

БУЙРАК ПАТОФИЗИОЛОГИЯСИ

МАЪРУЗА ХРОНОМЕТРАЖИ:

1. Маърузага ажратилган вақт	–	90 минут
2. Талабалар билан саломлашиш, Ўзбекистон, шу жумладан вилоятимизда руй бераётган оламшумул узгаришлар хақида комил талабанинг маънавий кийфаси тугрисида қисқача суҳбат, маъруза мавзусини эълон қилиш	-	5 минут
3. Маъруза мавзусини кириш қисмини таҳлили	-	15 минут
4. Мавзунинг асосий қисмини долзарб муаммоларини ёритиш	-	60 минут
5. Талабалар маърузани қандай ушлаштирилганини билишга қаратилган савол жавоблар	-	10 минут
6. Маъруза 2 қисмдан иборат бўлиб, 45 минутдан сунг, талабаларга 5 минутдан танаффус берилди		

РЕЖА:

1. Буйрак фаолиятини бузилиши тўғрисида тушунча
2. Буйракнинг асосий функциялари
3. Буйрак фаолиятини етишмовчилиги
 - а) ўткир буйрак етишмовчилиги
 - б) сурункали буйрак етишмовчилиги
4. Буйрак етишмовчилигига олиб келувчи асосий синдром ва касалликлар
5. Гломерулонефрит, унинг турлари, этиопатогенези
6. Пиелонефрит: унинг этиопатогенези
7. Нефротик синдром
8. Буйрак тош касаллиги, унинг этиопатогенези

Калит сузлар: Изоволемия, изотония, изоиния, клиренс, тозаланиш коэффициенти, ўткир буйрак етишмовчилиги, сурункали буйрак етишмовчилиги, уремик синдром, нефротик синдром, нефретик синдром, пиелонефрит, гломерулонефрит, буйрак тош касаллиги ва бошқалар.

Буйракни анатомик, физиологик ва биохимик жиҳатдан ўзига хослиги, буйракнинг ўзида ва буйракка боғлиқ бутун организмдаги патологик ўзгаришлар бошқачароқ тарзда намоён бўлади.

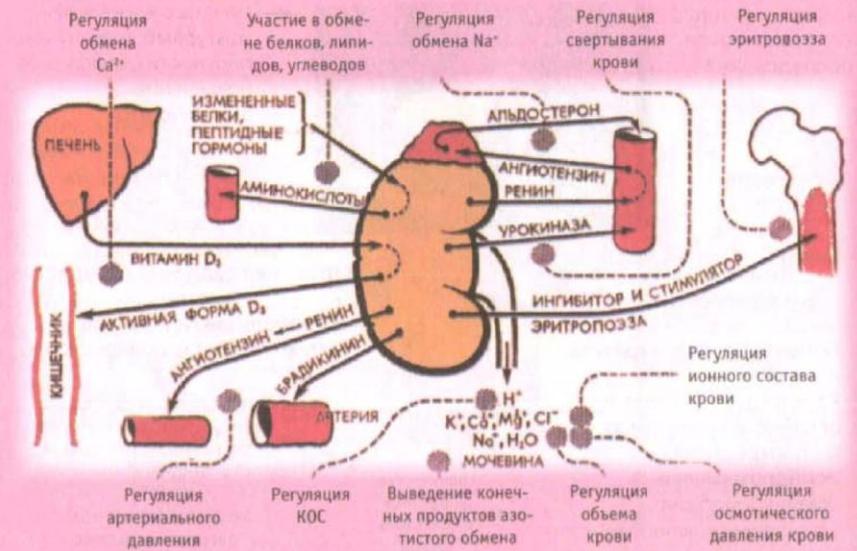
Буйрак гомеостазини ушлаб турувчи асосий орган ҳисобланади:

1. Суюқликлар миқдори доимийлигини (изоволемия)
2. Осмотик босим доимийлиги (изотония)
3. Ионлар доимийлиги (изоиния)
4. H^+ ионлари доимийлиги ушлашда муҳим роль ўйнайди.

Бундан ташқари, буйрак азот алмашинувини махсулотлари бошқа ёт моддаларни организмдан чиқаради. Буйракни экскретор функцияси бузилиши кўп ҳолатларда уремик синдромга олиб келади. Шу билан бирга, органик ва неорганик табиатли тош ҳосил қилувчи тузларни ташқарига чиқаради. Тузларни концентрациясини кескин ортиши, унинг эритувчи тизим фаолиятини пасайишида тош касалликлари келиб чиқиши мумкин.

