

АНДИЖОН ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ
ДАВОЛАШ ФАКУЛЬТЕТИ, ГОСПИТАЛ ТЕРАПИЯ, ХАЛҚ
ТАБОБАТИ ВА ЭНДОКРИНОЛОГИЯ КАФЕДРАСИ

М А Ё Р У З А

МАВЗУ: СУРУНКАЛИ ПИЕЛОНЕФРИТ. СУРУНКАЛИ БУЙРАК
ЕТИШМОВЧИЛИГИ.

Андижон

Т А К Р И З

«Сурункали пиелонефрит. Сурункали буйрак етишмовчилиги» мавзусидаги маъруза матни тиббиёт институтларининг даволаш факультети, госпитал терапия фанидан 5-курс талабалари дастури асосида методик жихатдан тугри тузилган, яхши тил билан ёзилган равон укилади.

Сурункали буйрак етишмовчилигига олиб келадиган этиологик бир катор сурункали буйрак касалликлари, сурункали пиелонефритлар, гломерулонефрит, буйрак амилоидози, канд касаллигидаги буйрак шикастланишлари, сийдик йулининг инфекциялари ва уларнинг клиник вариантларининг сурункали буйрак етишмовчилигига олиб келишдаги патологик механизмлари яхши ёритилган.

Ташхис, киёсий ташхислашдаги лаборатория, инструментал текширишлар ва даволаш тактикалар яхши ёритилган.

Юкорида айтилганларни ҳисобга олиб даволаш факультетининг 4-5-курс талабаларига укиладиган маъруза деб баҳо бераман.

АДТИ ИКП кафедраси

профессори:

О.С.Салоҳиддинов

Мавзу: Сурункали пиелонефрит. Сурункали буйрак етишмовчилиги, этиологияси, патогенези, таснифи, клиникаси, диагностикаси. киёсий таъхис, даволаш.

Мавзу 1	Сурункали пиелонефрит. Сурункали буйрак етишмовчилиги, этиологияси, Патогенези, таснифи, клиникаси, диагностикаси. киёсий таъхис, даволаш.
Талабалар сони :45-50 киши	Вакт-2
Укув машгулотининг шакли	Ахборотли мавзуй, маъруза.
Маъруза машгулотининг режаси	«Сурункали пиелонефрит. Сурункали буйрак етишмовчилиги» МАЪРУЗА РЕЖАСИ 1. Сурункали буйрак етишмовчилиги хакида тушунча 2. Сурункали буйрак етишмовчилигининг замонавий синфланиши. 3. Сурункали буйрак етишмовчилиги, турлари этиологияси, клиникаси, даволаш. 4. Сурункали буйрак етишмовчилиги, клиник кечишлари, даволаш. 5. Критерии диагностики и дифференциаль диагностикаси. 6. Даволаш тактикаси. 7. Сурункали буйрак етишмовчилигини, медико-генетик консултацияси. 8. Хулоса.
Машигулот максоди: талабаларга Сурункали пиелонефрит. Сурункали буйрак етишмовчилиги, хакида, атипик кечиш вариантлари ,таъхислаш мезонлари , киёсий таъхислаш,текшириш усуллари уларини даволаш буйича тушинча ва урганиш учун йуналиш бериш.	
Педагогик вазифалар: • Сурункали буйрак етишмовчилиги тушунчасини талабалар томонидан англашига эришишни таъминловчи фаолиятини ташкиллаш. • Таъхис куйишдаги муаммони ифодалаш,уни ечиш учун хал килиниши зарур булган кичик муаммоларни аниклашни ташкиллаш; • Касалликни асосий текшириш методларини узлаштиришга каратилган фаолиятни ташкиллаш. • Касалликнинг клиник	Укув фаолиятининг натижалари: Талабалар куйидагиларни бажара олади. • «Сурункали буйрак етишмовчилиги, тушунчасига таъриф бера оладилар» • Таъхис куйишдаги муаммони ифодалай оладилар, уни ечиш учун хал килиниши зарур булган кичик муаммоларни курсатиб бера оладилар. • Касалликни асосий текшириш методларини белгилаб бера оладилар.

