия ва гиперкалиемида гемодиализ ўтказилади.

Профилактик чора тадбирлар:

- вирусли, бактериал, замбуруғли инфекциялар профилактикаси
- электролитлар мувозанати бузилишининг профилактикаси
- эклампсия, юрак-қон томир етишмовчилиги, ДВС синдром профилактикаси

Кейинги кузатувлар:

Стационардан сўнги поликлиника босқичида: режимга риоя қилиш (совқотиш, стресслар, жисмоний зўриқишлардан асраш); парғезга риоя қилиш; сурункали инфекция ўчоқлар санацияси, антигипертензив даволаш.

Диспансер кузатув 5 йил давомида (биринчи йили – ҳар кварталда АҚБ ни ўлчаш, умумий қон таҳлили, сийдик таҳлили, қон зардобда креатинин миқдорини аниқлаш ва Шварц формуласи бўйича КФТ ни ҳисоблаш).

Экстраренал белгиларнинг (артериал гипертензия, шишлар), кучли ривожланган сийдик синдроми 2 ой ва ундан кўп муддат давом этса буйраклар биопсияси текширувларини ўтказиш зарур, чунки бундай ҳолларда ГН нинг иммуносупрессив даво муолажарини талаб қилувчи хавфли морфологик вариантлари аниқланиб қолиши эҳтимолияти кучли.

Сурункали гломерулонефрит - узлуксиз, қайталанувчи ёки сурункали кечувга эга бўлиб, муддати бир йилдан ошганда шундай баҳоланади. Ўткир ва сурункали гломерулонефритни чақирувчи аъмоллар орасида яққол фарқ сезилмайди, афтидан организмнинг ички – иммунологик, биокимёвий, конституционал хусусиятлари ва ирсий мойиллик кўпроқ аҳамиятга эга бўлса эҳтимол.

Сурункали гломерулонефрит – буйракларнинг икки томонли иммун – аллергия яллиғланиши тез – тез қайталаниб, узок муддатга чўзилиб кечадиган касаллик бўлиб, борган сари буйрак фаолияти ёмонлашиб, организмдаги бошқа аъзоларнинг ҳам зарарланиши кўшилиб боради. Баъзан эса сурункали гломерулонефрит яққол белгиларсиз (яширин) тарзда кечгани ҳолда гломерулаларнинг склерози ва буйрак фаолиятининг сурункали етишмовчилиги ва уремияга олиб келади. Ҳозирги даврда гемодиализ ва трансплантацияга мухтож беморларнинг 50 % ида буйрак фаолиятининг сурункали етишмовчилиги сурункали гломерулонефрит туфайли юзага келади.

Этиологияси ва патогенези. Сурункали гломерулонефритнинг сабаблари ҳозиргача тўлиқ аниқланмаган. Унинг келиб чиқишида умуман нефритларда бўлганидек стрептококк, вируслар ва бактериялар ассоциацияси аҳамиятга эга. Бундай беморларнинг 80 – 90% ида биронта сурункали инфекция ўчоғи мавжуд, аксарият ҳолларда шуларнинг ўткирлашуви таъсирида гломерулонефрит ҳам фаоллашади.

Сурункали гломерулонефритнинг ривожланиши учун боланинг совуқ ейиши, қайталаб зардоблар юбориш, нефротоксик дорилар ишлатиш, баъзан кимёвий моддаларнинг таъсири шароит яратиши мумкин. Айрим ҳолларда ўткир гломерулонефрит (10 – 15 %) кеч аниқланган, сифатсиз даволанган, лозим бўлганига зид ҳолда парҳез

кўпол бузилган, соғломлаштириш даврида врач назорати уюштирилмаган ҳолларда сурункали кечишга ўтади. Аммо кўпинча ўткир ва сурункали гломерулонефритнинг кечиши оилавий мойиллик бор – йўқлиги, иммунологик тизим ва буйрак тўқимасининг етилганлик даражасига қараб ҳар хил бўлиши мумкин. Аксарият ҳолларда унинг кечишида ўткирлик белгилари аниқланмай, касаллик бошидаёқ сурункали кечишга ўтади. Бундай ҳолларда касалликнинг бошланишини биронта юқумли касаллик билан боғлашнинг иложи йўқ. Демак, сурункали гломерулонефрит, гломерулалар, буйрак найчалари ҳамда қўшувчи тўқиманинг склерози ва буйрак фаолиятининг сурункали етишмовчилигига олиб келувчи ҳар хил сабаблардан ривожланган гломерулопатиялар гуруҳи деб қаралмоғи мумкин.

Ҳар ҳолда, сурункали гломерулонефритни иммун мажмуалар таъсирида буйракнинг ўз тўқимасига қарши иммун таначалар пайдо бўлиши (аутоагрессия) туфайли ривожланиши аниқланган, чунки беморларда буйрак тўқималарига қарши иммун таначалар касаллик фаоллашган дастлабки даврдаёқ топилиши мумкин. Бундай беморларда гломерулаларнинг базал мембраналарига қарши иммун таначалар кўп миқдорда топилишидан ташқари, қонда комплементнинг камайиши, гиперкоагуляция ҳодисаси, комплемент ва иммуноглобулинли (иммуноглобулин ва С₃) мажмуаларининг базал мембранага ўрнашиб қолиши касалликнинг аутоиммун хусусиятини тасдиқлайди. Бу ҳодисалар айти пайтда буйракда склероз юзага келиши ва унинг фаолияти бузилишининг сабабларини ҳам кўрсатиб беради.

Клиник манзараси. Сурункали гломерулонефрит махсус, фақат ўзигагина хос бўлган клиник белгиларга эга эмас. Унинг белгилари турфа хил, ҳар доим ҳам кўзга ташланавермайди. Бирорта вирусли ёки бактериал касаллик туфайли унинг кечиши фаоллашган даврда ўткир гломерулонефритда кузатиладиган синдромлар касаллик шаклига муносиб яққол намоён бўлади. Баъзан эса касаллик клиник жиҳатдан яширин, фақат сийдикдаги патологик ўзгаришлар билан кечиши ҳам мумкин. Аммо ҳар иккала ҳолда ҳам кечиши оғирлашиб, буйрак фаолияти пасайиб боради ва 2 – 20 йил вақт ўтиб беморда буйрак фаолиятининг сурункали етишмовчилиги белгилари пайдо бўлади ва терминал ҳолатга олиб келади.

Сурункали гломерулонефритнинг гематурияли, нефротик ва аралаш шакллари фарқланиб, касалликнинг кечиши борасида унинг бир шакли иккинчисига ўтиши мумкин.

Касалликнинг гематурик шакли асосан мактаб ёшидаги даврда бошланиб, нефритик синдром билан кечади. Асосий белгиси ҳар хил даражадаги доимий гематурия ҳисобланади. Бундай беморларда шиш кам ёки умуман йўқ, протеинурия кунига 1 гр. дан кам, артериал қон босими вақт - вақтида кўтарилиб туради. Буйракларнинг фаолияти узоқ вақт сақланади, сийдикнинг солиштирма зичлиги ҳам, қондаги қолдиқ азот, сийдикчил миқдори ҳам меёрида бўлиб, касаллик фаоллашганда қисқа муддатга нисбатан кўтарилиши мумкин. Аммо бора - бора буйракларнинг склерози натижасида унинг бутун гомеостатик фаолияти бузилади, буйрак фаолияти сурункали етишмовчилигининг барча белгилари пайдо бўлади (ацидоз, гипо-, ёки гиперкалиемия, гиперазотемия, камқонлик, гипертензия ва ҳ.к.). Бу муддат беморнинг ирсий, конституционал хусусиятлари, буйракнинг морфологик етуклик даражаси ва бошқаларга кўра ҳар хил бўлиши мумкин.

Сурункали гломерулонефрит баъзан шу даражада яширин кечиши мумкинки, бу ҳақида беморда буйрак фаолияти етишмовчилиги аниқлангандагина фикр пайдо бўлади.

Касалликнинг **нефротик шакли** кўпроқ эрта ёшдаги болаларда кузатилиб, кўпинча уларнинг шажарасида ЭКД, бронхиал астма ва бошқа аллергия касалликлар, буйрак касалликларига мойиллик аниқланади. Касаллик бирон сабабчи аъмол таъсирдан сўнг, ўткир гломерулонефритда кузатиладиган барча белгилар аста – секин бир неча кун давомида ривожланиши билан намоён бўлади. Кенг тарқалган шиш, анасарка, кучли протеинурия (65 – 160 ва кўпроқ) ва гипопроteinемия (40 – 50 г/л га қадар), гиперхолестеринемия (6 – 12 ммоль/л) бу синдромнинг хос клиник-биокимёвий хусусияти ҳисобланади. Сийдик чўкмасида эритроцитлар ва лейкоцитлар мутлоқо кўпаймаслиги, цилиндрлар мавжудлиги, қон босими ҳам меёрида бўлиши мумкин. Касалликнинг фаоллик даврида олигурия (50-100 мл га қадар); сийдикнинг юқори солиштирма зичлиги (1030-1040), гипераминоацидурия (аминокислоталарнинг реабсорбцияси чегараланиши сабабли сийдик билан кўп миқдорда ажратилиши) кузатилади. Қондаги азотли моддалар миқдори фаоллик даврида бироз кўтарилиши мумкин, аммо асосан узоқ муддат меёрида сақланади. Муҳими бу ўзгаришлар қайталаниб, сурункали,

тўлқинсимон кечишга мойил, клиник ва биокимёвий кўрсаткичлар эса ўткир гломерулонефритнинг нефротик шаклидан миқдор жиҳатидан фарқланмайди.

Нефротик синдром ривожланишига турфа хил сабаблар бўлиши мумкин. Шу сабабдан икки гуруҳ – бирламчи ва иккиламчи нефротик синдромни фарқлаш қабул қилинган. Р. Брайт 1827 й буйракнинг шишли, қон зардоби сутсимон ранга кирадиган (нефроз) касаллигини баён этган даврдан кейин нефротик синдром ҳақидаги тасаввур бир неча марта ўзгарди. Жумладан, бу синдром буйракнинг эмас, оқсил ва ёғ алмашинуви бузилиши деб, 1939 – 1940 йилларда асосан ёғ алмашинуви бузилишининг оқибати деб ҳисобланиб келинди. Аммо замонавий электрон – микроскопик тадқиқотлар бу касалликнинг асосида буйрак таначалари ўрамчаларига кирувчи капилляр томирлар базал мембранасининг зарарланиши ётишини тасдиқладиким, улар асосан аллергик ва аутоиммунли хусусиятга эгадир.

Аммо нефротик синдромни фақатгина гломерулонефрит билан боғлаш хато бўлар эди, чунки уни баъзан сил касали, остеомиелит, амилоидоз, кўрғошин, симоб билан заҳарланиш ва бошқа бир қатор ҳолларда ҳам кузатиш мумкин. Одатда бирламчи нефротик синдром дейилганда туғма нефротик синдром, гломерулонефритда ва амилоидозда кузатиладиган нефрозни тушунилади. Иккиламчи нефротик синдром эса поликистоз, коллагенозлар, модда алмашинуви бузилиши (қандли диабет, липоидоз, гликогеноз), доривор моддалар, оғир металлларнинг тузлари билан заҳарланиш каби бир қатор ҳолларда унинг ривожланиши маълум ва ўзига хос хусусиятларга эга.

Гломерулонефритнинг нефротик шакли иммунологик йўл билан икки хил ривожланиши мумкин: 1) буйрак таначалари ўрамчалари қон томирларининг деворларига қонда пайдо бўлган антиген ва антитело (қарши таначалар) мажмуасининг ўтириб қолиши, 2) капиллярлар базал мембраналарининг иммунологик жиҳатидан фаоллашиб, қон таркибидаги қарши таначалар уларга ўтириб қолиши натижасида буйракнинг касалланиши. Бу хилдаги иммунологик жараён асосан буйрак тўқималари тўлиқ етилмаган, организм эса иммунологик жиҳатдан қонда пайдо бўлаётган қарши таначаларни етарлик даражадаги тезликда зарарсизлантириш учун тайёр бўлмаган ёшда рўй беради. Шу боисдан экспериментал шароитда нефротик синдром асосан ёш ҳайвонларда, кишиларда эса 1 – 7 ёшдаги болаларда ривожланади. Адабиётдан ҳам маълумки

нефротик синдром 3 ёшгача бўлган болаларда 1,8 %, 3 – 5 ёшлик болаларда 7 – 8 : 100000, 8 ёшдан сўнг 1 : 100000 каби тарқалган.

Кўпчилик олимларнинг фикрича нефротик синдромнинг ривожланиши учун ҳомиладорликнинг токсикозлик кечиши, буйрак тўқимаси ривожланишининг туғма номукамаллиги, туғилиш жароҳатлари (асфиксия, мия жароҳати), ҳомиланинг юқумли касалликлари, боланинг ёшига муносиб иммунологик хусусиятлари ва аллергик касалликлар аҳамиятга эга.

Нефротик шиш ривожланишининг асосий сабабларидан бири бўлган гипопро테인емиянинг келиб чиқишида ўрамчалар капиллярлари базал мембранасининг иммунологик таъсири остида ўтказувчанлиги ошуви ва оқибатда оқсилнинг сийдик билан йўқолиши асосий сабаб бўлади, аммо уни ягона сабаб деб бўлмайди. Чунки қонда оқсилнинг камайиши маълум даражада жигарнинг оқсил ҳосил қилиши пасайиши, узоқ муддатли парҳезли овқатланиш, ва ниҳоят, ичаклардан оқсил сўрилишининг бузилиши каби ҳоллар ҳам аҳамиятга эга. Гипо- ва диспротеинемия асосан молекулалар ҳажми кичик бўлган альбуминларнинг сийдик билан йўқотилиши ва аксинча, α_2 - глобулинларнинг қонда ушланиб қолиши туфайли юзага келади. Қонда γ - глобулинларнинг кўпайиши касалликнинг иммунологик жиҳатдан фаол даврига тўғри келади. Нефроз билан бемор болаларнинг қонида ёғларнинг умумий миқдори 2 – 4 мартагача ошиши кузатилади. Гиперлипидемиянинг гипопро테인емия ва протеинурия билан омукта ривожланиши уни қонда коллоид-осмотик босим кескин пасайиб кетишидан сақланиш воситаларидан бири деб қараш учун маълум асос бўла олади. Нефротик нефрозда кузатиладиган гипер - ва дислипидемия яна шундай клиник аҳамиятга эгаким, бунақа ўзгаришлар жигар, юрак билан боғлиқ бўлган шишларда учрамайди.

Шундай қилиб, нефротик шишнинг ривожланишида буйрак ўрамчалари тузилишининг ўзгаришлари, сийдик билан оқсил йўқолиши, қоннинг осмотик – коллоид босимининг озайиши, қон томирларнинг ўтказувчанлиги ошиши, гиповолемия, гиперальдостеронизм кабилар муҳим ўрин тутди. Бирламчи липоид – нефротик синдромда буйрак найчаларининг зарарланганлик белгилари – вақтинчалик глюкозурия, ацидоз, аминокислотурия, гиперкалийурия кузатилади. Натижада юзага келадиган гипокалиемия ўз навбатида буйрак ўрамчаларида филтрланиш жараёнининг сусайиши, найчаларнинг сийдикни концентрациялаш

фаолиятининг бузилишига олиб боради. Бу нарсалар ўз навбатида найчалар хужайраларининг дегенератив ўзгаришларини янада кучайтиради, уларнинг бўшлиқлари битиб, сийдик ўтиши қийинлашади.

Клиник манзараси. Нефротик синдром аста – секин ривожланади. Беморлар ва уларнинг ота – оналари даставвал кун сайин кучайиб борадиган рангпарлик ва шишни пайқайдилар. Бемор бола камдармон, инжиқ бўлиб, иштаҳасини йўқотади. Шиш дастлаб боланинг юзи ва қовоқларида эрталаблари сезилади, унинг юзлари юмолоқлашиб, бироз семиргандай туйилиши мумкин. Аммо бир неча кун ичидаёқ шиш кўпайиб, беморнинг кўзлари зўрға очиладиган, шиш эса тана ва оёқларга тарқалганлиги сезилади. Суюқлик қорин, кўкрак бушлиқларида ҳам йиғилиши мумкин. Асцит натижасида диафрагма ҳаракатланиши ва гидроторакс ўпка ҳаракатини чегаралаши туфайли беморнинг нафас олиши оғирлашади. Шишнинг ривожланган даврида бемор оғзининг қуруқлашуви, кўнгил айнашига шикоят қилиши мумкин, баъзан ич кетиши кузатилади. Ичак деворлари ўтказувчанлиги ошгани сабабли беморнинг ахлати зиёда миқдорда оқсил тутади, шу маънода баъзилар «оқсилли» ич кетиш деб ҳам атайдилар. Беморнинг иштаҳаси бутунлай йўқолиши, протеинурия ва оқсилли ич кетиши модда алмашинувининг бузилиши, шиш туфайли кўзга ташланмаса ҳам, аммо унинг жуда ориқлаб кетишига олиб келади.

Шиш пайдо бўлишининг бошланиши сийдик ажралиши кескин камайиб, унинг кунлик миқдори 100 мл ва ундан ҳам камроқни ташкил этиши мумкин. Сийдик қизғиш рангли бўлиб, оқсилга бой, унингсолиштирама оғирлиги эса юқори (1030 – 1045 ва кўпроқ) бўлади. Сийдик билан кунлик оқсил йўқолиши 5 – 10 – 20 г ва кўпроқ бўлиб, унинг 70 % альбумин ташкил этади. Сийдик чўкмасида сийдик йўллариининг эпителийси, турфа цилиндрлар кўп миқдорда аниқланади. Бирламчи липоид – нефротик синдром учун гематурия ва лейкоцитурия хос белги ҳисобланади. Қондаги креатинин, мочевина ва қолдиқ умумий азот миқдори эса айтарлик ўзгармайди. Эндоген креатининнинг клиренси меёрида, камайган ёки аксинча кўпайган бўлиши ҳам мумкин.

Юрак ва қон – томирлари фаолиятида айтарлик ўзгаришлар кузатилмайди, қон босими қисқа муддатга нисбатан юқорилашуви, кўпинча ўзгармаслиги мумкин, юракнинг чегаралари, уриш тезлиги

ҳам қарийиб ўзгармайди, баъзан юракнинг уч томонида систолик шовқин пайдо бўлади ва юрак товушлари бироз хиралашади.

Периферик қон ўрганилганда кучли бўлмаган гипохром камқонлик аниқланиши мумкин. Лейкоцитлар сони ва формуласи бошқа оралик юқумли касалликлар қўшилганидагина ўзгаради, яъни лейкоцитоз кузатилади.

ЭЧТ бутун касаллик давомида соатига 30 – 60 мм оралиғида бўлади. Нефротик синдромли беморларда оксил алмашинувининг бузилиши эътиборни жалб этади, гипопротеинемия (30 – 40 г/л га қадар), гипоальбуминемия (15 – 29% га қадар), α_2 –глобулинларнинг 13 % га қадар озайиб, кетиши кузатилади. Айни пайтда гиперлипидемия, гиперхолестеринемия, калий ва кальций миқдорининг камайиши ҳам кузатилади. Кўпинча жигарнинг шишиб катталашгани туфайли қовурғалар тагидан 4 – 6 смга, талокнинг 1 – 2 смга пастга чиқиб туриши мумкин. Нефротик синдром одатий тарзда қайталаниб, зўрайиб турадиким, кўпинча бу нарса зотилжам, ЎРК, ангина билан боғлиқ ҳолда, баъзан эса кўринарли сабабларсиз ҳам юз беради. Нефротик синдром қайталаниб, сурункали кечишига қарамасдан кўпчилик ҳолларда унинг оқибати хайрли бўлиб, бунга асосан даволаш учун кортикостероид гормонлар қўлланилиши туфайли эришилди. Касалликнинг ҳар бир ўткирлашуви сари буйрак фаолияти бузилиши белгилари пайдо бўлиб, йил сайин кучайиб боради ва оқибатда буйрак фаолиятининг сурункали етишмовчилиги билан тугайди. Бу даврда унинг буйракдан ташқари белгилари (камқонлик, уремик белгилар, турғун гипертензия) юзага келади.

Аралаш шакли гломерулонефритда кузатиладиган барча синдромларнинг омухта ва кучли намоён бўлиши билан фарқ қилади. Беморларда кучлик носеликтив протеинурия ва нефротик синдромнинг бошқа белгилари билан бир қаторда гематурия (кунига $0,5 \pm 0,8^7$ ва кўпроқ), лейкоцитурия ($0,2 \times 10^7$) кузатилади. Пиелонефрит ҳам юзага келса лейкоцитурия кучаяди, бактериурия пайдо бўлади. Артериал қон босими 90 – 60 мм.сим. устун ва зиёдрок, ҳамда турғун кўтарилиб, чап юракка оғирлик тушуви ва қон айланишининг ўткир етишмовчилиги белгилари ривожланиши мумкин.

Аралаш шакли сурункали гломерулонефритли беморда буйрак фаолиятининг сурункали етишмовчилиги нисбатан қисқарок муддатда ривожланиши мумкин бўлиб, буни аммонιο – ацидогенезнинг пасайиши, қонда сийдикчилнинг миқдори 8,33

ммоль/л, креатинин 0,1 ммоль/л дан зиёд кўтарилиши, ўрамлар филтрланиши беморда охирги 6 ой мобайнида кузатилган кўрсаткичнинг 25% ига қадар тушиб кетуви каби далиллар тасдиқлайди.

Қиёсий ташҳиси касалликнинг кечиш даврига боғлиқ. Агар касаллик тарихидан бемор ўткир гломерулонефритни ўтказган бўлса муаммо йўқ. Аммо яширин (латент) тарзда кечаётган гломерулонефритнинг ташҳиси учун сурункали гломерулонефрит, буйрак сили, ирсий нефрит, тубулопатиялар, коллагенозлар, буйрак ривожланишининг нуқсонлари ва дизметоболик нефропатияларни назарда тутиш лозим.

Қиёсий ташҳиснинг муҳим босқичи – бу иккиламчи гломерулонефритларни фарқлаш бўлиб, гематурия геморрагик васкулитда кўпроқ учрайди. Бу ҳолда геморрагик васкулитнинг бошқа белгиларининг бўлиши муҳим аҳамият касб этади. Тез ривожланиб, гематурия ва гипертония билан оғир кечувчи нефропатия кўшувчи тўқималарнинг тизимли касаллиги – тугунчали периартериитда ҳам кузатилади. Нефротик синдромли гломерулонефритни хос белгилари, ва хусусан, беморнинг жигар циррозида кузатиладиган тарқалган шишлардан нисбатан енгил фарқлаш мумкин. Бу маънода буйрак амилоидозининг ташҳиси ҳам муҳим. Одатда амилоидоз узок вақт давом этадиган йирингли касалликлар (сил, остеомиелит), ревматоид артрит, ўсмаларнинг асорати сифатида ривожланади. Даврий касаллик деб аталувчи – оилада бошқа ҳам нефротик шахслар бўлиши, буларнинг буйрак фаолиятининг сурункали етишмовчилигидан улиши, касалликнинг қорин оғриғи ва иситма хуружлари билан кечадиган бу касалликда буйрак амилоидози ривожланиши хос хусусият ҳисобланади. Амилоидоз кенг тарқалган турғун шиш, жигар ва талоқнинг катталашуви, ичаклардан овқат моддаларини сўрилишининг бузилиши билан кечади.

Нефрит ва амилоидозни фарқлашнинг энг ишончли усули – буйрак тўқимаси ёки ичакларнинг шиллик пардаси, тиш милкларининг тўқималарида морфологик жиҳатдан амилоид моддаси борми ёки йўқми эканлигини аниқлашдир (Тареева И.Е., Мухин Н.А., 1983).

Иккиламчи нефротик нефрит тизимли қизил югурик касаллигида ҳам кузатилади. Тизимли қизил югурик учун бир қатор аъзоларнинг бир вақтда касалланиши хосдир. Бу касаллик юзнинг ёноқларида капалак нусхасини эслатувчи эритема, полисерозит, пневмонит, тана

хароратини узоқ муддатли кўтарилиши билан кечади. Аммо баъзан бу тизимли белгилар кам ривожланиб, гломерулонефритнинг белгилари кўпроқ кўзга ташланади. Бунга тизимли қизил югурикнинг «нефритли» ниқоби дейилади. Ташҳис учун LE хужайралари ва ДНК – га қарши таначалар топилиши муҳим аҳамиятга эга.

Нефротик синдром ва гипертония билан кечувчи аралаш гломерулонефритни асосан иккиламчи тизимли гломерулонефритлардан, энг аввало люпус гломерулонефритидан фарқлаш лозим. Баъзан эса гломерулонефритнинг бу хили буйрак тўқималарининг дисплазияси, буйракнинг туғма нуқсонлари мавжуд бўлган ҳолларда ривожланишини ёдда тутиш лозим.

Шундай қилиб, гломерулонефритнинг қиёсий ташҳиси касалликнинг муолажа тадбирларини аниқлаш учун муҳимдирким, унинг келиб чиқиш сабабларига кўра бу тадбирлар кескин фарқ қилади. Жумладан, дорилар таъсирида ривожланган ўткир интерстициал гломерулонефрит антибиотиклар қабул қилишни тўхтатишни, ўртача миқдорда, нисбатан қисқа муддатга (2 – 3 ҳафта) преднизолон тайинлашни тақазо қилар экан, модда алмашинуви бузилиши оқибатида келиб чиққан нефропатиялар модда алмашинувининг хилига қараб махсус парҳезни, люпус нефрит кучли иммунодепрессив давони ва аксинча, буйрак амилоидози муолажада кортикостероид ва цитостатикларни қўлламасликни тақоза этади ва ҳ.к. Алқисса, касалликнинг қиёсий ташҳиси қанчалик мукамал бўлса, муолажа оқибати шунчалик хайрлидир.

Ўртача ўткирликдаги жадал ривожланувчи гломерулонефрит бир неча ҳафта ёки ой мобайнида буйрак фаолиятининг турғун етишмовчилигига олиб келувчи, ўта оғир кечувчи шаклидир. Хайриятки, бу касаллик шакли камроқ (1 – 2%) ҳолларда учрайди. Касалликнинг келиб чиқиши кўп жиҳатдан ўткир гломерулонефритга яқин. Кўпинча 2 – 4 ҳафта бурун ангина, грипп, сурункали тонзиллитнинг фаоллашуви, профилактик эмлаш, совуқ сувнинг таъсири каби ҳоллар бўлгани аниқланади. Аммо касаллик манзараси қисқароқ муддатда (4 – 6 кун) намоён бўлиши мумкин ва қарийб ҳар доим нефротик синдром билан кечади. Артериал қон босими юқори, тез орада юрак фаолияти бузилишига олиб келади. Дастлабки кунларда юқори бўлган сийдикнинг солиштирма зичлиги тез орада пасайиб, гипо-, изостенурия ривожланади. Қонда кучли гипопротеинемия, гиперазотемия, гиперхолестеринемия аниқланади. Беморнинг аҳволи тез оғирлашиб бориб, 1,5 ой – 2 йилгача муддатда

яшаши мумкин. Беморнинг ўлими азотемик уремия, юрак фаолиятининг етишмовчилиги ва иккиламчи касалликлар (зотилжам, сепсис) туфайли юз беради.

Гломерулонефритнинг асоратлари

Баъзи ҳолларда гломерулонефрит фавқулодда тез ёрдам кўрсатилишини талаб қилувчи ҳолатларни юзага келтириши мумкин. Ўткир гломерулонефритнинг кўпроқ кузатиладиган асорати – гломерулонефритнинг ўткир даврида буйрак фаолиятининг ўткир етишмовчилиги бўлиб, у касалликнинг дастлабки кунларидаёқ юзага келади ва оқибати асосан хайрли тугайди.

«Ўткир даврнинг етишмовчилиги» – буйрак фаолияти ўткир етишмовчиликларининг ренал (буйрак) шакли бўлиб, бошқа шакллардан бу ҳолат учун хос босқичлар (бошланғич, олигоурия, тикланиш) яққол сезилмаслиги, гомеостаз бузилишининг нисбатан енгилроқ ва тез орада тўлиқ тикланиши билан фарқ қилади. Гломерулонефритда ўткир давр буйрак фаолиятининг етишмовчилиги буйракда қон айланишининг бузилиши, ишемия, ўрамчаларда фильтрациянинг кескин пасайиши натижасида юзага келади. Буйрак фаолияти етишмовчилигининг белгиларини касалликнинг асосий белгилари (шиш, олигоурия, гипертензия) туфайли кўпинча илганмайди. Диурез одатдаги ҳажмининг 30% ига қадар камайишини ўткир давр буйрак фаолияти етишмовчилигининг яққол белгиси деб билиш зарур. Айни пайтда беморнинг умумий аҳволи оғирлашади – гиперазотемия ва азотемик захарланиш белгилари – уйқучанлик, бош оғриғи, ланжлик кузатилади. Иштаҳа ёмонлашади, қусиш, ич кетиши кузатилади. Электролитлар алмашинувининг бузилиши – гиперкалиемия, юрак фаолиятининг бузилиши – юрак уришининг бехосдан тўхташ хавфини туғдиради. Шунинг учун муттасил ЭКГ текширишлари ўтказиб туришни тақозо этади. Ўз вақтида ўтказилган патогенетик муолажа буйракнинг сийдик ажратиш фаолиятини тиклаш ва гомеостазнинг кескин ўзгаришларини йўқ қилиш имконини беради. Патогенетик муолажа ўтказилишига қарамасдан 3 - 5 кун давомида қондаги сийдикчил миқдори 40 – 50 ммоль/л, калий 6,5 ммоль/л дан зиёд бўлиб, ацидоз ушланиб тургани ҳолда беморнинг вазни ҳам кунига 5 – 7 % ошиб бораётган бўлса, дархол гемодиализ ёки плазмаферез ўтказишга киришиш тавсия этилади.

Гипертоник энцефалопатия - қон босими тез ва кескин кўтарилган беморларда ҳатто шиш ва азотемия кучли бўлмаган ҳолда ҳам

кузатилиши мумкин. Гломерулонефритда артериал қон босими баъзи беморларда 1 – 2 кун (ҳатто бир неча соат ичида) юқори кўрсаткичларга кескин кўтарилади ва оқибатда энцефалопатия белгилари ривожланади: бола қаттиқ безовталанади, кўз олди қоронғилашади, кўриш қобилияти сусаяди, тутқаноқ кузатилади. Беморда кўпроқ систолик қон босими кўтарилиб, юрак товушларининг зўрайиши, тахикардия пайдо бўлади.

Гломерулонефрит учун хос бўлган умумий шиш қисқа муддатда жуда тез ривожланган ҳолларда ўпка шиши юзага келиши мумкин. Бундай ходисага капилляр ўтказувчанлигининг ошиши, қоннинг онкотик ва осмотик босими камайиши натижасида ўпка тўқимаси ва альвеолаларга суюқликнинг ўтиб қолиши сабаб бўлади. Беморда гломерулонефрит учун хос белгилар билан бир қаторда йўтал, ҳансираш, лаб ва юзнинг кўкариши қисқа вақт ичида юзага келиб, у ярим ўтириш мажбурий ҳолатини олади, безовталанади. Оғир ҳолларда беморнинг оғзидан (баъзан қизғиш тусли) кўпик келади. Кўкрак қафасида ҳар хил ҳажмли нам хириллашлар эшитилади.

Гломерулонефритни даволаш асослари.

Ўткир гломерулонефритнинг барча асоратлари муолажасининг самарадорлиги уларнинг барвақт аниқланиши билан бевосита боғлиқ ва бу ҳолда, касалликнинг истиқболига салбий таъсир кўрсатмайди.

Гломерулонефритни даволаш мураккаб муаммо бўлиб, касалликнинг келтириб чиқарган сабаблар, касалликнинг шакли ва фаоллик даражаси, буйрак фаолиятини ҳисобга олган ҳолда ташкил этилмоғи лозим.

Бемор ҳар томонлама даволашга муҳтож бўлиб, бунда қуйидагилар кўзда тутилади: 1. Беморда мавжуд бўлган хасаталикнинг айрим белгиларига таъсир кўрсатишни кўзда тутувчи (симптоматик) даволаш тадбирлари (кун тартиби, парҳез, қон босимини пасайтирувчи – гипотензив, сийдик ҳайдовчи – диуретик дорилар ва ҳ.к.). 2. Антибактериал (этиологик) таъсир кўрсатиш. 3. Организмдаги иммунобиологик яллиғланиш жараёнлари, қон ивиш тизимидаги бузилишларни муътадиллашга қаратилган (патогенетик) муолажа.

Гломерулонефритнинг ўткир кечишида даволаш шифохона шароитида амалга оширилади. Беморга хасталик белгилари камайганга қадар 2 – 3 ҳафта давомида ўрнида қузғалмасдан ётиш тавсия этилади. Кейинчалик аста – секин ўрнида туриб ўтириш, хонада юришга рухсат берилади. Иссиқ ўринда қузғалмай ётиш қон

томирлари кенгайиб, қон босимининг пасайиши, буйракларда қон айланиши кўпайиб, сийдик ажралиши кучайишини тезлаштиради. Агар беморда бундай белгилар бўлмаса, қатъий чегараланган тартиб ҳам 1 – 2 ҳафтага қисқартирилади.

Парҳез буйракларнинг фаолияти, шишнинг тарқалганлик даражаси, қон босимининг ҳолатини эътиборга олиб тайинланади. Хасталикнинг дастлабки кунлари сийдик ажралиши кескин камайган, шиш кучли ривожланган даврда енгиллатувчи парҳез (хусусан оқсил ва ош тузи маъносида) қўлланилади. Парҳез овқат билан даволаш бемор организмга умумий таъсир кўрсатувчи муҳим воситадир. Парҳез овқатлар боланинг ёши, касаллик сабаблари, касалликнинг тури ва қайси босқичда эканини ҳисобга олиб, бунда касалликнинг кечишини ҳам назарда тутилиши лозим. Парҳез билан даволашнинг асосий мақсади организмдаги мавжуд ферментлар ва овқатнинг кимёвий бирикмалари ўртасидаги бузилган ўзаро мувозанатни тиклашдан иборат. Бу эса озиқ – овқат моддаларининг физик ва кимёвий таркибини бемор организмда кечаётган моддалар алмашинуви жараёни хусусиятларига мумкин қадар яқинлаштиришни кўзлаш демакдир.

Болалар табобатида парҳезга алоҳида ўрин ажратилиши шарт. Чунки касалликларда моддалар алмашинуви бузилиши мумкинлиги ҳам, ўсаётган бола эҳтиёжларини, ҳамда ёшига хос хусусиятларини ҳам ҳисобга олиш зарур. Болаларнинг айрим касалликларида, хусусан моддалар алмашинувининг туғма бузилишларида, парҳез – даволашнинг бирдан – бир йўли ҳисобланади. Бу хасталикларда парҳез овқат билан даволашгина боланинг ақлий заифлашуви ва бир умр ногирон бўлиб қолишининг олдини олиш, унинг жисмоний ва руҳан тўғри ривожланишини таъминлаш мумкин. Парҳез бошқа касалликларда ҳам даволашнинг муҳим қисмидир, чунки парҳезга риоя қилинмай, фақат дорилар билан даволашнинг таъсири жуда кам бўлади ёки умуман фойда қилмайди.

Болалар сийдик ажратиш аъзолари касалликларида парҳезнинг тутган ўрни масаласига ҳозирги вақтда кенгроқ маънода қаралади. Масалан, ҳозирги замон тушунчалари бўйича, «буйрак касаллигида буюриладиган парҳез овқатлар» ни барча буйрак касалликларида қўллаш мумкин эмас. Зотан, парҳез овқатлар касаллик сабабларига, унинг давомлилигига, қайси босқичда эканлигига, буйрак фаолияти бузилиш даражасига ва хусусиятига, ҳамда организмдаги умумий ўзгаришларга чамбарчас боғлиқ бўлади. Шиш пайдо бўлиши билан

кечадиган буйрак касалликларида ош тузи жуда кам истеъмол қилинса, шиш бўлмайдиган, қон босими ошмайдиган турларида тузни кескин чегаралашга зарурият туғилмайди.

Юқорида кўрсатиб ўтилган вазиятларни ҳисобга олиб, буйрак касалликларида парҳез билан даволашнинг асосий тамойиллари қуйидагилар дейиш мумкин:

- касалликнинг хусусияти ва даврини ҳисобга олган ҳолда оқсил, тузлар ва суюқликни буюриш;
- парҳез овқатни буйракнинг кўтара олиш ёки кўтара олмаслигига қараб буюриш;
- буйракни зўриқтирмаслик, уни эҳтиёт қилиш ва ишлашини ўзгартириб туриш билан парҳез буюриш. Парҳез буйрак ишининг айрим хиллари ўз меёрида бўлганида ёки пасайган ҳолларда айниқса муҳим.

Гломерулонефрит билан оғриган беморлар овқатига қуйидаги умумий талаблар қўйилади:

- касалликнинг ўткир даврида овқатда оқсил миқдори кам бўлиши керак;
- касалликнинг ўткир даврида ош тузи кескин чегараланади ва кейинчалик ҳам узоқ муддат давомида овқатга ош тузи кам солинади (қунига кўпи билан 2 – 4 г дан ошмаслиги керак);
- қанча суюқлик ичиш кераклиги олдинги кундаги сийдик миқдорига асосан белгиланади.

Ўткир гломерулонефритнинг дастлабки босқичида парҳез овқатда ҳайвон оқсили ва туз миқдори кам бўлиши зарур. Шундай қилинганда буйрак иши яхшиланади, шиш камаёди, артериал қон босими пасайиб, яллиғланиш жараёни анча сусаяди.

Гломерулонефрит ўткир кечаётган даврда ва унинг сурункали тури ўткирлашганда танадаги шиш аниқ намоён бўлса ва қон босими кўтарилган бўлса, муолажани мева – қандли парҳез билан бошлаш тузук. Чунки болага фақат меванинг ўзини ёки фақат қанд – шакар бериш оғир тегади. Шунинг учун ҳам улар аралаштириб турилади. Қанд – шакар боланинг 1 кг тана вазнига 10 – 12 г ҳисобига берилади. Қанд – шакарнинг ўрнига навот ишлатиш яна ҳам маъқул. Агар беморга олма бериладиган бўлса, тахминан 300 г олмада 40 г карбонсувлар бўлишини ҳисобга олиш керак. Парҳез кунларида сабзи, мева қоқи, мураббо бериш мумкин. Одатда бир кунда бериладиган умумий ширинликларнинг 1/3 қисмига қанд - шакар берилса, унинг қолган 1/3 қисмига эса мева қоқи ва мурабболар

бериш мумкин. Бир ёки икки пиёла чой берилса ҳам зарар қилмайди. Агар шу хилдаги парҳезга яна зарурият туғилса, уни 5 – 7 кун ўтгандан сўнг яна қўллаш мумкин. Бир кунда 4 – 7 ёшли болаларга 300 г мева, 7 – 11 ёшдагиларга 500 г, 11 – 14 ёшларга эса 800 г олма, узум каби мева – чевалар, қовун, тарвуз ва бошқа полиз маҳсулотларидан бериш тавсия этилади.

Мева – қандли парҳез ўтказилганидан кейин сут – кўкатли овқат турини қўллаш мумкин. Шу хилдаги таомда оқсил боланинг ёшига зарур бўлган меъёрнинг (тана вазнига 1,0 – 1,5 г/кг) 50 – 55% ини ташкил қилиши керак. Наҳорда, тушлиги ва кечқурунги овқатланишга ҳар хил сабзавотлар, картошка, ёрма ва макарондан тайёрланган таомлар берилади. Сутли, сабзавотли, мева солинган ёрмали шўрвалар тайёрлаш мумкин. Бу овқатларга туз солинмайди. Сийдикнинг бир – кеча кундузги миқдорига тенг келадиган суюқлик ичиш тавсия қилинади.

Ўткир гломерулонефритнинг енгил турида боланинг умумий аҳволи ёмон бўлмаса, ажралаётган сийдик миқдори ҳам унинг ёшига тўғри келади. Бундай ҳолларда бирданига сут – кўкатли парҳезга ўтса бўлаверади. Сут – қатик, тухум, қаймоқ, сарёғ, ўсимлик мойлари, ёрмалар, картошка, сабзавотлар, мева – чевалар, мева шарбатлари, қанд, мураббо, мармелад, тузсиз нон бериш мумкин.

Бундай беморларга таомлар димлаб, эзилтириб тайёрланади. Уларга туз солинмайди. Таъмини бирмунча яхшилаш учун мева шарбатидан қўшса бўлади. Нонуштага ширгуруч, макаронли овқат, тухум, ширин чой ёки сутли чой бериш тавсия этилади.

Тушлик овқат қуйидагича бўлиши мумкин:

Биринчисига – сутли, мевали, ёрмали суюқ овқатлар, картошка, сабзавотлар солинган шўрва;

Иккинчисига – қайнатилган ёки димлаб пиширилган картошкали овқат, картошка ёки сабзавотлар эзилмаси, карам дўлмаси, ёрмадан ёки картошкадан тоблаб, қизартириб пиширилган кулчалар, ҳўл мева – чевалар, сабзавотлар, макаронли таомлар. Тайёрланган таомлар устига озгина ёғ, қаймоқ ёки мева шарбати қуйилса ҳам бўлади; учинчисига – мевалар, компот, кисел, лимон ёки наъматакдан тайёрланган ичимликлар берилади.

Кечки овқат: мева – чевалар, мева шарбатлари, қатик, картошкадан ёки олмадан пиширилган кулчалар, қайнатилган картошка, ёрма кулча, ширгуруч, макаронли овқат, қуймоқ, оқ ундан қилинган нон.

Бир кеча – кундузда ажралган сийдик миқдори кам бўлган ҳолларда эса мева шарбатлари бермаган макул, акс ҳолда калий миқдори кўпайиб кетиши мумкин. Кейинчалик сийдик миқдори кўпайганига қараб мева шарбатини ҳам аста – секинлик билан берса бўлади. Сийдик ҳаддан ташқари кўп ажралаётган (полиурия) даврида мева шарбатларини ўз вақтида бериш керак, шунда қонда калий миқдори камайиб кетишига йўл қўйилмайди. Бола оч қолган даврда моддалар алмашинуви жиддий издан чиқишини ҳамда организмнинг ўзидаги оксилларнинг тез парчаланишини эътиборга оладиган бўлсак, ҳатто буйраклар фаолияти сезиларли даражада сусайган бўлса ҳам организмни калория билан етарли миқдорда таъминлашга эришиш шарт. Шунинг учун ҳам юқорида кўрсатилган оксиллар кам, калорияси паст парҳез овқат хилларини ҳар 7 – 10 кунда, кўпи билан 1 – 2 кун бериш керак.

Парҳез овқат тури кўпайтирилганда ширчой, ширхурда, ширгуруч, қайнатиб пиширилган гўшт, сабзавот солиб тайёрланган чучвара каби таомлар бериш лозим. Бу таомлар аста – секин, яъни 3 – 4 ой давомида бериб борилади. Сийдик ажралиши кўпая борган сари калий моддасига бой туршак, майиз, помидор, ошқовоқ, беҳи, узум, олча, анор, лимон, картошка, лавлаги, сабзи, кўк нухат, гречиха ёрмаси, сули ёрмаси каби маҳсулотларни ҳам овқатга ишлатса бўлади.

Тузсиз овқатни болалар хуш кўришмайди, тезда «меъдасига» тегади. Шунинг учун гормонлар олаётган беморларга 3 – 4 ҳафтадан бошлаб, қон босими ошишига мойил болаларга эса 5-6 ҳафтадан кейин овқатига 1 г дан туз солиш мумкин. Аста – секинлик билан буғдой нони, кейинчалик эса гўшт, балиқ, пишлоқ бера бошланади, ва ниҳоят, туз миқдори 1 г дан 4 г гача кўпайтирилади. Бемор шифохонадан даволаниб чиққандан кейин ҳам уйида 1 – 2 йил давомида парҳездаги туз миқдори бир кунда 2 – 4 г дан ошмаслиги керак. Ремиссия давридан то 6 ойгача беморларга кўзиқорин шўрвалар бермаслик, дудланган, тузланган ва аллергия пайдо қиладиган маҳсулотлар (кулупнай, цитрусли мевалар ва б.қ.) ишлатмаслик керак.

Сурункали гломерулонефрити бор болаларда буйрак фаолияти анча издан чиққан бўлса, овқатлантириш борасида анча вақт давомида эҳтиёт бўлиши лозим. Аввало оксил, сув ва туз алмашинувини тартибга солиш даркор. Касаллик белгилари, ҳамда

буйрак фаолияти бузилишларининг қанчалик намоён бўлишига қараб парҳез тутилади.

Мабода сурункали гломерулонефрит зўрайса, шиш пайдо бўлса, буйрак фаолияти издан чиқмаган тақдирда ҳам қон босими ошса, худди ўткир гломерулонефритдаги каби оксили чегараланган (ёшига мос белгиланган меёрдан 50-55% га қадар), сутли – кўкатли овқатлар бериш тавсия этилади. Аммо бунда унинг калорияси етарли бўлишига аҳамият бериш шарт.

Сурункали гломерулонефрит сийдикдаги енгил ўзгаришлар билан кечаётган бўлса, оксил меёри шу ёшга тўғри келадиган, бироқ туз миқдори 18 ммоль гача чекланган парҳез овқатлар бериш мумкин. Агар олиб борилаётган муолажадан бирор наф бўлмаса, оксили камрок чекланган овқат маҳсулотларини ишлатган маъқул.

Сурункали гломерулонефритда фаоллиги анча пасайган даврда, сийдик билан оксил озгина ажралаётган тақдирда ҳам фақат 1 – 2 ойлардан кейин овқат хилларини кўпайтириш мумкин. Оксил ва натрий моддаси нисбатан кўпроқ бўлган овқатларни (тандирда ёпилган буғдой нон, қайнатилган гўшт, творог, балиқ гўшти) тановил қилишга аста – секин ўтса бўлади.

Касаллик фаоллиги пасайганидан 4 ой ўтгач, боланинг ёшига тўғри келадиган овқатларни бераверса бўлади. Бироқ бунда ҳам ҳайвон ёғи ва ўсимлик мойи нисбатини (60 ва 40% ҳисобидан) тўғри белгилаш зарур. Мана шу талабларни жойига қўйиш учун болага хасталик зўрайган пайтда қўлланиладиган овқатлардан ташқари гўшт, балиқ, творог ҳам берилади. Бу пайтда овқатнинг биринчиси кўкош ҳамда сабзавотлардан гўштсиз тайёрланган бўлиши зарур, гўштан ва балиқдан тайёрланган овқатлар куннинг 1- ярмида тановул қилинмоғи керак. Бу овқатлар димлаб пиширилса айни муддаодир. Картошкани қовуриб берса ҳам бўлади.

Касалликнинг тинч давридан 6 ой ўтганга қадар беморлар гўшт ва балиқ шўрва ичмагани, қовурилган гўшт, дудланган овқатлар, аччиқ – шўр таомлар емагани маъқул. Шу даврнинг 2 – 3 ойларида бемор овқатига 1 – 2 г, 4 ойида 3 – 5 г, 6 ойдан бошлаб эса 5 – 6 г туз солинса кўзланган мақсадга эришилади.

Антибиотиклар. Нефритнинг келиб чиқишида юкумлик аъмоллар (хусусан стрептококклар) нинг этиологик аҳамиятини ҳисобга олиб 2 – 3 ҳафтага антибиотиклар тавсия этилади. Пенициллин гуруҳига оид дорилар (пенициллин, ампициллин, оксациллин) кўпроқ мақсадга мувофиқдир. Эритромицин,

олеандомицин ҳам қўлланмоғи мумкин. Нефротоксик хусусиятли антибиотиклар (стрептомицин, канамицин) ни қўллаш тавсия этилмайди. Агарда беморнинг организмида сурункали инфекция ўчоғи мавжуд бўлса, антибиотиклар билан узлуксиз даволаш 2 ойгача давом эттирилиши лозим. Касалликнинг ўткирлик даврида ҳар 5 – 7 кун давомида алмаштирилган ҳолда 1,5 – 2 ой давомида антигистамин дорилар (димедрол, пипольфен, супрастин, тавегил, задитен) тайинланади. Мабода бемор ланж бўлиб, ухлашга мойил бўлса муолажани димедрол ва пипольфендан бошламасдан, бошқа антигистамин препаратларини қўллаш мумкин. Юқорида кўрсатилганлардан ташқари касалликнинг барча шаклларида модда алмашинувини яхшилаш учун витаминлар (хусусан аскорбин кислотаси, рутин), кальций хлор тайинланади. Демак, гломерулонефритнинг ўткир кечувчи барча шаклларининг муолажаси маълум кун тартиби, парҳез, антибиотиклар ва антигистамин дорилар, витаминлар тайинлашдан бошланади.

Гломерулонефритнинг гематурияли шаклида кўпинча гиперкоагуляция кузатилганлиги сабабли гепарин 100 Б/кг ва антиагрегантлар (дипиридамоил) тавсия этилади.

Яллиғланиш жараёнига қарши таъсир кўрсатувчи стероид бўлмаган дорилар – аспирин, индометацин (индоцид, метиндол), бруфен ёки вольтарен тайинланади. Уларни беморни аҳволи анча яхшиланиб, шиш камайган, қон босими муътадиллашган даврда тайинлаш маъқул. Бу гуруҳ беморларга маълум даражада яллиғланиш жараёнини сусайтириш ва буйракларнинг бужмайиши (склерози) ни камайтириш хусусиятига эга бўлган аминохинол, делагил кунига 5 – 6 мг/кг, плаквинил 4 – 5 мг/кг миқдорида 3 – 6 ой муддатга тайинланади.

Гломерулонефритнинг гематурия билан кечувчи шаклида глюкокортикоидлар билан муолажа ўтказиш борасида мутахассисларнинг фикри ҳар хил. Жумладан уларнинг қатор асоратлари хавфини ҳисобга олиб Л.П.Гаврюшова ва ҳ.м. (1990) бундай муолажани мақсадга мувофиқ эмас деб ҳисоблашади. Аммо гематурия чўзилиб кетган (6 ой ва ундан ҳам кўпроқ) ҳолларда қисқа муддатга (1,5 – 2 ой) ўрта миқдорда (1 мг/кг) преднизолон қўлланишининг фойдали таъсири нефрология амалиётидан маълум (М.С.Игнатова, 1978).

Гломерулонефритнинг нефротик шаклида глюкокортикоидлар кенг қўлланилади, чунки улар нафақат яллиғланиш жараёнига қарши,

балки антигистамин, иммуносупрессив хоссаларга ҳам эга. Нефротик нефритни даволашда преднизолон беморнинг ҳар кг вазнига 2 – 2,5 мг миқдорда 4 – 6 ҳафта мобайнида тайинланади. Айти пайтда гиперкоагуляция ва агрегацияга қарши тадбирлар (гепарин, курантил), қон томирларини кенгайтирувчи моддалар (эуфиллин, теofilлин ва б.қ.) қўлланилади. Агар 4 – 6 ҳафта ичида клиник жиҳатдан фориғланиш кузатилмаса, бу ҳол касалликнинг гормонларга нисбатан турғунлигининг белгиси бўлиб, муолажани цитостатик (иммунологик жараёнларни сусайтирувчи – супрессив хусусиятли) дорилар иштирокида давом этказишни тақоза этади.

Қийин даволанувчи нефротик шишли оғир кечувчи гломерулонефритни даволаш учун тўрт таркибли даво тавсия этилган (Кинкайт – Смит, 1972): - глюкокортикоидлар (2 – 2,5 мг/кг), иммунодепрессантлар (0,2 – 0,3 мг/кг), гепарин (100 – 300 ХБ) ва дипиридамомл (10 мг/кг).

Гломерулонефритнинг ривожланишида аллергиянинг аҳамиятини инобатга олиб, антигистамин дорилардан кейинги йилларда задитен (0,025 мг/кг) ва интал (2 – 12 ёшгача 0,1 г 4 маҳал ичишга) қўллаш тавсия этилади.

Гломерулонефритнинг аралаш шаклини даволаш анча муррақаб муаммо бўлиб, бунда қайси белгилар устивор эканлигини (гипертензия, нефротик шиш ва ҳ.к.) эътиборга олиш зарур. Гломерулонефритнинг бу шаклида фақатгина преднизолон билан даволаш кўпинча натижа бермайди ва шунинг учун барвақт тўрт таркибли муолажага ўтиш тавсия этилади. Беморда буйрак фаолиятининг етишмовчилиги ривожланган ҳолларда эса иммунодепрессантларни, кўпинча кортикостероид дориларни ҳам қўллаш мақсадга мувофиқ эмас.

Гломерулонефритнинг ўта тез ривожланувчи тури ҳам мавжуд бўлиб, бундай ҳолларда ҳатто одатдаги миқдордаги дорилар билан ўтказиладиган тўрт таркибли муолажа ҳам беморга ёрдам қилмаслиги мумкин. Бундай ҳолларда кортикостероидларнинг ўта юқори миқдори билан даволаш (пульс – терапия) тавсия этилади (3 – 7 кун давомида 1000 мг/га қадар метилпреднизолон тайинланади). Шундай ҳолларда плазмаферез, гемосорбция усулларига мурожаат этиш ҳам мақсадга мувофиқдир.

Гломерулонефритда кузатиладиган баданда турли даражада ривожланган шиш ва сийдик ажралишининг камайишига (олигоурияга) қарши таъсир кўрсатиш учун сийдик ҳайдовчи дорилар

– диуретиклар (лазикс, верошпирон, гипотиазид, маннит, маннитол) ни қўллаш тавсия этилади.

Сийдик ҳайдовчи моддаларнинг таъсир доираси ва қўлланилиш тартиби ҳақида. Организмдан буйрак орқали сув ва тузлар ажралишини кучайтирувчи моддалар сийдик ҳайдовчилар (диуретиклар) деб аталади.

Сийдик ҳайдовчи моддаларни мақсадга мувофиқ равишда қўллаш учун организмда сув – туз алмашинуви, сийдик ажралиш жараёни ва унга сийдик ҳайдовчи моддаларнинг таъсир доираси ҳақида етарлик маълумотга эга бўлиш талаб этилади. Шу боисдан, қисман такроран бўлса ҳамки баъзи масалаларни қайтадан эслатиб ўтамиз.

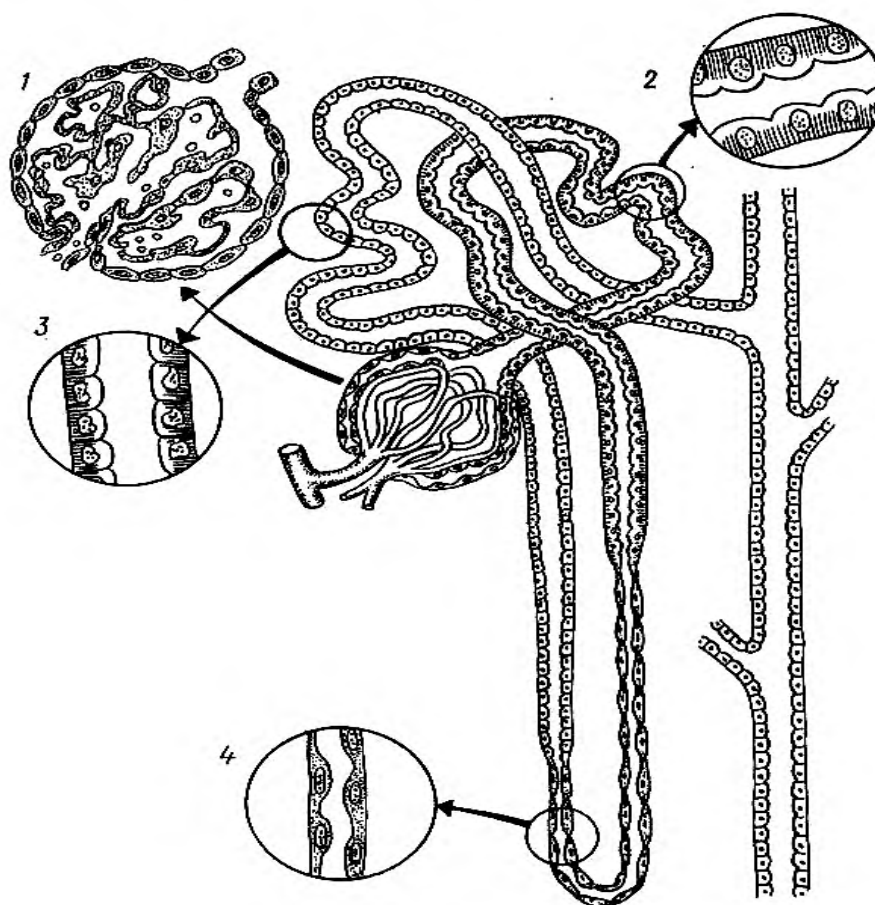
Хусусан буйракнинг фаолиятини таъминловчи асосий тизими нефрон бўлиб, у капилляр қон томирларининг ўрамчаси, унинг қобиғи ва найчалардан тузилган. Буйрак ўрамчаларига қон келтирувчи артериолаларнинг ўрамчаларга кирадиган жойнинг деворларида юктагломеруляр аппарат (ЮГА) жойлашганким, у маълум ҳолларда қонга ренин чиқариш хусусиятига эга. Нефроннинг найчалари 4 қисмдан иборат (расм 12):

Дисталь найчаларнинг эгилган қисмида *maculadENZA* жойлашган бўлиб, у ЮГА билан боғлиқ ва сийдикнинг кимёвий таркибидаги ўзгаришларни сезувчи рецептор хусусиятга эга. Буйрак мағиз қисмида эса простогландинлар ҳосил бўлувида қатнашадиган хужайралар мавжуд. Сийдикнинг ҳосил бўлиши буйрак ўрамчаларидаги филтрланиш, найчалардаги қайта сўрилиш (реабсорбция) ва ажратилиш (секреция) каби мураккаб жараённинг натижасидир. Буйрак ўрамчаларидаги филтрланиш жараёни ундаги капиллярдаги гидростатик босим (70 мм сим.уст.), қон зардоби таркибидаги оксилнинг онкотик босими (30 мм сим.уст.), ўрамчалар ва унинг қобиғи (Шумлянский – Баумен қобиғи) орасидаги бўшлиқда ўтган ультрафилтратнинг гидростатик босими (20 мм сим.уст.) га боғлиқ бўлади. Буйрак ўрамчаларининг капиллярларидаги қон босими буйрак таначаларидаги суюқлик босими ва жами онкотик босимдан юқори бўлсагина филтрация юз бера олади. Одатда «фойдали филтратцион босим» деб аталувчи бу фарқ 20 мм сим.уст. га тенг.

Ўрамчалардан филтрланган бирламчи сийдикнинг кунлик миқдори 150 – 200 литрни ташкил этиб, унинг 96 – 98% найчалардан қайта сўрилади, ва ниҳоят, 1 – 1,5 л сийдик ажралади. Бирламчи сийдикнинг осмотик жиҳатдан фаол бўлган таркибий қисмлари қон

зардобига яқин туради (глюкоза, мочевина, креатинин, сийдик кислотаси) ва асосан мембраналардан ўтмайдиган анионлар ҳисобига фарқ қилади. Бирламчи сийдик билан филтрланган моддалар буйрак найчаларида қайта сўрилади. Жумладан бирламчи сийдик билан бир кеча – кундузига 500 – 1000 гNaCl ажралгани ҳолда, сийдик билан 5 – 10 гNaCl чиқарилади холос.

Буйрак найчалари проксимал қисмининг эпителиал хужайраларида жойлашган ферментлар иштирокида аминокислоталар, глюкоза, оксил, фосфатлар, хлоридлар, витаминлар, микроэлементлар ва сув, ҳамда NaCl нинг 2/3 қисми қайта сўрилади. Аммо проксимал найчалардаги сийдик ҳали қон зардобига нисбатан изоосмотик ҳолатда сақланади. Буйрак найчаларининг дистал қисмида сув, натрийнинг қайта сўрилиши, калийнинг ажралиши (секреция), антидиуретик гормон – АДГ (гипофизнинг орқа қисмида ишланади), альдостерон (буйрак усти безининг гормони) ва буйракда ҳосил бўлувчи биологик жиҳатдан фаол моддалар (ренин, простогландин) таъсири остида амалга ошади.



Расм. 12.Нефроннинг тuzилиши: 1- Коптокча (гломерула); 2 – Сийдик найчасининг проксимал қисми; 3- найчанинг дистал қисми; 4 – Генле ҳалқасининг ингичка қисми

Организмда сув – туз алмашинуви ташқи мувозанат, уларнинг ички тақсимланиши ва организмдаги йўналишларга боғлиқ. **Ўртача сув мувозанати организмга тушаётган** (ичимлик – 1300 мл, овқат билан – 1000 мл, модда алмашинуви натижасида – 200 мл) ва ундан чиқарилаётган (диурез – 1400 мл, тери ва ўпка орқали - 1000 мл, ахлат билан – 100 мл) суюқлик миқдорларидан ташкил топади. Соғлом эркак киши танасининг ўртача 60%, аёлларда эса вазининг 50% - и сувдан иборат. Умумий сувнинг 2/3 қисми эса хужайраларнинг ташқарисида жойлашган.

Хужайралардан ташқи муҳит ўз навбатида қон томирларининг ичидаги сувли муҳит (тана вазининг 4 – 5% и қон зардобига тўғри келади) ва интерстициал муҳит (тана вазининг 15% ини ташкил этувчи тўқималараро суюқлик), 1 – 2 % ини ташкил этувчи хужайралараро суюқликдан ташкил топгандир.

Қон босимининг осмотик босими қондаги осмотик жиҳатдан фаол моддалар босимларининг йиғиндисидан иборат бўлиб, 285 – 295 моль/л ни ташкил этади. Плазма осмотик босимининг тахминан 50% - и Na ва 30% - и Cl – ҳисобидан бўлади. Плазма осмотик босимнинг кўпайиши АДГ ишлаб чиқаришнинг кўпайиши ва чанқоқлик ҳиссини чақиради. Плазманинг альбумин, глобулин, фибриноген каби юқори молекулали моддалар ҳисобига ҳосил бўладиган осмотик босими коллоид – осмотик босим деб юритилади ва соғлом кишиларда 25 мм сим.уст. – нига тенгдир. Организмдаги суюқликнинг умумий миқдори ва организмнинг ички муҳитларида тақсимланиши доимий бўлиб, хужайраларнинг ички ва улардан ташқаридаги суюқликлардаги электролит ва оқсил миқдори билан боғлиқдир. Организмдаги сувнинг қон томирларининг ички ва ундан ташқари муҳитга тақсимланиши Старлинг назариясига асосан қон зардобини ва тўқималар суюқлигининг коллоид – осмотик босими, капиллярлардаги гидростатик босим, капиллярлар деворларининг ўтказувчанлиги билан боғлиқ ҳолда амалга ошади.

Жумладан, онкотик босим суюқликни қон томирларида ушлаб туришга қаратилган бўлса, гидростатик босим унинг қон томирларидан ташқарига чиқишига ёрдам қилади. Энг охири артериал капиллярларда гидростатик босим (34 мм сим.уст.) онкотик босимга нисбатан (20 – 25 мм сим.уст.) баланд ва шу фарқ ҳисобига қон томирларидан хужайралараро тўқима (интерстиций) га ультрафилтрация кузатилади. Вена капиллярлари бошланганида эса гидростатик босим онкотик босимга нисбатан паст ва шунинг учун

суюқлик тўқималардан томирларнинг ичкарисига интилади. Айни пайтда модда алмашинувининг ҳосилалари ҳам вена қонига ўтади.

Организм ички муҳитининг осмотик доимийлиги (осмотик гомеостазис) ни таъминлашда электролитлар муҳим аҳамиятга эга. Натрий – ҳужайрадан ташқари суюқлик муҳитининг осмотик босимини таъминловчи энг муҳим катиондир. Ҳужайрадан ташқаридаги суюқликдаги Na – нинг концентрацияси ошиши сувнинг ҳужайранинг ичидан ташқари чиқишига, ва аксинча, унинг миқдори камайиши атрофдаги сувнинг ҳужайра ичкарисига ўтишига олиб келади. Ҳужайра ичи суюқлик муҳитининг асосий катиони калий (умумий калийнинг 97% - и) бўлиб, оқсиллар асосан креатинин, фосфор, карбонсувлар, оқсиллар билан боғлиқ ва қисман ионланган кўринишда мавжуд.

Тўқималараро (интерстиций) муҳит ва плазмада K^+ ионланган кўринишда бўлади. Ҳужайра ичи ва тўқималараро муҳитдаги осмотик фаол моддаларнинг концентрацияси Na / K сўрғичи (насос) ишига боғлиқ. Шу сўрғич иши натижасида K ҳужайра мембранаси орқали унинг ичкарисига эркин ўтади, натрий эса уни ўраб турган муҳитга суриб чиқарилади. Na/K сўрғичи туфайли ҳужайра мембранасининг ҳар иккала таърафида маълум

$\text{Na} : \text{K}$ кўрсаткичи (градиенти) ҳосил бўладиким, ўз навбатида Ca ионлари таъсири остида туради. Калий сингари магний ҳам асосан ҳужайра ичи муҳитининг катиони бўлиб, турфа хил ферментатив жараёнларда қатнашади. Шунингдек фосфат ва сульфатлар ҳам кўпроқ ҳужайра ичкарисига муҳитига таллуқлидир. Хлор эса кўпроқ Na билан боғлиқ ва ҳужайрадан ташқари суюқлик муҳитида сақланади. Ҳужайрадан ташқаридаги суюқлик муҳитининг буфер тизимида гидрокорбонатлар муҳим ўрин тутлади.

Организмда сув – туз мувозанатини таъминлашда буйрак фаолияти унинг ўрамчаларидаги фильтрация, найчалардан суюқлик ва турфа моддаларнинг қайта сўрилиши, ҳамда ажратиб чиқарилиши (секреция) кўринишида намоён бўлади. Ҳужайранинг ички қисми салбий зарядга эга, натрий эса ижобий зарядли бўлганлиги учун у ҳужайрага градиент фарқи асосида ўтади. Мембранадан ўтишда электрокимёвий градиентни зўрлаб натрий базал мембрана орқали ўтиши учун маълум қувват талаб этилади. Бундай қувват оксидланиш ва гликолиз жараёнида пайдо бўлган қувват АТФ сифатида жамланиб, $\text{Na} - \text{K} - \text{АТФ}$ аза ферменти сифатида натрийнинг ҳужайрадан қонга ўтишида ва $\text{K} -$ нинг ҳужайрага киритилишида

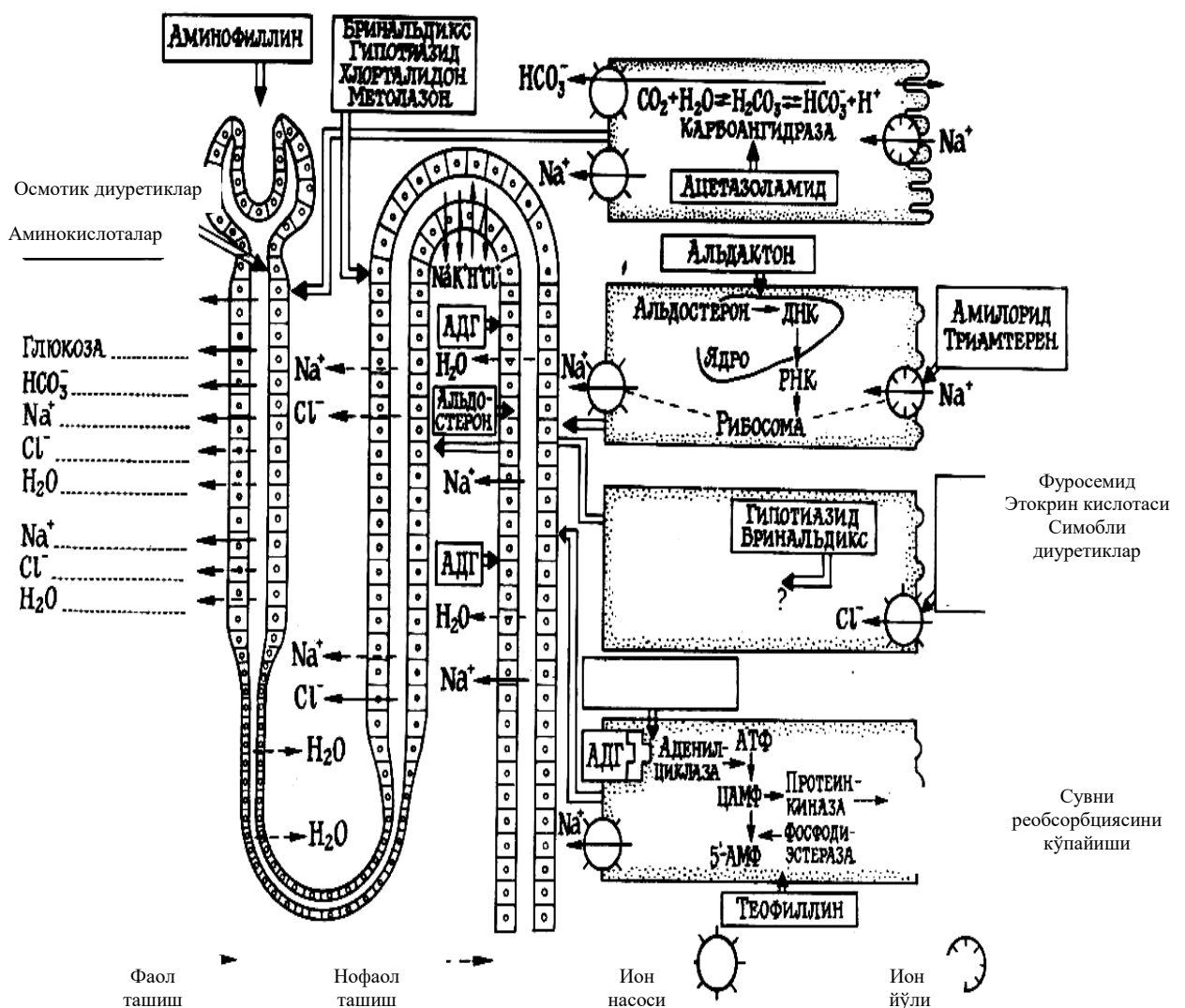
қатнашади. Шу жараёнда «пермеазалар» (оқсил тутувчи ўтказувчилар) қатнашади. Пермеазаларнинг синтези эса альдостерон таъсирида кучаяди. Альдостерон – буйрак усти беzi пўстлоқ қисмининг гормони бўлиб, хужайрадан ташқи муҳитда суюқлик ҳажми камайганда ва плазмада натрий миқдори пасайиб кетса кўпроқ ажралиб чиқа бошлайди. Шундай жавоб калий миқдори кўпайиб кетганда ҳам кузатилиши мумкин. Альдостерон таъсирида буйрак найчаларида Na қайта сўрилиши кескин кўпаяди ва шунинг оқибатида сийдик ажралиши камаяди. Альдостерон меъеридан зиёд ишлаб чиқарилса, унинг зиёда қисми жигарнинг ферментлари иштирокида зарядсизлантирилади. Альдостерон натрийнинг қайта сўрилишини таъминлагани учун, буйрак усти безларида унинг ишлаб чиқариши бузилган ҳолларда натрийнинг сийдик билан йўқотилиши кескин кўпаяди. Бу маънода антидиуретик гормон (АДГ) нинг аҳамияти айниқса катта бўлиб, гипоталамус соҳасида унинг ишлаб чиқилиши қон томирларида айланадиган умумий қон ҳажми камайганда, қон плазмаси ва хужайра ичидаги суюқликнинг осмотик босими ошганда кучаяди. АДГ нинг таъсири нефроннинг дистал найчалари ва йиғувчи қисмларида амалга ошади.

Хужайра ичи ва ташқи суюқлигининг умумий ҳажми ва осмолярлиги пасайганда сийдик ажралиши ҳам камаяди, ва аксинча, унинг ҳажми ва осмолярлиги ошганда сийдик ажралиши ҳам кўпаяди.

Организмда сув – туз алмашинуви, сийдик ажратишнинг назорати жуда мураккаб жараён бўлиб, унда катехоламинлар ҳам қатнашади. Катехоламинлар бевосита юкстагломеруляр (ЮГА) аппаратига таъсир кўрсатиб, ангиотензин ва альдостерон ажралишини кучайтиради. Ангиотензин альдостерон ажралишини кучайтиришдан ташқари дистал найчаларда натрийнинг қайта сўрилишига бевосита ҳам таъсир кўрсатади.

Тиреоидин ва трийодтиронин буйракка бевосита таъсир кўрсатади – буйракда қон айланишини кучайтириб, ўрамчаларда суюқлик филтрланишини, яъни сийдик ажралишини, сийдик билан Na ва K ажралишини ҳам кучайтиради. Инсулин буйрак найчаларида натрий ва сувнинг қайта сўрилишини зўрайтирувчи, яъни антидиуретик таъсирга эга. Аксинча глюкогон буйрак орқали натрий, калий, хлор ва сув ажралишини кучайтиради. Тестостерон таъсири остида сийдик ва натрий ажралиши пасаяди. Анаболик стероидлар ҳам буйрак ўрамчаларида филтрланишни кучайтиради. Эстрогенлар эса сув ва

натрий ажралишини сусайтиради. Прогестерон альдостеронга қарама – қарши таъсирга эга. А ва Е гуруҳларига оид простогландинлар эса буйракнинг пўстлоқ ва мағиз қисмларида қон айланишининг нисбатини ўзгартириб, натрийурез ва диурезнинг кучайишига олиб келади. Калликреин – кинин тизими қон томирларининг ҳолати ва натрий мувозанатини бошқаришдаги таъсири жиҳатидан ренин – ангиотензин тизимига қарама – қарши таъсирга эга. Серотонин маълум даражада буйракда қон айланиши, филтрлаш ва диурезни камайтиради. Гистаминнинг буйракка бевосита таъсири буйрак найчаларидан сув ва натрийнинг қайта сўрилишининг камайишига олиб келади. Сийдик ҳосил бўлишининг юқорида кўрсатилган босқичларига таъсир жиҳатидан сийдик ҳайдовчи моддалар бир – биридан фарқ қилади, яъни уларни тиббиёт амалиётида муваффақиятли қуллаш учун дориларнинг ана шу хусусиятлари инобатга олинмоғи лозим (расм 13).



Расм. 13 Буйракда сийдик ҳайдовчи воситаларнинг таъсир кўрсатиш йўли ва ўрни (С.И.Рябов ва ҳ.м., 1979).

Диуретик (сийдик ҳайдовчи) дориларнинг таснифи:

1. Ўта натрий ҳайдовчи воситалар: фуросемид, буметанид, этакрин кислотаси.

2. Карбоангидразани ингибитрловчилар: ацетазоламид (диакарб, диамокс).

3. Тиазидли ва тиазидсиз сульфаниламидлар: дихлортиазид, циклометиазид, хлортамдон, клопамид.

4. Калийни сақловчилар: триамтарен, амилорид, спиронолактон.

5. Осмотик моддалар: маннит, мочевина.

6. Ксантиннинг хосилалари: эуфиллин, теофиллин, диафиллин.

7. Урикозурик моддалар: инакринон, тиенил кислотаси.

Буйрак хасталиклари туфайли юзага келган шишларнинг муолажасида турфа хил таъсир доирасига эга бўлган сийдик ҳайдовчи дорилар қўлланилади (жадвал 14).

Жадвал 14.

Буйрак касалликларида сийдик ҳайдовчи моддаларни қўллаш тартиби.

Сийдик ҳайдовчилар	Шишнинг тури			
	Нефритик	Нефротик шакли		
		Гормонга сезгир	Гормонларга боқимандалик	Гормонларга турғун
Преднизолон	-----	++ 2мг /кг (камида 2-3 ҳафта)	+	-----
Гипотиазид	+ 3 – 5 кун	+	+	++
Лазикс	+ тез таъсир талаб этилса, 1 – 3 кун	+	+	++
Урегит	+ тез таъсир кўрсатиш талаб этилса 1 – 2 кун	+	++	+
Альдоктон	-----	++ (гормонлар	++	++ (осмотик

		тайинлангунча 3-5 кун аввал ёки бир пайтда)		моддалар ва гепарин билан омухта 30 кунга кадар)
Осмотик моддалар	-----	++ ҳар куни ёки кун аро альдоктон билан бирга	++	++
Гепарин	-----	+	+	+

Изоҳ: ++ қўлланиши зарур; + қўлланиши мумкин; --- қўлланилмайди.

Сийдик ҳайдовчи дориларни қўллаганда уларнинг таъсир қилиш хусусиятлари, тезлиги, таъсирнинг давомлилиги, пировардида юзага келиши

Жадвалда келтирилган тадбирлар организмда метаболик мутаносибликни тиклаш, сийдик ҳайдовчи моддаларга сезувчанликни тиклаш учун хизмат килади. Диуретикларни тегишли назоратсиз қўллашнинг бемор ҳаётига рахно солувчи асоратларидан бири организмда калий мувозанатининг бузилиши бўлиб, бу ҳол барвақт аниқлаш ва муътадиллаш чораларини кўришни талаб этади (жадвал 15).

Жадвал 15

Гипо ва гиперкалиемиянинг клиник белгилари.

Гипокалиемия	Гиперкалиемия
<p>Камдармонлик Кунгил айнаши Қориннинг дам булиши (ичакларнинг парези кузатилиши мумкин) Рефлексларнинг сусайиши Юрак чегараларининг кенгайиши Артериал (кўпроқ диастолик) қон босимининг пасайиши, тахикардия Эктопик аритмия, юрак гликозидларига сезувчанликнинг ошуви ЭКГ: QT оралиғи ва Т тишчасининг паканалашуви, систолик кўрсаткичнинг кўпайиши ва U – тишчасининг пайдо бўлиши.</p>	<p>Камдармонлик Баданда «чумоли ўрмалаши» ҳиссиёти -қўл, оёқ, оғиз соҳасидаги парестезия, тил, қўл, оёқ мушакларида оғриқ сезилиши. Брадикардия, юрак қоринчаларининг титраши юзага келиши мумкин. ЭКГ: Т – тишчасининг юқори ва ўтқирлиги, Р – тишчасининг паканалиги</p>

Сийдик ҳайдовчилар билан даволаш асослари.

1. Қисқа муддатда ҳаддан ташқари кўп миқдорда сийдик ажралишига йўл қўймаслик. Кунлик сийдик ажралиши ҳисобига бемор ўртача вазнининг 0,5 – 1 кг га камайишига эришиш хавфли саналмайди.

2. Сийдик ҳайдовчи дорининг ҳар бир беморга муносиб миқдорини тайинлаш ва уларни мақсадга – мувофиқ тартибда тайинлаш.

3. Иккиламчи гиперальдостеронизм ривожланиш хавфи бўлган беморларга калийни сақловчи сийдик ҳайдовчи дориларни тайинлаш.

4. Сийдик ҳайдовчи муолажани ўтказганда вақт – вақтида танаффус қилиш.

5. Сув – туз истеъмол этиш тартибини таъминлаш.

Сийдик ҳайдовчи дориларни беморга танлаб тайинлашда врач бир қанча ҳолларни ҳисобга олмоғи шарт: сийдик ҳайдовчи муолажага сабаб бўлган касаллик белгилари, асосий касаллик билан омукта ҳолда кечувчи ва дорининг қонга сўрилиши, организмда тақсимланиши, оқсиллар билан боғланишига таъсир қилиши мумкин бўлган иккиламчи касалликлар, сийдик ҳайдовчи муолажага муҳтожлик даражаси, бундай муолажанинг асоратларини юзага келтириши мумкин бўлган аъмоллар мавжудлигини эътиборга олиш лозим.

Сийдик ҳайдовчи дори ва унинг миқдорини аниқлаш учун асосий мезон бош сабаб бўлган касаллик, унинг ривожланиш жараёни ва кечиш хусусиятларидир.

Натрийни ҳайдовчи воситалар орасида фаол бўлган фуросемид антранил кислотасининг ҳосиласи, буметамид эса антранил кислотасининг изомеридир. Бу дорилар қолган барча сийдик ҳайдовчи моддаларга нисбатан энг кучли натрийни ҳайдаш хусусиятига эга. Бу дорилар ошқозон – ичак тизимидан кучли – 70 – 75% сўрилади. Улар қон томирига юборилганда 10 – 15 дақиқа, ичиш учун қабул қилинганда 50 – 60 дақиқа ўтгач ўз таъсирини кўрсатади. Фуросемиднинг ярим парчаланиш даври 35 дақиқани ташкил этиб, 6 – 8 соат давомида таъсир кўрсатади. Фуросемиднинг таъсири асосан нефроннинг буйракнинг мағиз қисмида жойлашган Генле ҳалқасининг юқориловчи қисмида намоён бўлиб, қисман К, Са, Mg ва фосфатларниг кўпайиши ва уратларнинг организмда ушланиб қолиши билан кечади. Организмга тушган фуросемиднинг 95% қон зардобининг оқсиллари билан боғланиб, организмдан асосан буйрак орқали – буйрак ўрамчалари ва найчаларидан филтрланиш йўли

билан ажратиб чиқарилади. Қабул қилинган фуросемид миқдорига пропорционал равишда сийдик ва натрий ҳайдовчи хусусиятга эга.

Фуросемид таблетка 0,005, 0,02, 0,04, 0,08 ва 0,5 г (5,20,40,80 ва 500 мг) ва ампула кўринишида 1% 1,2,5,10 ва 25 мл (лазикс, 20 мг) ишлаб чиқарилади. Одатда болалар учун унинг ҳар кг вазнига 1-3 мг миқдорда тайинланади.

Буметанид фуросемидга ўхшаш таъсир кучига эга, аммо таъсири анча кучли - сийдик ҳайдаш таъсири жиҳатидан 1 мг буметанид 40 мг фуросемидга тенглашади. Буметаниднинг таъсир муддати эса фуросемидга нисбатан қисқароқдир. Таблетка 0,001г. ва ампула кўринишида 0,025% 2 мл.

Этакрин кислотаси (урегит) – ошқозон – ичак йўлидан қонга осон сўрилиб, оксиллар билан боғланади. Қонга сўрилган этакрин кислотасининг 1/3 қисми жигар, 2/3 қисми буйрак проксимал найчалари орқали ажралиб чиқади. Унинг сийдик ҳайдовчи таъсири 20 – 40 дақиқа ўтгач бошланиб, 2 – 4 соатда авжига чиқади ва 4 – 8 соат давом этади. Урегитнинг сийдик ҳайдовчи таъсири кўп миқдорда натрий, хлоридлар, қисман калий ва водород ионлари йўқотиш билан кечади. Болаларга 0,025 (25 мг) дан берилади. 0,1 – 0,2 граммгача дозани ошириш мумкин. Чиқарилиши таблетка 0,05 г.

Ацетазоламид (фонуриг, диакарб, диламокс) – карбоангидраза ферментининг ингибитори бўлиб, ичаклардан қонга яхши сўрилади.

Организмдан буйрак найчалари орқали ажралади. Буйракнинг пўстлоқ қисмида қондагига нисбатан 2 – 3 марта кўп миқдорда тўпланади. Ацетазоламид 5 – 20 мг/кг миқдорда тайинланганда унинг сийдик ҳайдовчи таъсири 1 соатдан сўнг бошланиб, 4 – 6 соатдан сўнг авжига чиқади ва 8 – 12 соат давом этади. Ацетазоламиднинг таъсири проксимал найчаларда амалга ошириб, бу ерда сувнинг қайта сўрилиши 50% га, CO_2 нинг қайта сўрилиши 80% га камаяди. Водород ионларининг ҳам ажралиши камаяди ва ўз навбатида натрий, биокарбонатлар, калий, кальций ва фосфатларнинг ажралиши кўпаяди. Ацетазоламид таркибига кирувчи сульфаниламид гуруҳи карбоангидраза ферменти таркибига кирувчи рух билан боғланади. Бу нарса найчалар бўшлиғида водород ионлари ажралишини, унинг натрий ионлари билан алмашинувининг бузилишини ва оқибатда натрийнинг сийдик билан кўп миқдорда ажратилишини таъминлайди. Шу таҳлилда найчаларда бикарбонатнинг қайта сўрилиши ҳам сусайиб, сийдик ишқорий муҳитга киради, бу эса сийдик билан аммоний ажралишининг пасайишига олиб боради. Ацетазоламидни

қабул қилиш тўхтатилгандан 1 – 2 кун ўтгандан сўнг қоннинг ишқорий таркиби тикланади, 3 – 5 кун давомида 2 – 3 кунлик танаффуслар билан тайинланади. Унинг сийдик ҳайдовчи таъсири унчалик кучлик эмас. Даволаш борасида қондаги бикарбонат миқдори камайган сари унинг таъсири ҳам камаяди ва кейин эса унинг натрий ва сийдик ҳайдаш таъсири йўқолади. Чиқарилиши порошок ва таблетка 0,25 г.

Тиазидли (гидрохлортиазид, циклометиазид, политиазид) ва **тиазидсиз** (хлорталидон – гигротон, идапамид, бринальдикс) сульфаниламидлар кенг қўлланиладиган сийдик ҳайдовчи дорилар ҳисобланади. Тиазидли сульфаниламидлар ичаклар орқали тез сурилиб, буйрак найчалари орқали ажратилади. Уларнинг сийдик ҳайдовчи таъсири остида натрий, калий, хлор, бикарбонатлар ажратилиши кучаяди ва кальций, сийдик кислотаси ажралиши камаяди. Тиазидли сийдик ҳайдовчи моддаларнинг таъсири Генле ҳалқасининг юқориловчи қисмида натрийнинг қайта сўрилиши камайиши, фосфодиэстеразининг фаоллиги пасайиши орқали амалга ошади.

Ичиш учун қабул қилинганда уларнинг сийдик ҳайдовчи таъсири 100 дақиқадан сўнг бошланиб, 2 – 4 соатда авжига чиқади ва 8 – 12 соатга қадар давом этади. Буйрак қандсиз диабетда тиазидли сульфаниламидлар сийдик ажралишининг кўпайишига эмас, аксинча унинг камайишига олиб келиши амалий табобатда қиёсий ташҳис учун аҳамиятга эга. Агар бемор тиазидларни қабул қила олмаса, унга тиазидсиз сульфаниламидлардан тайинлаш мумкин, бироқ улар кучсизроқ сийдик ҳайдовчилардир.

Гидрохлортиазид (гипотиазид) – болаларга 2 мг/кг (6 ойгача болаларга – 3,5 мг/кг).

Чиқарилиш таблетка ҳолида 0,025, 0,05 ва 0,1 г.

Циклометиазид – болаларга 0,00025 – 0,0005 г (1/2 – 1 таб.) кунига ёки 2 – 3 кунда 1 марта.

Чиқарилиши таблетка ҳолида 0,0005 г (0,5 мг).

Калийни сакловчи сийдик ҳайдовчи воситалар:

Триамтерен – ошқозон ичак тизимидан 10 – 88% қонга сўрилади ва унинг 2/3 қисми организмда алмашинади, 1/3 қисми ўзгармасдан буйрак найчалари орқали ажратиб чиқарилади. Алмашинувга ўтган триамтереннинг ҳосилалари сийдик ҳайдовчи хусусиятга эга. Ичиш учун қабул қилинган триамтереннинг сийдик ҳайдовчи таъсири 45 –

60 дақиқадан сўнг бошланиб, 4 – 6 соатда авжига чиқади ва 8 – 12 соат давом этади.

Чиқарилиши капсула ҳолида 0,05 г (50 мг).

Амилорид – ошқозон – ичак тизимидан 90% гача сўрилади. Сийдик билан ўзгармаган ҳолда ажратиб чиқарилади. Қабул қилингандан кейин унинг сийдик ҳайдовчи таъсири 2 соатдан сўнг бошланиб, 6 – 10 соатда авжига чиқади ва 12 – 24 соат давом этади. Унинг таъсири нефроннинг дистал ва йиғувчи найчаларида натрий ва хлоридларнинг қайта сўрилиши, калий ва натрий ионлари ажралишининг чегаралануви билан амалга ошади.

Чиқарилиши таблетка ҳолида 0,0025 ва 0,005 г (2,5 ва 5 мг).

Спиринолактон (верошпирон, альдоктон) – альдостероннинг ингибитори бўлиб, ошқозон – ичак йўлидан қонга яхши сўрилади ва унинг 98% - и қон зардободаги оқсиллар билан боғланади. Организмда парчаланиб конренон (сийдик ҳайдовчи хусусиятли модда) ва конкреноат (антиаритмик хусусиятли модда) ҳосил қилади. Ярим парчаланиш даври 35 соатга қадар бўлиб, сийдик ҳайдовчи таъсири қабул қилингандан 2 – 5 кун давомида авжига чиқади ва 48 – 72 соат давом этади. Спиринолактон тузилиши жиҳатидан альдостеронга яқин бўлганлиги сабабли альдостерон боғланиш учун хос бўлган оқсилли цитоплазматик рецепторлар билан боғланиб, натрий ажралиши ва калийнинг сақланиб қолишига олиб келади. Сийдик ҳайдаш хусусияти кучли эмас.

Чиқарилиши таблетка ҳолида 0,025, 0,05 (25 ва 50 мг) ва ампулада 0,2% 10 мл.

Сийдик ҳайдовчи осмотик воситалар – Маннит (маннитол), мочевина (карбамид) 0,5 – 1,5 г/кг (қуруқ модда ҳисобида), вена томирига юборилганда кучли сийдик ҳайдаш хусусиятига эга. Дори юборилгандан сўнг унинг таъсири 15 – 20 мин. сўнг бошланиб, 1 – 1,5 соатда энг авжига чиқади ва 4 – 5 соат давом этади. Чиқарилиши 30 г лиофилизирланган флоконларда, 15% 200 ва 400 мл ва 20% 500 мл.

Ксантиннинг ҳосилалари (аминофиллин, теофиллин), пиримидиннинг (аллация) ва триазиннинг ҳосиласи (хлоразанил) ҳам буйрак ўрамчаларида суюқлик филтрланишини кўчайтиради. Ксантиннинг ҳосилаларини ичиш учун қўлланганда уларининг сийдик ҳайдовчи таъсири 30 – 45 дақиқа ўтгач бошланиб, 1,5 – 2 соатда айни авжига чиқади ва 4 – 6 соат давом этади. Вена қон томирига юборилганда эса 2 – 5 дақиқада бошланиб, 20 – 30 дақиқада

авжига чиқади ва 2 – 4 соат давом этади. Ҳозирги даврда ксантиннинг ҳосилалари кучсизроқ сийдик ҳайдовчилар бўлгани учун шу мақсадда мустақил тарзда камроқ қўлланилади, аммо натрийуретик дорилар билан омукта қўлланилганда уларнинг таъсирини сезиларлик даражада кучайтиради.

Гипотензив муолажа. Гломерулонефритли бемордаги гипертензияга таъсир кўрсатиш мақсадида турли хил фармакологик хоссали гипотензив моддалар қўлланилади. Беморларга муолажанинг дастлабки ҳафталарида тайинланадиган кам тузли парҳез ҳам қон босимининг пасайишига фойда беради. Шундай парҳез билан омукта қўлланилганда раувольфиянинг алколоидлари (резерпин, раунатин) нинг таъсири ҳам кучлироқ бўлади. Алколоидлар буйрак қон томирларини кенгайтиради, уларда қон айланишини кучайтиради ва артериал қон босимини пасайтиради. Беморда қон босими кўтарилган ҳолларда муолажанинг биринчи кунидан бошлаб резерпин кунига 0,1 – 0,4 мг дан тайинланиб, қон босими тўлиқ муътадилшгунга қадар давом эттирилади. Резерпиннинг таъсири етарлик бўлмаган ҳолларда уни дибазол (мушак орасига ёки ичиш учун) ёки гипотиазид билан омукта тайинлаш мумкин. Агар гипертензия бундай муолажага турғун бўлса, қон босимини доимий назорат қилган ҳолда антиадренергик модда – изобарин (октадин) дастлаб 1, лозим бўлса кунига 2 марта 10 – 12 мг дан қўлланилиши мумкин.

Гломерулонефритнинг муолажасида қўлланиладиган гипотензив дориларнинг қуйидаги гуруҳлари вазиятга қараб тайинланади:

I – гуруҳга – марказий асаб тизимини тинчлантирувчи воситалар киритилган: валериана, арслонқуюруқ (пустырник), бром, барбитурат кислотасининг ҳосилалари. Кам миқдордаги натрий – этаминал, фенобарбитал ҳам шу гуруҳга киради.

II – гуруҳга раувольфиянинг ҳосилалари, метилдофа (допегит), клофеллин (гемитон) киритилган.

III – гуруҳ бу асосан периферик қон томирларини кенгайтирувчи дори воситаларидир (октадин – изобарин, β ва α - адреноблокаторлар). Октадин симпатик нервларнинг постганглиар қисмида кўзғалиш (импульс) нинг ўтказилишини чегаралаб, кучли гипотензив таъсирга эга. Шунинг учун октадин бошқа гипотензив воситалар самара бермаган ҳолларда ишлатилади.

Беморда тахикардия бўлганда, ҳамда юрак уришининг меъёри (ритми) бузилган ҳолларда β – адреноблокаторлар қўл келади – аналаприн, индерал, обзидан. Бу дорилар юракнинг қон ҳайдаш

қуввати ва юрак уриши тезлигини камайтиради. Нефрология амалиётида α – адреноблокаторлар (фенталамин, тропафен) гломерулонефрит билан боғлиқ гипертензияни даволаш учун тавсия этилмаган.

IV – гуруҳ гипотензив воситаларга диуретиклар (фуросемид, гипотиазид) киради ва улар кўпинча бошқа гуруҳдаги гипотензив дорилар билан биргаликда нефрология амалиётида кенг қўлланилади.

Кейинги йилларда антипротеинурик, гипотензив таъсирга эга, ренопротектив хусусиятли восита сифатида ангиотензин алмашловчи ферментларнинг ингибиторлари (энап, энам, каптоприл ва б.қ.), ангиотензин II – нинг рецепторларининг блокаторлари (лозартан, кандесартан, ирбесартан ва б.қ) ва кальций каналларининг блокаторлари (нифепин, верапамил) кабиларга кўпроқ эътибор қаратилган.

Антиадренергик моддалардан допегит (альдомет), изобарин, клофелин (гемитон) ҳам кучли гипотензив таъсирга эга бўлиб, нефрология амалиётида кенг қўлланилади. Допегит билан даволаш 100 – 120 мг дан бошланиб, кунига 1 – 2 маҳал, 250 мг га қадар кўтариш мумкин. Допегит алоҳида ёки резерпин, гипотиазид билан омухта қўлланилиши мумкин.

Қон босими кўтарилган беморда айна пайтда тахикардия ҳам кузатилган ҳолларда беморнинг ҳар бир кг вазнига 0,5 – 0,6 мг обзидан ёки индерал тайинлаш йўли билан уни муътадиллаш мумкин.

Кўпинча гломерулонефрит касаллигида кузатиладиган гипертензия тузсиз парҳез билан омухта қўлланилган резерпин ёрдамида қисқа муддатда ўтиб кетади. Нефротик шаклида эса резерпиннинг таъсири альдоктон билан омухта қўлланилганда тезроқ натижа беради. Санаб ўтилган барча воситалар қўлланилишига турғун бўлган гипертензия эса беморда буйрак қон томирлари тузилишининг туғма нуқсонлари ёки буйрак тўқималарининг дисплазиясини гумон қилиш учун тўлиқ асос беради.

Глюкокортикоид дорилар – педиатрия амалиётида қатор касалликлар (ревматизм, нефрит, коллагенозлар ва ҳ.к.) нинг муолажасида фаол таъсир кўрсатувчи дорилар сифатида кенг қўлланилади. Гломерулонефритли беморларга глюкокортикоид гормонлар энг аввало уларнинг иммуносупрессив, антигистамин, яллиғланишга қарши, хужайралар мембранасини мустаҳкамловчи (мембранопротектор) хусусиятларини назарда тутиб тайинланади.

Гломерулонефритни кортикостероидлар билан даволашнинг турли усуллари мавжуд. Кўпинча уларни 4 – 6 ҳафта давомида 1,5 – 2,0 – 2,5 мг/кг (ёки тана юзасининг хар бир м² га 40 – 50 мг) миқдорида тайинланиб, кейинчалик эришилган натижани сақлаб туришга қаратилган узоқ муддатли даврий муолажа ўтказиш усули қўлланилади. Бу тартибда даволанганда беморда касаллик белгилари сусая бошлагач, яъни 4 – 6 ҳафтадан сўнг олинадиган гормон миқдори камайтирилади бориб, 1,5 – 2 ой деганда дастлабки даволаш миқдорининг ½ ёки 1/3 қисмига қадар озайтирилади ва дастлаб 1 кун, кейинроқ 2 кун ва ҳ.к. танаффус қилиниб, 6 – 12 ойлик даврий муолажага ўтказилади – бемор ҳафтасига 3 кун гормон қабул қилиб, 4 кун танаффусда бўлади (эҳтиёж туғилганда бундай муолажа 2 йилга қадар давом этади). Даврий муолажа касаллиги қайталанишга мойил беморлар учун бироз ўзгартирилиши мумкин, бу ҳолда бир йўла тўрт кун танаффус қилинмасдан, гормонлар кунора бериб борилади. Бундай кортикостероидли муолажанинг нефротик нефритни даволашда фойдали эканлигини ҳамма замонавий нефрологлар эътироф этишади (жадвал 18).

Глюкокортикоидларнинг орасида клиника шароитида кенг қўлланиладиган хили преднизолон бўлиб, бошқа навлари (триамцинолон, урбазон, дексаметозон) қўллаш эҳтиёжи туғилганда, уларни преднизолон миқдorigа монанд (эквивалент) миқдори тайинланади.

Кортикостероид гормонларнинг ўзаро нисбий монанд миқдорлари қуйидагича (Ю.Е.Вельтищев, 1971):

- | | |
|------------------------|-----------------------|
| 1. Кортизон 25 мг | 5. Триамцинолон 4 мг |
| 2. Гидрокортизон 20 мг | 6. Дексаметазон 1 мг |
| 3. Преднизон 5 мг | 7. Бетнелон 0,5 мг |
| 4. Преднизолон 5 мг | 8. Милликортон 0,5 мг |

Аммо кучли гематурия ва гипертензия билан кечаётган нефритда кортикостероидлар бу белгиларнинг кучайиши ва бемор умумий аҳволининг оғирлашувига олиб келиши мумкин. Шу боисдан чўзилиб кетган гематурия билан кечувчи гломерулонефритни камроқ миқдордаги (1 мг/кг) преднизолон билан 1,5 – 2 ойдан ошмаган муддатда (М.С.Игнатова, 1973), буйрак усти безлари фаолиятининг даврий фаоллигидан келиб чиққан ҳолда, яъни куннинг биринчи ярмида (соат 7 – 10 – 13⁰⁰ да) тайинланса, кўпинча ижобий натижа беради. Бундай ҳолларда кўпинча муолажанинг самараси гломерулонефритнинг нефротик шаклидан фарқли равишда даволаш

пайтида эмас, кейинрок, гормонлар кўлланилиши тўхтатилгач кузатилади. Аммо бундай муолажани бошлашдан аввал айнан шу беморда гематурияга олиб келувчи гломерулонефритдан ўзга касаллик (сийдик тош касаллиги, ривожланиш нуқсони каби сабаблар) йўқлигига ишонч ҳосил қилиш лозим.

Гломерулонефритнинг энг оғир кечувчи аралаш шаклида эса глюкокортикоидлар билан даволаш кўпинча ижобий натижа бермайди, аксинча бемор аҳволини оғирлашувига олиб келиши мумкин. Шунинг учун ҳам гематурия билан кечувчи гломерулонефритни даволаш учун глюкокортикоидларга нисбатан 4-аминохинолин гуруҳи препаратларини қўллаш мақсадга мувофиқдир.

Замонавий нефрология амалиёти кузатишлари шуни кўрсатадики, глюкокортикоид гормонлар беморда нефротик синдром мавжудлигига ишонч ҳосил қилингани ҳамон тайинланмоғи мақсадга мувофиқдир. Баъзан глюкокортикоидлар муолажаси ёрдамида клиник ремиссияга эришилган даврда касаллик қайталаниши мумкин. Бундай ҳолларда гормонларнинг дастлабки тўлиқ миқдорига қайтиб, муолажани яна такрор ўтказишга тўғри келади. Нефротик синдромнинг иккинчи ва ундан кейинги қайталанишларини глюкокортикоидлар билан даволашни цитостатиклар билан қўшиб ўтказиш дурустрок натижа беради ва глюкокортикоидларнинг асорат бериш хавфи ҳам бироз камаяди.

Глюкокортикоидлар билан даволашнинг асоратлари. Нефротик синдромли гломерулонефритни даволаш жараёнида глюкокортикостероид гормонлар таъсири остида ёғ, оксил, карбонсувлар, электролитлар алмашинуви, қон босими, қоннинг морфологик кўрсаткичлари томонидан қатор ўзгаришлар кузатиладиким, улар шу гормонларнинг таъсир доирасига кирганлиги сабабли, асоратлар қаторига киритилмайди. «Экзоген гиперкортицизм белгилари мажмуи» деб аталган бу ҳолатлар қаторига преднизолоннинг катаболик таъсири, глико – липогенез кучайиши туфайли тананинг маълум қисмларида ёғ тўпланиб бемор вазнининг ошиши (Кушинг синдроми) киради. Бундай беморларда айни пайтда терининг қуруқлашуви, қўлнинг қафтлари ва юзда қон томирларининг кучайиши, гипертрихоз кузатилади. Бундай ўзгаришлар беморнинг ҳаёти учун хавф туғдирмайди ва гормонларни ҳам дарҳол тўхтатишни талаб этмайди. Экзоген гиперкортицизм ҳар хил даражада ривожланади: I даража – беморнинг юзи тўлишади, иштаҳаси кучаяди, вазни ошади, аммо дастлабки вазнининг ўн

бешдан бир қисмидан зиёд эмас; II даража – беморнинг юз, бўйин, елка, қорин соҳаларида ёғ қатлами яққол қалинлашади, юзи «ойсимон», юмалоқ шаклга киради, қўлнинг кафтида майда қон томирлари кучайганлиги, кўпроқ қорин соҳасида терининг рангсизланган чизиқлари пайдо бўлади, унинг вазни дастлабкига нисбатан 1/14 – 1/12 қисмга қадар ошади; III – даражасида ёғ қатлами қалинлашганидан беморнинг лунжи осилиб, оғзининг четлари шалвираб туради, кўзлари семизликдан қисилади, беморнинг юзи, кафтларида қон томирлари яққол кенгайди, вазни дастлабкига нисбатан 25 – 30% га ошиб кетади. Гормонлар билан даволаш жараёнида беморнинг ҳаёти учун хавфли бўлган асоратлар ҳам ривожланиши мумкин – буйрак усти безлари фаолиятининг етишмовчилиги, меъда – ичак тизимида яралар ҳосил бўлиши, қон кетиши, стероид диабет (гипергликемия ва глюкозурия), артериал гипертензия, остеопороз, руҳий ўзгаришлар, ўчоқли инфекцияларнинг ўткирлашуви ва ҳ.к. – гиперкортицизмнинг бундай кўринишлари гормонлар билан даволашни тўхтатиш ёки кескин чегаралашни талаб этади (жадвал 19). Глюкокортикоидларнинг организмга таъсири кўп қиррали бўлганлиги сабабли унинг асоратлари ҳам турфа хил бўлади. Нефрит, қон касалликлари, коллагенозлар ва бошқа касалликларни глюкокортикоидлар билан даволашда ривожланадиган асоратларни ўрганиш, уларнинг асосан 2 тоифа эканлигини кўрсатади: **Биринчи гуруҳ** – энг кўп кузатиладиган асоратлар бўлиб, буларга патологик семириш ва теридаги трофик ўзгаришлар ва тошмалар киради. **Иккинчи гуруҳ** – жиддийроқ асоратлар бўлиб, буларга гипертензия, гипергликемия ва глюкозурия, оқсил ва минерал моддалар алмашинувининг бузилишлари, сепсис, яралар пайдо бўлиши киради. Катта миқдордаги (1,5 – 2 мг/кг) глюкокортикоидлар билан даволанганда 2 – 3 ҳафтадан сўнг семириш бошланади. Касалликнинг клиник белгиларининг камайиши ҳам шу даврга тўғри келади.

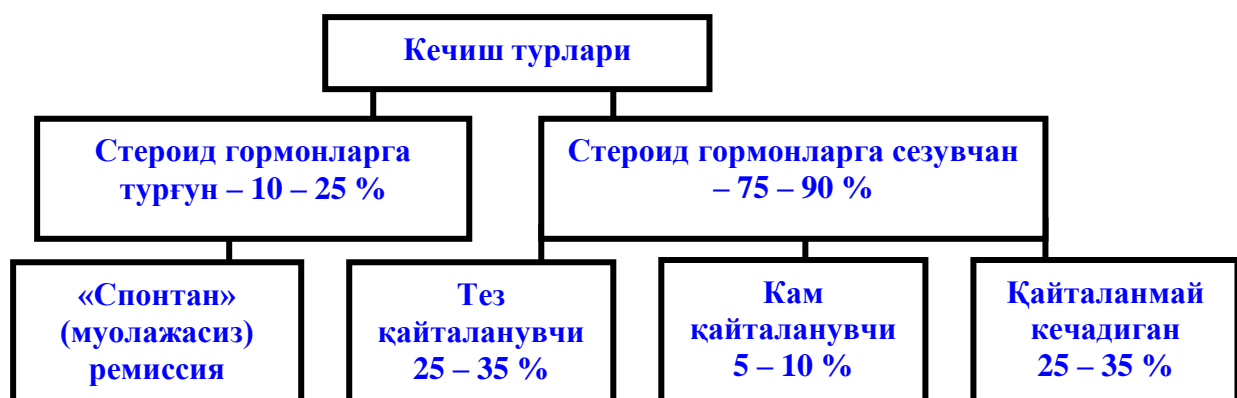
Глюкокортикостероид билан даволашнинг 2 – ҳафтасида периферик қонда силжиш кузатилади: 70% беморларда лейкоцитоз ривожланади. Лейкоцитоз асосан етилган лейкоцитлар ҳисобига бўлгани учун ҳужайралар нисбатининг, яъни лейкоцитлар формуласининг «сўл» га силжиши кузатилмайди. Айни пайтда қонда эритроцитлар ва тромбоцитлар сони ошади, эритроцитларнинг чўкиш тезлиги эса камаёди. Қондаги бундай ўзгаришлар глюкокортикоидларнинг ижобий таъсиридан дарак беради. Агар

лейкоцитоз қондаги эритроцит ва тромбоцитлар сони кўпайиши билан кечмаса, ЭЧТ тезлашса, «сўлга силжиш» пайдо бўлса, бу беморнинг умумий аҳволи оғирлашаётганлиги, балким организмдаги юқумли омилларнинг яширин ўчоқларида фаоллик пайдо бўлаётганлигидан далолат бериб, гормонлар миқдорини камайтириш, антибиотиклар билан даволашни кучайтиришни тақоза этади.

Глюкокортикоидлар билан даволанувчи беморларнинг 43% ида қон босимининг кўтарилиши кузатилади. Бунга сабаб қўлланиладиган кортикостероид дориларнинг минералокортикоид таъсиридан тўлиқ ҳолос эмаслиги бўлиб, организмда натрийнинг ушланиб қолишига олиб келишидир. Ушбу ҳолатни назоратда тутиб глюкокортикоидлар билан даволашни раувольфия ҳосилалари билан қўшиб олиб бориш гипертензия ривожланишининг олдини олиш имкониятини беради. Глюкокортикоидларнинг катаболизмни кучайтирувчи таъсири натижасида беморларнинг қонида азотемия кучайиши мумкин. Узоқ муддат гормонлар билан даволанган беморларда уларнинг вазни ошган ҳолда, бўйига ўсиш ортда қолиши, суяклар остеопорози ҳам кузатилади. Уч – олти ой глюкокортикоидлар билан даволанган беморларда буйрак усти безларининг гормонлар ишлаб чиқариш фаолияти сусаяди. Шунинг учун бундай муолажани тўхтатиш ва даврий муолажага ўтиши ҳам аста – секин амалга оширилиши лозим. Айни пайтда буйрак усти безлари фаолиятини кучайтириш чоралари кўрилади (глицерам, аскорбин кислотаси).

Болаларда нефротик синдромли нефрит турли хил кечишга эга бўлиб, муолажада тегишли тактикани тақоза этади. Болаларда ўтказилган «стандарт муолажа» - (тананинг ҳар бир м² – ига 60 мг/сут ёки 2 мг/кг/сут) натижаларига кўра бу касаллик қуйидаги кўринишларга эга (чизма 2).

Чизма 2.



Демак узок муддатли глюкокортикоид ва цитостатик дорилар билан муолажа турфа хил оғир асоратларга сабаб бўлиши мумкин. Айти пайтда халқаро клиник кузатувлар шуни кўрсатдики гормонга сезувчан нефротик синдромни даволашда муолажа муддатини узок муддатга чўзиб юбориш касалликнинг кечишига таъсир кўрсатмайди. Шунга кўра замонавий халқаро стандартларга кўра ГН – нинг нефротик шакли биринчи марта кузатилганда преднизалон билан даволаш тартиби қуйидагича (Савенкова Н.Д., 2005): 2 мг/кг миқдорда 4 – 6 ҳафта давомида, кейин альтернатив курсга ўтказилиб 1,5 мг/кг/ 48 соат 4 – 6 ҳафта ва кейинги 2 ҳафтада муолажани тўхтатиш лозим. Демак халқаро стандартга кўра бундай муолажанинг давомлилиги 3 ойни ташкил этади. Болалар ва ўсмирларда нефротик синдромни стероид гормонлар билан даволаш 95 – 99 % - и ижобий самара беради. Минимал ўзгаришлар билан кечувчи нефротик синдромни қуйидаги турлари бор:

- тез қайталанувчи, яъни дастлабки 6 ой ичида 2 марта ва ундан кўпроқ қайталанувчи кечиши.

- кортикостероидларга боқиманда шакли, яъни стероид гормонларни миқдорини камайтириш даврида ёки тўхтатилгандан кейин дастлабки 2 ҳафтада қайталаниши.

- кортикостероидларга турғун (резистент) шакли – 4 – 6 ҳафта давомида преднизалон тўлиқ дозада (2,5 мг/кг/сут, ёки 60 мг/м²/ сут) муолажанинг самарасизлиги. Бундай ҳоллар 1 – 5 % - ни ташкил этади. Бундай ҳолларда ва стероидлар билан давони давом эттирилганда асоратлар ривожланиши хавфи юзага келган тақдирда цитостатикларни қўллаш тавсия этилади. Кўпроқ амалда алкиллаштирувчи бирикмалар – хлорбутин (лейкеран) 0,15 – 0,2 мг/кг/24 с. 8 – 10 ҳафта, циклофосфан 2,5 мг/кг/ 24 с. тайинланади. Цитостатикларнинг асорат бериш хавфини инобатга олиб уларнинг бир курсга тавсия этилган миқдори хлорбутин учун 10 – 11 мг/кг/курс, циклофосфан эса 200 – 250 мг/кг/курсдан ошмаслигини назорат қилиш лозим. Муолажадан сўнгги 12 ой давомида касаллик қайталанса цитостатикларни қайта тайинлаш тавсия этилмайди. Бундай ҳолларда муолажани циклоспорин (сандиммун – неорал) ёки левамизол (декарис) билан (2,5 мг/кг/48 соат) 6 – 12 ой давом эттириш тавсия этилади.

Антитромботик муолажа. Гломерулонефритда қон ивишини камайтирувчи (антикоагулянт) сифатида бевосита таъсир кўрсатувчи дори – гепарин кенг қўлланилади. Гепарин қон ивишининг турли

босқичларига таъсир кўрсатиб, қоннинг фибринолитик хусусиятини фаоллаштиради, тромбин ҳосил бўлишини, қон таначаларининг адгезиясини камайтиради. Гломерулонефритни даволашда гепарин тайинлаш зарурати қуйидаги ҳолларда пайдо бўлади: 1) қон ивишига мойиллик кучайганда (гиперкоагуляция); 2) буйрак ичидаги қон томирларида қон ивишининг кучайиши белгиларининг юзага келиши – қонда фибрин парчаланишида ҳосил бўладиган маҳсулотлар кўпайиб, фибриноген миқдорининг камайиши ва айни пайтда буйрак фаолиятининг шитоб билан пасая бориши; 3) қон томирларининг ичида қон ивиши кучайганлиги белгиларининг пайдо бўлиши; 4) кенг тарқалган кучли шиш; 5) кескин гиперлипидемия.

Антитромбик муолажада гепаринни кунига беморнинг ҳар кг вазнига 100 – 200 Б дан тайинланиб, кунига 4 маҳал тери остига ўрнини алмаштириб юборилади. Оғирроқ ҳолларда унинг миқдори 400 – 500 Б/кг га қадар кўпайтирилиши мумкин. Гепарин кўпинча тери остига, буйрак соҳасига электрофорез йўли билан ёки томчи сифатида тил остига ҳам тайинланади.

Зарур ҳолларда гепаринни бевосита вена қон томирига, мушаклар орасига ҳам юбориш ҳам мумкин. Гепарин билан даволаш ҳар 2 – 3 кунда ўтказиладиган коагулограмма таҳлили назорати остида ўтказилиб, бир марта юборгандан 4 – 5 соатдан кейин қоннинг ивиш вақти илгаргидан 1,5 – 2 марта кўпайса, тайинланган гепарин миқдори етарлик деб ҳисобланади. Гепаринни меъеридан зиёд қўлланилганда қон йўқотишига олиб келиши, гематурияни кучайтириши мумкин. Уни узоқ муддат қўллаш остеопорозга олиб келади, айниқса гормонлар билан омухта қўлланилганда шундай хавф кучаяди. Гепариннинг таъсирини курантил (дипиридамом), трентал, аспирин, папаверин кучайтиради. Аксинча гепариннинг таъсирини камайтириш лозим бўлганда протамин сульфатнинг 1% ли эритмаси узлуксиз ёки томчилаб вена қон томирига юборилгач 15 дақиқа ичида унинг ҳар бир мг (яъни 1% ли эритмасининг 0,1 мл и) 100Б гепаринни зарарсизлантирилади.

Билвосита таъсир кўрсатувчи антикоагулянтлар (неодикумарин, фенилин, синкумар ва б.к.) болалар нефрологияси амалиётида камроқ ишлатилади.

Антиагрегантлар деб тромбоцитларнинг агрегациясини камайтириб, тромб ҳосил бўлишига қарши таъсир кўрсатувчи моддаларга айтилади. Улар айни пайтда қон томирларни кенгайтириш хусусиятига ҳам эга. Шундай дориларга курантил,

трентал, продектин (пармидин), никотин кислотаси, папаверин, теоникол (компламин) ва яллиғланишга қарши таъсир кўрсатувчи стероид бўлмаган дорилар (аспирин, бутадион, вольтарен ва б.қ.) киради. Булардан кенг қўлланиладигани курантил бўлиб, беморнинг вазнига 2 – 3 мг/кг миқдорида 2 – 3 ой давомида тайинланади.

Аминохолинларнинг хосилалари 1930 йилларда олинган бўлиб, қатор сурункали соматик касалликларни (ревматоид артрит, нефрит, амилоидоз ва ҳ.к.) даволашда кенг қўлланилади. Аминохолин қаторига кирувчи дорилар (делагил, хлорихин, плаквинил) нинг таъсири 3 – 4 ҳафтадан сўнг, асосан 6 – 12 ой ўтгач кўзга ташланади. Бу дорилар беморнинг ҳар бир кг вазнига 5 – 10 мг дан тайинланиб 6 – 12 ой, баъзан 2 йилга қадар муолажа давом этади. Аминохолин моддалар яллиғланишга қарши, антисклеротик, иммуносупрессив хусусиятларига эга. Уларни гломерулонефритнинг шиш ва гипертензия билан фаол кечувчи шаклларида, буйрак фаолиятининг етишмовчилиги ривожланган, беморда 12 – бармоқли ичак яраси ва шунга оилавий мойиллик бўлган ҳолларда, беморда камқонлик ва лейкопения кузатилганда қўллаш ман этилади. Демак, бу дорилар гуруҳи асосан сийдик ўзгаришлари билан сурункали кечувчи шакллариининг муолажасида тавсия этилади. Уларни қўлланилганда қоннинг умумий таҳлили, гемостаз, қон босими, ЭКГ, окулист кўриги ёрдамида муттасил назорат ўрнатилиши лозим. Аминохолин гуруҳи дорилари болалар нефрологиясида гематурия билан кечувчи сурункали гломерулонефрит, сурункали пиелонефрит ва ирсий нефритни даволашда қўлланилади.

Гломерулонефрит билан хасталанган беморларда кўпинча (70 – 90%) юқумлик аъмолларнинг сурункали ўчоқларидан бир ёки бир нечтаси (тишлар кариеси, синусит, сурункали тонзиллит ва б.қ.) мавжуд бўлади. Гломерулонефритнинг ўткирлик белгилари камайгандан сўнг, 3 – 4 ҳафта муолажадан кейин дархол тиш кариесини иложи борича тўлиқ даволашга эришиш лозим, чунки бундай тиш β - гемолитик стрептококкнинг ўчоғидир. Бошқа ҳар қандай сурункали ўчоқларга ҳам муносабат шундай бўлмоғи лозим. Айниқса сурункали тонзиллит ва гломерулонефрит бир – бирига зид бўлиб, бундай беморларга ремиссияга эришилган даврда тонзилэктомия тавсия этилади. Тонзилэктомия таъсирида касаллик ўткирлашувининг олдини олиш учун бемор гормонларни даврий оладиган бўлса, операциядан 10 кун олдин кунликка ўтказилади, беморга гипохлоремик парҳез, антибиотиклар, антигистамин дорилар

тайинланади. Шундай қилинганда операциядан кейин гломерулонефритнинг ўткирлашуви 3% дан ошмайди. Гломерулонефритли беморга тонзилэктомия даволаниб бошлагач 1,5 – 2 ой дан сўнг ўтказилса бўлади.

Цитостатик воситалар. Нефрологик клиника шароитда гломерулонефритнинг нефротик шакли тез – тез қайталаниб кечиши, гормонларга турғунлиги клиник жиҳатдан аниқланган ҳолларда цитостатик хусусиятли дориларни қўллаш мақсадга мувофиқ эканлиги амалда тасдиқланди. Бу мақсадда цитостатик моддалардан лейкоран (хлорбутин) кунига 0,15 – 0,2 мг/кг тайинланиб, тўлиқ миқдори 6 – 8 ҳафта давомида олинади. Клиник ремиссияга эришилгандан кейин дастлабки миқдори ярмига камайтирилиб, муолажа 6 – 10 ой давом эттирилади.

Цитостатиклар билан даволаш жараёнида даврий тарзда 0,5 мг/кг миқдорда преднизолон тайинланиши уларнинг зарарли таъсирини анча юмшатиб, асоратларни олдини олиш имконини беради. Бундай ҳолда цитостатиклар миқдорини камайтириб гормонларни муолажадан бутунлай чиқариб ташлаш учун шароит туғилади. Бу ҳол гормонлар билан даволашнинг асоратларига йўлиққан беморлар учун жуда мақулдир. Иммунодепрессантлар билан фаол даволаш шифохона шароитида муттасил клиник назорат, қон таҳлили (хусусан лейкоцитлар, тромбоцитлар миқдорининг назорати остида) олиб борилиши шарт. Цитостатиклар билан даволаш жараёнида лейкопения кузатилса, цитостатик миқдорини камайтириш, агар лейкоцитлар сони 3000 га қадар камайса, бундай муолажани тўхтатиш лозим.

Даволаш жараёнида юқумлик аъмолларнинг яширин ўчоқлари фаоллашуви, септик асоратлар ривожланиши мумкин. Шунинг учун бундай муолажа айни пайтда антибиотиклар ҳам тайинлашни тақоза этади. Цитостатикларнинг асорати жиддий бўлиши мумкинлиги уларга бўлган эҳтиёжни ҳар гал мулоҳаза қилиб, кейин ишлатишни талаб этади.

Цитостатик дорилар сифатида нефрологик амалиётда 2 – 4 мг/кг миқдорда азотиоприн, 1 – 3 мг/кг циклофосфан ҳам юқоридаги тартибда қўлланилиши мумкин. Алкиллаштирувчи цитостатик бирикмалар потенциал заҳарлик воситалар эканлигини ёдда тутиб, уларнинг бутун даволаш курси давомида олинadиган миқдорини қаттиқ назорат қилиб лейкоранни бир курсга 10 – 11 мг/кг, циклофосфани 200 – 250 мг/кг – дан оширмаслик лозим.

Цитостатиклар қўллашдек хавфдан ҳоли бўлмаган муолажа қуйидаги ҳолларда ўзини оқлайди: 1) камида 4 – 6 ҳафта давомида 2 – 2,5 мг/кг преднизолон билан даволашдан ижобий натижанинг йўқлиги (гормонларга нисбатан клиник турғунлик); 2) гормонлар билан даволаш яхши натижа бергани ҳолда, гормоннинг миқдорини камайтириш ёки тўхтатишга ҳаракат қилинганда касалликнинг қайта – қайта ўткирлашуви (беморда гормонларга боқимандалик юзага келиши); 3) гломерулонефритнинг аралаш шакли.

Яллиғланишга қарши таъсир кўрсатувчи стероид бўлмаган моддалар гуруҳининг бош намояндаси – салицил кислотаси ва унинг ҳосиласи ацетилсалицил кислотаси (аспирин) тиббиёт амалиётида 100 йилдан зиёд муддатда ишлатиб келинади. Бу гуруҳга кирувчи моддалар тана ҳароратини пасайтириш, оғриқни қолдириш, антиагрегантлик хусусиятларига ҳам эга. Бу дорилар гуруҳи иммуносупрессив, антикомплементар, фибринолитик фаоллика эга. Уларнинг кўтарилган тана ҳароратини тушириш, оғриқни қолдирувчи таъсири қабул қилинганч яқин соатларда, яллиғланишга қарши таъсири эса 2 – 4 ҳафтада яққол сезилади. Бу дорилар асосан гломерулонефритнинг ташқи белгиларсиз, фақат сийдикдаги ўзгаришлар билан кечувчи шаклларида (протеинурия, гематурия, протеинурия – микрогематурия), тўлиқ бўлмаган нефротик синдромда (шиш бўлмаган ҳолда протеинурия ва бошқа нефротик белгилар кузатилиши), ўткир гломерулонефритнинг нефритик шаклини даволашда тавсия этилади. Бу дорилар билан даволаш 1 – 4 ой давом этиши мумкин.

Ушбу дорилар ишлатилар экан аспирин, индометацин ошқозон – ичак соҳасида яра пайдо қилиш хавфини (овқатдан сўнг, сут билан ичиш), аспириннинг геморрагик синдромни ривожлантириш хавфи, индометацин, бруфеннинг шишни кучайтириш хавфи, гипертензия чақириши мумкинлиги, уларнинг аксарияти аллергик ҳолатлар чақириши мумкинлигини назарда тутиш лозим.

Гломерулонефритда кузатиладиган турфа хил иммунологик ўзгаришларга таъсир кўрсатиш мақсадида, уларни тўғрилаш учун касалликнинг ўта фаол даврида 2 – 3 ҳафтага кунига 2 мартадан беморнинг бурнига одам интерферони томизиб бориш вирусли ва бактерияли касалликлар қўшилиши хавфини камайтиради.

Т ва В лимфоцитлар фаолиятини яхшилаш учун ҳар ҳафтасига 3 кун давомида (жами 4 – 6 ҳафтага) 1 – 1,5 мг/кг левамизол (декарис)

тайинлаш ремиссияни анча тезлаштиради. Шу мақсадда Т – активин, тимозин ҳам яхши натижа беради.

Кейинги йилларда гломерулонефритнинг муолажасида мембраналарни мустаҳкамловчи даволарга эътибор жуда катта. Шу мақсадда α – токоферол (Е – витамин) 1 – 3 мг/кг, димефосфон 30 – 50 мг/кг кунига тайинланиб 14 – 21 кун давом эттириш тавсия этилади. Бизнинг клиникамизда кўп йиллар давомида гломерулонефрит ва бошқа буйрак касалликларида хужайралар мембранасининг ҳолати ва уларни муътадиллаш усуллари ўрганилди (А.Ахматов, 1988, Н.Каримова, 1989). Гломерулонефритнинг ривожланишида мембранолитик жараёнларнинг аҳамиятидан келиб чиққан ҳолда, унинг қайталанишининг олдини олиш учун кузатувдаги болага йил фасллари алмашинадиган даврда, ўткинчи касалликларга (ЎРК ва б.қ.) йўлиққанда ҳам 2 – 3 ҳафта антиоксидантлар тайинлаш фойдалидир.

Гломерулонефритнинг фаоллиги пасайиб, гормонларнинг миқдорини камайтира бошланган даврда беморга аноболик гормонлар тайинлаш модда алмашинувининг муътадиллашувини тезлаштириш, синтетик жараёнларни кучайтириш, азотемияни камайтирувчи таъсир кўрсатади. Шу мақсадда кунига бола вазнининг ҳар бир кг – га 0,2 – 0,5 мг дианобол, метандростенолон ёки нерабол 3 – 4 ҳафта давомида тавсия этилиши мумкин. Ёки мушак орасига ҳар ҳафтасига 0,4 – 0,5 мг/кг нераболил ёки ойига бир марта 1 – 1,5 мг/кг ретаболил тайинлаш мумкин.

Бу дорилар беморларда иштаҳа яхшиланиб, кайфияти ҳам кўтарилишига олиб келади. Қон ҳосил бўлиши яхшиланади, бемор бардамлашади.

Диспансер кузатиш. Касалликнинг даврига қараб, фаоллик, клиник жиҳатдан фориғланиш даврларини кўзда тутган ҳолда олиб борилади.

Гломерулонефритнинг қайталаниб, сурункали кечишга мойиллиги узок муддатли, босқичли диспансер назорати олиб боришни тақоза этади. Бу усул беморнинг шифохонада ётиб даволаниш муддатини бир мунча қисқартириш, уй шароитида беморнинг аҳволини назорат қилиб бориш имконини беради. Гломерулонефрит билан хасталанган барча беморлар диспансер назоратига муҳтож бўлишади. Бемор шифохонадан чиққанидан сўнг бир ҳафта ичида маҳаллий врач томонидан кўрилиши, қон босими ўлчаниши ва диспансер назорат ҳисобига олиниб, махсус ҳужжатлар юритилиши лозим.

Шифохонадан тўлиқ (клиник – биокимёвий жиҳатдан) фориғланиб қайтган беморлар келгусида бир йил мобайнида ҳар 3 ойда бир марта текшириб турилади. Агар шу вақт давомида касаллик қайталанмаса беморни 6 ойда бир марта кўриқдан ўтказиб турилса кифоя. Ҳар ойда сийдикнинг, қоннинг умумий таҳлили ўтказиб турилиши шарт.

Клиник ва биокимёвий жиҳатидан хасталиқдан фориғ бўлган беморлар сийдикдаги қолдиқ ўзгаришлар сақланган тақдирда ҳар ойда бир марта кўриқдан ўтказилиб, ҳар 2 ойда қоннинг умумий таҳлили кўриб борилади. Агар соғайиш тўлиқ бўлмаган бўлса, бемор ҳар ойда, глюкокортикоид гормонларни қабул қилиш давом этаётган ҳолда, ҳар ҳафтада кўриқдан ўтказилиши, ҳар ҳафтада сийдик ва қоннинг умумий таҳлилини ўтказиш тақоза этилади.

Нефритик жараённинг фаоллик даражаси ҳақида протеинограмма, гемограмма, қондаги ёғларнинг таркиби, ДФА, АСТ, АЛТ синамаларининг кўрсаткичлари, буйрак фаолиятининг ҳолати эса эндоген креатининнинг клиренси, Зимницкий синамаси, сийдик билан ажралаётган оқсил, аминоказот, фосфор, карбонсувлар, аммиак ва титрланувчи кислоталар миқдорига асосланган ҳолда фикр юритиш мумкин.

Диспансер назорати давомида врач беморнинг аҳволига қараб, кун тартиби ва йўл қўйиш мумкин бўлган жисмоний кучланиш даражасини белгилаб беради.

Беморга шифохонадан сийдикнинг қолдиқ ўзгаришлари билан жавоб берилган ҳолларда унга 2 – 3 ҳафтадан сўнг болалар боғчасига, меҳнат ва жисмоний тарбия дарсларидан озод қилинган, қўшимча дам олиш куни тавсия этилгани ҳолда мактабга қатнашга рухсат этилади. Агар шу тартибда бир йил мобайнида касаллик қайта фаоллашмаса, бундай беморга сийдикнинг таҳлилини назорат қилиб бориш билан жисмоний тарбияни тайёрлаш гуруҳларида ўтказишга рухсат берилади.

Кузатувдаги беморларга уй шароитида тўлақонлик овқатланиш, тузланган, шўр овқатларни истеъмол этмаслик, аллергия хусусиятли маҳсулотларни (шоколад, апельсин, кофе ва б.қ.) эса мутлақо рад этиш тавсия этилади.

Диспансер шароитида ўтказиладиган тадбирлар касалликнинг шакли ва шифохонадан жавоб берилган даврдаги фаоллик даражасига боғлиқ. Гломерулонефритнинг нефротик ва аралаш кечувчи шаклларида шифохонада ўтказилган глюкокортикоидлар билан даволаш давом этказилади. Агар бу даврда бемор гормонларни ҳар

куни қабул қилаётган бўлса, аста – секин танаффус билан (кунора ёки ҳафтанинг 3 – 4 кунда) куннинг биринчи ярмида қабул қилишга ўтказилади.

Гломерулонефритнинг глюкокортикоид гормонларга турғун шаклларида эса диспансер назорати даврида цитостатиклар, аминохинолинлар билан бошланган муолажа давом этказилиши мумкин. Бундай муолажа одатда 6 – 19 ой, баъзан 1 – 2 йил давом этади. Касаллик қайтадан ўткирлашган ҳолларда беморни шифохонага фаол муолажа ўтказиш учун қайта жойлаштириш эҳтиёжи туғилади.

Назорат давомида кузатувдаги беморда бирор ўткинчи касаллик ривожланса (ЎРВИ, тумов, зотилжам) болага чегараланган кун тартиби тавсия этилиб, 10 – 14 кун давомида антибиотиклар, десенсибилизацияловчи дорилар (димедрол, супрастин) тайинланади, гормонлар миқдори бироз ошириб қўйилади. Бу касалликнинг пировардида албатта сийдикнинг таҳлилини ўтказиш шарт.

Назорат давомида кузатилаётган бемор болаларда касалликнинг тўлиқ ремиссиясига эришилгач, организмни суринкали яллиғланиш ўчоқларидан тозалаш муҳим аҳамиятга эга. Тонзилэктомия ўтказиш учун илгари гормон билан даволанган болаларга операция кун ва ундан сўнг 7 – 10 кун давомида эрталаб 15 – 20 мг преднизолон, бошқаларга эса десенсибилизацияловчи моддалар тайинланади.

Гломерулонефритни даволаш мажмуасида иқлим билан даволаш муҳим ўрин тутаяди; айниқса касалликнинг қолдиқ белгилари даврида иссиқ ва қуруқ иқлим шароити тавсия этилади. Гломерулонефрит ўтказган беморлар шифохонадан чиқарилишидаёқ бир йўла камида бир йил давомида профилактик эмлашни тўхтатиш лозим. Келгусида эмлаш масаласи эса касалликнинг кечишига қараб ҳал этилади, аммо касалликнинг тўлиқ клиник ва биокимёвий фориг бўлгандан сўнг, камида бир йил муддат ўтиши шарт.

Диспансер назорати гломерулонефритнинг гематурик шаклида бемор тўла фориг бўлгандан сўнг икки йил давом эттирилади, нефротик шаклида эса касалликнинг охириги хуружидан сўнг, 5 – йил давомида кузатиш тавсия этилади, аммо доимий кузатув давом эттирилиб, бола 15 ёшга тўлганда терапевт кузатувида ўтказилиши кўпроқ мақсадга мувофиқдир.

VIII– БОБ.СИЙДИК ЙЎЛЛАРИНИНГ ИНФЕКЦИЯСИ ВА ПИЕЛОНЕФРИТ

Пиелонефрит(10 КХК(МКБ 10) бўйича: N11.0- Сурункали нообструктив, рефлюкс билан боғлиқ пиелонефрит; N11.1- Сурункалиобструктивпиелонефрит) – буйрак оралиқ тўқимаси ва жомларининг микробли яллиғланиши – буйрак касалликлари орасида энг кўп тарқалган туридир. Бизнинг кузатишларимиз натижасига кўра, 14 ёшга қадар бўлган болалардаги жами буйрак касалликлари нозологик жиҳатдан таҳлил этилганда пиелонефрит энг кўп учрайдиган тури бўлиб, уларнинг 43,4% ини ташкил этади. Пиелонефритнинг учраши боланинг жинси ва ёши билан маълум даражада боғлиқ. Жумладан бу кўрсаткич ўғил болаларда 39,1% ва қиз болаларда 49,2% - ни ташкил этади. Эрта ёшдаги ўғил ва қиз болаларда бу кўрсаткичлар бир – бирига яқин (34,1 ва 35,2%) бўлгани ҳолда, мактаб ёшидаги болаларда 34,7% ва 58,1% ни ташкил этади. Болаларни буйрак касалликлари хусусида ялпи текшириш натижалари уларда пиелонефрит кенг тарқалган (текширилган ҳар 1000 нафар боланинг $32,1 \pm 1,79$ тасида) лигини ва унинг аксарият ҳолларда яширин кечишга ($18,9 \pm 1,92: 1000$) мойиллигини тасдиқлайди.

Этиология ва патогенези. Пиелонефритнинг махсус кўзғатувчиси йўқ. Унинг ривожланишига кўпчилик ҳолларда (60 – 80%) ичак таёқчалари (E CoLi) сабаб бўлади. Аммо стафилококк, стрептококк, протей, баъзан эса юқоридагилар аралаш ҳолда пиелонефритни чақиритиши мумкин. Касаллик кўпроқ овқат ҳазм қилишнинг ўткир бузилиши сабабли нимжонлашган, гипотрофия, экссудатив диатезли болаларда юзага келади. Юқумлик аъмоллар буйракка уч хил йўл – сийдик чиқариш йўллариининг яллиғланиш касалликларида шу йўллар орқали юқорига кўтарилиши, гематоген ва лимфоген йўллар билан тушади. Буйракка тушган микробларнинг ўрнашиб қолиши ва кўпайиб яллиғланиш жараёнини чақиритиши учун буйрак ва сийдик ажратиш йўллариининг нуқсонлари, тош туриб қолиши, сийдик йўлариининг туғма ва иккиламчи торайиши каби сийдикнинг тўпланиб қолишига олиб келувчи ҳолатлар сабаб бўлади. Касаллик бошлангунга қадар ўтказилган аллергия реакциялар, баъзи нефротоксик дори – дармонларнинг ва патологик модда алмашинуви маҳсулотларининг таъсирида буйрак оралиқ тўқимасининг зарарланиши, организм реактивлигининг пасайиши ҳам пиелонефрит

ривожланиши учун шароит яратувчи сабаблар қаторига киради. Ҳозирги замон тиббиёти тушунчаларига биноан пиелонефрит иммунологик жиҳатдан мукамал ва мутлоқо соғлом буйракда бирламчи касаллик сифатида юзага келмаслиги лозим, чунки эксперимент шароитида ҳайвонларнинг буйрак жомига патоген микроблар соф ҳолда юборилган тақдирда ҳам уларнинг сийдикнинг табиий оқими билан ювилиб чиқиб кетиши ва пиелонефрит ривожланмаслиги тасдиқланган. Шунинг учун ҳам пиелонефрит ривожланиши учун қандайдир қўшимча шароит бўлиши лозим ва у ўз моҳияти билан иккиламчи касаллик деган тушунча ҳозирда устивор келади. «Сийдик йўллариининг инфекцияси» ибора йиғма тушунча бўлиб, сийдик ажратиш тизимининг қандайдир бир соҳасида микробли яллиғланиш мавжудлигини англатади ва нозологик ташҳис учун нефро – урологик текшириш ўтказишни тақоза этади. Бунга сабаб шуки, буйрак инфекцияси (пиелонефрит), сийдик пуфаги инфекцияси (цистит) ёки сийдик йўли инфекцияси (уретрит) ни даволаш ҳар хил ёндашувни талаб этади.

