

O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG‘LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI
TOSHKENT DAVLAT TIBBIYOT UNIVERSITETI

**MODDA ALMASHINUV NEFROPATIYALARI: DIABETIK VA
PODAGRIK NEFROPATIYALAR**

**Tibbiyot oliy ta’lim muassasalari professor-o‘qituvchilari va
4 - kurs talabalari uchun o‘quv-uslubiy qo‘llanma**



Toshkent- 2025

O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG‘LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI
TOSHKENT DAVLAT TIBBIYOT UNIVERSITETI

“TASDIQLAYMAN”

Toshkent davlat tibbiyot universiteti
o‘quv ishlari bo‘yicha birinchi prorektor

_____ Q.N.Xaitov
“ _____ ” _____ 2025 yil

**MODDA ALMASHINUV NEFROPATIYALARI: DIABETIK VA
PODAGRIK NEFROPATIYALAR**

**Tibbiyot oliy ta’lim muassasalari professor-o‘qituvchilari,
davolash fakulteti 4 - kurs talabalari uchun
o‘quv-uslubiy qo‘llanma**

Toshkent – 2025

Jabbarov O.O., Raximova G.P., Nazarova N.O. // “MODDA ALMASHINUV NEFROPATIYALARI: DIABETIK VA PODAGRIK NEFROPATIYALAR”: o‘quv-uslubiy qo‘llanma // Toshkent 2025y.,- 37 bet.

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

Tuzuvchilar:

Jabbarov O.O. – TTA 2-son fakultet va gospital terapiya, nefrologiya va gemodializ kafedrası mudiri t.f.d., professor

Raximova G.P. – TTA 2-son fakultet va gospital terapiya, nefrologiya va gemodializ kafedrası assistenti

Nazarova N.O. – TTA 2-son fakultet va gospital terapiya, nefrologiya va gemodializ kafedrası katta o‘qituvchisi, PhD

Taqrizchilar:

Kenjayev M.L. – Toshkent viloyati ixtisoslashtirilgan somatika shifoxonasi bosh shifokori, t.f.d.

Tursunova L.D. – TTA 2-son fakultet va gospital terapiya, nefrologiya va gemodializ kafedrası dotsenti, PhD.

Toshkent davlat tibbiyot universitetining Muvofiqlashtiruvchi ekspert kengashi tomonidan ko‘rib chiqildi va tasdiqlandi.

Majlislar bayoni “ _____ ” “ _____ ”

Toshkent davlat tibbiyot universitetining Ilmiy Kengashida muhokama qilindi va tasdiqlandi

Majlislar bayoni “ _____ ” “ _____ ”

OTM kengash kotibi:

Ismailova G.A.

O‘quv mashg‘ulotida ta’lim texnologiyasi modeli
Mavzu: Modda almashinuv nefropatiyalari: diabetik va podagrik
nefropatiyalar

Ta’lim berish texnologiyasi (amaliy mashg‘ulot)

Vaqt: 4 soat	Talabalar soni: 10-12
<i>O‘quv mashg‘ulotining shakli va turi</i>	Amaliy mashg‘ulot
<i>O‘quv mashg‘ulotining tuzilishi</i>	1. Nazariy qism 2. Amaliy qism
<i>O‘quv mashg‘uloti maqsadi:</i>	Talabalar moddalar almashinuv nefropatiyalari etiologiyasi va patogenezini to‘g‘risida ma’lumotlarga ega bo‘lish; -talabalarni moddalar almashinuv nefropatiyalari tasnifi bilan tanishtirish; -talabalarni moddalar almashinuv nefropatiyalari patogenezini, klinikasi va uning kechish turlari bilan tanishtirish; -Talabalarga moddalar almashinuv nefropatiyalari diagnostikasini, davolashni etiologiyasini hisobga olgan holda o‘rgatish, amaliy ko‘nikmalarni qadamma – qadam bajarish, bilim va ko‘nikmalarni chuqurlashtirish
<i>Talaba bilishi lozim</i>	- moddalar almashinuv nefropatiyalari etiologiyasi va patogenezini; - moddalar almashinuv nefropatiyalari klinikasi, tashxisi, taqqoslama tashxisini, asoratlarni; - davolash prinsiplarini; - moddalar almashinuv nefropatiyalari qo‘llaniladigan dori vositalarning nojo‘ya ta’sirini; - moddalar almashinuv nefropatiyalari profilaktikasini.
<i>Talaba bajara olishi lozim:</i>	– moddalar almashinuv nefropatiyalari bilan kasallangan bemorlarni kuratsiya qilishni; - asosiy klinik belgilarni aniqlash; - moddalar almashinuv nefropatiyalari bilan kasallangan bemorlar laborator –instrumental tekshiruv natijalarini interpretatsiya qilishni; - moddalar almashinuv nefropatiyalari tashxislash va qiyosiy tashxis o‘tkazishni;

	-asosiy preparatlar guruhlariga retseptlar yoza bilishni.
<p><i>Pedagogik vazifalar:</i></p> <p>-talabalarni moddalar almashinuv nefropatyalari klinikasi va unda kuzatiladigan simptomlar bilan tanishtirish;</p> <p>-Talabalarga moddalar almashinuv nefropatyalari bemorga xos asosiy klinik belgilar, diagnostikasi, davolashni etiologiyasini hisobga olgan holda o'rgatish</p>	<p>O'quv faoliyati natijalari:</p> <p>- moddalar almashinuv nefropatyalari bemorlarni kuratsiya qila oladilar;</p> <ul style="list-style-type: none"> - klinik sindromlarni aytib beradilar; - moddalar almashinuv nefropatyalari klinik kechish variantlari xususiyatlarini ajrata oladilar; - moddalar almashinuv nefropatyalari bilan kasallangan bemorlarni tekshirish rejasini tuza oladilar; - moddalar almashinuv nefropatyalari kuzatiladigan laborator-instrumental tekshiruvlar natijalarini tahlil qilib beradilar; - moddalar almashinuv nefropatyalari bor bemorlarga parhez va rejali davolashni tavsiya eta oladilar; - davolashda qo'llaniladigan dorilar guruhlariga misollar keltiradilar. <p>Talabalarda aqliy fikr yuritishni o'stirish, to'g'ri tashxis qo'yish va qiyosiy tashxislash tadbirlar ketma – ketlik chizmasini to'g'ri tassavur qilishi, tanqidiy mulohazani shakllantiradilar</p>
<i>Ta'lim usullari</i>	Aqliy hujum, ko'rsatma berish, namoyish, videousul, amaliy ish usuli, kitob bilan ishlash
<i>Ta'lim shakli</i>	Guruhlarda ishlash, “Kim ko'proq, kim tezroq?” yoki grafikli organayzerlar usuli”
<i>Ta'lim vositalari</i>	Doska-stend, videofilmlar, grafik, diagrammlar, matnlar
<i>Ta'lim berish sharoiti</i>	Maxsus texnika vositalari bilan jihozlangan, guruhli shakllarda ishlashga mo'ljallangan xonalar
<i>Monitoring va baholash</i>	Og'zaki so'rov: tezkor-so'rov, yozma so'rov: test

**“Modda almashinuv nefropatyalari: diabetik va podagrik nefropatiyalar”
o‘quv mashg‘ulotining texnologik xaritasi**

Ish bosqichi	Vaqti	Faoliyat	
		Ta’lim beruvchi	Ta’lim oluvchilar
I qism. Nazariy qism	Kirish 10 daqiqa	1.1. Mavzuning nomi, maqsadi va kutilayotgan natijalarni yetkazadi. Mavzu bo‘yicha asosiy tushunchalar: etiologiya, patogenez, tasnif, klinik belgilari, davolash va profilaktika to‘g‘risida tushuncha beradi. Mashg‘ulot rejasi bilan tanishtiradi. Adabiyotlar ro‘yxatini beradi	Tinglaydilar va yozib oladilar.
	Amaliy mashg‘ulot 70 daqiqa	1.2. Talabalarni aqliy hujumga tortish uchun savollar beradi. Mashgulot rejasi va tuzilishiga qarab ta’lim jarayonini tashkil etish bo‘yicha harakatlar tartibi bayon qilinadi. Talabalar bilimini faollashtirish maqsadida mavzuning asosiy tushunchalari bo‘yicha tezkor-so‘rov o‘tkazadi. Kichik guruhlarda ishlashni tashkillashtiradi, ishlash qoidasi, vaziyatlarni tahlil qilish chizmasi, muammolarni ifodalanishiga e’tibor berishlariga qaratadi.	Savollarga javob beradilar. Muhokama qiladilar, aniqlashtiruvchi savollar beradilar, aniqlaydilar. Mustaqil ravishda tahlil qilish varag‘ini to‘ldiradilar, muammoni yechadilar.
	10 daqiqa	Tanaffus	
II qism Amaliy qism	40 daqiqa	2.1. O‘qituvchi bilan birgalikda bemor kuratsiyasi va uni tahlil qilish	Tinglaydilar, savollar beradilar.
	40 daqiqa	2.2. Mustaqil bemorlar kuratsiyasi. Amaliy kunikmalarni bajarish.	Amaliy ko‘nikmalarni bajaradilar.
	10 daqiqa	Tanaffus	

	40 daqiqa	1.3. Tashxislash va qiyosiy taqqoslash. Davolash. Profilaktika. So‘rov. Vaziyatli masalalar yechish Testlarni yechish	Javob beradilar. Vaziyatli masalalarni yechadilar. Testlarni yakka tartibda ishlaydilar.
	40 daqiqa	1.4. Mustaqil ta’lim prezentatsiyasi. Mavzu bo‘yicha xulosa qiladi. Gurux bo‘yicha baholash mezonlarini e’lon qiladi.	Mustaqil bajargan ishlarning namoyishi

MAVZU: MODDA ALMASHINUV NEFROPATIYALARI: DIABETIK VA PODAGRIK NEFROPATIYALAR

1. Mashg‘ulot o‘tkazish joyi, jihozlanishi

2-son fakultet va gospital terapiya, nefrologiya va gemodializ kafedrasining o‘quv xonasi, Toshkent viloyati ixtisoslashtirilgan somatika shifoxonasi Umumiy terapiya va Kardiologiya bo‘limlari, tematik bemorlar yoki volonterlar, kasallik tarixi, ko‘rgazmali qurollar, mavzu bo‘yicha videofilm, tarqatma materiallar, laborator va ultratovush tekshiruvlar natijalari.

