

O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi

Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali

“TASDIQLAYMAN”

Sog'liqni saqlash vazirligi

Ilmiy texnik kengashi raisi

_____ **Sh.K.Atadjanov**

«_____» _____ **2024 y**

Матмуратова Садоқат Отабоевна

**Buyrak kasalliklari klinikasi, laboratoriya-instrumental
tekshirish va davolash usullari**

(MONOGRAFIYA)

URGANCH-2025

Tuzuvchi :

Matmuratova S.O. – Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali
“Ichki kasalliklar propedevtikasi va endokrinologiya” kafedrası
PhD, katta o’qituvchisi.

Taqrizchilar:

1. TVMOI ichki kasalliklar kafedrası dotsenti D.T. Xatamova.
2. Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali ichki kasalliklar va dermatovenerologiya kafedrası PhD, katta o’qituvchisi Z.A. Sapayeva.

MUNDARIJASI

Kirish_____	5
I BOB. Buyraklar anatomiyasi va fiziologiyasi_____	6
1.1.Siydik ajralishining buzilishi_____	9
II BOB. Fizik tekshirish usullari_____	15
2.1.Buyraklarni klinik tekshirish usullari_____	24
III BOB. Laboratoriya tadqiqot usullari_____	38
3.1.Buyraklarning funksional holatini baholash _____	46
3.2.Buyrak qon oqimini aniqlash_____	48
3.3.Instrumental tekshirish usullari_____	48
3.4.Buyrak biopsiyasi_____	55
IV BOB. Buyrak kasalliklari_____	57
4.1.Piyelonefrit_____	57
4.2.O ‘tkir piyelonefrit_____	58
4.3. Surunkali piyelonefrit_____	60
4.4.O ‘tkir glomerulonefrit_____	64
4.5.Surunkali glomerulonefrit_____	67
4.6.Nefrotik sindrom_____	71
4.7.Uremiya_____	75
4.8.Surunkali buyrak etishmovchiligi_____	77
4.9.Amiloidoz_____	83
4.10.Siydik tosh kasalligi_____	87
V BOB. Buyrak usti bezi kasalliklari_____	92
5.1.Itsenko- Kushing sindromi_____	110
Adabiyotlar_____	117

Qisqartmalar:

KT- Kompyuterli tomografiya

AKTG- Adrenokortikotrop gormon

SBE-surunkali buyrak yetishmovchiligi

UST-umumiy siydik tahlili

GFT-glomerulyar filtratsiya tezligi

UUT- ultratovush tekshirish

PAG-paraaminagippurin kislotasi

MRT-magnit rezanans tamagrafiya

RRG-radioizotop renagrafiya

RF-radiofarmatsevtik

NS-nefrotik sindrom

STK-siydik tosh kasalligi

UTS-ultratovush skanerlash

BGA-buyrak usti bezi giperplaziyasi

AQB - arterial qon bosimi

GKS - Glyukokortikosteriotlar

BA- Buyrak angiografiyasi

SBK-Surunkali buyrak kasalliklari

UTT-Ultrotovush tekshiruvi

ARF-angiotenzin hosil qiluvchi ferment

Kirish

Monografiyani o'qish jarayonida kasbiy bilimlarni berish orqali bilim va ko'nikmalarni oshirish samarasi va sifatiga ijobiy ta'sir ko'rsatadigan, ularning mustaqil fikrlashi, dallillarga asoslangan tibbiyot asosida ma'lumotlarni tahlil qilishi, o'zini tanqidiy baholash qobiliyatlarini rivojlantirish usullari taklif etilgan.

Yurtimizning tabiiy sharoiti, odamlarning turmush tarzi va boshqa bir qancha omillar sabab aholi orasida buyrak kasalliklaridan aziyat chekish holati ko'p uchramoqda, natijada bu borada alohida ishlar qilinishiga to'g'ri kelyapti. Buyrak xastaliklari bilan og'rigan bemorlarning davolanishi uchun keng imkoniyatlar yaratib berilmoqda.

Buyrak kasalliklari orasida uning autoimmun, yalliglanish va metabolik o'zgarishlar bilan kechuvchi kasalliklar alohida o'rinni egallaydi. Ular deyarli barcha xollarda surunkali kechadi. Ularning etiologiyasi, patogenetik mexanizmi va klinik kechishi turli xil, ammo barchasi buyrak yetishmovchiligi bilan tugallanadi. Kasalliklarda asoratlarining rivojlanishini oldini olishda buyrak kasalliklarini erta tashxislash va oldini olish erta bosqichlarda davolash bilan bog'liq.

Butun jahonda, shu jumladan, respublikamizda ham ekologik vaziyatni yomonlashishi, buyrak kasalliklarining chaqiruvchi etiologik omillar virulentligining o'zgarishi va boshqa qator sabablarga ko'ra buyrak kasalliklariga chalingan bemorlar soni tobora ko'payib bormoqda.

Sog'lom turmush tarzini saqlash, muntazam ravishda tibbiy ko'rikdan o'tish va xavf omillarini nazorat ostida ushlab turish buyraklar salomatligini saqlash uchun muhimdir. Buyrak yetishmovchiligi belgilari aniqlanganda yoki xavf omillari aniqlanganda, darhol shifokor bilan bog'lanish va tegishli davolanishni boshlash juda muhimdir.

Zamonaviy mutaxassis o'z kasbiy faoliyati sohasidagi yangiliklarni egallab borishi, istiqboldagi taraqqiyot yo'nalishlari hamda yuzaga keluvchi muammolarni yechish yo'llarini ko'ra bilishi lozim. Bunday talablar darajasidagi mutaxassisni tarbiyalash uchun oliy ta'lim muassasalarida ta'lim va tarbiyani zamon talablariga mos ravishda amalga oshirish uchun muhim sanaladi.

Buyrak shikastlanishining belgilar- yer aholisining har o'ninchi odamida kuzatiladi. Ammo surunkali buyrak kasalligi bilan og'rigan ko'plab odamlar uzoq vaqt davomida kasal bo'lib qolishlarini bilishmaydi. Buyrak kasalliklari uzoq yillar davomida hech qanday shikoyat qilmasdan turishi mumkin va ularni faqat tibbiy ko'rikdan o'tkazish orqali aniqlash mumkin.

Shuning uchun surunkali buyrak kasalligi diabet va arterial gipertenziya bilan birga "jim qotil" hisoblanadi.

Agar kasallik nazorat ostiga olinmasa va rivojlanishiga yo'l qo'yilsa, vaqt o'tishi bilan oxirgi bosqich buyrak etishmovchiligi rivojlanadi, ya'ni buyraklar hayotiy funktsiyalarni bajarishni to'xtatadi. Kasallikning ushbu bosqichida jiddiy shikoyatlar paydo bo'ladi, ammo uni qaytarish yoki hech bo'lmaganda uning rivojlanishini sekinlashtirish kerak.

Davolashning yagona varianti buyrakni almashtirish terapiyasi, ya'ni dializ yoki donor buyrak transplantatsiyasi. Dunyoda bunday davolanishga muhtoj odamlar soni har 10 yilda ikki barobar ortadi. Rossiyada har yili o'n minglab mehnatga layoqatli fuqarolar surunkali buyrak kasalligi asoratlaridan vafot etadi.

Aholining buyrak kasalliklarining xavf omillari to'g'risida xabardorligi va ehtiyotkorligi pastligicha qolmoqda, shu sababli kasallik kech bosqichda aniqlanadi. Zamonaviy tibbiyotda erta tashxis qo'yishning oddiy va qulay usullari mavjud, buyraklarni oxirgi bosqichdagi buyrak etishmovchiligining rivojlanishidan (nefroprotektiv terapiya) saqlaydigan ishonchli va oson davolash usullari ishlab chiqilgan, ammo ular ko'pincha qo'llanilmaydi yoki kech qo'llaniladi va shuning uchun samarasiz.

I BOB. Buyraklar anatomiyasi va fiziologiyasi. Siydik ajralishining buzilishi.

Buyraklar- juft a'zo bo'lib, asosiy faoliyati organizmdan chiqarilishi zarur bo'lgan metabolism mahsulotlarini va yot moddalarni ajratish, xujayradan tashqari suyuqlikning doimiy almashinuvini taminlash hamda boshqa bir qator vazifalarni boshqarishdan iborat. Buyraklar yirik loviya shaklida, uzunligi 10-12 sm, qalinligi 3-4 sm, og'irligi 150-170 g atrofida bo'ladi.

Buyraklar qorin bo'shlig'i pardasi orqasida umurtqa pog'onasi yon tomonlarida joylashgan. Chap buyrakning yuqori qutbi XI ko'krak umurtqasi sathida, pastki qutbi esa 2 va 3 bel umurtqalari orasiga to'g'ri keladi. O'ng buyrak chapiga nisbatan 2-3 sm pastda joylashgan. Buyraklarning yuqori sohasi buyrak usti beziga yondoshib turadi. O'ng buyrak jigarga va o'n ikki barmoqli ichakning pastga tushuvchi qismiga, uning pastki sohasi esa ingichka ichakning o'ng egriligiga yondoshgandir. Chap buyrak oshqozon, taloq ya yo'g'on ichakning pastga tushuvchi qismi bilan yondoshadi. Ko'ndalang chambar ichak tutqichlarining ildizi buyrakni o'rtadan kesib o'tadi.

Nefron va siydik hosil bo'lishi

Buyrakning asosiy elementi nefron deb ataluvchi, ya'ni siydik hosil qiluvchi tizim bo'lib, uning strukturaviy - funksional birligini tashkil qiladi. Har bir nefron buyrak tanachasi va kanalchasidan tashkil topgan. Kanalcha shartli ravishda uch qismga bo'linadi:

1) 1 tartibdagi proksimal egri kanalcha;

2) Genle qovuzlog'i;

3) II tartibdagi distal egri kanalcha; Genle qovuzlog'i quyidagilardan tashkil topgan: Proksimal egri kanalchaning davomi bo'lgan yo'g'on pastga tushuvchi segment; Ingichka (pastga tushuvchi va yuqoriga ko'tariluvchi) segment; Distal egri kanalchaga o'tuvchi yo'g'on yuqoriga ko'tariluvchi segment. Bu o'z navbatida biriktiruvchi naycha orqali yig'uvchi naychaga tushadi hamda unga bir qancha nefronlarning distal kanalchalari ochiladi.

Siydik hosil bo'lishi quyidagi uchta ketma-ket jarayonlar hisobiga amalga oshadi:

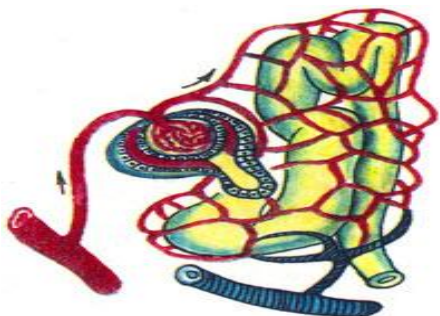
koptokchalar filtratsiyasi - suv va past molekulali moddalarning qon plazmasidan birlamchi siydik hosil bo'lishi bilan birga buyrak koptokchasi qobig'iga filtratsiyasi; kanalcha reabsorbsiyasi - birlamchi siydikdan qonga filtrlangan moddalar va suvning qayta so'rilish jarayoni; kanalcha sekretsiyasi - qondan kanalchalar yorig'iga ionlar va organik moddalarning o'tkazilish jarayoni.

Koptokcha filtratsiyasi. Suv va past molekulali moddalarning qon plazmasidan qobiq bo'shlig'iga filtratsiyasi koptokcha yoki glomerulyar filtr orqali amalga oshadi . Glomerulyar filtr 3 qavatga ega: • Kapillyarlarning endotelial hujayralari; • Bazal membrana; • Qobig'ning vitseral varag'i epiteliysi yoki podotsitlar. Kapillyarlar endoteliysi 50-100 nm diametrli teshikchalarga ega bo'lib, bu o'z navbatida qon shaklli elementlarining (eritrotsitlar, leykotsitlar, trombotsitlar) o'tishini chegaralaydi va bazal membrana filtrining asosiy to'sig'i bo'lib hisoblanadi. Bazal membrananing teshiklari 3-7,5 nm ni tashkil qiladi va molekulyar og'irligi 5500 gacha bo'lgan moddalar oson filtrlanadi va 80000 bo'lganlarining o'tishi mutlaq chegara hisoblanadi. Shunday qilib, birlamchi siydikning tarkibi glomerulyar filtr xususiyatlariga bog'liq. Me'yorida suv bilan birga oqsillarning ko'pgina qismi va qonning shaklli elementlaridan tashqari barcha past molekulyar moddalar filtrlanadi. Boshqa xususiyatlari bo'yicha ultrafiltrat tarkibi qon plazmasiga yaqin. Filtratsiya jarayoniga koptokchalar kapillyarlaridagi qon bosimi (gidrostatik) yordam beruvchi asosiy omil bo'lib hisoblanadi. Qon plazmasi oqsillarining onkotik bosimi va koptokcha qobig'i bo'shlig'idagi suyuqlik, ya'ni birlamchi siydik bosimi filtratsiyaga to'sqinlik qiluvchi kuchlarga kiradi.

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

Kanalcha reabsorbsiyasi

Birlamchi siydik buyrak kanalchalari va yig'uvchi naychalarda kechadigan jarayonlar hisobiga oxirgi siydikka aylanadi. Inson buyraklarida kun davomida 150-180 l birlamchi siydik hosil bo'lib, 1,0-2,0 l siydik ajraladi. Qolgan suyuqlik kanalchalar va yig'uvchi naychalarda qayta so'riladi. Kanalcha reabsorbsiyasi - bu kanalchalar yorig'ida saqlanuvchi siydikdan suv va moddalarning limfa va qonga qayta so'rilish jarayonidir. Organizmga hayotiy zarur bo'lgan barcha moddalarning kerakli miqdorda saqlanishi reabsorbsiyaning asosini tashkil etadi.



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

Kanalcha sekretsiyasi. Kanalcha sekretsiyasi - bu qondan kanalchalar yorig'iga moddalarning (siydikning) tashilishidir. Kanalchalar sekretsiyasi ayrim ionlarni, masalan kaliy ioni, organik kislotalarni va asoslarni, shu bilan birga organizmga yot bo'lgan moddalarning, ya'ni antibiotiklar, rentgenkontrast va bo'yovchi moddalarni, paraaminogippur kislotasini tez ajralishini ta'minlaydi. Bundan tashqari kanalcha epiteliysi o'z hujayralarida hosil bo'luvchi moddalarni masalan, siydik bilan ajraluvchi ammiak, gippur kislotasini hamda qonga tushuvchi renin, prostoglandinlar va buyrak glyukozasini sintezlaydi va sekretsialaydi. Shunday qilib ikkilamchi siydik tarkibi filtratsiya, reabsorbsiya va sekretsiya jarayonlari ga bog'liq. Hosil bo'lgan siydik buyrak jomchasiga va undan siydik naylari orqali siydik pufagiga tushadi. Siydik pufagida suvning qonga so'rilishi davom etadi. Pufak ma'lum bir chegaragacha to'lgandan so'ng uning devoridagi retseptorlarning ta'sirlanishi kuzatiladi va mushaklarning reflektor qisqarishi hamda bo'shashishi vujudga keladi. Bu o'z navbatida siydik pufagining bo'shashini ya'ni siydik ajralishini keltirib chiqaradi. Siydik ajralish reaksiyasini markazi bosh miya nazorati ostida bo'lgan orqa miyada joylashgan.

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

ajratiladigan siydik miqdori oshadi va aksincha kamayadi. Buyraklar qonda natriyning doimiyligi va organizmdagi suv muvozanatini saqlashda asosiy boshqaruvchi bo'lib hisoblanadi. Bundan tashqari, ular angiotonik funksiyani bajaradi. Buyraklarda tomirlar tonusini boshqarilishi va arterial gipertenziya patogenezi muhim ahamiyatga ega bo'lgan biologik faol modda - renin ishlab chiqariladi. Uning faoliyatiga markaziy asab tizimi ta'sir qiladi.

Siydik pufagi. Siydik pufagi kichik tos bo'shlig'ida va qov simfizi ortida joylashgan. U to'lganda cho'qqisi qov supachasidan chiqib turadi va qorinni oldingi devori bilan yondoshadi. Ayollarda siydik pufagining orqa yuzasi bachadon bo'yinchasi oldingi devori va qinga tegib turadi, erkaklarda esa to'g'ri ichakka yondoshgan bo'ladi. Ayollarni siydik chiqaruv kanali qisqa bo'lib, 2,5 - 3,5 sm uzunlikka ega. Erkaklar siydik chiqaruv kanali - 16 sm atrofida. Uning boshlanish qismi prostata bezi orasidan o'tadi va pufakdan siydik ajralishida prostata bezi gipertrofiyasi yoki o'smasi bor bemorlarda muhim patofiziologik ahamiyatga ega bo'ladi.

Siydik ajralish mexanizmi Siydik ajratish refleksi uning pufagi bo'shlig'ida bosim 15 mm suv ustunidan yuqori bo'lgan holatda kelib chiqadi. Bimday bosim orqa miya dumg'aza segmentlariga impuls uzatuvchi nervlar tarkibidagi afferent tolalar oxirlarining ta'sirlanishi natijasida kuzatiladi. Orqa miyadan siydik pufagi devori mushaklariga javob impulslari yo'naladi va uning qisqarishi kuzatiladi. Siydik pufagi bo'shaganidan so'ng parasimpatik markaz susayadi, simpatik esa - qo'zg'aladi. Natijada uning devori tonusi bo'shashadi, jom esa qisqaradi. Siydik ajratish refleksida qorin to'g'ri mushagi pastki segmentning alohida ahamiyati bo'lib, u siydik pufagining oldingi devoriga tegib turadi. Mushaklar qisqarganda siydik pufagi bosiladi, undagi bosim oshadi va siydik ajratish tezroq kuzatiladi. Insonda siydik ajratishga chaqiriq uni ajratish kanalining ixtiyoriy jomi yopiq bo'lgan holatlarda kelib chiqadi. Erkaklarda oraliqning tuzilish xususiyatlari va kuchli rivojlangan jomlarga bog'liq holda siydikning ushlanib turilishi ayollarga nisbatan uzoqroq kuzatilishi mumkin.

Buyrak va siydik ajratish tizimi a'zolari kasalliklariga xos asosiy shikoyatlarga quyidagilar kiradi: Og'riq sindromi; Siydik ajralishining buzilishi; Shishlar; Bosh og'rig'i; Bosh aylanishi; Umumiy xususiyatga ega bo'lgan shikoyatlar. Bundan tashqari ko'rish qobiliyatining buzilishi, yurak sohasida og'riq, hansirash, ishtahaning buzilishi, ko'ngil aynishi, qayt qilish, tana haroratining oshishi ham kuzatilishi mumkin. Lekin buyraklarning ayrim kasalliklari (glomerulonefrit, piyelonefrit, siydik-tosh kasalligi va boshqalar) uzoq vaqt davomida buyraklarga xos bo'lmagan shikoyatlar yoki umumiy klinik belgilarisiz kechishi mumkin.

Og'riq sindromi. Buyrak va siydik chiqaruv yo'llari kasalliklarida har doim ham og'riq kuzatilmaydi. Masalan, buyraklarning nisbatan keng tarqalgan kasalligi -

glomerulonefritda og'riqlar aksariyat hollarda bo'lmaydi. Agar bemor og'riqqa shikoyat qilsa, birinchi navbatda uning joylashgan sohasini aniqlash lozim: Buyrakka bog'liq og'riqlar ko'pincha bel sohasida joylashadi; Siydik naylari zararlanishida - ularning joylashish yo'li bo'ylab kuzatiladi; Siydik pufagining zararlanishida - qov ustida; Siydik-tosh kasalligi xurujida (buyrak sanchig'i) og'riqlarning pastga, oraliqqa uzatilishi xos; Siydik ajratish kanalining yallig'lanishi (uretrit) da og'riq uning joylashish sohasida kuzatiladi. Bu holatda og'riqlar siydik ajralishida noxush sezgilar bilan birga kechadi.

Buyraklarning turli kasalliklarida bel sohasidagi og'riqlarning xususiyati, kuchi va davomiyligi uchta asosiy mexanizmlarga bog'liq: • Siydik chiqaruv yo'llarining (siydik nayi) siqilishi (spazmi); • Buyrak jomchasi shilliq qavatining shishi va/ yoki cho'zilishi; • Buyrak qobig'ining cho'zilishi; Xususiyati bo'yicha: - O'tkir nefritga chalingan bemorlarni to'g'ri to'g'ri (ayrim hollarda yaqqolroq bo'lgan) xususiyatga ega bo'lgan bel sohasidagi ikki tomonlama og'riq hissi bezovta qiladi;

Bel sohasidagi keskin og'riqlarni (ko'pincha bir tomonlama) buyrak infarkti yoki o'tkir piyelonefrit keltirib chiqaradi. Ayrim bemorlarda kuchli xurujsimon og'riqlar kuzatilib, ular bel sohasining bir tomonida joylashadi va chov sohasiga, siydik nayi bo'ylab, siydik chiqaruv kanaliga, oraliq va son sohasiga uzatiladi, ya'ni aniq xususiyatga (buyrak sanchig'i) ega bo'ladi. Bunday og'riqlarga ko'pincha siydik nayiga tosh, yiring, tromb tiqilishi, ayrim holatlarda to'qima' detriti (o'smaning parchalanishida) bilan berkilishi sabab bo'ladi;

Bel sohasidagi doimiy xarakterdagi og'riqlar ham o'tkir piyelonefritda (buyrak oldi to'qimasining o'tkir yallig'lanishida) kuzatiladi. Keskin harakatlar keltirib chiqaruvchi bel sohasidagi og'riqlar harakatchan bo'lgan siljuvchi buyraklar bilan izohlanadi.

Bemorlardan og'riq joylashish sohasini so'rab-surishtirishda ularni qo'zg'atuvchi omillarni aniqlash lozim. Masalan, siydik-tosh kasalligida og'riqlar ko'p suyuqlik ichish, yurayotganda silkinish yoki sovqotish natijasida qo'zg'alishi mumkin. Og'riqlarning kelib chiqishida parhez xususiyatlari, dori vositalarini qabul qilish, yuqumli kasalliklar yoki kasbiy ta'sirlarning o'ziga xos ahamiyati kuzatiladi. Bemorlardan og'riqni nima to'xtatishi yoki yengillashtirishini aniqlash lozim. Masalan, buyrak sanchig'ida og'riqlar spazmolitiklar va issiq muolajalar ta'sirida yengillashishi mumkin. Siljuvchan buyrakda kuzatiladigan sanchiqqa o'xshash og'riqlar tana holati o'zgarganda, o'tkir piyelonefritda esa analgetiklar qabul qilinganda yengillashadi.

Buyrak tosh kasalligida toshq ozgalishi sanchiqqa o'xshash og'riqlar tana holati o'zgarganda, o'tkir piyelonefritda esa analgetiklar qabul qilganda yengillashadi. Buyraklar qonda natriyning doimiyliigi va organizmdagi suv muvozanatini saqlashda asosiy boshqaruvchi bo'lib hisoblanadi. Bundan tashqari ular angiotonik funksiyani

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

Siydik ajralishining buzilishi. Siydik ajralish tizimi kasalliklarida kuzatiladigan navbatdagi shikoyat siydik hosil bo'lishi va ajralishining buzilishi hisoblanadi. Aniq bir vaqt oralig'i davomida siydikning ajralishi diurez deb ataladi.

Diurez musbat (agar bemor bir kun davomida ichgan suyuqligiga nisbatan ko'p siydik ajratsa) va manfiy (aksincha holatda) bo'lishi mumkin. Musbat diurez shishlar qaytishida, diuretiklar qabul qilganda va boshqa bir qator holatlarda kuzatiladi. Manfiy diurez organizmda suyuqlik ushlanishida (shishlarda) hamda teri va o'pka orqali (issiq va quruq iqlimda) suyuqlikning ko'p ajralishida kuzatiladi.

Poliuriya - diureznining bir kunda 2 l dan ortiq bo'lishi. Bu holat nafaqat buyrak kasalliklari, balki ovqatlanish xususiyatlari, suyuqlik ichish tartibi, siydik haydovchi vositalarni qabul qilish va boshqalar bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Lekin poliuriyani nikturiya (tungi diurezni kunduzgidan ko'p bo'lishi) bilan birga kelishi surunkali buyrak yetishmovchiligi belgisi sifatida buyrak kasalliklari bilan og'rigan bemorlarda aniqlanadi va uzoq vaqt uning yagona klinik belgisi bo'lishi mumkin.

Qandli diabetda glyukozaga to'yingan siydikni osmotik bosimining oshishi hisobiga buyrak kanalchalarida suvning qayta so'rilishining buzilishi oqibatida poliuriya kuzatiladi. Qandsiz diabetda poliuriya gipofizni antidiuretik gormonini qonga to'liq tushmasligi natijasida kelib chiqadi.

Poliuriyaga qarama-qarshi holat, ya'ni buyrak kasalliklarida oliguriya - bir kunda siydik miqdorining 500 ml dan kam ajralishi kuzatilishi mumkin. Organizmning to'liq bo'lmagan gidratatsiyasi va ter ajralishining kuchayishi bilan bog'liq bo'lgan fiziologik oliguriya ham uchraydi. Oliguriyaning quyidagi patogenetik turlari farqlanadi: ♦ Renal oldi; ♦ Renal; ♦ Renal orti. Renal oldi oliguriya ko'pincha gemoliz bilan kechuvchi shok holatida va disseminirlangan tomir ichi qon ivishida kelib chiqadi. Renal oldi oliguriyaga ko'p hollarda pilorostenoz, ichak tutilishi, enterokolit, isitmalash holatlari, dekompensatsiyalangan qandli diabetda suv va tuz yo'qotilishi hamda diuretiklarni betartib qabul qilish sabab bo'ladi. Shuningdek u surunkali yurak yetishmovchiligi, portal gipertenziya, miksedemada ham kuzatilishi mumkin. Renal (buyrak) oliguriya ham buyrak jarohatlari, buyrak arteriyalari trombozi va emboliyasi, o'tkir glomerulonefrit, buyrak sindromi bilan kechuvchi gemorragik isitmalash, ayrim zaharlanishlar, bir qator dori vositalarining toksik va allergik ta'siri, giperurekimiya (siydik kislotasi ajralishining oshishida) kelib chiqadi. Surunkali buyrak

yetishmovchiligining terminal bosqichida ham ba'zan renal oliguriya aniqlanadi. Renal orti oliguriya siydik nayining qisman siqilishida kuzatiladi.

Anuriyaning ikki turi farqlanadi: Sekretor anuriya koptokchalar filtratsiyasining sezilarli buzilishi bilan izohlanib, shok, o'tkir qon yo'qotish va buyrak yetishmovchiligida kuzatiladi;

Ekskretor anuriya (ishuriya) siydik kanali bo'ylab uning ajralishining buzilishi yoki buyrak funktsiyasi saqlangan holatda siydik pufagi faoliyatining pasayishi bilan bog'liq bo'ladi. Bu siydik nayiga tosh tiqilishi, shilliq qavatning yallig'lanishi oqibatidagi shishi yoki xavfli o'smani o'sib kirishida yuzaga keladi. Bundan tashqari ishuriya prostata bezining ayrim kasalliklari, falaj va paraplegiyalar bilan kechuvchi asab tizimining bir qator xastaliklari hamda uretra strikturasi bilan ham bog'liq bo'lishi mumkin.

Sababiga ko'ra anuriyaning quyidagi turlari farqlanadi: • Arenal; • Renal oldi; • Renal; • Subrenal.

Arenal anuriya ikkala buyraklarning tug'ma bo'lmasligida yoki yagona buyrakning yanglishib olib tashlanishi bilan bog'liq.

Renal oldi anuriya buyrakka kelayotgan qon oqimining to'xtashi yoki yetishmasligi (yurak yetishmovchiligi, sezilarli shishlar bo'lishi) natijasida kelib chiqadi.

Renal anuriya buyrak parenximasining zararlanishi bilan kechuvchi buyrak kasalliklari yoki jarohatlarida kuzatiladi.

Subrenal anuriya yuqori siydik yo'llarining torayishi yoki bosilishi oqibatida kelib chiqadi.

Bir qator holatlarda siydik ajralishining tezlashishi - pollakuriya (siydik ajralishining 1 sutka davomida 10 - 15 martagacha bo'lishi) kuzatiladi. Siydik pufagi shilliq qavatida joylashgan nerv oxirlari sezuvchanligining oshishi hamda ulaming ta'sirlanishi natijasida unda siydik miqdori kam bo'lishiga qaramasdan siydik ajratishga chaqiriq yuzaga keladi. Sog'lom insonlarda kun davomida siydik ajralishi 4 -7 marta, tungi chiqishga ehtiyoj esa 1 martadan ortiq bo'lmaydi. Bunda ajraladigan siydikning miqdori o'rtacha 200-300 ml ni tashkil qiladi. Ayrim holatlarda, ya'ni tuzli va quruq mahsulotlarni iste'mol qilish, kuchli terlash, istimalash va boshqa sharoitlarda siydik ajralish tezligi o'zgaradi.

Pollakuriya buyraklar va siydik naylarida patologik jarayonlar (masalan, siydik - tosh kasalligi) kuzatilishida siydik pufagi mushaklariga turli reflektor ta'sirlar natijasida kelib chiqishi mumkin. Siydik ajralishiga chaqiriqning tezlashishi va har chaqiriqda kam miqdorda siydik ajralishi sistit belgisi hisoblanadi. Ayollarda pollakuriyani jinsiy

a'zolar tomonidan kuzatiluvchi patologik jarayonlar (bachadonning noto'g'ri joylashishi hamda homiladorlikda siydik pufagining bosilishi) keltirib chiqarishi mumkin. Fiziologik pollakiuriya stress va kuchli hayajonlanishda, ayrim dori vositalarini qabul qilishda kuzatiladi. Shuningdek, pollakuriya ko'p miqdorda siydik ajralishi (poliuriya) bilan kechuvchi barcha kasalliklarda, xususan nefroskleroz, qandli va qandsiz diabet, diuretik vositalar bilan shishlarni qaytarish holatlarida rivojlanadi. Ayrim patologik holatlarda kunduzgi siydik ajratish ritmi me'yorida, tungisi esa tezlashgan (bu prostata bezi adenomasida) bo'ladi. Surunkali buyrak yetishmovchiligi va organizmdagi suv muvozanatiga ta'sir qiluvchi ayrim omillarga bog'liq holda ajralayotgan siydik miqdori va konsentratsiyasini boshqarish qobiliyati buzilganda kun davomida siydik taxminan teng vaqt oralig'idan so'ng bir xil miqdorda (izuriya) ajraladi. Ayrim patologik holatlarda siydik ajralish ritmi kunduzi me'yorida bo'lib, tunda tezlashgan va miqdori kunduzgiga nisbatan ko'p bo'ladi. Bunday holat nikturiya (me'yorida kunduzgi diurezning tungi diurezga nisbati 3:1 yoki 4:1 tashkil qiladi) deb ataladi. Kunduzgi oliguriya negizidagi nikturiya yurak dekompensatsiyasida kuzatiladi va buyrak faoliyatining kechqurun hamda tinch holatda (yurak nikturiyasi) yaxshilanishi bilan izohlanadi. Poliuriya negizidagi nikturiya buyrak faoliyatining etishmovchiligida - surunkali glomerulonefritning so'nggi bosqichida, surunkali piyelonefritda, nefrosklerozda va buyrakning boshqa surunkali kasalliklarida (buyrak nikturiyasi) kuzatiladi. Buyraklar tomonidan siydikning konsentratsiyalash qobiliyatining yo'qotilishi natijasida kelib chiquvchi buyrakka bog'liq izuriya va nikturiyada peshob bir xil (monoton) nisbiy zichlikka ega bo'lib, «izostenuriya» deb ataladi hamda odatda past zichlikka ega bo'ladi (gipostenuriya). Demak, ko'pgina surunkali buyrak kasalliklarining so'nggi bosqichi bo'lgan yaqqol nefrosklerozda siydikning nisbiy zichligi 1,009 dan 1,011 gacha bo'lib, ya'ni birlamchi siydikning nisbiy zichligi qon plazmasining oqsilsiz ultrafiltratiga yaqinlashadi. Siydik pufagi va uretraning ayrim kasalliklarida stranguriya (ko'pincha pollakuriya bilan birga kechuvchi siydik ajralishida og'riq va achishish hissi) kuzatilib, sistit, uretrit, piyelonefrit, siydik-tosh kasalligi, uretra va siydik pufagining yallig'lanishi belgisi hisoblanadi.

Shishlar. Shishlar bir qator kasalliklar va holatlarda (yurak qon-tomir, siydik ajratish, endokrin tizimi kasalliklari, allergik, limfatik, angionevrotik holatlar) kelib chiqadi. Shuning uchun bemorni so'rab-surishtirishda shishlar qayerda va qachon birinchi marta paydo bo'lgani, qanday ketma-ketlikda tarqalgani, ko'payish tezligini aniqlash lozim. Buyrak kasalliklarida shishlar yuz sohasidan boshlanib keyin pastga tarqaladi. Yaqqol shishlar anasarkagacha kattalashib nefrotik belgilar majmuiga kiradi. Odatda shishlar oligouriya yoki anuriya bilan birga kechadi. Buyrak shishlari ko'p hollarda ertalab paydo bo'ladi va kechga yaqin yo'qoladi.

Bosh og'rihi va aylanishi. Buyraklar zararlanishi natijasida bosh og'rig'i, bosh aylanishi va yurak sohasida og'riqlar bo'lishi mumkin. Bu belgilar sezilarli arterial qon bosimi oshishi bilan kechuvchi buyrak kasalliklari: o'tkir va surunkali glomerulonefritda, nefrosklerozda kuzatiladi. Arterial qon bosimining sezilarli va turg'un oshishi ko'rish qobiliyati buzilishining sabablaridan biri hisoblanadi.

Umumiy xarakterdagi shikoyatlar. Ko'p hollarda bemorlar umumiy xarakterdagi shikoyatlar bildirishlari mumkin. Chunki bir qator umumiy va tizimli kasalliklarda (podagra, qandli diabet, tizimli qizil yugurdak va boshqalar) buyraklarni zararlanishi yetakchi o'rin egallaydi. Bemorlarni umumiy holsizlik, tez charchash, mehnat qobiliyatining pasayishi bezovta qiladi. Bu belgilar ko'p hollarda buyrak kasalliklarining avj olish davrida - odatda buyrak shishlarining ko'payishi yoki arterial gipertenziyada, ya'ni patologik faollikning kuchayishida kuzatiladi. Bundan tashqari ba'zi bemorlarda ko'ngil aynishi, qayt qilish, ishtahaning pasayishi, teri qichishi, dispepsiya yuzaga keladi. Ushbu o'zgarishlar odatda buyrak yetishmovchiligida (uremiya) - buyrak kasalliklarining terminal bosqichida (uzoq va yashirin kechuvchi) oqsil parchalanish mahsulotlari bilan bog'liq bo'lib, bemorning o'zi bu holat haqida bilmasligi mumkin. Qator shikoyatlar buyrak faoliyatiga bog'liq bo'lgan gomeostaz buzilishi, ya'ni siydik bilan ko'p miqdorda albumin, mikroelementlar, fermentlar va boshqa moddalarning yo' - qotilishi bilan bog'liq. Buyraklar, siydik chiqaruv yo'llari va buyrak oldi to'qimasining infeksiya keltirib chiqargan yallig'lanishlarida isitmalash asosiy belgilardan biri hisoblanadi. Siydik ajratish a'zolari kasalliklari bilan og'rigan bemorlar siydik rangining o'zgarishiga ("go'sht yuvindisi", xira - oq rang va boshqalar) shikoyat qilishlari mumkin.

Kasallik anamnezi (anamnesis morbi). Buyrak va siydik ajratish tizimi kasalliklari bilan og'rigan bemorlarni so'rab-surishtirishda o'tkazilgan infeksiya (angina, skarlatina, otit, o'tkir respirator kasalliklar) bilan bog'liqlikni aniqlash lozim. Bundan tashqari buyrak zararlanishi ko'pincha sovqotish, allergik reaksiyalardan (dori vositalari, vaksinadan keyingi, ayrim hollarda ovqat allergiyasi) so'ng, homiladorlar toksikozida rivojlanadi. Bemorlarda avval buyrak va siydik ajratish tizimi kasalliklari bilan og'rishi yoki shunga o'xshash belgilarning (qon aralash siydikning ajralishi, shishlar, arterial gipertenziya, buyrak sanchig'i xuruji va boshqalar) kuzatilganligiga alohida ahamiyat berish lozim. Chunki bu belgilar hozirgi vaqtda bezovta qilayotgan buyrak patologiyasi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Anamnezni o'rganishda buyraklarning turli kasalliklarida etiologik omil ta'siri va uning birinchi namoyon bo'lishi o'rtasidagi oraliq turlicha bo'lishini inobatga olish lozim:

O'tkir piyelonefrit, o'tkir interstisial nefrit, shokli yoki toksik buyraklarda kasallikni etiologik omillar ta'siridan so'ng birinchi kunlari (soatlarda) rivojlanishi xos;

O'tkir glomerulonefritning birinchi klinik-laborator belgilari o'tkazilgan angina, shamollash kasalliklaridan 12-20 kun o'tgach namoyon bo'ladi;

Ikkilamchi amiloidoz, tizimli kasalliklardagi nefrit, diabetik nefropatiya, dori vositalari ta'siridagi interstisial nefritda bu oraliq yanada ko'p bo'lib, bir necha yil va hatto o'n yilga yetishi mumkin. Anamnez to'plashda tizimli kasalliklar (tizimli qizil yugurdak, revmatoid artrit), jigar sirozi, qandli diabet, podagra, ateroskleroz, gipertoniya kasalligi, surunkali yiringli va onkologik kasalliklarda buyraklarning zararlanishi mumkinligini inobatga olish zarur. Bundan tashqari shok, kollaps, gemotransfuziya, septik abort, antibiotiklar (aminoglikozidlar) qabul qilgandan so'ng anuriya (oligouriya) rivojlanishi ahamiyatga ega. Bemordan kasallikning kechish xususiyati to'g'risida aniqlash lozim: sekin - asta yoki o'tkir, davriy avj olish bilan kasallikning qaytalanishi hamda bu qaytalanishlar nimaga bog'liqligi, ularning soni, klinik namoyon bo'lishi, davolash xususiyatlari va samarasi, avvalgi laborator-asbobiy tekshiruvlar hamda bemorning shifokorga murojaat qilishga nima majbur qilganini aniqlash zarur.

Hayot anamnezi (anamnesis vitae). Buyrak va siydik ajratish tizimi kasalliklari bilan og'rigan bemorlarni so'rab-surishtirishda jarayonning rivojlanishiga sabab bo'lgan yoki uning keyingi kechishiga ta'sir qiluvchi omillarni aniqlashga alohida e'tibor berish kerak. O'tkir va surunkali glomerulonefrit bilan xastalangan bemorlarda uning rivojlanishiga sovqotish, shamollashlar (zax va sovuq joyda ishlash yoki yashash, ko'chada ishlash, kasallikdan avval organizmning sovqotishi) sabab bo'luvchi omil hisoblanadi. Jinsiy a'zo kasalliklarida infeksiyaning siydik ajratish tizimiga tarqalishi piyelonefritga sabab bo'ladi. O'pka va boshqa a'zolarining sil kasalliklari mavjudligini aniqlash zarur. Bu buyrak kasalligining silga bog'liq xususiyatga ega ekanligini aniqlashga yordam beradi. Turli yiringli surunkali kasalliklar (osteomiyelit, bronxoektaz kasalligi) buyrak amiloidozining rivojlanishiga sabab bo'lishi mumkin. Yayov yurish, mashina haydash, og'ir yuk ko'tarish va shunga o'xshash mehnat bilan bog'liq holatlar siydik-tosh kasalligining kechishiga va buyrak sanchig'i xurujlarining kelib chiqishiga moyillik tug'dirishini esda tutish kerak. Ayrim buyrak anomaliyalari, buyrak-tosh kasalligi, amiloidoz nasliy kelib chiqishga ega bo'lishi mumkin. Bundan tashqari avval buyrak va siydik ajratish yo'llarida o'tkazilgan jarrohlik amaliyotini aniqlash muhim. Ayollarni so'rab-surishtirishda homiladorlik bir qator surunkali buyrak kasalliklarining avj olishiga va homiladorlar nefropatiyasining (homiladorlikning ikkinchi yarmidagi gestoza) rivojlanishiga sabab bo'lishini e'tiborga olish zarur.

II BOB. FIZIK TEKSHIRISH USULLARI

Siydik ajratish tizimini tekshirishda avval bemor ko'zdan kechiriladi, so'ngra buyraklar paypaslanadi, buyrak hamda siydik nayi og'riqli nuqtalarining chuqur

paypaslash, buyrak sohasi bo'ylab urib ko'rish va buyrak arteriyalari auskultatsiyasi amalga oshiriladi. Shundan so'ng siydik pufagi tekshiriladi.

Ko'zdan kechirish. Bemorni ko'zdan kechirishda quyidagilarga ahamiyat berish lozim: Holatining og'irlik darajasiga; Bemorning o'rindagi holatiga; Teri qoplamlariga; Shishlar mavjudligiga; Qorin va bel sohasiga.

Shifokor birinchi navbatda bemor holatining og'irlik darajasi to'g'risida tasavvurga ega bo'lishi kerak: O'ta og'ir, hushsiz holat buyrak yetishmovchiligi va uremik koma bilan birga kechuvchi buyraklarning og'ir zararlanishida kuzatiladi; • Qoniqarli yoki o'rta og'irlik darajasi - buyrak zararlanishining yengil holatlarida aniqlanadi.

Bemorning o'rindagi holatiga ahamiyat berish lozim: • Faol (buyrak faoliyati saqlangan - ko'pgina buyrak kasalliklarining boshlang'ich bosqichlarida);

Passiv (uremik komada);

Majburiy: - Paranefritda bemorning quyidagi holatda bo'lishi xos: tos-son va tizza bo'g'imi bukilgan hamda zararlangan tomonda qorin sohasiga yaqinlashgan, kasallangan yonboshda bo'lish;

- Buyrak sanchig'ida bemor o'rinda tinch yota olmaydi, doimo o'z holatini o'zgartiradi, ingraydi hatto og'riqdan baqiradi.

Uremik koma, buyrak eklampsiyasi va buyraklar nefropatiyasida (buyraklar zararlanishi bilan kechuvchi homiladorlikni ikkinchi yarmidagi toksikoz) tortishishlar kuzatiladi. Buyrak kasalliklariga chalingan bemorlarni ko'zdan kechirishda shishlar va teri qoplamlarining rangparligi diqqatni tortadi.

Shishlar aksariyat buyrak kasalliklarining nisbatan erta va tez uchraydigan belgilaridan biri. Bu belgi o'tkir va surunkali glomerulonefrit, nefrotik sindrom va buyrak amiloidoziga xos. Buyrakka bog'liq shishlar yurak shishlaridan farq qilgan holda bir qator o'ziga xos xususiyatlarga ega. Buyrak shishlari tez kattalashib (bir necha soat mobaynida), tez yo'qolishi mumkin. Yaqqol shishlardan avval yashirin davr kuzatiladi va bu vaqtda organizm to'qimalarida ba'zan 4-6 1 gacha suyuqlik ushlanib qoladi. Yashirin shishlarni aniqlash uchun bemorning vazni va bir kunlik diurezini muntazam kuzatish lozim.

Bemorning terisiga ahamiyat berish lozim. Surunkali nefritda teri shishgan, arteriolalar spazmi natijasida, odatda, rangpar hamda kamqonlik belgilari. Amiloidozda terining mumsimon rangparligi kuzatiladi. Shuni e'tiborga olish lozimki, yurak kasalliklariga bog'liq shishlarda aksincha u yoki bu darajadagi sianoz aniqlanadi. Surunkali nefrit bilan og'rigan bemorni ko'zdan kechirishda terida qichish izlari, qarash

bilan qoplangan quruq til, og'iz va teridan keluvchi noxush ammiak hidini aniqlash mumkin. Bu belgilar surunkali buyrak yetishmovchiligi - uremiya boshlanishidan - dalolat beradi. Qorin va bel sohasini ko'zdan kechirishda ko'p hollarda sezilarli o'zgarishlar aniqlanmaydi, lekin paranefritda bel sohasining zararlangan tomonida shishinqirashni kuzatish mumkin. Buyrakning o'ta yirik o'smalarida zararlangan tomonda qorin devorining bo'rtib kattalashganligi ko'zga tashlanadi. O'zga odamlarda siydik pufagining to'lishi hisobiga (masalan, prostata bezi adenomasi yoki rakida siydik ajralishining buzilishi) qov usti sohasining bo'rtganligi seziladi.

Buyrak shishlari. Buyrak zararlanishida kuzatiladigan shishlar ko'p holatlarda o'ziga xos xususiyatlarga ega bo'lib, boshqalardan xususan, yurakka bog'liq shishlardan oson farqlanadi. Bu shishlar birinchi navbatda oyoqlarda emas, balki nisbatan bo'sh to'qima bo'lgan sohalarda - qovoqlarda va yuzda paydo bo'ladi. Ular tez paydo bo'lishi, kattalashishi hamda shunday tez yo'qolishi mumkin. Yaqqol rivojlangan holatlarda shishlar odatda, tanada va oyoqlarda bir tekis tarqaladi (bunday umumiy shishlar anasarka deb ataladi). Nafaqat teri va teri osti to'qimasi balki ichki a'zolar ham shishadi. Odatda, jigar shishadi va kattalashadi. Lekin buyrak kasalliklarida jigarning kattalashishi boshqa a'zolaming kattalashishiga mos ravishda bo'lib, hech qachon yurak kasalliklaridagi kabi yaqqol bo'lmaydi. U yoki bu miqdordagi suyuqlik seroz, ya'ni plevra qorin va perikard bo'shliqlarida to'planadi. Shishlarni paypaslash yordamida aniqlash mumkin. Shuningdek, ulami mavjudligi Mak - Klor - Oldrich qavariq sinamasi bilan tasdiqlanadi. Buning uchun bilakni ichki yuza sohasi terisi ichiga 0,2 ml natriy xloridning izotonik eritmasi yuborilgandan so'ng qavariq hosil bo'ladi. Sog'lom odamda qavariqning so'rilishi bir soat davomida kuzatiladi. Shishlarning kelib chiqish mexanizmi murakkab bo'lib, uning rivojlanishida bir qator omillar ahamiyatga ega:

Qon plazmasi oqsillari onkotik bosimining pasayishi - qondagi oqsillarning yetishmovchiligi hujayralararo bo'shliqdan suvning chiqarilishini qiyinlashtiradi. Bunday holat buyrak kasalliklarida siydik bilan oqsillarning ko'p chiqishi hamda och qolishda ovqat mahsulotlari bilan oqsilning yetarli miqdorda organizmga tushmasligi oqibatida kuzatiladi; Natriy va suvga nisbatan buyraklarning ajratish funksiyasining buzilishi. Bu o'z navbatida nafaqat buyrak kasalliklarida balki boshqa etiologiyali shishlarda ham filtratsiyaning pasayishi va reabsorbsiyaning oshishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin;

Suv-tuz almashinuvi neyro-endokrin boshqaruvining buzilishi. Bunda gipofiz antidiuretik gormonining va buyrak usti bezi gormoni aldosteronning roli katta. Ayrim holatlarda ushbu gormonlar sekretsiasining oshishi, organizmda natriy va suvning ushlanishiga va shishlarning rivojlanishiga olib keladi; Kapillyarlar ichi bosimining ko'tarilishi (ayniqsa, ulaming venoz tizimida) to'qimalarda suyuqlik filtratsiasining oshishiga va qayta reabsorbsiyaning kamayishiga sabab bo'ladi. Bu omil ko'pincha

buyrak kasalliklari yurak yetishmovchiligi bilan birga kechganda muhim ahamiyat kasb etadi; To'qimalarning osmotik zo'riqishi, birinchi navbatda, ularda natriy ionlarining ushlanishi bilan bog'liq bo'lib, shishlarning rivojlanishiga olib keladi;

Kapillyarlar devori o'tkazuvchanligining oshishi turli patologik holatlarda kuzatilib, o'tkir glomerulonefritda shishlarning kelib chiqishida ahamiyatga ega. Shishlarning eng ko'p uchraydigan sabablariga buyraklarning immun-yallig'lanish yoki distrofik xususiyatga ega bo'lgan kasalliklari, ya'ni diffuz glomerulonefritlar, tizimli vaskulitlar, amiloidoz va boshqalar kiradi. Yaqqol buyrakka bog'liq shishlar ayniqsa nefrotik sindrom bilan kechuvchi buyrak kasalliklariga xos. Nefrotik sindrom - quyidagi to'rt belgining birga kechishidir: • Shishlar; • Yuqori proteinuriya (bir kunda 3,5 g dan ortiq); • Gipoproteinemiya va disproteinemiya; • Giperlipidemiya. Shuni ta'kidlash lozimki, ko'rsatib o'tilgan buyrak shishlarining yuzaga kelish mexanizmlarining hech biri klinik manzarada mustaqil ravishda namoyon bo'lmaydi. Odatda, aksariyat hollarda u yoki bu belgi ustunligi bilan kechadi.

