

**Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни Саклаш  
Вазирлиги  
Самарканд Давлат Тиббиёт Институтининг  
Даволаш Факультетининг 1-УАШ терапия Кафедраси**

# **РЕФЕРАТ**

**МАВЗУ: Ўткир ва Сурункали  
гломерулонефрит**

**БАЖАРДИ: 701-Утаев Маъруф  
ТЕКШИРДИ: асс. И. А. Ахмедов**

**Самарканд 2013**

## РЕЖА.

1. Этиологияси
2. Патогенези
3. Таснифи
4. Клиникаси
5. Дифференциал ташхиси
6. Даволаш
7. Асорати
8. Адабиётлар

### УТКИР ВА СУРУНКАЛИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

**Гломерулонефрит (ГН)** - бу генодекцион аллергик, ноъмалум табиатли касаллик бўлиб, унинг асосида буйрак коптокча аппарати-нинг диффуз ёки ўчоқли йирингсиз яллигланиши ётади, ҳамда буйрак ва буйракдан ташқари симптомлари билан характерланади.

**Этиологияси-** Ўткир гломерулонефрит (УГН) этиологиясида кўйидагилар фаркланади.

1.Стрептококкли инфекцияга (кўпинча бу бетта–гемолитик стрептококкнинг А гурухи 1:2:4 типлари). Ангина, стрептококкли импетиго ва бошқа касалликларни ўтказгандан сўнг.

2.Стафилоккок

3.Пневмококк

4.Вируслар: цитомегаловируслар. (Япон пулецияси ёш болаларда УГН чакиради).

5.Малярия плазмодийлари, захм кўзготувчиси.

6.Шунингдек УГН бошқа сабаблар натижасида ривожланиш мумкин.

1. Эмлашлар, дори воситалари.

2. Илон ва ари зарарлари.

3. Организмни совукда қолиши.

УГН наслий табиатли бўлиши ҳам мумкин. Бу Альпорт синдроми ва Гудпасчер

синдроми.

КБМ—бу калинлиги 300нмли 3 каватли матрикс гликопротеидлардан иборат, ўз ичига фибропептин, ламинин, 4-тип коллаген, манфий зарарланган гепарансульфат протеогликанларни олади.

4-тип коллагеннинг турли вариантли занжирлари бор, улар уз навбатида gб гача 4 тип коллаген деб белгиланади. ҳар бир занжирни ўз гени кодлайди. Бу генлар жуфт ҳолда 3та турли хромосомаларда жойлашади. 4 тип коллагенининг 2 та занжири билан энг муҳим клиник синдромлар боғлиқ: Альпорт, Гудпасчер.

### **Патогенези:**

- Буйрак коптокчаларида яллигланиш реакцияси (эпителиал ва мезенхимал хужайралар пролиферацияси, эссу-дaтив ўзгаришлар) иммун ҳосилалар таъсирида ривожланади, бунда икки-ламчи патогенетик омиллар сифатида ивитувчи система, комплемент системаси иштирок этади.

- Нефритоген стрептококклар патогенлик хусусиятини намоён қилувчи маълум АНГ тутaди.

Натижада структуралар бир-бири билан бирикади. Бу жараён давомида бириктирувчи тўқима дезоргани-зацияси рўй беради. Фиксацияланган АНГ га мос иммуноглобулин G ишлаб чиқаради, лекин баъзан иммуноглобулин M, A ишлаб чиқариши мумкин. 3 ёшгача бўлган болаларда КБМ тартибига неонатал типдаги ПНГ қиради, қайси КБМнинг неоколлаген структураси билан боғланган. Бу АНГ га АНТ ҳосил бўлмайди ёки жуда секин ҳосил бўлади. Бу АНГ гепарансульфатпротеогликанлар ҳисобига манфий зарядга эга бўлган капилляр базал мембранаси билан боғланади.

