

O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG‘LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI

**MODDALAR ALMASHINUVI BUZILGANDA GLOMERULYAR
APPARATNING ZARARLANISHI**

**(Tibbiyot oliy ta’lim muassasalari
“Terapiya” mutaxassisligi klinik ordinatorlari uchun)
O‘quv-uslubiy qo‘llanma**



Toshkent 2025

Ishlab chiquvchi muassasa: Toshkent tibbiyot akademiyasi, 2-son fakultet va gospital terapiya, nefrologiya va gemodializ kafedrası

Tuzuvchi:

Kodirova Sh.A. – Toshkent tibbiyot akademiyasi 2-son fakultet va gospital terapiya, nefrologiya va gemodializ kafedrası katta o‘qituvchisi.

Taqrizchilar:

Salaeva M.S. -Toshkent tibbiyot akademiyasi klinik modellashtirish kafedrası dotsenti, tibbiyot fanlari nomzodi

Sultanov N.N.- Respublika ixtisoslashtirilgan nefrologiya va buyrak transplantatsiyasi ilmiy- amaliy tibbiyot markazi ilmiy bo‘lim boshlig‘i PhD

Toshkent tibbiyot akademiyasining Markaziy Uslubiy Kengashida muhokama qilindi.

Majlislar bayoni № “ _ . _ ” 2025y.

Toshkent tibbiyot akademiyasining Ilmiy Kengashida tasdiqlandi

Majlislar bayoni № “ _ _ ” 2025y.

OTM kengash kotibi:

Ismailova G.A.

Qisqartma atamalar:

AA–amiloidoz(acquired amiloidosis)
AB-arteial bosim
ATTR -amiloidoz A-amiloidosis, TTR-transthyretin
BQT-biokimumoviy qon tahlili
BJSST-butun jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti
GKS-glukokortikosteroidlar
G2 –globulinlar
DN-diabetik nefropatiya
IgA-immunoglobulin A
KT-kompyuter tomografiya
MA-mikroalbuminuriya
MSK-multispiral kompyuter tomografiya
MIT-me’da ichak trakti
NE -nafas yyyetishmovchiligi
EULAR- yevropa antirevmatik ligasi
JSSQ-jahon sog‘liqni saqlash qo‘mitasi
NYaQP-nosteroid yallig‘lanishga qarshi preparatlar
SRO-S reaktiv oqsil
PN-podagrik nefropatiya
PQ-Prezident Qarori
SG- surunkali glmerulonefrit
UTT-ultratovush tekshiruvi
UQT-umumiy qon tahlili
UST-umumiy siydik tahlili
QBT-qonning bioximik tahlili
EChT-eritrotsitlar cho‘kish tezligi

Annotatsiya

Ushbu o'quv-uslubiy qo'llanmada moddalar almashinuvi buzilganda (qandli diabet, podagra, amiloidoz, mielom kasalligi) glomerulyar apparatning zararlanishi tushunchasi, etiologiyasi, patogenezi, tasnifi, klinik ko'rinishi, diagnostik mezonlari, davolash usullari, oqibati, profilaktikasi to'liq zamonaviy ko'rinishda yoritib berilgan. Klinik ordinator bilishi va bajarishi kerak bo'lgan ko'nikmalar mazmuni ko'rsatib berilgan va mavzuni yoritishda xorijiy tibbiy adabiyotlardan foydalanilgan.

KIRISH

Bugungi yangi O'zbekistonni qurishda oliy ta'limni tizimli isloh qilishning ustuvor yo'nalishlarini belgilash, zamonaviy bilim va yuksak ma'naviy-axloqiy fazilatlariga ega, mustaqil fikrlaydigan yuqori malakali kadrlar tayyorlash jarayonini sifat jihatidan yangi bosqichga ko'tarish, oliy ta'limni modernizatsiya qilish, ilg'or ta'lim texnologiyalariga asoslangan holda ijtimoiy soha va iqtisodiyot tarmoqlarini rivojlantirish dolzarb masala qatorida o'z aksini topmoqda. Jumladan, O'zbekiston Respublikasi Prezidentining **2018 yil 12 iyuldagi yanvardagi PQ-3846 sonli maxsus "O'zbekiston Respublikasi aholisiga nefrologiya va gemodializ yordam ko'rsatish samaradorligini oshirish chora-tadbirlar to'g'risida"** Qarorining qabul qilinishiga sabab bo'ldi. Ushbu Qarorda qayd etilgandek aholiga ko'rsatilayotgan nefrologiya va gemodializ yordam xizmatlari sifatini yaxshilash, hududlarda турли buyrak kasalliklarining oldini olish, barvaqt aniqlash va samarali davolash ishlarini kengaytirish, bemorlar uchun qulay shart-sharoitlar yaratish, ularni zarur dori vositalari bilan uzluksiz ta'minlash maqsadida bir qator yo'nalishlarga ajratilgan vazifalarni hal etishni sog'liqni saqlash muaassalari va tibbiyot xodimlari oldiga qo'yildi.

MAVZUNING DOLZARBLIGI

Respublikamizda sog‘liqni saqlash tizimida amalga oshirilayotgan qator islohatlarni va normativ-huquqiy hujjatlarni inobatga olgan holda sog‘lom turmush tarzini targ‘ibot qilish, moddalar almashinuv ibuzilganda, jumladan, glomerulyar apparatning zararlanish (qandli diabet, podagra, amiloidoz, mielom kasalligi) da ushbu holatga olibkeluvchi kasalliklarining oldini olish, zamonaviy diagnostika va davolashda yuqori texnologiyali usullarini qamrab olishga alohida e‘tibor qaratilmoqda. Shunga qaramay buyraklarning zararlanishi aholining kasallanishiga va o‘limga olib keluvchi sabablardan biri bo‘lib qolmoqda.

Nefrologiya va diabetologiyada erishilgan yutuqlarga qaramasdan, diabetik nefropatiya (DN) diabetning keng tarqalgan asorati bo‘lib, kasallikning uchrash darajasi 30-40% ni tashkil qiladi. Bugungi kunda diabetik nefropatiya qandli diabet kasalligi tufayli kelib chiqadigan, nogironlik va o‘lim ko‘rsatkichi yuqoriligining asosiy sababi bo‘lganligi tufayli tibbiy va ijtimoiy jihatdan sog‘liqni saqlash tizimining dolzarb muammolaridan biri hisoblanib, ushbu turdagi bemorlarning ko‘payishi dramatik tarzda oshib bormoqda, ya‘ni 2012 yilda buyrak almashinuv terapiyasini talab qiladigan yangi bemorlar soni 20-35% ni tashkil qilgan bo‘lsa, ushbu ko‘rsatkichlarning 2025 yilga kelib, 50-60% ga yetishi kutilmoqda.

Podagra kasalligining o‘ziga xos xususiyati buyraklarning shikastlanishi - interstitsial nefrit, buyraklarning interstitsial to‘qimalarida uratlarning keng tarqalishi tufayli yuzaga keladi. Bemorlarning 50% da tubulasimon tofi, 10-25% bemorlarda buyrak chanog‘ida urat toshlari hosil bo‘ladi.

Amiloidoz kasalligi tabiatda keng tarkalgan bo‘lib, barcha kasalliklar orasida 0,3%ni tashkil qiladi. Populyatsiyada uchrashi 1:50 000 ga teng.

Mielom kasalligining boshlanishida buyrakning shikastlanishi bemorlarning 50% da kuzatiladi. Bundan tashqari, 20% buyrak etishmovchiligi mavjud, bu esa 10% hollarda buyrakni almashtirish terapiyasini talab qiladi. Bemorlarning 25 foizida buyrak etishmovchiligi tezroq rivojlanadi.

Kasalliklarning tarqalishi yoshga bog‘liq holda ham oshib bormoqda va bu holat ushbu kasalliklarning infeksiyaga bog‘liq bo‘lmagan etiologik sabablarning keng ko‘lamda o‘rganilayotganligi bilan izohlanadi. Shuningdek, ularning mehnatga layoqatli bo‘lgan aholining o‘rtasida ko‘p uchrayotganligi nogironlikning o‘shishiga ham sabab bo‘lmoqda. Jumladan, mikrokristall artritlardan podagraning latent kechuvchi shakli ko‘payib bormoqda, bu hayot va ovqatlanish tarzining o‘ziga xosligi va diagnostika takomillashib borayotgani bilan bog‘liqdir. Shuning uchun bu kasallikni erta aniqlab, to‘g‘ri davolash,

dispanser kuzatuvini olib borish- amaliyot shifokorini kasbga tayyorlashda, uning kelgusi amaliy faoliyatida muhim ahamiyat kasb etadi. Qaysi soha mutaxassisligi bo'lishidan qat'iy nazar har bir shifokor moddalar almashinuvi buzilganda buyraklarning zararlanishiga xos belgilarni bilishi va bu bemorlarni olib borishda to'g'ri taktikani qo'llay bilishi lozim. Bu borada terapevtning revmatologik, endokrinologik, nefrologik kasalliklarni aniqlay bilishi, tashxislashni va davolashni o'z vaqtida to'g'ri tanlay bilishi katta ahamiyatga ega.

Mashg'ulot maqsadi - nazariy bilimlarni o'zlashtirib, amaliy ko'nikmalarni egallab, ularni amaliyotda qo'llashga erishish.

Klinik ordinator **bilishi kerak:**

- moddalar almashinuvi buzilganda (qandli diabet, podagra, amiloidoz, mielom kasalliklari etimologiyasi, patogenezi, tasnifi);
- klinikasi, diagnostikasi va qiyosiy taqqoslashni;
- mavzu bo'yicha o'zlashtirish lozim bo'lgan asosiy dori guruhlari farmakoterapiya, farmakodinamikasi va farmakokinetikasini, ularni qo'llash, nojo'ya ta'sirlari va qo'llashga mone'liklarni;
- nomedikamentoz, medikamentoz, fizioterapiya, sanator-kurort davolashga ko'rsatma va mone'liklarni.

Bajara olishi lozim:

- Kasalliklar to'g'risida ma'lumotga ega bo'lish, kasallikka xos bo'lgan spesifik va umumiy belgilarni aniqlash, bemorni ob'ektiv tekshirish usullarni qo'llash;
- bemorning umumiy ahvolini baholash, og'ir bo'lsa, ushbu holatdan chiqarish choralarini qo'llash;
- tekshirish (laborator, instrumental va spesifik) usullarini belgilash;
- umumiy qon, siydik, axlat, qonning bioximik tekshirish natijalarini baholash;
- kasalxonaga yotishga ko'rsatmani aniqlash va tashkil etish;
- qiyosiy tashxisni o'tkazish, klinik tashxisni asoslash, bemorni ambulator va statsionar ravishda to'g'ri olib borishni tanlash.

Kutiladigan natija:

Vrach-terapevt sog'liqni saqlash muassasalarida to'liq mustaqil ishlay oladigan, bemorlarga yuqori malakaviy yordam ko'rsatish uchun zarur bo'lgan kasbiy faoliyati majburiyatlarni bajara olishi lozim.

TUSHUNCHA

Dismetabolik nefropatiya (DN)- turli xil etiologiyali va patogenezi bo'lgan kasalliklar guruhiga tegishli bo'lib, ular metabolik kasalliklar tufayli buyrak kanalchalarining va interstitsial zararlanish bilan tavsiflanadi. Keng ma'noda DN buyraklarning funksional holatining o'zgarishiga yoki nefronning turli elementlari darajasidagi tarkibiy o'zgarishlarga olib keladigan turli xil metabolik kasalliklar bilan bog'liq har qanday kasalliklarni o'z ichiga oladi.

Bu atama og'ir metabolik kasalliklar natijasida kelib chiqqan buyrak shikastlanishini: birlamchi va ikkilamchi giperuraturiya va giperoksaluriya, diabetes mellitusdagi shikastlanish, gipoksiya, shok, gipokalemiya, giperkalsemiyani birlashtiradi:

Xarakterli belgi - bu buyraklarning interstitsial to'qimalariga tuzlarning cho'kishi va keyinchalik hujayrali infiltratlarning rivojlanishi, fibroz, buyrak kanalchalari trofizmining buzilishi, fokal atrofiya, kengayish va ulardagi regeneratsiya hisoblaadi.

DOLZARBLIGI

Klinik amaliyotda dismetabolik nefropatiyalar (diabetik, podagra, amiloid), gipertenziv nefropatiya, aterosklerotik nefropatiya (buyrak ishemik kasalligi), turg'un nefropatiya (qon aylanishi buzilishi bilan), dorivor nefropatiyalar (analgetiklar, steroid bo'lmagan yallig'lanishga qarshi dorilar, ba'zi antibiotiklar, kimyoviy terapiya vositalari va boshqalar), toksik nefropatiyalar (uzoq muddatli foydalanish bilan, ayniqsa, spirtli va heroin nefropatiyalari), kamroq paraneoplastik nefropatiya, izotopik (shu jumladan yatrogen) nefropatiyalar uchraydi. Bu kasalliklar o'zining og'ir

kechishi, asoratlari bilan aholining mehnatga layoqatli qatlami orasida erta nogironlikka olib kelishi va jiddiy oqibatlar bilan xavfli hisoblanadi.

EPIDEMIOLOGIYASI

So'nggi o'n yillarda bolalar va kattalar populyatsiyasida metabolik nefropatiya muammosi tobora dolzarb bo'lib bormoqda. Umumiy amaliyot shifokorlari nefropatiyaning turli shakllari bo'lgan bemorlar sonining ko'payishini qayd etadilar. Nefrologik patologiya tarkibidagi DNning o'ziga xos og'irligi, ba'zi ma'lumotlarga ko'ra, 60% dan oshadi, so'nggi 10 yil ichida DN kasalligining eng yuqori darajasi erta yoshda (4-5 yosh) uchraydi, bu jiddiy asorat hisoblanadi.

ETIOLOGIYASI

Endogen omillar:

Paratiroid bezlarining giperfunktsiyasi;

-giper- va gipovitaminoz;

-elektrolitlar gomeostazini buzish (K, Ca, Mg);

-қандли diabet;

-siydik kislotasi metabolizmining buzilishi;

-oksalat almashinuvining buzilishi;

-sistin almashinuvining buzilishi;

-triptofan metabolizmining buzilishi;

-genetik moyillik;

-to'qimalarning disembrigenezi.

Ekzogen omillar:

-ozuqaviy xususiyatlar (kimyoviy qo'shimchalar ko'p bo'lgan oziq-ovqatlarni iste'mol qilish);

- ichimlik rejimi (qattiq suv);
- atrof-muhit omillari;
- dorivor moddalar;
- yashash hududining iqlimiy xususiyatlari, tabiiy muhitning ifloslanishi;
- organizmdagi mikroelementlar elementlarning etishmasligi yoki ko'pligi.