кечиш хусусиятлари, патологик ҳолатлар, тушинчаси мохиятини урганиб даволаш йуналишларини белгилаб чиқишга қаратилган фаолиятини ташкиллаш;	Касалликни клиникаси, унинг ривожланиш жараёни, этиологияси, риск омиллари билан боғланган мохиятини тушинган ҳолда даволаш йуналишларини белгилай оладилар.
<i>Таълим усуллари</i>	Методлар: ахборотли, мавзули маъруза, суҳбат, баҳсли мунозара.
<i>Таълим воситалари</i>	<i>Маъруза матни:</i> таблицалар, слайдлар, кадоскоп, диапротектор ва мавзу бўйича беморлар демонстрация қилиш, таркатма материаллари.
<i>Таълим шакллари</i>	<i>Жамоавий</i>
<i>Уқитиш шароитлари</i>	<i>Маъруза зали</i>
<i>Мониторинг ва баҳолаш</i>	<i>Эътиборни қўзатиш, савол-жавоб</i>

Машгулотнинг технологик харитаси

Боскичлар, вақтлар	Фаолият мазмуни	
	уқитувчи	талабалар
1- боскич машгулотга кириш (5 дақиқа)	1.1. Мавзу, режа, мақсад, қўтилажак таълимий натижалар, режалаштирилган ишларни элон қилиб, машгулот ҳиссиялари билан талабаларни таништирилади	1.1. Тинглайдилар, маълумотларни аниқлатиладилар.
2-боскич. Асосий (65 дақиқа)	- Сурункали буйрак етишмовчилиги, хақида тушунча, қон ивиш системаси. - Сурункали буйрак етишмовчилигининг замонавий синфланиши. - Сурункали буйрак етишмовчилиги, турлари этиологияси, клиникаси, даволаш.	

	4. Сурункали буйрак етишмовчилиги клиник кечишлари, даволаш. 5. Критерии диагностики и дифференциаль диагностикаси. 6. Даволаш тактикаси. 7. Сурункали буйрак етишмовчилиги медико-генетик консультацияси. 8. Хулоса	
3- боскич Якунловчи (10 минут)	3.1 Рефлексияни ташкиллайди, ушбу мавзунини талабаларнинг булажак касби учун булган ахамиятига алоҳида ургу беради. 3.2. Талабаларнинг машгулотдаги умумий ва индивидуал фаолиятини баҳолайди. 3.3 Талабалар билан таълимий максадларга эришганлик даражасини таҳлил қилади. 3.4. Семинар машгулотига тайергарлик бўйича маслаҳат ва йуриқномалар беради.	Уз- узини баҳолашни амалга оширадilar Саволлар берадилар Семинар юзасидан бериладиган вазифаларини аниқлаштирадilar

Тарифи. Буйрак етишмовчилиги - буйракнинг азот чиқариш фаолиятининг бузилиши натижасида организмнинг захарланганлигини ифодаладиган ҳолатдир. Унинг икки тури тафовут қилинади - уткир ва сурункали.

А. Уткир буйрак етишмовчилиги (УБЕ) - азотемия, организмнинг сув - электролит мувозанати ва кислота-ишқорий ҳолати узғаришлари билан тусатдан кузатиладиган буйракнинг асосий, аксарият секретор фаолиятининг оғир ва тез кескинлашадиган бузилишлари (олигоанурия) натижасида ривожланадиган ҳолатдир. Мазкур узғаришлар буйрак қон айланиши, қалавча филтрацияси ва каналчалар реабсорбциясининг уткир ва оғир шикастланиши натижасида вужудга келади.

Этиологияси. УБЕ ривожланишига буйракдан ташқари (захарли таъсирлар, инфекциялар) ва буйрак омиллари (буйрак қон томирлари обструкцияси, сийдик йулларининг беркилиб қолиши, оралик туқиманинг жароҳатланиши) сабабчи буладилар УБЕ нинг бир қанча этиологик ғуруҳлари тафовут қилинади:

"Шокли" ("қарахтли") буйрак - сабаби - жароҳатли, қардиогенли, бактерияли қарахт, ғуруҳи тугри қелмаган қонни қуйиш натижасида қон гемолизи, қуп микдорда қон, суюқлик, электролитлар йуқотилишида кузатиладиган артерия босимининг тусатдан тезда пасайиши натижасида вужудга келадиган умумий қон айланишнинг бузилишидир.

Уткир захарли (токсик) буйрак - халқ ҳужалигида, турмушда қулланиладиган, захарли илонлар ва ҳашаротлар қачишида нефротоксик дори моддаларни қабул қилишда қуп сонли нефротроп захарлар таъсири сабабли экзоген захарланиш натижасида содир булади.