Микробли яллиғланиш ва унинг фаоллигини аниқлаш мақсадида қуйидаги текширишлар ўтказилади:

- Объектив кўрик (ташқи жинсий аъзолар кўрилиши шарти билан)
- Артериал қон босимини ўлчаш
- Сийдикнинг биохимик таҳлили(оқсил, оксалатлар, уратлар, кальций, фосфорнингсуткалик экскрецияси)
- Иммунологик статусни аниқлаш
- Нажасни дисбактериозга текшириш
- Сийдик умумий таҳлили (1-, 3-, 7-, 14-кунлари, кейинчалик индивидуал ёндошган ҳолда) ёкисийдикда минимал ўзгаришлар бўлса Нечипоренко синамаси
- Сийдикнинг микробиологик таҳлили, антибиотикларга сезгирлигини аниқлаш шарти билан
- Қоннинг клиник таҳлили
- Қонда СРОни аниқлаш
- Қоннинг биохимик таҳлили (умумий оқсил ва фракциялари, креатинин, мочевина, сийдик кислотаси)
- Шварц формуласи бўйича коптокчалар фильтрациясини аниқлаш

- Буйраклар ва сийдик қопининг УТТ
- Сийдикни урогенитал инфекцияларга текшириш (хламидиялар, микоплазмалар, уреоплазмалар)
- Вирусологик текширувлар (ОГВ, ЦМВ, Эпштейн-Баррвируси)
- Сийдикни замбуруғлар ва анаэроб инфекцияларга экиш

Қўшимча текшириш муолажалар рўйхати:

Патологик жараённинг сусайиши ёки клинко-лабораторремиссия даврларида ўтказиладиган махсус текшириш усуллари (кўрсатмалар бўлганда)

- сийдик чиқаришнинг ритми ва ҳажми (қабул қилинган суюқлик миқдорини ҳисобга олган ҳолда)
- уродинамик текшириш усуллари
- фуросемид ва сув билан юкламалар
- экскреторная урография (КФТ ва креатинемияда ўтказилмайди)
- микцион цистография
- Зимницкий синамаси
- сийдикда титрланувчи кислоталикни аниқлаш
- сийдикнинг осмолярлигини аниқлаш
- сийдикда микроальбумин, β_2 -микроглобулин, α_1 -микроглобулинларни аниқлаш
- ферментурияни аниқлаш (ЛДГ, ГГТ, ЩФ, б.к.)
- динамик реносцинтиграфия
- статик реносцинтиграфия (пиелонефритнинг клинко-лаборатор ремиссия даври камида 6 ойдавом этгандан сўнг)

Пиелонефритнинг ташхисот мезонлари

Шикоятлари ва анамнез:

- ваража, тана ҳароратининг 38°C дан ошиши;
- умумий дармонсизлик, ҳолсизлик, иштаҳанинг йўқолиши
- бел соҳасида оғриқлар бўлиши мумкин
- дизурия, шишлар кузатилиши мумкин.

Физикал текширув натижалари:

- тана ҳароратисубфебрил ёки нормал

– пальпацияда положительный синдром

Пастернацкий симптоми мусбат

Лаборатор текширув натижалари

– ЭЧТ 20 мм/соат;

– СРО 10-20 мг/л;

– Қон зардобидида ПКТ 2 нг/мл.

Инструментал текширишнатижалари

– Буйраклар УТТ: туғма аномалиялар, кисталар, тошлар

– Цистография –сийдик қопи-уретрал рефлюкс ёки антирефлюкс таширихидан сўнги ҳолат

– Нефросцинтиграфия- буйрак паренхимасида зарарланиш ўчоқлари

– Тубулоинтерстициал нефритда – диагностик мақсаддабуйрак пункцион биопсияси(ота-онасининг розилиги билан)

Мутахассислар консультациясига кўрсатмалар: Уролог, гболалар инеколог кўрикларлари. Кўрсатмалар бўйичаандролог, окулист, отоларинголог, фтизиатр, иммунолог, стоматолог, невролог кўрикларлари.

Таснифи. Пиелонефритнинг келиб чиқиш сабаблари ва клиник манзарасининг турфа хиллигига кўра бир неча тасниф таклиф этилган. Ҳозирги даврда кенг қўлланиладиган пиелонефритнинг таснифи куйидагича

Жадвал 16.

Болаларда клиник пиелонефритнинг таснифи

(РФ ССВнинг соғлиқни сақлашни ривожлантириш масалалари бўйича эксперт комиссияси йиғилишининг 2013йил 12 декабрдаги № 23 – баённомаси).

Пиелонефритнинг кечиши рецидивланувчи бўлиши мумкин:

- камроқ рецидивланувчи — 6 ойда <2 марта қайталаниш ёки бир йилда <4 мартақайталаниш;
- тез-тез рецидивланувчи – 6 ойда 2 марта қайталаниш ёки бир йилда 4 марта қайталаниш;
- Пиелонефритнинг рецидивланувчикечиши боғлиқ:
- Реинфекция билан (инфекциянинг қайта юқиши);

- Қўзғатувчининг персистенцияси – биоқобик(плёнка)ҳосил бўлиш ҳолатларида(сийдиктош касаллигида, сийдик катетери доимий турган ҳолларда, уростомада ва б.қ.2.);
- Тўлиқ тузалмаган инфекцияларда.

Пиелонефрит ташхисини қўйиш бўйича ишчи схема:

- Ўткир ёки сурункали;
- Нообструктив(уродинамиканинг бузилишларисиз) ёки обструктив(уродинамиканинг бузилишлари билан);
- Ремиссиядаври ёки қўзғалиш даври(қўзғалишлар сонини кўрсатиш зарур);
- Буйрак фаолияти: сақланган ёки бузилган.

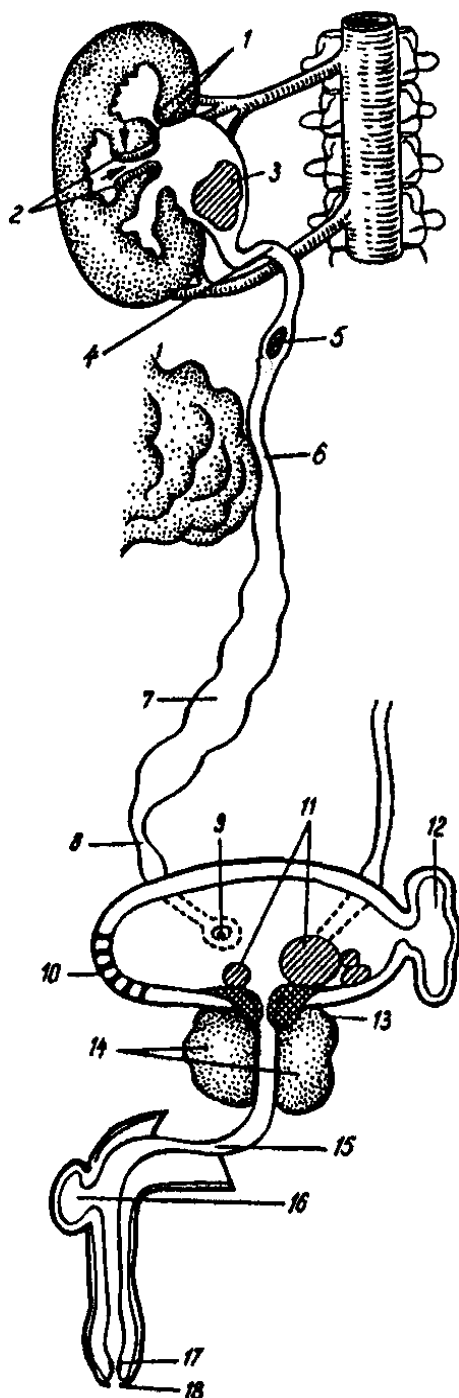
Госпитализацияга кўрсатмалар

- Социал шароитлар сабабли
- для проведения Рентгенурологик радионуклеидли текширувлар ўтказиш учун
- жарроҳлик усули билан даволаш учун
- йирингли асоратлари бўлса
ўткир ва сурункали буйрак етишмовчилиги бўлса
- хавф омиллари мавжуд бўлса

Ушбу таснифга кўра «**Бирламчи пиелонефрит**» дейилганда, барча замонавий текшириш усуллари қўлланганлигига қарамасдан буйракнинг интерстициал тўқимаси ва косача – жом тизимида микробли яллиғланиш жараёнига сабаб бўлган омил аниқланмаганлиги тушунилади.

Иккиламчи обструктив пиелонефрит – буйракнинг туғма, ирсий ёки орттирилган сабабларига кўра урадинамиканинг бузилиши асосида ривожланган буйракнинг микробли яллиғланиш касаллигига айтилади (расм 13). Ажаратиш йўлларида сийдикнинг тўпланиб қолиши (уростаз) га олиб келувчи бошқа бир қатор сабаблар ҳам маълум. Бундай сабаблар аниқланган ҳолда эса пиелонефрит иккиламчи (обструктив) деб ҳисобланади. Аммо шундай ҳолатлар мавжудким, уларни на «обструктив» ва на «нообструктив» гуруҳга киритиш иложи йўқ. Жумладан, пиелонефрит ривожланиши учун муҳим шароит бўлган моддалар алмашинувининг бузилиши ҳоллари (гипероксалурия, уратурия ва б.қ.), бирламчи тубулопатиялар учун ҳам иккиламчи пиелонефрит ривожланиши ўзига хос ҳол. Демак,

текшириш усуллари мукамаллашиб борган сари бирламчи пиелонефрит ташҳиси тобора камроқ қўйилишини кутиш мумкин.



Расм 14. Сийдик тўхталиши (уростазнинг) сабаблари

1. Буйрак косачалари бўйинчаларининг дискинезияси;
2. Косачалар бўйинчаларининг торайиши;
3. Жомда тош ҳосил бўлиши;
4. Қўшимча қон томири;
5. Сийдик йўлидаги тош;
6. Сийдик йўлини сиқиб турган ўсма;
7. Сийдик йўлининг ахалазияси;
8. Сийдик йўлининг торайиши (стриктураси);
9. Уретроцеле;
10. Сийдик пуфагининг мионейроген атонияси;
11. Сийдик пуфагининг тошлари;
12. Сийдик пуфагининг дивертикули;
13. Сийдик пуфаги бўйин қисмининг склерози;
14. Простата безининг тугма касалликлари;
15. Сийдик чиқариш йўлининг торайиши (стриктураси);
16. Сийдик чиқариш йўлининг дивертикули;
17. Сийдик чиқариш йўли ташқи тешигининг торайиши;
18. Фимоз.

Шу ўринда пиелонефритнинг моҳияти ҳақидаги мулоҳазаларга тўхталиб ўтиш ўринли бўлар деб ўйлаймиз. Узоқ йиллар давомида пиелонефрит мустақил касаллик сифатида мавжудми ёки фақат иккиламчи синдром сифатида юзага келадими деган масала мавжуд (М.С. Игнатова 1989; Шулутокко, Макаренко, 2002, 2006). Кейинги йилларда асосий кўпчилик масалани ўрганувчилар пиелонефритга иккиламчи синдром сифатида қараб, пиелонефритни мустақил деб

ҳисобловчи уролог, нефролог, педиатр беморни кўп ойлаб ва йиллаб антибиотиклар ва уроантисептиклар билан даволашиб, беморни кўшимча хатарга қўйишади ва бемор учун манфаат кам бўлади деб ҳисоблашади. Аксинча, пиелонефритни мустақил касаллик эмас, иккиламчи синдром деб ҳисобловчилар беморни чуқур урологик, иммунологик, метаболик текширадилар, пиелонефритга асос бўлган сабабни аниқлайдилар, Ушбу сабабни йўқотишга эришадилар ва шу йўл билан иккиламчи синдром бўлган пиелонефритни йўқотадилар. Масалан обструктив синдромлар жарроҳлик йўл билан, дизметаболик ўзгаришлар парҳез ва медикаментоз даволанади, лозим бўлса иммунореабилитация ўтказилади. Бундай ҳолда йиллаб антибактериал муолажа ўтказиш учун ҳожат қолмайди.

Одатда ўткир пиелонефрит дейилганда буйракнинг интерстициал тўқимаси ва косача – жом тизимининг микробли – яллиғланиш жараёнининг клиник манзараси **биринчи марта намоён бўлиб**, касалликнинг циклик кечиби, тўлиқ клиник лаборатор ремиссия билан тўғалланиши назарда тутилади.

Буйракдаги микробли – яллиғланиш жараёнининг чўзилиб ва қайталаниб кечиши сурункали пиелонефрит учун хос бўлиб, муддати бир йилдан ошади.

Айни пайтда уларнинг омухта учраши ҳам мумкин, масалан, обструкция + дисметаболик ўзгаришлар. Бундай ҳолларни охиригача аниқлаш муолажа учун муҳим аҳамиятга эга.

Шундай қилиб, пиелонефритнинг иккиламчи эмаслигини тасдиқлаш учун рефлюкслар, бирламчи иммунологик танқислик, обструктив ва дизметаболик нефропатиялар йўқлигини тасдиқлаш лозим.

Яллиғланиш жараёнига интерстициал тўқима иштирок этгани сабабли касаллик сурункали ва қайталаниб кечишга мойил. Унинг фаоллик даражасига қараб ҳамма белгилари мавжуд бўлган фаоллик, фориғланиш ва ремиссия (қисман ва тўлиқ) фарқланади. Буйрак фаолияти тўлиқ сақланган (БФЕ₀) ёки бузилган (БФЕ_{1,2}) ва сурункали етишмовчилиги юзага келган даврлар фарқланади (БФЕ₃).

Клиник манзараси. Кичик ёшли болаларда, хусусан ҳар хил сабабларга кўра нимжонлашган (диатез, гипотрофия, камқонлик) ҳолларда пиелонефрит бир қатор касалликларнинг (сепсис, зотилжам ва б.к) асорати сифатида келиб чиқади. Гўдаклар бу касаллик организмнинг умумий захарланиши белгилари – тана ҳароратининг 39 – 40⁰С га кўтарилиши, қайт қилиш, ич кетши, дегидратация,

нейротоксикоз билан кечади. Шу боисдан эрта ёшдаги болаларда пиелонефритнинг ташҳиси маълум даражада мураккаб. Эрта ёшдаги ва катта ёшдаги болаларда пиелонефритнинг клиник манзарасида қатор ўзига хосликка эга (жадвал 24).

Каттароқ ёшдаги болалар одатда биқин, бел соҳасидаги доимий ва сийиш пайтида пайдо бўладиган оғриқ (дизурия) га шикоят қилишади. Айни пайтда тана ҳароратининг $37,5 - 38^{\circ} \text{C}$ га кўтарилиши, бош оғриғи, дармонсизлик, яъни ҳар қандай микробли яллиғланиш касаллигида бўлганидек организмнинг захарланиш ҳолатига хос белгилар кузатилади. Беморнинг баданида ва юзларида шиш, қон босимининг кўтарилиши кузатилмайди. Бемор сийдигининг ранги лойқаланиши мумкин. Сийдик текширилганда оқсил миқдори бироз ошганлиги (0,33 – 0,99%), сийдик чўкмасида кўп миқдорда оқ қон таначалари мавжудлиги (пиурия) ва бактериялар аниқланади. Эритроцитурия пиелонефрит учун хос белги эмас. Аммо пиелонефрит аксарият ҳолларда иккиламчи касаллик бўлганлиги учун агар у буйрак ва сийдик йўллариининг ривожланиш нуқсонлари, сийдик тош касаллиги ёки гипероксал -, урат -, цистин -, гиперкальцийурия мавжуд болаларда ривожланса, эритроцитурия ҳам топилиши табиий бир ҳолдир. Бундай ҳолда уни гематурик шаклли гломерулонефрит билан ҳам фарқлашга тўғри келади. Ўткир пиелонефритда қон таҳлилида микробли яллиғланиш жараёни хос белгилари – лейкоцитоз, нейтрофиллёз, ЭЧТ нинг тезлашуви аниқланади. Бел соҳасида –ХII – қовурға устидан уриб кўрилганда оғриқ пайдо бўлиши пиелонефрит учун хос белги ҳисобланади (Пастернацкий синамаси).

Пиелонефритда интерстициал тўқима кўпроқ зарарланганлиги туфайли касаллик қайталаниб, чўзилиб кечишга мойил. Пиелонефритни даволашда 30 – 40 кун давомида антибактериал воситалар қўлланилиши етарлик эмас, муолажа йиллаб давом этказилиши лозим деб ҳисобланиб келинар эди. Аммо бундай муолажа буйрак ва бошқа ички аъзолар томонидан турфа хил асоратлар юзага келиши хавфидан холи эмас. Ҳозирги вақтда бундай муолажани индивидуал танлаш тавсия этилади, яъни пиелонефрит қайталанмаслиги учун касаллик қовуқ – сийдик йўли рефлюкси асосида ривожланган ҳолларда бола 5 ёшга киргунча ёки рефлюкс йўқолгунча давом эттирилади. Сурункали пиелонефрит (касалликнинг клиник ва лаборатор белгилари бир йилдан узоқ давом этган ҳолларда) қайталаниб, ўткирлашган даврида худди ўткир

пиелонефритдагидек клиник манзара кузатилади. Аммо бу ҳолда антибактериал воситалар (алмаштирилиб) камида 1 – 1,5 ой ўтказилади ва қайталанишга қарши уросептиклар ёрдамида давом этказилади.

Сурункали пиелонефритда беморнинг аҳволи узоқ муддат деярлик ўзгармасдан қолиб, баъзан касаллик ўткирлашганда бироз иситма кўтарилиши, бел соҳасида унчалик кучли бўлмаган оғриқ туриши, беҳаловатлик билан кечиши мумкин. Касаллик кучайган даврда текширилса, сийдикда лейкоцитурия ва бактериурия аниқланади. Аммо вақт ўтиши билан бола ўсишдан орқада қола бошлайди, буйрак фаолияти бузилади.

Пиелонефритнинг энг қабоҳатли, айти пайтда кенг тарқалган тури бу унинг яширин (латент) кечишидир. Бу ҳолда касаллик яққол клиник белгиларсиз, муътадил тана ҳарорати, дизуриясиз кечади ва ҳатто лейкоцитурия ҳам кучсиз ва турғун эмас. Мукамал сўралса беморларда тез чарчаш, иштаҳасизлик, вақти – вақтида қорин оғриғи бўлганлиги аниқланади, лекин бу нарсалар пиелонефритнинг ташҳиси учун етарлик эмас. Шунинг учун бундай болалар ёки тасодифан текшириш натижасида, ёки буйрак фаолияти бузилган даврда аниқланади, чунки касаллик эртами – кеч буйрак фаолиятининг сурункали етишмовчилигига олиб келади.

Касалликнинг ташҳиси учун беморнинг шикоятлари, турғун лейкоцитурия ва ҳар бир мл сийдик билан 100000 ва ундан зиёд микроблар ажралиши касалликнинг асосий белгилари ҳисобланади. Сийдик чўкмасидаги лейкоцитлар асосан гранулоцитар нейтрофиллар эканлиги аниқланади. Лейкоцитурия цистит ва вульвит билан боғлиқ бўлиши мумкинлигини ёдда тутиш, гинеколог маслаҳатига мурожат қилиш ҳам зарур. Касалликнинг яширин шаклларини аниқлаш учун бактериологик ва сийдик чўкмасидаги қон таначаларини миқдорий аниқлаш (Нечипоренко, Амбурже, Каковский – Аддис) усуллари қўлланилади. Шу мақсадда 2 – 3 кун мобайнида буйрак соҳасига парафин қўйиб, ёки беморга преднизолон ичириб буйракдаги яширин ўчоқни кўзғатиш ва шундан кейин юқоридаги миқдорий текшириш усулларини қўллаш фойдали.

Номаълум сабабли иситма, қорин оғриғи ва сийдикдаги гўёки тасодифий пайдо бўладиган ўзгаришлар ҳолларининг барчасида болаларни рентгенологик ва ультрататовуш билан буйрак касалликларига текшириб кўриш мақсадга мувофиқдир. Пиелонефрит учун сийдик ажратиш тизимининг хусусан буйрак жомининг

асимметрияси, кенгайиши, нотўғри шакл эгаллаши хос белги ҳисобланади. Бу текшириш усуллари ҳар қандай пиелонефритли беморда қўлланиши керак, чунки унинг келиб чиқиш сабаби аниқланиши, лозим бўлса жарроҳлик йўли билан (туғма нуқсонлар, тош) даф этилиши лозим.

Иккиламчи пиелонефрит модда алмашинуви бузилган (уратурия, цистинурия ва ҳ.к.) ҳолда ҳам юзага келишини назарда тутиб, тегишли текширишлар ўтказилишини тақоза этилади.

Даволаш. Даволашнинг мақсади:

- инфекция жараёни бартараф этиш
- келтириб чиқарувчи омилларни йўқотиш
- уродинамика и буйраклар фаолиятини тиклаш
- кучайиб борувчи нефропатияда нефропротеторли даво
- беморни соғайтириш ва асоратларнинг олдини олиш.

Даволаш тактикаси:

Номедикаментоз даволаш усуллари:

- Режим: тана ҳарорати кўтарилган даврда тўлиқ тўшак режими, кейинчалик умумий тартибда белгиланган бўйича.
- Парҳез №7:
- Ёшига хос, асосий озиқ маҳсулотлар бўйича мослаштирилган, оқсиллар чекланмаган;
- экстрактив маҳсулотлар, пишириклар, маринадланган маҳсулотлар, дудланган, аччиқ таъмли маҳсулотлар(саримсоқ, пиёз, кинза) ва таркибида натрий миқдори кўп бўлган маҳсулотлар чекланади;
- кўп миқдорда суюқликлар истеъмол қилиш (нормага нисбатан 50% кўп миқдорда), ишқорий муҳитли минерал сувлар билан галма гал алмаштирилган тарзда.
- «Тартибли (регуляр)» сийдик чиқариш режимини йўлга қўйиш (ёшига қараб ҳар 2-3 соатда);
- Ҳар кунлик гигиеник муолажалар (душ, ванна, баданни сочиқ билан артиш, ташқи жинсий аъзолар туалети);

Медикаментоз даволаш

- Симптоматик муолажалар: тана ҳароратини туширувчи, дезинтоксикацион, инфузион воситалар– одатда касалликнинг 1-3 кунлари ўтказилади;
- Антибактериал даволаш муолажалари 3 босқичда ўтказилади:

1 босқич -10-14 кун давомида антибиотиклар;

Антибиотикларни эмпирик (бошланғич) танлов:

- «Ҳимояланган» пенициллинлар: амоксициллин/клавуланат, амоксицилина/ сульбактам;
- III авлод цефалоспоринлари: цефотаксим, цефтазидим, цефтриаксон, цефиксим, цефтибутен.

Оғир кечишида:

- Аминогликозидлар: нетромицин, амикацин, гентамицин;
- Карбапенемлар: имипенем, меропенем;
- IV авлод цефалоспоринлари (цефепим).

Парентерал усулда даволашга кўрсатмалар.

- Беморнинг ёши <3;
- Бемор аҳволининг оғирлиги:инфекцион-яллиғланиш жараёнининг ўта фаоллиги ёки сепсисга шубҳа, кучли ривожланган интоксикация ёки дегидратация;
- Диспепсик ҳолатлар(қусиш) ва ошқозон-ичакларда сўрилиш жараёнининг бузилиши;
- Дориларни ичириш имконияти йўқлиги;
- эмпирик перорал антибиотикларга микроорганизмларнинг турғунлиги мавжудлиги.

Дори моддаларни перорал бериш усулига ўтказиш режими учун клиник мезонлар:

- Клиник жиҳатдан ижобий ўзгаришлар ва охири 24 ичида иситма қайд қилинмаганлиги;
- Қусишнинг йўқлиги.

Пиелонефритга чалинган беморларда антибиотиклар билан даволаш курсининг давомийлиги касаллик кечишининг оғирлик даражасига боғлиқ.

Беморларда антибиотиклар билан даволаш курсининг давомийлиги:

- Оғир кечиши (иситма $\geq 39^\circ$, дегидратация, қайта қайта қусиш): антибиотиклар температурасинормаллашгунга қадар в/и га юборилади(ўртача 2-3 кун) кейинчалик перорал усулга ўтилади (босқичма босқич даволаш) 10-14 кунгача;
- Кундулик ва тинчлик даврададаги сирокатли кунда даволаш курсининг 10

Даволаш самарали бўлса куйидагилар кузатилади:

- Даволаш муолажалари бошланган муддатдан 24-48 соат ўтгач касаллик кечишида ижобий клиник ўзгаришлар кузатилади;
- 24-48 соатдан сўнг микрофлоралар эрадикацияси кузатилади;
- Даволаш муолажалари бошланган муддатдан 2-3 сутка ўтгач лейкоцитуриянинг камайиши ёки йўқолиши кузатилади;
- Антибактериал препаратнинг 48-72 соатдан сўнг самарасизлигини баҳолаш микробиологик текширув натижалари ва микроорганизмларнинг антибиотикларга сезгирлиги аниқлангандан сўнг амалга оширилади.

Жадвал 17.

Болаларда пиелонефритни даволашда антибактериалпрепаратларни тақсимлаш миқдорлари (Л.С.Страчунский, Ю.Б. Белоусов, С.Н. Козлов, 2007)

Препаратнинг номи	Тақсимлаш режими	
	Миқдори	Берилиш усули ва режими
Амоксициллина/клавуланат*	40-60 мг/кг/24 соат (Амоксициллин бўйича)	Перорал ва в/и суткасига 2-3 марта
Амоксициллина/сульбактам	40-60 мг/кг/24 соат (Амоксициллин бўйича)	Перорал, м/о ва в/и суткасига 2-3 марта
Цефалоспоринларнинг III авлоди		
Цефотаксим	3 ойгача болаларга – 50 мг/кг/8 с 3 ойдан катта болаларга 50-100 мг/кг/24 с	Перорал ва в/и суткасига 2-3 марта
Цефтриаксон	3 ойгача болаларга – 50 мг/кг/8 с 3 ойдан катта болаларга 50-100 мг/кг/24 с	м/о ва в/и суткасига 1-2 марта
Цефтазидим	3 ойгача болаларга 30 – 50 мг/кг/8 с 3 ойдан катта болаларга 30-100 мг/кг/24 с	м/о ва в/и суткасига 2-3 марта

Болалар нефро – урологияси

Цефоперазон/сульбактам	40-80 мг/кг/24 соат (Цефоперазон бўйича)	м/о ва в/и суткасига 2-3 марта
Цефиксим	>6 ойлик болаларга — 8 мг/кг/24 с	Перорал суткасига 1-2 марта
Цефтибутен	>12 ойлик болаларга: оғирлиги <45 кг бўлганда - 9 мг/кг/24 соат; оғирлиги >45 кг бўлганда - 200-400 мг/24 сут	Перорал суткасига 1-2 марта
Цефалоспоринларнинг IV авлоди		
Цефипим	>2 ойлик болаларга: 50 мг/кг/24 с	Суткасига 3 марта
Аминогликозидлар		
Гентамицин	3 ойгача болаларга – 2,5 мг/кг/8с; 3 ойликдан катта болаларга 3-5 мг/кг/24 с	м/о ва в/и суткасига 1-2 марта
Нетилмицин	3 ойгача болаларга – 2,5 мг/кг/8с; 3 ойликдан катта болаларга 4- 7,5мг/кг/24 с	м/о ва в/и суткасига 1-2 марта
Амикацин	3 ойгача болаларга – 10 мг/кг/8с; 3 ойликдан катта болаларга 15- 20мг/кг/24 с	м/о ва в/и суткасига 1-2 марта
Карбапенемлар		
Импипенем	3 ойгача болаларга – 25 мг/кг/8с; 3 ойликдан катта болаларга: оғирлиги <40 кг бўлса — 15-25 мг/кг/6 с. оғирлиги >40 кг бўлса – 0,5-1,0 г/6-8 с, 2,0г/24 с дан кўп бўлмаган микдорда.	в/и суткасига 3-4 марта
Меропенем	3 ойликдан катта болаларга 10-20мг/кг/8 с (макс 40 мг/кг/8 с) 6г/24с дан кўп бўлмаган микдорда.	в/и суткасига 3 марта

«ҲИМОЯЛАНГАН» пенициллинлар

2012 йилги Европа тавсияномасига асосан (M.Grabeet. al. Guidelines on urological infections. Uroweb, 2012) амоксициллин/клавуланатнинг миқдори 3 ойликдан 12 ёшгача бўлган болаларда қуйидагича:

- парентерал – 60-100 мг/кг/сут 3 марта;
- перорал – 37,5-75 мг/кг/сут в 2-3 марта.

2- босқич – уросептик даволаш (14-28 кун).

1. 5-нитрофуран ҳосилалари:

- Фурагин – 7,5-8 мг/кг (400 мг/24с дан кўп бўлмаган миқдорда) 3-4 марта;
- Фурамаг – 5 мг/кг/24 с (400 мг/24с дан кўп бўлмаган миқдорда) 2-3 марта.

2. Фторхинолонлар:

- Неграм, невигамон (3 ойликдан катта болаларга) – 55 мг/кг/24 с 3-4 марта;
- Палин (12 ойликдан катта болаларга) – 15 мг/кг/24 с 2 марта.

3 - босқич- рецидивларга қарши профилактик даволаш.

Болаларда сийдик йўллари инфекцияси (СЙИ)нинг узок муддатли антимикробли профилактикаси ўтказилади:

- йил давомида СЙИ рецидивлари ≥ 3 ;
- сийдик қопи ва уретра рефлюкси, СЙ аномалиялари, сийдик қопининг оғир нейроген дисфункцияси; Пиелонефрит эпизодини бошидан кечирган кичик ёшли болалар;
- DMSA текширув натижаларига кўра буйракларда чандиқларнинг аниқланиши, сийдик тош касаллиги, дизурик ҳолатлар ва СЙИ эпизодини бошидан кечирган барча қиз болалар.
- Нитрофуран ҳосилалари (фурагин, фурамаг) суткалик миқдорининг $1/3-1/4$ қисми (1-2 мг/кг) кечкурун 1-12 ой давомида. Даволаш муддати клинико-лаборатор ремиссиянинг давомийлигига боғлиқ:
- 6 ой – рецидивлар орасидаги интервал 3 ҳафтадан 3 ойгача бўлса;
- 12 ой - рецидивлар орасидаги интервал 3 ҳафтадан кам бўлса;
- сийдик қопи ва уретра рефлюкси бўлса узок муддат давомида.

Даволашнинг бошқа турлари –

- Фитотерапия.
- Пробиотиклар

Жарроҳлик даволаш усуллари, специфик профилактика усуллари – йўқ.

Тавсия қилинади:

- Организмни чиниқтириш;
- Сурункали инфекция ўчоқлари санацияси.

Диспансер кузатув: Ўткир пиелонефритнинг эпизодини бир марта бошидан кечирган болаларда диспансер кузатув 5 йил давомида, касалликнинг рецидивланувчи кечишида – катталар поликлиникасига ўткизилгунга қадар (19ёшгача) олиб борилади.

Жадвал 18.

Пиелонефритга чалинган бемор болаларни диспансер назорат қилиш режаси

Тиббий муолажалар	Кузатувлар сони
1. Врач кўриклари	3 ойда 1 марта
2. Қоннинг клиник таҳлили	6 ойда 1 марта
3. Сийдикнинг умумий таҳлили (ёки Нечипоренко синамаси)	Интеркуррент касалликларда, вакцинациядан олдин 1 ойда 1 марта
4. Сийдикнинг бактериал таҳлили	6 ойда 1 марта
5. Қорин бўшлиғи аъзолари ва буйрақларни УТТ	12 ойда 1 марта
6. Зимницкий синамаси	6 ойда 1 марта
7. Қоннинг биохимик таҳлили	12 ойда 1 марта
8. Коптокчалар филтрацияси тезлигини аниқлаш	12 ойда 1 марта

IX – БОБ. ИНТЕРСТИЦИАЛ НЕФРИТ

Интерстициал нефрит (ИН) ёки тубулоинтерстициал нефрит (ТИН)) – бу буйракнинг оралик (интерстициал) тўқимасининг абактериал яллиғланиши бўлиб, айти пайтда буйраклар найча тизимининг зарарланиши билан кечади. Бу буйрак касалликларининг мустақил тури, умумий даволаш тармоғидаги ҳақимлар бу касаллик билан етарлик даражада таниш эмас. Улар бу касалликни кўпинча ГН ёки ПН ташҳиси билан адаштирадilar. ИН – дан фарқли равишда ПН касаллиги (бактериал ИН) да яллиғланиш жараёни буйрак косачалари ва жомга ҳам тарқалади. ИН учун хос, фақат шу касалликда учровчи клиник – лаборатор мезонлар маълум бўлмаганлиги, бошқа нефрологик хасталикларга ўхшашлиги кўп бўлгани учун бу касалликнинг ташҳиси амалиётда ҳалигача кам қўйилади. Аммо кейинги йилларда ўтказилган клиник – лаборатор ва клиник – морфологик таққослаш ИН – нинг ўзига хос мезонларини аниқлаш имконини берди (И.Н. Усов ва ҳ.м., 1990). Шунга қадар ИН – нинг ягона ишончли усули буйрак биопсияси ҳисобланиб келар эди (Н.А. Коровина, 1989).

Ҳозирги вақтда ўткир ва сурункали ИН, бирламчи ва иккиламчи ИН – ни фарқлаш қабул қилинган. Ўткир ИН якқол кўзга ташланадиган манифест белгиларга эга бўлиб, циклик кечади. Одатда ўткир ИН ҳар хил дорилар туфайли юзага келган аллергик ва токсик – аллергик таъсир, кимёвий моддаларнинг, вируслар, оксиллар таъсирида ривожланади. Кўпчилик ҳолларда шундай этиологик омилларнинг даф этилиши ИН – нинг фориғланишига олиб келади. Аммо бир қисм беморларда касаллик сурункали кечишга ўтиши мумкин.

Болалар тиббиёти амалиётида кўпроқ сурункали ИН кузатилиб, кўпинча 1 – 6 ёшли болаларда кузатилади (Вялкова А.А., Бухарин О.В., 1991). касаллик кўпинча яширин (латент) кечишга мойил бўлади. Агар касаллик ирсий ва туғма омилларга эга (цитомембраналар турғунлигининг ирсий бузилиши, метаболик ўзгаришлар, гипоиммун ҳолат) бўлган болаларда юз берса тўлқинсимон, кучайиб боровчи кечишга ўтиши мумкин (жадвал 17).

Бирламчи ИН деб касаллик бунга қадар буйраги хасталанмаган болалар касалланганда айтилади. Иккиламчи ИН деб касаллик бунга қадар буйрак хасталиги мавжуд бўлган болада ёки миелома касали,

лейкопения, қандли диабет, уратли, оксалатли нефропатия асосида ривожланган ҳолларда айтилади.

Жадвал 19

**Болаларда ИН – нинг таснифи
(Н.А. Коровина, 1990)**

Асосий турлари	Касалликнинг босқичлари	Кечиш хусусияти	Буйрак фаолияти
1. Токсик – аллергик 2. Дизметаболик 3. Вируслар чақирган 4. Лептоспироз чақирган 5. Буйрак дизэмбриогенези асосида 6. Циркулятор 7. Аутоиммун	Фаол I – даража II – даража III – даража Нофаол Клиник – лабаратор ремиссия Ремиссия	Ўткир Яширин Тўлқинсимон	1. Сақланган 2. Тубуляр фаолияти пасайган 3. Тубуляр ва гломеруляр фаолияти парциал пасайган 4. СБЕ 5. ЎБЕ

Ҳозирги вақтда бактериал ва абактериал ИН – нинг этиологияси аниқ маълум бўлган ҳоллари уларнинг этиологик муолажасини ўтказиш имконини беради (масалан. уратли, оксалатли нефропатияларда бузилган модда алмашинувини мутаносиблаш, нефротоксик дориларни қабул қилишни тўхтатиш ва ҳ.к.). Ўткир ИН қизилча, қорин тифи, бўғма, стрептококкли ангинада ривожланиши мумкин. Бу ҳолларда касаллик токсик – аллергик жараён сифатида ривожланади деб ҳисобланади. Дориларнинг заҳарли таъсири натижасида ривожланган ИН кўпроқ ампициллин, мециллин, рифампицин, аналгетик моддалар, сульфаниламидлар, яллиғланишга қарши ностероид дорилар узоқ муддат қўлланилганда қайд этилган. Абактериал ИН болаларда сил интоксикациясида ривожланиши мумкин (Боженков Ю.А., 1983). ИН – нинг ривожланиши учун болада мавжуд буйрак фаолиятининг тўлақонли бўлмаганлиги, буйрак тўқимасининг тўлақонли эмаслиги (дизэмбриогенез) асос бўлиши мумкин.

Ўткир ИН биринчи белгилари сурункали тонзиллитнинг ўткирлашуви ёки ангина, отит, гайморит, ЎРВК туфайли антибиотиклар тайинлагандан 2 – 3 кун ўтганда юзага чиқади – беморларда камдармонлик, бош оғриғи, бел соҳасида чимиллаб оғриш, уйқучанлик, иштаҳанинг сусайиши кузатилади. Бу белгилар билан бир қаторда полиартралгия, терида тошма кузатилиши мумкин. Артериал қон босимининг кўтарилиши хос белги эмас, болаларда кўпинча гипотензия кузатилиши мумкин. ИН учун хос белги – бу касалликнинг биринчи кунидан бошлаб кўп сийдик

ажралиши (полиурия) ва унинг солиштирма оғирлиги паст бўлиши (гипостенурия) ҳисобланади. Сийдикда 0,033 – 0,33 ‰ оксил, микрогематурия, кучсиз лейкоцитурия кузатилади. Кўпинча уратли, оксалатли кристаллурия мавжуд. Протеинурияга сабаб сийдик найчаларининг проксимал қисмида оксилнинг реабсорбцияси бузилиши деб ҳисобланади (Л.С. Приходина ва ҳ.м., 2002). Сийдикдаги патологик ўзгаришлар 2 – 4 – 6 ҳафта сақланади. Полиурия ва гипостенурия узокроқ (2 – 3 ой ва кўпроқ) чўзилиши мумкин. Буйракнинг концентрациялаш ва аммонιο – ацидогенетик фаолияти билан бир қаторда азотли қолдиқларни ажратиб чиқариш фаолияти ҳам бузиладиким, беморларнинг қонида гиперазотемия (сийдикчил, сийдик кислотаси, қолдиқ азот, креатинин ҳисобига) ривожланади. Беморларда ўткир буйрак етишмовчилиги манзараси ривожланиши мумкин (Чиж А.С., 1994). Бу нарса ўткир гломерулонефритдан фарқли равишда полиурия ва гипостенурия билан бир вақтда кузатилиши амалий жиҳатдан муҳим аҳамиятга эга. Ўткир ИН – нинг истиқболи кўпинча хайрли, кўпинча 2 – 4 ҳафта давомида фориғланиш кузатилади, баъзан эса (кеч ташҳис қўйилса, нотўғри даволанса, тавсия этилган тadbирлар аниқ бажарилмаган ҳолларда) касаллик сурункали кечишга ўтиши мумкин.

Педиатрияда сурункали ИН – нинг амалий аҳамияти шундан иборатки тиббий хизматнинг турли тармоқларида бундай ташҳис ҳозирча жуда кам қўйилишига қарамадан аслида бу кенг тарқалган касаллик. Сурункали ИН юзага келишининг кенг тарқалган сабабларидан бўлиб амалда кенг қўлланиладиган дорилар (фенацетин, аналгин, амидопирин, аспирин), амалда узок муддатга қўлланиладиган яллиғланишга қарши ностероид препаратлар (индометацин, метиндол, аспирин ва б.қ.), антибиотиклар (пенициллин ва унинг полусинтетик аналоглари, стрептомицин, канамицин, цефалоспоринлар, рифампицин ва б.қ.), ишлаб чиқариш билан боғлиқ захарланиш, оғир металллар (кадмий, хром, симоб, стронций), ксенобиотиклар ҳисобланади (Дельва Ю.В., Нейко Е.М., 1990; Игнатова М.С., ва ҳ.м., 1999; Макарова Т.П., 2001; Эшқобулов Ж., 2002, 2003; Кузнецова Е.Г., ва ҳ.м., 2007). Ўткир ИН – нинг сабаби вақтида аниқланиб, тегишли дориларни қабул қилиш тўхтатилса касалликдан 2 – 4 – 6 ҳафта фориғланиш мумкин. Фақат полиурия ва гипостенурия узокроқ (бир неча ой) давом этиши мумкин. Қолган ҳолларда эса касаллик сурункали кечишга ўтади. Айрим ҳолларда полиурия, полидипсия туфайли «туз йўқолувчи

буйрак» синдроми ривожланиб, беморларда гипонатриемия, гипокалиемия, гипокальциемия юзага келади ва шу туфайли беморларда гипотензия, остеодистрофия, мушакларнинг бўшашиши кузатилиши мумкин. Сурункали ИН – да иммунологик ўзгаришларнинг аҳамияти ҳам қайд этилган: бундай беморларда лимфоцитлар умумий миқдорининг камайиши, Т – лимфоцитлар фаоллигининг сусайиши, IgJ ва IgM миқдори кўпайганлиги аниқланган (Коровина Н.А., 1989).

Сурункали ИН узок муддат яққол ташқи белгиларсиз, унча кучли бўлмаган сийдик ўзгаришлари билан кечиши мумкин. Шу сабабдан касалликнинг ҳақиқатдан ҳам бошланиш даври кўпинча номаълум қолади. Касалликнинг бундай кечиши баъзан ойлаб, йиллаб давом этиши, сийдик ўзгаришлари эса бошқа бирон сабаб билан текширилганда тасодифан топилиши, беморда гиперазотемия, камқонлик билан биргаликда аниқланиши мумкин. Бундай беморларда касалликнинг субъектив белгилари аниқ эмас, секин – секин пайдо бўлиб, вақт ўтиши билан кучайиб боради: камдармонлик, тез чарчаш, иштаҳа сусайиши, кейинроқ бел соҳасида чимиллаб оғриш, сийдик ажралиши кўпайиши (полиурия), чанқаш, оғиздаги қуруқлик сезгиси кузатилади. Сийдик билан оксил ажратилиши кўпинча 1,0 г – дан ошмайди, микрогематурия кузатилади. Сийдикнинг солиштирма оғирлиги ҳатто олигурия бўлган тақдирда ҳам паст бўлиши (гипостенурия) хос белги ҳисобланади. Баъзан микрогематурия кучая – бориб, макрогематурия даражасига етади (Е.И. Прахин ва ҳ.м., 2004).

Сурункали ИН кўпинча сийдик йўллариининг иккиламчи микробли яллиғланиши (пиелонефрит) ривожланишига сабаб бўлади: беморнинг тана ҳарорати кўтарилади, лейкоцитурия кучайиб, яна бактериурия пайдо бўлади, дизурия кузатилиши, Intoxicatio белгилари кучайиши мумкин. Иккиламчи пиелонефритнинг кўшилиши абактериал ИН – нинг кечишини оғирлаштириши, 2 – 4 йил мобайнида СБЕ – ига олиб келиши мумкин (Н.Н. Картамышева ва ҳ.м., 2004).

ИН – нинг ташҳиси ва қиёсий ташҳиси. Ташҳис учун беморнинг нефротоксик хусусиятли дориларни (нефротоксик антибиотиклар, аналгетиклар, ностероид яллиғланишга қарши препаратлар ва ҳ.к.) қандай миқдорда ва муддатда қабул қилинганлигини аниқлаш муҳим аҳамият касб этади. Агар шу аснода сийдик ўзгаришлари кузатилса – гематурия, протеинурия, полиурия кузатилиб, сийдикнинг нисбий

зичлиги паст (гипостенурия) аникланса, бу ИН – нинг ташҳиси учун жиддий асос бўлаолади (Зальканс Я.П., 1990). ИН – ни аввало пиелонефрит, гломерулонефрит дизметаболик нефропатиялар ва ирсий нефрит билан қиёслаш зарур (жадвал 20).

Жадвал 20

ИН – нинг клиник ва лабаратор – функционал қиёсий ташҳис мезонлари

№	Мезонлар	Қиёсланувчи касалликлар				
		ИН	ГН	ПН	ДЗМН	Ирсий нефрит
1	Интеркуррент касаллик давомида аникланади	++	-	+	++	+
2	Эритроцитурия	++	++	±	+	+
3	Лейкоцитурия	++	±	-	++	-
4	Лейкоцитурияга кўра Эритроцитурия кучли	±	+	-	±	+
5	Протеинурия	+	++	+	+	+
6	Бактерурия	-	-	++	-	-
7	Кристаллурия	++	±	+	++	-
8	Гипертензия	±	±	-	-	-
9	Гипотензия	++	-	-	-	±
10	Шиш синдроми	-	++	-	-	-
11	Олигурия, гиперстенурия	-	++	-	±	-
12	Полиурия, гипостенурия	++	-	±	-	-
13	Олигурия, гипостенурия	++	-	-	-	-
14	Дизурия	±	-	±	-	-
15	Бел соҳасида оғриқ	±	-	±	±	-
16	Гиперазотемия	+	++	-	-	-
17	Қондаги креатинин	+	++	-	-	-
18	Гиперурикемия					
19	Сийдикдаги аммиак концентрацияси	↓	↑	↓	-	-
20	Сийдикдаги титрланувчи кислоталар концентрацияси	↓	↑	↓	-	-

Шартли белгилар: ++ хос белги; + белги мавжуд; ± доимий эмас; - хос эмас.

Жадвалда кўрсатилганидек, интеркуррент касаллик давомида сийдик синдроми ривожланиши, эритро – лейкоцитурия, протеинурия, полиурия, гипостенурия, аммонιο – ацидогенез

бузилиши кабилар ИН учун хос белги ҳисобланиши мумкин. Шиш синдроми кузатилмаслиги ҳам ташҳис учун муҳим аҳамиятга эга. Пиелонефритдан фарқли равишда сийдик чўкмасида нейтрофиллар эмас моноклеар лейкоцитлар кузатилиши ҳам абактериал ИН – нинг ташҳиси учун муҳим аҳамият касб этади.

ИН – ни даволаш. Ҳозирча ИН – ни патогенетик даволашнинг самарадор усули маълум эмас. Этиологик даволашнинг асоси касалликка сабаб бўлган дори (ёки бошқа бирон таъсир) ни барвақт аниқлаб, уни тўхтатишдан иборат (Чиж А.С., 1994). Агар касаллик дизметаболик асосда ривожланган (гипероксалурия, гиперурикозурия ва ҳ.к.) бўлса, модда алмашинувини мутаносибловчи парҳез муҳим ўрин тутуди (парҳез шу соҳага бағишланган бобларда келтирилган). Айни пайтда ушбу касаллик патогенезида ёғларнинг перекисли оксидланиши аниқланган, бу ҳол ўз навбатида мембранопатия юзага келишига сабаб бўлади. Кучайган перекисли оксидланиш жараёнида пайдо бўлган оралик ва охирги маҳсулотлар (эркин радикаллар, гидроперекислар, ёғ кислоталари, альдегид ва кетонлар) тўқималарга захарли таъсир кўрсатиши мумкин (Коровина Н.А., 1989). Шунга кўра кучли антиоксидант ҳисобланган Е – витамини 1 мг/кг миқдорида кунига бир маҳал 2 – 4 ҳафта мобайнида тавсия этилган. Агар беморда гипероксалурия кузатилса карам – картошка асосидаги парҳез билан биргаликда пиридоксин (20 – 60 мг/кг), А – витамини (1 – 1,5 мг/сут), куйдирилган магний (магний оксиди, 0,15 – 0,2 г/сут), 2% - ли ксидифон эритмаси 3 мл – дан ичиш учун кунига 3 маҳал овқатланиш олдида тавсия этилади. Агар беморда гиперурикемия (ГУ) ва гиперурикозурия (ГУУ) кузатилса кам пурин тутувчи маҳсулотлардан тузилган парҳез билан бир қаторда организмда сийдик кислотаси ҳосил бўлишини таъминловчи урикодепрессантлар қўлланилади. Шу мақсадда ксантинооксидаза ферменти ингибитори – аллопуринол 5 – 10 мг/кг/сут миқдорида (6 ёшгача бўлган болаларга 0,1 – 0,15 г/сут) 3 – 4 ҳафтага тавсия этилган. Одатда 1 – 2 ҳафтада қондаги сийдик кислотаси миқдори мейёрга келади ва шу вақтдан бошлаб аллопуринолнинг ўша миқдорини кунаро қабул қилишга ўтказиш мумкин. Сийдикдаги уратларнинг эрувчанлигини кучайтириш учун доривор ўсимликларнинг қайнатмаси, фитолизин, кунига ½ - 1 ½ донага қадар лимон, аччиқ бўлмаган лимонли чой ҳам тавсия этилади.

Сурункали ИН билан хаста беморларга антисклеротик (ренопротектор) хоссали дорилар тавсия этилади. Шундай хусусиятга

4 – аминокхинол қаторига кирувчи делагил, плаквинил, хлорохин эга, улар простогландинлар синтезини камайтириб, қонда оксипролин миқдорини озайтиради ва шу йўл билан антисклеротик таъсир кўрсатади. Делагил, плаквинил 5 – 10 мг/кг/сут миқдорида 6 – 12 ой давомида тавсия этилган (Коровина Н.А., ва х.м., 2002). Антисклеротик таъсирга эга бўлган В₁₅ витамини ҳам 6 – ойгача болалар учун кунига бир маҳал 15 мг – дан, 6 ойликдан кейин 25 мг/сут миқдорида 3 – 6 ой давомида қўлланилади. Аминокхинолин препаратларини касалликнинг фаоллик даражаси пасайган даврда муолажага киритиш кўпроқ мақсадга мувофиқ деб ҳисобланади. Шу мақсадда стугерон (циннаризин) ҳам ҳар таблеткасида 25 мг – дан кунига уч маҳал 3 ой давомида қўлланилиши мумкин.

Кейинги йилларда, 2002 йиллардан бошлаб антисклеротик, ренопротектив воситалар сифатида ангиотензиналмашловчи ферментларнинг ингибиторлари (эналаприл, каптоприл ва б.қ.) га устунлик берилмоқда. Бу дориларга кўрсатма бўлиб, артериал гипертензиядан ташқари буйрак ичида гемодинамиканинг бузилиши, протеинурия ҳам ҳисобланади. Шунинг учун бу дорилар узок муддатга (6 – 12 ой) эналаприл 0,1 мг/кг, каптоприл 0,5 -1,0 мг/кг кунига бир маҳал тавсия этилади. Сурункали ИН – дан фориғланиш қийин бўлганлиги сабабли бундай беморлар режали равишда доимий кузатиб боришни тақоза этади, йил фаслларининг алмашиш даврида, интеркуррент касалликлар кўшилиб қолган ҳолларда уларнинг муолажаси билан бир қаторда антиоксидант, мембранапротекцияловчи муолажа кучайтирилиши лозим. ИН – нинг муолажасида мембранапротектор ва иммунитетни мутаносибловчи восита сифатида 50 – 75 мг/кг/сут миқдорида димефосфон қўллаш борасида ижобий тажриба мавжуд (Юрьева Э.А., 1991; Дилмурадова К.Р., 2005). Ушбу касалликда нейтрофилларнинг ва Т – лимфоцитларнинг фаоллиги сусайганлиги туфайли 10 кун давомида 2 – 10 мг/кг миқдорда мушаклар орасига лизоцим юбориш, ёки 1,0 – 1,5 мг/кг/сут миқдорда левомизол 3 кун (4 кун танаффус) давомида тайинланиб, жами 2 – 3 курс ўтказилиши мумкин. ИН – нинг муолажасида нефротоксик таъсир кўрсатиши мумкин бўлган дорилар мутлақо ишлатилмаслиги ва умуман синтетик дорилар мумкин қадар кам қўлланилиши, кўпроқ фитотерапияга қаратилиши лозим. ИН вирусли касалликлар туфайли ривожланган ҳолларда ингаляция ёки бурунга томчи сифатида 3 – 4 ҳафта интерферон қўллаш тавсия этилади.

Шундай қилиб, ИН ҳақидаги замонавий тушунчага кўра бу касалликнинг келиб чиқиши турфа хил кимёвий, физик, аллергик, аутоиммун, бактерияли ва вирусли омилларга боғлиқ.

Х – БОБ. ЙЎЛДОШ НЕФРОПАТИЯЛАР

Буйрак организмда муҳитнинг доимийлигини (гомеостазни) таъминловчи бош аъзо бўлганлиги, витаминлар алмашинуви, қон босими ва қон ишлаб чиқариш мутаносиблигини таъминловчи ва бошқа турфа хил фаоллиги туфайли бир қанча ҳоллар (жумладан коллагенозлар, васкулитлар, эндокрин касалликлар, натрий, калий, кальций алмашинуви бузилиши билан кечувчи инфекция ва ноинфекцион касалликлар, қон айланувининг бузилиши билан кечувчи касалликлар) да иккиламчи тарзда зарарланиши мумкин бўлиб, улар йўлдош (сателлит) нефропатиялар деб юритилади. Бундай ҳолларда буйракнинг зарарланиш жараёни маълум даражада умумийликка эга бўлса ҳамки, асосий сабаб хусусиятига кўра ўзига ҳос кўриниш ва кечишга ҳам эга, баъзан эса асосий касалликнинг истиқболига ҳал қилувчи асорат кўрсатиши ҳам мумкин. Бириктрувчи тўқиманинг тизимли касалликлари келиб чиқиш сабаблари ва ривожланиш хусусиятларига кўра ўзаро яқин бўлиб, тизимли қизил югурик (ТҚЮ), тизимли склеродермия (ТСД), дерматомиозит (Д), ревматизм ва ревматоид артритни ўз ичига олади. Уларнинг асосини вирус, бактерия ва бошқа аъмолларнинг таъсирига жавобан бутун қон томирлар ва бириктирувчи тўқимага тарқалган яллиғланишга олиб келувчи иммунологик, аутоиммун жараённи чақирувчи иммун тизимининг ўзига ҳос ҳолати ётади. Кенг тарқалган, тизимли ўзгаришлар бир қанча аъзоларнинг, жумладан буйракнинг зарарланишига сабаб бўлади.

Тизимли қизил югурик касаллигида буйракнинг зарарланиши (Люпоз нефропатиялар).

Турфа хил коллагенозларда буйракнинг зарарланиши маълум умумийликка эга бўлиб, улар учун патологик жараённинг буйрак таначалари, капилляр ва артериолаларда жойлашганлиги, ҳамда уларнинг сегментар жойлашганлиги умумий морфологик белги ҳисобланади. Жумладан, тизимли қизил югурик касаллигида буйракнинг зарарланиши 60 – 74% ҳолларда кузатилгани ҳолда, махсус морфологик текширишлар 100% га қадар ўзгаришларни кўрсатади. Буйрак касалликларининг белгилари кўпинча асосий касаллик бошланганлигидан, тери ва бўғинлардаги ўзгаришлардан бир неча йил кейин пайдо бўлади. Баъзи ҳолларда буйрак касалланиши белгилари тизимли қизил югурик хасталигининг дастлабки белгиси бўлиши ҳам мумкин. Клиник жиҳатдан люпоз нефропатия ҳар хил кечиши мумкин, аммо кўпинча тарқалган шиш

кузатилиб нефротик нефрит шаклида намоён бўлади. Протеинурия шиш синдромидан кўра барвақтроқ аниқланиб, вақт ўтиши билан кучайиб боради. Айти пайтда гематурия, протеинурия ва лейкоцитурия билан биргаликда юзага келади, ҳамда тез зўрайиб бориш хусусиятига эга. Болалик ёшида люпоз нефрит 67,8% ҳолларда нефротик синдром сифатида, 12,5% нефротик синдромсиз ва 19,7% яширин кечади (Левицкая С.А., Игнатова М.С, 1989). Одатда люпоз нефрит намоён бўлган даврда асосий касалликнинг бир қатор белгиларини аниқлаш мумкин. Ташҳис учун аҳамиятига кўра бу белгиларни қуйидагича жойлаштириш мумкин (Л.П.Гаврюшова, 1990).

- LE – ҳужайралар
- Антинуклеар омил
- Юздаги тошма («капалаксимон»)
- Рейно синдроми
- Қуёш нурига ўта сезувчанлик
- Соч тўкилиши
- Серозитлар (плеврит, перикардит)
- Висцеритлар (нефропатия, кардиопатия, пневмопатия)
- Асаб тизимининг зарарланиши
- Тери ва шиллик қаватлардаги тошмалар
- Бўғин шакли ўзгармаган ҳолда артритлар
- Лейкопения, камқонлик, тромбопения
- Гипергаммаглобулинемия
- Комплементнинг камайиши
- Вассерман, Видал синамаларининг сохта ижобий натижалари.

Юқорида қайд этилганидек, нефропатия ушбу касалликнинг биринчи белгиси сифатида намоён бўлиши ҳам мумкин, айниқса қиз болаларда нефропатия ёз даврида ривожланса бу ҳолни назарда тутиш лозим, чунки уларда тизимли қизил югурик ўғил болаларга нисбатан тўққиз мартаба кўп учрайди. Умуман қизил югурикнинг бошланиши айнан инсоляция кучайган (яъни ёзги) даврга тўғри келади.

Люпоз гломерулонефритнинг қиёсий ташҳиси асосий касалликнинг ташқи белгилари аниқ бўлган ҳолларда қийинчилик туғдирмайди. Аммо касалликнинг кечиш жараёнида юзага келган буйрак касаллигининг зўрайиб бориши билан бир қаторда, асосий касалликнинг ташқи белгилари сусайиб қолиши туфайли касаллик асосан «гломерулонефрит» кўринишини эгаллаши мумкин. Бемор шу

босқичда мурожат этганда касалликнинг ташҳиси анча мураккаб бўлиши мумкин. Бундай ҳолларда касаллик тарихини синчиклаб ўрганиш, бирламчи гломерулонефрит учун хос бўлмаган белгиларнинг касаллик бошланишида кузатилиши (узоқ ва юқори даражадаги иситмалаш, бошқа аъзолардаги – тери, бўғинлар, ички аъзолардаги ўзгаришлар) бу маънода асосли шубҳа чақириши лозим. Бундан ташқари, люпоз нефропатия учун лейкопения, тромбоцитопения, жуда юқори ЭҚТ, захм, қорин тифи касаллигига хос сохта ижобий синамалар, қон босими юқори бўлмаганлиги ҳолда кўз тубидаги томирларнинг ўзгаришлари люпоз гломерулонефрит фойдасига гувоҳлик бериши мумкин. Қонда қизил югурик учун хос бўлган LE - хужайралар мавжудлиги бундай ташҳисни тасдиқлайди.

Люпоз нефритни даволаш, бирламчи гломерулонефритдан тубдан фарқ қилади ва катта ҳажмда иммунодепрессив таъсир кўрсатишга асосланган. Касаллик аниқланиши биланоқ катта миқдорда (2 – 2,5 мг/кг кунлик) преднизолон камида 6 – 8 ҳафта ва кейинчалик камида 2 – 3 йил давомида дастлабки миқдорнинг ½ қисми билан узлуксиз қувватловчи муолажа ўтказилиши 30 – 40% беморларда ремиссияга эришиш имконини беради. Бундай муолажа дастлабки 4 – 5 ҳафта давомида самара бермаган ҳолларда цитостатиклар билан омухта ҳолда муолажани давом эттириш зарурати туғилади.

Тизимли склеродермиядан кейин ривожланувчи нефропатиялар.

Тизимли склеродермия (тизимли ривожланувчи склероз) бошқа хил қўшувчи тўқиманинг тизимли касалликлари каби тизимли васкулитлар клиник манзараси билан кечади. Баъзи ҳолларда буйракларнинг зарарланиши ҳам кузатилади. Н.Г.Гусева (1983) маълумотларига биноан катта ёшдаги кишиларда 37% гача ва Л.А.Исаева (1986) маълумотларига биноан болалар орасида 56% гача склеродермик нефропатия аниқланган. Бу хил нефропатиянинг клиник белгилари болаларда склеродермия касаллиги бошланганлигидан ўртача 3 йиллардан кейин ривожланади. Склеродермия нефропатиянинг 74,5% гача ҳолларда субклиник белгилари билан ривожланиши (тез фурсатда ўтиб кетувчи, кам ривожланган сийдик синдромлари билан), 17% ҳолларда нефрит чегараланган сийдик синдроми билан ва 6,4% гача бу ҳолда нефропатиялар клиник белгиларсиз кечиши сабабли бундай ҳолларда

ташҳисни аниқлашда буйракни морфобиопсия қилиб текшириш катта аҳамиятга эгадир. Асосий касалликнинг фаоллиги юқори бўлганда «ҳақиқий склеродермик буйрак» ҳосил бўлса, у вақтда тез фурсат ичида қон босимининг жуда юқори даражагача кўтарилиб кетиши, ЎБЕ ва гиперазотемиянинг ривожланиши буйракда вазоспазм ва пўстлоқ қисмининг некрози ривожланганлигидан далолат беради. Лекин болаларда «ҳақиқий склеродермик буйрак» кам ҳолларда ривожланади.

Дерматомиозитли беморларда ривожланувчи нефропатиялар

Дерматомиозит ҳам қўшувчи тўқиманинг тизимли касалликлари туркумига киради. Дерматомиозитда ҳам тизимли ангиопатия ривожланиб, бунда микроциркуляция ва ўрта, ҳамда катта ҳажмдаги қон томирларининг зарарланиши кузатилади. Васкулит ривожланиши боис бу касалликда тери қопламаси, мушак тизимидан ташқари ички аъзоларнинг зарарланиши ҳам кузатилади. Буйракнинг дерматомиозит касаллигидан зарарланиши кўпчилик ҳолларда дистрофик ҳолатда бўлиб, клиник жиҳатдан микропротеинурия, эритроцитурия ва тарқалган микроциркулятор бузилишларга хос ўзгаришлар ривожланиши мумкин. Дерматомиозит касаллигининг фаоллиги пасайиб, ремиссия ҳолатига ўтса буйракдаги мавжуд патологик ўзгаришлар ҳам секин – аста йўқолиши мумкин. Лекин баъзи ҳолларда тубуло – интерстициал нефрит ривожланиши мумкин. Дерматомиозит касаллигидан кейин морфологик исботланган гломерулонефрит, ривожланган протеинурия, гематурия, гипертензия ва баъзи беморларда нефротик синдром кўринишида ривожланиши ҳам мумкин.

Тизимли васкулитлардан кейин ривожланувчи нефропатиялар

Тизимли васкулитлар иммун мажмуали касалликлар гуруҳи ҳисобланиб, бунда организмнинг ҳамма аъзоларидаги катта ва кичик ҳажмли қон томирларининг деворлари зарарланади.

Болалар орасида бу гуруҳ касалликлардан қуйидагилар тез-тез учраб туради: 1) геморрагик васкулит (Шенлейн – Генох касаллиги); 2) тугунли периартрит; 3) аортоартрит; 4) ўта тез ривожланувчи пурпура; 5) тери ва шиллиқ пардалар зарарланиши билан кечувчи синдроми; 6) Мошковиц касаллиги; 7) гемолитик – уремик синдром (ГУС); 8) Гудпасчер синдроми ва бошқалар.

Тизимли васкулитларнинг мустақил касалликлар шаклида – бирламчи ва этиологик жиҳатдан бошқа хил касалликларга боғлиқ ҳолда – иккиламчи турлари мавжуддир. Бирламчи тизимли

васкулитларга: тизимли периартериит, геморагик васкулит, дерматогиподермал васкулитлар киради. Иккиламчи васкулитларга: скарлатина, сепсис, қорин тифи, септик эндокардит, диабет, токсикоаллергик (дорилар таъсиридан кейин ривожланувчи), инфекцион – аллергия табиатга эга бўлган вазопатиялар киради. Этиология ва патогенез жиҳатидан ва кўпчилик клиник белгилардаги умумийлик мавжудлигини ҳисобга олиб бу вазопатияларни бир катта гуруҳга киритилган. Бу вазопатияларнинг ҳаммаси полиэтиологик хусусиятга эга бўлиб, макроорганизмнинг сезувчанлиги кескин ўзгарганлиги асосидаги гиперергик реакция шаклида ривожланади. Асосий патологик ўзгаришлар бу гуруҳга кирувчи вазопатияларда кичик ҳажмли капиллярлардан тортиб то аорта қон томирлари деворларида деструктив – ўзгаришлар ҳосил бўлиши кузатилади. Тизимли васкулитларда яллиғланиш жараёни асосан қон томирлари деворларида ривожланиши боис ички аъзоларнинг, жумладан буйракларнинг зарарланиши кузатилиши мумкин. Адабиётларда баён қилинган маълумотларда ҳар хил нефропатияларнинг тизимли васкулитлардан кейин ривожланишини «аутоиммун» жараён билан тушунтирилган. Лекин кейинги текширишлар, яъни ҳар хил иммуногенитик феноменларнинг ўзгариши, баъзи гуруҳ аҳолида туғма ҳолдаги иммуногенез жараёнининг бузилиши мавжудлиги аниқланган. Тизимли васкулитларда қон томирлари деворидаги ўзгаришлар қуйидаги сабабларга биноан юзага келади: токсик, кимёвий ва бактериал сабаблар туфайли қон томирлари деворларининг бевосита зарарланиши, аутоиммун жараёни ҳосил бўлиши йўли билан қон томирлари деворларининг зарарланиши. Қон томирларининг ва уларга яқин тўқималарнинг зарарланиши натижасида капиллярларда қон айланиши (микроциркуляция жараёни) нинг бузилиши, тромбоцитлар адгезия ва агрегациясининг кучайиши, ҳамда қоннинг томирларда ивиши синдромининг ривожланиши кузатилади. Тизимли васкулитларда буйракнинг зарарланиши қуйидагича изоҳланади: буйраклар сийдик ҳосил қилувчи ва чиқарувчи аъзолар сифатида организмдан қарши иммун таначалар ҳамда иммун мажмуаларнинг кўп миқдорда қондан чиқарилишини таъминлайди. Баъзан бундай мажмуалар нефротроп таъсирга эга. Буйрак орқали ажратиб чиқариш жараёнининг бузилишида иммун мажмуаларнинг нефротоксик хусусиятга эга эканлиги катта аҳамиятга эга. Бундан ташқари тизимли васкулитларда буйракнинг зарарланишида қоннинг томир ичида

ивиш синдромининг ривожланиши маълум аҳамиятга эгадир. Ушбу ҳолат билан геморрагик васкулит касаллигидан кейин ривожланувчи нефропатияларнинг кўпчилик ҳолларда сурункали кечишини тушунтириш мумкин. Тизимли вазопатиялардан кейин ривожланувчи нефропатияларда буйрак тўқималари, гломерляр тизимда некротик ўзгаришлар ривожланади, бундай ўзгаришлар мустақил ҳолда ривожланувчи гломерулонефритларга кўпчилик ҳолларда хос эмас.

Тизимли вазопатияларга хос бўлган умумий клиник манзаралар

Умумий клиник манзаралар икки босқичда: биринчи ўткир ва иккинчи қайталаниб турувчи хуружлар билан, ҳамда патологик жараённинг авжига чиқиш, у ёки бу ички аъзоларнинг (жумладан буйракнинг) зарарланиши билан кечади. Микроцируклятор тизимда тромботик жараённинг ривожланиши, Квинке шишининг пайдо бўлиши, тери қопламасида папулёз тошмаларнинг пайдо бўлиши, бўғимларда, асаб тизимида яллиғланишларга хос ўзгаришларнинг ривожланиши, абдоминал синдромнинг ривожланиши, ички аъзоларда, жумладан буйракларда ишемик инфаркт ва тўқималарнинг ўлиши, эрозиялар ва яралар ҳосил бўлиши тизимли вазопатиялардан кейин ривожланувчи нефропатияларга хос умумий клиник белгилар бўлиб ҳисобланади. Бундан ташқари, вазопатияларга хос клиник белгилардан гавда ҳароратининг кўтарилиши билан кечувчи катоболик синдромнинг ривожланиши, бу жараён антибиотиклар билан эмас, балки кортикостероидлар билан «назорат» қилиниши мумкин. Бунда ривожланувчи ҳолсизлик, ориқлаб кетиш, вегетотрофик ўзгаришлар ривожланади. Тизимли васкулитларнинг ташҳисини аниқлаш организмдаги мавжуд бўлган умумий ва специфик ўзгаришлар: висцеритларнинг мавжудлиги, аутоиммун жараённинг ривожланганлиги ҳамда томирларда қон ивиши – синдроми клиник манзараси мавжудлигини аниқлаш катта аҳамиятга эгадир. Таҳлилий текшириш натижаларидан: беморларнинг қонида эритроцитлар ва гемоглобин миқдорининг камайиши, эритроцитлар чўкиш тезлигининг ошиши, эозинофиллар сонининг кўпайиши, суяк илигида эса ретикуляр ва плазматик ҳўжайраларнинг кўпайиши, С – реактив оқсил ва сиаломукоиднинг кўпайиши, гипергаммаглобулинемия кузатилади. Қоннинг томирлар ичида ивиш синдроми мавжудлигининг тўлиқ тасдиқланишида коагулограммадан ташқари қонда фибриногеннинг парчаланиш маҳсулотларини аниқлаш, аутокоагуляцион ва паракоагуляцион тестлардан:

протаминосульфат, бетанафтал ва В – фибриногенни аниқлаш катта аҳамиятга эгадир. Қон шаклли элементларининг томирлар ички агрегацияси ривожланса, периферик қонда тромбоцитопения, гемолитик микроангиопатик камқонлик ривожланади.

Қиёсий ташҳис. Тизимли бирламчи вазопатияларни узок муддатларда тана ҳароратининг кўтарилиши, организмда катоболик жараённинг ривожланиши билан кечувчи ва бир қатор юқумлик ҳамда вирусли касалликлар (сепсис, қорин тифи, менингококкцемия, туберкулёз, иерсиниоз) дан кейин ривожланувчи иккиламчи вазопатиялар, қон касалликлари, коллаген ва ўсма шиш касалликлари билан қиёслаш зарурдир.

Геморрагик васкулит (Шенлейн – Генох касаллиги) дан кейин ривожланувчи нефропатиялар. Бу касаллик – аллергик хусусиятга эга бўлган, иммунологик табиатли, бўғин, тери қопламаси, ошқозон – ичак тизими ҳамда буйрақларнинг микроциркулятор тизимининг зарарланиши билан кечувчи касалликлардир. Бу касалликнинг ривожланишида кўпгина экзоген ва эндоген сабаблар, айниқса юқумли омилларнинг аҳамияти каттадир. Клиник жиҳатдан бу касалликка хос белгилардан: тери қопламасида, айниқса оёқларнинг, қўлларнинг ташқи қисмларида, қуймич соҳаларида ҳар хил ҳажмдаги тошмаларнинг пайдо бўлиши, бўғинларнинг зарарланиши, қорин соҳасида оғриқ пайдо бўлиши ва буйракнинг зарарланиши билан боғлиқ бўлган белгилар ривожланиши билан кечади. Геморрагик васкулитларда буйрақларнинг зарарланиши бошқа хил вазопатияларга нисбатан камроқ ҳолларда учрайди – ҳар – хил манбаларда 12% дан 92% гача кўрсатилган (М.С. Игнатова, 2003). Сийдикдаги ўзгаришлар касалликнинг 2 – 4 чи ҳафталарида, II – III даражадаги фаоллигида ёки касаллик қайталанганда (рецидив даврида) намоён бўлиб, гематурия, протеинурия, абактериал лейкоцитурия, ҳамда транзитор гипертензия кўринишларида намоён бўлади. Бу ўзгаришлар асосий касалликни самарали даволагандан кейин йўқолиши мумкин. Бунда буйрақларнинг фаолияти баъзан бузилади. Агарда гломерулонефрит гематурик синдром билан ривожланса буйрақларнинг фильтрация фаолиятининг бузилиши, морфологик жиҳатдан буйрақларда сегментар склеротик ўзгаришларнинг ривожланиши, ҳамда ўткир олди ва сурункали гломерулонефрит ривожланиб, сурункали буйрак етишмовчилигига олиб келиши мумкин. Гломерулонефритнинг нефротик синдроми ривожланса у бирмунча оғир кечади, бунда гематурия бош

белгилардан бири ҳисобланиб, протеинурия ва шиш синдроми ривожланади. Бундай ҳолларда бўшлиқларда сув йиғилиши нисбатан кам ҳолларда кузатилади. Аралаш кўринишдаги гломерулонефрит ривожланса узоқ муддатларда протеинурия, гипертензия, гематурия кузатилади ва бу ҳолат буйракларнинг фильтрация ҳамда сийдикни осмотик қуюқлаштириш фаолиятининг бузилишига олиб келади. Морфологик жиҳатдан склеротик ГН ва тубулоинтерстициал жараённинг ривожланишига олиб келиши мумкин.

Тугунли периартериитдан кейин ривожланувчи нефропатиялар

Бу касаллик ҳам тизимли васкулитлар гуруҳига кириб, ўткир, ўткир олди ва сурункали иммун мажмуали касаллик ҳисобланади ва асосан периферик ҳамда вицерал (кичик ва ўрта ҳажмли артерия қон томирларининг) зарарланиши билан кечади. Бу касалликда 78,5% гача ҳолларда буйракнинг морфологик ҳолдаги зарарланиши аниқланиши мумкин, лекин нефропатияларнинг клиник белгилари 38% гача намоён бўлиши мумкин. Бу касаллик ривожланувчи катоболик ва тананинг қисмларида периферик оғрикнинг кучайиши белгилар мажмуаси билан, вегетатив – трофик ўзгаришлар, поливисцеритлар, юрак, жигар, ошқозон – ичак тизими, периферик ва марказий асаб тизими, айниқса буйракларнинг зарарланиши билан кечади. Патоморфологик жиҳатдан, буйракдаги, ўзгаришлар қуйидагича бўлиши мумкин: 1) буйрак қон томирларида периартерит, аневризматик ўзгаришлар, инфаркт, субкапсуляр қон қуйилиши, периренал гематомалар ҳосил бўлиши; 2) реноартериолит, склеротик ўзгаришлар; 3) диффуз ҳолдаги гломерулонефрит тўқималар некрози билан; 4) сийдик йўллари, сийдик пуфаги ва уретранинг зарарланиши, уларда яралар ҳосил бўлиши ва келгусида уларнинг чандиқлашуви (И.Е. Тареева, 1983). Клиник жиҳатдан бу хил нефропатияларга ҳос белги бу қон босимининг жуда юқорига кўтарилишидир (140/90 – 180/120 мм симоб устунигача кўтарилиши мумкин). Қон босимининг бунчалик юқорига кўтарилиши юкстагломеруляр аппаратнинг ишемияси ва ренин – ангиотензин – альдостерон тизими фаолиятининг фаоллашуви билан тушунтирилади. Сийдик синдроми унчалик ривожланмаслиги (чекланган протеинурия, микрогематурия, баъзан протеинурия гематурия билан биргаликда, лейкоцитурия, цилиндрурияларнинг кузатилиши) мумкин.

Гемолитик – Уремик синдром (Гассер мажмуаси)

Гемолитик – уремик синдром (ГУС) болалар орасида тез – тез учраб турувчи, буйракнинг зарарланиши, ЎБЕ билан асоратланиши, гемолит ва тромбоцитопения билан кечишга мойил синдром ҳисобланади. Бу касалликнинг ривожланишида гемостаз жараёнининг бузилиши, қон томирларида, жумладан буйрак қон томирларида кўп миқдорда микротромблар ҳосил бўлиши, қоннинг томирлар ичида ивиши жараёни ривожланиши ва микроангиопатик гемолитик камқонликнинг юзага келиши кузатилади. Патоморфологик жиҳатдан буйрак капиллярларида тарқалган ҳолдаги тромбоваскулит ва микроангиотромбоз жараёнларининг ҳосил бўлиши аниқланган (Рубанский С.А., 1994).

Клиник манзараси. ГУС – болаларда ЎРВИ ва ичакнинг юқумлик касалликлари билан боғлиқ ҳолда ривожланиб, касалликнинг дастлабки белгилари сифатида умумий дармонсизлик, қорин соҳасида оғрик, қусиш, тери қопламаси, кўз шох пардасида сариқлик пайдо бўлиши, олигоурия, тромбоцитопеник пурпура ва бошқа хил токсикоз ҳамда эксикозга хос клиник белгилар билан бошланади. Кўпчилик олимлар юқорида баён қилинган белгиларни ГУСнинг бошланиш босқичи деб баҳолайдилар.

Буйракларнинг зарарланиши ва улар билан боғлиқ клиник белгилар ГУС нинг асосий белгиларидан ҳисобланиб, буйрак зарарланишидан кейин 2 ҳафталаб ўтгач олигоурия, протеинурия, лейкоцитурия, гематурия, цилиндирурия аниқланилади. Сийдик таҳлилида фибрин қўйқаларининг аниқланиши маълум ташҳисий аҳамиятга эгадир. Буйраклар фаолияти тез фурсатлар ичида бузилади. Қон босими юқorigа кўтарилиши мумкин. Ўткир буйрак етишмовчилигининг ривожланиш вақти ўз навбатида касалликнинг оғирлик даражаси ва оқибатини белгилайди. Микроангиопатик гемолитик камқонликнинг, тромбоцитопеник пурпуранинг ва ўткир буйрак етишмовчилиги (ЎБЕ) клиникаси шаклида буйраклар зарарланишининг бир вақтда учраши беморга ГУС – ташҳисини қўйишга ёрдам беради.

Мошковиц касаллиги. Бу касаллик тромботик тромбоцитопеник пурпура дейилиб, болалар ва катта ёшдаги кишиларда тарқалган ҳолатдаги микроангиотромбоз, унинг оқибатида асаб ва буйраклар фаолиятининг кескин бузилиши, тромбоцитопеник пурпура, ҳамда гемолитик камқонликнинг ривожланиши билан кечади. Касалликнинг ривожланишида қон томирларида гемостатик жараённинг кескин

бузилиши, тромбоцитларнинг агрегациясини тезлаштирувчи, простогландин табиатига эга бўлган омил, A_2 – тромбоксанга қарши таъсир этувчи қон зардоби таркибидаги простоциклин таъсир доирасининг кескин пасайиши ва шу боис тромбоцитларнинг «тарқалган юпка пардага ўхшаш агрегациясининг» кучайиши катта аҳамиятга эгадир. Қон пластикларининг тормблар ҳосил бўлиши учун кўп миқдорда сарф бўлиши натижасида тромбоцитларнинг организм талаби даражасидан кескин камайиб кетиши кузатилади. Қон томирлари эндотелий қаватининг зарарланиши ва эритроцитларнинг парчаланиши натижасида қўшимча ҳолда тўқима ва ҳўжайрада тромбопластинларнинг кўп миқдорда ҳосил бўлиши ва бу ҳолат ўз навбатида қоннинг томирлар ичида ивиши синдромининг ривожланишига олиб келади. Гистологик жиҳатдан ўчоқли ва диффуз ҳолдаги мембрано – пролифератив ёки мембранофибропластик ГН аниқланилади.

Клиник манзараси. Бу касалликга жуда хос бўлган клиник белгилардан тромбоцитопеник пурпура, микроангиопатик гемолитик камқонликнинг ривожланиши, кучли бош оғриғи, руҳий қўзғалувчанлик, парестезия, клоник талваса, паралич ва парезларнинг чекланган ҳолда ривожланиши ҳисобланади. Бундан ташқари тана ҳароратининг жуда юқорига кўтарилиши, мушакларда ва бўғинларда қаттиқ оғриқ, абдоминал синдромнинг ривожланиши, гепатоспленомегалия, лимфоаденопатия ривожланиши мумкин. Буйракларга боғлиқ бўлган белгилар барвақт аниқланади. Ривожланувчи буйрак касаллигига хос белгилар ҳамда ЎБЕ ривожланиши мумкин. Бу касалликни ГУС – синдром, қон касалликлари, сариқлик билан кечувчи геморрагик лептоспироз ва геморрагик лихорадка билан қиёслаш зарур. Касалликнинг кечиши жуда ўткир ва ўткир олди шаклида бўлиши мумкин. Касаллик тақдири кўпчилик ҳолларда муваффақиятсизлик билан тугайди. Касаллик бошланишининг биринчи йилларида 90% дан кўп беморлар нобуд бўладилар (С.В. Левицкая, 1989).

Гудпасчер синдроми – бу хил синдром болаларда ва ўсмирларда кам ҳолларда учрайди. Бир вақтнинг ўзида ёки кетма – кет ҳолда альвеолаларнинг ва гломерулаларнинг базал мембраналарининг зарарланиши кузатилади.

Клиник манзараси. Геморрагик альвеолитда: нафас олишнинг жуда қийинлашуви, кўкрак қафаси соҳасида оғриқ, йўтал, балғамнинг қон аралаш ҳолда ажралиши, ўпка соҳасида кўп миқдорда майда

пуфакчали крепитацияли нам хириллашларнинг эшитилиши ва беморда оғир ҳолатдаги зотилжам мавжудлигига хос клиник белгилар аниқланилади. Ички аъзоларга қон қуйилиши ва ўпка гемосидерози ривожланиши натижасида темир етишмовчилигига боғлиқ камқонлик юзага келади. Бу синдром билан бир вақтда ёки бир неча ойлар (йиллар) ўтгач ривожланувчи гломерулонефрит белгилари баъзи ҳолларда нефротик синдром ва сурункали буйрак етишмовчилиги ривожланиши мумкин. Беморлардаги мавжуд уч йўналишдаги клиник белгилар: гематурик турдаги гломерулонефрит геморрагик альвеолит (зотилжам) ва камқонлик мавжудлиги Гудпасчер синдроми ташҳисини қўйишга ёрдам беради. Рентгенологик манзараси ўпкада динамик ривожланувчи гемосидероз мавжудлигини кўрсатади. Қонда: рангли кўрсаткичнинг камайиши, ретикулоцитлар сонининг кўпайиши, гипосидеремия ривожланади. Балғам ва ошқозон шираси таркибида кўп миқдорда сидерофаглар аниқланади. Бу хил синдромнинг ўткир кечиши оғир бўлиб, буйрак, нафас олиш аъзолари етишмовчилигидан, ҳамда анемик кома ривожланиши натижасида беморлар бир неча ҳафталар ичида ҳалок бўлишлари мумкин. Касаллик қайталанувчи кечишга мойил бўлса, беморларда фибрознинг ривожланиши ва буйрак фаолиятининг сурункали бузилиши (СБЕ) ривожланиши мумкин.

XI – БОБ. СИЙДИК ТОШ КАСАЛЛИГИ

Ўрта Осиё минтақасида яшовчи халқлар орасида сийдик тош касаллигининг энг кенг тарқалган касаллик эканлиги азалдан маълум. Шу боисдан яшаш муҳитимиз бу касаллик бўйича эндемик эканлигини ҳисобга олиб, бу касаллик ҳақида муфассалроқ маълумот беришни жоиз билдик. Ўзбекистон иқлим шароитида яшовчи 3146 нафар 14 ёшгача сийдик тош касаллигига мубтало бўлган бемор болаларнинг таҳлили натижасида К.Х.Тойиров ўз шогирдлари билан шу хулосага келдиларки (1982), болаларда бу касаллик кўпинча 3 ёшга қадар (34,4%) ва 3 – 7 ёшда (32,8%) намоён бўлар экан. Шундай қилиб, сийдик тош касаллиги болаларда кўпинча мактабгача бўлган ёшда (67,2%) намоён бўлар, сийдик ажратилишининг оғир бузилишларига, морфологик ўзгаришларга сабаб бўлиб, 24% ҳолларда буйракнинг тўлиқ ишдан чиқишига сабаб бўлар экан. Ўзбекистон иқлим шароитида болаларда сийдик ажратиш аъзоларининг касалликлари орасида сийдик тошқасаллиги 4,4 % ни ташкил этади.

Этиология ва патогенези узил – кесил ўрганилган деб бўлмайди. Тош ҳосил бўлишининг асосий сабаблари сифатида сийдикда коллоид – минерал мувозанат, унинг кислота – ишқорийлик муҳити (рН) ва бошқа таркибий қисмларининг миқдорий ўзгаришлари ҳисобланади.

Кўпинча бир эмас, бир неча омилларнинг бир йўла таъсири, жумладан ирсий мойилликнинг аҳамияти қайд этилади. Тошларнинг таркибини кимёвий текшириш 2/3 ҳолларда уларнинг асосан кальций – оксалатли, беморларнинг 7 – 10% - ида уратли, 16 – 30% фосфатли, 1 – 4% ҳолларда цистинли, қолган ҳолларда (24%) аралаш хусусиятга эканлигини кўрсатади (Vendl, 1977).

Тош ҳосил бўлишида ягона сабаб деб тан олинмаган тақдирда ҳам, сийдикнинг тўпланиб қолиши (уростаз) га олиб келувчи туғма буйрак ва сийдик йўллариининг нуқсонлари маълум аҳамиятга эгадирки, бу нарса буйрак ва сийдик йўлларида микробли яллиғланиш жараёни келиб чиқиши, сийдикдаги муҳит ишқорийланиб, унда чўкмалар ҳосил бўлиши учун шароит яратади. Бу эса ўз навбатида тош ҳосил бўлишининг бошланишидир. Буйрак ва сийдик йўллариининг туғма нуқсонлари бундай беморларнинг 25 – 27% ида учрайди (Пўлатов А.Т., 1990).

Аммо кўпинча пиелонефрит тошга нисбатан бирламчи ёки иккиламчи эканлигини аниқлаш катта қийинчилик туғдиради. Баъзан

тош ҳосил бўлишига минерал моддалар алмашинувининг бузилиши билан кечувчи эндокринопатиялар (масалан. гиперпаратиреоз) сабаб бўлади. Иссиқ иқлим шароитида ҳаддан зиёд терлаш, қусиш ва ич кетиши оқибатида кўп миқдорда суюқлик йўқотиб организмнинг сувсизланиши (дегидратация) ҳам сийдикда кристалланувчи моддаларнинг кўпайиши ва уларнинг чўкмага тушиши ҳам тош ҳосил бўлиши учун шароит яратади. Д – витаминини ҳаддан зиёд истеъмол қилинганда (гипервитаминоз Д) юзага келадиган гиперкальциемия ва гиперкальциурия ҳам шундай омиллардандир. Ўзбекистон иқлим шароитида болаларда сийдик тош касаллигининг эндемик ҳолда учрашининг сабаблари сифатида болаларнинг бешикда тарбияланиши, узоқ муддат она сути билан овқатлантирилиши, ўтказилган ошқозон – ичак касалликлари санаб келинар эди. Айни пайтда тош ҳосил бўлиши бўйича эндемик минтақа ҳисобланган ҳудудларнинг тупроғи ва сувида минерал моддалар (йод, фтор, марганец, мис, рух магний ва б.х.) етишмаслиги сабаб бўлади деган кўпгина кузатишлар ҳам маълум. Аммо мавжуд назарияларнинг бирортаси ҳам нима учун айнан шу шароитда яшаб турган бирон кишида тош ҳосил бўлиши кузатиладию, бошқа бирида эса йўқ?. Нима учун тош ҳосил бўлиши оилавий хусусиятга эга деган ҳақли саволларга жавоб бўла олмайди. Сийдик тош касаллигининг оилавий ҳоллари гиперкальцийли бемор болаларнинг 69% - ида, гиперурикозурияли беморларнинг 75% - ида, ҳар икала омухта учраган беморларнинг 78% - ида аниқланган (CesarePolitoet.al., 2000).

А.Т.Пўлатов 1977 йиллардаёқ ушбу касаллик ривожланишининг ички сабабларини ўрганиш зарурлигига ишонч ҳосил қилган эди. Шу аснода беихтиёр тош ҳосил бўлишига нисбатан ирсий мойиллик муаммосига бориб тақаламиз. Проф. К.Х.Тойировнинг (1962) гувоҳлик беришларича бундай фикр 70 – 80 йил муқаддам С.П.Федоров (1922), Б.Н.Хольцов, Р.Н.Шуфьян (1931) каби изланувчилар томонидан қайд этилган, аммо касалликни юзага келтирувчи омиллар аниқланмасдан қолмоқда эди. Бу борада кейинги йилларда ўтказилган изланувчиларнинг диққатини қайтадан оксалатли, уратли, фосфатли диатезларга, сийдикда тош ҳосил бўлишида қатнашадиган моддаларнинг тўпланиб қолишига сабаб бўладиган модда алмашинувининг бузилишлари ва уларни ўрганишга қаратди. Ҳар бир кишида модда алмашинуви наслдан наслга берилувчи ўзига хос эканлиги, уларнинг ташқи муҳит омилларининг таъсирига жавобининг ўзига хослигини ўрганиш эса ўз навбатида бир

хил шароитда яшайдиган ҳамма кишиларда кўпроқ тош ҳосил бўлиши касаллиги учраши ва унинг айрим оилаларнинг аъзоларида учраш сабабларини тушунтириб бериш имкониятини беради.

Маълум бўлишича сийдик тош касаллигининг энг кўп учрайдиган сабаби оксалатли диатездир. Гипероксалурия – оксалоз, оксалатли нефропатия, оксалат – кальций тузларидан сийдик тош ҳосил бўлиши касалликларнинг асосида ётади. Сийдик билан бир-кеча кундуз давомида 40 – 45 мгдан зиёд оксалатлар (ёки ҳар литр сийдик билан 18 – 22 мг шовул кислотаси) ажралиши гипероксалурия ҳисобланади. Буйракда ҳосил бўлган тошлар таркибининг 2/3, сийдик пуфаги тошларининг 3/4 қисмини оксалатлар ташкил этади ва бу нарса клиницистларнинг гипероксалуриянинг сабабларини ўрганишга бўлган қизиқишнинг асосий сабабидир. Сийдик тош касаллигига мубтало шахсларнинг 65 – 75% ида гипероксалурия кузатилади. Гипероксалурия икки хил бўлиб, моноген тарзда наслдан наслга ўтувчи ферментопатия билан боғлиқ бирламчи ва кўп генли тарзда юзага келувчи иккиламчи гипероксалурия тарзида мавжуддир. Бирламчи гипероксалурия кам учрайдиган ҳолат бўлиб, Э.А.Юрьеванинг кузатишларига асосан гипероксалурияли беморларнинг 1,85% ини ташкил этади холос. Иккиламчи гипероксалурия эса кўп учрайдиган ҳолат бўлиб, аминокислоталар, карбонсувлар, пуринлар ва бошқа хил модда алмашинувининг бузилиши оқибатида юзага келиши мумкин ва бу сабабларни аниқлаш амалий жиҳатдан муҳимдир (В.А.Таболин, В.П.Лебедев,1975).

Булардан ташқари, сийдик тош ҳосил бўлишида аҳамиятли бўлган кальцийли оксалат тузларининг сийдик билан ажралишида организмда магний моддаси етишмаслиги маълум аҳамиятга эга эканлиги маълум, чунки у сувда эрувчан оксалат магний бирикмаси ҳосил қилиш хусусиятига эга.

Организмда кўп миқдорда шовул кислотаси синтезланиши учун манба сифатида хизмат қилиши мумкин бўлган бир қатор аминокислота (серин, глицин) лар алмашинуви бузилиши гипероксалурияга сабаб эканлиги қатор махсус текширувларда кўрсатиб берилган эди. Кейинги йилларда ўтказилган тадқиқотлар гипероксалурияли беморларда оксалатлар синтезининг яна битта муҳим манбасини очди, уларнинг сийдигида кўп миқдорда фосфо- ва фосфонолипидларнинг азотли асослари этаноламин, фосфоэтанолламин ва 2 – аминоксилфосфат мавжудлиги аниқланди.

Ҳолбуки, одатда улар қонда жуда кам миқдорда мавжуд ва ҳаттоки, учрамайди ҳам (2 – аминоксилфосфат). Маълумки бу моддалар ҳўжайралар мембраналари липидларининг таркибий қисмидир. Бу соҳадаги мавжуд адабиётдаги маълумотларни солиштириб кўрилса, оксалатли сийдик тош касаллиги мавжуд бўлган беморларда биокимёвий усулда кузатиладиган мембранолитик жараён аллақачонлар электрон микроскопия йўли билан аниқлаб берилган буйрак найчалари ҳўжайраларининг мембраналарида кузатиладиган тузилиш ўзгаришлари ҳақидаги маълумотлар билан тўлиғича ҳамоҳанг эканлигини кўриш мумкин. Биопсия йўли билан олинган буйрак тўқимасини шу усул ёрдамида текшириш микролитларнинг найчаларнинг проксимал ва дистал қисмларининг эпителий қаватида, қўшимча тўқима соҳасида жойлашганлигини, буйрак таначаларида эса бўлмаслигини кўрсатади. Муҳими шундаки, тўқималар мембранасидаги ушбу мойиллик ирсий хусусиятга эга бўлиши ҳам мумкинким, бу нарса гипероксалурия ва унинг оқибатлари нима учун оилавий тарзда кузатилишини осонликча тушунтиради. Ҳал этилмаган яна бир муаммо мавжуд бўлиб, бу нима учун оксалатли сийдик тош касаллиги эндемик хусусиятга эга эканлигининг сабабини аниқлашдир. Э.А. Юрєва томонидан ўтказилган тадқиқотлар (1991) организмда оксалатлар синтезининг манбаси бўлган маҳсулотларнинг сийдикдаги миқдори (аминоксилоталар, ҳўжайралар, фосфанатлар) мавсумий тарзда ўзгариб туришини кўрсатди.

Бизнинг 1980 йиллардан бошлаб 20 йилдан зиёдроқ муддатда ўтказилаётган кузатишларимизнинг дастлабки йилларидаёқ 3 ойдан 14 ёшгача бўлган 47 та болани фаслма – фасл текшириш натижасида Ўзбекистон иқлим шароитида болаларда буйрак фаолияти ва сийдикнинг кимёвий таркибида ўзига хос мавсумий ўзгаришлар борлиги аниқланган, сийдик миқдори кескин камайиб, ёзнинг жазирамаси даврида эса унинг тузларга тўйиниши кўрсатиб берилган эди. Албатта, бу ўзгаришлар бусиз ҳам гипероксалурияга мубтало бўлган болалар учун бефарқ бўлиши мутлоқо мумкин эмас. Бунга йиллар мобайнида 200 дан зиёд гипероксалурияси бўлган ва 65 та қайталаниб тош ҳосил бўлувчи беморларни кўп йиллик текширишлар ва кузатувларимиз шуни кўрсатдики, уларда ёз мавсумида сийдик миқдори камайиши, оксалатларнинг манбаси бўлган моддалар миқдорининг ортишигина эмас, гипероксалуриянинг кескин кўпайиши ҳам хос хусусият эканлигини кўрсатди.

Йиллик ўртача кўрсаткичи $98,6 \pm 8$ мл/дақиқага тенг бўлган эндоген креатининнинг клиренси ёз пайтида соғлом болаларда $79,6 \pm 7,5$ мл/дақ, бемор болаларда $69,2 \pm 4,9$ мл/дақ. $1,73 \text{ м}^2$ ни ташкил этади. Шунга муносиб, кунлик сийдик миқдори бошқа мавсумлардагига нисбатан кескин камайгани ($p < 0,001$) ҳолда, кунлик оксалатлар миқдори $50 - 200$ мг (ўртача $1,09 \pm 0,1$ ммоль), уратлар $420 - 1260$ мг (ўртача $4,5 \pm 0,35$ ммоль), кальций $3,32 \pm 0,13$, фосфор $21,7 \pm 1,77$ ммоль – ни ташкил этадиким, бу эса соғлом болаларга нисбатан анча кўпдир ($p < 0,001$). Хулоса қилиш мумкинким, иссиқлик таъсирига мослашиш, модда алмашинувининг доимийлиги (гомеостаз) ни таъминлашда иккинчи гуруҳдаги болаларнинг аслидаги модда алмашинуви хусусиятлари билан белгиланади. Бунинг исботи сифатида бемор болаларда ёзги жазирама даврида организмда оксалатларнинг синтезланиш манбаси бўлган аминокислоталарнинг сийдикда кескин кўпайишини келтириш мумкин – серин, гистидин, глицин (ўз навбатида соғлом болаларда $0,23 \pm 0,02$; $0,60 \pm 0,04$ ва $0,28 \pm 0,03$ ммоль/24 соат бўлгани ҳолда) $0,54 \pm 0,03$, $0,92 \pm 0,04$ ва $0,45 \pm 0,04$ ммоль/24 соатни ташкил этади ($p < 0,001$). Айни пайтда бу беморларнинг сийдигида фосфомидларнинг азот тутувчи таркибий қисмларининг кескин кўпайиши кузатилади: Этаноламин $2,12 \pm 0,14 - 2,53 \pm 0,12$, 2- аминоэтилфосфонат $2,1 \pm 0,6 - 4,63 \pm 0,53$ мг/ 24 соатни (ўз навбатида соғлом болаларда $1,08 \pm 0,52$ ва $0,56 \pm 0,15$ мг/24 соат бўлгани ҳолда). Қайталанувчи тош ҳосил бўлишига мубтало беморларда бу ўзгаришлар айниқса яққол кўринади. Ўз навбатида академик Ю.Е.Вельтищев (1975) 2 – аминоэтилфосфанат витамини деб атаган аминоэтилфосфанат моддаси хўжайралар мембраналарининг ноқулай ташқи таъсирларига турғунлигини таъмин этувчи омил эканлигини ҳисобга олинса, гипероксалурияли беморларда ёзги жазирама иссиқлик ва иссиқлик гипоксияси таъсири остида мембранолитик жараён юзага келади деган хулосага келиш мумкин. Ушбу мулоҳазани тажрибада кўриш мақсадида сувли муҳитда иссиқлик таъсирида сичқонларга қайта – қайта таъсир ўтказилиб текшириб кўрилди. Натижада кимёвий ўзгаришларнинг бир хиллиги тасдиқланди (Ж.Э. Эшқобулов, 1986). Бу ҳайвонларнинг буйрагини гистологик ва кимёвий текшириб кўрилганда буйрак тўқималарида фосфолипидларнинг камайиб кетгани ва уларнинг тажриба ҳайвонларининг қони ва сийдигида кўпайганлиги исботлаб берилди. Демак, гипероксалуриянинг асосида хўжайралар мембранасининг номукамаллиги ётади деган хулосага келиш

мумкин. Жазирама иссиқ таъсирида юзага келувчи гипоксия эса шундай ҳам номукамал бўлган хўжайралар мембраналари таркибидаги фосфомидларнинг радикал ҳосил қилиб оксидланиши ва ўз навбатида мембранолитик жараёнга йўл очиб беради. Мембранолиз оқибатида тўпланган захарли ва тош ҳосил қилишда қатнашувчи маҳсулотлар эса қўшувчи тўқималарнинг зарарланиши, микрокристаллизация, яллиғланишнинг ривожланиши ва тош ҳосил бўлиши учун муҳит яратади. Бу оқибатларнинг барчаси эндоген сабабларга кўра хўжайралар даражасидаги дисадаптациянинг оқибати деб қаралмоғи лозим.

Хўжайралар мембранасининг номукамаллигини намоён этувчи аъмоллар Ўрта Осиё шароитида иссиқлик таъсири бўлгани ҳолда, бошқа минтақаларда ўзига хос бўлишини рад эта олмаймиз. Иссиқ иқлим шароитида яшовчи кишиларнинг барчасида эмас, айримларидагина сийдик тош касаллиги ривожланишини уларда хўжайралар мембранасининг номукамаллиги ва мембранолиз назарияси нуқтаи назаридан исботлашга ҳаракат қилар эканмиз, қонуний тарзда яна бир савол – нима учун бу касаллик айрим оилаларнинг аъзоларида учрайди, яъни оилавий хусусиятга эга деган савол туғилади. Бу саволга жавоб бериш мақсадида биз оксалат – кальцийли кристаллурия билан кечувчи қайталанувчи сийдик тош касаллигига мубтало бўлган 1 – 5 ёшдаги 65 та беморнинг шажарасини махсус ўрганиб чиқдик. Falconer (1965) усули билан махсус ирсий миқдорий таҳлил бу беморларнинг оилаларида сийдик тош касаллигига ирсий мойиллик 46,7 – 83,7% ни ташкил этиш аниқланди. Бу маънода касаллик ривожланиши учун ташқи омилларнинг таъсири 16,3 – 53% ни ташкил этар экан. Бундан биз, сийдик тош касалликларининг оилавий хусусиятга эга бўлишига мембранолизга мойилликнинг наслдан наслга ўтиши экан деган хулосага келишимиз мумкин. Ҳақиқатдан ҳам текширишлар шуни кўрсатадигим, бу оилаларнинг 80% ининг шажарасида сийдик тош касаллиги мавжудлиги топилди. Бундан ташқари уларнинг 30% жигар ва ўт йўллари касалликлари, 34% - ида туз ўтириб қолиши билан боғлиқ ҳолатлар (артроз, спондилёз, радикулит), 24% - ида ҳар хил аллергик касалликлар учрашини кузатдикким, бу назорат учун ўрганилган соғлом болалар оилаларидагига нисбатан 3 – 4 марта зиёддир. Бу касалликларга нисбатан ирсий мойиллик, даражаси Falconer ва Smith усуллари билан текширилганда 53 – 74% га тўғри келиши аниқланди. Текширишлар шуни кўрсатдикким бу

касалликларнинг наслий белгилари моноген тарзда ўтказилишига мос эмас экан. Бемор болалар орасида буйрак касалликларининг тарқалганлиги I – даражали қариндошлар орасида 11,4% бўлиб, II – даражали қариндошларга нисбатан қарийиб 2 баравар (6,8%) ва III – даражали қариндошларга нисбатан 5 марта кўп учрайди. Бу эса касалликнинг мультифакториал (кўпгина) йўл билан насл суриш назариясига мосдир. Edwards (1960) усули билан ушбу мулоҳаза текширилганда эса ирсий омилларнинг таъсири 71,4%, ташқи муҳит аъмолларининг таъсири 28,6% ини ташкил этиши тасдиқланди. Демак, бу касалликнинг келиб чиқишида асосий сабаб ирсий мойиллик, уни намоён қилувчи куч эса ташқи муҳит омилларидир. Булар қаторига ҳар хил стресс омиллар – қаттиқ жароҳат, юқумлик касалликлар, иссиқлик таъсири, гипоксия ва бошқаларни қўшиш мумкин.

Келиб чиқадиган хулоса шуки, фақат ташқи муҳитни муътадиллаш йўли билан бу касалликнинг ривожланиш хавфини 30 – 54% га камайтириш имконияти мавжуддир. Юқорида баён қилинган маълумотларга асосланиб қайталанувчи сийдик тош касаллигининг патогенезини умумлаштирилган ҳолда қуйидагича изоҳлаш мумкин (чизма 5).

Юқорида айтилганлардан кўриниб турибдики, иссиқ иқлим шароитида тош ҳосил бўлиши касаллиги мембрано – патологик жараён сифатида янгича нуқтаи назардан тушунтириб бериш имконияти туғилди. Тош ҳосил бўлиш касаллигини шу нуқтаи назардан тушуниш тош ҳосил бўлишини ҳар қандай ҳаётдаги тасодифий ҳолат бўлиши мумкин деган фикрга чек қўяди. Аммо тош ҳосил бўлиши фақатгина оксалат – кальцийли кристаллуриягагина боғлиқ эмас. Жумладан, нефро – урология шифохоналари беморларининг 23,1 – 26% - ида уратурия кузатилади. Маълумки уратлар – сийдик кислотасининг тузлари – сийдик тошларининг муҳим таркибий қисмидир. Сийдик кислотаси икки йўл билан: 1) сийдик – ишқорлик муҳити (рН) энг паст бўлгани ва сийдик анча қуюқлашадиган буйрак найчаларида майда кристаллар пайдо бўлиши натижасида найчаларнинг битилиб қолиши (обтурация) ва тубулорексисга олиб келиши, 2) уратли тошлар ҳосил бўлишига олиб боради. Сийдик кислотасининг чўкмага тушиб кристаллар ҳосил қилиши муҳитнинг рН – га боғлиқ, тўйинган эритмада сийдик кислотасининг эрувчанлиги рН – 5 бўлганда 6мг/100мл, рН – 6 да 32мг/100мл, рН – 7 да 158, рН – 8 да эса 1520мг/100 мл – га етади.

Ишқорий муҳитда сийдик кислотаси натрийнинг биуратли тузи шаклида бўлиб, сийдик кислотасининг ўзига нисбатан 17 баробар эрувчандир. Буйракнинг сийдик йиғилувчи найчаларидаги кислоталик муҳит сийдик кислотаси эрувчанлиги камайиши ва унинг чўкмага тушиб тош пайдо бўлишида муҳим омилдир. Организмнинг сувсизланишига олиб борувчи ҳар қандай сабаблар шу нарса учун шароит яратади. Қўшувчи тўқималарда натрийнинг кўплиги ва нисбатан ишқорий муҳит моноуратлардан микрокристаллар пайдо бўлиши учун шароит яратади.

Шунинг учун гиперурикемия ва уратурия нафақат уратли литиазга, қўшувчи тўқимада абактериал яллиғланиш (интерстициал нефрит – уратли нефропатия) га олиб келадиган муҳим омил сифатида ҳозирги замон тиббиёт фанида тан олинган. Шундай ўзгаришлар подагра билан касалланган беморларни буйрак фаолиятининг сурункали етишмовчилигига олиб келиши илгари ҳам маълум эди. Сийдик кислотаси алмашинувининг бузилиши буйрак тоши касаллигига мубтало беморларнинг 45% - ида кузатилади. Жумладан оксалатли буйрак тош касали бўлган беморларнинг 25% - ида гипероксалурия ва 10% - гиперурикемия кузатилиши оксалат ва уратлар алмашинувининг орасида маълум боғлиқлик борлигидан далолат беради (Bandhaver, 1976). Уратли тош ҳосил бўлиш хавфи кундалик сийдикнинг ҳажми камайганда, ундаги кристаллар миқдори кўпайганда айниқса кучаяди. Бундай ҳолатни Ўзбекистон иқлим шароитида ёзги жазирама иссиқлик даврида, бу минтақада кўп учрайдиган ошқозон – ичак касалликларида учрайдиган сувсизланишда кўриш мумкин.

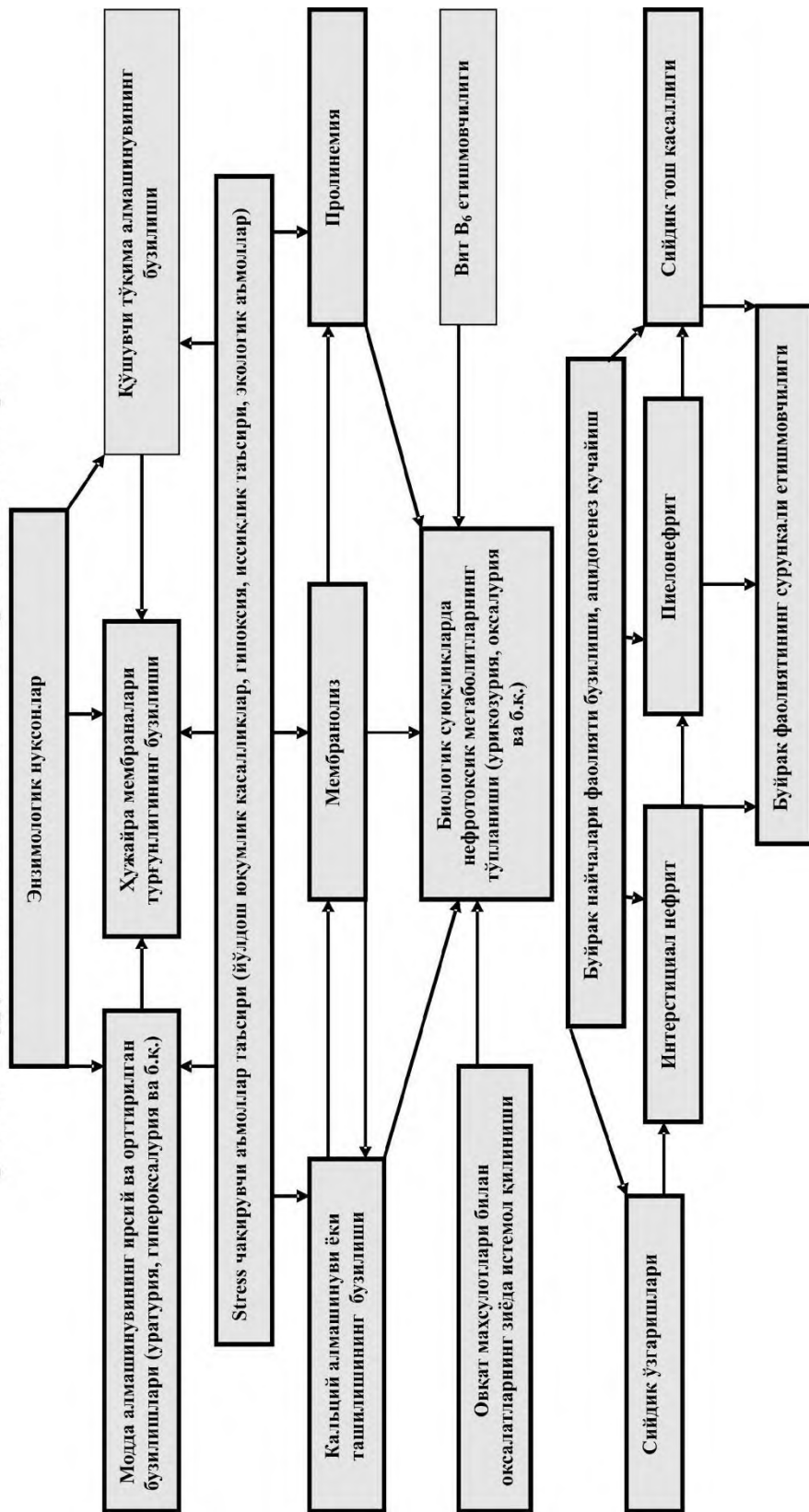
Сийдик кислота алмашинувининг бузилиши бирламчи ирсий энзимопатия сифатида (Леш – Нихан касаллиги) ва кўп генли (мультифакториал) кўринишда бўлмоғи мумкин. Пуринлар алмашинувининг бузилиши кўпинча корбонсувлар, ёғлар, аминокислоталар алмашинувининг бузилиши билан омукта кечади. Гиперурикемия ва урикозурия кўпинча мультифакториал ҳолда юзага келсада, ҳар бир оилада у ўзига хос ва авлоддан авлодга ўтганда ўзгармайди.

Сийдик тош касаллигига олиб келувчи модда алмашинувларининг бузилишлари хилма – хилдир. Шулар жумласига буйрак найчаларида қатор моддалар қайта сўрилишни (реабсорбция) нинг бузилиши (тубулопатия) натижасида келиб чиқувчи сийдик таркибининг

кимёвий ўзгаришлари ҳозирги вақтда етарлик ўрганилган (фосфатурия, гиперкальцийурия, ксантинурия ва б.қ).

Чизма 5

Дизметаболик қайталанувчи сийдик тоши ҳосил бўлиши ва буйрак фаолияти сурункали етишмовчилигининг ривожланиш жараёни



Жумладан, киши сийдигининг аминокислота таркиби анча муҳим кўрсаткичдир. Маълумки, буйрак ўрамчаларида филтрланган бирламчи сийдик таркибидаги аминокислоталарнинг 95% - и сийдик найчаларида қайта сўрилади. Бу жараён қатор аъмоллар билан боғлиқ бўлиб, найчалар атрофидаги қўшувчи тўқималар суюқлигида натрий ва калийнинг миқдори, оксидланиб фосфорланиш ва бошқалар билан боғлиқ ҳолда амалга ошади. Аммо аминокислоталар қайта сўрилишининг ирсий номукамал бўлиши ҳам мумкин. Булардан таркибида олтингурут тутувчи аминокислота – цистиннинг сийдик найчаларида сўрилишининг ирсий бузилиши (цистинурия) алоҳида ўрин тутади. Шу ўринда бир мисол тариқасида бизнинг кузатувимизда сийдик тош касаллиги кўп учраган бир оила ҳақида маълумот келтиришни жоиз деб топдик.

М. исмли бемор қорнида турган ноаниқ оғриққа шикоят қилиб бизга мурожат этди. Бу бола онасининг иккинчи фарзанди бўлиб, VII – ҳомиладорликдан эди, маълум бўлдики бутун ҳомиладорлик давомида онада ҳомиладорлик токсикози кузатилган, бир неча марта ҳомиланинг тўхтамаслик хавфи кузатилган. Даволашган. Бола ўз муддатида вазни 3500гр, буйи 52см бўлиб туғилган. Чақалоклик даври силлиқ ўтгану, кейинчалик жуда касалманд ўсган: 3 ёшгача тез – тез номаълум сабаблар билан иситмаси кўтарилиб, ичак фаолияти бузилиб, ич кетиши қайталаниб турган. Бола 8 ёшга тўлганида чап буйрагининг жомиди тош бор эканлиги аниқланиб, жарроҳлик йўли билан олиб ташланган. Кейинги 2 йил мобайнида қорнида вақт – вақтида оғриқ сезади, баъзан тана ҳарорати ҳам кўтарилади. Бола танаси ташқи кўринишда тўғри тузилган, ўзини сезиши ўртача, ҳорғин. Териси ва кўзга ташланадиган шиллиқ қаватлар тоза. Ички аъзолардан касаллик аломати клиник жиҳатдан кўзга ташланмайди.

Беморнинг онаси 39 ёшда тўқувчи. У 19 ёшлигидан бошлаб холецистит билан касалланган, 34 ёшга тўлганда ўт пуфагида тош борлиги аниқланган (чизма 6). Боланинг отаси сийдик тош касаллиги ва радикулит билан бемор. Беморнинг ота – онаси ўзаро қон – қариндошлар эканлиги расмдан кўриниб турибди. Бемор боланинг шажараси таҳлил этилганда бир неча шахс ўт ва сийдик тош касаллигига мубтало эканлиги, гипертония ва ошқозон – ичак касалликлари кўплиги эътиборни ўзига тартади. Бемор боланинг сийдик таҳлили қуйидагича: рН – 7,3, солиштирма оғирлиги 1028, оксил – 0,163г/л, сийдик чўкмасини микроскопик текширилганда ҳар

бир кўриш майдонида 3 – 4 дона лейкоцит, 4 – 5 та эритроцит кўринади, цистин кристаллари бор.

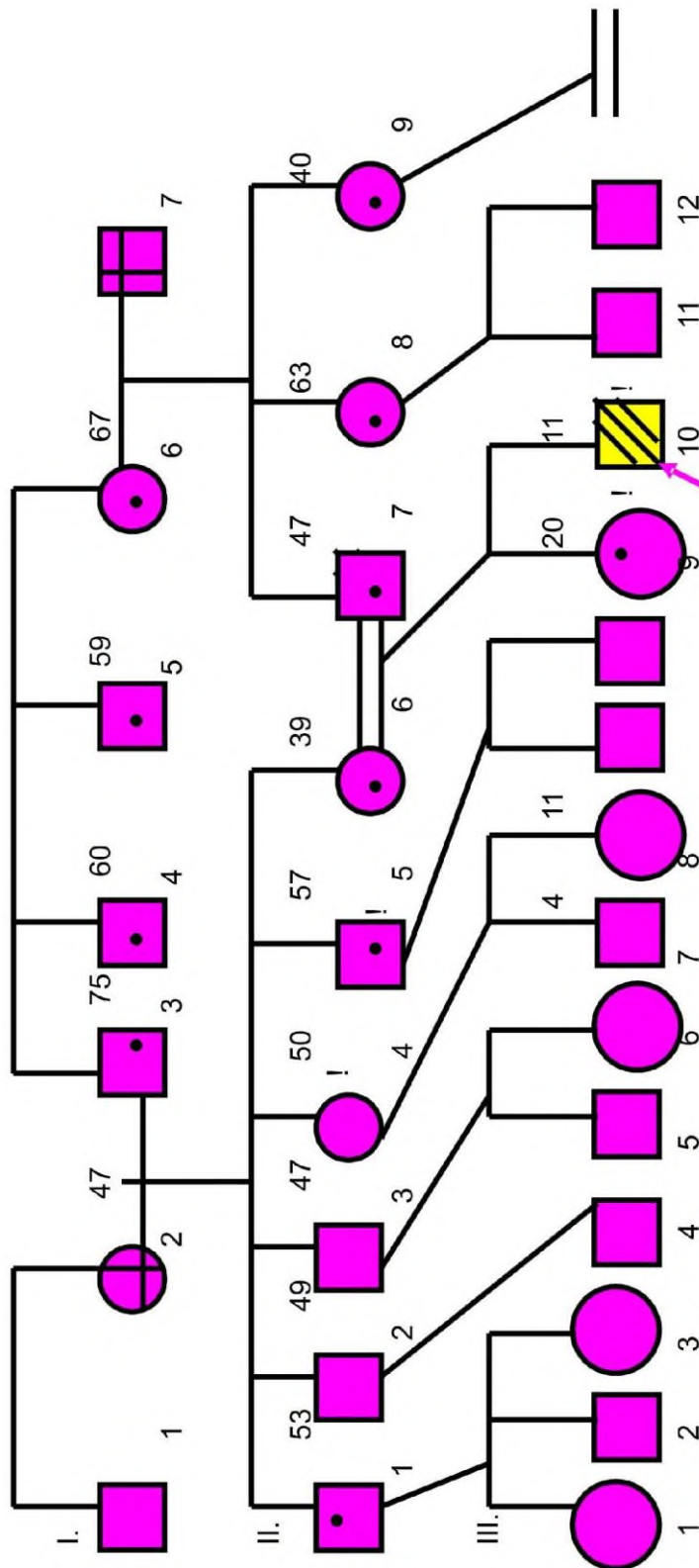
Қонда оқсил миқдори 7,4г/л, альбуминлар 59%, глобулинлар: γ_1 6%, γ_2 10%, β – 10,9%, λ - 13,6%. Дифениламид (ДФА) синамаси 0,270 бир қолдиқ азот 240мг/л. Эндоген креатининнинг клиренси 106мл/дақ. 1,73 м² оқсил 600мг/24с, фосфор 22,4 мг/кг оксалатлар 52,3мг/24с, аммиак 0,72 титирланувчи кислоталар миқдори 0,24мэкв/кг 24с, цистин 290мг/л, кунлик диурез 1500мл. Цистиннинг кунлик миқдори 435мг, унинг клиренси 5,76мл/дақ:1,73м². Қондаги ноорганик сульфатлар миқдори 57мг/л, сийдикда 264мг/24 соатга тенг.

Биз бемор боланинг ота-онаси, опаси ва холасини юқоридаги ҳажмда текширишга муваффақ бўлдик ва уларда ҳам мода алмашинувининг бемор болада кўрилганга яқин ўзгаришларни топдик. Натижада шундай хулосага келдиким, бу бемор болада сурункали пиелонефрит ва қайталанувчи сийдик тош касаллиги ҳам оиладаги бошқа беморлардаги каби (ота – она, хола, опа). Сийдик билан цистиннинг кўп миқдорда ажралиши (цистинурия) оқибатида ривожланган. Бу нарса нима учун шу беморга узоқ муддат хилма – хил антибиотиклар билан ўтказилган муолажаларнинг фойда қилмаганлигини ўз – ўзидан равшан этди ва махсус парҳез тайинлаб даволаш имкониятини берди. Демак, ҳар бир сийдик тош касаллиги ҳар хил кишида ўзининг туб сабабларига эга бўлиб, текширишишлари шунга қаратилган бўлиши керак. Кейинги йилларгача сийдик тош касаллигини ташқи муҳит аъмоллари (ер, сув таркиби, иқлимий аъмоллар ва урфодатлар) билан боғлашга уриниш бумуаммонинг ечимига олиб кела олмаган эди. Балким бу муаммолар бирламчи тошнинг ҳосил бўлишига эмас, унинг ўсиши учун аҳамиятга эгадир.

Кўришиб турибдики, сийдик тош касаллиги урологлар, болалар жарроҳлиги ва педиатрия мутахассисликлари орасидаги муаммодир.

Жумладан, тош касаллигига ирсий мойиллиги бўлган оилаларни барвақтаниқлаш, буйрак фаолиятини аниқлаш, бемор бола ва оила аъзоларида моддаалмашинувининг хос хусусиятларини баҳолаш, тош касалини эритиб даволашга ҳаракат, унга йўлдош бўлган иккиламчи пиелонефритнинг муолажаси ва энг муҳими, бузилган моддаалмашинувини тўғрилаш педиатрларнинг зиммасига тушади. Шундай қилиб, сийдик тош касаллигини ирсий мойиллик ва мода

алмашинуви бузилишининг оқибати деб қараш, бу касалликнинг олдини олишишига ката истиқбол очади деган умид туғдиради.



Чизма 6. Бемор Мансурнинг, 6 ёшли, шажарасидан нусха.
Ташҳиси: Цистинурия. Иккиламчи сурункали пиелонефрит, қайталанувчи сийдик тош касаллиги. Буйрак фаолиятининг II даражали етишмовчилиги.
I. 2 – меъда ўсмаси; 3 – хафақонлик, инсулт; 4 – меъда яраси касаллиги; 5 – сурункали гастрит; 6 – тошли холецистит.
II. I – II – даражали семизлик, гипертония; 4 – меъда яраси касаллиги; 5 – сурункали нефрит; 6 – тошли холецистит;
7 – сийдик тош касаллиги, радикулит; 8 – қандли диабет, ўт тош касаллиги, сурункали пиелонефрит. III.
9 – пиелонефрит; 10 – пробанд. ! – шахсан текширилган.

XII – БОБ. НЕФРОЛОГИЯ АМАЛИЁТИДА ИРСИЯТНИНГ АҲАМИЯТИ


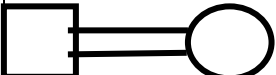



Тиббий генетика – ирсий белгиларнинг наслдан наслга ўтиш қонуниятлари ва ирсий касалликлар ҳақидаги фан бўлиб, уларнинг биологик моҳиятини, оилада ва жамиятда тарқалиш қонуниятларини ўрганади. Ирсий касалликларнинг моҳиятини ўрганиш йўли билан тиббий генетика уларни аниқлаш, даволаш ва олдини олишнинг эҳтиёт чораларини ишлаб чиқади. Инсон табиатининг асосий қонуниятларини акс эттирувчи тиббий генетика барча тиббий мутахассисликларга алоқадор бўлиб, айниқса педиатрияда яққол кўзга ташланади, чунки ирсий касалликлар ва уларнинг белгилари даставвал болалик даврида намоён бўлади ва улар билан дастлаб врач – педиатр дуч келади. Тиббий генетиканинг муҳим соҳаси – бу касалликларга ирсий мойиллик ҳақидаги масала бўлиб, ирсий омилларга боғлиқ касалликларнинг асосий қисми шу жумладандир. Ҳозирги давр тиббиётига маълумки, жамики сурункали соматик касалликларнинг 95% - и ирсий мойиллик мавжудлиги оқибатида ривожланган (Н.П. Бочков, 2004). Тиббий генетика умумий генетиканинг бир қисми бўлиб, унга боғлиқ ҳолда ривожланади. Ҳозиргача 1800 дан зиёд ирсий касалликлар ва ривожланиш нуқсонлари маълум. Замонавий генетика ирсият қонунларини хўжайра ва молекуляр даражада ўрганишга эришдиким, касалликлар, тананинг конституцияси, туғма нуқсонлар, айрим овқат ва доривор моддаларга ўта сезувчанлик ва бошқа муаммоларни шу нуқтаи назардан тушунтириб бериш имконияти туғилди. Ирсий омилларга боғлиқ нефропатиялар бола туғилган пайтдан бошлаб клиник жиҳатдан аниқланиши (поликистоз, буйрак ацидоз), ва аксинча, бола маълум ёшга етганда (тубулопатиялар, ирсий нефрит), ва ҳаттоки, катта ёшдаги одамларда (ирсий нефрит, дизметаболик нефропатиялар) аниқланиши ҳам мумкин. Касаллик кеч намоён бўлган ҳолларда кўпинча буйрак фаолияти аллақачон бузилган бўлади. Шунинг учун бундай ҳоллар эрта ёшдан аниқланиши муҳим аҳамият касб этади. Бу борада шажаранинг таҳлили айниқса муҳим.


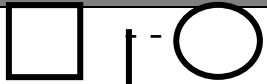

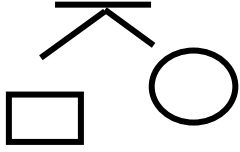




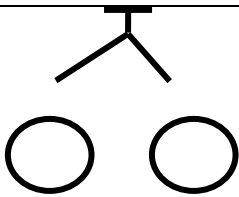
Генеалогик усул – ирсиятни ўрганишнинг энг қадим усулларида бўлиб, шажаранинг таҳлилига асосланган ва бирор белгининг ирсий хусусиятга эгами ёки йўқми, агар ирсий хусусиятли бўлса унинг наслдан наслга ўтиш тартибини аниқлаш ва шу асосда тиббий – ирсий маслаҳатлар бериш имконини беради. Аслида, ҳар қандай оилага тиббий хизмат кўрсатишни ташкил этиш шажаранинг

тахлилига асосланади, чунки фақат шу йўл билан бу оиланинг авлод – аждодида бирон ирсий касаллик ёки маълум хасталикларга наслий мойилликни аниқлаш ва соғлом турмуш тарзини ташкил этиш мумкин. Одатда шажаранинг таҳлили икки босқичдан иборат – шажарани тузиш ва унинг таҳлили. Шажарани тузиш бевосита пробанд (текшириш учун асос қилиб олинган шахс ёки бемор) дан бошланади. Сўраб – суриштириш натижасида пробанднинг ака – укалари, ота – онаси, уларнинг ака – укалари, сингиллари ва болаларнинг саломатлиги ҳақида маълумот тўпланади. Маълумот тўлароқ ва аниқроқ бўлиши учун бемор боланинг ҳам отаси, ҳам онаси билан суҳбатлашиш, лозим бўлса шажара ҳақида тўлиқроқ маълумотга эга бўлган қариндошлардан (боболари, бувилари ва ҳ.к.) сўриштириб аниқлик киритиш, тегишли тиббий хужжатларни ўрганиб чиқиш ҳам мақсадга мувофиқдир. Бемор бола шажарасини тузишда одатда маълум касаллик ва унинг тегишли белгиларининг шажарада тарқалганлигини (масалан: аллергия ҳолатлар, айрим неврологик белгилар ва ҳ.к) аниқлашга қаратилади. Аммо, ўрганилаётган шажара ҳақида тўлиқроқ тасаввур ҳосил қилиш, яъни фақат тахмин этилаётган ҳол эмас, балким мутлақо бошқа аъзоларга ҳам тегишли ирсий касалликлар йўқми, қандай касалликларга ирсий мойиллик мавжудлигини аниқлаш учун шажарада учрайдиган барча белгилар бўйича маълумот тўпланади ва шажарага махсус белгилар ёрдамида киритилади (чизма 6).

Чизма 6

Шажарани тузиш учун фойдаланиладиган шартли белгилар

<i>Белгининг мазмуни</i>	<i>Белги</i>	<i>Белгининг мазмуни</i>	<i>белги</i>
Эркак		Никоҳ	
Аёл		Қариндошлар орасидаги никоҳ	
Шахсан текширилган	 	Бепушт никоҳ	
Вафот этган	 	Туғишган ака – ука	
Бемор	 	Никоҳсиз	

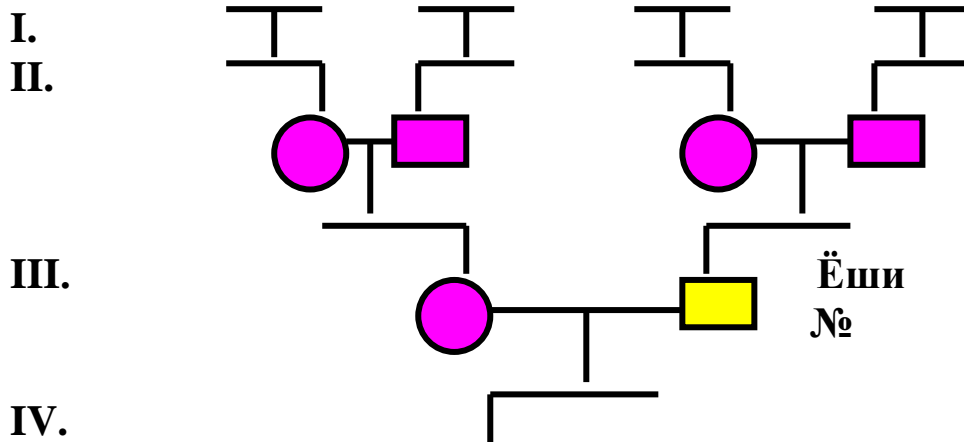
		яшаш	
Пробанд		Ҳар хил тухумли эгизиклар	
Ўрганилаётган касаллик мавжуд		Икки никоҳлик	
Ўлик туғилган		Жинси номаълум	Δ
Тиббий аборт		Бир тухумли эгизаклар	

Маълумот тўлиқроқ бўлиши учун шажара камида 3 та авлодни қамраши зарур. Ҳар бир авлод шажарада юқоридан пастга қараб рим рақамлари билан белгиланади, ҳар авлод аъзолари эса чапдан ўнгга қараб араб рақамлари билан белгилаб чиқилади – ҳар бир авлодга тегишли шахс ҳақидаги белги фақат ўз қаторида жойлашуви шарт, чунки шажарадаги ҳар бир шахс шартли сон билан белгиланган (масалан: II – авлоддаги бешинчи сонли шахс – II₅). Шажарани тузувчи шахс томонидан бевосита текширилганлар, ишончли тиббий ҳужжатлар билан тасдиқланган ҳоллар махсус белги билан кўрсатилиши мумкин, масалан белгининг – ёнидан ундов белгиси (!) кўйилади. Шажара таҳлилининг биринчи вазифаси маълум бир белги (ёки ҳасталик) ирсий хусусиятга эгами ёки йўқми эканлигини аниқлаш бўлиб, агар шу белги бир неча авлодда такрорланса, бу унинг ирсий хусусиятидан нишонадир. Ҳамма ирсий касалликлар ҳам генеалогик усул (шажарани ўрганиш усули) ёрдамида очилган. Аммо, баъзан ташқи муҳит омиллари ҳам бир авлод, бир оилада бир нечта айнан бир хил белгилар пайдо бўлишига олиб келиши мумкин. Бирорта касаллик чақирувчи омил аёл организмига барча ҳомиладорликлар давомида таъсир этганда оилада бир хил туғма

нуқсонли бир неча бола туғилиши, барча оила аъзолари нефритоген таъсирили стрептококклар таъсири остида бўлганда оилада бир неча гломерулонефрит ривожланиши эҳтимолини назарда тутиш лозим. Аммо бирорта ташқи муҳит омилининг бир неча авлодга таъсир кўрсатишини тасаввур қилиш албатта қийин. Шу маънода ирсий ва туғма касалликларни фарқлаш лозим. Ирсий касалликлар бола туғилгандаёқ намоён бўлиши мумкин – туғма ирсий нуқсонлар, муковисцидоз, гликогенез ва б.қ.. Аммо ирсий касаллик анча кейин намоён бўлиши ҳам мумкин – масалан ирсий нефрит, Фридрих атаксияси 6 – 12 ёшда, подагра ўрта ва ҳатто кексайган даврда. Туғма касаллик тушунчасига эса нафақат ирсий касаллик, балким ташқи зарарли омиллар таъсирида ривожланган нуқсонлар ҳам киради. Бунга ташқи зарарли омилларнинг маълум аъзоларнинг шаклланиш даврида таъсир этиши сабаб бўлиб, ташқи жиҳатдан ирсий нуқсонларнинг белгиларини такрорлаши мумкин (фенокопия). Фенокопия наслдан наслга берилмайди. Генеалогик йўл билан ўрганилаётган белги (ёки хасталик) ирсий хусусиятга эга деб топилган тақдирда унинг қай тартибда наслдан наслга берилишини аниқлаш лозим. Ирсий касалликлар **моногенли**, яъни хромосома таркибидаги маълум фаолиятни назорат қилувчи ягона геннинг ўзгариши билан боғлиқ бўлиб, ташқи муҳитдан қатъий назар юзага келадиган, ва **полигенли**, хромосома таркибидаги бир неча генлар ўзгариши билан боғлиқ бўлиб, ташқи муҳит таъсири остида намоён бўладиган (мультифакториал) гуруҳларга бўлинади. Одатда шажаранинг чизма тасвирини тузиш бевосита ўрганилаётган шахс (пробанд) дан бошланиб, барча эркак жинслар тўртбурчак шаклида, аёллар айлана (доира) шаклида ифодаланади. Пробанд кўрсатгич билан белгилаб қўйилади. Пробанднинг сибслари (ака – ука, опа – сингиллари) бир қаторда ёшига қараб жойлаштирилади. Пробандгача ва ундан кейинги авлодлар алоҳида қаторларда (ундан юқори ва пастда) жойлашади. Касаллик тарихига қуйидаги тайёр шаклни киритиш (чизма 8) бемор шажарасини ўрганишни енгиллаштириб, вақтни тежаш имкониятини беради (Н.Коровина ва ҳ.м. 1990).

Оилавий анамнез

Тўлдирилган сана тарихи № Манзили	Оилавий анамнез исми шарифи Тел.	ёши касаллик
---	--	-----------------



IV.

Чизма 7. Шажарани ўрганишни тахминий тасвири.

Тушунтириш: I: I₁ ...; I₅ ...;

II: II₃ ...; II ...;

III:

IV:

Даставвал пробанднинг касаллик ва ҳаёти тарихи, касалликнинг пайдо бўлиш муддати ва шароитлари, кечиши ҳақида мукаммал маълумот тўпланади. Пробанд мукаммал текширилиб, унинг жисмоний ва руҳий ҳолати, ривожланиши, ташқи дизэмбрионал белгилари аниқлаб қайд этилади. Кейин ака-ука, опа сингиллар ҳақида шундай маълумот тўпланиб, уларнинг саломатлиги, ривожланиши аниқланади. Шундан кейин пробанднинг онаси, унинг ёши, ҳаёт тарихи, касалликлари, хомиладорликнинг ва туғруқнинг кечиши, пробанднинг эрта ёшдаги ривожланиши, овқатланиши ва ҳ.к. лар ҳақида сўралади. Бу ишни тартиби билан тугаллаш учун пробанднинг онасининг яқин қариндошлари, уларнинг касби, саломатлиги, болалари ҳақида маълумот олинган отанинг томонига ўтилади. Маълумот аниқроқ бўлиши учун ҳам она, ҳам ота билан шахсан суҳбатлашиш маъқул. Оила аъзолари ва лозим топилган қон – қариндошларни мумкин қадар шахсан кўриқдан, тегишли текширишлардан ўтказиш мақсадга мувофиқдир. Барча шажара маълумотлари тўпланган авлодлар тартиби чизманинг чап тарафидан юқоридан пастга, ҳар авлод аъзоси чапдан ўнг томонга қараб рақамлар билан белгилаб чиқилади, шахсан текширилган шахслар махсус белгиланади. Шундан кейин шажаранинг таҳлилига

ўтилади: ўрганилаётган белги (ёки касаллик) оила ва авлодларда учраши (яъни наслга боғлиқлиги) агар наслдан ўтаётган бўлса, ота томонидами ёки она томониданми эканлигини аниқланиб, тиббий – ирсий маслаҳат ва хасталикни аниқлаш учун махсус текширишларга муҳтож шахслар аниқланиб, текшириш режаси тузилади. Охирида беморни даволаш ва мазкур оилада касалликнинг олдини олиш режаси ишлаб чиқилади. Соддалаштирилган тарзда ирсий касалликнинг наслдан наслга ўтиш тартибини қуйидагича тасаввур қилиш мумкин:

Аутосом – доминант йўл билан наслга ўтиши:

1. Беморнинг ота ёки онаси хасталанган.
2. Хасталик авлоддан авлодга берилиб, ҳар бир авлодда шундай бемор борлиги аниқланади.
3. Соғлом ота ва онадан соғлом бола туғилади.
4. Паталогик ген аутосома – доминант бўлганлиги туфайли эркак ва аёллар бир даражада касалланиши кузатилади.
5. Ота ёки онанинг биттаси касал бўлган ҳолда хаста фарзанд туғилиши хавфи 50% га тенг.