TASNIFI:

Birlamchi nefropatiyalar kasallikning irsiy shakllari bo'lib, ular avjlanib boruvchi, urolitiaz va surunkali buyrak yetishmovchiligi (CBE) ning erta rivojlanishi bilan tavsiflanadi. Birlamchi dismetabolik nefropatiyalar kam uchraydi va klinik ko'rinishlarning boshlanishi bolalik davrida rivojlanadi. Buyrak kasalliklarini ikki guruhga bo'lish mumkin: nefrit (buyrakning yallig'lanish kasalligi) va nefroz (yallig'lanishsiz buyrak kasalligi).

Ikkilamchi nefropatiya mustaqil buyrak kasalligi emas, balki asosiy kasallikning asoratidir. Ikkilamchi nefropatiyaning klassik namunasi diabetik nefropatiyadir (qandli diabetning birinchi turida - glomeruloskleroz, ikkinchi turdagi - nefroangioskleroz).

NEFROPATIYANING TASNIFI:

- Diabetik nefropatiya (diabetik glomeruloskleroz, diabetik nefroangioskleroz).
- Gipertenziv nefropatiya (birlamchi bujmaygan buyrak).
- Aterosklerotik nefropatiya (buyrak ishemik kasalligi), buyrak arteriyasi stenozi.
- Dimlangan (yurak) nefropatiya (o'tkir miokard infarkti va surunkali yurak yetishmovchiligida).
- Amiloidli nefropatiya (sil, sifilis, biriktiruvchi to'qimalarning diffuz kasalliklari, o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi, osteomielit).
- Podagrik nefropatiya.
- Psoriatik nefropatiya.
- Dori vositalaridan kelib chiqqan nefropatiya.
- Alkogolli nefropatiya.
- Gepatorenal sindrom.

- Toksik nefropatiya (geroin nefropatiya, sepsisda endogen-toksik, og‘ir metallar tuzlari bilan zaxarlanishda ekzogen-toksik va boshqalar).
- Dismetabolik nefropatiyalar.
- Homiladorlik nefropatiyasi.
- Paraneoplastik nefropatiya.
- Aralash sababli nefropatiyalar.

NEFROPATIYA KLINIKASI:

- Yuz, qo‘l va oyoqlarda shish paydo bo‘lishi, (tanadagi suyuqlikni ushlab turish bilan bog‘liq).
- Siydik chiqarishning kamayishi - siydik chiqarish hajmi va sonining o‘zgarishi buyraklar bilan bog‘liq muammolarning ko‘rsatkichi bo‘lishi mumkin.
- Og‘riqli siyish.
- Siydik rangining o‘zgarishi.
- Belda og‘riq.
- Gipertenziya – Arterial bosim (AB) ning yuqori bo‘lishi.

DIABETIK NEFROPATIYA



Qandli diabet muhim tibbiy-ijtimoiy holat hisoblanadi va muammo milliy tizimning ustuvor yo‘nalishlari qatoriga kiradi. Muhimlilik darajasiga ko‘ra, bu kasallik yurak qon-tomir va o‘sma kasalliklaridan keyin 3-o‘rinda turadi. Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti (JSST) ekspertlari ma'lumotlariga ko‘ra, hozirda dunyoda 468 mln. dan ortiq kishi ushbu kasallikdan aziyat chekmoqda. Bu ko‘rsatkich har yili 6-10% ga oshmoqda. Hozirgi holatni saqlab qolgan holda,

2030 yilga kelib kasallar soni ikki baravar ko'payishi va butun dunyo aholisining 20 foizini tashkil qilishi taxmin qilinmoqda.

DIABETIK NEFROPATIYA

Diabetik nefropatiya (DN) - qandli diabet tufayli yuzaga keladigan buyraklardagi patologik o'zgarishlar. Qandli diabetda buyrak tomirlarining o'ziga xos shikastlanishi bo'lib, u nodulyar yoki diffuz glomerulosklerozning shakllanishi bilan birga keladi, uning oxirgi bosqichi surunkali buyrak yetishmovchiligining rivojlanishi bilan tavsiflanadi. Surunkali buyrak kasalligi (SBK) ushbu endokrin kasallikka chalingan odamlarning 70 foizida uchraydi). Asta-sekin organing filtrlash qobiliyati pasayadi, buyrak to'qimasi bujmayadi, biriktiruvchi to'qima va surunkali buyrak yetishmovchiligi rivojlanadi. Bunday o'zgarishlar asosiy kasallik boshlanganidan 15-20 yil o'tgach qayd etiladi.

Diabetik nefropatiyaning rivojlanishidagi nazariyalar:

Metabolik nazariya— uzoq vaqt saqlanib turgan giperglikemiya har xil biokimyoviy buzilishlar bilan kechadi va bu buyrak to'qimalariga shikastlanuvchi ta'sir qiladi.

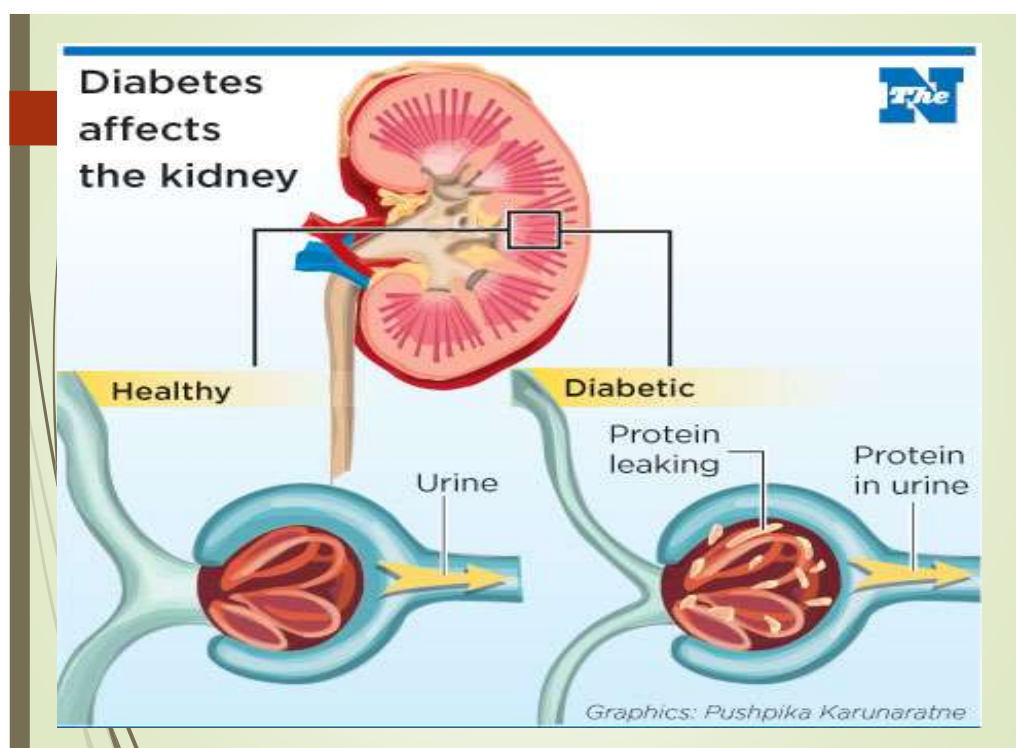
Gemodinamik nazariya – koptokchalar ichi gipertenziyasi avval giperfiltratsiyaga va keyinchalik biriktiruvchi to'qimaning o'sishiga va oxir oqibat koptokchalar filtratsiyasi tezligi (KFT) pasayishiga olib keladi.

Genetik nazariya –qandli diabet (QD) ga va DNga moyillik tug'diruvchi genetik moyillik borligini va metabolik va gemodinamik omillar ta'sirida DNning va keyinchalik SBK rivojlanishiga sabab bo'lishini keltiradi.

Diabetik nefropatiyani rivojlanish bosqichlari S.E. Mogensen bo'yicha (1983y.)

DN bosqichlari	Asosiy belgilari	Qandli diabet aniqlangan vaqt davomida rivojlanishi
I. Giperfunktsiya bosqichi	Giperfiltratsiya, giperperfuziya, buyrak gipertrofiyasi , normoalbuminuriya (<30 mg/sut.)	Yangi aniqlangan qandli diabet
II. Buyraklardagi dastlabki tarkibiy o'zgarishlar bosqichi	Koptokchalar bazal membranasini qalinlashishi, mezangiya kengayishi, giperfiltra-siya normoalbuminuriya (<30 mg/sut.)	>2yil < 5yil
II.DN boshlang'ich	Mikroalbuminuriya (30-300	>5yil

bosqichi	mg/sut) Normal yoki oʻrtacha balandlikdagi KFT	
IV. Ifodalangan DN bosqichi	Proteinuriya, arterial gipertenziya KFT pasayishi, koptokchalarning 50-75% sklerozi	>10-15 yil
V.Uremiya bosqichi	KFT< 10 ml/min, total glomeruloskleroz	>15-20 yil



Morfologiya

Diabetik nefropatiyadagi morfologik oʻzgarishlarning asosini endoteliyning hujayra proliferatsiyasi va bazal membrananing qalinlashishi tashkil etadi. Tashqi tomondan glikoprotein materialining toʻplanishi tufayli bazal membrananing qalinlashishi asosan interkapillyar boʻshliqlarda ustunlik qiladi, bu erda u perikapillyar tugun koʻrinishini oladi, u mikrobiologik tekshiruvda SHIK musbat boʻyaladi. Morfologik jihatdan buyrak koptokchasi diabetik shikastlanishining ikkita asosiy turi mavjud-tugunli va diffuz. Koʻpincha diffuz shikastlanish kuzatiladi, bazal membrananing qalinlashishi butun buyrak toʻqimasi boʻylab deyarli bir xil boʻladi, bunda diffuz

interkapillyar glomeruloskleroz belgilari asta-sekin rivojlanib, buyrak etishmovchiligining rivojlanishiga olib keladi.

P. Kimmelstiel va C. Uilson (1936) tomonidan tasvirlangan ikkinchi shakl, ya'ni tugun shakli odatda qandli diabet 1- tipida uchraydi va tez progressirlanadi. Koptokcha periferiyasida yoki markazida joylashgan glomerulokapillyar mikroanevrizmalar paydo bo'ladi va kapillyar bo'shlig'ini toraytirib qo'yadi yoki to'liq bekilib qolishiga sabab bo'ladi. Keyinchalik bu mikroanevrizmalar Kimmelstil-Uilson tugunlarini hosil qiladi, ular mezangial hujayralar yadrolari va gialin matritsasining katta miqdorini o'z ichiga olgan gialin tugunlari sifatida tavsiflanadi. Elektron mikroskopik tekshiruvlar shuni ko'rsatadiki, bunday tugunlarda IV, V va VI turdagi kollagen, shuningdek laminin va fibronektin mavjud. Diffuz glomeruloskleroz (bazal membrananing qalinlashishi, jarayonning endoteliy va mezangial to'qimaga tarqalishi bilan) nafaqat diabetik nefropatiyada, balki buyrakning boshqa shikastlanishlarida ham kuzatiladi, demak u holda nodulyar glomeruloskleroz diabetik nefropatiyagaga xos bo'lgan o'ziga xos zararlanishdir. Nodulyar shikastlanish diabet bilan og'rigan bemorlarning 25-35 foizida uchraydi, qoida tariqasida diffuz glomerulosklerozdagi morfologik o'zgarishlar bir vaqtning o'zida kuzatiladi.

Surunkali buyrak etishmovchiligining rivojlanishi bilan ikkilamchi bujmaygan buyraklar morfologik belgilari paydo bo'ladi.

Giperfiltratsiya (glomerulyar filtratsiya tezligi 140-150 ml/min dan yuqori) koptokchalar ichidagi gipertenziyaning klinik-laboratoriya ko'rsatkichi bo'lishi mumkin. Glomerulyar kapillyarlar ichidagi "gidravlik bosim" ning uzoq muddatli ta'siri oxir-oqibat bazalda membrananing oqsillar, lipidlar va boshqa plazma tarkibiy qismlariga o'tkazuvchanligini oshiradi.

Natijada, bir tomondan, siydikda oqsil paydo bo'ladi- proteinuriya, boshqa tomondan esa, oqsil va lipidlar interkapillyar bo'shliqda (glomerulyar mezangium) to'planib, nefronlarning sklerozlanishiga sabab bo'ladi.

Buyrak to'qimalarida sklerotik o'zgarishlar progressirlanib borgan sari koptokchalar okklyuziyasi, kanalchalar atrofiyasi va peshob filtratsiyasi jarayoni pasayib ketadi. Shuning uchun asta-sekin diabetik nefropatiyaningning dastlabki bosqichlarida aniqlangan giperfiltratsiya proteinuriya paydo bo'lganda pasayishni boshlaydi va nefropatiya yaqqol rivojlanganda gipofiltratsiya bilan almashadi.

Glomerulyar filtratsiyaning pasayishi o'z navbatida azotemiyaning ko'payishi (kreatinin, indikan, mochevina) va uremik intoksikatsiya belgilarining paydo bo'lishi bilan birga keladi.

Qandli diabetda koptokcha ichidagi gipertenziyani keltirib chiqaradigan asosiy sabab olib keluvchi (afferent) va olib ketuvchi (efferent) glomerulyar arteriolalar tonusida nomutanosiblikning rivojlanishi hisoblanadi. Qandli diabetda olib keluvchi arteriola arteriyasi kengayadi va bunga quyidagi metabolik va gormonal omillar sabab bo'ladi: giperglikemiya — glyukagon — o'sish gormoni — prostatsiklin — endotelial relaksatsiya omili.

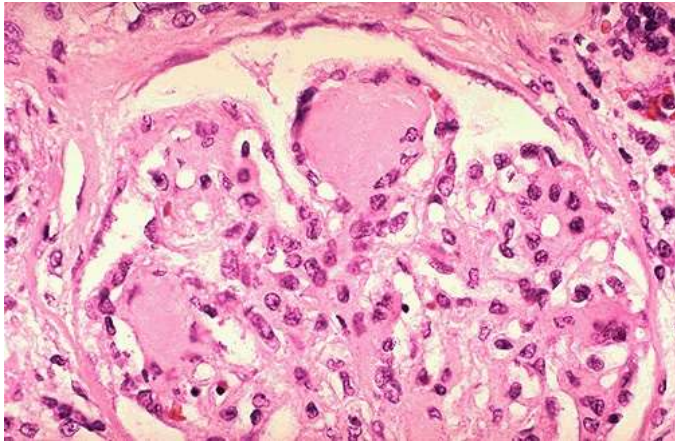
Shu bilan birga, olib ketuvchi arteriola tonusi kuchayadi, chunki u torayadi va vazokonstriktor omillar ta'siriga sezgir bo'ladi (angiotensin II — katekolaminlar — tromboksan A₂ — endotelin-1). Olib keluvchi va olib ketuvchi tomirlardagi bunday nomuvofiqlik koptokcha ichidagi bosimning keskin oshishiga va giperfiltratsiyaning rivojlanishiga olib keladi.