Почки

(общие сведения о значении и оценке функций)



ЭФД = КД - (ОД + ГД).
 [ЭФД — эффективное фильтрационное давление; КД — капиллярное давление; ОД — онкотическое давление крови; ГД — гидродинамическое давление мочи]

Q = f (ЭФД x S),
 [Q — объем ультрафильтрата (первичной мочи); S — площадь фильтрующей мембраны]

I. Общее состояние организма
 (уровень АД, отеки, анемия, состояние ЦНС...)

III. Кровяные показатели

- Остаточный азот крови
- Уровень и спектр белков в крови
- pH крови
- Электролитный состав крови (стойкие изменения)
- Объем циркулирующей крови

II. Мочевые показатели

A. Количественные:

- Суточный объем и ритм (дневной/ночной) диуреза
- Удельный вес мочи

Б. Качественные:

- Содержание нормальных ингредиентов мочи
- «Патологические составные части мочи»
 - Гематурия (↑↑↑ Эр., выделенные Эр., эритроцитарные цилиндры — положительная трехстаканная проба)
 - Протеинурия (↑↑↑ белка, ↑↑ галиновых и зернистых цилиндров)
 - Цилиндрурия
 - Глюкозурия
 - Пиурия...
- Кислотность мочи

IV. Клиренс-тесты

C = $\frac{U \times V}{P}$ мл/мин,
 [C — коэффициент очищения, U — концентрация вещества в моче, P — концентрация вещества в плазме, V — диурез в мин]

Клиренс (C) вещества которое только фильтруется (инулин, маннитол, тиосульфат натрия, гипосульфит...) = Объем клубочковой ультрафильтрации/мин

V. Функциональные пробы

- проба Зимницкого
- проба на разведение

Буйракнинг кон билан таъминлашуви жуда яхши бўлганлиги, энергетик алмашинув интенсивлиги юқорилигидан токсин ва доривор моддалар таъсирида тезликда патологик синдромлар келиб чиқади, кўпинча ўткир буйрак етишмовчилигини мисол келтиришимиз мумкин.

Буйраклар нафақат экскретор вазифани бажаради, балки инкретор орган ҳамдир.

1. Қон томир тонусини бошқаришда (ренин-ангиотензин тизим, простагландинлар)
2. Эритропоэзда (эритропоэтин, ингибитор эритропоэза урокиназа).

Шунинг учун, буйраклар патологиясида гипертензив ва анемик синдромлар кўп учрайди. Агар ингибитор эритропоэза кўп ишлаб чиқарилса анемия келиб чиқади. Гепарин V, VII, VIII, IX, X, урокиназа синтези бузилишидан қон ивиш тизими бузилади. Биз биламизки, буйрак фиброз тўқимаси билан ўралган, у ёмон ҳўзилади, яллиғланишда ва токсик ишларда, буйрак ичида кескин гидростатик босим ортиб кетади, натижада фильтрация пасаяди, бу эса буйрак етишмовчилигига олиб келади.

Буйрак тўқимасини оксил таркиби айниқса коптокчаларда, баъзи микроорганизмлар ва организмни қўшувчи тўқималарнинг антигенлар билан ўхшашлиги бор. М: стрептококклар билан зарарланганда бунда қўшувчи тўқима ва стрептококк ўртасида иммун ва аутоиммун ўткир ва сурункали диффуз гломерулнефритлар юзага чиқади.

Сийдик, кўп микроорганизмлар яшаши учун яхши мухитга айланиши мумкин, кўплаб агар сийдик йўли тўсилиб қолса, гематоген ва кўтарилувчи инфекцияларни чиқиши учун қулай шароит яратилади.

Буйракнинг асосий функциялари

Сийдик ҳосил бўлишида буйракнинг асосий функцияларини бузилиши полиурия, олигурия, анурия кўринишида намаён бўлади. Фильтрациянинг бузилишига буйрак ва буйракдан ташқари омиллар сабаб бўлади.

Фильтрацияни камайиши:

- I. Гидростатик босимни камайиши**
- 1) Артериал босимни камайиши (80мм. смм. уст),
 - 2) Шок,
 - 3) Коллапс,
 - 4) Қон томир етишмовчилиги,
 - 5) Қон микдорини камайиши,
 - 6) Буйракка олиб келувчи артерияни қисилишига жавобан симпатик адренергик (артериал гипертензия, оғрик синдроми) келиб чиқиши,
 - 7) Аорта, артерия ва артериолалардаги органик ўзгаришлар,
 - 8)

Тромбоз, эмболия, атеросклерозлар сабаб бўлади.

II. Онкотик босимни ортиши (25-30мм сим. уст)

- 1) Суvisedланиш ҳисобига,
- 2) Кўп оксиллар организмга киритилганда касалликларда юзага келади.

III. Коптокчаларда босимни ортиши (20 мм смм. уст), бу ҳолат нефронни проксимал каналчаларида реабсорбцияни секинлашувидан, каналчаларда бирор нарса туриб қолишидан ва сийдик йўлларида сийдик чиқиб кетиши учун тўсқинлик бўлса келиб чиқади.