Ирсий хасталик аутосом – рецессив йўл – билан ҳам авлоддан авлодга берилиши мумкин. Бу ҳолда: 1). фенотипик (ташқи кўриниши) жиҳатидан соғлом бўлган ота – онадан бемор бола туғилади. Бу ҳол ҳар иккала соғлом ота – онада яширин рецессив ген бўлиб (гетероген ташувчилик), бола ҳам ота, ҳам онадан паталогик гени қабул қилиб олганда (гомозигот бола) юз беради. Болада гомозигот генотип пайдо бўлиши хавфи аҳолида гетероген ташувчилик қанча кенг тарқалган бўлса шунчалик юқоридир; 2). Бемор ота ёки она соғлом шахс билан оила қурган тақдирда гомозигот генотип юзага келмайди ва ҳамма болалари фенотипик соғлом туғилади. 3). Доминант туридан фарқли равишда рецессив турда касаллик бевосита авлоддан авлодга эмас, балки сибслар орасида учрайди. 4). Паталогик генга эга бўлган (гетероген ташувчи) фенотипик соғлом ота – она қанчалик яқин қариндош бўлса, бемор бола туғилиши шунчалик кучли. 5). Рecessив йўл билан ўтувчи ирсий хасталик билан фарзанд туғилган оиладаги ота – она паталогик генининг гетероген ташувчисидир. 6). Аёл ва эркак жинси бир хил даражада касалланади. 7). Ота – она гетероген ташувчи бўлган оилада хаста фарзанд туғилиши хавфи 25% бўлиб, оилада хаста ва соғлом болалар нисбати 1: 3 ни ташкил этади.

Ирсий касаллик жинсни белгиловчи хромосома (X - хромосома) билан боғлиқ ҳолда доминант ва рецессив йўл билан ҳам наслдан наслга берилиши мумкин. Маълумки, эркак шахслар ХУ жинсий хромосома жуфтига эга бўлиб, фақат бир дона X – хромосомага эга ва уни фақат қизларга ўтказиш мумкин ҳолос (чунки аёл жинси ХХ – жинсий хромосома жуфтига эга). Шунга кўра бу ҳолда патологик ген отадан ўғилга ўтмайди. X – хромосома билан боғлиқ патологик геннинг наслга доминант йўл билан ўтиши куйидаги хусусиятга эга:

1. Агар X – доминант ген отада бўлган тақдирда унинг барча қизлари хаста ва ўғиллари соғлом бўлади;

2. Фақат ота – онанинг биронтаси касал бўлган тақдирда касалланган бола туғилиши мумкин,

3. Шажарада соғлом ота – оналарнинг ҳамма болалари соғлом,

4. Касаллик ҳар бир авлодда (юқоридан пастга) кузатилади,

5. Мабода она касал бўлган тақдирда бемор бола туғилиш хавфи 50% га тенг (чунки аёллар 2 та X – хромосомага эга),

6. Оилада эркак ва аёллар касалланиши кузатилади, аммо аёллар касалланиши 2 баробар кўп кузатилади.

X – хромосомада рецессив ген жойлашгани ҳолда:

1. Асосан эркаклар касалланади,

2. Онаси тамонидан қариндош бўлган эркаклар орасида бу касаллик кузатилади,

3. Ҳеч қачон ўғилга отасидан берилмайди,

4. Мабода пробанд аёл киши бўлса, албатта унинг отаси шу касаллик билан бемор ва унинг ўғиллари ҳам бемордир,

5. Бемор эркак ва соғлом аёл турмуш курса, уларнинг ҳамма боласи фенотипик соғлом, аммо қизларидан касал бола туғилиши мумкин,

6. Соғлом эркак ва гетероген ташувчи бўлган аёл турмуш қурганда қизлар соғлом туғилиб, бемор ўғил туғилиши хавфи 50% га тенг.

Келтирилган маълумотлар ирсий касалликнинг олдини олишга қаратилган тиббий ирсий маслаҳатлар учун асос бўлиб, узил – кесил ҳулосани фақатгина ирсият билан шуғилланувчи мутахассис чиқариши мумкин. Моногенли касалликлардан фарқли равишда ташқи муҳитининг омиллари таъсирида юзага келувчи (полигенли, мультифакториал) касалликлар қатор хусусиятга эга.

Полигенли, яъни наслдан – наслга ирсий мойилликнинг ўтиши туфайли ривожланадиган касалликлар жами сурункали касалликларнинг 95% - ни ташкил қилади. Бу касалликлар кенг

тарқалган, ҳар хил оғирликда кечади, ёш ва жинсга боғлиқ, уларнинг наслга ўтиши моногенли белгиларга мос ирсият қонунларига мос келмайди. Моногенли касалликларнинг наслдан наслга ўтиши бу қонуниятга 100% мос келгани ҳолда, мультифакториал ҳолларда 50 – 60% - ни ташкил этади. Мультифакториал касалликлар қуйидаги хос хусусиятга эга:

1. Касалликларнинг намоён бўлиш эҳтимоли маълум шахснинг оиланинг бемор аъзосига қариндошлиги қанча яқин бўлса, шунча юқори бўлади. Қариндошлик даражаси қуйидагича аниқланади: I – даражали қариндош – бевосита текшираётган шахснинг ота – оналари, ака – ука ва опа – сингиллари. II – даражаси – ҳам ота, ҳам она тарафидан боболар, бувилар, тоға, ҳола ва аммалари. III – даража – амаки, ака – укалари, опа - сингиллари;

2. Шажарада ўрганилаётган касаллик қанча кўп учраса, ўрганилаётган беморнинг истиқболи ҳам шунча мураккаб. Масалан, оксалатли нефропатияда ота ва онаси «соғлом х соғлом» бўлса авлоддаги касалланиш 10,1%, «соғлом – касал» оилада 16,2%, ва шундан ташқари бир ёки бир неча II – даражали бемор қариндошлар мавжуд бўлса 20,3 % - ни ташкил этади.

3. Полигенли касалликларда келгуси авлоднинг шу касаллик борасидаги истиқболи, пробандда касаллик қанча оғир шаклда намоён бўлса, шунчалик оғир, чунки оғирроқ бемор шунча кўпроқ патологик генга эга ва наслдан наслга ўтказиш хавфи кўпаяди;

4. Маълум шахс учун касалликнинг намоён бўлиш хавфи унинг пробанд билан қариндошлик даражасига бевосита боғлиқ, чунки қанчалик яқин қариндош бевосита боғлиқ бўлса, ўхшаш, яъни умумий генлар миқдори ҳам шунчалик ҳам кўпдир (жадвал 21).

Жадвал 21

Қариндошлик даражасига кўра умумий генларга эга бўлиш кўрсаткичи

Қариндошлик даражаси	Генларнинг умумий кўрсаткичи
Ягона зиготали эгизаклар	100%
I – даража (ота – она ва сибслар)	50% (1/2)
II – даража (тоға, хола, жиян, бобо, буви, неваралар)	25% (1/4)
III – амаки, ака – укалар	12,5% (1/8)

Нефрология амалиётида беморга махсус тиббий – ирсий текширишлар ўтказиш зарурати айниқса оилада бир неча нафар беморлар мавжуд бўлган, хасталикнинг нисбатан эрта ёшда ривожланиши ва бошқа бир қатор ҳолларда юзага келади (жадвал 40). Тиббий – ирсий текширишнинг биринчи босқичи, шажарани ўрганишнинг ўзиёқ у ёки бу ирсий касалликни шажарадаги беморлар таркибига нисбат бериб тахминан аниқлаш ва узил – кесил ташҳис шарт бўлган махсус текширишларни қайси йўналишда олиб бориш (иммунологик, метаболик, эндокринологик ва ҳ.к.) ни белгилаб олиш имкониятини беради, чунки модда алмашинуви билан боғлиқ ҳолда келиб чиқадиган буйрак касалликларига йўлиққан беморларнинг шажарасида сийдик ва ўт тош касалликлари, сурункали кечувчи нефритсимон касалликлар, пиелонефрит, эрта намоён бўлувчи гипертония касалликлари айниқса кўпроқ учрайди. Оксалурия кузатиладиган оилаларнинг шажарасида айниқса кўпроқ аллергик, радикулит, гастродуоденал соҳа касалликлари, уратурияда семизлик, подагра, гепатобилиар соҳа касалликлари, триптофан алмашинуви бузилганда эса буйрак соҳасидан ташқари шажарада аллергик касалликлар, камқонлик, ўсмали касалликлар аниқланади.

Жадвал 22

Нефрологик беморларни тиббий – ирсий жиҳатдан текширишга бўлган эҳтиёжмандлик (М.С.Игнатова, 1989).

Эҳтиёжмандлик	Эҳтимол тутилган касалликлар
Оилада буйрак касаллигига мубтало беморлар мавжудлиги.	Ҳар – хил нефро – уропатиялар.
Оилада бир наеча шахсларда бир хил буйрак касаллиги мавжудлиги.	Ирсий нефрит, сийдик ажралиш аъзоларининг ирсий нуқсонли ривожланиши.
Бемор болада буйрак касаллиги бўлгани ҳолда яқин қариндошларида модда алмашинуви бузилишининг мавжудлиги.	Дизметаболик нефропатиялар ва сийдик – тош касаллиги.
Сийдик ажралиш аъзолари (САА) касалликларининг баъзи минтақаларда кўплаб учраши	Болқон ярим ороларида учровчи нефропатиялар хилидаги эндемик касалликлар.
Нисбатан ёшлик даврида ривожланган сийдикдаги кучли бўлмаган ўзгаришлар билан кечувчи	Эрта ривожланган гипертония туфайли юзага келган иккаламчи гиперлипотеидемия.

гипертония.	
Дизэмбриогенез белгилари бўлган шахсларда кўринарсиз сийдик ўзгаришлари билан кечувчи турғун гипертония.	Гипопластик дисплазия.
Дизэмбриогенез белгилари кўп бўлган шахсларда сийдикда ўткинчи ўзгаришлар кузатилади.	Буйрак дизэмбриогенезининг турли кўринишлари.
Ҳар хил аъзолар ривожланишининг нуқсонлари.	САА ривожланишининг нуқсонлари.
Буйраги касалланган фарзанди бўлган оилада қулоғи оғир кишиларнинг бўлиши	Ирсий нефрит (Альпорт синдроми).
Оила аъзоларида кўриш, эшитиш аъзоларининг касалликлари ва боланинг сийдигида ўзгариш кузатилади.	Ирсий нефрит (Альпорт синдроми.).
Оилада боланинг эрта ёшида буйрак касаллиги туфайлди вафот этиши.	Оилавий буйрак дизэмбриогенези.
Оилада ноаниқ буйраккасаллиги туфайли буйрак фаолиятининг сурункали бузилиш холлари.	Буйрак дисплазияси.
Эгизакларнинг касалликлари	Буйракнинг барча касаликлари.
Ота – онанинг қариндошлиги	Аутосом – рецессив йўл билан наслдан наслга ўтувчи тубулопатиялар.
Жисмоний жиҳатдан ўсишдан орқада қолиш ва сийдикда ўзгаришлар бўлиши.	Муковисцидоз (буйрак шакли).
Семизлик, гипогонадизм, ақлий ожизлик ва сийдикда ўзгаришлар бўлиши.	Лоуренс – Мун – Барде – Бил синдроми
Зўрайиб борувчи рахит ёки суякларнинг қийшайиши.	Фосфат – диабет. Де Тони – Дебре – Фанкони, буйрак тубуляр ацидоз, цистиноз.

Болалар нефро – урологияси

Ўпка – бронх тузилишининг сийдикдаги ўзгаришлар ва бола ривожланишининг бузилиши билан кечувчи оилавий ҳоллар.	Муковисцидоз, Гудпасчер синдроми.
Оилавий алергоз ҳоллари.	Буйракнинг алергик касалликлари.
Буйрак касалликлари ва неврологик белгиларининг экзема билан биргаликда учраши.	Придоксинга боғлиқ ҳоллатлар.
Сийдикда ўзгариши бўлган бемор болада жигар ва талокнинг катталашуви (гепатоспленомегалия).	Галактоземия, гликоген касаллигида буйракнинг иккиламчи зарарланиши.
Глюкозурия	Буйрак гликозурияси, диабетик нефропатия.

ХIII– БОБ. БУЙРАКНИНГ ИРСИЙ КАСАЛЛИКЛАРИ

Кейинги 30 – 40 йил мобайнида нефрология амалиётига ирсий ва клиник мембранология соҳаларининг текшириш усуллари кенг миқёсда тадбиқ этилиши буйрак ва сийдик чиқариш аъзолари хасталиklarининг келиб чиқиш сабаблари ва жараёни ҳақидаги тиббий илмий тушунчалар кўламининг кескин кенгайиши ва чуқурлашувига олиб келди. Шу борада олиб борилган кузатувлар кейинги йилларда болаларда буйрак касалликларининг нозологик таркибида ирсий ва туғма хасталиklarнинг вазни ошиб бораётганлигини кўрсатмоқда: 14 – 20% буйрак касалликлари ирсий омиллар билан боғлиқ ҳолда юзага келади ва 50% дан зиёд ҳолларда уларда ирсий мойиллик аниқланган. Буйракнинг ирсий касалликлари чақалоқлик давридаёқ номоён бўлиши мумкин, аммо аксарият ҳолларда гўдаклик ёки кейинги даврларда аниқланади. Касаллик кеч кўзга ташланган ҳолларда кўпинча буйрак фаолияти аллақачон бузилганлигини ҳам кўриш мумкин. Буйракнинг ирсий касалликларини дастлаб 2 гуруҳга бўлиш тавсия этилган эди, клиник жиҳатдан буйракнинг ортирилган касалликлари (гломерулонефрит, пиелонефрит) га яқин бўлган «нефритсимон синдромлар» ва буйрак найчаларида органик ҳамда электролитлар ташилишининг ирсий етишмовчилиги билан боғлиқ бўлган – «сурункали тубулопатиялар». Кейинчалик В.А.Таболин ва В.П.Лебедев (1968) бунга нисбатан мукамалроқ таснифни таклиф этишган (жадвал 23).

Жадвал 23

Буйрак ва сийдик ажратиш йўллари касалликлари

О р т т и р и л г а н	И р с и й
1. Гломерулонефрит	1. Гломерулопатиялар
2. Пиелонефрит, тубуло – интерстициал нефрит	2. Тубулопатиялар
3. Буйрак ва сийдик йўлларининг эмбрио - ва фетогенез даврида юз берган нуқсонлари	3. Буйрак ва сийдик йўлларининг ирсий нуқсонлари
4. Тизимли касалликларда буйракнинг зараланиши	4. Модда алмашинувининг ирсий бузилишларида буйракнинг зарарланиши.

Бу таснифда буйракнинг орттирилган, туғма ва ирсий касалликларини фарқланиши, ҳам назарий, ҳам амалий жиҳатдан ўта муҳим, чунки буйракнинг орттирилган хасталиklarида кўлланилдиған бир қатор воситалар (антибиотиклар, кортикостероид

ва цистостатиклар) бошқа ҳолларда бефойдагина эмас, балким зарар келтириши ҳам аниқ. М.С. Игнатова ва Ю.Е. Вельтищев (1978) буйрак ирсий касалликларининг янада мукамалроқ таснифини таклиф этишган бўлиб, учта катта гуруҳни ажратишган (жадвал 24, 25).

Жадвал 24

Туғма ва ирсий буйрак касалликларининг асосий гуруҳлари ва шакллари

Касаллик гуруҳлари.	Шакллари
Буйрак тузилишининг нуқсонлари	<ol style="list-style-type: none"> 1. Буйрак паренхимасининг етишмовчилиги (агенезия, гипоплазия). 2. Буйрак тўқимасининг зиёдлиги (қўшимча буйраklar). 3. Буйраklarнинг ўрни, шакли ва жойлашувининг нуқсонлари. 4. Буйрак тўқимаси мукамаллигининг нуқсонлари. 5. Буйракнинг кистозли касалликлари.
Нефритсимон ирсий касалликлар	<ol style="list-style-type: none"> 1. Эшитиш қобилияти сақланган ва унинг пасайиш билан кечадиган ирсий нефрит (Альпорт синдроми). 2. Туғма нефротик синдром. 3. Оилавий нефротик синдром.
Тубулопатиялар	<ol style="list-style-type: none"> 1. Бирламчи тубулопатиялар (буйрак глюкозурияси, буйрак қандсиз диабети, фосфат диабет, туғма витамин Д - га турғун рахит, псевдогипоальдостеронизм, Де – Тони – Дебре – Фанкони касаллиги, буйрак тубуляр ацидоз, глицинурия, цистинурия, ксантинурия) 2. Иккиламчи тубулопатиялар (бирламчи гиперурагурия, бирламчи гипероксалурия, цистиноз ва б.к.).

**Ирсий ва туғма нефропатияларнинг таснифи
(М.С. Игнатова бўйича)**

Нефропатиянинг тури	Нозологик шакли
Сийдик ажратиш тизимининг анатомик аномалиялари	<p>а) Буйракнинг анатомик аномалиялари: - сон жиҳатдан (агнезия, аплазия, қўшимча буйрак); - жойлашувига кўра (дистопия, нефроптоз, ротация); - шаклинининг аномалияси (тақасимон, S – ва L – симон буйраклар);</p> <p>б) Сийдик йўли, қовуқ ва уретранинг аномалиялари;</p> <p>в) Буйрак қон томирлари тузилиши ва жойлашувининг аномалиялари (шу жумладан лимфатик тизим);</p> <p>г) Сийдик тизимининг асаб тизими томонидан таъминланиш аномалиялари (нейроген қовуқ).</p>
Буйракларнинг гистологик дизэмбриогенези	<p>а) Кисталар билан: поликистоз касаллик, нефронофтиз Фанкони, Сениор касаллиги, туғма нефротик синдромнинг «фин шакли», кисталик (бўшлиқ ҳосил бўладиган) бошқа турлари;</p> <p>б) Кистасиз: олигоневрония, сегментар гипоплазия (Аск – Упмарк касаллиги), гипопластик дисплазияли нефропатия (snigeneris), сийдик тизими ривожланиши аномалияси ёки дизметаболик ўзгаришлар билан омукта: гломерулонефрит ёки интерстициал нефрит билан омукта.</p>
Ирсий нефрит	<p>а) Эшитиш қобилиятининг пасайиши билан;</p> <p>б) Эшитиш қобилияти пасаймаган.</p>
Тубулопатиялар	<p>а) Бирламчи: буйрак найчаларининг асосан проксимал қисми зарарланиши (буйрак глюкозурияси – буйрак диабет, фосфат – диабет, де Тони – Дебре – Фанкони касаллиги, цистинурия, аминоклиццурия, II – турли буйрак тубуляр ацидоз ва б.к.); асосан дистал қисм зарарланишида ривожланувчи турлари (буйрак қандсиз диабет, тузли диабет, I – тур буйрак тубуляр ацидоз).</p> <p>б) Иккиламчи: модда алмашинувининг ирсий бузулишида (галактоземия, цистиноз, подагра, Фабри ангиокератомаси);</p> <p>в) Хужайралар мембранасининг оилавий ноҳислигида кузатиладиган кристаллурия (оксалатли ва уратли нефропатиялар).</p>
Моногенли ва хромасомали синдромлар орасида нефроуропатиялар	
Буйракларнинг эмбрионал ўсмаси	Вильмс ўсмаси

САА ирсият билан боғлиқ касалликларнинг турфа хиллиги ва уларнинг САА касаликларининг нозологик таркибидаги салмоқли вазни нефрологик амалиётда тиббий – ирсий текшириш усулларни кенг қўллашни тақозо этади.

Ирсий нефрит

Ирсий нефрит доминант йўл билан Х – хромосома билан боғлиқ ҳолда наслдан – наслга ўтувчи гломерулопатия бўлиб, унинг шишли (нефротик) ва гематурия билан кечувчи клиник шакллари мавжуд (М.С. Игнатова, 2002, 2006). Ирсий нефритнинг нефротик шакли асосан Финландияда учраши маълум. Аксинча гематурия билан кечувчи шакли турли минтақада яшайдиган ва турфа миллатларга мансуб оилаларда учраши мумкин (В.В.Фокеева, 1989). Гематурия билан кечувчи ирсий нефрит айна пайтда қулоқ эшитувининг пасайиши (Альпорт синдроми) ва бунингсиз кечиши мумкин. Ҳозирда ирсий нефритнинг бу иккала шакли битта геннинг ўзгаришлари (мутацияси) оқибатими ёки ҳар хил генларда юз берадиган ўзгаришлардан келиб чиқиши аниқ маълум эмас. Ушбу дардга мубтало бўлган болаларга эга бўлган 200 та оилани Россияда кузатган В.В.Фокеева (1989) уларнинг шажарасини ўрганиб, оила аъзоларининг 16,3% ида буйрак касалликлари мавжудлигини таъкидлайди. Айна пайтда муаллиф юқорида қайд этилган 2 хил клиник кўринишларни битта касалликнинг турфа хил фенотипик шакли деб баҳолашга мойил. Касалликнинг оғир кечишига турфа хил ташқи муҳит аъмоллари (оғир жисмоний меҳнат, парҳезни бузиш, тасодифий юқумли касалликлар) ҳам ҳисса қўшмоғи мумкин.

Патогенези

Клиник табобат, жумладан нефрология соҳасининг охирги 30 – 40 йил мобайнида эришилган ютуқлари иммунологиянинг ривожланиши билан боғлиқдир. Иммунологик жиҳатдан ирсий нефритни ўрганиш шундай беморлардан олинган биоптатларда бирламчи гломерулонефритда кузатиладиган иммунологик дончалар (депозитлар) йўқлигини кўрсатади. Аммо қатор ҳолларда серологик усуллар қонда буйрак тўқималарига қарши иммун таначалари мавжудлигини, Т – лимфоцитлар фаоллигининг нисбатан сустлиги, Ig – миқдорининг нисбатан пасайишини кўрсатиб, бундай болаларда юқумлик аъмолларга турғунлик қобилятининг нисбатан сустлигини ҳам баҳолаш мумкин. Дарҳақиқат, клиник тажриба уларда сийдик йўллари, ўрта қулоқнинг яллиғланиши ҳоллари кўп учрашини кўрсатади. Аммо тадқиқотлар ҳозирча ирсий нефритнинг

ривожланишини иммунологик нуқтаи назардан асослаш имкониятини бера олмади. Ҳозирги пайтда ирсий нефритнинг моҳиятини тушунтиришда модда алмашинувининг бузилиши билан боғловчи назариялар кўпроқ диққат марказида туради. Чунончи, организмда зиёда равишда тўпланадиган, нефро - ва ототоксик хусусиятли модда мавжуд деган фикр алоҳида ўрин тутди. Бу маънода, айниқса қўшувчи тўқималар қаторига кирувчи моддалар алмашинувининг бузилишига эътибор кучли. Дарҳақиқат, гидроксипролинооксидаза ферменти етишмовчилиги натижасида буйрак таначаларидаги ўрамчалардаги базал мембрананинг таркибий қисми бўлган коллаген моддаси турғунлиги гидроксипролин алмашинувининг бузилиши билан боғлиқ ҳолда юзага келади. Шундай қилиб, ирсий нефритда ген мутацияси туфайли юзага келадиган коллаген алмашинуви бузилиши натижасида кўз гавҳари пардаси, эшитиш аъзолари ва буйрак таначаларидаги ўрамчаларда базал мембрана тузилишининг ҳар хил даражада намоён бўладигин фенотипик кўринишлари юзага келади деган тасаввур ҳосил бўлади. Айни пайтда, қўшувчи тўқима алмашинуви бузилишининг қатор бошқа ташқи белгилари (дизэмбриогенез) ҳам кузатилади.

Клиник манзараси. Касалликнинг дастлабки белгилари кўпинча кичик ёшдаги болаларда ва мактаб ёшида, аксарият ҳолларда тасодифан (болани боғча, мактабга жойлаштириш учун, ёки тасодифий касалликлар – ЎРК, зотилжам ва бошқалар муносабати билан сийдик текширилганда) сийдикда патологик ўзгаришлар борлиги кузатилади. Аммо баъзан ўткир тарзда – олигурия, шиш пайдо бўлиши билан ҳам бошланса эҳтимол. Гематурия дастлабки пайтда транзитор (ўткинчи), вақтинчалик бўлиб, қайталанишга мойил, кўпинча ўртача протеинурия ва лейкоцитурия билан биргаликда кузатилади. Бу ҳолда лейкоцитурия пиелонефрит оқибати эмас, балким буйрак қўшувчи тўқимасидаги абактериал яллиғланиш белгисидир. Ирсий нефрит билан бемор болаларнинг хос белгилари – кўз ва кўкрак безлари оралиғининг одатдагидан кенглиги (гипертелоризм), тишлар диастемаси, уларнинг нотўғри шаклланиши, чинчалокнинг қийшиқлиги (девиация), чурралар (чов, киндик) ва ҳ.к. кузатилади. Айни шу белгилар касаллик қайси бир йўналиш бўйича ўтказилаётганига қараб беморнинг отаси ёки онаси ва уларга тааллуқли қариндошларда ҳам кузатилади. Бемор болалар организмнинг умумий захарланиши (интоксикация) белгилари кузатилиб, рангпарлик, камқувватлик, бош оғриғидан шикоят

этишади. Буйрак фаолиятининг сурункали етишмовчилиги ҳали ривожланмаган, касалликнинг бошланғич даврида қон босимининг пастлиги (гипотония), кейинчалик эса иккиламчи гипертензия ривожланади. Касалликнинг бошланғич даврида қон босимининг паст бўлишига буйрак усти безлари фаолиятининг етишмовчилиги сабаб бўлади деган фикр билдирилган. Альпорт синдроми деб, дастлаб уни 1827 йилда баён этган муаллиф шарафига номланган клиник кўринишида, эшитиш нервининг яллиғланиши тўфайли эшитиш қобилиятининг сусайиши кузатилади. Эшитиш қобилиятининг пасайиши бора – бора тўлиқ карлик даражасига етиши мумкин. Эшитиш қобилиятининг сезиларлик даражада пасайиши бола 8 – 12 ёшга тўлган даврга тўғри келади ва эркак жинсли беморларга хосдир. Баъзан бу касаллик гематуриясиз, айнан эшитиш қобилиятининг пасайиши сифатида намоён бўлиб, кейинчалик гематурия ривожланиши ҳам кузатилади. Альпорт синдромига мубтало беморларнинг 20% ида кўриш аъзоларининг ўзгаришлари (сферофакия, катаракта, астигматизм) ва баъзан бир нечаси биргаликда ҳам учраши мумкин (жадвал 26).

Жадвал 26

Орттирилган ва ирсий гематурик нефритнинг қиёсий ташҳис мезонлари(М.С. Игнатова, 1989)

Белгилари	Гематурик диффуз гломерулонефрит	Гематурик ирсий нефрит
Беморнинг ёши	Кўпроқ мактабгача ёки мактаб ёши	Ҳамма ёшда
Бошланиши	Кўпроқ ўткир	Ҳар хил
Экстраренал белгилар (шиш, гипертензия)	Касаллик бошланганда ва ўткирлашганда кузатилади	Кузатилмайди, лекин СБЕ ривожланса юзага келиши мумкин
Кечиши	Ўткир, чўзилган, тўлқинсимон, яширин	Торпид
Ўткирлашуви	Интеркурент касалликлардан кейин	Интеркурент касаллик жараёнида
Сийдик синдроми	Гематурия, камроқ протеинурия	Гематурия, камроқ протеинурия, кам ҳолларда лейкоцитурия
Қон ва сийдикда аминокислоталар спектри	Ўткир даврида ўзгарган	Яқин қариндошларида ҳам такрорланадиган турғун ўзгаришлар
Оқсил ва	Кучли	Ўзгариш кам

липидлар алмашинуви ўзгаришлари		
Рентген – урологик ўзгаришлар	Умумий инфилтратив	Кўпинча бир ёки икки томонлама пиелоектазия
Эшитиш қобилиятининг пасайиши	Йўқ	Альпорт синдромида карлик (кўпинча аудиометрияда аниқланади)
Кўзнинг аномалиялари	Йўқ	Хос белгилардан бири
Буйрак фаолияти етишмовчилиги белгилари	Буйрак парциал фаолиятининг ҳар хил ўзгаришлари ўткир ва сурункали буйрак етишмовчилиги	Кўпинча буйрак найчалари фаолиятининг бузилишлари, Альпорт синдромида буйрак фаолиятининг тотал етишмовчилиги
Оила аъзоларида буйрак касалликлари	Хос эмас	Оилада бир неча бемор бўлади, кўпинча клиник жиҳатдан ўхшаш, эркакларда карлик, кўз аномалиялари кузатилади

Ирсий нефритли беморларда буйрак фаолиятининг бузилиши эрта ёшдаёқ найчалар фаолиятининг пасайиши (бикарбонатлар сўрилиши, аммоний ва ацидогенезнинг пасайиши) сифатида намоён бўлса, кейинчалик 8 – 12 ёшда буйрак таначалари фаолияти етишмовчилиги ҳам қўшилади. Шундай қилиб, кўпинча балоғатга етиш даврида унда буйрак фаолиятининг сурункали етишмовчилиги юзага келади. Ирсий нефритнинг бошқа касалликлар билан қиёсий ташҳисини ўтказишда ушбу касаллик мавжуд бўлган аёлларда бу болага қадар кўпинча ҳомиланинг турмаслиги, ўлик тўғилиши, ҳомиладорликнинг асоратли, оғир кечиши маълум аҳамиятга молик. Бундан ташқари ГН, гипероксалурия, цистинурия ва уратурия оқибатида юзага келувчи нефропатияларни аниқлашда беморнинг шажарасини ўрганиш муҳим аҳамият касб этади. Биз 712 нафар буйрак касалликлари билан ҳасталанган беморларнинг шажарасини таҳлил этганимизда уларнинг қарийб 47% - ида ирсий асоратланганликни кузатдик. Уларнинг 36,8% - ида дизметоболик нефропатиялар 3,1% - ида бирламчи нефропатиялар, 0,5% - ида ирсий нефрит аниқланди. Уларнинг ҳаммаси ҳам ҳар хил бошқа касалликлар жараёнида тасодифий аниқланган бўлиб, ирсий нефритнинг энг барвақт ва доимий белгиси гематурия бўлганлиги эътиборни тортади. Аксарият ҳолларда ирсий

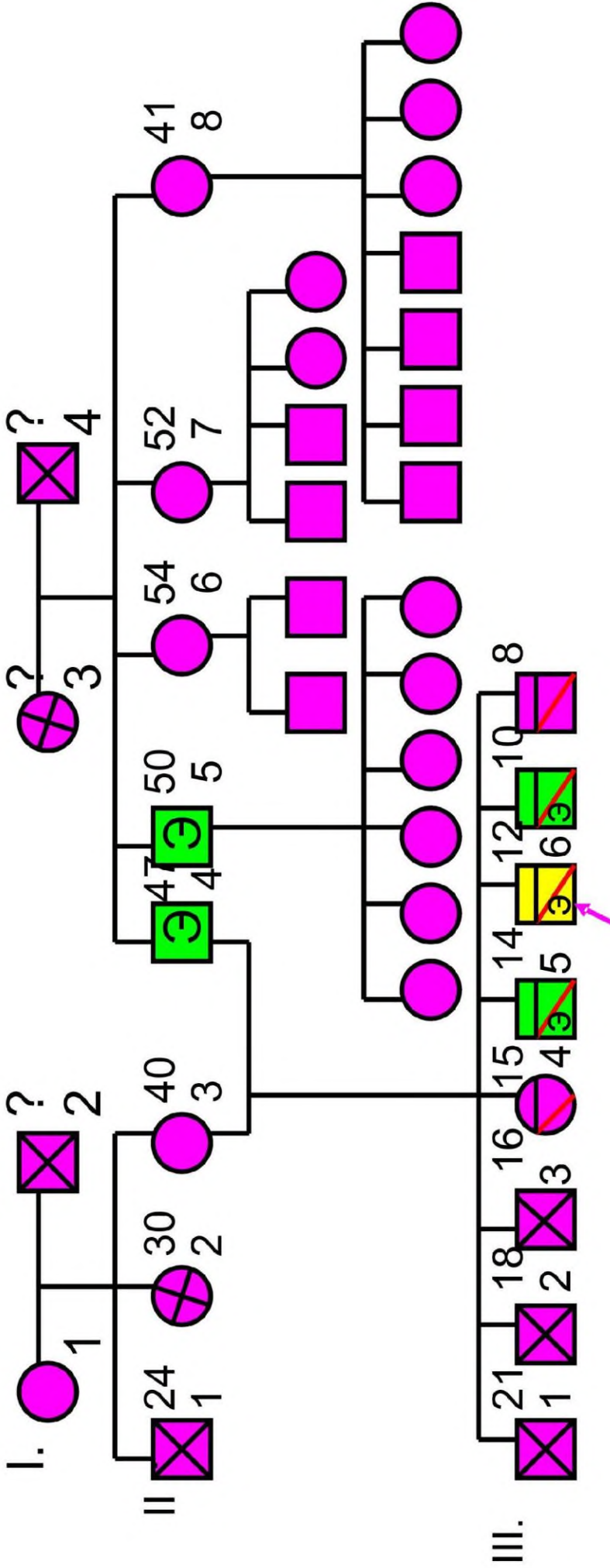
нефритга нисбатан хушёрликнинг етишмаслиги туфайли касаллик кечиктириб, буйрак фаолиятининг етишмаслиги ривожланган даврда аниқланади. Бунинг исботи сифатида қуйидаги мисолни келтириш мумкин.

Бемор М.Ғ., 12 ёш, Самарқанд шаҳар 1 – сон болалар клиник шифохонасига Жиззах вилоятининг Ғалла – орол туманидан «Ўткир гломерулонефрит» таъхиси билан, одатдаги гломерулнефритга қаратилган муолажанинг натижа бермаганлиги учун утказилган. Беморнинг ва ота – онасининг таъкидлашича, бунга қадар бола соғлом бўлган, зотилжам билан хасталанган ва зотилжамни даволаш жараёнида мадорсизлик, бел соҳасида оғриқ, юзи ва қовоқларида енгил шиш пайдо бўлган. Маълумки, гломерулонефрит учун дастлабки хасталикдан сўнг камида 2 – 3 ҳафталик муҳлат ўтиши хос белги ҳисобланади. Мазкур беморда касаллик белгиларининг бевосита зотилжамнинг боиланиши ва кечии жараёнида намоён бўлиши гломерулонефрит борасида шубҳага солади ва махсус текширишлар ўтказишни тақоза этади. Суҳбатдан маълум бўлишича, беморнинг онаси 40 ёш, отаси 47 ёшлик, бўлиб ўзларини соғлом деб ҳисоблашади. Мазкур бола олтинчи ҳомиладорликдан, ўз муддатида 3200 г вазн ва 50 см бўйи билан тугилган. Эрта ёшида жисмоний жиҳатдан қониқарли ривожланган. Кўрикдан ўтказилганда болада турфа хил ривожланишининг майда аномалиялари кўзга ташланади (пешонада сочининг пастгача ўсиб чиқиши; буруннинг бироз яссилиги, буйиннинг нисбатан қисқалиги, чинчалоқнинг эгрилиги – девиация, эмчакларнинг кенг жойлашуви – гипертелоризм, киндикнинг нисбатан пастроқда жойлашуви, оёқларнинг X – симон эгрилиги ва ҳ.к. жами 12 дона). Вазни ва бўйи жиҳатидан тенгдошларидан сезиларли орқада қолган. Терилари рангпар, қуруқлашган. Периферик лимфа тугунлари майда – гуруч доначасидек бор, қаттиқ, оғриқсиз. Юракнинг чегаралари меъёрида, товушлари бироз сусайган. Томир уришлари сони ҳар дақиқада 86 – 90 та, қон босими 120/70 мм симоб устунига тенг. Нафас олиши равон, қўшимча шовқинлар йўқ. Қорни таранглашмаган, жигар ва талоқ ўз меъёрида. Буйрак соҳасида ўзгариш йўқ, кеча – кундузлик сийдик миқдори 800 мл (кундузи 350 мл, кечаси 450 мл), солиштирма оғирлиги 1005 дан 1018 га қадар. Кунлик сийдик билан оқсил йўқотиши 1,0-2,5 грамм (0,033-0,099%). Микроскопнинг ҳар кўриш майдончасида 30 – 35 тага қадар эритроцит, 1 – 2 – 3 та лейкоцитлар аниқланади. Сийдикда нитрит

синамаси салбий, экскретор ураграммаларда буйраклар тегишли ўринларда жойлашган, ўнг буйрак сатҳи 18% га, чап буйрак сатҳи 15% га кенгайган, чекка чегараларида сезиларлик нотекслик бор. Ультратовуш билан текиширилганда буйрак жом тизими ҳажми нисбатан кенгроқ, буйрак тўқимаси зичлиги ҳар хиллиги аниқланган. Периферик қонда Нв миқдори 104 г/л, ЭЧТ – 36 мм/соат. Гипопротеинемия (46 г/л), гипоальбуминемия (15%), гиперхолестеринемия (12 ммоль/л), сийдикчил кислотаси – 19,5 ммоль/л, креатининнинг клиренси 1,24 мл/сек – га тенг. Ғовак суякларни рентгенологик текшириш борасида беморда тизимлик остеопороз, суяк ҳосил бўлиши бўйича ёшидан 2 йилга ортда қолганлиги, суяклардаги кальций миқдори меъёридаги $0,597 \pm 0,672$ мг/мм³ ўрнига 0,51 мг/мм³ га қадар камайганлиги аниқланган. Бу ҳол беморда мавжуд буйрак хасталиги туфайли унда II – A даражали буйрак фаолиятининг етишмовчилиги ривожланганлигидан далолат беради ва унинг сабабларини таҳлил этишни тақоза этади. Шу муносабат билан беморнинг шажараси махсус таҳлил этилди (чизма 9). Ўзини соғлом ҳисоблашига қарамасдан отаси билан суҳбатда эшитиш қобилияти меъёрида эмаслиги сезилди. Ўтказилган аудиометрия ва мутахасис кўриги бунни тасдиқлади, ҳамда карликнинг неврологик йўсинда ривожланганлигини кафолатлайди. Қон – қариндошлари соғлом деб ҳисоблайди, аммо махсус ўрганилганда шикоятчи бўлмагани ҳолда отасининг 50 ёшлик акасида худди шунга ўхшаш ўзгаришлар мавжудлиги, буйрак найчалари фаолиятининг парциал етишмовчилиги аниқланди. Маълум, бўлишича оилада 8 нафар фарзанд бўлган. Биринчи фарзандлари, ўғил бола 16 ёшида буйрак фаолиятининг етишмовчилигидан ўлган. Иккинчи ўғилларига Ўзбекистон республикаси буйрак касалликларини даволаш марказида сурункали гломерулонефрит, буйрак фаолиятининг сурункали бузилиши таиҳуси қўйилиб, 1985 йилда буйрак трансплантацияси операцияси ўтказилган. Бу бемор ўтказилаётган иммунодепрессив муолажага қарамасдан трансплантатнинг ажралиш синдроми натижасида буйрак фаолиятининг етишмовчилигидан ҳалок бўлган. Кўриниб турибдики, оилада ирсий асоратланганлик яққол кўзга таишланади. Шу сабабли бутун оила ва баъзи яқин қариндошлар шифохона шароитида текиширишдан ўтказилди. Оиладаги учинчи фарзанд – ўғил болада ҳам буйрак фаолиятининг сурункали етишмовчилиги, эшитиш қобилиятининг бола бўлиб, унда буйрак фаолияти сақланган, аммо сийдикда енгил

протеинурия (0,033 – 0,066%) мавжуд. Қолган 4 нафар ўғилларнинг ҳаммасида буйракнинг ажратилиш, концентрациялаш, аммоний – ацидогенетик фаолиятлари сақланган, аммо ҳаммасида микрогематурия, протеинурия аниқланади. Ҳамма болаларда дизэмбриогенетик ташқи белгилар, экскретор урограммаларда эса буйракнинг тузма морфологик номукамаллиги белгилари бор. Отаси ва онасининг туғишган акалари текшириб кўрилганда буйракнинг ацидогенетик фаолияти 50% га камайганлиги аниқланди. Оилани диспансер кузатиш Москва педиатрия ва болалар жарроҳлиги илмий текшириш институти билан ҳамкорликда олиб борилган. Юқорида келтирилган тиббий – ирсий, клиник, биокимёвий ва морфологик текширишлар асосида ташхис аниқланди: Ирсий нефрит, Альпорт синдроми, буйрак фаолиятининг сурункали II – Б даражали етишмовчилиги.

Даволаш. Ҳозирги вақтда ирсий нефритни даволашнинг патогенетик усуллари мавжуд бўлмаганлиги учун даволашнинг асосий мақсади буйрак фаолияти бузилишининг кучаймаслиги чораларига қаратилади (Ф.Д. Цаликова, 2003). Агарда беморда буйрак фаолияти бузилган, қон босими кўтарилган, шиш пайдо бўлган ёки макрогематурия кузатилса, унга юрмасдан ўрнида ётиш кун тартиби тавсия этилади. Аммо бу белгилар бўлмаган, буйрак фаолияти нисбатан мувозанат сақлаган тақдирда ҳам жисмоний жисмоний кучланишни чегаралаш жоизки, бу нарса гематуриянинг кучайиши, касалликнинг кескинлашувига олиб бориши мумкин. Афсуски ирсий нефритни даволаш мақсадида ҳозирги кунда қандайдир махсус парҳез тавсия этишнинг иложи йўқ. Туз истеъмол қилишнинг мейёрида бўлишини айтиш мумкин. Агар беморда гипероксалурия кузатилса, шовул кислотасига бой маҳсулотларини чегаралаш лозим. Буйрак фаолиятининг сурункали етишмовчилиги ривожланганда эса, унинг сабабидан қатъий назар тегишли парҳез тутилиши лозим. Тасодифий юқумлик касалликлар ҳам ирсий нефритнинг кечишини оғирлаштириши мумкин (ЎРК, отит ва ҳ.к.) ва шунинг учун, бемордаги сурункали юқумлик омиллар ўчоқларини ўз вақтида даволанмоғи лозим (кариоз ўзгарган тиш, сурункали тонзилит, синуситлар). Ирсий нефритли беморлар шубҳасиз доимий назорат қилиб борилишини талаб қилади.



Чизма 9. М. Ғайрат исмли, 12 ёш беморнинг шажарасидан нусха.

Ташҳис: Ирсий нефрит (Альпорт синдроми), БФЕ^{III}

I. 1,2,4 – 47 – 55 ёшда ўлган сабаби аниқ эмас; 3 – аниқ эмас, қон босими баланд бўлган;

II 4 – сурункали ГН, БФЕ; 7 – сабаби аниқ эмас, гипертония; 8 – туғруқда ўлган (ОПН?);

III. 1 – 1985 йилда буйрак трансплантацияси ўтказилиб, трансплантант ажралишидан ўлган; 2,3 – БФУЕ ўлган; 4– ўсишдан ортада қолган; 5,8 – микрогематурия, протеинурия, 7 – энурез, гематурия ; 6 – пробанд.

Жумладан, гематурияни камайтириш учун вақт – вақтида рутин, кальций глюконат ва доривор ўсимликлар (қичитки, бўймадарон) тайинланади. Аммо мавжуд ирсий даволаш чоралари ҳозирча йўқ.

Глюкокортикоид гормонлар, цитостатикларнинг бу мақсадда қўлланиши ижобий натижа бермайди. Аксинча, организмнинг иммунологик турғунлиги камайишига олиб бориши мумкин. Даволаш учун лизосомал мембраналарини мустаҳкамловчи, антисклеротик хусусиятга эга бўлган 4-аминохинол дорилари (делагил, плаквенил) 5 – 10 мг/24с миқдорида 6 – 12 ой муддатга тавсия этилади. Ирсий нефритнинг келиб чиқишида қўшувчи тўқима модда алмашинувининг бузилишининг аҳамияти ҳақидаги фикрни эътиборга олиб ҳўжайрада модда алмашинувини муътадилловчи дорилар 10 – 14 кун давомида кунига 60 – 120 мг пиридоксин, 5 мг/кг кокорбоксилаза ва АТФ ни кун оралаб тавсия этиш мақсадга мувофиқдир. Касалликнинг бевосита кечувига таъсир кўрсатмаса ҳам, ҳар ҳолда модда алмашинуви нисбатан муътадиллашиб, беморнинг аҳволи дурустлашувига аноболик гормонлар ҳам фойда қилиши мумкин. Кейинги йилларда ирсий нефритли беморларда Т ва В – лимфоцитларнинг фаоллиги бир даража паст эканлигини аниқланиши, бундай беморларга иммунитетни кучайтирувчи хусусиятга эга бўлган левамизол (декарис) ни тавсия этишга асос бўлди. Левамизол ҳафтасига 3 кун 2 мг/кг 24 с дан тайинланиб, муолажа 4 – 6 ҳафта давом этади. Бу муолажа касалликнинг кечишига бевосита таъсир кўрсатмайди, аммо беморнинг иммунологик турғунлиги кучайиб, тасодифий юқумлик касалликлар сони сезиларлик камаяди. Бундан ташқари беморнинг аҳволига қараб қон босимини муътадилловчи, сийдик ҳайдовчи ва бошқа муолажа чоралари кўрилади. Ирсий нефритнинг олдини олишнинг ягона чораси ҳозирги даврда тиббий ирсий консультацияга боғлиқдир, чунки бундай оилаларнинг ўғил ва қизларида касаллик кузатилиши хавфи 50% ни ташкил этади.

Айтилганлардан келиб чиқадики, амалда ирсий нефрит аниқланадиганга қараганда кўпроқ учрайди. Хос белгилари бўлиб касалликнинг дастлабки пайтларида экстраренал белгиларнинг бўлмаслиги, гематуриянинг кўпинча гипотония, дизэмбриогенезнинг ташқи кичик белгилари билан омукта учраши ҳисобланади. Ушбу касал учун буйрак фаолияти муттасил пасайиб бориши ҳам хос белги ҳисобланади. Шу сабабли бундай бемор болалар тегишли кун тартиби, парҳез, жисмоний юклама тайинлаш, оилавий кузатишни

таъминлаш мақсадида муттасил диспансер кузатувиға муҳтож, ўсмирлик даврида терапевт – нефролог кузатувида бўлади. Бемор ва оила аъзоларини нефролог кузатуви ва аудиометрия доимий ўтказилади. СБЕ етишмовчилиги ривожланса беморларга гемодиализ ва буйрак трансплантацияси тавсия этилади.

Тубулопатиялар

Тиббиёт амалиётида буйрак найчаларида бир ёки бир неча моддаларнинг ажралиши ва қайта сўрилиши билан боғлиқ ҳолда юзага келувчи ва турфа хил клиник кўринишларга эга бўлган бир қатор касаллик ҳолатлари гуруҳи тубулопатиялар ибораси остида умумий ном билан юритилади. Келиб чиқиш табиатига қараб бирламчи ва иккиламчи тубулопатияларни фарқланади. **Бирламчи (ирсий) тубулопатиялар:** 1) моддалар қайта сўрилишини таъминловчи оксиллар таркибидаги ўзгаришлар; 2) энзимопатиялар, яъни моддаларнинг фаол равишда мембраналардан ўтказилишини таъминловчи ферментлар фаолиятининг етишмовчилиги; 3) сийдик найчалари шиллиқ қавати хўжайраларининг тегишли гормонлар таъсирига сезувчанлигининг йўқолиши ва 4) найчалар хўжайраларининг умумий тузилишдаги нуқсонлари натижасида юзага келади.

Иккиламчи тубулопатиялар эса бевосита нефрон ва найчалар билан боғлиқ бўлмаган модда алмашинувининг бузилишлари оқибатида ривожланади. Бирламчи ва иккиламчи тубулопатияларни фарқлашда касаллик тарихини ва шажарани мукамал таҳлил қилиш ҳал қилувчи аҳамиятга эга. Тубулопатияларнинг узил – кесил ташҳиси махсус клиник ва биокимёвий текширишларни тақозо этади. Аммо бир қатор клиник белгилари ва уларнинг мажмуалари (синдромлар) маълумки, улар нафақат болада умуман тубулопатиялар мавжудлигини, ҳатто уларнинг хусусиятларини ҳам олдиндан баҳолаш имконини беради (жадвал 27).

Склет аномалиялари билан кечувчи тубулопатиялар. Рахитсимон касалликлар чакирувчи бирламчи (ирсий) тубулопатияларга де – Тони – Дебре – Фанкони синдроми, фосфат – диабет, буйракнинг тубуляр ацидозиди киради. Склетнинг рахитсимон ўзгаришлари иккиламчи равишда кальций – фосфор алмашинувининг ирсий бузулишида (витамин Д – га боғлиқ рахит, целиакия, псевдогипопаратиреодизм, буйрак фаолиятининг сурункали етишмовчилигида) ҳам кузатилади.

**Тулопатияларниг асосий клиник белгиларига нисбатан
тузилган таснифи (Ю.Е.Вельтищев, 1989)**

Асосий белгилар мажмуаси	Бирламчи тубулопатиялар	Ташқи кўриниш (фенотипик жиҳатдан ўхшаш ҳолатлар)
Скелет аномалияларлари (буйрак остеопатиялари)	Фосфат – диабет, де Тони – Дебре – Фанкони касаллиги, буйрак найчалари билан боғлиқ ацидоз.	Д-витаминага қарам рахит, гипофосфатазия, целиакция, псевдогипопаратиреоидизм
Полиурия	Буйрак глюкозурияси, буйракнинг қандсиз диабети, буйракнинг тузли диабети (псевдогипоальдостеронизм)	Фанкони – касаллиги (нефронофтиз), пиелонефрит, цистиноз, тирозинемия, буйрак фаолиятининг сурункали етишмовчилиги
Нефролитиаз	Цистинурия, глицинурия ва аминокислотинурия	Оксалоз, иккиламчи гипероксалурия, ксантинурия, Леш – Нихан синдроми

Де – Тони – Дебре – Фанкони касаллиги. Де – Тони – Дебре – Фанкони (глюкоза – аминокислота – фосфат диабет) касаллиги бирламчи (ирсий) буйрак энзимопатияси бўлиб, наслдан – наслга аутосом – рецессив йўл билан ўтказилади. Бу касаллик проксимал турдаги энг оғир тубулопатиядир. Бирламчи тарзда сийдик найчаларида фосфор, глюкоза ва аминокислоталарнинг қайта сўрилиши (реабсорбцияси) бузилганлиги учун, улар сийдик билан кўп миқдорда организмдан чиқиб кетади (фосфатурия, глюкозурия, гипераминоацидурия). Бу моддалар қайта буйрак найчаларида сўрилмаганлиги учун сийдикнинг осмотик босими ошади ва натижада кўп миқдорда сийдик ажралади (полиурия), организм сувсизланади (дегидратация), чанқаш пайдо бўлади (полидипсия). Шу сабаблар тана ҳароратининг кўтарилишига олиб келади. Сийдик билан кўп миқдорда фосфор йўқотилиши гипофосфатемияга олиб келади, гипокалемия ривожланади. Сийдикдаги кимёвий ўзгаришларнинг юқорида санаб ўтилган мажмуи баъзан цистиноз, буйрак фаолиятининг ҳар хил сабабли сурункали бузилишларида ҳам иккиламчи равишда ривожланиши мумкин. Бу ҳолда уни мустақил ирсий касалликдан фарқли равишда Де – Тони – Дебре – Фанкони мажмуаси (синдроми) деб юритилади.

Клиник манзараси. Де – Тони – Дебре – Фанкони касаллигининг белгилари, айниқса биокимёвий ўзгаришлар бола ҳаётининг биринчи ойларидаёқ сезилиши мумкин, аммо клиник манзараси тўлиқ тарзда бир ёшдан ошгандан кейин намоён бўла бошлайди. Бола жисмоний ва ақлий жиҳатдан ўз тенгдошларидан кейинда қола бошлайди. Скелет суяклари, айниқса кумикли суякларда рахитсимон ўзгаришлар пайдо бўлиб, улар зўрайиб боришга мойил, суякларда оғриқ пайдо бўлади. Бемор болалар юқумлик касалликларга мойил, уларда осонлик билан зотилжам, отит, пиелонефрит ривожланади. Кичик ёшли болаларда сийдик кўп миқдорда ажралишини кўриш мумкин, катта ёшдаги болалар чанқоқликка шикоят қиладилар. Кўп сийиш натижасида гипокалиемия ривожланиши – гипотония, гипорефлексияга олиб келади. ЭКГ – гипокалиемиянинг ўзига хос белгиларини кўрсатади. Модда алмашинувининг бузилиши ўз навбатида ацидозга олиб келади ва беморда умумий заҳарланиш белгилари – рангпарлик, ҳолсизлик кузатилади. Сийдикни текшириш гипераминоацидурия, гиперфосфатурия ва глюкозурияни кўрсатади. Глюкоза ва аминокислоталар унғай озика муҳити бўлганлиги учун буйрак ва сийдик йўлларида микроблар ривожланишига қулай шароит яратилади. Шу боисдан уларда кўпинча қайталаниб кечувчи, сурункали пиелонефрит юзага келади. Сийдикда глюкоза ва 10 дан зиёд аминокислоталар кўп миқдорда чиқиб кетишига қарамасдан, уларнинг қондаги миқдори диярли ўзгаришсиз қолади. Бу нарсалар қиёсий ташҳис учун муҳим аҳамиятга эгадир. Рентгенологик текшириш барча скелетларда остепороз борлигини, суякларнинг ёшига нисбатан жуда юмшоқлигини кўрсатади. Доимий биокимёвий мезон сифатида қондаги ноорганик фосфор клиренси юқорилиги, фосфорнинг тубуляр реабсорбцияси 45% гача ва пастроқ эканлигини алоҳида қайд этиш лозим. Қонда фосфорнинг пастлиги соғлом болаларга нисбатан икки марта ва кўпроқ паст ва сийдикда кальций миқдори қарийб ўзгармаган.

Даволаш. Махсус даволаш чоралари маълум эмас. Махсус парҳез ҳам йўқ, аммо олтингургут тутувчи аминокислоталар (цистеин, цистин) га бой маҳсулотлар, карбонсувлар чекланмоғи, суюқлик, оксиллар эса етарлик миқдорда берилмоғи керак. Беморнинг овқатига калий тутувчи маҳсулотларни тавсия этиш мақсадга мувофиқ. Кислота – асослар мувозанатини кузатиш, ацидоз ривожланган тақдирда кунига 4% ли натрий гидрокорбанат эритмаси вена томирига ёки ичиш учун ҳар 100 мл – га 2 г лимон кислотаси, 3 г

натрий цитрати, 3,3 г калий цитрати қўшилган эритмаси сифатида 45 – 60 мл тайинланиши лозим. Сийдик билан ажралаётган кальций миқдорининг назорати остида кунига 20000 – 30000 ХБ миқдорида витамин – Д тайинлаш сезиларлик клиник натижа беради. Аста – секин (4 – 6 ҳафта давомида) Д – витаминининг миқдори 75000 – 100000 ХБ га етказилиши лозим. Муолажа қон ва сийдикдаги кальций ва фосфорнинг миқдори, остеогенезнинг ҳолатини доимий назорат қилиш билан амалга оширилади. Д – витаминнинг қўлланиши кальций препаратларини қўллашни тақоза этади. Шу мақсадда кальцийнинг комплекс препаратларидан бирини қўллаш мақсадга мувофиқ (жадвал 28).

Жадвал 28

Кальций сақловчи қўшма дори препаратлари(Новиков П.В., 2003)

Фармакологик дори препаратлари	Таркиби
Кальцевита (Cal – C – vita)	1 та шимилувчи таблетка 300 ХБ витамин – D, 250 мг кальций сақлайди.
Кальцинова	1 та таблетка 100 ХБ витамин – D, 100 мг кальций ва 77 мг фосфор сақлайди.
Са – D – 3 никомед (Calcium – D – 3 Nykomed)	1 татаблетка 200 ХБхолекальцеферолва 500 мгионлашганкальцийсақлайди.
Кальций – сандозфорте (Calcium – sandoz – forte)	1 та таблетка 500 мг ионлашган кальций сақлайди.
Кальций глицерофосфат	1 та таблетка 500 мг кальций глицерофосфат сақлайди.
Остеокеа	1 та таблетка 400 мг кальций, 150 мг магний ва 100 ХБ холекальцеферол сақлайди.
Витрум	1 та таблетка 400 ХБ витамин – D, 162 мг кальций, 125 мг фосфор сақлайди.
Пиковит	1 та драже А, С, В ₁ , В ₂ , В ₆ , В ₁₂ , пантенолом, фолат кислота, никотинамид, 100 ХБ витамин D ₃ , 12,5 мг кальций ва 10 – мг фосфор сақлайди. 7 – ёшгача бўлган болаларга 5 дражедан кунига, 7 – ёшдан кейин кунига 7 дражедан буюрилади.

Кальций препаратларини тайинлашда қондаги ва сийдикдаги кальцийнинг миқдори, болаларнинг кунлик кальцийга бўлган эҳтиёжи инобатга олиниши зарур (жадвал 29).

Жадвал 29

**Бир кеча – кундузда фосфор ва кальцийга бўлган эҳтиёж
(Новиков П.В., 2003)**

Ёши	Кальций	Фосфор
0 – 4 ой	450 мг	30 мг/кг
4 – 12 ой	500 мг	50 мг/кг
1 – 6 ёш	1000 мг	1500 мг
7 – 10 ёш	1200 мг	2000 мг
11 – 14 ёш	1500 мг	2500 мг

Бундан ташқари кунига 0,1 – 0,3 мг/кг метиландростенолон тайинланса, у аноболик гормон бўлганлиги учун аминокислоталарнинг ўзлаштирилишини яхшилаб, аминоацидурияни нисбатан камайтиради. Айни пайтда фосфатларнинг (фитин 0,5 – 1,0) тайинланиши витамин – Д нинг муолажа учун зарур бўлган кунлик миқдорини 25000 – 30000 ХБ гача камайтириш имконини беради. Гипокалиемиа билан кечувчи барча ҳолларда бўлганидек глюкоза эритмасини вена томирига юборишда эҳтиёткорлик лозимким, бу қон томирлари кескин кенгайиб (коллапс) қон босимининг пасайиб кетишига олиб бориши мумкин.

Оилавий гипофосфатемия, Фанкони – Жираре буйрак фосфат диabetи (фосфатли буйрак диabetи, оилавий фосфат диabet, фосфатли ирсий диabet). Бу касалликнинг моҳияти буйрак найчаларида фосфатларнинг қайта сўрилиши (реабсорбцияси) бузилиши натижасида юзага келади ва Д – витамининг таъсирига турғун рахитсимон белгиларнинг ривожланиши билан кечади.

Этиология ва патогенези. Касалликни келтириб чиқарувчи сабаблар тўлиқ аниқланган эмас. Аммо касалликнинг ривожланиш жараёни (патогенези) да буйрак найчаларида фосфатларнинг қайта сўрилишининг кескин камайиб кетганлигининг аҳамияти шубҳасиздир. Фосфатлар қайта сўрилишининг бузилиш сабаби эса бу жараённи таъминловчи ферментлар миқдори (ёки уларнинг фаоллиги) нинг етишмовчилиги билан боғлиқдир. Айни пайтда ичакларда иккиламчи тарзда кальций сўрилишининг камайиши ҳам кузатилади. Ушбу касалликда беморларнинг қонида Д – витаминининг миқдори соғлом болаларникидан фарқ қилмайди. Аммо бу беморларда Д – витаминининг одатда амалий тиббиётда

қўлланиладиган миқдори одатга хилоф равишда на буйрак найчаларида ва на ичакларда фосфатларнинг сўрилишига сезиларлик таъсир кўрсатмайди. Беморнинг қонидаги витамин – Д нинг миқдори соғлом болалардан диярли фарқ қилмаслиги ҳам бунга исботдир. Касалликнинг келиб чиқишида ирсий омилларнинг аҳамияти борлигини бемор болаларнинг оиласида шунга ўхшаш хаста шахслар учраши ҳам тасдиқлайди. Ота – оналарнинг бирисида албатта гипофосфатемия ва суякларнинг рахитсимон ўзгариши кузатилади. Гипофосфатемия учун жинснинг аҳамияти йўқ, аммо склетнинг рахитсимон ўзгаришлари кўпроқ эркак жинсли кишиларда кузатилади.

Касалликнинг клиник белгилари боланинг чақалоқлик ва гўдаклик даврида кўзга ташланмайди. Аммо бола 1 ёшга тўлиб, оёққа турган ва юра бошлаган даврда оёқларнинг О ва Х ни эслатувчи рахитсимон қийшайиши кузатилади. Бу ўзгаришлар одатдаги миқдорда рахитнинг олдини олиш учун Д – витамини қабул қилинганлигига қарамасдан юзага келади. Бола юришга қийналади, оғир ҳолларда юраолмайдиган ҳолга келиши мумкин. Бу касалликнинг «кечиккан» шакллари ҳам бўлиши эҳтимолки, бу ҳолларда боланинг оёқларида юрган пайтида оғриқ туриши, уларнинг қийшайиши бола 6 – 8 ёшга етганда сезила бошлайди. Бундай беморларда тишларнинг чиқиши одатдаги муддатдан кечикади, уларнинг эмали мустаҳкамлигини йўқотади ва кареисга мойил бўлиб қолади. Болаларнинг жисмоний жиҳатдан ўсиши ҳам секин – аста ортда қолади. Баъзан бу касаллик альбинизм, туғма нистагм, ксантоматоз, кранеостеноз каби ҳолатлар билан биргаликда кузатилади.

Фосфат – диабет касаллигини Д – витамини етишмовчилигида кузатиладиган оддий рахит касаллиги, бошқа хил тубулопатиялар ва буйрак фаолиятининг сурункали етишмовчилиги натижасида ривожланадиган остеопатиялардан фарқлаш лозим.

Рахитсимон касалликларнинг ривожланиш сабаблари турфа хил бўлиб, улар буйракнинг ирсий (бирламчи тубулопатиялар) ва ортирилган буйрак касалликларда (буйрак фаолиятининг сурункали етишмовчилиги), модда алмашинувининг бузилишлари (цистиноз, тирозиноз, Вильсон касаллиги, гликогенозлар), ошқозон – ичак тизими касалликлари (мальабсорбция, туғма гепатит ва жигар циррози, ўт йўллариининг туғма нуқсонлари) ва эндокринопатиялар (бирламчи гиперпаратиреодизм) да намоён бўлиши мумкин.

Рахитсимон ўзгаришлар ичакларда озик модда сўрилишини бузилишлари (мальабсорбция) да ҳам кузатилади. Кальций ва Д – витаминнинг алмашинувида ичаклар икки хил вазифани адо этади: 1) ичакларда Д – витаминнинг сўрилиши, 2) энтероцитларда кальцийни боғловчи оқсил синтезланиши. Мальабсорбция синдромининг асосида эса айнан энтероцитларнинг тузилиши ва фаолияти жихатидан ўзгаришлар ётадиким, юқорида кўрсатилган ҳар иккала жараён ҳам бузилади ва суякларнинг рахитсимон ўзгаришлари ривожланади. Рахитсимон ўзгаришлар мальабсорбция билан кечивучи барча касалликларда кузатилиши мумкин бўлиб, хусусан муковисцидоз ва айниқса целиакияда яққол кўзга ташланади.

Бирламчи гиперпаратиреодизм суяклардан кальций ювилиши, гиперкальциемия ва гиперкальцийурияга олиб келади. Натижада остепороз ривожланиб суяклар осон эгилувчан ва синувчан бўлиб қолади. Оқибатда рахитсимон ўзгаришлар ривожланади. Бемор болалар суякларидаги оғриқдан зорланади. Узоқ давом этган гиперкальцийурия буйракларда тош ҳосил бўлиши, буйрак тўқималарида кальций ўтириб қолиши – нефрокальцинозга олиб келиши мумкин.

Оғир гепатопатияларда (сурункали гепатит, жигар циррози) рахитсимон ўзгаришлар ривожланишига сабаб шуким, Д – витамини ёғда эрийдиган витаминлардан бўлиб, унинг ингичка ичакдан сўрилиши учун ўт кислоталарининг иштироки шарт. Ўтнинг ичакка тушмаслиги ёки кам миқдорда тушиши Д витаминининг етишмовчилигига чақалоқлик давридаёқ сабаб бўлиши мумкин.

Фосфат – диабетнинг ташҳиси учун қондаги фосфатлар миқдорининг кескин камайиб кетиши хос белгидир. Бундан ташқари қонда ишқорий фосфатаза ферментининг кўпайиши ҳам кузатилади. Қондаги кальций миқдори одатдагидек бўлса ҳам, ичаклардан кальцийнинг сўрилиши сусайган (жадвал 30).

Жадвал 30

Соғлом болаларда қондаги ноорганик фосфатлар кўрсаткичи

Ёши	Қон зардободаги миқдори	
	Ммоль/л	Мг %
Чақалоқлар	1,6 – 2,7	4,8 – 8,0
1 – 3	1,3 – 2,1	3,8 – 6,5
4 – 7	1,2 – 1,8	3,7 – 5,6
8 – 11	1,1 – 1,7	3,6 – 5,5
12 – 15	0,9 – 1,6	2,9 – 5,4

Фосфат – диабет учун энг муҳим биокимёвий белги бўлиб, сийдик билан кўп миқдорда фосфатлар чиқиб кетиши, қондаги фосфор миқдорининг камайиб кетиши саналадиким, бу нарса буйрак найчаларида фосфатлар қайта сўрилишининг бузилиши билан изоҳланади.

Даволаш. Д – витаминининг зарарсиз ҳисобланган анчайин миқдори бундай беморларни даволаш учун самарасиздир. Ҳозирги вақтда фосфат – диабетни даволашнинг ягона усули Д – витамини ва унинг аналогларини катта миқдорда қўллаш ҳисобланади. Даволаш жараёнида унинг самарадорлик даражаси суякларнинг етилиш даражасини назорат қилиш рентгенологик йўл билан амалга оширилади (жадвал 31).

Жадвал 31

Витамин – D ни фармакологик препаратлари (П.В. Новиков, 2003)

Дори препаратлари	Чиқарилиши	Дозаси
Витамин – D ₂ (эргокальциферол)	0,0625 % ли ёғли эритма 0,125 % ли ёғли эритма 0,5 % ли ёғли эритма 0,5 % ли спиртли эритма	1 мл да 25000 ХБ 1 мл да 50000 ХБ 1 мл да 200000 ХБ 1 мл да 200000 ХБ
Витамин – D ₃ В.О.Н. (холекальцеферол)	0,05 % ли ёғли эритма ичишга ёки м/о	1 мл да 200000 ХБ
Вигантол (холекальцеферол)	0,05 % ли ёғли эритма	1 мл да 200000 ХБ
Рокалтрол (кальцитрол)	Капсулалар Эритма	1 капсулада 0,25 мкг 1 капсулада 0,5 мкг 1 мл да 1 мкг
Ван – альфа (альфа – кальцидол)	Таблетка	1 капсулада 0,25 ёки 1 мкг
Альфа D ₃ – Тева	Капсулалар	1 капсулада 0,25, 0,5 мкг ёки 1 мкг
А.Т.10 (дигидротахистерол)	0,1 % ли ёғли эритма	1 мл да 40000 ХБ (1 мл 1 мг препарат саклайди)
Тахистин (дигидротахистерол)	0,1 % ли ёғли эритма	1 мл да 40000 ХБ (1 мл = 24 томчи 1 мг препарат тугади)

Витамин – D – нинг дастлабки дозаси 10000 – 15000 ХБ кунликка ташкил этади. Витамин – D – нинг бу касалликда қўлланиладиган энг кўп миқдори кунликка 50000 ХБ – дан 300000 ХБ – га қадар кунликка кўтарилади. Муҳими шундаки витамин – D ва унинг препаратлари

ҳозирги вақтда гормонлар доирасига киритилган (секостероидлар). Шунинг учун уларни қўллаш бошқа гормонларга (масалан, кортикостероидлар) бўлганидек эҳтиёткорликни тақоза этади. Витамин – Д – нинг гуруҳига кирувчи баъзи препаратлар витамин – Д – ни фаоллигига эга эмас (дигидротахистерол, тахистин), аммо улар ичаклардан кальцийнинг сўрилишини кучайтириш хусусиятига эга.

Дигидротахистерол одатда 10 – 20 томчидан, тахистин 500 мкг – дан 1,5 мг – га қадар овқатдан сўнг кунига бир марта тайинланади, ва албатта қондаги ва сийдикдаги кальций миқдорини назорат этиб боришни тақоза этади. Бу касалликнинг асосий давоси бўлган витамин – Д – нинг кундалик миқдорини ҳар 2 ҳафтада кўтариб борилади ва бу иш кальций ва ноорганик фосфатларнинг қондаги ва сийдикдаги миқдори, қонда ишқорий фосфатазалар кўрсаткичи, рентгенологик текширишларда суякларнинг структураси тиклана боришини назорат қилиб бориш йўли билан амалга оширилади (жадвал 32).

Жадвал 32

Тубулопатияларни даволашда ишлатиладиган витамин – Д ни суткалик миқдори (Б/кг)

Ёши (йилларда)	Витамин – Д – ни (Б/кг/сут) миқдори ва нозологик шакллари			
	Фосфат – диабет	Витамин – Д га қарам рахит	Де – Тони – Дебре – Фанкони	Буйрак найчалари билан боғлиқ ацидоз
0 – 3	7000 – 6000	4000 – 3000	4000 – 2000	3000 – 2000
4 – 7	6500 – 4000	3500 – 2000	7000 – 2000	4500 – 2000

Д – витаминининг катта миқдорда қўлланилиши организм учун бефарқ бўлмасдан, Д – витамини билан захарланиш (Д – гипервитаминози) хавфини туғдиради. Д – витамини билан даволаш жараёнида бу тоифа беморларда баъзан захарланиш белгилари (беморнинг иштаҳаси пасайиши, чанқаш, ич кетиши, айти пайтда сийдик ажралишининг кучайиши, сийдик билан кунлик 3мг/кг - дан зиёд миқдорда кальций ажралиши, гиперкальциемия) пайдо бўлиши натижасида муолажани тўхтатиш эҳтиёжи туғилади. Захарланиш белгилари йўқолгач эса Д – витаминининг илгаригидан камроқ миқдори билан муолажани давом этказиш зарур. Айти пайтда

беморларга фосфор кислотасининг натрийли тузи сифатида нейтрал ноорганик фосфор ҳам тайинлаш мақсадга мувофиқдир. Одатда ноорганик фосфатлар 70 – 100 мг/кг (фосфорга нисбатан) кунликка тайинланади. Шу мақсадда остеогенон тайинлаш мумкин (1 таблеткасида 178 мг Са, 82 мг Р бор) – кунига 1 – 3 таблетка. Центрум 1 – 2 таблетка кунига (1 таблеткасида 162 мг Са, 125 мг Р, 100 мг Mg тутади). Витрум (1 таблеткасида 162 мг Са, 125 мг Р, 100 мг Mg тутади). Бундай муолажалар натижасида рахитсимон белгилар йўқолиб, бемор боланинг ўсиши ҳам нисбатан яхшиланади. Бундай беморлар балоғатга етгач, касаллик белгилари муолажасиз ҳам сусаяди, аммо балоғатга етиш даврида, ҳомиладорлик даврида фосфор алмашинувининг бузилиши қайталаниши хавфи сақланади. Болалигида фосфат – диабет ўтказган шахсларда ҳатто вояга етган даврда ҳам гипофосфатемия сақланади, ишқорий фосфатаза миқдори эса меёрида бўлиши мумкин. Бу касалликни бир неча авлодлардаги белгиларини солиштириб кўрилса, склет суякларининг ўзгаришлари аёлларга нисбатан эркакларда кучлироқ ривожланганлигини аниқлаш мумкин.

Полиурияли тубулопатиялар туркумига бирламчи энзимопатиялар: буйрак глюкозурияси (глюкодиабет), буйрак қандсиз диабет, буйрак тузли диабет (псевдогипоальдостеронизм) ва нефронофтиз Фанкони киради. Полиурия билан кечувчи иккиламчи тубулопатиялар нейрогипофизар қандсиз диабетда ҳам кузатилади.

Буйрак глюкозурияси (буйрак глюकोдиабети). Касаллик замирида глюкозанинг буйрак найчаларида қайта сўрилиши (реабсорбция) ни таъминловчи ферментлар етишмовчилиги ётади. Касаллик аутосом – доминант хилда наслдан – наслга ўтади. Бунда сийдик орқали глюкозанинг йўқотилиши бир кунда 10 – 20 грамм (баъзан эса 100 грамм) гача ётади.

Клиник манзараси ташқи белгиларга бой эмас, баъзан ташқи белгиларсиз кечади. Иштаҳанинг ҳаддан ташқари зўр бўлиши, дармонсизлик, ўсишдан орқада қолиш, чанқоқлик каби клиник белгилар касалликнинг оғир кечиш ҳолатларида учрайди. Чанқоқлик, кўп сийиш, сийдикда ацетон ва қанднинг бўлиши қандли диабетга шубҳа туғдиради. Бу касалликларни таққослаш учун қуйидаги асосий кўрсаткичлар мавжуд: 1) буйрак глюкозурияли беморларда кўп миқдорда глюкоза ажралиши билан бир қаторда қонда қанд миқдори муътадил қолади; 2) углеводлар қай миқдорда қабул қилинишидан

катъий назар, сийдикда қанд ажралиши сақланиб қолади; 3) углеводларнинг қай миқдорда қабул қилинишидан катъий назар, қонда қанд миқдори ўзгармайди; 4) глюкоза билан юклама берилганда ҳам қонда қанд миқдори ўзгармайди. Касалликни даволашнинг махсус усуллари ишлаб чиқилмаган. Глюкозанинг сийдик билан йўқотилиши натижасида енгил гипогликемия ривожланса кунига 3,0 – 5,0 гр. кўшимча глюкоза бериш, полиурия туфайли ривожланган гипокалиемиyani муътадиллаш (кунига 2 – 3 маротаба панангин дражеларини ичириш – 1 драже – 140 мг калий тутуди). Энергатроп препаратлар ўртача миқдорда тавсия этилади: коэнзим Q – кунига 50 – 90 мг, цитахром C мушак орасига ёки венага 4,0, никотинамид 100 – 300 мг, C – витамини – 1,0 граммга қадар, L – карнитин 50 мг/кг.

Буйрак қандсиз диабети. Касаллик X – хромосома билан боғланган бўлиб, рецессив йўл билан жинс билан боғлиқ ҳолда наслдан – наслга ўтади. Асосан ўғил болалар касалланади. Касалликнинг асосида буйрак найчаларининг буйракда сув ажралишини камайтирувчи (антидиуретик) гормонга (АДГ) сезувчанлигининг йўқолиши ётади. Айни пайтда бундай беморларнинг қонида АДГ миқдори пасаймаган, қонда осмоляр босим мейёрида, фақат сийдикнинг нисбий зичлиги кескин пасайган. Буйрак қандсиз диабети бирламчи шаклларида ташқари буйрак ва буйракдан ташқарида учрайдиган касалликларда (сурункали пиелонефрит, нефросклероз, буйрак амилоидози, гипокалиемиа, гиперпаратиреоз, гипервитаминоз Д ва б.қ.) иккиламчи шакллари кузатилади. Буйрак қандсиз диабетда гомеостазнинг бузилиши қон зардобидида осмотик босимнинг ўзгариши ва гиперэлектролитемия (натрий қон зардобидида – 180 мэкв-л, хлор – 160 мэкв-л. гача кўпайиши) га олиб келади.

Клиник манзараси. Касаллик бола туғилгандан бошлаб полиурия, қабзият, қусиш каби белгилар билан кечиб, бунинг натижасида ривожланишдан орқада қолади. Тана сувсизланишининг оғир ҳолларида марказий асаб тизими ҳужайраларининг сувсизланиши туфайли тана ҳарорати ошиб, айрим ҳолларда тутқаноқ тутиши кузатилиши ҳам мумкин. Кунлик сийдик миқдори кўкрак ёшидаги болада 2 литр ва ундан зиёд бўлиши мумкин. Организмнинг сувсизланиши туфайли қондаги натрий миқдори 150 – 200 ммоль/л, хлоридлар 150 – 170 ммоль/л – га қадар кўтарилади. Оғир ҳолларда калий ва қолдиқ азот ҳам кўтарилиши мумкин. Сийдикда қанд, оксил

аниқланмайди, унинг солиштирма зичлиги 1001 – 1004 – ни ташкил этади.

Нейрогипофизар ва буйрак қандсиз диабетини қиёслашда АДГ синамасидан фойдаланилади. Нейрогипофизар диабетда гормон юборилганда диурезнинг камайиши ва сийдик осмолярлиги ошиши кузатилса, буйрак қандсиз диабетда ўзгариш кузатилмайди. АДГ беморнинг ёшига қараб 5 – 8 бирлик миқдорида мушак орасига юборилади. Питуитрин ишлатилиши ҳам мумкин, унинг бир миллитрида 5 бирлик бўлиб, 1 ёшгача 0,1 – 0,15 мл, 2 – 5 ёшда 0,2 – 0,4 мл, 6 – 12 ёшда 0,4 – 0,6 мл мушак орасига юборилади. Буйракнинг қандсиз диабетда сульфаниламид диуретиклар (гипотиазид) парадоксал (аксинча) таъсир этиши хос белги ҳисобланади: 25 – 100 мг гипотиазид кунига тайинланганда сийдик ажралиши 50 – 70 % - га камаяди ва сийдикнинг солиштирма зичлиги кўтарилади.

Давоси: касалликни даволашда 25 – 50% - ли глюкоза ва Рингер – Локк эритмалари венага юборилади ёки орал регидратация усуллари қўлланилади. Бош мия зарарланишидан келиб чиқувчи қандсиз диабетдан фарқли ўлароқ, питуитрин қўллаш ижобий натижа бермайди, аксинча, сийдик ҳайдовчи ҳисобланган гипотиазид (кунига 25 – 100 мг) сийдик ажралишининг камайишига олиб келади. Кунликка 2 – 3 мг/кг қўлланилганда индометацин (метиндол) ҳам антидиуретик таъсир кўрсатади. Бундай муолажа 7 – 10 кунлик курслар сифатида ўтказилади. Буйрак қандсиз диабетда фармакологик воситалар ишлатилиши қон ва сийдикдаги электролитлар миқдорининг назорати остида ўтказилади. Полиурия туфайли кўп калий йўқотиш хавфи бўлганлиги туфайли баъзан гипотиазид, спиронолактон (верошпирон) билан омукта ишлатилади.

Буйрак тузли диабет (псевдогипоальдостеронизм). Буйрак найчаларининг альдостеронга сезувчанлигининг камайиши натижасида натрийнинг қон зардобидаги миқдори 130 мэкв/л – дан кам бўлади. Чақалоқларда ҳаётининг биринчи кундаёқ полиурия, қусиш, иштаҳа йўқолиши каби белгилар пайдо бўлади. Бола ўсишдан, ақлий ва жисмоний ривожланишдан орқада қолиб, суяк тўқимасида суякланиш жараёни сусаяди, қонда натрий миқдори камайиб кетади. Даволашда асосан ош тузи ишлатилади (бир кунда 5 граммгача). Томирлар тизимига таъсир этувчи дорилар (кордиамин, мезатон) ҳам эҳтиёжга қараб қўлланилади.

Нефронофтиз Фанкони. Нефронофтиз – оилавий хусусиятли касаллик бўлиб, буйракнинг сийдикни концентрацияловчи фаолиятининг бузилиши, полиурия, полидипсия билан кечади ва бора – бора буйрак фаолиятининг сурункали етишмовчилигига олиб келади. Хасталик наслдан – наслга аутасом – рецессив йўл билан ўтади. Унинг дастлабки белгиси сифатида буйракнинг сийдикни концентрациялаш фаолиятини пасайиши кузатилади. Сийдикнинг солиштирма зичлиги 1010 ва ундан пасайиб, секин – секин буйрак фаолияти етишмовчилигининг барча клиник ва биокимёвий белгилари ривожланади. Қиёсий ташҳис учун сурункали гломерулонефрит, пиелонефрит ва бошқа буйрак касалликлари оқибатида ривожланган буйрак фаолиятининг сурункали етишмовчиликларини назарда тутиш лозим.

Буйракнинг ирсий касалликлари асосида юзага келувчи буйрак фаолиятининг сурункали етишмовчилигининг бир қатор хос белгилари мавжуд:

- Касаллик белгилари бола 2 – 3 ёшлигидаёқ полиурия ва чанқаш сифатида мавжуд бўлади;
- Айти пайтда бола ривожланишдан ортда қолади;
- Бола озиб кетади, унда камқонлик ривожланади.

Касалликнинг ташҳиси беморнинг шажарасини синчковлик билан ўрганиш ҳамда клиник ва сийдикнинг солиштирма зичлигини ҳисобга олган ҳолда қўйилади.

Даволаш. Симптоматик даволаш усуллари қўлланилади: Сув – электролитлар мувозанатини тиклаш, модда алмашинувини муътадиллашга қаратилган муолажа тавсия этилади.

Буйрак ва суяк тизимининг биргаликда зарарланиши билан кечадиган тубулопатиялар

Бирламчи буйрак тубуляр ацидоз (Лайтвуд синдроми). Буйрак найчаларининг ирсий касаллиги бўлиб, метаболик ацидоз, оғир остеопатия, нефрокальциноз ва нефролитиаз билан кечади. Юқоридаги ўзгаришлар негизида буйрак дистал найчалари фаолиятининг етишмовчилиги ётади: хужайраларда натрий ионларининг водород ионларига алмашиш жараёни йўқолади. Натижада қонда бикарбонатлар танқислиги, ҳамда гиперхлоремик ацидоз ривожланади. Шунингдек, буйрак тубуляр ацидозда полиурия ва сийдикнинг солиштирма оғирлиги пасаяди. Водород ионлари микдорининг камайиши дистал найчаларида аммиак ҳосил бўлиши ва диффузиясининг тўхташига олиб келади, сийдикнинг

титрланувчи кислоталиги камаяди. Бикарбонатларнинг сийдик билан йўқотилиши туфайли қонда хлор ионлари йиғилади ва гиперхлоремия кучаяди. Касаллик кўпчилик ҳолда аутосом – рецессив равишда наслдан – наслга ўтади.

Буйрак тубуляр ацидозининг асосий клиник белгилари: 1) полиурия, полидипсия, гипо – изостенурия; 2) қонда бикарбонатлар танқислиги билан метаболик ацидоз; 3) қон ионограммасининг ўзгариши (гипокалиемия, гипокальциемия, гипонатриемия, гиперхлоремия ва бошқалар); 4) жисмоний ривожланишда орқада қолиш. Нефрокальциноз ва нефролитиаз 30% тубулоацидозли беморларда учрайди. Касалликнинг икки шакли тафовут қилинади. **Биринчиси «инфантил», «транзитор» (Лайтвуд синдроми)** – буйрак ацитогенетик фаолияти ривожланишининг орқада қолиши билан боғлиқ (Вельтищев Ю.Е. 1989). Касаллик бола ҳаётининг биринчи ойларидан, кўпинча кўшимча овқат киритилиши билан номоён бўла бошлайди: болада қусиш, чанқоқлик, эксикоз, тана ҳароратининг кўтарилиши, ҳолсизлик, полиурия, гипокалиемия, баъзида талваса кузатилади. Касаллик асоратсиз кечганда ва етарли даво қилганда оқибати яхши.

Иккинчи шаклида Батлер-Ольбрайт синдромидир. Бу синдромнинг бирламчи шаклида буйрак дистал найчаларида ацидогенез бузилишига генетик боғлиқлик мавжуд, иккиламчи шакли Фанкони синдромида, Сьегрен синдромида, галактоземияда, Виллсон – Коновалов касаллигида, сурункали гломерулонефритда, миелом касаллиги ва бошқаларда учрайди. Касаллик фақат қиз болаларда учрайди.

Касалликнинг асосий белгилари: остеопороз, суякларнинг Х – симон қийшайиши, оёқларда оғриқлар бўлиб ҳисобланади. Касаллик эрта ёшли болаларда учраб, улар жисмоний ривожланишдан орқада қолади. Кўп ҳолларда нефрокальциноз, нефролитиаз ва пиелонефрит билан асоратланади.

Ташҳис клиник ва лаборатор маълумотлар асосида қўйилади. Яширин ацидозни аниқлаш учун аммоний хлор синамаси ўтказилади (меъёрида рН сийдикда 5 гача ва ундан пастга камаяди), тубуляр ацидозда сийдик рН 5,4 дан пасаймайди.

Давоси. Метаболик ацидозни мутаносиблаш гидрокорбанат натрий ёрдамида амалга оширилади. Биринчи 12 соатда бикарбонатлар танқислигини 1/3 қисмини, кейинги 36 соат мобайнида қолган танқислигини бартараф этиш лозим.

Гипокальцемиyani мутаносиблаш учун ҳар 4 соатда 10 мл 10% глюконат кальций эритмасидан венага қонда Са миқдори меъёрига келгунча юборилади, ҳамда витамин Д буюрилади. Тубуляр ацидозда учрайдиган сийдик – тош касаллигини умумий тартибда даволанади. Магний тузлари, фосфат тузлари – кальций тузларининг эрувчанлигини яхшилаш мақсадида тавсия этилади. Касаллик пиелонефрит ва уролитиаз билан кечса истикболи оғир ҳисобланади. Ҳақиқатдан, глюкозурия, аминокислотурия, ва фосфатурия нефрон проксимал қисмининг зарарланишини кўрсатади ва найчалар эпителийларида цистин кристалларининг йиғилиши, сурункали яллиғланиш ёки юқоридаги моддаларнинг реабсорбциясини таъминловчи энзимлар тизимининг ирсий нуқсони натижасидир.

Клиникаси. Бола икки ёшга тўлгандан сўнг дармонсизлик, иштаҳанинг йўқолиши, қусиш, субфебрилитет, қабзият, ташналик, полиурия, организмнинг кўп сув йўқотиши – дегидратация каби ҳолатлар юзага келиб, бола ҳар хил юқумли касалликларга тез чалинувчан бўлиб қолади. Гипокалиемиа туфайли мушаклар гипотонияси ва гипорефлексияси белгилари кузатилади, артериал босим пасайишга мойил бўлади. Кейинчалик рахитга хос белгилар: остеопороз, узун найсимон суякларнинг қийшайиши кузатилади. Касаллик аутосом – доминант йўл билан наслдан – наслга ўтади.

Давоси. Касаллик ўз вақтида аниқланса, Д – витаминининг катта миқдордаги дозаси ва моддалар алмашинувини тикловчи комплекс даво ижобий натижа бериши мумкин. Ацидоз кузатилса цитрат аралашмаси (Олбрайт – Шоля аралашмаси) тайинлаш лозим.

Нефролитиаз билан кечувчи тубулопатиялар туркумининг кенг тарқалган тури цистинурия бўлиб, буйрак ва ичакларда аминокислоталар ташилишининг ирсий нуқсони натижасидир. Касаллик сийдик билан цистиннинг кўп миқдорда ажралиши, уролитиаз, гематурия, пиурия билан кечади.

Цистинуриянинг ташҳиси клиник маълумотларга (буйрак ва сийдик пуфагидаги тошча, сийдикда цистин кристаллари борлигига), биокимёвий текширишларга асосланиб қўйилади.

Давоси. Парҳез даво – олтингургут сақловчи овқатларни чегаралаш, кўп миқдорда суюқлик истеъмол қилиш ва сийдикнинг ишқорийлигини ошириш. Цистин кристалланишининг олдини олиш мақсадида Д – пенициллинамин (0,5 гр. дан 6 граммгача) ҳар куни 5 – 25 ой давомида буюрилади.

Оксалоз ва гипероксалурия, моддалар алмашинувининг ирсий аномалияси бўлиб, ҳар хил паренхиматоз аъзоларда шовул кислотаси тузларининг тўпланиши хос белги ҳисобланади. Баъзида бу жараён буйракда кузатилади ва бирламчи гипероксалурия – сийдик – тош касаллиги, нефракальциноз сифатида намоён бўлади. Оксалознинг ривожланишида тўқималарда шовул кислотасининг синтези кучайганлигига боғлиқлик эҳтимоли бор. Гипероксалуриянинг сабаби оксалатларнинг буйрак найчаларидаги реабсорбцияси бузилишининг натижасидир. Касаллик аутосом – рецессив йўл билан наслдан – наслга ўтади.

Клиникаси. Касалликда нефракальциноз ёки нефрит белгилари устунлиги аниқланади. Нефролитиазда буйрак оғриғи хуружи, гематурия, сийдик йўллари инфекцияси кузатилади. Тош иккала буйракда жойлашган бўлиб, қайталанишга мойилдир. Шовул кислотасининг сийдик билан ажралиши мейёридагидан 10 мартагача ошади. Тарқалган оксалозда жисмоний ўсишдан ортда қолиш, остеопороз, артралгия кузатилади, оилавий шажара таҳлилида қариндошлар орасида «ревматизм», сийдик – тош касалликлари, ёки пиелонефрит билан касалланганлар аниқланади.

Давоси. Парҳез – шовул кислотасига бой маҳсулотлар чегараланади: буларга сабзавотлар, шоколад, какао, чой ва бошқалар кирази. Оксалат – кальций кристаллари ҳосил бўлишининг олдини олиш мақсадида магний оксиди – 150 – 200 мг суткасига, витамин В₆ (40 – 60 мг сут) 15 – 20 кун давомида тайинланади. Таркибида кальций сақловчи маҳсулотлар чегараланади. Ушбу масалалар оксалатли нефропатияларга бағишланган бўлимда махсус ёритилган.

XIV – БОБ. ДИЗМЕТОБОЛИК НЕФРОПАТИЯЛАР

Дизметаболик нефропатия дейилганда – торроқ маънода модда алмашинувининг бирламчи (ирсий) бузилишлари ва кенгроқ маънода, модда алмашинувининг турфа хил касалликлар оқибатида (қандли диабет, диарея ва ҳ.к.) бузилишлари, экологик таъсир натижасида (оғир металллар ва ҳ.к.) бузилишлари билан боғлиқ ҳолда юзага келган нефропатиялар назарда тутилади. Бизнинг кузатувларимиз Ўзбекистон иқлим шароитида дизметаболик нефропатиялар ҳар 1000 нафар ялпи текширилган болаларнинг $21,5 \pm 1,5$ тасида кузатилишини кўрсатди. Шу жумладан аниқланган болаларнинг 40,9% - ида гипероксалурия, 30,8% уратурия, 14,9% цистинурия мавжудлиги скрининг йўли билан аниқланган. Булардан ташқари гиперкальциурия, триптофан алмашинувининг ва бошқа камроқ учровчи ҳоллар ҳам дизметаболик нефропатиялар ривожланишига сабаб эканлиги маълум. Демак, модда алмашинувининг бузилиши туфайли юзага келувчи нефропатиялар нисбатан кенг тарқалган бўлиб, уларга патогенетик жиҳатдан яқин бўлган интерстициал нефрит, пиелонефрит, сийдик тоши касалликларининг негизида ҳам аслида шу ҳол ётади (В.А. Таболин ва ҳ.м., 1981). Дизметаболик нефропатиялар аксарият ҳолларда эрта болалик даврида (5 ёшгача), экстраренал белгиларсиз, хусусан сийдикдаги ўзгаришлар (микрогематурия, кучсиз протеинурия) билан намоён бўлганлиги ташҳис учун маълум қийинчилик туғдиради. Кўзга ташланадиган клиник белгилари бўлмаганлиги туфайли кўпинча тасодифий (пневмония, ЎРВК важдан ёки болани боғча ёки мактабга жойлаштириш вақтида сийдик текширилганда) «тасодифий» топилма сифатида аниқланади (М.М. Ахмедова, 2001). Кузатишлар шуни кўрсатдики, дизметаболик нефропатиялар босқичли кечишга эга бўлиб, касаллик чуқурлашган сари уларнинг клиник манзараси ҳам белгилар билан бойиб боради. Жумладан, дастлаб болада фақат биокимёвий ўзгаришларгина (гипероксалурия, уратурия, цистинурия ва ҳ.к.) кузатилиб, ҳар хил зўриқишлар (шамоллаш, гипоксия, номутаносиб овқатланиш ва ҳ.к.) натижасида кейинги даврда сийдик ўзгаришлари (гематурия, протеинурия) ривожланади. Бу даврда сийдик ўзгаришлари сабабини бемор шажарасининг таҳлили ва биокимёвий текширишлар асосидагина аниқлаш мумкин. Шу асосда кейинчалик интерстициал нефрит ва пиелонефрит кўшилиши мумкин. Бу нарса муолажани тегишли тадбирлар ва дориворлар билан бойитишни талаб этади. Касаллик ривожланиши борасида

боланинг эрта ёшидаёқ сийдик тош касаллиги, аутоиммун жараёнлар ҳам ривожланиши эҳтимол (И.М. Балкаров, 1991). Бундай жараён бора – бора беморда буйрак фаолиятининг сурункали бузилишига олиб келганлиги учун ўз вақтида модда алмашинуви бузилишининг турини аниқлаш ва шу асосида тегишли парҳез ва доривор муолажа ўтказиш имконияти мавжуд. Шу боисдан дизметоболик буйрак касалликларининг ташҳиси учун кўп босқичли клиник – генеологик ва биокимёвий дастур тавсия этилади. Ушбу текшириш дастури мазкур китобнинг «Буйрак фаолиятини текшириш» бўлимида келтирилган.

Буйрак касалликларида ирсиятнинг аҳамияти ҳақидаги мавжуд изланишлар асосан ирсий нефритга таалуқли бўлиб, жами ирсий нефропатиялар буйрак касалликларининг 24,4 – 26,5% - ини ташкил этган ҳолда, шуларнинг 42% - и ирсий нефритга тўғри келади деб ҳисобланади (В.В.Фокеева х.м.1976). Ирсий нефритнинг қисман жинсий хромосома билан боғланган доминант йўл билан наслдан – наслга бериладиган моногенли касаллик эканлиги аниқланган.

Қолган барча ҳолларда ирсий мойиллик туфайли ривожланадиган кўп генли (мультифакториал) буйрак касалликларини ўрганиш давом этмоқда. Жумладан биз, буйрак касалликлари билан асоратланган оилаларда ўсаётган 80 нафар соғлом болалар, 39 нафар бирламчи гломерулонефрит, 94 нафар оксалатли, 60 нафар уратли нефропатияли болаларнинг оилавий шажарасини ўрганиш, олинган маълумотларни қатор махсус усуллар воситасида ирсий – статистик таҳлил этиш натижасида шундай хулосаларга келдик: дизметаболик нефропатиялар, мавжуд бўлган оилаларда буйрак хасталиқларига нисбатан юқори даражадаги ирсий мойиллик (54,8 – 74%) бўлган ҳолларда, уларнинг наслдан – наслга ўтиш йўли моногенли моделларга мос эмас, асосан полигенли (мультифакториал) моделга мос келади (жадвал 33).

Жадвал 33

Дизметаболик нефропатиялар ирсие́ти бўйича олинган маълумотларининг мультифакториал касалликлар мезонига мослиги

Мультифакториал ирсий касалликларнинг мезонлари.	Олинган маълумотлар.
Одатда мультифакториал касалликлар географик, этник ва ижтимоий абмоллардан қатъий назар ҳалқда (популяцияда)	Биз текширган болалар популяциясида нефропатияларнинг умумий тарқалганлиги 7,4% (сунъий танланган назорат гуруҳида – 3,57%).

нисбатан кенг тарқалган бўлади (0,1% ва зиёд)	
Қон – қариндошлар орасида касалликнинг тарқалганлик даражаси уларнинг ўрганилаётган беморга нисбатан қариндошлик даражасига боғлиқ	Назорат гуруҳига нисбатан буйрак касалликларининг учраши ота – оналар орасида 4 маротаба, сибсларда 3 маротаба зиёд. Биринчи даражали қон – қариндошларда узокроқ (II – III) даражали қондошларга нисбатан 3,5 – 4 маротаба кўп учрайди
Турфа хил клиник кечишларга эга бўлади	Ташқи белгиларсиз биокимёвий ўзгаришлардан тортиб, интерстициал нефрит, дизметаболик гломерулонефрит, тош касаллиги ва бошқа клиник кўринишларга эга
Оилада шундай беморлар сони қанча кўп бўлса, боланинг касалланиш хавфи шунчалик кучли	Оилада ота – она «соғлом х соғлом» бўлса, шажарада буйрак касалликлари - 10,1%, «соғлом х касал» бўлса – 16,2%, «соғлом х касал» ва яна II – даражали қариндошлардан бир ёки бир нечтаси хаста бўлган ҳолларда – 20,3% - ни ташкил этади
Касалликнинг наслдан – наслга берилиш қонуниятлари оддий Мендел қонуниятларига мос эмас	Турфа хил ирсий – статистик таҳлиллар натижасида олинган кўрсаткичлар (8,6 – 14%) : доминант (50%) ва рецессив (25%) ирсий касалликлардан кескин фарқ қилади
Ирсий мойиллик туфайли касаллик сифатида намоён бўлишида ноирсий аъмолларнинг таъсири яққол сезилади	Ирсий мойилликнинг касаллик ривожланишидаги улуши I – даражали қон – қариндошлар учун ўртача $61,8 \pm 9,8\%$, ташқи муҳит аъмолларининг улуши 38,2 – 43%ни ташкил этади

Келтирилган маълумотларлар асосида қайд этиш мумкинким, дизметаболик нефропатиянинг юзага келишида ташқи муҳит аъмоллари муҳим ўринни эгаллайди. Айни шу ҳол хасталикларнинг олдини олишни илмий асосда ишлаб чиқиш учун умумий педиатрия, хусусан болалар нефрологияси олдига ташқи муҳит аъмолларини (иқлим шароити, экологик – ижтимоий аҳвол ва ҳ.к) мукаммал ўрганиш вазифасини кўндаланг қилиб қўймоқда. Келтирилган маълумотлардан кўриниб турибдики, буйрак касалликларининг замонавий ташҳиси етарлик даражада мураккаб вазифа бўлиб, махсус билим ва малакани талаб этади. Дизметаболик нефропатияларнинг

босқичли кечишга эга эканлигини эътироф этиш, ўз навбатида ҳар бир босқич ўзига хос муолажани талаб этишни ҳам кўрсатади. Жумладан, дастлабки биокимёвий босқичда болада клиник белгилар ҳам, сийдик ўзгаришлари ҳам кузатилмайди, аммо кейинги босқичлар ривожланмаслиги учун метаболик ўзгаришларни барвақт мутаносиблаш ҳал қилувчи аҳамиятга эга.

Дизметаболик нефропатияларни даволаш касалликнинг ривожланиш босқичи, буйраклар фаолиятининг ҳолатидан ташқари касаллик келиб чиқишига сабаб бўлган модда алмашинувини турини назарда тутиши шарт (жадвал 34).

Модда алмашинуви бузилиш оқибатида ривожланган нефропатиялар муолажасининг асосини махсус парҳез ташкил этиши лозим. Модда алмашинуви бузилишининг барча турлари учун умумий тарзда хужайралар даражасида модда алмашинувини фаоллаштирувчи моддалар (кокарбоксилаза, аденозинтрифосфат) ва В₆ дармон дориси (пиридоксин) тавсия этилади. Дизметаболик нефропатияларни даволашда антибиотиклар қўллаш учун асос ҳам, эҳтиёж ҳам йўқ (аммо уларнинг асоратлари ривожланиши эҳтимолдан узоқ эмас). Парҳез тайинлаш учун эса умумий қоида шундан иборатки, истеъмолдан модда алмашинувининг қайси тури бузилганига қараб маълум маҳсулотлар чекланади, аммо ўсаётган бола организми оқсил, электролитлар, дармон дорилар ва суюқлик билан етарлик даражада таъминлаш лозим. Парҳез тайинлаш вақтида буйрак фаолиятининг кунлик даврийлиги эътиборга олиниши, яъни ҳайвон оқсиллари куннинг биринчи ярмида ва аксинча, мева ва сабзавот маҳсулотлари куннинг иккинчи ярмида тайинланиши мақсадга мувофиқ. Аммо модда алмашинувининг ҳар бир тури ўзига хос парҳез ва дори – дармон билан мутаносибланиши талаб этиши ҳам тиббий ҳол.

Жадвал 34

Дизметаболик нефропатияларнинг ривожланиш босқичлари ва даволашни умумий асослари.

Ирсий ва ДЗМН ларнинг босқичлари	Даволаш усуллари
Клиник жиҳатдан намоён бўлишига қадар бўлган биокимёвий босқич	Яширин кечаётган модда алмашинуви бузилишларни мутаносиблаш: парҳез, балнеологик даволаш усуллари, дармон – дорилар билан даволаш
Сийдикдаги	Юқорида келтирилган даволаш усуллари ва

Ўзгаришлар билан (нефритсимон кечиш даври)	буйрак фаолиятининг ҳолатини ҳисобга олган ҳолда модда алмашинуви бузилишларини даволаш
Буйрак айрим фаолиятларининг (парциал) бузилиш даври	Енгиллатувчи картошкали парҳез (2 – 3 ҳафта). Меллитурия кузатилса – карбонсувларни, протеинурияда – ҳайвон оқсилларини эрталаб истемол қилишга ўтказилади. Буйрак фаолиятини ва кристаллурияни камайтирувчи тадбирлар (пиридоксин, АТФ) тайинланади
Гепатореналь синдром	Минерал сувлар, ксилит ёки мағний сульфатнинг 25% - ли эритмаси билан зондсиз (Демьянов усули бўйича) дренаж қилиш. Буйрак фаолиятини аёвчи муолажа ва парҳез ўтказиш
Пиелонефрит	Антибактериал муолажа (антибиотик ва нтрофуранлар)
Интерстициал нефрит.	Делагил, аспирин
Аутоиммун жараённинг қўшилиши, гломерулонефрит	Гепарин, делагил, аспирин, антигистамин моддалар, глюкокортикоидлар, иммуннодепрессант дорилар
Буйрак фаолиятининг сурункали етишмовчилиги	Консерватив мутаносибловчи муолажа, гемодиализ ва буйракни трансплантация қилиш

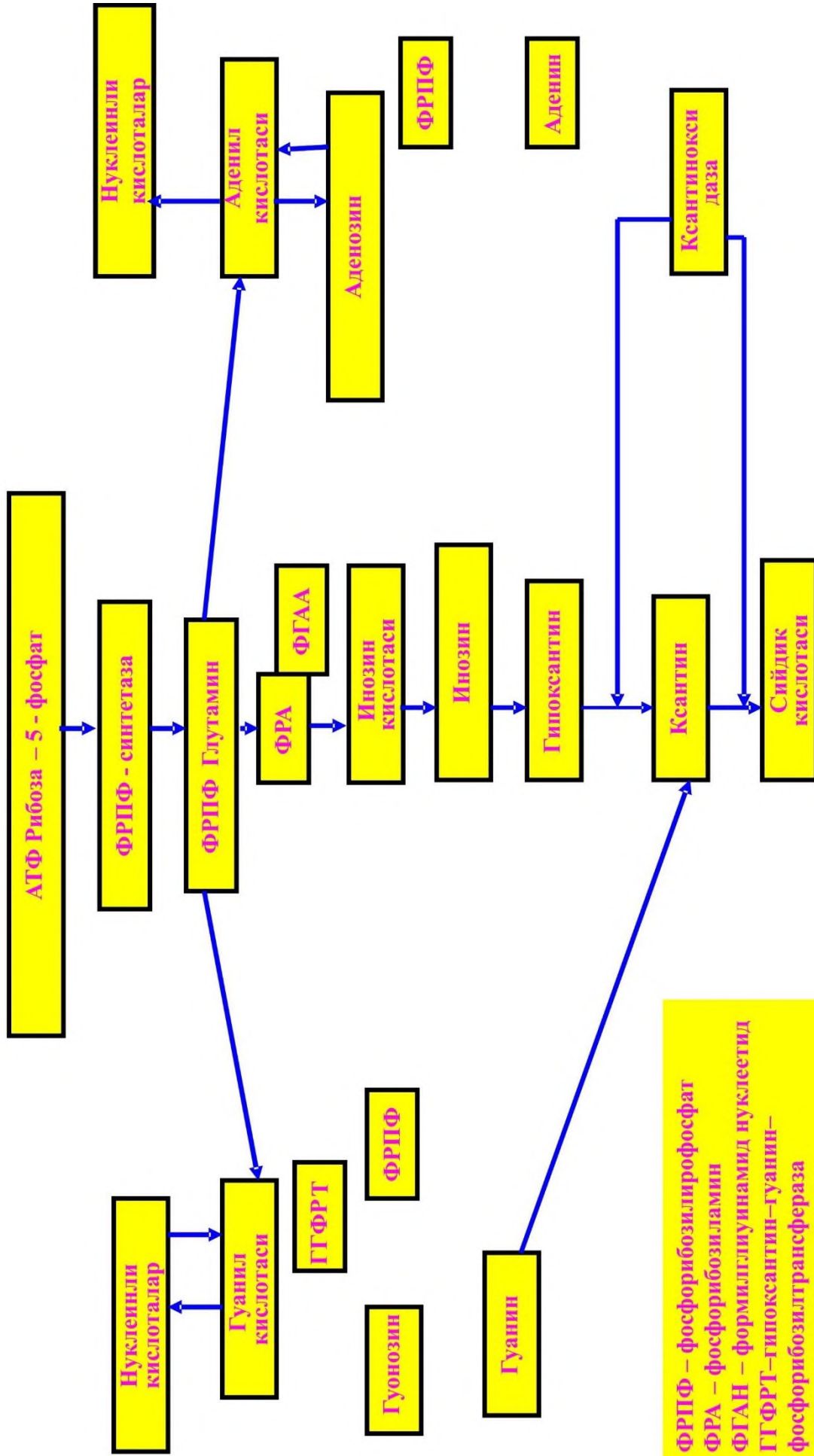
Уратли нефропатиялар

Уратли нефропатиялар организмда сийдик кислотаси алмашинувининг бузилиши оқибатида юзага келади. Маълумки, организмда сийдик кислотаси асосан нуклеин кислотасининг таркибий қисми бўлган пуринли асослар алмашинувининг маҳсулоти сифатида пайдо бўлади. Бу жараён учта босқичдан иборат бўлиб, пуринлардан ташқари моддалардан сийдик кислотаси ҳосил бўлиши (de novo), пуринлар парчаланиш жараёнида ҳосил бўлиш ва пуринлар иштирокида организмда синтезланишини ўз ичига олади. Болалар учун сийдик кислотаси клиренси юқори бўлиши хос хусусият бўлиб, бу ҳол болаларда сийдик кислотаси организмда зиёд миқдорда ҳосил бўлган ҳолларда гиперурагуриянинг кўпроқ учрашига сабаб бўлади (Cameron J.S., et al., 1993). Одатда инозин кислотаси сийдик кислотаси ҳосил бўлиши учун бевосита бошланғич маҳсулот вазифасини ўтайди (чизма 10). Бу жараён нуклеин кислоталари орқали сийдик кислотасининг билвосита ҳосил бўлиши орқали ҳам бориши мумкин.

Аmmo организмда сийдик кислотасининг нуклеин кислоталарнинг иштирокисиз «қиска алмашинув йўли» орқали одатда оксалатлар синтези учун манба ҳисобланган глицин аминокислотаси иштирокида ҳам ҳосил бўлиши мумкин (В.А. Таболин, В.П. Лебедев, 1975). Шунинг учун ҳам, оксалатли нефропатияли беморларда ҳам уратурия ва гиперурикемия кузатилиши мумкин. Бир кеча – кундуз давомида киши организмда 750 мг атрофида сийдик кислотаси (ҳар кг вазнига тахминан 10 мг) ҳосил бўлади ва шунча миқдорда сийдик, туфук, ошқозон – ичак суюқликлари, ўт орқали ажратилади. Кунлик миқдорнинг 85 – 90% - и буйраклар орқали ажратилади. Соғлом болаларнинг қон зардобидида сийдик кислотасининг миқдори 0,12 – 0,27 ммоль/л ни ташкил этади. Унинг сийдикдаги даражаси ўзгарувчан кўрсаткич бўлиб, овқатланишнинг сифатига, буйрак ўрамчаларидаги фильтрация ва буйрак найчаларидаги секреция ва реабсорбция жараёнларининг аҳволига боғлиқ бўлади. Одатда буйрак ўрамчаларида филтрланган сийдик кислотасининг ўртача 10% - и сийдик билан ажралиб чиқади 90% - и эса буйрак найчаларида қайта сўрилади. Боланинг сийдиги билан ажралиши унинг ҳар бир кг вазнига нисбатан 7 ёшгача 0,27, 8 – 14 ёшда – 0,19 ммоль/кг ни ташкил этади. Ҳар хил патологик ҳолларда сийдик кислотасининг организмда ҳосил бўлиши ва ажратиб чиқарилиши орасидаги мувозанат бузилиб, унинг қондаги миқдори кўпайиши туфайли гиперурикемия (ГУ) ва гиперурикозурия (ГУЗ) ҳолатлари юзага келади. Сийдик билан сийдик кислотаси тузлари (уратлар) нинг зиёда миқдорда ажратилишига уратурия дейилади.

Бирламчи «оилавий» ГУ – нинг уч хил тури – модда алмашинуви билан боғлиқ (метаболик), буйраклар орқали сийдик кислота ажратишининг бузилиши билан боғлиқ (ренал) ва аралаш (сийдик билан ажратиш камайгани ҳолда унинг организмда ҳосил бўлиши кучайган) турлари маълум. Бирламчи ГУ нинг метаболик йўл билан ривожланиши эндоген пуриинлар ҳосил бўлишининг кучайишига олиб келувчи гипоксантин – гуанин – фосфорибозол – трансфераза (ГГФРТ), глюкоза – 6 – фосфатаза, фосфорибозилтрансфераза (ФРЦТ) ферментлари фаолиятининг тўлиқ ёки қисман етишмовчилиги туфайли юзага келиши аниқланган (Cameron J.S. et.al., 1993; Ceron Aet.al., 1987; Merdz D.Pet.al., 1989). Бу гуруҳга оид энг оғир клиник шакллардан бири Lesch, Nyhan (1964) касаллиги бўлиб, у Х – хромосома билан боғлиқ ҳолда рецессив йўл билан наслдан – наслга ўтади.

Чизма 10. Пуринларнинг ўзаро алмашинуви ва синтезланиш йўллари (У. Seegmiller, 1971)



ФРПФ – фосфорибозилирофосфат
 ФРА – фосфорибозиламин
 ФГАН – формилглуцинамид нуклеотид
 ГГФРТ – гипоксантин–гуанин–
 фосфорибозилтрансфераза
 АТФ – аденозинтрифосфат

Бу касаллик эрта болалик даврида аклий заифлик, беморнинг аутоагрессив ҳулки, хореатетоз титраш, подагрик артрит, уролитиазнинг мажмуалари сифатида намоён бўлади. Иккиламчи гиперурикемия кенгроқ тарқалган бўлиб, қатор касалликларда хужайралар парчаланишининг зўрайиши (лейкоз, ўсимталарни цитостатиклар билан даволаш жараёни), буйракнинг ажратиб чиқариш фаолияти сусайганда, модда алмашинувининг турфа хил бузилишларида (лактоацидоз, кетоз, дегидратация ва б.к.), бир қатор доривор сифатида қўлланувчи моддалар таъсиридан (сийдик ҳайдовчи тиазидли дорилар, катаболик гормонлар ва цитостатиклар ва ҳ.к.) юзага келиши мумкин. Бу нарсалар шу мавзудаги талай умумлаштирувчи мақолаларда махсус адабиётда етарли ёритилган (К.М.Садовский, 1965; В.А.Таболин, В.П.Лебедев, 1975; Д.Зияев, 1988; Т. Солиев, 1990; Ж. Эшқобулов, 1991; Ch. Raderecht, 1975; J.V. Wuyngaarden, et.al., 1978).

Ташқи клиник белгиларга эга бўлмаган ГУ аҳоли орасида 20 – 25% тарқалишга эга. ГУ юракнинг ишемик касаллиги, гипертония (ҳафакон), атеросклероз, бронхиал астма каби касалликлар эҳтимolini оширувчи муҳим омил ҳисобланади. Маълумки, бод (подагра) касаллиги ривожланишининг асосида ГУ ётади, ва шу сабабдан тиббиётда ГУ нинг аҳамияти муттасил подагра билан боғлиқ ҳолда ўрганилиб келинган. Айни пайтда маълумким, сийдик кислотасини организмдан ажратиб чиқарувчи асосий аъзо буйраклар бўлгани учун ҳам улар ГУ шароитида 50 – 100% ҳолларда зарарланади (Н.А.Мухин, 1985; О.В.Синяченко, 2006; И.М.Балкаров, 1999).

Сийдик таркибидаги уратлар миқдори кунига 1мг/мл дан ошиши доимо буйрак, сийдик йўлларининг зарарланиши, тузларнинг кристаллашуви хавфини туғдиради. Ўн ёшга қадар бўлган болаларни ГУ - га эпидемиологик текшириш натижасида, гиперурикемиянинг болалар орасида тарқалганлиги 1 – 5% га тенг эканлиги аниқланган. Катта ёшли аҳоли орасида клиник белгиларсиз кечувчи ГУ дунёнинг айрим минтақаларида 20% ва зиёдрокни ташкил этади (D.P. Mertz, 1980). ГУ болаликнинг айрим даврларида, ўзига хосликка эга: чақалоқлик даврида буйрак инфаркти, мактабгача даврда асаб – бўғин диатези, иккиламчи пиелонефрит, уратли тош ҳосил бўлиши, кейинчалик уратли (дизметаболик) интерстициал нефрит ва пиелонефрит, қайталанувчи уратли тош ҳосил бўлиши касаллиги кўринишида намоён бўлиши мумкин (жадвал 35).

Жадвал 35

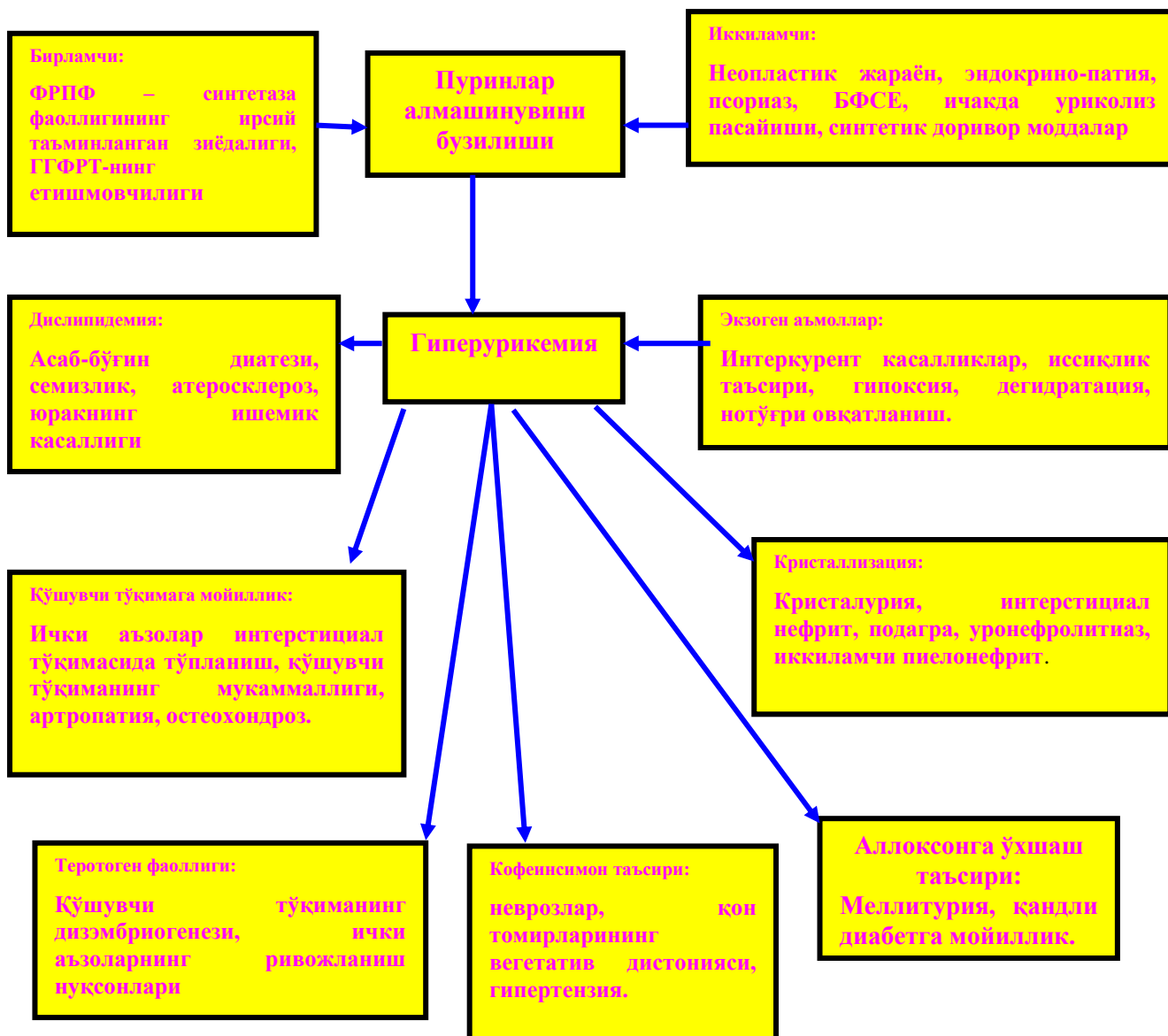
Урикопатиянинг ёшга нисбатан намоён бўлиш клиник шакллари

Ёш даврлари	Клиник кўринишлари
Чақалоқлик даври	Кўшувчи тўқима дизэмбриогенезининг ташқи белгилари, буйрак инфаркти, маълум ҳолатларда (дигидрация, гипоксия, доривор таъсир) буйрак найчаларининг блокадаси ва буйрак фаолиятининг ўткир етишмовчилиги.
Кўкрак ёши	Сийдик кислотали диатез, Леш – Нихан синдроми, интерстициал нефрит, иккиламчи пиелонефрит.
Эрта ва мактаб олди ёши	Асаб – артритик диатез, «артризм», ацетонемик қусиш, интерстициал нефрит, иккиламчи пиелонефрит, уратли сийдик тоши касаллиги.
Мактаб ва ўсмирлик ёши	Қон томирларининг вегетатив дистонияси, психоастения, ацетонемик қусиш, артропатия, гастродуоденит, интерстициал нефрит, уратли нефро ва уралитиаз, иккиламчи пиелонефрит, гиперурикемик гломерулонефрит, буйрак фаолиятининг тубуляр хилда бузилишлари.
Катта ёшли кишилар	Сурункали интерстиал нефрит, нефроген ҳафақонлик, гиперурикемик гломерулонефрит, уратлик уро-, нефролитиаз, иккиламчи пиелонефрит, подагра, нефросклероз, буйрак фаолиятининг сурункали етишмовчилиги, неврозлар, гастро – дуоденал касалликлар, бўғинлар ва умуртқада тузлар тўпланиши, семизлик, юракнинг ишемик касалиги, қандли диабетга мойиллик.

ГУ и уратурия оқибатида юзага келувчи буйрак ва сийдик йўллариининг касалликлари охирги йилларда «уратли нефропатиялар» деган ибора билан махсус адабиётда ёритилмоқда (Л.А.Шангутова, 1984; Л.Н. Астахова, 1980; С.В. Мальцев ва ҳ.м., 2006). Болалик давридан кузатиладиган буйрак касалликларининг 9,9 – 26% - ини уратли нефропатиялар ташкил этади (А.К.Цыбышева, 1976; Ж.Эшқобулов, 1980). Уратли нефропатиялар асосида буйрак кўшувчи хужайралараро тўқималарида уратлар тўпланиши оқибатида зарарланиши ётади (Б.Я. Резник ва ҳ.м., 1991). Шу боисдан буйракдаги морфологик ўзгаришлар касалликнинг клиник белгиларига нисбатан анча илгарироқ кузатилади. Баъзан эса узок муддат ташқи клиник белгиларсиз (жумладан сийдикда ҳам) кечиши

мумкин ва айнан шу нарса ҳасталикнинг клиник ташҳисадаги асосий қийинчиликни туғдиради. Касаллик гломеруло - ва пиелонефритдан фарқли равишда, кўпинча «тасодифан», сийдикдаги вақтинчалик ўзгаришлар сифатида намоён бўлади. Баъзан болани боғча, мактабга жойлаштириш мақсадида сийдикни текширганда, баъзан ўткир респиратор касалликлар, эҳтиёт эмлаш олдидан сийдикни текширганда протеинурия, микрогематурия топилади. Айни пайтда сийдик чўкмасида уратлар, сийдик кислотасининг кристаллари кўплаб топилади. Бундай беморнинг сийдигида оқсил жуда ҳам кўп эмас ($0,078 \pm 0,004$ г/24с), гематурия даражаси ҳар хил бўлиши мумкин, аммо эритроцитлар ўзгармаган бўлади ва бу ҳам гломерулонефритни инкор этиш имконини беради. Баъзан эса бел соҳасида оғриқ кузатилиб, ҳақиқий буйрак оғриғи ҳуружи даражасига етиши мумкин. Уратли нефропатия билан беморларда олигурия кузатилади, диурез кунига 200 – 300 мл – га қадар камаяди, сийдикда (айниқса ёзги жазирама даврида) қуюқ кулранг чўкма кузатиш мумкин. Кўриниб турибдики, уратли нефропатиянинг ташҳисини аниқлаш имконини берувчи хос клиник белги ва шикоятлари кам. Аммо бундай ҳолларда бемор шажарасини мукамал ўрганиш ва махсус биокимёвий текширишлар қўл келади. Одатда пуринлар алмашинувининг бузилиши оилавий хусусиятга эга бўлганлиги сабабли бундай бемор (пробанд) нинг қон – қариндошлари орасида «урикопатиялар» деб номланувчи гуруҳга оид касалликлар (подагра, семизлик, уратли сийдик тошлари, ўт тоши касаллиги, ўсмалар, спондилёз) кўпроқ учрайди. Бемор шажарасинининг таҳлили, агар у биокимёвий таҳлил билан омукта олиб борилса ирсий нефропатияларни гломерулонефритга нисбатан осон ажратиш имконини беради. Болаларда асаб – бўғин диатези белгилари: боланинг ўта ўжар ва серҳаракатлиги, айни пайтда бўғинлардаги кўзга ташланмайдиган сабабларсиз кузатиладиган оғриқ (артропатия), ацетонемик қусиш, вегетатив асаб тизимининг дистонияси каби умумий белгилар билан кечади (Ю.И. Ровда, 1986). Бу умумий клиник белгилар организмда сийдик кислотаси алмашинувининг хусусиятлари билан боғлиқ бўлиб, маълум даражада «урикопатия» ибораси остида бир гуруҳда саналадиган касалликларнинг келиб чиқишидаги умумийликни асослаш имконини беради (чизма 11).

Чизма 11. Пурилар алмашинувининг бузилишида мультифакториал урикопатияларнинг ривожланиш жараёни.



Касалликнинг ташҳисини аниқлаш учун юқорида келтирилган усуллар қўлланилмаса анчагина қийинчиликларга дуч келинади.

Мисол тариқасида 1ёш 6 ойлик бўлган П.Л. нинг касаллик тарихидан қисқа кўчирма келтирамиз. Бола 1 – шахар ши foxонасининг нефрология бўлимига «қайталаниб кечувчи пиелонефрит» деган ташҳис билан даволовчи ҳақим томонидан йўлланган бўлиб, умумий кайфияти тузук, ҳаракатчан, юзи ва танасида кўзга ташланадиган белгилар йўқ. Ҳасталикни аниқлаш мақсадида экскретор урография ўтказилди, бир неча бор сийдик бактериологик текширилди. Пиелонефрит учун хос рентгенологик белгилар кузатилмас, 1 мл сийдикдаги патоген бўлмаган стафилакокклар сони 10 – 30 мингдан ошмас эди. Сийдикда 0,033 –

0,165% оқсил, чўкмада эса Нечипоренко усули билан текширилганда эритроцитларнинг миқдори лейкоцитларга нисбатан эиёд (эрит. 1600000, лейк. 3000) эканлиги микрогематурия билан кечувчи бошқа бирор касаллик йўқмикин деган фикирни тугдиради. Шу боисдан бемор, унинг ота – онаси ва яқин қариндошларидан бир қисми махсус дастур бўйича текшириб кўрилди (чизма 12). Жумладан беморнинг шажараси ўрганиб чиқилганда урикопатияларга оид хасталикларнинг кўп учраши аниқланди. Айни пайтда беморнинг ўзида ва текшириб кўрилган қариндошларида бир – бирига яқин пуринлар алмашинуви учун хос бўлган биокимёвий ўзгаришлар топилди. Бу текширишлар беморда модда алмашинувининг бузилиши сабабли юзага келган уратурия, уратли нефропатия ташхисини қўйиши ва махсус парҳезли муолажа ўтказиши имконини беради.

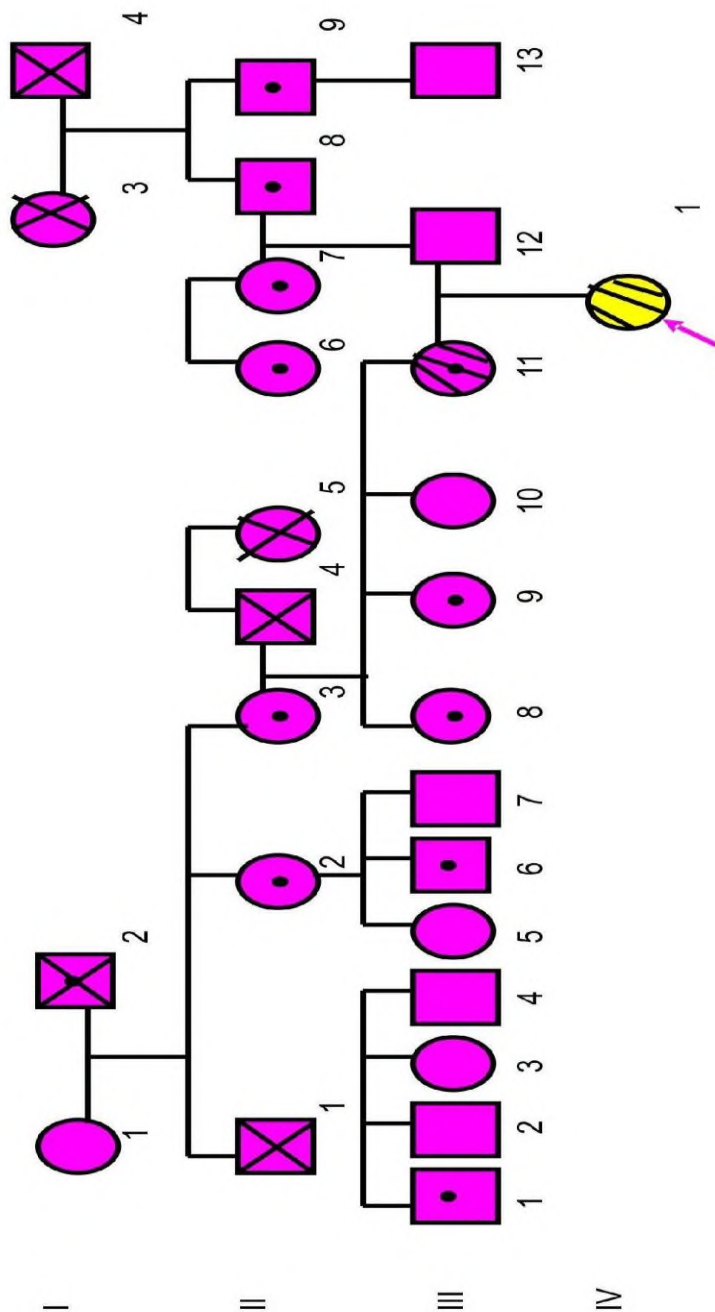
Бундай қиёсий ташхис шунинг учун ҳам муҳимки, бир қанча касалликларда қўлланилиши зарур бўлган (гломерулонефритда – гормонлар, ностероид яллиғланишга қарши дорилар, пиелонефритда узок муддатли антибактериал терапия) муолажаларнинг олдини олиш мумкин. Ҳозирги даврда сийдик кислота ҳосил бўлишини чегаралаш, унинг эрувчанлигини ошириш, парҳез билан даволаш имкониятлари мавжуд. Демак, беморга заҳмат етказмасдан даволаш учун ташхис мукамал бўлмоғи лозимким, бундай бемор узок муолажани ва доимий кузатишни тақозо этади. ГУ асосида ривожланган гломерулонефритни ўз вақтида аниқлаш муолажа учун муҳим аҳамият касб этади. Айрим мутахассислар гломерулонефритнинг ГУ – лик турини ажратишни тавсия этадилар (Н.А.Мухин 1985, 1986). Гиперурикемия ва уратурияда кузатиладиган сурункали интерстициал ва тубуляр патологик жараёнларнинг сабаби шуки, интерстициал суюқликда тўпланган уратларнинг буйрак найчаларидаги кислоталик муҳитда эрувчанлиги камаяди ва кристалланиб шиллиқ пардаларни жароҳатлайди, чўкмага тушиб тош ҳосил қилади (Ни А.Н., ва ҳ.м., 2004; М.В. Лебедева ва ҳ.м., 1997).

Интерстициал тўқима зарарланиши учун ҳам ана шундай шароит мавжуд, чунки буйракнинг мағиз қисмидаги нисбатан ишқорий муҳитда ва натрийнинг концентрацияси юқори бўлганлиги учун натрийнинг моноуратли тузи ҳосил бўлиб, кристаллар ҳосил қилади. Уратли нефропатия билан хасталанган беморларни ультратовуш билан текширилганда бу ҳодисани яққол кузатиш мумкин. Бу ҳолатда бола организмида дегидратация чақирувчи ҳар қандай сабаб (эксикоз, узок давом этган жазирама, гипоксия) сийдик ажралишининг кескин

камайиши, унинг таркибида уратли, оксалатли кристалларнинг кескин кўпайиши, яъни тош ҳосил бўлиш хавфини туғдиради. Бундан келиб чиқадики, бундай оилаларда сийдик тош касаллиги, умуртқа соҳасида туз тўпланиши, артропатиялар, радикулит, сурункали нефритсимон ҳолатларнинг кузатилиши тасодифий ҳол эмас. Гиперурикемия ва уратурияли шахсларда энг кўп ва барвақт зарарланадиган аъзо буйраклар бўлиб, подагра билан хасталанганларнинг 69,2 % - ида касалликнинг дастлабки беш йилидаёқ буйракда ўзгариш аниқланади, айниқса қонда сийдик кислотасининг миқдори 0,08 г/л - дан ошганда 83,3 % - дан ошади. Интерстициал тўқима ва буйрак найчаларининг зарарланиши ўз навбатида микробли яллиғланиш жараёни – пиелонефрит ривожланиши учун қулай шароит яратади.

Тегишли муолажа чоралари ўтказилмаган ҳолларда юқорида келтирилган барча ҳолларда буйрак тўқимасининг склерози ва унинг барча турдаги фаолиятининг сурункали бузилишига олиб келади. Айтилганлардан аёнки, уратли нефропатияларнинг ривожланиши босқичли бўлиб, борган сари клиник белгиларга бойиб боради (жадвал 54). Бу жараёнлар туфайли ўзгарган буйрак тўқималари организмда ёт таначалар сифатида иммунологик жараён чақириси ва ҳосил бўлган «антиген + қарши таначалар» мажмуаси гломерулоларнинг базал мембранасига таъсир этиб гломерулопатия, яъни иккиламчи гломерулонефритга олиб келади. Бундай гломерулонефрит бирламчи (стрептококк билан боғлиқ) гломерулонефритдан фарқли равишда касалликнинг бошланиш давридаёқ буйракнинг концентрациялаш фаолиятининг бузилиши (гипостенурия) билан кечади. Бирламчи гломерулонефритда эса бундай ҳол буйрак фаолиятининг сурункали етишмовчилиги ривожланган даврдагина кузатилади. Урикопатиянинг яна бир ўзига хос белгиси шуки, диққат билан ўрганилса гломерулонефрит шаклланишига қадар ҳам болада асаб – бўғин диатези белгилари (серҳаракатлик, сержаҳиллик, ўқтин – ўқтин хуружли бош оғриғи – мигрень, ацетонемик қусиш), ичак санчиғи, кечки пайтларда бўғинлардаги оғриқ (артритизм), қон томирларнинг вегетатив дистонияси кабиларни аниқлаш мумкин. Гломерулонефрит ва пиелонефритнинг омухта кечиши 4 – 15% ҳолларда кузатилиб, пиелонефритнинг мавжуд гломерулонефритнинг устига қўшилиши аксинча бўлган ҳол яъни пиелонефритли беморда гломерулонефрит ривожланишига нисбатан 3 – 4 марта кўпроқ учрайди (А.Н.Шпигель,

1991). Аммо, модда алмашинувининг бузилиши натижасида келиб чиқадиган гломерулонефрит кўпинча микробли ёки микробсиз интерстициал нефрит ёки иккиламчи сурункали пиелонефритнинг асосида ривожланади деб ҳисоблаш мумкин.



Чизма 12. П. Лайлонинг, 1 ёш 6 ойлик, оиласининг шажарасидан нусха. I. 2 – Бронхиал астма, гипертензия; II. 1 – Ошқозон яраси, Сг; 2 – тошли холецистит; 3 – гипертония, сурункали гастрит; 4 – экзема, гипертония, инсулт; 5 – ўпка сили, 6 – холецистит, сурункали гастрит, 7 – сурункали гастрит, 8 – гипертония, 9 – гипертония; III. 1-Сурункали гастрит, 6 – меъданинг яра касаллиги, 8 – полиартрит, холецистит, 10 – сурункали гастрит, 11 – гипотония, биқин соҳасида санчик, чанқаш, қовоқларнинг салқиши. IV. 1 – пробанд.