Diyabetik nefropatiya selektiv proteinuriya bilan tavsiflanadi. Koptokchalarda plazma filtratsiyasi taxminan 5,5 nm bo'lgan membrana teshiklari va geparan sulfat, sial kislotalar va boshqa proteoglikanlar mavjudligi sababli manfiy zaryad orqali amalga oshiriladi. Shunday qilib, glomerulyar kapillyarlarning filtrlash qobiliyati teshiklarning o'lchami va zaryadi ("filtrlash elagi"), shuningdek glomerulyar filtratsiyani boshqaradigan gemodinamik omillar bilan belgilanadi. Diabetik nefropatiyada glomerulaning selektiv bar'er funksiyasi pasayadi (hatto yo'qoladi), bu proteinuriyaning sababi hisoblanadi.

Diabetik nefropatiyada proteinuriya asosida kapillyarlarning bazal membranasi geparan sulfat metabolizmining buzilishi yotadi deb hisoblanadi. Koptokchaning bazal membranasi manfiy zaryadning yo'qolishi, undagi geparan sulfatning pasayishi tomirlar bazal membranasi teshiklaridan kichikroq o'lchamga ega bo'lgan albumin anionlari uchun membrananing o'tkazuvchanligini oshishiga sabab bo'ladi.

Tizimli arterial gipertenziya- ya'ni arterial qon bosimining ortishi diabetik nefropatiya rivojlanishida muhim rol o'ynaydi. Buning sababi, birinchi navbatda, afferent (olib keladigan) glomerulyar arteriolalarning kengayganligi tufayli glomerulyar tomirlarga yuqori qon bosimining to'siqsiz uzatilishi sodir bo'ladi, bu esa kapillyarlar ichidagi allaqachon yuqori bo'lgan gidrostatik bosimni yanada oshiradi.

Tugunchali glomeruloskleroz (Kimmelstil-Vilson kasalligi). Fermentativ bo'lmagan oqsil glikozirlanishi natijasida mezangial matriksaning sezilarli darajada kengayishi.



Tugunchali glomeruloskleroz (Kimmelstil-Vilson kasalligi). Uzoq muddatli qandli diabet bilan ogʻrigan bemorda. Arteriolaning yaqqol qalinlashishi- yaʼni qandli diabetda kuzatiladigan tipik gialin arterioloskleroz.

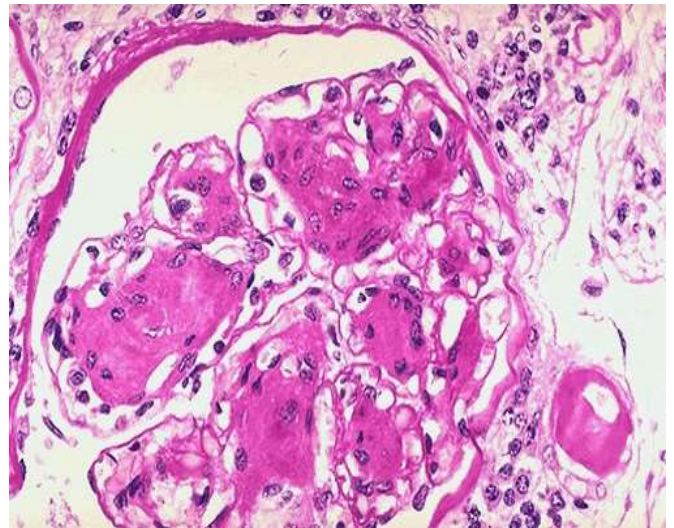
Buyrak toʻqimalarining barcha tuzilmalarida kuzatiladigan oʻzgarishlar- koptokcha, kanalchalar, interstitsiya, koptokchalar tomirlari.

Koptokchalardagi oʻzgarishlar:

- glomerulyar bazal membrananing qalinlashishi (GBM);
- mezangial matriksning kengayishi;
- tugunli va/yoki diffuz interkapillyar glomerulosklerozning rivojlanishi;

Tubulointerstitsial va qon tomilardagi oʻzgarishlar:

- kanalchalar distrofiyasi;
- kanalchalar epiteliysi atrofiyasi;
- interstitsial fibroz;
- arteriologialinoz;
- arterioskleroz.



Klinik manzarasi

Kasallikning dastlabki bosqichlarida simptomsiz kechishi keyingi bosqichlarda diabetik nefropatiya tashxisining kechikishiga olib keladi. Shuning uchun qandli diabet bilan ogʻrigan barcha bemorlarda diabetik nefropatiyani erta aniqlash uchun har yili skrining tekshiruvi oʻtkazish tavsiya yetiladi (koptokchalar filtratsiya tezligini hisoblash, qonda kreatinin miqdori va siydik tahlili). 2-tip diabet bilan ogʻrigan bemorlar koʻpincha dastlab qandli diabet belgilariga (poliuriya, qichishish, chanqoqlik va boshqalar) yeʼtibor berishadi, bu ularni nefrologlarga ham emas, faqat endokrinologlarga murojaat qilishga majbur qiladi. Diabetik nefropatiyada klinik simptomlarning qay darajada namoyon boʻlishi, buyrak disfunktsiyasining rivojlanish progressirlanishi koʻp jihatdan siydikdagi albumin darajasiga va koptokchalar filtratsiya tezligiga bogʻliq. Surunkali buyrak yetishmovchiligi rivojlanganda, koptokchalar filtratsiya tezligi kechkin pasayganda bir qator gipoglikemik dorilarning

buyraklar orqali chiqarilishi va buyraklardagi insulin katabolizmi tezligi sekinlashadi, shuning uchun ham gipoglikemik holatlar rivojlanishining oldini olish uchun bemor qabul qilayotgan insulin va gipoglikemik vositalarni to'g'ri dozalash kerak.

Boshlang'ich diabetik nefropatiya sutkalik siydikda 30 mg dan ortiq albumin paydo bo'lishi bilan tavsiflanadi, tasdiqlash uchun keyingi tahlillar 6-12 haftadan kam bo'lmagan muddatda o'tkaziladi. DN boshlanishini 6 oylik kuzatuv davrida 3 marta aniqlangan turg'un mikroalbuminuriya (MAU) paydo bo'lishi bilan aniqlash mumkin.

Og'ir nefropatiya bosqichida doimiy proteinuriya (kuniga 300 mg dan ortiq) kuzatiladi. Siydik cho'kmasida eritrotsitlar, gialin va kam sonli donador silindrlar uchraydi. Glyukozuriya bo'lishiga qaramay qaramay, siydikning nisbiy zichligi kamayadi. Buyraklarning filtrlash funksiyasi (norma 100-120 ml/min) va buyrak qon oqimi (norma 1000-1200 ml/soat) kamayadi, bemorlarda anemiya kuzatiladi. Buyrak kamqonligi rivojlanishida asosiy omil bu buyraklar YuGA apparatidan etropoetin ishlab chiqarilishi yetishmovchiligi bilan bog'liq.

Eritrotsitlar cho'kish tezligi ko'pincha ko'tariladi. Qoldiq azot, kreatinin va indikan darajasi normada yoki biroz ko'tarilgan. Alfa2 va beta-globulinlar, beta-lipoproteinlar tarkibida o'sish kuzatiladi. Qon bosimi oshib, o'tib ketuvchi shishlar paydo bo'lishi mumkin. Ular diabetic nefropatiyaning ning dastlabki klinik belgilaridan biridir.

Shishlar buyrak funksiyasi nisbatan saqlangan va yengil gipoalbuminemiya fonida ham sodir bo'lishi mumkin. Diabetik nefropatiyada shish kapillyar o'tkazuvchanlikning oshishi bilan ham bog'liq. Ko'pincha neyropatiya belgilari kuzatiladi (sezgirlikning buzilishi, og'riq, pay reflekslarining pasayishi). Bu hodisalarning barchasi lipidlarning umumiy miqdorining, ayniqsa xolesterinning ko'payishi bilan birga keladi, umumiy oqsil darajasi kamayadi (nefrotik sindrom). DN klinik bosqichining boshqa xarakterli xususiyatlari arterial gipertenziya va buyrak funksiyasining tez pasayishi hisoblanadi.

Doimiy proteinuriya aniqlangan paytdan boshlab ko'ptokchalar filtratsiya tezligining pasayishi (80 ml/min dan kam), buyraklarning konsentratsiyalash qobiliyatining pasayishi kuzatiladi, bu gipo - va izostenuriyaga, so'ngra qonda kreatinin va mochevina darajasining oshishiga olib keladi. Surunkali buyrak yetishmovchiligi rivojlanadi. Ushbu bosqich progressiv avj olib boradi. Yuqori proteinuriya qayd etiladi. Siydik cho'kmasida-donador silindrlar soni oshishi, og'ir kamqonlik, gipoproteinemiya, giperglobulinemiya, qonda qoldiq azot,

indikan va kreatinin miqdorining sekin asta o'sib borishi, giperkalemiya kuzatiladi.

Diabetik nefropatiyaning klinikasi:

Diabetik nefropatiya asta-sekin o'sib boradi, u uzoq vaqt davomida sezilmasligi mumkin. Buyrakning shikastlanishini kuzatish mumkin:

proteinuriya - siydikda oqsil darajasining oshishi (vaqt o'tishi bilan u shunchalik ko'pki, siydik ko'piklana boshlaydi);yuqori qon bosimi (ko'ngil aynishi, qusish); elektrolitlar gomeostazidagi buzilishlar (bemor ularni mushaklarning burishishi bilan sezishi mumkin);

fosfor-kaltsiy almashinuvidagi o'zgarishlar (suyakning mustahkamligi pasayadi, qonda kaltsiy miqdori ortadi);

Diabetik nefropatiyaning rivojlanishi bilan bemorda shish paydo bo'ladi, bu ayniqsa oyoqlarda seziladi.

Diabetik nefropatiyaning diagnostikasi

Diabetik nefropatiyaning asosiy ko'rsatkichlari siydik albumini va glomerulyar filtratsiya tezligi (GFR).Diabetik nefropatiya erta tongda siydik namunalarida kamida uch oy ajratilgan ikki yoki undan ortiq hollarda doimiy albuminuriya mavjudligi bilan tashxislanadi. Doimiy albuminuriya 24 soat ichida 300 mg dan ortiq yoki daqiqada 200 mikrogramdan ortiq.

Ob'ektiv:teri rangi-rangpar, anemiya belgisi, shish ko'zga tashlanadi.

Laborator:Umumiy qon tahlili-UQT: gemogloblin,eritrotsitlar kamaygan,

Umumiy siydik tahlili-UST: prteinuriya, sutkalik peshobda albuminuriya, (koptokchalar filtratsiya tezligi);

Qonning bioximik tahlili-QBT (kreatinin, mochevina, elektrolitlar: kaliy, natriy, xlor, fosfor, kalsiy) o'tkaziladi;

Buyraklar va buyrak tomirlari ultratovush tekshiruvi -UTTi;

Buyraklar biopsiyasi (tashxislash qiyin bo'lgan paytda)

Tashxislashda kreatinin klirensi va albuminuriya miqdorlari hisobga olinadi.

Endogenli kreatinin klirensi ko'rsatkichiga qarab buyraklar zararlanishining 6 ta bosqichi farqlanadi :

- **optimal (sog'lom)** – 90 ml/min.dan baland;
- **biroz kamaygan** – 60dan yuqori va 89 ml/min;
- **sezilari kamaygan** – 45dan yuqori va 59 ml/min ;
- **ancha kamaygan** – 30 dan yuqori va 44 ml/min ;
- **o'ta kamaygan** – 15 dan yuqori va do 29 ml/min ;
- **terminal buyrak yetishmovchiligi** – 15 ml/mindan kam.

ASORATLARI:

Buyrak yetishmovchiligi – buyraklarning filtratsiya va konsentratsiya funksiyalari susayadi (siydikda ko'p miqdorda oqsil, karbamid, kreatinin chiqariladi, SKF kamayadi, anemiya va kuchli shishlar kuzatiladi, qon bosimi ko'tariladi, o'z-o'zidan zaharlanish belgilari kuzatiladi). bartaraf etilmagan metabolik mahsulotlar bilan tana paydo bo'ladi). Terminal bosqichida buyrakni almashtirish terapiyasi (peritoneal dializ yoki gemodializ) yoki buyrak transplantatsiyasi zarur. Qandli diabet bilan yallig'lanish jarayonlari tez-tez rivojlanadi: - buyraklarda - pielonefrit; - siydik yo'llari - sistit, uretrit. □ Ko'pincha kasallikning namoyon bo'lishi yo'q bo'lishi mumkin. Muntazam ravishda o'tkazish kerak: - yiliga 2-3 marta umumiy siydik tahlili; - ko'rsatkichlar bo'yicha Nechiporenkoga ko'ra siydik tahlili; - ko'rsatkichlar bo'yicha siydikni bakteriologik tahlil qilish zarur.

DAVOLASH

Bu asoratlarning keyingi rivojlanishining oldini olish (surunkali buyrak etishmovchiligiga qadar), insult, yurak xuruji va koroner yurak kasalligi xavfini kamaytirishdir. Terapiya glyukoza darajasini, qon bosimini qat'iy nazorat qilishni, uglevod, oqsil, mineral va lipid almashinuvining buzilishlarini qoplashni o'z ichiga oladi. Медикаментоз terapiyasi quyidagilarni o'z ichiga oladi:

AAF ingibitorlarini qo'llash – mikroalbuminuriya rivojlanishini pasaytiradi, AB ni me'erashtiradi;

Statinlarni qo'llash – lipidlar miqdorini kamaytiradi ;

Dezintoksikatsion terapiya – sorbentlar, azotemiyanı kamaytiradigan preparatlarni qo'llash.

Terminal bosqichda buyrak o'rinbosar terapiyasi (peritoneal dializ yoki gemodializ) tavsiya etiladi. Og'ir hollarda buyraklar transplantatsiyasi tavsiya etiladi.