**Иккинчи механизм.** Бола организмга инфекция тушади. Тушган АНГга нисбатан мос равишда IgG2, IgG3, IgA ҳосил бўлади. Конда айланиб юрувчи ИХлар ҳосил бўлади. Лекин IgG макрофаглар (вазифаси ИХлар элиминацияси) рецептори билан кам ўхшашликка эга, шунинг учун ИХлар ҳонда узок айланади. ИХларни КМБга фиксацияси кам заряд ҳисобига амалга ошиши мумкин. Яъни мусбат заряд-ланган. ИХ КМБга ёпишади. Натижада ута сезувчанликнинг секин турида КМБда иммун яллигланиш ривож-ланади. Бу механизм ўткир ва ўткир ости ГН учун характерли.

Агар бириктирувчи тўқима (шунингдек унинг ноколлаген структураси) АНГ сифатида юзага чиқса аутоиммун яллигланиш ривожланади, яъни КБМ аутологик ИХларни тутaди. Бунда ута сезувчанликнинг секин турли намоён бўлади. У ГНнинг мезангиал шакли билан ифодаланади. Хусусан иммунокомплекс механизмига қоринда қўпроқ учрайди.

КБМ шикастланишига гумарал реакциялар жавобгар - катта роль комплемент системасига каратилган. Буйрак коптокчаларининг энг огир шикастланиши иммунологик реакцияларининг иккинчи турида бўлади.

### **Бирламчи гломерулонефрит таснифи.**

- Гломерулонефрит шакли.
- Ўткир ГН.
- Нефротик синдром билан.
- Авж олиш даври
- қисман ремиссия даври
- Сурункали ГН
- Гематурия ва гипертония билан
- Нефротик шакли
- Гематурик шакли
- Аралаш шакли
- Буйракдаги жараён активлиги.
- Бошлангич кўринишлар даври
- Буйраklar функцияси.
- Буйраklar функцияси бузилмаган.
- Ортга ривожланиш даври.
- Буйрак функциясини бузилиши билан.
- Алохида сийдик синдроми билан
- Клиник-лаборатор ремиссия
- Ўткир буйрак етишмовчилиги
- Буйрак функциясини бузилиши билан
- Бутунлай клиник лаборатор ремиссия даври
- Сурункали буйрак етишмовчилиги
- Ўткир ости (хавфли) ГН
- Буйрак функциясини бузилиши билан.
- Сурункали буйрак етишмовчилиги.

### **Клиника:**

УГН бошлангич даврида кузатилади:

- ўткир нефротик синдром-шишлар, гипертензия, гематурия, протеинурия – 2 г/кун ва ундан кўп.
- Алохида сийдик синдроми - гематурия, шис ва гипертензиясиз, протеинурия
- Нефротик синдром - шислар, протеинурия 2,5 г/кундан кўп, гиперлипидемия. Бошлангич даврида гипертензия фонида ва ўткир буйрак етишмовчилиги кузатилиши мумкин, шунингдек УБЕ каби кичик асоратлар руй бериши мумкин.

УГНни сурункали шаклга (5-15% холларда) ўтиши-сурункали ГН дейилади. СГН куйидаги касалликларда ривожланади.

- Мембранопротрофератив ГН
- Мембраноз нефропатия
- Альпорт синдроми
- Системали кизил югурдак (СКЮ)
- Диффуз гломерулосклероз
- Геморрагик васкулит
- Тез авж олувчи ГН
- Берже касаллиги.