Уткир инфекцион буйрак - инфекцион омилнинг (буйрак белгилари билан кузатиладиган геморрагик иситмада, лептоспирозда, сепсисда) буйракка билвосита ва бевосита таъсири туфайли ривожланади.

УБЕ га олиб қелувчи қон томир обструкцияси (бузилиши) - буйрак артерияларининг тромбоз ва эмболияларида, системли васкулитларда, уткир гломерулонефритда ҳатарли гипертонияда вужудга келади.

Тарқалиши. Даволаш учун қасалхонага ётқизилган беморларнинг 5%ида УБЕ ривожланади. Жадаллик билан даволаш бўлимида уларнинг улуши 10-15%га тенг. Қасалхонадаги УБЕ нинг ярми ятрогенли-қупинча улар жарроҳлик воситалари билан боғлиқ. (масалан, 2-7% беморларда УБЕ очик юрак операциясида ривожланади). Буйрак гемодинамикасининг бузилиши ва экзоген интоксикация 90% ҳолатда УБЕ ни қачиради.

Патогенези. УБЕ механизми тулик аниқланмаган. Лекин мазкур патологик қараённинг ҳар хил этиологик турлари умумий патогенетик механизм билан, даставвал буйрак қон айланиши бузилиши ва қалавча филтрацияси пасайиши, ҳамда қалавча филтратининг шикастланган каналчалар девори орқали тотал диффузияси, шишли интерстиция билан каналчалар эзилиши, бир қатор гуморал таъсир (ренин-ангиотензин тизими фаоллашуви, гистамин, серотонин, простогландинларнинг гемодинамика бузилишини қачириш ва каналчаларни зарарлаш) билан ифодаланади. Бу

холат олигурия, хатто анурия билан кузатилади ва азот алмашинуви махсулотларининг организмда тупланишига олиб келади, хужайрадан ташкаридаги суюклик микдори ва таркиби бузилади. Ривожланаётган жараёнлар умумлигида, патогенезнинг у ёки бу таркибий кисмининг устунлигини хар бир изоҳланган вариантларда УБЕ ривожланиши хусусиятларини ифодалайди. Чунончи, карахтли УБЕ да асосий ролни буйрак туқималарининг ишемик зарарланиши уйнайди. Шу билан бирга ривожланаётган аноксия натижасида буйрак калавачаларида ва каналчаларида дистрофик узгаришлар содир булади. Нефротоксик УБЕ да гемодинамик бузилишлардан ташкари, буйрак паренхимасига, каналчалар эпителийларига захарли моддаларнинг бевосита таъсири ахамиятга эга. Иккала холатда ҳам буйрак калавачаларида сийдик филтрацияси бузилади, сийдик ажралиши камаяди - олигурия, огир холатларда анурия вужудга келади. Организмда баъзи бир электролитлар (натрий, калий, фосфор) ва азот махсулотлари ушлаб қолинади. Гемолитик уремик синдромда диссемирлашган кон-томир ичидаги кон ивиши устунлик килади.

Клиник куриниши - хасталикни вужудга келтирган сабабга ва буйракнинг шикастланиш даражасига боғлиқ. УБЕ кечишида бир канча боскич тафовут қилинади.

I- бошлангич боскич - давомийлиги бир неча соатдан 6-7 кунгача булиб, УБЕ га олиб келадиган асосий хасталик белгилари билан ифодаланади. Масалан, анаэробли сепсисда иситма, бадан увишиши, коллапс, гемолитик сариглик кузатилади ёки бирорта захар таъсирининг клиник куриниши ифодаланади. Бир неча кун ёки соат давомида диурез пасайиши аникланади. Биринчи уринда купинча ифодаланган гипотензия билан гемодинамика бузилиши белгилари намоён булади.