Bosqichlari	Tanlov preparati	Boshqa tadbirlar
Mikroalbuminuriyani Dislipidemiyanı korreksiyalash	AAF Ingibitorlari yoki RAB 2 (zarurat bo'lganda guruh preparatlarini ko'tara olmaganda birini ikkinchisi bilan almashtirish mumkin)	Dislipidemiyanı korreksiyalash
Proteinuriya bosqichi	AAF Ingibitorlari yoki RAB 2 (zarurat bo'lganda guruh preparatlarini ko'tara	Dislipidemiyanı korreksiyalash

	olmaganda birini ikkinchisi bilan almashtirish mumkin)	
SBK bosqichi (konservativ)	QD 1 tipida AAF Inhibitorlari (kreatinin> 300 mkmol/l – Ehtiyotkorlik bilan) QD 2 tipida RAB 2 AG korrektsiyasi - kombinatsiyalangan terapiya (AAFI + tugunli diuretik+kalsiy antagonistlari+ selektiv betablokator +markaziy ta'sirga ega preparatlar)	Dislipidemiya korreksiyalash Buyrakga taalluqli anemiya davolash (eritropoetin preparatlari + temir preparatlari) Giperkaliemiya korreksiyalash Fosfor- kalsiy almashinuvini korreksiyalash Enterosorbsiya
SBK bosqichi (terminal)		Gemodializ , peritoneal dializ (dializga ko'rsatma QD – KFT 15 ml/min dan kam, qonda kreatinin 600 mkmol/l dan yuqori), Buyraklar transplantatsiyasi

DIABETIK NEFROPATIYANI TASHXISLASH

TASHXISNI SHAKLLANTIRISH:

Shikoyatlar, anamnez, obektiv ma'lumotlarga ko'ra tashxis: joylashishi, og'irlik darajasi, kechishi, asoratlari ko'rsatiladi.

KLINIK TASHXIS NAMUNASI:

Asosiy: Qandli diabet, 2 tip, dekompensatsiya bosqichi

Asorati: diabetik nefropatiya. SBK 3 daraja

Yondosh: Gipertoniya kasalligi 2 bosqich, arterial gipertenziya 1 daraja, xavf 3 (yuqori)

OQIBATI:

Diabetik glomerulosklerozning rivojlanish prognozi davolanishning to'liqligi va o'z vaqtda bajariilishiga bog'liq. Agar kasallik mikroalbuminuriya bosqichida aniqlansa, degenerativ jarayonni qaytaradi. Kelajakda faqat patogenetik o'zgarishlarni to'xtatish mumkin. Surunkali buyrak yetishmovchiligi rivojlanishida gemodializ yoki buyrak transplantatsiyasi o'tkaziladi.

PROFILAKTIKA

Diabetik nefropatiyaning oldini olishning yagona ishonchli omili va uning barcha bosqichlarini davolashning asosi qonda qand miqdorining optimal konsentratsiyasini saqlash (glikirlangan gemoglobin darajasi $HbA_{1C} < 7,0\%$).

Diabetik nefropatiyaning oldini olishning yagona ishonchli omili va uning barcha bosqichlarini davolashning asosi qonda qand miqdorining optimal konsentratsiyasini saqlash (glikirlangan gemoglobin darajasi $HbA_{1C} < 7,0\%$).

Birlamchi profilaktika

Mikroalbuminuriyaning oldini olish. Mikroalbuminuriya rivojlanishining xavf omillariga quyidagilar kiradi:

- glikirlangan gemoglobin darajasi $HbA_{1C} > 7,0\%$,
- erkak jinsi,
- 1-tip qandli diabetning davomiyligi 5 yildan ortiq (2-tip diabetda mikroalbuminuriya paydo bo'lishi glomerulyar endoteliyning birlamchi shikastlanishi bilan bog'liq va diabet klinikasi namoyon bo'lishidan oldinroq ham paydo bo'lishi mumkin);
- 1 tip qandli diabet klinik namoyon bo'lishi 20 yoshgacha kuzatilsa (2-tip diabetda yosh muhim emas);
- gipertoniya kasalligiga nasliy moyillik bo'lsa;
- ko'tokchalar filtratsiya tezligi 140 ml/min dan baland bo'lsa;
- giperlipidemiya;
- retinopatiyaning mavjudligi;
- chekish.

Ikkilamchi profilaktika

Siydikdagi albumin darajasi allaqachon ko'tarilgan va/yoki ko'tokchalar filtratsiya tezligi pasaygan bemorlarda nefropatiyaning rivojlanishini sekinlashtirish. Bunga kiradi:

- glikemiya nazorati;
- qon bosimi darajasini nazorat qilish;
- qonda lipid profilini normallashtirish;
- renin-angiotenzin-aldosteron tizimi blokatorlari yordamida intrarenal gemodinamikani normallashtirish;
- kam proteinli dieta (qat'iy nazorat talab qiladi).

Uchlamchi profilaktika

Proteinuriya bosqichida diabetik nefropatiyani davolash. Bu bosqichda SBE jadal rivojlantirish xavfini kamaytirish zarur, buning xavf omillariga kiradi:

- glikirlangan gemoglobin $HbA_{1C} > 8,0\%$;
- arterial gipertenziya ($AB > 130/85$ mm.sim.ust.);

- giperlipidemiya (umumiy xolesterin darajasi > 6,5 mmol/l;
- triglitseridlar > 2,3 mmol/l);
- yuqori proteinuriya (>kuniga 2 gramm);
- yuqori proteinli parhez (kuniga tana vazniga 1 g dan ortiq oqsil iste'mol qilinishi);
- RAAT blokatorlari bilan tizimli antigipertenziv davoning yetishmasligi.

Diabetik nefropatiya rivojlanishiga sabab bo'luvchi asosiy omil - giperglikemiya. Shuning uchun qonda glyukozani normoglikemiya darajasida barqarorlashtirish bilan uglevod almashinuvi holatini optimal nazorat qilish diabetik nefropatiya va ayniqsa uning erta bosqichlarida namoyon bo'luvchi laborator belgi- mikroalbuminuriyani oldini olishning muhim shartidir.

NAZORAT SAVOLLARI:

1. Diabetik nefropatiya kasalligining etiologiyasi.
2. Diabetik nefropatiya kasalligining xavf omillari
3. Diabetik nefropatiyaining patogenezi.
4. Diabetik nefropatiyaining tasnifi.
5. Diabetik nefropatiyaining klinik manzarasi.
6. Kimmelstil-Vilson kasalligi klinik manzarasi.
7. Diabetik nefropatiyaining laborator diagnostikasi
8. Diabetik nefropatiyaining instrumental diagnostikasi
9. Diabetik nefropatiyaining asoratlari
10. Diabetik nefropatiyaini davolash prinsiplari
11. Diabetik nefropatiyaining profilaktikasi va oqibati

PODAGRIK NEFROPATIYA (PN)

Bu podagrada kuzatiladigan barcha buyrak patologiyalarini o'z ichiga olgan umumiy tushuncha; buyrak parenximasidagi tofuslar, urat toshlari, interstitsial nefrit, glomerulonefroz va arterioskleroz nefroskleroz rivojlanishi bilan tavsiflanadi. Podagra kasalligining o'ziga xos xususiyati buyraklarning

shikastlanishi - interstitsial nefrit, buyraklarning interstitsial to'qimalarida uratlarning keng tarqalishi tufayli yuzaga keladi.

EPIDEMIOLOGIYASI

Bemorlarning 50% da tubulasimon tofi, 10-25% bemorlarda buyrak chanog'ida urat toshlari hosil bo'ladi. Ikkala jarayon ham siydik yo'llari infektsiyasi uchun sharoit yaratadi. Gutning o'ziga xos xususiyati buyrak shikastlanishi - interstitsial nefrit (buyraklarning interstitsial to'qimalarida uratlarning keng tarqalgan cho'kish tufayli). Buyrakning shikastlanishi qo'shma sindromdan ko'p yillar oldin sodir bo'lishi mumkin!



- Podagra bilan og'rigan bemorlarning 30-70 foizida podagrik (siydik kislotasi, urat) nefropatiyasi rivojlanadi. Podagra kelib chiqishi buyrak patologiyasining barcha turlarini birlashtiradi. Kasallikning eng keng tarqalgan shakli surunkali interstitsial nefrit hisoblanadi, bu bemorlarning 17 foizida uchrab, dastlabki bosqichlarda o'tkir buyrak obstruksiya epizodlari bilan tavsiflanadi va 52% hollarda nefrolitiaz bilan asoratlanadi. 30-40% da urologik patologiya purin metabolizmining buzilishiga yagona namoyon bo'ladi va podagraning "buyrak" niqobi bo'lib xizmat qiladi. Asosiy kasallik singari, podagrik nefropatiya ham erkak bemorlarda tez-tez aniqlanadi. Podagra bilan og'rigan bemorlarda nefrologik kasallikni o'z vaqtda tashhislashning dolzarbligi SBK rivojlanishining yuqori xavfi bilan bog'liq.

Xavf omillari:

Spirтли ichimliklarni suiiste'mol qilish, dietada xatolarga yo'l qo'yish, ko'p miqdorda go'sht, do'kkaklar va purinlarni o'z ichiga olgan boshqa mahsulotlarni iste'mol qilish. Buyrakning uratli shikastlanishi ko'pincha qorin bo'shlig'idagi semirish, diabet bilan og'rigan bemorlarda kuzatiladi. Uzoq muddatli ro'za tutish, intensiv mashqlar va og'ir jismoniy mehnat, shuningdek, oqsil tolalarining katta anaerob yo'q qilingani bilan birga qo'zg'atuvchi omillar bo'lishi mumkin. Salitsilatlar, diuretiklar va boshqa bir qator dorilarni qabul qilishda siydik kislotasi darajasi oshadi.

**PATOGENEZ**

Podagra bilan buyraklarning shikastlanishi ushbu kasallikka xos metabolik kasalliklar tufayli yuzaga keladi. Asosiy zarar yetkazuvchi omil siydik kislotasi bo'lib, u gipoksantin-guanin fosforibosiltransferaza fermentining genetik jihatdan aniqlangan yetishmovchiligi tufayli bemorning tanasi tomonidan intensiv ravishda ishlab chiqariladi. Nefropatiyaning bevosita sabablari: giperurikemiya va urikozuriya. Siydik kislotasi tuzlari buyrak parenximasiga to'g'ridan-to'g'ri toksik ta'sir ko'rsatadi va buyrak naychalarining obstruksiyasini keltiradi. Giperurikemiya, shuningdek, renin sekresiyasini kuchaytiradi.

Podagrik nefropatiyaning rivojlanish mexanizmi siydik kislotasining yuqori konsentratsiyasi va uning organizmdan chiqib ketishi o'rtasidagi muvozanatning buzilishiga asoslangan. Siydik kislotasining ko'payishi va siydik pH darajasining pasayishi fonida uratlar buyrak naychalarda kristallana boshlaydi. Natijada siydikning intraserebral o'tishi buziladi, tiqilib qolish kuchayadi, bu buyraklarning filtratsiya qobiliyatiga bilvosita ta'sir qiladi. Urat

konkretmentlarining shakllanishi va o'sishi buyrak epiteliysida distrofik jarayonlarni keltiradi.

SURUNKALI URAT NEFROPATIYASINING BOSQICHLARI

- **I-podagrik giperurikozuriya.** Filtrlash funksiyasi saqlanadi. Siydikda siydik kislotasi miqdori odatda ko'payadi, qonda normal yoki biroz ko'tariladi. Mikroalbuminuriya kuzatilishi mumkin. To'g'ri tanlangan terapevtik taktika bilan bemorning ahvolini doimiy ravishda tuzatishga erishish mumkin.
- **II-podagrik giperurikemiya.** Buyraklar uratning ko'payishi bilan kurasha olmaydi, osmoregulyatsiya funksiyasi buziladi. Siydik kislotasining chiqarilishi normal yoki biroz oshadi, uning qondgi tarkibi sezilarli darajada oshadi. Siydik zichligi pasayadi. Oqibati yanada jiddiylashadi.
- **III-podagrik azotemiya.** Surunkali buyrak yetishmovchiligi mavjudligi bilan tavsiflangan kasallikning oxirgi bosqichi. Laboratoriya tekshiruvi yuqori giperurikemiya, siydik kislotasining kunlik chiqarilishining pasayishi va qon plazmasiga kreatinin darajasining oshishini aniqlaydi.

PODAGRIK NEFROPATIYA KLINIKASI

O'tkir urolitiyozda kristallar ko'p miqdorda kanalchalarda, yig'uvchi kanallarda va buyrak tos bo'shlig'ida to'planadi, bu o'tkir buyrak obstruktsiyasiga, og'riq sindromiga va og'ir holatlarda o'tkir buyrak yetishmovchiligiga olib keladi. Bunday hodisalar kursi bilan biz odatda o'tkir obstruktiv siydik kislotasi nefropatiyasi haqida gapiramiz.

Surunkali gutli buyrakning klinik variantlari buyrak to'qimalarida uch turdagi morfologik o'zgarishlarga mos keladi. Surunkali tubulointerstitial nefrit, urolitiyozning urat varianti va gut glomerulonefrit o'rtasida farqlanadi. Podagra bilan og'rigan bemorlarda nefrologik patologiyaning kam uchraydigan shakllari buyrak medullasi va amiloidozdagi uratlarning tofusga o'xshash qo'shilishi hisoblanadi.

O'TKIR URAT OBSTRUKSIYASI KLINIKASI

Bemorlarning 50% patologiyasi uzoq vaqt yashirin davom etadi. Klinika nefropatiyaning shakli va variantiga bog'liq. O'tkir urat obstruksiyasi bel sohasida kuchli og'riq va og'irlik, dizurik belgilar, makrogematuriya va siydik

miqdorining oshishi bilan tavsiflanadi. Tuzlarning astalik bilan choʻkishi va toshlarning shakllanishi tufayli urat nefrolitiazida vaqt-vaqti bilan ikki tomonlama buyrak sanchigʻi kuzatiladi, belda kuchli ogʻriqning songa tarqalishi, koʻngil aynishi va qayt qilishi, qorin old devori mushaklarining kuchlanishi, isitma bezovta qiladi. Toshlarning oʻzi-oʻzidan chiqib ketishi ham kuzatilishi mumkin.

Podagrik TIN (tubulointerstitsial nefrit) :

Surunkali interstitsial nefrit yoki glomerulonefritda bemorlarning 70 foizida qon bosimining doimiy koʻtarilishi, kunlik siydik miqdorining koʻpayishi va tunda siydik chiqarishning koʻpayishi asosi belgilar hisoblanadi. Baʼzan siydikda qon paydo boʻladi. Podagrik buyrakda filtratsiya funksiyasining pasayishi bilan belgilar kuchayadi: bemorlar doimiy ogʻriq, ogʻriqlardan xavotirlanish, siydik chiqarish buzilishi, gematuriya, kuniga ajratilgan siydik miqdorining pasayishi kuzatiladi. Asosiy belgisi- siydik kislotasi ammoniy kristallari bilan toʻyinishi tufayli siydikning qizil-jigarrang rangidir.