Siydik tarkibida oqsilni aniqlash. Me'yoriy siydik deyarli oqsil saqlamaydi. Siydikka tushuvchi plazma oqsillarining (kuniga 150 mg gacha) ko'p bo'lmagan miqdorini amaliy tibbiyotda qo'llanuvchi sinamalar yordamida aniqlash imkoni yo'q. Oqsillarni siydik bilan ajralishi proteinuriya deb ataladi. Proteinuriya buyrak va buyrakdan tashqari o'zgarishlarga bog'liq bo'lishi mumkin. Organik buyrak proteinuriyasi glomerulyar o'tkazuvchanlikni oshishiga olib keluvchi buyraklar zararlanishi oqibatida kelib chiqib, uning asosida yallig'lanish xususiyatiga ega bo'lgan tomirlardagi o'zgarishlar yoki bazal membrana tarkibidagi dezorganizatsiya yotadi. Glomerulyar o'tkazuvchanlikning buzilishi "molekulyar g'alvir" tipi bo'yicha kechib birinchi navbatda, past molekulali oqsillar yo'qotiladi (selektiv proteinuriya deb ataladi). Jarayon rivojlanib borgan sari teshikchalar o'lchami kattalashib, past molekulyar oqsillar bilan bir qatorda yirik molekulyar oqsillar ham yo'qotiladi (selektiv bo'lmagan proteinuriya).

Proteinuriyaning selektivligi muhim tashhisiy va oldindan ma'lumot beruvchi belgi hisoblanadi. Funksional buyrak proteinuriyasi kuchli ta'sirlanishlarda, koptokchalarda qon oqimining sekinlashishi hamda zaharlanishlarda buyrak filtri membranasini o'tkazuvchanligining oshishi bilan bog'liq. Uning his-hayajonli, sovuq, intoksikatsiyaga bog'liq, bolalarda kuzatiluvchi va ortostatik (faqat tik turgan holatda paydo bo'lish) turlari farqlanadi. Buyrakdan tashqari proteinuriyada oqsil siydik chiqaruv va jinsiy yo'llardan tushadi, bu o'z navbatida yallig'lanish ekssudati hisoblanadi. Buyrakdan tashqari proteinuriya odatda 1 g/1 dan oshmaydi.

Siydikdagi oqsilni aniqlash uchun qo'llaniladigan va keng tarqalgan sinamalar isitish yoki kislota qo'shilganda uning koagulyatsiyasiga asoslangan. Oqsilni aniqlashda barcha sinamalardan avval siydikni filtrlash lozim.

Sulfasalitil kislotasi bilan o'tkaziluvchi sinama. Bu siydikda oqsilni aniqlashda qo'llaniladigan eng sezgir sinamalardan biri- o'tkazish texnikasi oddiyligi sababli keng qo'llaniladi. 3-5 ml filtrlangan siydikka 6-8 tomchi 20 % sulfasalitil kislotasi qo'shiladi. Musbat natijada xiralanish kuzatiladi.

Brandberg-Roberts-Stolnikov usuli nisbatan keng tarqalgan va oqsil hamda azot kislotasini saqlovchi tekshiriluvchi suyuqlik chegarasida oq halqa hosil bo'lishiga asoslangan. Uch daqiqadan keyin paydo bo'lgan ingichka, lekin aniq ko'rinuvchi halqa tekshirilayotgan siydikda 0,033 g/1 oqsil borligidan dalolat beradi. Undan keyingi miqdoriy aniqlashda 1-2 ml 50 % azot kislotasiga ehtiyotkorlik bilan filtrlangan siydik qatlamlanadi. Ikki daqiqadan oldin oqsilli halqa paydo bo'lishida qatlamlangandan keyingi vaqt belgilanadi va suv siydik bilan aralashtiriladi. Shunday eritib aralashtirish lozimki, bunda qatlamlanishda halqa 2 va 3- daqiqalar orasida hosil bo'lishi lozim. Siydikdagi oqsil miqdori 0,033 g/1 ni eritib aralashtirish darajasiga ko'paytirish yo'li bilan aniqlanadi.

So'nggi vaqtlarda siydikda oqsil miqdorini turbidimetriya asosida aniqlashdan foydalanilmoqda. Buning uchun sulfasalitsil kislotasi bilan amalga oshiriluvchi reaksiyadan foydalaniladi. Xiralanish darajasi oqsil konsentratsiyasiga proporsional bo'lib, bu sinama natijalariga ko'ra avvaldan tuzilgan egrilikka asoslangan holda oqsil miqdori hisoblab chiqiladi. Shuningdek, so'nggi yillarda indikator qog'ozchalar (chiziqlar) yordamida tezkor tashhislash usullari keng qo'llanilmoqda. Ular asosida ayrim kislota - ishqor indikatorlarining proteinli xatosi deb nomlanuvchi fenomen yotadi. Qog'ozchani indikator qismi tetrabromfenol ko'ki yoki nitratli buffer bilan singdirilgan. Uning namlanishida bufer eriydi va indikator reaksiyasi uchun mos bo'lgan pH ta'minlanadi. Ma'lumki, pH 3,0-3,5 bo'lganda oqsil aminogufuhlari indikator bilan ta'sirlanib, uning birlamchi sariq ranggini yashilsimon ko'k tusga o'zgartiradi. So'ngra rangli shkalaga solishtirib, tekshirilayotgan siydikdagi oqsil miqdorini baholash mumkin.

Siydikdagi oqsil miqdori g/1 da ifodalanib, yo'qotilayotgan oqsilning mutlaq miqdori bo'yicha tasavvur bermaydi. Shu sababli uning miqdorini bir kecha kunduzda ajralayotgan grammlarda ifodalash tavsiya qilinadi.

Buning uchun uning miqdorini kunlik siydik miqdorida aniqlash, diurezni o'lchash va kunlik ajralayotgan oqsil miqdorini hisoblash lozim.

Bens-Djons urotroptnlarini aniqlash. Bens-Djons oqsillari mielom kasalligi va valdenstrem makroglobulinemiyasida paydo bo'ladi. Ularni yengil (L) polipeptid zanjirlari bo'lib, katta bo'lmagan molekulyar og'irligi bilan zararlanmagan buyrak filtridan o'tadi va termopretsipitatsiya yordamida aniqlanishi mumkin. Siydikni elektroforetik tekshirish yordamida Bens-Djons oqsillarini aniqlash nisbatan ishonchli hisoblanadi.

Siydik tarkibida glyukozani aniqlash. Sog'lom inson siydigi bilan glyukoza minimal miqdorda ($0,03-0,15$ g/l ga mos bo'lgan $0,16-0,83$ mmol/l) ajraladi va uni oddiy sifatiy sinamalar yordamida aniqlab bo'lmaydi. Siydikda glyukozaning paydo bo'lishi (glyukozuriya) ayrim hollarda fiziologik holat bo'lishi mumkin. Sog'lom buyraklar orqali glyukozuriya faqat qonda glyukoza konsentratsiyasi oshgan holatlarda ya'ni, giperglikemiya paydo bo'lganda kuzatiladi. Glyukozaning qondagi miqdori $9,9$ mmol/l ($1,8$ g/l) dan yuqori bo'lganda u buyrak orqali ajrala boshlaydi.

Fiziologik glyukozuriya ovqat mahsulotlari bilan uglevodlarni organizmga ko'p miqdorda tushishida (alimantar), his-hayajondan va zo'riqishdan so'ng (his-hayajonli), ayrim dori vositalarini qabul qilishdan (kofein, steroid gormonlar) keyin kuzatiladi. Patologik glyukozuriya ko'p hollarda qandli diabet, ba'zan tireotoksikoz, gipofiz (Isenko-Kushing) va jigardagi o'zgarishlarga bog'liq (jigar sirrozi) bo'ladi. Bundan tashqari buyrakka bog'liq (renal) glyukozuriya kuzatilib, kanalchalarda uning reabsorbsiyasini buzilishi bilan izohlanadi. Bunda glyukozuriya qonda glyukoza miqdorining me'yoriy konsentratsiyasida paydo bo'ladi (renal diabet), Ikkilamchi renal glyukozuriya surunkali nefritlarda, nefrotik sindromda, amiloidozda uchraydi. Glyukozuriyani to'g'ri baholash maqsadida (ayniqsa, qandli diabet bilan kasallangan bemorlarda) kun davomida siydikni tekshirish va siydik bilan glyukozaning kunlik yo'qotilishini hisoblash lozim.

Siydikda glyukoza miqdorini aniqlashda qo'llaniluvchi ko'p miqdoriy sinamalarni o'tkazishda glyukozani redutsiyalash qobiliyatidan foydalaniladi.

Gaynes sinamasi glyukozani ishqoriy muhitda mis oksidi gidratining mis chala oksidi gidratiga (sariq rang) yoki mis chala oksidiga (qizil rang) tiklashiga asoslangan. Nilyander sinamasi glyukoza yordamida vismut nitratining metall vismutga tiklanishiga asoslanib, tarkibida glyukoza bo'lganda jigarrangdan qora ranggacha bo'yalish kuzatiladi.

So'nggi vaqtlarda glyukozaoksidazali (tatinli bo'lmagan) sinama keng qo'llanilmoqda. Bu enzim sinamasi o'ziga xos xususiyatliligi va oddiy asboblardan yordamida aniqlanishi bilan farq qiladi. Sinamaning birinchi bosqichida ferment ta'siri ostida glyukozadan vodorod peroksidi ajraladi. Ikkinchi bosqichda benzidin sinamasi

mexanizmi kabi reduks-indikator yordamida vodorod peroksidining mavjudligi aniqlanadi. Bu yo'l bilan aniqlash indikator qog'ozchalari tezkor usuli asosiga kiritilgan. Siydikka tatin bo'lmagan, peroksidaza yoki benzdinni boshqa hosilalariga shimdirilgan qog'ozcha botiriladi. Glyukoza bo'lsa 30 soniyadan so'ng ko'k rang paydo bo'ladi.

Siydikda glyukozaning miqdorini aniqlash. Polyarimetrik usul. Glyukoza qutblangan yorug'lik nurlarini o'ngga aylantiradi. Qutblangan nur burchagi bo'yicha glyukozaning siydikdagi miqdorini aniqlash mumkin. Altgauzen kolorimetrik usuli glyukoza eritmasini o'yuvchi (o'tkir) ishqor eritmasi bilan qizdirilishida hosil bo'luvchi rangli reaksiyaga asoslangan. Probirkadagi suyuqlik ranggi yondagi rangli standartlarga solishtiriladi, shunga ko'ra natija aniqlanadi. Kolorimetriyani nafaqat vizual, balki fotometr yordamida ham o'tkazish mumkin.

Siydikda keton (atseton) tanachalarini aniqlash. Siydikda keton tanachalarining bo'lishi ketonuriya deb ataladi. Unga quyidagi uchta birikmalar kiradi: atseton, atsetosirka kislotasi va 3-oksimoy kislotasi. Ketonuriya keton tanachalari hosil bo'lishining oshishi (oqsil va yog'lardan) hamda parchalanishining buzilishi oqibatida kuzatiladi. Ko'p hollarda ketonuriya og'ir qandli diabetda kuzatilsa ham ba'zan ochlik natijasida (och qolish yoki keskin ozish, og'ir toksikozlar, uzoq davom etuvchi oshqozon-ichak buzilishlari, jarrohlik amaliyotidan keyingi holatlar va boshqalar) kelib chiqishi mumkin. Me'yorida siydik bilan keton tanachalari juda kam miqdori ajralganligi sababli uni tegishli sifatli sinamalar yordamida aniqlab bo'lmaydi. Keton tanachalariga sifatli reaksiyalar ulaming ishqoriy muhitda nitroprussid natriy bilan o'zaro ta'sirlanishida rangli reaksiya hosil qilishiga asoslangan. Lange sinamasi nisbatan keng qo'llanilib, unda tekshirilayotgan siydikka nitroprussid natriy va sirka kislotasi qo'shilgandan so'ng ammiak qatlamlanadi va natijada suyuqlik chegarasida binafsharang halqa hosil bo'ladi.

Siydik tarkibida bilirubinni aniqlash. Sog'lom odam siydigida odatda, bilirubin bo'lmaydi. Uning ajralishi kuzatilganda sifatni aniqlovchi sinamalar musbat bo'lib, bu patologik holat bilirubinuriya deb ataladi. Bilirubinuriya jigar va o't yo'llari kasalliklarida, yuqorida keltirilganidek asosan parenximatoz va mexanik sariqlikda yuzaga kelib, qonda bog'langan bilirubin ya'ni bilirubin - glyukuronid miqdorining oshishi (siydikka faqat bilirubinni eruvchi fraksiyasi tushadi) kuzatiladi. Bog'lanmagan bilirubin siydikka o'tmasligi sababli gemolitik sariqlikda bilirubinuriya kuzatilmaydi. Qator sifatni aniqlovchi sinamalar bilirubinni oksidlovchilar ta'siri ostida yashilsimon biliverdinga aylanishiga asoslangan.

Razin sinamasi. 4-5 ml siydikka Lyugol yoki 1 % yod eritmasi qatlam qilib tomiziladi. Musbat natijada suyuqliklar orasidagi chegarada yashil rangli halqa paydo bo'ladi.

Fushe sinamasi. 10-12 ml siydikka 5-6 ml 1 % bariy xlorid eritmasi qo'shiladi, aralashtiriladi va filtrlanadi. Bariy xlorid bilirubinni cho'kmaga tushiradi. Ajratib olingan filtratga 2-3 tomchi Fushe reaktivi (100 ml 20 % uchxlorsirka kislotasi va 10 ml 10 % bir yarim xlorli temir eritmasi) surtiladi. Musbat natijada filtrda yashilsimon - ko'k yoki havorang dog'lar paydo bo'ladi. Fushe sinamasi nisbatan sezgir hisoblanadi.

Siydik tarkibida urobilinoidlarni aniqlash. Urobilinogen tanachalari bilirubin hosilalari bo'lib hisoblanadi. O't bilan bog'langan (glyukuronid ko'rinishida) bilirubin ajraladi va ichakda bakteriyalar ta'sirida qayta tiklanadi. Qayta tiklanishda hosil bo'lgan moddalar urobilinoidlar najas bilan ajraladi. Ularning bir qismi ichakdan qonga qayta so'rilib, darvoza venasi tizimi orqali jigarga tushadi va parchalanadi. Bu moddalarning ko'proq miqdori gemorroidal venalar tizimi bo'ylab jigarni aylanib o'tib siydik orqali chiqariladi. Urobilinoidlarga urobilinli (urobilinogenlar, urobilinlar) va sterkobilinli (sterkobilinogenlar, sterkobilinlar) tanachalar kiradi. Laboratoriya sharoitida ularni alohida ajratgan holatda aniqlash usuli yo'q. Siydik bilan urobilinoidlarning ko'p miqdorda ajralishi urobilinuriya deb ataladi. Bu jigar (gepatit, siroz) va ichak kasalliklarida (enteritlar, qabziyatlar, ichak tutilishi), gemolitik holatlarda (gemolitik kamqonlik) kuzatiladi. Urobilinoidlarni aniqlashning bir necha usullari mavjud.

Neybauer sinamasi. Urobilinogen tanachalari va Erlix reaktivi (2 g R- dimetilaminbenzaldegid va 100 ml 20 % xlorvodorod kislotasi eritmasi) o'rtasidagi reaksiyaga asoslangan. Suyuqlikni xona haroratida birinchi 30 soniyada bo'yalishi urobilin tanachalari miqdorining oshganligidan (musbat natija), 30 soniyadan so'ng bo'yalishi esa urobilinogen tanachalarining miqdori me'yoridaligi yoki ular yo'qligidan dalolat beradi.

Florans sinamasi. Siydikdan nordonlashtirilgan oltingugurt kislotasidan urobilinoidlar efir yordamida (8-10 ml siydik va 3 ml efir) ajratib olinadi, so'ngra efir cho'kmasi 2-3 ml konsentratsiyalangan xlorvodorod kislotasiga qatlam qilib quyiladi. Bu sinama urobilinoidlar miqdori siydikda me'yorida bo'lganda ham musbat bo'ladi, shuning uchun ularni umuman yo'qligini aniqlashda ham qo'llash mumkin.

Bogomolov sinamasi. 10 ml siydikka 2-3 ml mis sulfatining to'yintirilgan eritmasi va tiniqlashtirish uchun xlorvodorod kislotasidan bir necha tomchi qo'shiladi. Besh daqiqadan so'ng 2-3 ml xloroform qo'shib chayqatiladi. Urobilin tanachalari mavjud bo'lsa, xloroform pushti rangga bo'yaladi. Urobilinoidlar miqdorini aniqlash ularning R-dimetilaminbenzaldegid bilan rangli reaksiya yoki keyingi kolorimetriyada xlorvodorod kislotasi bilan o'zaro ta'sirlanish natijasida pushti rangga bo'yalishiga asoslangan. Ketonuriya, bilirubinuriya va urobilinuriyani tezkor tashhishlash usullari (indikator qog'ozchalari yordamida) ushbu kimyoviy reaksiyalarga asoslangan.

Qon bosimining oshishi (ikkilamchi arterial gipertenziya).

- Og'izda metall ta'mi.
- Nafas olishning buzilishi (ko'pincha ammiak oshishida).
- Tananing intoksikatsiyasining belgilari (ko'ngil aynishi, qusish).
- Siydik laboratoriya tahlilidagi o'zgarishlar. Ayollar buyrak va siydik yo'llari kasalliklariga ko'proq moyil.
- Ular orasida eng keng tarqalgan patologiyalar:

uretrit - siydik yo'llarining yallig'lanish kasalligi;

sistit - siydik pufagining yallig'lanish kasalligi;

pielonefrit - yallig'lanishli buyrak kasalligi;

urolitiyoz-siydik pufagi va buyraklardagi toshlarning shakllanishi bilan kechadigan patologiya. Buyrak kasalliklari erkaklar orasida ham keng tarqalgan. Ammo simptomsiz kechishi tufayli ular ko'pincha kech bosqichlarda patologiyalarni aniqlaydilar. Sinovlar aniq o'zgarishlarni ko'rsatadi.

Homiladorlik davrida buyrak patologiyalari ko'pincha quyidagilar bilan tavsiflanadi:

qattiq titroq;

kuchli bosh og'rig'i;

mushaklar va bo'g'implarda og'riq hissi;

yurak urishining tezlashishi, nafas qisishi;

ter ajralishining kuchayishi;

letargiya, adinamiya;

kasallangan tomonda og'riq;

tunda, yurish paytida, zinapoyaga chiqishda og'riqlarning oshishi mumkin.

Tashxis qo'yish uchun ultratovush tekshiruvi, klinik qon tekshiruvi va umumiy siydik taxlili buyuriladi. Homiladorlik davrida buyrak patologiyasini o'z vaqtida davolashni amalga oshirish muhimdir. Etarli terapiyaning etishmasligi buyraklarning o'tkir homiladorlik yallig'lanishiga, shuningdek, abortga olib kelishi mumkin.

BUYRAKLARNI KLINIK TEKSHIRISH USULLARI

KLINIK USULLAR. Bemorni nefrologik tekshirishga quyidagi usullar kiradi:

- 1) klinik;
- 2) laboratoriya (kliniko-laborator);
- 3) funksional;
- 4) instrumental: nurlanish (ultratovush, rentgen, radiologik) va endoskopik;
- 5) morfologik.

Klinik usullar shikoyatlarni tahlil qilish, anamnezni yig'ish, fizik tekshiruvlarni o'z ichiga oladi (buyraklarni yotgan va tik holatda bimanual palpatsiya qilish, buyrak arteriyalarini auskultatsiya qilish, ijobiy Pasternatskiy simptomi mavjudligini aniqlash). Nefrologik shikoyatlar og'riq, dizuriya, isitma, intoksikatsiya, gipertoniya, shish va siydik sindromi bilan ifodalanadi. Buyrak patologiyasidagi og'riqlar bel sohaga lokalizatsiya qilinadi, siydik yo'li bo'ylab qov sohasi va jinsiy a'zolarga tarqaladi. Ular kuchli ogriq (masalan, polikistoz kasallikida, gidronefroz, o'tkir pielonefritda) yoki o'tkir va siquvchi, (urolitioz bilan buyrak kolikasi) bo'lishi mumkin.

"Dizuriya" atamasi siyishning har qanday buzilishini anglatadi. Urologik ma'noda dizuriya tez-tez va og'riqli siyish (sistit, uretrit belgisi). Isitma sindromi sil, o'tkir yuqumli-yallig'lanish yoki yiringli (apostematoz pielonefrit, karbunkul, abses) buyrak kasalliklarida kuzatiladi va ko'pincha intoksikatsiya sindromi bilan kechadi. Bundan tashqari, intoksikatsiya sindromi og'ir o'tkir va surunkali buyrak etishmovchiligi uchun majburiy bo'lib, bosh og'rig'i, taxikardiya, arterial gipertenziya, oshqozon va ichak dispepsiyasi va anoreksiya bilan namoyon bo'ladi.

Arterial gipertenziya ko'pincha buyrak parenximasining har qanday kasalliklarida kuzatiladi, lekin ayniqsa glomerulonefritga xosdir va o'tkir glomerulonefritda o'tkir chap qorincha yurak etishmovchiligi rivojlanishi bilan o'tkir namoyon bo'lishi mumkin. Buyrakda kelib chiqadigan shish sindromi yuqori proteinuriya tufayli yuzaga kelgan gipoproteinemiya tufayli onkotik qon bosimining pasayishi natijasida yuzaga keladi, yuzning teri osti to'qimalarining shishishi bilan namoyon bo'ladi, ayniqsa ko'z ostida va anasarka rivojlanishiga qadar butun tanaga tarqalishi mumkin. Shish sindromi o'tkir va surunkali glomerulonefrit, amiloidoz, har qanday etiologiyaning nefrotik sindromi uchun xarakterlidir. Siydik sindromi keng ma'noda siydikdagi barcha miqdoriy va sifat o'zgarishlarini, tor ma'noda - siydik cho'kmasining o'zgarishini o'z ichiga oladi: leykotsituriya, silindruriya, gematuriya va proteinuriya. Aslida, bu laboratoriya sindromi, ammo rangning o'zgarishi (gematuriya, uraturiya), shaffoflik (proteinuriya, fosfaturiya) yoki siydik hidi bizga murojaat qilgan bemorlarning shikoyatlari uchun

asos bo'lishi mumkin. Ushbu sindromni aniqlashtirish siydikni tekshirish va laboratoriya tekshiruvlari orqali amalga oshiriladi.

Buyrak kasalliklarining sabablari. Ko'pincha buyrak patologiyalari tug'ma yoki irsiydir. Ular holatlarning 70% dan ortig'ini tashkil qiladi. Faqat 30% hollarda tashqi va ichki omillar kasalliklarning paydo bo'lishini qo'zg'atadi.

Buyrak kasalligining rivojlanishiga yordam beradigan omillar:

- o'tkazgan yuqumli kasalliklar;
- issiq, sho'r va achiq ovqatlarni muntazam iste'mol qilish;
- tananing gipotermiyasi;
- surunkali yuqumli kasalliklar;
- zaharlanish va intoksikatsiya;
- spirtli ichimliklarni iste'mol qilish;
- qandli diabet;
- turli xil kelib chiqadigan angiopatiya;
- ichki organlarning ba'zi somatik kasalliklari.

Eng ko'p uchraydigan tug'ma patologiyalar:

- Aplaziya. Tugma nuqsonlar tufayli organning rivojlanmaganligi. Natijada, bitta yoki hatto ikkala buyrak ham o'z vazifalarini to'liq bajara olmaydi.
- Ageneziya. Bir yoki ikkala buyrakning tug'ma yo'qligi.
- Buyrakning ikkilanishi. Faqat 10 % hollarda uchraydigan juda kam uchraydigan patologiya. U to'liq yoki to'liq bo'lmagan bo'lishi mumkin. Ushbu nuqson bilan buyrak filtrlash funksiyasi saqlanib qoladi.

Ko'pincha buyrak kasalliklarini tashxislash va davolash qiyin . Bu ko'plab patologiyalarning simptomsiz kechishi tufayli yuzaga keladi. Bemorlar faqat kasallik rivojlanganda va boshqa organlar va tizimlarning faoliyatini buzganda shikoyat qiladilar. Ba'zi odamlar bilmagan holda tananing asosiy filtriga zarar etkazishadi.

Masalan, buyrak funksiyasining buzilishi ayrim dorilar guruhlarini qabul qilish natijasida yuzaga kelishi mumkin:

- analgetiklar;
- antibiotiklar;
- psixotrop dorilar;
- antigipertenziv dorilar (qon bosimini pasaytiradigan) va boshqalar.

Buyrak kasalligining belgilari. Kasallikning dastlabki bosqichi asimptomatik patologiyalarning aksariyat ko'rinishlari spesefik emas. Ushbu kasallik belgilariga quyidagilar kiradi:

Og'riq sindromi, siydik ajralishining buzilishi, shishilar, bosh og'rig'i, bosh aylashishi, umumiy xususiyatga ega bolgan shikoyatlar.

Bundan tashqari ko'rish qobiliyatining buzilishi, yurak sohasida og'riq, hansirash, ishtahaning buzilishi, ko'ngil aynishi, qayt qilish, tana haroratining oshishi ham kuzatilishi mumkin. Buyraklarning ayrim kasallilari (glomerulonefrit, piyelonefrit, siydik tosh kasaligi) uzoq vaqt davomida buyraklarga xos bo'lmagan shikoyatlar yoki klinik belgilarsiz kechishi mumkin.

Og'riq bel sohasiga lokalizatsiya qilingan. Og'riqning xarakteri bo'lishi mumkin simillovchi og'riq, siquvchi, o'tkir og'riqlar. Og'riq qorin bo'shligi va qov sohasiga, sonning ichgi yuzasiga tarqalichi mumkin. Agar bemor og'riqqa shikoyat qilsa, birinchi navbatda uning joylashgan sohasini aniqlash lozim:

Buyrakka bog'liq og'riqlar kopincha bel sohasida joylashadi:

Siydik naylari zararlanishida- ularning joylashish yoli bo'ylab kuzatiladi:

Siydik pufagining zararlanishida-qov ustida:

Siydik – tosh kasaligi xurijida (buyrak sanchig'i) og'riqlarning pastga, oraliqqa uzatilishi xos:

Siydik ajratish kanalining yallig'lanishida og'riq uning joylashish sohasida kuzatila. Bu holatda og'riqlar siydik ajralishida noxush sezgilar bilan birga kechadi.

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

Siydik chiqaruv yo'llarining siqilishi (spazmi):

Buyrak jomchasi shilliq qavatining shishi yoki cho'zilishi:

Buyrak qobig'ning cho'zilishi:

Xususiyati bo'yicha:

O'tkir nefritga chalingan bemorlarni to'mtoq xususiyatga ega bo'lgan bel sohasidagi ikki tomonlama og'riq hissi bezovta qiladi:

Bel sohasidagi keskin og'riqlarni buyrak infarkti yoki o'tkir piyelonefrit keltirib chiqaradi. Ayrim bemorlarda kuchli xurujsimon og'riqlar kuzatilib, ular bel sohasining bir tomonida joylashadi va chov sohasiga, siydik nayi bo'ylab, siydik charuv kanaliga, oraliq va son sohasiga uzatiladi, ya'ni xususiyatga (buyrak sanchg'i) ega bo'ladi.

Bunday og'riqlarga ko'pincha siydik nayiga tosh, yiring, tromb tiqilishi, ayrim holatlarda to'qima detriti (o'smaning parchalanishida) bilan bekilishi sabab bo'ladi:

Bel sohasidagi doimiy xarakterdagi og'riqlar ham o'tkir piyelonefritda kuzatiladi. Keskin harakatlar keltirib chiqaruvchi bel sohasidagi og'riqlar harakatchan bo'lgan

siljuvchi buyraklar bilan izohlanadi. Bemorlardan og'riq joylashish sohasini so'rab-surishtirishda ularni qo'zgatuvchi omillarni aniqlash lozim. Masalan, siydik-tosh kasalligida og'riqlar ko'p suyuqlik ichish, yurayotganda silkinish yoki sovqotish natijasida qo'zg'alishi mumkin. Og'riqlarning kelib chiqishida parhez xususiyatlari, dori vositalarini qabul qilish, yuqumli kasalliklar yoki kasbiy ta'sirlarning o'ziga xos ahamiyati kuzatiladi. Bemorlardan og'riqni nima to'xtatishi yoki yengillashtirishini aniqlash lozim. Masalan, buyrak sanchig'ida og'riqlar spazmolitirlar va issiq muolajalar ta'sirida yengillashishi mumkin. Siljuvchan buyrakda kuzatiladigan sanchiqqa o'xshash og'riqlar tana holati o'zgarganda, o'tkir piyelonefritda esa analgetiklar qabul qilganda yengillashadi.

Ushbu belgilar gormonal o'zgarishlar bilan bog'liq. Buyrak faoliyatining buzilishi tufayli eritropoetin sintezi pasayadi. Odatda u buyraklarda ishlab chiqariladi va qizil qon tanachalari sintezida ishtirok etadi. Qonda gormonlar miqdori kamayishi tufayli qizil qon tanachalarining sintezi buziladi, buning natijasida organizm hujayralari kislorod etishmasligidan kelib chiqadi.

Buyrak kistalari. Ular odatda ultratovush diagnostikasi paytida tasodifiy topilma hisoblanadi. Kistalarning simptomsiz rivojlanishi ayniqsa erkaklarda keng tarqalgan. Kista bu yupqa kapsulaga ega bo'lgan va suyuqlik bilan to'ldirilgan yumaloq shakldagi hosiladir.

Ular oddiy yoki ko'p, tug'ma yoki orttirilgan bo'lishi mumkin. Eng keng tarqalgan oddiy kistalar.

Buyrak kistalari – bu bir necha kasalliklarning guruhi. Ularga polikistoz buyrak, multikistoz ko'p qirrali kista va boshqalar kiradi.

Orttirilgan buyrak kistasi ko'plab kasalliklarning natijasi bo'lishi mumkin:

surunkali pielonefrit; urolitiyoz; parazitlar infeksiyalar (exinokokkoz);

tez-tez gipotermiya; travmatik jarohatlar.

Buyrak kistalarini tashxislash juda muhim, chunki ba'zi turlarida o'sma xavfi ortadi. Patologiyani erta aniqlash uning simptomsizligi tufayli qiyinlashadi. Kasallikning dastlabki belgilari kista hajmining oshishi tufayli paydo bo'ladi.

Kistaning shubhasi odatda shikoyatlar va asoratlardan keyin paydo bo'ladi. Buyrak kistalarining belgilari boshqa buyrak kasalliklariga o'xshaydi, shuning uchun Doppler sonografiyasi bilan ultratovush diagnostikasi muhim diagnostik rol o'ynaydi.

Qo'shimcha ravishda foydalanish mumkin:

- ekskretor urografiya;
- kompyuter tomografiyasi;
- multi spiralli kompyuter tomografiyasi.

Buyrak patologiyalari uchun konservativ davo

Buyrak kasalliklarini kompleks davolashda, sizni kasallikdan butkil xalos bo'lishiga imkon beradi. Terapiya dastlabki tekshiruvdan so'ng shifokor tomonidan belgilanishi kerak. Buyrak patologiyalari uchun o'z-o'zini davolash sog'liq va hayot uchun xavfli bo'lishi mumkin.

Buyrak kasalliklarini jarrohlik yo'li bilan davolash

Konservativ terapiyadan hech qanday ta'sir bo'lmasa, jarrohlik davolash to'g'risida qaror qabul qilinadi. Eng ko'p ishlatiladigan:

Nefrostoma. Jarayon orqali siydik chiqishini normallashtirishga qaratilgan. Bu yuqori qon bosimi tufayli og'riqni engillashtirishi va buyrak infeksiyalarining yomonlashishini oldini oladi.

Stentlash. Operatsiya paytida siydik yo'llarining o'tkazuvchanligini normallashtirish uchun stentlar o'rnatiladi.

Nefrotomiya. Buyrak yoki uning bir qismini olib tashlash.

Transplantatsiya (buyrak transplantatsiyasi). Surunkali buyrak etishmovchiligi kuchayganda va gemodializ samaradorligi pasayganda qo'llaniladi. Ko'pincha bu ehtiyoj surunkali glomerulonefritda paydo bo'ladi.

Natijaga yo'naltirilgan buyrak kasalliklarining oldini olish. Buyrak kasalligini rivojlanish xavfini kamaytirish uchun birinchi navbatda oldini olish va turmush tarzini tuzatish haqida o'ylashingiz kerak.

Asosiy tavsiyalar quyidagilar:

o'rtacha muntazam jismoniy faoliyat;

etarli vitamin va minerallar bilan muvozanatli ovqatlanish;

har kuni etarli miqdorda suyuqlik ichish. Normal jismoniy faoliyat darajasi va tana vazniga qarab individual ravishda hisoblanadi.

Buyraklarni sog'lom saqlashga yordam beradi: chekish, spirtli ichimliklar, giyohvandlik va psixotrop moddalarni iste'mol qilmaslik.

Surunkali holatga o'tishini oldini olish uchun darhol mutaxassis bilan bog'lanish kerak.

Eng keng tarqalgan buyrak kasalliklari

Buyraklar umurtqa pog'onasining ikkala tomonida, retroperitoneumda joylashgan juftlashgan loviya shaklidagi organlardir. Buyraklarning asosiy vazifasi siydik hosil bo'lishi bo'lib, u organizmdan suyuqlik va suvda eriydigan elementlarni - metabolizmning yakuniy mahsulotlarini olib tashlashni ta'minlaydi.

Nefroptoz quyidagi sabablarga ko'ra yuzaga kelishi mumkin:

- homiladorlik va tug'ish;
- sport bilan shug'ullanish (og'ir atletika);
- ish paytida yuqori jismoniy faollik;
- keskin vazn yo'qotish (ko'pincha o'smirlik davrida qizlarda kuzatiladi).

Organ nafaqat pastga tushishi mumkin. Natijada, buyrak qon oqimi buziladi va organ ichidagi bosim kuchayadi.

Nefroptoz buyrak ishiga ta'sir qilmaydi. Biroq, siydik yo'li egilganida, siydikning turg'unligi va tosh paydo bo'lishi belgilari paydo bo'lishi mumkin.

Nefroptoz erta bosqichlarda spontan abortga olib kelishi mumkin. Yuqori qon bosimi esa yurak xuruji va insultga olib kelishi mumkin.

Gidronefroz - bu buyraklardan siydik chiqishining buzilishi, ehtimol buyraklar va siydik yo'llarida toshlar yoki neoplazmalar paydo bo'lishining natijasidir. Hidronefrozni samarali davolashning asosiy sharti siydik chiqarishni to'sib qo'yadigan shakllanishni olib tashlashdir.

Diabetik nefropatiya - diabet bilan og'rigan bemorlarda buyraklarning arteriyalari, tomirlari va tubulalarining shikastlanishi. Ushbu patologiya bilan diabetni davolash, qon aylanishini normallashtirish va unga to'sqinlik qiladigan mumkin bo'lgan omillarni olib tashlash - toshlar, neoplazmalar va boshqalar birinchi o'ringa chiqadi.

Buyrak kasalliklarining rivojlanishi quyidagi sabablarga ko'ra yuzaga kelishi mumkin: Organning rivojlanishida uning disfunktsiyasiga olib keladigan tugma anomaliyalar. Mexanik shikastlanish, travma (balandlikdan yiqilish, yo'l-transport hodisasi, jang, sport hodisasi).

Kistlar, buyraklardagi o'smalar va natijada siydik chiqishining buzilishi, organ ichidagi bosimning oshishi va buyrak to'qimalarining o'limi.

Zararli birikmalar (dorilar, kimyoterapiya preparatlari, toksik kimyoviy moddalar) bilan zaharlanish.

Qon tomir nefropatiyasi (buyrakdagi qon aylanishining buzilishi), ko'pincha ateroskleroz yoki autoimmun kasalliklar tufayli.

Genetik moyillik.

Infektsiya (ko'pincha bakteriyalar - streptokokklar, E. coli). Infektsiya uretra orqali ko'tarilib, keyin siydik pufagiga, keyin esa buyraklarga o'tadi.

Buyraklarning mineral almashinuvining buzilishi urolitiyoz rivojlanishining asosiy sababidir.

Autoimmun jarayonlar.

Buyrak kasalligini qo'zg'atuvchi omillar quyidagilar bo'lishi mumkin:

Gipotermiya yallig'lanishli buyrak kasalliklarining (pyelonefrit) sababidir.

Immunitetning pasayishi (surunkali charchoq, stress, yomon muhit tufayli) - buyraklar infeksiyaga nisbatan zaifroq bo'ladi.

Doimiy to'la qovuq - siydikning turg'unligiga va siydik tizimining infeksiyasiga olib keladi.

Allergiya reaksiyasi o'tkir tubulointerstitial nefrit deb ataladigan buyrak kasalligining eng ko'p sababidir.

Tana vaznini o'zgarishi: to'satdan vazn yo'qotish ham, semirish ham zararli.

Tanadagi infektsiya o'choqlarining mavjudligi (angina, sinusit, otit).

Shaxsiy gigiena qoidalarini buzish.

Spirтли ichimliklarni iste'mol qilish.

Kam xarakatli turmush tarzi.

Homiladorlik davrida toksikozning og'ir shakllari.

Urolitiyoz - organizmdagi metabolik jarayonlarning buzilishi tufayli buyraklar va siydik yo'llarida qattiq toshlarning shakllanishi.

Kasallik xavflidir, chunki hatto kichik toshlar ham chiqib ketishi va siydik yo'llarining keyingi obstruktsiyasi bilan tiqilib qolishiga olib kelishi mumkin. Toshning harakatlanishi kuchli og'riq - buyrak kolikasi bilan birga keladi va darhol kasalxonaga yotqizishni talab qiladi. Urolitiyozning asoratlari gidronefroz (siydik to'planishi tufayli buyrakning kengayishi), buyrak funksiyasining buzilishi va buyrak etishmovchiligi bo'lishi mumkin.

Urolitiyoz- ko'pincha kasallik tanadagi metabolik kasalliklarning natijasidir. Siydik konsentratsiyasining oshishi bilan tosh hosil bo'lish jarayoni faollashadi. Eng keng tarqalgan toshlar siydik kislotasi, oksalatlar va kaltsiydan hosil bo'ladi.

Urolitiyoz ko'pincha irsiy patologiya hisoblanadi. Shuning uchun, agar yaqin qarindoshlarda tosh shakllanishi kuzatilgan bo'lsa, muntazam ravishda profilaktik tekshiruvlar va laboratoriya tekshiruvlarini o'tkazish tavsiya etiladi.

toshlarning paydo bo'lishiga moyillik paydo bo'lishi mumkin:

- semizlik ;
- ko'p miqdorda sho'r ovqatlarni iste'mol qilish ;
- issiq iqlim sharoitida yashash;
- etarli miqdorda suv ichmaslik.

Erkaklar urolitiyozdan ko'proq azob chekishadi. Urolitiyozning eng keng tarqalgan ko'rinishi buyrak kolikasidir. Bu holat kuchli og'riq bilan birga keladi. Bel sohasida paydo bo'ladi, chap va o'ng tomonda ham lokalizatsiya qilinishi mumkin. Buyrak kolikasi tosh siydik yo'lidan o'tganda paydo bo'ladi va shakllanish siydik pufagiga kirguncha davom etadi.

Urolitiyozning belgilari. Dastlabki bosqichlarda urolitiyozning rivojlanish belgilari har doim ham aniq ifodalanmaydi, ular quyidagilarni o'z ichiga olishi mumkin:

buyrak sohasidagi og'riqlar (toshning turiga va joylashishiga qarab, og'riq o'tkir, hurujlar yoki doimiy va "og'riqli" bo'lishi mumkin), bu ham qovda sezilishi mumkin;

siydik rangining o'zgarishi; siydikda qon; tez-tez siyish istagi; siydik chiqarishda oz miqdorda siydik; haroratning ko'tarilishi; umumiy zaiflik, ko'ngil aynishi va qayt qilish.

Agar siydik yo'llari buyrak toshlari bilan to'silgan bo'lsa, siydik chiqarish jarayoni buziladi va gidronefroz rivojlanadi.

Urolitiyozning asoratlari gidronefroz buyrak funktsiyasining buzilishi va buyrak etishmovchiligi bo'lishi mumkin.

Buyrak kasalliklarining oldini olish. Agar bemor xavf ostida bo'lsa (genetika, ortiqcha vazn, metabolik kasalliklar), buyrak kasalligining oldini olish ayniqsa muhimdir. O'rtacha jismoniy mashqlar qilish. Balansli ovqatlanish, sut mahsulotlari, baliq, dengiz mahsulotlari, sabzavotlar va mevalarni dietaga kiritish. Kasal buyraklar uchun yog'li, qovurilgan, achchiq, tuzlangan va achiq bulyonlarni istimol qilishni cheklash kerak.

Ovqatni kuniga 4-6 marta kichik qismlarda iste'mol qilish yaxshidir. Ichimlik rejimini saqlash: kunlik suv iste'moli kamida 1,5 -2 litrni tashkil qiladi. Choy va qahva iste'molini minimallashtirish. Chekishni va spirtli ichimliklarni tark etish. Gipotermiyadan saqlanish. Buyrak shikastlanishining belgilar- yer aholisining har o'ninchi odamida kuzatiladi. Ammo surunkali buyrak kasalligi bilan og'rikan ko'plab odamlar uzoq vaqt davomida kasal bo'lib qolishlarini bilishmaydi. Buyrak kasalliklari uzoq yillar davomida hech

qanday shikoyat qilmasdan turishi mumkin va ularni faqat tibbiy ko'rikdan o'tkazish orqali aniqlash mumkin.

Shuning uchun surunkali buyrak kasalligi diabet va arterial gipertenziya bilan birga "jim qotil" hisoblanadi.

Agar kasallik nazorat ostiga olinmasa va rivojlanishiga yo'l qo'yilsa, vaqt o'tishi bilan oxirgi bosqich buyrak etishmovchiligi rivojlanadi, ya'ni buyraklar hayotiy funksiyalarni bajarishni to'xtatadi. Kasallikning ushbu bosqichida jiddiy shikoyatlar paydo bo'ladi, ammo uni qaytarish yoki hech bo'lmaganda uning rivojlanishini sekinlashtirish kerak.

Davolashning yagona varianti buyrakni almashtirish terapiyasi, ya'ni dializ yoki donor buyrak transplantatsiyasi. Dunyoda bunday davolanishga muhtoj odamlar soni har 10 yilda ikki barobar ortadi.

Aholining buyrak kasalliklarining xavf omillari to'g'risida xabardorligi va ehtiyotkorligi pastligicha qolmoqda, shu sababli kasallik kech bosqichda aniqlanadi, sog'lig'iga ko'ra gemodializni shoshilinch ravishda boshlash kerak. Zamonaviy tibbiyotda erta tashxis qo'yishning oddiy va qulay usullari mavjud, buyraklarni oxirgi bosqichdagi buyrak etishmovchiligining rivojlanishidan (nefroprotektiv terapiya) saqlaydigan ishonchli va oson davolash usullari ishlab chiqilgan, ammo ular ko'pincha qo'llanilmaydi yoki kech qo'llaniladi va shuning uchun samarasiz.

Buyraklar tananing ichki muhitining barqarorligini ta'minlash tizimida markaziy o'rinni egallaydi, ular nafaqat asosiy tozalovchi rolini o'ynaydi, balki bizning sog'lig'imiz va ishlashimiz uchun javobgar bo'lgan jarayonlarni o'zi ham boshqaradi. Bizning buyraklarimiz hech qachon dam olmaydigan tinimsiz ishchilardir. Biz nosog'lom taomlarni iste'mol qilganimizda, stress va ortiqcha yukni boshdan kechirganimizda yoki zaharli moddalarni iste'mol qilganimizda, buyraklarimiz zarba olishi va mumkin bo'lgan oqibatlarini zararsizlantirishi haqida o'ylamaymiz. Ular o'zlari sog'lom va funksional faol bo'lgunga qadar neytrallashadi. Shunday qilib, buyrak funksiyasi buzilgan odamlarda yurak infarkti va insult xavfi 25-30 barobar ortadi. Boshqacha qilib aytadigan bo'lsak, buyraklarning holati bizning yurak-qon tomir tizimimiz va umuman tanamizning yoshligini belgilaydi.

Buyrak kasalliklari (nefropatiya) juda ko'p. Genetik jihatdan aniqlangan kasalliklar tariqasida, ular erta bolalik yoki o'smirlik davrida o'zini namoyon qiladi. Boshqa kasalliklarda bunday qat'iy genetik oldindan belgilanmagan bo'lishi mumkin, ammo ularda noqulay irsiyat katta ahamiyatga ega. Bular nefrit, diabetik va gipertonik nefropatiyalardir. Qarindoshlari ushbu kasalliklardan aziyat chekayotgan bo'lsa, muntazam ravishda nefrolog tomonidan ko'rikdan o'tish kerak.

Tizimli kasallikning ko'rinishlaridan biri bo'lgan birlamchi buyrak kasalliklari va buyrakning shikastlanishi boshqa organdagi kasallikning asorati tufayli yuzaga kelgan ikkilamchi nefropatiyalar mavjud. Ko'pgina buyrak kasalliklari ikkilamchi

nefropatiyadir. Yurak-qon tomir kasalliklarida (arterial gipertenziya va tizimli ateroskleroz) va qandli diabet buyraklarning ikkilamchi shikastlanishi shubhasiz etakchi hisoblanadi. Ularning aholi orasida tarqalishi yuqori va tez o'sishda davom etmoqda.

Bugungi kunda gipertenziya va qandli diabet bilan og'rigan bemorlarning umr ko'rish davomiyligi oshib bormoqda (oldingi yillarda ular buyraklarning jiddiy shikastlanishiga qadar yashamagan va yurak infarkti va insultlardan ancha oldin vafot etgan), bemorlarning ko'pchiligi buyrak etishmovchiligi oxirgi bosqichga qadar tirik qolishadi. Chunki buyrak etishmovchiligi buyrakni almashtirish terapiyasiga (dializ yoki buyrak transplantatsiyasi) ehtiyojga olib keladi va yurak infarkti yoki insult xavfi buyrak kasalligi bo'lmagan odamlarga nisbatan o'n barobar ortadi.

Gipertenziyada glomerulyar filtrlash apparati shikastlanishining belgisi siydikda albuminning ko'payishi (mikroalbuminuriya), so'ngra siydikda oqsil paydo bo'lishi (proteinuriya). Aterosklerozda buyrak arteriyalarida aterosklerotik plaklarning paydo bo'lishi tomirlarning asta-sekin torayishi va ishemik shikastlanishning rivojlanishiga olib keladi, bu esa buyrakning sklerotik qisqarishiga olib kelishi mumkin. Agar kasallik o'z vaqtida davolanmasa (buyrakning ishemik kasalligining dastlabki belgilari juda kam va nospesifik), unda jarrohlik yo'li bilan tiklashdan hech qanday foyda bo'lmaydi, faqat kasallikning dastlabki bosqichlarida mumkin;

Qandli diabetda buyrak shikastlanishi : diabetik nefropatiyadan tashqari, og'ir pielonefrit, yuqori arterial gipertenziya va buyrak arteriyalarining tezlashtirilgan aterosklerozi rivojlanadi. Buyrak shikastlanishi, shuningdek, noto'g'ri metabolizm bilan bog'liq bo'lgan boshqa kasalliklardan ham kelib chiqishi mumkin: semizlik, podagra.