II- диурезнинг кескин камайиши ёки тухташ даври - одатга кура сабабчи омил таъсир қилгандан сунг тез орада ривожланади. Сийдик микдори бирдан камаяди. Сийдикда оксил, цилиндр, эритроцитлар аникланади, унинг нисбий зичлиги 1010-1012 гача пасаяди (гипоизостенурия). Конда сийдикчил, креатинин, калий, магний, сульфатлар ва фосфатлар микдори купаяди, ацидоз ривожланади. Бу даврда беморлар умумий беҳолликка, ланжликка, уйкучанликка нолийдилар. Куришда бемор сулгин, локайд. Ички аъзолар текширилганда тахикардия, юрак товушларининг бутиклиги, Курук ёки нам перикардит мавжудлиги, юрак етишмовчилиги белгиларининг кучайиши аникланади. Артерия босими пасаяди. Ацидоз хансирашнинг кучайишига олиб келади, чуқур шовкинли Куссмаул нафаси пайдо булади, гипергидратация ва юрак етишмовчилиги упканинг нефроген шиши билан кузатилиши мумкин. Иштаха йуқолиши, кунгил айниши, қусиш, ичак димланиши, кон ивишининг бузилиши натижасида меъда ва ичакдан кон кетиши вужудга келади. Суяк қумигида кон яратиш жараёнининг бузилиши, гемолиз, кон кетиши натижасида анемия ривожланади. Сув ва электролитлар таркибининг бузилиши кислота-ишқор холати силжишига ва метаболик ацидоз ривожланишига олиб келади. Олиго-анурик боскич куп холларда 1-2 хафтага чузилади ва бемор улими ёки

тузалиши билан якунланиши мумкин. Хасталикнинг яхши кечишида 7-10 кундан сунг сийдик микдори аста-секин купаяди, азотемия пасаяди, бемор холати яхшиланади. Мазкур боскичнинг куркинчлиги организмдан куп микдорда суюклик ва электролитлар йукотилиши, ҳамда упкада инфекция ривожланишидир.

III - 2-3 хафта утгач олигурия-анурия диурезнинг тикланиш боскичи билан алмашади. Сийдик микдори аста-секин купаяди, 3-5 кундан сунг диурез суткасига 2 л дан ортик. булади. Гомеостаз бузилишлари ҳам секин-аста йуколабошлайди. Полиурия одатда 3-4 хафта давом этади, азот кодиклари даражаси меъёрлашади ва давомли тузалиш даври (6-12 ойгача) бошланади.

Кечиши. Олигурия боскичи киска булса УБЕ кечиши яхши, кечиши чузилса - ёмон. УБЕ да улим уремик кома, гемодинамика бузилиши ва сепсис натижасида содир булади.

Ташхиси ва киёсий ташхиси. Ташхис юкорида курсатилган бирорта сабаб натижасида тусатдан сийдик микдорининг камайиши, азотемиянинг кучайиши ва гемостазнинг бошка типик бузилишлари асосида куйилади. Сурункали буйрак етишмовчилиги билан киёслашда анамнез маълумотлари, сурункали гломерулонефрит ва пиелонефритларда буйрак хажмининг кискариши, сурункали урологик касалликларни аниқлаш ёрдам беради.

Давоси.

а. Хасталик чакирувчи сабабларни бартараф килиш:

Сийдик чикариш йуллари обструкциясини йукотиш.

Нефротоксик таъсирли дори моддалар кабул килишликни тухтатиш.

юкумли касалликларни даволаш.

электролит бузилишларини созлаш.

б. Пархез таомлар - окосил истеъмоли бир кеча-кундузда 20-25 г гача камайтирилади. Овкат калорияси (35-50ккал/кг/сут) етарли микдордаги карбон сувлар ва ёглар хисобига таъминланади.

в. Дори моддалар билан даволаш.

1. Захарланганда - захар моддага карши антидот буюрилади.

2. Гемодинамика бузилишларида карахтга карши воситалар (кон йуколишини тулдириш максидида кон кисмлари-компонентлари, кон урнини босадиган моддалар ва 100-400 мг преднизолон вена ичига) кулланилади.

Бактериал карахт сабабли УБЕ да карахтга карши даво чораларидан ташкари антибиотиклар берилади (дозасини 2-3 марта камайтириш лозим).

Инфузион даво (суюклик микдори шахсга хос холда булиши керак) - 20 фоизли глюкоза 400 мл ва 20 бирлик инсулин биргаликда томчилаб вена ичига, гиперкалиемияда кушимча гидрокарбонат натрийнинг 5 фоизли эритмасидан 200 мл ва глюконат калцийнинг 10 фоизли эритмасидан 10-20 мл вена ичига томчилаб юборилади.

Тестостерон пропионат 50 мг/сут ёки ретаболил 100 мг 1 марта хафтада мушак орасига.

г. Плазмаферез ва гемодиализ - консерватив воситалар оркали гиперкалиемия, гиперазотемия ва уремия белгилари йукотилмаганда кулланилади.

Окибати.