Urat nefropatiya bosqichiga koʻra giperurikozuriya (≈ 1100 mg/kun), giperurikemiya (≈ 500 mkmol/l) aniqlanishi mumkin. Tadqiqot siydikning umumiy tahlili bilan toʻldiriladi, unda doimiy kislotali pH aniqlanadi. Bemorlarning 67 foizida siydikning nisbaty zichligi pasayadi (<1018), 71 foizida proteinuriya (<1 g/l), 37 foizida mikrogematuriya kuzatiladi. Leykotsituriya, kristalluriya mumkin.

Diagnostikasi:

Buyrak shikastlanishi belgilari aniqlash uchun tekshiruv rejasi: Giperurikemiya sabablarini aniqlash;

2. uratli nefrolitiaz uchun xavf omillarini aniqlash;

3. giperurikozuriya (kun davomida buyraklar orqali siydik kislotasi ekskretsiyasi).

Odatda - erkaklarda > 800 mg / kun va ayollarda > 750 mg / kun);

kunduzgi va tungi diurezning nisbati;

Tana vazni indeksi, bel aylanasi /son aylanasi nisbati;

qon bosimini nazorat qilish;

urikemiya koʻrsatkichlarini aniqlash;

umumiy siydik tahlili (siydikning nisbiy zichligi va pH darajasi, oqsil, glyukoza, tuzlar, siydik choʻkmasi mavjudligi);

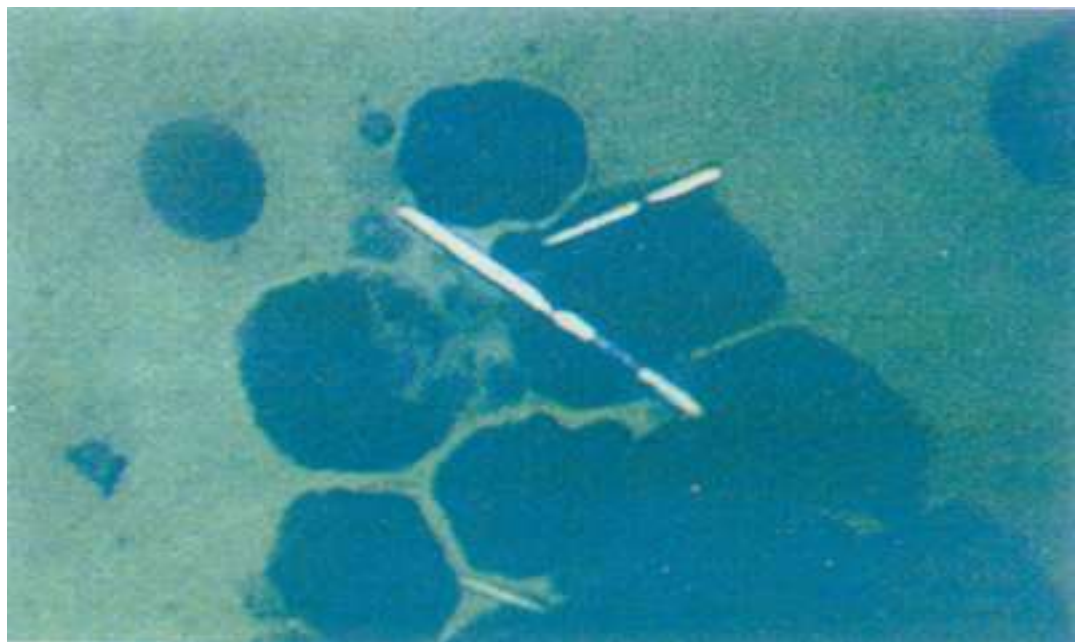
Zimnitskiy boʻyicha siydik tahlili;

- ▶ Biokimyoviy qon tahlilida lipidlar darajasi, glikemiya va KFT hisoblash uchun kreatinin darajasini aniqlash shart;
- ▶ Buyraklar va siydik yo'llarining ultratovush tekshiruvi;
- ▶ vena ichi urografiya (agar urolitiyozga shubha bo'lsa).
- ▶ Buyraklarning KT/MRT tekshiruvi.

Ultratovush tekshiruvi. Buyrak ultratovush tekshiruvda buyrak tuzilmalarining shikastlanishi bemorlarning 78,5 foizida uchraydi. Ba'zida diametri 0,5-4,0 sm bo'lgan 1 dan 3 gacha buyrak kistalari ko'riladi. Urat to'shlarining rentgen-negativligini hisobga olgan holda sonografiyaning diagnostika qimmati ayniqsa yuqori. Sinovial suyuqlikni o'rganish. Polyarizatsiya mikroskopi usuli qo'shma alomatlar mavjud bo'lganda qo'llaniladi. Uning yordami bilan biologik materialda himoya kislotasining hujayra kristallarini aniqlash, og'riq sindromining boshqa sabablarini istisno qilish mumkin. Ba'zan tofus (agar mavjud bo'lsa), sinovial membrana va ta'sirlangan bo'g'imning xastaga biopsiyasi ko'proq ma'lumotga ega bo'ladi.

Filtrash funksiyasini baholash uchun Reberg testi o'tkaziladi, keng qamrovli bioximik qon tahlili: qon zardabida kreatinin, kaliy, kalsiy, natriy, fosfor aniqlanadi. Instrumental usullardan nefrossintigrafiya va ekskretor urografiya qo'llanilishi mumkin.

Sinovial suyuqliqdagi urat kristallari



Podagrik TIN ultratovush tekshiruvi

- Buyraklar konturlari o'zgarishi;
- Parenxima ekzogenligining notekis ortishi;
- Ikkalamchi kistalar aniqlanadi.



Urikemik nefrolitiaz

TASHXISNI SHAKLLANTIRISH:

Shikoyatlar, anamnez, obektiv ma'lumotlarga ko'ra tashxis: joylashishi, og'irlik darajasi, kechishi, asoratlari ko'rsatiladi.

KLINIK TASHXIS NAMUNASI:

Asosiy: Podagra, surunkali artrit, surunkali tubulointerstitsial nefrit

Asorati: SBK 3 daraja

Yondosh: Gipertoniya kasalligi 2 bosqich, arterial gipertenziya 1 daraja, xavf 3 (yuqori). Semizlik 2 daraja.

Asosiy: Surunkali podagrik poliartrit xuruj davri, asosan oyoq panjasi, tizza bo'g'imlarining zararlanishi, quloq suprasi tofuslari, II rentgenologik bosqich, FE II d, surunkali interstitsial nefrit

Asorati: buyraklar funksiyasi buzilishi (SBK III b.)).

DAVOLASH

Asosiy terapevtik vazifalar siydik kislotasi sintezini kamaytirish, nefroproteksiya, buyrak mikrosirkulyatsiyasini yaxshilash, progressiv nefrosklerozni sekinlashtirishdir. Dori-dormonlarni davolash, albatta, parhezni tuzatish bilan to'ldiriladi. Podagra da buyrak shikastlanishi bo'lgan bemorlarga

minimal kaloriya miqdori past oqsilli dietalar, tez-tez ishqoriy ichimliklar, vazn yo'qotish uchun o'rtacha jismoniy mashqlar ko'rsatiladi. Urogenital nefropatiyani davolash uchun dori-dormonlarni tanlashda kasallikning shakli va bosqichi hisobga olinadi.

O'tkir siydik kislotali nefropatiyani davolash o'tkir kanalchalar ichi obstruksiya natijasida kelib chiqqan o'tkir buyrak yetishmovchiligini davolash tamoyillariga muvofiq amalga oshiriladi. Anuriya, siydik yo'llarining uratli obstruksiya (postrenal O'BY) yoki buyrak arteriyalarining ikki tomonlama aterosklerotik stenoz (buyrak ishemik kasalligi) kuzatilmasa, konservativ davo buyuriladi.

► Natriy xloridning izotonik eritmasi, 4% natriy gidrokarbonat eritmasi va 5% glyukoza eritmasi, 10% mannitol eritmasi (soatiga 3-5 ml/kg), furosemid (1,5-2 g/kunigacha) yordamida intensiv infuzion terapiya 400-600 ml/soat. Shu bilan birga diurezni 100-200 ml / soat darajasida va siydik pH kamida 6,5 (uratlarni eritish va siydik kislotasini chiqarish uchun) ushlab turish tavsiya etiladi.

► Allopurinol (gidroksipirazolopirimidin, milurit) ksantinoksidazani ingibirlaydi, natijada gipoksantinining ksantinga, keyin esa siydik kislotasiga aylanishi buziladi. Preparatning boshlang'ich dozasi kuniga 50-100 mg ni tashkil qiladi, keyin sutkalik doza 100 mg ga oshiriladi va kasallikning yengil shakllari uchun 200-300 mg ga, o'rtacha va og'ir shakllari uchun 400-500 mg buyuriladi. Allopurinolning bir qator kamchiliklari mavjud. Xususan, uni qo'llashda qichishish, teri toshmasi, allergik Kvinke shishi, vaskulit, dispeptik o'zgarishlar, tana haroratining ko'tarilishi, o'tkir buyrak yetishmovchiligi, agranulotsitoz, Stiven-Jonson sindromi kabi jiddiy salbiy reaksiyalar rivojlanishi mumkin. Allopurinolni qo'llashga qarshi ko'rsatmalar jigar faoliyati buzilishi, gemoxromatoz, homiladorlik, bolalik (giperurikemiya bilan xavfli kasalliklar bundan mustasno).

Adenurik (febuksostat, 2-(3-siano-4-izobutoksifenil)-4-metiltiazol-5-karboksil kislota) kuchli selektiv purin bo'lmagan ksantin oksidaza ingibitoridir. Uning in vitro ingibirlash konstantasi 1 nM dan kam. Febuksostat ham oksidlangan, ham qaytarilgan ksantin oksidaza faolligini sezilarli darajada ingibirlaydi. Ushbu fermentni ingibirlash yuqori yaqinlikdagi bog'lanishlarning shakllanishi tufayli amalga oshiriladi. Shuni ta'kidlash kerakki, allopurinolning yaqinlik aloqalari ancha zaif va fermentning faqat bitta shakli bilan mavjud. Febuksostat, allopurinoldan farqli o'laroq, purin va pirimidin metabolizmining boshqa fermentlarining faolligiga deyarli ta'sir qilmaydi. Adenurik dastlabki terapevtik dozasi kuniga 80 mg ni tashkil qiladi. Agar bir oy ichida qondagi siydik kislotasi darajasi maqsadli ko'rsatkichlarga (<360 mkmol / l) tushmasa, doza kuniga 120 mg ga oshiriladi. Preparatni qabul qilish oziq-ovqat iste'moliga bog'liq emas. Shuni ta'kidlash kerakki, podagrik

nefropatiyada febuksostat qo'llash, allopurinol bilan davolashda kuzatiladigan surunkali buyrak kasalligining rivojlanishiga olib kelmaydi va uning dozasi buyrak funksiyasiga qarab titrlanadi.

Podagrik nefropatiyaning surunkali shakllarini davolash keng qamrovli bo'lishi va quyidagi vazifalarni hal qilishni o'z ichiga olishi kerak.

► Korreksiya:

- purin almashinuvining buzilishi;
- metabolik atsidoz va siydik pH;
- giperlipidemiya;

► qon bosimini normallashtirish;

► asoratlarni davolash (birinchi navbatda surunkali pielonefrit).

Fitoterapiya

Urisan - antigiperurikemiya va yallig'lanishga qarshi ta'sirga ega o'simlik kompleksi 1-3 oy davomida kuniga 2 marta 2 kapsula yoki 5 tabletkadan, profilaktika maqsadida - yiliga 3 marta, 2 oy dan buyuriladi. Siydik-tosh kasalligi bilan og'rigan bemorlarga prolitni kuniga 2 marta 2 kapsuladan yoki 5 tabletkadan urisan bilan birga 2 kapsula yoki 5 tabletkadan kuniga 2 marta 2 oy davomida, profilaktika maqsadida - yiliga 2 marta 2 oy davomida qabul qilish tavsiya etilishi mumkin. Ratsionda past kaloriya va past uglevodli, siydik kislotasi darajasining pasayishiga olib keluvchi to'yingan yog' kislotalariga boy parhez ga rioya qilishi kerak. Ratsiondan purinlarga boy oziq-ovqat maxsulotlarini chiqarib tashlash kerak:

- go'sht mahsulotlari (yurak, buyrak, jigar, miya va boshqalar);
- yog'li baliq;
- konservalangan va dudlangan go'sht va baliq mahsulotlari;
- o'tkir va sho'r pishloqlar;
- qizil go'sht va undan tayyorlangan mahsulotlar;
- go'sht, tovuq, baliq, qo'ziqorinli bulon bilan sho'rvalar;
- dukkaklilar (yasmiq, no'xat, loviya, loviya, soya);
- ko'p miqdorda ishqoriy suyuqlik ichish (kuniga 2-3 l).

Podagra bilan og'rigan bemorlarga buyuriladi:

- arterial gipertenziyani nazorat qilish uchun:
- AAF ingibitorlari, ARAlar;
- kalsiy antagonistlari;
- selektiv β -blokatorlar;
- halqali diuretiklar;
- giperlipidemiyaning tuzatish uchun:
- statinlar;

- fibratlar.

Urikodepressiv dorilar. Urikozurik dorilar.

SBK rivojlanishi bilan buyrakni almashtirish terapiyasi (gemodializ, peritoneal dializ, gemofiltratsiya, gemodiafiltratsiya) amalga oshiriladi. Siydik o'tishiga buzuvchi va parenximani bezovta qiladigan katta konkretsatsiyalar bo'lgan bemorlarga nefrolitotomiya, pielolitotomiya ko'rsatiladi.

PROFILAKTIKASI

Podagra tashxisi qo'yilgan bemorlar asosiy kasallikni yetarli darajada davolashlari, revmatologning turmush tarzi va vaznni tuzatish bo'yicha tavsiyalariga qat'iy rioya qilishlari, spirtli ichimliklardan voz kechishlari, giperurikemiya keltirib chiqaruvchi dorilarni qabul qilishda ehtiyotkorlik bilan yondashishlari, ortiqcha jismonan faollikni istisno qilishlari, patologiyani erta bosqichda aniqlashlari kerak. podagrik nefropatiyani oldini olish uchun irsiy moyilligi bo'lgan bemorlarga go'sht mahsulotlari, hayvonlarning yog'lari, dudlangan go'shtlar, do'kkakli ekinlarni cheklash bilan parhezga rioya qilish tavsiya etilgan, ulardan uratlar paydo bo'lishi mumkin, skrining tekshiruvlaridan o'tish tavsiya etilmoqda.