IV. Коптокчада фильтрацияни камайиши, функционал коптокчалар микдорини камайиши билан боғланади, нормада умумий ультрафильтрацион юза 1,5-2 м ни ташкил қилади. Бу юзани камайиши ва мембранани қаринлашуви, базал мембрана таркибига кирувчи оксил полисахарид комплексини ўзгаришидан келиб чиқади, айниқса яллиғланиш жараёнларида якқол кўринадиди, (гломерулонефрит, пиелонефрит). Коптокчаларда фильтрацияларни камайиши, унинг деворини трофик хоссаси бузилиши билан юзага чиқиши ҳам мумкин М: қон-айланишини бузилиши, гипоксиялар, турли хил токсик жараёнлар бунга олиб келади.

Фильтрацияни ортиши

1. Коптокча қон томирларида гидростатик босимни ортиши, бунда коптокчага келаётган суяқлик кескин ортиб кетади.
- 1) Кўп суяқлик ичилганда,
- 2) Шишлар сўрилганда
- 3) Буйракка олиб келувчи артериялар тонусини камайиши ҳисобига, қон микдорини ортишига (иситмани кўтарилиш даврида, Na⁺ га бой овқатлар истеъмол қилинганда)
- 4) Нерв-рефлектор ва гуморал омиллар таъсирида олиб келувчи артериолалар тонусини ортиши
- 5) Гипертоник касалликни бошланиш босқичида посттрансфузион асоратларда, адреналин кўп ишлаб чиқарилганда кузатилади.

3) Гиперпротеинемия билан кетадиган

II. Онтотик босимни камайиши, яъни қонда йирик дисперсли глобулинлар миқдори ортиши (улар паст онкотик босимни намоён қилади), гепатит, циррозларда кузатилади.

Коптокча мембранаси ўтказувчанлигини ортириши

Нормада коптокчаларда филтрация қилинган барча моддалар айтарли реабсорбцияланади. Филтрация ортишини белгилаб берувчи ҳолатлардан протеинуриядир.

Протеинурияда 1) Коптокча мембранаси ўтказувчанлиги ортиши, 2) Тешиклар размерини катталашуви, 3) Базал мембранани физик-химик ўзгаришларидан келиб чиқади.

Протеинурия хайвонларга адреналин, норадреналин юборганда юзага чиқади. Ёш болалар турганда (ортостатик протеинурия), оғир иш бажарганда (маршевая протейнурия), кўп сув йўқотганда (дегидратацион протеинурия), кўп оксил истеъмол қилганда (алиментар протеинурия), бу ҳаммаси функционал характердаги протеинурия бўлиб (до 1 г/л гача), улар тез қайтади.

Лекин, органик характердаги протеинуриялар ўткир ва сурункали гломерулонефрит, нефротик синдромлар ва бошқа буйрак касалликларида учрайди.

Бу ҳолатларда протеинурия турғун узок давом этади. М: нефротик синдромларда оксил 120 г/л боради, буларга плазма оксиллари ҳам қўшилади.

Қон-томир етишмовчилигида, инфекцион касалликларда, токсинлар таъсирида, тиреотоксикозда, механик ва паренхиматоз желтухада, куйишда, энтероколитда, ичаклар тутилиб қолишида протеинурия оралик звенони эгаллайди.

Бундан ташқари, буйракдан ташқари протеинурия ҳам мавжуд у сийдик йўллари яллиғланишидан келиб чиқади, баъзида елғон протеинурия ҳам дейди (1 г/л гача).

Айрим ҳолларда коптокча мембранасини зарарланишидан, эритроцитлар сийдикка чиқиб кетади (буйрак коптокчаси гематурияси), сийдикда гемолизланган эритроцитлар учрайди. Бундай гематурия ўчоқли нефритда, ўткир ва сурункали гломерулонефритда кузатилади.

Ёлғон гематурия ҳам бор, сийдик йўллари жароҳатидан келиб чиқади, лекин эритроцитлар янги (свежий) бўлади.

Коптокчаларнинг экскретор функциясини бузилиши

Экскретор фаолиятни бузулишини намоён қилувчи параметрлардан бири қонда қонда қонда қонда азотни концентрациясини ортиши азотемиядир. Қонда мочевино, сийдик кислотаси, креатинин, индикан, фенол, индол, скатол ва бошқалар кўпайиб кетади. 35,7-142,8-357 ммол/л: Бу ҳолат коптокчада филтрациясини пасайшидан далолат беради.

Экскретор фаолиятни бузулиши фосфат, сульфат, органик кислоталар концентрациясини ортиши билан характерланади ва (ренал азотемик ацидозга олиб келади). Юқорида анионлар хужайра ташқарисидаги суюқликка гидрокорбанатларни сиқиб чиқаради, коннинг ишқорий резерви камаяди, шу сабабли ацидоз келтираб чиқаради.

Электролитлар ушланишдан (калий, натрий, магний, хлор) гиперкалиемия, гипермагниемиялар келиб чиқади, яъни хужайра ичи ва ташқарисидаги ушбу электролитлар тақсимланиши бузилади. Гипонатриемия, гипохлоремия, натриасида $K^+ - Na^+$ насоси бузилади.

Реабсорбцияни бузилиши

Асосан омиллар Na^+ ва сувни реабсорбцияси бузилиши билан намоён бўлади.