Уратликнефропатияларнинг ривожланиши босқичлари

Ривожланиш босқичлари	Нефропатияга сабаб бўлган асосий ва кўшимча омиллар	Асосий клиник белгилари
Сийдик кислотаси алмашинувининг бирламчи ёки иккиламчи бузилганлиги	Модда алмашинуви бузилишининг яширин (биокимёвий) белгилари, тубулопатия	Сийдикда патологик ўзгаришлар
Абактериал ва бактерияли интерстициал нефрит	Буйракнинг интерстиций тўқимасида уратлар тўпланиши, буйрак найчаларининг уратлар билан битилиб қолиши	Тубуло – интерстициал нефритнинг клиник белгилари
Гепато–ренал синдром	Ўт йўллари ўтказиш (дренаж) фаолиятининг бузилиши, реактив гепатит	Жигарнинг катталашуви, дислипидемия, сийдик синдроми
Пиелонефрит	Абактериал интерстициал зарарланишига микроблик яллиғланишнинг кўшилиши	Бактерурия, протеинурия, лейкоцитурия
Нефолитиаз	Буйракдаги микробли яллиғланиш касалликлар, дегидратация, узоқ муддатли иссиқликнинг организмга таъсири	Интоксикация, қорин – бел соҳасидаги оғриқ, дизурия, сийдик ўзгаришлари
ЎБЕ	Буйрак найчаларининг уратлар билан фавқулодда бекилиши (дегидратация, ўткир оралик касалликлари, медикаментоз таъсирлари)	Олигурия, шиш, гипертензия, гиперазотемия
Аутоиммун жараённинг кўшилиши	Микробли ёки микробсиз яллиғланиш натижасида буйрак тўқималарининг ўзгариб, иммунологик жараёнга олиб келиши	Тубуло – интерстициал ўзгаришлар билан кечувчи гломерулонефрит
Истиқболи	Тубуло – интерстициал яллиғланишга гломерулаларнинг жалб этиши оқибатида ялли склероз ривожланиши	Буйрак фаолиятининг сурункали етишмовчилиги

Қуйидаги ҳол ушбу фикрни тасдиқлайди: Р.Дилмурод исмли 10 ёшли болада бундан тўрт йил бурун ўткир респиратор вирусли

касаллик билан оғриганда сийдикда патологик ўзгаришлар топилиб (гематурия, протеинурия, L – урия), ўткир бирламчи пиелонефрит ташҳиси билан даволанган, касаллик йилига 2 – 4 марта қайталаниб туради. Бизга мурожат этган пайтда беморнинг умумий аҳволи ўртача оғирликда – рангпар, юз – қовоқлари салқиган, қорин ва танасида шиш бор. Кам сияди, сийдиги қизарган. Иштаҳаси паст, мадорсиз, ўта инжик, боши ва бел соҳасида оғриқ борлигига шикоят қилади. Суткалик диурез 0,2 – 0,275 л, сийдикда ғишт рангидаги куюқ чўкма бор. Сийиши оғриқсиз, эркин. Ҳар иккала томондан Пастернацкий синамаси оғриқли. Қон босими 100/70 мм. сим. устунига тенг. Қоннинг умумий таҳлили: лейкоцитоз ва нейтрофилез, ЭЧТ – 52 мм соат, қондаги умумий оксил миқдори 48 г/л, холестерин 10,1 г/л, гипоальбуминемия – 28,6%, гипер – альфа – глобулинемия – 57,2%, β – глобулинлар 7,1%. Липидлар миқдори 8г/л, триглицерид ва умумий холестерин миқдори кўпайган. Сийдикдаги оксил миқдори 0,99 дан 1,96 г/л га қадар, микроскопнинг ҳар кўриш майдончасида лейкоцитлар 30-40, эритроцитлар 30 – 40 – 60 та, ўзгарган. Суткалик сийдик 300,0, оксалатлар 136 мг, уратлар 639мг, осмолярлиги 1630 мосм/л, аммиак ва титрланувчи кислоталар ажратилиши кескин камайган. Қондаги сийдик кислотасининг миқдори 0,409 ммоль/л, сийдикда – 7,8 ммоль/л, креатининнинг клиренси 45 мл/мин 1,73 м². Кечалик ва кундузлик сийдик миқдори бир даражада (никтурия). Сийдикни экиб кўрилганда ичак тайёқчалари (ҳар 1млда 170000) ажратилган. Экскретор урография: буйракларнинг ҳажми ва жойлашуви одатдагича, аммо косачалар – жом соҳасининг ҳажми катталашган, паренхима қисми нисбатан юпқаланган, косачаларнинг бўйин қисми қисқариб, узунлашган, яъни сурункали яллиғланиш жараёни учун хос белгилар мавжуд. Мазкур бемор ўзаро қариндош (амакилар) бўлган ота – онанинг никоҳидан туғилган. Отаси ва онаси артропатия билан хасталанган, ультратовуш билан текширилганда буйрак паренхимасида ва жомида майда кристаллар борлиги аниқланди. Беморнинг 14 ёшли акасида худди шундай шикоят ва ўзгаришлар борлиги аниқланди. Текширилганда шу оиланинг барча аъзоларида дислипидемия – холестерин, триглицеридлар, лизофосфотидилхолиннинг қондаги миқдори ва сийдик кислотасининг кўпайганлиги (9,2 – 14,2 ммоль/л) аниқланади. Демак, бу ҳолда биз наслий жиҳатдан сийдик кислотаси алмашинуви бузилишига мойиллиги бўлган болада икки хил буйрак касаллигининг омухта кечаётганлигининг гувоҳимиз: аввало модда

алмашинуви бузилиши асосида микробли яллиғланиш жараёни юзага келган бўлиб, кейинчалик иммунологик жараён – гломерулонефрит ривожланган дейиш учун асос бор. Шу боис беморга парҳез тайинлашда ош тузи миқдорини чегаралаш билан бир қаторда пуринлар ва шовул кислотасига бой маҳсулотларни (қайнатма шўрва, мия, жигар, балиқ, нўхат, ловия, наматақ қайнатмаси, шоколад, анжир, шовулни) чегаралаш, суюқликни кечаги сийдик миқдорига нисбатан истеъмол қилиш тавсия этилади. Айни пайтда, одатда сийдикдан ажратилган бактерияларнинг антибиотикларга сезувчанлигини инобатга олиб, одатда гломерулонефритнинг муолажасида ишлатилмайдиган антибиотикларни (левомецитин, гентамицин) омухта кечаётган пиелонефритни даволаш учун қўлланилади. Шу мақсадида 10 кун давомида нитрофуранлар билан ҳам даволаш давом эттирилади. Пиелонефрит юзасидан муолажа қўлланилгандан 20 кун ўтгач текширилганда сийдик бактериялардан тозаланди, лейкоцитлар ажралиши мейёрига тушиб, асосан лимфоцитлар ҳисобига қисман давом этади. Беморнинг умумий аҳволи кескин яхшиланади, чунки айни пайтда ностероид моддалардан (ортофен), сийдик кислотаси синтезини камайтириш учун 3 ҳафта давомида 0,2 г сут. аллопуринол, уратлар ва оксалатлар эрувчанлигини яхшилаш учун учун кунига ярим донадан лимон, магний окиси 100 мг дан, оксидланиш – қайтарилиш жараёнини муътадилловчи антиоксидантлар (вит.А 10000 бирлик, Е 3 мг/кг) тайинланди. Беморнинг кайфияти, иштаҳаси яхшиланади, шиш йўқолади, сийдик ажралиши 1,0 – 1,2 литрга етиб, солиштира оғирлиги 1,016 – 1,028 атрофида. Сийдик ва қоннинг биокимёвий кўрсаткичлари мутаъдиллашиб, қон таҳлили мейёрига келган. Сийдикда қолдиқ протеинурия сақланган (0,066 %), чўкмада патологик ўзгаришлар йўқ. Келгуси 2 йил давомида бемор уратурия бўйича парҳезни давом эттирди, ҳар ойнинг ўн кунда доривор ўсимликлар тайинлаб борилди (буйрак чойи, тоғ райҳони, маккажухори попуги, фитолизин). Ҳар бир йил мавсум ўзгариши даврида 1 ой давомида йилига 4 марта (март, май, сентябрь, декабрь) ойларида сурункасига фитотерапия ва антиоксидантлар ишлатилди (димефосфан 50 мг/кг, вит. В₆ ва Е). Модда алмашинуви кўрсаткичлари мутаъдил, гломерулонефрит ва пиелонефритнинг ўткирлашуви кузатилган эмас. Маълумки, гломерулонефрит инфекцияли аллергик ва аутоиммун хусусиятли касаллик. ГУ – лик болаларда антигенлар вазифасини, сийдик кислотасининг тузлари

(уратлар) организмда кининлар ҳосил бўлишини кўчайтириш, комплементнинг фаоллигини ошириш йўли билан бажариши мумкин. Айти пайтда, уратли кристалларнинг фагоцитози жараёнида парчаланган ҳужайра ва буйрак тўқималарининг маҳсулотлари, уратларнинг ўзи антигенлик вазифасини бажариши мумкин. Бу эса буйракка ўз таъсирини кўрсатадиган иммунли таначалар ҳосили учун шароит яратади. Демак, ГУ гломерулонефрит ривожланиши учун ҳам маълум мойиллик туғдиради. Биз гломерулонефрит билан хасталанган болалар шажарасининг таҳлилини кўп босқичли клиник – биокимёвий текшириш усуллари билан омухта олиб борганимиз ҳолда бир гуруҳ ана шундай беморларни ажратишга эришдик. Уларнинг шажараси учун юқорида санаб ўтилган урикопатияларга оид касалликлар хос бўлиб, бемор ва унинг яқин қариндошларида сийдик кислотасининг бир хилдаги ўзгаришлари хос эди. Бу гуруҳ беморларда гломерулонефрит бир қатор ўзига хос хусусиятларга эга, жумладан: сийдик ажралишининг кескин камайиши, юзнинг, баданнинг шиши баъзан кўзга яққол сабабларсиз, баъзан эса бевосита бирор касаллик жараёнида юзага келади. Бундай беморларда гематурия, олигурия, кристаллурия кузатилади. Қондаги сийдик кислотаси $0,38 \pm 0,04$ ммоль/л, сийдикда $5,66 \pm 0,08$ ммоль/л ни ташкил этади, унинг клиренси эса кўпайган ($14,8 \pm 0,81$ мл/дақ, $P < 0,001$). Беморларнинг асосий кўпчилигида сийдик ва қонда уратларнинг бир варакайига кўпайганлигини ҳисобга олиб, биз бу ҳолда ГУ метаболик хусусиятга эга, яъни организмда зиёда миқдорда ҳосил бўлиши ҳисобига юзага келган деб ҳисоблашга мойилмиз. ГУ – лик гломерулонефрит учун буйрак найчалари фаолиятининг ўқир бузилиши, аммониацидогенез фаолиятининг бузилиши ҳам хосдир. ГУ – лик ГН нинг клиник манзараси ва кечишидаги куйидаги ўзига хосликни беморни даволаш ва узил – кесил соғломлаштириш жараёнида назарда тутиш лозим:

1. Беморнинг клиник жиҳатдан соғломлашганлиги, буйрак фаолияти мутаъдил бўлишига қарамасдан махсус парҳез, сийдик кислотасининг ҳосил бўлишини чегараловчи ва унинг эрувчанлигини таъминловчи тадбирлар давом эттирилиши лозим.

2. Ҳар 2 – 3 ойда (айниқса йил фаслининг ўзгариш даври, биронта оралиқ касаллик қўшилганда) сийдикнинг умумий таҳлили билан чегараланмасдан, қондаги ва сийдикдаги сийдик кислотасининг

микдори, клиренси, оксалатлар, аммиак, титрланувчи кислоталар микдорини назорат қилиб борилиши зарур.

Баён этилганидан келиб чиқадики ушбу ҳолатни бирламчи гломерулонефрит, обструктив пиелонефрит, ирсий нефрит ва бошқа иккиламчи нефропатиялардан фарқлаш муҳим амалий аҳамият касб этади.

Уратли нефропатияларни даволаш. Уратлар сийдик билан кўп ажралганда (уратурия) да парҳезга риоя қилиш яхши самара беради. Бунда таркибида пурин асослари кўп бўладиган маҳсулотлар: мия, жигар, паштет, буйрак, гўшти қайнатма шўрва, ёнғоқ, какао, шоколад, дуккаклилар, нўхат истеъмол қилиш ман этилади (55 жадвалга қаранг). Асосан сут – кўкатли овқатлар тавсия қилинади. Тухум ейиш мумкин. Хўл мевалар, ёрмалар, гуруч, тухум ҳамда картошка таркибида пурин моддаси мутлақо бўлмайди. Хўл мевалар, шарбатлар ва сабзавотлар сийдикда ишқорий муҳит яратади, бундай шароитда уратлар яхшироқ эрийди. Ёзнинг иссиқ, кунларида сийдик ҳаддан ташқари кам ажралади, унда қуюқ чўкма ҳосил бўлади. Шунинг учун ёзда суюқликни кўпроқ ичиш (микдорини 1,5 ёки 2 барабар ошириш) зарур. Уратлар ишқорий муҳитда яхши эришини ҳисобга олиб, кам минераллашган, гидрокарбонат – магнийли маданли сув ичиш тавсия этилади. Ўзбекистонда етиштириладиган узумларнинг энг яхши навларини уратурияга даво қилишда кенг қўллаш керак. Чунки узум суви кўпроқ ишқорий муҳит яратади, 1 литр узум суви 6 грамм сода ўрнини босади. Бундан ташқари, узум суви бир қадар сийдик ҳайдайди, пектин моддаларга бой, шу туфайли ични юриштиради. Узум сувининг 70 – 80% - и сув, озроқ витамин С бор. Бемор кўпроқ сийиши учун иложи борича тарвуз ейиш керак, чунки тарвуз сийдик ҳайдайди. Гўштни қайнатиб берган мақул, чунки қайнатилган гўшт таркибидаги пуриннинг 50% - и шўрвага чиқиб кетади. Бемор гўштни куннинг биринчи ярмида тановул қилгани маъқул. Бир кунда ейилган 1 – 2 та лимон уратларнинг эришига имкон яратади.

Жадвал 37

Уратлар сийдик билан кўп ажралганда тавсия қилинадиган парҳез таомлар

Маҳсулотлар номи	Озиқ – овқат маҳсулотлари ва таом турлари	
	Тавсия этилади	Ман этилади
Гўшт ва парранда гўшти	Қайнатиб пиширилган ёғсиз мол гўшти, товук гўшти, қайнатиб пиширилган	Гўшт қайнатилган шўрва, мия, жигар, консервалар, чўчка

Болалар нефро – урологияси

	гўшдан чучвара, манти.	гўшти.
Балиқ	Қайнатиб пиширилган ёғсиз балиқ. Ҳафтада 1 – 2 марта, эрталаб берилади.	Ёғли, қовурилган, тузланган балиқ ва балиқ консервалари.
Сут – қатик маҳсулотлари	Маҳсулотнинг барча хиллари. Овқатга қўшилган ҳолда ҳам.	_____
Тухум	Ҳар қандай кўринишда ҳам.	_____
Ёғлар	Сариёғ ва ўсимлик мойлари соф ҳолда, овқатга ҳам ишлатилади.	_____
Сабзавот ва мевалар	Янги узиб олинганлари: сабзи, қовоқ, бодринг, олма, шафтоли, нок, беҳи, олча, қовун, тарвуз.	Туз кам солинади. Ёнғоқ, ловия, нўхат, кўзиқорин, кўк нўхат.
Ёрма, макарон	Ҳар қандай усулда тайёрлаш мумкин.	Семиришга мойиллик бўлса, камроқ истеъмол қилган маъқул.
Шўрва	Сутли, гўштсиз, картошка ва ёрма билан ҳар хил сабзавотли, юзига қаймоқ солинган карам шўрва.	Гўштли, балиқ, товуқ шўрва, шовул шўрва.
Қайла	Гўштсиз, сабзавотли қайнатма шўрва, қаймоқ ёки томат солинган.	Гўшт қайнатилган шўрва, гармдори, хантал, ерқалампир. Туршак, олма. Шоколад.
Хўл мевалар, ширинлик	Барча хўл меваларни етарли миқдорда ейиш мумкин. Компот, кисель, мармелад.	_____
Ичимликлар	Суяқ чой, хўл мева шарбатлари, тарвуз, узум суви. Ишқорий маъданли сувлар.	Какао, қаҳва, наъматак қайнатмаси, сийдикдан оксалат кўп ажралаётган бўлса, аччиқ чой мумкин эмас.
Нон ва ун маҳсулотлари	Буғдой ва жавдар нон.	Ёғ, тухум, шакар қўшиб тайёрланган турларини камроқ истеъмол қилгани маъқул.

Демак, уратли нефропатияли беморлар доимий назоратга мухтож бўлиб, муолажа ҳам гиперурикемиянинг келиб чиқиш сабабини инобатга олиб ташкил этилиши зарур: гиперурикемия организмда пуринлар алмашинуви билан бевосита боғлиқ бўлган тақдирда сийдик кислотасининг синтезини чегараловчи (урикодепрессив) воситалар (аллопуринол), буйрак орқали ажратилиши суст бўлганлиги туфайли келиб чиқадиган гиперурикемияда урикозурик воситалар (антуран, этамид, магурлит, бимарен, солуран), аралаш сабабли шаклида эса юқоридаги воситаларнинг омукта қўлланилиши тақоза этилади. Аллопуринол (милурит) – 4 - оксипиразолон 3,4 – пиридимин, кимёвий тузилиши жиҳатидан гипоксантинга ўхшаш бўлиб, ксантинооксидаза ферментининг фаоллигини кескин чегаралайди ва пировардда сийдик кислотаси ҳосил бўлишини камайтиради. Кунлик миқдори 5 – 10 мг/кг ҳисобидан (6 ёшга қадар кунига 0,15, 6 ёшдан кейин 0,2) 3 – 4 ҳафта давомида тайинланади. Қондаги сийдик кислотасининг миқдори муътадиллашгач эришилган натижани сақлаш учун йил фаслларининг алмашилиш даврида, биронта оралиқ хасталиклар юз берса (диарея, ЎРВИ) кувватлаб туриш мақсадида 1 – 2 ҳафта давомида 50 – 75 мг аллопуринолни қайта тайинлаш тақоза этилади (В.П. Лебедев ва ҳ.м., 1978). Айни пайтда боланинг ҳар кг вазнига 3 мг дан Е витамини, ҳар ёшига 1000 бирликда А витамини тайинлаш сийдик кислотасининг ёғларнинг ўта оксидланиши йўли билан кўпайишининг олдини олади ва ҳужайралар мембранаси фаолиятининг муқимлигини таъминлайди.

Урикозурик моддалар (антуран, этамид) сийдик кислотасининг буйрак найчаларидан қонга қайта сўрилиши (реабсорбцияси) ни чегаралайди, унинг сийдик билан ажратилишини кучайтиради ва натижада сийдик кислотасининг қондаги концентрацияси камайиб, унинг тўқималарда, қўшувчи тўқималарда, бўғинларда ўтириб қолиши хавфи камаяди. Аммо, сийдик билан катта миқдорда чиқарилаётган сийдик кислотасининг буйрак найчаларида, интерстициал тўқимасида кристалланиб, уларни зарарлаши, тош ҳосил бўлиши хавфи бу ҳолда кучаяди. Шу вазиятни ҳисобга олиб беморга сийдик ажратуви камида 1,0 – 1,5 мл/мин бўлган миқдорда суюқлик истеъмол этишни тавсия этилади (ёки ҳар 1,73 м² тана сатҳига 2 литр). Уратли тузларнинг ишқорий — муҳитда эрувчанлиги ошишини ҳисобга олиб кўпроқ, тарвуз, мева шарбатлари, айниқса узум ва унинг шарбати тавсия этилади. Шу мақсадда кам минераллашган гидрокарбонат – магнийли сувлар қўл келади.

Маҳаллий маданий сувлардан «Семашко», «Занги – ота», «Чинобод» (Ташкент), Хаватоғ (Сирдарё), Ғаллаорол, Гагарин (Жиззах), Тўрткул (Қорақалпоғистон), Чимён (Фарғона), Қушоғоч (Самарқанд) сувлари шундай талабларга жавоб бериши мумкин, аммо улар ҳалигача бу маънода кам ўрганилган (Исмаилов З.Т., ва ҳ.м., 1992). Уратурия ва уратли нефропатияларнинг муолажасида уриколитик ва урикозурик хусусиятли доривор ўсимликлар (тоғ – жумурт, томирдори, тоғ райхони, маккажухори попуғи) ва улардан тайёрланган препаратлар кенг қўлланилиши лозим (уролесан, ависан, цистенал, фитолизин). Айни пайтда иккиламчи пиелонефрит ривожланган бўлса, бактериологик назорат остида антибактериал муолажа ҳам сийдик тозалангунга қадар ўтказилади. Интерстициал (абактериал) нефрит юзага келиши эса ностероид яллиғланишга қарши дорилар (аспирин, ортофен), аминохиолин препаратларни қўллашни тақоза этади, чунки склеротик жараённинг олди олинмаса пировардида буйрак фаолиятининг сурункали етишмовчилиги юзага келади. Хусусан, гиперурикемиялик болаларда аутоиммун жараён кўшилиб, иккиламчи гломерулонефритнинг юзага келиши муолажа учун мураккаб вазият туғдиради, чунки гиперурикемияни инобатга олинмасдан, фақат гломерулонефритни даволаш учун одатда кенг қўлланиладиган қатор тадбирлар борки (масалан: сийдик ҳайдовчи тиазидли препаратлар, глюкокортикоидлар), улар қондаги сийдик кислотаси микдорининг янада кўтарилиши ва оқибатда қатор хавфли асоратлар (энцефалопатия, буйрак найчаларининг уратлар билан тўлиб қолиши натижасида буйрак фаолиятининг ўткир етишмовчилиги) га олиб келиши мумкин. Фикримизнинг исботи учун қуйидаги мисолни келтирамиз:

Азиз исмли, 12 ёш бола бизга мурожат этганига қадар 5 йил давомида сурункали гломерулонефрит, нефротик шакли таиҳси билан даволанган. Беморнинг шажарасини таҳлил этилганда пуринлар алмашинувининг бузилиши учун хос касалликларнинг кўплиги, онасида семизлик, отасида 35 ёшдан гипертония, қандли диабет мавжуд. Ҳар иккаласида гиперурикемия борлиги аниқланиб гипоурикемик парҳез ва муолажа тавсия этилди.

Ушбу ўзига хос ҳолат инобатга олинмасдан беморда нефротик синдром бўлганлиги учун 1,5 мг/кг микдорда преднизолон билан муолажа ўтказишга қарор қилинган. Муолажанинг иккинчи кун беморда қусиш, бош оғриғи, қориндаги оғриқ пайдо бўлган. Артериал қон босими 150/100 мм симоб устунига тенг. Сийдик ажратиш

кескин камайган (0,25 л/сут) сийдикда уратли кристаллар жуда кўп, протеинурия (6,6 – 9,9 ‰). Қондаги сийдик кислотаси 0,409 ммоль/л, сийдикда 7,72 ммоль/л. Қондаги умумий липидлар, холестерин миқдори кўпайган, гипопроteinемия (40 г/л), мочеvина - 11 ммоль/л. Ультратовуш билан текширилганда буйрак тўқимасида, хусусан буйрак жомида товушни тутиб қолувчи ҳосилалар пайдо бўлганлиги аниқланган. Жигарнинг ўт йўллари баъзи жойларида кенгайиб, ўт тўпланиши кузатилади. Қанд билан юкламали синов ўтказилганда қондаги қанд миқдори 120 — чи минутда ҳам 6,5 ммоль/л сақланиб турибди. Юқоридагиларни ҳисобга олиб, мазкур ҳолда гломерулонефрит иккиламчи бўлиб, гиперурикемия асосида, диабет олди ҳолати мавжуд болада ривожланган деган хулосага келинди ва муолажага қуйидагича ўзгариш киритилди: тиазидли сийдик ҳайдовчи дорилар (гипотиазид) тўхтатилди, преднизалон 1 мг/кг қадар камайтирилиб, куннинг биринчи ярмига тайинланди. Айни пайтда сийдик кислотасининг эндоген ҳосил бўлишини камайтириши мақсадида 20 кунга кунига 0,2 дан аллопуринол тайинланди. Уратларнинг эрувчанлигини таъминлаш учун магурлит, сийдик ҳайдовчи тиазидсиз дорилар (лазикс, фуросемид) тайинланди. Ўт ҳайдовчи ва антиоксидант моддалар (В₆, Е, А витамини), тавсия этилди. Сийдик ажралиши кун сайин кўпая бориб, беморнинг аҳволи 4 – 5 кун орасида яшиланди. Овқат билан пурилар тушишини чеклашга қаратилган парҳез тайинланади. Бир ҳафтада қондаги сийдик кислотаси кўрсаткичи муътадиллашди, сийдик билан кўп миқдорда уратлар ажралиши давом этмоқда, сийдикда қуюқ, кўлранг чўкма, сийдик ҳажмининг 2/3 қисмини ташкил этади. Қон босими 110/90. Қайтадан ультратовуш ёрдамида текширилганда буйрак тўқимаси ва жомидаги эхопозитив қўшимчалар ювилиб, тозаланганлиги аниқланди. Кейинги кузатувларда қон ва сийдикдаги сийдик кислотасининг миқдори доимий назоратга олинди. Келгуси муолажалар аминоксинолин дорилар (делагил), антиоксидантлар, доривор ўсимликлар ёрдамида давом эттирилиб, тўлиқ, клиник ва биокимёвий фориғланишга эришилди. Йил фаслларининг алмашинуви, оралиқ касалликлар даврида парҳез ва антиоксидант муолажа, аллопуринол такрорланиб турилди. Кузатилган 10 йил давомида касалликнинг қайталаниши кузатилган эмас.

Келтирилган мисолдан аёнки, гломерулонефритга хос сийдик ўзгаришлари ва ташқи қиёфа ўзгаришлари билан кечувчи ҳолат генетик жиҳатдан бир хил эмас. Хусусан гиперурикемия билан

кечувчи гломерулонефрит кенг маънода тушуниладиган бирламчи гломерулонефритдан фарқли равишда тегишли биокимёвий назорат остида урикодепрессив, уриколитик ва урикозурик муолажани тақоза этади.

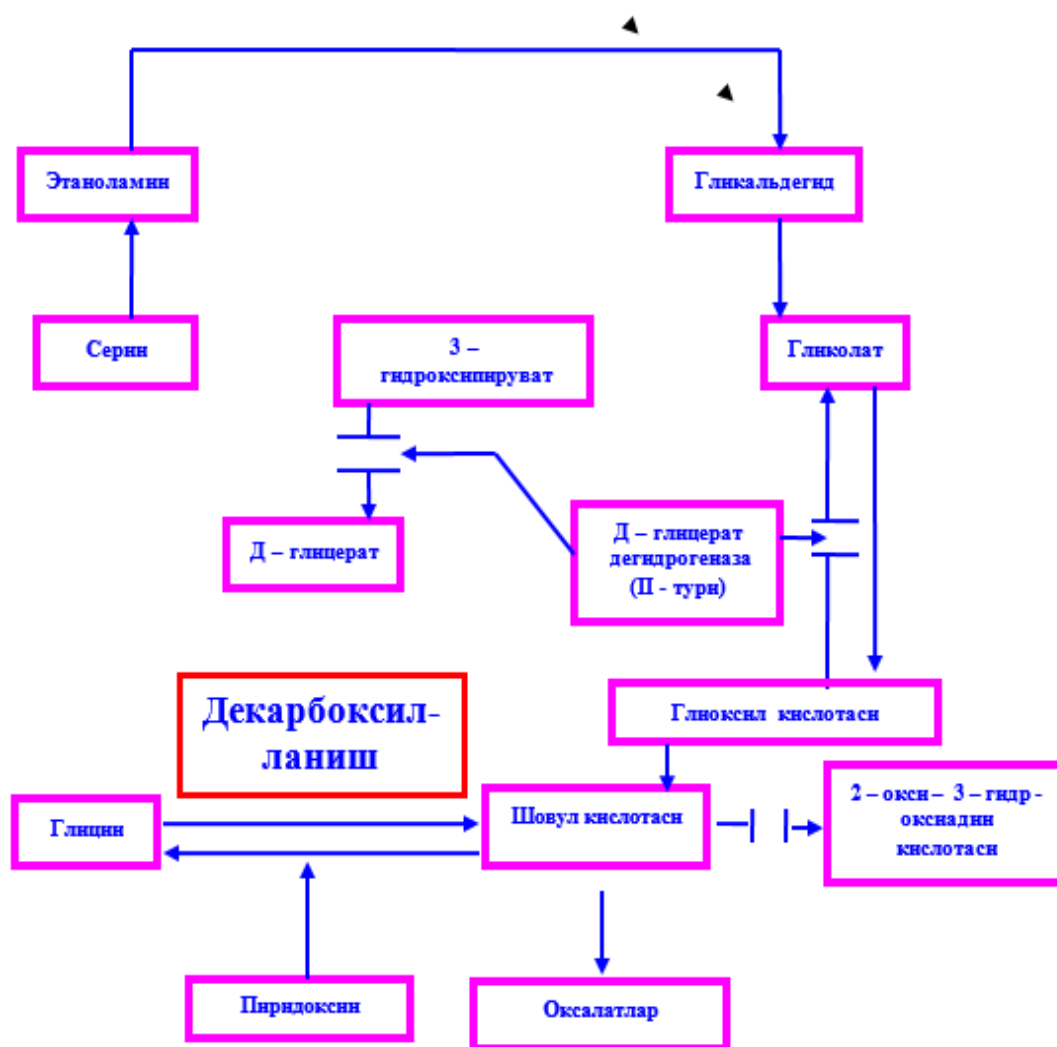
Оксалатли нефропатиялар

Сийдик билан кўп миқдорда ажралган тақдирда сийдик – тош касаллиги пайдо бўладиган қатор моддалар маълумким (цистин, триптофан алмашинуви ҳосилалари, кальций ва бошқалар), улар буйракнинг тўқималарига ҳам салбий таъсир кўрсатиб, қўшувчи тўқмаларнинг абактериал яллиғланиши, пиелонефрит, сийдикда патологик ўзгаришлар (гематурия, протеинурия) пайдо бўлишига сабаб бўлади. Кўпинча бундай ҳолатга оксалатлар миқдорининг ошиб кетиши сабаб бўлади.

Организмда оксалатларнинг 40% - и глициндан, 35 – 44% - и аскорбин кислотасидан ҳосил бўлади. Организмда оксалатлар ҳосил бўлиши учун пуринлар, серин, триптофан, тирозин ва триптофан ҳам қўшимча манба бўлиши мумкин. Шунинг учун ҳам бу моддалар алмашинувининг бузилиши ва организмда оксалатлар ҳосил бўлиш жараёни орасида узвий боғлиқлик мавжуд. Шу моддаларнинг алмашинувида кофермент сифатида қатнашадиган В₆ – витамини (пиридоксин) нинг эндоген ва экзоген етишмовчилиги, пантотен кислотасининг етишмовчилиги сабабли ҳам гипероксалурия ривожланмоғи мумкин. Гипероксалурия алиментар йўл билан, овқат маҳсулотлари – шовул кислотаси, аскорбин кислотасига бой бўлганда юзага келиши мумкин. Овқат билан кирадиган оксалатларнинг ичаклардан сўрилган белгиланган оксалатларнинг 88 – 98% - и буйраклар орқали сийдик билан ажратиб чиқарилишини ҳисобга олган ҳолда, бундай беморлар махсус гипооксалоген парҳез тутиши мақсадга мувофиқдир. Кўпчилик текширувчилар гипероксалуриянинг муҳим сабаби унинг организмда кўп миқдорда биосинтез қилинишидир деб ҳисоблайдилар. Кейинги йилларда ўтказилган тадқиқотлар организмда кўп миқдорда оксалатлар ҳосил бўлиши учун ҳужайраларнинг мембраналари, жумладан буйракдаги тўқмалар ҳужайралари мембраналарининг номукамаллиги, ҳар хил таъсирлар остида уларнинг таркибидаги ёғларнинг оксидланиши кучайиши оқибатида ҳосил бўладиган фосфоэтанолламин йирик манба сифатида аҳамиятга эга эканлигини кўрсатади. (Ю.Е. Вельтищев ва ҳаммуаллифлари, 1991; Э.А. Юрьева, 1979; Ж.Э. Эшқобулов, 1980).

Айни пайтда моноген тарзда авлоддан – авлодга ўтказиладиган бирламчи ирсий гипероксалурия ҳам мавжуд бўлиб, бу касаллик камроқ учрайди. Бирламчи гипероксалуриянинг 2 хили маълум, биринчи хилида глиоксил кислота алмашинувида қатнашувчи энзим – карбогилазанинг етишмовчилиги натижасида сийдик билан шовул, гликол ва глиоксил кислоталарнинг ажратилиши кузатилади (чизма 13).

Гипероксалурияли беморларда буйрак ва сийдик йўлларида тош ҳосил бўлиши жараёнида биологик суюқликларда магний микдорининг етишмовчилиги ҳам муайян аҳамият касб этади, чунки шовул кислотаси магний билан биргаликда сувда эрувчан бирикмалар ҳосил қилади.



Чизма 13. Организмда оксалатлар ҳосил бўлишининг глиоксилат – глицин – этаноламин йўли (S. Dagley, D. Nicolson, 1973)

Буйрак – тош касаллигига йўлиққан беморларнинг 44-62% - ида сийдик билан кальций ажралишининг кўпайиши (гиперкальциурия) кузатилади (Hallson P.C. et al., 1977; Nenhas T. et al., 1992).

Бундай беморларда бир қатор аминокислоталарнинг (серин, глицин, триптофан) проксимал буйрак найчаларида қайта сўрилишининг бузилиши кузатилади. Маълум даражада бу аминокислоталар алмашинувининг бузилишида кофермент вазифасини бажарувчи В₆ – витаминининг етишмовчилиги ҳам аҳамият касб этади. Гипероксалурия оксалоз, оксалатли нефрит, оксалатли тош ҳосил бўлиш касалликларининг асосида ётади ва уларнинг ривожланиш босқичига боғлиқ ҳолда клиник белгилари ҳам хилма – хилдир (чизма 14). Оксалатли нефропатиянинг белгилари ривожланганга қадар бўлган даврда сийдик чўкмасида оксалат – кальцийли туз доначалари ва эритроцитлар пайдо бўлиши кузатилади. Кўп миқдорда ажралаётган оксалат – кальций доначалари сийдик йўлларида жароҳатлаб, сийдик билан эритроцитлар ажралишига сабаб бўлади.

Шу боис қўшувчи тўқималарнинг абактериал яллиғланиши – интерстициал нефрит ва микробли яллиғланиш (пиелонефрит) ҳам келиб чиқади, чунки зарарланган тўқималарга микробларнинг ўрнашиб қолиши енгиллашади. Буларнинг ҳаммаси буйрак ва сийдик йўлларида тошлар ҳосил бўлиши учун шароит яратади.

Оксалатли нефропатия учун дастлабки вақтларда сийдикда патологик қўшимчалар хос белги бўлиб, сийдик чўкмаси текширилгандагина аниқланиши мумкин. Бундай ҳол кўпинча тасодифан аниқланиб, сийдикда 0,066% га қадар ($0,28 \pm 0,04\%$) оксил, гематурия (микроскопнинг ҳар кўриш майдончасида 2 – 3 донадан то кўзга яққол ташланадиган макрогематурия даражасига қадар) кузатилади (В.А. Бондаренко ва ҳ.м., 2005). Баъзан эса гипероксалурия билан беморлар қорнида оғриқ туриши, қусиш, ахлат билан майда тошчалар ажралишини қайд этадилар. Баъзан эса бўғинларда ўзгаришлар, бош оғриғи кузатилиши мумкин. Юқорида айтиб ўтилгандек, гипероксалурия кузатиладиган болаларда кўпинча иккиламчи пиелонефрит ривожланиши эҳтимоли мавжуд. Бундай ҳолларда бемор болаларда организмнинг умумий заҳарланиш белгилари (тана ҳароратининг ошуви, камдармонлик, рангпарлик) ва пиелонефритнинг хос белгилари (бел соҳасидаги оғриқ, бактриурия) пайдо бўлади. Гипероксалурияли болаларда кузатиладиган иккиламчи пиелонефритнинг хос белгиларидан бири шуким, бундай

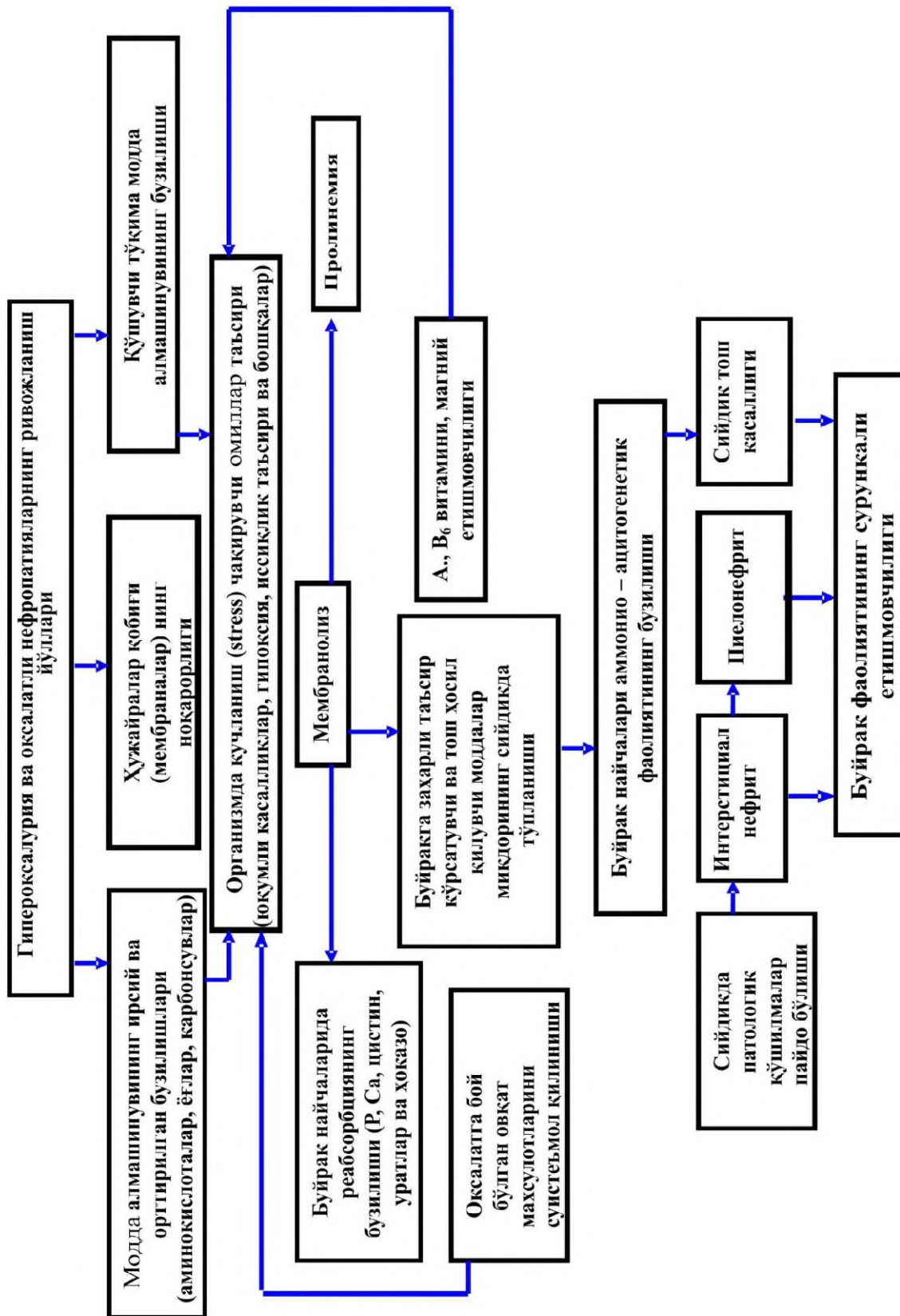
беморларнинг сийдигида бактериуриядан ташқари, лейкоцитурия, ундан ҳам кучлироқ гематурия бўлиши мумкин ва бу нарса сийдик чўкмасидаги ўзгаришларни худди гломерулонефритга ўхшаш қилиб кўрсатади. Гломерулонефрит учун хос бўлган шиш, қон босимининг кўтарилиши, қондаги биокимёвий белгилар (гипопротеинемия, стрептококкларга қарши иммун таначалар миқдори) кўрсаткичлари гломерулонефрит касаллигини рад этиш имконини беради.

Бундан ташқари ГН асосан 5 ёшдан кейин, оксалатли нефропатия эса 65% ҳолларда 5 ёшга қадар, 12% беморларда 1 ёшга қадар намоён бўлади. Оксалатли нефропатияли беморларнинг шажарасини ўрганиш 20 – 50% ҳолларда бу касаллик оилавий хусусиятга эга эканлиги, яъни шажарада бир ёки бир неча хил буйрак касалликларига мубтало бўлган шахслар мавжудлигини кўрсатади. Гап шундаким, дизметаболик, шу жумладан гипероксалурия оқибатида ривожланадиган нефропатиялар бир неча босқичда ривожланади:

Биокимёвий номукамаллик ва гипероксалурия → сийдик чўкмасида қон таначаларининг пайдо бўлиш синдроми → пиелонефрит ва интерстициал нефрит → сийдик – тош касаллиги → охир оқибатда буйрак фаолиятининг сурункали етишмовчилиги ривожланмоғи мумкин. Антибиотиклар билан даволаш модда алмашинувини муътадиллаш чоралари кўрилмаган тақдирда буйраклардаги жараён ва сийдикдаги ўзгаришларга ижобий таъсир кўрсата олмайди, аксинча, турфа хил асоратларга (аллергия, нефротоксик таъсир, дисбактериоз) олиб келиши мумкин. Фикримизни исботи учун қуйидаги мисолни келтирамиз:

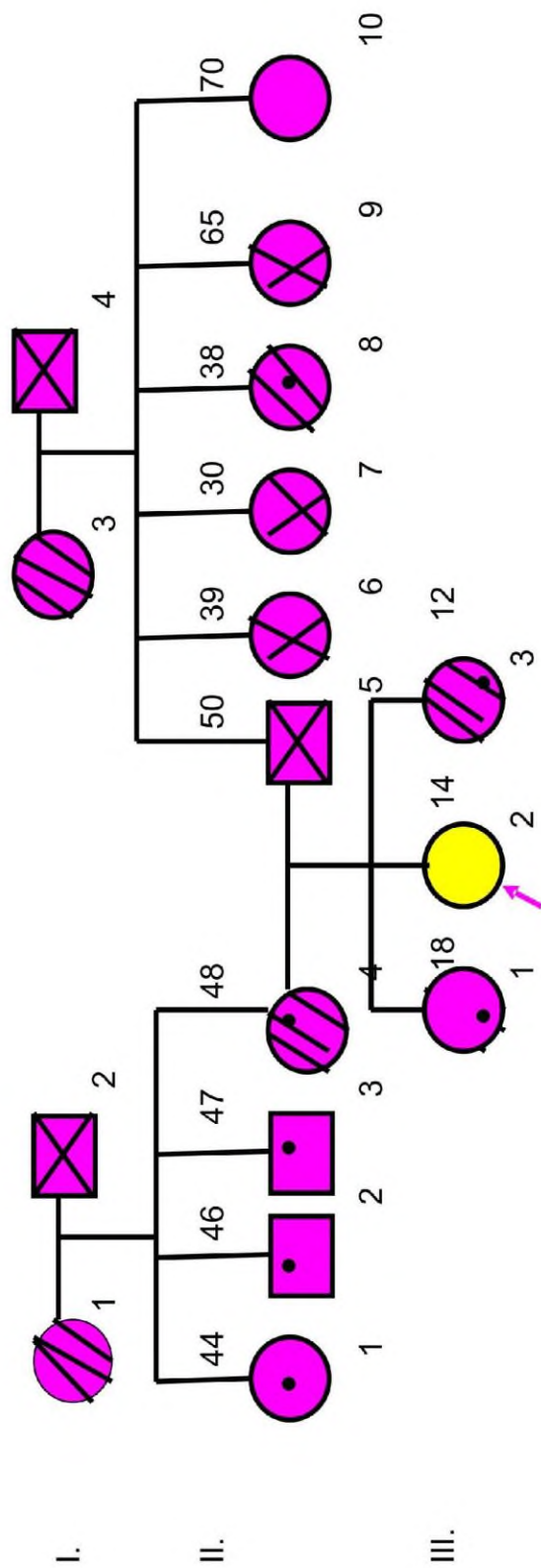
Элвир исмли 14 ёшли қизча сурункали пиелонефрит таиҳиси билан даволаш самарасиз бўлаётганидан шикоят этиб бизга мурожат этди. Касаллик тарихи билан танишиши шуни кўрсатдики, микрогематурия, протеинурия даставвал ЎРВК даврида боланинг 2 ёшлик даврида аниқланган бўлиб, вақти – вақтида даволаниб турган. Онасида, унинг 25 ёшлик даврида биринчи марта пиелонефрит аниқланган бўлиб, касалликнинг сурункали кечиши деб баҳоланган. Онаси томонидан бувиларида гипертония, юракнинг ишемик касаллиги 15 йилдан зиёд кузатилади. Беморнинг тоғасида икки томонлама буйрак тош касаллиги, иккиламчи сурункали пиелонефрит аниқланган.

Чизма 14. Иккиламчи гипероксалурия ва оксалатли нефропатияларнинг ривожланиш йўллари



Беморнинг 12 ёшли сингиси ҳақидаги маълумотларни қуйида алоҳида келтирамиз (чизма 15). Қайд этилган тоғаси текширилганда: протеинурия 0,68 г/л, оксалурия 63 мг/л, гематурия (кўриш майдончасида 50 – 60 дона эритроцит). Беморнинг отасида гипертония 24 ёшдан кузатила бошлаган: протеинурия (0,65 г/л), буйрак оғриғи хуружси, гематурия (хуруж даврида макрогематурия), юракнинг ишемик касаллиги, 50 ёшида буйрак фаолияти етишмовчилигидан вафот этган. Беморнинг сингиларидан бирида сийдик тош касаллиги ва иккиламчи сурункали пиелонефрит, бошқа бирида 18 ёшдан гипертония, бел соҳасида оғриқ, вақти – вақтида протеинурия, микрогематурия кузатилади. Сийдикда оксалатлар кўп миқдорда, кунлик ажралиши 60 мг/л. Пробанднинг умумий ахволи дастлабки текшириш вақтида ўртача: рангпар, қовоқлари бироз салқиган, кўз атрофларида кўкиш соя бор. Қон босими 110/70. Жисмоний ривожланиши қониқарли. Ички аъзолар (ўпка, юрак) физикал жиҳатдан ўзгаришсиз. Вақти – вақтида қорин соҳаси ва белида оғриқ пайдо бўлиши, шу кунлари ҳолсизланиб, иситмаси кўтариллигини таъкидлайди. Қондаги барча биокимёвий кўрсаткичлар меъёрида. Сийдик чўкмаси микроскопда текширилганда, кўриш майдончасида бутунлай эритроцитлар қоплаб олган, кунига 1,0 – 1300 мл сийдик ажратади, сийдикнинг нисбий зичлиги 1009 – 1025, кундузги ва кечаси миқдори қарийб бирдай (никтурия), протеинурия (0,066%), лейкоцитурия. Эндоген креатининнинг клиренси 108 мл/ мин – 1,73 м². Экскретор урографияда буйракларнинг шакли, ҳажми, ўрни ўзгармаган. Москва илмий – текшириш педиатрия ва болалар жарроҳлиги институтида чап буйрак тўқимасидан биоптат олиб текшириб кўрилганда буйрак юкстремедуляр қисмида жойлашган айрим буйрак таначаларининг сегментар гломерулит тоифасидаги маҳаллий ўзгаришлари, эгилувчан буйрак найчалари эпителий қисмида дистрофик ўзгаришлар, эгилувчан буйрак найчалари эпителий қисмида дистрофик ўзгаришлар ва қўшувчи ҳужайралараро тўқимада майда, ўчоқли склеротик ўзгаришлар мавжудлиги аниқланган. Келтирилган маълумотларга кўра беморга қуйидагича клиник таиҳис қўйилди: гипероксалурия, оксалатли нефропатия, сурункали тубулоинтерстициал нефрит, буйрак фаолияти етишмовчилигининг I- даражаси. Шу беморнинг 12 ёшли сингиси ҳам бир неча йил давомида кўп мартаба «сурункали пиелонефрит» таиҳис билан

турли антибиотиклар қўлланиб, самарасиз даволанган. Мазкур бола билан ҳомиладорлик оғир нефропатия билан кечган, аммо бола муддатида, биров кичикроқ вазн (2700 г) билан туғилган. Боланинг туғилгандан кейинги ривожланишида қандайдир ўзига хос хусусиятларни қайд этилмаган. Бола 2,5 ёш бўлганда боғчага жойлаштириши даврида сийдик текширилганда 0,66 г/л оқсил, ҳар кўриши майдончасида 10 – 15 дона эритроцитлар борлиги аниқланган. Кейинги кузатишлар сийдик ўзгаришларининг муқим турганлиги, қўлланилаётган муолажа чораларининг натижа бермаётганлигини кўрсатган. Қизча тез – тез респиратор вирусли касалликлар билан хасталаниб туради, 3 марта отит ўтказган, сурункали тонзиллити бор, йилига 1 – 2 марта ўткирлашиб, даво олинади. Артериал қон босими 110/65, кунига сийдик билан суткасига 660 мг оқсил йўқотади. Эндоген креатининнинг клиренси 71 мл/мин/1,73 м². сийдикнинг нисбий зичлиги 1006 – 1020, никтурия. Эскретор урография: буйрақларнинг шакли ва жойлашуви боланинг ёшига мос. Ўнг буйрақнинг ҳажми катталашган, жом тизими гидронефротик ўзгарган, жомдан пастдаги сийдик йўлларига ўтиши жойида қисқарган жойи бор. Чап буйрагини биопсия йўли билан текширилганда гистологик жиҳатдан фокал – сегментар гломерулит, эгилувчан буйрақ найчаларида эпителийнинг оқсилли ва ёғли дистрофияси, буйрақ тўқимаси, айниқса буйрақ таначалари ва қон томирларининг бевосита атрофидаги тўқималарнинг склеротик ўзгаришлари мавжуд. Клиник таъхис: Гипероксалурия, оксалатли нефропатия – тубулоинтерстициал нефрит, буйрақ фаолияти сурункали бузилишининг I даражаси.



Чизма 15. Элвира исмли, 14 ёшлик бемор қизнинг шажарасидан нусха.

Изоҳ: I - гипертония, юракнинг ишемик касаллиги; 2 – ўлка саратони; 3 – БФСЕ; 4 - ўлка сили, гипертония;

II - гипертония; 2 – меъданинг яра касаллиги; 3 – сийдик тоши касаллиги, гипертония; 4 – холецистит, панкреатит, гипотония; 5 – гепатохолецистит, миокард инфаркти, буйрак фаолиятининг етишмовчилигидан 50 ёшида вафот этган; 6 – тухумдон саратони; 7 – қизилунгач саратони; 8 – полиартрит; 9 – тўғри ичак ўсмаси.

III - гипертония, пиелонефрит; 2 – пробанд; 3 – гипероксалурия, оксалатли нефропатия – тубулоинтерстициал нефрит, СБЕ I даража.

Айни ҳолда шовул кислотаси алмашинувининг бирламчи (оилавий) тури тўғрисида сўз бормоқдаким, оила шажарасининг таҳлили гипероксалурияни чақирувчи омил ирсий йўл билан наслдан – наслга берилмоқда дейиш учун асос беради, чунки шажарада кенг тарқалган, бир қарашда турли хил аъзоларга дахлдор касалликлар (гепато – билиар, гастродуоденал тизим, вегетатив дистония, сийдик ажратиш тизими касалликлари) каби туюлса ҳамки, уларнинг барчасининг асосида ягона омил – гипероксалемиа ва гипероксалурия туриши мумкин. Морфобиоптик текшириш натижаларининг қарийб бир хиллиги ҳам фикримизни тасдиқлайди.

Бу ҳолда, ҳар иккала болада буйрак фаолиятининг сурункали бузилишига қадар олиб келган чуқур морфологик ўзгаришлар ривожланишига сабаб сийдикдаги ўзгаришлар асосида «сурункали пиелонефрит» деб ҳисоблаб келинган. Ҳолбуки, пиелонефритнинг асосий белгиси – бактериурия ҳеч қачон патологик миқдор даражасида кузатилмаган. Хато ташҳис ва шунга кўра танланган даво муолажалари (асосан антибиотиклар) нинг асоссиз, узоқ муддат қўлланиши дейиш лозим. Шу ўринда бир неча ҳолларни алоҳида кўрсатиб ўтишимиз лозим:

1. Хато беморнинг шажарасини мукамал ўрганмасликдан бошланган, беморнинг ҳаёти ва касалликнинг тарихини ўрганишнинг асосини шажаранинг таҳлили эгаллаши лозим.

2. Шажаранинг таҳлили, мавжуд касалликлар мажмуасига кўра мазкур ҳолда оилавий нефропатиянинг дизметаболик хусусиятга эга эканлигини тасдиқлаш қийин эмас. Бундан ташқари мазкур касалликлар мажмуаси гипероксалурия учун хос эканлиги ҳам маълум ва буни биокимёвий текширишлар кўрсатиб турибди.

3. Умумамалиёт ҳакимлари дизметаболик ва бошқа ирсий нефропатиялар билан етарлик даражада таниш бўлмаганликлари сабабли узоқ муддат (ўн йилдан зиёд) давомида асоссиз, маълум маънода беморлар учун хавф туғдирадиган антибактериал муолажа ўтказилган. Натижада болаларнинг буйрагида чуқур морфологик ўзгаришлар ривожланган.

4. Ҳозирги даврда гипероксалурияни чақирувчи генетик ўзгаришларни йўқотиш иложи бўлмагани ҳолда, организмда оксалатлар синтезини камайтириш, оксалатларнинг эрувчанлигини оширувчи тадбирлар қўллаш, гипооксалемик парҳез тайинлаш йўли билан шу омил билан боғлиқ бўлган қатор касалликларнинг олдини олиш ва муолажанинг самарадорлигини таъминлаш мумкинлигини

даволаш – профилактика ишлари билан шуғулланувчи ҳар бир ҳақим чуқур ҳис этиши зарур.

Оксалатли нефропатияларни даволаш. Буйрак касаллигининг бу турида ҳам парҳез асосий ўринда туради. Организмда моддалар алмашинуви жараёнининг сўнгги маҳсулоти бўлган оксалатлар асосан сийдик билан ажралади. Шунинг учун бу беморларга таркибида шовул кислота бўладиган озиқ – овқат маҳсулотларини бериш тавсия этилмайди.

Таркибида оксалат миқдорининг кўплигига кўра озиқ – овқат маҳсулотларининг 4 та гуруҳи тафовут қилинади:

1.Таркибида 1 дан 10 г/кг гача шовул кислота бор маҳсулотлар. Булар какао, шоколад, лавлаги, карафс (сельдр), исмалоқ, шовул, петрушка, равоч.

2.Таркибида 0,3 дан 1,0 г/кг гача шовул кислота тутадиган маҳсулотлар: сабзи, сачратки, пиёз, кўк ловия, помидор, чой дамламаси.

3.Таркибида 0,05 дан 0,3 г/кг гача шовул кислотаси бор маҳсулотлар: янги узиб олинган карам, ўрик, банан, қорағат, брюссел карами.

4.Бақлажон, кўзиқорин, гулкарам, бодринг, нўхат ва ошқовоқда эса шовул кислота жуда кам бўлади. Ана шундай чеклашларга риоя қилиш билан оксалатларнинг сийдик билан ажралишини 40% ва ундан кўпроқ миқдорда камайтириш мумкин.

Моддалар алмашинувининг баъзи бир издан чиқишларида оксалатларнинг сийдик билан ажралишини глицин моддасининг ҳосил бўлиш йўлини ўзгартириш билан ҳам эришиш мумкин. Бунинг учун организмга натрий бензоат (клюква морси ичимлигида кўп) киритиш зарур. Витамин В₁ ва В₆ ни эрталаб ва тушда киритиш билан ҳам глицин алмашинувини жадаллаштириш мумкин. Оксалурияга даво қилишда сийдикнинг шовул кислотанинг кальцийли тузлари билан ҳаддан ортиқ тўйинишининг олдини олиш катта аҳамият касб этади. Бунда сийдикнинг бир кеча – кундузда ажралаётган миқдорини аниқлаш муҳим. Суюқликни кўп ичиш (айниқса ёзда, кун иссиқ пайтларда), минерал сув ичиш (аксари кечкурун) микрокристаллизациянинг олдини олади. Қўшимча равишда бир кунда магний оксиддан 100 – 300 мг киритиш ҳам кристаллизацияни камайтиради. Сийдик – тош ва пиелонефрит касалликлари оксалурия билан бирга кечаётган бўлса, беморларга картошка, карамдан тайёрланган овқатлар тавсия этилади, бундай таомлар буйракни

зўриқтирмайди. Картошқадан, карамдан ва таркибида кам миқдорда шовул кислота бўладиган сабзавотлардан (аччиқ чой, кенг баргли сабзавотдан ташқари) хилма – хил овқатлар тайёрланади. Ўсимлик мойи ва сариёғ ҳамда қаймоқ ҳам озгина миқдорда тавсия этилади. Унчалик ширин бўлмаган ҳўл мевалар, мева шарбатлари, ҳар хил суюқликлар мақсадга мувофиқдир, улар бир кеча – кундузда ажраладиган сийдик миқдорини оширади. Организмнинг физиологик ритмига биноан, кечки пайтлар ва тунда сийдик қуюқлашиб, ҳар хил тузларнинг кристаллашуви учун шароит вужудга келади. Қуйидаги жадвалда гипероксалурияда тавсия этиладиган таомларнинг номи келтирилган (жадвал 38).

Жадвал 38

Оксалатлар сийдик билан кўп ажралганда тавсия этиладиган маҳсулотлар

Маҳсулотлар номи	Озиқ – овқат маҳсулотлари ва таом турлари	
	Тавсия этилади	Ман этилади
Сабзавот ва ошқўқлар	Картошқа, бақлажон, карам, шолғом, лавлаги, бодринг, қовун, қовоқ, винегрет, тарвуз.	Шовул, исмалоқ, равоч, наъматак, қора смородина. Помидор озгина бериш мумкин.
Шўрвалар	Товуқ гўштидан, ёғсиз балиқдан (ёрмали, сабзавотли, карамли)	Шовул ва исмалоқ шўрвалар
Ширинликлар, ҳўл – мевалар	Шакар, асал, новвот, олма, узум, гилос, олча, беҳи, шафтоли, нок, компот, кисель мева шарбатлари	Шоколад, анжир
Гўшт ва парранда гўштлири	Ёғсиз гўшт, аксари қайнатилгани, қулбостининг ёғсиз нави, сосиска, мол гўшти. Куннинг биринчи ярмида бериш айни муддао.	—
Балиқ	Ёғсиз балиқлар, қайнатилган (судак, чўртан, треска, зоғара балиғини ҳар қандай йўл билан пишириб берса ҳам бўлаверади)	Ёғли балиқлар, тузланган, дудланган, балиқ консервалари,

		қайнатма шўрваси.
Тухум	Илитилган, буғда сал қотирилгани, ёғга солинган тухум. Овқатга солиш мумкин.	Хом ёки жуда қаттиқ қилиб пиширилган тухум.
Сут – қатик маҳсулотлари	Сутни овқатга ишлатилган ҳолда истеъмол қилиш, кефир, қаймоқни ўзини ёки овқатга ишлатиб танновул қилиш мумкин.	Творог ва пишлоқни овқатга ишлатмасдан ўзини озгинадан ейиш мумкин.
Нон, сариёғ, ўсимлик мойи, ёғлар	Одатдаги ёпилган нон. Ўзини ейиш ва овқатга солиб ишлатиш мумкин. Ўсимлик мойи, ёғлар овқатга ишлатилади.	—
Ёрмалар, макарон, дуккаклилар	Ҳар хил ёрмалар, вермишель, макарон, уградан қайнатма шўрвалар.	Дуккаклилар жуда кам берилади.
Ичимликлар	Суюқ лимонли чой, узум, олма, тарвуз шарбатлари, ишқорий муҳитли маъданли сувлар.	Аччиқ чой, қахва, какао, сут чой.

Юқорида кўрсатилган парҳезга 2 – 3 ҳафта риоя қилинса, оксалатларнинг сийдик билан ажралиши 45,5% га камаяди, айти пайтда сийдик таҳлили ҳам яхшиланади. Оксалатли нефропатияларни самарали даволашнинг гарови аввало модда алмашинувини муътадиллаш чораларини кўриш бўлса, кейингиси касалликнинг ривожланиш босқичи, яъни шакли (фақат биокимёвий ўзгаришлар даври, буйрак найчалари ва ҳужайралараро тўқималарда микробсиз яллиғланиш билан асоратланган даври, тош ҳосил бўлиши ва ҳ.к.), буйрак фаолиятининг аҳволини ҳисобга олиб муолажани ташкил этишдир. Масалан, беморда модда алмашинувининг бузилиши барвақт аниқланиб, буйракда патологик ўзгаришлар ҳали юзага келмаган даврда парҳез муолажада асосий ўрин тутаяди. Иссиқ иқлим шароитида сийдик ажратилиши кескин камайиб, оксалат ва бошқа тузларнинг концентрацияси ошиб кетмаслиги учун боланинг етарлик даражада суюқлик истеъмол этиши назорат қилиниши айтиқса

муҳим. Бу маънода кам асосли муҳитга эга бўлган минерал сувлар оксалатларнинг эрувчанлигини ошириш учун қўл келади. Айниқса, бутун дунёга машҳур бўлган Ўзбекистон узумлари кенг қўлланиши лозим, чунки 1 литр узум шарбати 6 грамм содага тўғри келади (З.И. Умидова, 1975).

Шунинг учун организм муҳитини асосли томонга ўзгартиради, сийдик ҳайдовчи, пектин моддасига бой бўлгани учун ичаклар ҳаракатланишини кучайтирувчи хусусиятга эга. Организмда оксалат синтезланиши манбаи бўлган С витамини эса кам миқдорда эканлиги ҳам қўл келади. Шу мақсадда тарвуз ва унинг шарбати ҳам жуда кенг тавсия этилиши лозим.

Гипероксалурияли беморларда кристалланишнинг олдини олиш учун юқоридаги тадбирлар билан бир қаторда сийдик билан кальцийнинг ажралишини камайтиришга эришиш ҳам муҳим. Бу мақсадда кальцийга бой маҳсулотларнинг истеъмолини чегаралаш (сут, сузма, сабзи, ловия), ичакдан кальцийнинг сўрилишини камайтириш учун беморга фитин (инозингексафосфор кислотаси) тавсия этилади. Дизметаболик нефропатияларнинг муолажасида энтеросорбентларни қўллаш ижобий натижа бериши аниқланган (Е.А. Гордиева ва ҳ.м., 2005).

Дизметаболик нефропатияларни босқичма – босқич даволашнинг моҳияти шундаки, масалан, болада найчалар ва интерстициал тўқиманинг зарарланиши юзага келган бўлса юқоридаги тадбирлар етарлик эмас – бу вазиятда яллиғланишга қарши ностероид моддалар, аминохинолин дорилар, пиелонефрит кузатилса бактериурия ва микробларнинг сезувчанлигини ҳисобга олган ҳолда қисқа муддатли антибактериал муолажа қўлланиши керак. Бошқа ҳар қандай асоратлар (аутоиммунологик жараён, тош ҳосил бўлиши, буйрак фаолиятининг бузилиши) муолажада тегишли қўшимчалар киритишни тақозо этади.

Оксалатли тузларнинг эрувчанлигини яхшилаш мақсадида кунига 100 – 200 мг магний оксидини, ҳужайралардаги модда алмашинувини фаоллаштирувчи медиаторлар (50 – 100 мг кокарбоксилаза, 20 – 40 мг пиридоксалфосфат ёки ҳар мкмоль сийдикдаги оксалатга 0,2 – 0,5 мг пиридоксалфосфат) 2 – 4 ҳафтага тайинлаш яхши натижа беради.

Бензоат натрий организмда глицин алмашинувини ўзгартириб, оксалат синтезланишини камайтиради. Организмда мавжуд оксалатлар билан эрувчан туз ҳосил қилувчи пиперазин

оксалатларнинг кристалланишининг олдини олиб, зарарли таъсирини камайтиради.

Модда алмашинуви бузилиши билан боғлиқ бошқа нефропатиялар

Бир қатор бошқа ҳолатларда дизметаболик нефропатиялар ривожланиши мумкинким, барча ҳолларда уларга хос махсус белгилар йўқ, асосан сийдикдаги ўзгаришлар билан (протеинурия, гематурия) намоён бўлади. Сийдикдаги бу ўзгаришлар қандайдир буйрак хасталиги мавжудлигининг нишонаси, аммо нозологик ташҳис учун асос бўлаолмайди, чунки буйракнинг турфа хил касалликларида кузатилади. Барча ҳолларда нефропатиянинг асосий сабабини шажаранинг таҳлили ва махсус биокимёвий текширишлар асосида аниқлаш мумкин. Шу асосда модда алмашинуви бузилишининг дастлабки, биокимёвий босқичидаёқ (яъни клиник белгилар юзага келмасданок) аниқлаш мумкин. Кейинчалик юқорида – оксалатли, уратли нефропатияларда қайд этилган барча босқичлар (интерстициал нефрит, пиелонефрит ва ҳ.к.) бу ҳолда ҳам юзага келади. Буйраклардаги ўзгаришлар чуқурлашган сари дастлаб парциал ҳолда, кейинроқ умумий тарзда буйрак фаолияти етишмовчилигининг клиник белгилари юзага келади.

Цистинурия – кенг тарқалган энзимопатия бўлиб, тарқалганлик жиҳатидан бу энзимопатия гемоглобинопатиялардан кейин иккинчи ўринда туради (В.В. Длин ва ҳ.м., 2005). Биокимёвий цистинурия мактаб ёшидаги болаларнинг ҳар 340 тасидан биттасида, эрта ёшдаги болаларнинг эса ҳар 140 тасидан биттасида аниқланган (В.П. Лебедев, 1971). Умумахолининг 4% - и цистинурия генининг ташувчиси эканлиги аниқланган (В. Кржижек, 1972). Нефро – урологик беморлар орасида биокимёвий аниқланадиган цистинурия уларнинг 12,9 – 40% ида учрайди (Н.К. Василенко, 1976). Соғлом болаларда цистиннинг клиренси 2,0 – 0,34 мл/мин. 1,73 м² бўлиб, кунлик сийдик билан ажралиши 22 – 52,7 мг ни ташкил этади. Цистинурияда эса унинг ажратилиши 100 – 120 мг дан зиёд, клиренси кескин кўпайган. Таркибида олтингургурт тутувчи цистин аминокислотаси буйракнинг интерстициал тўқимасида, найчаларда дегенератив ўзгаришлар чақириб, интерстициал нефрит, пиелонефрит чақиради, буйрак йўлларида тош ҳосил қилади. Бола қанчалик ёш бўлса, цистиннинг зарарли таъсири шунчалик кучлироқ бўлади – цистинурияда буйрак томонидан кузатиладиган патологик ўзгаришлар (протеинурия, гематурия) 50% ҳолларда 3 ёшга қадар

намоён бўлади. Цистин таъсири оқибатида юзага келган интерстициал нефрит ва пиелонефритда касалликнинг қандай босқичда (фаол даври, фориғланиш даври) бўлишидан қатъий назар сийдик билан катта миқдорда цистин, лизин, аргинин доимий тарзда ажратилиб туриши ташҳис учун муҳим биокимёвий мезон ҳисобланади. Бу маънода касалликнинг бошланиш даврида кузатиладиган қатор клиник белгилар ҳам қўл келади. Жумладан, гломерулонефрит учун хос бўлган инфекцион касалликдан 2 – 3 ҳафтадан сўнг белгилар юзага келиши ўрнига, бу ҳолда сийдик ўзгаришлари оралиқ касалликнинг дастлабки кунидаёқ аниқланиши, стрептококкларга сезгирликнинг ўзгармаганлиги, шиш, гипертония, олигурия каби белгилар кузатилмаслиги аслида қиёсий ташҳис учун муҳим мезон ҳисобланиши лозим. Цистинурия кузатиладиган оилаларнинг шажарасида сийдик тош касаллиги, интерстициал нефрит, пиелонефрит, ўт халтасининг тоши ва ўт йўллариининг яллиғланиши, гастро – дуоденал тизим касалликлари кўп учрайди. Беморларнинг сийдигида олти қиррали, ўзига хос цистин кристалларини микроскопда кузатиш ҳеч қандай қийинчилик туғдирмайди. Узил – кесил цистинуриянинг ташҳиси қондаги ва сийдикдаги цистин миқдорини хроматографик усул ёрдамида аниқлаш йўли билан қўйилади.

Цистин сийдик билан кўп ажралганда (цистинурияда) парҳезнинг асосий мақсади таркибида олтингургурт бўладиган аминокислоталарнинг овқат билан организмга тушушини чегаралашдир. Шу билан бирга бундай парҳез цистинни эритиш учун ишқорий муҳит яратувчи муолажани қўллашни ва цистиннинг сийдикдаги концентрациясини камайтириб, уни организмдан тезроқ чиқариш учун суяқликни кўп ичишни кўзда тутлади.

Озиқ – овқат таркибидаги метионин организмда цистин ҳосил қилади. Шунинг учун таркибида метионин моддаси кам бўладиган озиқ – овқатлар истеъмол қилиш мақсадга мувофиқдир. Тузни меъёрида ишлатиш керак. Муҳим озиқ – овқатлар нисбатини сақлаб қолган ҳолда балиқ, пишлоқ, кўзиқорин, тухум, ловия, нўхатни тановул қилиш тавсия этилмайди. Чунки бу маҳсулотларда метионин кўп бўлади. Сийдигидан цистин ажралаётган беморларга картошкадан тайёрланган парҳез таомлар фойдали бўлади.

Қуйида Э.А. Юрьева тавсия этган ва бир кунга мўлжалланган озиқ – овқатлар намунасини келтирамиз (г. ҳисобида).

Бир кунда 200 грамм оқ нон, 20 грамм сариёғ берилади. Юқоридаги парҳез таомларда 2500 – 2700 калория энергия, 60 грамм оқсил, 0,7 – 0,3 грамм метионин бор. Ҳайвон оқсиллари куннинг биринчи ярмида истеъмол қилинади. Цистиннинг кимёвий хоссалари ва унинг кислотали муҳитда яхши эримаслигини ҳисобга олиб, Олбрайт аралашмасини, бикарбонатлар, ишқорли минерал сувлардан кенг фойдаланилади. Буларни айниқса кечқурун, ётиш олдида бериш зарур, чунки уйқу пайтида бемор сийишга кўп чиқмайди ва бу пайтда унинг кислотали муҳити цистиннинг кристаллашуви учун энг кулай шароит яратади.

Жадвал 39

Нонушта	Картошканинг эзилгани	250
	Олма, сабзи, карам, қаймоқдан қилинган салат	100
	Қаҳва	250
2 - нонушта	Қайнатилган картошка	250
	Ўсимлик мойи	15
	Наъматок дамламаси	150
Тушлик	Ҳар хил сабзавотлардан тайёрланган шўрва	350
	Сабзавот рагу	250
	Компот	200
Кечки чой	Олма	100
	Кефир	-
Кечки овқат	Винегрет	250
	Мурабболи пирог	100
	Мева шарбати	200

Бундан ташқари, бир кеча – кундузда ичиладиган суюқлик миқдорини 2 литрга етказиш ва ундан ҳам кўпроқ ошириш, уни айниқса кечқурун ичиш тавсия этилади. Шунда цистиннинг сийдикдаги концентрацияси 1,5 – 2,5 марта камаяди. Парҳез билан даволаш даврида пиридоксин (В₆) ва аскорбин кислота буюриш мақсадга мувофиқ бўлади.

Триптофан алмашинувининг бузилишида ҳосил бўладиган қатор маҳсулотлар ҳам кучли нефротоксик таъсир кўрсатиши мумкин (триптофан ва унинг ҳосилалари – кинуренин ва ксантурен, антранил кислоталари). Организмда триптофан алмашинувининг учта энг муҳим йўллари маълум:

1. никотин кислотаси ҳосил бўлиши йўли;

2. серотонин, 5 – оксииндол кислотаси ва мелатонин ҳосил бўлишига олиб борувчи серотонин йўли;

3. триптамин ва индол 3 – сирка кислотаси ҳосил қилувчи йўллари бўлгани ҳолда организмда триптофан алмашинувининг 85% - и кинуренин ҳосил қилиш йўли билан боради (Барашнев Ю.И., 1987).

Бу ферментатив ўзгаришлар бир неча босқичда (триптофаннинг антранил кислотасига, окскинурениннинг оксиантранил кислотасига айланишида ва ҳ.к.) кинурениназанинг коферменти сифатида В₆ витамини иштирок этади ва унинг етишмовчилиги қайд этилган барча ҳосилаларнинг организмда тўпланиши ва уларнинг турфа хил (шу жумладан нефротоксик) таъсирига сабаб бўлиши мумкин. Триптофан алмашинувининг ирсий бузилишлари бўлган оилаларнинг шажарасида аллергик касалликлар кўп учрайди (чунки серотонин кўпайиши туфайли ноиммунологик аллергик ҳолат юзага келади). Индол, триптамин тоифасидаги триптофан ҳосилаларининг таъсирида камқонлик, ўсмалик хасталиклар кўпаяди, антранил ва ксантурен кислоталарининг асаб тизимига зарарли таъсири талвасали ҳолатларга мойиллик туғдиради. Айниқса қон томирлари касалликлари ва нефропатиялар кўп кузатилади. Триптофан алмашинувининг бузилиши оқибатида келиб чиққан нефропатияларнинг муолажасида тегишли парҳез билан бир қаторда 5 – 10 мг дан тортиб бир неча 100 мг га қадар В₆ витамини қўлланилади – одатда эрталаб нонуштага 30 минут қолганда ичиш учун тавсия этилади, чунки пиридоксин гидрохлорид ичаклар орқали фосфатланиб сўрилади ва шу ҳолда фаоллик кўрсатади. Шу мақсадда В₆ витаминининг фосфатлашган кўриниши – пиридоксалфосфат ҳолида қўллаш кўпроқ мос тушади. Муолажа сийдик билан ажратилаётган ҳар бир мг ксантурен кислотасига нисбатан бир мг В₆ витамини тайинлашдан бошланиб, клиник ва биокимёвий назорат остида баъзан 2 бараварга кўпайтирилиши мумкин, чунки ҳамма беморларда В₆ га сезувчанлик бир хил эмас. Айтилганларни тасдиқлаш учун қуйидаги мисолни келтирамиз:

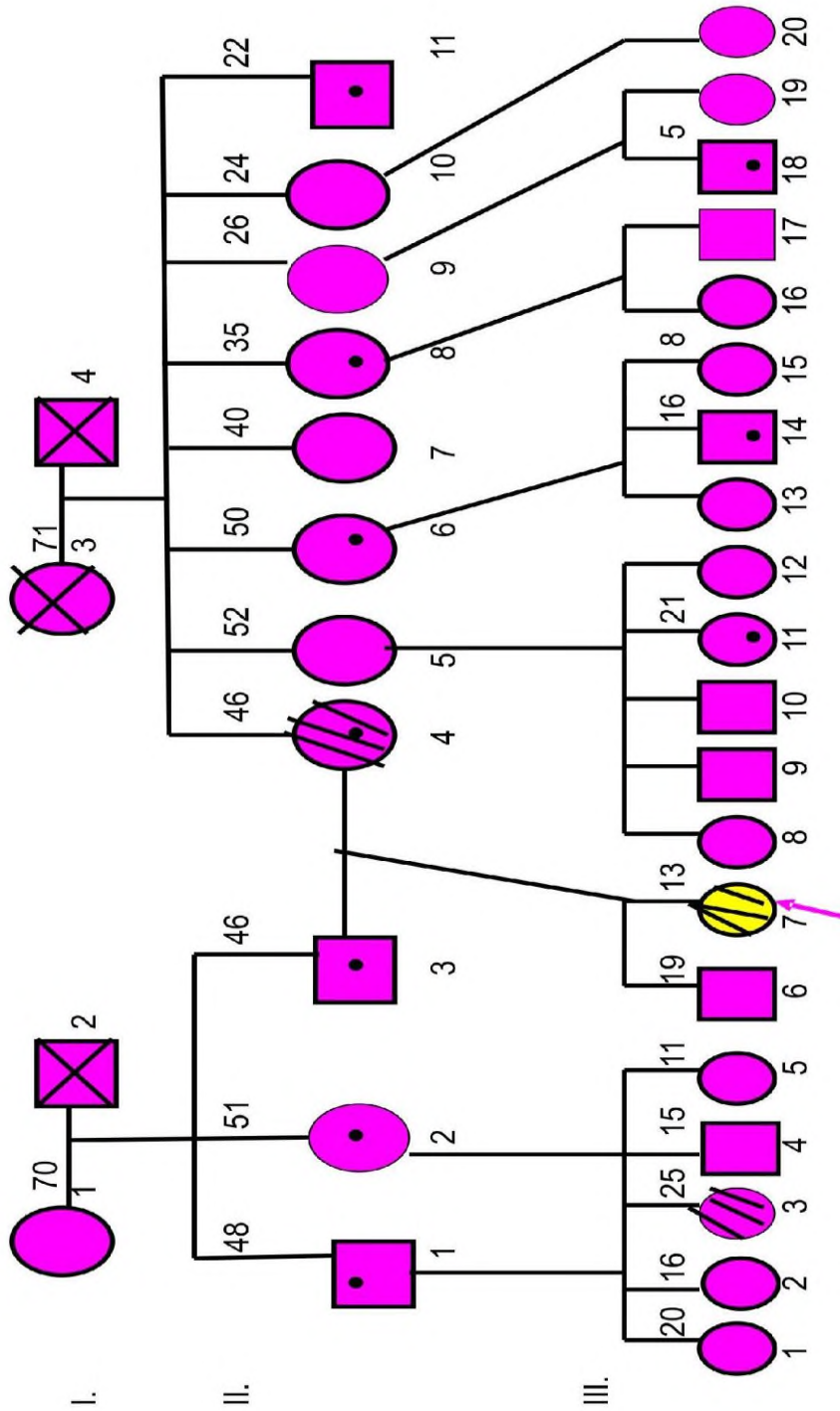
Венера исмли, 13 ёшли қизчанинг ота – оналари боланинг тез – тез касалланиб туриши, охирги йилларда қорин ва бел соҳасида оғриқ пайдо бўлганлиги, эрталабки пайтларда қовоқлари салқиб туриши муносабати билан мурожат қилишди. Бемор қизча II – ҳомиладорликдан бўлиб, ҳомиладорлик кучли нефропатия билан кечган, аммо бола ўз муддатида, биров камроқ (2600 гр.) вазн билан тузилган. Киндик қолдиги 8 – чи кунда тушган, биров муддат

йирингли модда ажралиб турган. Вазни секин кўтарилган, иситмалаб турган, қусган. Бола 20 -26 кунлик бўлганида сепсис таиҳиси қўйилиб, турфа хил антибиотиклар билан бир ой давомида даволанган. Уч ёшга қадар инжиқ бўлиб ўсган, тез – тез ЎРВК – лар билан касалланиб турган. Пенициллинга нисбатан ўта сезувчанлик (аллергия) аниқланган. Бола 7 ёшга тўлгандан сўнг ЎРК чоғида сийдик чиқаришининг оғриқли эканлиги, қориндаги оғриққа шикоят этган. Сийдик текширилиб, ҳар кўриш майдончасида 8 – 10 – 16 лейкоцитлар борлиги аниқланган ва бошқа ҳеч қандай махсус текширишлар ўтказмаган холда сийдик йўллариининг яллигланиши касаллиги деган тахминий таиҳис билан беш йил давомида уроантисептиклар, фитотерапия қўлланиб, даволаниб юрган. Ўтказилаётган муолажанинг кам самарали бўлганлиги туфайли бола 12 ёшга тўлганида махсус текшириши учун педиатрия кафедрасига йўлланган эди. Оиланинг шажарасини ўрганилганда қон – қариндошларнинг орасида одатда модда алмашинувининг бузилиши билан боғлиқ бўлган хасталиклар кўп учраши диққатни ўзига тортади (чизма 16), беморнинг онасида сурункали пиелонефрит, онасининг қариндошларида ўт тоши касаллиги, юракнинг ишемик касаллиги, отасида меъда яраси касаллиги, отасининг синглицсида семизлик, стенокардия, укасида меъда яраси, бувиларида гипертония, меъда саратони касалликлари бўлганлиги маълум бўлди. Беморни умумий кўрикдан ўтказганда унинг озгинлиги, рангпарлиги қовоқларининг салқиганлиги эътиборни тортади. Бўйи жиҳатидан орқада қолган эмас. Бутун танасида териси қуруқлашган, пешона, кўкрак, елка соҳаларида кепаклашиб турибди. Сийдикнинг умумий таҳлили: муҳити кислоталик, нисбий зичлиги – 1026, 0,099 г/л оқсил тутади, микроскопнинг ҳар кўриш майдончасида 5 – 6 дона лейкоцит, 8 – 9 дона эритроцитлар, кўп миқдорда оксалат кристаллари аниқланади. Қоннинг умумий таҳлилида енгил камқонлик, эритроцитлар чўкиши тезлиги 14 мм/ соат. Сийдикнинг нисбий зичлиги 1022 – 1030 ни таиҳил этади. Сийдик билан ўрта ва йирик ҳажмли оксалат кальцийли кристаллар ажралади, сийдикдаги оксалатларнинг кунлик миқдори 306,8 мкмольни таиҳил этади. Эндоген креатининнинг клиренси 78,5 мл/мин 1,73 м², сийдикнинг осмолярлиги 847 мосм/кг, гипераминоацидурия, триптофан, тирозин, серин, гистидин ва глицин ҳисобига. Сийдик кислотаси кунига 5,82 ммоль/сут, кальций 4,0 ммоль/с, фосфор 42,6 ммоль/с, аммиак – 34,1 ммоль/с, титрланувчи кислоталар 36,5 ммоль. Экскретор урография

йўли билан текширилганда ривожланиш нуқсонлари ва конкрементлар аниқланмади, аммо боланинг ёшига нисбатан чап буйракнинг ҳажми 13,5% га кам, ўнг томондаги буйракнинг сийдик тўпланадиган жом қисмида деформация мавжуд. Илгари бу ўзгаришлар ультратовуш ёрдамида ҳам қайд этилган.

Организмда триптофан алмашинувининг ҳолатини ўрганиш кўйидагиларни кўрсатади: сийдик билан кинуренин ажратилиши 68,5 ммоль/с, кинурен кислотаси – 46,9 ммоль/с, ксантурен кислотаси – 57,9 ммоль/с, айти пайтда сийдик билан N₁- метилникотинамид ажратилиши 15,4 ммоль/с – га қадар камайганлиги аниқланади.

Ушбу бемор ва унинг оиласида триптофан алмашинуви хусусиятлари махсус ўрганилди: α – триптофан қўлланиб юклагали синов ўтказилганда В₆ витамини етишмовчилиги ва шу билан боғлиқ ҳолда триптофан алмашинуви бузилиши аниқланди: мазкур бемор, унинг ака – сингиллари, ота – онасининг сийдигида юклагадан сўнг кинуренин, кинурен ва ксантурен кислоталарининг ажратилиши 2 мартага ошдиким, бу ҳолат модда алмашинуви бирламчи ирсий омиллар билан боғлиқ бўлган тақдирда, юқоридаги триптофаннинг оралиқ маҳсулотлари 10 – 30 мартаба ошиши кутилган эди. Бу ҳол айти оилада кинуреназа ферментининг бирламчи (ирсий) етишмовчилиги эмас, балким пиридоксал фосфатнинг эндоген етишмовчилиги сабабли юзага келган деб ўйлаш имконини беради. Шу муносабат билан беморга махсус парҳез – картошка, карам асосида тайинланиб, триптофан ва оксалатларга бой маҳсулотларни чегаралаш тавсия этилди. Айти пайтда сийдик билан ажратилаётган ҳар бир ммоль оксалатларга 0,3 мг ҳисобидан пиридоксин гидрохлорид (жами кунига 90 мг) – кун давомида – эрталаб соат 7⁰⁰ да 60 мг, соат 11⁰⁰ да 30 мг ҳисобидан тайинланади. Шу билан бир вақтда сийдик ажратилишини кучайтириш мақсадида тарвуз, сийдик ҳайдовчи дамламалар, магний оксиди 0,05 дан 3 маҳал, АТФ, кокорбоксилаза тайинланади. Уроантисептиклар эса бактериурия назорати остида қиска муддатларга (5 – 7 кун) қўлланилади, аммо склеротик жараёнга қарши делагил (кечасига 0,25г) доимий тайинланиб қўйилди, чунки бемордаги сурункали иккиламчи пиелонефрит триптофан алмашинуви ва иккиламчи гипероксалурия асосида ривожланиб, «пиридоксинга сезувчан» деб баҳоланди.



Чизма 16. В, исмли, 13 ёшлик бемор қизнинг шажарасидан нусха.

Изоҳ: I - стенокардия; 2 – урушда ўлган; 3 – гипертония, меъда саратони;

II - меъда яраси; 2 – сурункали гепатит, ўт тош касаллиги, семизлик; 3 – ошқозон яра касаллиги; 4- сурункали пиелонефрит; 6 – семизлик

II – даражаси; 8 – гастрит; 11 – меъданинг яра касаллиги.

III¹ ДЗМН, гипотония; 7 – пробад; 11 – семизлик II – даражаси; 14 – полиартрит; 15 – экзема; 18 – энурез.

Бемор 4 ҳафтадан сўнг қайтадан текширувдан ўтказилганда, унинг анча бардамлашганлиги, терисининг қуруқлашганлиги анча камайиб, майинлашганлиги, иштаҳаси яхшиланиб, интоксикация белгилари йўқолганлиги кузатилди.

Айни пайтда сийдикнинг умумий таркиби муътадиллашган, кинуренин миқдори 39,7 мкмоль/с, кинурен кислотаси – 24 ммоль/с, ксантурен кислотаси – 26,3 ммоль/с га қадар камайиб, метилникотинамид кислотаси 37,8 ммоль/с га қадар кўпайганлиги, оксалатлар миқдорининг 57,2% га камайиб, йирик ҳажмли оксалат кристалларининг сийдикдан йўқолганлиги аниқланди. Беморда буйракнинг аммонιο – ацидогенетик фаолияти яхшиланганлиги кузатилди. Ушбу оиланинг бошқа аъзоларига ҳам шу тарзда тавсиялар берилиб, уларда триптофан алмашинувини буйрак асоратларисиз муътадиллашга эришилди.

Кўриниб турганидек, триптофан алмашинувининг иккиламчи, «пиридоксинга сезувчан» тури тез учраб туришини педиатрия амалиётида доимий назарда тутиш лозим.

XV – БОБ. БУЙРАК ФАОЛИЯТИНИНГ ЎТКИР ЕТИШМОВЧИЛИГИ

Буйрак фаолиятининг ўткир етишмовчилиги буйрак гомеостатик фаолиятининг қайтариш мумкин бўлган, лекин жуда қисқа муддат (бир неча соат ёки кун) да ривожланадиган бузилишидир. Буйрак фаолиятининг ўткир етишмовчилигида унинг ажратиш фаолияти бузилиб, қонда одатда сийдик билан чиқариб юбориладиган захарли маҳсулотлар тўпланиб қолиши билан кечади – сув, электролитлар, кислота – ишқорлар мувозанати бузилади, гиперазотемия кузатилади. Буйрак фаолиятининг ўткир етишмовчилигига олиб келувчи сабаблар турфа хил бўлиб, беморга тиббий ёрдам кўрсатиш маъносида муҳим бўлган учта йирик гуруҳларга бўлинади: преренал (буйракка қадар), ренал (буйракнинг ўзида) ва постренал (буйракдан ташқаридаги) зарарли омиллар. Преренал омиллар турфа хил (сувсизланиш, бактериемия, урилиш натижасида буйрак жароҳати) бўлишига қарамасдан уларнинг замирида асосан буйракнинг қон билан таъминланишининг етишмовчилиги (ишемия) ётади. Буйрак фаолиятининг етишмовчилиги бевосита буйракларнинг зарарланиши (ренал шакли) билан боғлиқ ҳолларга эса оғир металлларнинг тузлари, маргимуш (мышъяк), айрим дори моддалар - симобли моддалар, сульфаниламид, антибиотиклар билан зарарланиш, буйрак найчаларининг уратли тузлар билан беркилиб қолиши киради. Баъзан ўткир гломерулонефрит, коллагенозли иккиламчи гломерулонефритда ҳам кузатилади. Буйракдан кейинги (постренал) омиллар орасида сийдикнинг оқиб чиқиб кетишига тўсқинлик қилувчи сабаблар – сийдик тошлари, тос ичи ва сийдик пуфагининг ўсмалари, сийдик йўллариининг яллиғланиши оқибатида торайиб қолишлари аҳамиятга эга.

Клиник манзараси. Ўткирбуйрак фаолияти етишмовчилигини 4 та босқичда кечади: бошланиш, олигурия, сийдик ажралишининг тикланиши ва фориг бўлиш давлари.

Беморнинг умумий аҳволи касалликнинг давомийлиги, уни чақирган сабаб ва уремик захарланиш даражасига боғлиқ. Бошланиш даври – буйрак фаолияти бузилишини чақирувчи омиллар таъсири давом этаётган давр бўлиб, қон айланишининг бузилиши (циркуляр коллапс) сифатида кўпинча ҳар хил урилиш, жароҳатлар, геморрагия ва гемолиз, сепсис билан боғлиқ ҳолда юз беради. Беморда бош оғриғи, бел соҳаси ва қоринда оғриқ, юракнинг тез уриши, безгак

хуружигга ўхшаш титраш ҳоллари кузатилади. Бошланиш даври одатда қисқа бўлади. Бу давр бир неча соатдан 1 – 2 кунгача чўзилиши мумкин. Шу сабабдан кўпинча назардан четда ҳам қолади. Баъзан буйрак фаолиятининг бузилишини чақирган омилнинг таъсири тўхтаганда вақтинча беморнинг аҳволи бироз яхшиланиши ҳам мумкин. Аммо кейин буйрак фаолияти кескин ёмонлашиб, сийдик ажралиши камаяди (олигурия), ҳатто тўхташ (анурия) даражасига етиши мумкин (чизма 17). Сийдик ажралишининг боланинг ёшига нисбатан 30% гача камайиши, жараён олигоанурия босқичига кирганидан далолат беради. Оз миқдорда ажралаётган сийдик тўқ – кўнғир тусли, солиштира оғирлиги паст, оқсил ва цилиндрлар тутади.

Бемор овқатни рад этади (анорексия), қусади, қорин дам бўлади (метеоризм). Қонда захарли азот тутувчи моддалар – сийдик кислотаси, сийдикчил, креатинин тўпланади (гиперазотемия), калий миқдори ошади (гиперкалиемия) ва уремик захарланишнинг клиник манзараси ривожланади.

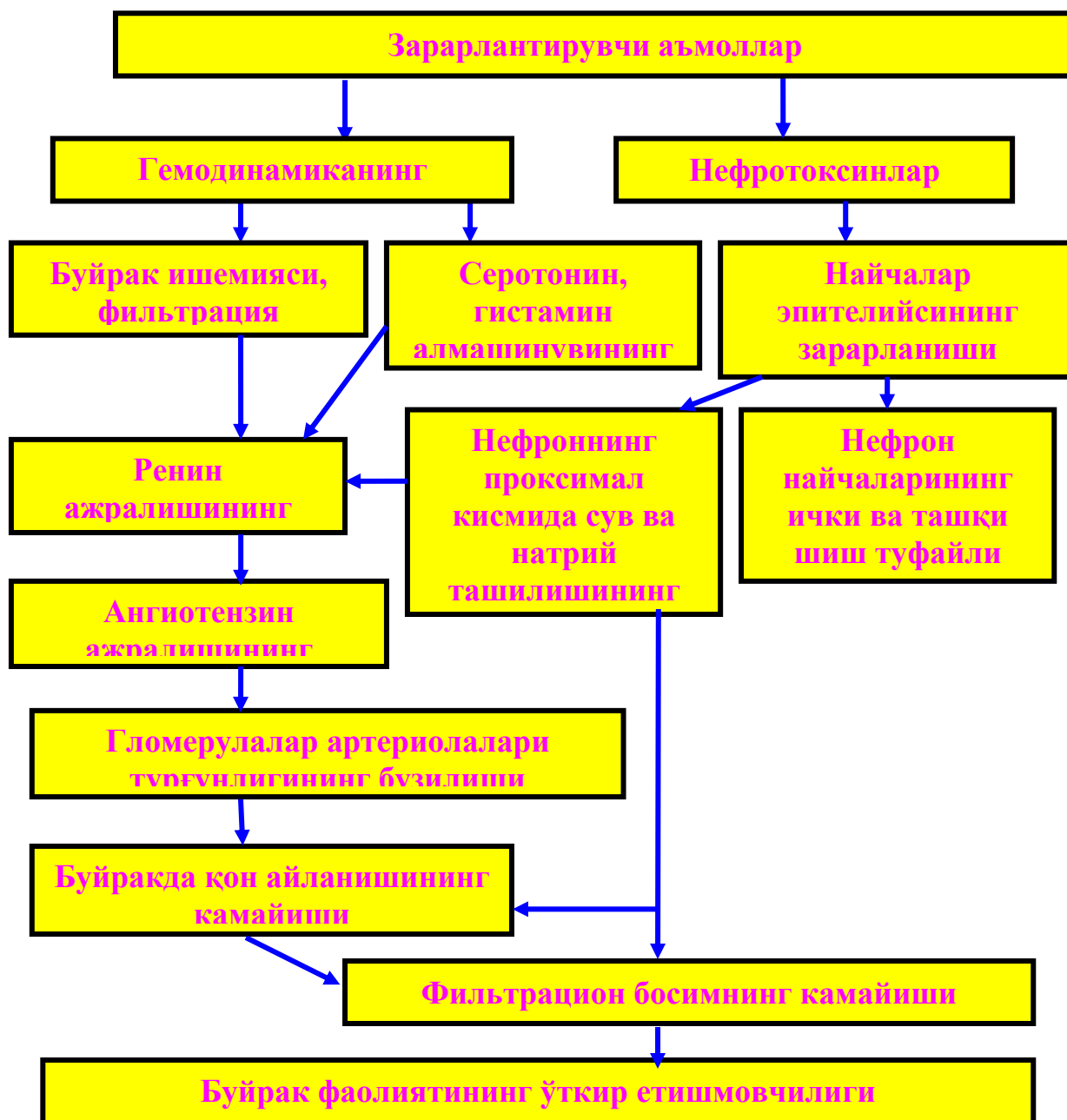
Беморда чанқаш юзага келади, суюқликнинг организмда ушланиб қолиши туфайли беморнинг вазни кўпаяди – беморнинг танаси, оёқларида шиш пайдо бўлади, баъзан қорин, кўкрак бўшлиқларида суюқлик тўпланиши мумкин (асцит, гидроторакс). Бу босқичда неврологик белгилар, бош оғриғи пайдо бўлади ва кучайиб боради. Ошқозон – ичак тизими фаолияти ҳам бузилади, чунки ичакларнинг шиллик пардаси маълум даражада азотли моддаларни ажратишни ўзига олади – қусиш ва диарея кузатилади. Катаболизмнинг кучайиши, гиперазотемия, гипергидратация ва ацидоз натижасида кома ривожланиши ва беморнинг ўлимига сабаб бўлиши мумкин.

Олигоанурия босқичида сийдик ажралиши қисқа муддат орасида (баъзан бир неча соатда) камаяди ва кунига 50 – 100 мл га қадар тушади. Унинг солиштира оғирлиги 1012 дан ҳам пасаяди. Беморнинг юрак уриши тезлашади, баъзан тартибсиз бўлади (экстрасистолия). ЭКГ да гиперкалиемия белгилари (Т-тишининг баландлиги, QRS – нинг кенгайиши, S-T нинг оралик чизиғидан пастроқда жойлашуви) кузатилиши мумкин. Мия моддасининг шиши туфайли беморда талваса (эклампсия) юзага келиши мумкин. Бу маънода мавжуд бўлган гипокальциемия ҳам маълум аҳамиятга эга. Қондаги азот тутувчи қолдиқ моддалар миқдори кескин кўпайганлиги (мочевина 10 – 20 ммоль/л, креатинин 0,88 ммоль/л га қадар, гипонатриемия 118 ммоль/л га қадар, гиперкалиемия 7 ммоль/л га

қадар, гипокальциемия 4 ммоль/л дан паст ва ацидоз – рН 7,2 га қадар, SB 8 ммоль/л га қадар) кузатилади.

Чизма 17

Буйрак фаолияти ўткир етишмовчилигининг ривожланиш жараёни (Г.П. Кулаковнинг М.С.Игнатова, Ю.Е.Вельтищев томонидан тўлдирилган модификацияси).



Олигоанурия даври бир неча кунгача (ўртача 3 – 5 – 7 кун) давом этиб, хайрли кечаётган ҳолларда аста – секин (2 – 3 ҳафта давомида) сийдик ажралишининг тикланиш даврига ўтади. Бу даврда сийдикнинг ранги тиниқлашади, қондаги кимёвий ўзгаришлар

муътадиллашади, беморнинг қон босими пасаяди ва умумий аҳволи яхшиланади. Аммо бу даврда 3 – 5 литрга қадар сийдик ажралгани учун унинг ўрни тўлдириб борилмаса беморда сувсизланиш (дегидратация) белгилари (тери ва шиллик пардаларнинг қуруқлашуви, чанқаш), сийдик билан кўп миқдорда калий йўқотилгани учун гипокалиемия белгилари (қон босими камайиши, ланжлик, мушаклар гипотонияси), гипонатриемия ривожланиши мумкин.

Сийдик ажралишининг тикланиши даврида сийдик таркибидаги ўзгаришлар (протеинурия, цилиндрурия) сақланади ва унинг давомийлиги бу ҳолга олиб келган сабабларга боғлиқ бўлади. Жумладан, буйрак фаолиятининг ўткир етишмовчилиги гломерулонефрит ёки пиелонефрит туфайли юзага келса, сийдикдаги ўзгаришлар ҳам уларнинг кечишига мос тушади. Буйрак фаолияти ўткир етишмовчилигининг охириги - **фориг бўлиш даври** 6 – 12 ой давом этади ва аста – секин буйрак фаолияти тўлиқ тикланади.

Ташҳиси. Буйрак фаолиятининг ўткир етишмовчилигини барвақт аниқлаш ўта муҳим, ривожланаётган гиперкалиемия қисқа муддатда фожиага – юракнинг уришдан тўхташига сабаб бўлиши мумкин. Ташҳис учун сийдик ажралишини кузатиш муҳим аҳамиятга эга ва у 90% ҳолларда буйрак фаолияти ўткир етишмовчилигини ўз вақтида аниқлаш имконини беради. Афсуски, сийдик ажралишининг кескин камайишини касалликнинг эрта белгиси деб бўлмайди, чунки кўпинча орадан 24 – 48 соат вақт ўтгач авжига чиқади. Шунинг учун хавотир қилинган ҳолларда қонда калий, мочевина ва креатинин миқдорини ҳар куни текшириб туриш лозим.

Муолажани тўғри ташкил этиш учун ҳар бир беморда буйрак фаолияти етишмовчилигини чақирган сабабни ўз вақтида тўғри аниқлаш муҳим аҳамиятга эга. Чунки преренал, ренал ва постренал хилларида даволашнинг ўзига хос усуллари мавжуд. Бу даврда касаллик тарихи (масалан, гломерулонефрит ёки пиелонефритнинг мавжудлиги, буйракка захарли таъсир этувчи дориларни истеъмол қилиш ва ҳ.к.), сийдикнинг умумий таҳлили аҳамият касб этади. Жумладан, сийдик чўкмасида ўзгарган эритроцитлар, цилиндрлар бўлса бу кўпроқ буйрак таначаларининг ўрамчалари зарарланиши учун хос белги (гломерулонефрит) бўлса, парчаланган тўқималарнинг кўплиги буйракка захарли таъсирнинг эҳтимоллигини кўрсатади. Болаларда ўткир ичак токсикозларида қусиш ва ич кетиш натижасида сувсизланиш, гиповолемия ва оқибатда олигоанурия ривожланиши

ҳам нисбатан кўпроқ учрайди. Бу нарса айниқса иссиқ иқлим муҳити учун алоҳида аҳамиятга моликдир.

Даволаш. Буйрак фаолиятининг ўткир етишмовчилигини даволаш оғир муаммо бўлиб, унинг сабабларига қараб ҳар хил бўлиши мумкин. Умумий қоида шуки: 1) буйрак фаолиятини издан чиқараётган аъмол таъсирини тўхтатиш; 2) организм ички муҳити мувозанати (гомеостаз) ни тиклаш; 3) ҳар хил асоратларнинг олдини олиш ва даволашга қаратилмоғи лозим.

Буйрак фаолияти етишмовчилигининг бошланиш даврида муолажа унинг асосий сабаби – гиповолемия ва капилляр қон томирларида қон айланиши бузилиши эканлигидан келиб чиқиб, айланаётган қон ҳажмини тиклашга қаратилмоғи лозим. Қуйиладиган суюқликлар ҳажми марказий вена томиридаги қон босимининг назорати остида олиб борилади ва у 10 см H_2O дан ошмаслиги керакким, бу ўпка тўқимасининг шиши хавфини туғдиради. Реополиглукин қон ҳажмини тиклашдан ташқари микроциркуляцияни тиклаш, қоннинг ивиш қобилиятини пасайтириш хусусиятига эга. Шундай натижага 10% ли альбумин юбориш йўли билан ҳам эришиш мумкин. Қон ивишининг бузилиши (коагулопатия) нинг олдини олиш учун беморга 100 Б/кг миқдорида гепарин юборишни эртароқ бошлаш ва қоннинг ивишини назорат қилиб бориш лозим. Реополиглукин гепариннинг таъсирини кучайтиради. Шунинг учун уларни омукта қўлланилганда гепариннинг миқдорини 30 – 50 % гача камайтириш тавсия этилади. Айни пайтда таъсир кўрсатувчи сабабларга қарши чора кўрилади: симоб билан заҳарланиш бўлса – унитиол, тўғри келмайдиган қон қуйилиши бўлса – қон алмаштириб қуйилиши ва ҳ.к чоралар кўрилади.

Демак, буйрак фаолияти бузилишининг бошланиш даврида муолажа олигоануриянинг олдини олишга қаратилган. Шу маънода маннитолни барвақт қўллаш ҳам муҳим. Аммо назоратсиз маннитол юборилса, у қоннинг осмолярлигини ошириб, суюқликнинг ушланиб қолиши ва тўқималарда шиш пайдо бўлишига сабаб бўлиши ҳам мумкин, чунки сийдикнинг осмолярлиги қонникига нисбатан зиёд бўлсагина маннитол сийдик ҳайдовчи таъсир кўрсатади. Беморда анурия ривожланган бўлса, маннитол қўлланилиши қон томирларида айланаётган қон ҳажми ошиб кетиши ва ўпка шиши хавфини туғдиради. Агар буйрак фаолиятининг етишмовчилиги ривожланиб, касаллик олигоанурия босқичига кирган бўлса, бундай беморларга гипергидратация, гиперкалиемия, уремия ва юқумли

касалликларнинг қўшилиши хавф солади. Шунинг учун қон ва сийдикнинг солиштирма оғирлиги, К, Na, P, Ca, креатинин, сийдик кислотасининг миқдори муттасил текшириб борилмоғи лозим.

Гипергидратацияни йўқотиш учун кунлик олинадиган суюқлик миқдори чиқариладиган (сийдик, ахлат, қусиш) суюқлик ҳажмига тўғри келиши лозим. Организмда сув мувозанатини беморларнинг вазнини муттасил ўлчаш йўли билан назорат қилиб борса бўлади. Олигоанурия босқичининг дастлабки 2 – 3 кунда гипергидратация кузатилганлиги учун, қонда гипоосмоляр ҳол бўлади ва шунинг учун маннитол (1,0г/кг) 15 – 20 % ли эритма сифатида ҳар дақиқада 60 – 80 томчи тезлик билан тайинлашни тақозо этади. Айни пайтда 5 – 10 мг/кг миқдорда фуросемид ҳам тайинланиши сийдик ажралишини анча кучайтиради. Қонда натрий миқдорининг камайиши ҳам гипергидратациянинг белгиси бўлиб, гипотоник суюқликларни чегаралашни тақозо этади. Диуретикларни қўллашнинг муҳим шарти систолик артериал қон босимининг 60 мм сим.уст. юқори бўлишидир. Агар қон босими кам бўлса альбумин, реополиглюкин (10 – 15 мл/кг) ёки юқори миқдорда дофамин (10 мкг/кг х мин) қўлланилади. Камроқ миқдорда [6 – 9 мкг/ (кг х мин)] дофамин юрак фаолиятини кучайтирувчи, янада камроқ миқдорда [2 – 5 мкг/ (кг х мин)] эса сийдик ҳайдовчи хусусиятга эга. Дофамин камроқ миқдорда [1 – 3 мкг/ (кг х мин)] фуросемид билан (1,5 мг/кг) қўлланилганда сийдик ҳайдашни кучайтиради.

Олигоанурия даврида кузатиладиган гиперкалиемия муҳим клиник аҳамиятга эгаким, бу овқат билан калий тушишини кескин чегаралашни талаб қилади. Бундан ташқари, қон томирига 10-20 мл 10% кальций глюконат эритмаси ва 100 – 200 мл 10% глюкоза тавсия этилади. Бу нарса қондаги калий миқдори 6,5 ммоль/л дан ошиб кетса жуда муҳим. Айни пайтда натрий гидрокарбонатнинг 3 – 4 % ли эритмасидан 3,8 мл/кг юбориш лозим. Ацидозни йўқотиш учун 4% ли гидрокарбонат миқдори куйидагича ҳисобланади: $BE \text{ моль/л} \times \text{вазни, кг} / 3$.

Асослар етишмовчилигини (BE) аниқлаш имконияти бўлмаган тақдирда вена томирига 4% ли гидрокарбонат эритмасидан 3 – 8 мл/кг/24с миқдорда тайинланади. Касалликнинг олигоанурия даврида гиперазотемия ҳам кузатилганлиги учун бемор овқатида оксил ҳам кескин чегараланади, аммо овқат етарлик қувватга эга бўлиши лозим. Бундай талабга Джиордано – Джиованетти тавсия этган парҳез мос келади.

Юқумли касалликлар кўшилиб, беморнинг аҳволи оғирлашмаслиги учун асептика қоидаларига амал қилиш, антибиотиклар тайинлаш лозим. Эритромицин, пенициллин, хлорамфеникол бу ҳолларда одатдаги терапевтик миқдорларда ишлатилиши мумкин. Буйракка заҳарли таъсир кўрсатувчи антибиотиклар қўлланилмаслиги керак. ЎБЕ – нинг олигоанурия босқичида сульфаниламид дорилар, нитрофуранлар, тетрациклин гуруҳига кирувчи антибиотиклар қўлланилиши мутлақо мумкин эмас. ЎБЕ – да электролитлар нисбати ўзгарганлиги учун юрак гликозидларини қўллаш ҳам беҳатар эмас. Зарур ҳолларда бир мартаба асосан ичаклар орқали ажралиб чиққанлиги учун дигоксинни қўллаш тавсия этилган.

Буйрак фаолияти етишмовчилигини келтириб чиқарган сабабларга кўра ҳам муолажа ўзига хос бўлмоғи лозим. Масалан, оғир касалликлар (лейкоз, миелома) ни цитостатиклар билан даволаш борасида найчалар уратли тузлар билан битиб қолганда маннит ва фуросемид тайинланади, қон қуйиш оқибатида юз берса - қон алмаштириш, сийдик – тош касаллиги туфайли сийдик ажралиши тўхтаган бўлса – сийдик йўллари очиш тадбирлари кўрилиши керак.

Қилинаётган муолажа натижа бермаган ҳолларда гемодиализга эҳтиёжмандлик туғилади. Қуйидаги ҳолларда беморни гемодиализга ўтказиш лозим деб ҳисобланади:

- 7 мэкв/л дан зиёд гиперкалиемия;
- қонда сийдикчил миқдорининг 24 ммоль/л – дан зиёдга ошиши ва уремик белгилар пайдо бўлиши;
- ишкорлар миқдорининг 12 мэкв/л дан ожайиши – ацидоз (қондаги рН 7,2 дан кам);
- гипергидратация.

Гемодиализ ёрдамида электролитлар бузилиши, азотли моддалар миқдорини қисқа муддатда тўғрилашга эришиш мумкин. Буйрак фаолиятининг ўткир етишмовчилигида 3 – 5 марта гемодиализ қилиш кифоя қилади (М.С. Игнатова, Ю.Е. Вельтищев, 1989). Қоннинг кимёвий миқдори муътадиллашиб, беморда уремик белгилар йўқолган, сийдик ажралиши тиклангандан кейинги давр тузалиш даври ҳисобланади. Бу даврнинг давомийлиги ҳам кўпроқ асосий сабабга боғлиқ ва 6 – 12 ой, ҳатто кўпроқ давом этиши мумкин. Беморлар шубҳасиз диспансер назорат остида бўлишлари шарт.

XVI – БОБ. БУЙРАК ФАОЛИЯТИНИНГ СУРУНКАЛИ ЕТИШМОВЧИЛИГИ

Сурункали буйрак етишмовчилиги (СБЕ) буйракнинг ирсий, туғма ва орттирилган касалликларида буйрак таначалари ва тўқимасининг склеротик ўзгариши сабабли унинг гомеостатик фаолиятининг тобора пасайиб бориши туфайли юзага келадиган носпецефик синдромдир. Ҳар хил тезлик ва муддатда СБЕ – га олиб келиши мумкин бўлган 50 – дан зиёд касалликлар маълум (М.С. Игнатова, Ю.Е. Вельтищев, 1989). Кейинги 10 йил мобайнида СБЕ билан беморлар сони 2 баровар кўпайиши кутилмоқда (М.С. Игнатова, 2006). Махсус адабиётнинг маълумотларига кўра СБЕ – ининг охирги (терминал) босқичи бутун дунё мамлакатларида кўпайиб бормоқда (Папаян В.А, ва ҳ.м., 2004; Adrissino Y ва ҳ.м., 2003; M. Mitsnefesetal, 2003, 2005).

Ҳар хил манбаъларнинг маълумотларига кўра болалар орасида СБЕ – нинг тарқалганлиги даражаси ҳар бир миллион болаларга 3 – 6 нафардан то 50 нафаргача. Санкт – Петербург шаҳрида 69 нафар, унинг терминал босқичи билан беморлар 10,5 нафарни ташкил этган (Ю.А. Ермаков ва ҳ.м., 2004). СБЕ – нинг аҳоли орасида тобора кўпроқ учрашига қўйидаги сабаблар мавжуд: 1) ҳозирга қадар СБЕ – га элтувчи буйрак касалликларининг бирламчи профилактикаси мукамал эмаслиги; 2) орттирилган буйрак касалликлари (ГН,ПН) нинг «этиологик» ва «патогенетик» муолажасининг етарлик даражада самарадор эмаслиги уларнинг сурункали кечишга ўтишга сабаб бўлмоқда; 3) сурункали буйрак касалликлари бўлган беморларнинг реабилитацияси (ренопротектив муолажа) нинг паст самарадорлиги уларда СБЕ шаклланишига олиб келмоқда; 4) охирги йилларда болаларда туғма, ирсий, эконефропатологиянинг кўпайиши СБЕ – нинг кўпайишининг муҳим аъмолларидан ҳисобланади (М.С. Игнатова, 2005; Н.А. Томилина, Б.Т. Бибков, 2005; А.В. Смирнов ва ҳ.м., 2004). Болаларда СБЕ муаммоси хусусан туғма ва ирсий нефропатиялар билан боғлиқ бўлиб, уларнинг 41,4% - ини ташкил этади (В.И. Наумова, А.В. Папаян, 1991).

Сурункали ГН – да СБЕ ривожланиши нефросклероз юзага келиши билан боғлиқ бўлса, туғма, ирсий нефропатиялар, буйрак дисплазиясида нефросклероз даражаси эмас, балким нефронларнинг туғма тўлақонли эмаслиги кўпроқ аҳамият касб этади. Бундай ҳолларда СБЕ фаол кечувчи орттирилган буйрак касалликлари

(ГН,ПН) бўлмаган ҳолда ҳам прогрессив ривожланиши мумкин (Э.Ф. Баринов, О.Н. Сулаева, 2002). Турфа хил нефропатияларда СБЕ ривожланиши механизмларини ўрганиш, ренопротектив муолажаларни ишлаб чиқиш педиатрияда янги муаммо бўлиб, муҳим аҳамиятга эга, чунки кўпчилик СБЕ – га олиб борувчи сурункали буйрак касалликлари болаликда бошланиб, ўсмирлик даврида ва катта ёшда СБЕ – га олиб келади (В.В. Архипов, 2006; М.С. Игнатова, 2006; М. Sommermeyer 2005; S. Kimetal, 2000).

Дунё миқёсида кейинги 10 – 15 йил давомида СБЕ ривожланиш механизмларини ўрганиш борасида муҳим патофизиологик, экспериментал ва клиник маълумотлар тўпландиким, бу нарса сурункали буйрак касалликларида ренопротектив муолажанинг янги стратегиясини қўллаш имкониятларини яратди (LeveyA.S., etal., 1998). Жумладан, АҚШ – нинг Миллий Буйрак Фонди (NationalKidneyFonndation – NKF) «Сурункали буйрак касаллиги» (chronikKidneydisease – СКД) тушунчасин таклиф этди (СБК), ва унинг мезонларини тавсия этди (жадвал 40).

Жадвал 40

Сурункали буйрак касаллигининг (СБК) мезонлари (NKF, А.В. Смирнов ва ҳ.м., 2005).

Мезонлар	Мазмуни
1	Буйрак морфологик тизими ёки фаолиятининг бузулиши гломеруляр фильтрация тезлиги (ГФТ) пасайиши ёки пасаймаган ҳолда намоён бўлган ва 3 ойдан зиёд чўзилган буйрак хасталиги. Ушбу хасталик намоён бўлади, ёки: - буйрак тизимининг патоморфологик ўзгаришлари билан, ёки: - қон ёки сийдик таркибидаги ўзгаришлар билан, ҳамда буйрак тизимини кўрсатувчи текширишларни қўлланилганда.
2	ГФТ < 60 мл/мин/1,73 м ² 3 ой ва кўпроқ муддатга, буйрак хасталанишининг бошқа белгилари бор ёки йўқлигидан қабтй назар

СБК тушунчаси 2002 йилдан терапевтик нефрология, 2003 йилдан педиатрик нефрология соҳасига тавсия этилди (В.В. Архипов, 2006; А.В. Смирнов ва ҳ.м., 2002, 2005). Катта ёшли кишилар ва болаларда СБК аниқлаш мезонлари бир хил (Д.Д. Иванов, 2006) СБК касалликнинг асосий ташҳисидан қабтй назар, касаллик 3 ойдан узоқ давом этган ҳолларда ҳисобга олинади (В.А. Fivushetal., 1988; S.P. McDonalddetal., 2004).

СБК – нинг кечиши (босқичи) ГФТ – ининг пасайиш даражасига қараб аниқланади. NKF болаларда **Гломеруляр Филтрация Тезлигини** (ГФТ) аниқлаш учун Schwarts формуласини тавсия этган: **ГФТ (мл/мин/1,73 м²) = [0,0484 х Бўйи (см)] : қондаги креатинин (ммоль/л)**. Бола 13 ёшдан ошган бўлса 0,0484 ўрнига 0,0616 коэффиценти қўлланилади. ГФТ – ининг СБК босқичларини аниқлаш учун қўлланиладиган кўрсаткичлари 40 – чи жадвалда келтирилган.

Жадвал 41

Болалар ва ўсмирларда ГФТ – ининг мейёрий кўрсаткичлари (Hoggetal., 2003).

Ёши (жинси)	ГФТ (мл/мин/1,73 м ²)
1 – ҳафта (ўғил ва қиз болалар)	41 ± 15
2 – 8 ҳафта (ўғил ва қиз болалар)	66 ± 25
8 ҳафтадан кўп (ўғил ва қиз болалар)	96 ± 22
2 – 12 ёш (ўғил ва қиз болалар)	133 ± 27
13 – 21 ёш (ўсмир ўғил бола)	140 ± 30
13 – 21 ёш (қиз болалар)	126 ± 22

NKF таклиф этган таснифга кўра СБК – ларининг бешта босқичи фарқланади (жадвал 42).

Жадвал 42

Босқич	Тавсиф	ГФТ (мл/мин/1,73 м ²)	Тавсия этилган тадбирлар
	Хавфли аъмоллар мавжудлиги	≥ 90	Кузатиш, буйрак касаллиги ривожланиш хавфини камайтирувчи тадбирлар
I	ГФТ меъёрида ёки кўпайиши билан кечувчи буйрак касаллиги	≥ 90	Буйракнинг асосий касаллигини ташҳиси ва даволаш, кучайишининг ва юрак – қон томирлари томонидан асоратлар ривожланишини секинлаштириш
II	ГФТ – нинг ўрта даражада пасайиши	60 – 89	Касаллик ривожланиш тезлигини баҳолаш

III	ГФТ – нинг ўрта даражада пасайиши	30 – 59	Асоратларни аниқлаш ва даволаш
IV	ГФТ – нинг кучли пасайиши	15 – 29	Буйрак трансплантациясига тайёргарлик
V	Буйрак етишмовчилиги	< 15 ёки диализга ўтказиш	Буйрак трансплантацияси (асоратлар бўлганда)

СБК – лари бўлган беморларни кузатиш жараёнида унинг кечиш тезлигини, яъни буйрак фаолиятининг бузилиши тезлигини баҳолаш, унинг ривожланишининг тезлигини секинлатиш ва олдини олиш учун муҳим аҳамиятга эга. Касалликнинг кучайишининг тезлигини баҳолаш мақсадида буйрак фаолиятини бевосита ва билвосита баҳолаш усуллари қўлланилади (А.В. Папаян ва ҳ.м., 2004).

Буйрак фаолиятини бевосита баҳолаш усуллари:

1. ГФТ – ни экзоген моддалар клиренсига кўра баҳолаш (инсулин, натрий парааминогипсурат ва б.қ);
2. ГФТ – ни эндоген креатинин клиренси бўйича баҳолаш;
3. Қондаги креатинин миқдори $1/Cr$ – кўрсаткичи.

Буйрак фаолиятини билвосита баҳолаш усуллари:

1. Алмашловчи муолажага эҳтиёж;
2. ГФТ – ининг 50% - га пасайиши;
3. Қон зардобидида креатининнинг меъёрга кўра 2 баробар кўпайиши.

Буйрак фаолиятини бевосита баҳолаш усулларида маълум сабабларга кўра нефрология амалиётида эндоген креатининнинг клиренсини (C_{cr}) аниқлаш кенг қўлланилади. Шу мақсадда Schwarts формуласидан фойдаланиш педиатрияда қатор устунликларга эга (боланинг ёши, аҳволининг оғирлик даражаси, кўп соатлаб сийдик йиғиш заруратининг йўқлиги).

Қондаги креатинин миқдори ва $1/Cr$ – кўрсаткичининг аҳамияти буйрак фаолияти етишмовчилиги кучайган сари ошиб боради, чунки СБЕ – нинг бошланғич даврида креатинин миқдори ўзгармайди – ГФТ 50% камайгандагина қондаги креатинин миқдори 2 баравар кўпаяди.

Тизимли артериал гипертензия СБК – лари кучайиши ва СБЕ ривожланишининг мустақил омили саналганлиги учун ҳам доимий назорат қилиниши зарур. Яна битта мустақил кучайиб, СБЕ – ривожланишига сабаб бўладиган омил протеинурия ҳисобланади

(нефротоксин). Кўпсонли беморларни узоқ муддат кузатиш қуйидагиларни кўрсатган (Есяян А.М., 2004) : 1) сийдикда оксилнинг ёки альбуминнинг изи бўлган тақдирда ҳам бу буйрак зарарланганлигининг барвақт мезони ҳисобланади; 2) вақти – вақтида кучайиб турувчи (персистирланувчи) протеинурия буйрак фаолиятининг пасайиб бораётганлигининг белгисидир; 3) протеинуриянинг даражаси буйрак фаолияти йўқотилиши тезлигига мос келади; 4) протеинурияни пасайтирувчи самарали муолажа буйрак фаолияти йўқотилиш тезлигини секинлаштиради; 5) протеинурия СБК – ги бўлган беморларда юрак – қон томирлари зарарланишининг қабтий ва мустақил мезони ҳисобланади; 6) протеинуриянинг даражаси билан ва беморларнинг юрак касалликларидан ўлими орасида боғлиқлик мавжуд (З.А. Смирнов ва ҳ.м., 2004; Н.А. Шишкин ва ҳ.м., 2005; R.S. Parekh et al., 2002).

Протеинурия даражасини назорат қилиш мақсадида оксилнинг сийдик билан суткалик ажралишини текшириш мақсадида оксилни аниқлаш учун қуйидаги усуллар тавсия этилган (А.В. Папаян ва ҳ.м., 2004):

1. Брандберг – Роберт – Стольников усули
2. Сульфацил кислотаси билан сийдикда оксилни аниқлаш усули.
3. Биурет усули.

Беморнинг ёшлиги, аҳволининг оғирлиги сабабли, амбулатория шароитида суткалик сийдикни йиғиш қийинчилик туғдирадиган ҳолларда суткалик протеинурияни эрталабки сийдикдаги оксилнинг концентрациясининг (U_{pr}) шу сийдикдаги креатининга (U_{cr}) нисбатини (U_{pr} / U_{cr}) ҳисоблаш йўли билан аниқлаш мумкин, бунда суткалик протеинурия г / сут/ $1,73 \text{ м}^2$ сифатида аниқланади. Клиник кузатувлар қуйидагиларни тасдиқлайди: 1) эрталабки сийдикда U_{pr} / U_{cr} нисбати сифатида аниқланган суткалик протеинурия усули оддий ва ҳақиқий ҳолатни акс эттирувчи мезондир; 2) ушбу кўрсаткич касаллик кучайиб ривожланишининг мезони бўлиб хизмат қилади; 3) ушбу усул суткалик сийдикда аниқланган протеинурияга нисбатан ҳатто кўпроқ даражада ГФТ – нинг пасайиш даражаси ва касалликнинг ривожланиш даражасини акс эттиради (А.М. Есяян, 2004; Praga M., 2002).

Бундан ташқари беморларда нефроген дисмлиппротеинемия кўрсаткичлари инобатга олиниши лозим, чунки бу ҳол ҳам буйрак фаолияти бузилишининг тезлашувига сабаб бўлади. Терапевтик нефрологияда статинлар қўлланилади. Уларнинг бир қатор асоратлар

бериши сабабли педиатрия амалиётида ҳозирча қарийб қўлланилмайди. Бу мақсадда педиатрияда антиоксидантлар (токоферол, эмокситин), ярим тўйинган ёғ кислоталари (липостабил, эссенциале, орсофолин) ва улар энтеросорбентлар билан омукта тавсия этилади.

Буйрак фаолиятининг сурункали етишмовчилиги тотал ва парциал турларга бўлинади. Касалликнинг тотал шакли учун нефроннинг барча бўлимларига боғлиқ бўлган гомеостатик ўзгаришларнинг мавжудлиги хосдир. Парциал шакли эса буйрак гомеостатик фаолиятининг алоҳида бир ёки бир неча механизмларининг бузилиши билан таърифланади. Касалликнинг бу шакли аксарият бир қатор ирсий ва туғма нефропатиялар учун хос. Лекин сурункали буйрак фаолиятининг бузилиши парциал шакли касалликнинг охирига келиб тотал шаклига ўтиши мумкин. Патологик жараённинг бошланғич даврида парциал ўзгаришлар чекланган, турғунлашган хусусиятга эга (ПБ₁), касаллик оғирлаша борган сари буйрак фаолиятининг бузилиши кўп қиррали тус олади ва бу ПБ II деб белгиланади. Кўп қиррали парциал бузилишларнинг компенсацияланган (ПБ IIa) ва декомпенсациялашган (ПБ IIб) даврлари тафовут қилинади. Кўпчилик мутахассисларнинг фикри буйича ПБ IIб буйрак фаолияти сурункали етишмовчилигининг дастлабки босқичларига тўғри келади. Буйрак фаолияти етишмовчилигининг сўнгги босқичи деганда буйрак фаолиятининг мутлоқ етишмовчилиги натижасида беморнинг сунъий буйрак ёрдамисиз ҳаётдан кўз юмиши муқаррарлиги тушунилади.

СБЕ – нинг умум қабул қилинган таснифий белгиларига асосланган турли хил таснифлари мавжуд. Уларнинг баъзилари буйракнинг зарарланиш хусусияти (гломерулалар, буйрак найчалари), касалликнинг кечиш босқичи, шаклидан келиб чиқади. Бошқалари эса буйракнинг резерв имкониятларидан (ГФТ, қон зардобидаги креатининнинг концентрацияси) келиб чиқади. Жумладан, В.И. Наумова (1991) болаларда СБЕ – ни қуйидагича таснифлайди (жадвал 43).

Босқичи ва даражаси (мавжуд таснифларга кўра)	СБЕ – нинг белгилари		СБЕ – нинг босқичлари - нинг ҳалқаро иборалари
	Гломерулопатия – ларда	Буйракнинг тубулоинтерсти - циал касалликларида	
I. Буйрак найчалари фаолияти етишмовчилиги	Артериал гипертензия, камқонлик, қонда сийдикчил миқдорининг кўпайиши, ГФТ – ининг пасайиши, найчалар фаолиятининг қисман пасайиши. Қонда креатинин миқдори меъёрида	Остеопатия, камқонлик, ацидоз, буйрак найчалари фаолиятининг бузилиши.	Renal insnficiency; полиурия босқичи
II. Буйрак фаолиятининг тотал етишмовчилиги (босқичлари):			
1. Қон зардободаги креатининнинг концентрацияси 0,17 – 0,44 ммоль/л	Гипертензия, геморрагик синдром, ацидоз, ГФТ – нинг пасайиши ва найчалар фаолияти сусайиши.	Остеопатия, камқонлик, ацидоз, ГФ ва найчалар фаолияти сусайиши.	Renal insnficiency; полиурия босқичи
2. Қон зардободаги креатининнинг концентрацияси 0,44 – 0,88 ммоль/л	Гипертензия, геморрагик синдром, ацидоз, ГФТ – нинг пасайиши ва найчалар фаолияти сусайиши, ички аъзоларнинг асоратланиши.	Остеопатия, камқонлик, ацидоз, ГФ ва найчалар фаолияти сусайиши, ички аъзолар томонидан асоратлар, геморрагик синдром.	Renal failure; полиурия босқичи
1. Қон зардободаги креатининнинг концентрацияси > 0,88 ммоль/л	СБЕ – нинг этиологиясидан қаятий назар уремия белгилари.		Uremia, терминал, СБЕ – ининг олигоанурик босқичи

СБЕ ривожланишининг Ушбу 4 босқичини ва ҳар босқичда талаб этиладиган муолажа ҳажмини А.В. Папаян ва В.В. Архипов (1997) қуйидагича таърифлаган (жадвал 44)

**СБЕ – нинг босқичлари ва асосий муолажа тадбирларининг
ҳажми**

(Папаян А.В., Архипов В.В., 1997)

<p align="center">I – босқич Компенсацияланган (impaired renal function – IRF)</p>	<p>Буйрак фаолиятининг ҳажми меъёридагининг 80 – 50% - ини, фаолият кўрсатаётган нефронлар сони 50 – 25% - ни ташкил этади. Бундай ҳолатда беморларнинг умумий аҳволи кам ўзгарган, микропротеинурия, қон босими кўтарилиши мумкин. Асосий клиник белгилар ҳаракатдаги нефронлар сони 30% - гача камайганида юзага келади. Асосий касалликни консерватив ва жарроҳлик йўли билан даволаш.</p>
<p align="center">II – босқич Субкомпенсация (chronic renal insufficiency – CRI)</p>	<p>Бу босқичда буйрак фаолиятининг ҳажми 50 – 25% - гача пасаяди, ҳаракатдаги нефронлар сони 30% - дан кам. Бу ҳолда овқат моддаларига турғунлик сусайиб, ичакда Са сўрилиши сусаяди. Бу босқичда беморлар оралиқ инфекцияларни оғирроқ ўтказди, гиперкалиемия, ацидоз кузатилади. Беморлар ўсишдан ортда қола бошлайди. Консерватив муолажа буйракнинг қолдиқ фаолиятини сақлашга қаратилган.</p>
<p align="center">III – босқич Декомпенсация (chronic renal failure – CRF)</p>	<p>Буйрак фаолиятининг ҳажми 30% - дан, ҳаракатдаги нефронлар сони 30% - дан кам; кўпинча остеодистрофия, камқонлик, артериал гипертензия кузатилади. Консерватив муолажа метаболик бузилишларни мутаносиблашга қаратилган, буларга қаттиқ риоя қилинган тақдирда беморлар буйракнинг қолдиқ фаолияти асосида одатдаги турмуш тарзини юритиши мумкин. Беморларни диализга ўтказиш учун тайёрланади.</p>
<p align="center">IV – босқич Уремия (end – stage renal disease)</p>	<p>Бу ҳолат анорексия, кўнгил айниши, камдармонлик билан боғлиқ. Кейинроқ қусиш, талваса, ҳушини йўқотиш, ошқозон – ичак тизимидан қон кетиши мумкин. Қатъий консерватив муолажа бу белгиларнинг қисман йўқолишига олиб келиши мумкин. Буйракнинг қолдиқ фаолияти 5% - дан кам. Консерватив муолажа диализ ва / ёки буйрак трансплантацияси билан тўлдирилиши лозим.</p>

Этиологияси. Буйрак фаолиятининг сурункали етишмовчилигига олиб келувчи нефропатиялар ичида буйракнинг дисплазияси, тубулопатиялар ва ирсий нефрит асосий ўринда туради. Аксарият олимлар маълумотларига қараганда ирсий нефрит сурункали буйрак фаолиятининг бузилиши сабаблари орасида 20% ни ташкил этади.

Буйракнинг ортирилган хасталикларидан гломерулонефритнинг аралаш шакли, бактериал ва абактериал хусусиятли тубулоинтерстициал жараёнлар буйрак фаолияти сурункали етишмовчилигига олиб келувчи сабаблардан ҳисобланади.

Болалик даврида буйрак фаолиятининг сурункали етишмовчилиги хавф гуруҳига қуйидагиларни киритиш мумкин:

1. Оғир кечувчи туғма ва ирсий нефропатиялар (бирламчи гипероксалурия, цистинурия, икки томонлама буйрак дисплазияси, поликистоз, ирсий нефрит ва б.қ.).

2. Гломерулонефритнинг склерозланиш ва фибропластик жараёнлари билан кечувчи шакллари.

3. Икки томонлама обструктив пиелонефрит.

4. Бириктирувчи тўқиманинг тизимли касалликларидан сўнг ривожланувчи нефропатиялар (тизимли қизил югурик, амилоидоз ва б.қ.).

Юқорида қайд қилинганлардан ташқари оилада буйрак фаолиятининг сурункали етишмовчилигидан нобуд бўлган кишиларнинг бўлиши, аутоагрессия билан кечувчи гипоиммун ҳолатлар, ҳужайралар мембранаси турғунлигининг бузилиши ва буйрак фаолиятининг эрта издан чиқиши билан кечувчи нефропатияларнинг учраши ҳам буйрак фаолиятининг сурункали етишмовчилиги ривожланишидаги хавфли омиллардан бўлиб ҳисобланади. В.И. Наумованинг (1991) маълумотларига кўра болаларда СБЕ 41,4% ҳолларда буйракнинг туғма ва ирсий касалликлари туфайли, 40,5% гломерулонефрит, 15,3% иккиламчи пиелонефрит ва 2,7% и бошқа сабабларга кўра ривожланади.

Нефрологияда «азотемия» деганда буйрак найчаларида фильтрация жараёнининг пасайиши натижасида қонда сийдикчил, креатинин ва бошқа азот қолдиқларининг кўпайиб кетиши тушунилади. Қонда сийдикчил миқдорининг ошиши бош оғриғи, қарахтлик, мажолсизлик, мушаклар гипотонияси каби белгилар билан намоён булади. Креатининнинг токсик таъсир механизми аниқланмаган.

Гиперкалиемиyani аниқлашда биокимёвий таҳлиллар билан бир қаторда ЭКГ ҳам муҳим аҳамият касб этади. Буйрак фаолиятининг сурункали етишмовчилигида гиперкалиемиya билан бир қаторда рух миқдори ҳам камайиши кузатилади. Бу ўзгаришлар ўз навбатида боланинг жинсий ривожланишдан орқада қолиши ва анорексия ривожланишига олиб келади.

Буйрак фаолиятининг сурункали етишмовчилигида кальций – фосфор мувозанатининг бузилиши гипофосфатемия ва гипокальцеми тарзида намоён бўлади. Бундан ташқари Д витамини алмашинувининг бузилиши, иккиламчи гиперпаратирозидизм кузатилади. Модда алмашинувининг бузилиши натижасида юзага келувчи ацидоз ҳолати буйрак фаолиятининг сурункали етишмовчилиги учун асосий ва дастлабки белгиларидан бўлиб ҳисобланади.

Буйрак фаолиятининг сурункали етишмовчилиги тотал шаклида кузатиладиган турғун гипертензия аксинча парциал буйрак фаолиятининг етишмовчилигида деярли кузатилмайди. Артериал гипертензиянинг асосий сабаблари орасида ренин – ангиотензин тизимининг қон томирларига торайтирувчи таъсири асосий ўрин тутди (А.М. Есаян, 2002; Карабаева А.Ж., ва ҳ.м., 2006).

Буйрак фаолияти сурункали етишмовчиликлари асосий белгиларидан яна бири бу боланинг ўсишдан ва ривожланишдан орқада қолишидир (В.М. Кранс, 2007).

Клиник белгилари. СБЕ ривожланиши жараёнида фаолият кўрсатаётган нефронлар сони камайиб бориш даврида буйраклар ушбу шароитга мослашади. Буйракларнинг юқори даражада мослашиш қобилиятини қуйидагилар исботлайди: 1) чақолоқларнинг ҳаёт фаолияти жами 2 млн нефронлардан фақат 40 мингтаси фаолият кўрсатган (2%) шароитда таъминланади; 2) СБЕ ривожланган беморларда ҳаракатда бўлган нефронлар 5 – 10% - ни ташкил этган шароитда ҳам уларнинг ҳаёти сақланади (В.И.Наумова, А.В. Папаян, 1991). Касалликнинг клиник белгилари буйрак фаолиятининг 60 - 75% - и издан чиққандан сўнггина юзага чиқиши мумкин. Буйрак фаолияти сурункали етишмовчилиги клиник белгиларининг юзага чиқиши касалликни келтириб чиқарган хасталикларнинг кечиш хусусияти, ташқи ножуя аъмолларнинг таъсири ва боланинг ёшига боғлиқ бўлади. Боланинг ёшига мос бўлмаган жисмоний ва рухий зўриқишлар, овқатланиш тартибининг бузилиши, интеркуррент касалликларнинг қўшилиши буйрак фаолияти етишмовчилигининг оғирлашиб боришига ва клиник белгиларнинг яққол юзага чиқишига сабаб бўлади (жадвал 45).

Беморда терининг оқимтирлиги, қуруқлашуви ва баъзида қичиши ушбу касалликнинг дастлабки белгиларидан бўлиб ҳисобланади. Касалликнинг сўнгги (терминал) босқичида тери сарғимтир тусга кириб, унда геморрагиялар пайдо бўлади. Тирноқлар тез синувчан ва

четларининг қалинлашуви, сочларнинг ранги ўзгариб, кўп тўкилиши кузатилади. Беморда буйрак фаолияти етишмовчилигининг дастлабки даврида кўп терлаш кузатилган бўлса, касалликнинг терминал даврига келиб терининг тер ажратиш фаолияти кескин пасаяди. Беморда мушаклар гипотонияси билан бир қаторда суякларда оғрик, патологик синишлар, суяклар деформацияси, кальцификатли артритлар, проксимал миопатиялар пайдо булади. Артериал гипертензия юрак – қон томирлари тизими томонидан ўзгаришлар билан биргаликда кечади. ЭКГ – да дистрофик ўзгаришларнинг белгилари ва электролитлар алмашинуви бузилишига хос бўлган белгилар аниқланади. Тотал буйрак фаолияти етишмовчилиги кузатилаётган беморларда юрак фаолиятининг етишмовчилиги ва уремик перикардит ривожланиши хавфи бор (О.Е. Ильичева, 2007; W. Vcclellfnetfl., 2004; D.E. Weineretal., 2005).

Жадвал 45

СБЕ – нинг синдромлари, уларнинг ривожланиш сабаблари ва клиник кўриниши (М.С. Игнатова, Ю.Е. Вельтищев, 1989)

Синдромлар	Ривожланиш сабаблари	Клиник кўриниши
Боланинг ўсишдан ортда қолиши	Буйрак дизэмбриогенези ёки нефросклероз, гормонал таъсирлар бузилиши, оксил, калориялар, витаминлар етишмовчилиги, азотемия, ацидоз.	Гипостатура, иккиламчи жинсий белгилар кечикиши, бўй ва вазн кўрсаткичларининг пасайиши.
Азотемия (уремия)	ГФ – пасайганлиги сабабли қонда азотли метаболитлар ушланиб қолиши, катаболизм кучайиши.	Астения, анорексия, психоневрологик бузилишлар, гастроэнтероколит, перикардит.
Камқонлик	Эритропоэтинлар, темир, оксиллар етишмовчилиги, остеопатиялар.	Рангпарлик, ҳолсизлик, ички аъзоларда дистрофик ўзгаришлар, юракда камқонлик сабабли систолик шовқин пайдо бўлиши.
Гидро – ион мувозанатни бузилиши	Гломеруло – найчалар муносабатлар бузилиши, нефронда электролитлар ташувининг бузилиши, катаболизмнинг кучайиши.	Клиник белгилар гиперкалемия, гипокалемия, гипокальцемиа, гипонатриемия кузатилиши ва шиш синдроми ривожланишига боғлиқ.

Кислота ва асослар мувозанатининг бузилиши (метаболик ацидоз)	ГФ – янинг, аммоний – ацидогенезнинг сусайиши, ишқорий резервнинг камайиши.	Кунгил айнаши, қусиш, энтиқиш.
Артериал гипертензия	Ренин ажралишининг кучайиши, аксинча простогландинлар ҳосил бўлишининг пасайиши ва гидро – ионлар дисбаланси.	Бош оғриғи, гипертоник кризлар, ретинопатия.
Остеодистрофия	Витамин Д – нинг фаол метаболитлари ҳосил бўлишининг бузилиши, гиперпаратиреоидизм.	Суяклардаги оғриқ, суякларнинг рентгенологик аниқланувчи ўзгаришлари (остеопароз).
Томирларда қон увиш синдроми	Тромб ҳосил бўлишига мойиллик, қоннинг реалогик ҳолатининг ўзгариши.	Ҳар хил тўқима ва аъзоларда геморрагик ўзгаришлар.
Иммунодефицит ҳолати	Оқсил етишмовчилиги, гормонлар мувозанати ўзгариши, бирламчи ва дорилар томонидан чақирилган иммунологик ўзгаришлар.	Бактериал ва вирусли касалликларга мойиллик, септик асоратлар, ўсмалик жараёнларга мойиллик.

Нафас олиш аъзолари томонидан кузатиладиган ўзгаришлар ўпкада гипервентиляция, дағал нафас, хўл хириллашлар ва ҳансираш каби белгилар билан намоён бўлади. Жараён оғирлаша бориб уремик ўпка шишига олиб келиши мумкин.