### **СГН нинг 3-та шакли фаркланади:**

- Нефропатик шакли - мактаб болаларда кайталанувчи кечишга эга. Клиник жихатдан турли даражадаги шишлар, 2,5 г/кундан ошган протеинурия, диспротеинемия, гиперлипид-емиялар билан ифодаланади. Морфологик коптокчаларда минимал ўзгаришлар. Кам холларда мезангиопротрофератив ва бошка ўзгаришлар. Буйрак функцияси сакланган. Кортикостероид ва цитостатик препарат-лардан фойдаланиш ижобий натижа беради. Гематурия ва гипертензия кузатилмайди
- Аралаш шакли- асосан мактаб ёшдаги болаларда учрайди. Клиник нефротик ва гематурик синдром-ларни кўшилиши билан характерланади. Шуниндек, уларга гипертензия кўшилиши ҳам мумкин (прогноз салбий). Коптокчалар филтрацияси ва буйракнинг концентрация функцияси барвакт бузилади, буйрак биоптатида кузатилади. СБЕ бу шаклини авж олиши танланган даволаш муддати ва усулларига боглик.
- Гематурик шакли– гематурия шаклида факат сийдик синдроми билан номоён бўлади. Микро- ва макрогематурияга бирозгина проте-инурия (1г/кунгача) кўшилиши мумкин. Буйраклар функцияси сакланган, АБ нормал. Люминисцент микроскопияда Ig G, М, комплемент фибриннинг ошиши кузатилади. 40-50% холларда иммуногло-булин А нинг тотал ошиши кузатилади. Ig G нормал даражада бўлганда зардобда иммуноглобулинлар ошади.

### **Ташхиси ва солиштира ташхиси.**

УГНни ташхиси юкорида айтилган инфекцион (кўпинча стрептококкли) ва неоинфекцион факторлар таъсир этгандан сўнг тўсатдан бошланиши, шунингдек асосий симптомларни кўшилиб келиши (шишлар,

гипертензиялар, сийдик синдромига) кўра кўйилади. УГНни СГН фарклаш лозим. СГН 1 йилдан ортик давом этади.

#### **Дифференциал ташхис:**

Ўткир диффуз ГНни буйракни токсик шикастланишидан, ўткир пиелонефритдан, ДВС - синдроми ёки у билан боглик патологик ҳолат, гемолитико-уремик синдромдан, тромботик, тромбо-цитопеник пурпурадан, СГН зурайиш-ларидан, ирсий нефритдан дифферен-циялаш лозим. Болаларда буйракни токсик шикастланишлари, ўткир инфек-цион касалликларда микроорганизм-нинг буйраклар томир системасига токсикосклеротик таъсири остида ривожланади.

#### **Даволаш ( этиотроп ва патогенетик):**

- Режим ва электролит балансини сақлаш
- Антибактериал терапия
- Витаминотерапия
- Гипотензив терапия
- Диуретик моддалар
- Патогенетик терапия
  - Глюкокортикоидлар
  - Иммунодепрессив моддалар

#### **Режим ва электролит балансини аниқлаш.**

- Ўткир ГН да касаллик бошланишидан 1,5 ой ичида ётоқ режим белгиланади. Ярим ётоқ режимга-верандаларга чиқканда рухсат берилади. Эркин касалхона режи-мида-бола сайр қилиши керак, массаж ва пархез белгиланади.
- Буйракка боглик бўлмаган даври эканлигидан қатъий назар бундай беморларга аллергия чакирувчи мевалар, кўп туз ейиши, экстракти моддалар қатъиян ман қилинади.

#### **Диета:**

- Бундай беморларга мева ва сабзавот маҳсулотларини, стероид терапия ўтказиш даврида эса қуритилган мевалар (К+тутувчи) тавсия этилади. ГН ўткир фазаси 2-3 актив даражасида касаллик ўткирлашганда хайвон оксигени, чекланган тузсиз овқатлар берилади. Шунингдек, кўп туз қабули керак, тузсиз архездеги озиқ – овқат таркибида Na тутганлиги (20 ммоль Na) сабабли гипонатриемия келиб чиқмайди.
- Калийга бой маҳсулотлар.

