

ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ

ФАКУЛЬТЕТ ТЕРАПИЯ КАФЕДРАСИ

УТКИР ВА СУРУНКАЛИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

ДАВОЛАШ ФАКУЛЬТЕТИНИНГ 4 КУРС ТАЛАБАЛАРИ УЧУН ФАКУЛЬТЕТ
ТЕРАПИЯ ФАНИДАН МАЪРУЗА МАВЗУСИ

УРГАНЧ- 2006

Маруза матни факультет терапия фанидан Тошкент Тиббиёт Академияси
Урганч филиали марказий услубий хайъати томонидан муҳокама килиниб
(баённома №____) ва филиал илмий Кенгаши томонидан тасдикланди
(баённома №____)

МУХ раиси,
Профессор

Нуралиев Н.А..

МАЪРУЗА МАКСАДИ: Уткир ва сурункали гломерулонефрит
сабаблари, таснифи, клиникаси, диагностикаси, даволаш усуллари
ва профилактикасини талабаларга етказиш.

Тарбиявий мақсадлар: Материални кенг ёритиб бериш йули билан талабаларни шу муаммога кизиштириш, шу касаллик диагностикаси ва даволашдаги охириги янгиликлар билан таништириш. Адабиётлар билан мустиқил ишлашга кизиқиш уйғотиш.

Маърузани вазиқалари: ʻрганилаётган муаммонинг этиология, патогенез клиникаси, касалликнинг клиник кечиш хусусиятлари ҳамда диагностика ва даволашнинг замонавий усулларини актуаллигини хозирги замон талаби миѳиёсида асослаб бериш.

Муаммони долзарблиги: Уткир ва сурункали гломерулонефрит муаммоси ички касалликлар потологиясида асосий уринлардан бирини эгаллайди. Касалликнинг кенг тарқалганлиги, кечишининг ʻзига хослиги ва диагностикадаги кийинчиликлар муаммонинг ахамиятлилигини яна бир қарра тасдиқлаб туради.

Маъруза режаси:

Маърузани мақсади ва вазиқаси	- 5 минут
Этиология ва патогенези ёритиш	- 15 минут
Классификация ва клиника	- 25 минут
Танаффус	- 5 минут
Беморни курсатиш	- 10 минут
Лаборатор-инструментал диагностика	- 10 минут
Таѳослаш ташхиси	- 5 минут
Даволаш ва профилактика	- 15 минут
Хулоса . Саволларга жавоб	- 5 минут

УТКИР ВА СУРУНКАЛИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЛАР

ТАРИФИ. Ёйилган (диффузли) гломерулонефрит – буйрак калавачаси қон-томирлари, ҳамда каналчалар ва оралик тўқималарнинг жароҳатланиши билан кузатиладиган умумий иммун-яллигланиш касаллиги. Хасталикнинг ўткир, ярим ўткир ва сурункали турлари тафовут қилинади.

Ўткир гломерулонефрит – буйрак хасталиклари орасида кенг тарқалган, аксарият 20-40 ёшлардаги эркакларда кузатилади

ЭТИОЛОГИЯСИ.

- **Инфекцион омиллар.**

Стрептококк, асосан, бета-гемолитик XII- типи, А-гурухи, ҳамда стрептококк инфекцияси билан боғлиқ касалликлар (ангина, муртак, сурункали тонзиллит, отит, гайморит, скарлатина, сарамас) .

Вируслар – гепатит, учуқ тошмаси, қизилча, аденовируслар.

- **Ноинфекцион омиллар.**

Қон зардобини ва вакциналарни (эмланадиган моддалар) такроран юбориш.

Баъзи дори-дармонларни нефротоксик таъсири.

Токсик моддалар (алкогол, органик эритувчилар, симоб ва хоказо) таъсири.

ПАТОГЕНЕЗИ асосида иммун-аллергик назария ётади.

- Ўткир гломерулонефрит одатда инфекцион касалликлар зўрайиши даврида содир бўлмай, балки хасталик тузалишидан 2-3 hafta ўтгач ривожланади; бу даврда буйрак тўқималаридан стрептококкни топиш имкони бўлмайди. Ўткир гломерулонефритнинг вужудга келиши механизмини инфекция даврида микробли оксилли антигенларнинг қонга тушиши ва бунга жавобан қонда антитаналар ҳосил бўлиши билан боғлайдилар. Кўпчилик беморлар қонида антистрептолизин, стрептококк анти-гиалуронидазаси, баъзан бета-стрептококка қарши преципитин титрининг баланд топилиши бунинг исботи ҳисоб-ланади. Мазкур антитаналар хужайралар парчаланиши-нинг маҳсулоти бўлиши мумкин. Антитана қонда айла-ниб юриб, калавача капиллярлари эндотелияси томонидан ушланади ва бу ерда хужайра ичидаги антиген билан қўшилади, натижада антиген-антитана иммун комплекси ҳосил бўлади. Мазкур бирикма капиллярларнинг базал гиперергик яллигланиш жараёни ривожланишига олиб келади.

- Калавача шикастланишида коагуляция тизимининг бузилиши муҳим роль ўйнайди. Бу ҳолат иммун комплекси таъсирида комплемент (иммун реакциялари қисмлари) фаоллашуви, тромбоцитлар жипслашуви, қон ивишида иштирок этувчи XII омил фаоллашуви натижасида содир бўлади. XII омил зардоб калликреиногенини фаоллаштириб, кинин миқдорини кўпайтиради; бундан ташқари тромбоцитларнинг III ва IV омиллари ажралиб чиқади. Натижада капиллярлар деворига фибрин ўтириб олади. Бунга жавобан мезотелия ва эндотелия, ху-жайралари кўпайиб фибринни қоплаб олади. ТТТу тарика гиалин субстанциясининг томир деворига чўкиши тезлашади.

Ўткир гломерулонефритда патологик жараён олдин ик-кала буйрак калавачалари капиллярларида жойлашади, кейин организмнинг ҳамма

капиллярларига тарқалади. Шундай қилиб, гломерулонефрит умумий қон томирлар зарарланиши кўринишида бўлади.

Клиник кўриниши. Ўткир ёйилган гломерулонефрит учта асосий аломат билан ифодаланади: танада шиш пайдо бўлиши, қон босимининг ошиши ва сийдикдаги ўзгаришлар. Хасталик, аксарият, ўткир, кескин бошланади, ўтказилган ангина ёки ўчоқли стрептококк инфекцияси билан аниқ боғлиқ. Беморлар бош оғришига, дармонсизликка, умумий лохастликка, иштаха пасайишига, кўнгил айнишига, хансирашга, юракнинг тез уришига, юрак ва бел соҳаларида оғрикга, диурез камайишига ва сийдик рангининг ўзгаришига шикоят қиладилар.