А.Уз вактида ва тугри кулланилган даво чоралари УБЕга чалинган беморларни согломлаштиради ва нормал хаётга кайтаради.

Б. Сурункали буйрак етишмовчилиги (СБЕ) - аста-секин ривожланадиган, кайтариш мумкин булмайдиган буйрак калавачалари (секретор) ва каналчалари (экскретор) фаолиятининг зарарланиши натижасида организмда азот модда алмашинуви махсулотлари ажралишининг ушлаб қолиниши ва сув, электролит, осматик, ҳамда кислота-ишкор мувозанатининг бузилиши билан ифодаланадиган ҳолатдир.

Тарқалиши. Ривожланган мамлакатларда ҳар 1 000 000 аҳоли сонига 200-250 бемор тугри келади, улардан 70-80 нафари ҳар йили вафот килади. Гемодиализ давосига мухтож СБЕ билан ҳасталанган беморлар сони йилига 1000 000 аҳолининг 18-19 дан 67-84 гачасини ташкил килади. Буйракнинг оғир зарарланиши аёлларда 40 ёшгача, эркакларда 40 ёшдан сунг кузатилади.

Этиологияси.

а. Преренал (буйрак олди) омиллар.

Буйрак артериялари стенози.

Буйрак артериялари эмболияси.

Пастки ковак венаси тромбози.

Унг қоринча етишмовчилиги.

б. Ренал (буйрак) омиллар.

Сурункали гломерулонефрит.

Сурункали пиелонефрит

Сурункали тубуло-интерстициал нефрит.

Системли кизил бурича (С1^АБ).

Қандли диабет.

Амилоидоз.

Буйрак поликистози.

Артериал гипертензия.

Миелом касаллиги.

в. Постренал (буйрак орти) омиллар - сийдик ажратиш йулларининг давомли обструкцияси.

Бу касалликлар уртасида СБЕ вужудга келишида сурункали гломерулонефритлар ва пиелонефритлар 80 фоизни ташкил килади.

Патогенези. СБЕ нинг патогенетик механизми асосида нефронлар сонининг кескин қамайиши, буйракнинг секретер ва экскретор фаолиятининг бузилиши ва бунинг натижасида организм ички муҳитни нормал ҳолатда тутиб туrolмаслиги ётади. СБЕ ни вужудга келтирувчи касалликлар турли хил табиатда булишига қарамай, морфологик, клиник ва буйрак фаолияти узғаришлари бир хилда кечади. Буйрак анчагина гипертрофиялаши ва сакланган соғлом нефронлар ишининг қучайиши туфайли катта компенсатор имкониятга эга. СБЕ нинг клиник ва лаборатория белгилари нефроннинг

тахминан 25 фоизи колганда пайдо булади, бу ҳолат калавача филтрациясини 30-40 мл/мин. гача (нормада 80-120 мл/мин) пасайишига олиб келади. Калавача филтрациясининг пасайиши организмда азот модда алмашинуви маҳсулотлари ушланиб қолгани ва гомеостаз узғаришлари (конда креатинин, сийдикчил, гуанидин, фосфат, сульфат ҳосилалари ва бошқа метаболитлар миедорининг қупайиши) билан кузатилади. Захарланиш неорганик моддалар тупланиши ёки тақсимланиши, ҳамда сув-туз алмашинуви бузилиши натижасида чуқурлашади. СБЕ нинг сунгги боскичларида сийдик миқдори кескин камайди ва олигурия, кейинчалик анурия содир булади. Кислота ишқор мувозанати бузилади ва ацидоз юзага келади. Электролитлар алмашинувининг бузилиши гиперкалиемиа, гиперфосфатемиа ва гипокальциемиа билан кузатилади. Оксидланиш - қайтарилиш жараёнлари бузилиши натижасида гипоксемиа ва тузима гипоксияси вужудга келади. Буйракларда эритропоэтин ишланиши ҳам бузилади, натижада анемия ривожланади. Ренин ишлаб чиқарилишининг ошиши ва унинг фаоллигини кучайиши доимий юқори артериал гипертензияга сабаб булади.

Таснифи. Ҳозирги вақтда СБЕ нинг турли хил таснифи мавжуд. Булар орасида Америка нефрологлари уюшмаси таклиф қилган ва унга яқин буган Россия олимлари СИ. Рябов ва Б.Б. Бондаренко таснифи кенг тарқалган. Бу таснифларда СБЕ нинг клиник қуринишидан ташқари жараён даражаси, боскичи ва турлари, ҳамда қон зардобидаги креатин миқдори ва калавача филтрацияси ҳажми ҳисобга олинган (3-жадвал).