2. Mashg‘ulotning davomiyligi-4 s

Mashg‘ulotning maqsadi:

- moddalar almashinuv nefropatiyalari to‘g‘risida umumiy tushunchani shakllantirish;
- moddalar almashinuv nefropatiyalari etiologiyasi va patogenezini to‘g‘risida ma’lumotlarga ega bo‘lish;
- talabalarni moddalar almashinuv nefropatiyalari tasniflari bilan tanishtirish;
- talabalarni moddalar almashinuv nefropatiyalari klinik kechish variantlari bilan tanishtirish;
- talabalarni moddalar almashinuv nefropatiyalari diagnostik mezonlari bilan tanishtirish;
- talabalarni moddalar almashinuv nefropatiyalari qo‘llaniladigan asosiy dorilar guruhlari bilan tanishtirish va ularda bu preparatlarga retseptlar yozishni shakllantirish;
- talabalarni moddalar almashinuv nefropatiyalarining patogenetik davosi bilan tanishtirish;
- talabalarni moddalar almashinuv nefropatiyalari diagnostikasi va qiyosiy tashxisi bilan tanishtirish;

Vazifalar:

Talaba bilishi kerak:

- moddalar almashinuv nefropatiyalari etiologiyasi va patogenezini to'g'risida ma'lumotlarni;
- moddalar almashinuv nefropatiyalari tasnifini, klinikasini;
- moddalar almashinuv nefropatiyalari klinik variantlari, diagnostik mezonlarini;
- moddalar almashinuv nefropatiyalari diagnostikasi, qiyosiy tashxisni;
- moddalar almashinuv nefropatiyalari etiopatogenetik davolashini;

Talaba qila olishi kerak:

- moddalar almashinuv nefropatiyalari bor bemorlarni kuratsiya qila olishni;
- moddalar almashinuv nefropatiyalari bor bemorlarning klinikasini;
- kuzatiladigan laborator-instrumental tekshiruvlar natijalarini tahlil qila olishni;
- moddalar almashinuv nefropatiyalarining patogenetik variantlariga ko'ra bemorlarni tekshirish rejasini tuzishni;
- nefrotik krizdagi bemorlarga tezkor yordam ko'rsatishni bilishni va davolashni tavsiya etishni;
- asosiy preparatlar guruhlariga retseptlar yoza bilishni.

3. Mavzuni asoslash

Buyrakning turli kasalliklari, jumladan, immun yallig'lanish, autoimmun, metabolik va nasliy shikastlanishlarida kelib chiqishi va ko'p uchrashi tufayli moddalar almashinuv nefropatiyalari muammosi hozirgi kunga qadar dolzarbligicha qolmoqda.

Moddalar almashinuv nefropatiyalari buyrak kasalliklarining 19-50% bemorlarida uchraydi. Bolalarga nisbatan katta odamlarda (35-40 yoshdagilarda) ikki marta kam uchraydi. 30 yoshgacha asosan ayollarda, 30 yoshdan keyin esa erkaklarda ko'proq kuzatiladi. Birlamchi nefrotik sindrom bilan kasallanish 100000 ta 10 yoshgacha bo'lgan bolalar orasida 2-13 tani tashkil etib, kasallikning avj olib boruvchi turi bilan kasallanganlar soni ortib bormoqda. Ammo keksa va qari yoshdagilarda ham birinchi marta aniqlanish holatlari qayd etilgan.

Moddalar almashinuv nefropatiyalari ko'proq kasalxona shifokorlarida katta qiziqish uyg'otadi. Bu patologiyaning klassik belgilari xammaga ma'lum bo'lib, davolash protokollari ishlab chiqarilgan. Shu bilan bir qatorda, rivojlangan nefrotik sindrom ko'p hollarda qaytalanishi, terapiyaga rezistent bo'lishi mumkin va bemorlar nogiron bo'lib qolishadi. Klinik muammo savollar– residivlarni oldini qanday olish mumkin, nafaqat statsionarda, balki ambulator sharoitda ham davo samarasini qanday oshirish mumkinligi dolzarbligicha qolmoqda.

Fanlararo va fan ichidagi bog'liqlik

Shu mavzuni o'qitishda talabalarning normal fiziologiya, patologik fiziologiya, patologik anatomiya, ichki kasalliklar propedevtikasi, farmakologiya bo'yicha o'zlashtirgan bilimlariga asoslanadi. Mashg'ulot davomida olingan bilimlar umumiy amaliyot shifokori, nefrologiya, terapevtik reanimatsiya va boshqa klinik yo'nalishlarda va shu bilan birga farmakologiyadagi glyukokortikosteroidlar, antiagregantlar, antikoagulyantlar, sitostatiklar va boshqa dori vositalarini o'rganilganda kerak bo'ladi.

4. Mashg'ulotning mazmuni:

4.1. Nazariy qismi

Proteinuriya

Proteinuriya nefrotik sindrom belgilaridan biridir. Proteinuriya – peshob bilan oqsilning normadan (50 mg/sut) ortiq ajralishidir. Buyraklar shikastlanishining eng ko'p uchraydigan belgisi hisoblanadi.

Katta odam uchun 30-50 mg/sut. miqdorda oqsilni ajralishi fiziologik norma hisoblanadi. Bu ko'rsatkich normadagi plazmadan ko'tokchalarga filtralanuvi oqsildan 10-12 marta kam (sog'lom odamlarda sutkada 0,5 gramm atrofida albumin filtralanadi), so'ng filtrlangan oqsilning ko'p qismi proksimal kanalchalarda reabsorbsiyalanadi. Shu vaqtning o'zida kanalchalar epiteliysi, hamda siydik yullari o'lgan hujayralari orqali ba'zi oqsillar (masalan, Tamm-Xorsfoll uroproteini) ajraladi.

Buyraklar patologiyasida (kam hollarda ekstrarenal patologiyalarda) ko'tokchalar kapillyarlari filtratsiyasining oshishi, hamda filtrlangan oqsilning kanalchalarda reabsorbsiyasi kamayishi hisobiga peshobda ko'p miqdorda oqsil paydo bo'lishadi.

Ko'tokcha kapillyarlari orqali plazma oqsillarining filtratsiyasi quyidagilarga bog'liq:

- ko'tokcha kapillyarlari devorining struktur va funksional holatiga;
- uning elektrik zaryadiga;
- oqsil molekulasini xususiyatiga;
- qon gidrostatik bosimiga va ko'tokchalar kapillyarlaridagi qon oqimi tezligiga.

Ko'tokchalar kapillyarlari devorini endotelial hujayralar (hujayralar orasidagi dumaloq teshiklar - fenestralar), 3 qavatli bazal membrana, hamda epitelial hujayralar (podotsitlar) va ularning oyoqchalari orasidagi 4 nm diametrlik tirqishlar tashkil etadi.

Ko'tokcha kapillyar devorining murakkab tuzulishi hisobiga, u plazma molekularini kapillyarlardan ko'tokcha kapsulasiga o'tkazadi, bu "molekulyar elak" funksiyasi makromolekula shakli va o'lchamiga bevosita bog'liq. Kichik

o'lchamdagi plazma oqsillari bu tirqishlardan oson o'tadi, so'ng egri-bugri kanalchalar epiteliysi orqali to'liq reabsorbsiyalanadi. Patologik holatlarda bu tirqishlar kattalashadi, immun komplekslar cho'kishi kapillyar devorida mahalliy o'zgarishlarni chaqiradi, makromolekulalar uchun uning o'tkazuvchanligi oshib ketadi.

Albumin molekulasi diametri 3,6 nm (tirqish razmeridan kichik), lekin fiziologik holatlarda boshqa makromolekulalar singari ular ham tirqishsimon diafragma va koptokchalar bazal membranasigacha yetib bormaydi va fenestralarda ushlanib qoladi. Shu yerda funksional barer paydo bo'ladi, uning butunligi manfiy zaryad va normal kapillyar qon oqimi hisobiga ta'minlanadi. Endoteliy, koptokcha bazal membranasiva podotsitlar oyoqchalari manfiy zaryadga ega. Normada koptokcha filtrining manfiy zaryadi anionlarni – manfiy zaryadlangan molekularni o'zidan itaradi (shu qatorda albuminlarni ham). Manfiy zaryadning yo'qotilishi albuminning tirqishsimon membrana orqali erkin o'tishiga, ya'ni uning filtratsiyasiga sabab bo'ladi. Shunday qilib, albumin ekskresiyasi koptokchalar filtri manfiy zaryadinig yo'qotilishi bilan bog'liq bo'lsa, yirik molekulalarning ekskresiyasi faqatgina bazal membrana shikastlanganda sodir bo'ladi. Manfiy zaryaddan tashqari, funksional barer o'z ichiga gemodinamik faktorlarni – normal kapillyar qon aylanishi, gidrostatik va onkotik bosim balansi va b. oladi. Kapillyarda qon oqimining sekinlashishi, hamda koptokchalar gipreperfuziyasi va koptokcha ichi gipretenziyasi sharoitida kapillyar devorining o'tkazuvchanligi oshadi va proteinuriyaga sabab bo'ladi. Angiotenzin II yoki noradrenalin qo'shilishi koptokcha kapillyarlarida bosimni ortishi va peshob bilan oqsil ekskresiyasi ortishini yuzaga keltiradi. Efferent arteriolalarni kengaytirish (AUF ingibitorlari) yoki afferent arteriolalar konstriktsiyasi (NYaQV, siklosporin, kam oqsilli dieta) hisobiga koptokcha ichi gipertenziyasini kamaytirishga erishish mumkin.

Koptokcha proteinuriyasi – proteinuriyani ko'p uchraydigan turi bo'lib, koptokcha filtri o'tkazuvchanligining buzilishi bilan bog'liq. Buyrakning ko'p kasalliklarida – glomerulonefritlarda (birlamchi va tizimli kasalliklarda), amiloidozda, diabetik glomeruloskleroz, buyrak tomirlari trombozi, gipertoniya kasalligi, dimlanishli buyrakda uchraydi.

Selektiv va noselektiv proteinuriyani ajratishadi. Kichik molekulyar massali - 65000 dan oshmaydigan (asosan albumin) oqsillar ajralsa selektiv proteinuriya deyiladi. Noselektiv proteinuriya o'rta va yirik molekulyar oqsillar ajralishi bilan xarakterlanadi. Noselektiv proteinuriyaga nisbatan selektiv proteinuriya yaxshi oqibatli hisoblanadi. Mikroalbuminuriya koptokcha ichi gipertenziya bilan bog'liq.

Kanalchalar proteinuriyasi – normal koptokchalarda filtrlangan kichik molekulyar oqsillarni proksimal kanalchalar reabsorbsiya qilish xususiyatining kamayishi natijasida rivojlanganda aytiladi. Oqsil 2 g/sut. dan ortiq bo'ladi. Kichik

molekulyar oqsillar sifatida lizotsim, β 2-mikroalbumin, immunoglobulinlar bo‘lishi mumkin. Bundan tashqari, peshobda shikastlanmagan kanalchalar orqali ajraluvchi 20-30 mg/sut miqdorida maxsus Tamm – Xorsfoll oqsili (normada xam) aniqlanadi. Kanalchalar proteinuriasi interstitsial nefrit, pielonefrit, o‘tkir kanalchalar nekrozi, tug‘ma tubulopatiyalarda (Fankoni sindromi) kuzatiladi. Oxirgi yillarda kanalchalar shikastlanishi markeri sifatida α 1-mikroglobulinni aniqlash kiritilgan.