NAZORAT SAVOLLARI:

1. Podagrik nefropatiya kasalligining etiologiyasi.
2. Podagrik nefropatiya kasalligining xavf omillari
3. Podagrik nefropatiyaining patogenezi.
4. Podagrik nefropatiyaining tasnifi.
5. Podagrik nefropatiyaining klinik manzarasi
6. Podagrik nefropatiyaining laborator diagnostikasi
7. Podagrik nefropatiyaining instrumental diagnostikasi
8. Podagrik nefropatiyaining asoratlari
9. Podagrik nefropatiyaini davolash prinsiplari
10. Podagrik nefropatiyaining profilaktikasi va oqibati

BUYRAK AMILOIDOZI

Amiloidoz sistemali kasallik bo'lib, uning asosida moddalar almashinuvining murakkab buzilishi yotadi: natijada alohida substansiya hosil bo'lib, u to'qimalarda to'planadi va organlarning funksiyasi buzilishiga olib keladi. Bu substansiya R.Virxov tomonidan aniqlanib, amiloid deb nomlangan, chunki u yod bilan reaksiyaga kirishib kraxmalni eslatadi, amiloidoz birinchi marta Rokitanskiy tomonidan 1842 yilda yozib qoldirilgan. Amiloidoz kasalligi tabiatda keng tarkalgan bo'lib, barcha kasalliklar orasida 0,3%ni tashkil qiladi. Populyatsiyada uchrashi 1:50 000 ga teng. Amiloid asosan glikoproteiddan tashkil topgan bo'lib, uning asosiy komponenti fibrillyar oqsillardan iborat. Bular plazma oqsillari va polisaxaridlari bilan birikib murakkab birikmalar hosil qiladi. Amiloid tarkibi turli shakllarida turlicha bo'ladi va amiloidli fibrillarning oqsiliga bog'liq bo'ladi. Bunday bo'lishi amiloidoz tasnifiga asos qilib olindi.

Xalqaro immunologiya jamiyati qo'mitasining tasnifi (Byulleten, VOZ 1993 y):

AL-amiloidoz (A-amiloidosis, amiloidoz, L-light chains, yengil zanjirlar)- birlamchi, mielom kasalligi bilan bog'liq.

AA–amiloidoz (acquired amiloidosis, orttirilgan amiloidoz) –ikkilamchi amiloidoz surunkali yallig'lanish kasalliklari ta'sirida yuzaga keladi, xamda o'rta yer dengizli oilaviy isitmalash kasalligi natijasida paydo bo'ladi (davriy periodik kasallik).

ATTR -amiloidoz (A-amiloidosis, TTR-transthyretin) irsiy oilaviy amiloidoz va qariyalardagi sistemali amiloidoz – autosom dominant tip bo'yicha nasldan o'tadi.

Ab2M-(A-amiloidosis, b2M- b2-mikroglobulin) amiloidoz rejali gemodializ oladigan bemorlardagi amiloidoz.

Maxalliy amiloidoz, ko'proq keksa yoshdagi kishilarda uchraydi. (ALAPP-insulinga bog'liq kandli diabetdagi amiloidoz, AV –amiloidoz – Alsgeymer kasalligida uchraydi. AANF–amiloidoz qarilik amiloidozi).

Patogenezi va patomorfologiyasi.

Amiloidozni yagona aniq sxemali patogenezi yuk. Amiloidozni rivojlanishiga bevosita ta'sir etuvchi omillar disproteinemiya ko'proq gammaglobulinemiya bu retikuloendotelial sistemaning funksiyasini teskarisiga o'zgarishini xamda immunologik o'zgarishlarni asosan hujayra immunitetini o'zgarishini ko'rsatadi. Ko'pchilik o'zgarishlar genetik o'zgarishlar bilan

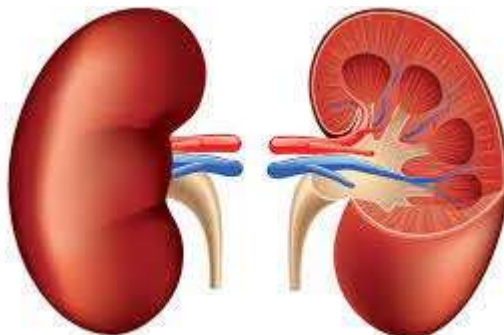
bog‘liqdir. Amiloidli depozitlarning asosini fibrillyar tashkil etadi. Fibrillyardan tozalanib bo‘lingan amiloid oqsildir. Buyrak amiloidozida amiloid interstitsial, peritubulyar va vaskulyar to‘qimalarda topilgan bo‘lsada, birinchi bo‘lib koptokchalar shikastlanadi. Dastlabki davrda amiloid kichik o‘choq shaklida mezangiyada va bazal membrana bo‘ylab to‘planadi. Kasallik rivojlanib borishi bilan koptokchalar intensiv ravishda amiloidli massa bilan to‘la boshlaydi va ularning kapillyarli xududi reduksiyaga uchraydi.

Klinikasi

Ko‘p hollarda amiloidoz uzoq vaqt davomida belgilersiz kechadi. Uning klinik ko‘rinishining xarakteri amiloidozning bioximik tipiga lokalizatsiyasiga, tarqalish darajasiga, kasallikning davomiyligiga va asoratlariga bog‘liq. Binobarin, birinchi bo‘lib organlarning shikastlanishi bilan bog‘liq bo‘lgan kompleks belgilar kuzatiladi.

Buyrakning zararlanish belgilari

Buyrakning shikastlanishi AA va AD amiloidozlariga xosdir. Amiloidozning klinik belgilari turlicha variantda, yengil proteinuriyadan og‘ir nefrotik sindromgacha bo‘lishi mumkin. Buyrak bezini amiloidli infiltratsiyasida va giponatriemiyada shishlar bo‘lmasligi mumkin. Arterial gipertenziya uzoq davom etgan AA- amiloidozli 20-25% bemorlarda rivojlanadi. Surunkali glomerulonefritdan farqli o‘laroq, buyrak uchun nefrotik sindromni rivojlanishi asta – sekin uzoq davom etgan o‘rta darajadagi proteinuriyadan so‘ng boshlanishi xos. NSning kechishi turli siydik haydovchi preparatlarga nisbatan turg‘unligi, rezistentligi, shishlari bilan farq qiladi. Buyrak yetishmovchiligi katta proteinuriya va nefrogenli gipertoniya bilan birgalikda asta-sekin rivojlanadi. Amiloidozda koptokchalar filtratsiyasining kamayib ketishi buyrak venalari trombozi bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin. Bunga siydik haydovchi preparatlarning nazoratsiz qo‘llanilishi natijasida organizmning suvsizlanishi sabab bo‘lishi mumkin.



Buyrak amiloidozining buyrakdan tashqari belgilari:

Yurak amiloidozi AL-amiloidozda rivojlanishi mumkin, AA-amiloidozda kamroq uchraydi. Ko'pincha u klinikada restriktiv kardiomiopatiya belgilarini berishi mumkin. Amiloidozning eng ko'p ko'rinishlari: kardiomegaliya, yurak yetishmovchiligi, turli aritmiyalar shaklida uchraydi.

Me'da – ichak tizimining (MIT) shikastlanishiga quyidagilar xos:

- makroglosiya, qizilo'ngachning amiloidli infiltratsiyasi uning qattiqlanishiga va harakat faoliyatining buzilishiga olib keladi, oshqozon amiloidozini oshqozon rakidan differensiyalash zaruriyatini tug'diradi, ichak amiloidozi so'rilishning buzilish sindromi bilan xarakterlanadi. MITdan qon ketishi MITning xar kanday qismida bo'lishi mumkin va ko'pincha yaqqol bo'ladi, jigar amiloidozi uzoq vaqt kechganda portal gipertenziya va xolestazga olib keladi, oshqozon osti bezi amiloidozi odatda pankreatit niqobi ostida o'tadi.

Boshqa organ va sistemalarning zararlanishi:

- poliserozit O'rta yer dengizi isitmalash kasalligida asosiy kasallikning belgisi sifatida kuzatiladi;
- perefirik polineyropatiya bemor umrining 3-7 o'n yilligi davrida yuzaga keladi;
- kaft-tunnel sindromi ko'ndalang kaft boylamining amiloid infiltratsiyasi natijasida rivojlanib, boylamning tagidan o'tadigan o'rta nervni siqib qo'yadi. Bu holatda I-III barmoqlar hamda IV barmoqning yoysimon tomonida kuygansimon og'riq paydo bo'ladi va mushaklar kuchi kamayadi. Bu AL va bAb2 amiloidozida kuzatiladi;
- simmetrik poliartrit ertalabki qotib qolish birgalikda Rani eslatadi;
- muskullarni amiloidli infiltratsiyasi psevdomiopatiya belgisini ko'rsatadi;
- terining shikastlanishida yuzida, bo'ynida shag'amsimon yarim yiltillovchi papulalar yoki pilakchalar paydo bo'lib, qichish xos emas. Ba'zan barmoq terisida qattiq shishlar paydo bo'lib sklerodermiyaga o'xshab ketadi;
- amiloidozni maxalliy shakllarida demensiyaga o'xshash psixik o'zgarishlarni aniqlash mumkin.

Diagnostikasi:

Laborator tekshiruvlar: Siydikning umumiy tahlilida oqsil miqdori mikroalbuminuriyadan massiv proteinuriyagacha bo'lishi mumkin. Gematuriya kamdan – kam hollarda kuzatiladi. Leykotsituriya massiv bo'lmaydi va yondosh infeksiya bilan bog'liq emas. Shag'amsimon, ba'zan donsimon silindruriya aniqlanadi. Kuchli proteinuriya natijasida gipoalbuminuriya hisobiga

gipoproteinuriya kuzatiladi. Qonning umumiy tahlilida leykotsitoz bo'lishi mumkin, EChT oshishi xos. SBEda anemiya kuzatiladi.

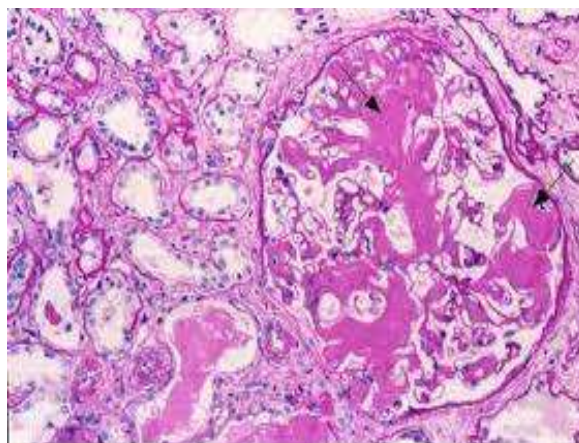
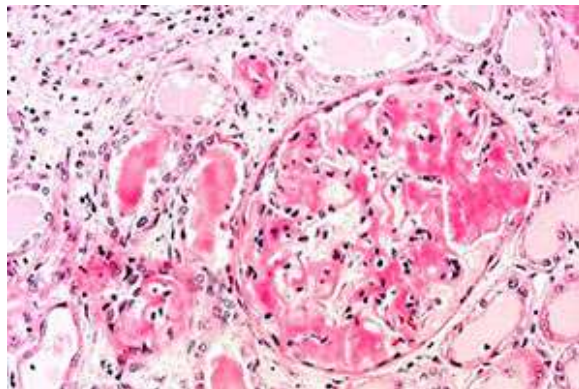
Maxsus tekshiruvlar: To'g'ri ichakning shilliq qavati va teri osti yog' kletchatkasi biopsiyasi ko'proq ma'lumot beradi, u dastlabki bosqichlardayoq mezangiyada amorfli gialin massasining va bazal membranani qalinlashganligini ko'rsatadi. Keyinchalik esa diffuz hujayradan tashqari eozinofilli material topilishi, ayniqsa kongoda bo'yalganida qizil bo'lishi amiloidoz mavjudligini ko'rsatadi.

ExoKG chap qorincha devorlarini hamda qorinchalararo to'siqning simmetrik qalinlashganini va diastolik disfunktsiya belgilari mavjudligini aniqlaydi.

EKGda tish voltajlari pastligi, yurak o'tkazuvchi yo'llari qamali, aritmiyalar aniqlanadi. UTTda buyrak o'lchamlari kattalashgan yoki normada bo'lishi mumkin.

Funksional sinamalar – Kongo qizili yoki metilen ko'kini vena tomiriga yuborganda buyoqlarni qon zardobida tezda yo'q bo'lib ketishi; bunga sabab ularni amiloid fiksatsiya qiladi xamda ularni buyrak orqali ajralishi kamayadi. Lekin bu sinamalar kam ma'lumotli hisoblanadi.

Amiloidoz ko'rinishi



Biopsiya: Amiloidoz diagnostikasida eng muhim va ahamiyatli biopsiya natijasidir. Amiloid massasi topilgach, immunogistoximik identifikatsiya qilinadi, ya'ni amiloidli fibrill tarkibi tekshiriladi. Qiyosiy taqqislashda mielom kasalligini aniqlash maqsadida qon zardobini va siydigini elektroforez va immunoelektroforez qilinadi. Xavfli omillar mavjud kasalliklar guruhida (revmatoid artrit, mielom kasalligi, bronxoektatik kasallik, sil va moxov) proteinuriya aniqlansa, amiloidoz rivojlanyapti deb shubha qilish mumkin. Nasliy–oilaviy kasalliklarda periferik neyropatiya, nefropatiya, kardiopatiya belgilari mavjud bo'lsa amiloidozni istisno qilish lozim. Bundan tashqari doimiy gemodializda yurgan hamda yelka – kurak sindromi, kaft-tunel sindromi mavjud bemorlarda amiloidoz bo'lishi mumkinligi to'g'risida ham fikr yuritish mumkin.

TASHXISNI SHAKLLANTIRISH:

Shikoyatlar, anamnez, obektiv ma'lumotlarga ko'ra tashxis: joylashishi, og'irlik darajasi, kechishi, asoratlari ko'rsatiladi.

DAVOLASH

Patogenetik prinsiplari :

- amiloid oldi jarayoni sintezini chegaralash;
- amiloid sintezini to'xtatib, uni to'qimalarda to'planishiga yo'l qo'ymaslik;
- amilod to'qima strukturasini eritish.

Fon kasallikni davolash. Fon kasallikni davolash amiloidoz oqibati uchun katta ahamiyatga ega. Surunkali yallig'lanish kasalliklarini antibakterial preparatlar bilan faol davolash kerak. Rевmatoid artrit kasalligini sitostatiklar bilan davolaganda amiloidoz kamdan-kam rivojlanadi. Birlamchi amiloidoz va mielom kasalligini davolashda ximioterapiya (prednizolonne melfalan, antrasiklin yododoksorubitsin bilan kombinatsiyasi) qo'llanilishi lozim.