Шиш хасталикнинг дастлабки ва доимий белгиларидан бири ҳисобланади. У 80–90 фоиз беморларда кузатилади. Шиш эрталаб яқдеоллашади ва юзда, айниқса кўз қовоғида ва остида жойлашади, кўз юмилиб кетади, кейинчалик тананинг ҳаммасига ва оёқларга тарқалади. Суюқлик кўпинча бўшлиқларга (плевра, қорин ва перикард бўшлиғига) йиғилади. Тана вазни кўп вақт ичида 15–20 кг га ошади. Яширин шишлар ҳам бўлиши мумкин. Бундай беморлар организмда суюқлик йиғилишини мунтазам равишда беморни тарозда тортиш ҳамда бир кеча–кундузда ичилган суюқлик ва ажратилган сийдик миқдорларини солиштириш орқали аниқланади. Кўп ҳолларда хасталик кечиши ижобий яқунланади, шишлар 2–3 ҳафтадан сўнг йўқолади. Шиш белгиларини вужудга келтирувчи сабаблар:

- калавача филтрация фаолиятининг пасайиши;
- каналчаларда натрий ва сувнинг реабсорбциясини (кайта сўрилишини) кучайиши;
- капиллярлар ўтказувчанлигининг ошиши;
- онкотик босимнинг пасайиши;
- иккиламчи гипералдостеронизм ва антидиуретик гормон кўпайиши.

Артерия босимининг ошиши ҳам ўткир гломерулонефритнинг эрта пайдо бўладиган белгиларидан ҳисобланади ва 70–90 фоиз беморларда артерия босими ўртача кўпаяди: 140–160 мм симоб устуни систолик босим, 95–110 мм сим. уст. – атрофида диастолик босим, кам ҳолларда юқори даражага – 220/115 – 230–130 мм сим. уст. кўтариладм. Одатда ўткир гломерулонефритдаги гипертензия узок вақт сақланмайди, 2–3 ҳафта мобайнида меъёргача пасаяди. Гипертензияни вужудга келтирувчи сабаблар:

- Натрий тузи билан сувнинг баданда тўпланиши натижасида айланиб юрувчи қон ҳажмининг кўпайиши – гипervолемия;
- Қон томирларининг периферик қаршилигини ортиши;
- Буйрак калавачаларининг шикастланиши натижасида ренин–ангиотензин–алдостерон тизими фаоллигининг кучайиши;
- Буйракнинг депрессор (томир таранглигини пасайтириш) фаолиятининг пасайиши.

Артерия қон томирларида босимнинг кескин ортиб кетиши натижасида юрак зўриқиб ишлайди ва ўткир юрак (кўпинча чап қоринча) етишмовчилигига олиб келади. Текширишда юракнинг нисбий чегараси чапга кенгайганлиги аниқланади. Юрак тонлари

бўтиқлашган, кўпинча юрак чўққисида функционал систолик шовқин эшитилади, ўпка артериясида ва аортада II тонни кучайиши, гоҳида от дупурига ўхшаш товуш пайдо бўлиши мумкин. Томир уриши таранг, секин. Ўпкаларда қуруқ ва нам хириллашлар эшитилади. ЭКГ стандарт уламаларида R ва T тишчалари ўзгариши, кўпинча (T тиши чуқур ва QRS комплекси волтажи пасайганлиги аниқланади.

Сийдик ўзгаришлари. Сийдик миқдори бир кеча-кундузда 400–700 млгача камаёди (олигурия), баъзан анурия кузатилади. Сийдик ажралишининг камайиши асосан буйрак калавачаларининг яллигланиши оқибатида – филтрациясининг сусайиши билан боғлиқ, бунда сийдикнинг нисбий зичлиги деярли ўзгармайди. Ўткир гломерулонефритда сийдик синдроми – протеинурия, цилиндрурия, макро ва микрогематурия билан ифодаланади.

Протеинурия – калавачалар капиллярлари ўтказувчанлигининг ортиши натижасида вужудга келади, бунда қондан капсулага (филофга) майда дисперсли ал-буминлардан ташқари глобулинлар ва фибриногенлар ҳам ажралиб чиқади. Сийдикда оқсиллар сони 1 фоиздан 10 фоизгача, баъзан 20 фоизгача кўпайиб кетишифақат дастлабки 7–10 кунлар мобайнида сақланади. Деярли катта бўлмаган протеинурия баъзан хасталикнинг бошланишидаёқ содир бўлади ва узок вақт сақла-ниши мумкин, фақат 3–4–6, баъзида 9–12 ойдан сўнг умуман йўқолади.

Гематурия – хасталикнинг доимий белгиси хисобланади. 13–15 фоиз беморларда макрогематурия (сийдик гўшт сели рангида), бошқа ҳолларда микрогематурия (сийдик чўкмасида эритроцитлар миқдори кўриш майдонида 10–15 тача) кузатилади.

Цилиндрурия – ўткир гломерулонефритда кузатилмаслиги ҳам мумкин. Фақат 75 фоиз беморларнинг сийдик чўкмасида жуда оз миқдорда гиалин ва донали ци-линдрлар топилади.

Лейкоцитлар миқдори сийдик чўкмасида жуда кам, баъзан 20–30 гача учрайди.

Қон таркибида гемоглобин ва эритроцитлар миқдорининг камайиши (анемия) кузатилади. Бу ҳолат қон шиши (гидремия), ҳамда хасталик ривожланишига сабаб бўлган инфекция таъсири натижасида вужудга келади. ЭЧТ-ошади (20–50 мм/с) ва маълум даражада патологик жараён фаоллигининг кўрсаткичи хисобланади ва оқсил бўлакчалари ўзгаришини акс эттиради. Эозинофиллар миқдори ҳам кўпаяди.

Кечиши. Ўткир гломерулонефритнинг 3 хил кўринишда кечиши тафовут қилинади.

I – циклли (типик) тури – кескин бошланиши, оғир кечиши билан ифодаланиб, буйрак ва буйракдан ташқари белгилар (шиш, ҳансираш, бош оғриги ва бел оғриш, сийдик миқдорининг камайиши, сийдик таркибида оқсил ва қон бўлиши, артерия босимининг кўтарилиши) билан намоён бўлади. Шиш 2–3 ҳафта давомида кузатилади, сўнггра хасталик кечишида бурилиш вужудга келади: шиш камайиши натижасида сийдик миқдори кўпаяди, артерия босими пасаяди, лекин оз миқдорда протеинурия (0,03–0,1 г/л) ва қолдиқ микрогематурия узок вақт кузатилиши мумкин.