To‘lish proteinuriasi. Buyrakdan tashqari faktorlar natijasida ham oqsil ekskresiyasi kuzatilishi mumkin. To‘lish proteinuriasiga plazma kichik molekulyar oqsillarining (mioglobin, gemoglobin, immuoglobulinlarning yengil zanjirlari) ko‘p miqdorda hosil bo‘lishi, ularning normal ko‘ptokchalarda kanalchalar reabsorbsiya qilish qobiliyatdan ko‘p miqdorda filtrlanishi sabab bo‘ladi. Mielom kasalligida aynan shu mexanizm asosida proteinuriya yuzaga chiqadi.

Funksional proteinuriyaga ortostatik, idiopatik paydo bo‘luvchi, zo‘riqish proteinuriasi, isitma proteinuriasi, semizlikdagi proteinuriya kiradi. Yaqqol leykotsituriyada, ayniqsa gematuriyada peshobning uzoq turib qolishi va shaklli elementlarning parchalanishi natijasida, oqsilga musbat reaksiya bo‘lishi mumkin. Peshobda yodli kontrast moddalar, penitsillin yoki sefalosporin unumlari, sulfanilamid metabolitlari bo‘lsa proteinuriyaga yolg‘on musbat natija kuzatilish mumkin.

MODDALAR ALMASHINUVI NEFROPATIYASI: DIABETIK VA PODAGRIK NEFROPATIYA

Diabetik nefropatiya (yunoncha Διαβήτιω -o‘tish, o‘taman; yunoncha νεφρός - buyrak; yunon. πάθος - qiynalish, kasallik)- buyrak to‘qimalarida uglevodlar va lipidlar almashinuvining buzilishi natijasida yuzaga keladigan arteriyalar, arteriolalar, ko‘ptokchalar va buyrak tubulalari shikastlanishlarining butun majmuasini birlashtirgan atama.

Buyrakning struktur birligi nefron bo‘lib, tomirli ko‘ptokcha va suyuqlik aylanuvchi kanalchalar- tubulalar (naychalar) dan iborat. Bir kunda ular orqali 150-180 litrgacha suyuqlik o‘tadi.

Zararli moddalar tanadan konsentrlangan peshob shaklida chiqariladi. (Ikkilamchi siydik tarkibi: mochevina, kreatinin, siydik va gippur kislotasi, ksantin, urobilin, indikan va tuzlar, asosan xlorid, sulfatlar va fosfatlar). Surunkali buyrak kasalliklarida nefronlar sklerozlanadi va soni to‘xtovsiz kamayib boradi, yangi nefronlar hosil bo‘lmaydi, buyrak funksiyasi pasayib, oxir oqibatda buyrak yetishmovchiligiga olib keladi.

Diabetik nefropatiya - bu qandli diabetda buyrak tomirlarining o‘ziga xos shikastlanishi bo‘lib, u tugunli yoki diffuz glomeruloskleroz shakllanishi va kasallikning oxirgi bosqichlarida surunkali buyrak yetishmovchiligi (SBYe) rivojlanishi bilan tavsiflanadi.

Diabetik nefropatiya odatda qandli diabet boshlanganidan 10-15 yil o'tgach rivojlanadi va surunkali buyrak yetishmovchiligiga olib keladi. Insulinga bog'liq qandli diabet bilan kasallangan har ikkinchi bemor va insulinga bog'liq bo'lmagan qandli diabet bilan kasallangan har to'rtinchi-beshinchi bemor surunkali buyrak etishmovchiligidan vafot etadi. Endokrinologlar va nefrologlarning asosiy vazifasi buyrak patologiyasi rivojlanishining oldini olish va diabetik nefropatiya rivojlangan bemorlarda dializgacha bo'lgan davrni maksimal darajada uzaytirishdir.

Shubhasiz, nefropatiya barcha qandli diabet bilan og'riganlarning hammasida ham uchramaydi, bundan kelib chiqadiki, buyrak shikastlanishi asosan qandli diabet adekvat davolanmagan va moyil bo'lgan bemorlarda rivojlanadi. Erkaklarda diabetik nefropatiya ayollarga qaraganda ko'proq kuzatiladi: qandli diabetning 30 yillik davomiyligida erkaklarda nefropatiya uchrash chastotasi 46%, ayollarda esa 32% ni tashkil qiladi.

Diabetik nefropatiya qandli diabet bilan og'rigan bemorlarning 75 foiziga kuzatilsa, boshqa bemorlarda quyidagi buyrak patologiyasi kuzatiladi:

1. Buyrak arteriyasi va uning tarmoqlari arteriosklerozi.
2. Arterioloskleroz.
3. Diabetik "glomeruloskleroz":
 - tugunli (Kimmelstil-Uilson sindromi);
 - diffuz;
 - ekssudativ.
4. Tubulalarda glikogen, yog' va mukopolisaxaridlarning cho'kishi.
5. Piyelonefrit.
6. Nekrotlanuvchi papillit
7. Nekronefroz.

Patogenez

Diabetik nefropatiyaning asosini buyrak ko'ptokchalari nefroangiosklerozi, (ko'pincha diffuz, kamroq tugunli, ya'ni o'choqli) tashkil qiladi. Tugunli glomeruloskleroz birinchi marta 1936 yilda Kimmelstil va Uilson tomonidan diabetik nefropatiyaning o'ziga xos ko'rinishi sifatida tavsiflangan. Diabetik nefropatiyaning patogenezi murakkab bo'lib, rivojlanishining bir nechta nazariyalari taklif qilingan, ulardan uchtasi eng ko'p o'rganilgan:

- metabolik,
- gemodinamik,
- genetik.

Metabolik va gemodinamik nazariyalarda patologiyaning asosiy sababchisi- giperglikemiya, genetikda esa- genetik moyillikning mavjudligi bilan bog'liq.

1) Metabolik nazariya- diabetdagi buyraklardagi barcha o'zgarishlarning asosiy sababi uzoq muddatli giperglikemiya va u bilan bog'liq biokimyoviy buzilishlar

DN bosqichlari	Asosiy belgilari	QD aniqlangan vaqtga nisbatan rivojlanishi
I. Giperfunksiya 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, giperfiltratsiya normoalbuminuriya (<30 mg/sut.)	>2yil < 5yil
II. DN boshlang'ich bosqichi	Mikroalbuminuriya (30-300 mg/sut) Normal yoki o'rtacha balandlikdagi KFT	>5yil
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

(oqsillarning glikozillanishi, glyukoza almashinuvining polioli yo'li, glyukozaaning bevosita toksik ta'siri, glikozaminoglikanlar sintezining buzilishi, xususan, "geparan sulfat" — koptokcha kapillyarlarining bazal membranasida). Bundan tashqari, buyrak to'qimasida giperlipidemiya va u bilan bog'liq lipid cho'kmalari diabetik nefropatiya rivojlanishida muhim rol o'ynaydi;

2) **Gemodinamik nazariya** - buyrak gemodinamikasi buzilishi tufayli buyraklardagi sklerotik o'zgarishlarning rivojlanishi, ya'ni glomerulyar gipertenziya (glomerulyar kapillyarlar ichidagi yuqori gidrostatik bosim) va giperfiltratsiyaning rivojlanishi;

3) DN rivojlanishini turli irsiy omillar bilan bog'laydigan **genetik nazariya** (xususan: arterial gipertenziyaga irsiy moyillik mavjudligi; kationlarning transmembran transportida genetik nuqson mavjudligi; angiotenzin o'zgartiruvchi ferment sintezini tartibga soluvchi genlar polimorfizmi).

DN rivojlanishining uchta mexanizmi ham bir-biri bilan chambarchas bog'liq. Shunday qilib, giperglikemiya nafaqat buyrak tuzilmalariga biokimyoviy zarar etkazadi, balki buyrak ichidagi gemodinamikaning buzilishiga ham olib keladi (giperfiltratsiya, intraglobulyar gipertenziya). Shu bilan birga, barcha diabet bilan og'rikan bemorlarda giperglikemiya DN rivojlanishiga olib kelmaydi. Vaholanki, buyrak tomirlarining metabolik va/yoki gemodinamik omillar ta'siriga sezgirligini (qarshiligini) o'zgarishiga genetik moyillik mavjud bo'ladi.

Hozirgi vaqtda gemodinamik nazariya eng isbotlangan va asosli hisoblanadi. Unga ko'ra, DN rivojlanishining asosiy qo'zg'atuvchi omili-bu koptokcha ichidagi

gipertenziya, ya'ni glomerulyar kapillyarlar ichida rivojlanadigan yuqori gidrostatik bosim.

Diabetik nefropatiyaning zamonaviy tasnifiga ko'ra, u quyidagi bosqichlarga ajratiladi:

- mikroalbuminuriya (MAU);
- proteinuriya (buyrakning azot qoldiqlarini ekskretsiya qilish funksiyasi saqlanishi bilan);
- surunkali buyrak etishmovchiligi (SBYe)

1. Mikroalbuminuriya bosqichi (boshlang'ich nefropatiya bosqichi) – bunda albuminning peshob orqali chiqarilishi kuniga 30-300 mg oralig'ida bo'ladi. Shu bilan birga, koptokchalar filtratsiya tezligi (KFT - 1 daqiqada koptokchalar tomonidan filtrlangan qon miqdori) ko'rsatkichi, buyraklarning azot qoldiqlarini ajratish funksiyasi va arterial qon bosimi ko'rsatkichlari me'yorida bo'ladi. Bu nefropatiyaning qaytar bosqichi bo'lib, o'z vaqtida tashxislash va davolash kasallikning keyingi bosqichlariga o'tishining oldini oladi.

2. Proteinuriya bosqichi (yaqqol nefropatiya bosqichi) - bunda albuminning peshob orqali chiqarilishi kuniga 300 mg dan oshadi. Ushbu bosqichda KFT progressiv pasayishni boshlaydi, doimiy arterial gipertenziya (AG) rivojlanadi. Diabetik nefropatiyaning bu bosqichini faol davolash va nazorat qilish SBYe rivojlanishini kechiktiradi.

3. SBYe bosqichi - bu bosqichda KFT 60 ml/min dan past bo'lib, qon zardobidagi kreatinin va mochevina miqdori darajasi, arterial gipertenziya darajasi ortadi. KFT 15 ml/min dan pasayganda buyrak o'rinbosar terapiyasi (gemodializ, peritoneal dializ yoki buyrak transplantatsiyasi) talab qiladigan terminal surunkali buyrak yetishmovchiligi rivojlanadi.

Diabetik buyrak shikastlanishining rivojlanishining asosiy mexanizmlari giperglikemiya va dislipidemiya, shuningdek, koptokchalar ichidagi gipertenziya va arterial gipertenziya ta'siri bilan bog'liq.

Giperglikemiya diabetik nefropatiya rivojlanishida asosiy metabolik omil hisoblanadi. Giperglikemiyaning buyraklarga zararli ta'sirining mexanizmlari buyrak koprokchalari oqsillari va lipidlarining fermentativ bo'lmagan glikozillanishi bilan bog'liq bo'lib, ularning tuzilishi va funksiyasini o'zgartiradi; glyukozaning buyrak to'qimalariga to'g'ridan-to'g'ri toksik ta'siri, buyrak tomirlarining o'tkazuvchanligi oshishiga olib keladi.