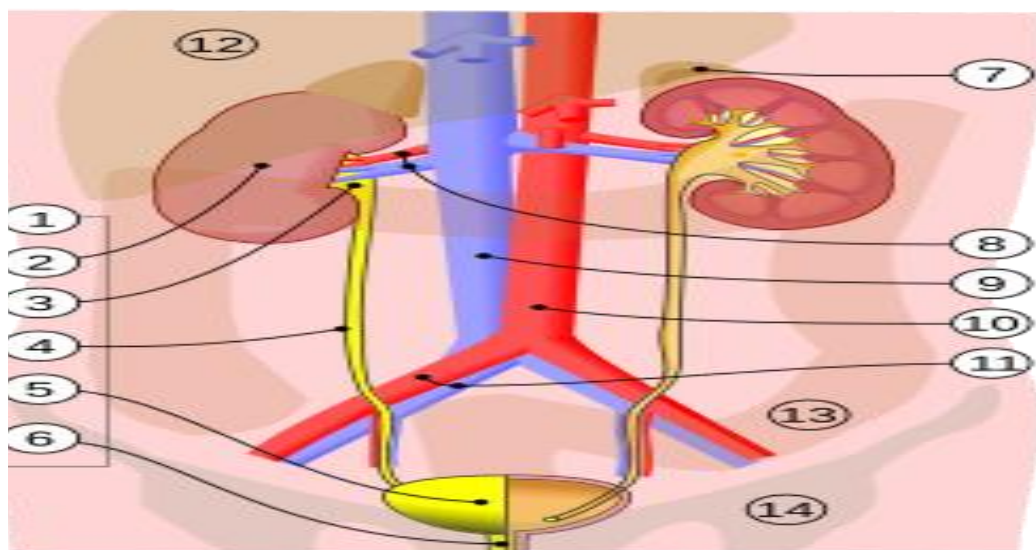
Nefrologiya - bu ichki kasalliklar (terapiya) bo'limi, shuning uchun nefrologlarning qiziqish doirasi terapevtik yondashuv va konservativ davolanishni talab qiladigan buyrak kasalliklaridir. Bular o'tkir va surunkali glomerulonefrit, interstitsial nefrit, pielonefrit va siydik yo'llarining infeksiyalari, buyrak shikastlanishi bilan gipertoniya, buyrak amiloidozi, irsiy nefropatiyalar (polikistoz buyrak kasalligi, Alport kasalligi va boshqalar).

Urolog, nefrolog yoki terapevt urolitiyozni dastlabki bosqichlarda davolashi mumkin - dietani to'g'rilash va metabolizmni normallashtiradigan, tosh shakllanishining oldini oladigan va mavjud toshlarni eritadigan dori-darmonlarni buyurish orqali, biroq, kasallikning kech bosqichida, katta tosh o'lchamlari bilan, konservativ davodan sezilarli yaxshilanishni kutish mumkin bo'lmaganda, siydik chiqishining buzilishi yuzaga keladi, bu asoratlarning rivojlanishi uchun sharoit yaratadi (obstruktiv pielonefrit). Bunday holda, bemorga toshlarni maydalaydigan yoki olib tashlaydigan urologning yordami kerak xisoblanadi.

Nefrologga kechikib tashrif buyurish quyidagilarga olib keladi:

- surunkali buyrak etishmovchiligidan kasallanish va o'limning oshishi
- ijtimoiy muammolar, mehnatga layoqatli yoshdagi bemorlarning nogironligi

- o'tkir dializga bo'lgan ehtiyoj va buyrak transplantatsiyasi ehtimolini kamaytirish
-davolash narxining oshishi.



Buyrakning siydik chiqarish tizimi:

2.buyrak. 3. buyrak jomi. 4. siydik chiqarish kanali.
5.qoviq. 6. siydik chiqarish kanali. 7. buyrak usti bezi.

Tomirlar: 8. buyrak arteriyasi va venasi 9.pastki kavak vena.

10. qorin aortasi. 11. umumiy yonbosh arteriyasi va venasi

Boshqalar: 12. jigar. 13. yo'g'on ichak. 14. tos suyagi .

Buyraklar perinefrik yog 'bilan o'ralgan; Buyrak usti bezlari buyraklar ustida va biroz oldinda joylashgan. Buyraklardagi qon oqimi buyrak arteriyalari (qorin aortasining shoxlari) orqali sodir bo'ladi va 1,25 l / min (yurak qon oqimining 25%) ni tashkil qiladi. Bu muhim jihat, chunki buyraklarning asosiy roli qondan keraksiz moddalarni filtrlashdir

Buyrak ko'plab funktsiyalarni bajaradi - siydikni konsentratsiyalash, elektrolitlar va kislota-asos gomeostazini saqlash . Buyrak mahalliy va tizimli ta'sir qiluvchi gormonlar (renin-angiotensin. tizimi) nazorat ostida elektrolitlarni (natriy , kaliy , kaltsiy va boshqalar) chiqaradi va qayta so'riladi . Buyraklar bog'langan kislotalar va ammoniy ionlarini chiqarish orqali qonning pH darajasini tartibga solish uchun javobgardir. Bundan tashqari, oqsil almashinuvi mahsuloti bo'lgan mochevina buyraklar orqali

chiqariladi . Filtrlanish, reabsorbtsiya va sekretsia natijasida buyraklar siydik hosil qiladi.

O'rtacha odam kuniga taxminan 1,5 litr siydik chiqaradi. Buyrak filtratsiyasi darajasi glomerulyar filtratsiyaga bog'liq bo'lib , u umumiy buyrak qon oqimiga proportsionaldir. Mahalliy va tizimli gormonlar glomerulyar qon oqimiga ta'sir qiladi.Siydik ishlab chiqarish to'g'ridan-to'g'ri yoki bilvosita ma'lum dori-darmonlarga ta'sir qilishi mumkin; Diuretiklar odatda elektrolitlarning filtratsiyasi va reabsorbtsiyasiga ta'sir qilish orqali siydik chiqarishni oshiradi.

Siydik pufagi tos bo'shlig'ida retroperitoneal joylashgan bo'sh mushak organidir . Siydik pufagi siydikni saqlash uchun xizmat qiladi. Qoviq hajmi o'rtacha 500-700 ml bo'ladi . Siydik pufagining hajmi uning tarkibiga qarab kengayishiga qarab o'zgaradi. Kasallik bo'lmasa, siydik pufagi 2-5 soat davomida 300 ml siydikni xavfsiz ushlab turishi mumkin. Siydik pufagi epiteliysi "o'tish epiteliysi" deb ataladi. Odatda siydik pufagining tarkibi sterildir.Siydik pufagidan chiqarilganda siydik oqimi orbicularis mushaklari va sfinkterlar tomonidan tartibga solinadi . Siydik pufagi devorida ham mushak qavati mavjud bo'lib, u qisqarganda siydik chiqarishni keltirib chiqaradi.

Siydik ajratish mexanizmi- siydik ajratish refleksi uning pufagi bushligida bosim 15 mm suv ustunidan yuqori bulgan xolatda kelib chiqadi. Bunday bosim orqa miya dumgaza segmentlariga impuls uzatuvchi nervlar tarkibiga afferent tolalar oxirlarininig tasirlanishi natijasida kuzatiladi. Orqa miyadan siydik pufagi devori mushaklariga javob impulslari yunaladi va uning qisqarishi kuzatiladi. Siydik pufagi b o'shaganidan so`ng parasimpatik markaz susayadi, simpatik esa qo`zgaladi. Natijada uning devor tonusi bo`shashadi, jom esa qisqaradi.

Siydik ajratish refleksida qorin to`gri mushagi pastki segmentining alohida ahamiyati bo`lib, u siydik pufagining oldingi devboriga tegib turadi. Mushaklar qisqarganda siydik pufagi bosiladi, undagi bosim oshadi va siydik ajratish tezroq kuzatiladi. Insonda siydik ajratishga chaqiriq uni ajratish kanaluning ixtiyoriy jomi yopiq bo`lgan holatlarda kelib chiqadi.

Bo'limlari -Yuqori va pastki qismlarga bo'linadi .

Yuqori qismi qorin bo'shlig'ida joylashgan bo'lib, buyraklar va siydik yo'llari qismidan iborat. Pastki qismi tos a'zolarini ifodalaydi va siydik yo'llarining qisqa qismini, siydik pufagi va uretrani o'z ichiga oladi. Yuqori siydik chiqarish organlari (buyraklar va siydik yo'llari) va ularning tomirlari qorinning orqa devoridagi birlamchi retroperitoneal tuzilmalardir, ya'ni ular dastlab qorin parda organlari sifatida shakllangan va shunday bo'lib qoladi.

Har bir buyrakning superomedial qismi odatda buyrak usti bezi bilan aloqa qiladi, u tolali kapsula va parallel yog 'yostig'i bilan o'ralgan. Bu bez buyrak usti bezi deb ataladi

va zaif fatsial qavati uni buyraklardan ajratib turadi, shuning uchun ular aslida bir-biriga yopishmaydi. Buyrak usti bezlari endokrin tizimining bir qismi sifatida ishlaydi, aldosteron kabi gormonlarni chiqaradi.

Siydik orqali - ko'plab zararli mahsulotlar qon oqimidan chiqariladi. Bunday zararli mahsulotlarga quyidagilar kiradi: oqsil almashinuvining yakuniy mahsuloti bo'lgan mochevina va kreatinin, dorilar glyukoza (qandli diabetda), oqsillar yoki ularning parchalanish mahsulotlari kasalliklarda siydikda (buyrak kasalliklarida) bo'lishi mumkin. Sezilarli miqdorda suv, uning miqdori qat'iy nazorat qilinadi. Suv iste'moli yoqori bo'lganda siydik ko'p bo'ladi, suv iste'moli kam bo'lsa yoki boshqa yo'l yordamida suv sezilarli darajada yo'qolganda (masalan, issiq havoda terlashda) kam siydik ajralishi bo'ladi. Bu qon plazmasi va to'qimalaridagi suv miqdorini bir xil darajada ushlab turishga imkon beradi va shu bilan gomeostazni saqlaydi.

Siydik chiqarish tizimi siydik ishlab chiqarishni va uning tarkibini nazorat qilishni ham joriy qiladi. Bu faqat buyrak funktsiyasidir. Qoviq siydik bo'shatilguncha uni saqlash uchun javobgardir.

Buyraklar qondan suv, tuzlar va oqsil qoldiqlarini filtrlaydi, shu bilan birga ozuqa moddalari va kimyoviy moddalarni qon oqimiga qaytaradi. Ular qorin bo'shlig'ining orqa devorida retroperitoneal tarzda yotadi, T12 - L3 umurtqalari oraligida umurtqa pog'onasining har ikki tomonida. O'ng buyrak chapdan biroz pastroqda joylashgan bo'lib, u jigar bilan bog'langanligi sababli u biroz yuqoriroqda joylashgan. Buyrakning botiq medial qirrasida vertikal yoriq, renal hilum mavjud bo'lib, unga buyrak arteriyasi kiradi va buyrak venasi, buyrak lohankasi chiqadi. Buyrak bo'shlig'i - buyrak ichidagi bo'shliqqa kirish joyi, buyrak sinusi, buyrak lohankasi, kosachalar, tomirlar va nervlar va o'zgaruvchan miqdordagi yog'lardan tashkil topgan. Har bir buyrakda old va orqa yuzalar, medial va lateral chekkalar, yuqori va pastki qutblar mavjud.

Buyrak lohankasi - siydik chiqarish kanalining yuqori uchining yassilangan voronka shaklidagi kengaytmasi. Buyrak lohankasining cho'qqisi siydik chiqarish kanali bilan davom etadi. Buyrak lohankasida ikkita yoki uchta asosiy kosacha mavjud bo'lib, ularning har biri ikki yoki uchta kichik kosachaga bo'linadi. Har bir kichik kosacha buyrak papillasi, buyrak piramidasining cho'qqisi bilan chuqurlashadi, unga siydik to'planadi va chiqariladi. Tirik odamlarda buyrak lohankasi va uning kosachalari odatda bo'sh bo'ladi.

Qon ta'minoti va limfa tomirlari. Siydik pufagining asosiy arterial ta'minoti ichki yonbosh arteriyalarning shoxlaridir. Uning venoz drenaji birinchi navbatda ichki

yonbosh venalari tomonidan amalga oshiriladi va erkaklarda ham, ayollarda ham siydik pufagining super lateral tomonlaridagi limfa tomirlari tashqi yonbosh limfa tugunlariga o'tadi. Siydik pufagining boshqa taraflaridagi limfa ham ichki yonbosh, sakral yoki umumiy yonbosh limfa tugunlariga oqib tushadi.

Siydik chiqarish to's a'zolarining limfa drenaji umumiy, tashqi va ichki yonbosh limfa tugunlarida amalga oshiriladi. Siydik chiqarish yo'llari to's bo'limlari umumiy yonbosh, ichki yonbosh va tuxumdon arteriyalarining turli tarmoqlari bilan ta'minlanadi.

Innervatsiya. Siydik chiqarish yo'llari qo'shni vegetativ sistemasi (buyrak, aorta, yuqori va pastki gipogastrik) tomonidan innervatsiya qilinadi. Siydik yo'llaridan chiqqan afferent tolalar simpatik tolalarni orqaga yo'nalgan holda kuzatib boradi va orqa miya ganglionlari va orqa miya T11 – L1 yoki L2 segmentlariga yetib boradi. Uretral og'riq odatda qorinning lateral pastki kvadrantiga, ayniqsa, chanoq sohasiga tarqaladi.

Normal fiziologiyasi. Siydik chiqarish jarayoni tananing ichki muhitining barqarorligini ta'minlash va saqlash uchun muhimdir. Buyraklar bu jarayonda faol ishtirok etib, ortiqcha suvni, noorganik va organik moddalarni, metabolik yakuniy mahsulotlarni va begona moddalarni olib tashlaydi. Buyraklar juftlashgan organ bo'lib, bitta sog'lom buyrak tananing ichki muhitining barqarorligini muvaffaqiyatli saqlaydi. Buyraklar organizmda bir qator funktsiyalarni bajaradi.

1. Ular qon va hujayradan tashqari suyuqlik hajmini tartibga soladi (hajmni tartibga solish), qon hajmining oshishi bilan chap bo'lmacha hajm retseptorlari faollashadi: antidiuretik gormon (ADG) sekretsiyasini kamaytiradi, siyish kuchayadi, suv va Na ionlarining chiqarilishi kuchayadi, bu qon va hujayradan tashqari suyuqlik hajmini tiklashga olib keladi.
2. Osmoregulyatsiyani amalga oshirish - osmotik faol moddalar kontsentratsiyasini tartibga soladi. Tanadagi ortiqcha suv bilan qondagi osmotik faol moddalar kontsentratsiyasi pasayadi, bu gipotalamusning supraoptik yadrosi osmoreseptorlarining faolligini pasaytiradi va ADG sekretsiyasi kamayishiga olib keladi, suvning chiqarilishi kuchayadi. Suvsizlanish sodir bo'lganda osmoreseptorlar qo'zg'aladi, ADG sekretsiyasi kuchayadi, kanalchalarda suvning so'rilishi kuchayadi va siydik miqdori kamayadi.
3. Ion almashinuvini tartibga solish gormonlar yordamida buyrak kanalchalarida ionlarning reabsorbsiyasi orqali amalga oshiriladi. Aldosteron Na ionlarining reabsorbsiyasini oshiradi, antidiuretik gormon - uni kamaytiradi. K sekretsiyasi aldosteron tomonidan kuchaytiriladi va insulin tomonidan kamayadi.
4. Kislota-ishkoriy muvozanatini barqarorlashtirish.
5. Metabolik funktsiyasini bajaradi: oqsillar, yog'lar, uglevodlar almashinuvida ishtirok etadi. Aminokislotalarning reabsorbsiyasi oqsil sintezi uchun material beradi. Uzoq

muddatli ro'za tutish paytida buyraklar organizmda ishlab chiqarilgan glyukozaning 50% gacha sintezlashi mumkin. Buyrak hujayrasidagi yog 'kislotalari fosfolipidlar va triglitseridlar tarkibiga kiradi.

6. Chiqaruvchi funktsiyani bajarish - azot almashinuvining yakuniy mahsulotlarini, begona moddalarni, oziq-ovqatdan olingan yoki metabolizm jarayonida hosil bo'lgan ortiqcha organik moddalarni chiqarish. Oqsil almashinuvi mahsulotlari (mochevina, siydik kislotasi, kreatinin va boshqalar) glomerullarda filtrlanadi va keyin buyrak kanalchalarida qayta so'riladi. Barcha hosil bo'lgan kreatinin siydik bilan chiqariladi, siydik kislotasi sezilarli darajada reabsorbtsiyaga uchraydi va mochevina qisman so'riladi.

7. Endokrin funktsiyani bajaradi - biologik faol moddalar ishlab chiqarilishi tufayli eritropoez, qon koagulyatsiyasi, qon bosimini tartibga soladi. Buyraklar biologik faol moddalarni chiqaradi: renin angiotensinogendan faol bo'lmagan peptidni ajratib, uni angiotenzin I ga aylantiradi, u ferment ta'sirida faol vazokonstriktor angiotenzin II ga aylanadi. Plazminogen faollashtiruvchisi (urokinaza) siydik bilan Na ajralishini oshiradi. Eritropoetin suyak iligida eritropoezni rag'batlantiradi, bradikinin kuchli vazodilatator hisoblanadi.

III BOB. LABORATORIYA TADQIQOT USULLARI.

Odatda, sog'lom odam kuniga 500 dan 2000 ml gacha siydik chiqaradi (ichimlik rejimiga va atrof-muhit haroratiga qarab). Kundalik diurez 500 ml dan kam bo'lsa, bu **oliguriya**, 50 ml dan kam - **anuriya** va 2000 ml dan ortiq - **poliuriya** hisoblanadi. Siydikning umumiy klinik tekshiruvda (umumiy siydik tahlili (UST)) uning fizik xususiyatlarini, kimyoviy tarkibini, cho'kindi tarkibini o'rganish va bakteriologik tekshirish o'tkazish imkonini beradi.

Tadqiqot uchun siydikning ertalabki (eng konsentrlangan) qismi toza idishga olinadi.

UST ning asosiy ko'rsatkichlari: shaffofligi, rangi, hidi, reaksiyasi, solishtirma og'irligi, kimyoviy tarkibi, siydik cho'kmasining mikroskopiyasi hisoblanadi. Odatda, siydik tiniq (loyqalangan siydik - tuzlar, hujayra elementlari, shilliq, oqsil, bakteriyalar sabab bo'lishi mumkin). Saqlash vaqtida siydik qorayadi, bu bilirubinoidlarning oksidlanishi bilan bog'liq. Ko'pincha siydik fosfatlar va uratlarining aralashmalari tufayli loyqa bo'ladi. Agar loyqalikning sababi fosfatlar bo'lsa, siydik kislota qo'shilsa, uratlar bo'lsa, ishqor qo'shilganda tiniq bo'ladi. Rangga bog'liq siydik konsentratsiyasi somon-sariqdan - sariq ranggacha o'zgarib turadi (surunkali buyrak etishmovchiligi) yoki diuretiklarni qabul qilishda siydik rangsiz; unda bilirubin paydo bo'lganda, u yashil yoki yashil-jigarrang; mikrogematuriya bo'lganda go'sht yuvindisi rangida yoki qizil rangli bo'ladi.

Dori-darmonlarni qabul qilishda siydik rangi o'zgarishi mumkin: pushti-qizil amidopirin, za'faron sariq - nitroksolin, to'q qizil - fenolftalein. Ma'lum turdagi oziq-ovqatlarni iste'mol qilishda ; o'tkir porfiriya dan keyin ; mioglobinuriya dan keyin (doimiy siqilish sindromi) - qizil-jigarrang .

Siydik reaksiyasi normada kislotali yoki ishkoriy bo'lishi mumkin - ratsionda sabzavotli parhez qilinganda, gidroksidli mineral suvlarni qabul qilishda haddan tashqari qusishdan keyin, gipokalemiya, fosfat toshlari payda bo'lganda.

Siydikning solishtirma og'irligi odatda juda katta farq qiladi - 1,003 dan 1,030 birlikgacha. Siydikning solishtirma og'irligi glyukozuriya, proteinuriya bilan ortadi va buyraklarning kontsentratsiya qobiliyatining buzilishi bilan kamayadi. Siydikning kimyoviy tahlili ko'rsatkichlar bo'yicha protein (odatda 0,033 g/ l gacha), glyukoza tarkibini aniqlash o'z ichiga oladi: bilirubin, urobilin, aseton, gemoglobin, indikan miqdorini. Kundalik proteinuriya odatda 10-50 mg ni tashkil qiladi, og'ir jismoniy zo'riqish va isitma bilan u 100 mg gacha ko'tarilishi mumkin.

Funksional proteinuriyaning sabablariga kiradi: sovutish, insolyatsiya, qizib ketish, jismoniy (yurish, yugurish, futbol o'ynash); isitma; qon aylanishining buzilishi; ortostatik (postural); epilepsiya, miya chayqalishi.

Glyukozuriya qandli diabetda, shakarni haddan tashqari iste'mol qilishda va buyrak naychalari patologiyasida kuzatiladi. Siydik cho'kmasining mikroskopiya siydik to'planganidan keyin 2 soatdan kechiktirmasdan amalga oshirilishi kerak, aks holda siydikning mikroorganizmlar bilan ifloslanishi sodir bo'ladi.

Sog'lom odamning siydigida erkaklarda mikroskopning ko'rish sohasida 3-4 ta dan ortiq leykotsitlar va kichik neytrofillar shaklida ayollarda 4-6 ta dan oshmasligi kerak; 10 dan ortiq leykotsitlar sonining ko'payishi leykotsituriya hisoblanadi: neytrofil leykotsituriya - siydik yo'llari infeksiyasida, pielonefritda, buyrak silida, mononuklear - glomerulonefrit, interstitsial nefrit, monositik – tizimli qizil yugurukda, eozinofil – allergiyalarda kuzatiladi.

Siydikdagi ko'p miqdorda leykotsitlarni sanab bo'lmaydigan darajada ko'payishi piuriya deb hisoblanadi.

Leykotsituriya darajasini aniqlash uchun uch stakanli test qo'llaniladi: bemor ertalabki diurezni ketma-ket 3 qismga ajratadi: birinchi qismda leykotsitlarning aniq ustunligi uretritni, uchinchi qismida - prostatitni, uch qismda ham bir xil - pielonefrit, sistit bor ekanligini bildiradi. Yashirin leykotsituriyani aniqlash uchun ba'zida prednizolon bilan provokatsion testlar qo'llaniladi. Bemorga 30 mg prednizolon tomir

ichiga yuboriladi. Keyin, har soatda, siydikning uch qismi olinadi. Leykotsitlarning kamida bitta qismida ikki baravar ko'payishi latent leykotsituriyani ko'rsatadi. Odatda, USTda ko'rish sohasida 0-1 yangi yoki yuvilgan qizil qon hujayralari ko'riladi, qizil qon tanachalarining morfologiyasi esa siydikning osmolyarligiga bog'liq bo'ladi.

Eritrosituriya (gematuriya) kam bo'lishi mumkin – mikrogematuriya - ko'rish sohasida 100 tagacha qizil qon tanachalari bo'lsa, og'ir makrogematuriya- ko'rish sohasida 100 dan ortiq qizil qon tanachalari bo'lsa (siydik go'sht rangi yoki qizil) hisoblanadi. Gematuriya xosil bo'lishiga ko'ra buyrak (nefropatiyalar, o'smalar, shikastlanishlar, buyrak sili), siydik yo'llari (toshlar, o'smalar, strikturalar), kistalar (sistit, o'smalar, toshlar, shikastlanishlar) ga bo'linadi. Glomerulyar va glomerulyar bo'lmagan buyrak gematriyalari mavjud. Buning uchun qizil qon hujayralarining tuzilishini fazali kontrastli mikroskopda o'rganiladi. Siydikda o'zgargan qizil qon hujayralarining 80% dan ortig'ini aniqlash gematuriyaning glomerulyar kelib chiqishini (glomerulonefrit, vaskulit) ko'rsatadi. Agar 80% o'zgarmagan eritrotsitlar mavjud bo'lsa, glomerulyar bo'lmagan gematuriya kelib chiqadi. Urologik patologiyadagi gematuriya (toshlar, sil, buyrak, siydik yo'lidan, siydik pufagi o'smalari)- bir tomonlama (sistoskopiya paytida bitta siydik yo'lining og'zidan), og'riqli va izolyatsiya qilingan makrogematuriya kuzatiladi. Glomerulyar gematuriya odatda doimiy, ikki tomonlama, og'riqsiz bo'ladi. Makrogematuriya o'tkir glomerulonefritda, urolitiyoz, buyrak shishi, buyrak tuberkulyozi, buyrak shikastlanishi, Berger kasalligi (IgA nefropatiya), tugunchali poliarterit, gemorragik vaskulit, Gudpasture sindromi, buyrak venalari trombozida kuzatiladi.

Silindrlar- silindrsimon shaklga va har xil o'lchamlarga ega bo'lgan oqsil yoki hujayrali birikmalardir. Gialin, donador, mumsimon, epiteliy, eritrotsit va leykotsitlar silindrlar mavjud bo'ladi. Odatda, USTda mikroskopda ko'rish sohasida 0-1 gialin silindrni aniqlash mumkin. Og'ir proteinuriyada, nefrotik sindromda gialin silindrlar paydo bo'ladi. Tuzlar siydik cho'kmasida ularning konsentratsiyasi yuqori bo'lganida cho'kadi: - go'shtga boy parhez, giperurikemiya, isitma, jismoniy faollik, ko'p miqdorda suv yo'qotish, leykemiya, podagra bilan uratlar (siydik kislotasi tuzlari); - oksalatlar ("konvertlar" shakliga ega bo'lgan oksalat kislotasi tuzlari) oksalat kislotasi bo'lgan oziq-ovqatlarni (otquloq, ismaloq, loviya, qora qalampir, shokolad, ko'pchilik yong'oqlar) ko'proq iste'mol qilish, malabsorbtsiyali sindromi bilan enteritda, kislot almashinuvining irsiy patologiyalarida kuzatiladi. Cho'kmada sezilarli miqdordagi tuzlarning mavjudligi urolitiyozni ko'rsatishi mumkin. Odatda siydikda shilimshiq topilmaydi; u siydik yo'llarining yallig'lanish kasalliklarida va dismetabolik kasalliklarda uchraydi. Ambulatoriya sharoitida tezkor test qo'llaniladi - siydik sinov chiziqlari, bunda 1 daqiqada siydikning 10 parametrini aniqlashga imkon beradi:

solishtirma og'irlik, pH, oqsil, glyukoza, urobilinogen, bilirubin, nitritlar, ketonlar, eritrotsitlar, leykotsitlar aniqlanadi.

Siydikning bakterioskopik va bakteriologik tekshiruvlari buyraklar va siydik yo'llari patologiyasining yuqumli xarakterini aniqlash zarur bo'lganda amalga oshiriladi. Yangi chiqarilgan siydikda bakteriyalar mavjudligi (1 ml dan 50-100 mingdan ortiq mikrob hujayralari) "bakteriuriya" atamasi bilan belgilanadi, u siydik yo'llarining yallig'lanish kasalliklarida (pyelonefrit, sistit, uretrit) paydo bo'ladi. Bakteriuriya mavjudligi floraning o'ziga xos turini ko'rsatib, yarim miqdoriy (plyus) baholanadi.

Yashirin leykotsituriya va eritrotsituriyani aniqlash uchun siydik cho'kmasining aniq patologiyasi bo'lmaganda siydikni tekshirishning miqdoriy usullari amalga oshiriladi:

Nechiporenko usuli yordamida tahlil qilish - umumiy siydik testiga qo'shimcha bo'lib xizmat qiladigan yuqori darajada yo'naltirilgan tadqiqotdir. Bu qon hujayralarini - qizil qon tanachalari va leykotsitlarni, shuningdek, turli silindrlarni - oqsil molekulalarini va siydik tizimining shilliq qavatining hujayralarini aniqroq hisoblash uchun kerak.

Buyraklar va siydik yo'llarining patologiyalarida siydikda qizil qon tanachalari va oq qon hujayralari topiladi. Masalan, urolitiyoz, o'smalar, shikastlanishlar va infeksiyalar uchun. Ba'zi hollarda qon ketishining buzilishi tufayli qon hujayralari siydikga oqib chiqadi.

Nechiporenko sinamasi: ertalab to'plangan siydikning o'rtacha qismi tekshiriladi. Normada 1 ml siydikda 2000 tagacha leykotsitlar (4000 ta bakteriuriya bilan 1 ml dan 50 mingdan kam), 1000 tagacha eritrotsitlar va 20 tagacha gialin silindrlar. Ushbu ko'rsatkichlardan oshib ketish yashirin leykotsituriya yoki eritrotsituriya (gematuriya) mavjudligini ko'rsatadi;

Zimnitskiy sinamasiga ko'ra siydik tahlili 24 soatlik siydik sinovining bir turi bo'lib, buyraklarning kontsentratsion funksiyasini baholashning eng keng tarqalgan usullaridan biridir. Tahlilning o'ziga xosligi shundaki, kun davomida siydikning 8 ta qismda to'planadi, bu har biri to'plangan vaqt 3 soat oralig'ida to'planadi.

Zimnitskiy sinamasiga ko'ra siydik tahlili - bu buyraklarning funktsional holatini o'rganishga imkon beruvchi laboratoriya diagnostika usuli. Zimnitskiy siydik sinamasi yordamida buyraklarning siydikni konsentratsiyalash va chiqarish qobiliyati baholanadi.

Zimnitskiy sinamasiga ko'ra siydik tahlili kuniga qancha siydik chiqarilishini va siydik kontsentratsiyasini aniqlashga imkon beradi.

Zimnitskiy tahlili uchun ko'rsatmalar:

- buyrak etishmovchiligining klinik belgilari;
- buyraklardagi yallig'lanish jarayoniga shubha;
- qandsiz diabet diagnostikasi;
- gipertoniya.

Zimnitskiy sinamasi bo'yicha tahlil qilish uchun siydik to'plash.

Zimnitskiy sinamasi bo'yicha tahlil qilish uchun siydik to'plash 24 soat ichida amalga oshiriladi. Buning uchun 8 ta steril konteyner (idish) kerak bo'ladi. Siydik to'plash ertalab boshlanadi. Uyg'ongandan keyin siydikning birinchi qismi yig'ilmaydi. Keyinchalik, siydik bankalarda yig'iladi, buning uchun har uch soatda alohida idish ishlatiladi:

9-00 dan 12-00 gacha;

12-00 dan 15-00 gacha;

15-00 dan 18-00 gacha;

18-00 dan 21-00 gacha;

21-00 dan 24-00 gacha;

0-00 dan 3-00 gacha ;

3-00 dan 6-00 gacha;

6-00 dan 9-00 gacha.

Yig'ilgan siydik namunalari muzlatgichda saqlanishi kerak. Siydikning oxirgi qismini to'plagandan so'ng, barcha materiallar laboratoriyaga topshirilishi kerak.

Zimnitskiy sinamasi bo'yicha tahlilga tayyorgarlik. Tahlil qilish uchun maxsus tayyorgarlik talab qilinmaydi. Siydik to'plashdan bir kun oldin va kunida diuretiklarni qabul qilmasligingiz kerak. Siydikni olish kunida odatdagidek ovqatlanish va odatdagidek suv ichish kerak (kuniga 1,5-2 litrdan ko'p bo'lmagan). Suyuqlik hajmini hisoblash tavsiya etiladi.

Zimnitskiy sinamasi bo'yicha siydik tahlilining ko'rsatkichlari

Laboratoriyada quyidagi qiymatlar aniqlanadi:

- har bir idishdagi siydik miqdori ;
- har bir qismdagi siydikning nisbiy zichligi;
- siydikning umumiy hajmi (ichilgan suyuqlik hajmiga nisbatan);
- kunlik siydikning umumiy hajmi (kunduzgi diurez) - 6-00 dan 18-00 gacha;
- tungi siydikning umumiy hajmi (tungi diurez) - 18-00 dan 6-00 gacha.

Zimnitskiy sinamasi bo'yicha siydik tahlili

Siydikning umumiy hajmi (kunlik diurez) odatda 1500 dan 2000 ml gacha bo'lishi kerak. Agar kuniga siydik miqdori 2000 ml dan oshsa, poliuriya tashxisi qo'yiladi . Poliuriya diabetning belgisi bo'lishi mumkin, shuningdek, buyrak etishmovchiligini ko'rsatadi. Kuniga chiqarilgan siydik hajmining bir vaqtning o'zida ichilgan suyuqlik hajmiga nisbati odatda 65-80% ni tashkil qiladi. Agar nisbat me'yordan past bo'lsa, bu tanada suv saqlanib qolganligini ko'rsatadi. Shish kuchayadi va kasallik rivojlanadi. Me'yordan oshib ketish shishning pasayishi va bemorning ahvoli yaxshilanishini anglatadi. Kunduzgi siydik miqdori odatda tunda chiqarilgan siydik miqdoridan ko'p bo'lishi kerak (kunduzgi siydik sutkalik hajmning 2/3 qismi, tungi siydik 1/3 qismi). Kechasi siydik chiqarishning ortishi yoki ustun ulushi yurak faoliyatining buzilishi (yurak etishmovchiligi) belgisi bo'lishi mumkin. Kechgi va kunduzgi diureznining teng ulushi (har biri 50%) buyraklarning konsentratsiya funksiyasining buzilishini ko'rsatadi (buyraklar tananing faoliyatiga javob bermaydi). Oddiy siydik zichligi 1,012 dan 1,025 g / ml gacha bo'lishi kerak. Turli qismlardagi zichlik ma'lumotlari har xil bo'lishi kerak, chunki kun davomida buyraklar suv balansi va tana faoliyatidagi o'zgarishlarda reaksiyaga kirishadi.

Siydikning past zichligi (barcha idishlarda 1,012 g / ml dan past) konsentratsiya funksiyasining buzilishini ko'rsatadi. Bu holat **gipostenuriya** deb ataladi. Gipostenuriya surunkali buyrak etishmovchiligida, buyraklardagi yallig'lanish jarayonlarida (pielonefrit), qandsiz diabet va yurak etishmovchiligida aniqlanishi mumkin. Siydik zichligining oshishi (bitta idishda kamida 1,035 g / ml dan yuqori) **giperstenuriya deb ataladi**. Giperstenuriya ko'p miqdorda yuqori zichlikdagi moddalar (masalan, glyukoza yoki oqsil) siydik ichiga kirganda paydo bo'ladi, bu diabet,

glomerulonefrit, toksikoz (homiladorlik davrida) kabi patologiyalarda kuzatilishi mumkin.

Reberg sinamasi - bu glomerulyar filtratsiya tezligini (GFT), ya'ni buyrak funksiyasini baholashga imkon beruvchi laboratoriya tekshiruvi. Bu usul qondagi kreatinin kontsentratsiyasini va uning siydik bilan chiqarilishini aniqlashga asoslangan.

Reberg Tareev sinovidan foydalanish uchun ko'rsatmalar. Reberg sinovining asosiy ko'rsatkichlari: buyrak kasalliklarini tashxislash, masalan, surunkali buyrak etishmovchiligi va boshqalar;

Muayyan tibbiy muolajalarni o'tkazish yoki ayrim dori-darmonlarni qo'llashdan oldin buyraklar faoliyatini baholash;

buyrak kasalliklarini davolash samaradorligini kuzatish;

birga keladigan kasalliklar, shu jumladan qandli diabet yoki arterial gipertenziya bilan og'rigan odamlarda buyraklar holatini o'rganish.

Rebergga sinamasiga ko'ra siydik namunalarini yig'ish qoidalari:

Materiallarni yig'ish bo'yicha tavsiyalar: siydik kun davomida yig'iladi, bu vaqt ichida siydik to'plashdan oldin jismoniy faoliyatdan qochish, kuchli choy, qahva, spirtli ichimliklarni istisno qilish va normal suv rejimini saqlash kerak. Bundan tashqari, filtratsiya miqdoriga ta'sir qilishi mumkin bo'lgan dori-darmonlarni qabul qilmaslik kerak; Hayz paytida siydik to'plamaslik kerak; joriy kundagi siydikning birinchi ertalabki qismi yig'ilmaydi; kun davomida chiqarilgan siydikning barcha keyingi qismlari, kechasi va ertasi kuni siydikning ertalabki qismi to'g'ridan-to'g'ri yopiq qopqoqli bitta idishga yig'iladi;

Yig'ish tugagandan so'ng, siydikni aralashtiring, so'ngra darhol kamida 50 ml siydikni kichikroq hajmdagi tayyorlangan idishga quyning. Ushbu konteyner laboratoriyaga etkazilishi kerak.

Reberg sinovini o'tkazish bilan bir vaqtda, undagi kreatinin kontsentratsiyasini aniqlash uchun qon topshirish kerak.

Noto'g'ri natijalarni olishning oldini olish uchun Reberg sinamasini boshqa turdagi tahlillar bilan bir kunda o'tkazish tavsiya etilmaydi (umumiy siydik tahlili, kunlik

siydik tahlili va boshqalar). Sinov natijalari glomerulyar filtratsiya tezligini (GFT) aniqlash uchun ishlatiladi – bu buyraklar faoliyatining asosiy ko'rsatkichi hisoblanadi.

Reberg sinamasida tahlili qon zardobida kreatinin konsentratsiyasini o'lchash bilan boshlanadi. Yuqori kreatinin darajasi buyrak funksiyasi cheklanganligini ko'rish mumkin. Bundan tashqari, Reberg sinamasi tahlilida buyraklarning tashish qobiliyatini, endogen kreatininuriya va kreatinin klirensini baholashga imkon beradi. Ushbu ma'lumotlar buyraklar faoliyati bilan bog'liq mumkin bo'lgan muammolarni aniqlash va mutaxassislarga bemor uchun to'g'ri davolanishni tanlashda yordam berish uchun muhimdir. Shuni ta'kidlash kerakki, tahlil natijalari muayyan sharoitlarda buzilishi mumkin. Shuning uchun, tahlilni o'tkazishdan oldin, shifokoringiz bilan natijalarga ta'sir qilishi mumkin bo'lgan barcha omillarni muhokama qilish kerak. Reberg sinamasi buyrak funksiyasini aniqlashning muhim usuli hisoblanadi. Tahlil natijalari glomerulyar filtratsiya tezligini aniqlash va bemorning buyrak funksiyasini baholash imkonini beradi.

Agar sizda buyrak kasalligi bilan bog'liq alomatlar yoki xavf omillari mavjud bo'lsa, shifokoringiz bilan laboratoriya tekshiruvini muhokama qiling.

Addis-Kakovskiy sinamasi - kunlik siydikda hosil bo'lgan elementlarni aniqlash, leykotsitlar, eritrotsitlar, silindrning normal miqdori mos ravishda 2 million, 1 million, 20 minggacha. Siydik tahlilidagi o'zgarishlarni aniqlash uchun siydik sindromi tushunchasi kiritilgan.

Siydik sindromiga quyidagilar kiradi: proteinuriya, gematuriya, leykotsituriya, silindruriya, kristalluriya. Nefritik siydik sindromiga proteinuriya, gematuriya, silindruriya kiradi; pielonefrit, sistit va uretrit leykotsituriya va bakteriuriya bilan tavsiflanadi. Proteinuriya - kuniga 50 mg dan ortiq protein yo'qotilishi, buyrak shikastlanishining eng keng tarqalgan belgisi hisoblanadi. Siydikdagi oqsil miqdoriga qarab, kam proteinuriya ajratiladi – 50 -500 mg / kun, o'rtacha - 0,5-2 g / kun, og'ir - 2-3 g / kun va nefrotik (massiv) - 3 -3,5 dan ortiq g/kun.

Nefrotik sindromning diagnostik mezonlari: massiv proteinuriya, gipoproteinemiya, giperxolesterinemiya, shish. Proteinuriyaning sifat ko'rsatkichlari selektiv, past molekulyar oqsillar ustun bo'lgan taqdirda - albuminuriya va selektiv bo'lmaganlarni o'z ichiga oladi, ularda albuminlar bilan bir qatorda globulinlar ham sezilarli miqdorda bo'ladi. Proteinuriya sabablariga qarab quyidagi shakllar ajratiladi: – buyrak: glomerulyar (glomerulonefrit, amiloidoz); aralash; – ekstrarenal: prerenal (ortiqcha yuk, oqsil iste'moli yoki to'qimalarning katabolizmining ko'payishi tufayli qon plazmasidagi protein konsentratsiyasining oshishi natijasida kelib chiqadi),

gemodinamik, postrenal (siydik chiqarish yo'llarining yallig'lanish va o'sma kasalliklari). Glomerulyar proteinuriya asosan buyrak filtrasiyasini holatini, uning tuzilishi, o'tkazuvchanligi va elektrostatik zaryadi bilan belgilanadi. Albuminning asosiy qismi buyrak filtridan o'tmaydi, chunki u bir xil musbat zaryadga ega va undan qaytariladi. Buyrak patologiyasi (immun komplekslari, yallig'lanish va degenerativ jarayonlar) bilan bazal membrananing zaryadi o'zgaradi va albumin filtrdan erkin o'tadi. Naychali proteinuriya (odatda sutkada 2 g dan oshmaydi), qoida tariqasida, selektiv xarakterga ega, glomerulyar proteinuriyaga qaraganda kamroq uchraydi va proksimal kanalchalarning oqsilni reabsorbsiyasi qobiliyatining pasayishi bilan bog'liq. Naychali proteinuriya uchun xarakterli xususiyat b2-mikroglobulinlarning albuminlardan ustunligidir. Odatda, b2-mikroglobulinlar glomerullarda erkin filtrlanadi va tubulalarda to'liq qayta so'riladi. Proteinuriyaning og'irligi uni keltirib chiqargan kasallik va uning klinik kechishi bilan belgilanadi.

BUYRAKLARNING FUNKSIONAL HOLATINI BAHOLASH

Buyrak funksiyasini aniqlash uchun klinik amaliyotda "buyrak funksiyasi" sinamasi qo'llaniladi - siydik va qonning laborator tekshiruvlari, bu buyraklarning funksional imkoniyatlarini baholash va turli bosqichlarda kasalliklarni aniqlash imkonini beradi. Buyrak sinamasi quyidagi tadqiqotlar va ko'rsatkichlarni o'z ichiga oladi: – umumiy va Nechiporenko siydik tahlili; - qonda albumin, kreatinin, mochevina va elektrolitlar (natriy, kaliy, xlor, fosfor, kaltsiy, magniy) darajasini aniqlash ; – glomerulyar filtratsiya tezligini (GFT) aniqlash. Qonning elektrolitlar tarkibidagi o'zgarishlar buyrak funksiyasining sezilarli darajada buzilishi yoki endokrin (giperparatiroidizm, Konn sindromi) kasalliklari bilan namoyon bo'ladi. Keyinchalik klinik laboratoriya tekshiruvi buyraklarning suyultirish va konsentratsiya qilish qobiliyatini aniqlash, shuningdek Zimnitskiy testi yordamida kontsentratsiya funksiyasini osongina baholashdir. Siydikning nisbiy zichligi ichilgan suyuqlik va diurez hajmiga bog'liq. Suyuqlikni ko'p iste'mol qilish past zichlikdagi siydikning sezilarli darajada ajralib chiqishiga olib keladi va suyuqlikni cheklash, terlash (issiq havo) orqali suyuqlikni yo'qotish va diareya, siydik chiqarishning kamayishi va uning zichligi oshishi bilan kechadi. Amalda, siydikning ertalabki qismdagi nisbiy zichlik 1018-1020 birlik bo'lsa, buyraklarning kontsentratsiya funksiyasi normal deb hisoblanishi mumkin. Takroriy tekshiruvda past nisbiy zichlik buyraklarning kontsentratsiya funksiyasining pasayishini ko'rsatadi.

Nikturiya (tungi diurezning kuchayishi) - surunkali buyrak yoki yurak etishmovchiligiga xosdir. 8 ta porsiyaning har birida nisbiy zichlikni aniqlash buyraklarning kontsentratsiya qobiliyatini aniqlash imkonini beradi. Agar buyraklarning suyultirish qobiliyati buzilgan bo'lsa, hech bir qismning nisbiy zichligi

1011-1013 dan past bo'lmaydi va agar konsentratsiya funktsiyasi pasaysa, u 1020 dan oshmaydi. 1011-1013 dan past siydikning nisbiy zichligi ko'rsatkichlari gipostenuriyani ko'rsatadi.

AZOT ALMASHINUVUINING OXIRGI MAHSULOTLARI

Qoldiq azot - oqsillarni trixlorosirka kislotasi bilan cho'ktirgandan keyin qonda qolgan oqsilsiz azotli moddalarning umumiy miqdori: mochevina, siydik kislotasi, kreatinin, indikan. Odatda, qondagi qoldiq azotning miqdori 14,3 dan 28,6 mmol / l gacha (20-40 mg%). Qoldiq azotning taxminan 50% mochevina (buyrak etishmovchiligida 70-80% gacha). Qondagi qoldiq azotning ko'payishi, shuningdek, uning tarkibiy qismlari buyrak etishmovchiligini ko'rsatadi. Mochevina jigarda ammiakdan sintezlanadi. Odatda, qon zardobidagi mochevina miqdori 2,5-8,33 mmol / l ni tashkil qiladi. Qon mochevinaning 90% buyraklar tomonidan chiqariladi (25-35 g / kun). Siydik kislotasi nukleoproteinlarning asosiy qismi bo'lgan purin asoslarining metabolizmi natijasida hosil bo'ladi (purinlar asosan hujayra o'limidan keyin paydo bo'ladi, ularning kichikroq qismi oziq-ovqatdan keladi). Siydik kislotasining sintezi asosan jigarda sodir bo'ladi, uning 70% buyraklar va 30% ichak orqali chiqariladi. Tanadagi miqdorining u yoki bu yo'nalishda o'zgarishi ikki jarayon o'rtasidagi munosabatlarga bog'liq: jigarda shakllanish tezligi va buyraklar tomonidan chiqarilish vaqtiga bog'liq. Shakllanishning kuchayishi (yallig'lanish, o'smalar, go'shtga boy ovqatlar), shuningdek buyraklar tomonidan siydik kislotasi chiqarilishi tezligining pasayishi (diuretiklarni, aspirinni qabul qilish) giperurikemiya rivojlanishiga sabab bo'ladi - qonda siydik kislotasi konsentratsiyasining oshishi. Natijada, uning tuzlari buyrak parenximasida to'planib, interstitsial nefrit, arterial gipertenziya va yurak etishmovchiligining rivojlanishiga olib keladi; bo'g'imlar va yumshoq to'qimalarning ichida, podagra, artrit va tofus rivojlanishiga sabab bo'ladi; shuningdek, buyrakda urat toshlarini hosil qiladi.

Indikan triptofan parchalanishining yakuniy mahsulotidir. Yo'g'on ichakda bakteriyalar ta'sirida oqsil parchalanishi jarayonida L-triptofandan qonga singib ketadigan indol va skatol hosil bo'ladi. Jigarda indol avval 3-gidroksiindolga (indoksil) aylanadi, so'ngra kaliy sulfat yoki glyukuron kislotasi bilan konyugatsiyalanib, kaliy indoksisulfat kislota va indoksilsulfat kislota hosil qiladi (bu umumiy jigar detoksifikatsiyasi yo'lidir). Ushbu ikkala moddaning umumiy nomi indikan. Indikan buyraklarga kiradi va siydik bilan chiqariladi. Siydikdagi indikan miqdori ichakdagi oqsillarni chirish jarayonlarining intensivligini va jigarning detoksifikatsiya funktsiyasini baholash uchun aniqlanadi.

Qondagi kreatinin mushaklardagi oqsillarning parchalanishi jarayonida kreatin fosfatdan hosil bo'ladi, oqsil almashinuvining yakuniy mahsuloti bo'lib, buyraklar orqali to'liq chiqariladi. Qondagi kreatinin darajasi mushak massasi hajmiga bog'liq, erkaklar uchun kreatinin normasi odatda ayollarga qaraganda yuqori bo'ladi. Mushak to'qimalarining hajmi tez o'zgarmasligi sababli, qondagi kreatinin darajasi doimiy sanaladi. Qondagi kreatinin normal darajasi: ayollar - 44-80 $\mu\text{mol} / \text{l}$; erkaklar – 74-110 $\mu\text{mol}/\text{l}$. Kreatininning siydik bilan sutkalik chiqarilishi: erkaklarda - 8,8-17,7 mmol (1-2 g), ayollarda - 7,1-15,9 mmol (0,8-1,8 g). Yuqori kreatinin go'shtli oziq-ovqatlarni ko'p iste'mol qilish (qon va siydikda ko'paygan), buyrak etishmovchiligi (faqat qonda ko'paygan) kuzatiladi.

BUYRAK QON OQIMINI ANIQLASH

Klinik amaliyotda qo'llaniladigan buyraklardagi qon oqimining xajmini o'lchash eng aniq usuli paraaminogippurin kislotaning (PAG) klirensini aniqlashdan iborat. Ushbu modda glomerulyarlarda erkin filtrlanadi, qayta so'rilmaydi va proksimal kanalchalarda intensiv ravishda ajralib chiqadi, shuning uchun PAG klirensi deyarli 1 daqiqada buyraklarga kiradigan plazma hajmiga teng. PAG klirensi samarali buyrak plazmasi oqimini, ya'ni buyrak po'stlog'ining glomeruli va proksimal tubulalariga oqadigan plazma miqdorini tavsiflaydi. Samarali buyrak plazmasi oqimi odatda 550-650 ml / min ni tashkil qiladi - bu umumiy buyrak plazmasi oqimining taxminan 90% ni tashkil qiladi.