II - чўзилувчан тури - хасталикнинг аста-секин ривожланиши, шишнинг суст кучайиши (гоҳида истисхогача), артерия гипертензиясини ва гематурияни кам ифо-даланиши, нефротик синдромининг клиник лаборатория белгилари устунлиги билан ифодаланади. Хасталик кечиши давомли (6-12 ойдан ортшфок), кўпинча сурункали гломерулонефритга ўтиши билан якунланади.

III - яширин (сийқаланган, атипик) тури - кўпинча сурункали нефритга ўтади. Хасталик аста-секин бошланади, сезилар-сезилмас ҳансираш ва шиш пайдо бўлиши билан ифодаланади. Касалликнинг ягона ташхисий белгиси - микропротеинурия ва микрогематурия кўринишидаги ўрта миёна ва кучсиз ифодаланган сийдик синдро-мидир.

Агар ўткир гломерулонефритнинг ҳамма белгилари бир йил давомида мутлақо йўқолмаса, сурункали турига ўтди деб ҳисоблаш керак.

АСОРАТЛАРИ.

- Ўткир буйрак етишмовчилиги - анурия, азотемия, гиперкалиемия.
- Ўткир юрак етишмовчилиги (чап қоринча ёки ялпи-тотал, ўпка шиши) .
- Эклампсия (хуш йўқолиши, мушакларнинг клоник ва тоник тиришиши) .
- Бош миёга к;он қуйилиши.
- Кўз кўришининг ўткир бузилиши - тўр пардасининг қискариши ёки шиши туфайли ўткинчи кўрлик (сўқирлик) .

ТАШХИСИ. Хасталик анамнези типик бўлса, клиник белгилари яққол кўзга ташланса, айниқса ёшларда учраса, стрептококк инфекцияси билан боғлиқлиги аниқланса ўткир ёйилган гломерулонефрит ташхисини қуйиш деярли қийинчилик тугдирмайди.

ҚИЁСИЙ ТАШХИСИ.

Ўткир юрак етишмовчилиги - ҳансираш, шиш, юрак астмаси билан кузатилади. Ўткир нефрит ташхисини аниқлашда хасталикнинг кескин ривожланиши, юрак хас-талигининг устунлигини кўрсатувчи белгилар йўқлиги, сийдик синдромининг мавжудлиги, айниқса гематурия, ҳамда брадикардияга мойиллик муҳим аҳамиятга эга.

Ўткир пиелонефрит. Ўткир гломерулонефритда юқори лейкоцитурия, бел соҳасида шиддатли оғриқ, бадан увишиши билан ифодаланган юқори ҳарорат жуда кам учрайди, ўткир пиелонефритда шиш синдроми ва юрак астмаси кузатилмайди, онда-сонда яққол протеинурия.

Сурункали ёйилган гломерулонефритнинг зўрайиш даврида ўткир туридан фарқлаш қийинчилик тугдиради. Бу ерда инфекцион касаллик бошланишидан нефритнинг ўткир кўриниши намоён бўлгунча вақтнинг қискариши аҳамиятига эга. Бу муддат ўткир гломерулонефритда 10-20 кун, сурункали нефритнинг қайталанишида эса 1-2 кунни ташкил қилади. Сийдик синдроми бир хил бўлиши мумкин, лекин сийдик солиштирама оғирлигининг 1015 дан қуйига тургун пасайиши,

сийдикнинг филтрацион фаолиятининг заифлашиши, артерия гипертензиясининг барқарорлашиши, юракнинг чап қоринчаси гипертрофияси, тўр парда артериясини торайиши сурункали гломерулонефрит зўрайишига кўпроқ хос.

ОҚИБАТИ – маълум даражада нефритни эрта аниқлашга ва тўғри даволашга боғлиқ. Ўлим-хасталикнинг ўткир даврида кам учрайди (0,1 фоиздан ошмайди), кўпинча ўткир юрак ва ўткир буйрак етишмовчилиги билан боғлиқ. Бутунлай соғайиш 50–70 фоиз беморларда кузатилади. Самарали даволанганда соғайиш 2–4 ҳафта ёки 2–3 ой ичида кузатилади. Касаллик қайтарилмаслиги учун организмдаги инфекция ўчоқларини йўқотиш керак. Бемор йил давомида совқотиш, айниқса, нам совуқ таъсири билан боғлиқ бўлган ишлардан ўзини асраши лозим.

ДАВОСИ Ўткир гломерулонефритга чалинган беморлар касалхонага ётқизилади ва қуруқ, иллик хонада 2–4 ҳафта мобайнида ўрин-кўрпа тартиби сақланади. Ош тузи (1,5–2 г суткада) ва суюқлик (600–800 мл) чегараланган махсус парҳез таомлар тавсия қилинади. Бошланғич кунлари 400–500 г қанд, 500–600 мл мева шарбати буюрилади. Оксил маҳсулотларидан творог, тухум оқлиғини истеъмол қилиш яхшироқ. Калций ва калийга бой ош тузисиз барча таомлар (гуручли, мева-гуручли, мева-сабзавотли, картошкали) берилади. Кейинчалик овқат таркибидаги ош тузи ва суюқлик миқдори диурез ҳажмига, артерия босими даражасига, шиш мавжудлигига қараб аниқланади, лекин яна камида 2–3 ой кам тузли (6–8 г/сут) таом тавсия қилинади.

- Симптоматик дори-дармонлар.

Артерия гипертензиясига қарши гипотензив моддалар – резерпин, раунатин, клофелин, аделфан, энам, кристепин, капотен, эднит қабул қилинади. Агар қон босими деярли юқори бўлмаса спазмолитиклар (дибазол, параверин, эуфиллин) билан чегараланади.

Нефротик синдромга қарши диуретиклар – сийдик ҳайдовчилар: фуросемид, гипотиазид, урегит, верошпирон қўлланилади. Шиддатли нефротик шишларда то-мир ичига плазма, албумин, осмоуретиклар – маннитол, полиглюкин эритмалари юборилади.

Ўткир юрак етишмовчилигида – қон олиш (400–500 мл), кейинчалик томир ичига юрак гликозидлари, эуфиллин, диуретикларни юбориш мақсадга мувофиқ.