Жигар ва ўт йўллари аъзолари томонидан жигарнинг компенсатор катталашуви, ўт йўлларининг дискинезияси ва буйрак фаолияти етишмовчилиги оғирлаша борган сари жигар фаолиятининг етишмовчилиги юзага келиши мумкин.

Ошқозон – ичак йўлларидаги ўзгаришлар ўткир диспепсия, дуоденит, гастроэнтероколит тарзида кечиши ва псевдоперитонит белгилари билан намоён бўлиши эҳтимол. Асаб тизими фаолиятининг бузилиши астения ва ҳаракатлантирувчи ва сезувчанликни узатувчи асаб толалари ўтказувчанлигининг ўзгариши билан кечади.

Клиник таҳлиллар қонда гипохром камқонлик, лейкоцитоз, тромбоцитопения, қон оқиш вақтининг чўзилиши, гипофибриногенемия кабиларни аниқлаш имконини беради.

Буйрак фаолиятининг сурункали етишмовчилиги полиурия давридаги ташналик, артериал гипотензия, қон ивишининг бузилиши (қоннинг қуюқлашуви) дегидратация жараёнининг кучайишига олиб келади. Олигоанурия даврида эса танада умумий гипергидратация, гипотермия, астения ва гиперкалиемия авжига чиқади. Гиперкалиемия, парестезия, тахикардия, аритмия билан биргаликда кечиши, баъзида юракнинг систола даврида тўхтаб қолиши билан кечиши ҳам мумкин.

Гиперкалиемия ЭКГда Т тишчанинг ўткирлашиб юқорига ўсиши тарзида қайд қилинади, лекин баъзида гиперкалиемия тўсатдан гипокалиемия билан алмашилиши ҳам учраб туради. Бунда ЭКГ да Т – тишчанинг пасайиши ва ҳатто салбийлиги қайд қилингани ҳолда беморда умумий гипотония, апатия ва пай рефлексларининг пасайиши кузатилади. Гиперкалиемия ўз навбатида гипокальциемия ва гипермагниемия билан кечиши буйрак фаолиятининг сурункали етишмовчилиги учун хос белгилардан бири бўлиб ҳисобланади.

Жадвал 46

СБЕ – нинг босқичлари ва асосий муолажа тадбирларининг хажми

(Папаян А.В., Архипов В.В., 1997)

СБЕ – нинг босқичлари	Тавсифи ва асосий муолажа тадбирлари
<p>I – босқич (Компенсацияланган)</p>	<p>Буйраклар фаолияти хажми меъёрнинг 80 – 50 % - ини ташкил этади, ҳаракатдаги нефронлар сони 50 – 25%. ГФТ 70 – 50 мл/мин х 1.73м². Қонда креатинин 0,088 – 0,265 ммоль/л. Микрогематурия. Ҳаракатдаги нефронлар сони 30% - га қадар пасайгунча СБЕ – нинг клиник белгилари юзага чиқмайди. Консерватив муолажа ва лозим бўлса асосий касалликни жарроҳлик йўли билан даволаш.</p>
<p>II – босқич (Субкомпенсацияланган)</p>	<p>Буйрак фаолияти хажми меъёрнинг 50 – 25 % - игача, нефронлар сони 30% - дан кам. ГФТ 50 – 30 мл/мин х 1.73м². Креатинин 0,12 – 0,53 ммоль/л. Овқат моддаларига турғунлик пасайган, Са⁺⁺ сўрилиши бузилган. Беморлар интеркуррент касалликлар, дегидратацияга, гиперкалиемияга, ацидозга ўта сезувчан. Дегидратацияда ЎБЕ ривожланиш хавфи кучаяди. Бемор бола ўсишдан ортда қола бошлайди. Консерватив муолажа буйракларнинг қолдиқ фаолиятини сақлашга қаратилган.</p>

<p>III – босқич (Декомпенсацияланган)</p>	<p>Буйрак фаолияти ҳажми меъёрнинг 30 % - идан кам, ҳаракатда нефронлар сони меъёрнинг 15% - идан кам. ГФТ 30 – 10 мл/мин х 1.73м². Креатинин 0,485 – 0,8 ммоль/л. Хос клиник белгилар: остеоидистрофия, камқонлик, гипертензия. Консерватив муолажа метаболик ўзгаришларни мутаносиблашга қаратилган. Беморлар қатъий равишда кун тартиби, парҳез, консерватив муолажа талабларига риоя этсалар одатдаги турмуш тарзини давом этказишлари мумкин. Диализ билан даволашга тайёрлаш лозим.</p>
---	--

Ҳозирги даврда нефрология амалиётига янги тушунча – «Буйракнинг сурункали касаллиги» (chronic Kidney disease – СКД) ибораси ва таснифи киритилиши муносабати билан ушбу тасниф билан СБЕ – ининг амалдаги таснифи орасида муносабат қандай бўлади деган савол туғилади. Бу масала, масалан, Украинада 2005 йилдан эътиборан расмий равишда қуйидагича ҳал этилган (жадвал 47).

Жадвал 47

**СБК ва СБЕ – ининг босқичлари
(Д.Д. Иванов, 2006)**

СБК – ининг босқич	СБЕ – ининг босқичи	ГФТ (мл/мин/1,73 м ²)	Қон зардобидаги креатинин (ммоль/л)	Сийдикнинг максимал зичлиги
I	-	≥ 90	≤ 0,104	> 1,018
II	I (тубуляр етишмовчилик)	≥ 90	≤ 0,104	≤ 1,018
	I (компенсация)	89 – 60	0,105 – 0,176	< 1,018
III	II (субкомпенсация)	59 – 30	0,177 – 0,351	<1,018
IV	III (декомпенсация)	29 – 15	0,352 – 0,440	
V	IV (терминал ёки диализга мухтож)	< 15	> 0,440	

Келтирилган таснифга сийдикнинг максимал нисбий зичлигининг киритилиши буйрак найчаларининг концентрацияловчи фаолиятини

инобатга олиш имкониятини беради. СБЕ – ининг босқичлари барвақт ва тўғри баҳолаш консерватив муолажанинг ҳажмини баҳолаш, ренопротектив муолажа учун муҳим аҳамиятга эга.

Даволаш. Буйрак фаолиятининг сурункали етишмовчилигини даволашнинг икки усули бор: 1) консерватив даволаш; 2) диализ ва буйрак трансплантациясини ўтказиш йўли билан даволаш. Бу нарса иккинчи усул қўлланилганда биринчисининг зарурати йўқ дегани эмас албатта, барча ҳолларда иккала усул бир – бирини тўлдирувчи сифатида қўлланилиб келинади. Сурункали буйрак етишмовчилиги ривожланган беморни даволаш дастурини тузиш бобида иккита муҳим ҳол инобатга олиниши шарт: биринчиси – беморга зарар етказмаслик. Бунинг учун аллергик, токсик ва бошқа хил номаъқул таъсирларга эга бўлган доривор ва овқат маҳсулотларини ишлатмаслик, парҳезни СБЕ даражасига мос тайинлаш; иккинчиси – бутун муолажа ўсаётган бемор бола ақлан ва жисмоний жиҳатдан гормоник ривожланишини таъминлаш. Бунинг учун: 1) аввало СБЕ – га олиб келувчи сабаблар хилма – хиллигини инобатга олиш зарур, чунки бундай муолажанинг самарадорлиги шу ҳолга сабаб бўлган касалликни даволаш имкониятларига боғлиқ бўлади. Масалан, СБЕ – ига сурункали пиелонефрит сабаб бўлган ҳолларда энг кам нефротоксик таъсирга эга бўлган антибактериал воситалар буйрак фаолиятини ҳисобга олган ҳолда тайинланиши зарур (жадвал 48).

Шундай ҳолда буйрак дисплазияси, олигонефрония каби туғма ва ирсий касалликлар сабаб бўлган тақдирда этиологик таъсир кўрсатиш имконияти ҳозирча мавжуд эмас. Бундай ҳолда мавжуд патофизиологик ўзгаришларни (камқонлик, дисэлектролитемия, ацидоз ва ҳ.к) инобатга олиб симптоматик муолажа ва парҳез тайинланади. Шу асосда яна иккиламчи пиелонефрит ривожланса антибактериал муолажа юқоридаги тартибда – буйрак фаолиятини инобатга олиб даволанади. СБЕ ривожланиши гломерулонефрит билан боғлиқ бўлган ҳолларда, СБЕ бошланғич, I – босқичида тўрт таркибли Кинкоид – Смит муолажа усули ўзгартирилган ҳолда (цитостатик препарат одатда қўлланиладиган микдорнинг ярми, преднизалон 10 – 15 мг, фенилин, курантил) маълум даражада ижобий натижа бериши мумкин (В.И. Наумова, 1991). СБЕ нинг кейинги босқичларида бундай муолажани ўтказиш имконияти кўпинча мавжуд эмас. Бундай ҳолда муолажа беморда мавжуд патофизиологик ўзгаришларни муътадиллаштиришга қаратилган.

СБЕ – ининг бошланғич даврида бўлган беморларни даволаш асослари(М.С. Игнатова, Ю.Е. Вельтищев, 1989)

Вазифа	Амалга ошириш йўллари
<p>I. СБЕ – ни кучайтирувчи омилларни даф этиш.</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Электролитларнинг ўзгаришларини даф этиш (диуретик муолажа ва кам тузли парҳез туфайли юзага келадиган гипонатриемия, кўп миқдордаги Д – витамини қўлланишидаги гиперкальциемия ва б.к.). 2. Сийдик ажралишини назорат қилиш. 3. Қон босимини (гипертензияни) назорат қилиш. 4. Микроциркуляцияни яхшилаш. 5. Мембранолитик жараёнга қарши тадбирлар. 6. Буйрак найчалари эпителиясининг фаолиятини яхшилаш. 7. Иммуномодуляция.
<p>II. Доривор воситаларни буйракнинг функционал ҳолатини ҳисобга олган ҳолда тайинлаш.</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Мутлоқ ва шартли равишда нефротоксик хусусиятлик дориларни ишлатмаслик (масалан: индометацин). 2. Дориларнинг миқдори ГФТ кўрсаткичига нисбатан тайинлаш.
<p>III. СБЕ – ида мавжуд синдромларни назорат қилиш:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Камқонликнинг олдини олиш. 2. Артериал қон босимини назорат қилиш. 3. Азотемияни назорат қилиш. 4. Ацидознинг декомпенсацияланишининг олдини олиш. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Таҳлиллар учун қон олишда қон йўқотмаслик, зарур бўлмаган текширишларни тўхтатиш. 2. Катта ёшли қизларда менстурацияни назорат қилиш. <ol style="list-style-type: none"> 1. Гипотензив муолажа. 2. Ош тузи, суюқлик ичишни назорат қилиш. <ol style="list-style-type: none"> 1. Парҳез даволаш. 2. Компенсацияловчи ички аъзолар фаолиятини яхшилаш (меъда – ичак тизими, тери, ўпка). 3. Қонда азотли маҳсулотларни пасайтирувчи консерватив усулларни қўллаш. <ol style="list-style-type: none"> 1. Буйрак найчалари фаолиятини яхшиловчи муолажа. 2. Овқат билан кислотали маҳсулотлар қабулини қисқартириш.
<p>IV. Остеопатиянинг</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Фосфорга бой маҳсулотларни чегаралаш, кальций ва

Болалар нефро – урологияси

олдини олиш.	витагин Д – нинг препаратларини тайинлаш. 2. Кислота ва ишқорий мувозанатни назорат қилиш.
V. Бемор ва унинг оила аъзоларини келажакда диализ билан даволанишга тайёрлаш.	1. Диализга монелик қилувчи асоратларнинг олдини олиш. 2. Беморни гемодиализга ўтказиш муносабати билан юзага келадиган психологик муаммоларни ҳал этиш.

Буйрак фаолиятининг сурункали етишмовчилигига чалинган беморларни даволашда парҳез муҳим ўрин тутди. Касалликнинг дастлабки босқичлариданоқ беморлар организмга овқатлар билан берилаётган электролитлар ва суюқликлар қатъий назорат қилиб борилмоғи лозим. Беморларга бериладиган сув – электролитлар мувозанатини турғунлаштириш мақсадида ичилган ва чиқарилган суюқликнинг миқдорини тартибли равишда кузатиб бориш лозим. Одатда ичиладиган суюқлик миқдори чиқариладиганидан 10 – 15% - га кўп бўлиши керак. СБЕ – ги мажуд бўлган беморлар учун 3 хил парҳез тавсия этилган: оқсил миқдори чегараланмаган – қондаги сийдикчил миқдори 52,0 ммоль/л – дан паст; қисман чегараланган (оқсил 1,0 – 1,5 г/кг/сут) сийдикчил кўрсаткичи 57 – 71,4 ммоль/л; Сийдикчил миқдори 71,4 ммоль/л – дан зиёд бўлса оқсил миқдори қатъий чегараланган (0,6 – 0,7 г/кг/сут – сига қадар). Оқсилни қатъий чегаралаш ГФТ 30 мл/мин. 1,73 м² – дан пасайган, яъни СБЕ – игининг III – босқичига тўғри келади.

СБЕ – гада электролитлар алмашинуви бузилишининг муолажаси муҳим аҳамият касб этади. Одатда СБЕ бошланғич даврида I – II босқичида юрак етишмовчилиги, шиш, артериал гипертензия кузатилмаса суюқлик ва ош тузининг миқдори чегараланмайди. Аксинча, буйракнинг концентрациялаш фаолияти пасайгани учун полиурия, полидипсия кузатилади, гипонатриемия, гипокалиемия, гипокальциемия ривожланиши мумкин. Бундай ҳолда бемор ичадиган суюқлик ҳажми кечаги сийдик ҳажмига қўшимча 400 мл/мл – ни ташкил этиши лозим. СБЕ – ининг шу босқичида артериал қон босимини назорат қилган ҳолда кунига 2 – 5 гр ош тузи тавсия этилади.

Нефрология амалиётида қўлланилувчи дориларнинг асоратли таъсирининг олдини олиш 2 йўналишда: 1) уларнинг аллергик ва ички аъзолар (овқат ҳазм қилиш, асаб, қон ҳосил қилиш ва б.қ.) га зарарли таъсири ва 2) бевосита буйракларга зарарли таъсир

кўрсатишининг олдини олишга қаратилган бўлиши лозим. СБЕ – ининг III – IV босқичида, олигурия ривожланиб, гипергидратация хавфи кучаяди.

Азотемияни даволашда парҳез усулларида ташқари беморларга ичиш учун сорбентлар, ферментлар буюрилади баъзан ичак диализи ҳам қўлланилади. Айрим ҳолларда мажбурий диарея чақирилади, бунинг учун беморга таркибида 20 мэкв HCO_3^- ва 60 мэкв/л натрий, 4 мэкв калий, 2 мэкв кальций, 180 ммоль маннитол бўлган 1 л суюқлик 3 соат мобайнида ичирилади. Одатда беморда диарея 45 дақиқадан сўнг бошланиб, қондаги азот қолдиғи маҳсулотларининг бирмунча камайишига олиб келади. Беморлардаги камқонликни даволашда темир препаратлари деярлик фойда бермайди. Шунинг учун ҳам улар фақатгина темир моддаси етишмаган ҳоллардагина (гипохром камқонликда) қўлланилади. Суяк илигининг эритропоэтик фаолиятини яхшилаш мақсадида анаболик стероидлар қўлланилади. Қон қуйиш йўли билан даволаш қисқа муддат мобайнида фойда қилибгина қолмасдан, балки аксарият ҳолларда гиперкалиемияни кучайтириши мумкин. Сув – электролит мувозанатини тиклаш мақсадида организмга киритилаётган ва чиқарилаётган суюқликлар ва электролитларнинг қондаги ва сийдикдаги миқдори қатъий назорат қилинади. Узоқ давом этувчи гиперкалиемияда 5 – 20 мл дан 3 маҳал ичиш учун глицерол, сурғи дорилар, калийнинг антагонисти бўлмиш 10% - ли кальций глюконат эритмаси юборилади. Гипокалиемияни даволашда эса калий препаратлари вена ичига томчилаб юборилади.

Метаболик ацидоз ривожланган ҳолларда натрий гидрокарбонат, ишқорли минерал сувлар ва натрий цитрат қўлланилади. Артериал гипертензияга қарши раунатин, метилдофа, клофелин ва β – блокаторлар тайинланади. Қон босимини туширадиган дориларни қўллашда шу нарсага эътибор бериш зарурки, гипотония ҳолатида гломерулалар филтрацияси камайиб кетиши мумкин (Кузьмин О.В., Пугачаева М.О., 2007).

Гипертоник кризларни даволашда қуйидаги муолажалар кетма – кет буюрилади: пентамин (0,2 – 0,5 мл 5%ли эритмаси), арфонад (0,05 – 0,1% ли эритмаси – 150 – 250 мг), тропafen (1 – 2% эритма ҳолида 1 – 2 мл). Бу дорилар 5% ли глюкоза ёки физиологик эритма билан томчилаб вена ичига қуйилади. Биринчи препарат фойда бермагач (1,5 соат ичида), иккинчисига ўтилади, агар ундан ҳам кутилган натижа чиқмаса, учинчи препаратга ўтилади.

Ренал остеопатияни даволаш мақсадида кальций препаратлари билан биргаликда Д витамини ҳосилалари тавсия этилади. Ренал остеодистрофия учун гипокальциемия, гиперфосфатемия, ишқорий фосфатазалар фаоллигининг кўпайиши ва остеопорознинг рентгеноморфологик белгилари хос ҳисобланади. Медикаментоз муолажанинг асосини кальций препаратларини (кальций карбонат 1,0 – 1,6 г/сут, ацетат кальций – 0,33 – 2,0 г/сут ва б.қ.) Д витамини ва фаол метаболитларини (рокальтрол, кальцитрол, оксидевит ва б.қ.) тайинлаш ташкил этади. Касалликнинг бошланғич даврида парҳез маълум аҳамиятга эга: кальцийга бой ва фосфор чегараланган маҳсулотлар критилади. Ичакда фосфор сўрилишини камайтириш мақсадида фитин, алюминий гидрооксиди (50 – 100 мг/кг/сут) тавсия этилган (Длин В.В., Османов И.М., 2003).

Гомеостаз томонидан кузатилаётган ўзгаришларни муътадиллаш чора – тадбирлари дастлаб гиповолемиа, ацидоз ва мембранолитик жараёнларни бартараф қилишга қаратилмоғи лозим. Қонда фибриноген миқдорининг кескин камайиши кузатилганда дезагрегант сифатида реополиглукин (10мл/кг), курантил (3 – 5мг/кг) вена томирига томчилаб юборилади. Шунингдек антикоагулянт таъсирига эга бўлган гепарин (150 – 200 Б/кг) тайинланади.

Буйрак фаолиятининг сурункали етишмовчилигини даволашда консерватив даволаш усули ёрдам бермаган ҳолларда диализ ва буйракни трансплантация қилиш усулларига ўтилади. Диализ усули билан даволашга ўтиш учун кўрсатмалар қуйидагилардан иборат: қонда сийдикчил миқдорининг 20 – 33 ммоль/л гача, креатинин миқдорининг 0,64 – 1,2 ммоль/л гача, калий миқдорининг 6,5 – 7 ммоль/л гача ошиши: қонда ишқорий резерв (заҳира) нинг 15 – 12 ммоль/л гача пасайиши ва ГФТ – ининг 5 мл/мин – дан камайиб кетиши.

Буйрак фаолиятининг сурункали етишмовчилиги буйракнинг туғма ёки ирсий касалликлари натижасида ривожланган ҳолларда беморга диализ усулини қўлламасдан тўғридан – тўғри буйракни кўчириб ўтказиш (трансплантация) ташриҳи тавсия этилиши мумкин.

Буйрак фаолиятининг сурункали етишмовчилиги мавжуд бўлган беморларга антибактериал дорилар қўллаш маълум қийинчиликлар туғдиради ва нисбатан кўпроқ асоратлар беради. Бундай беморларга антибактериал дорилар қўллашни қуйидаги ҳолатлар тақозо этади: 1) касалликнинг ривожланишига бевосита инфекцион – яллиғланиш жараёни сабабчи бўлган ҳоллар (иккиламчи пиелонефрит, калькулёз

пиелонефрит ва б.қ.); 2) аллергия ва инфекция сабабларнинг омухта кечиши; 3) мавжуд касалликка сийдик йўллари яллиғланишининг иккиламчи қўшилиши; 4) йўлдош юқумли омиллик касалликларнинг (ангина, зотилжам ва б.қ.) ривожланиши; 5) мавжуд йўлдош касалликларни даволаш зарурати (тонзиллит, кариесга учраган тишлар ва б.қ.), яъни бевосита буйраклар билан боғлиқ ва улардан ташқаридаги юқумли омилли касалликларни даволаш учун ишлатилади. Буйрак фаолиятининг сурункали етишмовчилиги ривожланган беморларнинг 21,9% - ида пиелонефрит кузатилади, 10 – 20% ҳолларда гломерулонефрит билан пиелонефрит омухта кечади ва ниҳоят, 50 – 70% ҳолларда сийдик йўллариининг яллиғланиши кейинчалик қўшилади.

Буйрак фаолиятининг сурункали етишмовчилигида антибактериал дориларнинг асоратли таъсири бир неча сабабларга боғлиқ (Г. Маждраков, 1976): 1) буйраклар орқали ажралиб чиқиши чегараланганлиги туфайли организмда дориларнинг ўзи ёки уларнинг маҳсулотларининг тўпланиб қолиши; 2) модда алмашинуви ва гормонлар мувозанатининг ўзгариши натижасида дориларга сезувчанликнинг ўзгариши; 3) буйракларга дорининг бевосита захарли таъсири; 4) буйрак фаолиятининг етишмовчилиги натижасида юзага келган захарланиш (intoxicatio) ва дорилар асоратли таъсирининг умумлашуви (жадвал 49).

Жадвал 49

Нефрологияда кенг қўлланиладиган антибактериал дориларнинг асоратли таъсирининг клиник белгилари (Л.А.Пыриг, Н.Я.Мельман, 1979).

Дорининг номи	Асоратли таъсири
Пенициллинлар	Аллергия, диспепсия, гемолитик камқонлик, нейропатия, тератоген таъсир
Ампициллин	Диспепсия, интерстициал нефрит, буйрак фаолиятининг ўткир етишмовчилиги, сийдик йўллари мушакларининг гипотонияси, гематурия
Карбенициллин	Кўнгил айниши, қорин оғриғи, ич кетиши
Левомецетин	Цитопения, кунгил айниши, ич кетиши, тери тошмаси
Цефалоспоринлар	Аллергия, маҳаллий таъсир, ич кетиши, эозинофилия, буйрак фаолиятининг ўткир етишмовчилиги, VIII – жуфт асаб толасининг зарарланиши
Цепорин	Тери тошмаси, лейкопения

Гентамицин	Вестибулопатия, бош оғриғи, кўнгил айниши, талваса, тери тошмаси, лейкопения, лейкоцитоз, азотемия, сийдик ажралишининг камайиши, VIII – жуфт асаб толасининг зарарланиши, нафас олиш жараёнининг бузилиши
Стрептомицин	Вестибулопатия, эшитиш қобилиятининг пасайиши, буйрак фаолиятининг ўткир етишмовчилиги, VIII – жуфт асаб толасининг зарарланиши
Тетрациклинлар	Кўнгил айниши, қусиш, ич кетиши, ич дамлаши, аллергия, тишларнинг корайиши, суяклар зарарланиши, азотемия, гепатит.
Линкомицин (рифадин)	Қўлланилган жойда (маҳаллий) ножух таъсир, ототоксик таъсир
Мадрибон	Кўнгил айниши, ич кетиш, бош оғриғи, тери тошмаси, лейкопения, протеинурия, гематурия
Сульфаметоксазон	Тери тошмаси, кўнгил айниши, ич кетиши, бош оғриғи, лейкопения, тромбоцитопения
Нитрофуранлар	Диспепсия, иштаҳанинг сусайиши, полиневрит, астматик бронхит, плеврит, зотилжам, тромбоцитопения, камқонлик.
Невиграмон (неграм)	Диспепсия, тери тошмаси, кўришнинг бузилиши, ёруғликдан кўрқиш, глюкозурия.
Бисептол	Кўнгил айниши, тери тошмаси, тромбоцитопения.

Юқорида келтирилган сабабларга кўра буйрак фаолиятининг сурункали етишмовчилиги мавжуд бўлган беморлар учун антибактериал дориларнинг ототоксик, нейротоксик, аллергик таъсир кўрсатиш хавфи нисбатан кучли. Сурункали буйрак касалликларида буйрак фаолиятининг бузилиши иккиламчи гемодинамик ва метаболик ўзгаришлар таъсирида чуқурлашиб боради (S.A. Vascolegen et al., 2000). Жумладан артериал гипертензия, гломерулоларда гипертензия ва гиперперфузия чақириб, нефросклерозни тезлаштирувчи омил ҳисобланади (С.В. Мальцев ва ҳ.м., 2006; М.К. Алчинбаева ва ҳ.м., 2001).

Шундай омиллар қаторига ренин – ангиотензин – альдостерон тизими фаоллигининг кучайиши киради. Шунинг учун ренал гипертонияда антигипертензив дорилардан ангиотензин ўзлаштирувчи фермент ингибиторларига, ангиотензин II – нинг рецепторлари антагонистларига, кальций каналларининг блокаторларига (P. Kincaid – Smithetal. 2002; M. Pfefferetal., 2003) устунлик берилади (жадвал 50).

**Болаларда кенг қўлланиладиган антигипертензив воситалар
(Цыгин, 2003)**

Фармакологик гуруҳи	Препаратлар	Миқдори
Ангиотензин ўзлаштирувчи фермент ингибиторлари	Каптоприл (капотен) Эналаприл (энап, энам, ренитек)	0,3 – 0,5 мг/кг 0,1 – 0,5 мг/кг
Ангиотензин II–рецепторларининг антагонистлари	Лазартан (козаар) Ирбесартан (апривель) Валсартан (диофан)	50 мг – га қадар/сут 100 мг – га қадар/сут 80 мг – га қадар/сут
Кальций каналларининг блокаторлари	Нифедипин (коринфар, кордафен, прокардия) Верапамил (калак, изоптин, финоптин) Аплодипин (норваск)	0,25 – 2 мг/кг 80 мг – га қадар/сут 5 мг – га қадар/сут
Диуретиклар	Гидрохлортиазид (гипотиазид) Фуросемид (лазикс) Спринолактон (вераширон)	1 – 4 мг/кг 0,5 – 15 мг/кг 1 – 3 мг/кг

Бундай беморларга суюқлик ҳажми кечаги диурез ҳажми + перспирация йўли билан йўқотилган суюқлик ҳажмини ташкил этади. Перспирация билан йўқотиш 5 ёшгача бўлган болаларда 1,0 мл х кг/соат, 5 ёшдан кейин 0,5 мл х кг/соат – ни ташкил этади (В.В. Длин, И.М. Османов, 2003). СБЕ – ининг II – босқичидан бошлаб беморларда камқонлик юзага келади. Камқонликни Нв миқдори 110 – 100 г/л – га тушганда даволаб бошланади. Эритропозни кучайтириш учун кунига 1 – 3 мг фолат кислотаси, 1 – 2 мг/кг/сут витамин В₆ тайинланади. Темир препаратлари унинг етишмовчилиги мавжуд бўлган ҳоллардагина (гипохром камқонлик) наф беради. Ҳозирги даврда биргина самарадор восита рекомбинат эритропозин (рекормон, эпомакс, эплэтин) ҳисобланади (А.С. Woetal., 2004). Агарда беморда Нв миқдори 60 г/л – дан паст бўлса қон, эритроцит масса, ювилган эритроцитлар қуйилиши лозим.

СБЕ – нинг III –IV босқичида бемор ўсишдан ортда қолса рекомбинант ўсиш гормони тайинланади. Гемодиализга бемор қонида сийдикчил 20 – 33 ммоль/л – га, креатинин 0.64 – 1.2 ммоль/л, калий 6.5 ммоль/л – га кўтарилса, ГФТ 5 мл/мин х 1.73 м² – га тушса ўтказилади, чунки энди фақатгина консерватив усулнинг қўлланиши самарасиз бўлиб қолади.

XVII – БОБ. БОЛАЛАРДА БУЙРАК ХАСТАЛИКЛАРИНИНГ

ЭКОПАТОЛОГИК ЖИХАТЛАРИ

Экология билан боғлиқ муаммолар XX асрнинг 60 – 70 йилларига келиб, нафақат тиббий мутахассислар, балки кенг жамоатчиликнинг ҳам диққат марказини эгалладиким, бунга сабаб атроф – муҳитнинг антропоген ўзгаришлари инсоният саломатлигига таҳдид туғдира бошлади. «Экопатология», «эконефрология» каби иборалар кундалик ҳаётимизга борган сари кўпроқ сингиб бормоқдаким, бу нарса бир қатор табиий ва антропогенетик (илмий – технологик революция ва ксенобиотик юклама) таъсирлар остида юз бераётган ташқи муҳитнинг зарарланиши инсоният саломатлигига ўз таъсирини кўратмасдан иложи йўқ. Шу жиҳатдан тиббий экология бош йўналишлардан бири сифатида тез ривожланиб бормоқда (М.С. Игнатова, 1999). Кейинги йилларда олиб борилган илмий изланишлар касалликларнинг тарқалганлик даражаси, нозологик таркиби ва экологик муҳит орасида бевосита боғлиқлик борлигини тасдиқлади (Ю.Е.Вельтищев, 1998). Айни пайтда, сийдик ажратиш тизими ҳар қандай кимёвий, биологик ва бошқа аъмолларни организмдан ажратиб чиқарувчи асосий аъзо сифатида даставвал зарарланишга мойил (М.С.Игнатова, Н.А.Коровина, 1998). Буйрак хасталикларининг тарқалганлик даражасини мунтазам кузатувга қаратилган текширувлар уларнинг охирги икки ўн йиллик давомида 2 баробар ва ундан зиёд кўпайганлигини кўрсатмоқда. Шу давр мобайнида уларнинг нозологик таркиби ҳам ўзгарди, ирсий, туғма ва экологик нефропатияларнинг нисбати анча ўсди (А.Д.Царегороцев, М.С.Игнатова, 2001). Жумладан, Ўзбекистон ва унга қўшни ҳудудларда ҳам сийдик тоши касаллиги ва буйрак касалликларининг ўсганлиги ҳақида кейинги йилларда матбуотда қатор маълумотлар эълон қилинди (З.Зикриллаев, 1992; М.Тыналиев ва б., 1992; Д.К.Рахмонов ва б., 1998; А.А. Хусинов, 2008). Бу касалликларнинг қайталаниб ва сурункали кечишга мойиллигини даволаш ва соғломлаштириш тадбирларининг кам самарадорлигидан, деб қараладиган бўлса, касалланишнинг ўсаётганлигини уларнинг олдини олиш чораларининг самарасизлиги деб қарашга тўғри келади. Маълумки, Ўзбекистон сийдик тоши касаллиги буйича эндемик ҳудудлар сирасига киради ва бунинг асосий сабаблари сифатида иссиқ иқлим шароити, болани бешиқда тарбиялаш, ошқозон – ичак

касалликларининг кўп тарқалганлиги ҳисобланиб келинган (К.Х.Тагиров, 1962). Кейинги йилларда клиник, ирсий ва биокимёвий усулларни омухта қўллаш натижалари сийдик тоши касаллиги ва дизметаболик нефропатияларда модда алмашинувининг бир – бирга ўхшаш бузилишлари аниқланиб, ушбу ҳолатларни моддалар алмашинуви бузилишининг ҳар хил босқичлари деб қаралмоқда (Э.А.Юрьева, 1991; И.М.Османов ва б., 1998). Бу ҳол Ўзбекистон муҳитини дисметаболик нефропатиялар борасида ҳам эндемик ҳудуд сифатида тан олишни тақозо этади. Кейинги йилларда САА касалликларининг ўсишига асосий сабаб сифатида атроф – муҳитнинг пестицидлар билан ифлосланиши кўрсатилмоқда (Ш.Т. Атабеков, 1972; М.И.Аппасова ва б., 2000; С.А.Аллазов, 2001; Ж.Эшқабулов, 2002). Ҳақиқатдан ҳам, шу касалликларга мойиллик туғдирувчи географик ва иқлим аъмолларига техноген ксенобиотик юкламанинг кўшилиши эндемик касалликларнинг зўрайишига олиб келиши табиий бир ҳол (В. С. Меркулов ва б., 2001), чунки ксенобиотик юклама организмда биокимёвий жараёнларнинг кечишига салбий таъсир кўрсатиши маълум (М.С.Игнатова, Н.А.Коровина, 1998). Айниқса ўсаётган боланинг буйраги салбий экологик аъмоллар таъсирига сезувчан, чунки уларда жигарнинг кимёвий моддаларни зарарсизлантирувчи ферментатив тизими тўлиқ етилмаган, физиологик ҳолат сифатида филтрлаш жараёни суст ва шунга кўра ксенобиотикларни ажратиб чиқариш қобилияти чегараланган. Россияда ўтказилган кузатувлар атроф – муҳит ифлосланган ҳудудларда САА касалликлари муҳити соф жойларга нисбатан 6 марта кўпроқ учраши аниқланган (Ю.Е.Вельтищев, 1996). Ўзбекистон шароитида, буйрак хасталиклари пестицидлар кўп қўлланилган ҳудудда кенг тарқалгани (12,5%) ҳолда камроқ қулланилган жойларда 7,9% ва қўлланилмайдиган ҳудудларда 2,6% ни ташкил этиши аниқланган (С.А.Аллазов, 2001). Бундай маълумотлар нефроурология соҳасида экологик ҳушёрликни оширишни тақозо этади ва «эконефрология» илмий йўналиш сифатида шаклланиш даврини ўтмоқда. Экологик омиллар чақирган нефропатиялар одатда дисметаболик нефропатия ёки интерстициал нефрит сифатида намоён бўлади. (Г.А.Маковецкая, 1998; В.И.Струков, 2001). Охирги йилларда салурия билан кечувчи гематуриянинг аксарият ҳолларда ана шундай экологик нефропатия эканлиги таъкидланмоқда. (Л.И.Дербенева, 2001), чунки ксенобиотиклар билвосита сийдик билан уратлар, оксалатлар ажралишининг кўпайишига олиб кела олади

(И.А.Сумакова ва б., 1998; М.С.Игнатова, Н.А.Коровина, 1998; А.В.Мальцев ва б., 2001). Пестицидларнинг қишлоқ хўжалигида кенг қўламда қўлланилиши уларнинг табиатда шу даражада тарқалишига олиб келдиким, эндиликда пестицидларни Антарктида музликларида ҳам, пингвинларнинг тўқималарида ҳам, эмизикли аёлларнинг кўкрак сутида ҳам топилмоқда (Ю.Е.Вельтищев, 1991). Киши организми аъзоларида ва биологик суюқликларида пестицидларнинг миқдори кам ўрганилган, аммо маълум бўлган айрим тадқиқотлар, жумладан темир танқислиги камқонлиги билан хасталанган аёллар ва болаларнинг қонида пестицидларнинг юқори концентрацияда мавжудлиги (Н.Н.Чуканин, М.К.Ганиева, 1998), Орол денгизи бўйида яшовчи аҳолининг 100% - и пестицид ташувчилар бўлиб, пестицидлар аниқланган шахсларнинг барчасида сурункали бир ёки бир нечта касалликлар омухта учраши маълум (М.И.Аппасова ва б.қ., 2000). Ўзбекистон иқлим шароитида академик А.Ю.Юнусовнинг физиология бўйича илмий мактаби томонидан ўтказилган тадқиқотлар ўсаётган бола организмига узоқ муддатли ёзги жазирама даврида атроф муҳитнинг юқори ҳарорати ва инсоляция таъсири унинг барча ички аъзолари фаолияти ва модда алмашинувида чуқур ўзгаришлар чақирishi аниқланган (А.Ю.Юнусов ва б., 1950 – 1971). Бу маълумотлар кейинги йилларда клиник мембранология нуқтаи назаридан ҳам ўз тасдиғини топмоқда: жумладан, липидларнинг пероксидланиш жараёни бу шароитда кучайиши, хужайралар мембранаси липид таркиби ўзгариб, уларнинг турғунлиги камайиши, натижада биологик суюқликларда буйракка зарарли таъсир кўрсатувчи ва тош ҳосил қилувчи моддаларнинг тўпланиши аниқланган (Ж.Эшқобулов, С.К.Абдурахманова, 1997). Бундай шароитда, айниқса ёш болаларда жигарнинг захарли моддаларни зарарсизлантирувчи тизими фаолияти ҳали етилмаганлиги инобатга олинса, ажратиб чиқарувчи асосий аъзо бўлган буйрақларнинг пестицидлар таъсирига асосий нишон бўлиши табиий ҳол (Л.С.Харах ва б., 1998). Иқлим шароитининг салбий таъсирига ксенобиотик юкламанинг қўшилиши экстремал таҳдид бўлиб, экологик хусусиятли эндемия ҳолатини кескин кучайтиради деб айтиш мумкин. Катта миқдордаги ёки давомли равишда кам миқдордаги ксенобиотиклар таъсир этганда ҳам асосий ажратиб чиқарувчи аъзо буйрақлар бўлганлиги учун, нефрологик касалликларнинг тарқалганлик даражаси (эпидемиологияси) шу ҳудуддаги экологик муҳитнинг мезони ҳисобланади (Л.А. Щеплягина, 1998; Е.Г.

Кузнецова ва ҳ.м., 2007). Шу маънода Ўзбекистон иқлим шароитида аҳоли орасида нефритни эслатувчи, аммо фақат сийдик ўзгаришлари билан кечадиган нефропатияларнинг кенг тарқалганлиги эътиборни ўзига тортади (Атаханов Э.И., 1960; Шевченко Л.Ф., 1969). Болалар орасида бундай ҳолатнинг тарқалганлик даражаси $21,5 \pm 1,47: 1000$ эканлиги маълум. Шу муносабат билан маълум бир касаллик, масалан гломерулонефрит учун хос бўлмаган кечишга эга бўлиши, бир неча аъзоларнинг омухта зарарланиши, умумий тан олинган даво усулларига турғунлиги каби хусусиятлар айнан экопатологик ҳолатлар учун хос эканлигини таъкидлаш лозим (Ю.Е.Вельтищев, 1998). Экологик жиҳатдан соғлиқ учун хавфли бўлган ҳудудларда ўтказилган тадқиқотлар сийдик тош касаллиги, дисметаболик нефропатиялар, интерстициал нефритнинг асосида ётувчи модда алмашинувининг бузилишлари – гипероксалурия, курғошин таъсирида, уратуриянинг стронций таъсирида ривожланиши (Мальцев С.В., Сафина И.А, 1998) ва уларда ҳужайралар мембранаси турғунлиги пасайиши аниқланган (И.А.Сумакова ва б.қ., 1998). Экопатологик аъмоллар таъсирида ривожланадиган нефропатиялар дастлабки даврларда кам клиник белгили, сурункали кечувчи, асосан микрогематурия, кучсиз протеинурия, гипероксалурия, уратурия билан таърифланиб, ташқи клиник белгиларга эга бўлмаганлиги учун кўпинча тасодифан (мас. болани боғча ёки мактабга жойлаштириш даврида текширилганда ёки махсус текширилганда) топилади. Экологик жиҳатдан оғир ҳудудларда организмда пуринлар алмашинуви учун масъул ферментлар билан боғлиқ генларнинг мутацияси ҳам аниқланган (М.С.Игнатова, Н.А.Коровина, 1998), бу эса ўз навбатида гиперурикемия ва гипероксалуриянинг оилавий хусусиятга эга бўлишига олиб келади. Ўзбекистонда кенг қўлланиладиган кимёвий ўғит, дефолиантлар ва пестицидларнинг салбий гонадотроп таъсири ҳам қайд этилмоқда (Х.Д.Асадов, В.М.Ворожейкин, 2000). Шу туфайли экологик асоратли муҳитда узоқ муддат яшовчи аҳоли орасида ирсий хусусиятли нефропатияларнинг кузатилиши ҳам ксенобиотикларнинг мутаген таъсирининг мезони сифатида қаралиши лозим (М.С.Игнатова, 2001). Демак, ксенобиотикларнинг тирик организмга ҳужайра ва молекулалар даражасида таъсирининг умумий жиҳатларига уларнинг мутаген (генотоксик), мембранотоксик ва ферментотоксик таъсири киради. Ксенобиотикларнинг мембраналар турғунлигига таъсири билвосита тўқималарда модда алмашинуви, антиоксидант

муҳофазанинг бузилиши (С.А.Букреева, 2000), детоксикация ва биоэнергетика жараёнининг бузилиши (Л.Т.Даминова ва б.к., 2000) йўли билан юзага чиқиши маълум. Дисметаболик нефропатиялик фарзанди бўлган оилалар шажарасининг таҳлили бундай оилаларда назорат гуруҳига нисбатан САА касалликлари 5 – 7 мартаба кўпроқ учрашини кўрсатмоқда ва асосан касаллик ташқи клиник белгиларсиз, аммо микрогематурия, протеинурия ва салурия сифатида намоён бўлади. Бугунги кунда бу ҳолларнинг ривожланишида ирсият ва ташқи муҳит муносабатларини, ксенобиотик юкламанинг аҳамиятини инобатга олган ҳолда махсус ўрганиш учун зарурат юзага келади, чунки экологик муҳит табиий иқлим шароити таъсирини атроф муҳитнинг қўшимча равишда (техноген) ксенобиотик ифлосланишини инобатга олмасдан ўрганилиб келинмоқда. Айтиш ҳолат бу соҳада генетиклар, гигиенистлар, иммунологлар ва клиницистларнинг ҳамкорликда иш олиб боришлари, атроф муҳитнинг экотоксикологик мониторингини йўлга қўйиш, экологик аъмолларнинг хусусиятларини аниқлаш, шу асосда махсус даволаш ва профилактика усулларини ишлаб чиқишни тақозо этади. Ҳозирги кунда болалар эконейфрологиясининг вазифалари сифатида қуйидагиларни қайд этиш мумкин (М.С. Игнатова, Н.А.Коровина, 1998; Струков В.И., ва ҳ.м., 2001; Длин В.В., ва ҳ.м., 2001):

- экологик омиллар таъсирида ривожланган нефропатияларнинг ташҳиси;
- ташқи муҳит салбий антропоген таъсири билан боғлиқ ҳолда юзага келган САА га ирсий мойилликнинг моҳиятини талқин этиш;
- шифобахш таъсирга эга бўлган воситаларни излаб топиш ва амалиётга тадбиқ этиш;
- эконейфрологик касалликлар ривожланишининг олдини олиш имкониятларини ўрганиш.

Экологик нефропатияларни ташҳислаш борасида маълум даражада тажриба мавжуд бўлиб, улар қуйидаги ҳолларни акс эттиради:

- эконейроген омиллар меъёрдан зиёд деб тахмин қилинган ҳудудларда бошқаларга нисбатан САА лари касалликларининг тарқалганлик даражаси камида 3 барабар зиёд бўлади;

- маълум бўлган САА лари касалликларига нисбатан ғайри оддийлиги, яъни ўзининг клиник белгилари яширинлиги ва сурункали кечиши билан фарқланади;

- оиланинг бошқа аъзоларида ҳам клиник ва лаборатор жиҳатдан шунга ўхшаш бўлган ҳоллар кузатилади;

- бемор болада клиник жиҳатдан яширин мембранопатиялар асосида кўшувчи тўқиманинг тизимли дизэмбриогенези ташқи белгиларининг шаклланиши.

Шу асосда кейинги йилларда «гематурик эконефропатия» махсус нозологик шакл сифатида талқин этилмоқда. Бугунги кунда оксалат – кальцийли ва уратли нефропатияларга маълум маънода экопатологик ҳолат сифатида қараш юзага келганлиги муносабати билан уларни эндоэкологик соғломлаштиришнинг қуйидаги дастурини таклиф этиш мумкин:

1. Экопатологик омил маълум бўлган тақдирда антиоксидант муолажа ва айна пайтда мавсумий иммунитетни кучайтирувчи тадбирлар, болани меъёрда чиниқтириш (табiiй омиллар – ҳаво, сув, қуёш), юқумли омилларнинг сурункали ўчоқларини даф этиш, яъни тиббiiй – биологик асосни мустаҳкамлаш.

2. Модда алмашинувининг бузилишларини (гипероксалурия, уратурия) тегишли равишда парҳез – доривор усуллар билан муътадиллаштириш: нефротоксик ва тош ҳосил қилувчи маҳсулотларнинг организмда ҳосил бўлишини камайтирувчи (гиперурикемия бўлса – аллопуринол (магурлит), гипероксалурияда – В₆ витамини, бензоат натрий), уларнинг эрувчанлигини оширувчи чораларни қўллаш (гипероксалурияда куйдирилган магний, уратурияда цитратли аралашма), диурезни кучайтириш учун сууюқликлар истеъмолини кучайтириш ва ҳ.к. (Сергенко Н.Ф., ва ҳ.м., 1999).

3. Ҳужайралар мембранасини мустаҳкамловчи муолажа (эссенциале, А ва Е витаминлари, димефосфан), чунки болаларнинг одатдаги овқатланиш тартиби ўсиб бораётган организмнинг F, А, Е витаминларига бўлган эҳтиёжини қопламайди (Н.В.Воронина, 1998; О. Б.Юсупова, 2002).

4. Интерстициал нефрит босқичида муолажани яллиғланишга қарши ностероид воситалар (индометацин, ортофен) ва склерозга қарши дорилар (аминохинолинлар) ҳисобига кучайтириш (Н.А. Коровина, 1990).

5. Мавсумий антиоксидант ҳимояни йил фаслларининг ўтиш давларида таъминлаш, мавжуд тавсиялар асосида (Ж.Эшқобулов, С.К. Абдурахманова, 1997), доимий диспансер назоратини йўлга қўйиш лозим.

Дисметаболик нефропатияларнинг муолажаси ва беморларни эндоэкологик соғломлаштириш жараёнида бундай усулни қўллаш хасталикнинг ривожланиш босқичини инобатга олган ҳолда муолажа ўтказиш, меъёрдан зиёд дориворларни қўллаш (антибиотиклар, гормонлар ва ҳ.к.) нинг (полипрагмазия) олдини олиш имконини беради.

ХVIII БОБ. БОЛАЛАЛАРДА СИЙДИК ВА ЖИНСИЙ АЪЗОЛАРНИНГ АНАТОМИК-ФИЗИОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

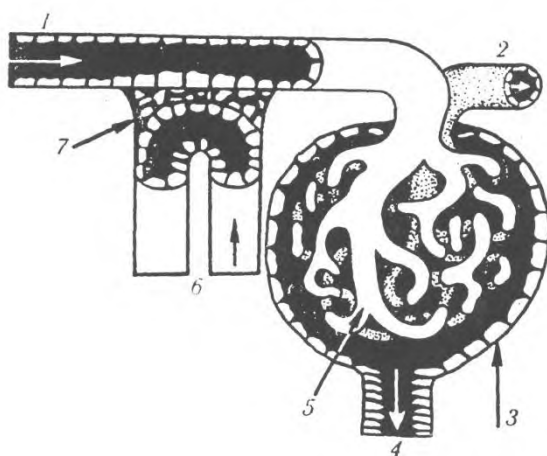
Буйрак (Ren). Чақалоқ буйракларининг вазни ва ўлчамлари, унинг тана оғирлигига нисбатан анча катта бўлади. Катта ёшдагиларда иккала буйрак вазни умумий тана оғирлигининг ўртача 0,3 фоизни ташкил этади, чақалоқларда эса 0,75 фоизга тенг.

Н.П.Гундобиннинг (1906) ёзишича, буйракларнинг ўсиши унинг латерал томонининг ривожланиши ҳисобига бўлади. Чақалоқлар буйрагининг узунлиги 4-4,5 см, кенглиги эса 2,5 -2,7 смга тенг. Бола 1 ёшга кирганда унинг буйрак ўлчамлари 2 марта, 13-15 ёшга кирганда эса 7 марта катталашади. Дастлабки 1,5 йил ичида буйракларнинг нисбатан тез ўсиши кузатилади. 2-3 ёшгача болаларда буйраклар бўлакча кўринишига эга бўлади ва кейинчалик улар аста-секин тўғриланиб кетади. Мабодо, катта ёшдаги болаларда бўлакчалар тўғриланиб, буйрак силлиқ кўринишга эга бўлмаса бу нуқсон ҳисобланади. Буйракда олдинги (қабарик) ва ортки (бирмунча текис) юзалар, латерал (қабарик), медиал (ботик) чеккалари, юқориги (тўмтоқ) ва пастки (бирмунча ўткирлашган) қутблари тафовут қилинади.

Ўнг ва чап буйракларнинг кўшни аъзолари билан топографик-анатомик муносабатлари ҳар хил. Ўнг буйракнинг олдинги юзасида жигар, 12 бармоқли ичак, йўғон ичакнинг жигар букилмаси ётади. Чап буйракнинг олдинги юзаси эса ошқозон, ошқозон ости беши, ингичка ичак қовузлоқлари, пастга тушувчи чамбар ичак ва талоқ билан қопланган. Иккала буйракдан юқорироқ ва медиалроқда буйрак усти беши жойлашган. Ўрта ёшдаги болаларда буйраклар скелетотопияси ҳам катталарга нисбатан бошқача бўлади: уларда буйракнинг пастки қутби ёнбош суякнинг қиррасигача етиб келади, юқориги қутби эса дастлабки бир йил ичида ўз чегарасини ўзгартириб туради. Масалан: чақалоқларда чап буйракнинг юқориги қутби XI кўкрак умуртқасининг пастки қиррасига тўғри келади, ўнг буйракники эса шу умуртқанинги ўртасида бўлади, бола 3-5 ойлигида чапда XII умуртқани ўртасига ва 1 ёшлигида шу умуртқанинги пастки қиррасига тўғри келади ва ниҳоят 2 ёшлигида буйракнинг юқориги қутбининг чегараси худди катталардагидек бўлади.

Ф.И.Валкернинг (1936) маълумоти бўйича, ўрта ёшдаги болаларнинг буйрагида мия қатлами пўстлоқ қатламидан анча кўп бўлади.

Буйракнинг функционал бирлиги -нефрон -буйрак таначаларидан ва нефрон каналчалари тизимидан ташкил топган (14-расм), ҳар бир буйрак таначаси (малпигий таначаси) қон капиллярлари коптокчасини ва икки деворли капсулани (Шумлянский – Бауман капсуласи) ўз ичига олади. Чақалоқлар ва бир неча ойлик болалар буйрақларида морфологик жиҳатдан «етилмаган» малпигий таначалари кўп бўлади.



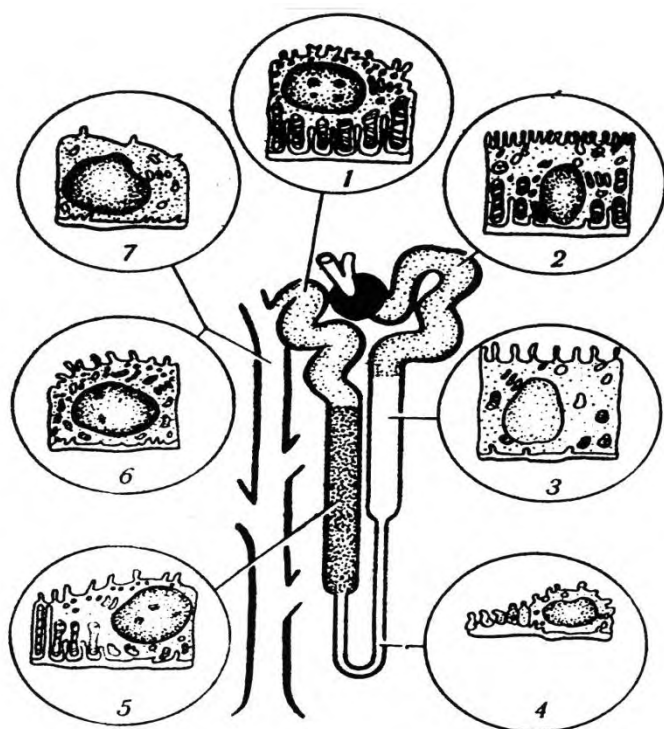
14-расм. Нефрон схемаси. 1. Олиб келувчи коптокча артериоласи. 2. Олиб кетувчи коптокча артериоласи. 3. Коптокча капсуласи (Шумлянский-Бауман). 4. Нефрон каналчасининг проксимал қисми. 5. Коптокчанинг капилляр тўри. 6. Нефрон каналчасининг дистал қисми. 7. Юкстагломеруляр аппарати.

Буйрақларнинг морфологик ва функционал томонидан етилмаганлиги туғилгандан кейин кўп вақтгача сақланиб қолади. Боланинг ўсиши билан нефронлар ҳам катталашиб боради. Оралиқ (интерстициал) тўқиманинг ривожланиши ҳисобига коптокчалар сони нисбатан камаяди. Чақалоқларда кўриш майдонида 50 та гача коптокча топилса, 1 ёшида -20 та, 7- 8 ёшида-5-8 та гача бўлади. Боланинг 3-4 ёшигача коптокчанинг диаметри кичик бўлиб, унинг капиллярлар тўри бир мунча пучайган бўлади. Гломерулаларнинг ўртача диаметри чақалоқларда - 85 мкм, 1 ёшда -88 мкм, 5 ёшда -150 мкм га тенг бўлади.

Гломерулаларнинг жадал ўсиши 2-3, 5-6 ва 16-19 ёшларда кузатилади (Григорьева О.П. 1941). Аста-секин Шумлянский - Бауман капсуласининг цилиндрли ҳужайралари яссига айланиб коптокчадаги қон томирчаларини кузатиб боради. Нефронлар орасидаги бириктирувчи тўқимали қатлам қалинлашади. 5-7 ёшли болалар

буйрагида морфологик «етилмаган» нефронлар кузатилмайди (Беляева Н.Н. 1957).

Нефрон каналчасининг проксимал қисми кўп бурмаларга эга, мия қатламига яқинлашган сари у тўғриланиб, Генле сиртмоғига ўтади (15-расм). Нефрон сиртмоғининг пастга тушувчи қисми жуда ингичка бўлиб, мия қатламида букилади, кейин анча кенгайиб пўстлоқ қатламига кўтарилувчи қисмга ўтади.



15-расм. Буйрак каналчалари аппаратининг тузилиши. 1. Нефрон дистал каналчасининг илон изисимон қисми. 2. Нефрон проксимал каналчасининг илон изисимон қисми. 3. Нефрон проксимал каналчасининг тўғри қисми. 4. Нефрон сиртмоғининг тушувчи қисми. 5. Нефрон дистал каналчасининг тўғри қисми. 6. Буйрак йиғувчи найчасининг зич хужайраси. 7. Буйрак йиғувчи найчасининг типик хужайраси.

Нефрон сиртмоғининг кўтарилувчи қисми нефрон каналчасининг дистал қисмига ўтади, у эса эгри-бугри бўлиб, ўз коптогига қайтиб келади. Кейин каналчаларнинг дистал қисмлари кўшилиб буйракнинг йиғувчи найига қуйилади. Улар ўз навбатида кўшилиб сўрғич йўлини ҳосил қилади ва буйрак сўрғичининг тепасида очилади. Иккала буйракдаги нефронларнинг умумий сони 2000000 та, каналчаларнинг умумий узунлиги 60-80 км ни ташкил этади. Сўрғич йўллари майда косачаларга очилади, улар ўз навбатида кўшилиб, 2-4 катта косача ҳосил қилиб, буйрак жомига ўтади. Буйрак жоми воронкани еслатади ва унинг энг торайган жойидан сийдик найи чиқади. Косача, жом ва сийдик найининг деворлари шиллик, мушак ва адвентиция қатламларидан ташкил топган. Болаларда юкстагломеруляр аппарати 2 ёшдан кейин аниқланади.

Бола туғилмасдан аввал сийдик ажралиб аллантоис ва амниотик суюқлигига кўшилиб туради. Бу даврда сийдик қон плазмасига нисбатан гипотоник бўлиб, таркибида жуда кам миқдорда сийдик

кислотаси, мочевино ва хлоридлар бўлади. Бола туғилгандан кейин буйраклар гомеостазни сақлашда асосий рол ўйнайди.

Бироқ эрта ёшдаги болаларда буйракнинг концентрациялаш фаолияти чегараланган бўлиб, шу боис уларнинг сийдик миқдори ва сифати катта ёшдаги болалар сийдигидан фарқ қилади. Сийдикнинг солиштирма оғирлигининг нисбатан пастлиги коптокча диаметрининг кичиклигига (Генецинский А.Г. 1964), антидиуретик гормони етарли даражада ҳосил бўлмаслигига, осморегуляторнинг яхши ривожланмаганлигига, дистал каналчалар эпителиясининг функционал етишмовчилигига ва ҳ.к. боғлиқдир. Чақалоқларда нефроннинг проксимал каналчалари калталиги туфайли, буйракнинг мия қатламида бўладиган сийдикни концентрлаш фаолиятида улар иштирок етмайди. Боланинг биринчи ёшида сийдик зичлиги 1002-1008 оралиғида ўзгариб туради, 2-3 ёшда -1010 - 1018 ва фақат 10 ёшдан кейин катта ёшдаги одамлар кўрсаткичига тенглашади. Чақалоқ ва кўкрак ёшидаги болаларда умумий диурез, катта ёшдаги болалардан 2-3 марта кўп бўлади. Яъни, бола ҳаётининг дастлабки ойларида ҳар 1 кг тана вазнига 80-90 мл сийдик ажралса, 3-5 ёшда 60-65 мл, 8-10 ёшда -50 мл сийдик ажралади. Диурезнинг юқорилигига қарамасдан натрий, калий ва хлоридлар концентрацияси пастлигича қолади. Шу хусусиятга асосланиб А.Ф.Тур (1955) чақалоқларга ва илк гўдак ёшидаги болаларга ҳар 1 кг тана вазнига 200 мл гача суяқлик беришни таклиф етади. Бу доза мактаб ёшидаги болаларга ҳисоблаб бериладиган суяқликдан 5 марта кўпдир. Сув алмашинуви кечишининг ўзига хослиги, буйрак, тери ва ўпка орқали суяқликнинг мунтазам йўқотилиши, тўқималар гидрофиллигининг юқорилиги, ўсиш жараёнининг жадаллиги эрта ёшдаги болалар учун характерлидир.

Диурезнинг юқорилигига қарамасдан, ёш бола организми кўп юборилган суяқликни тез ҳазм қила олмайди. Борди-ю тана массасидан 2 фоиз зиёдроқ суяқлик қуйилса, болада безовталаниш, қусиш, ич кетиш, полиурия ҳатто тутқаноқлар пайдо бўлади.

Бунда суяқлик тўқималардан тезда плазмага ўтади, натижада тўқималар кескин сувсизланади, қон томирлари ичидаги сув кўпайиб кетади. Диурез камаёди. Олигоурия қолдиқ азот миқдорининг кескин кўпайиб кетишига олиб келади. Даставвал каналчаларда сув ва натрий реабсорбция механизмларининг яхши ривожланмаганлиги ҳамда каналчаларнинг шу қисмида водород ионларини секрецияси ва

аммиак синтези жараёнларининг функционал етилмаганлиги аҳволни янада оғирлаштиради.

Ёш болалар сийдигидаги хлоридлар концентрациясининг тебраниши 1 соатда 1-10 мг гача, катта ёшдаги болаларда эса 740 мг гача бўлади. Каналчалардаги реабсорбциянинг юқорилиги (99,4-100 фоизгача бўлиши) хлорид чиқариш суръатини сусайишига олиб келади. Бу эса тўқималарда натрий хлорни кераксиз ҳолда тўпланиб қолишига олиб келади, натижада сув қондан қайтиб тўқималарга ўтади, бу эса филтрация ва диурезнинг камайишига олиб келади. Шунинг учун ҳам организмга кўп натрий хлорид юборилиши, диурезни кескин бузилишига, баъзан анурияга, шишлар пайдо бўлишига ва боланинг тана вазнини ошишига олиб келиши мумкин. Кўпинча бу «тузли иситма» номли ҳол билан бирга кузатилади. Каналчалар эпителийси секрециясининг сустлиги натижасида ёш бола организмдан антибиотикларнинг чиқарилиши ҳам секинлашади.

Чақалоқлардаги плазма оқимининг тезлиги -120-130 мл/мин, кўкрак ёшдаги болаларда -250-260 мл/мин ва катта ёшдагиларда -600-650 мл/мин ни ташкил этади. Ёш болалар буйрагининг аммиак синтез қилиш қобилятининг чегараланганлиги ва фосфатлар реабсорбциясининг юқорилиги, бола организмда кислота - ишқор ҳолатини тўғрилаб турувчи буфер тизим ҳосил бўлишини таъминлайди, натижада уларда оғир метаболик ацидоз ривожланишига шарт-шароит пайдо бўлади.

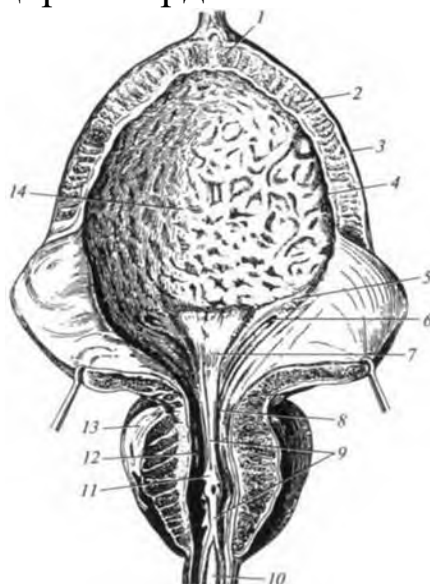
Буйракнинг морфологик структуралари тўлиқ етилгандан кейин (5-7 ёш), сийдикни функционал кўрсаткичлари нормал бўлади.

Жом ва сийдик найининг нисбий ўлчамлари чақалоқ ва кўкрак ёшидаги болаларда катта бўлади. Жомнинг ҳар хил турдагиси - халтасимон - кам тараққий этган косачалардан то шохсимонгачаси учрайди. Буйрак жомлари боланинг 1 ёшлигида батамом ривожланиб бўлади. 5 ёшгача болаларда жом асосан буйрак ичида жойлашганлиги, ундан кейин эса унинг буйрак ташқарисида жойлашган тури кузатилади (Сизиков З.Г. 1946). Жомнинг ҳажми унинг турига ва боланинг ёшига боғлиқ бўлади. М. Самвелл (1951) фикрича, 2 ёшгача бўлган болаларда жомнинг ҳажми 0,2-1 мл, 3-4 ёшлигида -2 мл ва балоғатга етиш даврида то 6-8 мл гача катталашар экан. Сийдик найининг узунлиги чақалоқларда 4-7 см га тенг, 1 ёшда - 10 см ва 4 ёшда 15 см гача бўлади. Сийдик найи интрамурал қисмининг узунлиги ҳам боланинг ёшига қараб сезиларли ўзгариб

туради: Чақалоқларда унинг узунлиги 4-6 мм бўлса, 12 ёшли болада 10-13 мм гача узайган бўлади. Кейинги даврда сийдик найининг интрамурал қисми узунлиги деярли ўзгармайди. Жом ва сийдик найларининг девори яхши ривожланмаган, мушак ва эластик толалари ингичка бўлади. Лекин перисталтик қисқариши тез-тез бўлганлиги уларнинг эвакуатор қобилиятини оширади. Сийдик найининг 3 та физиологик торайган жойи бор: жомдан чиқиш, кичик чаноқ соҳасига ўтиш ва қовуққа кириш жойларида. Сийдик найининг девори шиллик, мушак ва адвентиция қаватларидан ташкил топган бўлиб, сийдик найининг интрамурал қисмида ташқи циркуляр (айланма) мушак қавати йўқолади.

Қовуқ. Чақалоқлар қовуғи симфиздан юқорироққа чиқиб туради, кейинги даврда аста - секин кичик чаноқ соҳасига тушади. Қовуқни ичидаги сийдикнинг миқдорига қараб унинг шакли ўзгариб туради: бўши-веретено (дук)симон, чала тўлгани-тухумсимон ва тўласи шарсимон бўлади (Маргорин Е.М., 1967).

Чақалоқларда қовуқнинг ҳажми 50-80 мл, у айниқса 1 ёшгача тез катталашади ва 240 мл ни ташкил қилади (Насекин М.Т. 1962). Катта ёшдаги одамларда қовуқнинг ҳажми 350 мл дан 750 мл гача бўлади. Қовуқ девори уч қатламдан иборат (16-расм): ичкиси - шиллик ва шиллик ости қобик, ўртадагиси мушак ва ташқиси-қовуқни қоплаб турувчи адвентиция ёки қорин парда.



16-расм. Қовуқ кўриниши. 1. Қовуқ чўқиси. 2. Мушак қавати. 3. Шиллик ости қавати. 4. Шиллик қобиғи. 5. Сийдик найи туйнуғи. 6. Лито учбурчаги. 7. Сийдик чиқариш канали ички тешиги. 8. Простата беzi. 9. Сийдик чиқариш канали пардасимон қисми. 10. Бульбоуретерал без. 11. Жинсий олот ковак қисми.

Мушак қатлами бола туғилгунгача яхши ривожланган бўлади ва чақалоқлик даврида ўз чўққисига еришади. Кейинчалик нисбий қалинлиги камайиб боради. Қовуқнинг олдинги девори қорин парда билан қопланмаган.

Катта ёшдаги ўғил болаларда қовуқни орқа девори қорин парда билан тўлиқ қопланган, қизларда эса сийдик найи қовуққа ўтиш жойигача қопланган бўлади. Чақалоқларда қовуқ юқорида жойлашганлиги учун унинг атрофида ингичка ичак қовузлоқлари ва сигмасимон ичак бўлади, катта ёшдаги болаларда қовуқнинг орқа девори тўғри ичак билан ёнма-ён туради. Қовуқ кичик чаноқ соҳасига тушиши муносабати билан уретранинг ички тешиги ва симфизнинг юқори қирраси орасидаги масофа ҳам ўзгаради: 1 ёшлик болада уретранинг ички тешиги симфиз юқори қиррасидан 22,5 мм пастда бўлади, 3 ёшда -27,5 мм, 7 ёшда 32-33 мм ва 16 ёшда -39 мм.

Қовуқнинг физиологик ҳажми, яъни сийишга чақирик ҳиссиётининг пайдо бўлиши: 1 ёшгача 20-40 мл сийдик тўпланса, 2-5 ёшда -40-60 мл, 5-10 ёшда -60-100 мл, 10 ёшдан катталарда -100-200 мл да кузатилади.

Сийдик чиқариш канали (uretra) қиз болаларда қов битишмаси ва қин орасида жойлашиб, бир мунча букилган бўлади. Унинг ташқи тешиги сагитал тирқиш кўринишида кичик уятли лаблар орасида қинга кириш жойидан юқорирокда очилади. Шиллик ва мушак қатламлари орасида ипсимон қўшимча тўқима, вена қон томир чигаллари ва кўп миқдорда сийдик чиқариш канали безлари жойлашган. Мушаклари икки қатламдан (кўндаланг ва циркуляр) иборат.

Сийдик чиқариш каналининг узунлиги чақалоқ қизларда -10 мм, 1 ёшда -16 мм, 16 ёшда -32 мм бўлади. Уретранинг кенглиги чақалоқ қизларда -4 мм, аёлларда -10-12 мм. Ўғил чақалоқларда уретранинг узунлиги -60 мм, у ҳар йили ўртача 5 мм га узаяди ва 16 ёшли болада 16 см гача бўлади.

Ўғил болалар уретрасида 3 қисм фарқланади: простатик, пардасимон (перепончатая) ва каваксимон (кавернозная). Чақалоқлар уретраси простатик қисмининг узунлиги 9 мм бўлиб, унинг орқа деворида уруғ дўмбоқчаси жойлашган. Уруғ думбоқчаси ёнларида 2 та ductus deferens ва кўплаб простата беzi йўллари очилади. Уретранинг пардасимон қисмининг узунлиги 10 мм бўлиб, у простата беzi ва bulbus penis орасида жойлашган. Бу уретранинг энг торайган, урогенитал диафрагмадан ўтиш жойи. Урогенитал диафрагма

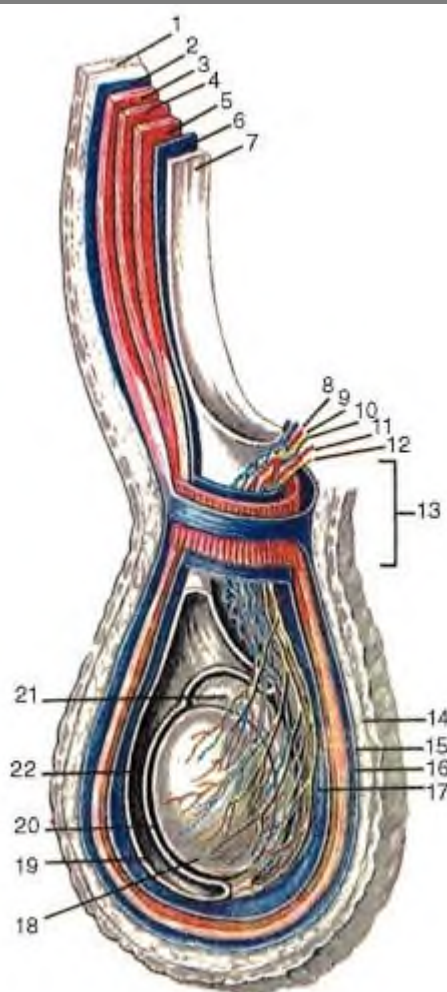
мушаклари ҳисобига сийдик чиқариш каналини торайтирувчи сфинктер ҳосил бўлади. Пардасимон қисмга булбо-уретрал безларнинг йўллари очилади. Уретранинг энг узун жойи бу каверноз (45 мм) қисмидир. Ўсиш жараёни уретранинг ҳар хил қисмида ҳар хил бўлади. Дастлаб унинг каверноз қисми препубертат даврининг бошида 2 мартагача ва пубертат даврида 3 мартагача узаяди. 12 ёшдан каверноз қисми қаторида простатик қисми ҳам узая бошлайди ва 14 ёшда 2 мартага узаяди. Пардасимон қисми деярли узаймайди. Уретранинг бир текисда ўсмаслиги натижасида унинг простатик ва пардасимон қисмлари, бола улғайган сайин нисбий узунлиги қисқариб боради. Чақалоқларда улар бутун уретранинг 1/3 қисмини ташкил этса, 1-3 ёшда 1/4 қисмини, 8 ёшда 1/5 ни, 12 ёшда 1/6 ни ташкил этади.

Ёрғоқ (scroetum) тери мушакдан ташкил топган, мойк ва унинг ортиғи ҳамда уруғ тизимчасини пастки қисмини жойлашиши учун мўлжалланган аъзосидир. Одатда ёрғоқнинг чап ярми ўнгига нисбатан пастроқда бўлади. Ёрғоқнинг териси ингичка ва осон чўзилувчандир. Унинг териси остида яхши ривожланган этсимон қобиғи бор, мушакларнинг қисқариши натижасида ёрғоқ териси кўп букилмалик кўринишга эга. Этсимон қобиқ тўсиқ ёрдамида ёрғоқни иккига бўлиб туради, унинг топографияси ташқаридан ўрта чокка тўғри келади. Этсимон қобиқ остида жойлашган ташқи уруғ фасцияси жинсий олат ва ораликнинг юзаки фасциясига ўтади (17-расм). Чақалоқ ва кўкрак ёшидаги болаларда ёрғоқ деярли ўзгаришсиз бўлади.

Бир ёшдан кейин эса ёрғоқда кўндаланг букилмалар пайдо бўлиб, ўрта чоки кам сезиларли бўлади. Балоғат ёшига етгунча ёрғоқ қисқа ва кенг бўлади кейинчалик унинг ўсиши фаоллашиб, асоси (пасти) кенгайганлиги ва нисбатан торайган бўйинчаси (юқорида) 15 ёшдан кейин яққол кўринади.

Бола улғайган сари ёрғоқ терисининг пигментацияси кўпайиб, соч толалари ўсади. Ёрғоқ унчалик кўп қон билан таъминланган эмас, лекин қон томирлари ёмон қисқариши натижасида, жароҳат ва операциядан кейин анча вақтгача қон тўхташи қийин бўлади. Шунинг учун ёрғоқни кичик жароҳати ҳам сезиларли қон йўқотишга олиб келиши мумкин.

8-



17-расм. Ёрғоқ, моякнинг қобиклари, нерв ва қон томирлари (Кишш-Сентаготан бўйича). 1,14-тери; 2-қориннинг ташқи қийшиқ мушак фасцияси; 3-қориннинг ташқи қийшиқ мушаги; 4-қориннинг ички қийшиқ мушаги; 5-қориннинг кўндаланг мушаги; 6-кўндаланг фасция; 7-қоринпарда; узумбошисимон чигал; 9,10,12-мояк ва уруғ тизимчасининг нерв ва қон томирлари; 11-уруғ чиқарувчи найча; 13-уруғ тизимчаси; 15-этсимон қобик; 16-моякни кўтарувчи мушакли фасцияси; 17,27-моякни кўтарувчи мушак; 18-мояк ва уруғ тизимчасининг умумий қинсимон қобиғи; 19-пастки сероз бўшлиқнинг чуқурчаси; 20-мояк сумкаси; 21-моякнинг қинсимон қобиғи (париетал пластинкаси); 22-моякни қинсимон қобиғи (виссерал пластинкаси);

Мояк (*testis*-лот., *orchis*-гр.), одатда, туғилиш пайтигача ёрғоққа тушган бўлиши керак. Бола организмнинг ўсиш даврида мояк бир текисда ўсмайди (69- жадвал).

51-жадвал

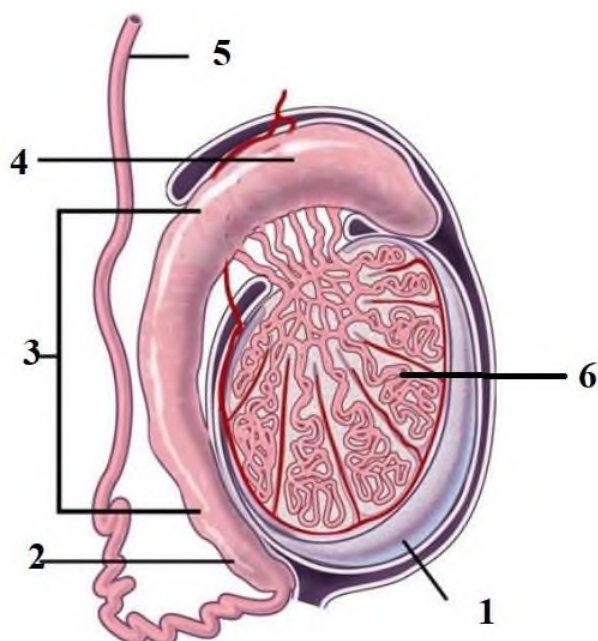
Моякнинг ўсиш динамикаси (Веденский В.М. 1980)

Ёши	Узунлиги (мм)	Кенглиги (мм)	Қалинлиги (мм)	Массаси
Чақалоқ	10,6	5,9	4,6	0,2
5 ёшгача	16,0	9,0	7,3	0,8
11 ёшгача	17,0	12,0	6,5	1,2
12 ёш	23,0	13,0	7,0	1,5
15 ёш	33,0	21,0	13,5	6,8
Катта ёш	40-45	25-35	25-30	20-30

Охирги йилларда мактаб ёшидаги болалар моягининг нормал ҳажми аниқланган (Lall K. et all.1981). 8 ёшли бола моягининг ҳажми $1,4 \text{ см}^3$ га тенг, 11 ёшда - $2,9 \text{ см}^3$ га етади, яъни ҳар йили $0,5 \text{ см}^3$ га катталашади. Кейинги 2 йилда ҳажми ҳар йили $2,5 - 4 \text{ см}^3$ га ошиб боради.

К. Lall фикрича, агар 11 ёшда мояк $2,9 \text{ см}^3$ дан кичик бўлса бу ҳол унинг инфантиллигидан далолат беради. Мояк думалоқ, баъзан овал, ловиясимон шаклда, орқа томони ботиқ ва олд томони юмалоқлашган бўлади. Одатда ўнг мояк чап томондагисидан бир

мунча каттароқ бўлади. Моякнинг медиал ва ташқи юзаси қавариқдир.



18-расм. Мояк, унинг ортиғи ва уруғ чиқарувчи най. 1. Мояк. 2. Мояк ортиғи думи. 3. Мояк ортиғи танаси. 4. Мояк ортиғи боши. 5. Уруғ чиқарувчи най. 6. Мояк тўри.

Бола моягининг жойлашиши катталарникидек бўлиб, юзаси силлик, ялтироқ ва кўкишроқ рангда бўлади. Моякнинг орқа қиррасида унинг ортиғи ётади. Мояк ортиғида қуйидаги қисмлар фарқланади: бошча, тана ва дум. Мояк ортиғи моякнинг пастки қисми билан *ligamentum epididymus inferior* ёрдамида маҳкам бириккан. Мояк бўлакчали тузилишга эга (18-расм), ҳар бир бўлакчанинг бириктирувчи тўқимали стромасида (асосида) кам букилган, ингичка уруғ каналчалари ётади, уларнинг каваклилиги кам ривожланган ёки умуман бўлмайди. Букилган уруғ каналчалари тўғрисида ўтади. Мояк ортиғининг бошчасидаги каналчалар яхши ривожланган, унинг ташқи деворида мушак толалари ҳам мавжуд. Мояк ортиғи йўлининг ҳаммаси очик бўлиб, сохта кўп қаватли эпителий билан қопланган бўлади.

Моякнинг қинсимон қобиғи қорин парданинг қинсимон ўсимтаси ҳисобига ҳосил бўлиб, чақалоқларда мояк атрофида сероз бўшлиқ пайдо қилади ва у қорин бўшлиғи билан алоқада бўлади.

Бола ҳаётининг биринчи йилида қорин парда қинсимон ўсимтасининг юқориги ва ўрта қисмлари торайиб бориб бутунлай ёпилади ва бириктирувчи фиброз тортмага (тяж) айланади. Демак 1 ёшдан кейин моякнинг сероз бўшлиғи билан қорин бўшлиғи ўртасидаги алоқа тўлиқ йўқолиши керак.

Боланинг ўсиши билан бир қаторда мояк структураси ҳам мураккаблашиб боради: моякни оқлик қобиғи ва оралик деворлари

эластик толалар ҳисобига қалинлашади, уруғ каналчаларининг бурамлари кўпаяди унинг эпителий ҳужайралари ривожланади. Балоғат ёшига яқинлашганда уруғ каналчаларининг бурамлари кўпаяди, унинг каналчаларида кўп бўлмаган миқдорда сперматитлар топилади. 16 ёшга етганда эса сперматогенез қаторига кирувчи ҳамма ҳужайралар пайдо бўлади. Уруғ каналчаларининг ичи дастлабки йилда жуда тор бўлиб балоғат ёшига етганда анча кенгаяди. Мояк ортиғининг йўллари кўшилиб уруғ чиқарувчи найчани (*ductus deferens*) ҳосил қилади ва уруғ тизимчаси (*funiculus spermaticus*) таркибида юқорига кўтарилади.

Чақалоқларда уруғ тизимчаси айланасининг узунлиги 14 мм бўлади. Уруғ тизимчасини таркибига уруғ чиқарувчи найчадан ташқари, қорин пардани қинсимон ўсимтаси, мояк ва уни ортиғини озиқлантирувчи қон ва лимфа томирлари ҳамда нерв толалари киради. Уруғ тизимчаси ички уруғ фасцияси билан ўралган. У қорин ичи фасциясининг давомидир. Унинг ташқи томонида, чақалоқларда унча ривожланмаган моякни кўтарувчи мушак ётади, бу мушак қориннинг ички қийшиқ ва кўндаланг мушакларидан ҳосил бўлади. Уруғ тизимчаси ташқи томондан, қорин деворини юзаки фасциясида ҳосил бўлган, ташқи уруғ фасцияси билан ўралган. Боланинг ўсиши билан уруғ тизимчасини таркиби ҳам бирмунча ўзгаради. Бола ҳаётининг дастлабки ойларида қорин парда қинсимон ўсимтасининг юқориги ва ўрта қисмлари облитерацияга учраб, бириктирувчи тўқимали тортмага айланади. Кўкрак ёшида уруғ тизимчаси элементлари орасида пайдо бўлган ёғ тўқималари аста-секин кўпая боради. Балоғат олди ва балоғат ёшларида моякни кўтарувчи мушаклар қалинлашади. Шунга қарамадан уруғ тўқимасини диаметри кам ўзгаради ва 15 ёшли болада 15-18 мм ни, катта ёшдагиларда эса 18-25 мм ни ташкил етади.

Жинсий олат (*penis*) нинг узунлиги чақалоқларда 2-2,5 см бўлади. У иккита каверноз танадан (*corpora cavernosa penis*) ва битта ғовак танадан (*corpus spongiosum penis*) тузилган. Каверноз тананинг юқориги қисми иккига бўлиниб, олат оёқчаларини ҳосил қилади ва қов соҳасида қов ва ўтиргич суякларига бирикади. Каверноз ва ғовак таналар бир-бирига зич жойлашиб оқлик (белочная) қобик билан ёпилган бўлади. Бундай жинсий олат бўйлаб сийдик чиқариш канали ўтади ва унинг ташқи тешиги олатнинг бошчасига (*glans penis*) очилади. Ғовак тананинг пастки қисми бир мунча кенгайиб олат бошчасини ҳосил қилади. Каверноз тананинг охири олат бошчаси

билан битишади. Ғовак тананинг юқориги қисми ҳам қалинлашиб, каверноз тана билан биргаликда жинсий олат пиёзчасини (луковисасини) (*bulbus penis*) ҳосил қилади. Каверноз ва ғовак таналар ўзаро маҳкам битишган ва олатнинг чуқур ҳамда юзаки фасциялари билан ўралиб, ингичка тери билан қопланган. Олат фасциясидан иккита боғлам: ушлаб турувчи (*lig. suspensorium penis*) ва сопқонсимон боғлам-(працевидная-*lig. fundiformis penis*) ажралиб, жинсий олатни қов суякларига маҳкам ёпиштириб туради. Олат териси ички тўқималарга нисбатан жуда ҳаракатчан бўлади, фақат бошча соҳасида у оқлик қобик билан маҳкам ёпишганлиги учун мутлоқ ҳаракатсиздир.

Олат бошчасини теридан ҳосил бўлган чекка кертмак ёпиб туради. Одатда боланинг 10 ёшигача кертмакнинг ички қавати олат бошчаси билан ёпишган ҳолда бўлади.

Юқорида айтилган сийдик ва жинсий аъзоларнинг анатомо-физиологик хусусиятлари, асосан, эрта ёшдаги болаларга хосдир. Айти шу ёшдаги болаларда сийдик аъзолари жарроҳлик касалликларининг энг эрта симптомлари кузатилади. Бу ўзига хос хусусиятларни бемор болаларга диагноз қўйишда ва даволаш усулини танлашда алоҳида эътиборга олиш керак.

ХІХ БОБ. БОЛАЛАРДА СИЙДИК АЪЗОЛАРИНИНГ НУҚСОНЛИРИВОЖЛАНИШЛАРИ ВА КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ СЕМИОТИКАСИ ВА ДИАГНОСТИКАСИ.

Ҳозирги вақтда ҳамма бемор болаларнинг 20 фоизни сийдик аъзоларининг касалликларини ташкил этади. 50 фоиз катта ёшдаги урологик беморларнинг сурункали касалликлари болалик пайтида бошланган. Сийдик чиқариш аъзоларининг нуқсонли ривожланишлари ва касалликларининг умумий симптоматологияси қуйидаги асосий белгилардан иборат:

1. Ўзига хос жойлашган ва иррадиацияга эга бўлган оғриқ;
2. Сийишнинг бузилиши;
3. Сийдик миқдори ва сифатининг ўзгариши;
4. Сийдик чиқариш каналидан патологик суюқлик ажралиши.

Оғриқ. Урологик касалликларда бўладиган оғриқлар ўткир ёки симиллайдиган, муваққат ёки доимий бўлиши мумкин, оғриқ таянч турган вақтда ёки ҳаракат қилганда пайдо бўлиши мумкин. Бел ва қовурға равоғи соҳасидаги оғриқ буйракка, қовдаги ва орқа чиқарув тешигидаги оғриқ эса простата беши ва уруғ пуфакчалари касалликларига хосдир.

Ўткир оғриқ, кўпинча буйрак санчиғи (почечная колика) натижасида вужудга келади. Буйрак санчиғи патонегезида уретер, буйрак жоми ёки косачаларидаги қаттиқ сегментар спазм рол ўйнайди, бу ҳодиса эса сийдик йўллариининг тўсатдан вужудга келадиган обтурацияси натижасидир. Юқори сийдик йўллариининг бирор қисмида монелик вужудга келса, уни енгиш учун ўша соҳа жуда қаттиқ қисқаради, шу туфайли буйрак жоми ичидаги босим жуда кўтарилиб кетади. Бу эса ўз навбатида буйрак артерия томирларининг реффлектор спазмига сабаб бўлади. Натижада буйракда веноз қон димланиб қолади, бунинг оқибатида, буйрак ичидаги босим жуда кўтарилиб кетади ва буйракнинг фиброз капсуласи таранглашади.

Буйрак санчиғига кўпинча тошлар, тузларнинг тўпланиб қолиши, нефроптозда уретернинг букилиб қолиши, уретерга қон лахтаси, шилимшиқ йиринг тиқилиб қолиши ва бошқалар сабаб бўлади.

Буйрак санчиғи бирданига белда қаттиқ оғриқ туриши билан бошланади. Санчиқ вақтида бемор бесаранжом бўлади, ўзини

қўйгани жой тополмайди, турли ҳолатларда ётиб-туриб туради, лекин ором олмайди. Белдаги оғриқнинг чов соҳасига, сонга ва жинсий аъзоларга тарқалиши, яъни иррадиацияси буйрак санчиғига жуда хосдир. Буйрак санчиғи вақтида бемор кўпинча рефлектор равишда қусади, баъзан қон босими кўтарилиб кетади. Пулс тезлашмайди, бу буйрак санчиғи қорин бўшлиғи аъзоларининг бир қанча ўткир касалликларидан фарқ қилишда жуда муҳим дифференциал диагностик симптом ҳисобланади.

Буйрак санчиғи билан кечадиган буйрак ва юқори сийдик йўллари касалликларидан ташқари, белда доимий ёки вақти-вақти билан вужудга келадиган, симиллаб турадиган оғриқ билан ўтадиган яна бир қанча касалликлар ҳам бор. Уларга буйрак ва буйрак жомларининг, буйрак атрофидаги клетчатканинг яллиғланиш касалликлари, гидронефроз, нефролитиаз ва бошқалар киради.

Қовуқ яллиғланганда ўша соҳадаги оғриқ маҳаллий ўзгаришлардан вужудга келиши ёки рефлектор равишда пайдо бўлиши мумкин. Қовуқ шиллиқ пардасининг каттагина қисми ҳеч нарсани сезмайди, лекин яллиғланиш жараёни қовуқнинг мушак қаватига ҳам ўтса, бунда оғриқ пайдо бўлади ва беморни жуда қийнаб қўяди. Қовуқдаги Летто учбурчаги соҳаси сезгирдир, кўпгина яллиғланиш жараёнлари ва ўсмалар шу ерда пайдо бўладиган симилловчи оғриқ қов соҳасида, унинг юқорисида ёки чанок ичкарисида сезилади ва сияётганда яна ҳам кучаяди. Бундай оғриққа тош, ёт жисм ва бошқалар ҳам сабаб бўлиши мумкин. Оғриқнинг тарқалиши-иррадиацияси жуда характерли, ўғил болаларда оғриқ жинсий олатга, қизларда эса клитор ва қов соҳасига тарқалади. Қовуқ соҳасидаги оғриқ сийиш охирида кучайиши мумкин ва у қовуқ бўйнини яллиғланишига хосдир.

Касалликни аниқлаш учун оғриқ турини ва локализациясини билиш кифоя қилмайди, оғриқнинг ҳаракат ва жисмоний меҳнатга боғлиқ эканлигини ҳам билиш керак. Масалан, буйрак уретер ёки қовуқда тош бўлганда кескин ҳаракат қилиш ва нотекис ерда транспортда юриш оғриқни кучайтиради. Бунда оғриқ буйрак санчиғи даражасига ҳам етиши мумкин.

Сийдик чиқариш каналидаги (уретра) оғриқ одатда ундаги яллиғланиш жараёни билан боғлиқ. Оғриқ фақат энди сия бошлаганда ёки сийиш давомида бўлиши мумкин. Оғриқ унча кучли бўлмайди, жизиллаётгандек сезилади. Оғриқ асосан сийиш охирида пайдо бўлса,

касаллик қовуқ бўйни соҳасига ёки уретранинг простата қисмига тарқалганлигини кўрсатади.

Уретрадаги оғриқ сийишга мутлақо боғланмаган ҳолда доимий бўлиши мумкин. Бундай оғриқ куперит, колликулит ва бошқа касалликлар натижасида вужудга келади. Орқа уретра касалликларида бемор оралиғида ҳамда орқа тешик атрофида оғриқ сезади. Уретранинг олдинги қисми касалликларида эса оғриқ ташқи тешик атрофида ёки олат бошчасида сезилади.

Мояк ва мояк ортиғининг яллиғланиши, уларнинг буралиб қолишида бўлиб, у анча кучли оғриқ билан кечади.

Сийишнинг бузилиши

Сийиш (mictio) - бу мураккаб рефлектор акт. Қовуқда маълум миқдорда сийдик йиғилгандан кейин, унинг ичидаги босим ошади ва бола сийгиси келганини сезади. 1 ёшгача бўлган болаларда сийишга чақирик (қовуқнинг физиологик ҳажми) 30-35 мл; 3 ёшгача 100,0; 5 ёшгача 150,0; 9-200,0; 12-250,0; 15-300,0 мл, нормада детрузорлар (сийдик ҳайдовчи мушаклар) қисқарганда сфинктер бўшашади ва сийдик чиқиб қовуқ бўшайди.

Болаларда сийиш (микцион) босими детрузорнинг қисқаришидан пайдо бўлиб, уларнинг ёшига ва қовуқнинг дастлабки ҳажмига боғлиқ эмас, ўғил болаларда микцион босим $-68,7 \pm 2,9$ (6,73 \pm 0,28 КПА) қизларда эса $56,6 \pm 2,6$ мм сув.уст. (5,54 \pm 0,25 КПА) ташкил этади (В.М. Державин, 1992). Бу жинсий фарқи, қорин ичидаги босим билан боғлиқ, мадомиким ўғил болалар туриб сийгани учун, уларда қизлардагидан кўра босим кўпроқ бўлади. Урологик касалликлар кўпинча дизурия билан давом этади. Оғриқ билан тез-тез ёки қийналиб сийишга дизурия дейилади.

Нормада чақалоқлар 1 суткада 20-25 марта сияди. Болаларда бир ёшгача оралатиб сийиш тезлиги камайиб боради, ундан кейин худди катта ёшдаги одамлар сингари суткасига 5-6 марта сияди. Тез-тез сийиш **поллакурия** дейилади. Бу белги кузатилган бемор бир кунда 10 ва ундан ортиқ марта сияди. Поллакурия императив (мажбурий) қистов билан кечса, бемор сийдигини тутолмай қолади (масалан; ўткир цистит, қовуқ ўсмаси ва бошқа касалликларда). Сийиш миқдори сутканинг қайси вақтларда қандай эканлигига ҳам эътибор бермоқ лозим. Кундузги поллакурия, асосан қовуқда тош пайдо бўлган беморга хос. Бунда бемор қанча фаол ҳаракат қилса, поллакурия шунча кучаяди. Тунги поллакурия простата аденомаси

учун хосдир. Тунги поллакурия касалликнинг дастлабки аломатларидан бири ҳисобланади. Поллакурия айрим касалликларда (масалан: туберкулёзда, қовуқ ўсмасида) ҳам кундузги, ҳам кечаси содир бўлади. Поллакурия - кўп суюқлик ичиши натижасида ва экстраренал касалликларда (диабетда) ҳам учраши мумкин. Бу пайтда беморни чанқоқ ҳам қийнайди ва полиурия кузатилади. Ҳар сафар кўп миқдорда сияди.

ПОЛЛАКУРИЯга қарама-қарши ўлароқ, баъзи касалликларда сийиш миқдори жуда ҳам камайиб кетади. Бундай ҳолат – **олигоурия** деб аталиб, у орқа мия касаллиги ёки шикастланиши натижасида қовуқ иннервацияси бузилишининг оқибати бўлиши мумкин. Сийдикнинг отилиб чиқишида (струя) масофанинг камайиши ва босимини сусайиши, яъни ёй ҳосил қилиб тушмасдан бевосита оёқ остига тушиши қовуқ девори мушакларининг кучсизлигини кўрсатади. Отилиб чиқаётган сийдикнинг бирдан тўхтаб қолиши қовуқ тоши касаллигида ва қовуқ папилломозидида кузатилади. Беморлар тана ҳолатини ўзгартириб, масалан: ўтириб, ёнбошлаб ёки тизза тирсакларига тиралиб туриб қовуғини сийдикдан бўшатиши мумкин. Қовуқ дивертикули бўлган беморлар дивертикул соҳасини мушти билан босиб қовуқни бўшатадилар.

Бир қатор урологик касалликларда сийиш қийинлашади. Уретра стриктурасида, клапанларида, фимозда сийдик отилиши ингичкалашиб кетади, стриктура қанча ривожланган бўлса, томчилаб тушади. Қийналиб сийиш билан кечадиган касалликларда сийдикнинг хроник тутилиши юзага келади. Буни «қолдиқ сийдик» симптоми деб ҳам аталади. Бунда сийиб туришига қарамай қовуғида маълум миқдорда сийдик қолади, бора-бора эса қолдиқ сийдик ортиб боради. Бунга сабаб қовуқ детрузори тонусининг пасайиши, кейинчалик эса парезга учрашидир. Простата беши аденомаси ва раки, уретра клапанлари, асаб касалликлари, жумладан, орқа мия касалликларида ана шундай бўлади. Жараён чуқурлашиб борган сари детруз парези билан бирга сфинктер ҳам парезга учрайди. Бунда бемор мустақил сия олмагани ҳолда тўлиб кетган қовуқдан сийдик томчилаб тушиб туради. Ана шунга парадоксал ишурия деб айтилади.

Сийдикнинг хроник тутилишидан ташқари ўткир (тўсатдан) тутилиши-**ишурия** ҳам тафовут қилинади. Анурияда қовуқда сийдик бўлмайди ва беморнинг мутлақо сийгиси қистамайди. Ишурияда эса қовуқ сийдикка тўлиб кетади ва беморнинг сийгиси тез-тез қистайди, бироқ ўзича сия олмайди. Уретра стриктураси ва туғма клапанларида,

қовуқ ва уретра тошида, орқа мия касалликларида ва бошқаларда ишурия кузатилиши мумкин.

Сийгиси қистамай, сийдик ихтиёрсиз оқиб турса, буни сийдик ушланмаслиги дейилади. Бунга қовуқ сфинктерининг нисбий ва абсолют етишмовчилиги сабаб бўлади. Бундай етишмовчилик органик ва функционал ўзгаришлар натижасида юзага келади. Сийдик ушланмаслигининг икки хили: сохта ва чин турлари тафовут қилинади. Ҳеч қандай қистов бўлмагани ҳолда сийдик узлуксиз томчилаб ташқарига чиқиб турса, буни сийдикни чин тутилмаслиги дейилади. Бунда қовуқ тамомила бўш бўлади ва шу билан парадоксал ишуриядан фарқ қилади. Чин сийдик ушланмаслиги қовуқни оқмаларида, қовуқни экстрофиясида, тотал эписпадияда, сфинктер паралич билан кечадиган қовуқ иннервацияси бузилишларида, бош ва орқа мия касалликларида учрайди. Сийдикнинг сохта ушланмаслиги сийиш нормал бўлиши билан бирга унинг узлуксиз тутилмаслиги ҳам кузатилди. Бундай ҳолат уретер қин оқмасида ёки уретер қуйилиш жойининг (кўпинча кўшимча уретернинг) эктопиясида бўлади. Уретернинг эктопик тешиги қинга, қин даҳлизига ёки уретрага очилиши мумкин.

Сийдикни яхши тута олмаслик (неудержание мочи) асосан, ёши ўтиб қолган аёлларда бўлади, сабаби чаноқ туби муқкуллари, қовуқ сфинктерининг сусайиб кетиши ва тонусининг бузилишидир. Болаларда эса бу ҳол цистит бўлганда кузатилади.

Энурез, бу тунги сийғоқлик. Марказий нерв системаси олий бўлимлари функциясининг секин-аста ривожланиши билан бола 2-3 ёшга кирганда кундузи ҳам, кечаси ҳам ўз ихтиёри билан сия оладиган бўлади. Бироқ баъзи болалар невроз натижасида, психик факторлар таъсирида ёки марказий нерв системасига салбий таъсир кўрсатган инфекция касалликлар оқибатида, ё бўлмаса бошқа сабабларга кўра кечаси сийиб қўяди. Бундай ҳол кўпинча 16 ёшгача давом этади. Бош мия пўстлоғида тормозланиш кучли бўлгани ҳолда (унинг соқчи пунктларининг функцияси бузилиши билан) пўстлоқ ости марказлари етарли даражада тормозланмайди, натижада тўлиб кетган қовуқдан келаётган таъсирот болани уйғота олмайди ва у автоматик равишда сийиб қўяверади.

Сийдик миқдори ва сифатининг ўзгариши

Янги туғилган чақалоқ биринчи кунларида 20-30 мл сийдик чиқаради, кейинчалик унинг миқдори кўпайиб боради (52-жадвал).

Суткалик диурез анча ўзгариб туради. У ичилган суюқлик миқдorigа ва суюқликни бошқа йўллар билан йўқотишга боғлиқдир. Аммо суткалик диурез қанчалик камаймасин, у ёшига нисбатан норманинг 40 фоизни ташкил қилиши керак. Сийдикнинг бу миқдори облигат (шарт бўлган) диурез дейилади, нормал суткали диурезга етишмаган қисми факултатив (ношарт) диурез дейилади.

Сийдик чиқиши сутка давомида бир хил эмас: кундузи суткалик норманинг 60 фоизи, кечаси эса қолган 40 фоизи чиқарилади. Бунинг сабаби: боланинг кундуз куни кўпроқ суюқлик ичиши ва актив ҳаракатда бўлишидир. Буйракнинг иш фаолияти сусайиши натижасида кечасидаги диурез кундузгисидан кўпайиши мумкин. Бундай ҳолатнинг бўлиши никтурия дейилади.

Диурезнинг кўпайишига - **полиурия** дейилади. Полиуриянинг экстраренал ва ренал сабаблари бўлиши мумкин. Полиуриянинг экстраренал сабаблари қандли ва қандсиз диабетлар, асцит ва суюқлик шишларининг йўқолиш даври, диуретик дорилар қўлланилган пайти ва ҳоказолар...

Ренал полиурияни кўпчилик буйрак касалликларида кузатиш мумкин, бу ҳолат айниқса иккала буйракларнинг сурункали етишмовчилигида яққол намоён бўлади.

52-жадвал

Боланинг ёшига нисбатан суткалик диурези (мл. да)

Ёши	Диурез			
	Миқдор чегараси	Ўртача	Облигат	Факултатив
1 ой	150-400	300	120	180
6 ой	250-500	400	160	240
1 ёш	300-600	500	200	300
5 ёш	500-1000	700	280	420
10 ёш	1000-1500	1200	480	720
15 ёш	1200-1600	1300	520	780

Диурезни суткалик облигат нормасидан камайиши (30 фоизгача) - **олигоурия** дейилади. У ҳам полиурия сингари, экстраренал ва ренал бўлиши мумкин. Экстраренал олигоурия беморнинг буйракдан ташқари аъзолар орқали суюқлик йўқотиши натижасида келиб чиқади. Агар суткалик диурез миқдори норманинг 30 фоиздан 5 фоизга часини ташкил этса, олигоанурия дейилади. 5 фоиздан кам ёки сийдик мутлақо ажралмаса **анурия** дейилади. Анурия-бу буйрак етишмовчилигининг энг дастлабки ва даҳшатли белгиларидан ҳисобланади. Анурияда (секретор турида) буйраклар сийдик

ажратмайди ёки (эксретор анурияда) сийдик буйраклардан қовуққа тушмайди.

Айтиб ўтилган иккала ҳолатда ҳам қовуқ бутунлай бўш қолади. Ўз навбатида секретор ануриянинг ҳар хил сабаблари бўлиши мумкин: иккала буйракларнинг бўлмаслиги (туғма агенезия), ягона буйракни олиб ташлаш (аренал анурия). Буйракка қон келишининг камайиши ёки тўхташи, масалан; аорта, пастки ковак вена, буйрак артерияси ёки венасининг тромбозлари, кўп қон йўқотиш, шок, оғир умумий шикастланиш, ўткир интоксикация оқибатида коллапснинг вужудга келиши преренал анурия сабабларидир. Буйракнинг ўткир етишмовчилиги билан давом этадиган ва сийдик ҳосил бўлишини тўхтатиб қўядиган касалликлар, ўткир гломерулонефрит, ўткир пиелонефрит, буйраклар томирлари эмболияси ва инфаркти, сулема, углерод тетрагидрид ва бошқалар билан заҳарланиш натижасида вужудга келадиган ўткир некротик тубуляр нефроз, миоглобинемия ва гемоглобинемия (мос келмайдиган қон қўйиш) ва ҳ.к.

Эксретор анурия бошқача қилиб постренал, механик ёки сохта анурия дейилади. Бу юқори сийдик йўлларида сийдикнинг юришига тўсқинлик қилувчи механик сабаблар (буйрак жомлари ёки уретерларга икки томонлама тош бўлиши, уретерларда туз ёки қон лахталар тикилиб қолиши, сийдик йўлларида ўсмалар билан босилиши, операциялар вақтида уретерларни билмасдан бойлаб қўйиш ва ҳ.к.) оқибатида юз беради. Уретерларни катетеризация қилганда ёки эндовезикал манипуляциялардан кейин ҳам айрим ҳолларда эксретор анурия юзага келиши мумкин. Бунда анурия юқори сийдик йўллари спазми ёки уретерларнинг сегментар шиши натижасида содир бўлади (рефлектор анурия).

Сийдикнинг сифат ўзгаришлари ундаги мавжуд бўлган тузларнинг миқдорини ўзгариши ва патологик қўшимчалар пайдо бўлиши билан боғлиқдир. Бир сутка давомида соғлом одам сийдик билан 60 г га яқин қаттиқ моддалар чиқариб туради. Булардан 35 г органик ва 25 г анорганик тузлардир. Бу тузлар сийдикда эриган ҳолда бўлади ва унинг маълум солиштирама оғирлигини белгилайди. Сийдикнинг солиштирама оғирлиги сутканинг турли соатларида ўрта ҳисобда 1010 дан 1025 гача бўлади. Сийдикнинг солиштирама оғирлиги юқори (геперстенурия) ёки паст (гипостенурия) бўлиши мумкин. Бундан ташқари қанчалик суяқлик истеъмол қилишига қарамай сутка давомида мутлақо ўзгармаслиги мумкин (изостенурия). Буйрак касалликларида, одатда гиперстенурия бўлмайди. У кўпинча

қандли диабетда кузатилади. Буйрак касалликларида эса кўпинча гипостенурия бўлади. Изостенурия айниқса, гипостенурия билан бир вақда бўлса (изогипостенурия) буйракларнинг сурункали етишмовчилигидан дарак берадиган жуда муҳим диагностик белги деб қаралади.

Сийдик ранги: нормада сомон сингари сариқ бўлади, сийдик ранги унинг таркибидаги эриган моддаларнинг(урохроматин, уробилин, порфиринлар ва ҳ.к.) концентрациясига боғлиқдир. Янги туғилган чақалоқлар сийдиги қизғиш рангда бўлади, чунки таркибида урат тузлар кўпдир. Шунингдек сийдик ранги ейилган овқатга, қабул қилинган дори-дармонга ҳам боғлиқдир. Масалан: кўп миқдорда каротин истеъмол қилинса сийдик ранги тўқ сариқ бўлади, амидопирин-гуломик рангни беради, антипирин-сарғиш, қизил, метелин кўк-зангори ёки кўкиш, фенофталин-гуломик. Жигар ва ўт йўлларида баъзи касалликларида (механик ва паренхиматоз сариқлигида) сийдик ранги тўқ жигар рангда (худди пиво сингари) бўлиши мумкин.

Одатда сийдик тиниқ бўлади. Беморнинг сийдиги лойқаланса врач унга эътибор билан қарамоғи лозим ва бунинг сабабини аниқлаши керак. Сийдикда тузлар, бактериялар, шиллик, қон, йиринг бўлса унинг ранги хира тортади. Фосфатурияда, хилурияда (сийдикда лимфанинг бўлиши) сийдик худди сутга ўхшаб кўринади.

Сийдик реакцияси - одатда сийдик реакцияси сусти кислоталидир. Нормада сийдик рН 5-7 орасида бўлади. Сийдик реакцияси овқат сифатига қараб ўзгариб туради. Оксиген кўп (гўштли) овқатлар сийдикни кислоталигини оширади, ўсимликлардан бўлган овқатлар эса ишқорликни оширади. Қандли диабет касаллигида, сийдик йўллари туберкулёзида, уратлар диатезида сийдикни кислотали хусусияти ортиб кетади. Фосфатурияда, ўсма тўқимаси некрозида, инфекция таъсирида ва бошқа касалликларда сийдик йўлларида сийдикнинг ачиши туфайли, янги сийилган сийдик реакцияси ишқорий бўлади. Таҳлил учун фақат янги сийилган сийдик олиш керак.

Сийдик ҳиди. Янги сийилган нормал сийдикнинг ўзига хос ҳиди бўлади. Сийдик нормал бўлса ҳам ҳавода бир оз туриб қолса, ишқорий бижғиш натижасида аммиак ҳиди келади. Сийдикдан нажас ҳиди келиши қовуқ тўғри ичак оқмаси борлигини кўрсатади. Чирган ҳид сийдик йўлларида чиршиш борлигидан, ўсмалар чиршишдан ва қовуқ дивертикулида сийдик бижғишидан дарак беради.

Албуминурия (протеинурия) деб сийдикда оксилни бўлишига айтилади. Нормада бола сийдигида оксил миқдори 0,033 мг/100 мл гача бўлади. Бир суткада, болаларда (ёшидан қатъий назар) сийдик билан 120-150 мг гача оксил ажралиб чиқади. Ёш болаларда сийдикда оксил кўпайиши ўткир инфекция билан боғлиқ бўлиши мумкин (фибрил протеинурия). Катта ёшдагиларда эса кўпроқ овқат еса, кўп жисмоний ҳаракатда бўлса, совуқ сувда чўмилса бу ҳол кузатилади. Одатда сохта ва чин протеинурия тафовут қилинади. Сийдикда қон ва йиринг аралашмаси бўлиб, бунда буйрак паренхимаси касалланмаган бўлса, унга сохта протеинурия дейилади. Урологик буйрак касалликлари сабабли пайдо бўлган чин албуминурияда оксил миқдори унча кўп бўлмайди ва одатда 1 фоиздан ошмайди. Нефрологик касалликларда (гломерулонефрит, нефротик синдром, амилоидоз ва ҳ. к) оксил миқдори кескин ошиши мумкин.

Гематурия. Гематурия деб, сийдикда қон бўлишига айтилади. У икки турда бўлиши мумкин: макрогематурия - кўз билан кўринадиган ва микрогематурия микроскопда кўринади, микрогематурия жуда кўп касалликларда учрайди. Шунинг учун ҳам унинг қиймати макрогематуриядагидек эмас. Макрогематурия сийдик йўлларида жарроҳлик касалликлари (сийдик тош касаллиги, гидронефроз, шикаст, ўсмалар ва ҳ.к) борлигидан далолат беради. Буйрак билан боғлиқ гематурияда сийдикнинг ҳамма қисми қон билан аралашган (тотал гематурия) бўлади. Агар гематурия пастки сийдик йўллари билан боғлиқ бўлса, у ҳолда сийдикнинг биринчи ёки охириги қисми қизғиш бўлади. Агар сийдикнинг биринчи қисмида қон бўлса (инициал гематурия), патологик процесс уретрада эканлигини кўрсатади. Борди-ю, қон фақат охириги қисмида бўлса (терминал гематурия), патологик жараён қовуқда ва кўпроқ унинг бўйин қисмида эканлигидан дарак беради. Сийдикда қон лахталари бўлса гематурияни топик жиҳатдан белгилаш мумкин: масалан қон лахталари шаклсиз бўлса, қон оқаётган жой қовуқда бўлади. Сийдикдаги қон лахталари чувалчангсимон бўлса, қонаётган жой буйракда ва юқори сийдик йўлларида деб айтиш мумкин. Болаларда гематурия экстраренал касалликлар (геморрагик васкулит, Верлгоф касаллиги ва ҳ.к) билан боғлиқ бўлишини унутмаслик керак. Макрогематуриянинг уретрарагиядан (сийдик каналдан қон ажралиб чиқиши) фарқ қилмоқ лозим. Уретрарагия уретранинг шикастланиши ва айрим касалликларда бўлади, у сийишга боғлиқ бўлмайди.

Гемоглобинурия коннинг айрим касалликларида, захарланганда, қаттиқ куйгандан кейин, мос келмайдиган қон қуйилганда пайдо бўлади. Бу ҳолда сийдик қип-қизил тусга кирса ҳам тиниқлигини сақлаб қолади ва микроскопда текширилса, эритроцитлар мутлақо бўлмаслиги ёки битта иккита топилиши мумкин.

Миоглобинурия оёқ-қўлнинг травматик эзилиши натижасида йирик мускулларнинг мажакланишида кузатилади. Бунда сийдик қизил-қўнғир рангга киради. Микроскопда текширилганда жигар ранг қўнғир рангли пигмент борлиги аниқланади.

Пиурия сийдикда йиринг бўлиши. Пиурия характериға ва унинг интенсивлигиға қараб яллиғланиш процесси даражасини белгилаш мумкин. Масалан: пионефрозда сийдикда йиринг жуда кўп бўлади, уни кўз билан ҳам кўриш мумкин, бир пас турган сийдикда чўкма ҳосил бўлади. Сийдик реакцияси ишқорий бўлса сийдик йўлларида яллиғланиш жараёни анча чуқур ўзгаришларға олиб келганда, сийдик чўкмасини микроскопда текшириб, лейкоцитларни топиб бўлмайди, чунки ишқорий муҳитда шаклли элементлари парчаланиб кетади.

Клиникада 3 хил пиурия тафовут қилинади: 1) бошланғич (инициал); 2) охирги (терминал); 3) тўлиқ (тотал). Яллиғланиш жараёни жойлашган жойини тахминан бўлсада аниқлаш учун бир қанча синамалар таклиф қилинган. Улардан энг кенг тарқалгани икки стакан синамасидир. Бунда бемор иккита стаканга сияди, биринчисига озроқ (30-40 мл) иккинчисига қолган ҳамма қисмини сияди. Агар сийдикнинг биринчи стакандагиси хира бўлса (инициал пиурия), бу яллиғланиш жараёни уретрада эканлигини кўрсатади, борди-ю сийдикни фақат иккинчи стакандагиси хира бўлса, (терминал пиурия), бу простата беzi ва уруғ пуфакчалари касалланганлигидан далолат беради. Сийдикнинг иккала стакандагиси хира бўлса (тотал пиурия), яллиғланиш процесси буйракда ёки қовуқда деб тахмин қилинади, шуни ҳам эсда тутиш керакки буйракдаги ёки простата беziдаги яллиғланиш процесси ёпиқ бўлса (сийдик йўллари билан туташмаса), пиурия бўлмайди.

Лейкоцитурия - кўп касалликларға хос белгидир, у айниқса яллиғланиш жараёни борлигини кўрсатади.

Бактериурия - сийдикда бактерияларнинг бўлишиға айтилади. Бир қанча микроблар буйрак филтри орқали ўтиб сийдик йўллариға тушади. Бу одатда организмда йирингли жараёнлар бўлганда, септик ва инфекцион касалликларда кузатилади.

Цилиндрурия деб, сийдикда цилиндрларнинг бўлишига айтилади. Чин ва сохта цилиндрурия тафовут қилинади. Уратлар тузи, миоглобин пигменти ва бактериялардан ҳосил бўлган цилиндрлар сохта цилиндрлар дейилади. Гиалин, донадор ва мумсимон цилиндрлардан иборат бўлса, унга чин цилиндрурия деб аталади.

Чин цилиндрурия фақат буйрак касалликларига хосдир. Чунки улар буйрак каналчаларида фибринни ивиши ва каналчаларининг шаклини олиши натижасида келиб чиқади. Цилиндрурия буйракни диффуз зарарланганини кўрсатади. Буйрак паренхимасида дегенератив - дистрофик ўзгаришлар қанча чуқур бўлса цилиндрлар миқдори кўпаяди, донадор ва айниқса мумсимон цилиндрларнинг кўпайиб кетиши касаллик жараёнининг оғирлашганлигидан далолат беради.

Пневматурия - сийдик билан ҳаво ёки газнинг чиқишидир. Ҳаво ёки газ сийишнинг охирида ўзига хос овоз билан чиқади ва пуфак ёки кўпикка ўхшаб, уретранинг ташқи тешигида билинади. Пневматурияга қуйидагилар сабаб бўлади: 1) цистоскопия ёки уретерларнинг катетеризацияси вақтида ҳавонинг сийдик йўллариغا кириб олиши, пневмоцистографиядан кейин: 2) ичак-сийдик йўллари оқмаси, сийдик йўлларида ташқарига очилган оқмалардан газ ва ҳавони кириб олиши, 3) бактерияларнинг сийдик йўлларида (эмфиземали цистит) ва айниқса диабетда газ ҳосил қилишидир.

Липурия - сийдикда турли ёғ моддаларининг бўлишидир. Липурия найсимон суякларнинг кўпчилиги синганда, диабетда, баъзан эса ёғлик овқатни кўп истеъмол қилганда буйрак капиллярларига ёғ емболлари кириб қолиши натижасида юз беради, одатда буни сийдик юзасида ёғ пардалари кўриниб туришидан аниқланади.

Хилурия - сийдикда лимфанинг бўлиши. Бунда сийдикнинг кўриниши сутга ўхшайди. Йирик лимфа томирлари билан сийдик йўллари ораси кўшилиб кетгудай бўлса, хилурия юзага келади. Сийдик йўллари лимфа томирларининг шикастланиши, яллиғланиш процесслари, кўкрак лимфа йўлларида эзиб қўювчи травма ва ўсмалар натижасида, бундан ташқари турли паразитлар, масалан: филярининг сийдик йўлларида кириб қолиши натижасида ҳам хилурия содир бўлади.

Гидатурия - (эхинококкурия) сийдикда эхинококкнинг қиз ёки невра майда пуфакчалари бўлиши. Бу майда пуфакчалар буйракдаги

гидатидоз пуфакнинг ёрилиши натижасида буйрак жомига тушиб қолади. Майда пуфакчалардан ташқари сийдикда ёрилган катта пуфакларнинг пўстлоқлари ҳам худди ёзиб ташланган узум донасига ўхшаб кўринади.

Урологик касалликларга тўғри диагноз қўйишда сийдик каналидан патологик чиқиндиларини текшириш муҳим аҳамиятга эга. Уретранинг яллиғланиш касалликлари (уретрит)да сийдик каналидан йирингли чиқинди ажралиб туради. Ректо-уретрал оқмаларда еса, уретрадан нажас ва ҳаво чиқиши кузатилиши мумкин. Баъзида уретрадан чиқиб турган ҳосилани ҳам кўриш мумкин (уретранинг чиқиб тушган полипи, тош, қизларда-уретероцеле, қон лахтаси ва ҳоказолар).

Умумий клиник текширув усуллари

Урологик беморларга тўғри диагноз қўйишнинг қийинлик даражаси ва ҳар хил диагностик муолажалар ўтказиши бевосита боланинг ёшига боғлиқдир: бола қанча ёш бўлса унга диагноз қўйиш шунча қийин ва керакли инструментал текширишлар ўтказиш мураккабдир. Ҳозирги пайтда, мутахассислар болалардаги урологик касалликларни аниқлаш учун қуйидаги умумий текшириш схемасини таклиф етишади.

1. Анамнез (бола ва унинг ота-онасидан сўроқ).
2. Сийдик аъзоларининг кўриги, палпацияси ва перкуссияси.
3. Қоннинг лаборатор таҳлили, унинг ивиши.
4. Қонни биохимик текшириш (қолдиқли азот, мочевинаялар, хлоридлар, электролитлар, оқсил ва унинг фракцияларининг даражаси, эндоген креатинин ва мочевинаянинг клиренслари).
5. Сийдикни текшириш (умумий таҳлили, Каковский-Аддис, Нечипоренко, Амбюрже усуллари, «актив лейкоцитлар» миқдори, сийдикни экиб кўриш, сийдикни антибиотикларга сезгирлигини, сийдик ва қондаги ферментларни аниқлаш).
6. Қовуқдаги қолдиқ сийдикни аниқлаш.
7. Буйракларнинг суммар функциясини аниқлаш.
8. Сийдик йўллари ултратовуш билан текшириш.
9. Рентгенологик текшириш: қорин соҳасини умумий сурати, экскретор (инфузион) урография, цистография, уретроцистография, ретроград уретероцистография, аорта ва венография.
10. Буйракларни радио-изотопик текшириш.

11. Урофлоуметрия, цистоманометрия, қовуқ ва унинг бүйинчасининг, уретра ва канал тешиги сфинктерларининг электромиографияси, уретранинг профил манометрияси.

12. Цистоскопия, хромоцистоскопия, сийдик найларини катетерлаш.

13. Электромиография.

14. Буйрак жомларининг пункцияси, буйрак паренхимасини пункцион (очик) биопсияси.

Ҳозирги вақтда ҳар хил текшириш усуллари жуда ҳам кўп. Болаларда уларнинг ҳаммасини ҳам қўллавериш шарт эмас. Энг информатив, хавфсиз ва асорат бермайдиганлардан фойдаланиш тавсия етилади. Ҳар бир бемор бола учун индивидуал текшириш режасини тузиб олиш мақсадга мувофиқдир. Диагнози ноаниқ бўлгандагина мураккаб текшириш усуллари кўллаш керак. Инструментал текширишни айниқса ёш болаларда, умумий оғриқсизлантириш остида ўтказиш керак. Бемор ва унинг ота-онасидан анамнез йиғган пайтда қандай белгиларга эътибор қилиш кераклиги юқорида (симптомлар ҳақида гап кетганда) батафсил айтилди. Сийдик аъзоларининг кўриги: жисмоний тараққий этишдан анча орқада қолиши сурункали буйрак етишмовчилиги борлигидан далолат бериши мумкин. Шунингдек терининг оқарганлиги, қуруқлиги буйрак функциясининг сурункали бузилганлигини кўрсатади. Қоринни кўздан кечирганда, баъзан ўнг ёки чап ярми катталашганлиги, у ердан шиш (гидронефроз, поликистоз, буйрак ўсмаси) бўртиб турганини кўришимиз мумкин, қовуқ катталашганда эса қориннинг пастки қисми бўртиб чиққани кўринади.

Ташқи жинсий аъзоларини кўрганда беморни ҳам ётқизиб, ҳам турғизиб кўриш керак. Ёрғоқ ва мойкнинг ҳажмига эътибор берилади, чов, чов-ёрғоқ чуррасида, мойк истисқосида ва мойк шишида - катталашган, крипторхизмда эса, кичиклашган бўлади. Гипоспадия, эписпадия, қовуқ экстрофияси ва ҳ.к касалликларни бир қарашдан диагнозини тўғри қўйиш мумкин.

Беморни палпация қилиш. Болани текширишдан олдин, унинг ишончини қозониб яқин контактга кириш керак. Текширувчининг қўли иссиқ бўлгани маъқул. Педиатрия амалиётида кенг тарқалган пайпаслаган пайтдаги беморнинг ҳолати қуйидагича: ётиши чалқанча, оёқлари тизза бўғинида ярим букилган ва ташқарига қаратилган. Чап қўли бел соҳасига қўйилиб ўнги билан олд томонидан аста-секин қовурға остига киритилади. Иккала қўл

бармоқлари орасида сезилган буйракнинг ҳажмига, юзасининг текислигига консистенциясига эътибор берилади. Буйрак туғма катталашганда унда аномалия бўлади. Буйракнинг катталашиши орттирилган бўлса, бунга буйрак ўсмаси, иккиламчи гидронефроз ва бошқалар сабаб бўлади.

Буйракни палпация қилганда оғриқ пайдо бўлса ва уни пайпаслаб ушлаб кўраётганда қорин девори таранглашса, буйракда яллиғланиш процесси борлигини кўрсатади.

Қовуқ одатда сийдикнинг ўткир ёки сурункали тутилиб қолиши (сийдик тош касаллиги, уретра клапани, стенози ва ҳ.к.) оқибатида катталашиб кетади. Бунда шишиб кетган қовуқни кўз билан кўриш ёки қов суяги устида юмалоқ эластик тузилмани пайпаслаб сезиш мумкин. Катталашган қовуқни перкуссия қилиб ҳам билиб олиш мумкин, бунда бўғиқ овоз чиқади.

Пайпаслаганда уретрада тош, ўсма, дивертикул ва ҳ.к. борлигини билса бўлади, яна жинсий олат боши кертмақдан чиқиш чикмаслигини (фимоз) текшириб кўриш мумкин. Шу билан бирга врач сийишдаги ўзгаришлардан шикоят қилган беморни сийдириб кўриши ва сийдик қандай куч билан отилаётганини ўз кўзи билан кўриши тўғри диагноз қўйиш учун катта ёрдам беради.

Ёрғоқ органлари палпациясини соғ томонидан бошлаш керак. Аввал мойк, сўнг унинг ортиғи ва кейин уруғ тизимчаси чов каналининг то ташқи тешигигача пайпаслаб кўрилади. Битта ёки иккала мойк ривожланиш камчилиги туфайли ёрғоқда бўлмаса, уларни чов каналидан қидириш керак. Ёрғоқ мойк, унинг пардалари, ортиғи, уруғ тизимчаси касалликлари туфайли катталашади. Чурра, варикоцеле, гидроцеле, гематоцеле, ўсма, специфик ва носпецифик яллиғланиш жараёнларининг дифференциал диагностикаси кўзда тутилади. Мойкдаги ўсма процессини ёки гидроцелини дифференциациялашга диафаноскопия ёрдам беради. Мойк пардалари ичида суюқлик бўлса (гидроцеле), ёруғлик равшан билинади, борди-ю ёруғлик мойк пардалари орқали кўрилмаса, унда ўсма борлигидан ёки травматик гематоцеледан дарак беради. Варикоцеледа уруғ тизимчаси йўғонлашади ва ёрғоқда жуда кўп илон изи шаклидаги кенгайган веналарни кўриш мумкин.

Пастернадский симптоми муайян диагностик аҳамият касб этади: бунда қўл панжасининг ён томони билан бел соҳасига, XII-қовурғадан пастроққа калта-калта уриб кўрилса, яллиғланган орган ўз жойидан бир оз қўзғаша натижасида оғриқ пайдо бўлади. Лекин шуни ҳам назарда

тутиш керакки, Пастернадский симптоми фақат буйрак касалликларида эмас, буйрак атрофидаги тузилмалар, умуртқалар ва буйракка қўшни бўлган орган ва тўқималар касалликларида ҳам бўлаверади. Шу билан бир вақтда Пастернадский симптомининг бўлмаслиги буйрак ёки буйрак атрофидаги бўшлиқда патологик жараён йўқ деган хулосага олиб келмайди.

Касалликнинг кечишини ва даволаш натижасини билиб туриш учун қон таҳлилини албатта динамикада қайтариб туриш керак. Текширишнинг биохимик усуллари қўллаш патологик жараённинг характериға, давриға ва клиник кечишиға боғлиқдир.

Буйрак касалликларида шарт бўлган биохимик текширишларға қуйидагиларни аниқлаш киради: умумий оқсил ва унинг фракциялари, креатинин, мочевина, қолдиқ азот, электролитлар, кислота-ишқор мувозанати.

53-жадвал

Соғлом болалар қонининг таркибидаги баъзи моддаларнинг нормаси (Нисевич Н.Н., 1982 й)

Кўрсаткич	Бирлиги	Модда миқдори
Умумий оқсил	Г-л	59,8±1,2
Албуминлар	%	60,3 5±1,61
Глобулинлар	%	
Алфа 1		4,91±0,52
Алфа 2		9,3±0,62
Бетта		11,24±0,53
Гамма		14,8±1,04
Умумий билирубин	Мкмол/л	11,5±2,2
Боғланган	Ммол/л	4,4±0,7
Эркин (боғланмагани)	Ммол/л	7,0±1,5
Калий	Ммол/л	3,94±0,05
Натрий	Ммол/л	138,6±0,61
рН		7,4±0,006
SB-стандарт бикарбинатлар	Ммол/л	23,4±0,25
BE-зиёд асослар	Ммол/л	1,4±0,24
BB-буфер асослар	Ммол/л	47,7±0,5
Органик кислоталар	Ммол/л	5,06±0,44

53 ва 54 жадвалларда қоннинг асосий биохимик кўрсаткичларининг нормалари келтирилган. Сийдикни лабораторияда текширганда унинг рангига, тиниқлигига, реакциясига, солиштирма оғирлигига, ундаги оқсил ва қандга, турли хил аралашмаларға, бактериялар бор-йўқлигига, шунингдек, микроорганизмларнинг

турли химиопрепаратлар ва антибиотикларга сезгирлигига аҳамият бермоқ лозим.

Умумий таҳлил учун сийдикни эрталаб бемор уйқудан тургандан кейин олиш керак. Болани сийдиришдан олдин ташқи жинсий аъзоларини антисептик эритмаларга ҳўллаб олинган шарик билан артиш лозим. Ана шундай қилганда сийдикка ёт аралашмалар тушмайди.

54-жадвал

Соғлом болалардаги баъзи бир биохимик кўрсаткичлар (ВЕЛТИШЕВ Ю.Е. 1979 Й)

Кўрсаткич	Ёши	Модда миқдори СИ системасида
Зардобдаги мочевианинг азоти	Чақалоқларда 1 ой-1 ёш 1 ёш-6 ёш катталар	5,0 - 9,0 ммол\л 6,7 -11,2 ммол\л 8,6-13,6 ммол\л 8,4-15,9 ммол\л
Зардобдаги мочевина	Чақалоқлар 1 ой-1 ёш 1 ёш-6 ёш катталар	14,6 - 22,85 ммол\л 17,1 -27,85 ммол\л 19,3- 29,3 ммол\л 18,6-35,30 ммол\л
Зардобдаги қолдиқ азот	Чақалоқлар 1 ой-1 ёш 1 ёш-6 ёш катталар	1,7 – 4,5 г\л 2,4-7,0 г\л 4,5-7,0 г\л 2,5 - 4,5 ммол\л
Ноорганик (Р) фосфор	Чақалоқлар 1 ой-1 ёш 1 ёш-14 ёш	1,78- ммол\л 1,29- 2,28 ммол\л 0,65-1,52 ммол\л
Зардобдаги умумий холестерин	Чақалоқлар 1 ой-1 ёш 1 ёш-14 ёш	1,7-2,60 ммол\л 1,82- 4,94ммол\л 3,74-1,5 ммол\л
Қондаги кислороднинг парциал босими P (O ₂)	Чақалоқлар 0-14 ёшгача	3,95-11,7 кПа 12,0 -13,3 кПа
Қондаги углеводород газининг парциал босими P (CO ₂)	Чақалоқларда 1 ой-1 ёш 1 ёш-7 ёш 7 ёш-14 ёш	5,32-12,6 кПа 3,50 - 12,6 кПа 3,50-4,40 кПа 3,70-5,60 кПа

Сийдикдаги ўзгаришлар ҳақида юқорида сўзлаб ўтдик. Шу борада, сийдикдаги лейкоцитлар ва бошқа шаклли элементларнинг аниқ миқдори ҳар хил тест ёки пробалар ёрдамида аниқлаш мумкин.

Каковский - Аддис тести билан бир суткалик сийдикдаги эритроцитлар, лейкоцитлар ва цилиндрлар миқдори белгиланади. Бу

буйрак ва сийдик йўлларидаги яллиғланиш жараёнини дастлабки босқичидаёқ, аниқлашга имкон беради (55-жадвал).

55-жадвал

**Соғлом болаларда сийдик билан экскресия қилинувчи шакли
элементлар миқдори**

Кўрсаткич	Усуллар			
	Лоури	Амбурже	Каковский-Аддис	Нечипоренко
Оқсил	78,5±10,5 мг / сут	-	-	-
Лейкоцитлар	-	1 мин 2000 гача	1 суткада 2000000 гача	1 мл 2000 гача
Эритроцитлар	-	1 мин 1000 гача	1 суткада 1000000 гача	1 мл 1000 гача
Цилиндрлар	-	-	1 суткада 2000 гача	

Амбурже усули ёрдамида сийдик билан 1 дақиқа ичида чиқадиган лейкоцитлар ва эритроцитлар миқдори аниқланади.

Нечипоренко усули билан 1 мл сийдикда бўлган эритроцит ва лейкоцитлар миқдори аниқланади.

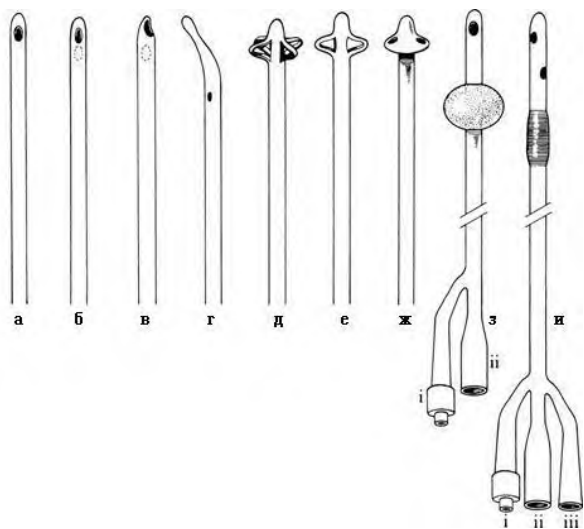
Лоури усули билан 1 суткалик сийдикдаги оқсил миқдори аниқланади.

Сийдик чўкмасида топиладиган лейкоцитларнинг махсус турлари амалий аҳамиятга эга. Уларга Штернгеймер - Малбин ҳужайралари ва актив лейкоцитлар деб айтилади. Морфологик хусусиятига қараб лейкоцитлар қизил ёки ҳаво ранг тусга бўялади (геницианвиолет ва шафранинг сув-алкогол аралашмаси). Қизил рангга бўяладиган лейкоцитлар ҳажми ва шакли оддий лейкоцитлардан фарқ қилмайди, унинг протоплазмаси катта донали бўлади. Оч ҳаво ранг тусга бўяладиган лейкоцитлар эса юмалоқ шаклида бўлади ва ўзининг ҳажми билан оддий сегмент ядроли лейкоцитлардан икки марта катта бўлади, уларнинг ядролари кўп дурдали, протоплазмаси эса донадор бўлиб, ўзи броун ҳаракатида бўлади. Сийдикда ана шу лейкоцитлар Штернгеймер - Малбиннинг тирик ҳужайралари (уларни актив лейкоцитлар деб номлаган) бўлиши сурункали пиелонефритга хосдир. Бу ҳужайралар сийдик системасида оддий лейкоцитлардан пайдо бўлади. Сийдикнинг осмотик босими эса буйраклардаги яллиғланиш жараёни туфайли ўзгаради.

Пиурия аниқланганда албатта, сийдикни бактериологик текширмоқ шарт, бу усул билан яллиғланиш сабабчиси - микроб тури аниқланади. Ҳозирги вақтда антибиотиклар жуда кенг қўлланилаётгани туфайли микробларнинг антибиотикларнинг айрим турларига нақадар сезгир эканлигини аниқлаш (антибиотикограмма) ҳам зарур бўлиб қолди. Бактериялар хилини аниқлаш учун сийдик турли озуқа муҳитларига экилади.

Сийдик аъзоларини текшириш усуллари қуйидагилардан иборат: асбоблар ва эндоскопия йўли (инструментал), ултратовуш, рентгенологик, радиоизотопик ва функционал текширишлар.

Болаларда урологик касалликларнинг диагностикаси ва давоси учун қуйидаги инструментал усуллар қўлланилади: қовуқ катетеризацияси, уретрага буж киритиш, уретроскопия, цистоскопия, хромоцистоскопия.



19-расм. Қовуқ катетерлари

Қовуқ катетеризацияси.

Диагностик мақсадга ва даво тадбирлари турига қараб юмшоқ (резинадан бўлган), ярим қаттиқ (эластик материалдан бўлган) ва қаттиқ (металлдан бўлган) катетерлар (19-расм) ва бужлар ишлатилади. Катетер ҳамда бужларнинг калибри Шарер шкаласига қараб белгиланади. Буж ёки катетернинг номери унинг айланасининг миллиметрдаги ифодасидир, энг ингичка

асбобнинг диаметри (№1) 1/3мм га тенг, унинг айланаси эса 1 мм, энг йўғон асбобнинг диаметри (№30) 1 см тенг, унинг айланаси эса 30 мм.

Катетерлардан қовуқдан сийдикни чиқариш, уни ювиш ва ичига дори моддалар киритиш учун фойдаланилади. Бужлар эса диагностик мақсадда сийдик канали стриктурасини аниқлаш, унинг диаметрини ва қаерда эканлигини белгилаш учун ишлатилади. Бужлардан уретранинг стриктура бўлган қисмини кенгайтириш, яъни даво мақсадларида ҳам фойдаланилади.

Уретроскопия. Уретроскопия туфайли уретра шиллик қаватини ҳамма қисмини кўриб чиқиш ва у ерда бўлган патологик жараённи аниқлаш мумкин. Одатда қуруқ уретроскоп (уретрани

кенгайтирмасдан) ва ирригацион (уретрани сув билан кенгайтириб кўрувчи) уретроскоп ишлатилади. Уретроскопия, уретрадаги специфик ва носпецифик яллиғланиш жараёнини, ўсмаларни, ёт жисмларни, уретра аномалиясини, дивертикулини ва уруғ дўмбоғи касалликларини аниқлаш имконини беради. Уретранинг ўткир яллиғланишида бу текширишни ўтказиш мумкин эмас. Цистоскопия урологик беморларни текшириш учун қўлланилади. Одатда кўрувчи ва катетеризацион цистоскопдан фойдаланилади. Катетеризация цистоскопи айни вақтда қовуқ ичида турли манипуляциялар қилиш ва ретроград пиелография қилиш имконини беради. Қуйидаги 3 та шарт-шароит бўлгандагина цистоскопия қилиш мумкин:

1. Цистоскоп уретрадан бемалол ўтадиган бўлиши лозим.

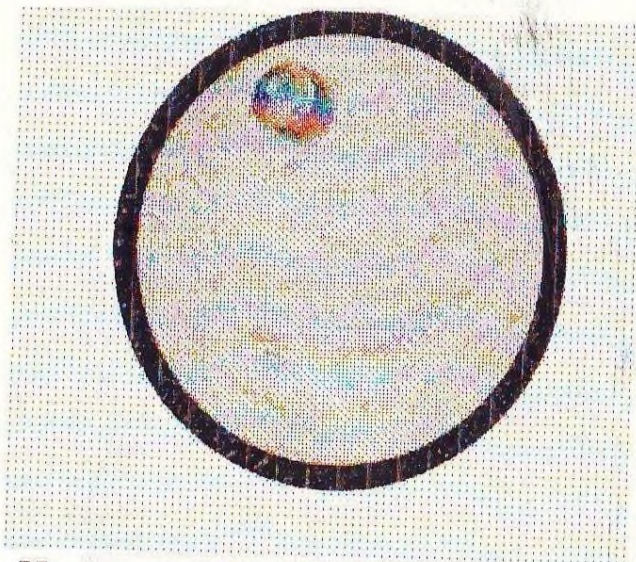
2. Қовуқ унга камида: гўдакларда - 30 мл, каттароқ - болаларда 75-100 мл суюқлик сиғадиган, бинобарин, шу ҳажмда кенгайдиган бўлиши керак.

3. Бутун текширув давомида қовуқдаги суюқлик тиниклигича қолиши керак. Цистоскопия қилиш билан қовуқдаги тошларни, шишни, яллиғланишни, дивертикулни уретернинг аномал қуйилиш жойларини, уретероцелени ва бошқаларни кўриш мумкин. (20-расм).