Qolgan 10% plazma yukstamedullar nefron tizimiga kiradi, bu erda PAG deyarli ajratilmaydi. PAG klirensining pasayishi glomerulyar disfunktsiyasi bilan bog'liq bo'lgan holatlarga xosdir - glomerulonefrit, o'tkir buyrak etishmovchiligida kuzatiladi. Bunda buyrak plazmasi oqimi va samarali buyrak qon oqimining pasayishining ekstrarenal sabablari qon aylanishining etishmovchiligi va suv-elektrolitlar buzilishini o'z ichiga oladi.

INSTRUMENTAL TEKSHIRISH USULLARI

Rentgenografiya . Bemorni tayyorlash bir kun oldin uglevodsiz dietani va undan keyin tozalovchi ho'qna (ich qotishi va meteorizm) qo'llashni o'z ichiga oladi. Usul ko'p hollarda buyraklarning shaklini, ularning o'lchami va joylashishini, toshlar mavjudligini aniqlashga imkon beradi. Chap buyrak odatda o'ngdan 1,5-2 sm balandroq joylashgan, chap buyrakning soyasi XII qovurg'a yarmiga to'g'ri keladi. Gorizontaldan vertikal holatga o'tganda, buyraklar 1-1,5 sm ga siljiydi, yaxshi tayyorgarlik bilan, tadqiqot urografiya rentgenokonstrast toshlarni aniqlash imkonini beradi (oksalatlar va fosfatlar, siydik kislotasi tuzlaridan toshlar oddiy suratlarda ko'rinmaydi); gidronefroz,

polikistoz kasalligi, amiloidoz bilan buyrak hajmining oshishi; buyrak o'smalari; nefroptoz va buyraklarning boshqa anomaliyalari; begona jismlarni aniqlash mumkin.

Vena ichiga (ekskretor) urografiya. Tolerantlik testidan so'ng (1 ml preparat), 40-60 ml Omnipak (Verografin, Urogratin) - yodni o'z ichiga olgan rentgenokonstrast modda - tomir ichiga yuboriladi. Kontrastli vosita kiritilgandan so'ng ettinchi daqiqada bemor yotgan holda rentgenogramma olinadi, 15- daqiqada - tik holatida va kerak bo'lganda (preparatning sekretsiyasi va chiqarilishining buzilishi) - kechiktirilgan tasvirlar 20-30-60 daqiqalarda olinadi. Tasvirlarda buyraklar proektsiyasi, siydik yo'llari (odatda qisman alohida kistoidlar) va siydik pufagi ko'riladi. Buyraklarning nafaqat anatomik holatini, balki funktsional holatini ham - to'planish intensivligi va kontrastni olib tashlash tezligi bilan baholash mumkin.

Vena ichiga urografiyaning modifikatsiyasi infuzion urografiya usuli hisoblanadi. Ekskretor urografiya qo'llaniladi: - makrogematuriyada; - yoshlarda arterial gipertenziyada; - kelib chiqishi noma'lum bo'lgan takroriy bel og'rig'ida; - siydik yo'llarining tez-tez yuqumli va yallig'lanish kasalliklarida; - urolitiyoz haqida taxminlarda; - siydik chiqarish disfunktsiyasida; - bel va qorin sohalarining shikastlanishida.

Ekskretor urografiya qarshi ko'rsatmalar: – homiladorlik; - tireotoksikoz; - buyrak etishmovchiligi; - o'tkir glomerulonefrit; - yodlangan kontrast moddalarga yuqori sezuvchanlik; - buyrak etishmovchiligi (o'tkir va surunkali); - qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda glyukofagni qabul qilish; - feoxromositoma.

Retrograd pielografiya. Retrograd pielografiya ekskretor urogrammalarda bir tomondan buyrak bo'shlig'i tizimining kontrasti bo'lmagan holda amalga oshiriladi. Sistoskopiya paytida siydik yo'lidagi kateter orqali kontrast lohanka bo'shlig'iga qilinadi. Usul urologiyada buyrakning pielonefrit, o'smalari, sil kasalligi, buyrak rivojlanishining anomaliyalari, siydik yo'llarining strikturalari va urolitiyozni tashxislash uchun ishlatiladi. Buyrakning infeksiyasini hisobga olgan holda, u kamdan-kam hollarda nefrologiyada qo'llaniladi.

Buyrak angiografiyasi. Buyrak angiografiyasi buyrak arteriyalari va ularning holatini (stenoz, anevrizmalar) ko'rish imkonini beradi, qo'shimcha buyrak tomirlarini, ularning lokalizatsiyasini va buyrak parenximasida tarqalishini, alohida tomirlar, o'smalarni qon bilan ta'minlash sohasini, sil va buyrak kistalari, displastik o'zgarishlar aniqlash imkonini beradi.

Buyrak angiografiyasiga ko'rsatmalar:- ekskretor urografiya kasallikning tabiati aniqlanmagan bo'lsa, retrograd pielografiya qilish mumkin emas; - etiologiyasi boshqa usullar bilan aniqlanmagan buyrak gematuriyasi; – buyrak shishiga shubha, - buyrak shishini kistadan ajratish zarurati; - gidronefroz, uning etiologiyasini, buyrak parenximasining zararlanish darajasini, asosiy va yordamchi arteriyalar tomonidan buyrakni qon bilan ta'minlash darajasidan kelib chiqqan holda, yordamchi tomirni rezeksiya qilishning maqbulligini aniqlash uchun; – buyrak tuberkulyozi, zararlanishiga qarab uni rezeksiya qilish imkoniyati va darajasi aniqlansa; - murakkab buyrak anomaliyalari; - noma'lum etiologiyali arterial gipertenziya; - nefrogen gipertenziya, uning turini, buyrak arteriyasining shikastlanish xarakterini aniqlash (stenoz, aterosklerotik o'zgarishlar, anevrizma va boshqalar); - buyrak usti o'smalari va boshqa retroperitoneal neoplazmalar kiradi.

Klinik amaliyotga raqamli subtraksion angiografiya deb ataladigan, natijada olingan tasvirni kompyuterda qayta ishlash bilan buyrak angiografiyasi usuli joriy etildi. Kontrast moddaning miqdori vena ichiga urografiya qaraganda 2-3 baravar kam (tomir ichiga) yuboriladi. Kompyuter buyraklar tasvirini yaratish uchun tovush signallarini raqamli ravishda qayta ishlaydi. Klinik amaliyotda kamroq qo'llaniladigan usullari rentgenografiya, buyrak venografiyasi, venokavografiya va limfografiyasi.

Buyraklarni tekshirish uchun rentgen-kontrastli usullarni o'tkazishga qarshi ko'rsatmalarga quyidagilar kiradi: - og'ir buyrak etishmovchiligi; - yodga yuqori sezuvchanlik; - og'ir tireotoksikoz; - og'ir jigar kasalliklari; - faol o'pka sili; - yurak-qon tomir etishmovchiligining og'ir darajasi. Ushbu tadqiqotlar davomida anafilaktik shok, kollaps va o'tkir jigar etishmovchiligiga qadar allergik reaksiyalar kuzatilishi mumkin. Salbiy reaksiyalarga bosh og'rig'i, bosh aylanishi, yuzning qizarishi va qon bosimining pasayishi kiradi. Kontrastga allergik reaksiyalarni bartaraf etish uchun natriy tiosulfatni yod antidoti sifatida ishlatiladi.

Kompyuter tomografiyasi. Kompyuter tomografiyasi (KT) - bir dan besh millimetrgacha bo'lgan bosqichlarda to'qimalarning qatlam-qatlam tasvirlari bilan rentgen tekshiruvi hisoblanadi. Kompyuter rentgen nurlarining yutilish koeffitsientlarini va ularning kvadrat ko'p hujayrali matritsadagi fazoviy taqsimotini matematik jihatdan qayta qurishni amalga oshiradi va natijada olingan tasvirlar vizual baholash uchun monitor ekraniga uzatiladi. KT bosqichli (an'anaviy), spiral (bir bo'lakli va ko'p bo'lakli) va yuqori aniqlikda bo'ladi .

Ko'p bo'lakli KT qurilmasining o'lchamlari (bir vaqtning o'zida 64 qatlam) 0,4 mm (an'anaviy - 2-5 mm) va o'rganilayotgan organni uch o'lchovli modellash (3D rekonstruksiya) imkonini beradi. Spiral KT bilan radiatsiya ta'siri an'anaviy KTga

qaraganda ancha past. Shunday qilib, qorin bo'shlig'ini spiral KT bilan tekshirganda, so'rilgan dozasi 14-15 milligrammi tashkil qiladi, bu an'anaviy KTga qaraganda taxminan 30% past. KTning diagnostik ma'lumotlarini oshirish uchun takomillashtirish amalga oshiriladi - tomirlar dasturini amalga oshirish bilan kontrast moddani tomir ichiga yuborish. Og'ir buyrak etishmovchiligida kontrastli tadqiqot o'tkazilmaydi, uni aniqlash uchun biokimyoviy qon testini o'tkazish kerak. Agar kreatinin va mochevinaning yuqori darajalari aniqlansa, kontrastli buyraklarning kompyuter tomografiyasi buyurilmaydi.

Kompyuter tomografiyasi an'anaviy rentgen tekshiruviga nisbatan bir qator afzalliklarga ega: – yuqori sezuvchanlik, bu alohida a'zolar va to'qimalarni bir-biridan zichligi bo'yicha 1–2 % oralig'ida, uchinchi va to'rtinchi avlod tomograflarida esa 0,5% gacha, an'anaviy rentgen nurlarida bu ko'rsatkich 10-20% ni tashkil qiladi; - organlar va patologik o'choqlarning tasvirini faqat tekshirilayotgan qism tekisligida olish imkonini beradi, bu yuqoridagi va pastki shakllanishlarni qatlamsiz aniq tasvirni beradi.

Alohida organlar, to'qimalar va patologik shakllanishlarning hajmi va zichligi to'g'risida aniq miqdoriy ma'lumotlarni baholash qobiliyati, bu bizga patologiyani tabiatini aniqlash imkonini beradi. Buyraklarning kompyuter tomografiyasi buyraklar, siydik yo'llari, buyrak usti bezlaridagi strukturaviy anomaliyalarni tekshiradi, buyrakning organik shikastlanishlarini aniqlaydi: displaziya, kistalar, o'smalar, yuqumli patologiya (pielonefrit, karbunkul, absess, sil kasalligi); buyraklar, umurtqa pog'onasi va qorin bo'shlig'i organlarining patologiyalari o'rtasida differentsial tashxis qo'yish. KT asosan bo'shliqni egallagan xosilalarni (o'smalar, kistalar), polikistoz kasalliklarini, prostata bezining va siydik pufagini o'smalarini tashxislash uchun ishlatiladi. Buyraklarning kompyuter tomografiyasini o'tkazishning asosiy ko'rsatkichi boshqa instrumental (ultratovush, ekskretor urografiya) va laboratoriya tadqiqot usullarini o'tkazgandan so'ng tashxis qo'yish qiyinligi hisoblanadi.

Buyraklarni kompyuter tomografiyasini tekshirishning yagona mutlaq qarshi ko'rsatmalari homiladorlik, chunki bu usul ionlashtiruvchi nurlanishni o'z ichiga oladi. Kompyuter tomografiyasi- siydik yo'llari va uning atrofidagi tuzilmalarning to'liq tasvirini berishi mumkin. Ko'pgina hollarda an'anaviy yoki spiral tomograflar tomir ichiga yuboriladigan kontrast moddalar bilan kiritilmasdan qo'llaniladi. Ilgari jarohatlangan bemorlarda kontrastli vositalardan foydalanish qorin bo'shlig'iga qon ketishi va siydik yo'llarining buzilishini farqlashni qiyinlashtiradi, degan xavotir bor edi, ammo zamonaviy tasvirlash usullari va protokollaridan foydalanish mumkin bo'ldi.

Kontrastsiz spiral- KT toshni tasvirlash uchun tanlov usuli hisoblanadi; ikki energiyali skanerlash toshlarning tarkibini aniqlashga yordam beradigan qo'shimcha

ma'lumotlarni taqdim etishi mumkin. KT ning asosiy kamchiligi bemorlarda nisbatan katta dozada ionlashtiruvchi nurlanish ta'siriga ega bo'lishdir. KT angiografiyasi an'anaviy angiografiyaga nisbatan kamroq invaziv hisoblanadi

Homiladorlik davrida kasalliklarni tashxislash uchun boshqa usullarni qo'llash kerak. Magnit-rezonans tomografiya (MRT) 2 yoki 3 trimestrda, ultratovush tekshiruvi esa 1 trimestrda qo'llanilishi mumkin.

Hozirgi vaqtda buyrak funksiyasini aniqlash uchun ultratovush (Dopplerografiya yordamida buyraklarning ultratovush tekshiruvi) va rentgen (ekskretor uroografiya, kompyuter tomografiyasi va pozitron emission tomografiyasi) tekshirish usullaridan foydalanish mumkin.

Tasvirga olinishi mumkin bo'lgan tuzilmalar va ekspertiza uchun umumiy ko'rsatkichlar quyidagilarni o'z ichiga oladi:

Buyraklar: gidronefroz, toshlar va o'smalar

Siydik pufagi: siydik pufagi hajmini baholash (masalan, bo'shatilgandan keyin siydikning qoldiq hajmini o'lchash; siydik pufagining tiqilishi tufayli siydikni ushlab turishga shubha bo'lsa), divertikullarni, toshlarni aniqlash.

Prostata: prostata hajmini o'lchash (masalan, prostata giperplaziyasini baholash yoki prostatani o'ziga xos antigen testi natijalarini sharhlash uchun) va igna biopsiyalarini boshqarish uchun qo'llaniladi.

Magnit- rezonans tomografiya- KT bilan solishtirganda, MRT bemorlar uchun ko'proq xavfsiz usul, bemorlarni kontrastli nefropatiya xavfiga duchor qilmaydi, ionlashtiruvchi nurlanish ta'siri kamroq, yumshoq to'qimalarning yaxshiroq tafsilotini ta'minlaydi (ammo suyaklar va toshlar aniq ko'rsatilmaydi).

Magnit-rezonans tomografiya ferromagnit metall (ya'ni, temirni o'z ichiga olgan) implantlari va magnit faollashtirilgan yoki elektron boshqariladigan asboblari (ya'ni, yurak stimulyatori) bo'lgan bemorlarga qarshi ko'rsatma hisoblanadi. Shuningdek, nefrogen tizimli fibroz xavfi tufayli glomerulyar filtratsiya tezligi (GFT) 30 ml/min dan past bo'lgan bemorlarda gadolinii bilan kontrastlangan MRT qarshi ko'rsatilgan. Urologiyada MRT buyrak kistalari va buyraklardagi kichik o'zgarishlar baholashni o'z ichiga oladi. MRTdan qon tomirlarini tasvirlash uchun ham foydalaniladi (masalan, buyrak arteriyasi stenozi va buyrak venalari trombozini aniqlash uchun). MRT keng tarqalgan tasvirlash usuliga aylangan.

Suprapubik sistotomiya. Bo'sh qovuqning ustki yuzasi pubik simfizning yuqori chegarasida joylashgan. Shuning uchun kengaytirilgan qovuqni punksiya qilish mumkin (suprapubik sistotomiya) yoki qorin pardasini kesib o'tmasdan va qorin bo'shlig'iga kirmasdan pubik simfizdan yuqoriga kateterlar yoki asboblari kiritiladi. Siydik toshlari, begona jismlar va mayda o'smalar ham siydik pufagidan suprapubik ekstraperitoneal kesma orqali olib tashlanishi mumkin.

Sistoskopiya. Siydik pufagining ichki qismi va uning uchta teshiklari sistoskop yordamida tekshirilishi mumkin. Transuretral o'smani rezektsiya qilish paytida uretra orqali siydik pufagiga asbob kiritiladi. Yuqori chastotali elektr toki yordamida o'simta kichik bo'laklarda olinadi va siydik pufagidan suv bilan yuviladi.

MAGNIT-REZONANS UROGRAFIYA. Magnit-rezonans urografiya (MR urografiya) - bu og'riqsiz tadqiqot bo'lib, buyraklar, ajratish tizimi, siydik pufagi va siydik yo'llarining parenximasi va qon aylanish tizimining patologiyasini aniqlash uchun amalga oshiriladi. MR urografiya o'smalarni erta tashxislash uchun muntazam va juda muvaffaqiyatli qo'llaniladi. Ushbu diagnostika usuli rentgen nurlaridan foydalanmaydi va shuning uchun zararsiz hisoblanadi. MR urografiya deyarli har doim kontrastli vositasiz amalga oshiriladi, chunki siydikning o'zi kontrast moddadir. Kontrast modda faqat saraton, buyrak infarkti yoki absessdan shubha qilingan taqdirda qo'llaniladi. MR urografiya pediatriyada, homiladorlik va laktatsiya davrida, radiatsiya ta'siridan qochish kerak bo'lgan bemorlarda tashxis qo'yish uchun muvaffaqiyatli qo'llaniladi. Davolashning samaradorligini nazorat qilish uchun buyraklar va siydik organlarining MRT tekshiruvi o'tkaziladi.

MRTni o'tkazish mutlaqo mumkin emas agar bemorda quyidagilar mavjud bo'lsa: – sun'iy yurak stimulyatori (gradient magnit maydoni ta'sirida yurak asinxron ish rejimiga o'tishi mumkin); – miya tomirlarining intrakranial va qon tomir ferromagnit gemostatik qisqichlari (agar qisqich siljib qolsa, tomirlar shikastlanishi va qon ketishi mumkin); – metall konstruksiyalar (metall plastinalar, distraktorlar va boshqalar), boshqa metall implantlar; – ferromagnit yoki elektron o'rta quloq implantlari; - vazni 125 kg dan ortiq; - og'ir klaustrofobiyalarda. : qon tomir, sekretor va ekskretor, mos ravishda magistral qon oqimini, kanalchalarining sekretiyanini va lohankani bo'shlig'idan siydik chiqarishni aks ettiradi. Agar buyraklar faoliyati buzilgan bo'lsa, qon tomir segmenti kamayadi, sekretor segment yo'qolguncha tekislanadi va ajratuvchi segment uzayadi. Surunkali buyrak etishmovchiligida sekretiya segmenti yo'q (to'g'ri chiziq), radiofarmatsevtik moddalarni olib tashlash keskin sekinlashadi va ekskretor segment sezilarli darajada cho'ziladi.

Radioizotop renografiyasiga ko'rsatmalar: - buyrak etishmovchiligi holatlarida ham umumiy yoki alohida buyrak funksiyasini (jumladan, SKF, buyrak qon oqimi, naychali sekretiya) aniqlash; - differentsial diagnostika obstruktiv va obstruktiv bo'lmagan nefropatiya; - kelib chiqishi noma'lum arterial gipertenziya bilan og'rigan bemorlarda skrining; - buyrak shikastlanishiga shubha bo'lsa; – gidronefroz davrida buyrak parenximasi xavfsizligini baholash; – vezikoureteral va buyrak reflyuksiyasi diagnostikasi.

Radioizotop renografiyasiga tayyorgarlik: - radionuklidlarni o'rganishdan 2-3 kun oldin rentgenokonstrast tadqiqotlar o'tkazish yoki naychali sekretiya jarayonini bloklaydigan dori-darmonlarni qabul qilish tavsiya etilmaydi; - tadqiqotdan bir kun oldin diuretiklarni qabul qilishni to'xtatishingiz kerak; - radiofarmatsevtikani yuborishdan 30 daqiqa oldin bemor 150-200 ml suyuqlik ichadi; - 17 yoshgacha bo'lgan bolalar va o'smirlar uchun tadqiqot o'tkazishning majburiy sharti 3 kun davomida kuniga uch marta 3 tomchi Lugol eritmasini qabul qilish orqali qalqonsimon bezning dastlabki blokadasini.

Radioizotop tadqiqotlariga qarshi ko'rsatmalar homiladorlik, emizish va bir yoshgacha bo'lgan yoshni o'z ichiga oladi.

Buyrakning dinamik sintigrafiyasi

Buyrakning dinamik sintigrafiyasi (gamma-kamera yordamida skanerlash) buyraklar faoliyatini, faollik simmetriyasini baholashga, parenximadagi shakllanishlarni (kistalar, o'smalar) va buzilish o'choqlarini aniqlash imkonini beradi. Dinamik nefrosintigrafiya uchun ko'rsatmalar: - buyrak funksiyasidagi har qanday sezilarli va aniqlanmagan o'zgarishlar va buzilishlar; - organlar rivojlanishining aniqlangan anomaliyalari; – gidronefrozning ikkinchi va uchinchi bosqichlari; - buyraklar va siydik tizimining kistalari va neoplazmalari (o'simtaning xavfli xususiyatini istisno qilish uchun); - nefrektomiyani rejalashtirishda buyrak etishmovchiligi uchun ikkinchi buyrakning holatini baholash; – yakka buyrakda organlarni saqlovchi operatsiyani rejalashtirish; - buyraklar va genitouriya tizimidagi metastazlarni istisno aniqlash; - buyrak arteriyasi stenozi. Dinamik nefrosintigrafiyani bajarish uchun maxsus tayyorgarlik talab qilinmaydi.

TERMOGRAFIYA . Buyraklarning termografiyasi ba'zi hollarda faol yallig'lanish jarayoni yoki neoplazmani o'tkazish imkonini beradi. Hozirgi vaqtda urologik bemorlarni tekshirish uchun kompyuterning masofaviy termografiyasi texnikasi ishlab chiqilgan.

Turli nefrologik kasalliklarning termografik belgilari aniqlangan va tavsiflangan: saraton va buyrak kistasi, o'tkir bir tomonlama pielonefrit. Termografiya - tanani tekshirishning mutlaqo xavfsiz usuli.

BUYRAK BIOPSIYASI

Biopsiya buyrak to'qimasini intravital morfologik o'rganishdir. Usul 50-yillardan beri keng qo'llanila boshlandi. Yopiq va ochiq usullar yordamida amalga oshiriladi.

Ochiq usul jarrohlik usuli bo'lib, u kamdan-kam hollarda ishlatiladi, yopiq usul (igna biopsiyasi) ishlatiladi;

Diagnostic punktsion buyrak biopsiyasini o'tkazish texnikasi quyidagicha: tekshirish uchun buyrak to'qimalarining bir qismi maxsus uzun biopsiya ignasi va aspirator shprits yordamida olinadi. Teshilish ultratovush nazorati ostida buyrakning proektsiyasi hududida pastki orqa tomondan amalga oshiriladi. Biopsiya materialini baholashda turli xil bo'yash usullari, lyuminestsent va elektron mikroskopiya qo'llaniladi. Diagnostic maqsadlarda buyrak biopsiyasi o'tkaziladi. 30% hollarda biopsiya natijalari tashxisni o'zgartirishi mumkin. Biopsiya yordamida buyrak proteinuriyasi, gematuriya sabablari aniqlanadi, nefrotik sindromning tabiati, surunkali glomerulonefritning morfologik variantlari, amiloidoz turi, diabetik glomerulosklerozning og'irligi va buyrak podagradi aniqlanadi. Bundan tashqari, surunkali glomerulonefritning morfologik variantini baholash uchun biopsiya o'tkaziladi, bu davolash protokolini tanlash uchun zarurdir. Biopsiya ko'rsatmalarga muvofiq qat'iy ravishda amalga oshiriladi, chunki u bir qator jiddiy asoratlarga bilan birga bo'lishi mumkin.

Buyrak biopsiyasiga ko'rsatmalar: – noma'lum etiologiyali proteinuriya va gematuriya; - kelib chiqishi noma'lum arterial gipertenziya; - minimal o'zgarishlar bilan nefrotik sindromda steroid qarshiligi; - glomerulonefritning har qanday turi uchun terapiyaning samarasizligi; - buyrak to'qimalarining disembrionogenezi mavjudligiga shubha; - amiloidozga shubha; - noma'lum etiologiyaning o'tkir buyrak etishmovchiligi; - transplantat funksiyasining yomonlashishi.

Biopsiyaga mutlaq qarshi ko'rsatmalar: – bitta buyrakning mavjudligi; - qon ivish tizimining buzilishi - buyrak venalari trombozi; - gidronefroz; - pionefroz; - polikistoz kasalligi.

Nisbiy qarshi ko'rsatmalar: – og'ir arterial gipertenziya; - surunkali buyrak etishmovchiligi (kreatinin 0,44 mmol / l dan ortiq); - buyraklarning patologik harakatchanligi; - og'ir keng tarqalgan ateroskleroz. Biopsiya paytida yuzaga kelishi mumkin bo'lgan asoratlarga - lohanka bo'shlig'iga, kapsula ostida, to'qimalarga qon

ketishi; gematoma shakllanishi, yiringlashi; qo'shni organlarning shikastlanishi.

Xromosistoskopiya - siydik pufagining endoskopik tekshiruvi bo'lib, u siydik yo'llarining ko'k rangli siydik chiqarish vaqti va intensivligini aniqlash uchun 2-3 ml 0,4% indigokarmin eritmasini tomir ichiga yuborish bilan birlashtiriladi. Odatda, indigo karmin vena ichiga yuborilganidan keyin 3-5 daqiqadan so'ng siydik pufagiga chiqarila boshlaydi. Siydik rangi intensivligining pasayishi, kechiktirilgan ekskretsiya buyrak funksiyasining buzilishi yoki tegishli tomondan yuqori siydik yo'llarini bo'shatish dinamikasini shubha qilish imkonini beradi. 10-12 minut ichida indigo karmin chiqarilishining yo'qligi buyrak funksiyasining sezilarli darajada buzilishi yoki siydikning yuqori siydik yo'llaridan chiqishini ko'rsatishi mumkin (masalan, siydik yo'llarining tosh bilan tiqilib qolishi bilan). Xromosistoskopiya o'tkir appenditsit va o'ng tomonlama buyrak sanchig'ining differentsial diagnostikasining muhim usuli hisoblanadi.

Xromosistoskopiya ko'rsatmalar: – buyrak sanchig'i va qorin bo'shlig'I a'zolari kasalliklari o'rtasidagi differentsial diagnostika; - siydik yo'llarining o'tkazuvchanligini va buyrak funktsional holatini baholash.

Tadqiqotga qarshi ko'rsatmalar: – shok holati, og'ir azotemiya va kollaps (past qon bosimi); - jigar va buyraklar parenximasining shikastlanishi. Siydik pufagini kateterizatsiya qilish diagnostik va terapevtik maqsadlarda amalga oshiriladi: tekshirish uchun siydik namunasini olish, siydikni ushlab turish paytida siydik pufagini to'plangan siydikni bo'shatish, siydik pufagini dezinfektsiyali eritmalar bilan yuvish. Klinikada buyrak kasalliklarini tashxislash uchun zamonaviy informatsion usullar qo'llaniladi. Nefrologik bemorni tekshirganda, shifokor birinchi navbatda shikoyatlar va barcha patologik alomatlar va sindromlarni baholash bilan fizik tekshiruv natijalariga e'tibor beradi. Keyinchalik, tekshirish oddiy, muntazam diagnostika usullari, laboratoriya va instrumental, agar kerak bo'lsa, murakkabroq bo'lganlarga o'tish bilan boshlanadi, dastlabki diagnostika gipotezasini tasdiqlovchi yoki rad etadigan natijalarni bosqichma-bosqich talqin qiladi. Instrumental tadqiqot usullarini o'tkazish uchun ko'rsatmalar va qarshi ko'rsatmalarni aniq bilish asoratlarini oldini olishga yordam beradi va tadqiqot natijasini o'z vaqtida va to'g'ri baholash sizga to'g'ri diagnostika xulosasini asoslash va adekvat davolashni buyurish imkonini beradi.

Laboratoriya tadqiqot usullari

- Umumiy, biokimyoviy qon testlari.
- Siydik tahlili (umumiy va Nechiporenko).
- Spermogramma.
- Biopsiya.

- Mikroflora uchun siydik tekshirish.
- O'sma belgilarini tahlil qilish.
- Jinsiy yo'l bilan yuqadigan infeksiyalar mavjudligi uchun qon testi.

Kasallikning oldini olish uchun kerak:

- shaxsiy gigiena talablariga rioya qilish;
- gipotermiyadan saqlanish;
- oqilona ovqatlanish;
- yuqadigan infeksiyalardan himoya qilish;
- multivitaminlarni qabul qilish;
- sog'lom turmush tarziga rioya qilish.

Agar siz ushbu oddiy tavsiyalarga amal qilsangiz, ko'plab kasalliklar xavfi kamayadi. Muntazam tibbiy ko'rikdan o'tish zarurati haqida ham unutmaslik kerak.

Tadqiqot 1 ml siydikda qizil qon hujayralari, leykotsitlar va silindrlarning aniq sonini aniqlash imkonini beradi. Siydik chiqarish tizimining patologiyalarini aniqlash va davolash samaradorligini nazorat qilish uchun umumiy siydik testiga qo'shimcha sifatida buyuriladi.

Tahlil qilish uchun ko'rsatmalar:

- siydik tizimining kasalliklariga shubha qilish;
- umumiy siydik tekshiruvi natijalarini qo'shimcha baholash;
- tizimli kasalliklarda (gipertenziya, qandli diabet) buyraklar holatini baholash;
- siydik tizimining patologiyalarini davolash samaradorligini kuzatish.

IV BOB. Buyrak kasalliklari

Piyelonefrit

Piyelonefrit — buyrakning nospesifik infeksiyon yallig'lanish kasalligi bo'lib, bunda buyrak parenximasi va buyrak jomlari yallig'lanadi. Piyelonefritning xarakterli belgisi buyrakning asimmetrik zararlanishidir. O'tkir piyelonefrit to'g'ridan-to'g'ri buyrak jomlari va buyrak to'qimasiga mikroblar o'tib qolishidan kelib chiqadigan infeksiyon allergik kasallikdir. Kasallik bir hamda ikki tomonlama bo'lishi mumkin (bittasi ikkinchisiga nisbatan ko'proq zararlanadi). Bu kasallik birlamchi va ikkilamchi bo'ladi. Ikkilamchi piyelonefrit buyrak va siydik chiqarish yo'llari, boshqa kasalliklarning o'tishini og'irlashtirib qo'yadi. Birlamchi piyelonefrit ko'pincha ayollarda (2 barobar

ko'proq), ikkilamchi piyelonefrit erkaklarda uchraydi.

Klinik kechishiga qarab, o'tkir va surunkali bo'ladi.

Etiologiya va patogenez. Bu kasallik buyrak va jomlarga mikroorganizmlar o'tishi natijasida kelib chiqadi. Mikroorganizmlar siydik yo'li teshigi yoki buyrak jomlari va siydik yo'lining limfa sistemasi orqali o'tishi mumkin. O'tkir piyelonefrit paytida siydikda ichak tayoqchasi, streptokokk, stafilokokk va boshqa bakteriyalar topiladi. Infeksion yallig'lanish kasalligining kelib chiqishi mikrobnining patogenligiga, organizmning reaktivligiga bog'liq bo'ladi. Buyraqda siydik turib qolishi piyelonefrit paydo bo'lishiga qulaylik tug'diradi. Erkaklarda ko'pincha buyrak-tosh kasalligi, prostata bezi adenomasi paytida buyrakda siydik turib qoladi. Ayollarda kasallik boshlanishiga homiladorlik ham qulay sharoit tug'diradi, bunda bachadon kattalashib siydik yo'llarini bosib qo'yadi.

Ta'sir etuvchi, piyelonefrit kelib chiqishiga sabab bo'luvchi omillar:

- buyrak va siydik yo'li anomaliyalari, siydik chiqib ketishining buzilishiga sabab bo'luvchi toshlar natijasida siydik yo'llarining torayishi, o'smalar, uzoq o'rinda yotish hollari;
- homiladorlik;
- qandli diabet, podagra va boshqa kasalliklarda moddalar almashinuvining buzilishi;
- siydik yo'llarida o'tkazilgan muolajalar (kateterlash, sistoskopiya, retrograd piyelografiya va b.);
- o'tkir va surunkali infeksiyon kasalliklar, surunkali infeksiya o'choqlari, sovuq qotishlar.

Patologik anatomiyasi. Buyrak kattalashib ketadi. Jom va kosachalarining bo'shliqlari kengaygan, shilliq pardalari qonga to'lib shishib ketgan va qon quyilgan, yiringli fibroz bilan qoplangan bo'ladi. Mikroskopda tekshirib ko'rilganda tomirlarning qonga to'lib turganligi, epiteliyning nekrozlangani, buyrak jomlari bilan kosachalar devorlarida leykositlar infiltratsiyasi borligi ma'lum bo'ladi. Yallig'lanish jarayoni interstisial to'qimaga tarqaladi, keyin esa chandiqlanish boshlanadi.

Klinik manzarasi. Umumiy va mahalliy simptomlar farqlanadi.

Umumiy simptomlarga- baland isitma gektik tipi, qaltirash, quyilib keluvchi ter, boshda, muskullarda, bo'g'imlardagi og'riqlar, ko'ngil aynishi, qusish kiradi. Ichki kasalliklar bobida asosan ko'proq seroz piyelonefrit bilan to'qnash keladi, urologiyada esa yiringli piyelonefrit bilan. Piyelonefritning xarakterli belgisi buyrakning asimmetrik zararlanishidir. Kasalliklar ko'rinishida bakteriyaemik shok kelib chiqishi mumkin.

O'tkir piyelonefrit. O'tkir piyelonefrit buyrak kanalcha va jomchalarining hamda interstisial to'qimasining yaqqol klinik namoyon bo'lgan yallig'lanishi bilan kechuvchi kasalligi hisoblanadi. Etiologiyasi va patogenez. Kasallik yuqori siydik yo'llariga infeksiyaning aksariyat hollarda pastdan tepaga urinogen va gematogen yo'l bilan

ko'tarilishi oqibatida yuzaga keladi. Shifoxonadan tashqarida kuzatiladigan siydik infeksiyasini sababi ko'p hollarda kolibatsillyar flora hisoblanadi. Shifoxona sharoitida rivojlangan piyelonefritni esa enterokokklar, klebsiyellalar, enterobakteriyalar va ko'k yiringli tayoqchalar keltirib chiqaradi. Shuningdek, siydik yo'llarida uning ajralishi uchun to'siqlar mavjud bo'lsa (toshlar, prostata bezi adenomasi va boshqalar) piyelonefrit rivojlanishi uchun muqobil sharoit yaratiladi.

Tasnifi. O'tkir piyelonefritning birlamchi va ikkilamchi hamda buyraklar zararlanishiga ko'ra bir va ikki tomonlama turlari farqlanadi. Birlamchi piyelonefrit odatda siydik yo'llarida ilgari o'zgarishlar kuzatilmagan hollarda rivojlansa, ikkilamchisi organik yoki funksional o'zgarishlar oqibatida siydik ajralishining buzilishi sababli yuzaga keladi. Keyingisi birmuncha ko'proq uchrab unga olib kelgan kasallikni aniqlash nafaqat to'g'ri tashhis qo'yish, balki ratsional davolash uchun ham muhim ahamiyatga ega.

Klinik manzarasi. Kasallik bemorning umumiy og'ir ahvoli yuqori isitmalash ($39-40^{\circ}\text{C}$), qaltirash, bel sohasidagi og'riqlar bilan namoyon bo'ladi. Ayrim hollarda bemorlar siydik ajralish paytida achishish, og'riq va tez-tez siyishga shikoyat qiladilar. Buyraklarni paypaslashda zararlangan tomonda keskin og'riq aniqlanadi. Bel sohasini urib ko'rish simptomi o'tkir piyelonefritga chalingan barcha bemorlarda musbat bo'ladi. Laborator - asbobiy tekshirishlar. Tashhisni aniqlashda umumiy siydik tahlili, xususan leykotsituriya va bakteriuriyaning mavjudligi muhim ahamiyatga ega. O'tkir piyelonefritga chalingan ayrim bemorlar siydigida uncha yuqori bo'lmagan proteinuriya, ayrim hollarda esa gematuriya aniqlanishi mumkin. Bemorlarda albatta Nechiporenko yoki Addis-Kakovskiy tekshirish usullaridan birini o'tkazish lozim. Bemorlarni 1 ml siydigidagi bakteriyalar sonini 100 000 dan ko'pligi piyelonefrit tashhisini ishonchli belgisi hisoblanadi. Shuningdek, siydikni ekish kasallikka olib kelgan etiologik omilni aniqlash imkonini beradi. Umumiy qon tahlilida leykotsitoz, ECHT oshishi, biokimyoviy tahlilda esa S-reaktiv oqsilni paydo bo'lishi ko'zatiladi. UTT buyrak naychalarining kengayishi va jomchalar deformatsiyasi, keyinroq buyrak parenximasi qalinligining kamayishi aniqlanadi. Ko'rsatmalardan kelib chiqib ekskretor urografiya o'tkaziladi.

Davolash chora-tadbirlari bemorning umumiy ahvolidan kelib chiqib amalga oshiriladi. Birinchi kunlari yotoq tartibi, ko'p miqdorida suyuqlik ichish (bemorda shishlar ko'zatilmasa) va yuqori kalloriyalı ovqatlar buyuriladi. Shuningdek, piyelonefrit tashhisiga shubha bo'lgan kundan boshlab keng spektr ta'sirga ega bo'lgan antibiotiklar va uroseptiklar buyuriladi. Yuqoridagidan tashqari yaqqol namoyon bo'lgan

intoksikatsiya belgilarida tomir ichiga dezintoksikatsiyalovchi suyuqliklar quyiladi, og'riqlarda esa spazmolitiklar qo'llaniladi.

Profilaktikasi. Organizmdagi o'choqli infeksiyalarni bartaraf etish, shaxsiy gigiena qoidalariga rioya qilish.

Surunkali piyelonefrit

Surunkali piyelonefrit- buyrakning oraliq (interstisial) to'qimasining bakteriyalar ta'siri tufayli o'ziga xos surunkali yalliglanishi bo'lib, buyrak jomlari va parenximasi xam shikastlanadi. Ko'pchilik xollarda surunkali piyelonefrit o'tkir piyelonefritning oqibati bo'ladi.

Sababi va rivojlanish jarayoni. Surunkali piyelonefritni ichak tayoqchasi va enterokokklar keltirib chiqaradi. Siydik ekib ko'rilganda, bulardan tashqari, streptokokk, stafilokokk, protey, shuningdek xilma-xil boshqa mikroblar topiladi. Surunkali piyelonefritda aksariyat bir necha xil mikroblar topiladi. Siydikdagi mikroblar turi va mikroblarga antibiotiklarning ta'siri kasallikni davolash jarayonida o'zgarishi mumkin.

Infeksiya buyrakka 3 yo'l orqali kiradi:

1. Qon orqali.
2. Siydik chiqaruvchi yo'llarining devori orqali.
3. Siydik qopi - siydik chiqarish naychasi reflyuksi natijasida.

Siydik yo'llarining infeksiyasi kasallikning avj olishiga yo'l ochadi. Piyelonefrit ba'zan zimdan o'tadigan interstisial nefritdan keyin xam boshlanadi. Endogen va ekzogen zaxarlar ayrim dori moddalari ta'siri ostida xam vujudga kelishi mumkin. Autoimmun o'zgarishlar piyelonefrit – rivojlanishiga turtki bo'ladi. Piyelonefrit keltirib chiqaruvchi omillardan biri siydik yo'lida tusiqlar paydo bo'lishidir (buyrak toshi, siydik yo'lining toshi yoki uning torayib qolishi) unga tashqaridan o'smalarning bosishi, siydik ajratish yo'llarining g'ayritabiyligi piyelonefrit keltiruvchi omillardan xisoblanadi. Piyelonefrit qandli diabet, podagra, kolit, prostatitga chalingan surunkali kasallarda, xomilador ayollarda ko'poq uchraydi.

Patologik anatomiyasi. Surunkali piyelonefrit uchun patologik jarayonning buyrak jomi va buyrakning miya qavatida po'stloq qavati tomoniga qarab tarqalib borishi xarakterlidir. Pirovardida shikastlangan buyraklar g'adir-budur, bujmaygan, ancha kichiklashgan bo'ladi. Buyrak massasi 50 - 60 g gacha kamayib ketishi mumkin.

Buyrak to'qimasining xar yer-xar yerida kapsulaga o'ralgan yalliglanish uchoqlari saqlanib qoladi.

Klinik manzarasi. Kasallikning belgilari uning turiga va bosqichiga, qanday o'tayotganiga, dardning bir yoki ikkala buyrakka tarqalganligiga, siydik yo'llari o'tkazuvchanligining nechogli buzilganligiga bog'liqdir. Surunkali piyelonefritning to'rt turi tafovut qilnadi:

yashirin, ya'ni zimdan o'tadigan;
qo'zib turadigan;
qon bosimi oshadigan
azotemik turlari.

Yashirin turi klinik belgilarining juda xam kam bo'lishi bilan ifodalanadi. Kasallar umumiy darmonsizlik, tez charchab qolish, ba'zan subfebril xaroratdan noliydilar. Ba'zan kasallarda siydik tez-tez, kam, achishib ajraladi. Pasternaskiy simptomi musbat bo'lib chiqadi. Buyrak soxasidagi og'riq kasallik qo'zinganda kuchayadi. Asta-sekin siydikning nisbiy zichligi pasayib boradi (1006 - 1008). Siydikni laboratoriyada tekshirganda arimas darajada oqsil ajralishi, ko'p oq qon tanachalari va bakteriya ajralishi topiladi, Kakovskiy-Addis, Nechiporenko usulida tekshirish leykosituriyani tasdiqlaydi. Piyelonefritning qaytalanadigan turi xammasidan ko'ra ko'proq, uchraydi. U remissiya (kasallikning qaytib qolgan) davri bilan qo'zib turadigan davrlarining navbatlashib turishi bilan xarakterlanadi. Xar xil sabablarga ko'ra piyelonefrit qaytalanishi mumkin. Ko'pincha grippdan keyin, sovuq qotganda, siydik yo'llari, qopchasi qayta yalliglanganda, bemor xolsizlanganda piyelonefrit qaytalanadi. Kasallar bel soxasida galati sezgi borligi, dizurik- siydik chiqishining o'zgarish xodisalari, tana xaroratining $37 - 38^{\circ} \text{S}$ ga ko'tarilayotganidan noliydilar. Kasallik zo'rayib borgan sayin qon bosimi ko'tarilib boradi (180/100 dan 250/140 gacha). Ayniqsa diastolik bosim o'zgarmay baland bo'lib turadi. Gipertoniya kelib chiqishida renin - angiotenzin - aldosteron rol o'ynaydi. Siydikda oqsil, leykositlar, silindrlar ko'payadi, bakteriyalar, eritrositlar topiladi. Kasallik qo'zigan davrda o'rtacha kamqonlik rivojlanadi, eritrositlarning cho'kish tezligi (EChT) tezlashib, 20 - 30 mm bo'lishi mumkin. Qonni tekshirganda neytrofil leykositoz topiladi. Qon bosimining oshish turi: hafaqonga xos belgilar bilan namoyon bo'ladi (bosh og'rig'i, bosh aylanishi, xansirash, yurak soxasining og'rib turinshi), ba'zan siydikdagi o'zgarishlar vaqti-vaqtida namoyon bo'lib turadi. Ana shu davrda qon bosimining baland bo'lishi surunkali piyelonefritning yagona belgisi xisoblanadi. Qon bosimi balandlashgan bo'ladi va yomon oqibatlariga olib boradi. Asta-sekir oylar, yillar o'tgandan keyin, buyrak yetishmovchiligi boshlanadi. Azotemiya boshlanadi, qonda- qoldik azot, mochevina, kreatinin normadan oshib ketadi, surunkali buyrak yetishmovchiligi avj oladi. Ko'ngil aynishi, qusish, xolsizlik, ozib ketish va laboratoriya tekshirishlarida olinadigan ma'lumotlar buyrak

etishmovchiligi uchun xos bo'ladi. Shular jumlasiga poliuriya, gipoizostenuriya, nikturiya, pollakiuriya kiradi. Proteinuriya, gematuriya, leykosituriya, silindruriya bilinar-bilinmas bo'ladi. Azotemiya esa turg'un bo'lib, ko'payib boradi.

Kechishi. Surunkali piyelonefrit 10-15 yilgacha davom etadi va bundan ko'ra ko'proqqa cho'ziladi. Vaqt o'tishi bilan yalliglanish jarayoni buyrakdagi kanalcha va koptokcha apparatining blok bo'lishi va buyraklarning bujmayib qolishiga olib keladi. Kasallikning oxirgi davrida surunkali buyrak yetishmovchiligi avj oladi. Piyelonefritda surunkali uremiyaning o'tishi surunkali glomerulonefritdagidan ko'ra sustroq, zo'rayib borishi bilan ajralib turadi. Zo'r berib davo qilinadigan bo'lsa, uremiya xam qaytib ketishi mumkin. Surunkali piyelonefrit diagnostikasi anamnez ma'lumotlariga, klinik o'tish xususiyatlariga, siydikni laboratoriyada taxlil qilish, rentgenologik va radioizotop yo'l bilan tekshirish natijalariga asoslanadi.

Surunkali piyelonefritga gumon tugilganda siydikni takror-takror tekshirib ko'rish zarur. Shu jixatidan olganda Kakovskiy-Addis yoki Nechiporenko usuli bo'yicha siydik cho'kmasida leukositlar miqdorini tekshirish piyelonefritning o'ziga xos belgisi bo'lgan leykosituriyani aniqlashdga imkon beradi. Surunkali piyelonefritni tasdiqlovchi yana bir belgisi siydikda xarakatchan leukositlar-Shterngeymer-Malbin tanachalarining topilishidir. Bu leukositlar Addis tekshiruv natijasida topilmasa, bemor tomiriga 20 ml prednizolon yuborib bir soat davomida siydik bilan ajraladigan leukositlar soni sanaladi. Agar leukositlar soni 0,4 10⁹/l va undan ko'proq bo'lsa surunkali piyelonefrit diagnozini ko'rish mumkin. Rentgenologik usullar ichida ekskretor urografiya va retrogradli piyelografiya to'la axborot beradi.

Ultratovush yordamida tekshirib buyrak jom-kosa qismida to'qimalar zichlashgani, jom va kosachalar kengayib qiyshiq xolga kelganini ko'rish' mumkin. Siydik cho'kmasidan ekib ko'rish kasallik chaqirgan bakteriyalarni aniqlashga va ularning qaysi dorilarga sezgirligini aniqlashga yordam beradi.

Solishtirma tashxisi. Surunkali piyelonefritni surunkali glomerulonefrit, buyrak amiloidozi bilan farqlash kerak. Siydik chiqarish yo'llaridagi maxalliy o'zgarishlarni bartaraf etish, organizm reaktivligini kuchaytirish, o'tkir piyelonefritni to'liq davolash-surunkali piyelonefritning oldini oladigan omillardandir. Xomilador ayollarda ko'p uchraydigan belgisiz bakteriuriyaga axamiyat berish lozim.

Davosi. Kasallik qo'zib qolgan xollarda bemorlar kasalxonaga joylashtiriladi. Surunkali piyelonefritning xamma turlarida o'tkir taomlar, kofe, ichkilik ichish taqiqlanadi. Ovqat kaloriyali va vitaminlarga boy bo'lishi kerak. Ichiladigan suyuqlik miqdori kuniga kamida 2 l bo'lishi lozim. Tuz iste'moli birmuncha cheklanadi (kuniga 2 g gacha). Gipertoniya mudom saqlanib turaversa, kishiga faqat meva yeyish kunlari

buyuriladi. Kamkonlikda sabzavot, temirga boy masalliqalar rasionga qo'shiladi (olma, anor). Davoning asosiy yo'nalishi (antibakterial) bakteriyalarga qarshi usuldir. Antibakterial preparatni tanlashda siydikni ekib ko'riladi. Qanday bakteriyalar borligi aniqlanadi. Ana shu mikroblarning antibiotiklarga sezgirligi tekshirib ko'rilgandan keyin kerakli antibiotik tanlash zarur. Davolashni penisillinni katta dozada yuborishdan boshlash lozim. Kasallikning yengil formalarida bir hafta davomida kuniga 4 - 6 g dan sulfanilamidlar qo'llaniladi (urosulfan). Naf bo'lmasa antibiotiklar-penisillin, eritromisin, tetrasiklin, levomisetin, sefamizin, kefzol, kloforan va boshqalar buyuriladi. Nitrofuran birikmalari (furazolidon, furodonin, furozolin) ishlatiladigan bo'lsa, yaxshi natija olinadi. Bular 7-10 kun davomida 0,1- 0,15 r dan kuniga 3 - 4 maxal berib turiladi. Antibiotiklar bilan birgalikda negram, nevigramon, 5-NOK xam ishlatiladi. Bakteriyalarga qarshi davo qilib borish bilan bir vaqtda V, S, A vitaminlari ishlatiladi. Gipertoniya bo'lsa qon bosimini tushiradigan gipotenziv dorilar buyuriladi. Yordamchi davo usuli sanatoriy-kurortlarda davolanishdir. Balneologik kurortlar: Truskaves, Yessentuki, Jeleznovodsk, Bayramali, Buxoro balneologik kurortlari yaxshi yordam qiladi, bularda bemorlar kam mineralli suv ichadilar, ularga balneoterapiya va fieioterapevtik muolajalar qilinadi. Kasallarda anchagina gipertoniya, sezilarli anemiya, buyrak yetishmovchiligi bo'lsa sanatoriy-kurort davolari tavsiya etilmaydi. Agar surunkali piyelonefrit bir buyrakda bo'lsa ko'rsatma bilan buyrak operatsiya qilinib olib tashlansa bemor butkul tuzalib ketishi mumkin.