Эклампсияда – гипотензив ва седатив таъсир этадиган дорилар, ҳамда мия шишига қарши томир ичига эуфиллин, дибазол, лазикс, магний сульфат, хлорал-гидрот 0,5–1,0 г 100 мл сувда эритиб хўқна орқали юборилади. Оғир ҳолатларда бел умуртқалари орасидан нина санчиб орқа мия суюқлиги олинади, венадан қон чиқарилади.

- Десенсибилизацияловчилар – димедрол, пиполфен, фенкарол, супрастин, тавегил, диазолин, кларетин.

- Антибиотиклар: буйракка зиён қилмайдиган пенициллин, ампициллин, эритромицин, олеандомицин фақат ўткир нефрит бирор стрептококк инфекция билан бирга келган тақдирдагина 10–14 кун давомида оптимал (энг қулай) миқдорда берилади. Лекин антибиотиклар касаллик кечишини зўрайтириши ҳам мумкин, чунки

улар аллерген ҳисобланади, бемор организми эса сенсibiliзациялашган.

- Патогенетик дори-дармонлар хасталикнинг аутоиммун генезига боғлиқлигига қарши қўлланилади.

- Кортикостероид гормонлари – преднизалон, триамцинолон, дексаметазон, полкортолон нефротик синдромида ҳамда касалликнинг чўзилувчан кечишида ва симптоматик даво самарасиз бўлганда буюрилади.

- Иммунодепрессантлари – имуран, азатиоприн, циклофосфамид, лейкоеран хасталикнинг стероидларга чидамли турларида, гормонлар қўлланишига қаршилик мавжудлигида ва уларни қабул қилишда нохуш ҳолатлар ривожланганда истемол қилинади.

- Антикоагулянтлар – кўпинча бевосита (гепарин) ва кам ҳолларда билвосита (фенилин) таъсир кўрсатувчилар қўлланилади. Гепарин аксарият нефротик синдромда қўлланилади, чунки унинг патогенезида калавачаларда фибринни қатламланиши билан кузатиладиган томир ичидаги коагуляциянинг кўпайиши ва микроциркуляциянинг бузилиши катта роль ўйнайди.

- Антиагрегантлар – курантил, дипиридамоил – тромбоцитлар ёпишишини камайтиради, томир ичида кон увишини пасайтиради, буйрак кавакларидаги микро-циркуляцияни яхшилади. Ўткир гломерулонефритда суткали миқдори 200-400 мг 6-8 ҳафта, кейинчалик кувватловчи миқдорда (75-100 мг) амбулатория шароитида 6-12 ойгача буюрилади.

- Физиотерапия муолажалари: бел соҳасига (электрик иситкич, саллгокс лампаси кунига 2 марта 30-40 дақиқадан, индуктотермия, дециметрли ва сантиметр-ли тўлқин ҳам УВЧ-ультра юкори тезликдаги терапия).

ПРОФИЛАКТИКАСИ.

Ўткир юқумли касалликлардан сақланиш ва уларни ўз вақтида даволаш.

Ўчоқли инфекцияларни бартараф қилиш.

Давомли ва кучли совуқ таъсиридан сақлаш.

Аллергик касалликларга чалинган беморларга, эмлаш ман қилинади.

ЯРИМ ЎТКИР ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ (хатарли экстракапиллярли) нефротик ва гипертензия синдромларининг тез ривожланиши, жадаллашувли кечиши, буйрак етишмовчилигининг барвақт (бир неча ҳафтадан бир неча ойгача) вужудга келиши ва ўлим оқибати билан (1 йилгача) ифодаланади. Хусусан 15-30 ёшларда учрайди.

ЭТИОЛОГИЯСИ – тўлиқ аниқланмаган.

- Стрептококк инфекцияси.
- Дори-дармонларни ўзлаштира олмасликка жавоб реакцияси сифатида.
- геморрагик капилляротоксикоз оқибати сифатида.
- Вирусли инфекциялар.
- Бактериал эндокардит.

- Системли қизил бўрича.
- Кимёвий моддалар таъсири.
- Номаълум этиологияли хатарли идиопатик нефрит.

ПАТОГЕНЕЗИ. Ярим ўткир гломерулонефритнинг стрептококк касалликларидан кейин вужудга келиши ёки бирламчи (илгариги касалларсиз) бўлишига нисбатан унинг 2 тури тафовут қилинади:

Ўткир стрептококкдан сўнгги гломерулонефритнинг хатарли тури сифатида баҳоланади аутоиммун касаллиги сифатида.

КЛИНИК КЎРИНИШИ. Кўп ҳолларда хасталик шиш, гипертензия ва сийдик синдромлари билан кескин бошланади. Салмовдор протеинурия энг кўп ифдаланган. Аксарият бу ҳолат плевра ва перикард бўшлиқларига суюқлик игилиши билан кузатилади. Диурез камайган, сийдикнинг нисбий зичлиги юқори, гематурия кўп. Сийдик чўкмасида эритроцитлардан ташқари ҳар хил миқдорда лейкоцитлар, цилиндрлар ва липоидлар топилади. Артерия босими тезда кўтарилади. Қонда оксил миқдори камаяди, холестерин ва лейкоцитлар эса – кўпаяди.ЭЧТ-тезлашади. Ўткир ва зўрайган сурункали нефритдан фарқи, ярим ўткир турида клиника ва лаборатория белгилари камаймайди, тезда жадаллашади. Протеинурия, шишлар ва гипертензия қатъий кучаяди. Буйракнинг концентрацион қобилияти пасаяди, гипо сўнгра изостенурия ривожланади. Қон зардобидида сийдикчил ва креатин миқдори кескин ортади. Азотемия билан бир вақтда анемия ҳам ривожланади. Артерия босимининг кўтарилиши юракнинг гипертрофиясига ва дилатациясига, юрак етишмовчилиги ривожланишига олиб келади.

ҚИЁСИЙ ТАШХИСИ.

Ўткир гломерулонефритдан фарқи хасталик жадаллашувчи, хатарли табиатга эга бўлиб, баркарор олигурия, гиперазотемия, анемия билан ифодаланади, даво чоралари самарасиз.

Сурункали гломерулонефритнинг зўрайиши ташҳисидида хасталикнинг узок вақт давом этиши, беморнинг бир неча бор касалхонада даволанганлиги, бирорта синдромнинг (сийдик ёки нефротик) яккол ифодаланиши муҳим аҳамиятга эга. Гипертония сурункали нефритда ярим ўткир турига нисбатан кам кескинлашади. Сурункали нефритда буйрак фаолияти узок вақт компенсацияланади, ярим ўткир нефритда эса тезда буйрак етишмовчилиги вужудга келади.