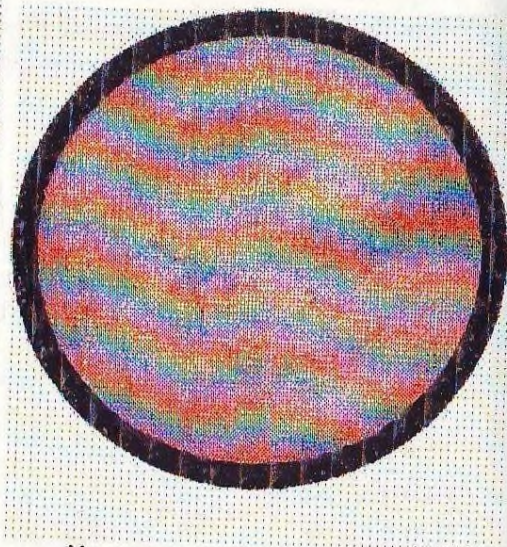
Цистоскопия қилиб юқори сийдик йўллариинг касалликларини ҳам аниқлаш мумкин. Чунки бунда уретер қуйилиш жойи ва унинг атрофидаги тўқималар ҳам ўзгарган бўлиши мумкин. Уретер тешигидан ўзгарган сийдик чиқиб турса, диагнознинг тўғрилигига шубҳа қолмайди. Масалан: уретер тешигидан қон аралаш сийдик чиқиб турса, буйрак ёки юқори сийдик йўлларида ўсма, тош ва қандайдир бошқа жараён борлигидан дарак беради. Инфекция қўшилган гидронефрозда, пиелонефритда уретер тешигидан лойқа, йирингли сийдик чиқиб туради. Беморда пионефроз бўлса, уретер тешигидан чиқиб турадиган қуюқ йиринг худди тиш пастаси тубигидан чиққанга ўхшаб кўринади.

Уретерлар (сийдик найлари) катетеризацияси. Уретер махсус цистоскоп, яъни катетеризациялаш цистоскопи ёрдамида катетеризация қилинади. Уретерларни катетеризация қилиш билан уларнинг ўтувчанлигини аниқлаш ёки турли қисмларида қандайдир тўсиқ борлигини билса бўлади. Уретерларни катетеризация қилиб, ҳар бир буйрак жомидан алоҳида-алоҳида сийдик тўплаб олиш ҳамда ретроград пиелография қилиш ҳам мумкин.

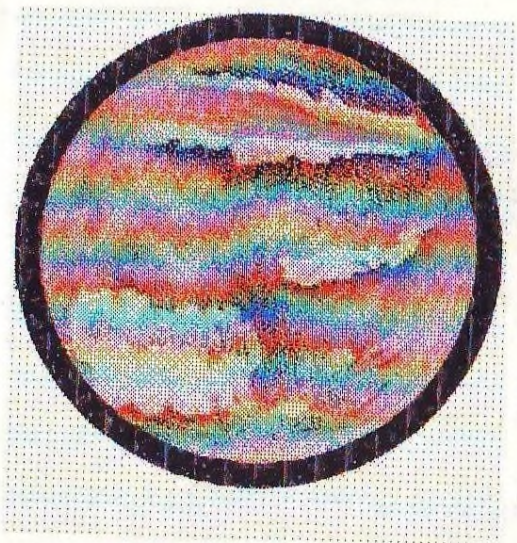
20-расм. Нормада ва турли касалликларда цистоскопик тасвир



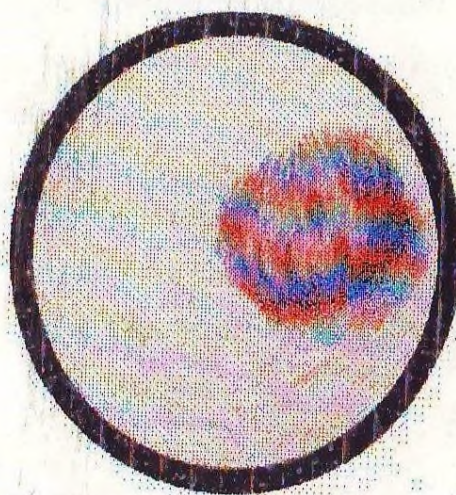
Нормал қовуқнинг цистоскопик кўриниши. Юқорида ҳаво пуфаги.



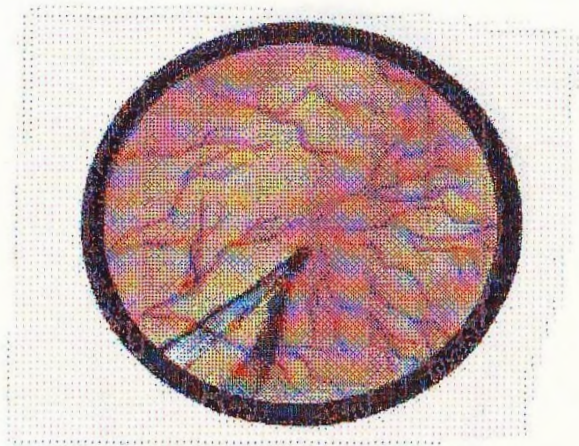
Ўткир катарал цистит



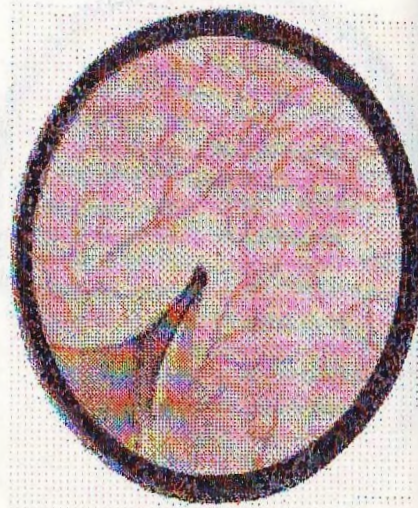
Фибринозли цистит.



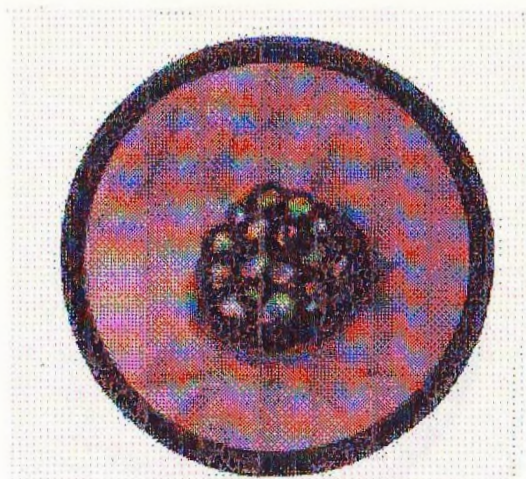
Қовуқ папилломаси.



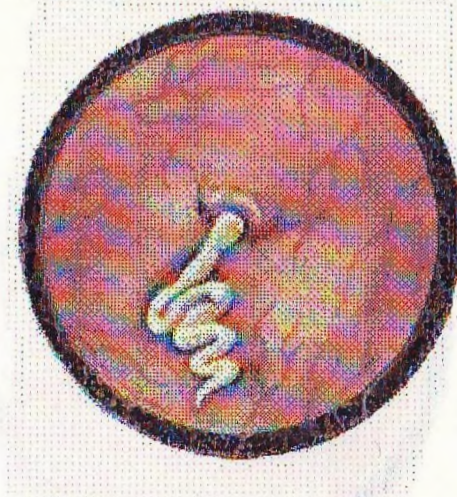
Уретер устьясидан
индигокарминнинг чиқиши.



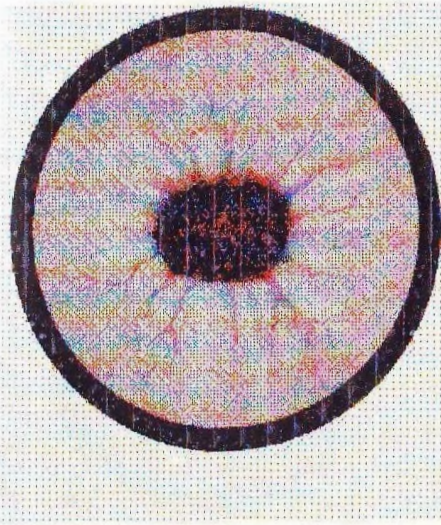
Уретер устьясидан қоннинг
чиқиши.



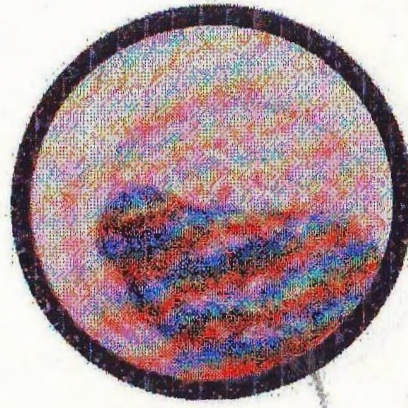
Қовуқ тоши.



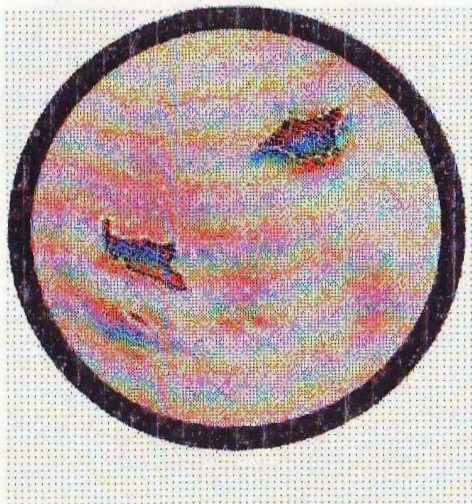
Уретер устьясидан йирингнинг
чиқиши



Қовуқ дивертикулининг
цистоскопик кўриниши.
Дивертикулга кириш жойи.



Қовуқ раки чуқур
қатламларини зарарланиши
билан ўсма олдида шиллик
қаватнинг бўллёз шиши
кўринаяпти



Ярали цистит



Қовуқдаги туберкулез
дўмбоқчалари

Хромоцистоскопия.

Цистоскопия вақтида ҳар бир буйрак функциясини аниқлаш учун 0,4 фоизли индигокармин венага киритилади (1 ёшгача – 1 мл, катта ёшдагиларга - ҳар 3 ёшига 0,5 мл кўшилади). Қовуққа цистоскоп киритгач, венага индигокармин киритилади, шундан сўнг унинг уретер туйнугидан, яъни қовуққа қуйилиш жойларидан чиқиши кузатилади. Буйрак функциялари нормал бўлса, вена ичига киритилган индигокармин 3-5 минутдан сўнг қовуқда пайдо бўлади.

Буйрак функцияси сусайган бўлса, ўша томондаги уретердан индигокармин секин ёки кечроқ ажрала бошлайди. Индигокарминнинг ажралиб чиқиши 15-20 мин кузатилади. Шу муддатда индигокармин ажралмаса, бу ҳолат буйраклар функцияси жуда кучли равишда бузилганлигидан дарак беради. Агар бир буйрак яхши ишласа-ю, иккинчиси суст ишласа 15 мин дан кейин кузатиш бефойда, чунки қовуқ ичи кўм-кўк бўлиб (соғ буйрак ҳисобига), бошқа ҳеч нарса кўринмайди. Индигокармин пробаси буйракларнинг тубуляр аппаратининг функцияси ва юқори сийдик йўлларининг моторикаси ҳақида маълумот беради.

Эхография ёки ултратовушли сканирлаш болалар урологиясида жуда кенг тарқалган. Бу усулга қаршиликлар йўқ, ултратовушли текшириш (УТТ) товушининг ҳар хил муҳитдан (тўқималардан) ўтганда, ҳар хилда ютилиши ва қайтарилишига асосланган. Урологик беморларни УТТ-да қуйидагиларга эътибор бериш керак:

1. Иккала буйрак ҳам ўз жойида борлигига;
2. Уларнинг ўлчамларига, бир-бирига нисбатан акустик кўринишига;
3. Ўсма ёки тошларнинг бор-йўқлигига;
4. Буйракнинг йиғувчи системасида сийдик пассажи бузилган-бузилмаганлигига;
5. Қовуқда тош ёки қолдиқ сийдик бор-йўқлигига.

УТТ диагностик хатоликлари 10-13 фоизни ташкил қилади, бу урография ва ангиографиялардаги хатолардан кўп эмас.

Рентгенологик текшириш усуллари. Болалар урологиясида рентгенологик текшириш усуллари кенг қўлланилади: сийдик йўлларининг умумий сурати, экскретор урография, цистография, уретрография, ретроград ва антиград (ҳозирги пайтда болаларда жуда кам қўлланилади) пиелография, ретропневмоперетониум,

томография, ангиография, урокимография ва урокинематография ва ҳ.к.

Одатда рентгенологик текширишлар сийдик йўллари умумий рентген суратини олишдан бошланади. Бунда тош, суякдаги нуқсонли ривожланишлар (21-расм) ва буйракнинг контурларини кўриш мумкин. Бу рентген сурат, клиник амалиётда экскретор урография билан бир кунда қилинади.



21-расм. Умумий урограмма. Чап буйрак соҳасидаги тошлар ва қов суякларининг диастази (қовуқ экстрофиясига хос) кўринади.

Экскретор урографияга кўрсатмалар:

1. Лейкоцитурия, протеинурия ва эритроцитурия бўлиши;
2. Қайталаниб турувчи қорин соҳасидаги оғриқлар;
3. Даво таъсир қилмаган диффуз гломерулонефрит билан оғриган бемор болалар;
4. Сабаби ноаниқ гипертониялар.

Урографияда суратларнинг сифатли чиқиши, демак тўғри диагноз қўйилиши, кўп жиҳатдан болани бу текширишга тўғри тайёрлашга боғлиқ. Бунинг учун беморга бир кун олдин венасига 1 мл контраст юбориб, сезгирлиги текширилади ва бунда 0,09 фоиз болаларда йод моддасини кўтара олмаслиги кузатилади. Бу қуйидагича намоён бўлиши мумкин: кўнгил айнаш, қусиш, бош айланиш, белда оғриқ, бўғилиш, ларингоспазм, аллергия тошма. Бу проба салбий бўлса ҳам, баъзи беморларда контраст модда юборилгандан кейин 30 минут ичида юқорида айтилган асоратлар кузатилиши мумкин. Шунинг учун бу текшириш пайтида врач ҳам

рентген хонасида керакли дори-дармонлар (кислород, адреналин, калций хлорид, супрастин, кортикостероид) билан бўлиши шарт. Кечқурун ва эрталаб ҳуқна ёрдамида ичак тозаланади. Бундан ташқари беморга 1-2 кун углеводли (қора нон, сут, сабзаёт маҳсулотлари) овқатларни камроқ истеъмол қилиш тавсия этилади.

Рентген суратнинг сифати юборилган контраст модданинг тури ва дозасига боғлиқ.

Болалар учун қуйидагилар тавсия этилади: 65 фоиз ёки 85 фоизли гипак, 60 фоиз ёки 85 фоизли верографин, 60 фоизли уротраст, 76 фоизли урографин, 70 фоизли трийотраст. Бу препаратлар камтоксик ва берадиган рентген тасвири равшан бўлиб кўринади. Юбориладиган препаратларнинг дозаси буйракнинг функциясига, беморнинг ёшига ва текшириш усулига боғлиқдир. Контраст модда илиқ қилиниб, 2 минут давомида секин вена орқали юборилиши керак. Бир ёшдан катта беморнинг ҳар бир кг оғирлигига 1-1,5 мл юборилади. Рентген суратларини контраст юбориб, 7-15 минутдан кейин ётқизиб ва 25 минутдан кейин эса турғизиб олиш керак. Буйрак функцияси нормал бўлса, шу билан текшириш тамом қилинади. Агар буйраклар функцияси сусайган бўлса, препарат дозаси кўпайтирилади ва кечиктирилган (1-2-3 соатдан кейин) рентген суратлари қилинади.

Бир ёшгача бўлган болаларга ва қуйидаги беморларга: сурункали буйрак етишмовчилигида, буйрак дистопиясида, қўшилиб қолган буйракларда, ўсмаларда инфузион урография қилган маъқул.

Бу текширишда препаратнинг миқдори чақалоқлар учун 1 кг массасига 5-8 мл, каттароқларига - 2 мл/кг ҳисобланиб, контрастга яна шунча 5 фоизли глюкоза эритмаси қўшилиб, 10 минут давомида вена орқали юборилади.

Экскретор урографияни шок, коллапс, буйрак етишмовчилигининг декомпенсациясида, яъни азотемия (60 ммол/л дан кўп) жуда юқори бўлганда, буйрак функциясини кескин сусайиши билан давом этадиган турли оғир касалликларда, гипертиреоидизмда, организмда йодга сезгирлик ўта юқори бўлганда, шунингдек, гипертония касаллигининг декомпенсация босқичида қилиб бўлмайди.

Урограммаларни талқин қилганда қуйидаги деталларга: иккала буйрак паренхимаси соялари интенсивлигининг бир хил ёки ҳар хиллигига; уларнинг ҳажми, шакли ва қандай жойлашганлигига; буйракнинг косача - жом системасига контраст модданинг чиқа

бошлаш вақтига; косачалар, жомлар ва уретерлардаги контраст модда сояларининг равшанлигига; юқори сийдик йўлларида бирор бир морфологик ўзгаришларнинг бор-йўқлигига; сийдик йўлларида нерв-мушкул тонусининг ҳолати ва уларнинг контраст моддadan бўшашига; қовуқда контраст модданинг пайдо бўлиш вақти ва қовуқнинг қандай тўлганлигига эътибор бермоқ лозим.

Уротомография буйраклар, сийдик йўллари ва ретроперитонеал бўшлиқ органларини қаватма-қават рентгенография қилиш усулидир. Бу усул сийдик аъзолари устига тушадиган ичаклардаги газ қатламини йўқ қилади ва рентген суратлари равшанроқ ва аниқроқ чиқади.

Цистография - қовуққа контраст модда киритиб ўтказиладиган рентгенологик текширув усули. Бу текширувга кўрсатмалар: сурункали пиелонефрит, гематурия, сийишнинг бузилиши, қориндаги оғриқлар ва ҳ.к., қаршилиқлар: қовуқнинг ва уретранинг ўткир яллиғланишлари. Цистографияда суяқ контраст моддалари (10-20 фоизли верографин, уротраст ва ҳ.к.) ва газ (кислород, карбонат ангидриди), ҳамда ҳаво (пневмоцистография) ишлатилади.

Цистография икки хил: тушувчи (экскретор) ва кўтарилувчи (ретроград) усулда бажарилади. Тушувчи цистография экскретор урография билан бир вақтда, одатда, контраст модда қонга юборилгандан 0,5-1 соат ўтгач қилинади, бу вақтда қовуқда сийдик билан бирга етарли даражада контраст модда тўпланади, бу ҳолат эса равшан цистограмма олишга имкон беради.

Пневмоцистография - бир қанча касалликларни, чунончи, қовуқнинг рентгенонегатив тошларини, ёт жисмларини, дивертикулларини, қовуқ фистуласини, ўсмаларини, уретероселини аниқлаш имконини беради.

Қовуқ ёрилганлигини аниқлашда цистографиянинг аҳамияти жуда каттадир. Қовуқнинг турли касалликларини аниқ белгилаш учун цистографиянинг ҳилма-хил модификациялари таклиф етилган. Масалан: қовуқ ўсмасини аниқлаш учун контраст модда сифатида барий сульфатнинг 10-15 фоизли суспензияси ва кислород ишлатилади (бунга чўкмали пневмоцистография дейилади).

Чўкмали пневмоцистограммада газ ёки ҳаво сояси фониди барий заррачалари билан импрегнацияланган ўсма ёки рентгенонегатив тош кўринади.

Микцион цистоуретрография - қовуқ суяқ контраст моддага тўлдирилгандан кейин бемор сияётган пайтда ўтказиладиган

рентгенологик текшириш усули. Педиатрлар ва урологлар амалиётида қовуқ-уретер рефлюксларини аниқлаш учун у кенг қўлланилади. Бу текширишни ўтказиш тартиби: рентген хонасида қовуқ бўшатилиб, унга катетер орқали 10 фоизли контраст модда беморни сийиши қистаганича юборилади ва катетер олиб ташланади. Юбориладиган контраст модданинг миқдори боланинг ёшига ва қовуғининг ҳажмига боғлиқ. Бир ёшгача бўлган беморларга 35-50 мл, 1-3 ёш 50-90 мл, 4-5 ёш 100-150 мл, 6-9 ёш 150-200 мл, 10-12 ёш 200-300 мл ва 13-15 ёш 300-400 мл контраст модда юборилади. Биринчи рентген сурат қовуқ тўлдирилгандан кейин олинади (агар бу вақт қовуқ уретер рефлюкси бўлса, уни пассив рефлюкс дейилади), иккинчиси сияётган пайтда олинади (бу вақтдаги аниқланган рефлюкс - актив рефлюкс дейилади).

Цистоуретрограммаларни таҳлил қилганда қовуқнинг контурига, шаклига, катта-кичиклигига, қовуқ уретер рефлюксининг бор-йўқлигига, уретранинг шаклига ва диаметрига эътибор берилади.

Уретрография - сийдик чиқариш каналига суяқ контраст модда юбориб қилинадиган рентген текширишга айтилади. Рентгенограммаларда уретранинг олдинги қисми контраст модда билан тўлиб кенгайган ҳолда кўринади, уретранинг орқа қисми эса ингичкароқ бўлади. Бунинг сабаби шуки, суяқ контраст модда ташқи сфинктердан ўтгач орқа уретрада тўхтамасдан ва унинг ичини етарли даражада тўлдирмасдан қовуқ ичига ўтиб кетади. Бундай уретрограммани кўтарилувчи ёки ретроград уретрограмма деб аталади. Ретроград уретрографияда бир вақтнинг ўзида қовуқ тасвирини ҳам кўриш мумкин. Шунинг учун бу текширув усулини уретроцистография деб юритилади. Микцион цистоуретрограммада орқа уретранинг тасвири яққол кўринади. Мана бундай уретрограммани, яна бошқачасига, тушувчи (эксретор) уретрограмма ҳам дейилади. Уретрография ёрдамида уретранинг нуқсонли ривожланишларини, дивертикулини, оқмасини, стриктурасини ва шикастларини аниқлаш мумкин.

Пиелоуретерографиянинг 2 тури тафовут қилинади: ретроград ва антеград.

Ретроград (кўтарилувчи) пиелоуретерография учун суяқ ва газсимон (кислород) контраст моддалардан фойдаланилади. Бу текшириш учун қовуқ орқали катетеризацион цистоскоп ёрдамида сийдик найига катетер 10-15 см киритилади. Бу катетер орқали илиқ ҳолда 4-5 мл 20 фоизли контраст модда юборилади. Бу текширишга

кўрсатмалар: буйракнинг экскретор урограммада кўринмаслиги, гидронефрозда, буйрак ўсмасида, буйрак дистопияларида қилинган урографияда аниқ кўринмаслиги. Текшириш тамом бўлгандан кейин, контраст моддани сўриб олиб, антибиотик эритмасини юбориш керак. Бу муолажа инфекция ривожланишининг олдини олиш учун қилинади.

Антеград пиелографияда контраст модда буйрак жомига тери орқали пункция қилиб киритилади ёки пиело-(нефро) стомик дренаж орқали юборилади. Бошқа урологик текширув усуллари буйрак ва юқори сийдик йўллари касалликларини аниқлашга имкон бермаган мушкул вақтда антеград пиелография пункция йўли билан қилинади. Масалан: экскретор урограммада буйрак функцияси бузилганлиги натижасида контраст модда кўринмаса ва қовуқ сифимининг кичиклиги, уретра ёки уретернинг стриктураси ёки облетерацияси сабабли асбоб ўтмаса, пункцияли антеград пиелография қилиш зарур. Пиело (нефро) стомик дренаж орқали контраст моддани жомга киритиш йўли билан қилинадиган антеград пиелография одатда операциядан кейинги даврда ўтказилади.

Урокимография - ҳаракатланувчи кимографик панжара (решетка) билан юқори сийдик йўллари қисқариш қобилиятини текшириш усули. Нурланиш дозасининг кўплиги туфайли бу усул болаларда деярли қўлланилмайди.

Урокинематография - сийдик аъзоларининг ҳаракат (мотор) функциясини рентген нурлари ва киносьёмка ёрдамида текширишга айтилади. Бу текширишни экскретор урография ёки цистография билан биргаликда ўтказиш мумкин. Олинган кинофилм сийдик йўллари қисқариш фаолияти (косачалардан тортиб уретрани ҳам) ҳақида тўла тушунча беради. Бу усул ҳам нурланишнинг кўплиги туфайли болаларда ҳам қўлланилади.

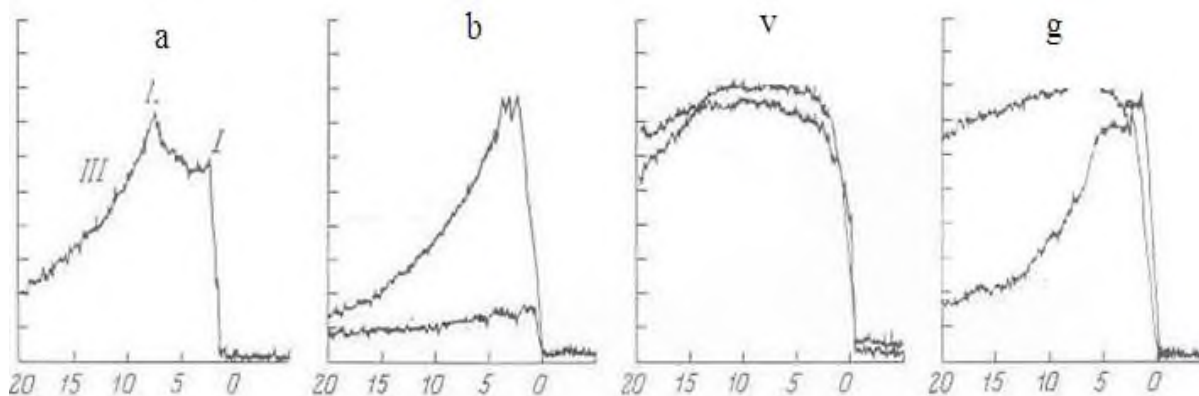
Радиоизотоп билан текшириш усуллари

Радиоизотоп ренография вена ичига радиоактив модда (гиппуран ^{131}I ли изотопи тананинг ҳар 10 кг массасига 1-2 мкг) киритилади. Буйракларда йиғилган гиппуран концентрацияси бел томондан буйрак соҳасига ўрнатиб қўйилган детектор томонидан регистрация қилинади (эгри чизик шаклида).

Изотоп ренографиянинг диагностик аҳамияти иккала буйрак устида ҳосил бўлган чизикларни сифат жиҳатдан таққослашга асосланган. Бундан кўриниб турибдики, ренография усули бир

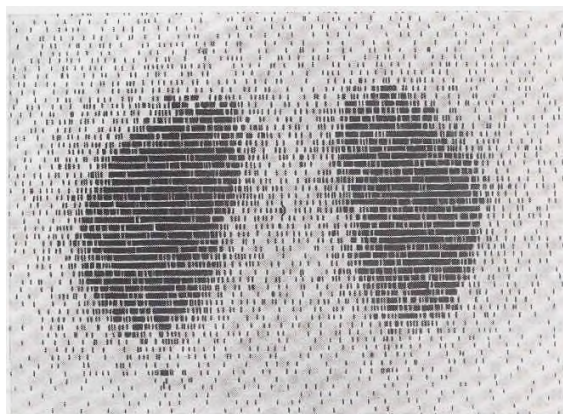
томонлама бўладиган буйрак касалликларини аниқлашда алоҳида аҳамият касб этади. Бу текшириш натижасида буйракларнинг суммар функцияси ҳам аниқланди (22-расм).

Изотоп ренографияни буйрак етишмовчилиги ва азотемия бўлганда ҳам қилавериш мумкин. Унинг экскретор урографиядан афзаллиги ҳам ана шунда.



Daқиқalar

22-расм. Радиоизотопли ренограмма: а) нормал буйраклар; б) ўнг буйрак фаолиятини йўқлиги; в) ёмон сифатли гипертония; г) ўнг сийдик найининг обструкцияси



23- расм. Буйракларнинг нормал сканограммаси

Буйракларни радиоактив сканерлаш усули буйракларнинг функционал ҳолатини белгилашдан ташқари айна вақтда уларнинг шакли, ҳажмини белгилашга, шунингдек, турли касаллик ўчоқлари борлиги ва уларнинг жойлашишини аниқлашга имкон беради. Буйракдаги радиоактив моддаларни (Гиппуран – ^{131}I , неогидрин (Hg^{203}) махсус қурилма - сканер ёрдамида регистрация қилинади. (23-расм.)

Буйрак касалликлари диагностикасининг бу усули патологик ўчоқларда, масалан: ўсма бор жойда аъзонинг соғлом қисмларига нисбатан радиоактив моддаларнинг камроқ тўпланишига асосланган. Бу усул билан аниқланадиган энг кичик деструкция зонасининг диаметри 2 см дан кам бўлмайди. Экскретор урография билан буйрак

тўқимасининг структурасини ва функциясини аниқлаб бўлмаса ёки бу усулни қўлланилиши мумкин бўлмаса, сканерлаш жуда катта аҳамият касб этади. Динамик сканерлашда 2-4, 6-8 ва 15-17 минутларда суратга олинади. Ҳозирги пайтда бу текшириш радиоизотоп текширишлар ичида энг самаралисидир.

Функционал диагностика

Буйрак ва юқори сийдик йўллари функцияларини текшириш. Иккала буйракнинг суммар фаолиятини ёки ҳар бир буйрак фаолиятини алоҳида аниқлашга имкон берувчи турли синамалар бор. Шу билан бирга нефроннинг турли қисмлари функциясини аниқловчи усуллар ҳам мавжуд. Чунончи, ультрафилтрация даражасини ва бошқаларни аниқлаш мумкин.

Суммар функционал буйрак синамаларидан урология амалиётида энг кўп қўлланиладиганлари қуйидагилар:

1) бир суткалик диурезни аниқлаш; синамаси урологик касалликларни диагностикасида жуда қимматли синамалардан биридир.

2) Зимницкий синамаси;

3) қон зардобидаги азотли қолдиқлар миқдорини аниқлаш;

4) рангли синамалар.

Ҳар бир буйрак ва юқори сийдик йўллари функционал қобилиятини алоҳида аниқлашда асосан қуйидаги синамалар қўлланилади:

1) хромоцистоскопия;

2) экскретор урография;

3) радиоизотоп ренография, буйракларни динамик сканерлаш;

4) инсулин, креатинин, параминогиппуран билан қилинадиган клиренс тестлар;

5) кимография ва урокинемотография (булар ҳақида юқорида батафсил айтилган).

Зимницкий синамасида бир сутка давомида ҳар 3 соатда ажралиб чиққан сийдик миқдори ва унинг солиштирма оғирлиги аниқланади. Шунга кўра кундузги диурез, тунги диурез ва сутка диурези белгиланади. Бемор ўзининг одатдаги еб-ичиб турган таомини ва қилаётган режимини ўзгартирмаган ҳолда бу синама соат 6 дан (ташқарига сийишдан) бошланади, сийдикни биринчи порсияси соат 9 да стаканга йиғилиб, эртасига эрталаб соат 6 да (охиргиси 8-порсияси йиғилади) тугатади. Сутка давомида истеъмол қилинган

суюқлик миқдориға ва озиқ-овқатға қараб ёки буйрак касалликларининг бор-йўқлиғига қараб сийдикнинг миқдори ва унинг солиштирма оғирлиги айрим порсияларда турли даражада ўзгариб туриши мумкин. Нормада суткалик сийдик миқдори 2-жадвалда берилган, солиштирма оғирлиги эса 1006 дан 1024 гача ўзгариб туриши мумкин. Зимницкий синамаси урологик касалликларни диагностикасида жуда қимматли синамалардан биридир.

Қон зардобдаги азотли қолдиқларининг миқдорини аниқлаш

Организмдаги азотли шлақлар асосан буйраклар орқали филтрланиб чиқарилади. Бинобарин, уларнинг қон зардобда қай даражада эканлигини аниқлаш буйракларнинг функционал қобилияти устида фикр юритишга имкон беради.

Азотемияда қонда мочеви́на, сийдик кислотаси, аммиак, креатинин, пурин асослар, аминокислоталар ва бошқалар анчагина тўпланиб қолади. Буларнинг ҳаммаси қолдиқ азот деб айтилади. Амалий ишда кўпинча қондаги қолдиқ азот миқдори аниқланади. Шунга қарамай урологик беморлардаги азотемия қай даражада эканлигини аниқлаш учун кўпроқ қондаги мочеви́нанинг миқдорини аниқлаш афзал кўрилади. Чунки энди бошланаётган буйрак етишмовчилиғида организмда барвақт тўпланиб қоладиган моддалардан бири мочеви́надир. Нормада қондаги мочеви́на ва қолдиқ азот миқдори 4-жадвалда берилган. Уремияда қондаги мочеви́на миқдори жуда (10-25 марта) ортиб кетиши мумкин.

Рангли синамалардан энг кўп тарқалгани индигокармин бўёғи билан қилинадиган синамадир. Бунда аввал бемор қовуғига катетер киритиб қўйилади, сўнг венасига 0,4 фоизли индигокармин эритмаси 2-3 мл киритилади. Сийдик индигокармин билан қай даражада бўялганлиғига ва бу бўёқ қанча муддатдан кейин чиқа бошлаганлиғига қараб буйрак функциялари ҳақида мулоҳаза юритиш мумкин.

Пастки сийдик йўллари́ни функционал текшириш

Цистометрия - қовуқни тўлдира бориб ундаги босимни ўлчаб, детрузорларнинг қисқариш фаолиятини текшириш усулидир. Бу текширишга бемор онгли равишда иштирок этиши керак, шунинг учун ҳам у 5-7 ёшдан юқори болаларда ўтказилади.

Қовуқ детрузори ва сфиктерлари нерв-мушкул тонусининг ўзгариши туфайли баъзи қовуқ касалликларида сийиш вақти ўзгаради. Бу касалликларни (нейроген қовуқ, инфравезикал обструкция ва ҳ.к.) белгилашда цистометрия муҳим аҳамиятга эга. Ўткир цистит ва уретритларда бу текширишни ўтказиш мумкин эмас.

Цистометриянинг техникаси. Беморнинг қовуғига резина катетер киритилиб, сийдик чиқариб юборилади. Катетерни цистометрга уланади. Сув манометри қовуқ сатҳида ўрнатилади. Тана ҳароратигача иситилган суяқлик секин-аста қовуққа киритилади. Ҳар бир 20 мл суяқликдан сўнг қовуқ ички босими ўлчаб борилади. Бунда:

- 1) дастлабки сийдик қисташ вақти;
- 2) кейинги императив сийги қисташ вақти;
- 3) сийиш вақтидаги максимал босим белгиланади.

Олинган маълумотлар миллиметрли қоғозга чизиқ сифатида регистрация қилинади. Бунда абсцесса чизиғи бўйича, қовуққа киритилган суяқлик миқдори белгиланади, ордината чизиғи бўйича эса сув устуни босими сантиметрларда қўйиб чиқилади. Нормада детрузорлар қисқариш босими 10-15 см сув устунини ташкил қилади ва киритилган суяқлик миқдори қовуқнинг физиологик ҳажмига тўғри келади. Қовуққа 150 мл суяқлик киритилган соғлом одам қовуқ тўлганини сезади, қовуққа 250 мл суяқлик киритилгач, сийиш истаги туғилади, сийгиси қистайди. Қовуқда 350-500 мл суяқлик киритилса, одамда жуда кучли сийиш истаги пайдо бўлади. Бунда одатда қовуқ ичидаги босим тезда кўтарилиб кетади ва 10-15 см сув устуни даражасига етади. Детрузор тонуси жуда ортиб кетган бўлса, қовуқда 60-100 мл суяқлик киритилгандаёқ, қовуқ ичи босими 35-40 см га кўтарилиб кетади, аксинча, қовуқ гипотониясида унга 700-800 мл суяқлик киритилса ҳам босими 10-15 см сув устунидан ошмайди.

Сфинктерометрия қовуқ бекитув аппаратини текшириш усули. Сфинктерометрия қовуқ бекитув аппарати силлиқ ва кўндаланг-тарғил мушакларнинг тонуси қандай аҳволда эканлигини аниқлашга имкон беради. Уретранинг дистал қисмига катетер киритилади, унинг ташқи учи резина балон ва айни вақтида сфигмоманометр билан уланади. Қовуққа катетер орқали ҳаво киритилган дақиқадан бошлаб манометрдаги симоб устуни даражасига қараб кузатиб туриладиган босим бирданига кескин камайиб кетади. Шундан сўнг, қовуққа ҳаво киритишни давом еттириб, текширилаётган болага қовуқ ичидаги ҳавони ушлаб туриш учун чанок туби мускулатурасини

қисқартиришни таклиф этилади. Ана шундай қилинганда қовуқдаги босим яна қайтадан кўтарилади ва буни манометр симоб устуни даражаси кўтарилгандан билса ҳам бўлади. Ана шу кўтарилиш қовуқ сфинктери кўндаланг-тарғил мускулининг тонуси қай даражада эканлигини кўрсатади. Ташқи сфинктернинг тонуси 40 мм симоб устунидан паст бўлса, сийдик ушлолмаслиги вужудга келади.

Урофлометрия - сийиш давридаги сийдикнинг оқими тезлигини аниқлаш усули. Бу текшириш билан детрузорларни конус ва қовуқ уретрал сегментининг қаршилиги аниқланади. Сийдик оқими тезлигини аниқлаш учун урофлометр ишлатилади. У ёпик резервуардан сийдик тушиши натижасида сиқиб чиқарилган ҳавонинг вақт бирлигидаги ҳажмини пневмограф ёрдамида ўлчаб аниқлашга асосланган (56-жадвал).

56-жадвал

4-14 ёшли болаларнинг урофлограмма кўрсаткичлари

Асосий параметрлар	Қовуқнинг эффектив ҳажми	
	200 мл гача	250 мл дан ошганда
Сийиш вақти (сек)	11,0-11,8±0,6	16,5-22,7±2,0
Сийдик оқимининг ўртача тезлиги (мл/сек)	8,4-11,0±0,9	14,9-17,8±1,4
Сийдик оқимининг максимал тезлиги (мл/сек)	19,7±1,2	26,2-31,0±1,8

Уретранинг профилометрияси - сийдик чиқариш канали ичидаги босимнинг бутун сийиш мобайнида аниқлаш усули. Бу текшириш билан ташқи ва ички сфинктерлар тонуси аниқланади. Уретра ичидаги максимал босим нормада $84 \pm 2,2$ см сув устунда бўлади.

Электромиография - детрузорларни, уретранинг ташқи ва ички сфинктерларини, қорин ва оралик мушакларининг биоэлектрик активлигини (фаолиятини) аниқлаш усули. Бу текшириш нафақат уродинамиканинг нақадар бузилганлигини, балки унинг сабабларини аниқлашда ҳам катта аҳамиятга эга.

Қовуқ тўла бўлганда анал сфинктерининг биоэлектрик активлиги нормада 50дан 200 мкв гача, сийиш пайтида эса электромиографик индамаслик (молчание) кузатилади.

Пункцион биопсия ва цитологик текширувлар. Хилма-хил текширув усуллари касалликни аниқлашга имкон бермаса, буйракнинг пункцион биопсияси қилинади. Биопсия фақат стационар шароитида ҳамда зарур ҳолатлардагина бажарилади. Буйракнинг пункцион биопсияси икки хил усул билан қилинади: бири тери

орқали, иккинчиси очик биопсия. Олинган пунктатни шу ондаёқ цитологик ва гистологик текширув учун юборилади.

Қовуқ ўсмаларининг цитологик диагностикаси. Цитологик текширув учун керакли материал:

1. Қовуқ шиллик ажралмасини аспирация қилиш;
2. Цистоскоп ёрдамида ўсмадан аспирацион биопсия қилиш;
3. Бир суткада тўпланган сийдик чўкмасидан олиб текшириш йўли билан олинади.

XX БОБ. СИЙДИК АЪЗОЛАРИНИНГ НУҚСОНЛИ РИВОЖЛАНИШЛАРИ.

Буйрак ва сийдик найининг нуқсонли ривожланишлари

Туғма касалликлар ичида сийдик аъзоларининг нуқсонли ривожланишлари энг кўп учрайди. Уларнинг кўпчилиги боланинг соғлигига бевосита таъсир қилмайди ва даволашга муҳтож эмас, текшириш жараёнида тасодифан аниқланади, баъзилари эса сийдик оқимига тўсиқ бўлиб, нохуш ҳиссиётлар беради ёки оғриқ хуружини чақиради ёки аъзони касаллантиради. Нуқсонли буйракнинг касалликлари кўпинча сурункали кечувчи иккиламчи пиелонефритнинг клиник манзарасини беради. Бола қанчалик ёш бўлса пиелонефрит шунчалик оғир кечади ва буйрак паренхимасида қайтмас ўзгаришларга олиб келиши мумкин. Ўз вақтида диагноз қўйиб, жарроҳлик йўли билан даволаш бемор буйраklarини сақлаб қолишнинг бирдан-бир омилидир.

Буйрак аномалиялари. 1978 йил Киев шаҳридаги иккинчи Бутуниттифоқ урологлар анжуманида буйракларнинг нуқсонли ривожланишларининг таснифи қабул қилинган. Шу таснифга асосан буйрак аномалияларининг беш гуруҳи фарқланади:

I. Миқдор аномалиялари:

1. Агенезия (бир томонлама, икки томонлама);
2. Буйрак иккиланиши (тўлиқ, нотўлиқ);
3. Қўшимча (учинчи) буйрак.

II. Жойлашиш аномалиялари: дистопиялар (гомолатерал: кўкрак қафаси; бел; ёнбош; чанок; гетеролатерал: қарама-қарши соҳага ўтиши).

III. Ўзаро муносабат аномалиялари:

1. Симметрик: тақасимон, патирсимон (галетообразний);
2. Асимметрик: S- симон, L- симон, I- симон.

IV. Структура аномалиялари: кистозли касалликлар (икки томонлама: поликистоз, губкасимон буйрак; бир томонлама: мултикистоз, солитар ва мултилокуляр кисталар).

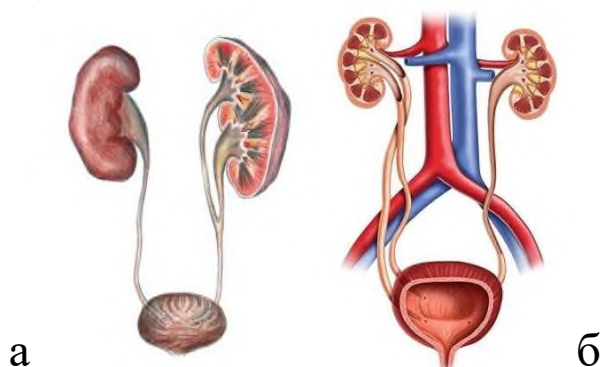
V. Катта кичиклик аномалиялари:

1. Гипоплазия;
2. Гиперплазия;
3. Аплазия.

Миқдор аномалияларидан энг кўп учрайдигани буйрак иккиланиши, у ҳар 150 туғилган чақалоқлардан биттасида учрайди, қиз болаларда ўғил болаларга нисбатан 2-5 марта кўпроқ кузатилади.

Буйрак иккиланиши Волф йўлини ўсимтасининг парчаланиши билан боғлиқ. Буйрак иккиланганда унинг паренхимаси икки сегментдан ташкил топиб алоҳида косача, жом ва сийдик найига эга бўлади. Юқори сегмент ёки бошқача номи кўшимча буйрак, умумий паренхимани учдан бир қисмини ташкил этади. Сийдик найларининг тузилишига қараб, буйрак иккиланиши тўлиқ ҳамда нотўлиқ бўлиши мумкин.

Тўлиқ иккиланиш - деб сийдик найлари алоҳида устя билан қовуққа очилганда айтилади, нотўлиғида - сийдик найлари йўл-йўлакай бир-бирига қўшилиб бир устя билан қовуққа очилади (31 а,б-расм).



24-расм. Сийдик найларини тузилишига қараб буйрак иккиланишлари: а) нотўлиқ иккиланиш; б) тўлиқ иккиланиш.

Тўлиқ иккиланишда пастки (асосий буйрак) сегментдан чиққан сийдик найи Летоидиев учбурчагининг бурчагида очилади, юқори (кўшимча буйрак) сегментдан чиққан сийдик найи эса доимо ундан пастроқда очилади (бу Вейгарт-Мейер қонуни) (24 -расм).

Агар иккиланган буйрак клиник жиҳатдан намоён бўлмаса, алоҳида даволашга муҳтожлик бўлмайди. Лекин бу аномалиялик 50 фоиз беморлар жарроҳлик касалликларни (бир ёки иккала сегментлар уретерогидронефрози ва ҳ.к.) келтириб чиқаради. Иккиланган буйракнинг жарроҳлик касалликларини клиник манзараси иккиламчи пиелонефрит белгилари билан, баъзан дизурия ва оғриқ ҳуружлари билан намоён бўлади.

Диагноз экскретор урография цистография, хромоцистоскопия, ретроград уретеропиелография ҳамда ултратовуш ёрдамида қўйилади.

Экскретор урограммада иккита жом ва сийдик найларини кўриш мумкин. Булар бевосита белгилардир.

Буйрак иккиланишини билвосита белгилари: битта пастки жом умуртқа поғонасидан латерал силжиганлиги ҳамда юқори косачани кесиб олиб ташлаганга ўхшаб кўриниши ва қолган косачаларни пастга қараб туриши (сўлиган гул симптоми) (25-расм). Иккиланиш

тўлиқ ёки нотўлиқлигини цистоскопия ёрдамида ҳам аниқлаш мумкин. Баъзи пайтларда, айниқса қўшимча буйрак фаолияти йўқолганда диагноз қўйиш мураккаб бўлади. Бундай ҳолларда урографияни инфузион усулда ўтказиб кечиктирилган суратлар олиш керак. Диагнозни тасдиқлашда УТТ (ултратовуш) текшириш ҳам ёрдам беради. Цистография ёрдамида қовуқ сийдик найи рефлюкси бор-йўқлиги аниқланади. Буйрак тўлиқ иккиланишида уростазнинг сабаби кўпинча сийдик найининг қовуққа чиқиш жойида (устясида) бўлади (стеноз, рефлюкс, уретероцеле).

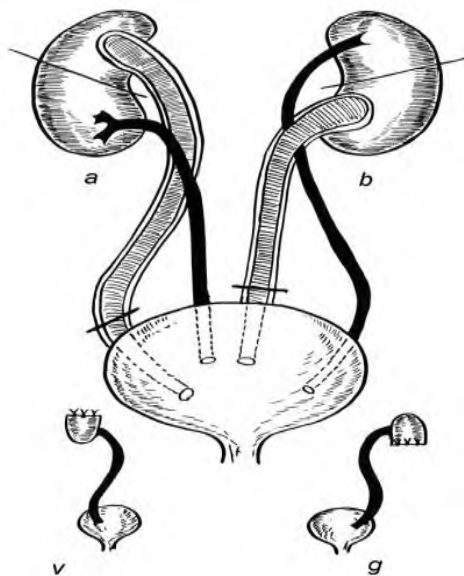
Даволаш. Агар иккиланган буйракнинг бирор сегмент фаолияти йўқолган бўлса юқори ёки пастки геминефруретерэктомия операцияси бажарилади (26 а,б,в,г-расм). Агар зарарланган сегмент фаолияти сақланган бўлса пластик операция қилинади: пиелоуретеро - ёки уретеро-уретероанастомоз, (27 а,а₁, б,б₁-расм). Агар сийдик найларининг икковида ҳам рефлюкс бўлса Грегуар операцияси қўлланилади.

Буйраklarнинг тўлиқ иккиланиши кўпинча сийдик найи аномалияси билан биргаликда кузатилиши мумкин. Булар уретероцеле, сийдик найи туйнугининг (устясининг) қовуқдан ташқаридаги эктопияси.

Экскретор урограммаси: чапи-нормал; ўнгда – буйракнинг тўлиқ иккиланиши ва юқори сегментининг гидронефрози; в-шу бемор ретроград уретеропиелографияси юқори сегментининг гидронефрози.

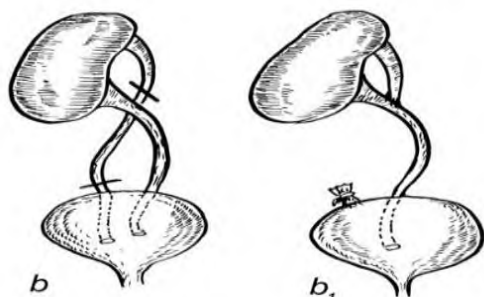
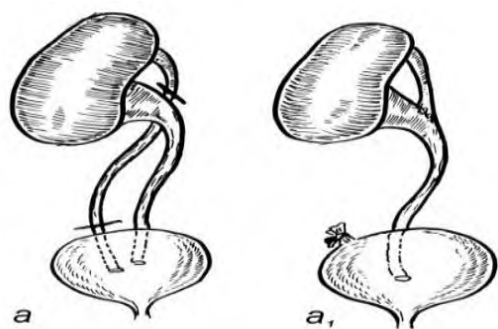


25-расм. Экскретор урограмма: буйраklarни ҳамма сегментларининг фаолияти яхши.

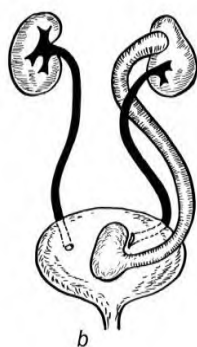
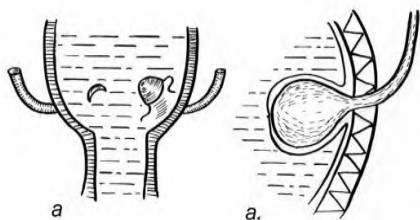


26-расм. Буйрак иккиланишларидаги операциялар: а) юқориги геминефруретерэктомия; б) пастки геминефруретерэктомия; в), г) операциядан кейинги кўриниши

Уретероцеле-сийдик найини дистал (қовуқ ичи) қисмини халтасимон кенгайтиши. Уретероцелени ҳосил бўлиши анатомик тузилишнинг бузилиши билан боғлиқ: сийдик найи устясининг стенози, сийдик найи мушак қатламининг яхши ривожланмаганлиги ва унинг қовуқ ичи интрамурал (28 а, а₁, б-расм) қисмининг узунроқ бўлиши.



27-расм. Фаолияти сақланган иккиланган буйракдаги операциялар: а), а₁) пиелоуретероанастомоз; б), б₁) уретероуретероанастомоз.



28-расм. Уретероцеле. а), а₁) оддий ёки ортотопик уретероцеле; б) эктопик уретероцеле.

Уретероцелени икки тури фарқланади: 1. Оддий ёки ортотопик-иккиланмаган ёки асосий сийдик найи уретероцелеси; 2. Эктопик уретероцеле - қўшимча сийдик найиники. Уретероцеле кўпроқ қизларда учраб, клиник манзараси 3 ёшгача сийишга қийналиш ва иккиламчи пиелонефрит симптомлари билан намоён бўлади. Ба'зан қизлар сияётганда уретероцеле қовуқдан уретра орқали ташқарига чиқади. Диагноз экскретор урография ва цистоскопия асосида қўйилади. Урограммаларда уретероцеле қовуқ пастида думалоқ тўлиш дефекти шаклида кўринади (29-расм). Цистоскопия бу диагнозни тасдиқлайди. Эктопик уретероцеле дастлаб қўшимча буйракдан сийдик оқимини бузади, сўнгра асосийсидан (яқинида жойлашган пастки сегментнинг сийдик найи устясини ёпиб ёки чўзган ҳолда), ва ниҳоят, охирги даражаларида у жуда катталашиб контралатерал буйрак сийдик найи устясини ва бир йўла сийдик чиқариш каналининг ички тешигини ёпади. Натижада асоратлар юзага келади, дастлаб юқори сегмент уретерогидронефрози, сўнгра иккиланган буйракнинг уретерогидронефрози ва ниҳоят иккала томон уретерогидронефрози.

Даволаш. Фақат жарроҳлик йўли билан. Юқори сегмент уретерогидронефрозида, юқориги геминефроуретерэктомия уретероцелени бўшатиши билан амалга оширилади. Агар тотал уретерогидронефроз буйрак сегментлари фаолиятини йўқолиши билан кечса – нефроуретерэктомия ва уретероцелени йўқотиш операцияси қўлланилади.

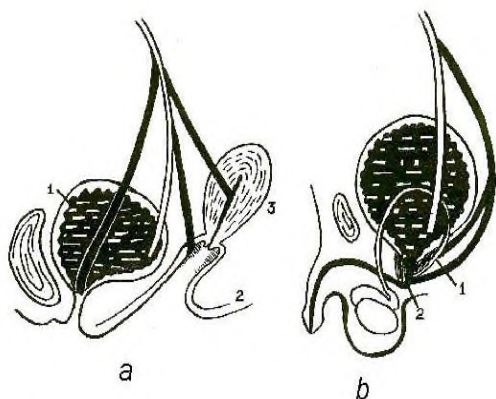


29-расм. Экскретор урограмма: иккала буйракнинг иккиланиши (чапда бевосита, ўнг буйракда билвосита белгилари бор) ва ўнг томонлама эктопик уретероцеле.

Сийдик найи устясининг қовуқдан ташқаридаги эктопияси.

Кўпинча буйрак иккиланишида кузатилади. Бу аномалия қизларда ўғил болаларга нисбатан икки баробар кўпроқ учрайди. Қизларда сийдик найи кўпинча қинга, қин даҳлизига ва уретрага очилади, ўғил

болаларда эса, асосан, сийдик чиқариш каналининг орқа қисмига, камдан-кам ҳолларда эса уруғ пуфакчасига, уруғ чиқариш йўлига ва тўғри ичакка ҳам очилиши мумкин. (30 а,б-расм). Қизларда бу аномалия нормал сийиш билан бир қаторда доимо сийдик тутолмаслик билан кечади.



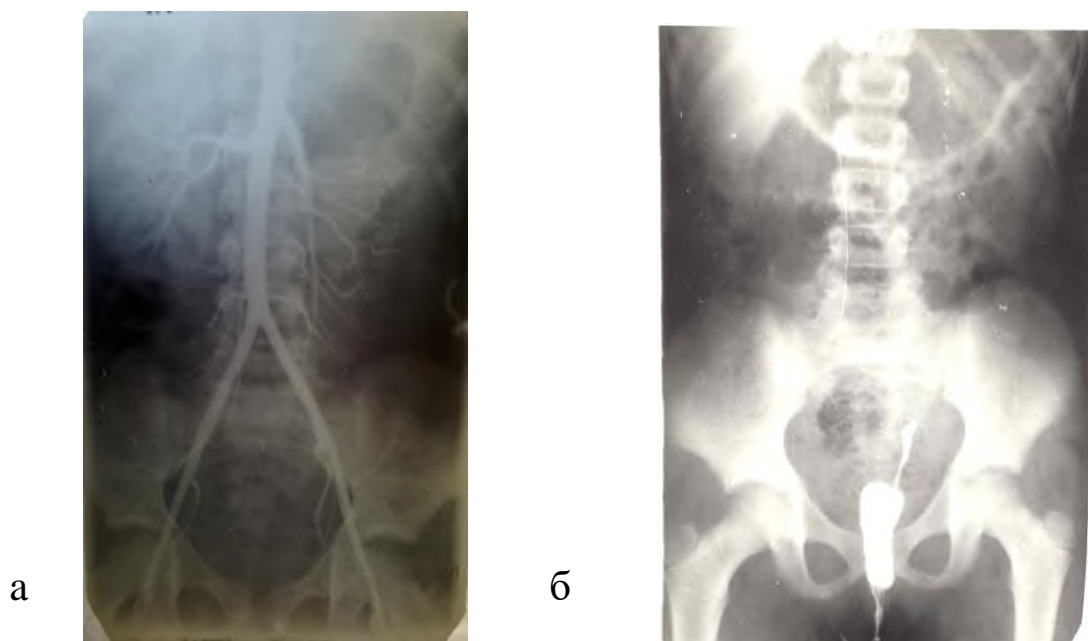
30-расм. Сийдик найи устясини эктопияси: а) қизларда: 1) сийдик чиқариш каналига; 2) кинга; 3) бачадонга. б) ўғил болаларда: 1) уруғ чиқариш найига; 2) уруғ пуфакчасига.

Ўғил болаларда сийдик тутолмаслик умуман кузатилмайди, лекин уретрит ва пиелонефрит белгилари бўлиши мумкин. Тўғри диагноз қўйишда сийдик тутолмаслиги билан кечган қизни боғлов хонасида эътибор билан кўриш муҳим аҳамиятга эга .

Бу беморлар кинидан, уретрасидан ёки унинг атрофидан (30-расм), ҳамда кин даҳлизидан томчилаб сийдик чиқаётганини аниқлаш мумкин. Бу аномалияни қовуқ сфинктерини етишмаслигидан фарқлаш учун рангли синама қўлланилади. Бунинг учун қовуқ метилен кўкининг сувдаги эритмаси билан тўлдирилади ва катта уятли лаблар соҳасига марли салфеткалар қўйилади. Қовуқдан ташқаридаги эктопияда салфетка рангсиз ҳўл бўлади, агар кўк рангли ҳўл бўлса, демак беморда қовуқ сфинктерини етишмовчилигидир. Диагнозни аниқлаш мақсадида яна экскретор урография, вагинография (30-расм), хромоцистоскопия, ретроград уретеропиелографиялар (31-расм) қўлланилади.



31-расм. Сийдик найининг эктопик туйнуги (устяси) парауретрал соҳада жойлашган. Металл катетер уретрада, сийдик найи катетери эктопик туйнукда (устяда).

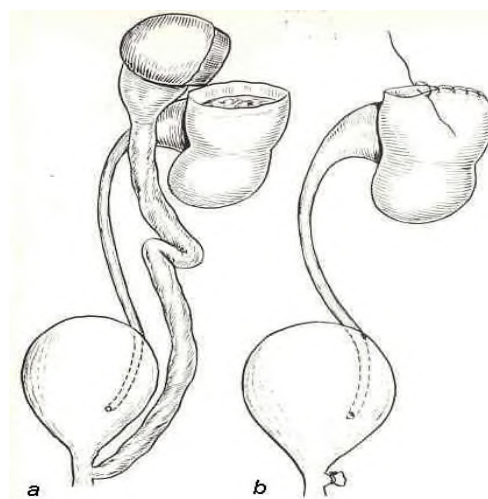


32-расм. а. вагинограмма: чап томонлама қин-сийдик найи рефлюкси. б. ангиографияда шу беморда чап буйракни гипоплазияси аниқланган.



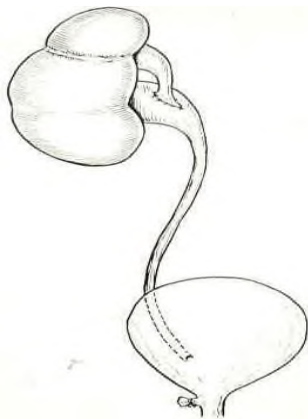
33-расм. Қўшимча сийдик найи устясининг парауретрал эктопиясида қилинган ретроград уретеропиелограмма: рудиментар юқориғи сегмент ва кенгайган сийдик найи кўринаяпти.

34-расм. Геминефруретерэктомия операциясининг схемаси.



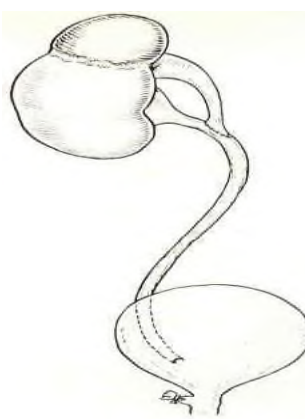
Даволаш фақат жарроҳлик йўли билан, агар қўшимча сийдик найи устяси эктопияси бўлса юқориги геминефруретерэктомия (34-расм) қилинади. Агар иккала сегментлар фаолияти яхши бўлса уретеропиело- ёки уретеро-уретероанастамоз қўйилади (35, 36 - расм). Бордию, иккиланмаган сийдик найи устяси эктопияси бўлса уретеросистонеоанастамоз (37-расм) (сийдик найини қовуққа кўчириб ўтказиш) операцияси қилинади.

Жойлашиш аномалияси - буйрак дистопияси (38 а, б, в, г, д - расм), буйракни юқорига кўтарилишини ва бурилишини (ротациясини) бузилиши натижасида келиб чиқади. Кам учрайдиган, буйракни торакал дистопияси кўпинча диафрагмал чурра билан бирга кечади.



35-расм.

Уретеропиелоанастомоз операциясининг схемаси.



36-расм.

Уретероуретероанастомоз операциясининг схемаси.

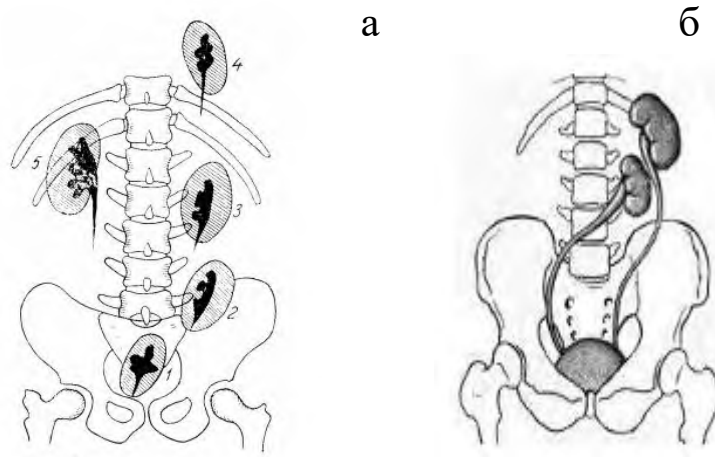


37-расм. Иккиланмаган сийдик найи устяси эктопиясида уретеросистонеоанастамоз операциясининг схемаси.

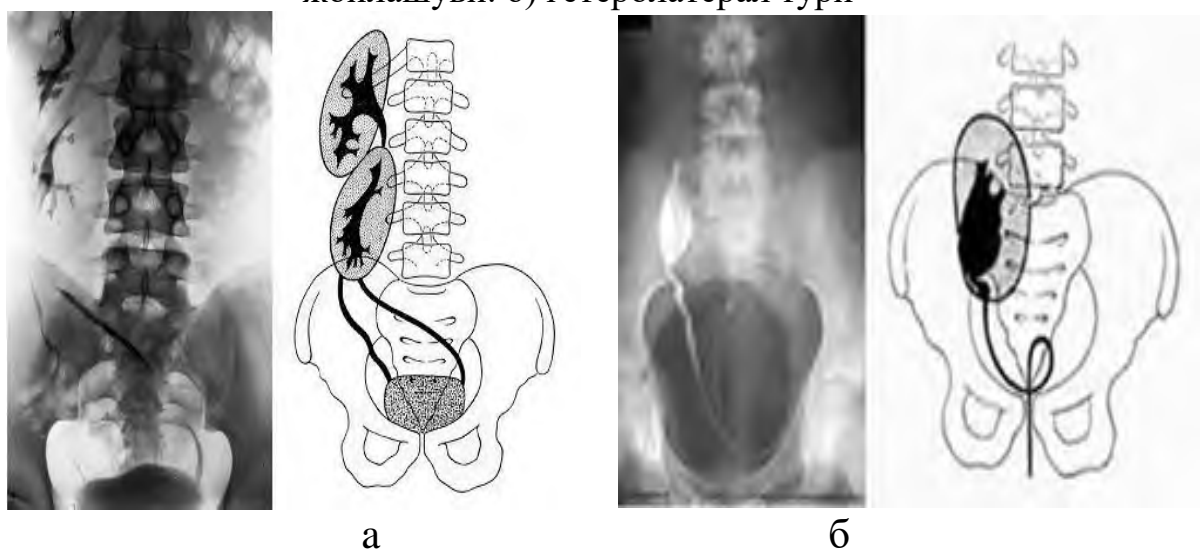
Буйрак дистопиясининг икки тури фарқланади:

I. Гомолатерал (ўз томонидаги буйрак) дистопияси: а) чанок соҳасида бўлиши, б) ёнбош соҳада, в) бел соҳада ва г) кўкрак қафаси соҳасида бўлиши;

II. Гетеролатерал: ўнг буйракни чапга ёки чап буйракни ўнг томонга дистопияси.



38 расм. Буйрак дистопиясининг турлари: а) гомолатерал турлари: 1. Чанок соҳасида; 2. Ёнбош соҳасида. 3. Бел соҳасида. 4. Кўкрак қафасида; 5. Нормал жойлашуви. б) гетеролатерал тури



39 -расм. а- экскретор урограмма: ўнг буйракнинг гетеролатерал дистопияси; б- ретроград уретеропиелография: ўнг буйракнинг ёнбош дистопияси

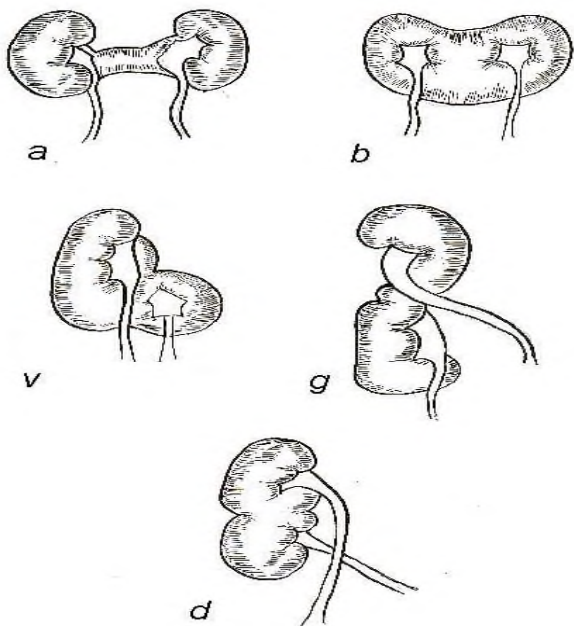
Дистопияга учраган буйрак эмбрионал тузилишга эга бўлади (паренхимаси бўлак-бўлакли, фаол паренхима соғ буйракка нисбатан кам бўлади, жом аъзонинг олдинги; латерал ёки орқа томонида жойлашган, сийдик найи калтароқ, қон билан таъминлаш кўпинча сочма томирлар орқали бўлади). Буйрак қанча пастда жойлашса тузалиши шунчалик нуқсонлироқ бўлади. Дистопияга йўлиққан буйрак камроқ ҳимояланган, шикастланиши ва қўшни аъзолар босиб оғриқ чақириши мумкин. Атипик жойлашган оғриқ кўпинча диагностик хатога ва ўринсиз операцияга сабаб бўлади. Баъзан қоринни пайпаслаганда, тасодифан, дистопияга йўлиққан буйрак ўсмасимон ҳосила сифатида аниқланади. Дистопияланган буйрак

пиелонефрит, гидронефроз, тошлар билан касалланиши мумкин. Дистопияланган буйракни диагнозини аниқлаш учун ултратовуш текшириши, экскретор урография ва ретроград уретеропиелография (39-расм) кўл келади. Урограммаларда буйрак жоми одатдагидан пастрокда жойлашиб, аномал бурилганлиги ва сийдик найининг калталиги кўринади. Дистопияланган буйракда асоратлар (гидронефроз, тош ўсмалар ва х.к.) бўлгандагина операция йўли билан даволанади.

Ўзаро муносабат аномалияларидан (40 а-расм) энг кўп 90 фоизгача учрайдигани тақасимон буйрак. Бу оғир нуқсонли ривожланишларга киради ва қоринда хуружсимон оғрик, пайпасланадиган ҳосила ҳамда иккиламчи пиелонефрит белгилари билан клиник манзараси намоён бўлади. Тақасимон турида буйраклар пастки қисми билан бирга ўсиб кетган бўлади.

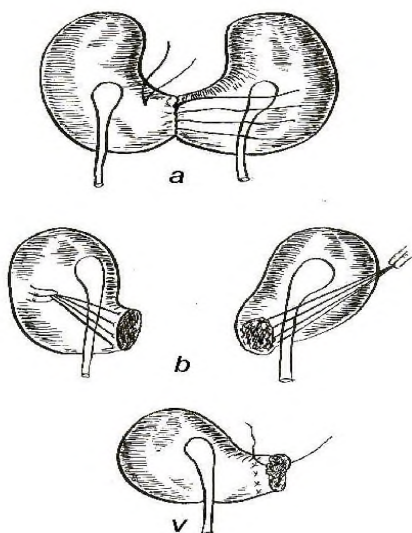
Қон томирлари тарқоқ ҳолда жомнинг олдинги томонида жойлашади, сийдик найи калтароқ ва перешеекдан (буйраклар ўсиб кўшилган жой) егилиб ўтади, тақасимон буйрак перешееки остида жойлашган аортани, пастки ковак венани ва "қуёш чигали" элементларини босади. Сийдик найининг егилиши сийдик оқимини ёмонлаштириб, тақасимон буйрак пиелонефрити, тоши ва гидронефрозларига олиб келади.

Диагноз ултратовуш текшириш, инфузион урография ва радиоизотопли сканерлаш усуллари билан кўйилади. Урограммаларда аномал бурилган жомлар кўринади. Сканограммада тақасимон буйракнинг фаол туташ буйин (перешеек) кўриш мумкин.



40-расм. Ўзаро муносабат аномалиялари: а) тақасимон буйрак; б) патирсимон буйрак; в) L-симон буйрак; г) S-симон буйрак; д) I-симон буйрак.

Даволаш: Агар қоринда оғриқ синдроми турғун бўлса, бу аномалияга хос операция истмомия (туташ буйинни кесиш) (41 а,б,в-расм) қилинади, тақасимон буйракнинг жарроҳлик касалликлари (гидронефроз, тош) умум қоидалар асосида даволанади, фақат буларда истмомия операцияси ҳам бажарилиши керак.



41-расм. Тақасимон буйракда истмомия операцияси: а) туташ буйин ни 2 қатор П-симон чоклар билан тикиш; б) туташ буйин ни кесиш; в) туташ буйин чўлтоғини тикиш

Структура аномалияларидан энг кўп учрайдигани буйрак поликистози (49-расм). Бу икки томонлама бўлиб, наслдан наслга ўтувчи касаллик. Шунинг эътиборига олиб, тўғри диагноз қўйиш учун оилавий анамнезни ҳам батафсил йиғиш керак. Буйрак поликистози жигар, талок, ошқозон ости бези, ўпка ва тухумдонлар поликистози билан ҳам биргаликда ҳам учраши мумкин. Бу аномалияларни келиб чиқиш сабаби охиригача аниқланмаган. Қуйидаги назария ҳақиқатга яқинроқ. Эмбриогенезда буйракнинг секретор аппарати нефроген бластомадан, чиқарувчи - экскретор аппарати (сийдик найи, жом, косачалари ва йиғувчи каналчалари) эса Вольф йўли ўсимтасидан ривожланади. Секретор ва экскретор аппаратларнинг ўзаро қўшилиши бутун аъзода ёки унинг бирор қисмида бузилса буйрак кисталари ҳосил бўлади. Кистанинг девори ингичка бўлиб, ичкаридан ясси ёки кубсимон ҳужайралар билан қопланган бўлади. Кисталар жом билан туташмаган бўлса бундай болалар яшамайди. Улар ёки ўлик туғилади ёки туғилгандан кейин бир неча кунда ҳалок бўлади. Косача ва жомлар билан туташган кисталар бўлса сийдикни чиқариш қобилияти сақланади ва асоратлар қўшилмагунча ҳеч қандай белгисиз кечиши мумкин. Кисталарни катталашиши эса атрофдаги нефронларни ишдан чиқаради иккиламчи пиелонефрит ривожланади

ва аста-секин сурункали буйрак етишмовчилиги авж олади, гипертензия вужудга келади. Қоринда катталашган, ғадир-будир бўлган оғриқли буйраклар пайпасланади. Сийдикда пиурия, албуминурия, гипоизостенурия ҳамда азотемиялар кузатилади.

Диагноз қўйишда ултратовуш, радиоизотоп ва рентгенологик текширишлар ёрдам беради. Урограммаларда катталашган, контури нотекис буйраклар, косача ва жомлар чўзиқ шаклда кўринади. Ангиограммада поликистозли буйраклар соҳасида магистрал қон томирлари торайганлиги ва томирсиз зоналар борлиги кўринади.

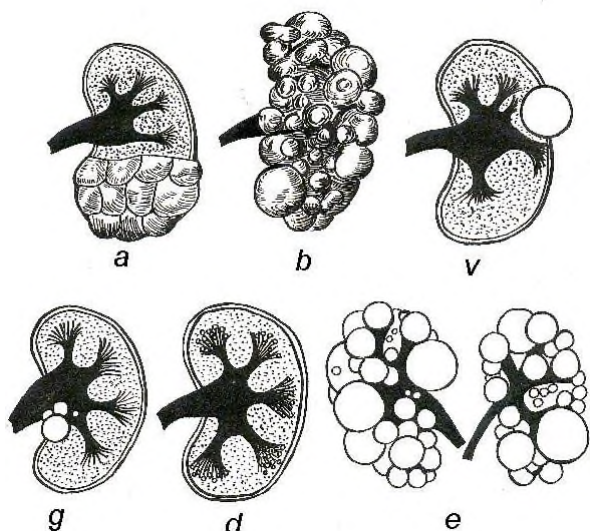
Буйраклар поликистозини даволаш асосан консерватив усулда, у инфекция билан курашишга қаратилган. Буйраклар етишмовчилигида, анемияда ва артериал гипертензияларда симптоматик даво ўтказилади. Оператив даво эса фақат кўп муддатли макрогематурияда, сийдик тош касаллигида ва кисталар йиринглаганда қўлланилади. Сурункали буйрак етишмовчилиги, ренал гипертензияда ва баъзи ҳолларда поликистозли буйракларни декомпрессиялаш мақсадида игна-пунктура (кистани тешиб, суюқликни чиқариш) ва буйракни оментореваскуляризация операцияси қилинади. Бу поллиатив операциялар вақтинча самара беради.

Губкасимон буйрак (42 д-расм) бу буйрак пирамидаларини кисталар билан зарарланиши, кўпроқ ўғил болаларда учрайди. Буйракни ташқи кўриниши ўзгармаган бўлиб, клиник белгилари кеч ва асосан асоратлар (инфекция, макрогематурия, нефрокалциноз, калкулёз) қўшилгандан кейин намоён бўлади.

Мултикистозли буйрак (42 б - расм) кўпинча бир томонлама бўлиб, паренхимада ҳар хил ўлчамдаги ва шаклдаги кисталар билан кечади. Кисталар орасида асосан қўшимча ва фиброз тўқималари бўлади. Бу аномалияда экскретор аппарат ривожланмай қолади. Диагноз қўйишга эхография ва рентген-радиологик текширишлар ёрдам беради. Солитар ва мултилокуляр (42 в, а-расм) кисталарда дастлаб клиник белгилар бўлмади. Бунда кисталар аста-секин катталашади ва кўпинча қоринда пайпасланадиган шиш пайдо бўлгандагина гидронефроз ёки буйрак ўсмаси диагнози билан шифохонага мурожаат қилишади. Диагноз бу ҳолларда ҳам эхография ва рентгенологик текшириш ёрдамида қўйилади. Даволаш: операция йўли билан кисталар олиб ташланади.

Катта-кичиклик аномалиясининг энг кўп учрайдиган тури буйрак гипоплазияси. Бунинг икки тури фарқланади: нормал

тузилишга эга бўлган гипоплазияли буйрак (карлик буйрак) ҳамда паренхима тузилишининг бузилишига йўлиққан (олигонейфронли, дисплазияли) ва қон томирининг торайиши бўлган гипоплазияли буйрак. Кейинги турига эга бўлган беморлар кўпинча пиелонефритга ва ёмон сифатли вазоренал гипертензияга чалинадилар.



42-расм. Буйракларнинг кистозли зарарланишларининг ҳар хил шакллари:
 а) мултилокулярли; б) мултикистозли;
 в) солитарли; г) парапелвикал кисталар;
 д) губкасимон буйрак; е) поликистоз.

Аплазиянинг агенезиядан фарқи шуки, ўта кичкина, ривожланмаган бўлса ҳам буйракнинг маълум қисмлари бўлади. Сийдик найи қовуққа очилади. Агенезияда эса буйрак умуман бўлмайди.

Диагноз эхография, урография, цистоскопия, ретроград уретеропиело-графия, буйрак ангиография усуллари билан аниқланади. Урограммада гипоплазияли буйрак ва унинг жоми кичкина бўлиб кўринади. Иккиламчи буришган буйракдан фарқ қилиш учун буйрак ангиографияси ва гистологик (биопсия) текшириш ўтказилади.

Даволаш: фаолияти йўқолган ёки гипертензияга сабаб бўлган гипоплазияли буйрак бўлса - нефруретерэктомия операциясини қилиш керак.

Иккала буйрак гипоплазияси кўпинча пиелонефрит, артериал гипертензия ва сурункали буйрак етишмовчилиги симптомлари билан намоён бўлади. Бундай дарднинг прогнози ёмон ва бунда фақат буйрак трансплантацияси ёрдам бериши мумкин.

Буйрак гиперплазияси ёки гипертрофияси битта буйрак умуман бўлмаганда ривожланиши мумкин. Бу аномалия ягона буйрак

касалликларини ёки бошқа патология бўйича текшириш жараёнида тасодифан аниқланиши ҳам мумкин.

ГИДРОНЕФРОЗ - болаларда энг кўп учрайдиган буйракнинг жарроҳлик касаллиги. Гидронефроз деб сийдикни ушланиб қолиши натижасида жом ва косачаларнинг турғун ва авж олувчи кенгайишига айтилади. Жом ичи босимининг ошиши ва қон томирларининг чўзилиши натижасида паренхимани озикланиши бузилади ва у аста-секин атрофияга учрайди, натижада буйрак ингичка деворли сийдикка тўла халтага айланиб қолади.

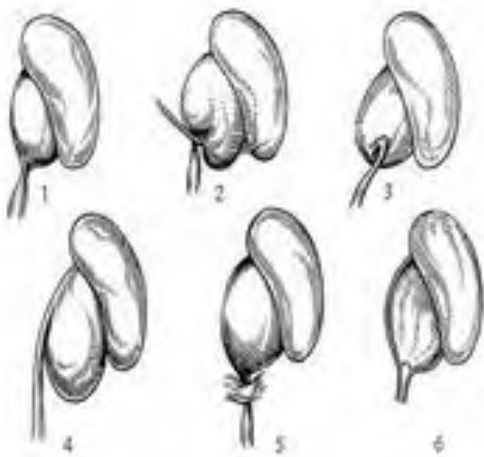
Болаларда гидронефрозни кўпинча туғма сабаблар чақиради: сийдик найининг клапани, торайиши, букилиб қолиши, жом юқорисидан чиқиши, битишма ва аберант қон томирлар билан босиши (43-расм). Орттирилган сабабларга-тош, ўсма ва чандиқлар киради.

Агар тўсиқ сийдик найининг дистал қисмида ёки уретрада бўлса, бу ҳолларда уретерогидронефроз (сийдик найи ва буйрак ғовак қисмини кенгайиб кетиши) ривожланади.

С.П.Федоров (1906) таснифи бўйича гидронефрозни икки даври фарқланади:

- I) бошланғич даври – пиелозктазия;
- II) кечки даври-гидронефроз ва пионефроз.

10-12 фоиз беморларда гидронефроз икки томонлама бўлади. Гидронефрознинг асосий клиник белгилари: бел ва қорин соҳадаги оғриқ ҳамда ўсмасимон ҳосилани пайпасланиши ва сийдик таҳлилларидаги ўзгаришлар (микрогематурия, лейкоцитурия). Икки томонлама гидронефрозда яна сурункали буйрак етишмовчилик белгилари (жисмоний ривожланишдан орқада қолиш, кам қувватлик, иштаҳанинг пасайиши, чанқоқлик, полиурия, никтурия) ҳам кўшилиши мумкин.



43-расм. Туғма гидронефрознинг сабаблари: 1. сийдик найи торайиши; 2. кўшимча пастки қутб қон томири; 3. сийдик найининг букилиши; 4. сийдик найини жом юқорисидан чиқиши; 5. эмбрионал чандиқ; 6. сийдик найининг клапани.

Диагноз эхография, экскретор урография (44-расм), радиоизотоп сканерлаш ёрдамида аниқланади. Урограммаларда дастлаб буйрак фаолияти сусайганлиги (контраст модданинг ажралиш муддати кечикканлиги ва сурат интесивлигининг пастлиги), думалоқ контраст доғ пайдо бўлиши (кенгайган косачалар) кўринади. Кечиктирилган (1-3 соатдан кейин) рентген суратларда кенгайган жом ҳам кўриниши мумкин. Тўсиқ жойини ва узунлигини аниқлаш мақсадида ретроград уретеропиелография қилинади. Радиоизотоп текшириш буйрак фаолиятини бузилиш даражаси ҳақида муҳим маълумот беради.

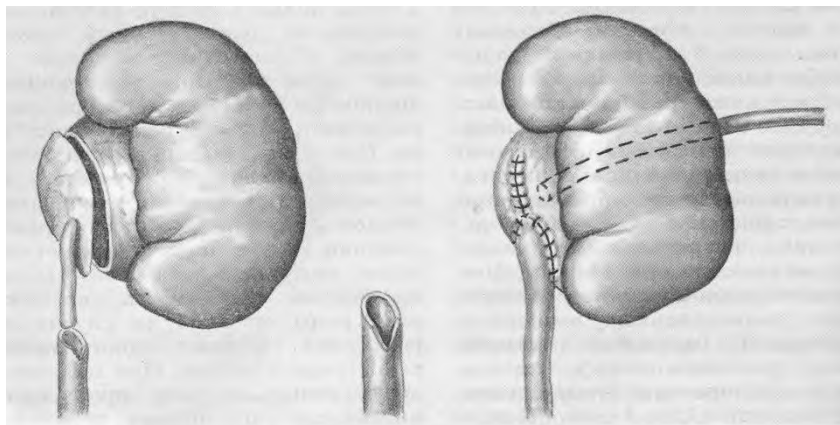


а.

б.

44-расм. Туғма гидронефрознинг диагностикаси: а. эхография; б. экскретор урография

Гидронефрозни давоси фақат оператив усулда. Буйрак фаолияти сақланган ҳолларда ҳозирги пайтда Хайнес-Андерсен-Кучер операцияси (45-расм) қилинади. Уни маъноси торайган пиелоуретерал сегменти кесиб олиб ташланади. Агар сийдик найи тўқима битишмалар билан босилган бўлса битишмаларни кесиб ташланади - уретеролизис операцияси қилинади. Агар сийдик найи аберант қон томир билан босилган бўлса қон томирни юқорига силжитиб, жомга маҳкамлаш операцияси (Хелстрем) қўлланилади. Бордию буйрак фаолияти бутунлай йўқолса нефруретерэктомия (буйрак ва сийдик найини олиб ташлаш) операцияси қилинади. Акс ҳолда оғир асоратлар (буйрак ёрилиши, пионефрозга айланиши) бўлиши мумкин.



45-расм. Туғма гидронефрозда Андерсон-Кучер операциясининг босқичлари: а) пиело-уретрал сегментининг резекцияси; б) сийдик найини жомга реимплантацияси, анастомоз интубацияси билан.

Пластик операциялардан кейин беморлар диспансер кузатувда бўлишади.

Мегауретер-сийдик найининг туғма касаллиги бўлиб, унинг узунлиги ва кенглигини катталашиши билан намоён бўлади. Туғма обструкция натижасида дастлаб сийдик найининг чаноқ қисми кенгаяди ва узаяди, сўнгра, аста-секин кенгайиш бутун найга тарқалади ҳамда гидронефроз билан асоратланади, яъни уретерогидронефроз ривожланади.

Мегауретернинг сабаблари ҳозиргача тўлиқ ўрганилган эмас. Муаллифларнинг фикрича, бу дардни механик обструкция (стеноз, клапан), сийдик найининг интрамурал қисмини иннервациясини бузилиши, рефлюкслар, нейромушак дисплазиялар чақириши мумкин.

Мегауретернинг асосий клиник манзараси иккиламчи пиелонефрит белгилари билан намоён бўлади. Касаллик икки томонлама бўлса, сурункали буйрак етишмовчилиги симптомлари авж олиб боради.

Диагноз эхография, экскретор урография, ретроград уретеропиелография ва цистография ёрдамида қўйилади. Урограммаларда кенгайган, узайган сийдик найи ҳамда буйракнинг жом ва косачаларини кенгайиб кетганлиги кўринади. Цистограммаларда актив ва пассив рефлюкслар аниқланади.

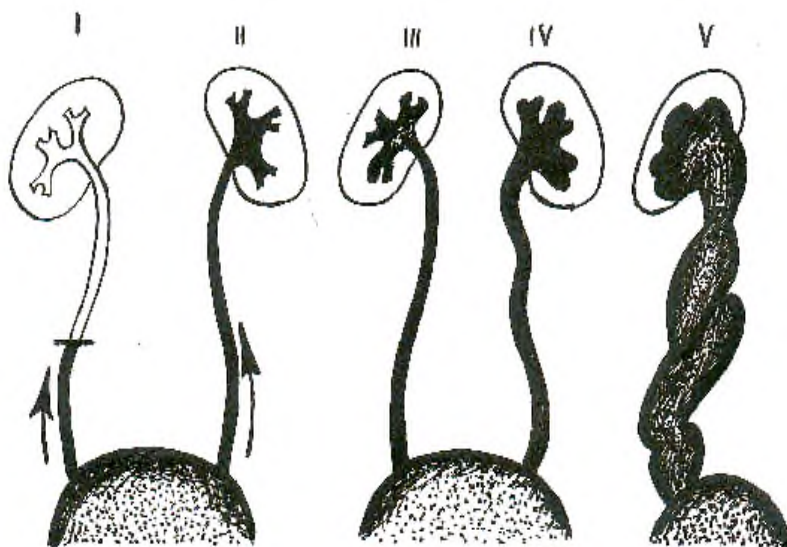
Мегауретер асосан жарроҳлик усули билан даволанади. Агар обструктив мегауретер бўлса уретеросистонеоанастомоз қилинади. Сийдик найи кескин атоник ҳолларда бу операция найни узунлиги ва

кенглиги бўйича тўғриланиб, Коэн, Политано-Ледбеттер усулида антирефлюксли химоя билан бажарилади.

КОВУҚ-СИЙДИК НАЙИ РЕФЛЮКСИ (ҚСНР) (46-расм) деб сийдикни қовуқдан уретерга қайтиб ташланишига айтилади. ҚСНР 1 ёшгача бўлган беморларда айниқса кўп учрайди. Бу дарднинг сабаблари туғма (сийдик найи устясининг очилиб қолиши (зияние), латерал эктопияси, уретернинг интрамурал қисмининг қисқа бўлиши, инфравезикал обструкциялар, нейроген қовуқ ва ҳ.к.) ва орттирилган (сийдик йўллари инфекцияси, шикастлар) бўлиши мумкин.

Кўпинча беморларни қайталанувчан сийдик йўли инфекцияси муносабати билан текширилганда ҚСНР тасодифан топилади.

Чақалоқларда ва кўкрак ёшидаги болаларда ҚСНР бўлганда пиелонефрит ўткир кечади, тана ҳарорати кескин кўтарилади, иштаҳа йўқолади, ошқозон ичак фаолияти бузилади, менингизм белгилари пайдо бўлади.



46-расм. Қовуқ-сийдик найи рефлюксининг даражалари.

Каттароқ ёшдаги болалар эса бел ва қорин соҳасидаги оғрикни сияётганда ёки сийиб бўлгандан кейин ҳис қилишади. Баъзи беморлар қисқа вақт ичида 2-3 марта сийишади. ҚСНР бўлган беморларда сурункали интоксикация белгилари бўлади, жисмоний ривожланишда тенгдошларидан орқада қолишади. Сийдик таҳлилларида пиурия кузатилади.

Шундай қилиб, ҚСНР клиник манзараси буйраклар фаолиятини қай даражада бузилганлигига ва пиелонефрит активлигига боғлиқ.

ҚСНР диагнози асосан эхография, экскретор урография, оддий (47-расм) ва микцион (48-расм) цистография ёрдамида қўйилади.



47-расм. Оддий цистограма: икки томонлама III-IV чи даражали пассив қовуқ-сийдик найи рефлюкси



48-расм. Микцион цистограмма: икки томонлама II- чи даражали актив қовуқ-сийдик найи рефлюкси.

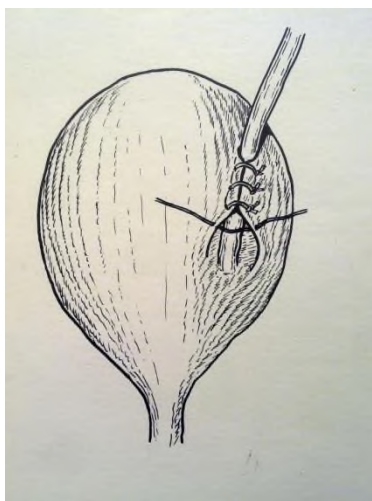
Урограммаларда қуйидаги белгиларга қараб (сийдик найи пастки қисмини кенгайиши, илон изи бўлиб узайиши, жом ва косачалар деформацияси) ҚСНР борлигига шубҳа қилиш мумкин. Цистограммаларда ҚСНР аниқ кўринади. Оддий цистограммадаги рефлюкс - пассив, микцион цистографиядаги рефлюкс - актив рефлюкс дейилади. Г. Влаткович (1976) рефлюксларни тўрт даражасини фарқлайди:

1-даражали ҚСНР - сийдик найининг дистал қисмига ташланади;

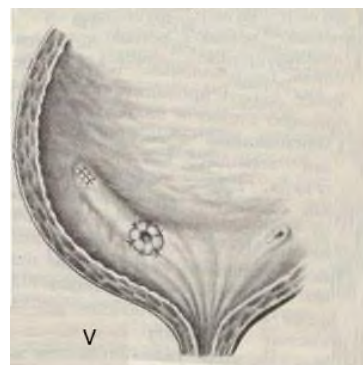
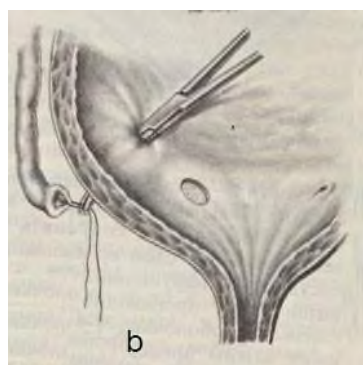
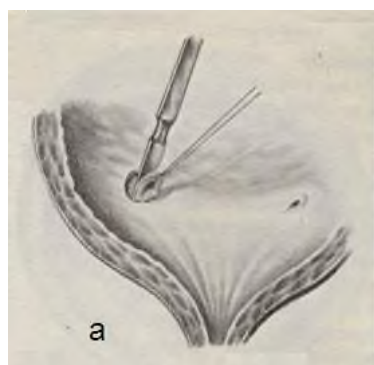
2-даражалида - рефлюкс жомгача бўлиб, сийдик найлари кенгаймаган;

3-даражалида - рефлюкс жомгача бўлиб, най кенгайган;

4-даражалида - сийдик найи, жом ва косачалар кескин кенгайган, буйрак паренхимасининг буришишининг бошланиши.

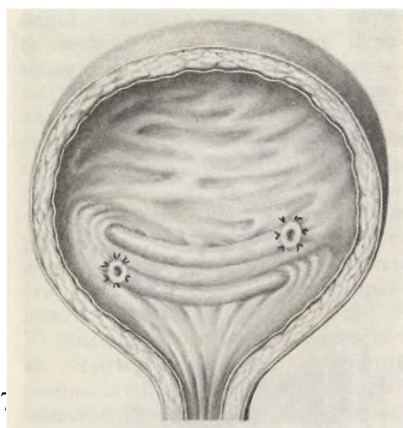


49-расм. Грегуар усулида антирефлюкс операцияси: а) қовуқ деворининг шиллик қатламигача кесиш; б) сийдик найини чўктириб устидан мушак қатламини тикиш.



50-расм. Политано-Лидбеттер усулида уретероцистонеостомия операцияси. а,б) сийдик найини қовуққа қайта кўчириб ўтказишнинг схематик кўриниши; в) Политано-Лидбеттер операциясидан кейин сийдик найининг қовуқ ичи кўриниши.

ҚСНР даволаш: 1-2-даражали рефлюкслар - консерватив (циститни даволаш, прозерин билан ионофорез, қовуқ ва сийдик найини электростимуляциялаш, В гуруҳ витаминлар билан электрофорез), бу ёрдам бермаса ҳамда 3-4-даражали рефлюкслар оператив усулда ўтказилади. Операцияни қовуқ бўшлиғини очмасдан (Грегуар усулида) (49 -расм) ёки очиб (Политано-Лидбеттер, (50 -расм) ёки Коэн (50 -расм) усулларида) бажариш мумкин. Бу оператив усуллар сийдик найининг интрамурал қисмини узайтиришга қаратилган.



51-расм. Коэн усулида уретероцистонеостомия операцияси.

Ҳозирги вақтда замонавий даволаш усулларига қовуқни очмасдан бажариладиган операция усулари, жумладан экстравезикал уретроцистонеоанастомоз операциясини келтириш мумкин, бундан ташқари эндоскопик усулари ҳам билан ҳам бунўқсоннилни бартараф этиш мумкин.

Қовуқ ва сийдик чиқариш каналининг нуқсонли ривожланишлари

Қовуқ аномалияларига унинг экстрофияси, эктопияси (52 а, б-расм) (ўз жойида жойлашмаганлиги), дивертикули ва иккиталиги киради (52-расм).



52 а-расм. Контрастли цистограмма: қовуқни бел эктопияси.



52 б-расм. Шу беморнинг экскретор урограммаси: буйраклар фаолияти яхши, қовуқ эктопияси муносабати билан сийдик найлари латерал силжиган.



53-расм. Контрастли цистограмма: иккита қовуқ кўринапти.

Булар ичида нисбатан кўп учрайдигани қовуқ экстрофиясидир. Бу туғма нуқсон, бола дунёга келиши биланоқ маълум бўлади. Бу аномалия ўғил болаларда қизларга нисбатан 6 марта кўпроқ учрайди. Экстрофияда қориннинг пастки қисмида қов бирикмаси соҳасида қорин деворининг ҳамма қатламлари йўқ бўлади ва шу ерга олдинги девори бўлмаган очиқ қовуқ бўртиб чиқиб туради. Эътибор билан қаралса, қовуқнинг орқа девори Летодиев учбурчагининг шиллик пардаси ва шу ерга очиладиган сийдик найи туйнуклари (устя) кўриниб туради. Қовуқ шиллик қатламининг четлари қорин териси билан тутшиб кетади. Бунда доимо тотал эписпадия бўлади. Қов суяклари бир-биридан ажралган, узокрокда туради, симфиз бўлмайди, кўпинча крипторхизм кўрилади, простата беги гипоплазияси ёки аплазияси бўлади. Қорин девори дефекти орқали ташқарига бўртиб турган очиқ қовуқ (54-расм) тўқ қизил тусда бўлиб, диаметри 3-8 см гача учрайди, унинг пастки қисмидан - сийдик найи устяларидан вақти-вақти билан ажралиб турган сийдик оқиб туради. Бундай беморлардан доимо бадбўй ҳид анқиб туради. Жинсий аъзолари атрофидаги терида мацерация, яллиғланиш бўлади. Бу ҳолатлар жисмоний азобланиш билан бирга қаттиқ руҳий азоб ҳам беради. Қовуқ экстрофияси кўпинча қўшимча нуқсонли ривожланиш ва касалликлар билан бирга кечади (55 а,б,в,г-расм).

Диагнози қўйиш қийин эмас, беморни бир марта кўришнинг ўзи кифоя. Аммо албатта экскретор урография қилиб юқори сийдик аъзоларининг ҳолатини ва фаолиятини аниқлаш ҳамда қўшимча нуқсонлар бор-йўқлигини кўриш зарур. Экстрофияли беморлардаги энг катта хавф пиелонефритдир.



54-расм. Қовуқ экстрофияси.

Буларни парваришдаги муҳими: тери мацерациясини ва сийдик йўллари инфекциясини олдини олиш. Бунинг учун қовуқ атрофи териси индифирант малҳам (рух пастаси ва ҳ.к) билан қопланади, қовуқнинг шиллиқ пардасига стерил вазилен мойли салфетка қўйилади.



55 а-расм. Қовуқ экстрофияси ва ёрғоқнинг тўлиқ иккиланиши.



55 б-расм. Қовуқ экстрофияси ва дўмғаза соҳасидаги тератома.

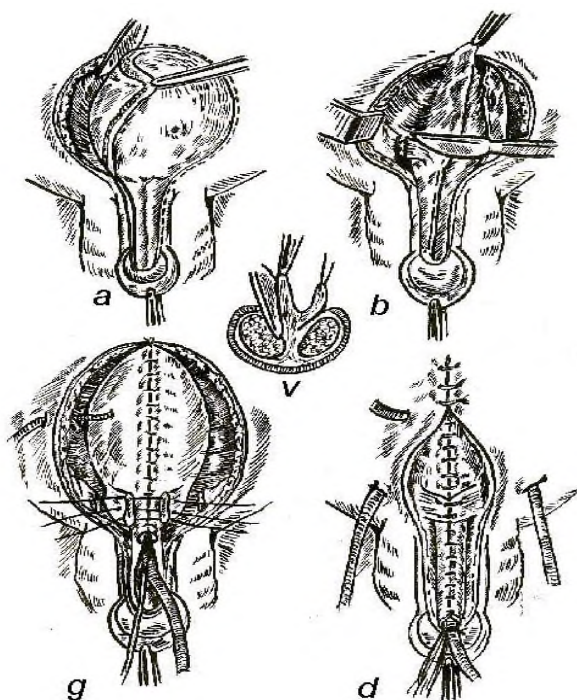
55 г-расм. Қовуқ экстрофияси ва чап оёғининг нуқсонли ривожланиши.



55 в-расм. Қовуқ экстрофияси ва тўғри ичак тушишининг III в-даражаси.



Қовуқ экстрофияси фақат жарроҳлик йўли билан даволанади. Операциянинг мақсади: сийдик йиғадиган аъзо ҳосил қилиб уни бемор ўз хоҳиши билан бўшатадиган бўлиши керак; сийдик аъзолари инфекциясини олдини олиш; ташқи жинсий аъзоларни тўғрилаш.



56-расм. а,б,в,г,д. Маҳаллий тўқимадан қовуқ ва уретра ясаш операциясининг босқичлари.

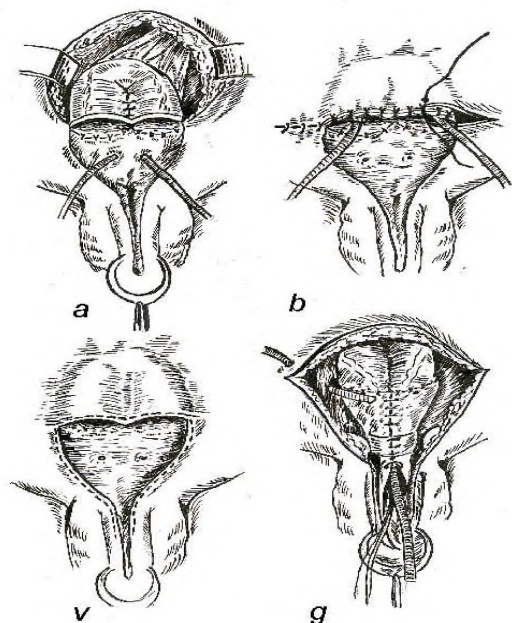
Қовуқ экстрофиясини даволаш учун 100 дан зиёдроқ операциялар таклиф этилган. Уларни 3 гуруҳга бўлиш мумкин:

I - Реконструктив-пластик операциялар:

а) Маҳаллий тўқимадан қовуқ ва уретра ясаш; (56 а,б,в,г,д-расм)

б) Сигмасимон ичак сегменти ва маҳаллий тўқимадан қовуқ ва уретра ясаш (57 а, б, в, г - расм).

Болалар учун энг яхшиси, I ва табиийси (физиологик томондан) II гуруҳ маҳаллий тўқималардан қовуқ ва уретра ясаш операцияси. Бу операцияни, пиелонефрит ривожланмасдан, чақалоқ дунёга келгандан ёки ҳаётининг дастлабки ойларида бажариш мумкин. Операцияга қарши кўрсатмалар: чуқур чала туғилиш, оғир қўшимча нуқсонли ривожланишлар. Экстрофияли қовуқни шиллик қаватини полипоз билан зарарланиши ва қовуқ диаметрини 4-5 см дан кичиклиги.

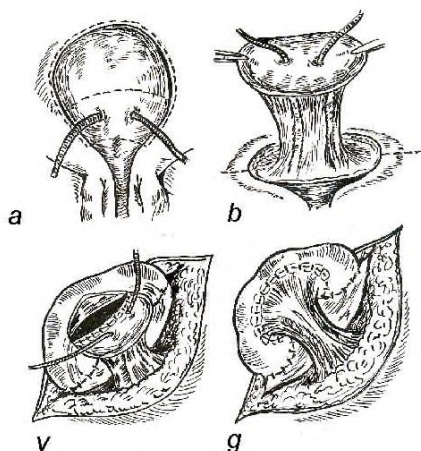


57-расм. а, б, в, г. сигмасимон ичак сегменти ва маҳаллий тўқималардан қовуқ ва уретра ясаш операциясининг босқичлари.

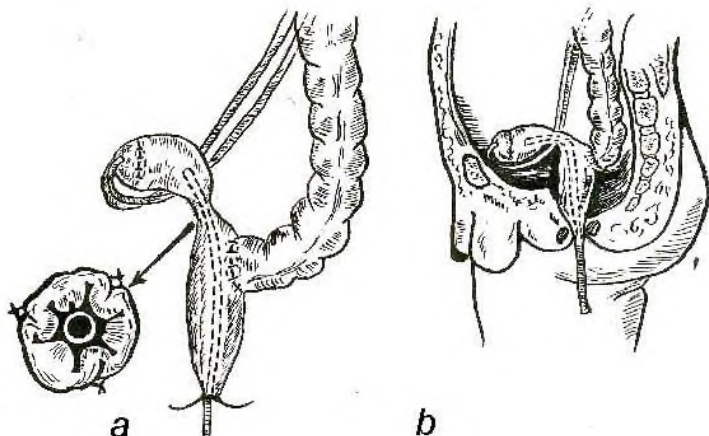
II - Сийдикни ичакка йўналтириш (58, 59-расм).

III - Ичакдан алоҳида қовуқ ясаш.

Операциянинг мақсади: қовуқ атроф тўқималардан ажратиб тикилади, муҳими қовуқ бўйинчасини ясаш, бунинг учун сфинктер мушаклари авайлаб ажратилади ва 2-3 қават қилиб тикилади. Қов суяклари бир-бирига яқинлаштирилиб 2 та капрон ип билан тикилади. Қорин олди девори дефекти апоневроз ва тўғри мушаклар ёрдамида ёпилади, сўнг тери тикилади. Каттароқ ёшдаги болаларда қов суякларини бир-бирига яқинлаштириш остеотомия ёрдамида бажарилади.



58-расм. а, б, в, г. Михелсон-Терновский операциясининг босқичлари.



59-расм. а, б. Г.А.Баиров ва И.А.Ахмеджанов усулида сийдикни ичакка йўналтириш операциясининг схематик кўриниши.

Операция қилинган беморларнинг деярли ярмида сийдик тутаолмаслиги кузатилади, уларда кейинчалик қайта сфинктеропластика операцияси бажарилади.

Агар реконструктив - пластик операциясини қилиб бўлмаса ёки у самара бермаса, унда сийдикни ичакка йўналтириш операцияси қилинади. Бу операцияни бажариш учун оптимал ёш 6-ой ҳисобланади.

II - гуруҳ операцияларидан энг кенг қўлланиладигани Михелсон-Терновский операцияси (58-расм). Бунинг моҳияти: экстрофияли қовуқ уретрадан ва атроф тўқималаридан ажратилиб, қорин пардадан ташқари ҳолатда, сигмасимон ичакнинг дистал қисмига ўтказилади.

Беморнинг сийиши ва нажас қилиши анал тешиги орқали бўлади.

III - гуруҳ операциялари - ингичка ёки тўғри ичаклардан (Мелников) алоҳида қовуқ ясалади. Буларнинг самараси кўнгилдагидай бўлмаганлиги учун ҳозирги пайтда деярли қилинмайди.

Агар беморда экстрофияли қовуқ диаметри кичик (4 см кам) бўлса ҳамда сийдикни ичакка йўналтиришга шароит бўлмаса (тўғри ичак сфинктери етишмовчилиги бўлса, яъни ахлат тутаолмаса, у ҳолларда реконструктив - пластик операциянинг иккинчи тури, яъни сигмасимон ичак сегментидан ва маҳаллий тўқималардан қовуқ ва уретра яшаш операцияси қилинади (57 а,б,в,г-расм). Бу кўп этапли операцияни бир ёшдан кейин бажарган яхши. Самарали операциялардан кейин болалар ўзларини яхши ҳис қилади, сийдик тутаолмаслик йўқолади. Рентгенологик текширишлар, уларда сийдик аъзоларининг фаол ишлаётганини кўрсатади (60, 61-расм).



60-расм. Сигмоцисто-уретропластика операциясининг 6 йилдан кейинги экскретор урограммаси: буйракларнинг контрастлашуви яхши; қовуқ ғаройиб кўринишда.



61-расм. Чап томонлама геминефруретерэктомия ва сигмосистоластика операцияларидан 5 йилдан кейинги цистограммада ғаройиб шаклдаги қовуқ ва икки томонлама қовуқ-уретерлар рефлюкси кўринмоқда.

Қовуқ экстрофияси туфайли операция бўлган беморлар, иккиламчи пиелонефритни ва пайдо бўлиши мумкин бўлган асоратларни (гидронефроз, тошлар ва ҳ.к.) даволаш учун диспансер кузатувида бўлишлари шарт.

Қовуқ дивертикули деб қовуқ бўшлиғи билан туташган халтасимон ҳосилга айтилади.

Сохта ва ҳақиқий дивертикуллар фарқланади. Сохта дивертикуллар, қовуқдан сийдик чиқиши кўп вақт давомида қийинлашганда (инфравезикал обструкциялар), мушаклар (детрузорлар) оралиғи очилиб, шиллиқ қавати чиқиши натижасида ҳосил бўлади (62-расм).



62-расм. Микцион цистограмма: қовуқнинг сохта дивертикуллари, инфравезикал обструкция.

Ҳақиқий (туғма) дивертикул одатда қовуқнинг орқа қисмида жойлашиб унинг ҳамма қатламларидан ташкил топган бўлади (63-расм), қовуқнинг олд томонида (фақат ураҳус битмаганда) жуда кам ҳолларда учрайди (64-расм).



63-расм. Контрастли цистограмма: қовуқнинг орқасида кўшимча контрастли соя кўринапти.

Дивертикул ҳажми ҳар хил (то 500 мл гача), сони эса одатда битта бўлади. Клиник манзараси, дивертикулда сийдик туриб қолиши натижасида кўпинча цистит симптомлари билан намоён бўлади. Агар дивертикул катта бўлса бемор икки марта сийишга шикоят қилади (аввал қовуқ бўшаб кейин дивертикул бўшайди). Дивертикул девори яллиғланса (дивертикулит) терминал пиурия (сийишнинг охирида йиринг чиқади) кузатилади.



64-расм. Микцион цистограмма: қовуқ олд томонида ҳақиқий дивертикул, чап буйрак гетеролатерал дистопияси ва чап томонлама қовуқ-сийдик найининг II даражали актив рефлюкси.

Цистография ён проекцияда бажарилса, қовуқнинг орқасида кўшимча контрастли соя кўринади (63-расм), сохта дивертикуллар майда ва кўп сонли, ҳар хил шаклли соя бўлиб кўринади (62-расм).

Цистоскопияда дивертикулга кириш жойи думалоқ ёки овал шаклда кўриниб, ундан радиал йўналишдаги шиллик қатламларини кузатиш мумкин.

Даволаш: катта ҳақиқий дивертикуллар операция йўли билан олиб ташланади (дивертикул эктомия). Сохта дивертикуллар инфравезикал обструкция тўғриланса ўзи йўқолади.

Инфравезикал обструкция - сийдик оқимиға тўсиқ бўлиб кечадиган бир неча касалликларни (уретра стенози, клапани, дивертикули, уруғ дўмбоқчаси гипертрофияси, қовуқ бўйинчасининг склерози) ўз ичига қамраб олган умумий тушунчадир.

Бу касалликлар бир хил симптомлар билан намоён бўлиб, юқори сийдик йўллари кенгайишини чақиради. Инфравезикал обструкциянинг асоратлари: қовуқ атонияси, сохта дивертикуллари, ҚСН рефлюкслари, икки томонлама уретерогидронефроз, сурункали буйрак етишмовчилиги.

Инфравезикал обструкциянинг клиник кўриниши сурункали буйрак етишмовчилиги ва сийишнинг бузилиши (дизурия), иккиламчи пиелонефрит белгилари билан намоён бўлади. Касаллик бошланишида болада сийиш пайтида қийналиш кузатилади, булар кучаниш, сийиш вақтини узайиши, сийдик босим остида ингичка бўлиб чиқиши, кейинчалик, детрузорлар фаолияти бузилиши (астасекин қовуқ атонияси авж олади) натижасида сийдик оқими (струя) сусаяди, узилиб-узилиб туради, қовуқда қолдиқ сийдик пайдо бўлади, баъзи ҳолларда энурез ҳам кўшилади.

Қовуқ атонияси яққол юзага келган ҳолларда парадоксал ишурия (тўла қовуқда сийдикни томчилаб чиқиши) кузатилади. Инфравезикал обструкция фонидаги иккиламчи пиелонефрит жуда оғир кечади. Иккала буйракларнинг зарарланиши натижасида сурункали буйрак етишмовчилиги ривожланади.

Диагноз касалликнинг клиник манзараси ва кўшимча текширишлар: эхография, цистография ёрдамида кўйилади. Ультратовуш текшириш натижасида жом, сийдик найлари ва қовуқ кенгайганлигини кўриш мумкин. Цистограммаларда қовуқ деформацияси ва катталашганлиги, сохта дивертикуллар, қовуқ бўйинчасининг торайиши (бўйинча склерози) ва орқа уретрани кенгайганлиги (клапан, стриктура ва ҳ.к) кўринади (62, 65 - расм). Кўпинча икки томонлама қовуқ-сийдик найи рефлюкси аниқланади.



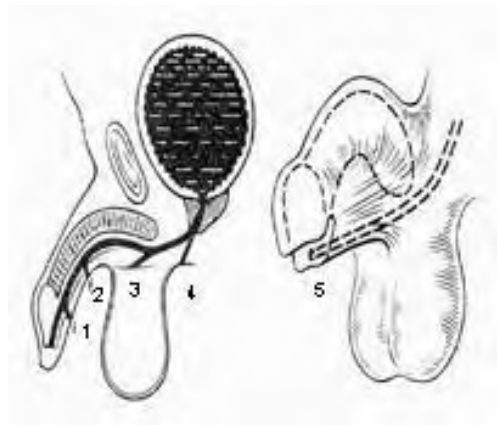
65-расм. Микцион цистограмма: инфравезикал обструкция, сийдик чиқариш каналининг торайган ва кенгайган жойлари кўринаяпти.

Даволаш жарроҳлик усуллари билан ўтказилади: қовуқ бўйинчасининг склерозида ёки торайишида - бўйинчани ичкаридан кесиш (внутренняя сфинктеротомия) ёки бўйинчани У-симон пластикаси қилинади. Уретра клапанларида - резектоскоп ёрдамида ёки оралик орқали бориб клапан кесиб олиб ташланади, уруғ дўмбоқчасининг (семенной бугорок) гипертрофиясида –дўмбоқчани эндоуретрал электро - коагуляцияси ёки унинг юзасида бир неча бўйлама кесмалар қилиш операцияси қўлланилади. Уретра торайишларида (стриктура), агар у дистал қисмида бўлса миатотомия, агар торайиши юқорида бўлса Холсов операцияси бажарилади. Сийдик чиқариш канали дивертикулида дивертикулэктомия операцияси қилинади. Уретранинг ўтувчанлиги тиклангандан сўнг, кейинчалик қовуқ-сийдик найи рефлюкси бор беморларда антирефлюкс операцияси ўтказилади.

Гипоспадия. Бу аномалияда сийдик чиқариш каналининг ташқи тешиги жинсий олатнинг орқа юзасида ёки ораликда жойлашади, бинобарин, уретра маълум масофада йўқ бўлади. Гипоспадия - энг кўп учрайдиган нуқсонли ривожланиш бўлиб, ўғил болаларнинг ҳар 150-400 туғилганидан 1 тасида учрайди. Гипоспадия ҳомила ривожланишининг 7-14 ҳафталарида юзага келади. Уретранинг қанча қисми йўқлигига, яъни сийдик чиқариш каналининг ташқи тешиги жойлашган жойига қараб гипоспадиянинг қуйидаги турлари фарқланади (66 –расм):

- 1) Бошча тури - тожсимон эга тда;
- 2) тана тури;
- 3) ёрғоқ тури;
- 4) оралик тури;

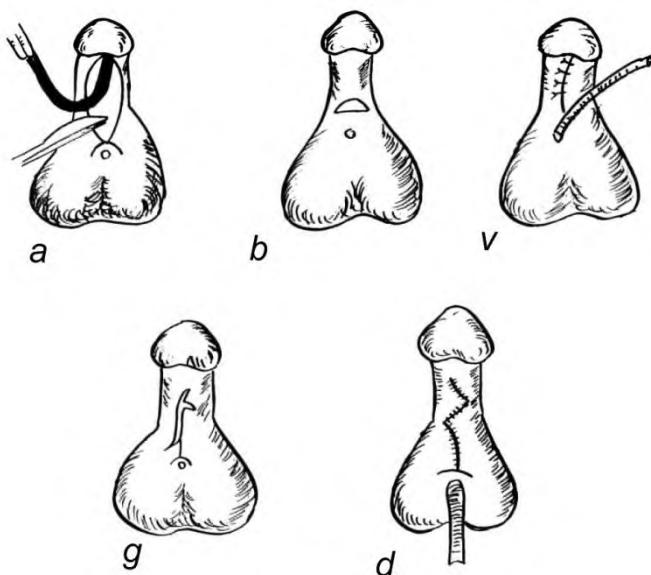
5) гипоспадиясиз гипоспадия (хордага ўхшаш тури) - бу турда уретра тўлиқ бўлади, лекин у калта бўлгани учун жинсий олатни қийшайтириб уни ўсишига халақит беради.



66-расм. Гипоспадиянинг турлари.

Гипоспадия фақат жарроҳлик йўли билан даволанади. Операция ҳажми унинг турига боғлиқ. Бошча турида кўпинча уретранинг ташқи тешигини торайиши бўлгани учун миатотомия операцияси қилинади. Операциянинг моҳияти: уретрани дистал қисми, яъни уретранинг ташқи тешиги 0,3-0,5 см кесиб кенгайтирилади ва кески жойига 2 та кетгут чок қўйилиб, уретра шиллиқ қавати ташқарига тортиб тикилади.

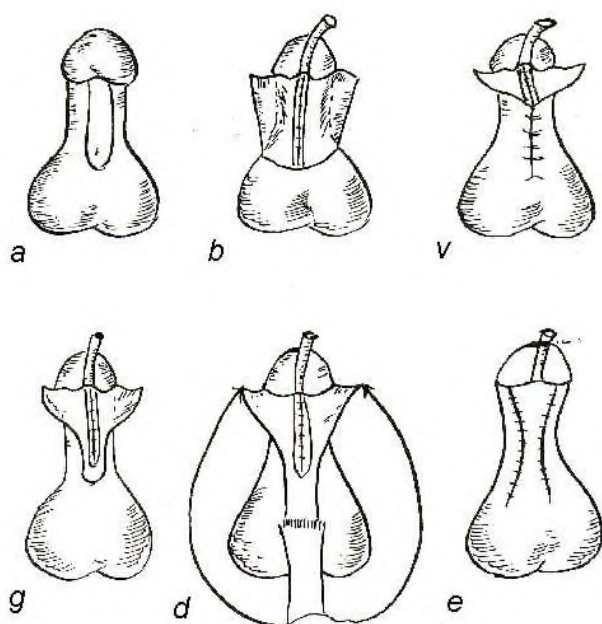
Гипоспадияни қолган турлари 2 этапда операция қилинади: 1 этап - жинсий олатни тўғрилаш ёки хордани кесиб олиб ташлаш (67-расм а,б,в,г,д) операцияси 1,5-2 ёшлиқда қилинади.



67-расм. а, б, в, г, д. Гипоспадияда биринчи этап операциясининг босқичлари.

2 этап - уретропластика (68-расм) 6-13 ёшда қилинади. Бу операциянинг кўп усуллари таклиф қилинган. Ҳозирги пайтда

уретранинг етишмаган қисми жинсий олат терисидан (Дюплей, Гросс ва ҳ.к), ёрғоқ терисидан (Тетев, Русаков ва ҳ.к.) яшаш усуллари қўлланилади.



68-расм. а, б, в, г, д, е.
Гипоспадияда иккинчи этап – уретропластика операциясининг босқичлари.

Кейинги йилларда, беморнинг 6 ойлигидан бошлаб, бир йўлакай ҳам жинсий олатни тўғрилаш, ҳам уретропластика – чекка кертмак терисидан фойдаланиб уретра яшаш операцияси (Ж. Бекназаров) муваффақиятли қўлланилмоқда.

Ҳозирги пайтгача бу аномалияни тўғрилашнинг идеал усули йўқ, шунинг учун баъзи беморларда асоратлар (уретра окмаси, рецидив ва ҳ.к.) кузатилиши натижасида қайта операциялар қилишга тўғри келади.

Қизларда гипоспадия жуда кам ҳолларда учрайди ва қуйидаги турлари тафовут қилинади:

1. қисман;
2. тўлиқ – сийдик тута олмаслиги йўқ;
3. тўлиқ - сийдик тутаолмаслиги билан.

Қисман гипоспадияда уретранинг ташқи тешиги қиннинг дистал қисмида, тўлиғида эса ичкарироғида очилади. Бу аномалиянинг борлигини беморнинг ўзи ҳам сезмайди. Лекин бу беморларда сурункали цистит кўп ҳолларда учрайди. Тўлиқ гипоспадиянинг баъзи турларида қовуқ сфинктери етишмовчилиги - сийдик тутаолмаслиги кузатилади. Бу беморлар 14 ёшдан кейин операция йўли билан даволанади.

Эписпадия - уретранинг нуқсонли ривожланиши бўлиб, бунда уретранинг дорзал (олдинги) юзаси анча-мунча масофада очилиб

ётади ва худди тарновга ўхшайди, бу қисмидаги шиллик парда пушти рангли бўлиб кўриниб туради. Эписпадия 40-50 минг туғилган чақалоқдан 1 тасида учрайди, ўғил болаларда қизларга нисбатан 7 марта кўпроқ учрайди. Эписпадиянинг қуйидаги 3 тури тафовут қилинади, ўғил болаларда бошча, тана ва тотал турлари (69-расм), қизларда-клиторик, субсимфизар ва тотал турлари. Тотал (тўлиқ) тури доимо сийдик тутаолмаслиги билан кечади.



69-расм. Тотал эписпадия.

Клиник манзараси: Эписпадиянинг бошча турида уретранинг ташқи тешиги тожсимон эгатнинг ташқи томонида жойлашади, тана турида эса уретра тешиги пастроқда жойлашиб, жинсий олат калтароқ бўлади. Бемор сийдигини ушлайди, лекин сийган пайтида сийдик ҳар томонга сачрайди. Тотал эписпадия- энг оғир тури бўлиб, уретра бутунлай очилиб қолади ва унинг тешиги қов остида бўлади (70-расм).

Қовуқ сфинктери ҳам иккига бўлинган, шунга кўра бемор сийдикни мутлақо тута олмайди. Жинсий олат ривожланмаган бўлади ва юқорига қориннинг олдинги девори томонига тортилиб туради. Қов суяклари ҳам бир-бири билан туташмайди (71-расм). Простата бези яхши ривожланмаган бўлади. Чекка кертмаги иккига бўлиниб, фартук сингари осилиб туради. Тотал эписпадия кўпинча крипторхизм, чов чурраси билан биргаликда кечади.

Бу аномалия камдан-кам бўлсада, қизларда ҳам учрайди. Клиторик турида жинсий аъзолар нормал ривожланган, сийдик тутаолмаслиги бўлмайди, уретранинг ташқи тешиги клитордан юқорироқда жойлашган бўлади.



70-расм. Тотал эписпадия, жинсий олат буралиб деформацияланган, уретранинг бўлинган шиллик қавати кўринаяпти.



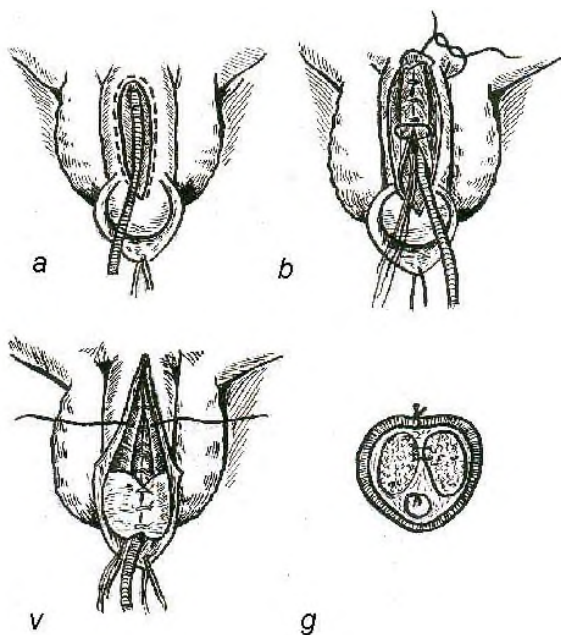
71-расм. Тотал эписпадияда обзор рентгенограмма: қов суяклари бир-бири билан туташмаган, жинсий олат қориннинг олдинги девори томонига тортилиб турибди.

Субсимфизар турида, уретра қовуқ бўйинчасигача очик ва воронкадек бўлиб кўрилади. Клитор, катта ва кичик уятли лаблар ҳам ёриқ сифатида кўрилади. Бемор баъзан сийдигини тута олмайди. Эписпадиянинг тотал турида уретра бутунлай ёрилгандай бўлиб кўришиб, сфинктер ҳам ёриқ бўлгани учун сийдикни бутунлай тута олмайди.

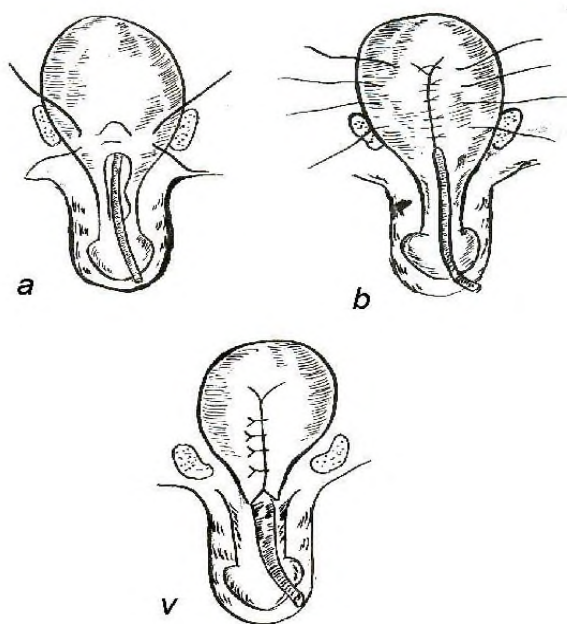
Уретранинг ташқи тешиги кенгайган, ташқи жинсий аъзолар ва қов суяклари қўшилиш жойи ёрилган. Симфиз йўқ. Диагноз гениталийларга қараб қўйилади, у деярли қийинчилик туғдирмайди.

Даволаш фақат жарроҳлик йўли билан. Эписпадияни бошча ва тана турлари 3-4 ёшда ва тотал тури эса 6-8 ёшда операция қилинади. Бошча ва тана турларида -уретропластика (72-73-расм), тотал турида В.М.Державин усулида сфинктеропластика ва кейинчалик (8-10 ёшда) уретропластика қилинади. В.М.Державин операциясини моҳияти (74-расм) қовуқни очмасдан, Летодиев учбурчаги мушакларидан сфинктер ясаш. Қовуқнинг ҳажми 50 мл. дан кам

бўлса бу операция қилинмайди. Бу ҳолларда сийдикни ичакка йўналтириш операцияси бажарилади.



72-расм. а,б,в,г. Тана туридаги эписпадияда уретропластика операциясининг босқичлари.



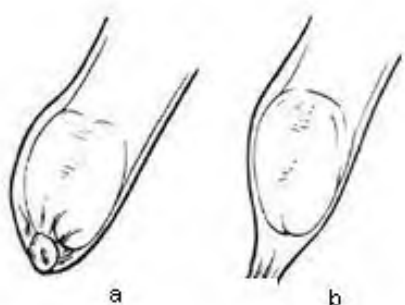
73-расм. а, б, в. Тотал эписпадияда В.М.Державин усулида сфинктеропластика операциясининг босқичлари.

ФИМОЗ деб жинсий олат чекка кертмагининг торайиши натижасида, олат бошчасининг яланғочланмаслигига айтилади. Бунда бола жуда қийналиб ингичка сияди, сияётганда чекка кертмак ичига сийдик тўпланиши натижасида у шишиб кетади (74 - расм).

Фимознинг 3 тури тафовут қилинади:

- 1) чекка кертмаги узун бўлса гипертрофик фимоз;

- 2) чекка кертмаги олат бошчасига ёпишиб торайган булса - атрофик фимоз;
 3) Уста чала кесгандан кейин –чандиқли фимоз.



74-расм. Фимоз турлари: а. атрофик фимоз; б. гипертрофик фимоз;

Фимоз сийдик оқимиға тўсиқ натижасида, баланопостит, цистит, пиелонефрит, қовуқ- сийдик найи рефлюксларига сабаб бўлиши мумкин. Фимоз консерватив ва оператив юллар билан даволанади. Консерватив - фимозни тўғрилаш: чекка кертмак тешиги кенгайтирилади, олат бошчаси синехийлардан ажратилади. Операциянинг номи - циркумцизия. Чекка кертмак айланасига кесилиб, олиб ташланади.

ПАРАФИМОЗ деб жинсий олат бошчасининг торайган чекка кертмак билан қисилиб қолишига айтилади. Касаллик кўпинча фимозни тўғрилаш пайтида ёки бола мастурбация билан шуғулланганда юзага келади. Парафимозда олат бошчаси сиқилиши натижасида тезда шишади, агар препусиал халтага қайтиб киргизиб қўйилмаса, олат бошчаси некрозга ҳам учраши мумкин. Даволашнинг энг яхши усули- циркумцизия.

БАЛАНОПОСТИТ деб жинсий олат бошчасининг яллиғланиши (баланит) ҳамда чекка кертмак ички варағининг яллиғланиши (постит) бирга келишига айтилади. Бунда аввал олат боши ва чекка кертмак соҳасида қичишиш ва ачишиш сезилади. Сўнгра шу соҳа қизаради ва шишади. Чекка кертмакнинг ички варағи ва олат боши жуда қизариб, юзалари эрозияга учрайди ва яраланади, чекка кертмак халтасида кўп миқдорда йиринг пайдо бўлади.

Даволаш: Чекка кертмак тешиги қисқич билан кенгайтирилади ва антисептиклар (фурациллин, риванол ва ҳ.к) билан ювилади, 4-5 кун маргансовкали ванночкалар буюрилади. Яллиғланиш жараёни камайиб, ўтгандан кейин операция- циркумцизия қилинади.

Кичик жинсий лабларнинг битиб қолиши одатда, қизлар ҳаётининг дастлабки йилларида учрайди ва ташқи жинсий

аъзоларининг яллиғланиши билан боғлиқ. Клиник манзараси, клитордан қинга кириш жойигача тортилган ингичка тиниқ парда бўлиши билан намоён бўлади. Уретранинг ташқи тешиги парда билан қопланганлиги учун сийдик қиндан чиқаётгандай туюлади. Сийдикнинг қинга тушиши вулвовагинитни чақириши мумкин.

Даволаш: қўл ёки тугмали зонд ёрдамида кичик жинсий лаблар бир-биридан ажратилади ва вазелин мойи суркалади. Бу ҳолат қайталанмаслиги учун лаблар орасига стерил докача қўйилиб, 3-4 кун давомида, кунда алмаштирилиб турилади.

Моякнинг нуқсонли ривожланишлари

Мояк аномалияларининг 2 тури тафовут қилинади: 1-ривожланиш аномалияси (мояк гипоплазияси, монорхизм, анорхизм ва полиорхизм); 2-жойлашиши аномалияси - (крипторхизм ва мояк эктопияси).

Мояк гипоплазияси - кўпинча крипторхизмда, қон билан таъминланишнинг бузилиши натижасида учрайди. Гипоплазия икки томонлама бўлса эндокрин бузилишлар (адипозогенитал семириш, жинсий ривожланишдан орқада қолиши) кузатилади. Баъзи ҳолларда бу аномалия микропенис ёки «яширин жинсий олат» билан биргаликда кечиши мумкин. Бундай беморларни эндокринологлар даволашади.

Монорхизм бир моякнинг умуман бўлмаслиги. Бу ҳолларда уруғ тизимчаси ҳам бўлмайди. Ёрғоқнинг шу томони аплазияга учраган бўлади.

Яқуний диагноз - монорхизм деб, фақат қорин парда ортини мувассал тафтиш қилиб, мояк топилмагандан кейингина қўйиш мумкин.

Давоси: косметик мақсадда силикон протез, беморнинг 12-14 ёшлигида қўйиш мумкин.

Анорхизм - иккала моякнинг бўлмаслиги. Кўпинча бу аномалия иккала буйрак агенезияси билан бирга келади ва бундай беморлар яшамайди. Жуда кам ҳолларда анорхизмнинг ёлғиз ўзи учрайди. Бу беморларда ташқи ва ички жинсий аъзолар, иккиламчи жинсий белгилар ривожланмаган бўлади.

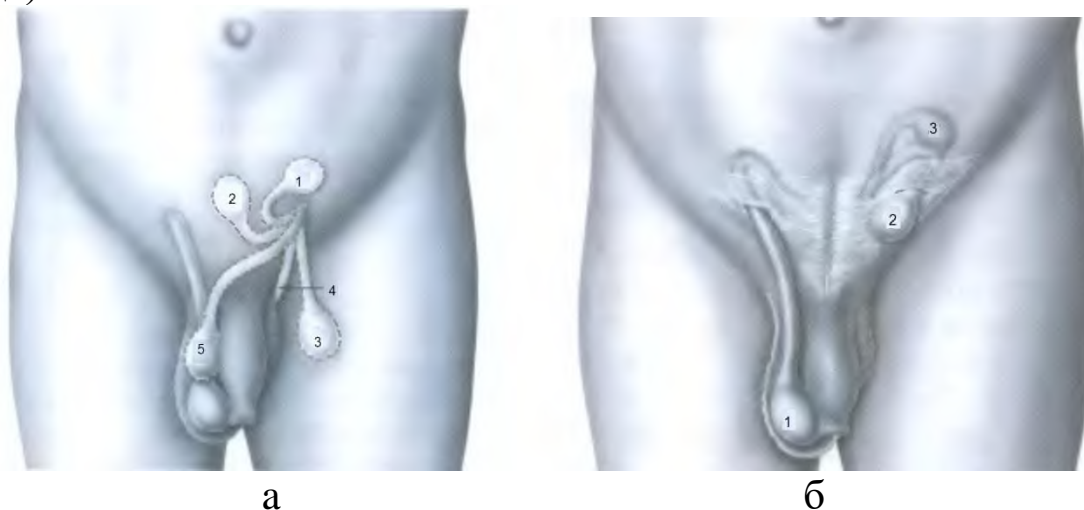
Давоси - гормонотерапия.

Полиорхизм - кўшимча (учинчи) моякнинг бўлиши. Одатда кўшимча мояк гипоплазияга учраб, асосий моякдан юқорироқда

жойлашади. Давоси - ёмон сифат ўсмага айланиш хавфи бўлгани учун мойкни олиб ташлаш (орхидоэктомия) операцияси қилинади.

Мояклар жойлашиш аномалияси тез-тез учраб туради. Эмбрионал тараққиёт жараёнида мойк ретроперитонеал бўшлиқдан, 6 ойлигидан бошлаб чов канали орқали ўтиб секин-аста бола дунёга келгунча ёрғоққа тушади. Лекин ҳар хил салбий таъсирлар сабабли (мойкнинг қон томирларининг калталиги, чов каналининг ривожланмаганлиги, чов каналидан чиқиш жойида ёки ёрғоққа тушиш жойида қўшимча тўқимадан ҳосил бўлган тўсиқларнинг бўлиши ва ҳ.к) мойк ёрғоққа тушиш йўлида тўхтаб қолади (крипторхизм) ёки бошқа жойга ўтиб кетади (эктопия).

Крипторхизмни абдоминал (чов каналини ички тешигигача бўлган масофада тўхтаб қолса) ва ингвинал (чов каналда ёки пастрокда мойк тўхтаб қолса) турлари фарқланади (75 а -расм). Крипторхизм бир томонлама ёки икки томонлама бўлиши мумкин. Крипторхизмда ёрғоқда мойк бўлмайди, уни палпация қилиб чов каналда топиш мумкин ёки мутлақо топиб бўлмайди (абдоминал турида) .



75-расм. а. Крипторхизм: 1. мойкнинг ўз жойида жойлашиши; 2. крипторхизм чов ҳолати; 3. крипторхизм абдоминал ҳолати. **б.** Мойкнинг эктопияси: 1. чов; 2. қов; 3. сон; 4. оралик; 5. кесишма

Крипторхизм ҳақиқий ва сохта бўлиши мумкин. Сохта крипторхизмнинг сабаби кремастер рефлексини баланд бўлиши, бу ҳолларда қўл билан мойкни ёрғоққа тушириш мумкин.

Жойлашиш аномалияси мойкнинг ҳар хил асоратларига (пуштсизлик, сперматоген фаолиятини бузилиши, буралиш натижасида некрозга йўлиқиш, шикастли орхит, малигнизация) мойилликни оширади. Сперматоген фаолиятининг бузилиши атроф тўқималар ҳароратининг баландлиги (ёрғоқ нисбатан $1,5^0-6^0\text{C}$) билан

боғлиқ. Температуранинг баландлиги мояк герминатив хужайралари етилишининг орқада қолишига ва паренхимасида склеротик ўзгаришларга сабаб бўлади.

Бу ўзгаришлар бола 10-11 ёшга киргандан кейин, қайтмас бўлади. Мояк чов каналида бўлганда кўпинча буралиб қолиши ва оқибатда некрозга учраши мумкин. Даволаш операция йўли билан, болани 3 ёшлигидан бошлаб ўтказилади. Операциянинг мақсади: мояк ва уруғ тизимчасини мобилизация қилиб, моякни ёрғоққа тушириб фиксация қилиш (орхидопексия).

Фиксация турлари ҳар хил бўлиши мумкин: соннинг сербар фасциясига (Торек-Герсен), ёрғоқ пўстлоқларига (Омбредане: Шюллер), резинка ёрдамида тортиб қўйиш (Соколов) ва ҳ.к. усулларидан фойдаланилади.

Прогноз моякларнинг ривожланиш даражасига боғлиқ. Бир томонлама крипторхизмда ҳаётий спермалар миқдори 20 фоизни, операциядан кейин эса 80 фоизни ташкил этади, икки томонлама крипторхизмда эса - 10 ва 40 фоиз бўлади.

Мояк эктопиясида у одатдагидан бошқа жойда туриб қолади (59 б- расм). Агар мояк ораликда жойлашган бўлса, буни оралик эктопияси дейилади. Агар мояк соннинг ички юзасида туриб қолган бўлса сон эктопияси, қов соҳасида бўлса қов эктопияси дейилади. Бордию, мояк ёрғоқнинг иккинчи ярмида, қарама - қарши томонида жойлашиб қолса буни кесишма (перекрёстная) эктопия дейилади.

Эктопиянинг охириги туридан бошқаларида моякни операция қилиш йўли билан ёрғоққа ўтказмоқ лозим. Акс ҳолда у шикастланаверади.