3-жадвал

СБЕ боскичлари, қон зардобида креатинин миқдори ва калавача филтрацияси.

СБЕ боскичи	Креатинин (ммол/л)	Калавача филтрацияси (нормага нисбатан фоизда)
I А	норма (0,13 гача)	норма (80-120 мл/дақиқа)
I Б	0,2 гача	50 гача
II А	0,2-0,4	20-50
II Б	0,4-0,7	10-20
III А	0,7-1,0	5-10
III Б	1,0 дан ортиқ.	5 дан паст

Клиник қуриниши. СБЕ қупинча аста-секин ривожланади. Дастлабки шикоятлар: ҳолсизлик, тез чарчашлик, иш қобилиятининг пасайиши, уйқучанлик, иштаҳанинг пасайиши, бефарқлик булади. Гоҳида бемор ташналик кучайишини ва диурез қупайишини аниқлайди. СБЕ нинг II ва III боскичларига ҳос бўлган захарланишнинг кучайиб бориши уремиянинг ифодаланган клиник белгиларини ҳосил қилади. Тери қичишиши вужудга келади ва қучаяди, бемор аста-секин сулган, лоқайд, уйчан бўлиб қолади.

СБЕ ривожланишида организмнинг ҳамма аъзоларида узгаришлар вужудга келади.

1) электролитлар алмашинувининг бузилиши, шахсан гипокалиемия, мушак титрашини содир килади.

2) периферик нерв системаси зарарланиши товонда ва болдирда огрик сезгилари билан кузатилади.

3) Суяк системасидаги узгаришлар калавача фильтрацияси пасайиши натижасида конда неорганик фосфор миқдорининг купайиши сабабли пайдо булади. Фосфор калконсимон без ёнидаги безнинг паратиреоид гормони ажралишини кучайтиради. Бу ҳолат суяклардан кальций тузларини ювиб кетувчи иккиламчи гиперпаратиреоз (буйрак остеодистрофияси) ривожланишига олиб келади. Суяк шикастланиши суякларда огрик ва ҳаракат бузилишлари билан ифодаланади. Сийдик кислотасининг бугимларда тупланиши бугимларда огрикни вужудга келтиради ва ҳаракатни чегаралайди (иккиламчи уремик подагра).

4) Куздан кечиришда узига хос ташки куриниш аникланади. Бемор юзи шишинкираган, саргиш, териси юпка, Курук, буришган, кичик тангачали гиперкератоз, тирноқлар атрофияси кузатилиши мумкин. Терининг кучли кичишиши пиодермияга олиб келади. Хасталикнинг терминал боскичида юз териси, пешона, бурун кирралари, соч чегараси чангга ухшаш куринишга киради, бу сийдикчил кристаллари катламидир.

5) Юрак зарарланиши уремик кардиомиопатия, гипертензия, анемия, миокардда метаболизм бузилишлари сабабли вужудга келадиган юрак етишмовчилиги белгилари билан намоён булади. Юрак чегаралари кенгайган, товушлари бугиклашган, юрак кенгайиши ва анемия туфайли систолик шовкин пайдо булади.

Терминал боскичда юрак устида курук фибринозли перикардит натижасида перикарднинг ишқаланиш шовкини ("дафн овози") эшитилади. ЭКГ да чап коринчанинг гипертрофияси кузатилади. Гиперкалиемияда - QRS сегменти катталашади ва Т-тишчасининг амплитудаси ҳам ортами.

6) Огиздан сийдик хиди келиб туради, тил курук, малла ранг караш билан копланган булади. Сийдикчилдан бактериялар таъсирида ҳосил буладиган новшадил тузлари огиз бушлигини, ошқозонни, ичак шиллик, пардасини

куйдиради, натижада ярали стоматит, гингивит, энтерит, колит ривожланади. Коринни пайпаслаб курилганда эпигастрия сохада огрик кузатиш мумкин.

7) Куз туби текширилганда огир ретинопатия аникланади.

8) Конда эритропоз сусайиши, эритроцитлар бузилишининг кучайиши, кон кетиши натижасида гипохром анемия ривожланиши, тромбоцитопения, ЭЧТ ортиши аникланади.