ДАВОСИ – одатда самарасиз. Иммунодепрессантлар, глюкокортикостероидлар ва антикоагулянтлар умид ҳосил қиладиган натижа бермайдилар.

ОҚИБАТИ – доимо номақбул.

СУРУНКАЛИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ – узок вақт давом этувчи икки томонлама иммун-яллиғланишли буйрак касаллиги бўлиб, калавачаларнинг тўхтовсиз нобуд бўлиши, буйрак фаолиятининг пасайиши, артерия гипертензияси ва буйрак етишмовчилиги ривожланиши билан ифодаланади. Сурункали нефрит ҳамма терапевтик касалликларининг 1-2 фоизини ташкил қилади.

ЭТИОЛОГИЯСИ

• Кўпинча тўлик даволанмаган ёки ўз вақтида ташхиси аниқланмаган ўткир гломерулонефрит оқибати. Лекин баъзан беморлар анамнезида ўткир нефрит билан касал бўлганликлари ҳақида кўрсатма бўлмайди. Бу ҳолатда сурункали нефрит оз белгилар билан кечувчи ўткир неф-ритнинг яширин тури натижаси ҳисобланади.

- Такроран совқотиш, айниқса нам совук таъсири.
- Ўчоқли инфекция мавжудлиги.
- Турмуш ва ишлаш шароитининг ноқулайлиги.
- Алкоголни суиистеъмол килиш.
- Қон зардоби, вакциналар, овкат антигенлари, турли заҳарли моддалар таъсири.

ПАТОГЕНЕЗИ

Сурункали нефрит шаклланишида гиперергик реакция, айниқса аутоиммун бузилишлари билан намоён бўладиган макроорганизм реактивлигининг ўзгармшлари муҳим роль ўйнайди. Мазкур касалликнинг аутоиммун генезлигини тасдиқловчи далиллар: бемор конида буйракка қарши аутоантитана топилиши, глюкостероидли гормонлар ва иммундепрессантлар қўлланилишининг са-марадорлиги, ҳамда калава базал мембраналари шикастланишини ва яллиғланиш реакциясини чакирадиган А ва М иммунглобулинларидан ташкил топган калава капиллярларининг базал мембраналарида депозит кўринишидаги иммун комплексларини ажралиб чиқишининг мавжудлиги.

Ноиммун омиллардан гиперкоагуляция, томир ичида қон ивиши, калава капиллярларига фибрин ва унинг парчаланиш маҳсулотларининг тушиши, ҳамда қонда кинин, гистамин, серотонин, ренин ва простогландинлар миқдорларининг кўпайиши.

Гемостаз ва фибринолиз тизимидаги бузилишлар.

КЛИНИК КЎРИНИШИ хасталикнинг зўрайишида ўткир гломерулонефрит белгилари билан ифодаланади. Ремиссия даврида сурункали нефритнинг клиник кўриниши, кечиши хасталикнинг турига боғлиқ. Мазкур патологик жараённинг 5 хил тури тафовут қилинади.

Яширин (латент) тури - енгил кечади, сийдикда ўзгаришлар сийрак (ўрта миёна протеинурия, озгина эритроцитурия ва лейкоцитурия), шиш бўлмайди, қон босими кўтарилмайди. Беморлар узок йиллар давомида иш қоблиятларини йўқотмайдилар, хасталикларини сезмайдилар. Кўпинча касаллик диспансеризация вақтида ёки бемор бошқа касаллик бўйича мурожаат қилганда сийдикдаги ўзгаришлар (гематурия, протеинурия, солиштира оғирлик пасайиши, никтурия), қон босимининг бир оз ошганлиги асосида аниқланади. Баъзан ЭЧТнинг тезлашган, гипопротеинемия, гиперхолестериринемия аниқланади. Аксарият яширин кечувчи сурункали гломеру-лонефрит буйрак фаолияти бузилиб, етишмовчилик ривожланганда аниқланади. Бу ҳолатда қонда қолдиқ азот, сийдик чил миқдорининг ошиши кузатилади. Хасталик-нинг мазкур тури узок вақт (20-40 йиллар) давом этади ва якунида уремияга олиб келади.

Нефротик тури - сийдик орқали кўп миқдорда оқсил ажралиши (протеинурия-суткада 3,5 г дан ортик), гипо- ва диспротеинемия

(қонда оксил моддаси, айниқса альбумин миқдорининг камайиши), гиперхолестеринемия (600-800 мг %), диурез камайиши ва бемор баданида гипопроteinемия натижасида шишлар пайдо бўлиши билан кузатилади. Шиш синдроми аста-секин ривожланади. Одатда шиш эрталаб юзда, айниқса қовоқларда, кўз остида намоён бўлади. Кейинчалик шиш танага тарқалади ва барқарор бўлиб қолади. Сурункали гломерулонефритнинг нефротик кўринишида, липоидли нефритдан фарқи, нефротик синдром буйракнинг яллиғланиш белгилари (озгина гематурия, буйрак филтрлаш фаолиятининг пасайиши) билан бирга намоён бўлади. Қон босими хасталикнинг бошланғич даврида ошмайди, лекин кейинчалик патологик жараённинг тўхтовсиз ривожланиши натижасида буйракнинг азот чиқариш фаолияти бузилади ва артерия босими баландлашади.

Гипертония тури. Касалликнинг етакчи белгиси – гипертензия, сийдикнинг озгина ўзгариши ва шишнинг йўқлиги билан ифодаланади. Артерия босими кўпинча деярли юқори кўтарилмади (160/100 мм сим. уст., кам ҳолларда 180/110 мм сим. уст. гача, лекин баъзан 200/115 ва ундан юқори кўтарилиши мумкин). Қон босими хасталикнинг бошланишида доимий бўлмади, аксарият совуқ ва асаб бузилиши таъсирида кечга томон кўтарилади. Вақт ўтиши билан буйрак фаолияти пасайгач босим мунтазам ошиб боради ва турғунлашади. Клиник, рентген ва ЭКГ текширишлари чап қоринчанинг гипертрофия белгиларини аниқлайди. Кўз тубида артерия торайиши, илон изи шаклини олиши, кўриш нерви гардишининг ва тўр пардасининг шиши, қон қуйилиш ходисаси ҳам учрайди; хасталикнинг бошланғич давларида ретинопатия вужудга келади.

Аралаш (шиш-гипертония) тури – қон босимининг баландлиги ва нефротик синдромнинг мавжудлиги билан ифодаланади. Касалликнинг мазкур тури жадаллашувли кечиш хусусиятига эга, қисқа вақтда (2-5 йил) буйрак етишмовчилиги ривожланади, стероидлар ва иммундепрессантлар ижобий самарани кам кўрсатадилар.