Koptokchalar ichidagi gipertenziya (koptokchalar ichidagi qon bosimining ko'tarilishi) va arterial gipertenziya DN rivojlanishining eng muhim omillari hisoblanadi. Buyrak ichidagi gipertenziya va tizimli AG ning buyrak to'qimalariga zararli ta'siri mexanizmini tushunish uchun buyraklarning asosiy funksional birligi – buyrak koptokchasining tuzilishini tasavvur qilish kerak. Qon har bir koptokchaga olib keluvchi arteriola orqali keladi, o'ziga xos kapillyar to'r -koptokcha hosil qiladi

va olib ketuvchi arteriola orqali chiqib ketadi. Ya'ni glomerulaning o'zida kapillyarlar tarmog'iga bo'linadi va keyin bu kapillyarlar birlashib, qonni olib ketuvchi tomirni hosil qiladi. Odatda kapillyarlar tarmog'ida koptokcha ichi bosimi ta'siri ostida qonni passiv filtrlash jarayoni sodir bo'ladi (glomerulyar filtratsiya). Qandli diabetda surunkali nazorat qilinmagan giperglikemiya olib keluvchi arteriola tonusini pasaytiradi, arteriolani kengaytiradi, angiotenzin II gormoni faolligining oshishi esa olib ketuvchi arteriola spazmiga sabab bo'ladi. Olib keluvchi va olib ketuvchi arteriola o'rtasidagi bunday nomutanosiblik, koptokcha ichi bosimining keskin ortib ketishiga sabab bo'ladi (koptokcha ichi gipertenziyasi). Uzoq davom etgan koptokcha ichi gipertenziyasi koptokcha barcha tuzilmasining zararlanishiga sabab bo'ladi, natijada glomeruloskleroz rivojlanadi (koptokchalarning chandiqlanish jarayoni).

Diabetik nefropatiya rivojlanishining asosiy xavf omillari:

Boshqarib bo'lmaydigan:

- qandli diabet davomiyligi
- genetik omillar

Boshqarib bo'ladigan:

- giperglikemiya (HbA1c)
- arterial gipetenziya
- dislipidemiya

Giperglikemiyaning buyraklarning mikrosirkulyator tizimiga zararli ta'siri bir qator biokimyoviy jarayonlarning faollashishi bilan bog'liq:

- qon tomir endotelial hujayra oqsillarini glikirlanishi;
- glyukozaaning to'g'rodan-to'g'ri toksik ta'siri;
- buyrak tomirlari tonusining va keyinchalik nefronda gemodinamikaning buzilishi

Morfologiya

Diabetik nefropatiyadagi morfologik o'zgarishlarning asosini endoteliyning hujayra proliferatsiyasi va bazal membrananing qalinlashishi tashkil etadi. Tashqi tomondan glikoprotein materialining to'planishi tufayli bazal membrananing qalinlashishi asosan interkapillyar bo'shliqlarda ustunlik qiladi, bu erda u perikapillyar tugun ko'rinishini oladi, u mikrobiologik tekshiruvda SHIK musbat bo'yaladi. Morfologik jihatdan buyrak koptokchasi diabetik shikastlanishining ikkita asosiy turi mavjud-tugunli va diffuz. Ko'pincha diffuz shikastlanish kuzatiladi, bazal membrananing qalinlashishi butun buyrak to'qimasi bo'ylab deyarli bir xil bo'ladi, 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 yetishmovchiligining rivojlanishi bilan ikkilamchi bujmaygan buyraklar morfologik belgilari paydo bo‘ladi.

Giperfiltratsiya (glomerulyar filtratsiya tezligi 140-150 ml/min dan yuqori) ko‘ptokchalar 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 ko‘ptokchalar okklyuziyasi, kanalchalar atrofiyasi va peshob filtratsiyasi jarayoni pasayib ketadi. Shuning uchun asta-sekin diabetik nefropatiyaning 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 ko‘ptokcha 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‘shish 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 tomirlardagii

bunday nomuvofiqlik ko'ptokcha ichidagi bosimning keskin oshishiga va giperfiltratsiyaning rivojlanishiga olib keladi.

Diabetik nefropatiya selektiv proteinuriya bilan tavsiflanadi. Ko'ptokchalarda 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 baryer funksiyasi pasayadi (hatto yo'qoladi), bu proteinuriyaning sababi hisoblanadi.

Diabetik nefropatiyada proteinuriya asosida kapillyarlarning bazal membranasi geparan sulfat metabolizmining buzilishi yotadi deb hisoblanadi. Ko'ptokchani bazal membranasi manfiy zaryadning yo'qolishi, undagi geparan sulfatning pasayishi tomirlar bazal membranasi teshiklaridan kichikroq o'lchamga ega bo'lgan albumin anionlari uchun membranani 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.

Buyrak to'qimalarining barcha tuzilmalarida kuzatiladigan o'zgarishlar-ko'ptokcha, kanalchalar, interstitsiya, ko'ptokchalar tomirlari.

Ko'ptokchalardagi o'zgarishlar:

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

Tubulointerstitsial va qon tomilardagi o'zgarishlar:

- 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 og'rikan barcha bemorlarda diabetik nefropatiyani erta aniqlash uchun har yili skrining tekshiruvi o'tkazish tavsiya yetiladi (ko'ptokchalar filtratsiya tezligini hisoblash, qonda kreatinin miqdori va siydik tahlili). 2-tip diabet bilan og'rikan bemorlar ko'pincha dastlab qandli diabet belgilariga (poliuriya,

qichishish, chanqoqlik va boshqalar) ye'tibor berishadi, bu ularni nefrologlarga ham emas, faqat endokrinologlarga murojaat qilishga majbur qiladi. Diabetik nefropatiyada klinik simptomlarning qay darajada namoyon bo'lishi, buyrak disfunktsiyasining rivojlanish progressirlanishi ko'p jihatdan siydikdagi albumin darajasiga va ko'tokchalar filtratsiya tezligiga bog'liq. Surunkali buyrak yetishmovchiligi rivojlanganda, ko'tokchalar 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 dozlash 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 diabetik nefropatiyaning 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'tokchalar filtratsiya tezligining pasayishi (80 ml/min dan kam), buyraklarning konsentratsiyalash qobilyatining 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.

Kimmelstil-Uilson sindromi

Kimmelstil-Uilson sindromi (diabetik glomeruloskleroz) glomerulosklerozning tugunli shakli bo'lib, 1936 yilda qandli diabet bilan og'rikan bemorlar buyraklarida o'ziga xos tugunli sklerotik o'zgarishni kashf qilgan va tasvirlagan patologoanatomlar Kimmelstil va Uilson sharafiga nomlangan. qandli diabetda glomerulosklerozning ikkala, ham diffuz ham tugunli variantlari kuzatiladi. Kimmelstil va Uilson tomonidan tasvirlangan tugunli shakli asosan 1-tip qandli diabetda ko'proq uchraydi, asta-sekin progressirlanib boradi va oxir-oqibat diabetik glomeruloskleroz va SBE rivojlanishiga olib keladi. Klinik amaliyotda "Kimmellstill-Uilson sindromi" atamasi qandli diabetda buyrak shikastlanishining nefrosklerotik, azotemik bosqichini tavsiflaydi.

Diagnostika

Diabetik nefropatiyani tashxislashda va davolash prognozini aniqlashda ikkita ko'rsatkichga e'tibor qaratish lozim: albuminuriya va koptokchalar filtratsiya tezligi.

Diabetik nefropatiyaning dastlabki belgisi siydik orqali albumin chiqishining ko'payishini - albuminuriya (normada siydikda oqsil aniqlanmaydi, agar aniqlansa ham kuniga 30 mg dan oshmaydi. Hozirgi vaqtda mikroalbuminuriya (kuniga 30 dan 300 mg gacha albumin chiqarilishiga to'g'ri keladi) va makroalbuminuriya (kuniga 300 mg dan ortiq chiqarilishi) atamalarini ishlatish tavsiya etilmaydi, aksincha zamonaviy KDIGO tasnifining A2 va A3 sinflaridan foydalangan afzal, bu mikro va makroalbuminuriya atamalariga mos keladi. Kunlik albuminuriyani a test chiziqlari yordamida (ko'pincha aniq natija bermasligi mumkin) yoki nisbatan aniqroq usul ertalabgi siydikda albumin/kreatinin nisbatini hisoblash orqali aniqlanadi (3 mg/mmol dan kam ko'rsatkich normal hisoblanadi, 3 dan 30 mg/mmol gacha qiymatlar albuminuriya A2 gradatsiyasiga mos keladi, 30 mg/mmol dan yuqorri ko'rsatkichlar A3 gradatsiyasiga mos keladi).

Diabetik nefropatiyaning erta - dastlabki bosqichlarida koptokchalar filtratsiya tezligining oshishini ($140 \text{ ml/daqiqqa} / 1,73 \text{ m}^2$ yoki undan ko'p) aniqlash mumkin. Hozirgi vaqtda glomerulyar filtratsiya tezligini hisoblash uchun maxsus formulalardan foydalanish tavsiya etiladi (kattalarda: CKD-EPI, MDRD, Cockcroft-Gault formulasi kamroq, bolalarda: Shvarts formulasi) qonda kreatinin konsentratsiyasini hisobga olgan holda. Ba'zi hollarda ekzogen dorilarning klirensi asosida filtrlash tezligini aniqlash afzalroqdir.

Diabetik buyrak patologiyasi mavjudligini aks ettiruvchi ikkita asosiy belgi mavjud - siydikda albumin miqdori va koptokchalar filtratsiyasi tezligi. Hozirgi vaqtda DN erta aniqlash uchun kunlik siydik orqali albumin ekskresiyasi yoki siydikning ertalabki portsiyasida albumin/kreatinin nisbatini aniqlashdan foydalaniladi. Siydikda albumin chiqarilishining kuniga 30 dan 300 mg gacha yoki

albumin/kreatinin nisbati 30 dan 300 mg/g gacha oshishi mikroalbuminuriya rivojlanishini ko'rsatadi. Albumin ekskresiyasi 300 mg/kun yoki albumin/kreatinin nisbati 300 mg/g dan yuqori bo'lishi proteinuriya rivojlanishini ko'rsatadi.

Qandli diabet bilan og'riqan bemorlarda har yili mikroalbuminuriya tekshirilishi kerak (skrining):

- 1-tip qandli diabetda kasallik boshlanganida 5 yil o'tib;
- 2-tip qandli diabet tashxis qo'yilgandan yildan boshlab.