- 1) Гормонал регуляцияни бузулиши, бу ҳолатда альдостеронни кам ишлаб чиқиши билан тушунтирилади.
- 2) Na^+ ва сувни реабсорбциясини тормозловчилар таъсирлар кучайганда
- 3) Бирламчи сийдикда осмотик актив моддаларни кўпайиши (глюкоза, мочевино), улар ҳам сувни ушлаб қолади.
- 4) Буйракни денервациясида
- 5) Яллиғланиш, дистрофик, атрофик ва некротик ўзгаришлар.

Оксиллар реабсорбциясини бузилиши

Оксиллар реабсорбцияси бузилиши, тубуляр протеинурияни чақиради.

1) Протеинурия, коптокча филтрациясидан сўнг, реабсорбцияни бузилишидан келиб чиқиши мумкин.

2) Протеинурия, коптокчадан ўтаётган оксилларни парчаланишдан келиб чиқади.

Глюкозани реабсорбциясини бузилишидан гликозурия келиб чиқади, бунда гипергликемия келиб чиқади 6-7 ммол/л ортик. Наблюдається при хрон заболеваниях, интоксикация свинцом, ртутью, ураном, наследственная аномалия ва бошқалар таъсирида келиб чиқади.

Бу ҳолат механизмида глюкоза реабсорбциясини таъминловчи ферментлар етишмовчилиги (гексокиназа, глюкозо-6-фосфатаза) этади.

Буйрак фаолияти етишмовчилигида

Организм ички муҳити доимийлиги бузилади. У ўткир ва сурункали бўлади, улар ҳам ўз навбатида тубуляр ва тотал кўринишда намоён бўлади.

Тотал формасида коптокча ва каналчалар фаолияти бузилади.

Буйрак етишмовчиликлари критериясида, буйраклар функциясини бузилиши, фаолият кўрсатаётган нефронлар масасини камайишида этади. Агар нефронлар фаолияти 1,5-2 мартага камайса филтрация, глюкозани проксимал реабсорбцияси, Na^+ реабсорбцияси, сийдикни суюлиши ва ҳақозолар буйрак фаолиятини бузулишига олиб келади.

Агар, бироз камайса буйракнинг алоҳида функциялари бузилиши билан кечади ва буйрак етишмовчилигини чақирмайди.

Ўткир буйрак етишмовчилиги

Бундай етишмовчилик этиологиясида буйрак ичи ва буйрак ташқарисидаги олмиллар роль ўйнайди. Буйрак ичи омиллар га: ўткир гломерулонефрит ва пиелонефрит, буйрак қон томирларининг тромбози ва эмболияси, шок, коллапс, гемолитик ва миолитик ҳолатлар киради.

Буйракдан ташқари: нотўғри қон қуйиш, куйиш, тотал тарзда тўқималарни кўпайиши, сувсизланиш, интоксикация эндо ва экзо анаэроб инфекциялар сепсис, хомилдорлик токсикози, диабетик кома, ўткир перитонит, алергик ҳолатлари, сийдик чиқишини бузиши ва бошқалар

Патогенез. ЎБЕ ривожланишида асосан пўстлоқ моддасида вактинчалик ишемия этади. Бундан ташқари, гиповолемия, афферент артериолаларни спазми, микротромбларни ҳосил бўлиши ёки буйрак томирларини зарарланишидан юзага чиқиши мумкин.

Натижада, буйракда филтрацион босим тушиб кетади ва каптокчада филтрация жараёни пасаяди, бунинг натижасида фаолият кўрсатаётган нефронлар сони камайиб кетади. Агар ишемия узок бўлмаса, ЎБЕ қайтар бўлади (ЎБЕ нинг функционал фазаси). Агар ишемия узок давом этса, каптокча ва каналчаларда қайтмайдиған структуравий ўзгаришлар келиб чиқади (ЎБЕнинг структура фазаси бузилиши). ЎБЕ клиник жиҳатдан 4 босқичда кетади 1) бошланғич, 2) олиго-анурия 3) полиурия, 4) соғайиш.

Энг хавфлиси олиго-анурия босқичидир, диурез кескин камаяди, баъзида бутунлай бўлмади гиперазотемия, сув-электролит ва кислота ишқор мувозанатлари бузилади.

Клиника: бош мия, ўпка шиши, сувдан захарланиш, юрак қон томир тизими фаолияти бузилади, юракнинг қисқартирувчи функцияси пасаяди, экстростоло, брадикардия, блокадалар кузатилади, аввалига гипотензия, келгусида гипертензияга айланади. Тип дыхания Куссмауля, тяжелье расстройство функции ЦНС, бош оғриғи, рвота, арэфлексия, нарушения сознания, судорги комагача боради.

Кўпчилик беморлар касалликни энг юқори чўққисиди ўлади. Агар даволаниш яхши йўлга қўйилган бўлса, сийдик чиқа бошлайди ва полиурия кузатилади. Бир неча ойлар давомида ФНМ тикланади. Лекин, кўп ҳолатларда асоратлар билан якунланади.