Гематурия тури – муттасил талайгина ва саботли гематурия, кўпинча макрогематурия, бир озгина протеинурия билан ифодаланади; шиш ва гипертензия кузатилмайди. Сурункали нефритнинг гематурия кўриниши ташхиси гематурияга сабабчи бўладиган бошқа касалликлар (буйрак ва сийдик пуфаги ўсмаси, буйрак инфаркти, буйрак тош касаллиги, нефроптоз ва ҳоказо) инкор этилгандагина қўйилади.

КЕЧИШИ. Сурункали гломерулонефрит кечишида 2 босқич тафовут қилинади:

Буйрак компенсацияси босқичи – азот ажратиш фаолияти сақланган, сийдик белгилари яққол кўриниб туради;

Буйрак декомпенсацияси босқичи – азот ажратиш фаолиятининг етишмовчилиги вужудга келади. Бу босқичда сийдик белгилари кам ифодаланиши мумкин, шиш озгина, артерия гипертензияси, ҳамда полиурия билан бирга гипостенурия кузатилади, азотемик уремия, яъни иккиламчи буйрак бўлмаиши ривожланиши билан яқунланади.

ТАШХИСИ. Агар бемор илгари ўткир нефрит ўтказган бўлса, ҳамда сурункали нефритнинг ҳамма клиник манзараси явдол ифодаланса, ташхис қўйиш қийин эмас. Лекин сурункали нефрит яширин кечса ёки гипертонияли тури бўлса, ташхисни аниқлаш бир оз мушкуллашади.

ҚИЁСИЙ ТАШХИСИ.

Хафақон касаллиги билан солиштирганда сийдик белгиларининг артерия гипертензияси ривожланишига нисбатан пайдо бўлиш вақтини аниқлаш муҳим аҳамиятга эга. Сурункали нефритда сийдик белгилари артерия гипертензиясидан анча илгари ёки бир вақтда вужудга келади. Сурункали гломерулонефритга яна юрак гипертрофиясининг кам ифодаланиши, гипертония кризига мойилликнинг озлиги, атеросклерознинг онда-сонда ривожланиши хосдир.

Ўткир гломерулонефрит, сурункали туридан фарқи кескин бошланади, бел соҳасида оғриқ, юзда шиш, юрак астмаси белгилари билан ифодаланади. Буйрак фаолияти сурункали нефритга нисбатан кам даражада бузилади, шунинг учун ўткир гломерулонефритда уремия комаси хавф туғдирмайди.

Холис сийдик синдроми билан кузатиладиган сурункали нефрит (яширин тури) кўпинча ўчоқли нефрит сифатида нотўғри баҳоланади. Ўчоқли нефритда (шиш ва гипертензия йўқлигида) сийдикда кузатиладиган энг кам ўзгаришлар сурункали ўчоқли стрептококк инфекцияси муҳитида пайдо бўлади ва уларни консерватив ёки жарроҳлик усулида санация (тозалаш) қилгандан сўнг йўқолади. Агар инфекция ўчоғини радикал (кескин чоралар) йўл орқали даволангандан сўнг сийдикдаги патологик ўзгаришлар 6-12 ой давомида сақланса, сурункали нефритни яширин турини тасдиқлайди.

Сурункали пиелонефрит яширин кечишида сурункали нефритга ўхшаш озгина сийдик белгилари билан ифодаланади. Бемор анамнезида цистит, пиелит, простата беши аденомаси, сийдик тош касалликларига кўрсатмалар, ҳамда вақти-вақти билан дизурия ҳолатлари, субфебрил ҳарорат сурункали пиелонефрит борлигидан далолат беради. Ташхис қўйишда Каковский-Аддис ва Нечипоренко усулларида сийдикни текшириш маълумотлари (пиелонефритда лейкоцитурия эритроцитуриядан кўп), фаол лейкоцитлар аниқланиши катта аҳамиятга эга. Пиелонефрит ташхисини тасдиғушда экскретор урография маълумотлари: буйрак ҳажмининг ҳар хиллиги, улар ривожланишидаги аномалиялар (буйрак шаклининг такасимон бўлиши ёки ҳажмининг 2 қисса ошиши), нефроптоз, атония, ҳамда битта буйрак фаолияти пасайишини, иккинчисига нисбатан, аниқлашга имкон берувчи радиоизотопли ренография натижалари муҳим ўрин эгаллайди.

Диабет гломерулосклерози – сурункали гломерулонефрит сингари сийдик белгилари, гипертензия ва кўпинча нефротик синдром билан ифодаланади. Диабет гломерулосклероз фойдасига диабет мавжудлиги, ретинопатия белгилари, кўз тубида микроаневризмалар ва ҳол-ҳол қон қуйилишлари, ҳамда полиневрит пайдо бўлиши далолат беради.

ОҚИБАТИ. Сурункали гломерулонефрит онда-сонда (тонзиллэктомиядан сўнг, стероидли гормонлар қўлланилганда) тулик соғайиш билан якунланади. Кўп ҳолларда сурункали буйрак етишмовчилиги ва уремия ривожланиши билан ифодаланадиган иккиламчи буйрак бўжмайиши хасталик оқибати саналади.

ПРОФИЛАКТИКАСИ.

- Бемор баданидаги патоген омиллар ўчоғини аниқлаш ва бартараф қилиш.
- Совқотиш ва шамоллаш олдини олиш.
- Ўткир гломерулонефритли беморларни тузалгунча даволаш.

ДАВОСИ. Хасталикнинг ўзига хос давоси ҳозирчалик йўқ. Даволаш асосан касалхонада ўтказилади, ўрин-тўшакка ётқазилиб, парҳез таом ва дори-дармонлар қўлланилади. Тўшакда даволаш режаси хасталикнинг зўрайиши белгилари ифодаланишига, буйрак фаолияти ҳолатига боғлиқ; ва 2-4 ҳафтадан 2-3 ойгача давом этади.

Парҳез таомлар билан даволаш узок вақтга мўлжал-ланади. Бошланғич 2-3 кун давомида тузсиз овқат (картошка, олма, тарвуз, компот, ковок, кефир) кунлари тавсия қилинади. Шиш белгилари йўқолиши ва артерия босими пасайиши билан таркибида экстрактив моддалар бўлмаган ва ош тузи чегараланган таом буюрилади. Хасталикнинг нефротик ва аралаш турида овқатда ош тузи миқдори бир кеча – кундузда 1,5-2,5 г гача камайтирилади, оксил миқдори етарли даражада (2,0-2,5 г 1 кг вазнга). Гипертония турида ош тузи чегараланиши озгина (5 г/сут). Овқат таркибида оксил миқдори фақат буйрак фаолияти пасайгандагина камайтирилади.