Kolxitsin O'rta yer dengizi isitmalash kasalligini davolashda eng samarali preparat bo'lib hisoblanadi, u sutkasiga 1-2 mgdan bir necha oy davomida beriladi. Kolxitsin amiloid oldi komponentlari sintezini ingibirleydi. Xom jigar bilan davolash (sutkasiga 80-120 mg) 6-12 oy davomida boriladi. Aminoxolin unumlari (xlороxin 0,25-0,5 /sut) kasallikning dastlabki davrlarida uzoq vaqt beriladi, lekin ularning samaradorligi to'liq isbotlanmagan. Dimetilsulfoksidning 1%li eritmasi 10 mldan sutkasiga 3 marta beriladi. Gemodializ SBK ning terminal bosqichida qo'llaniladi. Peritoneal dializ yaxshiroq, deb hisoblanadi. Buyrak, jigar, yurak transplantatsiyasi tavsiya etiladi.

Oqibati. Buyrak va yurak yetishmovchiligiga olib keladi. SBK rivojlangach bemor 1 yildan kam vaqt umr ko'radi, yurak yetishmovchiligi yuzaga kelgach 4 oydan kam vaqt yashaydi. Ikkilamchi amiloidozning oqibati AL-amiloidozga

qaraganda ancha yaxshi. Katta yoshli bemorlarda amiloidozning har qanday turi og'ir kechadi.

NAZORAT SAVOLLARI:

1. Амилоидоз kasalligi haqida tushincha, etiologiyasi, patogenezi.
2. Амилоидоз kasalligi tasnifi.
3. Амилоидоз kasalligida buyrak belgilari.
4. Амилоидоз kasalligida buyrakdan tashkari belgilari.
5. Амилоидоз kasalligi tashxisi.
6. Амилоидоз kasalligining qiyosiy tashxisi.
7. Амилоидоз kasalligi asoratlari.
8. Амилоидоз kasalligini davolash.
9. Амилоидоз kasalligining profilaktikasi.

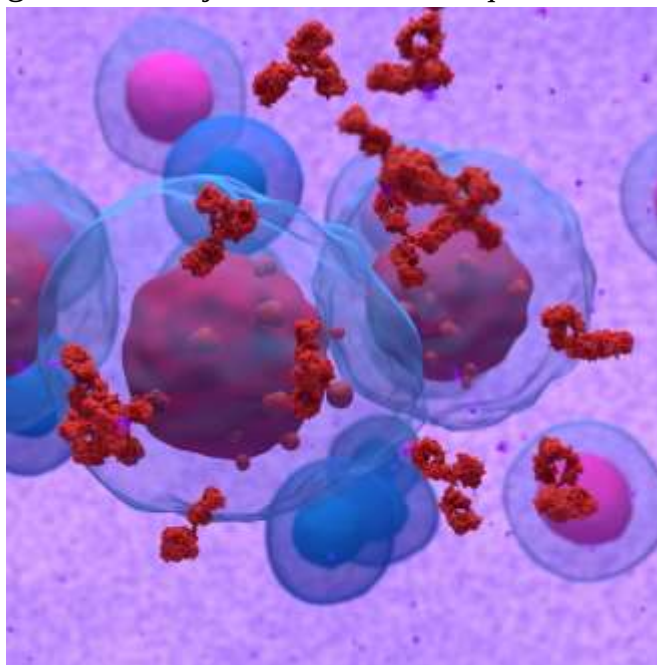
MIELOM KASALLIGIDA BUYRAKLAR ZARARLANISHI

Miyeloma kasalligi (Rustitskiy-Kahler kasalligi, plazmatsitoma, ko'p miyelom, KM) qon saratonining bir turi bo'lib, bu kasallikning asosiy ko'rinishlari suyaklarning shikastlanishi bilan bog'liq. Kasallikning asosi leykotsitlarning (plazmositlarning) ma'lum bir turiga zarar etkazishdir. Ular oddiy qon hujayralarini siqib chiqaradi, suyak iligida to'planadi va suyaklar va buyraklarga zarar etkazadigan va immunitet tizimini buzadigan o'sma hosil qiladi. Mielom kasalligi yaqin kunlarga kam uchraydigan patologiya hisoblanib faqat qari va keksa yoshlilarda kuzatilgan. Ammo oxirgi 10 yil mobaynida uning yoshlar orasida ham kuzatilganligi, agressiv va og'ir kechish bilan namoyon bo'lganligi, ko'p xolatlarda kasallikni ilk yilida o'lim bilan yakunlanganligi adabiyotlarda yoritilgan¹. Mielom kasalligi barcha onkologik kasalliklarning 1% va gemablastozlarning esa 10-15% tashkil qiladi. Yevropada kasallanish ko'rsatkichi 2018 yilda 1,31, Rossiyada esa 100 000 aholiga nisbatan bir yilda 1,2 ni tashkil qilgan. Mielom kasalligi ko'pincha 40 yoshdan katta bemorlarda kuzatilib, kasallanish ko'rsatkichi medianasi 68 yoshni tashkil qiladi (Katin Ye.A. va b., 2018).

Miyelomli buyrak yoki miyelomli nefropatiya (MH)- buyrakning distal qismlarida to'planib, tubulalarni asta-sekin to'sib qo'yadigan va shikastlaydigan patologik oqsillar tomonidan nefronlarning shikastlanishi natijasida kelib chiqadigan buyrak kasalligi. Natijada, buyrak qisqaradi va hajmi kamayadi. Ko'p miyelom (MM) - xromosoma anomaliyalari va stroma mikromuhiti, monoklonal

oqsil ishlab chiqarish natijasida klonal plazma hujayralarining ko'payishi bilan tavsiflangan xavfli limfoproliferativ kasallik.

Etiologiyasi: ionlashtiruvchi nurlanish va kimyoviy mutagenlar (asbest, benzol hosilalari, insektitsidlar), spirtli ichimliklarni iste'mol qilish va surunkali yallig'lanish kasalliklari fonida uzoq muddatli antigenik stimulyatsiya. Semirib ketish ham kasallikning rivojlanishi uchun predispozitsiya qiluvchi omil hisoblanadi. Shunday qilib, tana massasi indeksining 5 birlik ortishi kasallikning rivojlanish xavfini 11% ga oshiradi. KM etiologiyasida ma'lum rol genetik omillar va irsiy moyillik bilan bog'liq bo'lib, bu bilvosita yaqin qarindoshlar va bir xil egizaklarda KMning tez-tez rivojlanishi bilan tasdiqlanadi.



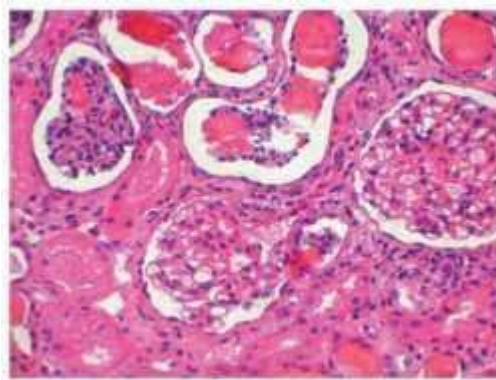
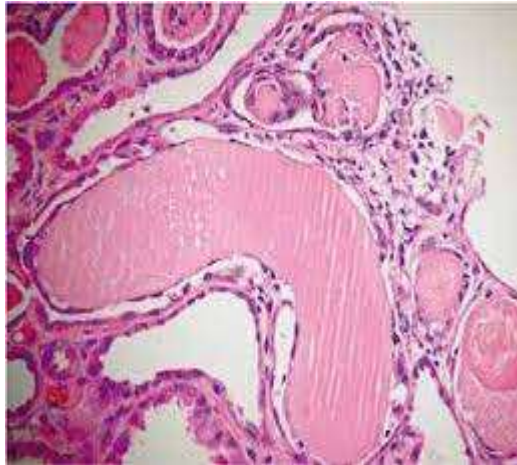
Epidemiologiyasi: (MK) boshlanishida buyrakning shikastlanishi bemorlarning 50% da kuzatiladi. Bundan tashqari, 20% buyrak etishmovchiligi mavjud, bu esa 10% hollarda buyrakni almashtirish terapiyasini talab qiladi. Bemorlarning 25 foizida buyrak etishmovchiligi relapsli va refrakter miyeloma uchun maxsus davolash fonida rivojlanadi. Xalqaro epidemiologik tadqiqotlar ma'lumotlariga ko'ra, ko'p miyelom bilan bog'liq buyrak patologiyasi 1986-1990 yillarda 0,7 million holatdan 2010 yilda 6-8 milliongacha o'sgan. Buyrak funksiyasining buzilishi asoratlarning rivojlanishi va hayot sifatining yomonlashishi bilan bog'liq. Buyrak etishmovchiligi ko'p miyelomda o'limning ikkinchi asosiy sababidir.

Buyrak funksiyasining buzilishi asoratlarning rivojlanishi va hayot sifatining yomonlashishi bilan bog'liq. Buyrak etishmovchiligi ko'p miyelomda o'limning ikkinchi asosiy sababidir. Ko'pincha, ko'p miyelomda miyelom tubulyar nefropatiyaning rivojlanishi qayd etiladi - 60-80% hollarda, 10-20% hollarda AL

amiloidozi aniqlanadi, bemorlarning 5-10% da engil zanjirli kon kasalligi tashxis qilinadi. Buyrak shikastlanishining kam uchraydigan variantlariga paraprotein bilan bog'liq glomerulonefrit, immunotaktoid nefropatiya, surunkali tubulointerstitsial nefrit va plazma hujayralari infiltratsiyasi kiradi.

Patogenezi:Hozirgi vaqtda ko'p miyelomda buyraklar buzilishining patogenezida **uchta** asosiy mexanizm shartli ravishda ajralib turadi. Birinchisi, qon zardobida aylanib yuradigan va siydik bilan chiqariladigan paraproteinning nefrotoksik ta'siriga bog'liq. Immunoglobulin ajraladigan hujayralar engil zanjirlarni hosil qiladi, ular buyrak kanalchalari orqali ko'p miqdorda filtrlanadi. Immunoglobulin engil zanjirlarining reabsorbtsiyasi quvurli epiteliyning shikastlanishiga va ularning faoliyatining buzilishiga olib keladi. Miyelom nefropatiyasining patogenezi buyrak kanalchalarining shikastlanishining lokalizatsiyasiga bog'liq.

MHda patologik o'zgarishlar nefronning deyarli barcha qismlariga ta'sir qilishi mumkin - turli darajadagi zo'ravonlik va AL amiloidozning tubulointerstitsial lezyonlari.KMda patologik o'zgarishlar nefronning deyarli barcha qismlariga ta'sir qilishi mumkin - turli darajadagi zo'ravonlik va AL amiloidozning tubulointerstitsial lezyonlari. Tamm-Horsfall oqsili bilan distal buyrak kanalchalarida erkin engil zanjirlarning cho'kishi interstitsial yallig'lanish va quvurli obstruktsiya, tubuloreksis rivojlanishiga olib keladi. Nefrobiopsiyani morfologik tekshirishda quvurli atrofiya, interstitsial yallig'lanish va fibroz aniqlanadi. Proksimal tubulalarning shikastlanishi aniq endositoz bilan kechadi. Immunoglobulinlarning erkin engil zanjirlari (FLC Ig) apoptozning redoks signalizatsiya yo'llarini faollashtiradi, NF-kB ifodasini oshiradi, yallig'lanishga qarshi sitokinlar sintezini keltirib chiqaradi. Morfologik rasm bilan tavsiflanadi.Uchinchi mexanizm ko'p miyelomning tizimli namoyon bo'lishidan iborat - giperkalsemiya, giperurikemiya, qon viskozitesining ortishi, gipovolemiya, anemiya, takroriy infeksiya va boshqalar Monoklonal FLC Ig tez sklerozga yordam beradi va 1,5-2 oydan keyin interstitsial fibroz va surunkali buyrak etishmovchiligi shakllanadi. Buyrak funktsiyasining buzilishi maxsus davolashning klinik natijalarini yomonlashtiradi va umr ko'rish davomiyligini qisqartiradi. Dializga bog'liq buyrak etishmovchiligi bo'lgan bemorlarning o'rtacha omon qolish muddati 10,2 oyni tashkil qiladi. Shu munosabat bilan, MM va miyeloma nefropatiyasi bo'lgan bemorlarni davolash maqsadiga erishishdir



Dastlabki bosqichlarda miyelom ko'pincha belgilersiz kechadi.

Patologiyaning rivojlanishi bilan bemor quyidagi alomatlarni sezishi mumkin:

- suyaklardagi og'riqli og'riqlar;
- mushaklar, bo'g'inlar va tendonlarda og'riq;
- yutishda qiyinchilik, ovoz xirillash;
- siydik chiqarishning buzilishi, siydikda qon mavjudligi;
- harakatlarning patologiyalari va sezuvchanlikning o'zgarishi;
- ko'krak qafasidagi yo'tal, og'riq va og'irlik;
- burun tiqilishi, burundan qon ketish;
- qusish, ko'ngil aynishi, qorin og'rig'i.

Diagnostikasi: Miyelomni tashxislash uchun zarur bo'lgan laboratoriya testlari: Klinik qon tekshiruvi. Qoida tariqasida, miyeloma bilan tanadagi leykotsitlardarajasi kamayadi. Xuddi shunday, gemoglobin, trombotsitlar va qizil qonhujayralari darajasi ham kamayishi mumkin;

Proteinuriya (siydikda Bens-Jons oqsilining chiqarilishi);

- Umumiy zardob oqsili: ko'p miqdordagi monoklonal oqsillar tufayli uningdarajasi oshadi;

- Qon albumini. Uning darajasi yuqori umumiy protein bilan ham kamayishi mumkin, chunki oddiy protein aniq patologik komponentlar mavjudligi sababli ko'payadi - tuzilishda albuminga o'xshash monoklonal oqsillar;
- Qonda kreatinin buyraklar orqali chiqariladigan metabolik qo'shimcha mahsulotdir. Ko'p miyelomada buyraklar shikastlanadi, bu esa kreatinning oshishiga olib kelishi mumkin.

Davolash: Miyelom nefropatiyasi kimyoterapiyani darhol boshlash uchun ko'rsatma hisoblanadi, chunki buyraklar faoliyatini yaxshilash faqat o'smaning kamayishi bilan mumkin. Agar kerak bo'lsa, kimyoterapiya gemodializ yoki peritoneal dializ bilan bir vaqtda qo'llaniladi. Buyrak etishmovchiligi bo'lgan MMni davolashda tez va maksimal gematologik va buyrak reaksiyalariga erishishga imkon beradigan terapiya sxemalarini qo'llash kerak.