KFT ni hisoblash hozirgi vaqtda buyrak faoliyatini baholashning eng yaxshi usuli sifatida tan olingan. KFTni hisoblash qon zardobida aniqlangan azot metabolizmi mahsuloti bo'lgan kreatinin miqdorini o'lchashga asoslangan. Agar zardobda kreatinin darajasi ko'tarilsa, KFT kamayadi. KFT darajasining 60 ml/min dan pasayishi surunkali buyrak yetishmovchiligining rivojlanishini ko'rsatadi. Diabetik nefropatiya bilan og'riqan bemorlarda yiliga kamida bir marta KFTni baholanishi kerak.

DN rivojlanishi va zo'rayib borishi uchun xavf omillari

1-tip va 2-tip qandli diabet bilan og'riqan bemorlarda DN rivojlanishi va rivojlanishining asosiy xavf omillariga quyidagilar kiradi:

- qonda qand miqdorining uzoq vaqt davomida baland bo'lagi (glikirlangan gemoglobin- Glycated Hemoglobin, HbA1S darajasi 7% dan ortiq);
- arterial gipertenziya mavjudligi (qon bosimi darajasi 130/80 mm.sim.ust dan yuqori);
- qandli diabetning davomiyligi;
- ortiqcha tana vazni;
- erkak jinsi;
- chekish.

Shunday qilib, qonda qand miqdori va arterial gipertonini intensiv nazorat qilish, me'yoriy ko'rsatkichlarda saqlash, ortiqcha tana vaznini kamaytirish va chekishni tashlash nafaqat diabetik nefropatiya rivojlanishini kechiktiradi, balki mavjud bo'lgan DN rivojlanishini sekinlashtiradi.

Asosiy shart- qandli diabetni davolash, qon bosimi va lipid metabolizmini normallashtirish hisoblanadi, shuningdek parhez asosiy terapevtik choralardan biridir. Diabetik nefropatiya rivojlanishi bilan boshqa etiologiyali buyrak patologiyasidagi singari nefroprotektiv davo o'tkaziladi.

MAU ni aniqlash usullari turlicha. Siydik tahlillarini olishning bir necha usullari taklif qilingan: kunlik siydikni yig'ish, tungi siydikni yig'ish, siydikning ertalabki qismida albumin va kreatinin nisbatini aniqlash. Kechasi siydik yig'ish an'anaviy 24 soatlik tahlildan afzalroqdir, bu tahlil jarayonini soddalashtiradi.

Kechasi suyuqlikni kam iste'mol qilinishi tufayli ishlab chiqarilgan peshob zichligi balandroq bo'ladi va oqsillarni aniqlash osonlashadi. Kundalik peshob yig'ilganda

suyuqlik iste'mol qilish, oqsilli oziq-ovqat va jismoniy faoliyatning o'ziga xos xususiyatlari bilan bog'liq og'ishlar bo'lishi mumkin.

Ishonchli, oddiy va arzon usul (sezgir va spesifik) – bu siydikning ertalabki porsiyasida erta tongda albumin va kreatinin nisbatini aniqlashdir. Ushbu ko'rsatkich oqsillarni sutkalik chiqarilish darajasi bilan bog'liq bo'lib, mikroalbuminuriya va qandli diabet bilan og'rgan bemorlarning dinamik monitoringini o'rganish uchun ishlatiladi. Siydikdagi albumin darajasini aniqlash uchun radioimmunologik va immunferment tahlil ham o'tkazilishi mumkin.

Mikroalbuminuriyani aniqlash uchun ekspress tahlil ham o'tkaziladi-Micral test nomli test tasmasi (poloska) yoki adsorbsiyalovchi tabletka Microbumintest. 1-2 daqiqa ichida siydikda albumin mikrokonstratsiyasi mavjudligini yetarli darajada aniqlik bilan aniqlash mumkin. Lekin tahlil uchun olingan peshob namunalarda konstratsiya (zichlik) turlicha bulganligi uchun bu usul turli xatoliklarga olib keladi. Shuning uchun ekspress tahlilning ijobiy natijalari aniqroq laborator tekshiruvlar bilan tasdiqlanishi kerak.

MAU tahlili tadqiqoti 1-3 oy davomida bir qator tahlillar shaklida amalga oshiriladi. Bu siydikdagi oqsilning tasodifiy sabablarini bartaraf etish uchun kerak. Albuminuriya o'rganilayotgan kunlarda bemorga qonda qand miqdori meyoriy ko'rsatkichda bo'lishi, ovqatlanish rejimiga rioya qilish, kuniga 2 litrdan ko'p bo'lmagan suyuqlik iste'mol qilish, jismoniy faollikni cheklashga ahamiyat beriladi. Mikroalbuminuriyani tasdiqlash uchun uchta tahlildan ikkitasining natijalari ijobiy bo'lishi kerak. Aks holda, mikroalbuminuriya doimiy (turg'un) hisoblanmaydi.

Diabetik nefropatiyani davolash

Davolashning asosiy maqsadlari quyidagilarga qaratilgan:

- diabetik nefropatiya rivojlanishining oldini olish, kasallikning surunkali buyrak yetishmovchiligiga o'tishini sekinlashtirish;
- yurak kasalliklari va qon tomirlari kabi yurak-qon tomir asoratlari xavfini kamaytirish.

JSST tavsiyalariga ko'ra, APF ingibitorlari (enalapril, trandolopril, lisinopril va boshqalar.) va angiotenzin retseptorlari antagonistlari (ARA) (irbesartan, valsartan, telmisartan) DN rivojlanishini davolash va oldini olish uchun tanlangan birinchi darajali dorilar sifatida tan olingan. AAF ingibitorlari va ARA nafaqat tizimli, balki DN rivojlanishida hal qiluvchi rol o'ynaydigan intraglobulyar gipertenziyani ham normallashtirish xususiyatiga ega. Ushbu dorilar angiotenzin II hosil bo'lishini va uning salbiy ta'sirini bartaraf qiladi, olib keluvchi arteriolaning kengayishini ta'minlaydi va shu bilan koptokcha ichidagi bosimni kamaytiradi. Shunday qilib, ushbu dorilar guruhidan foydalanish DN rivojlanishini kechiktiradi yoki sekinlashtiradi.

Qonda qand miqdorini nazorat qilish

Qonda qand miqdorini intensiv nazorat qilish diabetik nefropatiya rivojlanishini oldini oladi va sekinlashtiradi, shuningdek yurak-qon tomir asoratlari (yurak ishemik kasalligi, insult) xavfini kamaytiradi. Glikirlangan gemoglobinning optimal darajasi 7% dan past.

Arterial gipertenziyani nazorat qilish

Qon bosimini nazorat qilish yurak-qon tomir asoratlarini rivojlantirish xavfini kamaytiradi, shuningdek DN rivojlanishining oldini oladi va progressirlanishini sekinlashtiradi. AAF ingibitorlari yoki ARA diabetik nefropatiyasi bor bemorlarida gipertenziyani davolash uchun tanlangan dori hisoblanadi. Optimal qon bosimi darajasi 130/80 mm.sim.ust dan past.

Yurak-qon tomir kasalliklari uchun xavf omillarini kamaytirishga qaratilgan boshqa davolash turlariga quyidagilar kiradi:

- PZLP darajasini pasaytirish, maqsad darajasi 100 mg/dl dan kam;
- Antiagregant (aspirin, klopidogrel) qabul qilish-yoshga va boshqa omillarga bog‘liq. Aspirin tromboz xavfini kamaytiradi, bu miokard infarkti va insult kabi yurak-qon tomir kasalliklarining asoratlarini oldini olishga yordam beradi

Diabetik nefropatiyaning turli bosqichlarida terapevtik yondashuvlar o‘ziga xos ahamiyatga ega. Kasallikning dastlabki bosqichida, morfologik substratga ta’sir qilish mumkin bo‘lganda, asosiy omil glikemiyaning nazorat qilish va uni doimiy optimal darajada saqlash.

Proteinuriya bosqichida DN rivojlanishi bilan dietada oqsil iste’moli kuniga 1 dan 0,7 g / kg gacha, cheklanadi. 2-tip diabetni davolashda muhim omil jismoniy mashqlar bo‘lib, u mushaklar tomonidan glyukoza utilizatsiyasi orqali glikemik ko‘rsatkichlarga ijobiy ta’sir ko‘rsatadi, shuningdek, yog‘ almashinuvini yaxshilaydi, yurak-qon tomir tizimiga foydali ta’sir ko‘rsatadi, kayfiyatni yaxshilaydi, bemorga emotsional barqaror bo‘lishda yordam beradi.

Jismoniy faollik bemorning yoshini, diabetning asoratlarini va bemordagi yondosh kasalliklarni hisobga olgan holda individual bo‘lishi kerak. 2-tip diabet bilan og‘rigan bemorlar uchun kuniga 30-45 marta 2-3 daqiqa yurish kifoya qiladi.

Bemorning imkoniyatlari, istaklari va turmush tarziga mos keladigan tizimli jismoniy faollik talab qilinadi. Diabetik nefropatiyada jismoniy faollik cheklanadi: mikroalbuminuriya kuzatilganda va yondosh kasallik bo‘lib kelgan pielonefrit - yoki glomerulonefritning avj olishida.

Afsuski, ko‘plab keksa bemorlar bo‘g‘im kasalliklari, yurak qon tomir kasalligi, og‘ir arterial gipertenziya, o‘pka- yurak yetishmovchiligi va diabetik retinopatiya mavjudligi sababli mashqlar hajmini optimal darajaga yetkaza olmaydilar.

Asosiy postulatlar:

* mikroalbuminuriya bosqichida AAF ingibitorlarini qo'llash (hatto arterial qon bosimning me'yoriy darajasida ham) DN bilan og'riqan bemorlarning 55 foizida proteinuriya paydo bo'lishining oldini oladi;

* proteinuriya bosqichida AAF ingibitorlarini qo'llash bemorlarning 50-55 foizida SBYe rivojlanishining oldini oladi;

* SBYe bosqichida AAF ingibitorlarini qo'llash dializ davrini 4-5 yilga uzaytirish imkonini beradi.

Birinchi bosqichda odatda enalapril, perindopril, lizinopril, fozinopril va boshqalar ishlatiladi.

DN ning rivojlangan bosqichida, ayniqsa buyrak funksiyasi pasayib, keng qamrovli o'zgarishlar yuz berganda, uglevod almashinuvini adekvat nazorat qilish imkoni kamayadi. SBYe bosqichida bemorlar albatta insulinoterapiyaga o'tkaziladi, chunki peroral gipoglikemik vositalar buyraklarda metabolizmga uchraydi va buyraklar orqali chiqariladi. Faqatgina istisno- *glyurenorm* preparati bo'lib, u o't yo'llari orqali chiqariladi.

AAF ingibitorlari samarasiz bo'lsa, amlodipin, latsidipine yoki diltiazem kabi kalsiy antagonistlari bilan qo'shimcha terapiya o'tkaziladi. Bundan tashqari, selektiv beta-blokatorlar (nebivolol, bisoprolol), diuretiklar (veroshpiron, furosemid), angiotensin retseptorlari antagonistlari (lozartan, valsartan, kandesartan, irbesartan, telmisartan) buyurilishi mumkin.