Дори-дармонлар билан даволаш.

- **Антибактериал даво** гломерулонефрит билан инфекция орасида бевосита боғланиш аниқлангандагина қўлланилади, масалан, чўзилувчан септик эндокардит, сурункали тонзиллит.

Патогенетик даво.

- **Кортикостероидлар** – преднизолон одатда бир кеча кундузда 15-20 мг дан буюрилади, эҳтиёж бўлганда миқдорини 60-80 мг/сут га оширилади, кейин аста-секин пасайтирилади.

- **Иммунодепрессантлар (цитостатиклар)** – кортикостероидлар қўлланишига қарши сабаблар бўлганда (жадаллашувли азотемия) ёки хасталикнинг гематурия ва яширин турида қўлланилган даво самарасиз бўлганда тавсия қилинади. Иммунодепрессантлар билан даволанаётган беморлар қонида лейкоцитлар ва нейтрофиллар сони текшириб турилади.

- **Ностероидли яллиғланишга қарши моддалар** – метиндол, индометацин, бруфен протеинурия билан кузатиладиган хасталикнинг ҳамма турида қабул қилинади. Гипертензия ва буйрак етишмовчилиги билан кечувчи беморларга НЯКМлар буюрилмайди.

- **Антикоагулянт ва антиагрегантлар** – гломерулонефритнинг гипертензия ва аралаш турида, ҳамда хасталикнинг зўрайишида ва юқорида қўлланилган даво чоралари ёрдам қилмаса берилади. Буйрак калавачалари ва артериолалари деворларида фибрин чўкишини ва қон

зардобидати фибрин миқдорини камайтириш мақсадида тери остига (кунига 4 маҳал 5-10 минг ўлчов бирлигида) ёки вена ичига гепарин юборилади. Гепарин билан даволаш даврида курантил, трентал буюриш мақсадга мувофиқдир.

Симптоматик даво.

- **Сийдик ҳайдовчи дорилар** – баданда шиш камаймаса буюрилади (фуросемид, гипотиазид, урегит, бриналдикс), алдостерон антагонистлари (верошпирон), онко-осмодиуретиклар (полиглюкин, маннитол) таркибида калий бўлган препаратлар (калий хлорати, панангин ёки аспаркам) билан биргаликда.

- **Қон босимини пасайтириш мақсадида** резерпин, допегит, энам, энап, аделфан, эднит қўлланилади.

- **Гематурияда** – қон томир деворини мутаҳкамлайдиган модда (аскорбин кислотаси, кверцетин, рутин) берилади.

- **Юрак етишмовчилигида** – юрак гликозидлари (строфантин, коргликон) вена ичига юборилади.

- **Ацидозда**, қонда азот чиқиндилари кўпайганда қонни ишқорлаш мақсадида вена ичига томчилаб кун ора натрий карбонатининг 3-5 фоизли эритмасидан 100-150 мл, леспенефрил 30 мг 100 мл физиологик эрима-да, 200 мл гемодез тавсия қилинади.

- **Хомиладорларда** – гломерулонефритни даволаш мақсадида гипотензив, сийдик ҳайдовчи, микроциркуляцияни созловчи, антианемик дори-дармонлар миқдори озгина камайтирган ҳолда кенг қўлланилади.

Физиотерапия муолажалари – хасталикнинг зўрайиш даврида ўткир гломерулонефритга ўхшаш. Тери қичишиши билан кузатиладиган буйрак етишмовчилигида (юрак фаолияти ва мия қон айланиши бузилмаган ҳолатда) хвойли ванна ҳам қабул қилинади. Сурункали нефритнинг ремиссия даврида иқлим шароитидан фойдаланиб даволаниш тавсия қилинади: қуруқ ва иссиқ чўл иқлими шароитида бўлиш тери ва нафас чиқариш орқали танадан ош тузи ва сув ажралишини кучайтиради, буйрак қон айланишини ва калавача фильтрациясини оширади, қон босимини пасайтиради, сийдик белгиларини камайтиради. Бизнинг республикада бундай шутим зонаси Бухорода (Ситораи Моҳи-Хосса) мавжуд.

КОНТРОЛ САВОЛЛАР

1. Ёйилган гломерулонефрит содир бўлишида иштирок этадиган асосий ва кўмакловчи омилларни ифодаланг.

2. Хасталикнинг ривожланиш механизмларини ёритадиган назарияларни изоҳланг.

3. Хасталикка хос клиник белгиларни айтинг.

4. Жараён кечишида қандай асоратлар кузатилади.

КЕЧИШИ. Ўткир пиелонефритнинг қуйидаги клиник шакллари тафовут қилинади.

Ута ўткир тури – клиник белгилари сепсис кўринишида ифодаланади: беморнинг умумий ҳолати огир, ҳарорати баланд, бадан увишиши кузатилади. Хасталик белгилари кам.

Ўткир тури – маҳаллий белгилар кўпроқ; ифодаланган, бадан титраши билан кузатилади ҳамда баланд ҳарорат, умумий интоксикация хасталикка хос.

Ярим ўткир ёки ўчоқли тури – умумий симптомлар кам ифодаланган ва олдинги ўринда хасталикнинг маҳаллий белгилари намоён бўлади: шикастланган буйракда огриқ, сийдик синдроми.

Латент (яширин) тури – сийдик синдромлари жуда кам, озгина протеинурия ва лейкоцитурия, ҳамда умумий белгилар билан кузатилади, шунинг учун ўз вақтида аниқланмайди.

АСОРАТЛАРИ.

- уросепсис.
- буйракда кўпгина абсцесслар.
- пионефроз.
- паранефрит.

ТАШХИСИ. Хасталикни аниқлашда юкори ҳарорат, бел соҳасидаги огриқ, сийдик ажралишининг бузилишидан ташқари сийдик таркибининг ўзгариши – пиурия, бактериурия, фаол лейкоцитлар мавжудлиги, полиурия, сийдикнинг нисбий зичлигининг баландлиги, баъзан цилиндрурия муҳим ўрин эгаллайди.

ҚИЁСИЙ ТАШХИСИ.

Уткир диффузли (ёйилган) гломерулонефритга артерия гипертензияси, бошда, юрак ва бел соҳасида огриқ, ҳансираш, вакти-вакти билан юрак астма хуружи, шиш, олигурия, гематурия характерли.