Toshli piyelonefrit rivojlanishining oldini olish uchun erta jarroxlik amaliyoti: konkrementlarni olish, infeksiyalarda (nefrostromiya) jomni bo'shatish. Siydik yo'llarini kateterizatsiya qilishni umuman ko'rsatma bo'yicha qilish.

Umumiy gigiyenik choralar, to'g'ri ovqatlanish, yetarli miqdorda vitaminlar bilan, interkurrent infeksiyaning oldini olish, xar oyda 10 kundan muntazam antimikrob dorilarni kanda qilmasdan ichish.

AMALIYOTDAN MISOL:

Bemor 50 yoshda, shikoyati bo'g'imlardagi og'riq xarakat cheklanishi, bosh og'rishi, ko'ngil aynashi, ishtaxa pasayishi, teri qichishi, uyqu buzilishi, siydik kamayishi, xolsizlikka. Bemor o'zini bir necha yildan beri kasal deb biladi. Oxirgi kunlarda badan qichishi va yuqoridagi shikoyatlar bezovta qilgan. Erit-3,2. Leykosit -6,4. ECHT- 20 mm/s. Oqsil- 0,33 leykosit -10-12 ta. Kasallikning kechishi va uning qanday asoratlar bilan tugashi erta diagnostika va o'ziga xos samarali davolashga bog'liq. Shuning uchun buyrak kasalliklarining diagnostikasini takomillashtirish yangi davolash usullarini ishlab chiqarish og'ir oqibatlarni oldini olishda katta ahamiyatga ega.

O'TKIR GLOMERULONEFRIT

Glomerulonefrit - buyraklar koptokcha apparati tomirlarining yalliglanishi bilan ifodalanuvchi immun-allergik kasallikdir. Buyrak koptokchalarining xammasi yalliglansa yalpi, kichik bir qismi yalliglansa - o'choqli glomerulonefrit deb ataladi.

Glomerulonefrit ko'pincha anginadan, yuqori nafas yo'llari, murtak bezi yalliglangandan so'ng, ba'zan difteriya, o'pka yalliglanishi, toshмали terlama, ich terlama va asosan streptokokklar qo'zgatadigan ko'pgina kasalliklardan so'ng, shuningdek virusli kasalliklar, o'ta sovuq, ob-xavo ta'siri, namgarchilik va boshqa omillar sababli xam yuzaga chiqishi mumkin.

O'tkir glomerulonefritning rivojlanish jarayonini immun-allergik nazariya bilan tushuntirish rasm bo'lgan. Bu nazariyaga asosan angina yoki boshqa streptokokkli kasallik bilan ogrigan odamniig qonidagi streptokokk antigenlari bilan unga qarshi paydo bo'lgan antitelolar o'zaro birikmalar xosil qiladi. Bu birikmalar qon orqali borib, buyrak koptokchalarining bazal membranasi yuzasiga tushadi, uni zararlantiradi va xemotaksis xodisasini keltirib chiqaradi. Polinuklearlar, biologik faol moddalarni, gistamin va serotoninni ajratib chiqaradi va koptokchalarda o'zgarish, giperergik yalliglanish paydo bo'ladi. Immun birikmalar xosil qilishda faqat bakteriya antigenlari emas, balki boshqa xil antigenlar (oqsil antigenlar, dori moddalarining antigenlari va boshqalar) xam ishtirok etadi. Immun komplekslar tarkibidagi komplementning parchalanishidan xosil bo'lgan moddalar kapillyar tomirlari devorlarining o'tkazuvchanlik qobiliyatini kuchaytiradi. Koptokchalar zararlanishida koagulyasiya tizimining buzilishi xam katta axamiyatga ega. Immun guruxlar ta'sirida trombositlar jipslashuvi kuchayadi, qon ivishida ishtirok etuvchi XII omil faollashadi, natijada zardob kallikrinogeni faollashadi, kininlar miqdori ko'payadi; bundan. tashqari, trombositning III va IV omillari trombositdan ajralib chiqadi, natijada kapillyarlar devoriga fibrin o'tirib oladi. Bunga javobap mezotelial va endotelial xujayralar ko'payib fibrinni qoplab oladi, Shu tariqa gialin substansiyasining tomir devoriga cho'kishi tezlashadi. Fibrinning xajmi xastalikning kechish darajasiga ta'sir qiluvchi omil xisoblanadi. Tabiiyki, bunda bemorning baquvvatligi va tashqi muxitning ta'siri xam katta axamiyatga ega. Koptokchalar kapillyarlarining bazal membranasing o'tkazuvchanligi ortishi natijasida siydikdagi o'zgarishlar yuzaga chiqadi.

Patologik anatomiyasi. Yalpi glomerulonefritning o'tkir kechadigan xilda buyrak o'lchovlari o'zgarmaydi, buyrakni qoplovchi parda oson ko'chadi. Buyrakning yuzasida va kesmasida nuqtasimon dog'lar (bo'rtib turadigan qizil dog'lar) paydo bo'ladi Bu dog'lar yalliglanish natijasida kattalashgan malpigi tanachalari (buyrak koptokchalari) dir. Mikroskopda kuzatilganda kasallikning dastlabki kunlarida buyrak koptokchalarining kattalashgani, qizargani, qizil va oq qon tanachalari shu yerda

to'planib, to'xtab qolgani ko'rinadi. Keyinchalik koptokchalar oqarib tomirlari yerilib ketgani kuzatiladi.

Klinik manzarasi. O'tkir glomerulonefritda 3 gurux o'zgarishlar kuzatiladi: tanada shish paydo bo'lishi; qon bosimining oshishi: siydikdagi o'zgarishlar. O'tkir nefrit xar xil boshlanadi. O'tkir nefrit keskin boshlanishi xam mumkin. Kasallikning boshlanishida bilinar-bilinmas belgilar bilan bir qatorda bemorning yuz-ko'zlari shishadi, tana xarorati ko'tariladi, bosh og'rigi, kamquvvatlik, siydik kamayishi kuzatiladi. Kasallik 80 – 90 % bemorlarda qovoqlar, yuzlarda shishlar, yuzda rangparlik paydo bo'lishi bilan boshlanadi. Bemor ertalab ko'zguda o'z aksini tanimay qolish darajasida shishadi, ko'zlari qisilib yuzi mo'g'ullar yuzidek ko'rinadi. Teri osti, o'pka, yurak pardalari orasida, qornida to'plangan suyuqlik (15 - 20 kg gacha) tana og'irligini oshiradi va 2 - 3 hafta davomida asta-sekin qaytadi.

Shish sindromiga quyidagilar sabab bo'ladi:

- 1) - koptokchalar shikastlanishi, ularning filtratsiyalash faoliyatining pasayishi, natriy chiqarish kamayib, reabsorbsiyaning (qayta so'rilishi) kuchayishiga olib keladi;
- 2) - tanada suyuqlik tutilib qolishi, aylanib yuradigan qon miqdori ko'payishi;
- 3) - ikkilamchi giperaldosteronizm va antidiuretik (ADG) gormon ko'payishi
- 4) - aldosteronta to'qimalar sezuvchanligi, ADG ga nefron distal bo'limlari sezuvchanligining kuchayishi va suyaklikning tanada yanada ko'prok tutilishi;
- 5) - gialuronidaza tizmasida o'zgarish paydo bo'ladi.

Kapilyarlar devori o'tkazuvchanligi o'zgaradi;

- 6) - qonning suyuq qismi qon tomirlaridan chiqib kovak xujayrali joylarda to'planadi. Nefrotik sindromda plazmaning onkotik bosimi pasayadi, Ginoonkiya va shishlar ko'p xamda tez paydo bo'ladi.

O'tkir nefritning dastlabki simptomlaridan biri sutkalik siydikning kamayishidir (400 - 700 ml), ba'zi xollarda anuriya kuzatiladi. Siydikning kamayishi, yalliglanishdan so'ng koptokchalarda bo'ladigan o'zgarishlar natijasidir. Chunki yalliglanish koptokchalarda filtratsiyaning susayishiga olib keladi. Siydikning solishtirma og'irligi va uning nisbiy zichligi pasaymaydi. O'tkir nefritda siydik sindromi - proteinuriya, silindruriya, makro va mikrogematuriya bilan xarakterlanada. Jaroxatlangan koptokchalar kapilyarlari devorlari orqali faqat mayda disper albuminlargina emas, globulinlar va fibrinogen xam ajralib chiqadi. Siydikda oksillar soni 1 dan 10% ~ gacha bo'ladi, ba'zi xollarda 20 % gacha ko'payadi. Lekin siydikda oqsillarning ko'payib ketishi faqat dastlabki 7-10 kunlar mobaynida saqlanadi, shuning uchun kech tekshirishlarda siydikda albuminlar miqdori uncha baland bo'lmaydi (1% dan kam). Uncha katta bo'lmagan proteinuriya ayrim xollarda kasallikning boshlanishidanoq, yuzaga chiqadi, boshqa xollarda esa umuman bo'lmasligi xam mumkin. Siydikda

oqsillarning kam miqdordaligi o'tkir nefritda ko'p vaqt saqlanishi mumkin va bu 3 - 4 - 6, ba'zida 9 -12- oylarda umuman yo'qoladi. Gematuriya - o'tkir glomerulonefritning doimiy va albatta yuz beradigan belgisidir. 13 -15 foiz xollarda makrogematuriya ko'zga tashlanadi, boshqa xollarda mikrogematuriya aniqlanadi, bunda siydik cho'kmasida eritrositlar miqdori ko'rish maydonida 10-15 tadan ko'p bo'lmaydi.

O'tkir glomerulonefritda silindruriya kuzatilmasligi mumkin. Faqat 75% bemorda gialin, donali, ba'zan epitelial slindrlar topiladi. Oq qon tanachalari - leykositlar glomerulonefritda kamdan - kam uchraydigan belgi bo'lib, leykositlarning soni eritrositlarnikidan kam bo'ladi. Leykositlarning eritrositdan kamligini siydik cho'kmasini Kakovskiy - Addis, Nechiporenko usullarida tekshirib bilish mumkin.

Buyrak faoliyati pasaygani tufayli ba'zan qonda oz miqdorda azot qoldigi, mochevina miqdori ko'payishi mumkin. Azotemiya uzoq davom etmaydi.

O'tkir nefritda qon tarkibida gemoglobin va eritrositlar kamayishi kuzatiladi. Anemiyaga gidremiya (qon shishi, boshqacha aytganda qon suyulishi) va nefrit rivojlanishiga sabab bo'lgan infeksiya (masalan, septik endokardit) olib keladi.

Eritrositlarning cho'kish tezligi oshadi. O'tkir glomerulonefrit 2 xil ko'rinishda egadi. Birinchi turi - nefritning siklli turi keskin boshlanib shish, xansirash, bosh og'rigi, bel og'rishi siydik miqdorining kamayishi, siydikda oqsil va qon paydo bo'lishi, arterial qon bosimining ko'tarilishi bilan ifodalanadi. Shish 2 - 3 hafta mobaynida kuzatiladi, so'ngra siydik miqdori ko'paya borib (poliuriya) arterial qon bosimi pasayadi, siydikning solishtirma og'irligi kamayadi, lekin proteinuriya, mikrogematuriya - uzoq, davom etishi mumkin.

O'tkir nefritning ikkinchi - yashirin o'tuvchi turi bo'lib ko'pincha surunkali nefrit turiga o'tadi. Bu turida kasallik asta-sekin boshlanadi, sezilar-sezilmas xansirash, oyoqlarda shish paydo bo'lishi bilan ifodalanadi.

Tashxisi. O'tkir diffuz glomerulonefritga diagnoz qo'yish unchalik qiyinchilik tug'dirmaydi. Chunki kasallik ayollarda uchraydi va yaqqol ko'zga tashlanadigan klinik belgilardan boshlanadi. O'tkir nefrit bilan surunkali nefrit qaytalanishi orasida taqqoslash tashxisi qiyinchilik tug'diradi. Bunda kasallikning boshlanishi, infeksiya bilan bog'liklik (tonzillit, angina, rinit va xokazo) dan boshlab o'tkir nefrit xolatigacha 1 - 2 hafta o'tadi. Surunkali glomerulonefritda qon bosimining yuqori bo'lishi, yurakning chap qorinchasi gipertrofiyasi, «ko'z tubi» ning yaqqol shikastlanishi xosdir. Siydikdagi o'zgarishlar xar xil bo'lishi mumkin, lekin surunkali nefrit uchun siydik zichligi va filtrlash vazifasi pasayishi xosdir (gipo, izostenuriya), o'tkir nefrit uchun yurak faoliyatining yetishmasligi (xansirash, shishlar, yurak astmasi, bradikardiya), kasallikning o'tkir kelib chiqishi (makro va mikrogematuriya) xos. O'tkir nefritning

yashirin turi va piyelonefritning solishtirma tashxisi qiyinchilik tug'diradi. Bunda siydik cho'kmasida eritrositlarning leykositlardan ustunligi, oqsillarning yo'qligi, anamnestik ko'rsatmalar yo'qligi, rentgenourologik, ultratovush, skanir, radioizotop, biopsiya tekshirishlari yordam beradi. O'tkir nefrit bilan buyrak sili va boshqa buyrak kasalliklari orasida solishtirma tashisi o'tkazish lozim.

Davolash. O'tkir glomerulonefritni davolashda birinchi vazifa ma'lum muddat davomida issiq va quruq xonada o'rinda yotish uchun sharoit yaratishdir. Bu sharoit uy yoki maxsus kasalxonada xozirlanishi mumkin. Davolash davrida maxsus parhez taomlar beriladi. Suyuqlik, osh tuzi chegaralanadi. Vitaminlar (ayniqsa vitamin S) kalsiy tuziga boy ovqat (tvorog, suzma, qatiq, sut, sharbatlar, qand va olma kunlari) beriladi.

Dori-darmonlar bilan davolash ayniqsa muximdir. Bunda kasallikning sabablari va patogenetik omillarga ta'sir qilish uchun buyrakka ziyon qilmaydigan antibiotiklar (penisillin 2- 4 mln, ampisillin 2 - 4 mln. sutkasiga) beriladi. Mikrobgga qarshi dorilar (antibiotiklar) o'tkir nefrit biror asosiy infeksiya bilan birga kelsa qo'llaniladi. Murtak bezida surunkali infeksiya bo'lganida uni olib tashlanadi. Nefritning o'tkir ko'rinishlari pasaygandan 2 - 3 kun keyin, desensibilizasiya terapiyasida vitamin S katta dozada ishlatilishi kerak. O'tkir nefrit kasalligida steroid gormonlar prednizolon, triamsinolon, deksametazon katta foyda beradi. Prednizolon bilan davolash kasallik boshlangan davrda emas, balki keyinroq qon bosimi tushganda buyuriladi. Bundan tashqari, nefrotik formasida yoki uzoqqa cho'zilgan o'tkir nefritda xamda siydik sindromida, siydikda qon xosil bo'lishida kortikosteroidlar qo'llaniladi.

Oqibati. O'tkir nefritda butunlay sogayish kuzatiladi. O'tkir nefrit kasalligi o'limga kam olib keladi. U faqat miyaga qon quyilishi, yurak funksiyasining yetishmasligi, o'pka yallig'lanishida yuz beradi. O'tkir nefrit 1/3 xollarda surunkali turga o'tadi.

SURUNKALI GLOMERULONEFRIT

Surunkali glomerulonefrit - buyrak koptokchalarining uzoq davom etadigan immun-allergik yalliglanishidir. Bu kasallik buyrak koptokchalarining asta-sekin shikastlanishi xisobiga buyrak faoliyati susayishi, arterial qon bosimining oshishi va buyrak yetishmovchiligining rivojlanishi bilan ifodalanadi.

Sabablari. Surunkali nefrit o'tkir glomerulonefritdan so'ng va birlamchi surunkali glomerulonefrit sifatida xam rivojlanadi. Surunkali glomerulonefrit aksari immun tabiatli bo'lib, zardoblar, vaksinalar, antigenlar, zaxarli moddalar, ba'zn dorilar, sovuq ta'sirida rivojlanadi. Ba'zi dorilar «o'tkir» zaxarli buyrak kasalliginigina emas, balki yalpi glomerulonefrit rivojlanishiga xam olib keladi. Surunkali glomerulonefrit

tuberkulez, zaxm, bakterial endokardit, gemorragik vaskulit, tugunli periarteriit va boshqa kasalliklarda xam rivojlanadi.

Patogenezi. Nefritning surunkali ko'rinishi makroorganizmdagi immunologik, ayniqsa vutoimmun o'zgarishlar darajasiga bog'lik. Buyrakni punktsion biopsiya usuli bilan tekshirish natijasida surunkali glomerulonefritning quyidagi gistologik turlari ajratilvdi:

- 1) pardali (membranali) glomerulonefrit - buyrak ko'ptokchalarining bazal pardasida to'qimalarning birlashuvi va qalinlashuvi bilan kechadi;
 - 2) to'qimalar ko'payib zichlashuvi bilan kechuvchi (mezangial) glomerulonefritda ko'ptokchalar to'qima elementlariniig o'zgarishi kuzatiladi;
 - 3) qon tokchalarda biriktiruvchi to'qima paydo bo'ladi (fibroplastik glomerulonefrit) .
- Glomerulonefritning so'nggi bosqichida buyrak bujmayadi, o'lchamlari-kichrayadi, miya qismi donachalari bilan qoplanib, po'stloq qismi shikastlanadi.

Klinik manzarasi. Surunkali glomerulonefritning klinik manzarasi uning turlariga bog'lik. Xastalik asosan uch gurux sindromlar ko'rinishida namoyon bo'ladi.

Siydikdagi o'zgarishlar: proteinuriya, gematuriya, silindruriyadan iborat.

I. Qon bosimi ko'tarilishi natijasida naydo bo'lgan o'zgarishlar. Badanda shish paydo bo'lishi sababli paydo bo'lgan o'zgarishlar kuzatiladi. Surunkali glomerulonefritning quyidagi klinik turlari farq qilinadi:

1. Yashirin kechuvchi (latent) - glomerulonefrit - eng ko'p uchraydigan turi bo'lib, 44 % ni tashkil qiladi. Bu turdagi glomerulonefrit siydikda bir oz o'zgarishlar borligi bilan ifodalavadi; qon bosimi oshmaydi, shish xam ko'rinarli darajada bilinmaydi. Xastalik, yashirin davr 40 yil o'tgach xam yana mumkin. Bemorlar uzoq yillar davomida ish xastaliklarini sezmaydilar. Ko'pincha surunkali glomerulonefritning yashirin turi favqulodda boshqa xastalik bo'yicha shifokorga murojaat qilish yoki dyspanserizasiya vaqtida siydikdagi – o'zgarishlar (solishtirma og'irlik pasayganligi, qizil qon tanachalari ko'prok ajralayotgani, tunda siydikning ko'prok ajralishi), qon bosimining bir oz oshganligi, EChT ning tezlashgani, qonda oqsil moddasi kamaygani, xolesterin ko'payganligi asosida aniqlanadi.

2. Surunkali glomerulonefritning nefrotik ko'rinishi. Sindik orqali katta miqdorda oqsil ajralishi (sutkada 3,5 g dan ko'proq), qonda oqsil moddasi (gipoproteinemiya), ayniqsa albumin/globulin koeffisiyentining kamayishi (disproteiiyemiya), xolesterin moddasining ko'payishi (giperxolesterinemiya - 600 - 800 mg %) bilan ifodalanadi. Bemorlarniig badanida gipoproteinemik (oqsil kamayishi natijasida) shishlar paydo bo'ladi.

Bunday shishlar bashqa shishlardan farqli bo'lib, yuz-ko'z qovoqlaridan boshlanadi va asta-sekin butun badanga tarqaladi. Ular doimiy xususiyatga ega bo'ladi, gatto ichki a'zolarga, yurak, o'pka va qorin pardalariga, bo'shliqlarga tarqaydi. Teri shillik, pardalari quriydi, mushaklar kichrayadi (atrofiya), oqibat natijada teri bujmayadi.

Surunkali glomerulonefritning nefrotik ko'rinishi nefrotik sindrom va buyrak yalliglanishi belgilari (siydik bilan qon chiqishi, buyrak filtirlash xususiyatining pasayishi) bilan birga namoyon bo'ladi.

Qon bosimi xastalikning boshlangich davrida oshmasligi mumkin, lekin so'nggi davrida balandlashadi.

3. Surunkali glomerulonefritning gipertonik ko'rinishi, ko'pincha yashirin kechuvchi glomerulonefritga xosdir. Bemorlarni tekshirishda asosan qon bosimi ko'tarilganligi aniqlanadi. Qon bosimi xastalikning boshlanishida doimiy bo'lmaydi, aksariyat sovuq, va asab buzilishi ta'sirida kechga tomon ortadi. Buyrak faoliyati pasaygach sistolik va diastolik bosim muntazam oshib borib 200/120 mm simob ustuniga yetadi, asta-sekin yurak faoliyati xam buziladi, yurak cho'qqisining turtkisi kuchayadi, shu soxada 1 ton susayib sistolik shavqin paydo bo'ladi, aortada - II ton kuchayadi, ot dupiri eshitiladi. Yurak tovushlari tez va baland gupirlab eshitiladi, so'ngra yurak faoliyati yetishmovchiligi qo'shiladi, yurak astmasi xuruji va hatto o'pka shishi paydo bo'lishi mumkin. Surunkali glomerulonefritda, qon bosimi asta-sekin oshadi, yurakning ishemik kasalligi, stenokardiya rivojlanadi. Ko'z tubidagi tomirlarda o'zgarishlar paydo bo'ladi, ko'z tubida qon quyilishi xodisasi xam uchraydi. Kasallikning oxirgi davridagina ko'z to'r pardasida davrlab bo'lmaydigan jiddiy o'zgarishlar paydo bo'lishi mumkin. Surunkali glomerulonefritning aralash ko'rinishi. Bu ko'rinish uchun qon bosimi oshishi va nefrotik sindrom borligi xosdir. Ammo bu sindromlarning belgilari bir xil darajada yuzaga chiqmasligi mumkin. Aksariyat kasallik avj olgan davrda 1 yoki 2 sindrom yuzaga chiqadi. Masalan, siydikdagi o'zgarishlar sindromi (proteinuriya, gematuriya, silindruriya), bemorning umumiy axvoli 2 - 5 yilgacha o'zgarmay qoniqarli bo'ladi, so'ngra buyrak faoliyatida yetishmovchilik rivojlanadi.

Tashxisi va solishtirma tashxisi. Agar bemor ilgari o'tkir nefrit o'tkazgan xamda surunkali nefritning xamma klinik manzarasi yaqqol bo'lsa, tashxis qo'yish qiyin bo'lmaydi. Lekin surunkali nefrit yashirin kechsa yoki gipertoniya surunkali nefrit bo'lsa, tashxis qo'yish ancha qiyinlashadi. Bemor o'tkir nefrit o'tkazmagan bo'lsa, lekin siydigida biroz oqsil xamda gematuriya aniqlansa, unda buyrakning boshqa kasalliklari haqida (piyelonefrit, buyrak tomirining qisilib qolishi, buyrakning anomaliyasi) va boshqa shu kasalliklardan farqlash lozim.

Davolash. Surunkali glomerulonefritni davolashda parxezga katta ahamiyat beriladi. Nefrotik va kasallikning aralash turida osh tuzi kam beriladi (sutkasiga 1,5 - 2,5 g gacha). Siydik ajratish xususiyati buzilmagan bo'lsa oqsil chegaralanmaydi, o'rtacha 1 kg vaznga 2-2,1 r oqsil berish kerak. Bemorning qon bosimi ortiq bo'lsa, osh tuzi kam beriladi (5 r), oqsil va uglevodlar me'yori belgilanadi, Surunkali glomerulonefritning shish bilan kechuvchi mezangioproliferativ va mezangiomembranoz turlarida

glyukokortikosteroidlar ijobiy ta'sir ko'rsatadi. Diffuz fibroplastik va uchoqli-segmentar glomerulosklerozli nefritda glyukokortikosteroidlar buyurish maqsadga muvofik emas. Xastalik xuruj qilganda, ayniqsa kasallikning nefrotik turida kortikosteroidlar, masalan, prednizolon buyuriladi. Prednizolon tana og'irligiga nisbatan 1 mg/kg dan 3 - 8 hafta buyuriladi, so'ngra asta-sekin doza kamaytirilib boriladi va sutkasiga 7,5-10 mg ga tushgach uzoq vaqt davomida beriladi. Agar nefrotik sindrom (orqaga qaytmasa) kamaymasa, prednizolon puls-terapiya usulida buyuriladi. Surunkali glomerulonefritning nefrotik turiga glyukokortikoidlar yordam qilmasa, prednizolon bilan birga azatiopirin yoki siklofosfamid sutkasiga 150-200 mg buyuriladi. Dorilar dozasi 6 - 8 haftadan so'ng pasaytiriladi va uzoq vaqt davomida bemorga beriladi (6 oygacha). Agar kortikosteroidlar buyurish mumkin bo'lmasa (qandli diabet, oshqozon yarasi va xokazo), sitostatiklarning o'zini buyuriladi. Sitostatiklar bilan davolanayotgan bemorlar qonida leykositlar va neytrofillar soni tekshirib turiladi. Buyrak parenximasidagi yalliglanishni kamaytirish maqsadida indometasin sutkasiga 50 mg dan 150 mg gacha beriladi. Indometasin mediatorlarda immunologik jarayolarni kamaytiradi. Gipertoniya bilan va buyrak yetishmovchiligi bilan kechuvchi glomerulonefritda indometasin buyurilmaydi. Buyrak koptokchalari va arteriolalari devorlarida fibrin cho'kishini va qon zardobidagi fibrin miqdorini kamaytirish maqsadida teri ostiga yoki vena tomiriga geparin yuboriladi. Geparin teri ostiga kuniga 4 maxal 5 -10 ning o'lchov birligidan yuboriladi. Odatda geparin kindikdan 4 sm pastroqqa teri orasiga yuboriladi. Qon ivish vaqti tekshiriladi. Agar trombin qon ivish vaqti va antitrombin nazorat qilinmasa, geparin 10-15 ming o'lchov birligida faqat 3 kun beriladi. Geparin bilan davolash davomida kurantil, trental buyurish maqsadga muvofiqdir.

AMALIYOTDAN MISOLLAR

Bemor 16 yoshda bosh ogrigi, yuzdagi, badandagi shishlarga, xansirash, peshob miqdorining kamayishiga shikoyat qiladi. 20 kun oldin sovuq qotishdan keyin, tana xarorati 38-39° 5 kun davomida ko'tarilgan, yo'tal tumov, tomogda ogriqlar kuzatilgan. Antibiotiklar bilan davolangandan so'ng axvoli yaxshilandi. 5 kun avval to'satdan siydik rangi qizardi, ko'z pastki qovoqlarida shish. 2 kun ichida shishlar qoringa, belga tarqaldi, peshob miqdori 300 ml sutkagasiga kamayadi, bosh og'rigi, xansirash paydo bo'ladi.

Obyektiv: yuzi oysimon, rangpar. Qorin old devorida, belda shishlar. O'pkaning pastki qismlarida perkutor to'mtoq tovush, auskultatsiyada keskin susagan tovush eshitiladi. Yurak chegaralari chapga 1-2 sm kengaygan. Yurak tonlari bo'g'iqlashgan, bradikardiya, aortada II aksenti. Puls 56 marta 1 minutda, ritmik. AD 140/110 mm. simob ust. Qorin bo'shlig'ida kindikdan 2 smdan pasroqda suyuqlik aniqlanadi. Jigar kattalashmagan, buyraklar paypaslanmaydi.

Peshob taxlili: go'sht yuvindisi rangi, nisbiy og'irligi 1030, oqsil 9,9%. Erit 40-50/1 o'zgargan. Leyk 5-8/1 gialinli silindrlar 2-3/1, donado 3-4/1. Zimniskiy bo'yicha peshob taxlili nisbiy og'irligi 1026-1034. Sutkalik diurez 500 ml.

XULOSA

Demak, o'tkir va surunkali glomerulonefrit tibbiyot amaliyotida keng uchraydi. Ularni o'z vaqtida aniqlash, bir-biridan farqlay bilish, kasallikni davolashning samarasini oshiruvchi omillardan biri bo'lib xisoblanadi. Kasallikning tashxisini laborator tekshiruvlar ahamiyatining katta ekanligini xisobga olib, surunkali piyelonefritga xos laborator tekshiruvlarga o'zgarishlarni farqlay bilish talab qilinadi.

Nefrotik sindrom (NS)

NS-simptomokompleks bo'lib, klinikasida massiv proteinuriya (3,5 g dan ortiq), oksil, lipid, tuz-suv almashinuvining buzilishi, xamda shishlarning turli darajada paydo bo'lishi, xatto anasarka va bo'shliqlarda suyuqlik to'planishi (vodyanka) bilan namoyon bo'ladi. NSni birinchi marta Brayt 1827 yilda yozib qoldirgan, chunki yorug'lik mikroskopiyasida asosan o'zgarishlar buyrak kanalchalarida topilganligi va bu o'zgarishlar lipoidli distrofiya xarakteriga ega bo'lishi munosabati bilan nefro-nefrit nomi berilgan edi. 1949 yilda «nefrotik sindrom» termini kiritildi.

Etiologiyasi: Kelib chiqishiga qarab nefrotik sindrom birlamchi va ikkilamchi deb farqlanadi. Birlamchi NS birlamchi buyrak kasalliklari natijasida, ular ichida birinchi o'rinda o'tkir va surunkali glomerulonefrit turli morfologiya variantlarida sodir bo'ladi. Ikkilamchi NS esa turli xil kasalliklar ta'siri natijasida yuzaga kelib, kasallik buyrakni xam patologik prosesni qamrab oladi:- umumiy va sistemali kasalliklar: amiloidoz, diabetik glomeruloskleroz, o'smalar, biriktiruvchi to'qimasining sistemali kasalliklari, infeksiyon kasalliklar - bakterial endokardit, sifilis; toksik agentlar-og'ir metallar, simob birikmalari, vismut oltin; allergik ta'sirlar- vaksinasiya, davolash uchun qo'llaniladigan zardoblar; qon aylanishi buzilishi- buyrak venalari trombozi, konstriktiv perikardit va boshqalar.

Patogenezi: NS patogenezida eng ko'p tarqalgan va asoslangan immunologik konsepsiyadir. Immun komplekslar qonda antigen va antiteloning o'zaro ta'sirlanishi natijasida vujudga keladi. Antigenlar ekzogen (bakterial, virusli, dorilardan, ovqat maxsulotlaridan va b) va endogen (DNK, denaturasiyalashgan nukleoproteidlar, o'sma oqsillar) bo'lishi mumkin va unda qon zardobidagi komplementlar ishtirok etadi. Immun komplekslar buyrak koptokchalari kapillyarlari bazal membranalarida o'rtnashib qolib, bazal membranani shikastlantiradi, ularning strukturasi buziladi, o'tkazuvchanligini oshiradi va kapillyar tugun devori doimiy elektrik zaryadini pasaytiradi. Bundan tashqari immun mexanizmlar yalliglanish reaksiyalarining gumoral va xujayraviy komponentlarini aktivlaydi. Natijada lizosomal fermentlar (gistamin,

serotonin) ajralib, ular ko'ptokcha kapillyarida mikrosirkulyasiyani, fibrinoliz prosessini, qon ivish qobiliyatini o'zgartirib tomirlar ichki koagulyasiyasiga olib keladi.

Nefrotik shishlarning rivojlanishi proteinuriya bilan bog'liq, chunki bu xolat qon plazmasidagi kolloid-osmotik bosimning pasayishiga olib keladi. Bundan tashqari gipovolemiya antidiuretik gormon va aldosteron chiqarilishining kuchayishi xisobiga natriyning buyrak kanalchalaridan reabsorbsiyasi kuchayadi.

Klinikasi: Bemorlar umumiy xolsizlikka, og'iz qurishi, ishtaxa pasayganligi, diurez kamayganligi, bosh og'rigi, qorin damlanishiga va ich ketishiga (assit bo'lganda) shikoyat qilishadi. Hidrotoraks va gidroperikard mavjud bo'lganda xansirash fizik zo'riqqanda, xamda tinch xolatda xam paydo bo'ladi. Bemorni kuzatganda uning kam xarakatchanligi, adinamiya, terisi oqarganligi, quruqligi va distrofik o'zgarishlar aniqlanadi. Katta shishli bemorlarda qorinning yon va pastki qismlarida oq chiziqlar-striyalar ko'rinadi. Shishlar asta sekin yoki bir kecha kun davomida rivojlanib, anasarka darajasiga yetishi mumkin. Shishlarning o'ziga xosligi shundaki, ular yumshoq va yengil joyini o'zgartiradi, barmoq bilan bosilganda chuqurcha xosil qiladi. Yurak chegaralari odatda normada, ammo gidroperikard paydo bo'lganda uning chegaralari xamma tomonga kengayadi. Yurak tonlari bo'g'iqlashgan bo'lib, gidroperikard yuzaga kelganda eshitilmasligi mumkin. AQB asosan normada ba'zan past bo'lishi mumkin. Katta shish bo'lganda o'pkaning pastki qismlari perkussiyada to'mtoqlashuvi, auskultasiyada o'pkaning pastki qismlarida mayda pufakchali nam xirillashlar eshitilishi mumkin, buni dimlanishli xirillashlar deb ataladi. Tili qarash bilan qoplangan, qorin kattalashgan, ba'zan esa kattalashgan jigar paypaslanadi. NS li kasalliklarda diareya tufayli bemor oshkozon - ichak trakti orqali ko'plab oqsil yo'qotadi. NS li kasalliklarda umumiy modda almashinuvi pasayadi, bu qalqonsimon bez funksiyasining pasayishi bilan bog'liq deb xisoblanadi.

Laboratoriya diagnostikasi: Siydikning umumiy analizida massiv proteinuriya aniqlanadi: u selektiv (albumin ustunligi bilan) yoki noselektiv (yuqori molekulyar oqsillarning ajralishi) bo'lishi mumkin. Siydik cho'kmasida asosan gialinli silindrlar, og'ir kechuvida silindlar aniqlanadi. Gematuriya xarakterli bo'lmasada, ba'zan mikrogematuriya bo'lib turadi. Ba'zan turg'un bo'lmagan qisman leykosituriya kuzatiladi. Umumiy qon taxlilida EChT doim baland bo'ladi. Trombositlar soning ortishi va eritrositlar xamda gemoglobin miqdorini qisman kamayishi kuzatiladi. Qonning bioximiyaviy taxlilida turli darajadagi gipoproteinemiya, disproteinemiya(albuminlar miqdorining 50% dan kamayishi va alfa-2 va beta globulinlar miqdorining oshishi xisobiga kuzatiladi. Gamma globulinlar amiloidoz va sistemali qizil yugirdak kasalligida oshadi. Albumin / globulin nisbati 1,0-0,3gacha kamayadi, gammaglobulin va lipoproteidlar ortadi. Qon zardobida xolesterin, trigliseridlar yuqori darajada oshishi mumkin. Giperlipidemiya jigarda lipidlar sintezining oshishi, ularni yuqori molekulyar massaga ega bo'lganligi sababli tomirlar

devoridan o'tolmasligi, ularning katabolizmining kamayishi bilan bog'liq bo'ladi. NS da tomir ichida qon lokal ivib qolganligini aniqlashda siydikda fibrin degradasiyasi maxsulotlarini aniqlash va koagulogramma xisoblanadi.

Kasallikning kechishi NS ning 3 xil kechuv varianti farqlanadi : epizodik, persistensiyalanuvchi va zo'rayib boruvchi.

Epizodik yoki qaytalanuvchi variant residivning remissiya bilan turli davomiylikda qaytalanishi bilan xarakterlanadi. Remissiya dorilar ta'sirida yoki o'z-o'zidan (kamdan kam xolatlarda uchraydi) sodir bo'lishi mumkin. Bu variant NS li bemorlarning 20 % da uchraydi. Uning kelib chiqish sabablari turlicha bo'lib, buyrak koptokchalarida minimal gistologik o'zgarishlar bo'lganda, glomerulonefritning membranoz shaklida kuzatiladi. Persistensiyalanuvchi variant ko'proq uchrab, asta-sekin va mutloq zo'rayib borushi bilan xarakterlanadi. Faol patogenetik va simptomatik davolanishga qaramay samarali laborator remissiya kuzatilmaydi va 8-10 yil o'tgach surunkali buyrak yetishmovchiligi rivojlanishiga olib keladi. NS ning ushbu kechish variantining morfologik asosi bo'lib surunkali glomerulonefritning membranozli va proliferativ-membranoz turi xisoblanadi. NS ning zo'rayib boruvchi varianti esa SBE ning tez (1-3 yil davomida) rivojlanishi bilan xarakterlanadi.

Ushbu variantda morfologik asos bo'lib surunkali glomerulonefritning ekstrakapillyar turi hisoblanadi.

Klinik jixatdan NS ning ikki turi farqlanadi. NS da qon bosimi oshishi va gematuriya kuzatilmaydi. NS ning aralash varianti qon bosimi oshishi va gematuriya bilan kechadi. Diagnostikasi: NS tashxisini qo'yish murakkab emas. Buning uchun aloxida ko'pchilik xollarda maxsus usullar talab etilmaydi. Shishlarning bo'lishi, yaqqol proteinuriya, gipo va disproteinemiya, giperxolesterinemiya bo'lishi NS ning klinik-laborator belgilari bo'lib, NS tashxisini qo'yish uchun asos bo'ladi. Qiyinchilik tug'diradigan masala NS rivojlanishiga olib kelgan kasallik yoki patologik jarayonni aniqlab olishdir. Bu masalani xal qilish uchun kompleksli klinik, laborator, instrumental tekshiruvlar o'tkazish kerak, ba'zi xolatlarda maxsus tekshiruv uslublari (immunologik, radioiziotopli, angiografik, buyrak, milk, to'g'ri ichakdan punksiya biopsiya olish) o'tkazishga extiyoj tug'ilishi mumkin.

NS ning asoratlari. NS quyidagi asoratlar bilan kechishi mumkin :

Infeksion (pnevmoniya, plevrit, peritonit, furunkulyoz, saramas va b.)

O'pka arteriyasi tromboemboliyasi. Periferik flebotrombozlar- buyrak arteriyasi trombozi, buyrak infarkti rivojlanishi bilan bosh miya arteriyalari trombozi, insultlar rivojlanishi bilan NS ning eng og'ir asoratlaridan biri nonevmokokkli peritonitdir, modomiki kam uchrasa xam. Klinik jixatdan u asta-sekin rivojlanishi, sust kechishi bilan xarakterlanadi. Ba'zan u tez rivojlanib, o'tkir qorin klinikasini beradi, lekin operatsiya paytida yiringli peritonit belgilaridan tashqari, qorin bo'shligi a'zolarida

o'zgarishlar topilmaydi. Ushbu xolatlarda zamonaviy antibiotiklarni qo'llash ko'pchilik kasallar xayotini saqlab qolish imkonini beradi.

NS ning yana bir og'ir asoratlari qatoriga nefritik kriz kiradi. U xam kamdan-kam uchraydi. Kasallik qorin soxasida o'tkir og'riq paydo bo'lishi bilan xarakterlanadi. Bemorda qorin pardasi yalliglanishi belgilari, xaroratning oshishi, qorin, ko'krak va sonning old yuzasida saramasga o'xshagan o'tkinchi eritemalar paydo bo'lishi kuzatiladi. Bundan oldin kasalda ishtaxaning tamoman yo'qolishi, ko'ngil aynish, qusish sodir bo'ladi. Tezda gipovolemiya rivojlanib, sirkulyasiyadagi qonning xajmi kamayadi va arterial qon bosimining to'satdan pasayishi xisobiga gipovolemik shok rivojlanadi.

Dorilarning katta dozada va uzoq muddat qabul qilish natijasida dorilarni ko'tara olmaslik munosabati bilan terida allergik reaksiya belgilari paydo bo'ladi: leykopeniya, trombositopeniya, agranulositoz, oshqozon va o'n ikki barmoq ichak yarasi va xakoza. Davolash: NS bilan barcha bemorlarni gospitalizasiya qilish zarur. Imkoniyat boricha ularni maxsus nefrologik bo'limlarga yotqizib, kasallikning kelib chiqish sabablarini aniqlab, davo usulini tanlash va rasional davolashni tashkil qilish lozim. Kasallikning kelib chiqish sababidan qat'iy nazar bemorga yotoq rejimi tavsiya qilinadi, xarakat rejimi me'yorlashtirilgan bo'lishi lozim (flebotrombozning oldini olish uchun). Ovqatlanish parxezida osh tuzi va suyuqlik chegaralanadi. Simptomatik terapiyaga diuretiklar, kalsiy preparatlari, askorbin kislotasi rutin, antigistamin vositalar, infeksiya uchogini sanasiya qilish kiradi.

NS ni davolash. Agar NS glomerulonefrit (u ikkilamchi xam bo'lishi mumkin) natijasida kelib chiqqan bo'lsa, davolashda GKS, sitostatiklar, antiagregantlar va antikoagulyantlardan foydalaniladi. Agar patologik jarayonning aktivligi yuqori darajada bo'lsa (ayniqsa sistemali qizil yugirdak kasalligi fonida rivojlangan glomerulonefritda) puls terapiya metipred va siklofosfan bilan olib boriladi.

Immunodepressiv va yalliglanishga qarshi ta'sirga ega GKS lar ichida eng samaralisi prednizolon bo'lib, davolashning boshlanishida 1-2mg/kg miqdorda 4-6 xafta davomida tavsiya etiladi, keyinchalik dozasi kamaytirilib, ushlab turuvchi dozada 1,5-2 yil davomida beriladi. Qandli diabet, buyraklar o'smalari, sili, zaxm tufayli rivojlangan NS da, xamda NS arterial gipertenziya bilan birga kelganda GKS qo'llash man etiladi. Bu xolatlarda sitostatiklardan azatioprin, siklofosfan 2-3 mg/kg/sut miqdorda, leykeran esa 0,2-0,3 mg/kg/sut miqdorda 6-12 oy davomida tavsiya etiladi. Sitostatiklar asosan NS ning qaytalovchi shaklida, glomerulonefritning tez rivojlanib boruvchi shaklida, xamda BTK tufayli rivojlangan NS da qo'llaniladi. Agar sitostatiklar GKS bilan

birgalikda qo'llanilsa, GKS ning dozasini kamaytirish mumkin. Sitostatiklar uzoq vaqt qo'linailganda quyidagi asoratlar rivojlanishi mumkin:

- Gematologik (leykopeniya, trombositopeniya, anemiya)
- Infeksion (teri, siydik yo'llari infeksiyalari, abseslar, otit, yiringli plevrit)
- Toksik (toksik hepatit)
- O'sma kasalliklari (kechki asoratlar sifatida)

Antikoagulyant terapiya uchun asosiy dori vositasi bo'lib heparin hisoblanadi. Uning yondosh ta'sirlari sifatida diuretik, antikomplementar, antiagregasion ta'sirlarini ko'rsatish mumkin. Heparin 10-20000 TB /sut miqdorda qorinning old devori teri osti yog qavatiga yuboriladi. Davolash davomiyligi 6-8 xaftani tashkil etadi. Tomir ichida qonning ivib qolish sindromida va flebotromboz rivojlanganda yangi muzlatilgan plazma qo'llaniladi. Antiagregant sifatida kurantil 200-300 mg/sut miqdorda 2-3 oy davomida qo'llaniladi. Kompleksli terapiyada gemosorbsiya va plazmoferez usullaridan foydalanish mumkin.

Nefrotik krizda puls terapiyadan tashqari, sirkulyasiyadagi qon xajmini tiklash uchun reopoliglyukin, dekstranlar, oksilli eritmalaridan foydalaniladi, bradikininga qarshi vositalar tavsiya etiladi. Sanatoriya qurort davolash Sitorai-Moxi-Xosa, Bayram-Ali sanatoriylarida olib boriladi.

Profilaktikasi: O'tkir va surunkali glomerulonefrit, buyrakning boshqa kasalliklarini jiddiy va rasional davolash lozim. Infeksiya uchoqlarini sanasiya qilish va NS ga olib keluvchi boshqa kasalliklarning oldini olish zarur. Nefrotoksik va dori allergiyasini chaqirishi mumkin bo'lgan dori vositalarni tavsiya qilganda ehtiyotkorlikni unutmaslik kerak. Kuchli sovuq yoki aksincha nihoyatda issiq sharoitlarda uzoq qolib ketishning oldi olinishi kerak.

UREMIYA (yun. Uron-siydik va haima- qon) - buyrak faoliyati yetishmovchiligi natijasida organizmning siydik bilan zaharlanishi. Og'ir kechadi. Uremiyada buyrak suv va tuz almashinishi, kislotas - ishqor muvozanatini rostlay olmay qoladi, oqsil almashinuvining zaharli mahsulotlari to'planadi, nervgormonal regulatsiya ham o'zgaradi, bu esa organizmdagi barcha a'zo va sistemalar faoliyatining buzilishiga olib keladi.

U o'tkir va surunkali kechadi.

O'tkir uremiya buyrakning o'tkir yetishmovchiligi oqibatida yuzaga keladi:

Buyrakning o'tkir yetishmovchiligi og'ir shikastlanishlar, kuyish, sovuq olishi, qon yo'qotish, suvsizlanish, allergiya, zaharlanish, sepsis oqibatida yuzaga keladigan shok natijasida umumiy qon aylanishi buzilishidan paydo bo'ladi.

Surunkali uremiya buyrakda qon aylanishining buzilishidan (buyrak tomirlarining bekilib qolishi), buyrak kasalliklari (og'ir, o'tkir nefrit, surunkali nefrit, piyelonefrit) tufayli, siydik yo'llarining to'silib qolishi (tosh, o'sma, yallig'lanish_infiltrati) sababli yuzaga keladi.

Lohaslanish, quvvatsizlik, tez charchash, bosh og'rishi, yaxshi uxlay olmaslik, ishtaha yo'qolishi, xotiraning pasayishi uremiyaning dastlabki belgilaridir. Bemor hadeb tashna bo'laveradi, terisi oqarib, quruq bo'lib qoladi, qichish kuzatiladi, tez ozib ketadi.

Qonni tekshirganda unda azot chiqindilari ko'payib ketganligi aniqlanadi. Uremiyaning so'nggi bosqichlarida qondagi mochevina va boshqa moddalar teri, shilliq hamda seroz parda orqali chiqa boshlaydi va shu joylarda turli o'zgarishlar paydo qiladi.

Natijada uremik gastrit, kolit, plevrit, perikardit belgilari yuzaga keladi. Jigar, ko'mik funksiyalari buziladi, bemorning qoni kamayib boradi, ayrim a'zolardan qon ketadi, ko'z xiralashadi. O'z vaqtida tegishli davo tadbirlari ko'rilmasa, uremik koma vujudga keladi; bemor kasalxonada davolanishi kerak.

Surunkali uremiya bilan og'riganlarga oqsili juda kam bo'lgan parhez taomlar buyuriladi, osh tuzi ham cheklab qo'yiladi, shu yo'l bilan kasallik rivojlanishining oldi olinadi. Surunkali uremiyaning oldini olish buyrak va siydik yo'llari yallig'lanishini o'z vaqtida davolanishdan iborat. Doimo vrach kuzatuvda bo'lib, siydik va qon tahlillari nazorat qilib turilsa, uremiyaning oldini olish mumkin.