9) Сийдикда - протеинурия, эритроцитурия, цилиндр-урия, лейкоцитурия кузатилади.

Кечиши асосий касалликнинг огирлик даражасига боглик. Патологик жараёнга хатарли гипертония кушилганда, инфекция зурайганда, организмни дегидратацияга олиб келадиган сув алмашинуви бузилганда (полиурия, кушиш,

ич кетиш) хасталик кечиши ёмонлашади. Юрак етишмовчилиги буйрак кон айланишининг пасайиши билан кузатилади ва СБЕ ҳолатини огирлаштиради.

Ташхиси - буйракнинг сурункали касалликлари анамнези, уремиянинг характерли белгилари, лаборатория маълумотлари (сийдик синамаси, кондаги азот коликлари, калавача фильтрацияси микдори) асосида аникланади.

Киёсий ташхиси.

Гипохлоремияли азотемия - куп микдорда хлоридлар йукотилиш (кусиш, ич кетиши, сийдик хайдовчи моддаларни суйиистеъмол килиш) натижасида вужудга келади. Бу ҳолат конда носийдикчил азот микдорининг купайиши, натрий ва хлор даражасини пасайиши, алкалоз ва одатга кура сийдикда урта миёна узгаришлар билан ифодаланади.

Гепаторенал ва панкреаторенал синдромлари - жигар ва ошқозон ости безининг огир зарарланишида ривожланади, конда колдик азот микдори купайиши, сийдикчилнинг меъёрий даражада ёки паст булиши, креатинин - сийдикчил коэффицентининг ортиши, буйрак касалликлари белгилари каторида жигар ёки меъда ости беши шикастланишининг мавжудлиги билан ифодаланади. Хар хил касалликларда (сепсис, зотилжам, хавфли усма-лар) экстраренал буйрак синдромига организмда оксил парчаланишининг кучайиши натижасида колдик азот микдорининг купайиши (катаболик азотемия), ҳамда электролит мувозанатининг бузилиши, ацидоз хос.

Давоси.

1. Асосий касалликни даволаш.

2. Симптоматик даво.

а. артерия босимини пасайтириш максадида сийдик хайдовчилар ва гипотензив моддалар - фурасемид 80-240 мг кунига 2 марта, гипотиазид 100 мг 1 марта.

б. антибактериал моддалар. СБЕ да эхтиётлик билан кулланилади: ампициллин, пенициллин, цепадин ва сульфаниламидлардоза 2-3 марта камайтирилиб берилади.

в. анемияга карши даво - тестостерон пропионат (эритропоззни кучайтириш учун) 5 фоизли ёгли эитма 1 мл мушак орасига; темир препаратлари, фолат кислотаси, витамин В₁₂.

г. Буйрак остеодистрофиясининг олдини олиш.

д. Ацидозга карши даво - гидрокарбонат натрий 5% эритмадан 100-200 мл вена ичига.

е. Юрак етишмовчилигига карши - юрак гликозидлари кам дозада эхтиётлик билан кулланилади.

Уринбосар даволар - гемодиализ, буйрак трансплантацияси (кучириб утказиш).

Пархез.

а. Оксил истеъмоли 0,6 г/кг гача камайтиралиди (овкат оксилининг 60 фоизи хайвонларники булиши керак).

б. Фосфор ва магний истеъмоли, яъни дон ва дуккакли махсулотлар, балик, твoрог камайтиралади.

- в. Кон зардобиди натрий микдорининг 135-145 м Экв/л да саклаш учун суюклик истеъмоли хам чегараланади.
- г. Ош тузи 4 г гача камайтирилади.
- д. Гиперкалиемида таркибида калий тузлари булган махсулотлар (урик, майиз, картошка) кабули кискартирилади.
- е. Организм кукатлар оркали табиий витаминлар билан бойитилади.

Профилактикаси. СБЕ га олиб келувчи касалликларни уз вактида сифатли даволаш керак. Буйракда давомли патологик жараён билан хасталанган беморлар диспансер назоратига олиниб, касаллик кузишининг олдини олиш максадида вакти-вакти билан кувватловчи (гипотензив, сийдик хайдовчи, антианемик) дорилар кабул киладилар.