Buyrak etishmovchiligi bilan KMni davolash bo'yicha umumiy tavsiyalar - Suvsizlanishni tuzatish Diuretiklarni qo'llashni istisno qilish kerak. Oligo- va anuriya bo'lmasa, kuniga kamida 3 litr natriy xlorid eritmasini yuborish tavsiya etiladi (dalil darajasi 3 bo'lgan tavsiyalar) - Nefrotoksik dorilarni (shu jumladan steroid bo'lmagan yallig'lanishga qarshi dorilarni) qo'llashni istisno qilish. , aminoglikozidlar, radiokontrast moddalarni tomir ichiga yuborish). Ossalgik sindromda opioid bo'lmagan markaziy ta'sir etuvchi analjeziklar (flupirtin) va opioid giyohvand bo'lmagan analjeziklarni qo'llash mumkin. - elektrolitlar buzilishi va kislota-baz muvozanatini tuzatish

NAZORAT SAVOLLARI:

- 1.Mielom kasalligi haqida tushincha, etiologiyasi, patogenezi.
- 2.Mielom kasalligi tasnifi.
- 3.Mielom kasalligida buyrak belgilari.
- 4.Mielom kasalligida buyrakdan tashkari belgilari.
- 5.Mielom kasalligi tashxisi.
- 6.Mielom kasalligining qiyosiy tashxisi.
- 7.Mielom kasalligi asoratlari.
- 8.Mielom kasalligini davolash.
- 9.Mielom kasalligining profilaktikasi.

O'ZNI NAZORAT QILISH UCHUN MASALA VA TESTLAR

Vaziyatli masalalar:

1-masala. Bemor A. 42 yoshda, 18- yoshdan boshlab 1- tipdagi kandli diabet bilan ogriydi, insulin bilan davolanadi. 2-yildan beri AKB osha boshladi va yuzida, oyolarida shish paydo buldi. Siydigida 3.3 g/l. Proteinuriya aniklandi. Konidagi umumiy oksil – 50 g/l., xolesterin – 9 g/l., mochevina – 12 mmol/l., kreatinin – 0.3 mmol/l.

A. Klinik tashxisni shakllantiring

B. Davolash

2-masala. 45 yoshli bemor, oyoq va qo'l kafti barmoklarida, tizza bo'g'imlarida og'riqqa va uning kechkurunlari kuchayishiga, A/B ning oshishiga, bosh ogrishi, bosh aylanishi, bel soxasida simillovchi og'riqqa, ogiz kurishiga shikoyat kilmokda. Ob'ektiv: bemor vazni oshgan, tirsak bo'g'imlari, qulok supراسi atrofidagi teri ostida turli o'lchamdagi tofuslar mavjud, yurakning nisbiy chegaralari chapga siljigan.

Tashxis?, Tekshirish rejasi.

3-masala. 38 yoshli bemor (arman) o'spirinlik davridan boshlab vaqti – vaqti bilan qornida og'riq va bir vaktning o'zida harorati ko'tariladi. Og'riq bir sutkadan keyin mustaqil ravishda o'tib ketadi. Oxirgi yilda siydik tahlilida proteinuriya 3,3 g/l gacha kuzatildi. Bemorning otasi buyrak kasalligidan vafot etgan.

A. Sizning dastlabki tashxisingiz:

1. Surunkali glomerulonefrit.
2. Amiloidoz kasalligining davriy rivojlanishi bilan.
3. Nim utkir glomerulonefrit.
4. Surunkali pielonefrit.

B. Davolash

4-Masala. 35 yoshli bemor, kasalxonaga o'ng tizza, boldir-tovon bo'g'imlarida og'riq va uning kunning ikkinchi yarmi va tunda kuchayishiga, ba'zida belda simillovchi og'riqqa shikoyat kilib tushdi. Anamnezidan: 7 yildan buyon bemor, kasbi past harorat va suv bilan bog'liq, oxirgi ikki yildan buyon qon bosimi oshmokda. Tekshiruvlarda: UQT – leykotsitlar $10,2 \cdot 10^9$ g/l; EChT-45 mm/s; UST – oqsil izi, leykotsitlar 10-15 ta ko'rish maydonida, KBT – siydik kislotasi

0,54 mmol/l; Radioizotop rentgenografiya – buyraklar funksiyasi buzilgan; Rentgenda – bo‘g‘im oraligi toraygan.
Tashxis?, Davolash.

5-Masala Bemor M. 45 yoshda. Bronxoektatik kasalligi bilan ogrikan yuzida, belida, oyogida shishlar paydo bulib, diurezi kamayib ketgan. Tekshirilganda qondagi gemoglobin mikdori 8 g/l, EChT – 60 mm/s. Siydik taxlilida proteinuriya 6,6 g/l, siydik cho‘kmasida 1 – 2 ta eritrotsitlar, donachali silindrlar mavjud.

- A. Sizning dastlabki tashxisingiz:
- B. Tashxisni tasdiklovchi tekshirish usuli.
- V. Davolash.

6-Masala Bemor Ye. 56-yoshda. Shikoyati: qo‘l va oyoklaridagi shishlariga, vaqti-vaqti bilan xarsillashga, yurak uynashiga, barmoq, tizza, boldir – tovon bo‘g‘imlaridagi ogriqlarga nikturiyaga. Anamnezida 20-yildan oshiqroq davrda “revmatoid artrit” bilan kasallangan. Sutkasiga 30 m/g prednizolon kabul kiladi. Siydikning umumiy tahlilida sutkalik diurez 1600 ml. uning nisbiy zichligi 1008, oksil 2,8 g/l., leykotsitlar – 4-7, eritrotsitlar 4-5 ta (1-ko‘rish maydonida). UQT: normaxromli anemiya, EChT-30 mm/s. Kondagi kand mikdori – 4,2 mmol/l. Kreatinin – 0.088 mmol/l, mochevina – 6.5 mmol/l. Timol sinamasi 6 XB. Xolesterin – 6,8 mmol/l., umumiy oksil – 53 g/l.

1. Sizning dastlabki tashxisingiz?
2. Qanday qo‘shimcha tekshirishlar zarur?
3. Buyrakni shikastlanganligini e‘tiborga olgan holda RA ni davolashni korreksiya kiling.

TEST SAVOLLARI:

1.Podagraning etiologiyasida rol o‘ynaydi:

- A) infeksiya
- B) alimentar omil
- V) semirish
- G) kasbiy zararli omil
- D) chekish

1.AG 2.BV 3.GD 4.BG 5.AD

2.Tofuslar – bu...

- A) urat kristallarining tuplanishi
- B) lipidlarning tuplanishi

V) xolesterinning tuplanishi

G) purin almashinuvining buzilishi

D) yog almashinuvining buzilishi

1.AD 2.BV 3.GD 4.AG 5.AB

3.Allopurinolga kursatma:

A) gepatit

B) yara kasalligi

V) podagra

G) dermatit

D) pnevmoniya

1.V 2.A 3.D 4.G 5.B

4.Giperurikemiya bartaraf qilishda qo'llaniladi:

A) allopurinol

B) etamid

V) krizanol

G) azatiopirin

D) D-penitsillamin

1.AB 2.VG 3.GD 4.AV 5.BD

5.Siydik kislotasining sintezini kamaytiruvchilarga kiradi:

A) krizanol

B) allopurinol

V) ko'prenil

G) tiopurinol

D) voltaren

1.VD 2.GD 3.BV 4.AB 5.BG

6.Urikozurik ta'sirga ega bo'lgan preparatlarga kiradi:

A) etamid

B) prednizolon

V) anturan

G) krizanol

D) indometatsin

1.AG 2.AV 3.VG 4.GD 5.BV

7.Ikkilamchi amiloidozga olib keluvchi 3ta kasallikni ayting:

Spetsifik-sil

surunkali yiringli kasalliklar (bronxoektaz, upka absessi, osteomielit)
revmatoid artrit.

utkir infeksiyon kasalliklar

upka va suyakning utkir yalliglanish kasalliklari
deformatsiyalovchi osteoartroz va podagra

8. Birlamchi amiloidoz bemorlariga xos 6 ta belgini ayting:

gipoxrom anemiya
leykotsitoz
EChTning oshishi
giperfibrinogenemiya
xolesterinemiya
giper-beta-lipoproteidemiya
eritreminiya
leykopeniya
giperglikemiya

9. Amiloidozning nefrotik boskichiga xos 4 ta belgini ayting:

massiv sutkalik proteinuriya
gipo- i disproteinemiya
kul va oyoklarda shish
giperlipidemiya
shish yuk
giperproteinemiya
giperfermentemiya
leykotsituriya

10. Amiloidozning nefrotik boskichiga xos 4 laborator kursatkichni ayting:

sutkalik proteinuriya 3,5 grammdan oshik
gipoproteinemiya
gipoalbminemiya
gipergammaglobulinemiya
konda sial kislotaning biroz oshishi
gipokaliemiya
gipoxloremiya
leykotsituriya
limfotsituriya

11. Amiloid kaysi 2ta komponentdan tuzilgan?:

Fibrillyar oksildan
oksil va polisaxaridlardan

kondagi lipiddan
kondagi fibrinogendan

12. Ikkilamchi amiloidozga tashxis qo'yishga yordam beruvchi 3ta belgini ayting:

ikkilamchi amiloizozga olib keluvchi kasalliklarning bulishi
yakkol avj olib boruvchi proteinuriya yoki nefrotik sindrom
buyrak va tugri ichak biopsiyasi ma'lumotlari
og'ir va turgun yurak etishmovchiligining bulishi
ichki organlarda o'tkir kasallik sindromining bo'lishi
makrogematuriya
mikrogematuriya
umumiy oqsilning qonda normada bo'lishi

13. Amiloidozni surunkali glomerulonefritdan farklovchi 3ta belgini ayting:

amiloidozda buyrak zararlanishini biroz sekin avjlanishi
amiloidozning streptokok infeksiyasi bilan boglik bulmasligi
amiloidozda shishlarning barkaror bulishi
amiloidozda buyrak zararlanishining tezrok avjlanishi
amiloidozning streptokok infeksiyasi bilan boglikligi
amiloidozda makrogematuriya bulishi

14. Amiloidozni davolashda kulaniladigan 3ta yunalishni ayting:

Amiloidozni yuzaga keltirgan asosiy kasallikni davolash
kasallikning patogenezig ta'sir kilish
klinik sindromlarni bartaraf kilish
plazma kuyish
simptomatik davolash
fizioterapevtik davolash

15.K immelstiel-Wilson sindromi quyidagilardan tashqari barcha belgilar bilan tavsiflanadi

- A. retinopatiya
- B. arterial gipertenziya
- B. proteinuriya
- G. shishning yo'qligi
- D. giperazotemiya

16. 1-toifa qandli diabetda diabetik nefropatiyaning mikroalbuminurik bosqichi quyidagilardan tashqari barcha xususiyatlar bilan tavsiflanadi:

- A. kuniga 30 dan 300 mg gacha proteinuriya
- B. qon bosimining vaqtinchalik o'sishi
- B. katta yoki normal o'lchamdagi buyraklar
- G. gematuriyaning yo'qligi
- D. uremiya

17. Diabetik nefropatiyaning etiopatogenetik terapiyasi quyidagilarni o'z ichiga oladi, bundan tashqari:

- A. diabetning to'liq kompensatsiyasiga erishish
- B. ACE inhibitörleri bilan davolash
- B. angiotensin II retseptorlari blokerlari bilan davolash
- G. jismoniy faollikni pasaytirish
- D. chekishni tashlash

XULOSA

Nefrologiya bo'yicha ushbu o'quv-uslubiy qo'llanma "Terapiya" mutaxassisligi bo'yicha klinik ordinatorlar uchun mo'ljallangan bo'lib, 2024 yilda TTA 2-son fakultet va gospital terapiya, nefrologiya va gemodializ kafedrasi xodimlari tomonidan tayyorlangan klinik ordinatorlar uchun ishchi dasturiga asoslangan.

Moddalar almashinuvi buzilganda (qandli diabet, podagra, amiloidoz, mielom kasalligi) glomerulyar apparatning zararlanishi tushunchasi, etiologiyasi, patogenezi, tasnifi, klinikasi, davolashning o'ziga xos xususiyatlarini inobatga olgan holda, ushbu o'quv-uslubiy qo'llanma klinik ordinatorlar uchun hamda tibbiyot universitetlarining yuqori kurs talabalari uchun foydali o'quv-uslubiy qo'llanma hisoblanadi.

Turli xil terapevtik ixtisoslikdagi shifokorlar nefrologiyadagi eng so'nggi muvafaqqiyatlarni bilishlari va foydalanishlari kerak. Ushbu o'quv-uslubiy qo'llanmani tayyorlashda tibbiy adabiyotlardagi yangi va zamonaviy ma'lumotlar yoritilgan.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR:

ASOSIY:

1. O‘zbekiston Respublikasi Prezidentining 2018 yil 12 iyuldagi yanvardagi PQ-3846 sonli maxsus “O‘zbekiston Respublikasi aholisiga nefrologiya va gemodializ yordam ko‘rsatish samaradorligini oshirish chora-tadbirlar to‘g‘risida” Qarori
2. Усанова А.А., Гуранова Н.Н.. Нefрология. Учебное пособие. М.: ГЭОТАР-Медиа.2019 г.
- 3.Скворцов В.В., Тумаренко А.В. Клиническая нефрология. Учебное пособие. Санкт-Петербург Спец.Лит.2017
- 4.Диагностика и лечение миеломной нефропатии. Клинические рекомендации. М., 2014.

QO‘SHIMCHA ADABIYOTLAR:

- 1.Дедов И.И, Шестакова МВ. Сахарный диабет типа 2: от теории к практике. МИА; 2016; 576 p.
- 2.Клинические рекомендацiи по диагностике и лечению системного амилоидоза Л.В. Лысенко (Козловская)1 , В.В. Рамеев1 , С.В. Моисеев1 , О.В. Благова2 , Э.И. Богданов3 , Г.Е. Гендли
КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ И ТЕРАПИЯ, 2020, 29
3. Кравченко Д.В., Ходулева С.А., Новик Д.К. Множественная миелома. Гомель: ГУ «РНПЦ и ЭЧ» Практическое пособие для врачей, 2016. 83 с.
- 4.Шеховцева Т.Г., Долинная М.А. Варианты поражения почек у больных множественной миеломой. Клиническое наблюдение: научное издание // Нefрология и диализ. 2014. Т. 16. № 3. С. 378–381.
5. Richette P, Doherty M, Pascual E, et al. 2016 updated EULAR evidence-based recommendations for the management of gout. 2017;76(1):29-42.
- 6.Robert Stephen Brown. Clinical handbook of Nephrology. // Elsevier ebooks+ 2022. 331 p.

Internet saytlari :

1. www.ziyounet.uz
2. www.nefro.uz
3. www.nephro.ru
4. www.nephro.kz
5. www.medportal.ru