Сурункали буйрак етишмовчилиги

Этиология. Сурункали гломерулонефрит, пиелонефрит, гипертоник касаллик, буйрак артерияларини стенози, метаболитик касалликлар (диабет, гломерулосклероз, амилоидоз, подагра) ва бошқаларни келтириш мумкин.

Патогенез: СБЕ секин ёки тезликда фаолият кўрсатаётган нефронлар массасини камайиши ва албатта уларнинг функциясини пасайиши билан намоён бўлади.

ФНМни 50-30 % гача камайиши ва коптокча фильтрациясини 20 % гача пасайиши, терминал босқичга, яъни уремияга олиб келади. Бу ҳолат азот алмашинувида ҳосил бўлган захарларни экскрецияси бузилиши билан боғлиқ. Азотемия даражаси эса ФНМ боғлиқ. Бу ҳолатда қонда 200 дан ортиқ токсик моддалар учрайди ва организмда кучли интоксикацияни чақаради. 1) анорексия (отсу ствия аппетита) 2) диспептик ҳолатлар (понос), тана массасини камайиши, умумий ҳолсизлик, бош оғриғи, апатия, таъм билиш, эшитишни пасайиши, кичишиш, полиневрит, нафасни бузилиши, ривожланувчи анемия, уремик перикардит, миокардит, плеврит, артрит, талваса, комагача бориши мумкин.

Касалликни бошланғич фазасида диурез кўпаяди (полиурия), чунки дистал каналчаларда сув реабсорбцияси бузилади, сабаби сийдикнинг концентрацион қобилияти пасаяди.

Олигоурия терминал босқичда бўлади. Азотемия, интоксикация кузатилади.

Полиурияда, хужайра ичи ва ташқарисидидаги гиповолемиа, гипонатриемия, гипокалиемия гипокальциемия кузатилади. Анурияда аксинча сувдан захарланиш, ўпка шиши, гипоксия, остеодистрофия ва остеомаляция, азотга боғлиқ ацидоз кузатилади.

Буйрак етишмовчилигига олиб келувчи асосий синдром ва касалликлар

Ҳозирги кунда ер юзидаги 3% гача аҳолии турли табиатли буйрак касалликлари билан огриган. Шулардан 5–7% сурункали куринишда бўлиб купрок улим билан тугайди. Бу касалликлар этиологиясида куллаб, патологик жараёнлар яллиғланиш, шу жумладан аллергик жараёнлар, маҳаллий кон айланишнинг бузилиши, метаболитик бузилишлар, усмалар бўлади.

Патологик жараёнлар турли туман ва этиологик омиллар ҳар-хил бўлишига қарамадан, буйракда бир бирига ухшаш морфологик, функционал ва клиник ўзгаришлар юзага чиқади. Буйрак касалликларида структуравий ўзгаришларида ўхшашликлар мавжуд, шунинг учун улар “катта” клиник синдромлар тарзида намоён бўлади. Лекин, шундай булса ҳам уларнинг патогенезида узига хос томонлари мавжуд.

Гломерулонефрит

Гломерулонефрит куп учрайдиган, икки томонлама диффуз яллиғланиш биланкетувчи буйрак касаллиги ҳисобланади. Ушбу касаллик асосида коптокчалар ичида экссудатив ва пролефератив жараёнларни узаро ривожланиши ётади. Огир формаларда некротик ўзгаришлар, коптокчалара бутунлай деструктив бузилишлар қақиради. Патологик жараён бутун коптокча аппаратини камраб олади. Касаллик кечилишига кўра ўткир ва сурункали гломерулонефритлар тафовутланади.

Ўткир (диффуз) гломерулонефрит

Клиник ва патофизиологик намоён бўлишига кўра, буйракда, яъни коптокчаларда ва буйракдан ташқарида патологик ўзгаришлар қақириниш билан намоён бўлади.

Касаллик жуда тез бошланиб, олигоурия, протеинурия, азотемия, артериал гипертензия, Na^+ ушлаб қолиш ҳисобига шиш, гипопроteinемия, гиперволемиа, капилляр кон томирларни утказувчанлигини ортиши, гематурия, М.Н.С функцияси бузилиши билан намоён бўлади.

Этиология

Ўткир гламерулонефрит, кўпрок стрептококк табиатли инфекциялар таъсири, айниқса А гуруҳдаги стрептококклар қақиради (4 тип) улар нефритоген штамм ҳисобланади. Бундан ташқари, вируслар, паразитлар ҳам қақириниши мумкин. Этиологик омилларга организмга совук утиши, кувшувчи тўқима диффуз зараланиши (кизил волчанка, ревматоид артрит, тугунли периартрит) вакцина, даво лаш мақсадида гетерологик зардоблар олиши, куйиш касаллиги ва бошқалар киреди.