ВАРИКОЦЕЛЕ - уруғ тизимчаси веналарнинг варикоз кенгайиши (76-расм), кўпинча 10 ёшдан ошган болаларда чап томонида (70-90 фоиз) учрайди, иккала томон варикоцелеси 23 фоизгача, ўнг томондан 9 фоизгача кузатилади (Н.А.Лопаткин, А.Г.Пугачёв, 1986).

Бирламчи ва иккиламчи варикоцеле фарқланади. Иккиламчисининг сабаби моякдан вена қонининг оқишига тўсиқнинг бўлиши ҳисобланади. Бирламчи варикоцеленинг сабаби охиригача аниқланган эмас. Қуйидаги омиллар варикоцелега олиб келиши мумкин: мояк венаси клапанларининг бўлмаслиги ёки буйрак венасидаги гипертензия ҳисобига уларнинг етишмовчилиги; артерио-веноз шунтларнинг бўлиши; ҳар хил сабабларга (туғма торайиш, аорта ва юқори тутқич артериясидан ҳосил бўлган пинцет билан

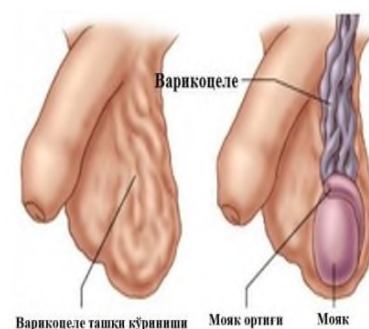
қисилиши ва ҳ.к.) кўра буйрак венасидаги босимни ошиши; балоғат ёшига етиш даврида боланинг тез ўсиши ва жинсий аъзоларга қоннинг кўпроқ келиши мояк вена чигалларида ортостатик босимни оширади.

Клиник манзараси бўйича варикоцеленинг 3 даражаси фарқланади:

1- даражада - бемор тикка туриб кучанганда мояк веналарини кенгайганлигини пайпаслаб сезиш мумкин. Горизонтал ҳолатда веналар пучаяди;

2- даражада - кенгайган ва узайган веналар ёрғоқ соҳасида кўриниб туради, пайпаслаганда лойхуракка ўхшаш бўлади, мояк ўзгармаган. Бемор юрганда ноқулайлик сезади, жисмоний иш қилаётганда ёрғоқнинг тегишли ярмида оғирлик ва ҳатто оғриқ ҳам сезиши мумкин.

3- даражада - бемор катталашиб кетган ёрғоқнинг ярмида фақат иш вақтида эмас, ҳатто тинч ётганда ва кечаси ҳам оғриқ борлигига шикоят қилади. Пайпаслаганда кенгайиб кетган веноз тугунлари (лойхўраксимон) кўп эканлиги ва бемор вертикал турганида мояк пастки қутбидан анча қуйига тушиб туриши билинади. Мояк ҳажми кичраяди ва бир оз юмшагандай (дряблый) бўлади. Кремастер рефлекс бўлмайди.



76-расм. Варикоцеле 3-даражаси

Диагноз кўпинча профилактик кўрик пайтида қўйилади.

Ўз вақтида тўғри даволанмаса беморларда сперматогенезни бузилиши 70-90 фоизгача кузатилади.

Даволаш 1-даражада консерватив – уруғ тизимчаси веналарининг кенгайишини камайтириш учун кичик чанок аъзоларидаги веноз стазларининг олдини олиш (ич келишини нормаллаштириш, узоқ вақт оғир жисмоний иш билан шуғулланмаслик), суспензорий тақиш - усуллари қўлланилади. Агар консерватив даво ёрдам бермаса ва 2-3 даражали варикоцеле бўлса, бундай беморлар операция йўли билан даволанадилар. Ҳозирги пайтда кенг қўлланиладиган усуллар: Иванисевич операцияси (мояк венасини қисман кесиб олиб ташлаш), Паломо операцияси (вена билан биргаликда мояк артериясини ҳам қисман кесиб олиб

ташланади). Иваниссевич ва Паломо операцияларидан кейин асоратлар (рецидив, мойк истисқоси) бўлиши мумкин. Шу асоратларни олдини олиш учун 2-Москва мединститутининг болалар жарроҳлиги клиникасининг Паломо операциясига киритган модификацияси самара беради. Модификацияни моҳияти: операциядан олдин мойкка 0,2-0,3мл 0,4 фоизи индигокармин эритмаси юборилади. Операция пайтида лимфа йўллари бўёк туфайли яхши кўринади ва улар сақланиб қолинади.

Ёрғоқдаги веналар тонусига қараб ҳар хил муддатда (6 ойгача) пучайиб ўз ҳолига қайтади. Ҳозирги вақтда мойк веналарни лапаросопик окклюзияси оператив усуллари кенг қўлланилмоқда.

XXI БОБ. ПИЕЛОНЕФРИТ

Пиелонефрит бу буйрак жоми, косачалари ва паренхимасини, асосан унинг интерстициал тўқимасини, носпецифик яллиғланишидир. Болаларда пиелонефрит жуда кўп учрайди. Ҳозирги пайтда бутун дунё соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълумотлари бўйича ўпка ва юқори нафас йўллари касалликларидан кейин иккинчи ўринда туради. Қизларда ўғил болаларга нисбатан 4 марта кўпроқ учрайди.

Пиелонефритга энг кўп сабаб бўладиган микроблар ичак таёқчаси, вулгар протей, энтерококк, стафилококк, кўк яшил йиринг таёқчаси ва стрептококклардир. Ўткир пиелонефритда кўпинча шу санаб ўтилган микроорганизмларнинг битта соф култураси (монокултура) топилади ва кўпроқ кокк флораси бўлади. Сурункали пиелонефритда аксинча соф култура ўткир пиелонефритга нисбатан жуда кам (25 фоиз беморларга), аралаш флора эса (ичак таёқчаси, протей, энтерококк, стафилококк ва стрептококк) кўп (68 фоиз) учрайди.

Инфекциянинг буйракка кириш йўллари:

- 1) гемотеген;
- 2) лимфоген;
- 3) уриноген йўл (қовук сийдик найи рефлюкси бўлганда);
- 4) сийдик найи деворидан кўтарилувчи йўл.

Буйрак тўқимасида яллиғланиш жараёнининг ривожланиши учун микробларнинг киришигина кифоя қилмайди. Бунда микроорганизмнинг умумий ҳолати муҳим рол ўйнайди. Овқат сифатининг ўзгариши, организмнинг сувсизланиши, гипо- ва авитаминозлар, ортиқча совуқ ўтиши, чарчаш, турли инфекцион касалликлар ва бошқа сабаблар организмнинг қаршилик кучини камайтиради ва уни кам вирулентли инфекцияга ҳам мойил қилиб қўяди. Пиелонефритнинг ривожланишида сийдик пассажининг бузилиши муҳим аҳамиятга эга. Сийдик пассажи сийдик йўллариининг турли касалликларида нефрон паренхимасидан тортиб сийдик чиқариш каналининг охиригача бўлган масофанинг ҳар хил жойларида функционал ёки морфологик ўзгаришлар натижасида бузилиши мумкин. Сийдик йўлларидаги бундай ўзгаришлар туғма орттирилган (тошлар, ўсмалар, шикаст натижасидаги структуралар ва ҳ.к.) бўлади. Туғма сабаблар: буйракда диспластик ўчоқларни бўлиши, уретернинг торайишларида ва клапан, қўшимча қон томир

ёки битишмалар билан босилиши, унинг тиззасимон букилиши ёки жом юкорисидан чиқиши уретер устясининг эктопияси, уретероцеле, қовуқ-сийдик найи рефлюкси, инфравезикал обструкциялар ва ҳоказолар.

Тасниф. Пиелонефритнинг турли таснифлари мавжуд. Амалиётда қўллаш учун Н.А.Лопаткин ва В.Я.Родомон (1974 й.) томонидан таклиф этилган тасниф энг қулайлидир. Бу таснифга асосан пиелонефрит бир томонлама ёки икки томонлама бўлиши мумкин: келиб чиқиши бўйича- бирламчи (нообструктив) ва иккиламчи (обструктив) турлари фарқланади. Кечиши бўйича улар ўткир ва сурункали бўлиши мумкин. Ўткир пиелонефритнинг сероз, йирингли, апостематоз, буйрак карбункули ва некротик папиллит каби турлари тафовут килинади. Сурункали пиелонефрит икки хилда кечиши мумкин: яширин (латент) ёки тўлқинсимон, яъни фаол яллиғланиш даври, ремиссия даврлари билан алмашилиб кечиши. Агар бемор ўз вақтида самарали даволанмаса сурункали пиелонефрит буйракни иккиламчи бужмайиши ёки пиелонекроз билан яқунланади. Микроблар гематоген йўл билан пўстлоқ (корковий) қаватига тушиб, буйрак капсуласининг тагида майда йирингли учоқлар (апостематоз нефрит) чақириши мумкин.

Бу майда ўчоқлар баъзан қўшилиб буйрак карбункулигича, ёки капсуладан ташқарига тарқалиб йирингли паранефритга ҳам олиб келиши мумкин. Сўрғич некрози пиелонефритнинг оғир асоратларидан ҳисобланади. Бунда ишимик омил вужудга келади, яъни сўрғич ва Малпиги пирамидасидаги қон айланиши ўткир равишда бузилади.

Пиелонефритнинг клиник манзараси яллиғланиш жараёнининг турига ва беморнинг ёшига боғлиқ бўлади.

Кўкрак ёшидаги беморларда ўткир пиелонефрит, умумий белгилар (гектик температура, токсикоз, эксикоз, диспептик ҳолат, қалтирок) билан намоён бўлади. Каттароқ ёшдаги беморларда тана ҳароратининг кўтарилиши, ваража, кўп терлаш, бел соҳасида оғриқ, дизурия, поллакурия билан кечиши мумкин. Агар ўткир пиелонефрит асоратланган (апостематоз нефрит, карбункул, паранефрит, сўрғичлар некрози) бўлса, бемор аҳволи жуда оғир бўлади. Уросепсис ҳолати бўлиши мумкин. Бунда баъзан бел соҳасида кучли оғриқ, қизариш ва шиш ҳам бўлиши мумкин. Сийдик таҳлилида кўп миқдорда лейкоцитлар ёки пиурия бўлади.

Сурункали пиелонефрит клиник симптомларнинг билинар билинмаслиги билан характерланади. Баъзи беморларда сурункали пиелонефрит ўткир пиелонефритнинг давоми сифатида қолади ёки бирламчи сурункали ҳам бўлиши мумкин. Бунда сийдик йўллари ўтувчанлигини бузилиши натижасида ўткир пиелонефритнинг қайталанишлари, конкрементнинг борлиги ёки бошқа урологик касалликлар сабаб бўлади. Кўпинча касаллик бир неча йиллар ўтгандан сўнг сийдикни текшириш муносабати билан ёки беморни гипертония, буйрак етишмовчилиги симптомлари (тез чарчаш, бош оғриқ, чанқоқ оғиз қуриш, полиурия, никтурия, гипоизостенурия), ё бўлмаса буйрак тош касаллиги сабабли текширганда маълум бўлиб қолади.

Сурункали пиелонефритни белгилари кам бўлгани учун кўпинча диагноз қўйиш мушкул бўлади. Касаллик кўпинча бу беморлар сийдик таҳлилида оқсил 1 фоизгача, лейкоцитлар кўпайиши, эритроцитлар пайдо бўлиши кузатилади. Сурункали пиелонефритни ремиссия даврида Аддис-Каковский, Амбурже ёки Нечипоренко синамаларини ўтказиш мақсадга мувофиқ бўлади.

Лейкоцитурия манбаи буйрак паренхимасида, сийдик йўлларининг бир қисмида ёки жинсий аъзоларида бўлиши мумкин. Шу сабабли сийдикдаги лейкоцитларнинг морфологик хусусиятларини текширишга (Штернгеймер Малбин ҳужайраларини ва актив лейкоцитларини топишга) аҳамият берилади. Сийдикда актив лейкоцитлар топилгандагина пиелонефрит бор экан дейиш мумкин. Чунки лейкоцитлар буйрак паренхимасидаги яллиғланиш ўчоғидан чиқиб сийдикка қўшилади. Санаб ўтилган усуллар ёрдамида яширин пиурияни аниқлаб бўлмаса, провокасион тестлар (пироген ёки преднизолон билан) қўлланилади. 30-40 мг преднизолон вена ичига киритилгандан сўнг буйрак паренхимасининг яллиғланган ўчоғидан сийдикка тирик актив лейкоцитлар чиқади. Преднизолон киритилгандан сўнг бир соат давомида 400000 дан ортиқ лейкоцит сийдикда пайдо бўлса ва бунда сийдик чўкмасида актив лейкоцитлар анча миқдорда топилса, преднизолон тести мусбат деб ҳисобланади.

Сўнгги йилларда изотоп ренография ва буйракларни сканерлаш кенг қўлланилмоқда. Изотоп ренография буйраклар ва юқори сийдик йўлларининг функционал ҳолатини аниқлашда, сканерлаш эса пиелонефритда буйракдаги айрим морфологик хусусиятларни билишга имкон беради.

Сурункали пиелонефрит диагностикасида рентгенологик текширув усуллари муҳим аҳамиятга эга. Умумий рентгенограммада ва томограммада буйрак вертикал жойлашганлигини, унинг ҳажми кичрайганлигини, шунингдек контурлари нотекис эканлигини кўриш мумкин. Экскретор урография бу маълумотларни янада ойдинлаштиради. Бунда буйрак ҳажми ва контурлари ўзгарганлиги, косача ва жом деформацияси, юқори сийдик йўллари тонусининг ўзгарганлиги аниқланади. Контраст моддани чиқариш вақти узаяди.

Оддий ва микцион цистография ёрдамида инфравезикал обструкция ва рефлюкслар бор йўқлиги аниқланади. Ангиография ёрдамида буйракларни иккиламчи буришиши бор йўқлигини билиш мумкин.

Даволаш пиелонефрит билан оғриган беморлар шифохонага ётқизиб даволанади ва унга қатъий парҳез тайинланади. Бу даврда тузсиз овқатлар берилади, шунингдек оқсиллар асосан ҳайвон маҳсулотлари (гўшт, балиқ, творог) бериш камайтирилади. Бола овқат рационига сут, қатиқ, тухум, сметана, картошка, сабзавот ва мевалар, шарбатлар, қанд ва кондитер маҳсулотлари (мураббо, мармелад, зефир, тузсиз буғдой нон кабилар) киритилади. Овқат тайёрлашда асосан таркибида туз кам бўлган маҳсулотлар (қовоқ, сабзи, картошка, карам, кабачки, гуруч, куруқ ва хўл мевалар)дан фойдаланилади. Беморга 7-а парҳез столи тайинланади. Унинг умумий аҳволи, сийдиги ва биохимиявий кўрсаткичлари яхшилангандан сўнг 7-б ва 7 парҳез столига ўтказилади. Ўткир даврда беморга кўп суюқлик (6 л гача) ичирилади. Токсикоз ва эксикоз билан курашиш мақсадида вена орқали суюқликлар, витаминлардан юборилади, юрак ва седатив дорилар буюрилади. Микробларга қарши кенг спектрлик антибиотиклар, экиб микроб сезгирлигини аниқлангандан кейин, сезгирликка қараб дори тайинланади.

Ўтказилган даво тадбирларига қарамай, беморларнинг аҳволи яхшиланмай, аксинча, оғирлаша борса (микрофлора ўта вирулент ва антибиотикларга резисент бўлса) ва апостематоз нефрит, буйрак абсцесси ва карбункули гумон қилинса, беморни операция қилиш лозим. Апостематоз нефритда операциясининг моҳияти: буйрак декапсуляция қилиниб, нефростома ва паранефрал клетчаткага дренаж қўйилади.

Карбункул бўлса кесиб йиринг чиқарилади. Буйрак сўргичлари некрозида нефрэктомия ҳам қилиниши мумкин.

Сурункали пиелонефритни даволаш амалий уронефрологиянинг мураккаб муаммолари қаторига киради. Организмда инфекцион ўчоқларни йўқотиш керак (тишлар, томоқ санасия қилинади). Агар сийдик аъзоларининг туғма нуқсонли ривожланишлари бўлса, улар жарроҳлик йўли билан коррексия қилинади.

Шулардан кейин пиелонефрит билан курашишга яхши шароит яратилади. Сурункали пиелонефрит узоқ муддат даволанади. Дори дармонлар (антибиотиклар, сульфаниламидлар, нитрофуронлар, налидаксин кислотасининг препаратлари-невиграмон, 5-нок ва ҳ.к.) курси алмаштирилиб бериб борилади. Фитотерапия ва санатор-курорт даво ҳам ўтказилади. Пиелонефрит билан оғриган беморлар доимо нефрологнинг диспансер кузатувида бўлиши керак.

XXII БОБ. СИЙДИК ТОШ КАСАЛЛИГИ

Сийдик тош касаллиги барча урологик касалликларнинг 30-40 фоизни ташкил этади. Касаллик ҳамма ёшдаги болаларда учраши мумкин.

Ўғил болалар қизларга нисбатан сийдик тош касаллиги билан кўпроқ оғрийдилар. Тош сийдик аъзоларининг турли қисмларида, яъни буйракларда, сийдик найларида, қовуқда ва сийдик чиқариш каналида бўлиши мумкин.

Этиология ва патогенези: Сийдик-тош касаллигининг келиб чиқиш сабаблари ҳозиргача тўлиқ аниқланган эмас. Сийдик тошларининг қандай вужудга келишини таърифлайдиган кўп назариялар мавжуд. Шулардан кенг тарқалгани физик-химиявий назария. У тош пайдо бўлишини сийдикнинг каллоид ҳолати бузилиши ва тузларнинг атипик кристаллизацияси ҳамда сийдик-каллоид мувозанатининг бузилишига сабаб бўлувчи тузлар сийдикда кўпайиб кетиши билан тушунтирилади. Оқибатда сийдик тузлари билан сийдикнинг ҳимоя каллоидлари орасидаги миқдорий ва сифат муносабатларининг бузилиши тош пайдо бўлишига сабаб бўлади. Маълумки, сийдикнинг ҳимоя каллоидлари ундаги тузларни эриган ҳолатда ушлаб туради. Хилма-хил сабаблар: организмда кислота-ишқорий мувозанатининг бузилиши, истеъмол қилинадиган овқат таркиби ўзгариши натижасида вужудга келадиган модда алмашинувидаги ўзгаришлар, меъда-ичак ёки жигар нормал фаолиятининг издан чиқиши, жигар ва буйрак фаолияти корреляциясининг бузилиши сийдикнинг физик-химиявий таркибини ўзгартиради. Суякларнинг шикастланиши, гиперкалцемия ва гиперкалциурия билан давом этадиган найсимон суяклардаги деструктив жараёнлар ҳам тош пайдо бўлишига мойиллик вужудга келтириши мумкин. Нефролитиаз келиб чиқишидан А ва Д авитаминозлари ҳам муайян рол ўйнайди. Сийдик нормал юришини бузадиган буйрак касалликлари ёки буйрак гемодинамикасини ўзгартирувчи касалликлар, гиперпаратиреоз сийдик - тош касаллиги вужудга келишига сабаб бўлади. Сийдик аъзоларининг нуқсонли ривожланишлари, гидронефротик трансформация, сурункали пиелонефрит каби касалликлар ҳам оқибатида сийдик тош касаллигини вужудга келтириши мумкин .

Сийдик йўлларидаги тошлар сийдик таркибига кирувчи тузлардан иборат эканлиги аниқланган. Кимёвий таркибига кўра улар

урат кислота, натрий урат, аммоний урат (уратлар). Оксалат калций (оксалатлар), оҳак тузлари (фосфатлар), карбонат калций ва магний тузлари (карбонатлар) кристалларининг тошлари тафовут қилинади. Тошнинг таркибини унинг ташқи кўринишига қараб ҳам белгиласа бўлади. Масалан, уратлар қаттиқ сариқ - жигар ранг, юзаси силлиқ ёки майда донали. Оксалатлар жуда қаттиқ қора кўнғир, кўпинча қоп-қора рангда, юзаси ғадир-будир ўсиқли бўлади. Фосфатлар ва карбонатлар юмшоқ, осонликча майдаланиб кетадиган кулранг-оқ рангли, юзаси ғадир-будир. Цистин тошлари оч сариқ рангли, силлиқ. Ксантин тошлари сариқ силлиқ, лекин жуда қаттиқ. Оксил тошлар юмшоқ, силлиқ, оппоқ рангли. Тошларнинг таркиби ҳар хил бўлиши мумкин. Масалан, тошнинг ядроси бир хил тузлардан, қобиғи эса бошқа тузлардан ҳосил бўлади. Тош ядроси кўпинча бактериялар, оксил таначалар тўдаси ёки некроз натижасида ажралиб тушган бирорта буйрак сўрғичи тўқимасидан ташкил топади.

Сийдик-тош касаллигининг асосий клиник белгилари оғриқ, сийдик таҳлилларидаги ўзгаришлар (гематурия, лейкоцитурия, туз кристалларининг бўлиши), майда тошларнинг ажралиши, дизурия.

Буйрак ва сийдик найи тошлари

Оғриқ буйрак - тош касаллигининг энг дастлабки белгиси ҳисобланади. Жомдаги катта тошлар ҳамда коралсимон тошлар бел соҳасида доимий тумтоқ оғриқ билан кечади. Бунда оғриқ сийдик найи бўйлаб ёнбош соҳага, човга, сонга, моякларга, жинсий уятли лабларга тарқалиши мумкин. Майда ҳаракатчан тошлар еса, сийдик оқимиға тўсиқ бўлиб, кучли оғриқ (буйрак санчиғи) чақиради. Буйрак санчиғида оғриқ бирданиға ё кундузи, ё кечаси, тинч турган ҳолда ё бўлмаса ҳаракатда бўлган вақтда пайдо бўлиб қолади. Бунда оғриқ шу қадар қаттиқ бўладики, бемор ўзини қўйгани жой топа олмай қолади. Бемор жуда нотинч бўлади, ўз ҳолатини тез-тез ўзгартириб туради, кўпинча додлаб бақиради ёки инграйди. Буйрак санчиғида боланинг кўнгли айнийди, қусади, қорни дам бўлади, ел тўхтайдди, ич келмайди, ичаклар парези кузатилади, баъзан эса қориннинг олдинги девори, мушаклари таранглашиб кетади. Буйрак санчиғи тутганда сийишда ҳам ўзгаришлар бўлади. Бунда бўладиган дизурия тошнинг қаердалиғига боғлиқ. Тош сийдик найининг қанча қуйи қисмида жойлашган бўлса, беморнинг шунчалик тез сийгиси қистайди. Агар тош уретернинг юкставезикал ёки интрамурал бўлимларда тўхтаб

қолган бўлса, боланинг узлуксиз сийгиси қистайверади. Буйрак санчиғига қуйидагилар сабаб бўлади:

1. Тошнинг сийдик найига тиқилиб қолиши натижасида буйракдан сийдикнинг пастга юриши қийинлашуви ёки бузилиши ;

2. Буйрак жоми ичидаги ва буйрак ичидаги босимнинг кескин кўтарилиб кетиши;

3. Веноз қон димланиши натижасида буйрак гемодинамикасининг бузилиши. Сийдик тош касаллигида кўпинча гематурия кузатилади. Гематурия микроскопик ёки макроскопик бўлиши мумкин. Лейкоцитурия борлиги яллиғланиш жараёни кўшилганидан дарак беради. Уретер обтурациясида инфекция кириши билан яллиғланиш пайдо бўлса, беморнинг тана ҳарорати 39-40 даражагача кўтарилиб кетади, титрайди, тер босади, оғзи қуриydi. Сийдик найи тош билан узоқ вақт бекилиб қолса, сийдик йўлларида инфекция бўлиши туфайли ўткир пиелонефрит, апостематоз нефрит ривожланади, буйрак карбункули вужудга келади, уросепсис клиник белгилари юзага чиқади.

Буйрак тош касаллигининг асоратлари: калкулёз пиелонефрит, гидронефроз, анурия. Анурия механик (иккала сийдик найининг обструкцияси) ва рефлексор бўлиши мумкин.

Диагноз эхография ва рентгенологик текшириш асосида қўйилади. Обзор урограммада сийдик йўллариининг бирор қисмида тош соясини кўриш мумкин (77-расм). Фақат 10 фоиз беморларда рентгенонегатив (рентгенда кўринмайдиган) тошлар бўлиши мумкин (уратлар, систин ва ксантин тошлар). Экскретор урография жуда муҳим аҳамиятга эга .

Бу усул билан буйраklarнинг анатомик ҳолати ва функционал қобилятлари, шунингдек сийдик йўллариининг ҳолати аниқланади. Рентгеноконтраст модда фонида тош сояси билиниб туради, борди-ю тош рентгенонегатив бўлса, буйрак жомини тўлдириб турган контраст модда массасида тўлиш дефектини кўриш мумкин. Сийдик найи тош билан бекилиб турган бўлса, бунда тошнинг юқорисида контраст модда тўхтаб қолганлиги ва уретер кенгайиб кетганлиги кўринади (78-расм).

Давоси. Буйрак ва сийдик найи тошлари консерватив ва оператив усуллар билан даволанади. Консерватив усуллар модда алмашинувини, кислота-ишқор мувозанатини нормаллаштиришга, сийдик йўлларидаги инфекцияни йўқотишга ва майда тошнинг ўз-

ўзидан чиқиб кетишини стимуллашга қаратилади. Даво комплекс равишда олиб борилиши керак.



77-расм. Умумий урограмма: ўнг сийдик найининг ўрта қисмида тош сояси кўринапти.



78-расм. Экскретор урограмма: буйрак жоми, косачалари ва сийдик найининг юқори қисми кенгайганлиги кўринапти.

Организмни қувватловчи тадбирларни, парҳезни ва доридармонлар билан даволашни санатория-курорт даволари билан бирга олиб бориш лозим. Тошнинг катталиги 0,6 см гача бўлганда ҳамда буйрак жомининг ва сийдик найининг тонус сақлаганда дорилар билан даволаш мумкин. Бунда беморга кўп миқдорда суюқлик ичиш тавсия етилади. Айни вақтда спазмолитик дорилар (ношпа, пинабин, систенал, ависан, енатин ва ҳ.к.) буюрилади. Тошни чиқиб кетишини тезлатишда шифо физкултурасига ва физиотерапевтик муолажаларга (ванна, душ ва бошқалар) катта аҳамият берилади. Сийдик-тош касаллигида бўладиган ўткир буйрак санчиғи вақтида кечиктириб бўлмас ёрдам кўрсатиш муҳим аҳамиятга эга. Буйрак санчиғида даво тадбирларини, аввало иссиқ муолажалардан (грелка, иссиқ ванна) бошлаган маъқул, кейин эса оғриқ қолдирувчи дорилар ва спазмолитиклар қўлланилади. Агар булар самара бермаса, Лорин-Эпштейн усулида новокаин билан блокада қилинади.

Буйракдаги баъзи тошларни литотриптор ёрдамида майдалаб чиқариш мумкин. Катта тошларда ва консерватив даво самара бермаса операция йўли билан тош олиб ташланади. Жомдан тошни олиш- пиелолитотомия, агар корал тошлар бўлса- пиелонефролитотомия қилинади. Сийдик найида тош бўлса, уни олиш операцияси-уретеролитотомия бажарилади.

Агар калкулёз гидронефроз бўлса, операция пайтида тошни олиб, бир йўла туғма гидронефрозни чақирувчи сабаб (агар у бўлса) ҳам йўқ қилинади.

Агар бемор буйрак-тош касаллигининг асорати – пионефроз-билан келса, унга шошилиш равишда нефростома қўйилади. Болаларда ҳамisha аъзони сақлаб қолувчи операциялар қилишга интилиш керак. Нефрэктомия-буйрак ўз фаолиятини бутунлай йўқотгандан кейингина қилинади.

Қовуқ ва сийдик чиқариш канали тошлари

Пастки сийдик аъзоларидаги тошлар кўпинча иккиламчи бўлади, яъни юқори сийдик йўлларида пайдо бўлган тош пастга тушиб, қовуқда ёки уретрага тикилиб қолади. Касалликнинг асосий белгиси, бу сийишнинг бузилишидир. Инфекция қўшилган бўлса, цистит пайдо бўлади. Бунда сийиш охирида оғриқ вужудга келади. Қовуқ-тош касаллигининг ўзига хос симптомларидан бири сияётган вақтда бирданига сийдикнинг келмай қолишидир, агар бунда бола ўз ҳолатини ўзгартирса, яна сийиши мумкин. Бемор қовуқ ва оралик соҳалари оғришини айтади, баъзан «қўл» симптоми (бола жинсий олатини уқалай беради) мусбат бўлади. Тош қисман орқа уретрага кириб турса, сфинктер тўлиқ бекила олмайди, натижада сийдик ушланмайди ёки сийдик қистаганда бола уни тута олмайди.

Қовуқ тошларида микрогематурия, лейкоцитурия кўп бўлади. Тош уретрани тамомила бекитиб қўйса, сийдик ўткир тутилади (ишурия). Тош туфайли уретрада яллиғланиш (уретрит) жараёни вужудга келиши ва баъзан оқмаларга сабаб бўлиши мумкин.

Уретранинг осилган ва ёрғоқ қисмларида тош тўхтаб қолганда уни ташқаридан ушлаб топиш мумкин. Агар тош қўл билан аниқланмаса, уретра ичига металл катетер тикилади. Бунда маълум жойда тўсиқ борлиги сезилади ва катетернинг тошга текканлиги билинади.

Диагностиканинг энг аниқ усули рентгенографиядир. Умумий урограммада қовуқ ёки уретра соҳасида тош сояси кўринади (79-расм).



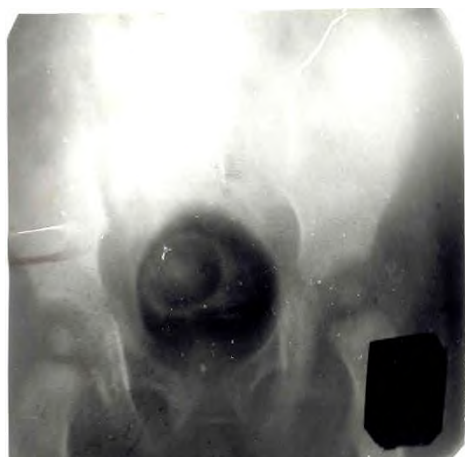
а



б

79-расм. Умумий урограммалар: қовуқ (а) ва уретрада (б) тош сояси кўринаяпти.

Қовуқда рентгенонегатив тошлар бўлса, қолдиқли (осадочная) пневмоцистография қилиб аниқланади (80-расм).



80-расм. Қолдиқли (осадочная) пневмоцистограмма: контраст модда импрегнация бўлган тош кўринаяпти.

Қовуқдаги тошлар операция–систолиситотомия қилиш йўли билан олиб ташланади. Уретра олдинги қисмининг тошлари унинг ташқи тешиги орқали олиб ташланади. Орқа уретрадаги тошлар қовуққа итариб киритилади ва систолиситотомия қилинади. Агар тош уретрага тикилиб жойидан силжимасагина урет-ралолиситотомия қилинади. Бу операциянинг асоратлари: сийдик оқмаси, уретра стриктураси баъзи ҳолларда ривожланиши мумкин.

Сийдик тош касаллигининг прогнози болаларда катталарга нисбатан яхшироқ, тош рецидивлари кам учрайди.

XXIII БОБ. ЁРҒОҚ-ШИШ СИНДРОМИ

Бу шикастланишларда, мояк ёки унинг ортиғини буралиб қолишида, Моргани гидатидаларининг некрозида, орхоэпидимитларда юзага келадиган ҳолатдир.

Клиник манзараси асосан ёрғоқнинг зарарланган ярмида оғриқ, шиш ва қизариш билан намоён бўлади. Операциягача аниқ диагноз қўйиш кўпинча мушкул бўлади. Агар оғриқ уруғ тизимчаси бўйлаб тарқалса мояк ёки унинг ортиғини буралиб қолишига шубҳа қилиш мумкин. Моргани гидатидасининг некрозида мояк атрофида суюқлик йиғилганлиги, баъзан оғриқли нуқтани ҳам пайпаслаш мумкин. Мояк шикастланишларида оғриқ кучли ва тарқоқ бўлади, ёрғоқ тез шишади ва кўкимтир рангда бўлади. Мояк пардалари орасидаги суюқликни (қон, экссудат) аниқлаш учун диагностик пункция қилиш мумкин.

Квинке шишида (отек) ёрғоқни иккала ярми катталашади, суюқлик тери остида кўрингандай бўлади, пайпаслаганда кам оғриқли.

Даволаш. Ёрғоқ - шиш синдроми жарроҳлик йўли билан даволанади, чунки мояк ишемияга жуда сезгир, тез некрозга учраши мумкин. Мояк пардалари кесиб очилгандан сўнг диагноз аниқланади.

Агар мояк йиртилган бўлса, гематома йўқотилади, қон кетиш тўхтатилиб чоклар қўйилади.

Агар мояк буралган бўлса, у тўғриланади ва ёрғоққа туширилиб фиксация қилинади. Некрозга учраган Моргани гидатидасида, моякдан чиққан жойидан боғланиб, кесиб олиб ташланади. Агар йирингли орхоэпидидимит бўлса, бўшлиқ ювилади ва резинали чиқаргич қолдирилиб жароҳат тикилади.

Моякни некрозга учраганлигига тўлиқ ишонч ҳосил қилингандагина, уни олиб ташлаш мумкин.

Гематоколпос ва гематометра

Гематоколпос ва гематометра - қизлик пардаси тешигининг йўқлиги сабабли қин ва бачадон бўшлиғида ҳайз қонини тўпланиб қолишидир. Ушбу касаллик 11-14 ёшли қизларда учрайди.

Баъзи ҳолларда қизлик пардасининг тешик бўлмаслиги қиннинг қисман атрезияси (йўқлиги, ривожланмаганлиги) билан биргаликда кузатилади.

Клиник манзараси. Касалликнинг дастлабки белгиси қиннинг пастки ярмида, ҳайз кўриш даврига тўғри келган пайтларида, оғриқ билан намоён бўлади. Оғриқнинг кучи ва давомийлиги ҳар бир беморда ўзгача бўлади, худди дастлабки ҳайз кўришда кузатилганидек, ҳар бир ҳайздан кейин қон ташқарига чиқа олмай, аввал қинда, сўнг бачадонда тўпланиб уларни чўзиб, кенгайтиради. Бу даврда оғриқ доимий ҳам бўлиши мумкин. Ташқи жинсий аъзоларини синчиклаб қараганда, қинга кирадиган тешик кўринмайди, кичик уятли лаблар орасидан бўртиб турган ўсмасимон флюктуасияланувчи ҳосила аниқланади. Катта уятли лаблар ўзгармаган. Қорин пайпаслаганда қов соҳасида ҳар хил катталиқда, юмалоқ ҳосила аниқланади. Уни тўғри ичак орқали бармоқ билан ҳам яхши сезиш мумкин.

Қизлик парда орқали пункция қилиб қорамтир қон топилса гематоколпос диагнозига шубҳа бўлмайди.

Давоси. Гематоколпосда қизлик пардаси кесилиб қин ва бачадон қондан бўшатилади. Бу операцияни амбулатор шароитда ҳам қилиш мумкин. Агар қин атрезияси бўлса, беморлар шифохона шароитида даволанади. Уларга ичакдан қин ясаш операцияси бажарилади.

XXIV БОБ. СИЙДИК АЪЗОЛАРИНИ ШИКАСТЛАНИШИ

Буйракнинг шикастланишлари

Қорин бўшлиғи ва ретроперитониал аъзоларининг шикастлари ичида, буйрак шикасти тез-тез (33 фоиз) учраб туради. Бу мактаб ёшидаги (10-15 ёш) ўғил болаларда кўпроқ кузатилади. Болаларда буйрак шикастига мойиллик қилувчи анатомик хусусиятлар мавжуд: буйрак нисбатан кам ҳаракатчан; ичи сийдикка тўлалиги ва кўп қон билан таъминланган; атрофидаги қовурға ва умуртқаларнинг яқин жойлашганлиги; буйрак ўлчамларининг нисбатан катталиги; паренхимасининг нозиклиги ва жомни буйрак ичида бўлиши; паранефрал ёғ тўқимасини ва мушакларни яхши ривожланмаганлиги. Шикастланиш механизми: тепадан йиқилганда бел соҳаси шикасти натижасида ёки шу соҳага қўл ёки оёқ билан урганда, шу соҳани езганда буйрак шикастланади. Буйрак йиртилиши қовурға билан бел умуртқасининг кўндаланг ўсимтаси орасида қисилиб гидростатик босимни кескин ўзгариши натижасида бўлади.

Таснифи. Буйрак шикастлари очик ва ёпик ҳамда ёлғиз ўзини (изолированний) ва бошқа аъзолар билан биргаликда (комбинированный) бўлиши мумкин.

Болаларда асосан ёпик шикастлар учрайди (81-а,б,в,г-расм) амалиёт учун энг қулай Кюстер таснифи А.Я. Пител модификацияси билан. Шу таснифга асосан буйрак шикастининг 6 гуруҳи тафовут этилади:

- 1) Буйракни лат ейиши;
- 2) Буйракни юзаки – пўстлоқ (корковий) қаватининг ва буйрак фиброз капсуласининг йиртилиши;
- 3) Буйрак паренхимасининг юзаки йиртилиши ва фиброз капсуласининг соғ Қолиши (подкапсульная гематома);
- 4) Буйракни тотал йиртилиши (фиброз капсула жом ва косачалар билан бирга (шикастланиши);
- 5) Буйракнинг мажақланиши;
- 6) Буйракнинг қон томирларидан узилиши.

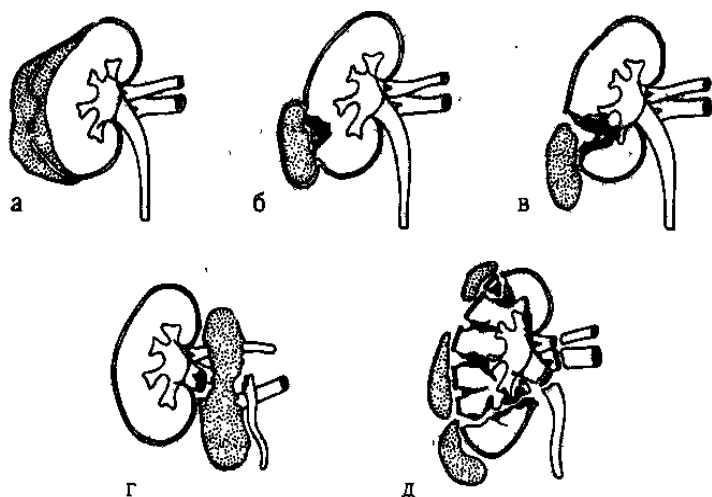
Буйрак шикастининг клиник манзараси ҳар хил бўлади ва кўп омилларга боғлиқ. Бу омиллар: шикастни тури ва оғирлиги, шокнинг даражаси, кетган қон миқдори, шикастдан кейин ўтган вақт ва бошқа аъзоларнинг ҳам шикастланишини борлиги ва ҳ.к.

Буйракнинг оғир шикастларида (мажақланиш, қон томирлардан узилиши) ва қорин бўшлиғи аъзоларининг жароҳати билан

биргаликда келганда шок ва ички қон кетиши сабабли беморнинг умумий аҳволи оғир бўлади.

Қолган буйрак шикастларида боланинг умумий аҳволи кўпинча ўрта оғирликда деб баҳоланади. Буйрак ёпиқ шикастининг ҳар бир тури ўзига хос клиник манзарага эга. Лекин шикастларнинг ҳамма турлари учун умумий бўлган учта симптом бор. Булар, оғриқ гематурия ва бел соҳасида шишнинг бўлиши.

Оғриқ кўпинча тумтоқ бўлади. Бола қориннинг шикастланган томонида ёки бел соҳасидаги оғриққа шикоят қилади. Кичик ёшдаги болалар оғриқни аниқ жойини кўрсата олмайди, уларга қориннинг ҳамма соҳаси оғригандай туюлади. Буйракдан оқаётган қон жомга тушиб, сийдик найини қон лахтаси билан бутунлай бекитиб қўйса, жуда қаттиқ оғриқ (буйрак санчиғи) вужудга келади.



81-расм. Буйрак шикастлари: а) юзаки шикаст; б) капсула ости гематомаси; в) буйракнинг тотал йиртилиши; г) буйракнинг қон томирларидан ва уретерадан узилиши. д) буйракни мажақланиши;

Турли даражадаги гематурия буйрак

шикастининг доимий ва энг аниқ белгиларидан биридир. Бу гематурия буйракдан профуз қон оқиш сифатида ёки микроскопик гематурия сифатида давом этиши мумкин. Гематуриянинг қай даражада эканлиги буйрак шикастининг оғир ёки енгиллигини аниқ кўрсатавермайди. Масалан, буйрак қон томирлари узилганда, мажақланганда гематурия умуман бўлмаслиги ҳам мумкин.

Гематурия 1-2 кундан 20 кунгача давом этиши мумкин. Баъзи беморларда шикастан кейин 10-18 кунлар ичида гематурия қайталаши ҳам мумкин. Бунинг сабаби буйрак ичидаги тромбларни парчаланиб ериб кетиши. Шунинг эътиборга олиб буйрак шикасти билан оғриган беморлар 3 ҳафтагача ётоқ режимида бўлиши шарт.

Бел соҳасидаги шиш гематома ёки урогематома ҳисобига пайдо бўлади. Бироқ шикастнинг дастлабки соатларида бел соҳаси

контурларининг силлиқлиги кўрилади. Чунки бунда ҳимоя реакцияси сифатида мушаклар таранглашади. Одатда, шикастдан кейин 1-2 кун ўтгач, оғриқ ва мушак таранглашуви сусайгандан кейин, гематоманинг пастки чегарасини аниқ пайпасласа бўлади.

Шикастланган боланинг ранги-рўйи ўчган бўлади, кўпинча унинг юзи ва танаси совуқ тер билан қопланиб туради. Пулси тез-тез ва кучсиз бўлади. Артериал босим пасайиб кетган, нафас олиши эса тезлашган, юзаки бўлади. Шикастдан кейин бир оз вақт ўтгач, кўнгил айниши ва қайт қилиши мумкин. Қорин бир оз дам бўлиб, буйрак шикастланган томони ўртача таранглашиб туради. Катта урогематомада перитонизм белгилари ҳам намоён бўлади. Буйрак очик жароҳатланганда бел соҳасида жароҳат бўлади, гематурия, паранефрал ёғ клетчаткада гематома кўрилади ва жароҳатдан сийдик чиқиб туради.

Диагностикаси. Буйрак шикастида айнаи вақтда қорин бўшлиғи ва чанокдаги бошқа органлар ҳам шикастланиши мумкин. Шунга кўра бошқа органлар ҳам шикастланганми-йўқми текшириб аниқлаш лозим. Бунда анамнез катта рол ўйнайди. Яъни шикастни қандай шароитларда ва қандай ҳолда рўй берганлигини аниқлаш керак, шунингдек шикастланган болани ва айниқса шикастланган соҳаларни эътибор билан синчиклаб текшириш зарур. Бел соҳасидаги терида тирналган жойлар бўлса, ёки қон қуйилганлиги билиниб турса, буйрак шикастланган деб тахмин қилиш керак.

Буйрак соҳасида оғриқ бўлса, гематурия ва мушакларнинг таранглиги кўрилса, буйракнинг ёпиқ шикастланганлигига шубҳа бўлмайди.

Буйрак лат еганда, боланинг умумий аҳволи қониқарли бўлиб, унда микрогематурия, буйрак соҳасида салгина оғриқ ва палпацияда нохуш сезги бўлади, мушаклар таранглиги ҳамда бел соҳасида шиш аниқланмайди. Буйракнинг субкапсуляр шикастида буйрак соҳасида оғриқ қаттиқ бўлади. Белнинг тегишли қисмида мушаклар таранглашиб туради, макрогематурия кўрилади. Баъзан буйрак санчиғи, тез ўтиб кетадиган шок ёки коллаптоид ҳолат бўлиши мумкин.

Буйракнинг тотал йиртилишида бола шок ҳолатида ётади, буйрак соҳаси қаттиқ оғриб, қорин олд девори мушаклари таранглашиб туради, бел соҳасидаги шиш катталашиб боради, профуз гематурия бўлади.

Буйрак мажақланган, узилиб кетган бўлса, бола оғир шок ҳолатида ётади ва паранефрал бўшлиқда жуда тез орада катта гематома вужудга келади, макрогематурия бўлмайди. Шикастнинг дастлабки соатларида тана ҳарорати кўтарилмайди. 12 соатлардан кейин, аста-секин, сийдик инфилтрацияси ҳисобига паранефрит ривожланади, сўнгра еса, тўғри даволанмаса, ретроперитониал флегмона ва уросепсис ривожланиши мумкин. Бу ҳолларда тана ҳарорати кўтарилади, лейкоцитоз пайдо бўлади, анемизасия белгилари кўрилади.

Диагнозни аниқлаш учун қўшимча текшириш усуллари ҳам қўлланилади. Булар: УТТ, умумий ва экскретор урография, махсус кўрсатмалар бўлса хромоцистоскопия, ретроград уретеропиелография, буйрак ангиографияси, радиоизотоп текшириш усуллари.

Рентген текшириш қорин бўшлиғини умумий суратини олишдан бошланади. Бунда, агар катта урогематома бўлса, ичаклар тескари томонга сурилганлиги, умуртқа поғонаси шикастланган томонга қийшайганлиги ва бел мушакларининг контури йўқлиги кўринади. энг муҳим текшириш усулларида бири-инфузион урография. Бироқ текширишдан олдин беморда сийдик ажралиши борлигига ва унинг қон босими 70 мм симоб устунидан кам эмаслигига ишонч ҳосил қилиш керак. Акс ҳолда буйрақлар рентген сурати чиқмайди.

Инфузион урограммаларда буйрак шикастининг қуйидаги рентгенологик белгилари кўринади: 1) буйрак лат еганда ва юзаки жароҳатланганда жом ва косачалар нормал бўлиб, буйрак контрастланиш интенсивлиги паст бўлади; 2) буйрак тотал йиртилганда контраст модда жомдан чиқиб, паренхима ва паранефрал клетчаткада тўпланганлиги кўринади; 3) буйрак тотал йиртилганда косача ёки жом қон лахтаси билан тўлиб қолса, унга контраст модда кирмайди ва кўринмайди (травматик ампутация бўлгандек); 4) буйрак мажақланганда ёки қон томирдан узилганда унинг фаолияти умуман кўринмайди.

Буйрак умуман кўринмаганда ретроград уретеропиелография қилиш керак. Агар буйрак қон томирлари тромбозига шубҳа бўлса, унда ангиография қилинади.

Радиоизотоп сканерлаш ёрдамида буйракнинг қайсиси ва қаери шикастланганлигини аниқлаш мумкин.

Давоси. Буйрак шикастини гумон қилинган беморлар, албатта, шифохонага ётқизилади, чунки шикастдан кейин нима бўлишини

олдиндан айтиш қийин. Буйрак лат ейишида ва юзаки йиртилишида даво консерватив усулда ўтказилади.

Ўтоқ режим 3 ҳафтагача, гемостатик дорилар ва антибиотиклар буюрилади. Буйрак тотал йиртилганда, мажақланганда ва қон томиридан узилганда операция олди тайёргарликдан (шокдан чиқариш, йўқотилган қонни тиклаш, гомеостазни нормаллаштириш ва ҳ.к.) кейин жарроҳлик йўли билан даволанади.

Болаларда доимо аъзони сақловчи операциялар (йиртилган жойни тикиш, буйрак қутбини резекцияси) қилишга интилиш керак.

Агар буйрак мажақланган ёки қон томиридан узилган, ёки гидронефроз туфайли фаолиятини йўқотиб йиртилган бўлсагина, нефруретерэктомия операцияси қилинади.

Агар буйрак билан бир қаторда қорин бўшлиғи аъзоларининг ҳам шикастига гумон бўлса-лапаротомия операцияси ўтказилади.

Асоратлар шикастлангандан кейинги яқин ва узоқ муддатларда хилма-хил бўлиши мумкин. Консерватив даволангандан кейинги яқин муддатдаги асорат бу буйрак ва унинг атрофидаги тўқимани йирингли яллиғланишидир.

Узоқ муддатдаги (бир неча ойдан то бир неча йилгача) асоратлар: гипертензия, пиелонефрит, гидронефроз, буйракни иккиламчи буришиши, тошлар ҳосил бўлиши.

Гипертензиянинг сабаби: буйракда қон айланишининг бузилиши ва паренхимасининг склерозланишидир. Бу асоратнинг профилактикаси шикастдан кейинги урогематомани, имкони борича барвақт йўқотиш. Гидронефрознинг сабаби: паранефрал клетчаткадаги чандикли жараён, сийдик найини ҳам ўз ичига олиши. Тош ҳосил бўлишига уростаз, яллиғланиш жараёни сабаб бўлиши мумкин.

Сийдик найининг шикастланиши

Болаларда сийдик найининг шикастланиши камдан-кам учрайди, чунки у яхши ҳимояланган ва шикаст вақтида у ёқ бу ёққа енгил силжийди. Болаларда сийдик найи, кичик чаноқ соҳасидаги аъзоларда ҳамда кўтарилувчи ва тушувчи чамбар ичакларда бўладиган операциялар пайтида шикастланиши (кесилиши, уни чокка олиниб боғланиши) мумкин.

Бу иккала асоратнинг клиник манзараси ҳар хил. Сийдик найи кесилган бўлса аста-секин (2-3 кундан кейин) сийдик жароҳат соҳасида тўпланади, яъни сийдик инфилтрацияси ривожланади. Бу

симптом (мочевой затёк) борган сари кучайиб боради. Тўпланган сийдик бел соҳасида оғриққа сабаб бўлади ва шу ерда яллиғланиш жараёнининг белгилари вужудга келади. Инфекция кўшилиши натижасида ретроперитониал клетчаткада флегмона тез ривожланади, уросепсис ҳам бўлиши мумкин.

Диагноз асосан инфузион урографиядан кейин аниқ бўлади. Сийдик найи тешилган ёки йиртилган бўлса контраст модда атроф тўқималарга чиққанлиги, агар чокка олиб боғланган бўлса, сийдик найининг ва жомнинг кенгайганлиги кўринади.

Даволаш-фақат жарроҳлик усули билан. Қилинадиган операциянинг тури шикастандан кейин ўтган муҳлатга, сийдик найининг жароҳатланган жойига ва унинг узунлигига ҳамда буйракнинг фаолиятига боғлиқ. Агарда бемор барвақт мурожаат қилган бўлса: жароҳат сийдик найининг проксимал учлигида бўлса уни жомга тикиб анастомоз кўйилади; агар жароҳат ўрта учлигида бўлса, катетер устида охир-охир анастомоз кўйилади; агар жароҳат пастки учлигида бўлса, сийдик найи қовуққа ўтказилади-уретеросистоанастомоз операцияси бажарилади.

Агар бемор кеч мурожаат қилса, буйрак фаолияти йўқолмаган бўлса операция икки босқичда қилинади: биринчи босқич - сийдик пиелостома, нефростома ёки уретеростома ёрдамида чиқариб, ретроперитониал соҳа дренажланади. Иккинчи босқич инфилтратлар сўрилиб кетгандан кейин (1-2 ойдан кейин) реконструктив операция қилиниб, сийдик найининг бутунлиги тикланади. Агар буйрак ўз фаолиятини йўқотган бўлса - нефрэктомия қилинади.

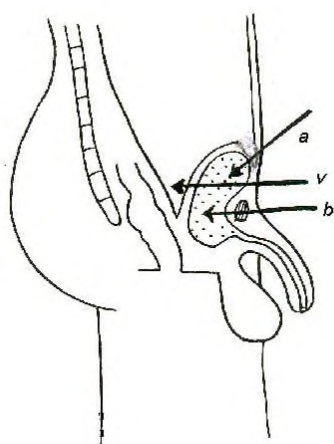
Қовуқнинг шикастланиши

Болаларда қовуқнинг шикастлари тез-тез учраб туради. Бу оғир шикастлар қаторига киради, чунки беморда шок ҳолати кузатилади ва тезда сийдикни чаноқ соҳасига ёки қорин бўшлиғига тушиши сабабли, асоратлар ривожланади. Қовуқнинг очик ва ёпиқ (82-расм) шикастлари фарқланади. Ёпиқ шикастланиш икки турда бўлиши мумкин: интраперитонеал ва экстраперитонеал. Қовуқнинг экстраперитонеал йиртилиши кўпинча чаноқ суяклари синганда, суяклар сурилиши ва улардан қовуққа борадиган бойламлар таранглашиши натижасида содир бўлади.

Қовуқни интраперитонеал йиртилиши у сийдикка тўлиб турган вақтдагина бўлиши мумкин. Бунга қовуқ ичидаги босимнинг бирданига ошиб кетиши (қоринга уриш, тепиш, қориннинг езилиши)

сабаб бўлади. Қовуқ бўйнининг шикасти, яъни қовуқнинг уретрадан қисман ёки тўлиқ узилиши симфиз суяклари синганда содир бўлади.

Болаларда қовуқнинг экстраперитонеал йиртилиши 2,5 марта кўпроқ учрайди. Қовуқни экстраперитонеал йиртилишининг энг биринчи ва асосий белгиси сийишнинг бузилишидир. Шикастдан кейинроқ боланинг сийгиси қистайверади, бироқ у сия олмайди. Бемор сияман деб ҳаракат қилса ҳам сийдик чиқмайди, салгина бўлсада, кучаниш қориннинг пастки қисмида қаттиқ оғриқ пайдо бўлишига олиб келади, чунки бунда сийдик чаноқ клетчаткасига тушади. Беморнинг ранги-рўйи учади, тахикардия, артериал босимининг пасайиб кетиши кўрилади.



82-расм. Қовуқнинг шикастланишининг турлари: а) қовуқнинг интраперитонеал йиртилиши; б) қовуқнинг экстраперитонеал йиртилиши; в) қовуқнинг экстра- ва интраперитонеал (аралаш) йиртилиши.

Қовуқ йиртилиши билан айна вақтда чаноқ суяклари синган бўлса, бу белгилар кўзга яққол ташланиб туради. Бемор нафас олаётганда қоринни жуда еҳтиёт қилади, қорин деворининг пастки қисми таранг бўлиб туради ва пайпаслаганда оғрийдир. Қовуқ усти соҳаси перкуссия қилинса, бўғиқ овоз чиқади ва унинг чегарасини аниқлаб бўлмайди. Бемор кечроқ мурожаат қилса, шикастдан кейин 2-3 кун ўтиши билан (касал кам-кам сийиб турса шундай бўлади), қориннинг олдинги деворида симфиз, чов соҳаларида, сонларнинг медиал юзаларида қизариш ва шиш пайдо булади.

Қовуқнинг интраперитонеал йиртилиши сийдикли перитонит билан асоратланади. Шунинг учун беморнинг аҳволи оғир бўлади. Қориннинг пастки қисмида оғриқ борлигига шикоят қилади. Унинг сийгиси қистамайди. Сийганда ҳам унинг миқдори оз бўлади ва сийдик қонга бўялган, баъзан эса бир неча томчи қон тушади. Баъзан бемор бемалол сиявериши мумкин, бундай ҳолатда қовуқ йиртилган жойи чарви ёки ичак қовузлоқлари билан бекилиб тампонада бўлиб туриши мумкин. Ана шундай ҳолларда касалликнинг клиник

белгилари секин аста ривожланади, перитонит симптомлари эса яққол билинмайди. Шикастдан сўнг 10-12 соат ўтгач ўткир қорин белгилари (сийдикли перитонит) намоён бўлади, 12-24 соат ўтгандан кейин эса қорин бўшлиғининг қуйи жойларида еркин юрган суюқликнинг тўпланганлигини аниқлаш мумкин. Бундай ҳолларда тиббий ёрдам ўз вақтида кўрсатилмаса, уросепсисга ва беморларни тезда (3-4 кун ичида) ўлимига олиб келиши мумкин.

Диагнозни ойдинлаштириш учун умумий урография ва кўтарилувчи уретроцистография қилиш керак. Қорин бўшлиғининг умумий рентгенограммасига қараб еркин газ бор йўқлигини ҳамда чанок суякларининг ҳолатини кўриш мумкин. Қовуқ-экстраперитонеал йиртилган бўлса, уретрацистограммада контраст модда шаклсиз доғлар сифатида паравезикал бўшлиқда кўринади (83-расм). Қовуқ интраперитонеал йиртилган бўлса, контраст модда сифими камайган қовуқни тўлдириб туради ва у ерда шаклсиз соялар қорин бўшлиғи томонига тарқалган ва ичак қовузлоқлари орасига кирган бўлади.



83-расм. Контрастли цистограмма: қовуқнинг экстраперитонеал шикастлангани кўринаяпти.

Давоси. Қовуқ йиртилганлигига гумон қилинганда беморни зудлик билан шифохонага ётқизиб, операция қилиш зарур. Операция олди тайёрлаш қисқа муддатли ва асосан, шок билан курашишга қаратилган бўлади.

Қовуқни экстраперитониал йиртилишида, пастки ўрта кесма билан урогематома йўқотилади, йиртилган жой тикилади. Қовуққа систостома қўйиш билан сийдиги чиқариб турилади.

Паравезикал бўшлиққа ёпиқ тешик орқали дренаж (Буяльский-Мак Уортер усулида) қўйиб қўйилади. Чанок суяклари синган бўлса репозисия ва фиксация ҳам қилинади. Қовуқ интраперитониал

йиртилган бўлса лапаротомия қилинади, тафтиш ўтказилиб, қорин бўшлиғидаги сийдик ҳамда қон олиб ташланади.

Қовуқни йиртилган жойи тикилади, сийдик адимер катетери орқали чиқариб турилади (7 кун).

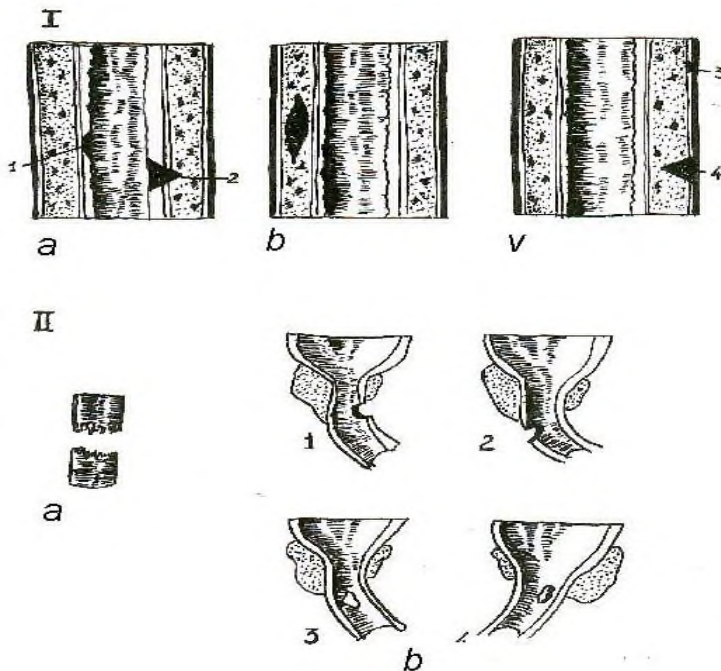
Агар бемор шикастдан 12 соатдан сўнг операция бўлса, қорин бўшлиғида антибиотиклар юбориш учун нипел найча қолдирилади.

Сийдик чиқариш каналининг шикастланиши

Сийдик чиқариш каналининг шикастланиши асосан ўғил болаларда учрайди. Уретра ички томонида ёки ташқарисидан шикастланиши мумкин. Бу шикастловчи кучнинг бевосита уретрага таъсири, шунингдек чанок суякларининг синиши натижасида содир бўлади. Шикастланиш кўпинча орқа уретранинг пардасимон (мембраноз) қисмида ва олдинги уретранинг булбар қисмида кузатилади, турли асбоблар (метал катетер, буж, систокоп) нотўғри киритилганда, юқоридан бирор қаттиқ нарсага ўтириб йиқилганда ёки ораликқа бирор бир зарб берилганда уретра шикастланиши мумкин. Чанок суякларининг синишида уретранинг шикастланиш механизми қуйидагича: уретра чанокда иккита фиксация нуқтасига эга: уларнинг бири қовуқ бўйни ва простата безидир, улар қовуқ деворларига жуда мустаҳкам ўрнашиб ёпишиб туради; иккинчи фиксация нуқтаси қов бирикмасининг пастки қиррасидадир, уретра ана шу ерга мустаҳкам боғламалар билан бирикиб туради. Бу фиксация нуқталари орасида уретранинг орқа, яъни пардасимон қисми жойлашган. Чанок суяклари синганда суяк бўлаклари сурилиши натижасида юқорида кўрсатиб ўтилган фиксация нуқталари орасидаги масофа катталашиб кетади, уретранинг мембраноз қисми чўзилади ва йиртилиб кетади. Баъзан кичик чанок суякларининг синган қисмлари сурилиб уретрани бевосита йиртиб, жароҳатлаши мумкин.

Уретра шикастларининг А.А.Русанов (1953) таклиф етган таснифи (84-расм) амалиёт учун энг қулайдир. Бу тасниф бўйича уретранинг 1) тўлиқ 2) нотўлиқ йиртилишлари фарқланади. Нотўлиқ йиртилишларнинг 2 хили бўлади: а) ички ва б) ташқи. Тўлиғи ҳам икки хилда учрайди: циркуляр йиртилиш ва ноциркуляр (олдинги, орқа ва ён томон деворларининг жароҳати) йиртилиш. Жароҳатни жойлашган жойи бўйича: орқа (интрамурал, простатик ва мембраноз қисмлари) ва олдинги (оралиқ, ёрғоқ ва олд қисмлари) уретра шикастлари фарқланади.

Клиник манзараси. Агар уретра шикасти чаноқ суякларининг синиши билан биргаликда бўлса биринчи ўринда шок ва қон кетиш белгилари юзага чиқади. Уретра йиртилишига хос белгилар бу: оғрик, сийдикни ўткир тутилиши (ишурия), уретрорагия, оралик урогематомаси.



84-расм. Сийдик чиқариш каналининг шикастланиши (А.А.Русанов бўйича): I. Тешиб ўтмаган (непроникающие) йиртилишлар: а) ички йиртилиш: 1-шиллик қавати; 2-шиллик қавати ва ғовак тана; б) оралик тўқимани (интерстициалний) йиртилиши; в) ташқи йиртилиш: 3-фиброз қатлами; 4-фиброз қатламини ва ғовак (губчатое тело) танани; II. Тешиб ўтувчи (проникающие): а) тўлик (циркуляр) деворни; б) нотўлик: 1-олдинги деворни; 2-орқа деворни; 3-чап деворни; 4-ўнг деворни йиртилишлари.

Шикастдан кейиноқ сийдик чиқариш канали соҳасида симилловчи оғрик пайдо бўлади, бу оғрик бемор сиймоқчи бўлганда кучайиб кетади. Сийдик тутулиб қолганда, қовуқ тўлиб катталашиб кетади ва қов устида бўртиб туради. Қовуқ сийдикка жуда тўлиб кетганда сийдик қисман парауретрал тўқималарга чиқади, бунда ораликдаги оғрик кучаяди, бола томчилаб сийиши ҳам мумкин.

Уретрорагия - сийдик чиқариш каналидан қоннинг оқиб туриши, шикастдан кейиноқ ёки бемор энди сиймоқчи бўлганида орқа уретра йиртилганида пайдо бўлади. Уретранинг олдинги қисми шикастланганда уретрорагия анча кучли бўлади ва сийиш билан боғлиқ эмаслиги кузатилади.

Парауретрал тўқималарга қон қўйилиши ва сийдик чиқиши натижасида ораликда, ёрғоқда ёки жинсий олатда катта ҳажмдаги урогематомалар (85-расм) пайдо бўлиши мумкин. Урогематомада қўшимча инфекция ривожланса, яллиғланиш жараёни тўқималар некрози ва уросепсисга олиб келиши мумкин.

Диагноз асосан кўтарилувчи уретрография ёрдамида аниқланади. Бунда контраст модданинг атроф тўқималарга чиққанлиги кўринади.



85-расм. Сийдик чиқариш каналининг йиртилиши натижасида сийдик тўпланиш жойлари (А.В.Люлко бўйича).

Давоси. Сийдик чиқариш каналининг шикастида кўриладиган даво тадбирлари уретранинг қай даражада ва қайси жойи йиртилганлигига, шунингдек, шикаст бўлган вақтдан сўнг ўтган муддат қанча эканлигига қараб белгиланади.

Уретрадан қон оқаётган бўлса ва у ҳеч тўхтамаса, уретранинг қайси қисми шикастланганлигига қараб осилган бўлимига ёки оралик қисмига босиб турувчи боғлам қўйилади. Баъзан уретрага 1-2 кунгача синтетик катетер қўйиб қўйишга тўғри келади. Бундай катетер тампон ролини ўйнайди. Жароҳат янги бўлиб, уретра ичига етиб бормаган (нотўлиқ йиртилишлар) бўлса, уретрага катетер ўрнатиб қўйилади. Бордию жароҳат уретра бўшлиғи ичига етиб борган (тўлиқ йиртилишлар) бўлса, унга доимий катетер қўйиб бўлмайди. Бундай вақтларда зудлик билан систостома қўйиб қовуқдан сийдикнинг чиқиб туришини тامينлаш лозим, уретранинг бутунлигини тиклаш ва урогематомани дренажлаш керак.

Уретрани шикастдан кейин қисқа вақт ичида унинг йиртилган жойига чоклар қўйиш бирламчи пластика дейилади. Уретрани бирламчи пластикаси узок муддатли яхши натижа беради, стриктура билан асоратланмайди, кўп вақт бужлашга еҳтиёж бўлмайди. Бирламчи пластикани фақат қўйидаги ҳоллардагина бажариш мумкин:

1. Шикаст юз берган дақиқадан (ҳар хил муаллифлар фикрича) 6 дан 36 соатгача бўлган вақтдан ортиқ бўлмаса;
- 2) Уретра катта масофада мажақланмаган бўлса;
- 3) Циркуляр йиртилган уретранинг марказий ва периферик қисмлари ўртасидаги масофа узун бўлмаса;
- 4) Боланинг аҳволи ўта оғир бўлмаса;
- 5) Бирламчи пластика қилиш жароҳининг қўлидан келса.

Агар уретра бутунлигини дарҳол тиклаш имкони бўлмаса бундай операция (уретранинг кечиктирилган пластикаси), урогематома сўрилиб кетгандан кейин, яъни икки ойдан кам бўлмаган муҳлатдан сўнг қилинади. Шунини есда тутмоқ лозимки, кечиктирилган (отсроченний) уретропластика баъзан сийдик чиқариш каналининг торайиб қолиши (стриктураси) ва унинг облитерацияси билан асоратланиши мумкин.

XXV БОБ. СИЙИШНИНГ НЕЙРОГЕН БУЗИЛИШИ

Сийишнинг нейроген бузилиши («нейроген» қовуқ, НК) тушунчасига бош ва орқа мия, шунингдек, периферик нервлар ва интрамурал нерв чигалларининг касалликлари натижасида келиб чиқадиган қовуқ фаолиятининг ўзгариши киради. Н.Е.Савченко ва В.А.Мохорт (1973) қовуқ иннервациясини зарарланиши натижасидаги сийишнинг нейроген бузилиши сабабларини қуйидагича таснифлайдилар:

А) Умуртқа поғонаси дистал қисмини ва орқа миянинг туғма нуқсонлари (спина бифида, орқа мия чурраси, думғаза ва дум суяклари агенезияси ва дисгенезияси);

Б) Орқа мия ва унинг пўстлоқлари, периферик нерв ва нерв чигаллари ҳамда интрамурал нерв толаларининг дегенератив - яллиғланиш касалликлари;

В) Болаларда обструктив, нерв толаларини туғма ривожланмаганлиги натижасида қовуқнинг интрамурал нерв аппаратининг зарарланиши.

Бу ҳолларда чақирувчи сабаб эмас, балки қовуқ фаолиятини тaminловчи марказларни ва нерв йўлларининг зарарланиш сатҳи, тарқалганлиги ва даражаси муҳимроқ аҳамиятга эга бўлади.

«Нейроген» қовуқнинг ҳамма тан олган ягона таснифи йўқ. Баъзилари орқа миянинг зарарланиш сатҳига (марказий, спинал, периферик) ва сийишнинг бузилишига (сийдик тутаолмаслик ёки сияолмаслик) қараб, бошқалари - қовуқнинг фаолияти ҳолатига қараб (компенсирланган, субкомпенсирланган ва декомпенсирланган) таснифлашади. Кундалик амалиётда «нейроген» қовуқнинг баъзи турларини бир - биридан фарқ қилиш жуда қийин бўлади. Шунинг учун А. Л. Лайтес (1971), «нейроген» қовуқнинг 5 турини фарқлашни таклиф этади:

А) атоник нейроген қовуқ - қовуқнинг бўшатиш фаолияти қисман ёки бутунлай йўқолган;

Б) рефлектор ёки автоматик НК, қовуқнинг бўшатиш фаолияти сақланган, лекин бош мия пўстлоғи назоратидан чиққан;

В) гипертоник НК -ҳар қандай таъсир ва тўлишиш натижасида қовуқ мушакларининг тартибсиз қисқариши ва оқибатда бўшатиш ва сиғим фаолиятларининг бузилиши;

Г) кичик НК - сиғим фаолиятининг бузилиши;

Д) ҳақиқий сийдик тутаолмаслик - сфинктернинг қисиш механизмининг бузилиши, сийдик доимо томчилаб туради.

Шундай қилиб, қовуқ ва унинг сфинктери иннервациясини бузилиши, нерв марказлари ёки унинг йўллари босилиши, таъсирланиши ёки узилиши натижасида келиб чиқиб, қовуқнинг сиғим (резервуарная) ва бўшатиш (опорожнительная) фаолиятлари бузилади ва сийдик тутаолмаслик ёки сияолмаслик билан намоён бўлади.

Қовуқ фаолиятининг бузилиши бу касаллик патогенезининг дастлабки бўғинидир. Кейинчалик функционал ўзгаришларга қовуқ анатомиясининг структура ўзгаришлари кўшилади. Бу ўз навбатида юқори сийдик йўлларида ва буйракда чуқур морфологик ўзгаришларга олиб келади. Асосан ана шу ўзгаришлар НҚ касаллигининг клиник манзарасини белгилайди ва оқибатда бемор тақдирини ҳал қилади.

Бу беморлар қорин пастида оғирлик ҳис қилади, қовуғини тўлиқ бўшата олмайди ёки сийдиги томчилаб чиқади, қовуғи тўлиб кетганига қарамай (парадоксал ишурия), баъзиларида сийдик оқими жуда суст бўлади, тўлиб кетган қовуқни босганда ҳам у кучаймайди. Оғир ҳолларда беморлар сийишга бўлган чақириқни умуман сезмайдилар, инфекциянинг кўшилиши натижасида пиелонефрит, буйрак етишмовчилиги ва уросепсис ривожланиши мумкин.

Аниқ диагноз қўйиш кўпинча мушкул бўлади. НҚ даражаси, тури ва бошқа аъзолардаги ўзгаришлар ҳақидаги дастлабки тасаввурни, батафсил йиғилган анамнез ва кўрик асосида ҳосил қилиш мумкин. энг муҳими сийиш бузилиши муддатини, уни турини ва динамикасини аниқлаш, шунингдек аввал ўтказган умуртқа поғонаси ва бош мия шикастлари (туғилиш пайтидаги жароҳатлар, синишлар, шикастлар, думғаза ва орқасига йиқилишлар ва ҳоказо), ўтказилган асаб тизими ва инфекцион касалликлар, орқа мия чурраси бор - йўқлигини билиш керак бўлади. Мукамал йиғилган анамнез, нафақат тўғри диагноз қўйишга, балким НҚ ни бир турини бошқасига ўтишини, уларнинг сабаби ва патогенезини аниқлашга ёрдам беради.

Кўрикда, бемор жисмоний ривожланишдан орқада қолганлиги, териси оқимтирлиги кўринади, касалликни охирги даврларида эса шиллик қаватларнинг қуруқлиги, шишлар, оғиздан мочевина ҳиди аниқланади. Сийдик тутаолмаслик билан кечса - кийимлари ҳўл ва ундан сийдик ҳиди келиб туради, оралик, сон терилари масерасияга учраган бўлади. Сийдик томчилаб чиқади , қовуқ соҳа босилса

сийдик суст оқим билан ажралиши мумкин. Неврологик текшириш жароҳат сатҳини ва чуқурлигини аниқлашга ёрдам беради.

Буйраклар фаолияти лаборатор текшириш, экскретор урография, радиоизотоп ренография ва сканерлаш асосида баҳоланади. Обзор урография ёрдамида суяклар ҳолати (спина бифида, дум ва думғаза суяклари агенезияси ва ҳ.к.), тошлар бор-йўқлиги аниқланади. Цистоскопияда қовуқнинг шиллиқ қавати ва мушакларининг ҳолати кўринади ҳамда қовуқнинг ҳажми ва ундаги қолдиқ сийдик миқдори аниқланади.

Н.А.Лопаткин (1977) бу беморларда инструментал текширишлар сонини ва инфекцияланиш хавфини камайтириш мақсадида уретра, қовуқ ва унинг мушакларини ўрганишда, уретрография, сфинктерометрия, кўтарилувчи цистографияларни электроцистография билан биргаликда ўтказишни тавсия этади. Цистография пассив ва актив қовуқ - сийдик найи - жом рефлюксларининг бор-йўқлигини кўрсатади. Бир вақтда қилинган электроцистометрия сийдик ҳайдовчи мушакларни (детрузорлар) қисқариш қобилияти ҳақида қимматли маълумотлар олишга имконият беради. Бундан ташқари шу мақсадда қовуқни трансректал стимуляция қилинади - агар қўзғалувчанлиги бузилмаган бўлса, электр таъсирида қовуқ ичи босими ошади.

Нерв тизимининг зарарланган жойи сийишнинг спинал марказидан юқорида бўлса, уретроцистограммада қовуқ нормал кўринади, шакли юмалоқ бўлади. Спинал марказлар ва от думи зарарланган бўлса, қовуқ пирамида ёки нокка ўхшаш шаклга эга бўлади ва анча катталашиб кетади.

НҚ ни даволашда сийдик йўллариини ўтувчанлигини яхшилаш, қовуқ сиғимини етарли бўлишига еришиш, қолдиқ сийдик миқдорини камайтириш ва инфекцияни йўқотиш кўзда тутилади. Сийдик тутилиб қолганда қовуқни сийдикдан бўшатиш учун қуйидаги усуллардан фойдаланилади: қовуқни қўл билан езиб сийдикни чиқариш, вақти-вақти билан қовуққа катетер киритиб туриш ва еписистостома қўйиш. Қовуқни қўл билан езиб сийдик чиқариб турилса, бўлажак оғир асоратларнинг олдини олиб бўлмайди, аксинча, бундай қилиш ўша асоратларни юзага келишини тезлаштиради. Орқа мия енгил зарарланган бўлсагина вақти-вақти билан катетеризация қилиб туриш мумкин. Чунки кўп вақт ўтмай нормал сийиш ўз жойига келади. Қовуқни катетеризация қилганда уни ва уретрани доимо антисептик эритмалар билан ювиб туриш

лозим ва айни вақтда яллиғланишга қарши дори-дармонлар бериш керак.

Орқа мия бел - думғаза йўғонлашмаси ва от думи соҳасида тўлиқ ёки қисман узилган бўлса, иложи борича тезлик билан қовуққа систостома қўйиш керак ва уни антисептик эритмалар (риванол 1:1000-1:5000, фурацилин 1:5000 - 1:10000 ва бошқалар) билан ювиб туриш шарт.

Орқа миянинг оғир касалликлари ёки шикастларида етиологик ва патогенетик даво тадбирлари ўтказиш унча самара бермайди. Бироқ сўнгги йилларда қилинаётган қовуқ электростимуляцияси яхши натижалар бераётганлиги ҳақида умид қилса бўладиган маълумотлар бор. А.А.Вишневский ва В.А.Лившиц (1973) инженерлар билан биргаликда яратган ва клиникада қўлланилаётган электростимулятори беморларга имплантация қилингандан 1,5-2 ойдан кейин, улар ўзлари мунтазам сийишган. Лекин қовуқ ичидаги босимни кўтарилишига қарамасдан, қолдиқ сийдик 40-50 фоизни ташкил етган. НҚ ни реиннервация қилувчи кўпгина операциялар таклиф етилган, аммо уларнинг самарадорлиги паст бўлгани учун кенг қўлланилмайди.

НҚ дардига чалинган беморларнинг ҳаммасига яллиғланишга қарши актив терапия, физиотерапия (диатермия, УВЧ, парафин аппликациялари, иссиқ умумий ванналар, ионофорез) ўтказиш лозим, шунингдек даволаш физкултураси, массаж, диетотерапия (овқатда оқсиллар, витаминлар кўп бўлиши керак) буюрилади.

XXVI БОБ. НЕФРОГЕН ГИПЕРТОНИЯ

Буйрак касалликлари сабабли пайдо бўлган артериал гипертония - буйрак, ренал ёки нефроген гипертония дейилади.

Нефроген гипертония (НГ) кўпинча буйрак паренхимаси бирламчи зарарланганда, асосан сурункали пиелонефритда ёки буйрак артерияси ва унинг асосий тармоқлари стенозли ўзгарганда вужудга келади. Шунга мувофиқ НГ-нинг 2 тури тафовут қилинади. НГ турлари ва унинг сабаблари бўйича Н.А.Лопаткин ва А.Г.Пугачёв (1986) қуйидагича таснифлайди:

I. Вазоренал тури:

А) Туғма сабаблар (буйрак артериясининг фибромускуляр дисплазияси, буйрак артериясининг аневризмаси ва артериовеноз оқмаси, аорта ва буйрак артерияларининг нуқсонли ривожланиши).

Б) Орттирилган сабаблар (нефроптоз-буйрак артериясининг функционал торайиши; буйрак артериясининг тромбози, емболияси, панаортит, артерит, қўшимча артерияларнинг боғланиши, буйрак артерияларининг ташқаридан босилиши).

II. Паренхиматоз тури:

А) Туғма сабаблар (буйрак поликистози, мултикистози, дисплазияси).

Б) Орттирилган сабаблар (пиелонефрит, гломерулонефрит, буйрак сили, гидронефроз, буйракнинг ўсма ва кисталари, нефроуретролитиаз, ковуқ-жом рефлюкслари).

Адабиётларда ёзилиши бўйича НГ ни паренхиматоз тури 70 фоиз ва вазоренал тури 30 фоизни ташкил этади.

Патогенези. Болаларда НГ ни ривожланишида асосий ўринни буйракдаги қон айланишининг бузилиши эга ллайди. 1947 йилда Голдблатт муаллифлар билан экспериментда шу нарсани аниқладиким, агар итларда буйрак артерияси торайса уларда артериал гипертензия кузатилар экан. Дастлаб 1888 й. Тигерстедт дф Бергман исботлашдики ишемия натижасида ажралган модда, қон томирларини торайтириш (прессор) қобилиятига эга экан. Ана шу моддани улар Ренин деб номладилар. Ренинни секреция қиладиган жой юкстагломеруляр аппарат, унинг хужайралари буйрак афферент артериолалар деворида жойлашган (Тобиан 1960).

Буйрак ишемиясида қонда ренин миқдори кўпаяди. Ҳозирги пайтда аниқланганким, фақат ренин кўпайиши гипертензияни ривожланиши учун етарли эмас. Ренин қон плазмаси таркибидаги α_2 -

глобулин-ангиотензиноген билан бирлашиб, ангиотензин II деган, полипептидни ҳосил қилади. Кейинчалик бу жараёнга аминокислоталар қўшилиб октапептид-ангиотензин III ҳосил бўлади. Ангиотензин III кучли вазопрессорлик хусусиятига эга бўлганлиги учун гипертензин деб ном олган. Соғлом буйракнинг мия қисми ангиотензиназа деган фермент ишлаб чиқаради, у гипертензинни парчалайди ёки прессорлик таъсирини ўтказишга қаршилиқ қилади. Агар ангиотензиназа етарли миқдорда ишлаб чиқилмаса ёки унинг активлиги паст бўлса НГ белгилари намоён бўлади.

Шундай қилиб, нефроген гипертония (НГ) қуйидаги 3 хил йўл билан ривожланиши мумкин: а) Ренин-ангиотензинни кўп миқдорда ишлаб чиқарилиши, б) ангиотензиназа ферментининг кам ишлаб чиқарилиши, в) қон таркибидаги қандайдир модда таъсирида ангиотензиназа ферменти активлигининг йўқолиши. Баъзи ҳолларда юқоридаги омиллардан иккитаси ва ҳатто учаласи ҳам иштирок этиши мумкин.

Нефроген гипертония фақат гуморал ренин-ангиотензин механизми билан ривожланмасдан, у прессор субстансияларнинг бирликда кўрсатадиган мураккаб таъсирига, ҳужайра ичи ва ҳужайра ташқарисидаги электролитларнинг ўзгаришига ва буйрак усти безлари пўстлоқ қисми фаолиятининг ўзгаришига ҳам боғлиқ.

Хулоса қилиб айтганда, НГ ривожланиш механизми жуда мураккаб, ҳали охиригача аниқланган эмас.

Симптоматологияси ва кечиши. Болаларда вазоренал гипертония секин-аста бошланиб, систолик босим унча баланд бўлмайди (120-140 мм.сим.уст). Жуда кам ҳолларда гипертония тўсатдан бошланиб, диастолик босим ошиб кетади ва оғир кечади. Кўпчилик болаларда касаллик дастлабки даврда «симптомсиз» ёки ҳар замонда бош оғриқ ва қусиш билан кечади. Бу давр бир неча ҳафтадан то бир неча йилгача, ўртача 1,5-2 йил бўлиши мумкин. Кейинги даврларда бош оғриғи кучаяди, баъзан жуда каттиқ бўлади. Болаларда ланжлик тез-тез такрорланади, айниқса бош оғриғи кучайганда. Қоннинг диастолик босими 110-120 мм.сим.уст.гача, оғир ҳолларда эса 130 мм.сим.уст. ва ундан ҳам баланд кўтарилиши мумкин. Дастлабки даврда кўз туби ўзгармаган бўлади, кейинги даврда эса кўриш бузилади, ретинопатия билан кечади. Кўзнинг тўр пардасига қон қуйилиши ҳам мумкин. Касалликни ўз вақтида аниқлаб даволамаса, у тез авж олиши мумкин. Шунинг учун касалликнинг

эрта белгиларига ва анамнезига алоҳида эътибор бериш керак. Буйрак соҳасининг шикасти ҳақидаги маълумот, постравматик нефроптоз ёки битишмалар ҳосил қилган паранефрал гематомалар НГ нинг сабаби эканлигини кўрсатиши мумкин. Тез-тез қайталаниб турувчи ичак санчиғи неврологик симптомлар, то мия қон айланишининг бузилиши белгиларигача, боланинг тез жисмоний ривожланиши ва Реклингаузен нейрофиброматози вазоренал гипертониянинг клиник белгилари бўлиши мумкин (Ройер,1967).

Қоринни аускултация қилганда кўп болаларда систолик шовқин ешитилади. Бу шовқин қориннинг ўнг ёки чап юқори квадратига ва кўкрак қафасининг орқа девори бўйлаб яхши ешитилади. Бу белгининг бўлиши буйрак артериясида стеноз ёки аневризма борлигидан дарак беради.

Икки томонлама сурункали пиелонефрит билан касалланган болаларда, буйраklar фаолияти қониқарли бўлганда ҳам, артериал гипертония вужудга келиши мумкин. Уларда гипертония яширин (латент) ўтиши ҳам, оғир (злокачественно) ўтиши ҳам мумкин. Кўпинча обструктив нефропатиялардаги гипертония, сийдик оқими тиклангандан кейин йўқолади.

Диагностика. Болаларда нефроген гипертонияни аниқлаш учун, уларни систематик равишда артериал қон босимини ўлчаб туриш керак. Буни, биринчи навбатда педиатрлар, бош оғриғига шикоят қилган беморларда ўтказиши керак. Диагнозни кеч қўйилиши оғир асоратларга (бош миядаги, қон айланиш аъзолардаги ва айниқса буйрак қон томирларидаги ўзгаришларга) сабаб бўлади. НГ да периферик қонда рениннинг миқдори кўпайиб кетиши мумкин (нормада- $0,0067 \pm 0,0011$ мг/л). Диагностика учун муҳим бўлган маълумотлар рентгенорадиологик текширишлар натижасида олинади. Экскретор урография сийдик йўллари нормал бўлгани ҳолда кўп беморларда рентгеноконтраст модда буйракда секин ажралаётганини кўрсатади. Буйрак артериясининг стенози узок давом этаётган бўлса, буйрак ҳажми анча кичиклашганлиги маълум бўлади. Буйракнинг бўйлама узунлиги 1,5-2 см ва ундан кўпроқ камайган бўлса, буйрак атрофияга учраганлигини кўрсатади, бундай ҳолат томир касаллиги туфайли вужудга келади. Рентгенконтраст модда соясининг интенсивлиги биринчи рентгенограммадаёқ сусайган бўлса, буйрак томирлари гемодинамикаси бузилган деб гумон қилиш мумкин. Буйрак артерияси стенозида иккала буйракнинг ҳажми ва контурлари бир-бирдан кескин фарқ қилади, зарарланган буйракда нефрографик

эффект суст бўлади ёки контраст модда фақат бир томонда яхши тўпланганлиги кўринади.

Радиоизотоп ренография ва сканерлаш. Буйрак артерияси ўтувчанлиги бузилса ренограмма чизигининг биринчи сегменти пасайиб кетади. Бу эса томир артериал фазасини кўрсатади: радиоактив модда касал буйракда тўхталиб қолади, васкуляр индекс камайиб кетади ва паренхиматозли индекс ортади. Ишемия натижасида зарарланган буйракнинг функционал ҳолатини радиоизотоп ренография 82 фоиз ҳолларда тўғри белгилаб беради. Сканограммалар нормал бўлганда ҳам буйрак артерияси, унинг асосий тармоқлари ва буйракнинг кўшимча артериялари касалликлари борлигини рад етиб бўлмайди.

Буйрак ангиографияси.

Нефроген гипертонияга сабаб бўладиган буйрак артериясининг стенозли зарарланиши ва буйрак паренхимаси касалликларини узил-кесил аниқлаш учун кўпинча буйрак ангиографияси қилинади. Нефроптозда буйрак артерияси зарарланиши туфайли гипертониянинг вужудга келиши ангиографияда жуда яққол кўринади. Буйрак артерияси жуда чўзилиб кетади, у аортадан ўткир бурчак ҳосил қилиб чиқади, диаметри торайиб кетади. Патологик мобил буйракнинг венаси пастдан юқорига қараб қийшиқ юради. Буйрак томирларининг бундай тарангланиши ва ротасияси гемодинамикани жуда ўзгартириб фибромускуляр стеноз асосий артериянинг ўрта ва дистал қисмларида жойлашади. Ангиографияда фибромускуляр стеноз марварид шодасини еслатувчи жуда кўп концентрик тораймалар сифатида кўринади.

Буйрак артерияси ва унинг тармоқларининг тромбози (емболияси) бўлганида ангиограммаларда томир тармоғининг боши берк бўлиб кўринади. Нефрограммада буйрак паренхимасининг айрим қисмлари кўринмайди, яъни маълум сегментлар йўқолади.

Буйрак артериясининг аневризмаси халтасимон ёки дуксимон кўринишга эга бўлиб, буйрак дарвозаси соҳасида жойлашади. Буйрак артерияси аневризмаси деворлари кўпинча калсинасияга учрайди ва шу сабабли рентгенограммаларда яхши кўринади. Ангиограммада пиелонефрит билан зарарланган буйрак артериясининг калибри соғ буйрак артериясига нисбатан кичрайиб ингичка тортиб кетади ва буйрак паренхимасида майда тармоқлар жуда кам бўлади, буйрак артерияларида деформация борлиги билинади, буйрак

архитектоникасининг симметрияси бузилади, буйрак пўстлоқ моддасидаги майда томирлар облитерацияга учрайди. Пиелонефрит билан зарарланган буйрак сояси кичкина ва деформацияланган бўлади.

Буйрак ангиографияси артериал гипертонияга сабаб бўладиган буйрак артериясининг стенозловчи ёки окклюзияловчи касалликлари локализациясини ва ҳажмини белгилаб берадиган энг қимматли усулдир. Бошқа рентгенодиагностик, клиник текширувлар ва лаборатория маълумотлари буйрак артерияси касаллиги бор деб гумон қилишга имкон беради холос.

Буйракнинг пункцион биопцияси. Буйрак биопцияси қилиб гипертонияга сабаб бўладиган атеросклероз ва буйракнинг бошқа касалликларининг дастлабки белгиларини аниқлаш мумкин. Бундай ўзгаришларни буйракларнинг функционал текширувларида доимо ҳам аниқлаб бўлавермайди.

Давоси. НГ нинг асосий давоси оператив усулдир. Буйрак артерияси стенозининг характери ва локализациясига қараб турли операциялар бажарилади. Кўпинча: ендартериэктомия қилинади, яъни томирнинг пайдо бўлган дефектига аутоген вена ёки синтетик материал (дакрон, тефлон ва бошқалар) дан ямоқ қўйиб пластика қилинади ёки артериянинг торайиб қолган қисми резекция қилиниб учма-уч анастомоз; артериянинг торайган қисми резекция қилиниб артерия учлари орасига томир гомотрансплантанти ёки артериянинг периферик учи билан аортага анастомоз, учини-ёнга ёки учини-учига қилиб спленоренал артериал анастомозлар қўйилади; ва шу билан бирга қўшимча артерия ёки буйрак артериясининг бирорта катта тармоғида стеноз ёки окклюзия бўлганда - буйракни резекцияси; тақасимон ёки иккиланган буйракда геминефруретерэктомия; ниҳоят, буйракдаги қон айланишни тиклаш учун артерияда реконструктив операцияни қилиш имкони бўлмаса, буйрак дисплазиясида ва буйрак фаолияти кескин бузилса ёки йўқолса - нефрэктомия қилинади.

Иккала буйрак зарарланиши натижасида келиб чиққан НГ ни даволаш жуда мураккаб, одатда бу беморлар консерватив йўл билан даволанади.

XXVII БОБ. БУЙРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ

Буйрак етишмовчилиги (БЕ)- бу буйракни ҳамма фаолиятларини (азотли алмашиниш маҳсулотларини чиқариш, сув-электролит балансини ва ишқор-кислота мувозанатини сақлаш, қон босими ва еритропоезни нормал ушлаб туриш) бузилиши билан кечадиган касалликлардир. Бу фаолиятлар чуқур ўзгариши натижасида организмда азот метаболизми маҳсулотларининг миқдори ортиб кетади, ҳужайра ичи ва ташқи суюқликнинг электролит таркиби жуда ҳам ўзгариб кетади, сув алмашинуви бузилади, ацидоз, гипертония ва анемия вужудга келади. Болаларда БЕ ни чақирувчи сабаблар туғма (сийдик аъзоларининг нуқсонли ривожланишлари) ва орттирилган (гломерулонефрит ва пиелонефрит) бўлиши мумкин. БЕ ни чақирувчи сабабларга ва ривожланиш тезлигига қараб БЕ нинг иккита ўткир ва сурункали турлари тафовут қилинади.

Этиологияси ва патогенези. Буйракнинг ўткир етишмовчилиги (БЎЕ) пайдо бўлишида турли механизмлар иштирок этади. Булардан энг муҳими буйракда қон айланишининг бузилиши ва бир қатор моддаларнинг каналчалар эпителийсига нефротоксик таъсир етишидир. Кўп миқдорда сульфаниламидлар ишлатишдан пайдо бўладиган БЎЕ ги, буйрак ишемияси, токсик таъсир, сульфаниламид кристалларининг буйрак каналчаларини беркитиб қўйиши, аллергия характерда зарарланиши, томирлар ичи гемолизи натижасидир. Операциядан кейин беморларда вужудга келадиган БЎЕ сабаблари ҳам хилма-хил: қон йўқотилиши, мос келмайдиган қонни қуйиш, йўқотилган сув-электролитлар ўрнини етарли даражада тўлдирмаслик, шок, шунингдек, операциядан илгари ҳам бўлган гепатопатия ва нефропатиядир.

БЎЕ ни чақирувчи омил ва сабабларни 3 гуруҳга бўлиш мумкин: преренал, ренал ва постренал.

I.Преренал омиллар: артериал босимни кескин пасайиши (травматик ва операцион шок, циркуляция қилаётган қон ҳажмини кескин камайиб кетиши); гемолиз ва миолиз (мос келмайдиган қон қуйиш, тўқималар мажақланиш синдроми, электрошикастлар, анча жойнинг куйиши), электролитларни кўп йўқотиш, сувсизланиш (кўп қусиш, профуз ич кетиши, куйиш), эндоген интоксикация (перитонит, ичак тутилиши, гепаторенал синдром-ўткир панкреатит, холецистит ва бошқалар).

II. Ренал омиллар: токсик сабаблар (симоб, углерод, тетрахлорид, уран, хлороформ, фосфор, кўзикоринлар ва бошқалар билан заҳарланиш); токсико-аллергик сабаблар (сулфаниламидлар, антибиотиклар, барбитуратлар, салисилатлар); инфекция (сепсис, ич терлама, зотилжам, анаероб инфекция, пиелонефрит, гломерулонефрит ва бошқалар).

III. Постренал омиллар: юқори сийдик йўллариининг обтурацияси (икки томонлама туғма гидронефроз, иккала уретерга тошлар тикилиб қолиши, сийдик найларининг чаноқ аъзоларидан ўсиб чиққан ўсмалар билан босилиб қолиши), инфравезикал обструкция (сийдик чиқариш каналини клапани, торайишлари, уруғ дўмбоқчасининг гипертрофияси). Бу сабаблар сийдик оқимида ғов бўлиб, уростазни чақиради, натижада буйрак ичи босими ошиб, сийдик ултрафилтрацияси камаяди ва охир оқибатда олигоурия ва анурия ривожланишига олиб келади.

Клиник кечиши. БЎЕ ни кечишида 4 та давр тафовут қилинади: 1) бошланғич даври (шок, сепсис, заҳарланиш), 2) олигоанурия даври (суткалик диурез 300 мл дан кам), 3) диурезни тикланиш даври (суткалик диурез 300 мл дан кўп), 4) тузалиш даври (азотемияни нормаллашиши).

Бошланғич даврида шок синдромлари, нерв системаси ва гемодинамика ўзгаришининг симптомлари яққол билинади. Узоқ вақт қусиш ва ич кетиш сабабли дегидратасия бўлса, бола ташналик сезади, оғзи қурийди. Артериал қон босимининг пасайиб кетиши доимо бўладиган муҳим белгилардандир. БЕ нинг биринчи даврида гемоконцентрация ва метаболик ўзгаришлар муҳим аҳамиятга эга. Бу ўзгаришлар тўқималар аноксияси натижасида вужудга келади. Бу даврда буйракларда морфологик ўзгаришлар мутлақо бўлмайди ёки жуда кам бўлади. Клиник белгиларнинг оғирлиги буйраклар зарарланишига боғлиқ бўлмай, асосан, шокка боғлиқ бўлади. Бошланғич давр бир неча соатдан бир неча кунгача давом этади.

Шок ҳолатидан чиққандан сўнг кўп беморларда буйрак фаолияти тикланади, баъзиларида эса БЕ белгилари пайдо бўлади, яъни касалликнинг иккинчи даври- **олигоанурия** бошланади. Бу давр бир неча кундан уч ҳафтагача ва ундан ортиқ давом этиши мумкин. Касалликнинг бу даври ишемия туфайли ва нефротик таъсир сабабли каналчалар эпителиясида ва каналчаларни базал мембранасида ўзгаришлар юзага келади. Олигоанурия даврида клиник кўриниши маҳсулотларнинг тўпланиб қолишидан ва сув-электролит

мувозанатининг бузилишидан иборат бўлади. Натижада нерв, юрак томир, ҳазм тизими фаолияти бузилади, қонда ўзгаришлар вужудга келади. Олигоурия ёки анурия асосий симптом ҳисобланади. Боланинг аҳволи оғир бўлсада температураси нормал ёки пасайган бўлади. Агар буйракнинг ўткир етишмовчилиги сепсис натижасида юзага келган бўлса, температура баланд бўлиши мумкин.

БЎЕ нинг иккинчи даврига хос ўзгаришлардан бири плазма электролит таркибининг бузилишидир. Плазмада натрий, хлор ва бикарбонатлар камаяди, калий иони кўпайиб кетади. Гиперкалиемия нерв системаси ва юрак мускуллари зарарланганлиги белгилари билан намоён бўлади. Бунда парестезия, баъзан параличлар, брадикардия, аритмия, юрак етишмовчилиги бўлади. Гиперкалиемия жуда хавфли бўлса ҳам қатор беморларда унинг белгилари билинмайди. Шунга кўра гиперкалиемия бор-йўқлигини аниқлаш мақсадида ЭКГ ҳам қилинади. Бунда П ва Р тишчалар пасаяди, ҚРС комплекси узаяди, шунингдек, Т тишча ўткирлашади ва баландлашади. Бундан ташқари, экстрасистолия, титроқ аритмия кузатилади, айрим ҳолларда юрак тўхтаб қолиши ҳам мумкин. БЎЕ да гипокалцемиа, гипермагнемия ва гипопропротеинемия бўлади.

БЎЕ нинг доимий белгиларидан бири плазмада азот шлақларининг ортиб кетишидир, уни мочевина ёки қолдиқ азотни аниқлаб билинади. Плазмада мочевина миқдорининг ортиб кетиши бир томондан унинг организмдан кам чиқаётганлигига боғлиқ бўлса, иккинчи томондан, тўқималар оксилларининг йемирилиши ҳисобига кўп миқдорда пайдо бўлаверади. Мочевина миқдори ошиши билан параллел равишда плазмада азот алмашинувининг қолдиқлари, креатинин ва сийдик кислотаси ҳам кўпаяди.

Олигоанурия даврида. Айниқса азотемия юқори бўлиб, узоқ давом етса, турли асоратлар, чунончи, стоматит, паротит, экссудатив плеврит, экссудатив перикардит юзага келади, меъда ва ичак шиллик пардаси яраланиб, меъда ичидан қон кетиши мумкин.

Буйрак етишмовчилигининг учинчи даврида диурез анча кўпаяди, лекин сийдикнинг солиштирма оғирлиги жуда паст (1002-1003) бўлади. **Диурез тикланишига** қарамай ҳали буйраклар етишмовчилиги давом этаверади. Бемор бу даврда сувни жуда кўп йўкотади, сийдик билан калий анча миқдорда чиқиб кетади: гиперкалиемия энди гипокалиемия билан алмашинади. Гипокалиемия клиник жиҳатдан адинамия ва скелет мушакларининг гипотонияси ҳамда уларнинг парези билан намоён бўлади. Гипотония нафас ва

юрак мушакларига ҳам тарқалиши мумкин: учинчи давр бошларида давом этадиган сув-туз алмашинувидаги ўзгаришлар шу қадар кучлики, агар ўз вақтида коррексия қилинмаса, диурез тикланишига қарамай боланинг аҳволи оғирлашади, ўлимга ҳам олиб келиши мумкин. Агар касаллик тузалишга юз тутса, буйракнинг концентрациялаш қобилияти ва уларнинг сув-туз мувозанатини тиклашдаги роли ўз жойига келади. Натижада электролитлар миқдори секин аста нормаллашади, азотемия пасаяди, қондаги ўзгаришлар йўқола боради. Учинчи давр 20 кундан 75 кунгача давом этиши мумкин.

БЎЕ тўртинчи даври-тузалиш даври, касалликнинг оғир ёки енгил кечганлигига қараб 6 ойгача ва баъзан ундан кўпроқ муддат давом этади. Бу даво охирида электролитлар мувозанати тикланади, қондаги мочевина миқдори нормага келади, бироқ буйракнинг тозаланиш синамалари, кўпинча Зимницкий синамаси ҳам буйраклар фаолиятида ҳали бирмунча ўзгаришлар борлигини кўрсатади.

БЎЕ билан оғриган беморларнинг анчагинаси ҳозирги замон даволаш усуллари қўллаганда тузалиб кетади. Бироқ ҳали бу касаллик оқибатида бўладиган ўлим анчагина юқори рақамларни ташкил этади.

БЎЕ нинг биринчи даврида бола асосий касаллик натижасида ўлади, иккинчи ва учинчи даврларида эса сув-электролит балансининг ўзгаришида ва метаболизм маҳсулотлари қонда тўпланиб қолиши натижасида вужудга келадиган чуқур интоксикациядан нобуд бўлади.

БЎЕ ни диагностикаси унчалик қийин эмас. Батафсил йиғилган анамнез, унинг келиб чиқиш сабабини (шикастлар, куйиш, сепсис, заҳарланиш, жарроҳлик операциялари, қон куйиш ва бошқалар) аниқлашга имкон беради. Бундан ташқари, болаларда анурия кўпинча сийдик йўллари обструкциясида ҳам кузатилишини есда сақлаш керак. БЎЕ ни турини аниқлаш учун рентген-радиологик текшириш ўтказиш керак.

Давоси. БЎЕ билан оғриган беморларни комплекс тадбирлар билан даволанади. Бунга: 1) парҳез ва дори-дармонлар; 2) тозаланишнинг буйракдан ташқари усуллари киради. Даволаш БЎЕ сабабларига қараб ҳар хил бўлади. Буйрак етишмовчилиги гемолит натижасида вужудга келган бўлса, қонни кўп миқдорда алмаштириб қуйилади; оғир шикастланиш, оёқ-қўлларнинг ва тўқималарнинг

мажакланиши натижасида БЕ ривожланган бўлса, асосан, шокка қарши курашилади: қон, плазма, оқсил эритмалар ва бошқалар қуйилади. БЕ хлоргидропения натижасида ривожланган бўлса, натрий хлориднинг гипертоник ва физиологик эритмалари қуйилади. Бордию, БЕ захарланиш оқибатида юзага келган бўлса, тегишли антидот қўлланилади, меъдаси ювилади ва ҳоказо. БЕ оғир инфекция оқибатида ривожланган бўлса, антибактериал дори-дармонлар берилади. Бироқ сульфаниламид препаратларини буйракнинг ўткир етишмовчилигида асло бериб бўлмайди.

БЎЕ бўлган болани тўғри даволашнинг энг муҳим шартларидан бири уни тўғри овқатлантиришдир. Беморни тўғри овқатлантириб катаболизмга қарши курашни тامينлаш мумкин. Болаларда Джованетти парҳези тавсия етилади, унинг таркибида: 18-20 г оқсил, 70-90 г ёғ, 350-400 г углеводлар бўлиб, умумий энергетик қиймати 8374-10467 кДЖ (2000-2500 ккал) ташкил етмоғи керак. Бу парҳезга кирадиган асосий овқат маҳсулотлари қуйидагилар: гуруч, картошка, сут, қаймоқ, сариғ ёғ, тухум, ош тузининг миқдори бир суткада 2 г дан ошмаслиги керак.

Тозалашнинг буйракдан ташқари усулларига қуйидагилар киради: 1) меъда ва ичакларни ювиш, 2) алмашлаш мақсадида қон қуйиш, 3) перитонеал диализ, 4) гемодиализ.

Буйракнинг сурункали етишмовчилиги (БСЕ)- бу буйракни сурункали касалликлари туфайли паренхимасининг кўп қисмини склерозланиши натижасида гомеостазни сақлаш фаолиятини прогрессив сусайишидир.

IV Европа педиатр-нефрологлар конгресси (1971) қуйидаги ҳолатда болаларда БСЕ бор деб ҳисоблашни тавсия етади: агар бемор 3-6 ой ва ундан ортиқ буйрак касаллигига чалинган бўлса, эндоген креатинин клиренси 20 (нормада 80-100) мл/мин (1,73 м² тана юзасига) дан кам бўлса; қон зардобадаги мочевина 6 (нормада – 1,5-5,5) ммол/л дан, креатинин 0,18 (нормада – 0,044-0,088) ммол/л дан кўп бўлса.

Этиологияси ва патогенези. Болаларда БСЕ ни сабаблари хилма-хил бўлади. Икки ёшгача бўлган беморларда БСЕ кўпинча сийдик оқимида ғов натижасида гидронефротик ўзгаришлар ва унга қўшилган пиелонефрит туфайли рўёбга чиқади. Каттароқ ёшдаги болаларда сийдик аъзоларининг нуқсонли ривожланишлари билан бир қаторда буйракларнинг сурункали диффуз яллиғланиш касалликлари ҳам БСЕ ни чақиради, буларга қуйидаги касалликлар

киради: сурункали гломерулонефрит, пиелонефрит, камроқ ҳолларда буйрак сили, коллагенозлар, оилавий нефронофтиз, туғма нефроз, ирсий тубулопатиялар ва бошқалар. БСЕ нинг сабабидан қатъий назар, у буйрак паренхимасининг қайтмас зарарланиши билан кечади ва оқибатда буйрак фаолияти прогрессив равишда бузилади. Шунинг учун ҳам унинг клиник манзараси, кечиши ва натижаси, чақирувчи сабабдан қатъий назар, деярли, бир-бирига ўхшаш бўлади, айниқса, БСЕ нинг терминал даврида. Касалликни ривожланиши натижасида фаолият кўрсатадиган нефронлар сони камайиб боради. БСЕ да буйрак паренхимасининг фаолият кўрсатадиган қисми 25 фоизга тушиб қолса, яъни нефронларнинг 75 фоизишдан чиқса, касалликнинг клиник белгилари ва айниқса биохимик ўзгаришлар намоён бўла бошлайди. Шунини таъкидлаш жоизки, буйракнинг сурункали касалликлари авж олмаганда ҳам, болаларнинг интенсив ўсиши ҳисобига соғлом нефронларда кўшимча юклама бўлади ва натижада, ноқулай шароитларда (кўшимча-интеркурент касалликларда, профилактик емлашлардан кейин ва бошқалар) БСЕ ривожланиши мумкин (Ройер, 1963). Болалардаги иккинчи ўзига хос хусусияти шундан иборатки, уларда кўпинча каналчаларнинг зарарланиши (коптокчалар нисбатан ўзгармаган бўлади) кузатилади, оқибатда кўп вақтгача азотемия кескин кўтарилмайди, лекин сув ва электролитларни реабсорбцияси бузилиши натижасида зарарланган каналчаларда полиурия ва гипоизостенурия юзага келади. Кўп вақт давом этадиган осмотик диурез, сув ва электролитларнинг анча камайишига олиб келади, бу эса ўз навбатида, буйракда қон айланишини ёмонлаштиради ва коптокчалар филтрациясини баттар камайтиради. Бориб бориб полиурия олигурия ва анурия билан алмашади. Полиурия туфайли кўп миқдорда калий ва натрий йўқолиши, гипокалиемия ва гипонатриемияга олиб келади, кислота-ишқор мувозанати бузилиб, ацидоз ривожланади. Болаларда сув-электролит балансининг бузилиши БСЕ ни патогенезида асосий ҳалқа ҳисобланади. У кўпинча анорексия ва диспепсия билан намоён бўлиб, азотемия кўрсаткичлари унча баланд бўлмаса ҳам болани ўлимга олиб келиши мумкин.

Одатда қондаги қолдиқ азотнинг миқдори 50-57,1 ммол/л гача кўтарилиши, ҳеч қандай субъектив ҳиссиётлар ҳамда объектив симптомлар билан намоён бўлмайди. Лекин бу мувозанат жисмоний юкламалар, парҳезни бузилиши, инфекцияни кўшилиши ва бошқалар натижасида осонликча бузилади. Бундай ҳолларда қолдиқ азот

миқдори анча кўпайиши мумкин. **Прогноз учун** мочевина, қолдиқ азотнинг миқдори эмас, балким уни кўпайиш тезлиги муҳим аҳамиятга эга дир. БСЕ ни кечки даврларида гипокалсиемия, гипофосфатемия кузатилади. Бунинг натижасида буйрак остеоидистрофияси ривожланиб, рахитга ўхшаш клиник белгилар намоён бўлади. Шунинг учун БСЕ болаларда қанча эрта ёшда кузатилса, уларнинг жисмоний ривожланиши шунча орқада қолади (буйрак нанизми). Агар БСЕ болани пубертат даврида ривожланса, у жисмоний тараққиётда деярли орқада қолмайди, лекин жисмоний инфантилизм белгилари намоён бўлиши мумкин.

Шундай қилиб, болаларда БСЕ катта ёшдагиларга нисбатан, касалликнинг дастлабки даврида гомеостазни кўпроқ бузилиши билан кечади. Бу айниқса эрта ёшдаги болаларда яққолроқ кўринади. Буйракларнинг еритропоетин ишлаб чиқаришининг бузилиши натижасида болаларда анемия келиб чиқади.

БСЕ нинг ҳар хил таснифлари мавжуд. М.Я.Студеникин, В.И.Наумов (1967) касалликнинг кечиш даражасига қараб полиурик ва терминал турларини фарқлайди, бошқа муаллифлар 3 босқични тафовут қилади: I- компенсирланган, II- декомпенсирланган, III- охирги (уремик) босқичлари (Джавад-Заде М.Д.,1967). 1972 йил И - Бутуниттифоқ урологлар съезида тасдиқланган Н.А.Лопаткин таклиф етган БСЕ ни таснифи кенгроқ қўлланилади. Бу таснифга асосан БСЕ тўрт босқичга бўлинган: латент, компенсирланган, интермиттирланган ва терминал.

БСЕ ни **латент босқичи** да субъектив ва объектив белгилари деярли бўлмайди. Бу босқични чуқур клиник-лаборатор текшириш асосида аниқлаш мумкин. Иккала буйрак каналчаларининг секретор фаолияти пасайганлиги, гиппуран-131ж клиренси орқали аниқланади: коптокчалар филтрацияси то 60-50 мл/мин гача камаяди, қандлар экскресияси кўпаяди, дисаминоасидурия ва диспротеинемия кузатилади.

БСЕ ни **компенсирланган босқичи** , аввалгисидан, полиурия (2-2,5л), коптокчалар филтрациясининг камайиши то 50-30 мл/мин, сийдик осмолярлигини пасайиши билан фарқ қилади. Вақти-вақти билан қонда дисэлектролитемия бўлиб туради, лекин мочевина ва креатинин миқдорларини кўпайиши кузатилмайди. Радиоизотоп текширишда каналчаларнинг тозалаш фаоллиги 50-60 фоизга камайганлиги аниқланади.

БСЕ ни **интермиттирловчи** босқичи буйраклар фаолиятининг яна ҳам сусайганлиги билан характерланади: коптокчалар филтрацияси 30-15 мл/мин, каналчаларнинг тозалаш хусусиятини 80 фоиз йўқолади. Азотемия нормадан ошади: мочевина кўрсаткичи 8-20 ммол/л, креатинин 0,2-0,4 ммол/л бўлиши мумкин. Бу босқичда интоксикациянинг клиник белгилари намоён бўлади, пиелонефритнинг активлигига, сийдик оқимидаги тўсиқнинг турига ва муддатига қараб беморнинг яхшиланиши ёмонлашиш билан алмашилиб туради. Баъзи ҳолларда, айниқса сийдик йўллариининг окклюзиясида, интермиттирловчи босқични ўткирлашиши худди буйракни ўткир етишмовчилигидек кечиши мумкин.

БСЕни **терминал** босқичи, агар диализ усуллари ва буйрак аллотрансплантасияси қўлланилмаса, қайтмас ҳисобланади. Бу босқичда коптокчалар филтрацияси то 10 мл/мингача ва ундан ҳам камроққа пасаяди, доимий юқори азотемия бўлади, сув-электролит мувозанати ва кислота-ишқор ҳолати бузилади. Радиоизотоп ренографияда тўғри чизиқ кўринади, гиппуран клиренсини санаб бўлмайди.

БСЕ терминал босқичи клиник кечишининг оғирлигига қараб 4 даврга бўлинади:

I. Буйракнинг сув ажратиш хусусияти сақланган, коптокчалар филтрацияси 15-10 мл/мин, азотемия 35 ммол/л дан ошмайди, бирмунча ацидоз кузатилади.

II. А - олигоанурия, суюқлик организмда ушланиб қолади, дисэлектролитемия, азотемия (мочевина 35 ммол/л дан баландроқ), ацидоз, сийдик осмолярлиги 340-360 ммол/л бўлади. Турғун артериал гипертензия, ИИ даражали қон айланишнинг етишмовчилиги, бошқа аъзолар фаолиятининг бузилиши кузатилади.

II. Б- кичик ва катта қон айланиш доирасида қон айланишнинг бузилиши билан кечадиган оғирроқ юрак етишмовчилиги бўлади.

III-оғир уремик интоксикация (қон зардобидидаги мочевина 66 ммол/л ва ундан ортик), юрак фаолиятининг декомпенсацияси, ички аъзоларнинг дистрофик ўзгариши бўлади.

Юқоридаги тасниф катта ёшдаги беморларда БСЕ ни кечишини характерлайди. Бундай бемор болалар учун ҳали яхши тасниф ишлаб чиқилгани йўқ.

Клиникаси. БСЕ кўп вақтгача симптомларсиз кечади. Буйрак паренхимасини ишлаб турган қисми 25 фоизни ташкил қилса биохимик ўзгаришлар пайдо бўлади, ундан камайган сари клиник

белгилар ҳам намоён бўла боради. Кўрганда, кўпинча болалар жисмоний ривожланишдан орқада қолиши кузатилади. Беморнинг вазни ва бўйи секин ўсади. Иккиламчи жинсий белгилари бўлмайди. Териси оқимтир, қуруқ, енгил шикастланувчан ва яллиғланувчан бўлади. Кўпинча чанқоқлик, кўнгил айниш, қусиш кузатилади. Тили қуруқ, жигар ранг қоплама билан қопланган бўлади. Баъзан овқат ҳазм қилиш аъзолари томонидан ўзгаришлар: ич кетиш, қорин дамлаш, ҳиқиллаш (икота) ҳам кузатилади. Калсий алмашинувининг бузилиши натижасида остеодистрофия (остеопороз, остеомалаясия) ривожланиши мумкин.

Баъзан болалар бош оғриққа шикоят қилади, бу одатда артериал гипертензия ва анемия билан боғлиқ бўлади. Бундай ҳолларда кўз тубида ўзгаришлар (кўрув нерви сўрғичини шиши, тўр пардасига қон қуйилиши, артерияларни торайиши ва бошқалар) кузатилади.

БСЕ ни терминал босқичи да бола ланж, тормозланган, кам ҳаракатчан бўлади, иштаҳаси бўлмайди оғзи қурийд, чанқоқлик, кўнгил айниш, қусиш кузатилади. Интоксикация ва гипертензия ошиши билан юрак етишмовчилиги белгилари кучаяди, юрак астмаси, коронар етишмовчилиги ва уремик перикардит натижасида оғриқлар безовта қилади. Метаболик ацидоз, гипергидратасия ва ўпка шиши (отёк) ҳисобига нафас етишмовчилиги кучая боради. Уремик гастроентероколит натижасида шиллиқ қаватларда яралар пайдо бўлиб, қон кетиши кузатилиши мумкин. Электролитларни ўзгариши айрим гуруҳ мушакларни тортилишини, талвасани (судороги), юрак ритмини бузилишини чақиради.

Диагностикаси. БСЕ ни эрта босқичларда аниқлаш жуда қийин, чунки клиник белгилари ҳали унчалик намоён бўлмаган ва буйракни бирламчи зарарланиш даражасини аниқлаш учун динамикада бир неча бор махсус текширишлар ўтказиш керак бўлади.

Буйрақларни бирламчи касалликларини аниқлаш учун текширишларнинг қуйидаги этапларини ўтказиш керак:

1) анамнез йиғиш, 2) юрак қон-томир тизимини, нафас аъзоларини, ҳазм ва асаб тизимларини текшириш, 3) сийдикни биохимик ва иммунологик текшириш, 4) буйрақларни радиоизотопли текшириш, 5) экскретор урография, ретроград пиелография, 6) ултратовушли сканерлаш ва компьютерли томография, 7) буйрақларни ангиографияси, 8) пункцион биопция.

БСЕ ни диагнозини қўйиш учун эса қуйидаги текширишларни ўтказиш керак: 1) диурезни аниқлаш, 2) буйрақларни парсиал

фаолиятини текшириш (ренография, динамик ссентография) гломеруло- ва тубулотроп белгили препаратлар билан, 3) рентгенологик текширишлар, 4) қон ва сийдикни биохимик текширишлари (мочевина, креатинин, сийдик кислотаси, электролитлар, гормонлар, ферментлар, аминокислоталар миқдори ва кислота-ишқор ҳолатини аниқлаш), 5) сийдик осмолярлигини ва солиштирма оғирлигини аниқлаш, 6) қонни ивиши ва гематокрити.

Давоси. БСЕ ни комплекс давоси асосий касалликни йўқотишга ва гемостазни бузилишини коррексия қилишга қаратилган бўлиши керак. Бу куйидагиларни ўз ичига олади: даволовчи тартиб ва парҳез, дори-дармонлар билан шу жумладан инфузион терапия, сийдик оқимини тиклаш мақсадида ҳар хил операциялар, диализни турли усуллари ва ниҳоят буйрак аллотрансплантацияси.

БСЕ да буйраклар фаолиятининг тўлиқ тикланиши деярли бўлмайди. Агар асосий касаллик бартараф қилинса, сув-электролит ва кислота-ишқор мувозанати нормаллаштирилса, фаол нефронлар сақланиб қолинса бемор умрини узайтиришга имкон яратилади.

БСЕ ни терминал босқичи да, ҳар бир бемор учун танланган тартибдаги программалаштирилган гемодиализ самара беради. Кўпинча ҳафтасига 2-3 мартаба ўтказиладиган гемодиализни ўзи бемор умрини 5 ва ундан ортиқ йилга узайтириши мумкин. Ўз вақтида бошланган гемодиализ ички аъзолардаги бузилишларни, остео дистрофия белгиларини йўқотади, артериал гипертензияни пасайтиради.

БСЕ билан касалланган болаларга буйрак аллотрансплантасияси жуда перспектив йўналиш ҳисобланади. Охириги йилларда дунёда мурда буйрагини кўчириб ўтказиш кенг қўлланилаяпти. В.И.Наумовани (1977) ёзишича, буйракни кўчириб ўтказилгандан кейин 5 ёшгача бўлган беморларнинг -44,5 фоиз, 6-10 ёшгача -45,2 фоиз, 11-20 ёшгача -58,2 фоизлари 2 йилдан сўнг текширилганда, тириклиги аниқланган. 2 ёшдан 15 ёшгача бўлган 168 боладан, ўтказилган бундай операциядан кейин, 4 йилгача яшаганлари 68 фоизни ташкил этади (Счорнер. К. ет ал. 1976). Р Веил. (1976) ни айтишича, 3-18 ёшли 57 болалардан, 6-13 йилдан кейин тириклари 61 фоиз экан.

БСЕ бўлган болаларнинг яшаш муддати, уни чақирган сабабга, буйракни асосий касаллиги ва БСЕ ни, ҳамда унинг асоратларини ўз вақтида ва тўғри даволашга кўпинча боғлиқ бўлади. Сийдик аъзоларининг нуқсонли ривожланиши ва орттирилган урологик

касалликлар натижасидаги БСЕ билан оғриган беморлар, сурункали гломерулонефрит туфайли пайдо бўлган БСЕ ли болаларга нисбатан кўпроқ яшайди. Артериал гипертензия, тез-тез қайталаниб турувчи интеркуррент касалликлар сингари асоратлар прогностни оғирлаштиради. БСЕ бўлган беморларнинг умри бир неча ойдан бир неча йилгача чўзилиши мумкин. Албатта, даволашни хирургик усуллари (гемодиализ, буйрак трансплантацияси) ўтказилган беморларнинг умри анча узаяди. Болаларда БСЕ ни профилактикаси, асосан, буйракни сурункали касалликларини ўз вақтида аниқлаб, тўлақонли ва комплекс равишда даволашдан, ҳамда уларни қатъий диспансер кузатувидан иборат. Буйракни сурункали касалликларини ўткирлашишини олдини олиш керак.

Бунинг учун, организмдаги инфекция ўчоғини (тонзиллит, тиш кариеси, колит ва бошқалар) санасия қилиш керак. Бундан ташқари, профилактик емлашларни ва қон зардоблари билан даволашни ўтказмаслик керак. БСЕ ни эрта кам симптомли даврида аниқлаш муҳим аҳамиятга эга. Бунинг учун болаларни профилактик кўрикдан ўтказганда, албатта, буйрак фаолиятини кўрсатувчи синамалардан бирини ўтказиш керак. энг оддийси, ҳар қандай шароитда ўтказиш мумкин бўлгани бу суткалик диурезни ва сийдикни солиштирма оғирлигини аниқлаш. Агар синама кўрсаткичлари паст (80 фоиздан кам) бўлса, бундай болаларга чуқур урологик текшириш ўтказиш керак бўлади.

XXVIII БОБ. УРООНКОЛОГИК КАСАЛЛИКЛАР.

Сийдик ва жинсий аъзоларнинг ўсмали касалликлари катталардагига нисбатан камроқ учрайди ва ўзига хос хусусиятларга эга бўлади. Болалардаги буйрак ўсмалари, муаллифларнинг айтишича, ҳамма ўсмаларнинг 20-50 фоизни ташкил этади (Москачев К.А. 1953, Дурнов Л.А.1981). Буйракни ҳавфсиз (доброкачественный) ўсмалари (аденома, липома, фиброма) болаларда жуда кам учрайди, клиник белгиларсиз кечади ва асосан, аутопсия пайти топилади. 95 фоиз болаларда буйрак ўсмалари ҳавфли (злокачественный) бўлиб, ҳар хил тўқималардан ташкил топади ва Вилмс ўсмаси номи билан юритилади. 1899 йил Вилмс бу ўсмани ўрганган, ваҳоланки, биринчи бўлиб бу ўсмани ёзиб чиққан олим Бирш Ҳирсчфелд (1884) еди. Вилмс ўсмасининг келиб чиқиши буйрак бластемасининг нотўғри ривожланиши билан боғлиқдир. Бу ўсмалар кўпроқ 5 ёшгача бўлади, у чап буйракда ҳам ўнг буйракда ҳам бир хилда учрайди. Бу ўсма билан касалланган болалар орасида икки томонлама Вилмс ўсмаси 3,6-6,5 фоизни ташкил этади.

Ўсма жуда катта бўлиб кетиши ва катта вазнга эга бўлиши мумкин. Адабиётларда 6,8 ва ҳатто 18 кг ли ўсмалар кузатилганлиги ёзилган, бундай ўсмалар жуда кам учрайди, одатда буйракни ўсма билан биргаликдаги вазни 200-300 гр, кам ҳолларда 1 кг гача бўлади. Ўсмани кесиб кўрганда тарғил эканлиги маълум бўлади. Бу ўсма нотекис қаттиқ ва желатинга ўхшаш кисталари ва геморрагик жойлари борлиги билан тератомани еслатади. Бу ўсмалар структураси гломерулотубуляр бўлиб, стромаси етилмаган гиперхром дуксимон ҳужайралар бўлади. Ушлаб кўрганда билинадиган ва кўзга ташланиб турадиган қориндаги шиш буйрак ўсмасининг бирдан-бир белгиси бўлиши мумкин ва кўпинча оғриқ ҳамда гематуриядан олдин маълум бўлиши мумкин. Оғриқ ва гематурия баъзан бутунлай бўлмайди, чунки ўсма буйрак жомига ўсиб қирмайди ва сийдик пассажини ўзгартирмайди. Болаларда, қоринда аниқланган ҳар қандай ўсмани диагноз узил-кесил ҳал қилмагунча Вилмс ўсмаси деб ҳисобламоқ лозим.

Ўсма юмалок, чўзинчоқ ёки нотўғри шаклда, усти текис ёки ғадир-будир бўлиши мумкин. Ўсма консистенцияси бир текис қаттиқ ёки айрим жойлари юмшаган бўлади. Ўсманинг медиал чегараси кўпинча қоринниг ўрта чизиғидан ўтиб кетади. У ривожлана боргач, меъда ва ичакларни қарама-қарши томонга суриб диафрагмани қисиб

қўяди. Ўсма жуда тез ривожланади ва ўз вақтида радикал даво қилинмаса болани ўлимга олиб келиши мумкин.

Гематурия, айниқса макроскопиги болаларда кам (10 фоизгача) учрайди, кўпроқ микроскопик эритроцитуря кузатилади.

Вилмс ўсмасининг метастазлари ретроперитонеал лимфа тугунларидан бошланади ва кўпинча ўпка, жигар ва суякларга тарқалади, камроқ ҳолларда иккинчи буйракга, плевра ва қовуққа ўтганлиги кузатилади. Метастазнинг муддати ўсманинг катталигига боғлиқ эмас. Аксинча, егзофит ўсувчи катта ўсмаларда, эндофит ўсувчи кичик ўсмалардан кўра кечроқ метастазлар бўлиши кузатилган. Агар бемор шифохонага ётқизилган ва операция қилинганда метастазлар бўлмаган бўлса, ҳам, операциядан кейинги 6 ойда, максимум-бир йил ичида метастазлар аниқланиши мумкин.

Болаларда санаб ўтилган симптомлардан ташқари озиш, иштаҳанинг йўқолиши, диспепсия бўлади, умумий аҳволи прогрессив равишда ёмонлаша боради.

Диагностикаси. Вилмс ўсмасини диагностикаси унчалик қийин эмас. Пайпаслагандаёқ анча ишончли маълумотларни олиш мумкин. Диагнозни тасдиқлаш учун ултратовушли ва рентгено-радиологик текширишлар ўтказиш керак.

Ултратовушли сканерлаш ёрдамида қуйидагилар аниқланади: буйракни ўлчамлари, тўқималар зичлиги ҳар хиллиги, косача ва жомнинг деформацияси ва ўсмани жойлашган жойи. Радиоизотоп ссинтографияда ўсма бўлган жойда радиоизотоп тўпланмаганлиги сабабли буйрак сояси соҳасида «совуқ майдонлар», яъни контрастлиги жуда сусайиб кетган жойлар пайдо бўлади.

Умумий урограммада: буйрак сояси катталашганлиги ва ичакларнинг қарама-қарши томонга сурилганлиги кўринади. Эскретор урограммада қуйидаги белгилар буйрак ўсмасига хосдир: 1) жом ёки косачаларни тўлиш дефекти; 2) жом ва косачаларнинг сегментар кенгайиши; 3) косачаларнинг узайиши, чўзилиши, деформацияси ва баъзан косачаларнинг қисқариши ҳамда бир четга сурилиб қолиши. Буйракдаги ўсма жуда катта бўлиб, косача ва жомларни езиб қўйса контраст модда умуман кўринмаслиги мумкин.

Ҳозирги пайтда пунксион биопсия диагностик усул сифатида қўлланилмайди, чунки у ўсмани ривожланишини тезлаштириб метастазлар ҳавфини оширади.

Давоси. Вилмс ўсмаси комплекс равишда даволанади, бунга рентгенотерапия, ўсмага қарши дори дармонлар ва операциялар

қилинади. Муаллифлар операциядан олдинги давони 10-12 кун ўтказишни тавсия етишади. Химиотерапия актиномисин Д, винкристин ва адриамисин билан ўтказилади. Ўсма рентген нурлари таъсирига ўта сезгирдир. Операциядан олдин рентген нурлари берилганда ўсмалар 50 фоизга кичраяди, бу эса операцияни енгиллаштиради. Операция буйрак томирларини аввал бойлаш билан трансперитонеал усулда нефруретрэктомия қилиб бажарилади. Операциядан сўнг 7-10 кун ўтгач рентгенотерапия давом еттирилади. Ҳозирги пайтда даво натижасида 70-80 фоиз бундай беморлар шифо топмоқдалар.

Қовуқ ўсмалари.

Болаларда қовуқ ўсмалари катталарга нисбатан 60 марта кам учрайди (Духанов А.Я.,1968). Улар ўғил болаларда қизларга нисбатан кўпроқ учрайди. Болалардаги қовуқ ўсмаларини кўпчилигининг келиб чиқиши мезодермал бўлиб (рабдомиосаркома, фибросаркома, леомиосаркома, миксосаркома) ҳавфли (злокачественный) ўсмалар турига киради. Бу ўсмалар кам ҳолларда метастазлар беради, лекин операция қилиб олиб ташлангандан сўнг кўпинча рецидивланиб тез ўсади. Болаларда эпителиал ўсмалар истисно сифатида учрайди.

Қовуқнинг ҳавфсиз (доброкачественный) ўсмалари (полип, папиллома, фиброма, миома, гемангиома, дермоид киста) жуда кам учрайди. Улар секин ўсади ва ўта танқис симптомлар билан намоён бўлади. Ўсмалар келиб чиқишидан қатъий назар, ягона ва кўп сонли бўлиши мумкин. Уларнинг асоси кенг ва оёқчадек ингичка ва узун ёки кенг ва калта бўлиши мумкин. Ўсмалар асосан қовуқни бўйин ва учбурчаги соҳасида жойлашади. Кўпинча ўсмани экзофит ўсиши кузатилади.

Ҳавфли ўсмалар тез ривожланиб қовуқ деворига ва қўшни аъзо ҳамда тўқималарга (қовуқ атрофи ёғ тўқимасига, простата безига, қинга, бачадонга, тўғри ичакка, чаноқ суякларига) ўсиб киришга мойил бўлади.

Қовуқ ўсмасининг энг кўп учрайдиган белгиси гематурия. Одатда ҳеч қандай сабабсиз соғлом бола қон сия бошлайди, сийганда ҳеч қандай оғриқ ҳам сезмайди. Бунда гематурия бир неча соат ёки 1-2 кун давом етгач ҳеч қандай давосиз ўз-ўзидан тўхтайтиди. Гематурия кўпинча тотал бўлади, яъни сийдик бошидан-оёқ қон аралаш келади. Агар ўсма қовуқ бўйнига яқин жойлашган бўлса, гематурия терминал характерда бўлиши мумкин. Гематурия кўпинча ўсма жараёни анча

ўтиб кетганда кузатилади. Қовуқдан қон кўп кетаётган бўлса, сийдикда шаклсиз қон лахталари ва емирилаётган ўсма тўқимасининг майда бўлаклари бўлади. Ўсмани қовуқ деворига инфилтрацияси натижасида дизурия пайдо бўла бошлайди, сийиш охирида оғриқ кучаяди. Ўсма емирилганда ва у ерда яра пайдо бўлганда унга осонликча инфекция қўшилади, натижада бола тез-тез оғриқли сия бошлайди. Борди-ю, ўсма ўзининг ривожланиши ва қовуқ деворига инфилтрация бериши натижасида сийдик найининг қўйилиш жойини (устясини) езиб қўйса, тегишли томоннинг юқори сийдик йўлларида сийдик тўхтаб қолади. Бу уретернинг кенгайишини ҳамда белда симмилловчи, баъзан еса, ўткир оғриқ чақиради. Агар ўсма иккала устяни езиб қўйса, олигоанурия, азотемия ва буйрак етишмовчилигининг бошқа белгилари пайдо бўлади. Борди-ю ўсма қовуқ учбурчаги ёки бўйин соҳасида жойлашган бўлса, тез орада қийналиб сийиш ва сийдикни ўткир тутилиши (ишурия) ривожланади ҳамда бола ораликда, қовуқ устида, ташқи тешик атрофида, ёрғоқда кучли оғриқ сезади.

Диагностикаси. Қовуқ ўсмаларини аниқлашнинг асосий усули цистоскопия ҳисобланади. Систоскопия ўсмани кўриш имконини бериш билан бирга унинг жойлашган жойини, катта-кичиклигини, ўсма характерини ва кўпинча қовуқ девори қай даражада зарарланганини аниқлашга имкон беради. Бу текшириш вақтида қилинган биопсия ўсмани турини аниқлаб беради. Рентгенологик текширувларни экскретор урографиядан бошлаш керак, бу қовуқда ўсма борлигини аниқлашга ва ўсма сийдик найи устясига нисбатан қандай жойлашганлигини белгилашга имкон беради. Устя езиб қўйилган бўлса гидроуретеронефроз пайдо бўлади.

Тушувчи цистограмма (экскретор урография пайти қилинган) ўсманинг ривожланиши экзофит бўлганда тўлишиш дефекти борлигини, ўсма инфилтрация билан ривожланганда эса деформация ёки қовуқ ассиметрияси борлигини кўрсатади. Кўтариловчи цистография ўсманинг қай даражада инфилтрация билан ривожланаётганлигини белгилаш имконини беради. Ўсма ҳавфсиз бўлса, қовуқ девори силлиқ-текис кўринади, контурлари қалинлашмайди, ўсма ҳавфли бўлса, қовуқ девори ўсма асоси зонасида қалинлашади, контурлари текис бўлмайди.

Қовуқ ва ўсма контурларининг тасвирини чўкма пневмоцистография усули билан ҳам аниқлаш мумкин. Бунда қовуққа 10 фоизли барий сульфат эмулсияси киритилади. Сўнг қовуқни ювиб

барий чиқариб юборилади, кейин кислород билан тўлдирилади. Рентгенограммада кислород фонида барий билан импрегнация қилинган ўсма тасвири кўрилади. Бунинг сабаби шундаки, барий фақат ўсма ворсинкалари орасида ёки унинг яраланган юзасида тўхталиб қолади, нормал шиллик пардада эса барий тўхтамай ювилиб кетади.

Ультратовушли эхография ҳам ўсмаларни аниқлашда кенг қўлланилади.

Давоси. Қовуқ ўсмаларида рентген нурлари билан даволаш самара бермаганлиги учун у деярли қўлланилмайди. Ҳозирги пайтда химиотерапия хирургик усуллар билан биргаликда кенг қўлланилади. Хавфсиз ўсмаларда операцияни ендовезикал (қовуқни очмасдан, уретра орқали) ёки трансвезикал (қовуқни очиб) усулларда ўтказиб, ўсмаларни электрокоагуляция ёки қовуқ резекцияси қилиниб олиб ташланади.

Болаларда хавфли ўсмалар бўлса бирдан-бир радикал усул қовуқ атрофидаги аъзолар (уруғ пуфаклари, простата беши, уретрани проксимал қисми, қизларда - қинни олдинги девори, баъзан бачадони ҳам) билан биргаликда олиб ташлаш ва сийдикни ичакка йўналтириш ёки уретрокутанеостомия операцияларини бажариш керак бўлади.

Қовуқнинг хавфли ўсмаларида прогноз ёмон. Беморлар дастлабки 1-2 йил ичида кахексиядан, буйрак етишмовчилигидан ёки уросепсисдан ўлишади.

Сийдик чиқариш каналининг ўсмалари

Сийдик чиқариш каналининг ўсмалари болаларда жуда кам учрайди. Ўсмаларнинг икки гуруҳи фарқланади: уретрал (полиплар, папилломалар, кандиломалар, карбункуллар), сийдик чиқариш каналининг шиллик қаватидан ҳамда унинг безларидан чиқувчи ва парауретрал (фибромалар, миомалар, фибромиомалар) бириктирувчи ва мушак тўқималаридан ривожланувчи. Қизларда, шунингдек, ангиомалар ва кисталар ҳам учрайди. Уретранинг ташқи тешигида ва қайиқсимон чуқурчада кўпинча вирусли папилломалар, оёқчаси бўлган ворсинкасимон ўсимталар ривожланади. Улар ўткир учли кандиломалар ҳам деб аталади. Карбункул-майда томирли, қизил кўкимтир рангдаги тузилма бўлиб, уретранинг дистал қисмида жойлашади. Вақт ўтиши билан катталаша боради, оғрийдиган бўлиб қолади ва сийганда қонаши ҳам мумкин.

Унча катта бўлмаган ўсмалар ҳеч қандай клиник белгиларсиз кечиши мумкин. Агар ўсмалар катта ёки кўп сонли бўлса, унда дизурия, уретранинг ташқи тешиги соҳасида қичишиш, шиллик ёки йиринг-шиллик ажралма чиқиши, юрганда оғриқ ва уретрарагия кузатилади. Борди-ю, ўсмалар сийдик чиқариш каналининг орқа қисмида жойлашган бўлса, унда сийишга қийналиш ёки сийдикни тўла тутилиши кузатилади.

Диагноз клиник манзарасига, сийдик чиқариш каналини ташқи кўригига ва уретроскопияга асосланиб қўйилади. Касаллик равшан бўлмаса, биопсия қилиб диагноз аниқланади.