Bemorlarda giperkoagulyatsiya kuzatilganda sulodeksid (Vessel Due) preparati qo'llaniladi (sinovdan o'tgan va diabetik nefropatiyani kompleks davolashda foydalanish uchun tasdiqlangan).

Ushbu preparat qon ivish tizimiga salbiy ta'sir ko'rsatmasdan, ko'ptokchalardagi filtratsion barer selektiv o'tkazuvchanligini tiklashga va buyrak to'qimalarida sklerotik jarayonlar rivojlanishini oldini olish xususiyatiga ega.

Tarkibi jihatidan antitrombin III ga va geparin II kofaktoriga yaqin bo'lganligi uchun, Vessel Due keng biologik faollikka yega - preparat antitrombotik, antikoagulyant, angioprotektor va profibrinolitik ta'sirga ega bo'lib, qon tomirlari devori va gemostaz tizimiga murakkab ta'sir ko'rsatadi.

Vessel Due F ning kompleks konservativ davo tarkibiga kiritilishi uning davo samaradorligini sezilarli darajada oshiradi. Diabetik nefropatiyada preparatning samaradorligi sulodeksidning bazal membrananing yaxlitligi va selektiv o'tkazuvchanligini, uning zaryad selektivligini tiklash, shuningdek, bazal membrananing qalinligini va mezangial hujayralar proliferatsiyasini kamaytirish bilan bog'liq.

Surunkali buyrak yetishmovchiligining rivojlanganda DN ni davolash uning bosqichlariga bog'liq. Konservativ va terminal bosqichlar mavjud. Konservativ bosqich glomerulyar filtratsiya tezligi 30-60 ml/min bilan tavsiflanadi. Ushbu bosqichdagi asosiy qoida dietaga rioya qilishdir.

Arterial gipertenziya yuqori bo'lganda osh tuzi miqdori kuniga 3 g bilan cheklanadi. Energiya xarajatlarini qoplash uchun uglevodlar miqdori biroz ko'tariladi. Ushbu bosqichdagi davoda insulin (bolyus-bazis terapiya) va APF ingibitorlari (giperkalemiya holatlari bundan mustasno) majburiydir.

Lipid metabolizmining buzilishini korreksiya qilish uchun- atorvastatin va rosuvastatin; kalsiy-fosfor metabolizmini korreksiya qilish uchun- kalsiy karbonat yoki kalsiy asetat, kislota-ishqor muvozanatini korreksiya qilish maqsadida - natriy bikarbonat va trisamin kislota ishlatiladi. Agar zarur bo'lsa, anemiyani davolash uchun sintetik eritropoetin (rekormon, epoetin), shuningdek sorbentlar (enterosgel, enterodez, polisorb) va o'simlik preparati lespenefril ishlatiladi.

Koptokchalar filtratsiya tezligi 15 ml/min dan pasayishi bilan tavsiflangan SBE ning terminal bosqichida davolash ixtisoslashgan nefrologik markazlarda amalga oshiriladi. Palliativ davolash usullari doimiy gemodializ yoki peritoneal dializdir.

Yevropa nefrologiya markazlarining fikriga ko'ra, diabetik nefropatiyada gemo - va peritoneal dializning samaradorligi taxminan bir xil. Umuman olganda, dializ texnologiyasi sohasidagi yutuqlarga qaramay, gemo - va peritoneal dializdan foydalanadigan DN bemorlarining omon qolish darajasi qoniqarsiz bo'lib qolmoqda. Terapiya boshlanganidan 2 yil o'tgach, gemodializ va peritoneal dializda DN bilan og'riqan bemorlarning umumiy omon qolish darajasi 60% ni tashkil qiladi, ammo 4 yildan keyin u atigi 20% ni tashkil qiladi. Shu bilan birga, statistikaga ko'ra, o'limning asosiy sabablari yurak-qon tomir asoratlari hisoblanadi.

Terminal bosqichdagi bemorlarni radikal davolash maqsadida buyrak ko'chirib o'tkazish operatsiyasi amalga oshiriladi.

Diabetik nefropatiyada dietoterapiya

Ratsionda oson hazm bo'luvchi uglerodlar cheklanadi, oqsil miqdori kuniga 0,8 g / kg tana vazniga. Suyuqlik cheklanmaydi. Koptokchalar filtratsiya tezligi sezilarli pasayganda kam oqsilli dietaga o'tiladi (lekin kuniga kamida 30-40 gramm bo'lishi kerak). Dieta shifokorning muntazam nazorati ostida bo'ladi, chunki oziq-ovqatning yetarli kaloriya darajasini ta'minlash kerak (oqsil-energetik tanqislik rivojlanishning oldini olish uchun). Diabetik nefropatiya arterial gipertenziya bilan birga kelganda, tuz miqdori korreksiya qilinishi kerak (kuniga 5 g dan kam osh tuzi, bu kuniga taxminan 2 grammga to'g'ri keladi).

Profilaktika

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

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‘ptokchalar filtratsiya tezligi 140 ml/min dan baland bo‘lsa;
- giperlipidemiya;
- retinopatiyaning mavjudligi;
- chekish.

Ikkilamchi profilaktika

Siydikdagi albumin darajasi allaqachon ko‘tarilgan va/yoki ko‘ptokchalar 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 - giperglikemiyadir. 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.

Podagrik (uratli) nefropatiya

Podagra - atrof-muhit va/yoki genetik omillar ta'sirida giperurikemiya (≥ 360 mkmol/l) bo'lgan insonlarda monourat natriy (MUN) kristallari cho'kish joyida yallig'lanish natijasida rivojlanadigan tizimli tofusli kasallik bo'lib, 2 turi farqlanadi:

- birlamchi (metabolik 10-25%)
- ikkilamchi (buyrak 75-90%)

Podagra JSST mezonlariga (2002) muvofiq - sinovial suyuqlikda MUN kristallarini yoki mikroskopik tekshiruvda tofuslarning aniqlanishi yoki birinchi metatarsofalangeal bo'g'imning artriti + tofus + kolxitsinga tezkor javob yoki magnit-rezonans tomografiya (MRT) / UTT ma'lumotlariga asoslangan xolda tashxislanadi.

Podagraning asosiy klinik ko'rinishlari:

- ▶ retsidivlanuvchi artropatiya (shu jumladan podagrik status);
- ▶ podagrik tofuslar;
- ▶ nefrolitiaz;
- ▶ podagrik nefropatiya.

Podagrik nefropatiya - podagrada asosan buyrakda tosh hosil bo'luvchi interstitsial nefrit shaklida buyrakning diffuz shikastlanishi bilan xarakterlanuvchi klinik sindrom. "Podagrik nefropatiya" tushunchasi purin almashinuvining buzilishi va podagra xos bo'lgan boshqa metabolik va qon tomir o'zgarishlar natijasida kelib chiqqan buyrak shikastlanishining turli shakllarini o'z ichiga oladi.

Epidemiologiyasi

Podagra bilan og'rikan bemorlarning 30-50 foizida buyrak shikastlanishi rivojlanadi. Qondagi siydik kislotasi darajasining doimiy o'sishi bilan surunkali buyrak etishmovchiligini rivojlanish xavfi 3-10 baravar ortadi. Podagra bilan og'rikan har to'rtinchi bemorda surunkali buyrak yetishmovchiligi rivojlanadi. 30-40% hollarda urologik patologiyalar purin almashinuvining buzilishini natijasida namoyon bo'ladi va podagraning "buyrak" niqobi bo'lib xizmat qiladi. Asosiy kasallik singari, podagrik nefropatiya ham erkaklarda ko'proq aniqlanadi. Podagra bilan og'rikan bemorlarda nefrologik kasallikni o'z vaqtida tashxislashning dolzarbligi surunkali buyrak etishmovchiligini rivojlanish xavfi bilan bog'liq.

Etiologiya va patogenezi

Podagra rivojlanishida orttirilgan va irsiy omillar rol o'ynaydi. Ayniqsa noto'g'ri ovqatlanish va gipodinamiya birga kechishi muhim ahamiyatga ega hisoblanadi. Podagra xos bo'lgan insulin rezistentlik bilan xarakterlanuvchi metabolik sindrom, shuningdek, giperfosfatemiya buyrak va koronar arteriyalarning og'ir aterosklerozi natijasida yurak ishemik kasalligi (YuIK) va renovaskulyar arterial gipertenziya, kalsiy uratli nefrolitiazning rivojlanishiga sabab bo'ladi. Podagrik nefropatiyaning yetakchi patogenetik mexanizmlari organizmdagi siydik

kislotasi sintezining ortishi, shuningdek, kalsiy sekretsiyasi va uratlar reabsorbsiyasi o'rtasidagi muvozanatning rivojlanishi bilan bog'liq. Podagra bilan og'rigan bemorlarning ko'pchiligida buyraklarning tubulyar funksiyasining buzilishi: sekretsianing pasayishi, reabsorbsiyaning turli fazalarining kuchayishi aniqlanadi. Giperurikozuriya natijasida buyraklarning shikastlanishi ikkilamchi pielonefrit bilan uratli nefrolitiazga rivojlanishiga, buyraklarning interstitsial to'qimalariga uratli shikastlanishiga natijasida surunkali tubulointerstitsial nefrit rivojlanishi bilan shuningdek siydik kislotasi kristallari (o'tkir siydik kislota nefropatiyasi) intratubulyar obstruksiya hosil qilishi tufayli renal o'tkir buyrak shikastlanishiga olib keladi. Giperurikemiya renin, tromboksen ishlab chiqarishni va tomir devorlarida silliq mushak hujayralarining ko'payish omilini oshiradi, shuningdek, juda past zichlikdagi lipoproteinlarning aterogen modifikatsiyasini indusirleydi. Natijada, buyrak arterial gipertenziviyasi bilan birga afferent arteriolapatiya rivojlanadi, keyinchalik glomeruloskleroz va nefroangioskleroz bilan asoratlanadi.