Патогенез

Ушбу касалликда каптокчаларни зарарланишини 2 та механизми орқали тушунтиралади:

1) Нефрон каптокчаларини базал мембранаси антигенларга қарши ҳосил булган антителалар таъсирида зарарланиши кузатилади, нефротоксик гломерулонефрит деб аталиб жуда тез ривожланади. Бунда, базал мембранани антигени гликопротеид ҳисобланади.

2) Каптокчалар базал мембранасига иммун комплексларни утириши ҳисобига, коптокчаларда яллиғланиш жараёни ривжланади. Буни, иммункомплекс гломерулонефрит дейилади.

Касаллик ривожланиши механизмида антиген сифатида экзоген (инфекцион ва ноинфекцион) ёки эндоген тўқима оксиди, ДНК ҳисобланади. Қонда ҳосил болган антителалар (Ig G , Ig M) антигенлар бн комплекс ҳосил қилиб, кон орқали коптокчаларга кириб, унинг базал мембранасига ўтиради, бундай нефротоксик антителалар иммун яллиғланишни индукциялайди.

Гломерулонефритни иммунологик моделлари. 1901 йил Мечников лабораториясида К.Линдеман ўткир нефритни, куёнга денгиз чучкасида олинган нефротоксик зардобни юбориб қақирган. 1933 йили япон олими Масиги куёнларга урдқдан олинган зардобни юбориш билан қақирган. Бошқача модел каламуш-куён-каламуш.

Ҳозирги кунда экспериментал гломерулонефрит патогенезида 2 та фаза тафовутланади:

Гетерологик фазада, базал мембранага нефротоксик антителаларни фиксацияси билан кетади.

2) Аутологик фазада нефротоксик глобўлинга комплимент фиксация килувчи антитела синтези билан кечади.

Баъзи олимлар, учинчи фазани ҳам тафовут этишади аутоиммун антителаларни каптокчадаги кон томирларни зарарлаши билан боғлиқ холда кечини таъкидлайди.

1909 йили рус хирург Герцен уруш пайтида, яъни окопларда ётган солдатларда учрайдиган нефритлар келиб чиқишини моделлаштиришга уриниб курди. Куёнларни хлорэтил билан совутди. Ушбу куён қонида специфик буйракка қарши антителалар топди. Бу модель ушбу касаллик аутоиммун табиатга эга эканлигини тасдиқлади.

1945 йили Ковелти (эр – хотин) куёнга стрептококк культураси ва буйрак тўқимасини гомогенатини юбориб қақиринган.

Сурункали (диффуз) гломерулонефрит

Сурункали (диффуз) гломерулонефрит узок давом этувчи, кучайиб борувчи икки тамонлама диффуз яллиғланиш билан намоён бўлувчи касаллик бўлиб ҳисобланади. Касаллик келиб чиқиши, клиник намоён бўлиши, патогенезига кўра ҳам бир хил кечмаслиги билан характерланади ва қуйидаги формалари тафовут клинади.

1) Латсант (63% гача) кучсиз уремик синдром, кучсиз протеинурия, гематурия, бўлади 20-25% касалларда шиш ва транзитор гипертензия билан намоён бўлади.

2) Гипертоник форма. (32%) кучли артериал босим ортиши билан характерланади, 1/3 касаллар шиш, 2/3 гематурия, ҳамма касалликларда протеинурия 50% касалликларда цилиндрурия, лейкоцитурия кузатилади.

3) Нефротик форма. (2-4%) Шиш синдроми устун туради, 2/3 касалларда протеинурия, цилиндрурия кузатилса, ҳамма касалларда, конда ўзгаришлар гиперпротеинемия, гиперлипидемия ҳолатлари кузатилади.

4) Аралаш нефротик ва гипертоник (2,5%) формалар уйғунлашиб келади.

Этиология

Сурункали гломерулонефрит ўткир гломерулонефритни асорати ёки мустакил бошланиши мумкин. Қуйидаги омиллар чакиради:

- 1) Инфекцион (стрептококк, септик эндокардит, малярия, захм, сил ва бошқалар)
- 2) Ноинфекцион (зардоб, вакцина, дори-дармонлар, буйрак веналарини трамбози, захарланиш, травма, совқотганда)
- 3) Қўшувчи тўқимани диффуз зарарланиши (ревматоид артрит, кизил волчанка, геморрагик васкулит).
- 4) Ўзига хос омиллар (постэклампися, радиация, ирсий ва бошқалар)

Патогенез. Ўткир ва сурункали гломерулонефритпатогенези жуда ўхшаш бу ерда асосан сезувчанликни секин типни орқали намоён бўлади.

Пиелонефрит. Ушбу касаллик сийдик йўллари шиллик кавати ва буйрак паренхимасини бир вақтда ёки бирин кетин инфекция яллиғланиши билан намоён бўлади.

Пиелонефрит ўткир тарзда бошланади, симптомларга камбағал ҳолда сурункали формасига ўтиб кетади, бунда буйракни бужмайиши ва буйрак етишмовчилигига олиб келади.