Siz biokimyoviy qon testi, buyraklarning ultratovush tekshiruvi, Reberg testi yordamida uremiyani tasdiqlashingiz mumkin. Bundan tashqari, urografiya va nefrosintigrafiya buyurilishi mumkin. Terapiya buyrak yetishmovchiligini bartaraf etishni o'z ichiga oladi. Shu bilan birga, mavjud metabolik kasalliklarni bartaraf etish bo'yicha harakatlar olib borilmoqda. Og'ir holatlarda buyrak transplantatsiyasi ko'rsatiladi.

"Uremiya" tashxisining sinonimi "siydik chiqarish" dir. U birinchi marta 1840 yilda Frantsiya shifokorlari tomonidan qo'llanilgan. Uremiya o'tkir yoki surunkali bo'lishi mumkin. Bu har doim qiyin va ko'pincha yomon prognozga ega.

SURUNKALI BUYRAK YETISHMOVCHILIGI

Surunkali buyrak etishmovchiligi (SBE) bu- klinik laborator belgilar majmuasi bo`lib, u ko`plab surunkali kechuvchi va davolanilmagan buyrak kasalliklarining oqibatida faol harakat qiluvchi nefronlarining avjlanuvchi o`limi tufayli rivojlanadi.

1 million aholining orasida 40 tadan 200 tagacha uchraydi.

Buyraklar faoliyati organizmda quyidagilarni belgilaydi:

Organizmda suyuqlik hajmini saqlaydi va unda ionlar va osmotik aktiv moddalarning muvozanatini ushlab turadi.

Kislota- ishqor muvozanatini saqlash;

Endogen metabolit va ekzogen kirilgan moddalarni ekspresiyasini.

Ba`zi biologik aktiv moddalar (renin, prostoklandin, D3 vitamini va boshqalar) sintezi.

Oqsillar uglevodlar, lipidlar metabolizmini.

Buyraklar katta kompensator imkoniyatga ega, shuning uchun hatto umumiy nefronlarning 50 % ning o`limi ham SBE klinikasi belgilarini namoyon etmaydi.

Faqatgina koptokchalar filtrasiyasining min. ga 30-40 ml. gacha pasayishida organizmda azot qoldiqlari to`planib qolib, SBE ning klinik belgilari paydo bo`ladi.

Etiologiyasi:

1. Koptokchalarning zararlanishi bilan kechuvchi kasalliklar nim o`tkir (surunkali glomerulonefritlar, kanalchalar va interstisial nefrit)
2. Biriktiruvchi to`qimaning diffuz kasalliklari va sistem vaskulitlarda buyraklarning zararlanishi.
3. Moddalar almashinuvi buzilishi, kasalliklari (buyraklar amiloidozi, qandli diabet, podagra).
4. Buyraklarning tug`ma kasalliklari (polikistoz, gipoplaziya, Fankoni va Alport sindromlari).
5. Tomirlarning birlamchi zararlanishi (xafl kechuvchi gipertoniya, buyrak arteriyalari stenoz, gipertoniya kasalligi).
6. Obstruktiv nefropatiyalar (siydik – tosh kasalligi, gidronefroz, siydik yo`llari o`smalari)

SBE ning etiyalogiyasi juda ko`p, ammo, eng ko`p sababchilari bo`lib, glomerulonefrit, pielonefrit va boshqa sababli interstisial nefritlar hisoblanadi.

SBE ning rivojlanishida qaysi etiologiyadan qat'iy nazar morfologik o'zgarishlar bir xil bo'lib, glomeruloskleroz, interstisial fibroz, saqlangan nefronlarning gipertrofiyasi bilan kechadi.

Koptokchalar ichidagi gemodinamik o'zgarishlar gipertenziyada namoyon bo'lib, u koptokchalar arteriolalari tonusining pasayishi va rezervdagi buyraklar funksiyasining yo'qolishi tufayli ro'y beradi.

Patogenezi: SBE ning patogenezini 2 ta jarayon tashkil qiladi:

1. Buyraklar parenximasining sekinlik bilan sklerozga uchrashi va harakat qilayotgan nefronlar massasining kamayishi.
2. Har bir nefrondagi koptokchalar filtrasiyasining kamayishi.

Bu o'z navbatida ba'zi bir biologik aktiv moddalarning to'planishiga, ba'zilarining esa etishmovchiligiga sabab bo'ladi.

Azot almashinuvining hosilalari, o'rta molekulyar og'irlikka (300-250 dal'ton) moddalar to'planib qoladi, juda kam miqdorda bo'ladi.

Bu molekulyar moddalar tarkibi paratgarmon, natriy uremik omil va boshqa turli xil ingibitorlar (DNK, gemoglobin, fagositoz sintezlari) ham kiradi.

Ular bilan uremik intoksikasiya bog'liqligi o'rganilgan. Organizmda toksik moddalar ko'paygan holatda bir xil moddalarning sintezi pasayadi, eritropoetinning sintezi pasayganligi sababli anemiya rivojlanadi, vitamin D ni hosil qiladigan moddalarning kamayishi ikkilamchi giperparatireozga olib keladi.

SBE li bemorlarni terminal bosqichda davolash.

1. Peritoneal dializ (10 % bemorlarda qo'llaniladi) – bunda qorin bo'shlig'iga yuborilgan eritma orqali qon va organizmdagi suyuqliklardan turli xil moddalar dializga uchraydi. Qorin pardasi dializ qiluvchi to'siq vazifasini o'taydi.
2. Gemodializ- yarim o'tkazuvchan membrana orqali azot almashinuvi hosilalari qondan diffuziya yo'li orqali tozalanadi. Bu seans 5-6 soat davom etadi, haftasiga 2-3 marta o'tkaziladi, bemorlarning hayotini uzaytiradi.

Qarshi ko'rsatmalar:

- yurak etishmovchiligi katta va kichik qon aylanish doirasida dimlanish bilan
- infeksion kasalliklar
- onkologik kasalliklar

-sil

- oshqozon- ichak yaralari xuruj davri

- jigarning og'ir kasalliklari

- ruxiy bemorlar

- gemorragik sindrom

3. Buyraklarni ko'chirib o'tkazish oqibati

SBE kamdan-kam hollarda qaytar bo'lishi mumkin. Aksariyat hollarda jarayon terminal bosqich bilan tugallanadi, bu esa buyraklarning funksiyasini korreksiya qilishni talab etadi. SBE ning avj olishi yuzaga keluvchi o'tkir dehidratasiya va natriyni juda cheklash, diuretiklarni ko'p qabul qilish, siydik yo'llari infeksiyasi va obstruksiya, giperkal'siemiya va giperurikemiya tufayli rivojlanadi. Shuningdek, SBE ni tezlashtiruvchi omillar bo'lib, arterial gipertoniya, ifodalangan roteinuriya, chekish, giperlipidemiya hisoblanadi.

Tashxisni shakllantirish namunalari.

SBE turli xil kasalliklarning asorati bo'lganligi uchun tashxisni dastlab asosiy kasallik, keyin esa asorat sifatida "SBE" bosqichi bilan ko'rsatiladi.

1. Surunkali glomerulonefrit gipertoniya shakli dekompensasiya bosqichi asorati: SBE intermittirlovchi bosqich.

2. Qandli diabet 2 tip, og'ir shakli (insulinga qaram) asorati: Diabetik glomeruloskleroz.

Arterial gipertoniya SBE 1- terminal bosqich.

3. Siydik- tosh kasalligi. Ikkilamchi pielonefrit aktiv yallig'lanish davri asorati: SBE kompensasiya bosqichi.

Buyrak yetishmovchiligi xastaligi buyrak faoliyatining pasayish sindromi hisoblanadi. U to'satdan yoki sekinlik bilan ro'y berishi mumkin.

Shunga qarab o'tkir hamda surunkali buyrak yetishmovchiligi kabi turlarga bo'linadi. Bemorlarning ko'pchiligi o'tkir buyrak yetishmovchiligidan aziyat chekishadi. Unda organizmda qon aylanishining buyrakka bog'liq qismi keskin buzilishiga olib keladi. Xastalik turli sabablarga ko'ra rivojlanishi mumkin. Uning buyrakka bog'liq sabablari sifatida quyidagilarni aytishimiz mumkin: autoimmun kasalliklar, buyrakning turli moddalar ta'sirida o'tkir va tez shikastlanishi, buyrak qon tomirlarida tromblarning hosil bo'lishi tomirlarning yaxlit

organizm miqyosida yallig'lanishi kabilar hisoblanadi. Bu kasallikning buyrakka bog'liq bo'lmagan sabablari ko'p: qon yo'qotish, shok, qon bosimining keskin pasayib ketishi, peshob yo'llarining jiddiy yoki to'liq berkilishi kabi holatlarni sanashimiz mumkin.

Surunkali buyrak yetishmovchiligi esa birdaniga sodir bo'lmaydi, balki buyrak nefronlari, ya'ni qilnaychalarining zararlanish darajasi oshib borishi va faol nefronlar miqdorining kamayib ketishi natijasida yuzaga kelib, sekin-astalik bilan rivojlanadi. Xastalik siydik yo'lining uzoq davom etadigan kasalliklari, buyrakning sildan keyingi zararlanishi, buyrak tosh kasalligi va boshqalar oqibati bo'lib, buyrak to'qimasining bujmayishi yoki xaltasimon kengayishi bilan davom yetadi.

Surunkali buyrak yetishmovchiligi sindromining dastlabki belgilari faol nefronlar miqdorining 50 foizgacha kamayganida paydo bo'la boshlaydi. Bu miqdor 30 foizga tushganda kasallik belgilari bemorning o'ziga ham yaqqol sezila boshlaydi.

Surunkali buyrak yetishmovchiligi asosiy kasallikning asorati hisoblanadi, kattalarda ham, bolalarda ham uchrashi mumkin.

Buyrak anchagina zararlanishga zo'raygan bosqichida kasallikning belgilari namoyon bo'la boshlaydi.

Uning tashqi belgilari sifatida shularni aytishimiz mumkin: tez-tez chanqash, og'iz qurishi; terining quruqlashib, qichishishi; qusish, kamqonlik; nafas a'zolari, yurak tomirlari va meda ichak faoliyatining buzilishi alomatlari; kechki peshobning kunduzgidan ko'payishi holatlari.

Laboratoriya sharoitida peshobning nisbiy zichligi kamayib, miqdorining ortishi ham aniqlanadi.

50 yoshdan oshganda, ko'proq erkaklarda buyrak kasalliklariga chalinish kuzatiladi. Chunki bu yoshdan keyin erkaklarda prostata bezining giperplaziyasi va shuning oqibatida kelib chiqadigan peshob dimlanishi, buyrak tosh kasalliklari va metabolik o'zgarishlar sodir bo'ladi

Buyrak yetishmovchiligi ta'rifi, belgilari va bosqichlari: buyrak yetishmovchiligi buyraklar yetarli darajada ishlay olmaydigan yoki o'z funktsiyalarini bajara olmaydigan holatni anglatadi. Bu holat tanadagi chiqindi mahsulotlar va suyuqliklarni tartibga solishda muammolarga olib kelishi mumkin, bu esa jiddiy sog'liq bilan bog'liq muammolariga olib keladi. Buyrak yetishmovchiligi vaqt o'tishi bilan rivojlanishi mumkin bo'lgan surunkali holat yoki o'tkir holat bo'lishi mumkin. Ushbu maqolada

buyrak yetishmovchiligi nima, uning alomatlari va qaysi bosqichlardan o'tishi haqida batafsil ma'lumot beriladi.

Buyrak yetishmovchiligi - bu organizmdagi chiqindi mahsulotlar va suyuqlik balansini nazorat qilib bo'lmaydigan holat. Buyraklar qonni tozalash va siydik orqali tanadan ortiqcha suv va chiqindilarni olib tashlash vazifasini bajaradi. Biroq, buyraklarning shikastlanishi yoki faoliyatining yo'qolishi bu jarayonni oldini oladi. Buyrak yetishmovchiligi ikki xil bo'lishi mumkin:

O'tkir buyrak yetishmovchiligi: Bu odatda travma, jiddiy infeksiya yoki qon aylanishi bilan bog'liq muammolar tufayli tez rivojlanadigan holat. Odatda bu holatni davolash mumkin.

Surunkali buyrak yetishmovchiligi: Odatda sekin rivojlanadi va doimiydir. Bu yillar davom etishi mumkin va odatda progressiv jarayondir.

Buyrak yetishmovchiligi belgilari: Buyrak yetishmovchiligi belgilari kasallikning og'irligi va turiga qarab farq qilishi mumkin. Biroq, umumiy simptomlar quyidagilarni o'z ichiga olishi mumkin:

1.Siydik chiqarishning kamayishi: Siydik miqdorining kamayishi yoki umuman siydik chiqara olmaslik buyrak yetishmovchiligi belgilaridir.

2.Shish: Tanadagi suvni ushlab turish tufayli shish odatda to'piq, oyoq va ko'z atrofida kuzatilishi mumkin.

3.Charchoq va zaiflik: Buyrak faoliyatining susayishi organizmda toksinlar to'planib, energiya yetishmasligiga olib keladi.

4.Ishtaha yo'qolishi: Buyrak yetishmovchiligi bo'lgan odamlarda ishtahaning yo'qolishi odatiy hol bo'lishi mumkin.

5. Qusish va ko'ngil aynishi: Buyrak yetishmovchiligi ko'ngil aynishi va qayt qilish kabi ovqat hazm qilish muammolariga olib kelishi mumkin.

6. Mushak og'rig'i : Elektrolitlar muvozanatining buzilishi, mushaklardagi og'riqlar kabi muammolarni keltirib chiqarishi mumkin.

7.Teri muammolari: Terida qichishish va rang o'zgarishi mumkin.

Buyrak yetishmovchiligining bosqichlari. Buyrak yetishmovchiligi bir qancha bosqichlarga bo'linadi va har bir bosqich buyrak funktsiyasi qanchalik ta'sirlanganligini ko'rsatadi:

1-bosqich: Yengil buyrak shikastlanishi

Buyrak faoliyati hali ham normal, ammo ba'zi alomatlar boshlanishi mumkin.

2-bosqich: Yengil va o'rtacha zarar

Buyrak funktsiyasi biroz yoki o'rtacha darajada kamayadi. Simptomlar kuchayishi mumkin.

3-bosqich: O'rtacha zarar

Buyrak faoliyati sezilarli darajada kamayadi. Ushbu bosqichda alomatlar yanada aniqroq bo'ladi.

4-bosqich: Katta zarar

Buyrak faoliyati keskin pasayadi. Jiddiy alomatlar paydo bo'lishi mumkin.

5-bosqich: Buyrak yetishmovchiligi (buyrak kasalligining oxirgi bosqichi)

Buyrak funksiyalari deyarli butunlay yo'qoladi. Dializ yoki buyrak transplantatsiyasi talab qilinishi mumkin.

Buyrak yetishmovchiligining sabablari:

Buyrak yetishmovchiligi turli sabablarga ko'ra yuzaga kelishi mumkin. Ular orasida:

Qandli diabet: Qandli diabet buyraklarga ta'sir etuvchi va vaqt o'tishi bilan zarar yetkazuvchi omildir.

Gipertoniya (yuqori qon bosimi): Doimiy yuqori qon bosimi buyrak tomirlari va to'qimalariga zarar yetkazishi mumkin.

Buyrakning yallig'lanish kasalliklari: Buyrak to'qimalarida yallig'lanish buyrak yetishmovchiligiga olib kelishi mumkin.

Genetik omillar: Ba'zi genetik sharoitlar buyrak kasalliklarini qo'zg'atishi mumkin.

Polikistik buyrak kasalligi: Bu irsiy holat buyraklarda kista shakllanishiga olib kelishi mumkin.

Dori vositalaridan foydalanish: Ba'zi dorilar uzoq muddatli foydalanishda buyraklarga zarar yetkazishi mumkin.

Buyrak yetishmovchiligini davolash va oldini olish. Buyrak yetishmovchiligini davolash kasallikning sababi va bosqichiga qarab o'zgaradi. Ammo umumiy davolash va oldini olish usullari quyidagilarni o'z ichiga olishi mumkin:

Dori-darmonlar: Buyrak yetishmovchiligi bo'lgan odamlarga ko'pincha qon bosimini nazorat qilish, elektrolitlar muvozanatini saqlash va boshqa alomatlarni boshqarish uchun dori-darmonlar buyuriladi.

Diyetadagi o'zgarishlar: Buyrak yetishmovchiligi bo'lgan odamlarga natriy, fosfor va kaliy miqdori kam bo'lgan parhyez tavsiya etilishi mumkin.

Dializ: Buyraklar ishlamay qolgan hollarda dializ qo'llanilishi mumkin.

Dializ - bu tanadan chiqindilarni olib tashlash jarayoni.

Buyrak transplantatsiyasi: Oxirgi bosqichda buyrak transplantatsiya qilish mumkin.

Bu donordan sog'lom buyrakni olish va uni qabul qiluvchiga ko'chirib o'tkazish jarayonidir.

Kasallikning asosiy sababini davolash: Agar buyrak yetishmovchiligi boshqa sog'liq muammosidan kelib chiqsa, asosiy sababni davolash muhim ahamiyatga ega.

Doimiy tekshiruvlar: Buyrak yetishmovchiligi bo'lgan odamlar muntazam ravishda shifokor ko'rigidan o'tishlari muhim. Bu holatning rivojlanishini kuzatish va tegishli choralarni ko'rish uchun juda muhimdir.

SBE kamdan-kam hollarda qaytar bo'lishi mumkin. Aksariyat hollarda jarayon terminal bosqich bilan tugallanadi, bu esa buyraklarning funksiyasini korreksiya qilishni talab etadi. SBE ning avj olishi yuzaga keluvchi o'tkir dehidratasiya va natriyni juda cheklash, diuretiklarni ko'p qabul qilish, siydik yo'llari infeksiyasi va obstruksiya, giperkal'siemiya va giperurikemiya tufayli rivojlanadi. SHuningdek, SBE ni tezlashtiruvchi omillar bo'lib, arterial gipertoniya, ifodalangan roteinuriya, chekish, giperlipidemiya hisoblanadi.

Tashxisni shakllantirish namunalari.

SBE turli xil kasalliklarning asorati bo'lganligi uchun tashxisni dastlab asosiy kasallik, keyin esa asorat sifatida "SBE" bosqichi bilan ko'rsatiladi.

1. Surunkali glomerulonefrit gipertoniya shakli dekompensasiya bosqichi asorati: SBE intermitterlovchi bosqich.
2. Qandli diabet 2 tip, og'ir shakli (insulinga qaram) asorati: Diabetik glomeruloskleroz.
Arterial gipertoniya SBE 1- terminal bosqich.
3. Siydik- tosh kasalligi. Ikkilamchi pielonefrit aktiv yallig'lanish davri asorati: SBE kompensasiya bosqichi.

Amiloidoz

Amiloidoz tizimli kasallik bo'lib retikula oldi hamda kollagen tolalar atrofidagi to'qimalarga maxsus fibrillyar oqsillar o'tirib qolishi va oqibatda zararlangan a'zolar faoliyatini buzilishi bilan namoyon bo'ladi.

Amiloidoz har 50000 aholining bittasida uchrab, potologoanatomik tekshiruvlarda 2% hollarda qayd etiladi. Ikkilamchi yoki zamonaviy tasnifga ko'ra AA-amiloidoz buyrak kasalliklariga chalinganlarni 5-10% tashkil etadi. AF amiloidoz nasli bo'lib, ma'lum joylarda ko'proq uchraydi.

Etiologiyasi va patogenezi. Kasallikni etiologiyasi uning shakli bilan uzviy bog'liq. Ikkilamchi-AA-amiloidozni kelib chiqishida turli xil yallig'lanish kasalliklari asosiy o'rin tutadi.

AF-amiloidoz ko'proq arman, yaxudiy, arab millatiga mansub aholi orasida kuzatiluvchi "periodik" kasallikka chalinganlarda uchraydi.

AS- amiloidoz yoshi ulug' kishilarda kuzatilib intellekt susayishi va hatto aqli zaiflik kelib chiqishiga sabab bo'ladi. So'ngi yillarda oxirgi o'zgarish kelib chiqishining asosiy sababi miya tomirlari aterosklerozi emas balki amiloid o'tirib qolishi degan fikrlar mavjud. Kasallikni ushbu shaklida jarayon ko'proq miya tomirlari va oshqozon osti bezida kuzatiladi. Buyrakda amiloid o'tirishi nisbatan kam uchraydi.

AE- amiloidoz - endokrin kasalliklari xususan qalqonsimon bez rakida uchraydi va juda kam aniqlaniladi.

AH - amiloidoz. SBE natijasida gemodializ o'tkazilayotgan bemorlarni 70% o'n yildan, 100% yigirma yildan keyin amiloidoz rivojlanadi.

AD- amiloidoz spesifik massani terida o'tirishi bilan xarakterlanadi.

Amiloidozni patogenezi oqsil almashinuvining buzilishi bilan uzviy bog'liq. Bunda immun o'zgarishlar ham yetakchi o'rin tutadi. Yallig'lanish oqibatida mononuklearfa-gositlarni faollashuvi va bu interleykin-1 ajralishi bilan kechadi. Interleykin-1 esa gepotositlarda o'tkir fazali oqsillar sintezi buzilishiga sabab bo'ladi. O'tkir fazali oqsillarni to'liq parchalanmasligi oqibatida qonda AA- peptidlar hosil bo'ladi. Natijada membranalarni bog'lovchi fermentlar tasirida makrofaglar yuzasida amiloid fibrillar hosil bo'lishi uchun sharoit yaratiladi. Amiloidoz rivojlanishi uchun amiloidni tezlashtiruvchi omil sintezini faollashishi yetakchi o'rin tutadi.

Amiloidni tarkibi turlicha bo'lib bu uning shakliga bog'liq. U oqsil fraksiyalari. polisaxaridlar, xondroitin va geparinsulfatlardan tashkil topgan va oqsil fraksiyalari uglevodlar bilan bog'langan holda bo'ladi. Aynan shu bog'lanishda ularni turli darajada bo'lishi amiloidoz shaklini belgilaydi. Yu qoridagilardan tashqari amiloid tarkibiga lipidlar va ayrim boshqa moddalar ham kiradi.

Tasnifi:

AA-amiloidoz (ikkilamchi);

AL- amiloidoz (birlamchi);

AF- amiloidoz (oilaviy);

AS – amiloidoz (qariyalarda kuzatiladigan);

AE – amiloidoz (qalqonsimon bez rakida);

AH – amiloidoz (10 va undan ko'p yil gemodializda bo'lganlarda);

AD – amiloidoz (kasallikni teri shakli);

Klinikasi. Amiloidozning klinik namoyon bo'lishi uning shakllariga ham bog'liq va quyidagilarga bo'linadi:

AA- amiloidozda kasallikni boshlang'ich davrida o'tib ketuvchi proteinuriya kuzatilib asosiy jarayon qo'zigan vaqtida uning miqdori oshadi. Bemorlar amiloidozga olib kelgan kasalliklarga xos bo'lgan shikoyatlar qiladilar. Undan so'ng odatda siydikda oqsil paydo bo'lgandan keyin bir necha yil o'tgach avval o'tib ketuvchi, keyin doimiy shishlar yuzaga keladi. Bu davrda qon bosimi meyorida hatto pasaygan bo'ladi. Ishtahaning pasayishi, ko'ngil aynishi, vaqti-vaqti bilan qayt qilish kuzatiladi. Keyinroq hech qanday infeksiyaga bog'liq bo'lmagan va jarayonga ichaklar qo'shilganidan dalolat beruvchi ich ketishlar yuzaga keladi.

Obyektiv ko'rikda asosiy kasallikka xos belgilar va shishlar bilan bir qatorda jigar va taloqni kattalashganligini aniqlash mumkin. Nihoyat asosiy kasallik davolanmasa

shishlar ko'payadi va bemorda nefrotik sindrom rivojlanadi. Ushbu davrda o'pka, qorin bo'shliqlarida ham suyuqliq yig'iladi. Pirovard oqibatida SBE yuzaga kelib uremiyaga xos bo'lgan barcha belgilar va qon bosimini ko'tarilishi kuzatiladi.

AL- amiloidozni birinchi belgilari holsizlik va tez charchash kabi simptomlar bo'lishi mumkin. Aksariyat hollarda isitmalash, tana vaznini kamayishi, 50% ga yaqin bemorlarda teri qichishishi va urtikar toshmalar aniqlanadi. Pereferik nervlar zararlanishi sababli bemorlar butun tanadagi karaxtlikga shikoyat qiladilar va bu sklerodermiya belgilarini eslatadi.

Tildagi o'zgarishlar o'ziga xos hamda tipik bo'lib, uning o'lchamlari kattalashadi va ayrim hollarda og'izga sig'may qoladi. Tilda tish izlari qoladi, yara va yoriqlar paydo bo'ladi. Gapirish qiyinlashadi, dizartriya, yutishni qiyinlashishi yuzaga keladi va so'lak ajralishi ko'payadi. Amiloidozni ushbu shaklida yurakni zararlanishi ham mos bo'lib 80 % ga yaqin bemorlarda kuzatiladi. Uning o'lchamlari kattalashadi, nafas siqishi, shish kabi yurak yetishmovchiligiga xos belgilari paydo bo'ladi. Nisbiy chegarlari kattalashadi, qon bosimi pasayadi.

Ko'pchilik bemorlarda oshqozon-ichak tizimida o'zgarishlar aniqlanadi.

Bemorlarni ich ketishi ayrim hollarda qabziyat bezovta qiladi. Jigar hamda taloq qattalashadi va unga bog'liq holda sariqlik paydo bo'ladi. Proteinuriya va tez rivojlanuvchi SBE ko'rinishidagi o'zgarishlar ko'proq amiloidoz miyelom kasalligida rivojlanganda kuzatilib paraproteidlarni ko'payishi bilan bog'liq.

AL- amiloidoz tez rivojlanib bir yil ichida buyrak yoki yurak yetishmovchiligiga olib keladi.

AF- amiloidozni birinchi belgilari bolalikda paydo bo'lib, sababsiz isitmalash, qorindagi, ko'krak qafasidagi va ba'zan bo'g'imdagi og'riqlar bilan namoyon bo'ladi. Ushbu belgilar bir necha kundan, bir necha haftagacha davom etib keyin o'tib ketadi va bir necha yil davom etuvchi remissiya davri boshlanadi. Obyektiv ko'rikda patologik o'zgarishlar aniqlanmaydi. Undan so'ng yana qo'zish va remissiya davrlari takrorlanib keyingi davr davomiyligi qisqarib boradi. Residivlar esa tez-tez takrorlanib, davomiyligi uzayadi, klinik belgilari tobora og'irroq namoyon bo'ladi. Keyin proteinuriya, nefrotik sindrom va SBE rivojlanadi. U yoki bu belgilarini kelib chiqishi abdominal, torakal, bo'g'im va isitmalash bilan kechuvchi klinik turlariga farqlanadi.

AS – amiloidoz ko'proq yoshi ulug' kishilarda kuzatiladi. Miya, yurak va oshqozon osti bezi tomirlari zararlanadi. Buyrak o'zgarishlar deyarli kuzatilmaydi.

AE – amiloidoz juda kam uchraydi va qalqonsimon bez rakida kuzatiladi.

AH – amiloidoz bemorlarni ikkala qo'lda tunlari kuchayadigan og'riqlar bezovta qiladi. Bemorlarning barmoqlarida parasteziya kuzatiladi. Yirik bo'g'imlar (yelka, bilak, tirsak) ham qo'shilishi mumkin.

AD – amiloidozda terida amiloid o'tirishi kuzatiladi.

Ayrim hollarda amiloidozga uchragan bemorlarda yurak-qon-tomir tizimida o'zgarishlar, restriktiv kardiomiopatiya rivojlanadi. Laborator-asbobiy tekshirishlar. Qonning umumiy tahlilida ECHT yuqoriligi, siydikda esa yuqori selektiv proteinuriya va silindruriya aniqlanadi. Biokimyoviy tahlilda gipoproteinemiya, gipoalbuminuriya qayd etiladi. Rentgen va UTT buyrak o'lchamlari meyorida, nefrotik sindromi esa birmuncha kattalashgan bo'ladi.

AN–amiloidozda qonda $\beta 2$ mikroglobulin miqdori oshganligi aniqlanadi.

Metilen ko'ki bilan sinama o'tkazish. Bunda teri ostiga 1 ml 1% metilen ko'ki yuboriladi va 5-6 soat davomida har soatda siydik to'planadi. To'plangan siydiklar rangi sinamadan oldingi siydik rangi bilan solishtiriladi. Normada sinamadan keyin barcha porsiyalar ko'k ranga bo'yaladi. Amiloidozda esa zaralangan azolarda ushlab qolinishi sababli barcha porsiyalar sinamadan keyin odatiy rangda bo'ladi.

Amiloidozni turli shakllarini tashxislashni hal qiluvchi qo'shimcha usul zararlangan azoni morfologik tekshirish hisoblanadi. AA-amiloidozni biopsiya olib ham tasdiqlash mumkin. Ichak biopsiyasida 75%, jigar biopsiyasida 50 % , milkar biopsiyasida 20 %, buyrak biopsiyasida esa deyarli 100 % bemorlarda tashxis morfologik tasdiqlanadi.

AA va AL- amiloidozlarni bir-biridan farqlash uchun so'nggi yillarda ularga xos monoklonal antitelalardan foydalaniladi.

Davolash. AA- amiloidozni boshlang'ich davrlarida unga olib kelgan kasallikni intensiv davolash va osh tuzini chegaralagan holda (shishlar paydo bo'lganda) to'laqonli ovqatlanish tavsiya etiladi.

1.5-2.0 g kuniga kolxisin bir necha yil davomida, miyelom kasalligi negizida rivojlangan AL- amiloidozda esa sistostatiklar qo'llaniladi.

AF- amiloidozda ham imkon darajasida erta va butun umr bemorlar kolxisin qabul qilishlari kerak. Kombinasiyada melfalan va prednizolon buyuriladi.

AH – amiloidozda og'riqni qoldirish uchun bazan jarrohlik amaliyoti qo'llaniladi.

So'nggi yillarda 1% -10ml dimetisulfaksidni ichishga buyurishni samarasi to'g'risida malumotlar mavjud. Bemorlar yaxshi qabul qilingan kunlik dozani 100 grammgacha ko'paytirish mumkin. Aminoxinolin guruhi preparatlari plakvenil va delagil amiloidoz rivojlanishini birmuncha sekinlashtiradi. Bemorlarda kamqonlik kuzatiladi bir guruhdagi qon yoki eritrositar massa quyiladi. Amiloidozga chalingan bemorlarda nefrotik sindrom kuzatilsa ham GKS larni buyurish taqiqlanadi.

Profilaktikasi. Birlamchi profilaktika amiloidozga olib keluvchi sabablarni bartaraf etish va davolashga qaratilgan bo'lishi kerak. Ikkilamchi profilaktika esa remissiya davrini uzaytirishdan iborat. Buning uchun parhyezga rioya qilish, ushlab turuvchi dozalarda kolxisin qabul qilish tavsiya qilinadi

Siydik tosh kasalligi

Siydik tosh kasalligi (Urolitiasis) – polietilogik kasallik bo'lib, asosan xar xil xavfli omillarning qo'shilib ta'sir qilishidan kelib chiqadi.

Bu kasallik buyrak qanalchalarida, kosachalarida yoki jomida tosh xosil bo'lishi bilan xarakterlanadi. Toshlar siydik tarkibiga kiruvchi tuzlardan tashkil topadi va siydik yo'llarining yuqori qismida joylashadi.

Epidemiologiyasi. Siydik tosh kasalligi dunyodagi xamma mamlakatlar axolisi orasida uchraydigan kasallik bo'lib, lekin uning tarqalishi bir xil emas.

O'zbekiston sharoitida tashqi muxitning xavfli omillarga iqlim, tuproq va ichimlik suvining sifati, ekologiya yomonlashishi, asosan Orol dengizi atrofida, va axolining ba'zi bir ijtimoiy-maishiy xususiyatlari kiradi.

Etiologiyasi va patogenez. Tosh xosil bo'lishining formal (shakli) va kauzal (sababli) turlari farq qilinadi.

Tosh xosil bo'lishining formal turi - shu jarayonga imkon yaratuvchi tosh xosil bo'lishining fizik-kimyoviy aspektlari va sharoitlari bilan tushuntiriladi.

Tosh xosil bo'lishining kauzal (sababli) turi - shu jarayonni chaqiruvchi etiologik omillariga bog'liq deb qaraladi. Adabiyotlarda tosh xosil bo'lishiga imkon yaratuvchi xar xil omillar yozilgan. Shu bilan birga, buyrakda tosh xosil bo'lishi shu omilardan birortasining ta'siridan kelib chiqishi mumkin. Bulardan tashqari, bemorga birorta aniq etiologik omil yoki bir nechta sabab tosh xosil bo'lishiga olib kelishi mumkin.

Tosh xosil bo'lishini tushuntiruvchi xar xil nazariyalar mavjud. Ulardan asosiylari kristallizasiyalanuvchi va matrisa (toshning organik negizi) nazariyalaridir.

Kristallizasiyalanuvchi nazariya tosh xosil bo'lishi jarayonini siydik organik substansiyasining be'vosita ishtirokisiz toshning o'zagini tashkil qiluvchi siydikdagi tuzlarning cho'kishidan xosil bo'ladi deb tushuntiradi. Bu nazariyaga binoan, tosh xosil bo'lishi uchun siydikdagi kolloid va kristalloidlarning nisbati o'zgarishi kerak, buning natijasidagi quyultirilish uning cho'kma xolatiga tushishiga, keyinchalik kristallizasiyalangan markaz atrofida anomal kristallar paydo bo'lishiga olib keladi. Bularga kolloidlar ximoya rolining pasayishi xam imkon yaratadi. Kolloidlar ximoya roli soglom odamda siydikdagi kristallarni erigan xolatda ushlab turadi.

Matrisa nazariyasiga binoan tosh xosil bo'lishda dastlab oqsildan tashkil topgan o'zak mavjud, bunga ikkilamchi tuz kristallari chiqadi. Shuni qayd etish mumkinki, tosh xosil bo'lishining fizik-kimyo jarayoni ancha murakkab, lekin ular shunchaki qarama-

qarshi bo'lmagan, bir-birini to'ldiradi. Tosh xosil bo'lishida imkon yaratuvchi jarayonning kauzal genezida ko'pgina tashqi va ichki omillar farq qilinadi.

Tashqi xavfli omillar orasida gipodinamiyaga, stresga, ovqat va ichimlik suvining tarkibi va sifatiga, quruq va issiq iqlimga, mehnat sharoiti va xususiyati va boshqalarga ma'lum ahamiyat ajratiladi.

Ichki omillarga taalluqlilari - siydik infeksiyasiga ahamiyat beriladi, vitaminlar va elektrolitlar balansining buzilishi, gormon (giperparatireoidizm) va moddalar almashinuvi buzilishi, siydik passajining buzilishi va boshqalar. Keyingi yillarda mineral almashinuvi xolatiga katta ahamiyat berilmoqda. Bundan tashqari, bemorda mineral almashinuvi buzilishining xususiyati, qoidaga binoan undan olingan toshning mineral tarkibiga to'g'ri kelishi aniqlangan.

Xozirgi paytda tosh xosil bo'lishining quyidagi xillari farq qilinadi va buning asosida bemorlarni differensiyalangan davolash prinsipi va residiv toshlar xosil bo'lishining profilaktikasi ishlab chiqilgan.

Buyrak toshlari bo'lgan bemorlarning eng ko'pini oksalatli toshlar tashkil etadi. Birlamchi va ikkilamchi giperoksalaturiya farq qilinadi. Birlamchi-tugma, ikkilamchi - xar xil sabablardan kelib chiqadi (yuqori dozadagi askarbin kislotasini qabul qilish, antifriz bilan zaxarlanish podagra, pankreatit, xolesistit, ichak faoliyatining buzilishi va boshqalar). Ko'pincha giperoksalaturiya ekzogen alimentar xususiyatga ega. Oksalat quyidagi maxsulotlarda: rovoch, ismalok, choy, kaxva, shokolad va boshqalarda ko'prok bo'ladi. Oksalatli tosh xosil bo'lishining formal genezida kalsiyga xam muxim ahamiyat beriladi. Ba'zi bir mualliflarning fikriga qaraganda bunda giperoksalaturiya qaraganda giperkalsiyauriya muxim ahamiyatga ega. Bu jarayonda siydikning PH muxiti ma'lum ahamiyatga ega. Siydikning PH muxiti 6,0 va undan yuqori bo'lganda oksalat tuziining kristall xolatga o'tishi birdaniga sekinlashadi. Fosfat toshlari. Fosfat toshlarining xosil bo'lishida fosfor-kalsiy almashinuvining buzilishi asosiy rol o'ynaydi, bular qalqonsimon-oladi bezi va D-gurux vitamini faoliyati bilan boshqariladi. Kalsiy va fosfor organizmga ovqat maxsulotlari bilan kiradi va asosan suyak to'qimasida fosfor-kalsiy birikmalari - apatitlar ko'rinishida to'planadi. Bunday toshlarning paydo bo'lishida siydik bilan kalsiyning ekskresiyasiga katta ahamiyat beriladi. Kalsiy almashinuvini boshqarishda (ichaklardan so'rilishi, buyrak kanalchalarida reabsorbsiyasi va suyak to'qimasida so'rilishi) paratgormon, kalsitonin va vitamin D3 bilan amalga oshiriladi. Bu jarayonlar boshqarilishining buzilishi giperkalsiyemiyaga, giperkalsiuriyaga olib keladi. Bular bilan to'g'ridan-to'g'ri noorganik fosfor almashinuvi ham bog'liq, giperfosfaturiya ko'rinishida namoyon bo'lib, uning o'zi fosfat toshlarining paydo bo'lishida asosiy sharoitlardan birini yaratadi. Bunday toshlar paydo bo'lishining kauzal genezida giperparatireoidizm, organizmga kalsiyning ko'p kirishi va fosfatlar-yetishmasligi, gipo- yoki gipervitaminoz D, buyrak kanalchalari

asedozi (Laytvud-Batler-Olbrayt sindromi), sarkaidoz, gipokineziya (uzoq immobilizasiya), sutli ovqat va boshqalar axamiyatga ega.

Infeksiyalangan toshlar. Bunday toshlar paydo bo'lishida yuqori siydik yo'llari infeksiyasiga ma'lum axamiyat beriladi. Piyelonefrit bir tomondan tosh xosil bo'lishiga imkoniyat yaratadi, boshqa tomondan - STK-ning klinik kechishi asoratlanadi. Infeksiya tufayli xosil bo'lgan toshlarning patogenezi muammolar oxirgi 10 yillarda ko'proq eksperimentlarda va klinik tekshirishlar bilan xal qilingan. Buyrakda infeksiya tufayli toshlar xosil bo'lishida ureaza fermenti ishlab chiqaruvchi bakteriyalarning roli tasdiqlangan. Ureaza fermenti ta'sirida siydikdagi mochevina ammiakga va karbonat angidridga parchalanadi. Bundan keyinigi gidrolizda ammiak ammoniyga aylanadi, u esa siydikni ishqorlantiradi. Bundan tashqari ammoniy uroteliyani qoplovchi mukopolisaxaridlarning himoya qavatini shikastlantiradi, bu o'z navbatida bakteriyalarning bemalol buyrak jomi va kosachalari devoriga kirishiga imkoniyat yaratadi. Bu jarayonning o'zi mukopolisaxaridlar va mukoproteinlarning ko'payishiga olib keladi, bu toshning matrisasini tashkil etadi. Shunday qilib, siydikning ishqorlanishi undagi ammoniy va karbonatning ko'payishiga struvitlarning (yoki karbonat apatitning - infeksiya tufayli xosil bo'lgan toshlarining asosiy minerallarini tashkil qiluvchi) kristallanishiga imkoniyat yaratadi. Bu ularning mineral tarkibi va toshlarning markaziy qismidan o'sib chiqqan bakteriyalar tekshirilganda tasdiqlangan, bu esa bunday tosh xosil bo'lishining xili birlamchi - infeksiyalangan genezligini tasdiqlovchi absolyut belgisi xisoblanadi.

Bemorlardan olingan siydik toshlarining tarkibini o'rganish natijasi ko'rsatdiki, monomineral toshlar bilan birga polimineral yoki aralash toshlar xosil bo'ladi. Bunday toshlar xar xil sifatli va sonli 2-3 dan va undan ko'p minerallarni o'z ichiga oladi. Aralash toshlarning formal va kauzal genezi monominerallarga qaraganda ancha murakkab va ularning qo'shilmasiga muvofiq bo'ladi. Adabiyotlar va bizning 1130 bemorni tekshirish va devolash natijalariga asoslanib klinik kuzatuvlar, toshlarning mineral tarkibini va tosh xosil bo'lishi patogenezi xususiyatini e'tiborga oluvchi STK ning klassifikatsiyasi (tasnifi) quyidagi tartibda taqdim etiladi. Siydik-tosh kasalligining tosh xosil bo'lishi xiliga va ular sonining o'zaro munosabati bog'liqligiga qarab klassifikatsiyalanadi.

Shunday qilib, xar bir bemorda tosh xosil bo'lishining u yoki bu xilini aniqlab, uni davolashga, keyinchalik residiv toshlar profilaktikasiga differensial yondashishga imkoniyat yaratiladi.

Klinik simptomlari. STK klinikasi jixatidan uchta simptomlar bilan namayon bo'ladi: og'riq - «buyrak sanchigi», siydikda qon (gematuriya) va toshlarning chiqishi (kalkuriya). Bulardan tashqari yana kuzatilishi mumkin: piuriya, oliguriya va anuriya. Shuning bilan birga infeksiyaning (birlamchi yoki ikkilamchi infeksiyalanish) borligi vrachning e'tiborini jalb qilishi kerak. Ko'p yillik, kuzatuvlar ko'rsatdiki, antibiotiklarning keng

ko'lamda ishlatilishi bakteriyalarning patogenligi va morfologiyasini ancha darajada o'zgartirdi. Bu ko'proq kasalxona ichidagi infeksiyaga taalluqli. Agar 60-yillarda ko'prok ichak tayoqchasi aniqlangan bo'lsa, keyingi o'n yillarda protey, xozirgi paytda esa – ko'k yiring tayoqchasidir, bu bilan kurashish juda qiyinchilik tug'diradi. Infeksiya tufayli xosil bo'lgan toshlar klinikasi jixatidan juda og'ir kechadi va bunday bemorlarni davolash uzoq muddatli va moddiy xarj qilishni talab qiladi. Bunday bemorlarda qaytadan tosh xosil bo'lish juda xam yuqori darajasida oshadi va reabilitasiyasi uzoq muddatga cho'ziladi, nogironlik xavfi oshadi.

Tashxislash. STK tashxislash bemorning shikoyatlari va anamneziga asoslanib qo'yiladi, birinchi galda buyrak sanchig'ining xurujiga, toshlarning siydik bilan chiqib turishiga va ayniqsa buyrak sanchig'idan keyin bo'ladigan gematuriyaga diqqat jalb qilinadi.

Oxirgi yillarda STK bo'lgan bemorlarni tekshirish usullariga yondoshishda ba'zi bir invaziv tekshirishlar: xromosistoskopiya, siydik nayini kateterlash, retrograd ureteropiyelografiya va boshqalardan voz kechish kerak. Xozir buyraklar va siydik yo'llarini ultratovush skanerlash (UTS) ga ko'prok ahamiyat berilmoqda bu esa ba'zi bir rentgenologik tekshirishlar oldida o'zining xavfsizligi va yuqori ma'lumot berish kuchi bilan albatta ustinligi bor. Bu ikkala tekshirish usullarini ishlatib yuqori aniqlik bilan kasallikni tashxislash va davolash taktikasini aniqlashga imkoniyat yaratildi. Kasallikni tashxisida mineral almashinuvini o'rganishga va bakteriologik tekshiruvlarga, tosh olingandan keyin esa uning mineral tarkibi katta ahamiyatga ega. Boshqa (eski) tekshirish usullari xaligacha o'z ahamiyatini yo'qotmagan, lekin ular juda zarur bo'lgandagina ishlatiladi.

STKning (ayniqsa buyrak sanchig'I bo'lganda) differensial tashxisi qorin bo'shlig'idagi o'tkir kasalliklari (o'tkir appendisit, o'tkir xolesistit, oshqozon va 12 bormoqli ichakning teshilgan yara kasalligi, o'tkir pankreatit, bachadondan tashqarida xomiladorlik va boshqalar) bilan o'tkazilishi kerak.

Davolash. STK bo'lgan bemorlarni davolash usullari xar xil. Ularni tanlash ko'pincha toshning o'lchamiga va joylashishiga, buyrakdagi va yuqori siydik yo'llaridagi funksional va anatomik o'zgarishlarga, urodinamika xolatiga, infeksiyaning borligiga, toshning tarkibiga va boshqa xususiyatlariga uning natijalariga unday yoki bunday kuchli ta'sir kursatuvchilarga bog'liq bo'ladi. STK bo'lgan bemorlarni davolash bir qancha davoni o'z ichiga oladi, - bir tomondan bemorni toshdan xalos qilish, ikkinchisi uning patogeneziga ta'sir qilish, residiv tosh xosil bo'lishining oldini olish maqsadida uni korreksiya qilish. Xozirgi kunda buyrak va siydik nayidagi toshlarni olish uchun ochiq usuldagi operatsiyalar (piyelolitotomiya, nefrolitotomiya, buyrak rezeksiyasi, ureterolitotomiya) bilan bir qatorda endoskopik operatsiyalar (nefro-va ureterolitoekstraksiya, litotripsiya) xam ishlab chiqiladi va qo'llaniladi. Urologiyaning

eng katta ilmiy-texnikaviy yutigi toshlarni tashqi to'lqin yordamida maydalash (distsioniyali litotripsiya).

Konservativ davolash usullari, bemorni toshdan xalos qilishga qaratilgan, ya'ni litolitik ta'siri yoki uni spontan chiqarish yo'llari o'z ahamiyatini yo'qotmagan. Lekin buyrak va siydik nayidagi toshlarni olishda yangi texnologiyalarning keng qo'llanilishi sababli, klinisistlar konservativ davolashga kamroq murojaat qilmoqda. Shuning bilan bir vaqtda konservativ davolash tadbirlari operatsiyadan keyingi davrda residiv toshlar xosil bo'lishini oldini olish katta ahamiyatga ega bo'lmoqda. Bu anchagina murakkab vazifa, chunki uni muvoffakiyatli xal qilish uchun tosh xosil bo'lishiga olib keluvchi, (uni xamma vaqt xam aniqlab bo'lmaydi) xam tashqi, xam ichki xavfli omillarni, kerakli tuzatishlar qilish kerak. Endoskopik operatsiyalar buyrak va siydik nayining yuqori qismidagi toshlarni teri orqali kirishdan (teri orqali nefrolitotripsiya yoki ekstraktsiya va antegrad ureterolitotripsiya yoki litotripsiya) foydalanib olishga imkon beradi.

Siydik nayining pastki qismidagi toshlar transuretral kontakt endoskopik ureterolitotripsiya yoki ureterolitoekstraksiya yo'li bilan olinadi. Endoskopik operatsiyalarning ananaviy ochiq operatsiyalardan ustunligi uning kam invazivligi, teri va yumshoq to'qima kam shikastlanishi, yara yiringlanishining va siydik nayi oqmasining yo'qligidir.

Buyrak toshlarining paydo bo'lish xavfini oshiradigan omillar mavjud:

- yomon ovqatlanish;
- suv iste'molining etarli emasligi;
- oshqozon-ichak trakti kasalliklari (gastrit, oshqozon yoki o'n ikki barmoqli ichak yarasi);
- qandli diabet, immunitet tanqisligi va boshqa tizimli kasalliklarning mavjudligi;
- jismoniy harakatsizlik, harakatsiz turmush tarzi;
- jarohatlar;
- semizlik, giperparatiroidizm yoki boshqa endokrin patologiyalar.

Urolitiyozning diagnostikasi va davolash. Agar buyrak toshlari borligiga shubha qilsangiz, quyidagilar ko'rsatiladi: Ultratovush, rentgen yoki KT - toshning joylashishini va hajmini aniqlash, siydik yo'llarining bloklanishini istisno qilish; umumiy qon tahlili, umumiy siydik tahlili. Davolash kasallikning klinik ko'rinishiga bog'liq - bu toshlarni maydalash (litotripsiya), qondagi siydik kislotasi darajasini pasaytirish uchun dori-darmonlarni tanlash, antibiotiklarni buyurish, siydikning kislotaliligini o'zgartirish uchun preparatlar, vitaminlar, diuretiklar va boshqalar.