Podagrik (uratli) nefropatiyaning shakllari	
Shakl	Ko'rinishlar
Uratli nefrolitiaz	<ul style="list-style-type: none"> • Simptomsiz uzoq muddatli kechishi yoki buyrak kolikasi • AG • Buyrak funksiyasi uzoq vaqt saqlanib qolishi mumkin
Surunkali uratli tubulointerstitsial nefrit	<ul style="list-style-type: none"> • Arterial gipertenziya uzoq vaqt davomida yagona belgi bo'lishi mumkin. • Siydikning nisbiy zichligining kamayishi nikturiya bilan birga bo'lishi mumkin. • Siydikdagi minimal o'zgarishlar (o'tib ketuvchi eritrotsituriya, doimiy bo'lmagan proteinuriya, urat kristallari) • Buyrak filtrlash funksiyasi uzoq vaqt davomida saqlanib qolishi mumkin
O'tkir uratli nefropatiya (siydik kislotasi blokadasi)	<ul style="list-style-type: none"> • "To'liq salomatlik" orasida paydo bo'lishi mumkin • Qo'zg'atuvchi omillar - suvsizlanish, puringa boy oziq-ovqat maxsulotlarini, spirtli ichimliklarni ko'p iste'mol qilish; saraton kasalliklarida - ximioterapiyadan so'ng o'simta to'qimalarining massiv parchalanishi • Bel soxasida o'tib ketuvchi og'riqlar bo'lishi • Oliguriya, siydik maydalangan g'isht rangiga o'zgarishi • Qoida tariqasida – arterial qon bosimining krizgacha ko'tarilishi

Podagrik nefropatiyani uchta klinik shakli mavjud:

1. O'tkir siydik kislotali nefropatiya

2. Surunkali uratli tubulointerstitial nefrit
3. Uratli nefrolitia

O'tkir siydik kislotali nefropatiya

O'tkir uratli nefropatiya (siydik yo'llarining siydik kislotasi kristallari bilan to'silib qolishi - o'simta lizis sindromiga xos) o'tkir rivojlanadi va buyrakning o'tkir shikastlanishi sifatida namoyon bo'lishi mumkin. Bemorlarda siydik rangining jigarrang rangga ("ezilgan g'isht rangi") o'zgarishi bilan diurezning nisbatan qisqa muddatli pasayishi kuzatiladi. Oliguriya anuriya bilan almashinishi mumkin. Siydik miqdori normallashtirildan keyin kompensator poliuriya kuzatiladi. Buyrak kanalchalarini uratlar tomonidan qisman to'sib qo'yilishining uzoq davom etishi va qaytalanishi bo'g'imlar podagrasining birinchi hujumidan ancha oldin paydo bo'lishi mumkin. To'satdan dizuriya va makrogematuriya bilan belning pastki qismida og'riq paydo bo'lishi ko'pincha podagrik artrit, gipertonik kriz yoki buyrak sanchig'i xuruji bilan birga keladi. Oliguriya qizil-jigarrang siydikning chiqishi (urat kristalluriyasi) bilan kechadi, shu bilan birga buyraklarning konsentratsiyalash funksiyasi nisbatan saqlanib qoladi va siydikda natriy ajralishi oshmaydi. Keyinchalik oliguriya tezda anuriyaga o'tib ketadi.

Qo'zg'atuvchi omillar:

- ▶ spirtli ichimliklar;
- ▶ ko'p miqdorda go'shtli taomlarni iste'mol qilish;
- ▶ suvsizlanish:
- diuretiklarning dozasi oshib ketishi;
- saunaga tashrif buyurish;
- kuchli terlash bilan kuchli jismoniy faoliyat;
- ▶ kimyoterapiya va nur terapiya tufayli o'smaning massiv parchalanishi.

Uratli nefrolitiaz

Bu siydik pH ni kislotali muhitga o'zgarishi va tosh shakllanishining tez-tez takrorlanishi (ba'zan korall nefrolitiaz ko'rinishida) natijasida ikki tomonlama buyraklar shikastlanishi bilan xarakterlanadi. Buyrak kolikasi gematuriya va urat kristalluriyasi bilan birga keladi. Xuruj kuzatilmaganda siydik tekshiruvda o'zgarishlar bo'lmasligi mumkin. Uzoq muddat davom etgan nefrolitiaz buyrak sanchig'i ikkilamchi pielonefrit xuruji va postrenal o'tkir buyrak shikastlanishi bilan asoratlanishi mumkin. Uzoq muddat davom etishi natijasida buyrakning gidronefrotik transformatsiyasiga, pionefrozga olib keladi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki hatto qisqa muddatli, 72 soatlik siydik obstruksiyasi ham nefronlarning qisman yo'qolishi tufayli buyrakning qoldiq funksional nuqsoniga olib kelishi mumkin. Buyrak faoliyati buzilishining kuchayib borishi qonda kreatinin va kaliyning ko'payishi bilan tashxislanadi. Arterial qon

bosimining oshishi xam xarakterli belgi hisoblanadi. Uratli nefrolitiazining klinik ko‘rinishi buyrak shikastlanishining boshqa variantlaridan farq qiladi. Buyraklarda urat toshlarining bo‘lishi uzoq muddat davomida simptomsiz kechishi va takroriy buyrak sanchig‘i hurujlari bilan almashinishi mumkin.

Surunkali uratli tubulointerstitial nefrit

Surunkali uratli tubulointerstitial nefrit - uratli nefropatiyalarning eng keng tarqalgan shaklidir, uzoq muddat davomida simptomsiz kechishi uning xavfini kamaytirmaydi – aksincha ko‘p hollarda surunkali buyrak kasalligining (SBK) asosiy sababchisi hisoblanadi. Podagrik nefropatiya bilan og‘rigan bemorlarning 18-25 foizida o‘limning sababi surunkali buyrak kasalligining terminal bosqichi hisoblanadi. Surunkali uratli tubulointerstitial nefrit rivojlanishi podagrik artriting dastlabki hujumi bo‘lishi mumkin va ba’zi podagrik artrit bilan og‘rigan bemorlarda umuman kuzatilmasligi mumkin. Surunkali uratli tubulointerstitial nefritda proteinuriya ko‘pincha "iz" ko‘rinishida bo‘lishi mumkin yoki umuman bo‘lmasligi xam mumkin. Siydikda N-asetil-b-D-glyukozaminidaza fermenti faolligining pasayishi aniqlanadi va bu surunkali uratli tubulointerstitial nefritning dastlabki belgisi hisoblanadi. Siydikda yaqqol giperurikemiya bilan siydik kislota ekskretsiyasining pasayishi buyrak tubulointerstitsiyasining shikastlanishi ko‘rsatadi. Siydikning nisbiy zichligi pasayishi, nikturiya va qonda kreatinin darajasining oshishi bilan kuzatilishi mumkin. Giperurikemiyada buyrak to‘qimasi shikastlanish mexanizmlari orasida tubulointerstitium va jomda uratlarning kristallanishi; fibrinolitik omillarning (siydik urokinazasi) faolligining pasayishi; endotelial disfunksiya; renin-angiotenzin-aldosteron tizimining faollashishi bilan birga yukstaglomerulyar hujayralarda renin ekskretsiyasi ochishi kabilar muhim o‘rin tutadi.

Diagnostikasi

Buyrakning shikastlanish belgilarini faol aniqlash artritsiz giperurikemiyada (nefropatiya artritdan oldin) va tashxislangan podagrik artritda (nefropatiya artrit fonida rivojlanadi) ham amalga oshirilishi kerak.

Buyrak shikastlanishi belgilari aniqlash uchun tekshiruv rejasi

- ▶ Giperurikemiya sabablarini aniqlash;
- ▶ uratli nefrolitiaz uchun xavf omillarini aniqlash;
- ▶ 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 ko‘rsatkichlarini 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, glikemiyani va KFT hisoblash uchun kreatinin darajasini aniqlash shart;
- ▶ Buyraklar va siydik yoʻllarining ultratovush tekshiruvi;
- ▶ vena ichi urografiya (agar urolitiozga shubha boʻlsa).
- ▶ Buyraklarning KT/MRT tekshiruvi.

Davolash

Oʻtkir siydik kislotali nefropatiyani davolash oʻtkir kanalchalar ichi obstruksiyasi natijasida kelib chiqqan oʻtkir buyrak yetishmovchiligini davolash tamoyillariga muvofiq amalga oshiriladi. Anuriya, siydik yoʻllarining uratli obstruksiyasi (postrenal OʻBY) yoki buyrak arteriyalarining ikki tomonlama aterosklerotik stenozi (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 gipoksantinning ksantinga, keyin esa siydik kislotasiga aylanishi buziladi. Preparatning boshlangʻich dozasi kuniga 50-100 mg ni tashkil qiladi, keyin sutkalik doza 100 mg ga oshiriladi va kasallikning yengil shakllari uchun 200-300 mg ga, oʻrtacha va ogʻir shakllari uchun 400-500 mg buyuriladi. Allopurinolning bir qator kamchiliklari mavjud. Xususan, uni qoʻllashda qichishish, teri toshmasi, allergik Kvinke shishi, vaskulit, dispeptik oʻzgarishlar, tana haroratining koʻtarilishi, oʻtkir buyrak yetishmovchiligi, agranulotsitoz, Stiven-Jonson sindromi kabi jiddiy salbiy reaksiyalar rivojlanishi mumkin. Allopurinolni qoʻllashga qarshi koʻrsatmalar 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 boʻlmagan 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 bogʻlanishlarning shakllanishi tufayli amalga oshiriladi. Shuni taʼkidlash kerakki, allopurinolning yaqinlik aloqalari ancha zaif va fermentning faqat bitta shakli bilan mavjud. Febuksostat, allopurinoldan farqli oʻlaroq, purin va pirimidin metabolizmining boshqa fermentlarining faolligiga deyarli taʼsir 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.

Profilaktika

► Birlamchi: Podagra bilan og‘rigan bemorlarning qarindoshlarida simptomsiz giperurikemiya aniqlash va uni korreksiya qilish:

- ratsional ovqatlanish, birinchi navbatda podagra kasalligi qayd etilgan oilalarda;
- spirtli ichimliklar, ayniqsa, qizil vino va shampan vinosini taqiqlash;
- profilaktika:
 - semirish;
 - arterial gipertenziya;
 - uglevod almashinuvining buzilishi;
- yetarli jismoniy faoliyat;
- dori-darmonlar ayniqsa, urat metabolizmini buzilishiga sabab bo‘luvchi dorilarni cheklash, ko‘rsatmalarga muvofiq (diuretiklar va boshqalar) foydalanish.

► Ikkilamchi:

- podagrani erta aniqlash va ratsional davo choralarini olib borish;
- takroriy podagra hurujlarini oldini olish.

Mavzu bo‘yicha savollar:

1. Diabetik nefropatiya patogenezi
2. Diabetik nefropatiya morfologiyasi
3. Diabetik nefropatiya rivojlanishining patogenetik va klinik bosqichlari
4. Diabetik nefropatiya klinik manzarasi
5. Diabetik nefropatiya diagnostikasi
6. Diabetik nefropatiyada skrining tekshiruv usullari
7. Diabetik nefropatiyani qiyosiy taqqoslash
8. Diabetik nefropatiya bosqichlariga mos davolash
9. Diabetik nefropatiyada o‘rinbosar terapiyaga ko‘rsatma
10. Diabetik nefropatiya birlamchi, ikkilamchi va uchlamchi profilaktikasi
11. Podagrik nefropatiyaning asosiy klinik shakllarini va ularga ta’rif bering?
12. Podagrik nefropatiyani tashxislash usullarini sanab bering?
13. Podagrik nefropatiyani davolash taktikasi qanday?
14. Podagrik nefropatiyaning birlamchi va ikkilamchi profilaktikasi nima?
15. Podagrik nefropatiyaning differensial diagnostikasi?