Бу касаллик клиник жиҳатдан кучли интоксикация билан кечади (ўткир босқичда) 25% артериал гипертензия, анемия, шиш, сийдик синдроми (полиурия олигоурияга ўтади, поллакиурия, гипостенурия, лейкоцитурия, гематурия, кучсиз протеинурия(5-10 г/л) цилиндрурия)лар билан кечади.

Ушбу касалликда, коптокча каналчалар баланси бузилади, айниқса касалликларни бошланғич фазасида каналчалар дисфункцияси коптокчалардаги бузилишлардан устун туради. Реабсорбция бузилишидан сийдикни етарли даражада концентрлашмаганлиги келиб чиқади, эрта ва оғир каналчаларга боғлиқ ацидозга, тузлар (Na^+ , K^+ , Ca^{2+}) йўқотилиш синдромига, бу ҳолатлар сув-туз, кислота-ишқор мувозанатини бузилишига олиб келади. Бу ҳолатлар аста ривожланиб, ФМН камайишига ва сурункали буйрак етишмовчилигига олиб келади.

Этиология ва патогенези.

Инфекциялар гематоген йўл билан тушади, ретроград йўл билан кўтарилади. Ушбу касалликни ичак таёқчаси ва кўплаб кокклар чакиради.

Ўткир пиелонефритни сурункали пиелонефритга ўтишида сийдикни димланиши сийдик йўлини торайиши ва тикилиб қолиши ҳамда реактивликни пасайтирувчи касалликлар (қандли диабет, атеросклероз, интоксикация ва аденопростатитлар) сабаб бўлади.

Нефротик синдром

Нефротик синдром турли туман буйрак ва буйракдан ташқари бошқа органларни оғрикли ҳолатларини ўз ичига олиб, шиш, протеинурия, гипопроteinемия, диспротеинемия, гиперлипидемия билан намоён бўлади. Этиология, патогенез, морфогенез бўйича бу ҳолатлар бир-биридан сезиларли фарк қилади.

Этиология. Нефротик синдром келиб чиқишига кўра: бирламчи ва иккиламчига бўлинади.

Бирламчи нефротик синдром буйракда юзага чиққан касалликлар билан боғлиқ бўлмайди, бунга генетик дефектлар сабаб бўлиши мумкин, м: моддалар алмашинувини бузилиши (липоид нефроз), буйракка қарши антитела онадан болага ўтганда (туғма оилавий нефроз) рўй бериши мумкин.

Иккиламчи нефротик синдром буйрак ва буйракдан ташқари касалликлари билан боғлиқ ҳолда юзага чиқади. Буйракка боғлиқ гломерулонефрит, буйракка боғлиқ бўлмаган (хомилаторлар нефропатияси, қандли диабет, амилоидоз, кизил волчанка, зардоб касаллиги, стафилококкли сепсис) оғир металл тузлари билан захарланганда, тотал куйиш, радиация, буйрак трансплантациясини кучиши, дори дармонлар билан даволаганда, буйракда қон айланани бузилганда келиб чиқади.

Патогенез. Кўплаб нефротик синдромлар келиб чиқишида иммунологик механизмлар ётади, сезувчанликни секин типни бўйича намоён бўлади. Антигенлар манбаи бўлиб экзоген омиллар: бактериялар, вируслар, паразитарлар, дори дармонлар, озик-овқатлар

Нефротический синдром

Нефротический синдром — неспецифический клинико-лабораторный симптомокомплекс, включающий массивную протеинурию, нарушения белкового, липидного и водно-солевого обмена, а также — отеки разной локализации и выраженности, вплоть до анасарки (генерализованного отека подкожной клетчатки)

Этиология

- Наследственные нарушения обмена веществ → липоидный нефроз...
- Трансплацентарный перенос специфических антипочечных антител от матери плоду → врожденный нефротический синдром.
- Болезни почек (острый и хронический диффузный гломерулонефрит).
- Системные заболевания соединительной ткани, сахарный диабет, опухоли различной локализации.
- Инфекционные болезни (вирусные, бактериальные, паразитарные).
- Тяжелые интоксикации (соли тяжелых металлов, соединения ртути, висмута...).
- Нарушения почечного кровообращения.
- Заболевания аллергической природы (поллинозы, сывороточная болезнь).
- Лекарственные болезни (пенициллин, сульфаниламиды)...

Клубочек при хроническом диффузном гломерулонефрите (мезангиопролиферативная форма)

Просачивание ультрафильтрата через поврежденную стенку канальца

Зернистые, гиалиновые, эритроцитарные цилиндры

Дистрофические изменения канальцев

Механизмы развития протеинурии:

1. ↑ Проницаемость базальной мембраны для белков плазмы вследствие иммуногенного (чаще всего!) поражения почечных клубочков или изменения свойств стенки капилляров клубочкового сосудистого фильтра (нейтрализации постоянного электрического заряда).
2. ↓ Способность эпителия канальцев реабсорбировать белок вследствие вторичного поражения (в основном, цилиндрами) канальцев.