Талабани билимини текшириш учун саволлар

1. УБЕ нинг кандай этиологик гурухлари тафовут килинади.
2. Хасталик кечишини боскичма-боскич тарифланг.
3. Сурункали буйрак етишмовчилигида (СБЕ) иштирок этадиган преренал, ренал, постренал омилларни айтинг.
4. СБЕ нинг клиник курунишини ифодаланг.
5. Буйрак етишмовчилигини даволашда кулланиладиган муолажаларни изоҳланг.

АДАБИЁТЛАР.

1. Аграненко В.А, Бахромов С.М, Жеребцов Л.А-Компонентная гемотерапия Ташкент.1995г.
2. Абдуллаев Б.Н-Гемофилии. Баку.1973г.
3. Баркаган З.С. Геморрагические заболевания и синдромы.
4. Медико-генетическое консультирование и профилактика наследственных анемии в эндемических регионах СНГ. К.К.Солиев, Е.Н.Сотникова, А.С.Солиев. 1999г.йил.
5. Воробьёв А.И. Руководство по гематологии. Москва. 1988.
6. Кассирский И.А. Клиническая по гематологии. М.1970.
7. Файнштейн Ф.Э. Болезни системы крови. М.1981.
8. Нажмитдинов.С.И-Клиник гематология асослари.Ташкент.1997й
9. Зубарева.К.М.-Болезни системы крови. Мосва.1979г.
- 10.Кисляк Н.С. "Наследственные и приобретенные болезни крови. М.1976.
- 11.Баркаган З.С-Геморрагические заболевания и синдромы. Москва.1988г.
12. Токарев Ю.Н-Наследственные анемии и гемоглобинопатии. Москва.1983г.
13. Абу Али Ибн Сино.Канон врачебной науки-Ташкент.1996г.
14. Мари Э.Вуд, Пол А.Банн «Секреты гематологии и онкологии» Перевод проф.Токарева Ю.Н.Москва «Невский диалект».2001г
15. Детская гематология перевод с англи языка С.М. Уиллоби под ред. чл.кор АМН проф Н.С Кляк.2001Г.
16. Клиническая гематология .Штт. Бочану, Бухарест.1985й.
17. Салиев К.К, Ахмедова Х.Ю, Азимбоев Э.А, “Тромбоцитопатия диагностика и организация специализированной помощи” 2001й
18. Салиев К.К, Азимбоев Э.А, Ахмедова Х.Ю “ Гемофилия, диагностика, лечение и методико генетическое консультирование”. 2001й. Мет кулланма.
19. «Геморрагические диатези, диагностика клиника и лечение» К.К.Солиев рахбарлигида, 2002йил.
20. «Гемофилии диагностика и лечение».Профессор Солиев.К.К. 2002йил.
21. Академики РАМН Денисов И.Н, Шевченко Ю.Л, Кулаков В.И, Хаитов Р.М. "Клинические рекомендации для практикующих врачей

основанные на доказательной медицине. 2-е издание. 2002 й. Из дом
ГЭОТАР-мед.

22. Мари Э, Вуд с соавт "Секреты гематологии и онкологии", 2001 г.
23. Справочник практического врача. Электронная версия, 2004 год
24. Этиологические, патогенетические, экологические факторы и исторические этапы проблемы развития острого лейкоза
25. Прогноз проблемы ремиссии и медиана при острых лейкозах.
26. Иммунологические варианты острых лейкозов.
27. Клинико-cito-морфологические симптомы острых лейкозов
28. Дифференциальная диагностика и дифференцированная терапия острых лейкозов
29. Общие принципы цитостатической терапии острых лейкозов
30. Вспомогательная и иммунотерапия острых лейкозов
31. Проблемы, возможности трансплантации костного мозга и некоторые организационные вопросы терапии острых лейкозов
32. Особенности клинические симптомы в условиях полихимиотерапии острых лейкозов»
33. Диагностика и лечение цитостатической болезни
34. Длительная поддерживающая терапия и реабилитация больных острыми лейкозами в амбулаторных условиях
35. Гемабласты, лейкозы.
36. Н.А.Финегенова, В.М.Чернов «Анемии у детей диагностика, дифференциальная диагностика, лечения». Москва 2004 г
37. Е.Н.Семенкова «Системные васкулиты» Москва 1988г.
38. В.В.Лаптев, Ю.Н.Токарев «Клинико – физиологические основа и безопасность компонентной терапия эритроцитами» Москва 2008г.
39. «Йоддефицит гипотиреоз ва темир танкислиги камконлиги»Тошкент 2006й.
40. С.М.Бахромов Д.М.Собиров «Трансфузионная медицина»