Urolitiazning xiliga bog'liq bo'lmaydigan umumiy tadbirlar o'z ichiga quyidagilarni oladi:

1. Xarakatchan turmish tarzi .
2. O'rtacha ovqatlanish, imkoniyat darajada ortiqcha semizlikdan qutilish.
3. Sovqatishni oldini olish.
4. Ichaklar faoliyatini tartibga solish, bunda surgi dorilarini qo'llamaslik kerak.
5. Infeksiya uchog'ini yo'qotish (mindalina, tishlar va boshqalar).
6. Organizmni suyuqlik yo'qotishiga yo'l qo'ymaslik.

Urolitiaz bilan bemorlar konservativ davolashning umumiy prinsiplariga kiritilgan tadbirlardan tashqari selektiv differeksial davolashlar xam olishi kerak. Oksalatli urolitiaz bilan bemorlarni davolash spesifik buzilishlar va giperoksalaturiyaning korreksiya qilishga asoslangan. Bunday bemorlarga organizmga cheklangan miqdorda kalsiy va oksalat tushishini ta'minlaydigan parhez, istemol qilinadigan suyuqlik miqdorini oshirish buyiriladi.

O'zbekistonda yashovchi aholining asosiy ichimligi bo'lib choy xisoblanadi. Shuning uchun bir qatorda choy tarkibida ko'p miqdorda oksalatlar mavjud va organizmga sutkalik oksalatni tushishni kamaytrish uchun choyni istemol qilish chegaralangan bo'lishi kerak.

Siydik tosh kasalligining differensial metofilaktikasining kompleks usuli bemorlarni operatsiya qilingandan keyin 5 yil davomida dispanserlash yo'li bilan amalga oshiriladi. Tekshiruvlarining, xajmi tosh xosil bo'lishi potogenizining xususiyatlariga, olingan toshning mineral tarkibiga va davolash-profilaktika tadbirlarining samaradorligiga bog'liq. Bularning xammasi qaytadan tosh xosil bo'lishini 2-3 marotaba kamaytiradi, bemorlarning reabilitatsiyasini ancha darajaga qisqartiradi va umuman kasallikning prognozini yaxshilaydi.

V BOB. Buyrak usti bezi kasalliklari

Buyrak usti bezi anatomiyasi va fiziologiyasi. Buyrak usti bezi – buyrak ustida qorin parda bilan o'ralgan holda joylashgan, juft ichki sekresiya bezi hisoblanadi. Buyrak usti bezi XI-XII ko'krak umurtqalari sohasida joylashgan. O'ng buyrak usti bezi uchburchak shaklda bo'lib, chapdagisi biroz pastroqda va yarimoy shaklda bo'ladi. Buyrak usti bezi og'irligi katta odamlarda 12-13 gr ga yaqin, o'lchami tahminan 50x25x5 mm bo'ladi. O'ng buyrak usti bezi og'irligi va o'lchamlari chapdagisidan biroz kichikroq. Buyrak usti bezi qorin aortasi va buyrak arteriyasi, diafragma arteriyasi tarmoqlari hisoblangan yuqori, o'rta va pastki buyrak usti bezi arteriyalari hisobiga arterial qon bilan ta'minlanadi. Venoz qon yagona vena orqali chiqib ketadi. Buyrak usti bezi innervatsiyasi o'z ichiga simpatik, adashgan va diafragmal nervlarni tutuvchi

plexus celiacus, renalis, suprarenalis tarmoqlari orqali amalga oshiriladi. Buyrak usti bezini arterial qon bilan ta'minlanishi - buyrak usti bezining 80-90 % i po'stloq qavat to'qimasiga to'g'ri keladi, unda 3 ta zona farqlanadi. Kapsula ostida koptokcha zona joylashgan bo'lib, u yerdan mineralokortikoidlar ishlab chiqariladi. Uning ostida qon tomirlar bilan ajralgan radial joylashgan hujayralardan tashkil topgan tutamli zona joylashgan bo'lib, undan glyukokortikoid gormonlar ishlab chiqariladi. Eng ichki zona – to'rsimon zonada, hujayralar betartib joylashgan va bu hujayralar androgen ishlab chiqaradi. Yuqorida keltirilgan zonalarining nisbiy hajmini mos ravishda 1:9:3 nisbat deb olsa bo'ladi. Buyrak usti bezi po'stloq qismidan 50 ga yaqin turli xil steroidlar ajraladi, ularni ko'pchiligi aktiv gormonlar sintezi uchun oraliq mahsulot hisoblanadi. Steroid gormonlar sintez bo'lishi bilanoq qonga tushadi, ya'ni zahira sifatida to'planmaydi. Ta'sir mexanizmiga ko'ra buyrak usti bezida buyrak usti bezini gistologik tuzilishi ishlab chiqariluvchi gormonlar 3 ta sinfga bo'linadi: mineralokortikoidlar, glyukokortikoidlar va androgenlar. Buyrak usti bezi po'stloq qavati xayotiy muhim a'zo hisoblanadi. Organizmda kortikosteroidlar ikki muhim vazifani bajaradi, ya'ni: mineralokortikoidlardan, asosan aldosteron organizmda natriyni ushlab qolib ichki muhitning fiziologik osmolyarligini saqlab turishda muhim ahamiyatga ega. Organizmning tashqi muxit ta'sirlariga nisbatan adaptatsiyasini ta'minlashda (organizmga umumiy ta'sir qiluvchi: infeksiya agentlardan tortib emotsional stresslargacha) glyukokortikoidlar orqali amalga oshirilib, odamlarda asosan kortizol muhim ahamiyatga ega. Buyrak usti bezi androgenlari (degidroepeandrosteron, androstendion) hayotiy jarayonlarda fiziologik ahamiyatga ega.

Buyrak usti bezi po'stloq qavati funksional jihatdan ikki qismga bo'linadi:

AKTG ga bog'liq to'rsimon va tolali zonalar, hamda AKTG ga bog'liq bo'lmagan koptokchali zona. Buyrak usti bezi koptokcha zonasi adenogipofizdan ishlab chiqariluvchi AKTG dan xoli ravishda reninangiotenzin-aldosteron tizimi tomonidan aldosteron ishlab chiqarilishini ta'minlaydi. AKTG faqat mineralokortikoidlar sintezining dastlabki bosqichiga ta'sir etadi. AKTG sekresiyasi pasayganda koptokchali zona atrofiyaga uchramaydi. Ikkilamchi buyrak usti bezi yetishmovchiligi birlamchi buyrak usti bezi yetishmovchiligiga nisbatan yengil kechishi shu bilan bog'liq. Chunki birlamchi buyrak usti bezi yetishmovchiligida destruksiya bezning o'zida kechadi. Gipotalamo - gipofizar - buyrak usti bezi tizimi tutamli va to'rsimon zonalarda sekretor va trofik stimulyator sifatida AKTG ta'sir etadi. AKTG ishlab chiqarilishi kortikotropinrilizing, kortizol konsentratsiyasining sutkalik dinamikasi AKTG sekresiyasi bilan aniqlanadi.

Ikkala gormonning maksimal konsentratsiyasi ertalab soat 6:00 ga, minimal konsentratsiyasi esa kechki 20:00-24:00ga to'g'ri keladi.

Renin–angiotenzin–aldosteron tizimi fiziologiyasi. Renin – angiotenzin – aldosteron tizimi gomeostaz boshqaruvining suv, elektrolit va arterial bosimni tartibga

solish funksiyasini bajaradi. Angiotenzin II kuchli vazokonstriktor ta'sirga ega bo'lib, koptokchali zona hujayralari plazmatik membranasida joylashgan retseptorga ta'sir etadi, retseptor o'z ta'sirini fosfolipaza orqali yuzaga chiqaradi. Hujayra ichida kalsiy ionlari konsentratsiyasining oshishi angiotenzin II retseptorlariga ta'sir etib ularning faollashuviga olib keladi. Faollashgan angiotenzin II 20,22 – desmolaza fermenti faollashuviga olib keladi va aldosteron sintezi stimullanadi. Kaliy ham manfiy qayta bog'lanishda ishtirok etadi va bir vaqtning o'zida aldosteron sinteziga kuchli stimulyator hisoblanadi.

Aldosteronning asosiy nishon a'zosi buyrak hisoblanadi. U distal kanalchalarda natriy reabsorbsiyasini, yig'uv naylarida Na/K-ATFaza. $K^+ H^+$, NH_4^+ ekskresiyasini stimullaydi. Mineralokortikoidlar defitsitida organizmda kaliy, natriy va metabolik atsidoz sekinlik bilan rivojlanib boradi. Aldosteron teri, so'lak va ichak bezlariga bir xil yo'nalishda ta'sir ko'rsatadi. Qon plazma hajmi kamayishi, giperkaliemiya, giponatriemiya aldosteron sekresiyasini kuchaytiradi.

Glyukokortikoidlarning biologik ta'siri.

Glyukokortikoidlar moddalar almashinuviga ta'sir ko'rsatadi. Bir tomondan jigarda glyukoneogenezni faollashtirsa, boshqa tomondan glyukoneogenezni substrati bo'lgan aminokislotalarning periferik to'qimalardan (mushak, limfa) ajralishini stimullaydi, oqsillar katabolizmi hisobiga, glyukokortikoidlar qonda giperglikemiya yuzaga keltiradi. Glyukokortikoidlarning yog' almashinuvidagi ta'siri katexolaminlar va o'sish gormonlarining lipolitik ta'sirni shartli ravishda kuchaytirishdan iborat.

Glyukokortikoidlar yog' to'qimalarida glyukozaning iste'molini va sarflanishini kamaytiradi. Ortiqcha miqdordagi glyukokortikoidlar tananing qo'l, oyoq qismlarida lipoliz jarayonini, gavda va yuz qismida esa lipogenez jarayonlarini stimullaydi va erkin yog' kislotalarining plazmadagi miqdorini oshiradi. Glyukokortikoidlarning ko'pchilik qismi anabolik ta'sir, ya'ni jigarda oqsil va nuklein kislota sinteziga ta'sir qiladi va katabolik ta'sirga esa boshqa organlarda (muskul, yog', limfa to'qimalarida, teri va suyakda). Fibroblastlarning o'sishini va bo'linishini tormozlaydi, glyukokortikoidlarning yallig'lanish jarayonidagi reparativ fazasini buzadi.

Glyukokortikoidlarning yallig'lanish jarayonidagi ta'sir effekti suyak ko'migi va limfa to'qimalaridan qon tomirlarga limfotsitlarning va eozinofillarning chiqishini ta'minlaydi. Glyukokortikoidlarning fiziologik bo'lmagan holatdagi yuqori konsentratsiyasi immun javobni tormozlaydi, buning sababi antigen makrofag jarayoniga, supressor va xelper T-limfotsitlar, antitelo B-limfotsitlarning ishlashiga ta'sir qiladi. Glyukokortikoidlar bosh miyaning faolligini nazorat qilishda va quyidagilarda: apatiya darajasini pasaytiradi, e'tiborni bir narsaga to'plashga yordam beradi. Glyukokortikoid qatori gormonlari arterial bosimni va miyada qon aylanishini yaxshilaydi. Buyrak usti bezi androgenlari degidroepiandrosteron va androstendiondan hosil bo'ladi. Buyrak usti bezining mag'iz qavatida adrenalin ishlab chiqariladi, u

katexolaminlarni 80 % tashkil qiladi. Undan farqli ravishda noradrenalin neyromediator bo'lib, 80 % holatda organlarda to'planadi, simpatik nervlarni innervatsiyasida ishtirok etadi.

Buyrak usti bezi mag'iz qavatida xromaffin granulalar saqlanadi, ularda katexolaminlar sintezlanadi, saqlanadi va sekresiya qilinadi. Agarda steroid gormonlar retseptori hujayra ichida joylashgan bo'lsa, unda katexolaminlar retseptori hujayra tashqarisida joylashadi. Katexolaminlar ta'sir qiladigan retseptorlar 2 ta guruhga bo'linadi (α va β) va ular ham o'z navbatida 2 ta guruhchaga bo'linadi.

Gormonlar β 1 va β 2 bilan bog'langanda adenilatsiklazani faollashtiradi, α 2 bilan bog'lansa ingibirlanadi. Bog'langan katexolaminlar G oqsillar bilan kondensatsiyalanadi, keyin GTF bilan bog'lanadi. U G2 ni stimullaydi yoki G1 adenilatsiklazani ingibirlaydi, uning natijasida sAMF hosil bo'lishi kuchayadi yoki pasayadi. Katexolaminlarning ta'sir effekti ularning ta'sir qilayotgan adrenoretseptorlariga bog'liq. α -adrenoretseptorlar teri, qon tomir, suyak va ichakda, ichak sfinkterida, taloq sfinkterlarida, yurakda, bronx muskulida, suyak mushaklarining qon tomirlarida β -adrenoretseptorlar joylashadi. Buyrak usti bezida sekresiya qilinuvchi adrenalin buyrakda va muskullarda tezda metabolizmga uchraydi. Katexolaminlarning yarim parchalanish davri 10-30 sek. Katexolaminlarning metabolizmiga 2 guruh fermentlari javob beradi – KOMT va MAO. KOMT sitolizfermenti bo'lib, to'qimalarda ko'plab topiladi. MAO mitoxondriyada joylashadiv 2 ta izoformada uchraydi : MAO-A (nerv to'qimasida) va MAO- B (jigarda, oshqozonda, buyrakda, ichakdava boshqa to'qimalarda).

Katexolaminlarning biologik samarasi. Bu gormonlar odamlarning har xil stress holatlaridagi adaptatsiyasini taminlaydi.

Adrenalinning ta'sir mexanizmlari:

- 1) lipoliz faollashuvi (mushaklar faolligi uchun yog' kislotalari sarflanadi);
- 2) Glyukoza mobilizatsiyasi, MNS asosiy energiya manbai;
- 3) Anabolik ta'sirgaega insulin miqdori kamayadi.

Buyrak usti bezi kasalliklarining tasnifi.

Gormonlar faoliyatidagi gipo, giper va disfunktsiya holatiga qarab tasniflanadi:

Buyrak usti bezi po'stloq qavati kasalliklari.

1. Total giperkortisizm - Itsenko-Kushing kasalligi - Itsenko-Kushing, kortikosteroma natijasida - Itsenko-Kushing sindromi, o'sma tabiatli AKTG ga o'xshash va kortikoliberinga o'xshash.
2. Parsialgiperkortisizm. - Androsteroma (yomon sifatli) – Birlamchi giperaldosteronizm - Kortikosteroma (yomon sifatli). – Aralash o'sma.
3. Buyrak usti bezi po'stloq qavati disfunktsiyasi.

4. Gipokortitsizm. – Birlamchi buyrak usti bezi yetishmovchiligi. Buyrak usti bezi markaziy yetishmovchiligi (2- va 3- gipokortinizm) – Izolatsiyalangan gipoaldosteronizm.

5. Buyrak usti bezining gormonal – nofaol o'smasi (insidentaloma) - Buyrak usti bezi mag'iz qavati kasalliklari. Feoxromotsitoma.

6. Giperaldosteronizm sindromi Giperaldosteronizm – klinik sindrom, aldosteron sekresiyasining oshishi bilan belgilanadi.

Birinchi marta Jer Konn tomonidan 1954 yilda arterial gipertenziya aldosteron giperproduksiyasi bilan bog'liq bo'lgan buyrak usti bezi o'smasida kuzatilishini tasvirlagan.

Tasnifi: Birlamchi -Aldosteron ishlab chiqaruvchi adenoma yoki karsinoma; Idiopatik; Glyukortikoidga bog'liq;

Buyrak usti bezining bir tomonlama giperplaziyasi;

Ektopirlangan o'smali aldosteron ishlab chiqarilishi.

Ikkilamchi: Buyrak parenximasining zararlanishi (nefrit, diabetik nefropatiya va boshqalar);

Buyrak tomirlarining zararlanishi (ateroskleroz, tomir anomaliyasi, ekstravazal ezilishi);

Yurak yetishmovchiligi;

Medikamentoz giperaldosteronizm (diuretiklarni qabul qilish, oral kontraseptivlar);

Renin ishlab chiqaruvchi o'smada giperaldosteronizm;

Bundan tashqari, birlamchi giperaldosteronizmni patofiziologik prinsip bo'yicha tasnifi mavjud.

Patofiziologik angiotenzin II (renin) – sezuvchan va angiotenzin II – sezuvchan bo'lmagan shaklga bo'linadi.

Birlamchi giperaldosteronizm.

Birlamchi giperaldosteronizm – klinik sindrom, buyrak usti bezining o'smasi va giperplastik jarayonlarida aldosteron sekresiyasining oshishi bilan belgilanadi. Buyrak usti bezi aldosteromasi – aldosteron sekresiyalovchi buyrak usti bezi solitar o'smasi (adenoma) hisoblanadi. 80 % ga yaqin aldosteroma o'sma hujayralari va renin-angiotenzin tizimi o'zaro manfiy qaytar aloqani to'liq yo'qotgani sababli avtonom ravishda aldosteron sekresiyalaydi, 20 % buyrak usti bezi adenomasida aldosteron sekresiyasi angiotenzin II ga turli darajali sezuvchanlikda bo'ladi. Juda kam holatlarda (0,3-1%) buyrak usti bezining aldosteron gipersekresiyasi bilan kechuvchi solitar o'smasi aldosteron ishlab chiqaruvchi karsinoma hisoblanadi.

Hujayralar kam differentsiatsiyalashgani tufayli angiotenzin II ga rezistentlik xos bo'ladi.

Idiopatik giperaldosteronizm - morfologik substrat sifatida giperaldosteronizmida ikki tomonlama diffuz tugunli giperplaziya xizmat qiladi. Kasallikning bu shaklida

ko'pincha buyrak usti bezidagi adenomatoz o'zgarishlar makroadenoma hajmiga (>1 sm) yetishi mumkin. Idiopatik giperaldosteronizmning buyrak usti adenomasidan asosiy farqli xususiyati shundaki, hatto qonda renin faolligining eng kam qiymatlarida ham buyrak usti po'stloq hujayralarining angiotenzin II ga funksional tobe' bo'ladi. Bir tomonlama buyrak usti bezi giperplaziyasi – BGA ning kam uchraydigan shakli hisoblanadi. Kasallikning bu shakli uchun adenomatoz o'zgarishlarsiz bir tomonlama zararlanish xos. Bir tomonlama buyrak usti giperplaziyasida funksional o'zgarishlar patogenezi noaniq.

Glyukokortikoidlarga bog'liq (glyukokortikoid susaytiruvchi) giperaldosteronizm (I tipdagi oilaviy giperaldosteronizm) juda kam uchraydi. Bu kasallik irsiyat (autosoma dominant tipda irsiylanadi) bilan bog'liq hisoblanadi. Bunda boshqa BGA lardan aldosteron sintezi bilan farq qiladi, aldosteron ko'ptokchali zonada sintezlansa, bunda tutamli zonada AKTGning regulyator ta'siri ostida sintezlanadi. Glyukokortikoidga bog'liq angiotenzin II ga rezistent giperaldosteronizmga glyukokortikoidlar buyurilgandan keyin aniq terapevtik ta'sir namoyon bo'ladi. Aldosteronning ektopirlangan ishlab chiqarilishi sindromi – BGA ning juda kam uchrovchi turi hisoblanadi, u aldosteron ishlab chiqaruvchi o'smaning buyrak usti bezidan tashqari joylashuvida yuzaga keladi (qalqonsimon bez saratoni, tuxumdonlar, me'da osti bezi, ichaklar o'smasi). "Arterial gipertenziyani past reninli shakli" termini ostida AQB ning oshishi, qonda renin faolligi past va aldosteron miqdori me'yorda va buyrak usti bezida o'zgarishlar kuzatilmagan holatda ko'zda tutiladi. AGning past reninli shaklida idiopatik giperaldosteronizm kabi renin angiotenzin tizimi bilan o'zaro aloqa yo'qolmaydi. Ehtimoliy AG past reninli shakli idiopatik giperaldosteronizmning boshlang'ich davrida yuzaga kelib, mustaqil ravishda ahamiyatga ega emas.

Patogenezi. Aldosteronning ortiqcha miqdordagi ajralishi qon zardobida Na miqdori oshishi va K ning siydik bilan ajralishining ortishi – giperkaliyuriyaga olib keladi. Yuzaga keluvchi og'ir gipokaliemiya buyrak kanalchalarining ikkilamchi zararlanishiga sabab bo'ladi. Organizmdan kaliyning yo'qolishi hujayra ichida bu ionning kamayishiga va qisman hujayra tashqarisidagi vodorod ioni bilan almashishiga olib keladi, natijada siydik bilan Cl ajralib chiqishi ortadi. Bu gipoxloremik alkaloz rivojlanishiga sabab bo'ladi. Uzoq vakt gipokaliemiyada buyrak kanalchalari zararlanishi oqibatida buyrak siydikni konsentratsiyalash qobiliyatini yo'qotadi va buning natijasida poliuriya, polidipsiya va gipostenuriya rivojlanadi.

Qon zardobida kaliy miqdorining kamayishi bilan bog'liq ravishda buyrak kanalchalarida antidiuretik gormonlarning suv reabsorbsiyasiga ta'siri kamayadi, natijada poliuriya kuchayadi. Gipernatriemiya oqibatida organizmda suv ushlanib qolishi sodir bo'ladi va gipervolemiya rivojlanadi, natijada arterial gipertenziya yuzaga keladi. Buyrak kanalchalarida ortiqcha miqdorda Na reabsorbsiyasiga qaramasdan, BGA da shishlar rivojlanmaydi. Bu aldosterondan qochish fenomeni bilan izohlanadi.

Boshlanishida qon plazmasida aldosteron miqdori ortishi yurak minutlik hajmining oshishiga olib keladi, natijada suv va Na ushlanib qolinadi. Bundan keyin arterial gipertenziya rivojlanadi va natijada – gipertenzion diurez yuzaga keladi.

BGA bilan og‘rigan bemorlarda arterial gipertenziyadan kelib chiqadigan asoratlar xavfi bilan birga giperaldosteronizm uchun spesifik bo‘lgan aldosteron indutsirlovchi miokard gipertrofiyasi asorati rivojlanishi havfi yuqori bo‘ladi. Bunday holatlarda BGA da aldosteron miqdorini qonda tushirmasdan turib, qon bosimini me‘yorlashtirish qontomir asorati rivojlanishiga olib keladi.

Birlamchi giperaldosteronizm qayd etilgan bemorlar mushaklarini mikroskopik tekshirishda aniqlanadigan degenerativ o‘zgarishlar ko‘pincha ko‘ndalang chiziqlarning yo‘qolishi va hujayraviy infiltratsiya ko‘rinishida ifodalanadi.

Klinik manzarasi. BGA klinik ko‘rinishini ikki asosiy guruhga bo‘lish mumkin. Birinchi guruh umumiy belgilar va arterial gipertenziya asoratlarini o‘z ichiga oladi. Ikkinchi guruh ko‘proq maxsus va gipokaliemiyaning o‘z ichiga oladi. Bunda buyrak va nerv mushak simptomlari farqlanadi. Gipokaliemiyaning klinik ifodalanishi kamdan kam uchraydi va yurak hamda buyrak tomondan ortga qaytmas o‘zgarishlar bilan kuzatiladi.

An‘anaviy namoyon bo‘ladigan BGAda kasallik kechishining uchta asosiy turi bo‘lishi mumkin.

Birinchi turi eng keng tarqalgan bo‘lib doimiy gipertenziya krizlar bilan birga namoyon bo‘ladi va bu davrda gipertenzion kriz belgilari bilan birga nerv-mushak buzilishlari mushaklarda diskomfort, adinamiya, parasteziya va ba‘zan oyoq-qo‘llardagi tirishishlar ko‘rinishida namoyon bo‘ladi.

Ikkinchi turida yuqori arterial gipertenziya krizlarsiz o‘tadi va bemorlar mushaklarda ba‘zan kuchayuvchi holsizlik sezadilar.

Uchinchi turida kasallikning kechishi tranzitor gipertenziya bilan xarakterlanadi, bunda xuruj vaqtida arterial bosim keskin ko‘tarilib, xurujlar orasida me‘yoriy kattalikdan oshmaydi. Mushaklarda og‘riq, tirishish va parasteziya yuzaga keladi. Huddi shunday holat feoxromotsitoma qayd etilgan bemorlar hurujlarini eslatadi, faqat bir qancha farqlari mavjud. Birlamchi giperaldosteronizm hurujlarida terlash feoxromositoma hurujlaridagi kabi yaqqol yuzaga chiqmaydi. Bunda bradikardiya tez - tez uchrayadi, feoxromositoma hurujlarida pulsning tezlashishi kuzatiladi. Aldosteroma bilan kasallangan bemorlarda uglevod almashinuvining buzilishi kamdan-kam kuzatiladi. Organizmda kaliyning yetishmovchiligi nerv va yurak qon-tomir tizimi va buyraklar funksiyalarining og‘ir buzilishiga olib keladi.

Neyro-mushak buzilishlari. Mushaklarning holsizligi BGA ning eng ko‘p uchraydigan simptomi hisoblanadi. Hamma bemorlar tez charchash va ish qobiliyatining pasayishidan shikoyat qiladilar.

Yurak qon-tomir tizimini o‘zgarishi.

Turli gipotenziv preparatlarni qabul qilish arterial bosimning turg'un pasayishiga olib kelmaydi. Arterial gipertenziyada buyuriluvchi kaliy saqlamaydigan diuretiklar gipertonik krizni qo'zg'ashi mumkin. Ba'zan xurujlar, bosh miyada qon aylanishi buzilishi, vaqtinchalik ko'rishning yo'qolishi bilan kuzatilishi mumkin. EKG ning o'zgarishlari gipokaliemiya uchun xarakterlidir. Bunda T tishning pasayishi yoki inversiyasi ST segmentining tushishi, Q-T intervalining uzayishi, U tishning hosil bo'lishi xos. Gipokaliemiyada bo'lgan o'zgarishlar bilan bir qatorda BG da EKGda chap qorincha miokardi gipertrofiyasi belgilari aniqlanadi. Buyrak faoliyatining buzilishi. Giperaldosteronizm aniqlangan bemorlarda kaliyning organizmdan yo'qotilishi buyrak faoliyatining buzilishi bilan bog'liq.

Kanalchalar hujayralari kaliy yo'qotilishi va natriy hamda suv to'planishi natijasida distrofik o'zgarishlarga uchraydi.

Aldosteromada poliuriya va polidipsiya tez-tez uchraydigan simptomlar bo'lib, doimiy simptomlarga kirmaydi. Aldosteromaga tungi poliuriya - nikturiya xos. Aldosteromaning maxsus belgisi siydikning ishqoriy bo'lishidir.

Tashxislash va qiyosiy tashxislash.

BGA sindromi tashxisoti 3ta bosqichda qilinadi:

1. Bemorni skrining tekshiruvi - birlamchi giperaldosteronizmni boshqa arterial gipertenziya bilan kechuvchi kasalliklardan inkor qilish uchun.
2. BGA ning tashxisi.
3. BGA ning nozologik shakllarining tashxisi. Skrining tekshiruv orqali barcha bemorlarda arterial gipertenziyada qondagi kaliy miqdorini kamida ikki marta qisqa tekshirish o'tkaziladi. Asosiy e'tibor yosh bemorlarda va kasallarda gipotenziv terapiya orqali diastolik gipertenziyani turg'un holatda ushlashga qaratilishi lozim.

BGA ning yengil davrida kaliy miqdori 3,5-3,6 mmol/l dan past emas, ba'zi holatlarda 3 mmol/l dan past, juda kam holatlarda 2-2,5 mmol/l bo'lishi mumkin. Arterial gipertenziyali bemorlarda qonda kaliy miqdori 3,7mmol/l dan kam bo'lganda birlamchi BGA ni inkor etish uchun gormonlar tekshiriladi. BGA tashxisini tasdiqlash uchun renin miqdorining kamligini (plazmada reninning faolligini) va qonda aldosteron miqdorining ko'pligi yoki uning metabolitlari ekskresiyasini aniqlash kerak.

Diuretiklar va AKF ingibitorlarini kamida 2 hafta, spironolakton (veroshpiron)ni 4 haftagacha ichish kerak. Ko'proq ma'lumot olish uchun aldosteronning metaboliti aldosteron-18 glyukuronidni sutkalik siydik bilan ajralishi tekshiriladi. Gipertoniya kasalligi sindromning boshqa shakllari bilan differentsiatsiya qilishga imkon bermaydi.

Belgilangan tekshirishlar natijalari shubhali bo'lganda, natriy yuklamali (izotonik natriy xlorli eritma bilan) sinov o'tkazish maqsadga muvofiqdir. Birlamchi giperaldosteronizmi bo'lgan bemorlarda qon plazmasidagi natriy miqdori, odatda, aldosteronning yuqori konsentratsiyasiga qaramasdan me'yorning yuqori chegarasidan ("qochish" fenomeni) oshmaydi. Odatda, izotonik natriy xlorid eritmasi tomir ichiga

yuborish orqali aldosteron miqdori pasaytiriladi. BGAda natriyli yuklama qilish qon plazmasida aldosteron konsentratsiyasining pasayishiga olib kelmaydi. Quydagi test protokoli eng keng tarqalgan: bemorga gorizontal holatda kamida 4 soat ichida 2 litr 0.9% li NaCl eritmasi yuboriladi. Aldosteronning plazmadagi miqdori 5- 10 ng/dl dan yuqori (38-276 pkmol/l) bo'lishi aldosteron sekresiyasining avtonomiyasini bildiradi. Ushbu test BGA sindromining turli xil variantlarini farqlashga imkon bermaydi. Keyingi bosqich BGA sindromi borligini tasdiqlagach, uning nozologik shaklini aniqlashga qaratiladi.

Tashxisning ushbu bosqichi prinsipi shundaki, buyrak usti bezining bir tomonlama patologiyasida bezni jarrohlik yo'li bilan olib tashlash gipertenziyani davolash uchun yaxshi imkoniyat yaratadi, lekin ikki tomonlama adrenalektomiya odatda samarasiz yoki faqat yaxshilanishga olib keladi. Aldosteron va IBGA ning qiyosiy tashxislashning eng oddiy usuli - yurish sinovidir. Bu ikki nozologiyada angiotenzin II ning stimullovchi ta'siri bo'yicha buyrak usti bezi po'stloq qismining turli sezuvchanligigiga asoslangan. Aldosteron ko'p ishlab chiqarilishi bilan bog'liq adenoma angiotenzin II ga bog'liq emas, lekin AKTG miqdorining o'zgarishi ta'sir ko'rsatadi, vaholanki deksametazon bilan AKTG sekresiyasini uzoq vaqt davomida bostirish aldosteron gipersekresiyasini tuzatishga olib kelmaydi. Aksincha, qon plazmasida reninning miqdori kam bo'lsada IBGA bilan angiotenzin II ga nisbatan adrenal sezuvchanlik oshadi. Yana bir bor ta'kidlash lozimki, IBGANing arterial gipertenziya bilan qiyosiy tashxislash bo'yicha yurish testi haqida to'liq ma'lumot yo'q. IBGA va aldosteromaning qiyosiy tashxislash uchun 18-gidroksikortikosteron A8- GCS darajasini aniqlash muxim. Aldosteron ishlab chiqaruvchi adenomali bemorlarda 18-GCS darajasi angiotenzin II ga sezgir emas, odatda 50 ng / dl dan oshadi va tez-tez 100 ng / dl dan yuqori bo'ladi. IBGA da plazmadagi 18- GCS darajasi 100 ng / dL dan past (odatda 50 ng / dl dan oshmaydi). O'sma to'qimasida IIB- gidroksilaza va aldosteron sintetazaning koekspressiyasi natijasida, IBGA dagi aldosteron miqdori oshishiga, 18 GCS ning plazmada ortiqcha to'planishiga sabab bo'ladi. Angiotenzin II aldosteronga sezgir emas. Shuningdek, glyukokortikoidni ko'taruvchi giperaldosteronizm uchun, 18-oksikortizol va 18-gidroksikortizolning siydik orqali chiqarish jarayoni xarakterlidir, lekin bu IBGA da kuzatilmagan. Bu gibrid steroidlarning produksiyasi o'sma to'qimasidagi aldosteronsintaza va 17 a-gidroksilaza fermentlarini kodlovchi gen koekspressiyasi sodir bo'lishi bilan bog'liq, natijada o'sma aldosteronsintaza ta'siri ostida 18-oksikortizol va 18- gidroksikortizolga aylanuvchi kortizol sintezlash qobiliyatiga ega bo'ladi. Siydik bilan 18-oksikortizolning 15 mg/sut siga ortiq va 18- gidroksikortizolning 60 mg/sut siga ortiq ekspressiyasi adenomani giperplaziyadan farqlash imkonini beradi. Hammasidan ko'ra glyukortikoid sezuvchi giperaldosteronizmga gibrid steroidlarning ekspressiyasi eng yuqori darajaga yetadi. Gibrid steroidlarning ekspressiyasini tekshirish keng tarqalmagani bois BGAning bu shaklini diagnostika qilish birmuncha

qiyin. BGA laborator tasdiqlangan, buyrak usti bezining adenomasi va nomodulyar giperplaziyasi mavjud emas (KT bo'yicha) hamda laterizatsion zararlanish aniqlanmaydi (buyrak usti venasining kateterizatsiyasi ma'lumotlariga asosan).

Oilaviy anamnezida arterial gipertenziya bo'lgan bemorlarga deksametazon bilan sinov muolajasi tavsiya etiladi (0,5-1 mg 2 marta kuniga).

Instrumental tekshiruvlar BGA turli shakllarini qiyosiy tashxis qilishda laborator tasdiqlangan holatlar bo'lganda prinsipial ahamiyatga ega. Idiopatik BGA da buyrak usti bezi o'zgarmaydi yoki kichik tugunli hosilalar aniqlanadi (KT ma'lumotalarida). Glyukortikoid sezuvchi giperaldosteronizm da KT da ikkitomonlama tugunli o'zgarishlar aniqlanadi. Laborator tekshiruvda angiotenzin II-ga bog'liq bo'lmagan BGA tashxisi tasdiqlanganda, KT da buyrak usti bezida zichligi past bo'lgan yoki yirik o'smalarning aniqlanishi aldosteroma tashhisini tasdiqlaydi.

Chap buyrak usti bezi aldosteromasi. O'sma. Tashxis qo'yishda bir qator qiyinchiliklar kuzatiladi, masalan, qon laborator tahlilida aldosteromaga (klassik, angiotenzin II ga bog'liq) shubha qilinganda. KT tekshiruvda esa buyrak usti bezida kattalashgan hosilalar aniqlanmaydi. Bunday holatlarning tarqalishiga sabab kichik o'lchamli aldosteroma bo'lishi, ba'zan bir tomonlama buyrak usti bezi giperplaziyasiga ham sabab bo'lishi mumkin. Qon tahlili va KTdagi o'zgarishlarni aniq tashxislashda buyrak usti bezi venalarini kateterizatsiyalash orqali amalga oshiriladi. KT tekshiruvda ikki tomonlama tugunli hosilalarning aniqlanishi makronodulyar giperplaziya emas, balki chin ikki tomonlama adenoma hisoblanadi.

Ikki tomonlama buyrak usti bezi adenomasi juda kam uchrovchi holatlardan biridir. Gistologik jihatdan ularni qiyoslash ancha qiyin. KT tekshiruvda buyrak usti bezida tugunli hosilalar aniqlanganda uni IBGA bilan qiyosiy tashxis qilish kerak, bir tomonlama adenomani kontrlateral adenoma va ikki tomonlama adenoma bilan qiyosiy tashxislash olib boriladi. Buyrak usti bezi venalarini kateterizatsiya qilish bir tomonlama adenomani kontralateral insidentaloma bilan farqlash uchun foydalaniladi. KT tekshiruvi MRT tekshiruviga qaraganda o'smali hosilalarda ko'proq ma'lumot berganligi uchun moliyaviy jihatdan ushbu tekshiruvdan foydalaniladi. Bunday vaziyatda KT tekshiruvda olingan ma'lumotlarni o'ziga tayanib qolmasdan, balki laborator tekshiruvlar bilan birga qo'llagan holda olib boriladi. Buyrak usti bezi venasi kateterizatsiya qilish aldosteron produtsirlovchi adenomani, birlamchi buyrak usti bezi giperplaziyasi va IBGA diagnostikasida muhim rol o'ynaydi. Bunda tekshiruv uchun pastki kovak venada va ikkala buyrak usti bezi venalaridagi aldosteron/kortizol nisbatlari aniqlanadi.

Birlamchi giperaldosteronizm diagnostikasi va davolash algoritmi.

Farmakologik sinama. Furosemid va ortostatik yuklamali sinama. Sinamadan oldin bemor parhezda bo'lishi va natriy miqdori (~6gr/sut), hafta davomida hech qanday gipotenziv preparatlar va 3 hafta davomida esa diuretiklar qabul qilmagan bo'lishi

kerak. Aldosteron va ARP ning bazal konsentratsiyasi aniqlangandan keyin 80 mg furosemid ichishga beriladi va ma'lum vaqt yayov yurilgandan so'ng 3 soatdan keyin qayta tekshirish uchun qon olinadi. BGA uchun aldosteron konsentratsiyasining oshishi va ARP konsentratsiyasining pasayishi xos.

Kortinef (fludrokortizon) bilan sinama. 3 kun davomida 400 mkg fludrokortizon buyuriladi. BGA da aldosteron konsentratsiyasi o'zgarmaydi, ikkilamchisida esa uning miqdori kamayadi.

Medikamentoz davolash. Idiopatik BGA (buyrak usti bezi po'stloq qavatining ikki tomonlama giperplaziyasi) da davolash konservativdir. Birlamchi giperaldosteronizm bu shaklida va operatsiya qilib bo'lmaydigan turida preparat sifatida spironolakton beriladi. Kuniga 200 – 400 mg dan boshqa dorilar, ya'ni APF ingibitorlari, kalsiy kanallari antagonistlari, $\alpha 1$ – adrenoblokatorlar bilan birgalikda buyuriladi. Shart bo'lganda kaliy ushlab qoluvchi diuretiklarni (amilorid 5-20 mg/sut, triamterene 50 – 200 mg/sut), va yana boshqa gipotenziv vositalarni (angiotenzinga aylantiruvchi ferment ingibitorlar, kalsiy kanallari blokatorlari) qo'shimcha tayinlasa bo'ladi.

Glyukokortikoid yetishmovchiligi bilan kechuvchi giperaldosteronizm da deksametazon 0,5 – 1 mg/sutkasiga tunda berish tavsiya yetilgan. Har doim ham idiopatik aldosteronizm da AG va gipokaliemiya ni medikamentoz davolash bilan bartaraf etib bo'lmaydi. Bir tomonlama adenalektomiyaga ko'rsatma bo'lib quyidagilar hisoblanadi: kombinirlangan antigipertenziv terapiyaga nisbatan turg'unlik, dorilarni yuqori dozasi ni qo'llashda asoratlar kuzatilsa, dorilarni ko'tara olmaslik va allergiya holatlaridir.

Xirurgik davolash. Aldosteromada bir tomonlama adenalektomiya amaliyoti, o'sma bilan birga olib tashlanadi. Amaliyot endoskopik (qulayligiga qarab) yoki an'anaviy (torakofrenotomiya, lyumbotomiya, laparotomiya) usulda bajariladi.

Buyragida hali qaytmas o'zgarishlar kuzatilmagan bemorlarning 70 – 80 % adenalektomiya amaliyoti o'tkazilgandan so'ng, arterial qon bosimi va kaliy miqdori me'yorlashadi.

Feoxromotsitoma (phaios – qo'ng'ir, chromos – xrom, cyto — hujayra; ota — o'sma) – joylashishi bo'yicha turli xil, katexolaminlar (adrenalin, noradrenalin, dofamin) ishlab chiqaruvchi, xromaffin hujayralardan (xrom tuzlari tarkibida katexolamin tutuvchi sekretor granulalarni jigar rangga bo'yaydi) iborat o'smalar. Boshqacha qilib aytganda, o'smalar xromaffinomalar nomi bilan ham ataladi, agar ular xavfli o'sma bo'lsa – feoxromoblastomalar deb ataladi.

Feoxromositomalar – simpatik asab tizimidan hosil bo'luvchi o'smalar bo'lib, nerv naychasining tojidagi hujayralar – nerv tizimining embrional kurtagidan hosil bo'ladi. Nerv tizimining hosil bo'lishi davrida nerv naychasi tojining hujayralari 2 ta populyatsiyaga ajraladi:

1. Simpatoblastlar, simpatoblastlardan simpatik gangliylar va simpatik tizimining boshqa periferik strukturalari hosil bo'ladi.
2. Xromaffinoblastlar, o'z o'rnida ular simpatoblastlar bilan birgalikda periferiyaga ko'chib o'tadi va simpatik tugunlarga qisman birikadi, biroq asosiy o'rinda ular xromaffin a'zolari – buyrak usti bezlarining miya moddasi va har bir yerda mavjud (bo'lmacalar, karotid, renal, paraaortal va boshq.) ko'p sonli xromaffin tanachalar hosil qiladi. Natijada feoxromotsitomalar ko'pincha buyrak usti bezining miya moddasidan emas, balki simpatik tizimining boshqa strukturalaridan hosil bo'ladi, ya'ni ular buyrak usti bezidan tashqarida joylashgan bo'ladi. Feoxromotsitomaning uchrash darajasi 10 000 aholiga 1-3 tani tashkil etadi. 1000 ta arterial gipertenziya bilan og'riydirgan bemorga 1 ta feoxromotsitoma bilan bo'lgan bemor to'g'ri keladi.

Bolalik davrida miya qavatidan, bundan tashqari kattalarda deyarli uchramaydigan o'smalar hosil bo'ladi, masalan: paraganglioma va ganglionevromalar. Kamroq holatlarda bularga shilliq qavat nevrinomalari, nevropatiyalar, skelet va muskullar patologiyasi (Gorlin sindromi) kirishi mumkin. Ikkala holatda ham sindromning autosom dominant irsiylanishi mumkin. Feoxromositoma ayrim hollarda "10% lik o'sma" deb ham nomlanadi. Chunki ularning 10% i ko'plab, ikki tomonlama yoki buyrak usti bezidan tashqarida joylashadi. 10% holatlarda 1 oilada uchraydi 10% esa bolalarda uchraydi.

Patogenezi. Feoxromositomaning klinik manzarasi rivojlanishidagi asosiy patogenetik zanjir – ko'p miqdordagi katexolaminlarning ko'p organlar va organizm tizimlariga ta'sir qilishidir, birinchi navbatda yurak-qon-tomir tizimi. Yuqorida aytib o'tganimizdek, katexolaminlar nafaqat kelib chiqishiga ko'ra, balki turli xildagi adenoretseptorlarga ta'sir qilishi bilan ham farqlanadi. Dofamin va noradrenalin ko'proq α -adrenomimetik vazifasini bajaradi, adrenalin esa ikkala tipdagi retseptorlarga ta'sir qila oladi, biroq β -adrenergik retsetorlarga ko'proq ta'sir qiladi. Feniletanolamin-1-metil-transferaza fermenti, noradrenalinni adrenalina aylantiradi, asosan buyrak usti bezining miya moddasida mavjud bo'ladi, ekstraadrenal xromaffin to'qimada mavjud. Shu bilan bog'langan holda ekstraadrenal feoxromositomalar ko'proq noradrenalin ishlab chiqaradi. Shuni inobatga olgan holda feoxromositomalarning klinik ko'rinishidan kelib chiqqan holda uning joylashgan o'rnini diagnostika qilishga urinishlar mantiqan to'g'ri sanaladi. Shu o'rinda asosiy sindrom bo'lib taxikardiyasiz va metabolik o'zgarishlarsiz arterial gipertenziya bo'lsa, demak o'sma dofamin va noradrenalin ishlab chiqaradi, bu esa buyrak usti bezidan tashqarida bo'lgan o'smada kuzatiladi. Agar gipertenziya bilan birgalikda – taxikardiya, tremor, ko'p terlash, gipertermiya va giperglikemiya bo'lsa – bu ko'proq adrenalin ishlab chiqaruvchi buyrak usti bezi o'smasi bo'ladi. Real klinik ko'rinish ushbu sxemaga mos kelmaydi. Katexolaminli krizning patogenezi o'smadan qonga bir vaqtning o'zida va katta miqdordagi katexolaminlarning chiqarilishi bilan bog'liq. Bunga sabab har xil bo'lishi

mumkin. Ko‘p hollarda o‘smaga qon quyilishi bilan bog‘liq – feoxromositomaga xos bo‘lgan hodisa. Ko‘p hollarda kriz turli xil qo‘zg‘atuvchi faktorlar ta’sirida kelib chiqadi: jismoniy zo‘riqish, qo‘rqish yoki boshqa emotsional zo‘riqish, kuchli ta’sir qiluvchi dori vositalarni (simpatomimetiklar, insulin, yurak glikozidlari) qabul qilish, ma’lum turdagi ovqatni (sitrusli mevalar, pishloq, shokolad, garmdori, qizil vino) istemol qilish. Agar feoxromositoma siydik pufagi devorida joylashgan bo‘lsa, kriz siydik chiqarish jarayoni bilan chaqirilgan bo‘lishi mumkin. Feoxromositoma o‘smasi buyrak usti bezida joylashgan bemorlarda katexolaminli kriz qorin palpatsiyasi yoki hattoki tananing egilganida, yoki keskin burilganida kelib chiqishi ham mumkin. Feoxromositomani patologoanatomik o‘rganishda ularning yumshoq, tarang, dog‘simon sariq jigarrang tusga ega hosila ekanligi aniqlanadi. Biroq ularning rangi och kulrang va to‘q jigarrang bo‘lishi ham mumkin. O‘smalar yassi yoki kistoz tuzilishga ega bo‘lishi ham mumkin. Ko‘pincha oxirgilarida qon quyilish o‘choqlari aniqlanadi. O‘smaning o‘lchamlari har xil bo‘ladi. Ko‘ndalang o‘lchami 15-16 sm bo‘lgan o‘smalar kuzatilishi mumkin. Xromaffin o‘smalar qon tomir bilan yaxshi ta’minlangan, odatda ular qo‘shni organlar bilan qo‘shilib o‘sib ketmaydi. Xavfli feoxromotsitomalar xromaffin o‘smalarning 6-10 % ni tashkil etadi, 2 tomonlama bo‘lgan holatda esa 30% ni tashkil etadi. Feoxromablastomalar jigar, o‘pka, suyaklar va limfatik tomirlarga metastazlar beradi. O‘smaning kesmasida qon quyilish o‘choqlari, gemosiderin yig‘ilgan o‘choqlar, nekroz o‘choqlari, biriktiruvchi to‘qimaning qo‘shilib o‘sib ketganligini aniqlash mumkin. O‘smaning joylashgan o‘rnini aniqlash muhim klinik ahamiyatga ega. Feoxromositomaning siydik qopida, bosh miyada, bo‘yinda, perikardda va boshqa yerda joylashgan holatlari aytib o‘tilgan. Feoxromositomaning ko‘plab joylashgani uning diagnostikasini va davolanishini qiyinlashtiradi.

Klinikasi. Feoxromositomaning klinik ko‘rinishlari turlicha bo‘lib, bu ko‘plab sabablar bilan tushuntirilishi mumkin: Turli organlarda katexolaminlarga nisbatan retseptor apparatining o‘zgarishi.

Simpatik nerv tizimining presinaptik oxirlarida neyronal bog‘lanishlarning qaytar mexanizmi hisobiga noradrenalinning ko‘plab to‘planishi;

Uzoq vaqt giperkatexolaminlarning fonida retseptor sezuvchanlikning buzilishi;

Feoxromotsitoma bilan og‘rigan bemorlardagi nisbiy gipovolemiyalik sharoitda gemodinamika hisobiga umumiy tizimli nazoratning buzilishi; O‘sma ichidagi metillangan adrenalin, noradrenalin va dofamin katexolaminning nafaol fraksiyasi hosil bo‘lishiga olib keladi (metanefrin, normetanefrin va metoksitiramin);

Feoxromositomaning har qanday tarqalishida kriz xarakterga olib keladigan, klinik arterial gipertenziya namoyon bo‘ladi. Katexolaminli kriz gipertonik krizning eng xavfli turi bo‘lib, ko‘p hollarda og‘ir asoratlar (o‘pka shishi, miokard infarkti, insult) yoki bemorning o‘limi bilan yakunlanadi.