Test savollari

1. Qandli diabetda buyrakning eng tipik shikastlanishi:
 - 1) *intrakapillyar glomeruloskleroz*
 - 2) ekstrakapillyar glomerulonefrit
 - 3) glomerulyar bazal membrananing amiloid shikastlanishi
 - 4) o‘tkir uratli obstruksiya
2. Diabetik nefropatiyaning klinikadan oldingi bosqichi quyidagilar bilan tavsiflanadi:
 - 1) glomerulyar gipofiltratsiya
 - 2) proteinuriya
 - 3) buyrakda qon oqimining pasayishi
 - 4) *glomerulyar giperfiltratsiya*
 - 5) mikrogematuriya
3. Diabetik nefropatiyaning birinchi bosqichini davolash uchun:
 - 1) plazmaferez seanslari
 - 2) sitostatiklar
 - 3) glyukokortikoidlar
 - 4) diuretiklar
 - 5) AAF ingibitorlari
4. Kaliyning siydik bilan chiqarilishi quyidagilar bilan belgilanadi:
 - 1) *proksimal kaliy sekresiyasi*
 - 2) distal kaliy reabsorbsiyasi
 - 3) proksimal kaliy reabsorbsiyasi
 - 4) tubulalarning funksiyasiga bog‘liq emas
5. Filtrlangan albumin reabsorbsiyasi asosan amalga oshiriladi:
 - 1) proksimal kanalchalarda
 - 2) genle qovuzlog‘ida
 - 3) distal kanalchalarda
 - 4) yig‘uvchi naychalarda
 - 5) nefronning barcha bo‘limlarida
6. Nefrotik sindromning eng keng tarqalgan sababi (bundan mustasno):
 - 1) surunkali glomerulonefrit
 - 2) Lupus nefrit
 - 3) buyraklar amiloidozi
 - 4) *diabetik nefropatiya*
7. Terminal buyrak yetishmovchiligi va giperkalemiyada arterial gipertenziyani davolash uchun foydalanish mumkin[^]
 - 1) gipotyazid
 - 2) veroshpiron
 - 3) enalapril

- 4) *amlodipin*
5) *lozartan*
8. Nefrogen anemiyani davolashda maqsadli gemoglobin darajasi quyidagilardan bo'lishi kerak
- 1) 75 g / l
 - 2) 90 g / l
 - 3) 130 g / l
 - 4) 150 g / l
 - 5) 110 g / l
9. Surunkali buyrak yetishmovchiligida anemiyaning yetakchi mexanizmi:
- 1) temir tanqisligi
 - 2) foliy kislotasi yetishmasligi
 - 3) surunkali gemoliz
 - 4) surunkali aluminiy intoksikatsiyasi
 - 5) *eritropoetin yetishmasligi*
10. Buyrak konsentratsiyalash funksiyasining buzilishi eng erta rivojlanadi:
- 1) surunkali glomerulonefrit
 - 2) surunkali pielonefrit
 - 3) amiloidoz
 - 4) *diabetik nefropatiya*
11. Surunkali buyrak yetishmovchiligi va arterial gipertenziya bilan og'riqan bemorlarda plazmadagi renin miqdori:
- 1) kamayadi
 - 2) *ortadi*
 - 3) o'zgarmaydi
 - 4) bog'liqlik mavjud emas
12. Renin ta'siri natijasida:
- 1) oqsil reabsorbsiyasi kamayishi
 - 2) bazal membrana distrofiyasi
 - 3) glomerulaning qon tomir halqalarining gipertrofiyasi
 - 4) *olib ketuvchi arteriolasining torayishi*
 - 5) olib keluvchi arteriolasining kengayishi

Interfaol o'yinlar ssenariysi

Mashg'ulotning nazariy qismida talabalarning bilimi interaktiv o'qitishning "aqliy hujum", "kichik guruhlarda ishlash", "muammoning yechimi", "kim ko'proq, kim tezroq? yoki grafikli organayzerlar tuzish usullari orqali aniqlanadi.

Nefrotik sindromli bemor bulmaganda, oldindan tayyorlangan ssenariy bo'yicha «Rolli o'yin» o'ynash mumkin. Kafedrada Talabalarga «Nefrotik sindrom» filmi namoyish etiladi.

“Muammoning yechimi” interfaol ish o‘yinini o‘tkazish usuli.

Ish uchun zarur:

1. Aloxida varaqda chop etilgan topshiriq variantlari va vaziyatli masalalar to‘plami.
2. Xar bir kichik guruxdagi Talabalar soniga qarab, kur’a tashlash uchun sonlar.
3. Toza qog‘oz varaqlari, ruchkalar.

Ishning borish tartibi:

1. Guruhdagi barcha Talabalar kur’a tashlash yo‘li bilan har birida 3 (2) Talabadan bo‘lgan 3 (4) kichik guruhga bo‘linadi.
2. Xar bir kichik guruh aloxida stol atrofiga o‘tiradi, qog‘oz varag‘i va ruchka tayyorlaydi.
3. Varaqda sana, guruh soni, fakultet, mazkur kichik gurux ishtirokchi – Talabalarining ismi, familiyasi va ish o‘yining nomi yoziladi.
4. Kichik guruhlar ishtirokchilaridan biri konvertdan topshiriq variantini oladi va bu topshiriq barcha kichik guruhlar uchun qo‘llaniladi.
5. Xar bir kichik guruh Talabalaridan biri varaqqa topshiriqni ko‘chirib oladilar
6. Kichik guruhning hamma Talabalari birgalikda topshiriqni muhokama qiladilar, so‘ng ulardan birortasi uning yechimini yozadi.
7. Topshiriq yechimiga 15 daqiqa vaqt ajratiladi.
8. O‘qituvchi ishning borishini kuzatib boradi.
9. Vaqt tugagandan so‘ng ishlar o‘qituvchiga topshiriladi.
10. O‘yinning barcha ishtirokchilari natijalarni muxokama qiladilar, eng to‘g‘ri bo‘lgan yechimni tanlaydilar va unga maksimal ball qo‘yiladi.
11. Muhokamaga 15 daqiqa ajratiladi.
12. Talabalar javob uchun ballni mashg‘ulotning nazariy qismi uchun ajratilgan reytingdan oladilar.
13. Eng to‘g‘ri javob bergan kichik gurux mashg‘ulotning nazariy qismi uchun ajratilgan maksimal balldan – 100% ni, 2 – o‘rin olgan kichik gurux reytingning 80% ni, 3- kichik gurux reytingning 60% , 4-o‘rinni olgan gurux esa 40% ni oladi.
14. Javob varaqlarida o‘qituvchi ballarni va o‘zining imzosini qo‘yadi.
15. Talabalar tomonidan olingan ball mashg‘ulotning joriy bahosini qo‘yishda e‘tiborga olinadi.
16. Jariydaning pastki bo‘sh qismida ish o‘yining o‘tkazilganligi xaqida belgilanadi va gurux sardori imzo qo‘yadi.
17. Talabalarning ishlari o‘qituvchida saqlanadi.

Ish o‘yini uchun savollar:

1. Diabetik nefropatiyalar etiopatogenezi.

2. Podagrik nefropatiyalar tasnifi.
3. Diabetik nefropatiyalar klinikasi.
4. Podagrik nefropatiyalar davolash.

Assesment texnikasi

Ushbu texnika baholash metodi ichida usul sifatida qo‘llaniladi. Texnika – mohirlik, ustalik degan ma’noni bildiradi. Demak, Talabalar o‘z bilim ko‘nikma, malakalarini mohirlik bilan sinab, o‘z o‘zlarini baholashlari, bir sinovdan o‘tishlari mumkin.

Assesment (ingl – assessment – baho) o‘z-o‘zini takdimot qilish, ma’lum bir sinovdan o‘tish deb belgilanadi.

Usulning maqsadi. Tinglovchilarning mashg‘ulotda o‘tilgan mavzuni egallaganligi va bo‘yicha tayanch tushunchalarni o‘zlashtirib olinganlik darajalarini aniqlash, mustaqil ravishda o‘zlarining bilim darajalarini baholash, shuningdek, o‘z bilimlarini bir tizimga solishga o‘rgatish.

Usulning qo‘llanishi. O‘quv mashg‘ulotlarining barcha turlarida (dars boshlanishi yoki dars oxirida yoki o‘quv predmetining biron-bir bo‘limi tugallanganida) o‘tilgan mavzuni o‘zlashtirilganlik darajasini baholash takrorlash, mustaxkamlash yoki oraliq va yakuniy nazorat o‘tqazish uchun, shuningdek, yangi mavzuni boshlashdan oldin tinglovchilarning bilimlarini tekshirib olish, malaka oshirishga kelgan tinglovchilarning dastlabki bilimlari, ko‘nikma, malakalarini aniqlab olish uchun mo‘ljallangan. Ushbu usulni mashg‘ulot jarayonida yoki mashg‘ulotning bir qismida yakka tartibda tashkil etish mumkin.

KO‘RGAZMALI MATERIALLAR:

Mavzuga oid bemorlar kuratsiyasi yoki volonterlar, kasallik tarixi, rolli o‘yin ssenariysi, garfik organayzerlar, buyraklar UTT, videorolik.

TARQATMA MATERIALLAR:

Umumiy qon, peshob taxlili, qon bioximik taxlili, retseptlar, EKGmellar, vaziyatli masalalar, testlar.

TAVSIYA ETILGAN ADABIYOTLAR:

Asosiy:

1. Ichki kasalliklar. Bobojonov S.N. Tibbiyot institutlari Talabalari uchun T., Ibn Sino. 2010.
2. Ichki kasalliklar Raximov Sh.M., Gaffarova F.K., Ataxodjaeva G.A. 2014 Toshkent
3. Нефрология клинические рекомендации. Под ред. Е.М. Шилова, А.А.

Смирнова, Н.Л. Козловской – М.: ГЭОТАР – Медиа – 2016 г.

4. Стандарты диагностики и лечения внутренних болезней. Б.И. Шулутко, Москва – 2007 г.

Qo‘shimcha:

1. Нефрология. Национальное руководство. Под ред. Н.А. Мухина. ГЭОТАР – Медицина, М., 2009 г.
2. Окорочков А.Н. Диагностика болезней почек. 2 том, 2005 г. 2-издание.
3. Окорочков А.Н. лечение болезней почек. 2 том, 2005. 2-издание.
4. Нефрология. Руководство для врачей. Под ред. И.Е. Тареевой. – М.: Медицина, 2000. - 2-е изд., перераб. и доп. – 668 с.
5. Рациональная фармакотерапия в нефрологии / под общ. Ред. Мухина Н.А., Козловской Л.В., Шилова Е.М. – М.:Литтерра, 2008 - 640 с.
6. Терапия. Руководство для врачей и студентов, под ред.А.Г.Чучалина, 2007г.
7. Внутренние болезни. Руководство к практическим занятиям. Маколкин В. И., Овчаренко С. И., М. Медицина,, 2012г.
8. Внутренние болезни. Под ред. Мартынова А.И. Мухина Н.А. С Моисеева М. 2012г.
9. Harisons principles of internal medicine 19 th edition-2015.
10. www.TMA.uz,<http://www.meddean.luc.edu>,<http://www.embbs.com>