Характерные изменения в крови:

- Гипопротеинемия,
- Диспротеинемия (↑ α- и β-глобулины, ↓ альбумины),
- Гиперлипидемия (↑ триглицериды, фосфолипиды)
- Гиперхолестеринемия
- Увеличение содержания фибриногена и протромбина

Нефротический отек: инициальный патогенетический фактор — гипонатрия крови (результат протеинурии). Отеки (на лице, конечностях, крестце, пояснице) — мягкие, массивные

После лечения (нефротические отеки трудно поддаются терапии диуретиками и антиальдостероновыми препаратами)

Цилиндрурия

Зернистый цилиндр

Восковидный цилиндр

Эритроцитарный цилиндр

Мочевой осадок

Эпителиальный цилиндр

Потеря белка (в основном альбуминов и, в меньшей степени, крупномолекулярных белков) — обычно более 3 г/сут.; может достигать 20–50 г/сут)

огир металл тузлари. Эндоген: ДНК ва бошқалар. Ушбу антигенларга қарши IgM кўпроқ синтезланади.

Коптокча базал мембранасига амилоид, глико- ва липопротеидлар. Фибриногенлар ўтириб, яллиғланишни гуморал ва хужайравий звеноларини активлаштиради, натижада базал мембранани бир бутунлиги, физик-химик хусусияти бузилади ва ўтказувчанлиги ортиб кетади.

Айрим нефротик синдромлар учун иммунологик механизм тасдиқланмаган, улар метаболитик ва физик-химик механизмлар билан тушунтирилади.

Нефротик шишда, нефротик протеинурия келиб чиқиши қуйидагича тушунтирилади, капилляр деворини доимий электр заряди пасаяди, бундан ташқари, эндотелий кўплаб турувчи сиалопротеин озайиб кетади, анионлар ва сиалопротеин йўқ жойларда лизосомал ферментлар ва максимал даражада лейкоцитлар тўпланади, улар ўз навбатида базал мембранага бузувчи таъсир этади.

Буйрак тош касаллиги:

Бу касаллик куп учрайди, буйрак паренхимасида, сийдик йўлларида тош ҳосил бўлиши билан характерланади.

Буйрак коликаси сийдикни тузилиши билан характерланади, ёлгон гематурия, иситма, лейкоцитоз кузатилади. Асоратлар бўлганда инфекция кўшилади калькулёз пиелонефрит, буйрак абцесси, инфекцион гидронефроз. Бундай ҳолатларда албатта пиоурия кузатилади, яъни сийдикда йиринг бўлади. Тош таркибига: шавел ва фосфор кислоталарнинг тузлари, сийдик кислотаси, Na⁺ ва аммоний уратлари, цистион, ксантинлар киради. Баъзида аралаш характерга эга бўлади.

Этиология. Экзоген омиллар. Бунда сув таркибида тузларни кўп бўлиши, овқатланиш режимини бузилиши. Юқоридаги омиллардан сийдикни рН ва диурез катталиги белгиланади.

АСОСИЙ АДАБИЁТЛАР:

1. А.Д. Адо, Л.М. Ишимова. “Патологическая физиология”. 1980г.
2. Н.Н. Зайко. “Патологическая физиология”. 1997, 1985гг.
3. И.Х. Абдуллаев ва бошқалар. “Патологик физиологиядан уқув кулланма” Тошкент, 1999 йил
4. Н.И. Лосев. Руководство к практическим занятиям по патофизиологии. 1985г.
5. И.Х. Абдуллаев ва бошқалар. “Патологик физиологиядан уқув кулланма” Тошкент, 1994 йил
6. А.А. Хусинов. “Патологик физиологиядан кулланма”. Тошкент 2004 йил
7. А.Д. Адо и другие. Патологическая физиология. М., 2001г.
8. Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов. Общая патофизиология. Л., 2001г.
9. В.А. Черешнев, Б.Г. Юшков. Патологическая физиология. М., 2001г.
10. А.В.Атаман “Патологическая физиология в вопросах и ответах” 2000г.

ҚЎШИМЧА АДАБИЁТЛАР:

1. Н.М. Мандраков, Н. Попов. «Болезни почек». 1978г.
2. М.С. Игнатова, Ю.Е. Вельтишев. «Болезни почек у детей». 1973г.
3. С.Д. Толигорский. «Хроническая почечная недостаточность». 1969г.
4. М.Д. Толигорский. «Острая почечная недостаточность». 1969г.
5. М.С. Игнатова, Ю.Е. Вельтишев. «Детская неврология». 1982г.
6. А.П. Пыгень. «Очерки детской урологии». 1977г.

ЭЛЕКТРОН АДАБИЁТЛАР РУЙХАТИ:

1. www.ziyonet.uz
2. Сайт “Интернет-сообщества исследователей в области медицины и биологии”
<http://www.bmn.com/>
3. www.med.uz/docum/news_detail.php
4. www.minzdrav.uz
5. www.wikipedia.org
6. www.pathophysiology.ru
7. www.pathophysiology.su