Arterial gipertenziyali feoxromotsitomalar bilan birga ko‘plab simptom va sindromlar kelishi mumkin. Ularni paydo bo‘lishi va qo‘shilib kelishi aksariyat hollarda tahlilda aniqlanmaydigan sabablar bilan belgilanadi. Bu yerda gormonlarning ajralish spektori va miqdori muhim bo‘lib, nafaqat katexolaminlar, balki feoxromositomalarining ko‘plab biogen aminlar va peptidlar ishlab chiqarish xususiyatiga ega (serotonin, gistamin, bradikinin, va h.z). Adrenomedulin-oqsil tabiatli modda bo‘lib, feoxromotsitoma to‘qimasidan ajralib chiqadi, uning gipersekresiyasi bilan bog‘liq ravishda ortostatik gipotenziyadek simptom rivojlanishiga olib keladi. Klinik feoxromotsitoma arterial bosimning krizgacha ortishi va krizlar orasidagi uning meyorlashuvi ko‘rinishi bilan yuzaga keladi. Arterial bosimning oshishi adrenergik simptomlar (umumiy holsizlik, terlash, yurak urib ketishi, qo‘zg‘aluvchanlik) bilan qo‘shilib keladi. Feoxromotsitoma bilan og‘rigan bemorlarning yarmida davriy krizlar ro‘y beradigan doimiy gipertenziya namoyon bo‘ladi.

Arterial gipertenziyani simptomlar triadasi bilan qo‘shilib kelishi: bosh og‘rig‘i, terlash va taxikardiya, feoxromositoma. Feoxromositomaning eng xavfli asorati katexolaminli krizdir. Kriz vaqtida sinusli taxikardiya, kam hollarda bradikardiya kuzatiladi.

EKG da kam hollarda T tishcha inversiyasi, Giss tutami oyoqchalari blokadas, supraventrikulyar va qorincha ekstrasistoliyasi qayd qilinadi. Krizdan oshganda odatda, subendokardial ishemiya, turli xil aritmiya (odatda sinusli taxikardiya ko‘p qirrali ekstrosistoliya bilan) va hatto o‘tkir transmural miokard infarkti (ST segmentini gumbazsimon oshishi) yuz beradi. Ritm tashuvchilarni migratsiya (ko‘chib o‘tishi) si qayd qilinishi mumkin. Ko‘pincha ushbu tez o‘tuvchi buzilish katexolamin krizi bartaraf etilgandan keyin izsiz yo‘qoladi. Ba’zan, ayniqsa buyrak usti bezidan tashqariga tarqalganda, o‘tkir xirurgik, akusher-ginekologik, psixonevrologik va urologik patologiyalar niqobi ostida katexolaminli kriz kechadi. Feoxromotsitomada tegishli tayyorgarliksiz har qanday jarrohlik aralashuvi xavfli ekani haqida ta’kidlash joizdir. Homiladorlarda katexolaminli kriz homiladorlik toksikozidan deyarli farq qilmaydi. Ayollarda feoxromositoma kamdan kam hollarda homiladorlikda yuz beradi. Katexolaminli kriz hayot uchun yuqori xavf tug‘diruvchi asorat xisoblanib, kam hollarda paradoksal reaksiya (standart antigipertenziv vositalarga javoban arterial qon bosimini yuqori ko‘tarilishi) xos. Simpatoadrenal paroksizmning muhim anamnestik va klinik ko‘rsatkichlari mavjud, ya’ni kriz o‘tkir rivojlanib, o‘z-o‘zidan to‘xtashidir. O‘ta yuqori, asosan sistolik arterial gipertenziya ($>250/130$ mm.sim.ust.);

Anamnezda shunga o‘xshash krizlarning tez tez uchrashi;

Gipertenziv krizning malum sabablar bilan bog‘liqligi. Taxikardiya, tremor, gipergidroz, oqarish, qorachiqalar kengayishi;

Gipermetabolizm: tana xaroratining oshishi, ozish, giperglikemiya, glyukozuriya;

Anestetiklar (og‘riqsizlantiruvchilar) va bazi antigipertenziv vositalar (dibazol, β -adrenoblokator)larga nisbatan paradoksal gipertenzion reaksiyalar;

Katexolaminlarning giperproduksiyasi klinikasida uglevod almashinuvining buzilishi rivojlanadi. Ko‘pincha uglevodlarga tolerantlikni buzilishi kuzatiladi. Gipofizar-buyrak usti bezining stimullanishi natijasida giperkortizolemiya qo‘shiladi. Katexolamin krizi fonida tez-tez aldosteron miqdorining sezilarli darajada oshishi kuzatiladi, reninning me‘yoriy yoki oshgan darajasi birlamchi giperaldosteronizmdan feoxromotsitomadan farqlashda hal qiluvchi ahamiyatga ega.

Tashxislash. Sog‘lom odamlarda katexolaminlarni plazmadagi miqdori o‘zgaruvchan bo‘lganligi sababli, uni izohlash sezilarli darajada qiyinchilik tug‘diradi. Sog‘lom odamlar uchun ardenalinni yuqori normasi 100 mg/ml, noradrenalin 500 mg/ml atrofida bo‘ladi. Adrenalin miqdori 500mg/ml dan, noradrenalin esa 2000 mg/ml dan oshsa ko‘p hollarda bu feoxromositomadan darak beradi.

Bemorlarda klonidin testida katexolaminlar miqdori o‘rtacha ortishi bilan bog‘liq. Klonidin qabul qilgandan (t/o) keyin 3 soat o‘tib noradrenalinni dastlabki miqdori tekshiriladi. Birinchi qon olinishi 30 minut tinch yotgandan keyin olinadi. Agar noradrenalin miqdori normagacha kamaysa, bu ko‘p hollarda feoxromotsitomani inkor qilish mumkinligidan dalolat beradi.

Feoxromositomalarda prazosin, tropafen va α -adrenoblokatorlar bilan bloklovchi sinama o‘tkazish arterial bosimni pasaytiruvchi samaraga ega bo‘libgina qolmay, ularda feoxromositoma diagnostikasi uchun ham test hamda davo sifatida foydalanish imkonini beradi.

Sinamaning boshida AQB 190/120 mm.sim.ust dan kam bo‘lmasligi kerak, hamda feoxromositoma holati bo‘lganda AQB 50 mm.sim.ust. dan kam bo‘lmasligi kerak bo‘lib, sinama vaqtida AQB ni 10 daqiqa davomida qayd qilib borish kerak bo‘ladi. Feoxromositoma tashxisi uchun ushbu sinamaning sezuvchanligi 70-100 % ni tashkil etadi. Bundanda ko‘proq metonefrin va normetanefrinning kunlik siydik bilan ekskresiyalanishi (87-100 %) sezuvchanlikka ega. Feoxromositomani topik tashxisi katexolaminning laborator tekshiruvlar natijasida tasdiqlangandan keyin o‘tkaziladi. Feoxromositomani aniqlashdagi qiyinchilik uni buyrak usti bezidan tashqarida joylashishi bilan bog‘liq, ya‘ni : kichik chanoq bo‘shlig‘idan to kalla suyagi bo‘shlig‘igacha. Feoxromositomani topik tashxislashda katexolaminkrizining yuqori xavfini hisobga olgan holda noinvaziv usullardan foydalanib ko‘rish lozim: UTT, metayod-13.1-benzilguanidin bilan radioizotopli skanerlash, KT va MRT lar. Faqatgina yuqoridagi usullar samarasiz bo‘lgan holdagina katexolaminlar ajraladigan joyi va qondagi miqdorini selektiv aniqlashga imkon beradigan angiografiyadan foydalaniladi. Feoxromositomaning tahminiy joylashishi. Feoxromositomani tashxislash vaqtigacha u odatda katta hajmli bo‘ladi va 90% o‘sma buyrak ustida joylashadi va KT hamda MRT

o'smaning tipik tarqalishida yuqori darajadagi aniqlik bilan uni tashxislashga imkon beradi.

Qiyosiy tashxislash. Katexolaminli kriz tireotoksikozni tipik belgilari: qo'llardagi tremor, terlash, qo'zg'aluvchanlikning oshishi, emotsional labillik kabilar bilan birga keladi va bu toksik buqoqni xato tashxislashga sabab bo'ladi. Diensefal krizda yaqqol psixovegetativ-tomirli jarayon bilan namoyon bo'luvchi - klasterli kriz deb nomlanadigan kasallik bilan katexolamin krizni tashxisiy taqqoslash eng katta qiyinchilik tug'diradi. Klasterli krizda tizimli AQB ning o'rtacha oshishi bilan birdaniga xuruj ko'rinishidagi bosh og'rig'i yuzaga keluvchi, turli serebral tomirlar tonusining o'tkir buzilishi uning patogenetik asosini tashkil qiladi. Klasterli va feoxromositomali krizlar turlicha psixopatalogik va vegetativ simptomlar kompleksining (amavroz, ko'ngil aynishi, qayt qilish, qorinda og'riq, oqarish, gipergidroz, tremor) o'xshashligi bilan yakunlanadi. Shuni yodda tutish kerakki, klasterli krizning xarakterli belgisi oilaviy irsiyligi va 20 dan 30 yoshgacha bo'lgan erkaklarda kuzatilishi hisoblanadi. Diensefal krizning qisqa muddatli katexolaminli krizdan farqi, bir necha soat hatto haftagacha davom etib, ikkala krizdan ham tez chiqish mumkin, ya'ni hamma simptomlar birdaniga yo'qoladi va past zichlikdagi tiniq siydik bilan normal diurez hosil bo'lishi yuzaga keladi. Lekin juda ko'p hollarda diensefal kriz fazasi bir necha soat va kungacha cho'zilishi mumkin. Hal qiluvchi davr holsizlik, quvvatsizlik, uyquchanlik, depressiya, bosh aylanishi, migren, qorin va yurak sohasidagi og'riq, kam hollarda qondirib bo'lmaydigan chanqoq va ochlik orqali ifodalanadi. Bundan tashqari, diensefal kriz bilan og'rigan bemorlarda xurujlar orasidagi davrda yetarlicha namoyon bo'lgan va turlicha psixoemotsional va neyrovegetativ simptomlar xarakterli bo'lsa, shu vaqtda o'smaning katexolaminli krizlarida krizlar orasidagi oraliq davrda klinik simptomlar yo'qligi xarakterli hisoblanadi. AQB, taxikardiya va ter ajralishning kuchayishi xarakterli bo'lgan - akrodiniya sindromi katexolaminli krizning giperdiagnostikasi bo'lishi mumkin. Bunday xatoliklar migren, klimakterik vegetonevroz va hatto isterik hissiyotlar to'planib qolgan shaxslarda ham bo'lishi mumkin. Biroq har qanday holatda laborator tekshiruvlar tashxis qo'yishga yordam beradi. Ko'pincha feoxromositomani tasdiqlamasdan, balki uni taxmin qilishadi. Ko'pincha uni essensial gipertenziya va neyrosirkulyar distoniya bilan taqqoslash kerak.

Anamnez va fizikal ko'rik. Bu kasallikning oilaviy shakllarida irsiyatga aloqador bo'lgan fizikal va anamnestik simptomlari aniqlanadi. Bu simptomlar soni ko'p bo'lib, Reklingsauzen sindromida terida turli neyrofibroma va kofe quyqali dog'lar va Xippel-Lindau sindromidagi gemangiomatoz to'r parda kabi simptomlarni o'z ichiga oladi.

Laborator tekshiruvlar. Siydik va qonda katexolaminning metillangan hosilalari (metanefrin, normetanefrin) aniqlanadi. Ushbu usul metillangan katexolamin hosilalarini ekskresiyasi orqali o'simtani katexolamin ajratib chiqarish turi ustunligini aks ettiruvchi(og'riqsizlantiruvchi taktikaga ta'sir qiladi) qo'shimcha ma'lumot olish

imkoniyatini beradi. Shuningdek, noradrenalin turidagi (asosan normetamorfinning oshishi) AQBga ta'sir etuvchi taxikardiya amplitudasi, aritmogenligi ko'proq namoyon bo'luvchi xarakterida hisoblanadi. Bradikardiya yuz berish nuqtai nazar bilan qaraganda adrenalin (metanefrin) ajralishining ustunligi xavfli hisoblanadi. Bu holatda vazopressor ta'sir kam agressivdir. Feoxromotsioma funksional sinama bilan tashxislashda adrenolitik vosita bilan sinama o'tkaziladi, bu krizni suniy kuchaytirishga yo'naltiriladi va turg'un gipertoniya bor bemorlarda yoki kriz vaqtida amalga oshiriladi. Shu maqsadda bir nechta preparatlar taklif qilingan bo'lib, ular: redjitin, dibenamin, benzodioksan va oldingi preparatlardan – tropafen kabilardir.

Redjitin(fentolamin)dan foydalanilganda yanada ishonchliroq natija olinadi.

Sinama quyidagicha o'tkaziladi : bemor gorizontal holatda yotqizilib 5% li glyukoza tomchilatib yuboriladi va qayta bosimni bazal bosim hosil bo'lganga qadar o'lchanadi. Keyin bemor maksimal tinch holatda ushlangandan keyin 1 minut davomida 5 mg redjitin yuboriladi. 2 minutdan keyin bosim o'lchanganda sistolik bosim 35 mm.sim.ust dan, diastolik bosim esa 25 mm.sim.ust dan kam bo'lmagan holga tushganda feoxromositoma borligi haqida gapirish mumkin. Redjitinni shu dozada m/o ga ham yuborish mumkin biroq, bunda bosim 20 minutdan keyin o'zgaradi. Kaliy tiotsianat, xloralgidrat, morfin va barbituratlar qabul qiluvchi bemorlarda redjitin bilan o'tkazilgan sinamalar soxta musbat natija berishi mumkin. Feoxromositomasi bor bemorlarning ba'zilarida gipotenziv vositalar qabul qilib yurishi sababli ba'zi hollarda – uzoq vaqt turg'un gipertenziya kasalligi kechgan bemorlarda redjitinga nisbatan reaksiya kuzatilmaydi. Dibenamin 300 ml 5% li glyukoza eritmasiga 7 mg/kg dozada eritib tomir ichiga 1 soat davomida yuboriladi. Bu preparat yetarlicha maxsus (aniq) emas, sababi AQB nafaqat feoxromositoma mavjud bemorlarda, balki gipertonik kasalligi bor bemorlarda ham tushadi. 10-15 mg miqdorda t/o ga yuboriladigan benzodiaksanning nojo'ya (nafas siqishi, bosh og'rig'i, asabiylik va qo'rquv hissini va h.k.z) ta'siri borligi sabab bu preparatni qiymatini tushirib yuboradi. Gipertoniya bo'lmagan bemorlarda suniy xurujni yuzaga keltiruvchi sinamalar o'tkazish kerak bo'ladi. Ulardan eng oddiy-lari o'smani palpatsiya yo'li bilan mexanik qo'zg'atish yoki elektr toki (galvanizatsiya) bilan qo'zg'atish, shuningdek, sovituvchi sinama (1 minut davomida 4° S haroratli suvga qo'lini solib turishi) bilan bog'liq testlar o'tkaziladi.

Palpatsiya faqatgina katta hajmdagi o'smalar bo'lganda A/B ni oshiradi, sovituvchi sinama esa yetarlicha spesifik emas. Qoniqtiruvchi natijani gistaminli sinama beradi. Feoxromositomasi bor bemorlarda tekshiruvgacha kamida 2 sutka oldin barcha sedativ va narkotik moddalarni to'xtatgan sharoitda t/o ga 0.05 mg gistamin yuborilsa, 2 minutdan so'ng kriz yuzaga keladi.

Adrenalinli sinama ma'lum bir ahamiyatga ega hisoblanadi. Sog'lom odamlarga nisbatan feoxromositoma bilan og'rigan bemorlar adrenalina kamroq sezuvchan hisoblanadi. Agar sog'lom odamda 0.25 ml 0.1% li adrenalin eritmasi arterial bosim

oshishiga olib kelsa, feoxromositomasi bo'lgan bemorlar sun'iy krizni keltirib chiqarish uchun adrenalinni 2 ml dan kam bo'lmagan xuddi shu eritmasi yuboriladi.

Davolash. Feoxromositomalarni davolashning eng samarali usuli jarrohlik yo'li bilan olib tashlash. Medikament davolash usuli. Konservativ davo faqat operatsiyadan oldin va operatsiya qilib bo'lmaydigan bemorlarda o'tkaziladi. Operatsiya vaqtida yurak qon-tomir kasalliklari asoratidan o'lib qolishi mumkin bo'lganligi sababli operatsiya oldi tayyorgarlik shartdir. Davolashni odatda uzoq ta'sir etuvchi α -adrenoblokatorlardan fenoksibenzamin preparati (1 kunda 2 mahal 10 mg dan) va β -adrenoblokatorlar bilan o'tkaziladi. Keyin esa qoidaga binoan α -adrenoblokatorsiz o'tkazilmaydi.

Operatsiyagacha 5-7 kun davomida fenoksibenzamin bilan birga qisqa ta'sir etuvchi fentolamin (redjitin) kam hollarda esa prozazin preparatlari buyuriladi. Bular katexolaminli krizni to'xtatish uchun tanlangan preparatlar hisoblanadi. Katexolaminlar to'planishi natijasida yuzaga kelgan og'ir kardiodistrofiyasi bor bemorlarni operatsiyaga tayyorlash uzoqroq muddat bo'lishi kerak. Bundan tashqari, hamma bemorlarga yuqori kaloriyali parxez va to'liq dam olishni taminlash kerak. Feoxromositoma bo'lgan bemorlarni premedikatsiya qilish uchun barbituratlar, trankvilizatorlar, lidol va fenotiazin preparatlar buyuriladi, chunki ular adrenolin va katexolaminlar ajralishini kuchaytiradi. Atropin bunga yondosh ravishda taxikardiyaning kuchaytirilishi.

Odatda narkoz (og'riqsizlantirish) uchun katexolaminlarni aritmik ta'sirini va ajralishini kuchaytirmaydigan tiopental natriy qabul qilinadi. Aritmiyalarning yuzaga kelgan holatlarda tomir ichiga lidokain yuboriladi. Operatsiya vaqtida feoxromositoma aniqlanadigan bo'lsa avvalo, katexolaminlar qon oqimiga tushmasligi uchun markaziy buyrak usti venasini bog'lash kerak bo'ladi. Ko'pincha, markaziy buyrak usti venasi bog'lamlarda xuddi xavfli o'smalarda kuzatiladigan, unga yaqin joylashgan pastki kovak vena va chap buyrak venasini yaralash va profuz qon ketish xavfi mavjud.

Feoxromositoma olib tashlangandan keyin arterial bosim birdaniga tushib, og'ir kollaps yuzaga keladi. Agar bosim tushmasa, stol ustidayoq trapofen (redjitin) sinamasini o'tkazish kerak. Musbat natija ikki tomonlamali o'smadan dalolat beradi. Bu holatda operatsiya davom ettiriladi: ya'ni, ikkinchi buyrak usti bezini reviziyasi hamda ektopik joylashgan o'sma qidiriladi. Agar feoxromositoma olib tashlagandandan keyin, yurak qon-tomir sistemasi, buyrak va ko'z tubi qaytmay bosqichga yetsa bemor to'liq tuzalib ketadi. Operatsiya qilib bo'lmaydigan feoxromoblastomada adrenolitik va sitostatik preparatlar bilan davo o'tkaziladi.

Sippla sindromida halokatli asoratni oldini olish maqsadga muvofiq ravishda, birinchi feoxromositomani keyin esa qalqonsimon bez ekstripatsiya (ajratish)si o'tkaziladi.

Itsenko-Kushing sindromi (etiologiyasi, patogenezi, klinikasi, tashhishlash, qiyosiy tashhishlash, davolash). Kushing sindromi (giperkortitsizm) – kortikosteroidlarni endogen giperproduksiyasi (ko'p miqdorda ishlab chiqarilishi) yoki uzoq vaqt davomida

qabul qilinishi oqibatida yuzaga keladi. Endogen giperkortitsizmning klinik ko‘rinishi birinchi bo‘lib 1912 yilda Garvey Kushing (1864-1939 y) tomonidan tavsiflangan. Bundan 20 yil o‘tib muallif kasallikni gipofiz disfunktsiyasi (gipofizar bazofilizm) bilan bog‘liq bo‘lgan “poliglandulyar sindrom” deb nomlagan. O‘tgan yuz yillikning 20-yillarida rus nevroptologi N.M. Itsenko (1884-1954y) tomonidan oraliq-gipofizar sohaning zararlanishi bilan bog‘liq bo‘lgan ikkita klinik simptomokompleks tavsiflab berilgan. N.M Itsenko tavsifi birinchi tadqiqotchining fikricha, – to‘liq giperkortitsizm, boshqasining fikricha ko‘proq pubertat-o‘smirlik dispituatarizmi nomini eslatadi. Rus tibbiyotida XX asr boshi va o‘rtalarida ustuvor bo‘lgan, N.M.Itsenko izdoshi hisoblangan, I.P. Pavlovning nervizm ta’limoti bo‘yicha, gipofizar giperkortitsizm patogeneza asosiy e’tibor aynan ikkilamchi gormonal o‘zgarishlarga olib keluvchi gipotalamik buzilishlarga qaratilgan edi. Oxirgi o‘n yillikda olib borilgan tadqiqotlar gipotalamik nazariyani gipofizar nazariyaga nisbatan chetga surib qo‘ydi. Shunga qaramay, 40- yillardan hozirgi vaqtga qadar mahalliy endokrinologiyada “Itsenko Kushing sindromi” va “kasalligi” terminlari ishlatilib kelinmoqda.

Itsenko-Kushing sindromi tasnifi

O‘sma : (kortikosteroma, buyrak usti bezi xavfli kortikosteromasi, adenoma, adenokarsinoma); Ektopik (AKTG ishlab chiqaruvchi o‘sma); Gonada (yog‘-xujayra o‘smasi);

Ikki tomonlama (ba’zan bir tomonlama). AKTG ga bog‘liq bo‘lmagan buyrak usti bezi po‘stlog‘ining tugunli giperplaziyasi.

Glyukokortikoidlarni davolanish maqsadida qabul qilish.

Tasnifining boshqa turi giperkortitsizm sindromining AKTGni giperproduksiyasi bilan chaqirilgan yoki yo‘qligiga asoslangan bo‘lib, bunda umumiy holat xuddi Kushing sindromidek namoyon bo‘ladi.

AKTGga – bog‘liq bo‘lmagan Kushing sindromi:

1. Gipofizning kortikotropinomasi.
2. O‘choqlashgan AKTG-sindrom, yoki AKTG ajralishini ektopik sindrom (gipofizdan tashqarida), (yoki AKTG ga o‘xshash substansiya), shuningdek, (bronxlarning mayda hujayrali saratoni, timoma, oshqozon osti bezi o‘smasi).
3. AKTG ni ekzogen kiritish.

AKTGga - bog‘liq bo‘lgan Kushing sindromi:

1. Glyukokortikoidlarni ekzogen (tashqaridan) kiritish.
2. Adenokarsinoma (buyrak usti bezi po‘stlogining adenomasi).
3. Buyrak usti bezi po‘stlog‘inig bilateral nodulyar giperplaziyasi. Giperkortitsizmning eng ko‘p uchraydigan shakli glyukokortikoidlarni uzoq qo‘llash natijasida yuzaga keladigan - ekzogen giperkortitsizmdir, endogen giperkortitsizmning eng ko‘p uchraydigan turi esa – Itsenko-Kushing kasalligidir. Itsenko-Kushing kasalligini uchrash chastotasi yiliga har 1 million aholida 2 ta yangi holat aniqlanadi . Har 5 ta

holatdan 1 tasida IK kasalligi kortikosteromaga o'zgaradi. IK kasalligidagidek kortikosteroma ham ko'prok ayollarda uchraydi (taxminan 8:1). Asosan 20-40 yoshdagi shaxslarda ko'proq kuzatiladi. AKTG ning ektopik ajralish sindromi taxminan 15% bemorlarda endogen giperkortitsizm bilan 40-60 yoshdan katta bo'lgan shaxslarda, ko'proq erkaklarda kuzatiladi (1:3 nisbatda). AKTG ga- bog'liq bo'lmagan ikki tomonlama nodulyar giperplaziya esa , asosan, bolalar va o'spirin yoshida kuzatiladi va bu shaklida (giperkortitsizmning barcha shakllari ichidan faqat shu shaklida) kasallik oilaviy zararlanishi bilan kechadi. Bolalarda total giperkortitsizm juda ham kam uchraydi, bunda kattalardan farqli o'laroq buyrak usti bezi pustlog'ining o'smalari, ular orasida ayniqsa xavfli kortikosteromalar dominantlik qiladi.

Etiologiya va patogenezi. Hozirgi vaqtda gipofizar nazariya ko'proq qabul qilingan, unga ko'ra IKK ning morfologik va patogenetik substrati gipofiz adenomasi hisoblanadi (90% hollarda mikroadenoma - diametri 1 sm dan kam bo'lgan o'sma). Adenoma monoklonal o'sma ko'rinishida bo'ladi, uning paydo bo'lishiga kortikotroplar giperplaziyasiga olib keluvchi mahalliy mutatsiya sabab bo'ladi, qator hollarda mikroadenoma bosqichiga yetib bormaydi. Juda kam hollarda mikroadenomalar uchraydi. IKK ta'rifidan ma'lumki, kortikotropinomaning shakllanishida AKTG sekresiyasi nazoratining normal mexanizmi buzilishi yotadi, bunda gipofizning glyukokortikoidlarga sezuvchanlik chegarasi ko'tariladi, ya'ni kortizol sekresiyasi ritmi buzilishi natijasida hosil bo'lgan gormon giperproduksiyasiga qaramasdan, gipofiz AKTG ishlab chiqarilishini susaytirmaydi.

Shunday qilib, kortikoidlar sekresiyasining manfiy qaytar bog'lanish mexanizmi buziladi. Bunga katta deksametazon sinamasi asoslangan, bunda IKK bo'lganda 8 mg deksametazon berilishi AKTG sekresiyasi susayishiga va tegishli ravishda kortizol sekresiyasi susayishiga olib keladi. IKK da AKTG sekresiyasi dinamikasi va nazorati buzilishi AKTG sekresiyasini susaytiruvchi va serotoninergik ta'sirlarni kuchaytiruvchi gipotalamus dofaminergik ta'siri pasayishi bilan qo'shiladi. So'nggi fakt IKK patogenezining gipotalamik nazariyasi asosida yotadi. Bundan tashqari, nafaqat AKTG, balki prolaktin sekresiyasi dinamikasi buzilishi birlamchi gipotalamik defekt foydasiga dalil hisoblanadi.

Gipofizar nazariyaga ko'ra, oxirgi buzilishlar ikkilamchidir, bu esa adenoma olib tashlangandan yoki gipofiz proton nurlari bilan nurlantirilgandan keyin kortizolga sezuvchanlik va adenogipofizar gormonlar sekresiyasi dinamikasi tiklanishini tasdiqlaydi. Kortikosteroma va o'choqlashgan AKTG-ishlab chiqaruvchi o'smasi bilan asoslangan Kushing sindromi etiologiyasi va patogenezi boshqa o'smalarnikiga o'xshaydi.

Klinikasi. Bemorlarni fizik tekshiruv malumotlari total giperkortitsizm diagnostikasida hal qiluvchi ahamiyatga ega bo'lsa ham ,ba'zan, lekin juda kam hollarda uning qaysi shakli ekanini aniqlab bera olmaydi (Kushing kasalligi yoki

sindromi). Malumotlarga qaraydigan bo'lsak, semizlik 90% bemorlarda uchraydi, yorqin klinik belgilardan biri hisoblanadi. Giperkortitsizmda yog'lar displastik tipda to'planadi (semizlikning Kushingga xos tipi) : qorinda, ko'krak qafasida, bo'yinda, yuzda (to'q-qizil rangdagi oysimon yuz, bazan sianozli shish bilan "matronizm") va toshmalar ("klimatrik gorbik"), bular bilan bir vaqtda qo'l va oyoq muskullari atrofiyasi yuz beradi ("o'rgimchak barmoqlari"), ("egilgan sonlar"). Panjalarni orqa tomon yog' klechatkalari va terisi sezilarli yupkalashadi, semizlikni boshqa turlarida esa bu holatlar kuzatilmaydi. Hatto semizlik bo'lmagan holatda ham (umumiy axvoli o'ta og'ir bemorlarda) yog' klechatkasining qayta taqsimlanishi kuzatiladi. Tanlab semirish, ya'ni tananing turli qismlarida semizlikning turlicha bo'lishi tana qismlaridagi yog' to'qimalarining glyukokortikosteroidlarga bo'lgan sezuvchanligi turlicha ekanligini tushuntiradi. Glyukokortikoidlarning katabolik ta'siri muskullar atrofiyasiga olib kelib, asosan yelka kamarining katta mushaklari va oyoqlardagi mushaklarda yaqqol namoyon bo'ladi. Mushaklar atrofiyasini asosan bemor o'tirib-turishga harakat qilganda : ushbu ikkala harakatni sezilarli qiyinlashganini, asosan turishga uringandagi qiynalishdan seziladi. Qorinning oldi devori mushaklari atrofiyasi ("qurbaqa qorin") qorin oq chizig'i bo'ylab churralar hosil bo'lishiga olib keladi. Teri yupqalashgan, tomirlar surati chizilgan marmar ko'rinishida, quruq regionar ter ajralish, hamda teri to'kilishlari kuzatiladi. Zo'rayib boruvchi semizlik va teri kollagenini to'kilishining birgalikda kelishi tortilish chiziqlari – striyalar paydo bo'lishini izohlaydi. Giperkortitsizm sindromi bo'lgan qizning tashqi ko'rinishi. Striyalar to'q qizil yoki binafsha rang bo'lib, qorin terisida, sonning ichki yuzasida, sut bezlarida, yelka sohalarida joylashib, ularning kengligi sm gacha yetishi mumkin. Kasallikni davolash fonida striyalar oqaradi. Terida kamdan-kam akne tipidagi toshmalar hamda ko'p sonli ter osti mayda qon quyilishlari aniqlanadi. Keyingi holatda melanodermiya yaqqol yuzaga chiqqan bo'lishi mumkin, shunga qaramay, semirish, odatda, juda sezilarsiz darajada, ba'zi holatlarda, xarakterli bo'lgan yog' qayta taqsimlanishi kabi hatto butunlay bo'lmasligi ham mumkin.

O'choqlashgan AKTG-sindromi uchun mushak distrofiyasi va og'ir gipokaliemiya bilan bog'liq bo'lgan miastenik sindromning yaqqol namoyon bo'lishi xarakterlidir. Bundan tashqari, IK kasalligi bo'yicha ikki tomonlama adrenalektomiya (Nilson sindromi) o'tkazgan bemorlarda teri giperpigmentatsiyasi ob'ektiv qonuniyatlarga asoslangan holda rivojlanadi. Giperkortitsizmning jiddiy asoratlari bir tomondan ko'p bemorlarda kasallik og'ir kechsa, ikkinchi tomondan glyukokortikoidlarning ta'siri natijasida suyak oqsil matritsasining buzilishi oqibatida kalsiy yuvilishi bilan osteoporoz rivojlanadigan muhim diagnostik belgi (80-90%) bo'lib xizmat qiladi. Kushing sindromida ko'krak va bel sohalarida osteoparozining ko'plab umurtqa tanalari sinishi bilan namoyon bo'lishi. Rentgenogrammada ichki plastinkalar fonida umurtqa tanasi butunlay yaltirab ko'rinishi mumkin ("oyna umurtqalar"). Sinishlar ko'pincha kuchli og'riqlar bilan, bazan orqa miya ildizlarini ezilishi siptomi bilan qo'shib kelib

keladi. Umurtqa pog'onasi mushaklari atrofiyasi qo'shilib kelishi ko'pincha skolioz va kifoskoliozga olib keladi. Agar kasallik bolalik yoshida boshlansa, ortiqcha glyukokortikoidlarni ta'siri natijasida epifizar tog'ay rivojlanib, bolaning bo'y o'sishi tormozlanadi natijada sezilarli orqada qolish kuzatiladi. Ortiqcha kortikosteroidlar natriy ushlab qolinishi, gipokaliemiya, gipokaliemik alkolozga sabab bo'ladi. Elektrolit steroid miokardiodistrofiya rivojlanadi, buning kechishi giperkinetik tipi bo'yicha diastolikka nisbatan arterial gipertenziya rivojlanishi bilan chuqurlashadi. Oxirgisi Kushing sindromining doimiy va erta simptomi hisoblanadi. Miokardiodistrofiya ko'pincha aritmiya (bo'lmacha hilpillashi, ekstrasistoliya) lar bilan namoyon bo'ladi. Sanab o'tilgan jarayonlar oqibatida, ko'p hollarda bemor o'limiga bevosita sabab bo'ladigan yurak yetishmovchiligi yuzaga keladi. Uyquchanlik, tungi ochlik hissi, termoregulyatsiyaning buzilishi, psixik depressiya yoki agressivlik kabi simptomlar to'plangan kortikosteroidlarning ta'siri hisoblanadi. Shuningdek, bemorlar psixik o'zgarishlarini (tormozlanish va depressiyadan eyforiya va steroidli psixozgacha) steroidlarning to'planib qolish oqibati ekanini ham tushuntiradi. Ko'pincha holat og'irligiga kam shikoyatlar nomuvofiqligi aniqlanadi. Gipofiz adenomasi uchun hususiyatli bo'lgan kortikotropin kichik hajmi bilan bog'liq nevrologik simptomlar, odatda, yuzaga chiqmaydi.

Giperkortitsizm sharoitida infeksiyalar jarayonning kechishi kam simptomli va atipik bo'lib shakllanadi. Giperkortitsizmga steroidlarni katabolik ta'siri bilan immuntanqislik, uglevodlarga tolerantlik buzilishining qo'shilishi natijasida yarani uzoq va sekin bitishi kuzatiladi, shuning uchun giperkortitsizmni aniqlamasdan turib chov churrasi, nefrolitiaz va shunga o'xshash operatsiyalar xavfli hisoblanadi. Jinsiy steroidlarni to'planib qolishi ayollarda gipertrixoz, girsutizm rivojlanishiga imkoniyat yaratadi. Keyingilarida giperkortitsizmning klinik ko'rinishlari kuzatilmaydi. To'planib qolgan androgenlar ta'siri natijasida gonadoliberinlar ajralishining buzilishi amenoreya rivojlanishiga olib keladi. IK kasalligi bilan muoffaqiyatli davolangan bemorlarda ko'pincha autoimmun tireopatiya – birlamchi gipertireozga o'tuvchi autoimmun tireoidit rivojlanadi.

Tashxislash. Itsenko-Kushing sindromini aniqlash diagnostikasini bir necha bosqichlarga bo'lib olish mumkin.

1. Klinik bosqich. Bemordan anamnez yig'ish, har kunlik klinik va fizik tekshiruvlarni o'z ichiga oladi. Bu bosqichda giperkortitsizmi haqida shubha qilish, ko'p hollarda esa ishonch bilan giperkortitsizm sindromi mavjud degan xulosaga kelish mumkin.
2. Gormonal tekshiruv. Kushing sindromiga shubha qilinayotgan bemorlarda boshida giperkortitsizm borligini (siydik bilan erkin kortizol ajralishini, kichik deksametazonli testi bilan) isbotlash yoki istisno qilish kerak.

Total giperkortitsizm sindromi tasdiqlangan bemorlar bilan giperkortitsizm sababini klinik belgilar: IK kasalligi, kortikosteroma yoki o'choqlashgan AKTG- sindromi (katta deksametazon sinamasi, AKTG darajasi) bilan differensial tashxis o'tkaziladi.

3. Topik diagnostika. Bu bosqichda kasallikning morfologik substrati aniqlanadi, ya'ni IK kasalligida ikki tomonlama buyrak usti bezi po'stlog'i giperplaziyasi va gipofiz adenomasi; IK sindromida buyrak usti bezi kortikosteromasi yoki AKTG ishlab chiqaruvchi ektopik o'sma. Hozirgi vaqtda IK sindromini aniqlash uchun siydikdagi erkin kortizolni sutkalik ekskresiyasini aniqlash asosiy usul sanalmoqda. Ushbu tekshiruvning spesifikligi 98 %, sezuvchanligi esa 95-100 % ni tashkil etadi. Kichik deksametazon sinamasi kam qo'llanilib bor yo'g'i 80% spesifiklikga ega. Biroq erkin kortizolni kunlik ekskresiyasini yuqori spesifikligiga qaramay yondosh nisbiy giperkortizolemiya va umumiy ahvol haqida o'ylash kerak bo'ladi.

Giperkortizolemiyaning sabablari : Fizik stress (operatsiya, jarohatlar, surunkali jismoniy yuklama, qoniqarsiz ovqatlanish);

Ruhiy stress yoki ruhiy buzilishlar (gospitalizatsiya, alkogol va narkotik moddalarni suiste'moli yoki birdan to'xtatish, depressiya (uni, bipolyar), panik (sarosimaga tushish) buzilishlar, asab anoreksiyasi.

Endokrin (metabolik) buzilishlar (globulin bog'lovchi kortizol miqdorini oshishi, estrogenlar qabul qilish, homiladorlik, tireotoksikoz), semirish. Giperkortitsizmning to'laqonli klinik ko'rinishida, shuningdek, tasdiqlanganida (erkin kortizolni ekskresiyasi oshishi yoki musbat kichik deksametazon sinamasi) IK kasalligi va sindromini differensial tashxislash uchun katta deksametazon sinamasi o'tkaziladi. Kushing sindromida klinik va instrumental tadqiqotlar ma'lumotlari tahlili bilan kompleks ravishda o'tkazilishi kerak.

Instrumental tadqiqot usullari. Kushing sindromining bilvosita, shu bilan birga yetarlicha informativ tashxis usullariga umurtqa va bosh suyagi rentgenografiyasi kiradi. Giperkortitsizm borligiga shubha qilinganda umurtqa pog'onasining ko'krak yoki bel bo'limlaridagi osteoporozi muhim diagnostik belgi hisoblanadi.

Rentgenokraniografiyada ko'rindigan, minimal umumiy osteoporozda turk egarchasi orqa qismining yaqqol osteoporozi gipofiz mikroadenomasi borligidan bilvosita darak beradi. Laborator tekshiruvlari orqali giperkortitsizm tasdiqlangan bemorlarda tashxisni hamda davolash tartibini aniqlashtirish uchun gipofiz va buyrak usti bezini albatta vizual tekshirish shart.

Buyrak usti bezi adenomasini vizual tekshirishda KT va MRT bir xil informativlikka ega. AKTG ga bog'liq bo'lgan sindromda ko'rsatilgan ikkala usulda ikki tomonlama buyrak usti bezi giperplaziyasi aniqlanadi. IK kasalligida buyrak usti bezining KT si. Ikkala buyrak usti bezi giperplaziyasi (buyrak usti bezlari ko'rsatilgan). Kortikosteroma vizualizatsiyasida bir buyrak usti bezida o'sma va ikkinchisida esa gipoplaziyani ko'rish mumkin. MRT yordamida gipofiz adenomasini aniqlasa bo'ladi. IK kasalligini yakuniy

tashxisini qo'yish uchun qolaversa, gipofiz adenomasi laterilizatsiyasi uchun sinuslar toshqinligi hisoblanadi. IK kasalligi bilan og'rgan bemorlarda toshli va periferik qon oqimi orasida AKTG miqdori 2 dan ko'proqni tashkil qiladi. Lokalizatsiya jarayonida sezuvchanlik va spesifiklik (sinus tomonlarini gradienti 1.4 dan katta bo'lganda) shunga mos ravishda 55-80 % gacha yetadi. O'choqlashgan AKTG-sindromida jiddiy muammolardan biri birlamchi o'smani topish hisoblanadi. O'smalar ko'pincha ko'krak qafasida (o'pka, ko'ks oralig'i), kam hollarda, oshqozon osti bezi va qalqonsimon bezi sohalariga tarqaladi. Zarurat bo'lganda oddiy rentgenografiyadan tashqari ko'krak qafasi tomografiyasi o'tkaziladi.

Qiyosiy tashxislash. Giperkortitsizm diagnostikasida xatoliklar keng tarqalgan va bu holatni giperdiagnostikasi deb xulosalanadi, ko'pincha o'smirlik dispituitarizmi bilan kasallangan bemorlarda, shuningdek, giperkortitsizm borligida boshqa xato tashhislar qo'yilishida kuzatiladi. Dispituitarizm bilan og'rgan o'spirin bemorlar uchun, baland bo'ylik, sonda tor, pushti va sadaf rangli striyalar va tranzitar arterial bosim borligi bilan xarakterlanadi. Simptomlarda sezilarli o'zgaruvchanlik mavjud. Dispituitarizmning yengilroq shaklda jinsiy balog'atga yetmagan o'spirinlik davrida kasallik emas, balki normaning ekstrimal versiyasidir, shu bilan birga chegara holati bo'lishi mumkin. Aslida hamma yetarli darajada semiz bo'ydor o'smirlarni ko'rgan, ularda jismoniy mashqlar bilan shug'ullanish fonida tana massasi normallashtgan va keyinchalik ular o'zlarini sog'lom deb hisoblashgan. Shu vaqtning o'zida bu bolalarda semizlikning kuchayib tipik simptomomokomleks shakllanishiga ko'pincha metabolik sindrom va gonada disfunktsiyasini o'zida mujassamlovchi og'ir formasiga olib keladi. Giperkortitsizmning gipodiagnostikasi yetarlicha tipik hisoblanadi. Tahminan 80 % giperkortitsizm bilan og'rgan bemorlar kasallik boshlanganiga 3-4 yil bo'lgan va og'irlashganlarida birinchi marta endokrinologga murojaat qilishadi, shunda ham bu bemorlarning ko'pchiligiga noto'g'ri tashxis qo'yiladi. Hammasidan ko'proq esa semizlik, qandli diabet, arterial qon bosimi kabilarga alohida mustaqil kasallik sifatida qaraladi.

Davolash. Davolash quyidagi yo'nalishlarda olib borilishi kerak: giperkortitsizmning asosiy klinik simptomlarini likvidatsiyasida - qon plazmasida kortizolning turg'unligini normalizatsiyalashda, uning kunlik ritmini tiklashda, kortizolning kunlik siydikdagi miqdorini normalizatsiyasida.

Jarroxlik yo'li bilan davolash. Buyrak usti bezining gormonal faol o'smalarini davolashda asosiy va yagona usul bu jarroxlik usuli sanaladi. O'smaning buyrak usti bezi bilan birgalikda radikal olib tashlanishi (o'sma bilan birgalikda adrenal ektomiya) ko'pchilik operatsiya qilingan bemorlarning tuzalishini taminlaydi. Operatsiyaga qarshi ko'rsatma faqat metastaz berib ulgurgan xavfli kortikoblastoma sanaladi. Jarrohlik yo'li bilan davolash mumkin bo'lmagan xolatlarda giperkortitsizm terapiyasi. Xavfli tabiatli o'smalarda jarroxlik amaliyotini o'tkazish mumkin bo'lmagan xolatlarda

giperkortitsizm simptomlarini yuzaga kelishini kamaytirish maqsadida buyrak usti bezi po'stloq moddasi gormonlari antagonistlari qo'llaniladi. Kortikostromada buyrak usti bezining zararlangan qismini operativ yo'l bilan olib tashlash o'rin bosuvchi terapiya bilan olib boriladi, shunga bog'liq ko'p hollarda, ikkinchi buyrak usti bezi funksiyasi qayta tiklanadi (75% xollarda). Xavfli o'sma bo'lib, metastazlar bo'lmasa yoki qisman bo'lsa zararlangan buyrak usti bezini olib tashlash xloditan bilan davolash yordamida o'tkaziladi. O'choqlashgan AKTG-sindrom bilan kasallangan bemorlar, ko'p hollarda katta qiyinchiliklar tug'diradi, bu asosan giperkortitsizmning og'irligi va birlamchi o'smaning topik diagnostikasi qiyinchiliklari bilan bog'liq. O'sma topilganda xirurgik davolanadi. Metastaz bo'lganda esa asosiy o'smani olib tashlash samarasiz bo'ladi. Zarurat bo'lsa, uzoq vaqt xloditanlar bilan qo'shib glyukokortikoidlar tavsiya qilinadi. Giperkortitsizmda simptomatik davo bu gipotenziv vositalarni (APF ingibitori, veroshpiron) va osteoporozni davolashda (kalsiy, miakalsiy, D vitaminining aktiv formasi va boshqa) preparatlarni, tavsiya qilish hisoblanadi. Og'ir va o'tkazib yuborilgan shakllarida massiv holda simptomatik terapiya o'tkaziladi. Kushing sindromida havfsiz kortikosteromada hamma bemorlarda ham ikkinchi buyrak funksiyasi qayta tiklanmasada prognoz nisbatan ijobiydir. Metastaz mavjud bo'lsa, istiqboli shubhali bo'lsada, biroq umid bor, ya'ni ba'zan xloditanlardan foydalanib, kimyoterapiya o'tkazilsa metastazni bartaraf etilishiga olib keladi.

Asosiy adabiyotlar:

1. Gadayev A.G., Karimov M. SH., Axmedov X.S., Ichki kasalliklar propedevtikasi. Toshkent 2023
2. Gadayev A. Ichki kasalliklar. Toshkent Turon Zamin Ziyo. 2014
3. Vnutrenniye bolezni. Lekcii dlya studentov i vrachey. Pod red. B.I. Shulutko. – L., 1991.
4. Vnutrenniye bolezni. V 10 knigax, red. T.R.Xarrison, kniga 6, perevod s angliyskogo yazyka. Pod red. Ye.Braunvald. M., Medisina, 1993. Infektsionnyye zabolevaniya mochevykh putey. Piyelonefrit i rodstvennyye s nimi sostoyaniya. Uolter Ye.Stamm, Marvin Turn. S .
5. Makolkin V.I. Ovcharenko S.I. Vnutrenniye bolezni. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam. M. Medisina. 1994.
6. Kamolov N.M. Kuyliyev M.U. Ichki kasalliklar. Ukuv kullanmasi.- T. Ibn Sino. 1991.
7. Moiseyev V.S., Sumarkov A.V. Vnutrenniye bolezni i ixosobennosti v tropikax. Uchebnoye posobiye. –M., Medisina. 1990.
8. Prakticheskaya nefrologiya / A.P.Peleщuk, L.A. Pyrig., N.Ya.Melman i t.d. Pod. Red. Prof. A.P.Peleщuka. 2-ye izd. Kiyev.: Zdorovya.1983.
9. Spravochnik nefrologii./Avt.: I.Ye.Tareyeva, S.O.Androsova. V.M. Yermolenko i dr.: Pod red. IN.A.Muxina. M., Medisina, 1980.
10. U.B.Sharopov, F.X.Gafforova, U.I.Shodmonov, U.B.Sharopov taxriri ostida. –T.:Ibn Sino, 1994.
11. Bobojonov S.N. Ichki kasalliklar. Tibbiyot institutlari talabalari uchun T., Ibn Sino. 2003.

Qo'shimcha adabiyotlar

1. . <http://www.meddean.luc.edu>

Ensiklopediya obsledovaniya bolnogo so mnojestvom illyustrasiy, kratkoye opisaniye bolezney, testirovaniye.

2. <http://www.embbs.com> Istorii bolezni, obucheniye, atlas po KT, EKG i dr.

3. Shilov, Ye. M. Nefrologiya. Klinicheskiye rekomendasii / Ye. M. Shilov, A. V. Smirnov. Moskva : GEOTAR-Media.

4. Kozlov, A. V. Analiz mochi: rukovodstvo dlya vrachey / A. V. Kozlov Moskva : GEOTAR-Media.

5. Muxin, H. A. Diagnostika i lecheniye bolezney pochk / N. A. Muxin [i dr.]. Moskva : GEOTAR-Media, 2011.

6. Sheyman Djeys, A. Patofiziologiya pochki / A. Sheyman Djeys. Moskva : BINOM, 2019.
 7. Obщaya vrachebnaya praktika. Natsionalnoye rukovodstvo v 2-x tomax. T. 1 / pod red. I. N. Denisova, O. M. Lesnyak. Moskva : GEOTAR-Media, 2019.
 8. Xronicheskaya bolezn pochek (XBP) : klinicheskiye rekomendasii [Elektronnyy resurs]. 2019. Rejim dostupa : <http://nonr.ru>. Data dostupa : 11.10.2020.
 9. Okorokov A.N. Diagnostika i lecheniye bolezney vnutrennix organov. tom 1-12. Med. literatura, 2004.
 10. Vnutrenniye bolezni. Pod red. Martynova A.I. i dr. Tom 1,2. Moskva, 2005.
 11. Berejnov I.A. Vnutrenniye bolezni: Polnyy spravochnik. EKSMO, 2004.
 12. Fedyukovich N.I. Vnutrenniye bolezni. Uchebnoye posobiye. Feniks 2004
 13. Dj. Myorta Spravochnik vracha obщey praktiki. Moskva, 2002
 14. <http://www.meddean.luc.edu>
 15. Fischbach, F. T. Manual of Laboratory and Diagnostic Test. 8th Ed. / F. T. Fischbach, M. B. Dunning. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins, 2008. 1344 p.
 8. Mc
 16. <http://www.embbs.com>
- Istorii bolezni, obucheniye, atlas po KT, EKG i dr.