Коллагеноз нефритида хасталик турларига кўпинча қизил бўричага хос клиник кўриниши намоён бўлади. Организмнинг системли шикастланиши, "капалак" ало-мати, қонда LE хужайралари характерли белги ҳисобланади.

Буйрак сили – бел соҳасида симилловчи огриқ, дизурия, субфебрил ҳарорат, антибактериал давога чидамли турғун сийдикда сил микобактерияси аниқланади. Рентген текширувида жомча-косача системаси билан қўшиладиган каверна (ковак) топилади. Анамнезда бошқа аъзолар силига кўрсатма мавжуд.

ОҚИБАТИ. Ўткир пиелонефрит ташхиси эрта аниқланганда, ўз вақтида сифатли даволанганда, тахминан 60 фоиз хасталик тузалиш билан яқунланади.

ДАВОСИ – стационар шароитида ўринда ётқизиб ўтказилади. Овқати витаминларга, оқсилга, ёгга ва углеводларга бой бўлиши лозим. Шиш бўлмаганлиги учун суюқлик ва ош тузи истеъмоли чегараланмайди.

Антибактериал терапия.

- **антибиотиклар** – пенициллин, эритромицин, тетрациклин, левомецитин, ципролет.
- **сулфаниламидлар** – бисептол, этазол, уросулфан.
- **нитрофуран бирикмалари** – фурагин, фуразолидон, нитрофуроксолин, невиврамон, 5-нок.

ПРОФИЛАКТИКАСИ.

- Сурункали инфекция ўчоғини санациялаш (тозалаш).
- Сийдик оқшига халақит берувчи сабабларни бартараф қилиш.

АМАЛИЁТДАН МИСОЛЛАР:

Бемор 16 ёшда бош оғриғи, юздаги, бадандаги шишларга, хансираш, пешоб микдорининг камайишига. 20 кун олдин совук қотишдан кейин, тана ҳарорати 38-39° 5 кун давомида кутарилган, йутал тумов, томоғда оғриқлар бўлган. Антибиотиклар билан даволангандан сунг аҳоли яхшиланди. 5 кун аввал тусатдан сийдик ранги кизарди, куз пастки қовоқларида шиш. 2 кун ичида шишлар қоринга, белга тарқалди, пешоб микдори 300 мл суткагаа камайди, бош оғриғи, хансираш пайдо бўлди.

Объектив: юзи ойсимон, рангпар. Қорин олд деворида, белда шишлар. Упканинг пастки қисмиларида перкутор тумтоқ товуш, аускультацияда: қескин сусаган. Юрак чегаралир чапга 1-2 см қенгайган. Юрак тонлари бўғиқлашган, брадикардия, аортада II тон акценти. Пульс 56 минутада, ритмик. АД 140/110. Қорин бўшлиғида қиндикдан 2 смдан пасроқда суюқлик аниқланади. Жигар қатталашмаган, бўйрақлар пайпасланмайди. Пешоб таҳлили: гушт ювиндиси ранги, нисбий оғирлиғи 1030, оксил 9,9%. Эр 40-50/1 узгарган. Лейк 5-8/1 цилиндрлар гяалинли 2-3/1, донадо 3-4/1. Зимницкий бўйиа пешоб таҳлили нисбий оғирлиғи 1026-1034. Суткали диурез 500 мл.

ДЕМОНСТРАЦИОН

МАТЕРИАЛ:

Мавзу бўйича мультимедияда слайдлар қурсатилади.

Мавзу бўйича 1 та бемор таҳлил қилинди.

АУДИТОРИЯГА САВОЛЛАР:

1. Утқир ва сурункали гломерулонефритга олиб қелувчи сабаблар қандай?
2. Утқир ва сурункали гломерулонефритнинг таъсифи?
3. Утқир ва сурункали гломерулонефритни даволаш.

ҲУЛОСА

Демак, уткир ва сурункали гломерулонефрит тиббиёт амалиётида кенг учрайди. Уларни °з ваътида анитлаш, бир-биридан фартлай билиш, касалликни даволашнинг самарасини оширувчи омиллардан бири б°либ ³исобланади. Касалликнинг ташхисини лаборатор текширувлар а³амиятининг катта эканлигини ³исобга олиб, сурункали пиелонефритга хос лаборатор текширувларга °згаришларни фартлай билиш талаб тилинади.

АДАБИЁТЛАР :

1. Бобожонов С.Н. Ички касалликлар. Тиббиёт институтлари талабалари учун Т., Ибн Сино. 2003.
2. Внутренние болезни. Под ред. Ф.Комарова, В.Г. Кукеса, А.С. Сметнева. 2-ое перераб. И доп. Изд. М.Медицина. 1990., с 454-460.
3. Внутренние болезни. Лекции для студентов и врачей. Под ред. Б.И. Шулутко. – Л., 1991. С 364-373.
4. Внутренние болезни. В 10 книгах, ред. Т.Р.Харрисон, книга 6, перевод с английского языка. Под ред. Е.Браунвальд. М., Медицина, 1993. Инфекционные заболевания мочевых путей. Пиелонефрит и родственные с ними состояния. Уолтер Е.Стамм, Марвин Турн. С 341-342.
5. Маколкин В.И. Овчаренко С.И. Внутренние болезни. Руководство к практическим занятиям. М. Медицина. 1994.
6. Камолов Н.М. Куйлиев М.У. Ички касалликлар. Укув кулланмаси.– Т. Ибн Сино. 1991.
7. Моисеев В.С., Сумарков А.В. Внутренние болезни и их особенности в тропиках. Учебное пособие. –М., Медицина. 1990. С 299-302.
8. Практическая нефрология / А.П.Пелешук, Л.А. Пыриг., Н.Я.Мельман и т.д. Под. Ред. Проф. А.П.Пелешука. 2-е изд. Киев.: Здоровья.1983.
9. Справочник не нефрологии./Авт.: И.Е.Тареева, С.О.Андросова. В.М. Ермоленко и др.: Под ред. И.Н.А.Мухина. М., Медицина, 1980
10. У.Б.Шаропов, Ф.Х.Гаффорова, У.И.Шодмонов, У.Б.Шаропов тахрири остида. –Т.:Ибн Сино, 1994.
11. . <http://www.meddean.luc.edu>
Энциклопедия обследования больного со множеством иллюстраций, краткое описание болезней, тестирование.
12. <http://www.embbs.com>
Истории болезни, обучение, атлас по КТ, ЭКГ и др.