Давоси. Ўсмани кесиб олиб ташлаш, одатда электрорезекция ёки электрокоагуляция қилинади. Агар ўсма сийдик чиқариш каналининг орқа қисмида бўлса, электрокоагуляция уретроскоп орқали бажарилади.

Жинсий олат ўсмалари болаларда жуда кам учрайди. Хавфсиз ўсмалардан чекка кертмакни ва олат бошчасининг папилломалари, атеромалари, киста ва гемангиомалари, хавфли ўсмалардан эса олат саркомаси кузатилади. Вирусли папилломалар (ўткир учли кондиллома деб ҳам аталади) сўгалсимон ворсинкали бўлиб чекка кертмакнинг ички варағида, камдан-кам ҳолларда олат бошчасида пайдо бўлади. Давоси ўсмани электр пичоқ билан кесиб олиб ташлашдир, агар чекка кертмакда бўлса сиркумсизия қилиш лозим.

Кўп муаллифлар жинсий олатни хавфли ўсмаларини келиб чиқишига фимоз натижасида чекка кертмак ичида тўпланиб қолувчи смегма сабаб бўлиши мумкин дейишади. Смегманинг кансероген таъсири ҳайвонларда ҳам тасдиқланган.

Диагноз кўрик, пайпаслаш ва биопсия асосида қўйилади. Ёмон сифатли ўсмада жинсий олат ампутация қилиб олиб ташланади ва нур терапияси ўтказилади.

Мояк ўсмалари. Болалардаги ҳамма ўсмаларнинг қарийб 30 фоизни ташкил этади ва асосан, 95 фоиз ҳолларда хавфли (злокачественный) бўлади, 50 фоизгача ҳолларда бу ўсмалар 2 ёшгача бўлган болаларда кузатилади. Камроқ беморларда иккала мояк ҳам зарарланади. Одатда мояк ўсмаси крипторхизм билан бирга кузатилади. Келиб чиқишига қараб бириктирувчи тўқимадан, эпителиал тўқимадан ва тератоидли ўсмалар фарқланади.

Мояк ўсмаларининг келиб чиқиши сабаблари ва ривожланиши ҳанузгача равшан эмас. Моякда ўсманинг пайдо бўлиши ва ривожланишига сабаб бўлувчи омиллардан бири шикастланиш

эканлиги аниқланган. Қорин бўшлиғида ёки чов каналида тўхтаб қолган мойк хавфли ўсмага айланишга мойил бўлади.

Мояк бошида катталашмаса ҳам, унда тугунга ўхшаш қаттиқлашиш борлиги маълум бўлади. Оғриқ бўлмайди. Вақт ўтиши билан мойкнинг ҳажми катталашади, у ўзининг конфигурациясини йўқотиб ғадир-будир шарга ўхшаб қолади. Фақат мана шундагина симмилловчи оғриқлар пайдо бўлади. Секин аста жараён мойк ортиғига ҳам тарқалади. Кўпинча иккиламчи мойк пардасини истисқоси вужудга келади. Чанокда ёки қорин бўшлиғида тўхтаб қолган мойкда хавфли ўсма пайдо бўлса, касалликнинг кейинги босқичларида шу соҳаларда катта қаттиқ конгломерат пайпасланади.

Мояк хавфли ўсмаларининг метастазлари анча барвақт пайдо бўлади ва лимфа йўллари орқали тарқалади. Биринчи навбатда уруғ йўллари томирлари, ковак вена ва қорин аортаси бўйлаб жойлашган лимфа тугунлари зарарланади. Кейинроқ ўсма кўкс оралиғига, ўпкаларга, мияга, суякларга, жигар ва бошқа аъзоларга метастазлар беради. Лейдик ҳужайралардан пайдо бўлган ўсмаларда (Лейдигома) ўғил болаларда иккиламчи жинсий белгилар (жинсий олатни катталашини, қўлтиқ ости ва қов соҳаларда сочни пайдо бўлиши, товушни дағаллашини ва бошқалар) эрта ривожланиши кузатилади.

Диагностикаси. Ўзига хос анамнез, беморни кўриш, мойкни пайпаслаш касалликни аниқлашга имкон беради. Диагнозни аниқлашда Ашгейм-Сондек реакцияси (сийдикда гонадотроп гормон-пролан борлиги) ҳам ёрдам бериши мумкин. Диагноз гумонли бўлса ва хавфли ўсмани рад етиш мумкин бўлмаса, операция қилинади. Бунда зудлик билан мойк биопсияси ҳам ўтказилади.

Давоси. Мояк ўсмалари операция қилиш билан ва айни вақтда нур терапияси ҳамда химиотерапия ўтказиш билан даволанади. Операциядан олдин нур терапияси ва химиотерапия (Сарколизин билан) ўтказилса, натижанинг яхши бўлишига еришилади.

Семиномаларда юқори (яъни баланд) гемикастрация қилинади. Бунда мойк ва уруғ тизимчасининг ҳамма элементлари, чов каналининг ички ҳалқасигача бўлган қисми олиб ташланади ва нур терапияси, химиотерапия давом эттирилади. Моякни семиноматоз бўлмаган, бошқа хавфли ўсмаларда Шевасю операцияси қилинади. Бунда мойк билан бирга мойкнинг ҳамма пардалари, томирлари, ортиғи, уруғ йўллари ҳамда ретроперитонеал клетчатканинг ҳамма лимфа тугунлари олиб ташланади. Агар болада мойк ўсмасининг метастазлари жуда кўп бўлса, нур терапияси ва химиотерапия

ўтказиш билан чегараланиш маъқул. Мояк ўсмаси бўлган беморларнинг ҳаммасини уролог ёки онколог динамик равишда кузатиб бормоғи лозим.

Моякдаги бирламчи ўсма метастазлар пайдо бўлгунга қадар олиб ташланган бўлса, прогноз яхши бўлади. Мояк семиномаси метастазларсиз бўлганда комплекс даво тадбирлари ўтказилса, беморларнинг 95 фоизи 5 йилгача яшайди, агар метастазлар бўлса, 40 фоизи яшайди. Операция қилдирмаган беморлар касалликнинг дастлабки белгилари бошлангандан кейин 2 йилдан ортиқ яшамайди.

XXIX БОБ. СИЙДИК-ЖИНСИЙ АЪЗОЛАРИНИНГ ТУБЕРКУЛЁЗИ

Болаларда сийдик ва жинсий аъзоларининг туберкулёзи билан зарарланиши, бу оғир касаллик бўлиб, узок вақт ва машаққатли даво ҳамда кузатувни талаб қилади. Сийдик ва жинсий аъзоларининг ҳаммаси ҳам туберкулёз билан касалланиши мумкин, бироқ буйрак ва мойк ортигининг туберкулёзи кўпроқ учрайди. Бу касалликнинг икки хил – ўткир ва сурункали шакллари тафовут қилинади. Ўткир шакли миллиар туберкулёз бўлиб, у туберкулёз жараёнини генерализасия даврида айна вақтда бошқа аъзоларнинг миллиар туберкулёзи билан бир вақтда юзага келади. Ўткир шакли ўзининг равшан клиник манзарасига эга бўлмайди ва беморнинг сихатлиги даврида аниқланмайди, чунки сийдик-жинсий аъзолар зарарланганлигининг симптомлари туберкулёз миллиаризациясининг бошқа оғир белгиларига қараганда билинмай кетади. Туберкулёзнинг бу шакли кўпинча фақат аутопсия вақтида маълум бўлади. Шундай қилиб, сийдик-жинсий аъзолар туберкулёзнинг ўткир шакли болалар хирурглари ва урологлари учун унчалик клиник аҳамиятга молик эмас. Улар ўз амалиётида кўпроқ туберкулёзнинг сурункали шаклини учратадилар. Буйрак мия қатламини деструкцияси билан кечадиган, яъни «Хирургик» нефротуберкулёз болаларда катта ёшдагиларга нисбатан анча кам учрайди.

Адабиётларда ёзишича, буйрак туберкулёзи билан оғриган болаларнинг фақат 2,5 фоизини 1 ёшдан – 10 ёшгача бўлган болалар ташкил этар экан. Т.П.Молчановани (1976) ёзишича, болаларда сийдик-жинсий аъзолар туберкулёзи ўпкадан ташқари туберкулёзларнинг 2,2 фоизини ташкил этади, ва ўғил болаларда қизларга нисбатан кўпроқ учрайди (156 тадан 92 таси) ҳамда кечкироқ босқичида аниқланади. Сийдик жинсий аъзоларнинг сурункали туберкулёзи иккиламчи жараён бўлиб, у изоляцияланган бўлиши, яъни бошқа аъзолар туберкулёзи белгиларисиз кечиши ёки комбинацияланган ҳолда бўлиши – ўпка, суяк-бўғин тизими ва бошқалар билан айна вақтда кечиши мумкин.

Суда (1970) кузатишича, фақат 21 фоиз болаларда нефротуберкулёз соф ҳолда учраган.

Этиологияси ва патогенези. Сийдик-жинсий аъзолар туберкулёзининг этиологияси, бошқа аъзолар туберкулёзи этиологиясига ўхшаш Кох туберкулёз таёқчаларини аниқлангандан

бошлаб маълум. Инфекция буйракларга кўпинча гематоген йўл билан, камдан кам ҳолларда эса қўшни аъзолардан ўтиш натижасида кириб келади. Буйрак туберкулёзи патогенетик ва патоморфологик жиҳатдан икки томонлама жараён бўлсада, клиник жиҳатдан доимо бир томонлама бўлиб билинади. Бироқ ноқулай шароитларда ва бемор даволанмаганда битта буйрак туберкулёзининг клиник белгиларига иккинчи буйрак, яъни шу вақтгача «соғлом» бўлган буйрак зарарланганлигининг симптомлари кўшилади.

Буйрак туберкулёзи билан оғриган беморларнинг тахминан 1/3 қисмида икки томонлама буйрак туберкулёзи кузатилади.

Туберкулёз жараени буйрак ичида пўстлоқ қаватдан косачалар ва жом томонга қараб тарқалади ва узоқ вақт буйрак паренхимасидан ташқарига чиқмайди. Патологик жараён ривожлана бориши билан у буйрак паренхимасининг ичига, яъни буйрак сўрғичига етади. Сўрғичда ярачалар пайдо бўлади, кейин эса косачалар ва жомнинг шиллик қаватлари зарарланади. Сўнгра жараен сийдик найига тарқалади ва кўпинча қовуқни ҳам зарарлайди. Бунда сийдик найининг ҳамма қисми туберкулёз микобактериялари сийдик найи шиллик қаватидаги тўқималараро ёриқлар бўйлаб тарқалади ва унинг айрим қисмларини зарарлайди, холос.

Туберкулёз касаллигининг энг кўп зарарлайдиган жойи сийдик найининг қовуқ олди бўлимидир. Бу ерда аввал специфик яллиғланиш инфилтрацияси вужудга келади, сўнгра сийдик найининг чандиқли торайиши пайдо бўлади. Туберкулёз жараёни қовуққа ўтгандан сўнг специфик яллиғланиш ўзгаришлари шиллик пардада ва шиллик ости қаватида ривожлана боради. Аввал туберкулёз дўмбоқчалари пайдо бўлиб, сўнг уларнинг ўрнида ярачалар вужудга келади, яралар ўрнида эса чандиқлар пайдо бўлади.

Буйрак сўрғичлари ва косачалар ворсинкалари соҳасидаги деструктив ўзгаришлар янада ривожланиши натижасида патологик бўшлиқ-каверналар вужудга келади. Айрим ҳолларда каверна буйрак мия қаватидаги туберкулёз инфилтрацияси ўчоғида казеоз (сўзма сингари) емирилиш содир бўлиши туфайли вужудга келади. Жараён сўнгида казеоз ўчоғлари оҳакланади (калцификация), баъзан, даво тадбирлари натижасида каверналар казеоз холи бўлиб, тўла тозаланади ва каверна деворидаги специфик ўзгаришлар йўқолади. Бундай ҳолларда буйрак паренхимасида бўшлиқ қолишига қарамасдан буйрак туберкулёзи тузалган деб ҳисоблаш мумкин. Буйрак туберкулёзи ноқулай шароитларда буйрак паренхимасини яна

емира боради, каверналар катталашади, бир-бирига яқинлашади (буйракни поликаверноз туберкулёзи), кейинчалик бир-бири билан қўшилиб кетиб буйракни битта халтасимон бўшлиққа айлантиради (туберкулёз пионефроза).

Буйрак туберкулёзи патоморфологик кўринишининг ўзига хос белгиси яллиғланган ўчоғларда оҳакланишнинг (калцификация) содир бўлишидир.

Казеоз емирилиш ўчоғларида бўрланиш (омелотворение) содир бўлади, буйракда битта-иккита ёки жуда кўп петрификатлар вужудга келади, камдан кам ҳолларда буйракнинг ҳаммаси бўрланиб кетади. Туберкулёз ўчоғи оҳакланганда доимо ҳам тўлиқ тузалиб кетади деб бўлмайди, чунки петрифекат бағрида яшашга қобилиятли туберкулёз микобактериялари сақланиб қолиши, яъни бироз сўнган, лекин тўлиқ тугамаган туберкулёз жараёни қолиши мумкин. Интенсив даво тадбирлари натижасида сийдик йўлларидаги туберкулёз жараёни йўқолади, бироқ илгариги специфик инфилтратлар ва айниқса ярачалар ўрнида қаттиқ фиброз тўқима–чандиқлар пайдо бўлади. Бу чандиқланиш бир томондан, туберкулёздан қутилаётганлик белгилари бўлса, иккинчи томондан касалликни кейинги кечишини оғирлаштирадиган энг муҳим омиллардан бири бўлиб қолади. Буйрак жомида чандиқли деформация вужудга келиши, сийдик найида стенозлар ҳосил бўлиши, унинг қовуққа қўйилиш жойи чандиқли ўзгариши қовуқнинг бужмайиб, буришиб қолиши сийдик пассажиани жуда ўзгартириб юборади ва қовуқ-сийдик найи рефлюкслари ривожланишига имконият яратади. Буларнинг ҳаммаси сийдик тизимига жуда оғир ўзгаришларга олиб келади: буйракда гидронефротик трансформация ривожланади ва носпецифик яллиғланиш жараёни кучаяди.

Ҳозирги пайтда қўлланиладиган буйрак туберкулёзини энг қулай ва оддий таснифи А.А.Шаббад (1978) томонидан таклиф қилинган. У 4 босқичли-клинико-рентгенологик тасниф бўлиб, бунда буйрак тўқимасининг деструкция даражаси асос қилиб олинган.

I-босқичи – инфилтратив (нодеструктив) буйрак туберкулёзи.

II-босқичи – бошланғич деструкция: папиллит ёки катта бўлмаган (диаметри 1 см гача) ягона каверналар.

III-босқичи – чегараланган деструкция: катта ўлчамли каверна ёки буйракни биронта сегментидаги поликаверноз туберкулёзи.

IV-босқичи – тотал ёки субтотал деструкция (буйракни иккита сегментини поликаверноз туберкулёзи, пионефроз, буйракни бўрланиши).

Клиникаси. Буйрак ва сийдик йўллари туберкулёзининг специфик ва патогномотик симптоматикаси бўлмайди. Буйрак туберкулёзи жараёни қовуққа тарқалмағунча бошқа урологик касалликлар сифатида ёки мутлақо симптомсиз кечади. Ўшанда ҳам сийдикнинг ўзгариши кўпинча циститнинг белгиси деб қаралади.

Буйрак туберкулёзининг энг кўп учрайдиган субъектив белгиси буйрак соҳасида симилловчи ва буровчи оғриқнинг бўлишидир. Баъзан оғриқ жуда кучли, ўткир бўлиб, буйрак санчиғига ўхшаб кетади.

Кўпинча гематурия, асосан, микрогематурия буйрак туберкулёзининг дастлабки белгиси сифатида билинади ва бошқа ҳеч қандай симптомларсиз кечади. Агар касаллик бел соҳасида симилловчи оғриқ билан бошланса ва бир оз температура кўтарилиши ёки сийишнинг ўзгариши билан давом этса, кўпинча пиелонефрит деб тахмин қиладилар. Бундай «пиелонефрит» нинг фарқ қиладиган хусусияти шундан иборатки, у ярим ўткир шаклда кечади ва тез-тез қайталаниб туради. энг муҳими ўз вақтида туберкулёз бор деб гумон қилишдир. Гарчи бунда равшан клиник белгилар бўлмаса ҳам махсус текширув тадбирларини кўрмоқ лозим. Буйрак туберкулёзида энг муҳим ва ўзига хос белгидан бири сийдикнинг ўзгаришидир. Одатдаги сийдик таҳлилида топиладиган ва кўп учрайдиган белги лейкоцитурия (пиурия) дир. Буйрак туберкулёзи учун айниқса характерли бўлган белги одатдаги носпецифик антибактериал терапиядан ўзгармайдиган турғун пиуриянинг бўлишидир. Сийдикда бундай ўзгаришларни бўлиши унда туберкулёз микобактерияларини қидиришни тақозо қилади. Борди-ю, сийдикда улар топилса, сийдик аъзолари туберкулёзи диагнозига ҳеч қандай шубҳа қолмайди.

Диагностикаси. Болаларда сийдик аъзоларини туберкулёзи диагнозини қўйиш ҳозирги пайтгача жуда мураккаб масаладир. Муаллифлар ёзишича, 36,8 фоиздан 53,2 фоизгача туберкулёз билан оғриган беморлар урологик клиникаларига нотўғри диагноз билан йўлланган. Сийдик аъзоларининг туберкулёзи диагнозини қўйиш учун энг аввалом бор анамнезга ва клиник манзарасига асосланиш керак. Анамнезда ўпка, лимфа тугунлари, суяк-бўғим тизими туберкулёзи, экссудатив плеврит бор-йўқлигини суриштириш лозим.

Анамнезда туберкулёз бўлса, туберкулёзга бўлган гумон равшанланади. Сийдик аъзолари туберкулёзи диагнозини аниқлашда илгари бўлиб ўтган ёки ҳозирги вақтда бор бўлган бошқа аъзолар туберкулёзининг белгилари ҳам муҳим рол ўйнайди. Актив ёки сўнаётган туберкулёз белгилари (Гон ўчоғи, ўпкадаги петрификат, бўғимдаги анкилоз ва бошқалар) топилса, буйрак туберкулёзи борлигига яна бир далил бўлади.

Болаларда физикал клиник текширув усули натижасида баъзан фойдали маълумот олиш мумкин. Кўрик пайтида, баъзан буйрак катталашганда, қорин асимметрияси ёки паранефритда бел соҳасида шишлар кўринади. Камдан-кам ҳолларда, яъни гидронефрозда ёки пионефрозда буйракнинг катталашганлигини пайпаслаб билиш мумкин. Буйрак туберкулёзи учун Пастернаский симптоми характерли эмас. Қовуқни массив зарарланишида унинг пайпасланиши оғриқли бўлади.

Лаборатория текширишларидан энг муҳими сийдик таҳлилидир. Сийдикни умумий таҳлил қилганда буйрак туберкулёзига хос бўлган пиурия ва унчалик хос бўлмаган микрогематурия ва ўртача албуминурия (оксил миқдори 1 г/л дан ошмайди) топилади. Носпецифик микрофлора бор-йўқлигини ва унинг турини аниқлаш учун кейин сийдик бактериологик текширилади. Сийдик аъзолари туберкулёзи билан оғриган болаларнинг деярли ярмида сийдикни екканда турли носпецифик бактериал флора топилади.

Сийдик аъзоларини туберкулёзи борлигини тасдиқловчи энг ишончли ва объектив белги, бу сийдикда туберкулёз микобактерияларини топилиши, бу мақсадда бор усуллардан фойдаланиш керак. Бактериоскопик усул: сийдик чўкмаси Сил-Нилсон усулда бўялиб бир неча бор текширилади, бунинг учун сийдикни эрталабки порсияси олингани маъқул.

Сийдикни бактериологик текшириш – туберкулёз микобактериялари ўсиши учун қулай бўлган махсус озуқа муҳитларига сийдик чўкмасини екишдан иборат. Левенштейн усули бўйича картошка-тухум муҳитига, Прейс-Школникова усулида қон муҳитига чуқур қилиб экилади. Биринчи усулда натижа 1-2 ойдан сўнг, иккинчисида эса микобактериялар бўлганда, 1-2 ҳафтадан кейин ва микобактериялар бўлмаганда, 4 ҳафтадан кейин маълум бўлади. Туберкулёз микобактерияларига ўта сезгир синама - биологик синамадир. Бунда сийдик чўкмаси денгиз чўчкачасининг териси остига ёки қорин бўшлиғига киритилади. Агар чўчкача икки ой

мобайнида ўлмаса, уни ўлдирилади; иккала ҳолатда ҳам уни ёриб кўрилади ва барча аъзолари синчиклаб текширилади. Чўчқачада туберкулёзни топилиши текширилатган беморда туберкулёз борлигини шак-шубҳасиз кўрсатади. Юқоридаги усуллар билан сийдик аъзолари туберкулёзи бўлган болаларнинг 70-85 фоизи туберкулёз микобактериялари топилади. Цистоскопия ёрдамида қимматли маълумотлар олиш мумкин.

Буйракдаги туберкулёз жараёни қовуққа тарқалган бўлса, беморни цистоскопия қилганда қовуқ шиллик пардасида турли ўзгаришларни кўриш мумкин. Булардан энг барвақт билинадигани туберкулёз дўмбоқчаларидир. Бу дўмбоқчалар тарикқа ўхшаб шиллик пардадан кўтарилиб туради ва атрофи гиперемия гардиши билан ўралиб туради. Дўмбоқчалар одатда гуруҳ-гуруҳ бўлиб қон томир яқинида жойлашади. Энг муҳим томони шундаки, бундай дўмбоқчалар туберкулёз билан зарарланган буйрак сийдик найининг қовуққа қуйилиш жойига (устясига) яқин зоналарда бўлади. Касаллик жуда ўтиб кетган бўлса, қовуқ шиллик пардасида ярачалар пайдо бўлади. Бундай жойлар ортикча гиперемияга учраган ғадир-будир, донадор юза бўлиб кўринади. Жараён улғая боргач уретер устясида катта-катта ўсмасимон гранулясиялар пайдо бўлади; устя улар орасида мутлақо кўринмайди ёки кенгайиб, оғзи очилиб орқага тортилиб туради. Ярачали жойлар чандикланганида нотўғри ёки юлдузчасимон шаклдаги чандикли тортмалар пайдо бўлиб, улар атрофига шиллик парданинг радиар бурмалари тарқалгандек бўлиб кўринади.

Рентгенологик текширувлар патологик жараён ҳақида янада муҳимроқ маълумотлар беради. Обзор урограммада буйрак сояси катталашиб кетган бўлса, туберкулёз гидронефрозидан, агар соя кичрайган бўлса-буйрак бужмайганлигидан дарак беради. Обзор рентгенография, бундан ташқари, туберкулёзга хос бўлган буйрак паренхимасида оҳакланиш борлигини ҳам кўрсатади.

Оҳакланиш ўзига хос кўринишга эга бўлади: буйрак паренхимаси проекциясида гомоген бўлмаган, нотўғри шаклдаги ва четлари нотекис соя кўринади. Ана шу белгилар буйракдаги туберкулёз петрификатини буйрак тошидан фарқ қилиш имконини беради. Маълумки, буйрак тошининг контурлари аниқ, консистенцияси гомоген бўлиб, тош косачалар ёки жом проекциясида ётади.

Сийдик аъзолари туберкулёзи диагностикасида контраст моддалар билан рентгенологик текшириш асосий рол ўйнайди. Экскретор (инфузион) урограммаларда қуйидаги характерли белгиларни кўриш мумкин: касалликнинг дастлабки нодеструктив босқичи да косачалар тораяди, эзилади, сўрилади ёки косачалар бўйни торайиб бўшлиғи кенгаяди; деструкция бошланган бўлса, сўрғич емирилгандек, косачалар контурлари нотекис, косачалардан бошланадиган кичкина қўшимча бўшлиқлар бўлади, деструкция ривожланган бўлса катта-катта қўшимча бўшлиқлар (каверналар) кўринади ва улар косачалар билан ингичка илон изи йўллари воситасида тутшиб туради ёки улар билан мутлақо туташмайди, битта ёки бир неча косачалар мутлақо кўринмайди (ампутация): деструкция жуда ўтиб кетган бўлса бир-бири билан қўшилиб кетган катта-катта бўшлиқлар кўринади ва улар буйракни битта халтачага айлантириб қўяди (туберкулёз пионефроза), бу асосан ретроград уретеропиелограммада кўринади. Ретроград уретеропиелография буйрак фаолияти кескин сусайиб кетганда қилинади. Сийдик найининг туберкулёз билан зарарланиши ҳам ўзига хос рентгенологик хусусиятларга эга. Бунда сийдик найи тораяди. Баъзан бу торайиш кўплаб бўлади ва тасбеҳсимон кўринишга эга бўлади. Сийдик найини тўппа-тўғри бўлиб таранглашиб қолиши ҳам туберкулёзга хосдир. Бунда уретернинг нормада бўладиган чанок қисмидаги эгрилиги йўқолиб кетади.

Қовуқ туберкулёз билан зарарланганда цистограммада унинг деформацияга учраб, қийшайиб қолганлиги, баъзан қовуқ-сийдик найи рефлюкслари борлиги кўринади. Цистометрия, урофлуометрия ва сфинктерометрия қовуқ ва сфинктернинг тонуси, қовуқ ҳажми ва эвакуатор фаолияти ҳақида керакли маълумотларни олишга имкон беради, бу даволаш тактикасини танлашда муҳимдир.

Туберкулёзда буйрак фаолиятини бузилиши даражасини радиоизотоп текширишлар (изотопли ренография, буйраклар сцинтиграфияси ва сканерлаш) ёрдамида аниқлаш мумкин. Шунингдек, изотопли сцинтиграфия ёрдамида буйракдаги туберкулёз ўчоғларини (казеоз, каверна, петрификат) топиш мумкин, уларни характери (суюқ ёки қаттиқ муҳит эканлигини) ултрасанография асосида аниқланади.

Шундай қилиб, буйрак ва сийдик йўллари туберкулёзини диагностикаси уч этапни ўз ичига олади: клиник текширишлар – сийдик аъзоларида туберкулёз касаллиги бор деган гумон ҳосил

қилади; лаборатор текширишлар – бу диагнозни тасдиқлашга имкон беради; рентгенорадиологик ва эндоскопик текширишлар буйрак ва сийдик йўллариани анатомио-функционал ҳолатини ва касаллик босқичи ни аниқлайди ва тўғри даволаш тактикасини танлашга имкон беради.

Давоси. Болаларда буйрак ва сийдик йўллариани туберкулёзи консерватив ва оператив усуллар билан даволанади. Даво ҳажми патологик жараёни босқичи га боғлиқ. I ва II босқичларида консерватив даво, III босқичида – соф консерватив ёки аъзони сақлаб қолувчи операциялар (буйрак резекцияси, кавернэктомия, кавернотомия) бажарилиб консерватив давони ҳам қўшиб, IV босқичида – нефрэктомия ўтказилади. Консерватив даво мустақил усул сифатида ҳозирги вақтда уротуберкулёз билан оғриган беморларнинг кўпчилигида қўлланилади. Консерватив даво, аввало, специфик туберкулёзга қарши химиотерапиядан иборатдир. Даволаш одатда комбинирланган йўл билан олиб борилади: айна вақтни ўзида турли таъсир кучига эга бўлган иккита ёки учта туберкулёзга қарши препарат тайинланади: антибиотик (кўпроқ стрептомисин), изоникатин кислотасининг гидразид қатори препарати (кўпинча тубазид) ва парааминосалисил кислота (ПАСК). Турли таъсирга эга бўлган препаратларни бундай комбинацияда бериш даво самарадорлигини оширади ва бактерияларнинг дори-дармонларга турғун бўлиб қолишига йўл қўймайди. Стрептомисин суткалик дозаси (0,5 дан 2 марта) мушак орқали юборилади, тубазид – 0,3 г дан уч марта, ПАСК – 3г дан бир кунда уч марта оғиз орқали берилади. Буйрак ва сийдик йўллари туберкулёзининг комплекс консерватив давоси дори-дармонлардан ташқари режимни, парҳезни, санатор-курорт давосини назарда тутати. Бу беморларнинг давоси узок, кўпинча бир неча йиллаб давом этади.

Қовуқ туберкулёзида юқорида айтилганларга қўшимча қилиб маҳаллий даво (қовуққа балиқ ёғи, облепиха мойи, тибан ва натрий парааминосалицилат эритмаларини юбориш) ҳам ўтказилади, буни давомийлиги 12-18 ой.

Операция йўли билан даво. Буйракни чегараланган деструктив туберкулёзида буйрак резекцияси, кавернэктомия ва кавенотомия операциялари қилинади. Сийдик йўллари туберкулёзи оқибатида чандиқлар ҳосил бўлганда реконструктив пластик операциялар кенг қўламда қўлланилади. Сийдик найини чандиқли торайишида ҳар хил пластик операциялар қилинади (торайган жой резекция қилиниб,

учини-учига анастомоз қўйиш, уретеросистонеанастомоз, Боари операцияси, ичакдан сийдик найини ясаш ва бошқалар). Қовуқ бужмайишида ингичка ичак (илеоцистопластика) ёки сигмасимон ичаклар (сигмоцистопластика) ҳисобига унинг ҳажми катталаштирилади. Сийдик йўллари туберкулёзи ва унинг оқибатлари туфайли қилинадиган барча пластик операцияларда операциядан олдинги даврда ҳам, операциядан кейинги даврда ҳам специфик химиотерапия ўтказиш зарур. Ҳозирги вақтда фақат жуда ўтиб кетган поликаверноз туберкулёзда ва туберкулёз пионефрозиди нефрэктомия қилинади, холос. Уротуберкулёз сабабли операция қилинган беморлар узоқ вақт уролог кузатувида бўлиб, туберкулёзга қарши диспансерларида даволаниши керак.

Жинсий аъзолар туберкулёзини ҳам туберкулёз микобактериялари чақиради. Жинсий аъзолар гематоген йўл билан туберкулёзнинг бирламчи генерализацияси даврида ёки кейинги босқичларида буйраклар билан айна бир вақтда зарарланади. Аъзога туберкулёз микобактериялари киргани билан у ерда туберкулёз клиник жиҳатдан доимо ривожланавермайди. Касаллик қандайдир умумий ёки маҳаллий шароитларда юзага чиқиши мумкин. Масалан, мойк ортиғини туберкулёзи, кўпинча шикастланишдан кейин ёки совуқ ўтиши натижасида пайдо бўлган ўткир эпидидимит сурункали босқичга ўтаётганда билинади. Жинсий аъзолари (простата, уруғ пуфакчалари, мойклар ва мойк ортиқлари) туберкулёзида синчиклаб текширилса беморларнинг ярмидан кўпроғида буйрак ва сийдик йўллари ҳамда 40-80 фоизда ўпкасида туберкулёз жараёни борлиги аниқланади (Маянс Л.И., 1954). Экспериментда туберкулёз микобактериялари орқа уретрадан рефлюкс натижасида уруғ пуфакчалари ва мойк ортиғига ўтиши мумкинлиги ҳам исботланган. Мойк туберкулёзи жинсий аъзолар туберкулёзининг 20-25 фоизини ташкил этади, унга инфекция гематоген йўл билан ёки зарарланган мойк ортиғи ва уруғ пуфакчаларидан ўтиши мумкин.

Клиникаси. Жинсий аъзолар туберкулёзида, одатда, жараённинг дастлабки клиник маълум бўлиши эпидидимитдан бошланади. Касаллик кўпинча шикастланишга ёки шамоллашга боғлиқ ҳолда бошланиб, бирданига жуда тез, ҳатто бир неча соат ичида мойк ортиғи катталашиб, қаттиқлашади, ёрғоқнинг тегишли ярмида кучли оғриқ пайдо бўлади, тери қизариб шишади. Бир неча кундан кейин бундай ўткир белгилар йўқола боради, бироқ юзага келган ўзгаришлар бутунлай йўқолиб кетмайди, мойк ортиғи, айниқса

дум қисми ва кейинчалик бошчаси ҳам қаттиқлашади, гўё зарарланган ортиқни ёрғоқ териси билан туташтириб турувчи тортма пайдо бўлади, бироқ ортиқдаги ўзгаришлар йўқолиб кетмайди, аксинча, янада катталашиб боради. Ёрғоқда мойк ва унинг ортиғи ўрнида ягона қаттиқ конгломерат пайдо бўлади, бу конгломератдан мойк ва уни ортиғини ажратиб бўлмайди. Мойк ўзгармай қолиши ҳам мумкин, бироқ буни одатда операция қилиб очгандагина аниқланади.

Простата беши туберкулёзининг симптомлари унча билинмайди. Бироқ шуни тахмин қилмоқ лозимки, туберкулёз эпидидимити ёки орхити бўлганда доимо простата туберкулёзи ҳам бўлади, лекин у доимо билинмайди. Унинг дастлабки босқичларида бемор сийиши салгина ўзгарганини айтади, унча-мунча оғриқ бўлиши ҳам мумкин. Кўпинча оғриқ бўлмайди, простата безини тўғри ичак орқали бармоқ билан текширилганда касалликнинг дастлабки босқичларида без юзаси бироз ғадир-будирлиги, простата безининг баъзи жойларида билинар-билинмас қаттиқланиш ўчоғлари маълум бўлади. Туберкулёз ривожланганда ёки жуда ўтиб кетган босқичларида простатада катта-катта қаттиқ тугунлар бўлади, у ғадир-будир бўлиб қолади ва жуда қаттиқ ҳамда ғадир-будир ягона конгломератга айланади.

Простатанинг юқорисида, унинг иккала бўлақларининг юқори қутбларида туберкулёз билан зарарланган уруғ пуфакчаларини бармоқ билан пайпаслаб аниқлаш мумкин. Лекин касаллик жуда ўтиб кетган бўлса, уруғ пуфакчалари ўзгарган простата билан қўшилиб кетиб, пайпаслаганда қўлга алоҳида сезилмайди.

Жинсий аъзолар туберкулёзи билан оғриган болаларнинг умумий аҳволи ўзгармайди. Касалликнинг ўткир бошланғич босқичи да тана ҳарорати кўтарилиши мумкин. Қон таҳлилида ўткир яллиғланиш жараёнига хос ўзгаришлар (лейкоцитоз, СОЕ нинг тезлашуви) топилади.

Диагностикаси. Жинсий аъзолар туберкулёзини диагностикаси анамнезга, клинко-лаборатор, рентгенологик ва инструментал текширишлар натижасига асосланади. Касаллик жуда ўтиб кетганда ўзига хос қаттиқлашиш ва ғадир-будирлик, ёрғоқда йирингли оқмалар пайдо бўлган бўлса диагноз осонлик билан қўйилади, дастлабки босқичларини аниқлаш эса анча мушкул. Чунки туберкулёзни носпецифик яллиғланишдан ёки бошқа касалликлардан фарқ қилиш қийин. Анамнездан, илгари биронта аъзода туберкулёз касаллиги бўлганлиги ёки бўлмаганлигини (айниқса бу касалликнинг

ҳозир ҳам давом этаётганлигини) аниқлаш диагностика учун муҳимдир. Эпидидимит анча чўзилиб кетганда ҳам бола ўпкасини ва сийдик тизими аъзоларини синчиклаб текшириш керак. Сийдикда туберкулёз микобактерияларини топилиши ёки буйрак рентгенограммаларида туберкулёзга хос ўзгаришларни бўлиши касалликнинг специфик табиатга эга лигини кўрсатади. Биопсия жинсий аъзолар туберкулёзи диагностикасида энг ишончли усуллардандир. Микроскопда текшириш учун олинадиган тўқима бўлакчаси очиқ (операция қилиш билан) ёки ёпик (пункция) усуллар билан мойк ва унинг ортиғидан, простата ва уруғ пуфакчаларидан олинади.

Давоси. Жинсий аъзолар туберкулёзида соф химиотерапия яхши самара бермаганлиги учун, кўпинча операция усули билан даволанади. Мойк ортиғи туберкулёзида эпидидимэктомия қилинади. Яъни ортиқ олиб ташланади, мойкнинг ҳаммаси зарарланган бўлса, орхидоэктомия операцияси қилинади. Бордию мойкнинг бир қисмигина туберкулёз билан зарарланган бўлса, унинг фақат ўша қисми кесиб олинади (резекция). Болаларда иложи борича энг тежамли операциялар кавернотомия ва кавернэктомия қилишга интилиш керак. Бу операцияларда туберкулёз ўчоғи кенг очилиб дренаж қилинади. Жинсий аъзолар туберкулёзи сабабли қилинадиган операциялардан олдин ҳам, кейин ҳам туберкулёзга қарши специфик химиотерапия олиб бориш керак. Бу беморларнинг ҳаммаси узок муддат (бир неча йиллар) мобайнида туберкулёзга қарши диспансерда фтизиоуролог кузатувида бўлиши ҳамда вақти-вақти билан даволаниб туриши лозим. Санатор-курортларда даволаниш, иклимотерапия, режим ва парҳез муҳим аҳамиятга эга .

XXX БОБ. БОЛАЛАР НЕФРО – УРОЛОГИЯСИДА ДЕОНТОЛОГИЯ ВА ЯТРОГЕНИЯ

Болалар нефро – урологияси соҳасида фаолият кўрсатаётган ҳақимлар олдида деярлик ҳар куни мураккаб вазиятлар юзага келадиким, бу нарса этика ва деонтологияга ҳам тааллуқли. Тиббий этика ҳақимлик фаолиятининг маънавий ва маърифий асосларини ўз ичига олади (С.Ш. Шамсиев, В.А. Еренков, 1979). Ҳақимлик фаолияти маънавий асосларини М.С. Игнатова (1989) қуйидагича умумлаштиради: 1) беморга меҳрибонлик билан муаммо қилиш; 2) соғлиқ учун зарарли ҳар қандай ҳаракатлардан четда бўлиш; 3) сиёсий ва диний дунёқарашидан қатъий назар барча муҳтожларга тиббий ёрдам кўрсатиш; 4) кишилар соғлиғига хавф соладиган ҳолларга (масалан, ташқи муҳитнинг ифлосланиши) қарши тадбирларга қатнашиш; 5) кишиларда тажрибалар ўтказмаслик; 6) ҳақимлар обрўйини туширувчи ҳаракатлардан сақланиш; 7) ҳақимлик сирини сақлаш; 8) барча ҳақимларнинг ҳамжиҳатлиги ва дунёда тинчлик учун кураши.

Педиатрияда тиббий биоэтиканинг муҳим муаммолари (шахснинг мустақиллиги, пациентнинг ўз соғлиғи ҳақида маълумотга эга бўлиш ҳуқуқи, ҳар қандай тиббий аралашувларга унинг вазиятни тўла тушинган ҳолда онгли розилиги ва ҳ.к.) боланинг ёшига кўра етарли даражада етук шахс эмаслиги туфайли ўзига хосликка эга (Г.Л. Микиртичян, Р.В. Суворова, 2005).

Тиббиёт деонтологияси тиббий биоэтиканинг муҳим қисми ҳисобланади. Педиатрияда «ҳақим – бемор» муносабатларига яна «ҳақим – беморнинг ота – оналари» муносабатлари ҳам киради. Деонтологиянинг педиатрияда ўзига хослиги шундаки, кўпгина буйрак касалликлари (ирсий, дизметаболик нефропатиялар, пиелонефрит) дастлабки даврида болаларда ташқи клиник белгиларсиз, «яширин» кечади ва «тасодиқий» сийдик ўзгаришлари сифатида аниқланади. Бундай вазиятда бунга қадар соғлом ҳисобланган болани махсус нефрологик текширишдан ўтказишни тақоза этади. Ота – оналарнинг бундай текширишлардан бош тортиши касалликнинг истиқболи учун хавф туғдиради. Бу нарсани ота – оналарга тушунтириб билиш керак. Иккинчи жиҳатдан уларнинг «касаллика киришиб» кетишлари ҳам хавфли. САА кўпчилик касалликлари чўзилиб, қайталаниб кечишга мойиллиги (буйракнинг сурункали касалликлари, ирсий ва дезметаболик

нефропатиялар) доимий назоратни талаб этади. Бундай ҳоллар нафақат «ҳаким – бемор», ваҳоланки доимий «ҳаким – ота – оналар» муносабатларини ҳам йўлга қўйишни тақоза этади.

Кейинги йилларда болаларда САА – ининг туғма ва ирсий хасталиклари кўпроқ учрамоқда. Бундай ҳолларда «ҳаким – ота – оналар» муносабатлари ўзига хос хусусиятга эга, чунки аксарият ҳолларда ота – оналарнинг бирида, баъзан ҳар иккаласида САА касаллиги мавжуд. Шу муносабат билан икки хил бир – бирига боғлиқ ҳолат юзага келади. Улардан бири – бу ҳакимлик сирини сақлаш масаласи. Агар муаммо фақат бемор шахс (индивидуум) га боғлиқ бўлса сир сақлаш зарурати умумий қоида ҳисобланади. Аммо муаммо келгуси авлодлар саломатлигига дахлдор бўлса, аҳвол билан ота – онани эҳтиёткорлик билан таништириб, дахлдор кишиларга маълумот бериш, тиббий – генетик консультация заруратини тушунтирилиши керак. Агар бемор боладаги касаллик ҳақиқатдан ҳам оғир бўлган ёки ота – оналар уни оғир деб тушунган ҳолларда яна битта деонтологик муаммо юзага келади – ота – оналар кўплаб ҳар хил ҳакимларнинг консультациялари учун имконият излай бошлайдилар. Ҳар иккала ҳолатда ҳам даволовчи ҳаким бу ишга фаол қаршилиқ кўрсатмаслиги лозим. Аммо, М.С. Игнатова (1989) таъкидлаганидек, неча ҳаким беморни текшириб кўрса шунча фикр юзага келиши мумкин, масалан мавжуд лейкоцитурияни бир ҳаким пиелонефрит белгиси деб топса, бошқаси интерстициал нефрит деб баҳолаши ва турфа хил муолажани тавсия этишлари мумкин. Бу нарса беморни кузатишда қийинчилик ҳам туғдиради, баъзан асоратларга сабаб бўлади. Бемор болани кузатиш, соғломлаштириш жараёнида даволовчи ҳаким – бемор – унинг ота – оналари ҳамоҳанг иш олиб боришлари, бу ҳамжиҳатлик бемор ўсмирлар поликлиникасига ўтказилганида ва ундан кейин ҳам давом этиши керак.

Болалар нефрологиясида стероид глюкокортикоидлар ва цитостатик моддаларни қўллаш масаласи долзарб биоэтик муаммо бўлиб турибди, чунки улар бола организми учун бефарқ эмас, турфа хил асоратларининг олдини олишга кўпинча муваффақ бўлинмайди. Шунинг учун масала билан етарлик таниш бўлмаган тиббиёт ходимлари беморнинг ота – оналари, яқинлари иштирокида уларни қўллашда салбий фикрни билдирадилар. Аммо халқаро тажриба шуни кўрсатадики, масалан, гормонларга сезувчан нефротик синдромни глюкокортикоидлар ва цитостатиклар билан даволаш 90%

ҳолларда ижобий натижа беради (Н.Д. Савенкова, 2005). Бундай биоэтик муаммонинг нефрологияда ечими ҳақимлар бу дориларни қўллаш борасида ўз билимларини ошириб бориши, уларга кўрсатма ва қарши кўрсатмаларни аниқ билиши, ҳалқаро тажрибалардан келиб чиқишини тақоза этади.

Ҳар қандай янги дориларнинг амалиётга киритилиши одатда қуйидагича амалга оширилади: аввало ҳайвонларда тажрибаларда текшириб кўрилган доривор воситалар катта ёшдаги кишиларда клиник текширишдан ўтказилади. Шундан кейин болаларда клиник текширишга руҳсат этилади. Баъзан терапевтик клиникаларда клиник текширишдан ўтиб, самарадор восита деб топилган дориларнинг болалар клиникасига «ўтказиш» ни тезлаштириш ҳақимлар ва илмий изланувчиларнинг вазифасига киради. Масалан педиатрияда ана шундай вазият 2000 йиллардан бошлаб нефропротекция мақсадида ҳалқаро миқёсда самарадор деб топилган – ангиотензин алмашловчи ферментларнинг ингибиторлари, ангиотензин II – нинг блокаторлари, кальций каналларининг блокаторларини болалар нефрологиясида кенг қўллашни жорий этиш масаласида мавжуд (Kinaid – Smith P., et.al. 2002; Y. Wolf, 2005).

Тиббий деонтология билан яқиндан боғлиқ муаммолардан бири ятрогения бўлиб, бу врачнинг нотўғри ҳулқи ва ҳаракатлари туфайли юзага келадиган вазиятларни ёритади. Деонтология эса беморга зарар келтириши мумкин бўлган ҳаракатлардан сақланиш йўлларини ўргатади.

Ятрогения (юнон тилидан *iатros* – ҳақим, врач, *gennum* – юзага келтирган) – яъни ҳақим юзага келтирган касаллик. Нисбатан яқингача ятрогения деб ҳақимлар (ва бошқа тиббий ходимлар) нинг эҳтиётсиз сўзи ва ҳаракати туфайли юзага келган психологик ўзгаришларни тушинилиб келинди. Масалан, ўспирин бола иштирокида мураккаб, махсус тиббий иборалар билан гапириш унда оғир депрессия ривожланишига олиб келиши мумкин. Ҳозирги даврда қўлланилган ташҳисий текширишлар, дориларнинг номуносиб таъсири натижасида юзага келган касалликлар ҳам шу гуруҳга киритилади ва «соматоген ятрогения» деб аталади. Бундай ҳоллар кўпинча нотўғри ташҳис билан боғлиқ бўлади. Масалан болада гематурия аниқланса дарҳол гломерулонефрит ташҳиси қўйилиб, шунга кўра организм учун бефарқ бўлмаган муолажа ўтказиш. Ҳақимларнинг ирсий нефрит, дисплазиялар, дизметаболик

нефропатиялар бўйича замонавий билимга эга эмаслиги уларнинг кеч аниқланишига сабаб бўлади.

«Соматоген ятрогения» ни чақирувчи сабаблар турфа хил бўлиб, С.Д. Носов (1980) томонидан қуйидагича умумлаштирилган: 1) ҳақимлар ва бошқа тиббий ходимлар маданиятининг пастлиги; 2) беморга шахс сифатида эмас, қандайдир текишириш объекти сифатида қараш, касбий бурч ва маъсулиятнинг сустлиги; 3) лаборатория ва инструментал текширишларнинг аҳамиятини жуда юқори баҳолаб юбориш; 4) тиббиёт ходимининг касбий билимининг етишмовчилиги, билимнинг янгиланиб, тўлдириб борилмаслиги; 5) ўзига ўта ишониш, хатони тан ола билмаслик; 6) беморга хизмат кўрсатишни ташкил этишга эътиборсизлик, буюрилган муолажанинг бажарилишини кам назорат қилиш; 7) ўзининг беморга нисбатан фаол ҳаракатларининг мутаоласи сустлиги; 8) бемор учун зарур бўлмаган текшириш усуллари қўллаш, ошиқча дориларни тайинлаш (полипрагмазия); 9) асептика қоидаларининг бузилиши, эпидемиологик тартибга риоя қилмаслик; 10) лозим бўлган мураккаб текшириш ва даволаш усуллари ўз вақтида қўлламамаслик. Бу ерда келтирилган барча ҳолатлар болалар нефрологиясига ҳам бевосита алоқадор.

Қаердаки беморни текшириш, даволаш ва хизмат кўрсатиш замонавий билимлар асосида йўлга қўйилган ва амалга оширилаётган бўлса ўша жойда ятроген касалликлар келиб чиқиши учун муҳит ҳам йўқ.

ИЛОВАЛАР

Илова 1

Антибактериал дорилар учун сийдик мухитининг (рН) оптимал кўрсаткичлари (Н.А. Коровина ва б.қ., 2002)

Препарат	Сийдик оптимал мухити (рН)	Препарат	Сийдик оптимал мухити (рН)
Бензилпенициллин	6,0 – 6,5	Тетрациклин	5,5 – 6,7
Ампициллин	5,5 – 6,0	Левомецетин	2,0 – 9,7
Амоксициллин	5,5 – 6,0	Налидикс кислотаси	5,0 – 6,0
Карбинициллин	6,0 – 8,0	Нитрофуранлар	5,5
Цефалоспориинлар	6,0 – 8,5	Сульфаниламидлар	6,0 – 7,5
Гентамицин	7,0 – 8,0		

Илова 2

Сийдик ажратиш тизимининг микробли яллиғланиш касалликларида антимикроб дориларнинг тавсия этилган миқдори (Н.А. Коровина ва ҳаммуаллифлари, 2002)

Препаратнинг номи	Беморларнинг ёши	Тайинлаш тартиби (дозаси)
Амикацин	7 – кунликга қадар	10 мг/кг м/о ёки в/и, кейинчалик 7,5 мг/кг ҳар 12 соатда.
	7 – кунликдан кейин	15 мг/кг суткасига м/о (ҳар 8 – 12 соатда)
Амоксициллин		20 – 40 мг/кг сут (уч мартага)
Ампициллин	7 – кунликга қадар	50 мг/кг сут, вена ичига, (ҳар 12 соатда)
	7 – кунликдан кейин	75 мг/кг сут. Ичиш учун м/о, в/и (ҳар 8 соатда)
Аугментин	0 дан 3 ойгача (тана вазни 4 кг дан кам)	в/и 30 мг/кг (ҳар гал), кўпинча 2 маҳал
	0 дан 3 ойгача (тана вазни 4 кг дан зиёд)	в/и 30 мг/кг (ҳар гал), кўпинча 3 маҳал
	3 ойдан 12 ёшгача	в/и 30 мг/кг (ҳар гал), кўпинча 3 - 4 маҳал
	12 ёшдан кейин	в/и 1 – 2 г., кунига 3 -4 маҳал ичириш учун аугментин 3 ойликдан 2015 40/10 мг/кг сут. (3 маҳал бўлиб) тайинланади.
Бензилпенициллин	7 – кунликга қадар	50.000 ХБ кг сут. м/о, в/и ҳар 12 соатда
	7 – кунликдан кейин	75.000 ХБ кг сут. м/о, в/и ҳар 12 соатда
Гентамицин	7 – кунликга қадар	5 мг/кг сут. м/о, в/и ҳар 12 соатда

Болалар нефро – урологияси

	7 – кунликдан кейин	7,5 мг/кг сут. м/о,в/и ҳар 8 соатда
Доксициклин	8 ёшдан сўнг	2 – 4 мг/кг сут. ичишга 2 маҳал
Диклосациллин		12,5 -50 мг/кг сут. ичишга, 4 – 6 маротаба учун.
Кетоконазол	2 ёшгача бўлган болалар учун ҳавфсизлиги ўрганилмаган	5 мг/кг сут. ичишга кунига бир маҳал
Кларитромицин	6 ойликдан сўнг	7,5 мг/кг сут. ичишга 2 маҳал
Мидекамицин		30 – 50 мг/кг сут. 2 маротаба
Мезлоциллин	7 – кунликга қадар	150 мг/кг м/о ёки в/и, 2 маротаба учун
	7 – кунликдан кейин	300 мг/кг м/о ёки в/и, 4 маротаба учун
Нетилмицин	6 ҳафталикга қадар	5 мг/кг м/о ёки в/и, ҳар 12 соатда
	6 ҳафталикдан сўнг	7,5 мг/кг м/о ёки в/и, ҳар 8 соатда
Нитрофурантоин	1 – ойликга қадар	мумкин эмас
	1 – ойликдан сўнг	5 -7 мг/кг сут., 4 маҳал қабул учун
Оксациллин		150 мг/кг сут. 4 маҳал учун, ҳар 6 соатда м/о.
Пиперациллин	2 – ойликга қадар	Дозаси аниқланмаган
	2 – ойликдан сўнг	300 мг/кг сут.в/и, ҳар 6 соатда б-б.
Тетрациклин	9 ёшдан кейин	25 -50 мг/кг сут. ичиш ёки 15 - 20 мг/кг в/и, 4 маҳал учун
Тикарциллин	7 – кунликга қадар	150 - 225 мг/кг сут. в/и, ҳар 12 соатда
	7 – кунликдан кейин	225 - 300 мг/кг сут. в/и, ҳар 4 - 6 соатда
Тобрамицин	7 – кунликга қадар	4 мг/кг сут. м/о ёки в/и, ҳар 12 соатга бўлиштириб
	7 – кунликдан кейин	6 мг/кг сут.м/о ёки в/и, ҳар 8 соатда
Флуконазол	1 ёшдан сўнг	4 - 5 мг/кг сут. ҳисобидан ҳар 8 соатда
	3 ёшдан кейин	6 мг/кг ичишга ёки в/и, кунига бир маҳал.
Цефазолин	7 – кунликга қадар	40 мг/кг сут. м/о ёки в/и, ҳар 12 соатда
	7 – кунликдан кейин	40 мг/кг сут. м/о ёки в/и, ҳар 8 соатда
Цефаклор		20 - 40 мг/кг сут. ҳисобидан кунига 3 маҳал.
Цефалексин		25 - 50 мг/кг сут. ичишга 4 маҳалга.
Цефалотин	1 ёшдан кейин	80 - 120 мг/кг сут. ҳисобидан в/и, ҳар 4 соатда

Цефиксим		8 мг/кг сут. ҳисобидан м/о ёки в/и, ҳар 12 соатда
Цефокситин	7 – кунликга қадар	40 мг/кг сут. ҳисобидан м/о ёки в/и, ҳар 12 соатда
	7 – кунликдан кейин	80 - 160 мг/кг сут. ҳисобидан м/о ёки в/и, ҳар 6 соатда
Цефоперазон	6 ҳафталикга қадар	100 мг/кг сут. ҳисобидан в/и, ҳар 12 соатда
	6 ҳафталикдан сўнг	150 мг/кг сут. ҳисобидан в/и, ҳар 6 соатда
Цефотаксим	7 – кунликга қадар	100 мг/кг сут. ҳисобидан в/и, ҳар 12 соатда
	7 – кунликдан кейин	150 мг/кг сут. ҳисобидан в/и, ҳар 8 соатда
Цевподаксим	3 ойликга қадар хавфсизлиги аниқланмаган	
	3 ойликдан сўнг	10 мг/кг сут. ичишга, 2 маҳал
Цефатазидим	4 ҳафталикга қадар	60 мг/кг сут. ҳисобидан в/и, ҳар 12 соатда
	4 ҳафталикдан сўнг	150 мг/кг сут. ҳисобидан в/и, ҳар 8 соатда
Цефтибутен		9 мг/кг сут. бир маҳал
Цефтизоксим	6 ойликдан кейин	200 мг/кг сут., ҳисобидан, ҳар 6 соатда
Цефуроксим	3 ойликдан кейин	75 мг/кг сут. ҳисобидан в/и, ҳар 8 соатда
Эритромицин	7 – кунликга қадар	20 мг/кг сут., ичишга, 2 маҳал
	7 – кунликдан кейин	40 мг/кг сут., ҳар 6 соатда, ичиш учун.

Илова 3

Пиелонефрит ва ингерстициал нефритнинг клиник – лаборатор белгилари
(Н.А. Коровина ва ҳаммуаллифлари, 1981)

Нефропатия Белгилар	Бирламчи пиелонефрит	Абактериал ингерстициал нефрит			
		Сийдик йулларининг аномалияси	Гипероксаурия	Буйрак туқимасининг дисплазияси	Вирусли касалликлар
Хасталик дастлаб намён булган ёши (йилларда)	3 - 6	1 - 3	1 - 5	2 - 9	2 - 7
Оиласида нефропатиялар мавжудлиги	-	±	+	±	±
Жисмоний ривожланиши	Мейрида	Мейрида	Кучайган	Кучайган	Сусайган
Дизэмбриогенез белгилар мавжудлиги	-	+	+	+	-
Хасталикнинг аниқланиши	-	Тасодифий	Купинча тасодифий	Тасодифий	УРК муносабати билан
Асосий клиник белгилар	Иситма, бел соҳасидаги огрик	Корин соҳасида огрик, дизурия	Дизурия, аллергик белгилар	Интоксикация белгилари	Интоксикация дизурия
Абминал синдром	-	±	±	±	-
Бактериурия	+	-	-	-	-
Гематурия	-	±	+	±	+
«Теридаги ойна» реакцияси	Узоқ муддатли нейтрофилли давр	Даврлар тез алмашади, барвакт тола ҳосил булади	Даврлар алмашинуви секинлашган барвакт тола ҳосил булади.	Хужайралар кам учрайди, барвакт тола ҳосил булади	Барвакт тола ҳосил булади
Секретор Ig A (нормага нисбаган)	25% га ошган	45% га ошган	80% га ошган	30% га ошган	100% га ошган
Гистологик хусусиятлари	Нейтрофилли инфильтрация, склероз	Макрофагли, лимфоидли инфильтрация, дисплазия аломатлари	Найчаларда лимфомакрофагли, эозинофилли доналар	Дисплазия аломатлари, склероз белгилари	Лимфоистогитар инфильтрация, томирлар агрофида геморрагик некроз
Дастлаб аниқлангандаги ташхис	Грипп, УРК	Холецистит, глицтлар, цистит	Ичак, буйрак хуружи, уткир аппендицит	ПН, ГН, тонзиллит	УРК, ПН, ГН

Изох: + Белги мавжуд бўлиши шарт;

± Белги кузатилиши мумкин;

- Белги кузатилмайди.

Сийдик кислотасининг сийдик билан ажратилиши

Ёши	Мг/кг вазнига	Сийдик кислотасининг азоти	Ажратилаётган жами азотга нисбати (%%)
3 ойлик	28,3	9,4	4,9
3 -6 ойлик	25,6	8,4	2,8
6 – 9 ойлик	24,5	8,2	2,4
9 – 12 ойлик	24,7	8,1	2,6
Катта ёшли кишиларда	8,7	2,9	1,4

Ноорганик фосфатларнинг сийдик билан ажратилиши, мг/сут
(W. Plenert, W. Heine, 1969)

Кукрак ёшидаги болалар (табий овқатлантирш)	42
Кукрак ёшидаги болалар (сунъий овқатлантирш)	287
4 – ёшли болалар	642
10 – ёшли болалар	829
Катта ёшли кишилар	1120
Сийдикдаги ўртача концентрацияси	74,5/ 100 мл

Қон зардобдаги сийдикчил азотнинг миқдори
(W. Lockitech, 1988)

Ёши	Мг/ 100 мл	ммоль/л
1 – 3 ёш	5 -17	1,8 – 6,0
4 – 6 ёш	7 -17	2,5 – 6,0
7 – 9 ёш	7 -17	2,5 – 6,0
10 – 11 ёш	7 -17	2,5 – 6,0
12 – 13 ёш	7 -17	2,5 – 6,0
14 – 15 ёш	8 -21	2,9 – 7,5
16 – 19 ёш	8 -21	2,9 – 7,5

Илова 7

Ҳар хил моддаларнинг буйрак орқали филтрацияси, ажратилиши ва реабсорбцияси (Р. Grossmann, 1970, қисқартирилган)

Мода ёки ион	Қон зардобиди (мг/100мл)	Филтрланадиган миқдори (г/сут)	Сийдик билан ажратиш	Реоабсорбция (%)
Глюкоза	70	126	0,015	99,98
Оксил	7000	36	0,04	98,9
Аминоазот	5	9	0,14	98,4
Сийдикчил	20	36	12,6	65
Сийдикчил кислота	4	7,2	0,630	91,3
Натрий	327	588,6	4,035	99,1
Калий	17	28,5	3,255	88,5
Кальций	10	10,8	0,28	97,4
Магний	2,5	2	0,15	95,8
Хлор	368	662,4	4,59	99,3
Гидрокарбонат	160	288	0,29	99,9
Фосфат	3	5,4	1,085	79,9
Сульфат	2	3,6	2,205	38,7

Тубулопатияларнинг ташҳиси учун зарур бўлган биокимёвий белги ва мезонлар

Де – Тони – Дебре – Фанкони синдромида полиурия, аминокислотурия, фосфатурия, глюкозурия кузатилади. Аминокислоталарнинг клиренсини баҳолаш учун қон ва сийдикдаги эркин аминокислоталарни миқдорий жиҳатдан аниқланади.

Хартнап касаллиги – сийдик билан I – транспорт туркумига оид, хусусан триптофан ва унинг ҳосилалари юқори миқдорда ажралиши (унинг клиренси кўпайганлиги) хос белгидир.

Цистинурия – сийдик билан кўп миқдорда цистин, лизин, орнитин, аргинин ажратилади ва уларнинг клиренси кўпайади.

Меллитурия – сийдик билан глюкоза, галактоза, фруктоза кўп миқдорда ажратилади.

Қандсиз диабет – марказ билан боғлиқ полиурия АДГ – га сезгир, буйрак билан боғлиқ полиурия АДГ – га турғун бўлади.

Фосфат – диабет фосфатурия, унинг клиренси ошганлиги, қонда ишқорий фосфатазанинг фаоллашуви, кальцийурия.

**Буйрак фаолиятининг ҳар хил ёшдаги кўрсаткичлари
(Ю.Е. Вельтицев, 1989)**

Ёши	Буйрак вази (г)	Гломеруляр филътрация мл/мин 1,73 м ²	Осмотик концентрация аш мосм /кг Н ₂ O	NH ₄ CL юкламасидан сўнг сийдикдаги рН	NH ₄ CL юкламасидан сўнг Н – ажратилиши мкмоль/мин 1,73 м ²
Чақалоқ	24	23	528	5,6 – 5,9	-
1 ой	26	54	950	4,9 – 5,9	29 – 38,4
6 ой	40	110	1100	4,9 – 5,0	76
1 ёш	72	119	1180	-	-
3 ёш	98	122	1210	4,7 – 5,6	96
6 ёш	112	134	-	4,7 – 5,1	130
9 ёш	138	123	1250	-	-
12 ёш	178	123	1260	4,8 – 5,0	110
Катта ёшдаги эркаклар	290	131	1200 - 1450	4,5 – 5,3	94
Аёллар	248	117	-	-	-

Илова 9

**Оксалатлар ва креатинининг моляр нисбатлари
(Т.М.Ваши, 1991)**

Боланинг ёши	Оксалат креатинининг (ммоль)	
	Ўғил болалар	Қиз болалар
Чақалоқлар	1,7	1,9
1 ёш	3,9	4,7
5 ёш	5,2	4,6
11 ёш	5,0	5,7

Соғлом болаларда кальцийнинг креатининга моляр нисбати $\leq 0,5$
Уратларнинг креатининга моляр нисбати: $\leq 0,4$

**Болалар буйрагининг рентгенограммадаги ўлчамлари
(В.Ю Босин, 1979)**

Ўши	Буйракнинг		Буйракнинг паренхимасининг қалинлиги (мм)		
	Узунлиги	Кенглиги	Юқори қутби	Ташқи чеккаси	Пастки қутби
Чақалоқ	48	29	13	13	15
1- 2 ёш	69	40	20	14	19
2 – 3 ёш	80	43	23	20	22
3 – 4 ёш	82	45	24	19	19
4 – 5 ёш	82	45	25	21	21
5 - 6 ёш	82	45	24	20	21
6 – 7 ёш	92	47	27	21	25
7 – 8 ёш	91	49	25	23	22
8 – 9 ёш	92	49	25	23	23
9 – 10 ёш	96	50	25	22	23
10 – 11 ёш	108	50	25	21	23
11 – 12 ёш	108	52	24	20	29
12 – 13 ёш	105	54	27	25	28
13 – 14 ёш	117	55	29	26	29
14 – 15 ёш	127	56	31	23	29

Соғлом бола сийдиги умумий таҳлилининг таърифи

Сийдикнинг нисбий зичлиги	1007 - 1024
Ранги	Сомонсимон – сариқ
Тиниқлиги	Озгина лойқаланган
Муҳити	Нейтрал, енгил ишқорий ёки нордон $6,25 \pm 0,36$
Оқсил	Йўқ ёки изи бор
Қанд	0,2 % га қадар
Ацетон	Йўқ
Кетон таначалари	50 мг суткаликдан кам
Уробилинли таначалар	6 мг суткаликдан кам
Билирубин	0,3 мг 100 мл дан кам
Гемоглобин	Йўқ

Сийдикнинг микроскопик текшириш

Ясси эпителий	Кам миқдорда
Буйрак эпителийси	Кам миқдорда
Лейкоцитлар	Кўриш майдонида 3 – 5 дона
Эритроцитлар	Онда – сонда, бир дона
Цилиндирлар	Йўқ
Шиллиқ	Кам миқдорда
Бактериялар	Йўқ ёки кам миқдорда
Ноорганик чўкма	Ҳар хил тузлар кам миқдорда
Зимницкий синамаси	Суткалик сийдик миқдори қабул қилинган жами суёқликнинг 65 – 75% ини ташкил этади; Кундузги сийдик суткалик миқдорнинг 2/3 – ¾ қисмига тенг; Нисбий зичлиги 1004 - 1024

Сийдик осмотик концентрациясининг мейёрий кўрсаткичлари

Ёши	Сийдикнинг осмотик концентрацияси	
	Мосмоль/л	Ммоль/л (СИ)
Чақалоқлар	450 - 600	450 - 600
1 ҳафта – 1 ёш	800 - 1000	800 – 1000
1 ёш – 14 ёш	1000 - 1300	1000 - 1300
Катта ёшли кишилар	400 - 1400	400 - 1400

Соғлом болаларнинг сийдигида триптофан ҳосилаларининг миқдори (Э.А. Юрьева, В.В. Длин, 2002)

Метаболитнинг номи	Кўрсаткичлар	Боланинг ёши	
		1 – 7 ёш	3 – 15 ёш
Кинурин кислотаси	Мг/24 соат	6,46 ± 0,91	0 - 15
	Мкмоль /24 соат	31,2 ± 4,37	0 - 72
	Мг/24 соат	7,33 ± 0,31	0 – 1,
Ксантурен кислотаси	Мкмоль /24 соат	38,7 ± 1,6	0 - 52
	Мг/24 соат	3,76 ± 0,55	0 - 5
	Мкмоль /24 соат	18,3 ± 2, 7	0 - 24

Соғлом болаларнинг қон зардобдаги креатининнинг мг 100 мл ва ммоль/л ҳисобидаги миқдори (V.A. Chantilly, 1998)

Ёши	Ўғил болалар		Ёши	Қиз болалар	
	Мг/100 мл	Мкмоль/л		Мг/100 мл	Мкмоль/л
1- 30 кун	0,5 – 1,2	44 - 106	1- 30 кун	0,5 – 0,9	44 - 80
31 – 365 кун	0,4 – 0,7	35 - 62	31 – 365 кун	0,4 – 0,6	35 - 53
1 – 3 ёш	0,4 – 0,7	35 - 62	1 – 3 ёш	0,4 – 0,7	35 - 62
4 – 6 ёш	0,5 – 0,8	44 - 71	4 – 6 ёш	0,5 – 0,8	44 - 71
7 – 9 ёш	0,6 – 0,9	53 - 80	7 – 9 ёш	0,6 – 0,9	44 - 80
10 – 12 ёш	0,6 – 1,0	53 - 80	10 – 12 ёш	0,6 – 1,0	53 - 88
13 – 15 ёш	0,6 – 1,2	53 - 106	13 – 15 ёш	0,7 – 1,1	62 - 97
16 – 18 ёш	0,8 – 1,4	71- 123	16 – 18 ёш	0,8 – 1,2	71- 106

Эслатма: Буйракдан филтрланиш, яъни эндоген креатининнинг клиренси (K_f) ва Shwartz формуласи бўйича ҳисобланади.

Соғлом болаларда бир – кеча кундуздаги (суткалик) сийдик ажратиш сони ва миқдори

Ёши	Ўртача миқдорий курсаткич		
	Суткалик сийдик миқдори (мл)	Бир суткадаги сийиш сони	Бир марталик сийдик миқдори (мл)
6 ойгача	300 - 500	20 - 25	20 - 25
6 ойдан 1 ёшгача	300 - 500	15 - 16	25 - 45
1 ёшдан 3 ёшгача	760 - 820	10 - 12	60 - 90
3ёшдан 5 ёшгача	900 - 1070	7 - 9	70 - 90
5 ёшдан 7 ёшгача	1240 - 500	7 - 9	100 - 150
7 ёшдан 9 ёшгача	300 - 1520	7 - 8	145 - 190
9 ёшдан 11 ёшгача	1520 - 1670	6 - 7	220 - 260
11 ёшдан 13 ёшгача	1600 - 1900	6 - 7	250 - 270

Эслатма: Бир ёшдан катта болаларнинг суткалик сийдик миқдорини қуйидаги формула асосида ҳисоблаш мумкин:

$$600 + 100 (n - 1);$$

n – боланинг ёши

Илова 17

Соғлом болаларда сийдик билан ажратиб чиқариладиган шовул кислотасининг миқдори

Ёши	Сийдикдаги шовул кислота миқдори	
	Мг/ кунлик	Мкмоль/ кунлик
Эрта ёшдаги болалар	0,5 мг/кг вазнига	3,96 мкмоль/ кг вазнига
3 - 5 ёш	11,2	88,8
6 - 7 ёш	14,5	115
8 - 14 ёш	17	134,8
Катта ёшли кишилар	20 - 45	158,5 – 356,0

Илова 18

Физиологик шароитда соғлом болаларнинг сийдигида титрланувчи кислоталар ва аммиакнинг миқдори

Ёши	Титрланувчи кислоталар (моль/кг/сут)	Аммиак (мэкв/кг/сут)
Чала тўғилган чақалоқ	0,36 (0,10 – 0,75)	0,50
1 – 12 ойлик бола	0,85 (0,25– 2,25)	1,11 (0 – 5,0)
1 - 5 ёшлик бола	0,59 (0,25 – 1,25)	0,15 (0 – 1,5)

Илова 19

Сийдик йуллари инфекциясини даволашда ишлатиладиган иммуноотроп дори воситалари (В.И. Кириллов, 2003)

Препаратни номланиши, юборилиши ва микдори		Суткалик микдори	Даволаш схемаси	Нишон хужайра
Экзоген ва уларнинг аналоглари				
Нуклеинат натрий суткасига 3 марта, энтерал	3 ёшгача: 45 – 75 мг; 4 – 5 ёш: 75 – 150 мг; 6 – 7 ёш: 150 – 300 мг; 7 ёшдан катталар: 600 – 900 мг		10 – 30 кун давомида	T – ва B – лимфоцитлар
Иммунал суткасига 3 марта, энтерал	1 – 6 ёш: 15 – 30 томчидан 7 – 12 ёш: 30 – 45 томчидан		1 – 8 hafta давомида	T – ва B – лимфоцитлар, фагоцитлар
Ликопид суткасига 3 марта, энтерал	0 – 1 ёш: 1 мг 1 – 14 ёш: 3 мг		10 – 20 кун давомида	Макрофаглар ва бошка антигенпрезентияловчи хужайралар
Эндоген ва уларнинг аналоглари				
T – активин Тери остига, суткасига 1 марта	2 – 3 мкг/кг		5 кун давомида хар куни + 2 – 4 инъекция 7 кун интервал билан	T – лимфоцитлар
Иммунофан Мушак орасига, суткасига 1 марта	Ёшдан каътий назар 50 мкг (1,0 мл)		Кунора 5 ёки 10 инъекция	T – лимфоцитлар, фагоцитлар
Миелопид Мушак орасига, суткасига 1 марта	Тана юзасига 3 мг/1,5 м ²		Кунора 3 – 5 инъекция 5 кундан кейин даволаш кайтарилиши мумкин	T ва B лимфоцитлардан олдинги лимфоцитларга, T – лимфоцитларга () ва бошка стилмаган хужайраларга
Реаферон Мушак орасига, суткасига 2 марта	0 – 1 ёш: 200 минг ХБ/кг; 1 ёшдан катталар: 40 минг ХБ/кг; 2 мл ХБ дан кун булмаслиги керак.		5 – 7 кун давомида хар куни 5 кундан кейин кайта даволаш курсини такрорлаш мумкин	Макрофаглар T – лимфоцитлар «табий киллерлар», гемопозтик хужайралар
Лейкинферон Мушак орасига, суткасига 1 марта	0 – 1 ёш: 5 – 2,5 – 1 минг ХБ; 0 – 2 ёшдан катталар: 1 г. : 10 минг ХБ.		Кунора 3 инъекция Кунора 4 – 6 инъекция	Макрофаглар ва антигенни сезувчи хужайралар ва хилперлар
Синтетик				
Левамезол суткасига 1 – 2 марта, энтерал	1 – 1,5 мг/кг		3 кунлик цикл, 4 кунлик интервал билан 1 – 4 ой давомида	T – лимфоцитлар, фагоцитлар
Циклоферон Мушак орасига, суткасига 1 марта	6 – 10 мг		Кунора 10 – 14 инъекция (24 соатда 2 инъекция). Ушлаб турувчи курси хар 5 кунда 1 инъекция 1 – 3 ой давомида	Макрофаглар ва бошка мононуклеар хужайралар

**Сийдик йўллари инфекцияларида қулланиладиган айрим
гиёҳларнинг таъсир доираси (В.И. Кириллов, 2003)**

Гиёҳларнинг номланиши	Таъсир механизми
Оддий тарвуз (<i>Citrilus Lanatus</i>)	Сийдик ҳайдовчи
Брусника барги (<i>Vacciniumvitis-idaea</i>)	Диуретик, антисептик, тўқималарни қайта тикловчи
Брусника меваси (<i>Vacciniumvitis-idaea</i>)	Диуретик, антисептик, яллиғланишга қарши
Бўтакўз (<i>Centaurea ceanus</i>)	Яллиғланишга қарши, диуретик, антисептик
Оддий эман (<i>Quercus robur</i>)	Яллиғланишга қарши
Оддий кизилпойча, оддий дала чой (<i>Hypericumperforatum</i>)	Антибактериал, спазмолитик
Ўрмон қулупнайи (ертут) (<i>Fragariauesca</i>)	Седатив, диуретик, ўт ҳайдовчи
Тилла бош (<i>Centaureum Gilib</i>)	Сийдик ҳайдовчи, ошқозон ва ичаклар секрециясини стимуляцияловчи, тонусоширувчи
Тирноқгул, кичитқи (<i>Calendula officinalis</i>)	Антибактериал, седатив, гипотензив
Себорға, юнғичқа (<i>Trifolium pretense</i>)	Диуретик, антисептик
Балчикдаги клюква (<i>Oxycoccus Gilib</i>)	Бактерицид, иситмани туширувчи, диуретик, яллиғланишга қарши
Газанда (чаёнут, қичитқи), икки уйли газанда (<i>Urtica dioica</i>)	Яллиғланишга қарши, қон оқишини тўхтатувчи, тўқималарни қайта тикловчи, диуретик
Маккажухори (<i>Zea mays</i>)	Сийдик ҳайдовчи, қон оқишини тўхтатувчи
Чучук ламинария (денгиз карами) (<i>Laminaria Saccharina</i>)	Модда алмашинувини мъеёрловчи, юмшоқ таъсир этувчи сурги сифатида
Ғозпанжа (<i>Potentilla anserine</i>)	Сийдик ҳайдовчи, яллиғланишга қарши, антисептик таъсирга эга

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ

1. Абдурахманова С.К. Нефропатии у детей раннего возраста (Распространенность клинико – генеалогическая и биохимическая характеристика). Автореферат дисс... докт.мед.наук, Ташкент – 1994 – 41 с.
2. Абдуллаев Н.Ҳ., Ҳ.Ё. Каримов. Патолофизиология.// Ташкент. – 1998 – 526 саҳифа.
3. Александрова Л.С. Нефрит у детей в условиях жаркого климата. – Ташкент. Медицина – 1971 – 162 с.
4. Алчинбаев М.К., Султанова Б.Г., Карабаева А.Ж. Функциональный почечный резерв у больных с хроническим пиелонефритом// Нефрология. – 2001 – Том 5, №2 – с. 71 – 74.
5. Аллазов С.А., Саянова Д.Р., Шодманова З.Р. Уриногенный пиелонефрит у женщин в условиях воздействия пестицидов. //Проблемы биологии и медицины. – 2000 - № 1 – с. 10 – 11.
6. Аминов Б. Почечные функции и водно – солевой обмен у здоровых детей и больных кишечным токсикозом в условиях жаркого климата. // Дисс...док.мед.наук – Ташкент – 1973, 368 с. с илл.
7. Арьев А.Л., Овеляникова Н.А., Арьева Г.Н. Факторы риска развития и прогрессирования патологии почек сердечно-сосудистой и цереброваскулярной систем едины(взгляд гериатра) //НЕФРОЛОГИЯ,-2011,том15,стр76-83.
8. Архипов В.В. Концепция хронической болезни почек в педиатрии – следом за взрослыми – или посмотрим, что нам предлагается // Нефрология – 2006 – Том 10, № 3 – с. 120 – 126.
9. Асадов Х.А., Ворожейкин В.В. Морфофункциональная характеристика тесткул и гонодотропных аденоцитов гипофиза при хроническом гелиотропном гепатите у крыс// Мед. журнал Узбекистана – 2000 - № 1 – 2 – с. 117 – 120.
10. Астахова Л.Н. Семейно – генетические исследования при нервно – артритическом диатезе у детей// Педиатрия – 1980 - №2 – с. 47 – 51.
11. Аппасова М.И., Самуратова Р.Б., Цой С.В., и др. Клинико – генетические аспекты воздействия химических токсических веществ на организм детей, проживающих в регионе Приаралья//Педиатрия, Ташкент – 2000 - № 2 – 3 – с. 37 – 38.
12. Атабеков Ш.Т. Пестициды и гигиена внешней среды в условиях жаркого климата // Ташкент – 1992 – 145 с.

13. Атаханов Э.И. Труды XII – Всесоюзной конференции терапевтов. // 5 – 7 октября – 1960 – Ереван – 1962 – с. 96 – 98.

14. Ахматов А.А. Структурно – функциональное состояние и система антиоксидантной защиты эритроцитов у здоровых и больных гломерулонефритом детей в условиях жаркого климата. Автореферат дисс... канд.мед.наук, Фрунзе – 1988 – 41 с.

15. Ахматов А., Ахматова Ю.А., Юлдашев Б.А., Аралов М.Д. и др. Клинико-лабораторное значение перекисного окисления липидов и система антиоксидантной защиты организма у детей больных с гломерулонефритом. Ж. Проблемы биологии и медицины, №2. (100). 2018. С. 15-19.

16. Ахматов А., Ахматова Ю. А., Меликова Д.У.,Нажимов Ш.Р.и др. Возрастная, половая и нозологическая структура больных, госпитализированных в специализированное отделение многопрофильного детского центра. Сборник материалов международной научно-практической конференции«АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ НЕФРОЛОГИИ». 2019г. 14 марта, Ташкент.С.18-19.

17. Ахматов А., Ахматова Ю.А., Азизов М.К., Ишкабулова Г.Д. Современные аспекты превентивной профилактики и метафилактики нефропатийпри мочекишлом диатезе. МАТЕРИАЛЫVIII СЪЕЗДА ПЕДИАТРОВ УЗБЕКИСТАНА «ОКАЗАНИЕ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ НА ЭТАПЕ РЕФОРМИРОВАНИЯ СИСТЕМЫ ЗДРАВООХРАНЕНИЯРЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН» 15-16 октября 2019г.С.25-26.

18. Ахматов А., Ахматова Ю.А., Сирожова Н.А. Пиелонефрит у детей: современные особенности диагностики и лечения. SCIENCE AND PRACTICE: IMPLEMENTATION TO MODERN SOCIET. Proceedings of the 4thInternational Scientific and Practical Conference. MANCHESTER, GREAT BRITAIN. 6-8.05.2020 P.332-341.

19. Ахматов А., Ахматова Ю.А., Нажимов Ш.Р.,Сирожова Н.А. Взаимоотношение дисфункции почек и кардиоваскулярных изменений у детей при явлениях с хронической почечной недостаточности в додиализной стадии. CHALLENGES IN SCIENCE OF NOWADAYS. Proceedings of the 4th international Scientific and Practical Conference. WASHINGTON,USA.26-28.05. 2020. P.273-278.

20. Ахматова Ю.А., Ахматов А., Нажимов Ш.Р., Сирожова Н.А. Хронический тубулоинтерстициальный нефрит (ХТИН) на фоне уратурии: клинико-лабораторная и функциональная харпктеристика. SCIENTIFIC HORIZON IN THE CONTEXT OF SOCIAL CRISES.

Proceedings of the 4th international Scientific and Practical Conference. TOKYO, JAPAN. 6-8.2020. P.183-186

Ахмеджанов И.А., Собиров Б.У. Болалар урологияси / Тошкент, «Абу Али ибн Сино», 2003, 245 саҳифа.

21. Ахмеджанова Н.И., Ахматов А., Ахматова Ю.А., Махмудов Х., Хусенова Ф. Совершенствование диагностики и лечения хронического пиелонефрита у детей. Вестник врача. №4. Самарканд, 2019, с.24-28.

22. Ахмеджанова Н.И., Махмудов Х., Хусенова Ф. Новые методы диагностики и лечения хронического пиелонефрита у детей. European Science Review Austria/ -№9-10.-Vienna, 2019. –P.26-29.

23. Ахмедов Ю.М. Динамика клинических и параклинических симптомов при хирургической коррекции хронического обструктивного пиелонефрита у детей // Автореф. дисс... док.мед.наук, М.- 1992 – 43 с.

24. Ахмедов Ю.М., Саламов А.С., Шарков С.М. и др. Пузырно – мочеточниковый рефлюкс у детей (клиника, диагностика, лечение) // Методические рекомендации – Самарканд 1995 – 26 с.

25. Ахмедов Ю.М., Саламов А.С., Ахмеджанов И.А., и др. Уретерогидронефроз у детей (клиника, диагностика, лечение) // Методические рекомендации – Самарканд 1995 – 28 с.

26. Ахмедова М.М. Парциальные функции почек у детей раннего возраста с нефропатией обменного генеза при пневмонии и методы корригирующей терапии// Автореф. дисс...канд.мед. наук – Ташкент – 2001 – 17 с.

27. Ахмедова Э.Н., Панова Л.Д. Перинатальные нефропатии – Уфа, 1993 – 42 с.

28. Бабаева А.Х., Султанов Ф.Ф. К вопросу о физиологических механизмах адаптации к жаркому и пустынному климату // В кн.: «Адаптация человека», Л. – 1972 – с. 174 – 175.

29. Балкаров И.М. Распознавание уратного тубулоинтерстициального нефрита с использованием диагностической анкеты. // Тер. арх. – 1999 - № 6 – с. 57 – 50.

30. Барашнев Ю.И. Наследственные нарушения обмена триптофана и их коррекция витамином В₆ // Вопр. охр. мат. и детства – 1987- № 10 – с. –23– 28.

31. Баринов Э.Ф., Сулаева О.Н. Особенности антенатального нефрогенезау потомства самок крыс с компенсированным

нарушением функции почек // Нефрология – 2002 – Том № 3 – с. 64 – 68.

32. Бердияров С.Б., Махмудов Э.С. Показатели водно – солевого обмена и функции почек у детей гломерулонефритом в условиях жаркого климата // Мед. журнал Узбекистана – 1980 - № 1 – с. 53 – 56.

33. Болезни почек / Под ред. Г. Маждракова, Н. Попова. София, «Медицина и физкультура», 1976, 853 с. с илл.

34. Бондаренко В.А., Бондарь Т.П., Иванова В.Н. и др. Определение концентрации белка в моче у детей с обменной нефропатией, кристалло – кальциевой кристаллурией. // Урология – 2005 - № 2 с. 64 – 66.

35. Боженков Ю.А. Показатели клеточного иммунитета и течение асептической кожной воспалительной реакции при необструктивном пиелонефрите у детей // Педиатрия – 1983 - № 6 – с. 16 – 18.

36. Бочков Н.П. Генетика в практике педиатра // Педиатрия им. Г.Н. Сперанского. – 2004 - № 5 – с. 13 – 23.

37. Бугаева Н.В. Диагностика уратной нефропатии у больных с синдромом артериальной гипертензии: Дисс.канд.мед.наук.М.,2012.

38. Букреева С.А. Метаболическая реакция печени при интоксикации ПАВ – 2 // Мед. журн. Узбекистана – 2000 - № 3 – с. 91 – 92.

39. Василенко Н.К. Значение биохимических методов и генеалогического анализа для раннего выявления детей с наследственной предрасположенностью к заболеваниям почек // Автореф. дисс... канд. биол. наук – М – 1976 – 20 с.

40. Варшавский С.Т. Амбулаторная урология //Ташкент, Медицина–1987 – 198 с.

41. Вельтищев Ю.Е. Наследственные предрасположения к болезням, диатезы и пограничные состояния у детей // Педиатрия – 1984 - № 4 с. 3 – 10.

42. Вельтищев Ю.Е., Юрьева Э.А., Алексеева Н.В. Полиорганная мембранная патология как результат окислительного стресса в организме // «Полиорганная мембранная патология у детей», сборник научных статей – Москва – 1991 – с. 2 – 13.

43. Вельтищев Ю.Е. Тубулопатии // В кн. «Детская нефрология», М.С. Игнатова, Ю.Е. Вельтищев/ Ленинград, «Медицина» 1989 – с. 257 – 276.

44. Вельтищев Ю.Е. Экологически детерминированная патология детского возраста // Российский вестник перинатологии и педиатрии –1996 – № 12 - с. 5 – 12.

45. Вельтищев Ю.Е., Грачева Г.С. Развитие и рост ребенка // В кн.«6 по функциональной диагностике в педиатрии». Под ред. Ю.Е. Вельтищева и Н.С. Кисляк – М, – «Медицина» - 1979 – с. 5 – 27.

46. Вельтищев Ю.Е., Юрьева Э.А. Исследование функции почек // В кн.«Справочник по функциональной диагностике в педиатрии». Москва – «Медицина» - 1979 – с. 381 – 415.

47. Вельтищев Ю.Е. Экологически детерминированные нарушения состояния здоровья детей // III – конгресс педиатров России: «Экологические и гигиенические проблемы педиатрии» – М, –1998 – с. 13 – 14.

48. Воронина Н.В. Витаминная обеспеченность школьников // Мед. журнал Узбекистана –1990 – № 1 – с. 31 – 32.

49. Вялкова А.А., Бухарин О.В. Ранняя диагностика и прогнозирование бактериального тубулоинтерстициального нефрита у детей// Педиатрия –1991 – № 7 – с . 51 – 55.

50. Гордеева Е.А., Алеекеева Н.В., Конь И.Я., и др. Применение энтеросорбента энтеросгель у детей с дисметаболическими нефропатиями.// Педиатрия им Г.Н. Сперанского – 2005 – № 4 – с . 79 – 81.

51. Даминова Л.Т., Горбунов В.Н., Комарин А.С., Каримов М.Ш. Действие гино – тардиферона на систему детоксикации печени у детей у животных с гелиотриновым гепатитом // Мед. журнал Узбекистана –2000 – № 3 – с . 97 – 100.

52. Дегли С., Николсон Д. Метаболические пути – М. – 1973 – 310 с. с илл.

Девяткина С.В., Староверов Ю.И. Заболевания органов мочевыделительной системы.// Педиатрия под ред. Н.П. Шабалова, 4 – е издание, исправленное и дополненное, Санкт – Петербург, Спец Лит – 2007 – № 4 – с . 667 – 704.

53. Дегтярева Э.М., Байгильдина Л.М., Добрынина Е.Я. Лечение цистинурии у детей.// Вопр. охр. мать и детства – 1984 – № 8 – с . 70 – 72.

54. Дельва Ю.В., Нейко Е.М. Микроэлементозы как этиология заболеваний почек.// Урология и нефрология – 1999 – № 1 – с . 72 – 75.

55. Дербенева Л.И., Силишева Н.Н., Сагитова Г.Р., и др. Гематурия как один из маркеров эконефропатий у детей.// Материалы IX – съезда педиатров России – М– 2001 – с . 180.

56. Дильмурадова К.Р. Нарушения гомеостатических функций почек у новорожденных от матерей с гестозами и метод их коррекции (клинико – экспериментальное обоснование) // Автореф. дисс... док.мед.наук, Ташкент – 2004 – 222 с.

57. Дерюгина Л.А., Чеханацкая М.Л. Мочевыделение у плода на различных сроках гестации // Российский вестник перинатологии и педиатрии –2005 – № 4 - с. 28 – 31.

58. Державин В.М., Симанина Л.В., Завербеков М.М. Клинико – биохимические признаки системного и локального мембранопатологического процесса при различных формах мочекаменной болезни у детей. В кн.: «Полиорганный мембранная патология у детей», под ред. Акад. Ю.Е. Вельтищева и др. – Москва – 1991 – с. 169 – 176.

59. Длин В.В., Османов И.М. Современные методы консервативной терапии хронической почечной недостаточности./ В кн.: «Руководство по фармакотерапии в педиатрии и детской хирургии», Том 3, «Нефрология», – Москва – Медпрактика – М, 2003 – с. 45 – 62.

60. Длин В.В., Турпидко О.Ю., Папиж С.В. Лечение и профилактика развития стероидного остеопороза у детей с гломерулонефритом./ В кн.: «Руководство по фармакотерапии в педиатрии и детской хирургии», Том 3, «Нефрология», – Москва – Медпрактика – М, 2003 – с. 85 – 91.

61. Длин В.В., Османов И.М., Мунблит Д.Б, Турпидко О.Ю. Цистинурия у детей.// Российский вестник перинатологии и педиатрии –2005 – № 6 - с. 42 – 47.

62. Длин В.В., Харина Е.А., Османов И.М. и др. Алгоритм диагностики экообусловленных заболеваний почек у детей.// Материалы IX – съезда педиатров России – М– 2001 – с . 186.

63. Донсков А.С., Балкаров И.М., Фадина З.М. и др.. Уратное поражение почек и метаболические сдвиги у пациентов с артериальной гипертензией//Тер.архив. 2013;6;с.53-56

64. Еникеева З.М., Ахмадеева Э.Н., Имаева А.Р. и др. Острый гломерулонефрит у детей – факторы риска, течение, исход // Педиатрия имени Г.Н. Сперанского – 2012, том 96, №6, стр. 17-21

65. Ермаков Ю.А., Вишняков Н.И., Ковальский Г.Б. Хроническая почечная недостаточность у нефрологических больных в Санкт – Петербурге за 1993 – 2003 годы.// «Нефрология» - 2004, Том 9, № 2 –с. 78 – 82.

66. Есяян А.М. Тканевая ренин – ангиотензиновая система почки. Новая стратегия ренопротекции.// «Нефрология» - 2002, Том 6, № 3 –с. 10 – 14.

67. Есяян А.М. Оценка выраженности протеинурии.// «Нефрология» - 2004, Тм 8, № 3 –с. 105 – 106.

68. Есяян А.М ,Карабоева А.Ж, Каюков И.Г Показатели эхокардиографию больных с хронической болезни почек и динамика под влиянием терапии спринолактоном //Нефрология – 2008, том 12 ,№1,стр 40-45

69. Залькалис Я.П., Журавлева Н.Н. Эпидемиологический аспект хронических поражений почек лекарственного происхождения.// Тер. арх. – 1990, № 6 –с. 62 – 65.

70. Зверев Д.В. Гемолитико – уремический синдром у детей./ В кн.: «Руководство по фармакотерапии в педиатрии и детской хирургии», Том 3, «Нефрология», – Москва – Медпрактика – М, 2003 – с. 272 – 275.

71. Зикриллаев З. К вопросу о заболеваемости мочекаменной болезнью населения Бухарской области Республики Узбекистан по данным стационаров.// Материалы I – Республиканского съезда урологов – Ташкент – 1992 – с. 51 – 52.

74. Иванов Д.Д. Ренальный континуум: возможно ли обратное развития ХБП?// Нефрология –2006 – Том 1, № 1 – с. 103 – 105.

75. Иванов Д.Д. Хроническая болезнь почек и хроническая почечная недостаточность у детей// Нефрология – 2006 – Том 10, № 3 – с. 123 – 126.

76. Игнатова М.С., Вельтищев Ю.Е. Болезни почек у детей. М., «Медицина», 1973, 311 с.

77. Игнатова М.С. Деонтология и ятрогения в нефрологии детского возраста // В кн.: «Детская нефрология». Игнатова М.С., Вельтищев Ю.Е. – Ленинград,«Медицина», 1989, с. 422 – 431.

78. Игнатова М.С., Харина Е.А, Длин В.В., и др. Диагностика и лечение эконефропатий у детей// Российский педиатрический журнал.– 1999 - № 2 – с. 33 – 38.

79. Игнатова М.С., Вельтищев Ю.Е. Детская нефрология. Руководство для врачей, издание 2 – е, переработанное и дополненное, Ленинград, «Медицина», 1989, 455 с.

80. Игнатова М.С. Лечение нефрита, связанного с геморрагическим васкулитом// В книг.: «Руководство по фармакотерапии в педиатрии и детской хирургии», Том 3, «Нефрология», – Москва – 1989 –с 113 – 118.

81. Игнатова М.С. Нефропатии у детей: современные генетические аспекты // Российский вестник перинатологии и педиатрии –2004 – № 2 - с. 44 – 51.

82. Игнатова М.С. Актуальные проблемы нефрологии детского возраста: прошлое, настоящее и будущее. // Российский вестник перинатологии и педиатрии –2006 – № 6 - с. 52 – 57.

83. Игнатова М.С., Коровина Н.А. Детская эконефрология: настоящее и будущее. // Материалы III– конгресса педиатров России. М – 1998 – с. 23 – 24.

84. Игнатова М.С., Приходина Л.С. Актуальные проблемы нефрологии на 40 – м ежегодном конгрессе Европейской ассоциации детских нефрологов (7 – 10 октября 2006 г., Палермо, Италия) // Материалы III– конгресса педиатров России. – 2007 – № 2 – с. 65 – 67.

85. Игнатова М.С. Лебеденкова, М.В. Длин В.В. и др. Хронические болезни почек-точка зрения педиатра //Российский вестник перинатологии и педиатрии -2008 :стр4-10.

86. Иллек Я.Ю., Нурутдинов М.Р. Дифференциальная диагностика важнейших синдромов и симптомов болезней почек у детей // Ташкент, «Ибн Сина», – 1993 – 104 с.

87. Ильичева О.Ю. Факторы риска развития хронической сердечной недостаточности у пациентов с различными боковыми хронической болезни почек // Нефрология – 2007 – Том 11, № 1 – с. 71 – 78.

88. Исмаилов З.Т., Тарасенко Б.В., Худайбергенов У.А. Влияние минеральной воды «ЗАГНИ - ОТА» на водно – солевой обмен.// Материалы I – Республиканского съезда урологов – Ташкент – 1992 – с. 176 – 178.

89. Исмаилова З.А., Юлдашев Б.А., Ахматов А.А. Хронический пиелонефрит у детей на фоне нарушенного обмена мочевой кислоты: особенности анамнеза и клинико-лабораторная характеристика//Doktor axborotnomasi.2019, №1. с.45-49.

90. Ишкабулов Дж. Этиопатогенез нефропатий обменного генеза и рецидивного камнеобразования у детей в условиях жаркого климата. // Мед. журнал Узбекистана – 1986 – № 10 – с. 43 – 47.

91. Ишкабулов Дж., Тухватулина Р.Р. Гиперурикемические состояния у детей // В кн.: «Полиорганный мембранная патология у детей» (сборник научных статей) – М. – 1991 – с. 14 – 27.

92. Ишкабулов Дж., Абдурахманова С.К. Дизметаболические нефропатии у детей // Ташкент, «Абу Али ибн Сина», – 1997 – 186 с.

93. Ишкабулов Дж., Юрьева Э.А., Ахмедов М.А., Варсанович Е.А. О патогенезе обменных нефропатий в условиях тепловой нагрузки. // Педиатрия – 1983 - № 3 с. 27 – 31.

94. Ишкабулов Д. Экологические и клиничко – генетические аспекты заболеваний органов мочевой системы в детском возрасте (Сообщение I). // Педиатрия, Ташкент – 2002 - № 3 – 4 с. 120 – 125.

95. Ишкабулов Д. Экологические и клиничко – генетические аспекты заболеваний органов мочевой системы в детском возрасте (Сообщение II). // Педиатрия, Ташкент – 2003 - № 1 с. 129 – 134.

96. Ишкабулов Дж., Дильмурадова К.Р., Ахматов А., и др. О возрастной хронологии клинических проявлений нарушений пуринового обмена. // Педиатрия, Ташкент – 2001 - № 3 с. 97 – 101.

97. Ишкабулова Г.Дж. Влияние мембранорепаративной терапии на основные функции почек у новорожденных от матерей с сочетанным ОПГ – гестозом. // Автореф...дис. канд.мед.наук, Ташкент – 2005, 152 с.

98. Ишкабулов Д., Ахматов А., Абдурасулов Ф.П., Аралов М.Д. и др. Мочекислый (пуриновый) диатез – как реальный фактор риска нефропатии у детей: особенности течения в условиях тепловой нагрузки. Журнал «Доктор ахборотномаси». №2, Самарканд 2016 йил. Стр. 19-25.

99. Калюжина Е.В., Зибинцкая Л.И., Суркова Л.Г., и др. Эффективность эпросартана у больных хроническим гломерулонефритом. // Клиническая медицина. 2007 - № 8 – с. 58 -61.

100. Карабаева А.Ж., Каюков И.Г., Есяян А.М., и др. Ренин – ангиотензин – альдостероновая система при хронической болезни почек. // Нефрология – 2006 – Том 10, № 4. с. 43 – 48.

101. Карабаева А.Ж., Есяян А.М., Каюков И.Г., и др. Влияние терапии спринолактоном на уровень альдостерона и дисфункцию эндотелия у больных на программном гемодиализе. // Нефрология – 2007 – Том 11, № 2. с. 55 – 58.

102. Картамьшиева Н.Н., Чумакова О.В., Кучеренко А.Г. Факторы прогрессирования хронического пиелонефрита и хронического интерстициального нефрита.// Педиатрия им Г.Н. Сперанского – 2004 – № 5 – с . 50 – 53.

103. Карташева В.И. Волчаночный нефрит у детей.// «Руководство по фармакотерапии в педиатрии и детской хирургии», Том 3, «Нефрология», – М – 2003 – с 104 – 112.

104. Каримова Н. Влияние лечения на мембранодеструктивные изменения и показатели коагулограммы у детей с первичным гломерулонефритом в условиях жаркого климата. // Автореф...дис. канд.мед.наук, Москва – 1989, 19 с.

105. Кнапп Т.К., Каримова Н.А., Тухватулина Р.Р. Причины ХПН по данным нефрологического отделения.// В кн.: VI – пленум союзной проблемной комиссии «Болезни почек у детей», Самарканд – 1991 – с. 44 – 45.

106. Коровина Н.А., Ржевская О.Н. Клиника, диагностика и лечение интерстициального нефрита у детей. // Педиатрия – 1991 - № 7 с. 12 – 18.

107. Коровина Н.А., Гаврюшова Л.П., Шашинка М.// Гломерулонефрит у детей - Медицина – 1990 - 249 с.

108. Коровина Н.А., Захарова И.Н., Мулладзе Э.Б., Гаврюшова Л.П. Протокол диагностики и лечения пиелонефрита у детей (пособие для врачей), издание третье, исправленное к дополнению. М., 2002, 72 с.

109. Коровина Н.А., Ржевская О.Н., Исраилов А.Г. Патогенетическое обоснование рациональной антиоксидантной терапии при заболеваниях почек у детей. // Педиатрия – 1992 - № 1 с. 82 – 86.

110. Коровина Н.А., Творогова Т.М., Гаврюшова А.П., Воробьева А.С. Критерии безопасности применения кальция для профилактики остеопении у подростков. // Педиатрия им. Г.Н. Сперанского – 2006 - № 5 с. 81 – 85.

111. Коровина Н.А. Интерстициальный нефрит.// В кн. «Детская нефрология». Игнатова М.С., Вельтищев Ю.Е. – Ленинград, «Медицина», 1989, с. 293 – 304.

112. Келбел Ф. Метаболизм мочевой кислоты. // Клин. Мед. – 1965 - № 11 – с. 41 – 53.

113. Козлова Л.В., Бекзин В.В., Милягин В.А. Эффективность медикаментозной коррекции эндотелиальной дисфункции

эналаприлом у детей и подростков с метаболическим синдромом. // Педиатрия им. Г.Н. Сперанского – 2007 – Том 86, № 4 с. 111 – 115.

114. Константинова О.В., Яненко Э.К., Дзеранов Н.К. Метаболические различия рецидивного и рецидивного уролитиаза.// Урология и нефрология – 1999 - № 5 – с. 8 – 9.

115. Кириллов В.И. Иммунокорректирующая терапия инфекций мочевой системы у детей.// «Руководство по фармакотерапии в педиатрии и детской хирургии», Том 3, «Нефрология», – М., Медпрактика– 2003 – с 171 – 179.

116. Крижек В. Цистинурия и цистиновый уролитиаз. // Клини. Мед. – 1972 – Том 50, № 2 – с. 129 – 135.

117. Кранс В.М. Физическое развитие у детей с почечной патологией. // Педиатрия им. Г.Н. Сперанского – 2007 – Том 86, № 1 с. 73 – 79.

118. Крюков Н.Н., Дерман Е.С. Ультразвуковые критерии хронического пиелонефрита.// Урология – 2000 - № 2 – с. 15 – 17.

119. Кузнецова Е.Г., Шилиев Р.Р., Громова О.П., Фадеева О.Ю. Токсичные микроэлементы и их роль в развитии нефропатии у детей. // Нефрология – 2007 – Том 11, № 2. с. 31 – 38.

120. Кузьмин О.Б. Хроническая болезнь почек и состояние сердечно – сосудистой системы. // Нефрология – 2007 – Том 11, № 1. с. 28 – 37.

121. Кузьмин О.Б., Пугаева М.О. Кардиопротективная терапия больных с хронической болезнью почек. // Нефрология – 2007 – Том 11, № 3. с. 21 – 27.

122. Кузьмин О.Б. Механизмы развития и прогрессирования нефропатии у больных с сердечной недостаточностью с хроническим кардиоренальным синдромом.//Нефрология -2011,том 15,№2,стр 20-29.

123. Кучер А.Г., Каюков И.Г. Особенности нутритивной поддержки больных с хронической болезнью почек. // Нефрология – 2006 – Том 10, № 3. с. 102 – 112.

124. Лебедев В.П., Бойцова Н.А., Цыбышева А.К. Применение урикозурических средств и аллапуринола при уратных нефропатиях у детей. // Педиатрия – 1991 - № 7 с. 12 – 18.

125. Лебедева М.В., Лукчиева Т.Н., Балкаров И.М. Лабораторные маркеры ранней стадии поражения почек при нарушении пуринового обмена. // Клиническая лабораторная диагностика – 1997 - № 6 с. 33 – 34.

126. Левицкая С.В. Игнатова М.С. Поражения почек при системных васкулитах и диффузных болезнях соединительной ткани. // В кн. «Детская нефрология». Игнатова М.С., Вельтищев Ю.Е. – Ленинград, «Медицина», 1989, с. 333 – 352.

127. Лопаткин Н.А., Люлько А.В. Аномалии мочеполовой системы. // Киев, «Здоровья», 1987, 415 с.с илл.

128. Лосев Н.И., Войнов В.А. Физико-химический гомеостаз организма. // В кн. «Гомеостаз», под ред. Проф. П.Д Горизонтова, М., «Медицина» 1981, с. 186 240.

129. Лоскутова С.А., Чупрова А.В., Мовчан Ч.А. Выживаемость больных первичным гломерулонефритом дебютировавшим в детском возрасте. // Педиатрия им. Г.Н. Сперанского – 2005 – № 4 с. 29 – 33.

130. Лыскина Т.А. Системные васкулиты у детей. // Российский вестник перинатологии и педиатрии – 2003 – № 2 - с. 10 – 14.

131. Маждарков Г. Поражение почек в результате действия химических, физических и иных экзогенных факторов. // В кн. «Болезни почек» под ред. Г. 132. Маждаркова, Н. Попова. София – 1976 – с. – 522 – 566.

133. Мазурин А.В., Воронцов И.М. Пропедевтика детских болезней. // Москва, «Медицина» - 1985 – 432 с.

134. Макарова Т.П., Мальцев С.В., Валиев В.С. Роль нарушений микроэлементного гомеостаза в развитии тубулоинтерстициального нефрита у детей. // Педиатрия Г.Н. Сперанского – 2001 – № 6 с. 23 – 26.

135. Маковецкая Г.А. Диагностические ошибки в детской нефрологии. // Л., «Медицина», 1987.

136. Маковецкая Г.А., Козлова Т.В. Нефропатии у новорожденных и особенности состояния почек у детей раннего возраста. // Нефрологические чтения (избранные вопросы клинической нефрологии детского возраста) – Самара – 2000. – с. 85 – 96.

137. Маковецкая Г.А., Мазур Л.И. Актуальные вопросы амбулаторной нефрологии. // Педиатрия Г.Н. Сперанского – 2008 – Т. 87, № 3 с. 7 – 12.

138. Мальцев С.В., Михайлова Т.В., Винокурова С.С. Состояние парциальных функций почек и функционального почечного резерва при хроническом пиелонефрите у детей. // Педиатрия Г.Н. Сперанского – 2006 – № 5 с. 13 – 17.

139. Мальцев С.В., Сафина А.И., Юдина Е.В. Антибактериальная терапия пиелонефрита у детей. // Педиатрия Г.Н. Сперанского – 2008 – Т. 87, № 4 с. 130 – 133.

140. Махмудов Э.С., Каримов Р.С. Влияние высокой температуры на некоторые функции почек (экспериментальное исследование). // Мед. журнал Узбекистана – 1975 – № 6 – с . 62 – 65.

141. Махмудов А.И. Заболевания почек у детей в сельских условиях Узбекистана. // Автореф...дисс. канд.мед.наук, Ташкент – 1981, 21 с.

142. Милованов Ю.С. Малобелковая диета при хронической болезни почек с почечной недостаточностью на до диализном этапе: принципы построения диеты.// Тер. архив. – 2007 - № 7- с. 94 – 96.

143. Микиртичан Г.Л., Суворова Р.В. Особенности этических проблем в педиатрии.// Российская научная конференция «Педиатрия из XIX в XXI век» - Санкт – Петербург, 30 июня – 1 июля 2005, с. 133.

144. Меркулов В.С., Косалапов Т.В., Корюкина И.П., и др. Оценка тяжести йодного дефицита в экологически чистом регионе Курорта Усть – Качка.// Матер. IX – съезда педиатров России – М. – 2001 – с. 391.

145. Москалева Е.С. Лечение детей с гормоночувствительным нефротическим синдромом. // В кн: «Руководство по фармакотерапии в педиатрии и детской хирургии», Том 3, «Нефрология», – М., Медпрактика– 2003 – с 69 – 74.

146. Мухин Н.А., Тареева Е.И. Диагностика и лечение болезней почек.// Москва, «Медицина» - 1985 – 240 с.

147. Мухин Н.А., Козловская Л.В., Кутырина И.М., и др. Протеинурическое ремоделирование тубулоинтерстиция – мишень нефропротекторной терапии при хронических заболеваниях почек.// Тер. архив. – 2002 - № 6- с. 5 – 11.

148. Мухин Н.А. Снижение скорости клубочковой фильтрации – общепопуляционной маркёр неблагоприятного прогноза.// Тер. архив. – 2007 - № 6- с. 5 – 10.

149. Наумова В.И., Папаян А.В. Почечная недостаточность у детей.// Ленинград, «Медицина», 1991, 286 с.

150. Наточин Ю.В. Физиология почек.// В кн: «Клиническая нефрология»// Под ред. Е.М. Тареева – М. – 1983 – с. 33 – 75.

151. Ни А.Н., Лучанинова В.Н., Попова В.В., Семешина О.В. Структура гомеостатических почечных функций при

дизметаболических нефропатиях у детей.// Нефрология – 2004 - Том 8, № 2 – с. 68 – 72.

152. Новиков Т.В. Фармакотерапия наследственных тубулопатий у детей.// В кн: «Руководство по фармакотерапии в педиатрии и детской хирургии», Том 3, «Нефрология», – М., Медпрактика– 2003 – с 69 – 74.

153. Носов С.Д. К проблеме ятрогений (по поводу дискуссионной статьи П.Ф. Калитиевского и соавт. «Попытка этиологической классификации ятрогений»).// Клин. Мед. – 1980 - № 4 – с. 103 – 104.

154. Основы детской урологии и нефрологии.// Под ред. Проф. С.Д. Голигорского Киев, «Здоровья» - 1973 – 387 с с илл.

155. Османов И.М., Тананов А.Т., Мусаев Я.М.. и др. НЛАу детей с мочекаменной болезнью и дизметаболической нефропатией в эндемическом регионе.// Педиатрия –1988 – № 12 - с. 89 – 90.

156. Османов И.М., Длин В.В. Экологически детерминированные заболевания почек у детей.// Российский вестник перинатологии и педиатрии –2004 – № 2 - с. 52 – 54.

157. Павлова Л.П., Терещенко А.В., Бараш М.Р. и др. Организация уро – нефрологической помощи детям.// Киев, «Здоровья» - 1984 – 159 с.

158. Папаян А.В., Савенкова Н.Д. Клиническая нефрология детского возраста.// Санкт – Петербург – 1997 – 718 с.

159. Папаян А.В., Архипов В.В. Консервативная терапия хронической почечной недостаточности у детей и подростков.//Педиатрия Г.Н. Сперанского – 2001 –№ 6 с. 80 – 86.

160. Папаян А.В., Стяжкина И.С. Особенности течения и лечения инфекционных заболеваний мочевой системы у детей раннего возраста.// Российский вестник перинатологии и педиатрии – 2002 – № 4 - с. 47 – 51.

161. Папаян А.В., Архипов В.В., Берсенова Е.А. Маркеры функции почек и оценка прогрессирования почечной недостаточности. // Тер. архив. – 2004 - № 4 – с. 83 – 90.

162. Паскалов Д., Танчева С. Клинико – лабораторные признаки, способствующие объективизации диагностики обострения хронического пиелонефрита.// Нефрология – 2007 – Том 11, № 1. с. 83 – 86.

163. Паунова С.С. Рефлюкс – нефропатия у детей.// Педиатрия – 1991 – № 4 - с. 101 – 105.

164. Почки и гомеостаз в норме и при патологии.// Под ред. С. Клара; Пер. с англ. Е.И. Дайхина под ред. Проф. И.Е. Тареевой, 1987, 512 с.

165. Прахин Е.И., Реушев М.Ю., Бороздун С.В., Эверт Л.С. Оксалатно – кальцевой нефролитиаз в детском возрасте.//Педиатрия им. Г.Н. Сперанского – 2004 –№ 2 с. 67 – 70.

166. Приходина Л.С., Длин В.В., Настаушева Т.Л. и др. Диагностическое значение исследования спектра белков мочи у детей с заболеваниями почек, протекающих с синдромом гематурии.// Российский вестник перинатологии и педиатрии –2002 – № 4 - с. 52 – 56.

167. Пулатов А.Т. Уролитиаз у детей.// Ленинград «Медицина» - 1990 – 207 с.

168. Пугачев А.Г. Хирургическая нефрология детского возраста.// М. «Медицина» - 1975 – 328 с.

169. Пугачев А.Г. Диагностика нарушений уродинамики верхних мочевых путей у новорожденных и грудных детей и лечебная тактика.// Урология и нефрология – 1999 - № 4 – с. 3 – 6.

170. Пузырно – мочеточниковый рефлюкс у детей.// Под ред. Проф. П.К. Яцыка и проф. В. Звара., М., «Медицина», 183 с. С илл.

171. Пыриг Л.А., Мельман Н.Я. Общие принципы антибактериальной терапии.// В кн.: «Антибактериальная терапия в урологии и нефрология» под ред. В.С. Карпенко – Киев, «Здоровья» - 1979 – с. 64 81.

172. Пытель А.Я., Голигорский С.Д. Избранные главы нефрологии и урологии. // Ленинград «Медицина» - 1973 – 304 с.

173. Пытель А.Я., Пугачев А.Г. Очерки по детской урологии. // М.,«Медицина» - 1977 – 270 с.

174. Пытель Ю.А., Золотарёв И.И. Ошибки и осложнения при рентгенологическом исследовании почек и мочевых путей. // М.,«Медицина» - 1987 – 255 с. С илл.

175. Ратнер М.Я., Серов В.В., Томилина Н.А. Ренальные дисфункции.// М. – 1974.

176. Рахманов Д.К., Клепов Ю.Ю., Саламов А.С. Заболеваемость мочекаменной болезнью в Самаркандском регионе и ее связь с окружающими факторами риска. // Вестник врача общей практики – 1998 - № 2 – с. 55 – 56.

177. Резник Б.Я., Дмитриева Л.И. Современные представления об урикозурических нефропатиях.// В кн.: «Полиорганная

мембранная патология у детей», под ред. Акад. Ю.Е. Вельтищева и др. – Москва – 1991 – с. 83 – 101.

178. Резник Б.Я., Подгорная Т.Г., Минков И.П. и др. Частота и клинико-генетическая характеристика аномалий органов мочевой системы у детей. // Урология и нефрология. – Москва – 1991 – № 4 -с. 37 – 41.

179. Рубанский С.А. Клинико – биохимическая характеристика и лечение восстановительной стадии гемолитико – уремического синдрома у детей. // Автореф...дисс. канд.мед.наук, М. – 1994, 18 с.

180. Рябов С.И., Кожевников А.Д. Почки и обмен веществ. // Ленинград, «Наука», 1980 – 166 с.

Рябов С.И., Наточин Ю.В. Функциональная нефрология – Санкт – Петербург: Лань – 1997 – 304 с.

181. Савенкова Н.Д. Нефротический синдром с минимальными изменениями у детей и подростков. // Нефрология – 2005 – Том 9, № 2. с. 133 – 134.

182. Садовский К.М. Биологические свойства мочевой кислоты и её значение в патологии детского возраста. // Педиатрия – 1964 № 1. – с. 43 – 47.

183. Савченко И.Е., Усов И.Н., Мохорт В.А. Заболевания почек у детей. // Минск – 1972 – 239 с.

184. Сергиенко Н.Ф., Кучиц С.Ф. Цитратная терапия в лечении уратного нефролитиаза. // Урология – 1999 - № 3. – с. 34 – 36.

185. Солиев Т.С. Современное течение подагры. // Тер. архив. – 1987 - № 9 – с. 11 – 14.

186. Сатаров Г.Н., Рафиев Х.К., Азизов А.А. Медико-социальные аспекты болезней органов мочевой системы у детей в Таджикистане. // Педиатрия им. Г.Н. Сперанского – 2005 –№ 6 с. 114 – 115.

187. Сафина А.И. Использование цинкита в комплексном лечении больных хроническим пиелонефритом. // Педиатрия им. Г.Н. Сперанского – 2006 –№ 5 с. 62 – 67.

188. Сергеева К.М., Смирнова Н.Н., Куприенко Н.Б. Роль артериальной гипертензии в прогнозировании течения и исходов гломерулонефритов у детей // Нефрология -2011, том 15, №4, стр 96-98.

189. Семиотика и диагностика болезней почек. // под ред. С.И. Рябова, Ленинград, «Медицина», 1974 – 415 с.

190. Синяченко О.В., Игнатенко Г.А., Мухин И.В. Ремоделирование тубулоинтерстиция и роль нефропротекции в

прогрессировании хронических гломерулонефритов. // Нефрология – 2006 – Том 10, № 1. с. 99 – 102.

191. Смирнов А.В., Добронравов В.А., Каюков И.Г. Кардиоренальный континуум-патогенетические основы превентивной нефрологии // Нефрология-2005, том 9, №3, стр 7-15. 192. Смирнов А.В. Системный подход к анализу кардиоренальных взаимоотношений как первый шаг на пути к нефрологии формата П4 // Нефрология. -2011, том 15, №2, стр 11-19.

193. Современная нефрология. Под ред. С. Клара, С.Г. Масери. Перевод с англ. В.М. Ермоленко, И.М. Кутыриной, под ред. проф. И.Е. Тареевой, М., «Медицина» - 1984 – 542 с.

194. Степанова Н.М. Диагностика инфекций мочевой системы: Хронической цистит – реальность или миф? // Нефрология – 2007 - Том 11, № 2 – с. 82 – 87.

195. Сулайманов А.С., Утегенов Н.У. Патогенетическая роль обменных нарушений при нефроуролитиазе у детей. // Педиатрия (Ташкент), - 1999 - №2 – с. 65 – 67.

196. Сумакова И.А., Юрьева Э.А., Неудахин Е.В. Способы коррекции мембранолитических и дисметаболических процессов у детей с эктопатологическими состояниями. // Мат. III – конгресса педиатров России – М. – 1998 – с. 145.

197. Смирнов А.В. Дислипотеинемия и проблемы нефропротекции. // Нефрология – 2002 – Том 6, № 2. с. 8 – 14.

198. Смирнов А.В., Есаян А.М., Каюков И.Г., Кучер А.Г. Концепция хронической болезни почек в педиатрии. // Нефрология – 2005 – Том 9, № 4. с. 7 – 12.

199. Смирнов А.В., Каюков И.Г. Превентивный подход в современной нефрологии. // Нефрология – 2004 – Том 8, № 3. с. 7 – 14.

200. Смирнов А.В., Есаян А.М., Каюков И.Г., и др. Современные подходы к замедлению прогрессирования хронической болезни почек. // Нефрология – 2004 – Том 8, № 3. с. 89 – 99.

201. Смирнов А.В., Седов В.М., Лиахуу Од – Эрдене и др. Снижение скорости клубочковой фильтрации как независимый фактор риска сердечно – сосудистой болезни. // Нефрология – 2006 – Том 10, № 4. с. 7 – 17.

202. Смирнов А.В., Петрищев И.Н., Панина И.Ю., и др. Скорость клубочковой фильтрации показатель функционального

состояния эндотелия на ранних босякч развития хронической болезни почек. // Тер. архив. – 2007 - № 6 – с. 25 – 30.

203. Смирнов А.В., Каюков И.Г. Место нитрофуранов в современной терапии инфекций мочевых путей. // Нефрология – 2006– Том 10, № 4. с. 103 – 113.

204. Струков В.И., Долгушкина К.В., Астафьева А.Н., и др. Эндэкологическая реабилитация детей с нефропатиями. // Мат. IX – съезда педиатров России – М. – 2001 – с. 545 – 546.

205. Таболин В.А., Лебедев В.П. Метаболические поражения почек. // Научный обзор М. ВНИИМИ – 1975 – 104 с.

206. Таболин В.А., Вельтищева И.И., Фадеева М.А., Вербицкий В.И. Клинические проявления гиперурикемии у детей. // Педиатрия – 1981 - № 6 – с. 75 – 78.

207. Таболин В.А., Вербицкий В.И., Чугунова О.Л., и др. Динамическое наблюдение детей, имевших нефропатию в неонатальном периоде. // Педиатрия им. Г.Н. Сперанского – 2000 – № 3 с. 42 – 47.

208. Тагиров К.Х. Мочекаменная болезнь у детей в Узбекистане. // Ташкент – 1962 – 285 с. с илл.

209. Тагиров К.Х., Бекназаров Ж.Б., Утегенов Н. Частота мочекаменной болезни у детей. // Мед.журнал Узбекистана – 1982 - №2 – с. 27 – 31.

210. Тареева И.Е. Поражение почек при геморрагическом васкулите. // В кн.: «Клиническая нефрология», Том 2 – Москва, «Медицина» - 1983 – с. 184 – 189.

211. Теблоева Л.Т., Эмирова Х.М. Фармакотерапия гиперлипидемии при нефропатиях. // В кн: «Руководство по фармакотерапии в педиатрии и детской хирургии», Том 3, «Нефрология», – М., Медпрактика– 2003 – с 28 – 36.

212. Тодоров И. Клинические лабораторные исследования в педиатрии. // София: Медицина и физкультура – 1963 – 606 с.

213. Томилина Н.А., Бибков Б.Т. Эпидемиология почечной недостаточности и новые подходы к классификации и оценке тяжести хронических прогрессирующих заболеваний почек. // Тер. архив. – 2005 - № 6 – с. 87 – 92.

214. Тугушева Ф.А. Процессы перекисного окисления липидов и защитная роль антиоксидантной системы в норме и у больных с хроническим гломерулонефритом. Часть II. // Нефрология – 2001– Том 5, № 2. с. 20 – 31.

215. Тугушева Ф.А., Зубина И.М., Митрофанова О.В. Оксидативный стресс ихроническая болезнь почек. // Нефрология – 2007– Том 11, № 3. с. 29 –47.

216. Тухватулина Р.Р. Клинико – биохимическая характеристика уратных нефропатий у детей и эффективность семейной диспансеризации. // Автореф...дис. канд.мед.наук, Москва – 1991, 21 с.

217. Тыналиев М.Т., Эсекеев Б.С., Мамыев А.Т., и др. Региональные особенности нефролитиаза в Республике Кыргызстан. // Материалы I – Республиканского съезда урологов – Ташкент – 1992 – с. 54 – 55.

218. Узденов М.А. Метафилактика нефролитиаза. // Урология и нефрология – 1999 № 5 – с. 15 – 17.

219. Умидова З.И., Глезер Г.А., Янбаева Х.И., Королев Г.П. Очерки кардиологии жаркого климата. // Ташкент, «Медицина» - 1975 – 397 с.

220. Усов И.Н., Самосенко Т.И., Гурусова Т.Ф. Критерии диагностики и тактика лечения интерстициального нефрита у детей. // Проблемы нефротического синдрома и интерстициального нефрита у детей. Тез. Докл. – Винница – 1990 – с. 117 – 118.

221. Фокеева В.В. Наследственный нефрит.// В кн. «Детская нефрология». Игнатова М.С., Вельтищев Ю.Е. – Ленинград, «Медицина», 1989, с. 244 – 257.

222. Харах Л.С., Желтякова Н.И., Григорьев А.С. Экологические аспекты нефропатий у детей проживающих на территории большого Сочи. // Мат. III – конгресса педиатров России – М. – 1998 – с. 165.

223. Хроническая почечная недостаточность у детей. // Под ред. М.С. Игнатовой и П. Грассмана, М., «Медицина» - 1986 – 224 с.

224. Хусинов А.А. Развитие патологических процессов в условиях пестицидной нагрузки и влияния экологических факторов.// «Проблемы биологии и медицины», - №3, с. 3 – 11.

225. Цаликова Ф.Д. Наследственный нефрит (синдром Альпорта) и возможности его фармакотерапии. // В кн: «Руководство по фармакотерапии в педиатрии и детской хирургии», Том 3, «Нефрология», – М., Медпрактика– 2003 – с 227 – 230.

226. Царегородцев А.Д., Игнатова М.С. Заболевания органов мочевой системы у детей. // Российский вестник перинатологии и педиатрии –2001 – № 4 - с. 25 – 28.

227. Цыгин А.Н. Артериальная гипертензия у детей. // В кн: «Руководство по фармакотерапии в педиатрии и детской хирургии», Том 3, «Нефрология», – М., Медпрактика– 2003 – с 13 – 21.

228. Цыбьшева А.К. Особенности течения нефритоподобных заболеваний у детей с оксалурией и уратурией. //Автореф...дис. канд.мед.наук, Москва – 1976, 21 с.

229. Чиж А.С. Интерстициальный нефрит. // В кн.: «Нефрология в терапевтической практике», под ред. А.С. Чижа, Минск – 1994 – с. 315 – 337.

230. Шабалов Н.П, Шабалова Н.Н, Современное состояние проблемы дисплазий соединительной ткани и значение данной патологии для клинической практики педиатра//Педиатрия им. Г.Н.Сперанского-2013, том 92, №4, стр6-18

231. Шамсиев А.М., Ахмедов Ю.М. Лечение пиелонефрита у детей. // Методические рекомендации – Ташкент – 1991 – 19 с.

232. Шангутова Л.А., Изюмец О.И., Шангетов С.В. Факторы риска интерстициального нефрита на фоне уратурии у детей. // Проблемы нефротического синдрома и интерстициального нефрита у детей. Тез. докл. – Винница – 1990 – с. 122 – 123.

233. Шевченко Л.Ф. Нефриты в условиях жаркого климата и изменение гемопоэза при них. // Автореф...дис. канд.мед.наук, Самарканд – 1969, 24 с.

Щеплягина Л.А. Экологическая эпидемиология. Оценка экологического риска развития болезней у детей. // Мат. III – конгресса педиатров России – М. – 1998 – с. 165.

234. Шейбак М.П. Дефицит магния и его значение в патологии детского возраста. // Российский вестник перинатологии и педиатрии – 2003 – № 1 - с. 45 – 48.

235. Шилов Е.М., Фомин В.В., Швецов М.Ю. Хроническая болезнь почек. // Тер. архив. – 2007 - № 6 – с. 75 – 78.

236. Шишкин А.Н., Кускова Ю.В., Мазуренко С.О. Ремоделирование миокарда у больных с хронической почечной недостаточностью, получающих лечение гемодиализом. // Нефрология – 2005– Том 9, № 2. с. 135 –136.

237. Шпигель А.Н. Ошибки диагностики и их причины при выяснении этиологии моносимптомов в нефрологической клинике. // Тер. архив. – 1991 - № 1 – с. 124 – 129.

238. Шулутко Б.И., Макаренко С.В. Хронический пиелонефрит: мифы и реальность. // Нефрология – 2002– Том 6, № 4. с. 101 –107.

239. Шулутко Б.И., Макаренко С.В. Хронический пиелонефрит – он есть или его нет? // Нефрология – 2006– Том 6, № 10. с. 113 –119.

240. Эммануэль В.Л. Лабораторные технологии оценки мочевого синдрома.// Нефрология – 2007– Том 11, № 1. с. 17 –27.

241. Эрназаров Т.Ф. Клиническое значение обеспеченности организма пиридоксином и метаболизм триптофана при оксалатных нефропатиях у детей. // Автореф...дис. канд.мед.наук, Самарканд – 1994, 25 с.

242. Юнусов А.Ю. Адаптация человека и животных к высокой температуре. // Ташкент, «Фан» - 1971 – 124 с.

243. Юрьева Э.А., Дунаева И.П., Кулакова Г.М., и др. Дизметаболические нефропатии и интерстициальный нефрит, сочетающиеся с полиорганной мембранной патологией у детей. // Сб. трудов «Полиорганная мембранная патология у детей», – Москва – 1991 – с. 77 – 83.

244. Юрьева Э.А., Длин В.В. Диагностический справочник нефролога (лабораторная диагностика) М., «Оверлей» - 2002 – 94 с.

245. Юрьева Э.А., Москалёва Е.С. Консервативная терапия мочекаменной болезни у детей. // В кн: «Руководство по фармакотерапии в педиатрии и детской хирургии», Том 3, «Нефрология», – М., Медпрактика– 2003 – с 231 – 239.

246. Яковлева С.В. Особенности клиники, диагностики и лечения заболеваний органов мочевой системы у детей раннего возраста. // Автореф...дис. канд.мед.наук, Москва – 2002, 26 с.

247. Adrissino Y., Dacco V., Testa Set al. Epidemiology of chronic renal failure in children: Data from the Ital Kid Project. // Pediatrics – 2003; 111 : 1382 – 1387.

248. Badhauer K. Hyperurikämie and Hyperurikurie. Ihre Bedeutung für das Harneteiloiden. // I. Allgemeinmed – 1976 – Ir. 52, № 4 – s. 190 – 192.

249. Vaccaloglu S.A., Ekim M., Tuner N. et al. The effect of CAPD on the lipid profile of pediatric patients. // Perit. Dial. Int. – 2000, 20 : 568 – 571.

250. Cesare Polito, Angela la Manna, Barbara Nappi et al. Idiopathic hypercalciuric and hyperuricosuria : family prevalence of nephrolithiasis. *Pediatr Nephrolgy*, 2000, 14 : 1102 – 1104.

251. Cameron J.S., Moro F., Simionds H.A. Yout, uric acid and purine metabolism in pediatric nephrology. // *Pediatr Nephrology* – 1993 – v. 7, № 1 – p. 105 – 118.

252. Ceron A., Pruyas M. Yout in an infant. // Rev. Clin. Pediatr. – 1987 – vol 58, №1 – p. 83 – 85.

253. Cesare Polito, Angela La Manna, Barbara Nappi Josephine et al.

Idiopathic hypercalciuria and hyperuricosuria: Family prevalence of nephrolithiasis // Pediatr Nephrol. – 2000; 14 : 1102- 1104.

254. Schawab S.J., Christensen R.L., Dongherty K., et al. Quantization of proteinuria by the use of protein – to – creatinine ratios in single urine samples.// Arh. Intern. Med. – 1987; 147 : 943 – 644.

255. Schichiri M., Iwamoto H., Shiigai T. Hyponricemia dueto increased tubular urate secrtion Nephron, 1984, - 45 – 1. p. 31 – 34.

256. Seegmiller Y.E. The clinical significance of hyperuricemia. // Med. Ann. Dc., - 1971 – v. 36 – p. 215 – 218.

257. Somme MeyerM. the disease – management approach to chronic kidney disease: A nephrologists perspective. // Dial. Transplant. – 2005, 34 (11) : 820 – 825.

258. Falconer D.S. The inheritance of liability certain diseases, estimated from the incidence among relatives. // Fnn. Hum. Wenet – 1995 – v. 29, № 2 – p. 51 – 71.

259. Fivush B.A., Jabs K., Neu A.M. et al. Chronic kidney insufficiency in children and adolescents: The 1996 annual report of NAPRTCS. // Pediatr Nephrology – 1998 –12 : 328 – 337.

260. Yo A.S., Chertow Y.M., Fan D. et al.Chronic kidney disease and risk of death, cardiovascular events and hospitalization. // N. Engl. J. Med. – 2004; 351 (13) : 1296 – 1305/

261. Yibbs D.D., Junn K.L. Red cell volume distribution curves in the diagnosis of glomerular and non – glomerular haematuria. Clin. Nephrol. 1990, 33 : 143 – 147.

262. Yuder W.C., Hoffman W. Differentiation of proteinuria and haematuria bi single protein analysis in urine. Clin. Biocchem, 1993, 26, 277 – 282.

263. Hallson P.C., Kasidas Y., Rose A. Seasonal variation in urinary in exertion of Caleium and oxalate in normal subjects in patientswith idiopathic Hypercalciuria. // Brit. J. Urol. – 1977 – v. 49, № 1 – p. 1 – 10.

264. Hogg R., Furth S., Lembley K.V. et al. National Kidney Fondation Kidney disease outcomes quality initiative clinical practice quid lines in children and adolescents: Evalnation, classification and stratification. // Pediatrics – 2003; 111 : 1416 – 1421.

265. Kincaid – Smith P., Fairly K., Pack ham D. Randomized controlled crossover of the effect on proteinuria and blood pressure of adding an angiotensin II receptor antagonist to an angiotensin converting enzyme inhibitor in normotensive patents with chronic renal disease and proteinuria. // Nephrol. Dial. Transplant. – 2002 – vol 17 – p. 597 – 601.

266. Kim'S., Jwao H. Molecular and Cellular mechanisms of Angiogenesis II – Mediated cardiovascular and renal diseases. // Pharmacol. Rev. – 2000 – vol. 52 – p. 11 – 34.

267. Ley D., Laurine., Bierre J. Et al. Intrauterine growth retardation with abnormal fetal blood velocity waveforms and neurodevelopmental outcome at 7 years of age.// J. Maternal Fetal Invest – 1992. – Vol. 2, - P. 124

268. Levey A.S., Beta J.A., Coronado B.E. et al. controlling the epidemic of cardiovascular in chronic renal disease: What do we Know? What do we need to learn? Where do we go we from here? // National Kidney Foundation Task Force on cardiovascular disease. // Am. J Kidney Dis. – 1998; 32 (5) : 853 – 906.

269. Lesch M., Nyhan W. A familial disorder of uric acid metabolism and central nervous system Function. // Amer. J. Med. – 1964 – v. 36, № 4 – p. 561 – 570.

S.P. McDonald, Craig J.C. Long – term survival of children with end – stage renal diseases. // N. Engl. J. Med. – 2004; 350 : 2654 – 2662.

270. McClellan Aronoff S. L, Bolton W.C. et al. The prevalence of anemia in patients with chronic kidney disease. // Curr. Med. Res. Opin. – 2004 20 (9) : 1501 – 1510.

271. Mitsnefes M., Ping – Levng H., Mcenery P.T. Hypertension and progression chronic renal insufficiency in children. A report of North American pediatric renal transplant cooperative study. // J. Am. Soc. Nephrol. – 2003; 14 : 2618 – 2622.

272. Mitsnefes M.M. Cardiovascular morbidity and mortality in children with chronic kidney disease in North America: lesion from the URSD and NAPRTCS databases. // Perit. Dial. Int. – 2005 [suppl. 3] : s. 120 – s. 122.

273. Mertz D.P., Vanpel R. Hyper Uri Kamil and gicht. // Therapiewoche – 1989 – v. 39, № 3 – p. 134 – 139.

274. Munter P.,He J,Hamm L.et.al. Renal insufficiency and subsequent death resulting from cardiovascular disease in the United states //Am.soc Nephrol-2012, 13,745-753

275. Neuhas T., Hoppe B., Fanconi A., Leumann E. Oral citrate primary hyperoxaluria an effective method for reducing urinary saturation of calcium oxalate. // *Pediatr Nephrology* – 1992 – v. 6, №5 – s. 157.

276. Norden A.Y.W., Scheiman S.J., Deschodt – Lancman M.M. et al. Tubular proteinuria defined by a study and other tubular diseases. *Kid. Int.*, 2000; 57 : 240 – 249.

277. Parekh R.S., Corroll C.E., Wolfe R.A. et al. Cardiovascular mortality in children and young adults with end stage renal disease. // *I. Pediatr.* – 2002; 141 : 191 – 197.

278. Parekh R.S., Yiddin S.S. Cardiovascular complications in pediatric end – stage renal disease. // *Pediatr Nephrology* – 2005; 20 (2) : 125 – 131.

279. Praga M. Slowing the progression of renal failure. // *Kidney Int.* – 2002 – vol. 61, № 5 – p. 18.

280. Pfeffer M., Swedberg K., Cefranger C. et al. Effects of candesartan on mortality and morbidity in patients with chronic heart failure : the CHARM – Overall Programme. // *Lancet* – 2003; 362 : 759 – 766.

281. Raderecht Ch., Schafer Ch. – Опыт приобретенный при лечении милуризом гиперурикемий различной этиологию // Венгерская фармакотерапия, Будапешт – 1975, № 1 : 15 – 20.

282. Робсон А. Протеинурия и нефротический синдром – В кн.: Почки и гомеостаз в норме и при патологии. // Под ред. С. Клара – М. – 1987 – с. 312 – 345.

283. Ruggent P., Yaspari F., Perna A., et al. Cross sectional longitudinal standoff spot morning urine protein: creatinine ratio, 24 hour urine protein excretion rate, glomerular filtration rate, and end stage renal failure disease in patients with hout diabetes. // *BMJ* – 1998; 316 : 504 – 509.

284. Weiner D.E., T ighiort H., Vlagopoulos PT et al. Effect of anemia and leff ventricular hypertrophy on cardiovascular disease in patients with chronic kidney disease. // *J. Am. Soc. Nephrol.* – 2005; 16 (6) : 1803 – 1810.

285. Wyngaarden J.B., Kelley W.W. Youth and hyperuricemia. // *New York* – 1976 – 512.

286. Wolf Y., Ritz E. Combination therapy with ACE inhibitors and angiotensin II receptors blockers to halt progression of chronic renal disease: Pathophysiology and indications. // *Kidney Int.* – 2005; 67: 799 – 812.

287. Эрман М.В, Первунина Т.М, Моисеева О.М Эпидемиология кардиоренального синдрома у детей //Нефрология -2012, том 16, №4, стр 62-68.

Ю.М. АХМЕДОВ, Ж.Э. ЭШҚОБУЛОВ

**БОЛАЛАР
НЕФРО – УРОЛОГИЯСИ**

Монография

ИЗДАТЕЛЬСТВО “HILOLMEDIA”

Ответственный редактор — Шерзод САЙДАЛИЕВ

Корректор — Мафтуна ЮСУПОВА

Технический редактор— Абдуроззик ИСМАТОВ

Дизайн и верстка — Анвар САЛИЕВ

**Отпечатано в типографии Самаркандского
государственного медицинского института 140100.**

г. Самарканд, ул. Амир Темура, 18.

Подписано в печать от 26.08.2020. Протокол 1

Формат 60x84^{1/16}. Гарнитура “Times New Roman”. усл. печ. л.19.53

Тираж:500 экз. Заказ №74 от 11.03.2021 г.

Тел/факс: 0(366)2330766e-mail:samgmi@mail.ru, www.sammi.uz