#### **Антибактериал терапия:**

Постстрептококк ГНда актив антибак-териал терапия пенициллин ва шу қаторга қирувчи полусинтетик препа-ратлар билан касаллик бошланишидан 1.5 ой ичида ўтказилади. Касаллик мани-фестацияси бошланишдан 1.5-2 ой

инфек-ция ўчоқлари пайдо бўлса, сурункали тонзиллитда оператив санация ўтқа-зилади. Узок муддат стероид терапия ўтказилиши антимикроб химоя ишла-тишга сабаб бўлади. Аммо бу асоратлар ичида дисбактериоз 1чи ўринда туради. Антибактериал препаратлар ичида ГНни даволаш учун нефротик таъсирга эгалари (мономицин, канамицин) кулланилмайди.

### **Витаминотерапия.**

Ангиопротектив таъсур учун витамин С кам дозада берилади. Витамин А (ретиноль) бирикти-рувчи тўкима дезорганизациясига каршилиқ килади. Витамин Д антирахит эффект беради. В группа витаминлари ҳам қўлланилади.

### **Гипотензив терапия.**

- Гипотензив моддалар 4 гуруҳга бўлинади.
- 1-гуруҳга МНСни тинчлантирувчи препаратлар: валериана, пустырник киради. Улар гиперкортицизм белгилари пайдо бўлганда қўлланилади.
- 2-гуруҳга антиадренергик моддалар: рауфольвин, клофелин, ганглиоблокаторлар киради.
- 3-гуруҳга нитропруссид ва апрессин киради. Бу моддалар ГНни даволашда ҳозирдан қўлланмайди.
- ГНни даволашда асосан 4-гуруҳ препаратлари диуретиклар қўпроққўлланилади. Ҳозирда гипотензив моддалар: нифедипин, кальций каналлари блокаторлари: каптоприл қўлланилмоқда.

### **Диуретиклар:**

Нефротик характердаги шишларда гипотензив моддалар, тузсиз диета, ётоқ режими қўлланилади. Нефротик ва аралаш генезли шишларда диуретиклар қўлланилади. Диуретиклар таъсир механизмига кўра 3 турга бўлинади.

- 1-гуруҳга салуретик моддалар (дихлотиазид, фуросемид, урегит, бринальдекс) киради. Дихлотиазид ГНда шиш бўлганда қўлланилади. Фуросемид - яккол ёки унчалик яккол бўлмаган нефросклеротик ўзгаришларда қўлланилади. Диуретик эффект 4 соат ичида 1-5 мг/кг бола оғирлиги дозасида кузатилади. Гипотиазиддан фаркли равишда фуросемид кам микдорда К+уретик таъсир кўрсатди.
- 2 гуруҳга организмда К+тутиб турувчи моддалар киради (альдактон ва верошпирон).
- 3 гуруҳга томирда осмотик босимни ўзгартирувчи моддалар киради. Уларга маннит, реополиглюкин киради. Осмотик диуретикларга яна альбумин, тузсиз протеин киради. Улар томирга қўп микдорда юборилади.

### **Асорати.**

Азотемия-асосий асоратларидан бири. Бу буйрак етишмовчилиги туфайли

келиб чиккан конда азот ва мочевино микдори ошиши билан характерланади. Мочевина ажратиш тезлиги истемол килинган оксил микдорига боглик. Буйрак огир патологиясида мочевино эскрецияси бузилиб реобсорбцияси кучаяди. Бу ўз навбатида конда мочевино кўпайишига олиб келади. Лекин бошка патологик холларда ҳам мочевино микдори ошиши мумкин. Шунинг учун буйракка боглик азотемия эканлигини аниклаш учун буйракда креатинин балансини аниклаш лозим. Креатинин мушакларда аргинин ва метиониндан хосил бўлади. Креатин маълум микдорда креатининга айланади ва мушукдан сийдикка ўтади. Конда кислота-ишкор мувозанати ўзгаради. Электролит баланс бузилади. Анемия юзага келади. Бу синдром бўлган бола физик ривожланишдан орқада қолади. Шиш ва гипертензив синдром кучаяди.

**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 тўлиқ 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 зардобини, вакциналар, овқат антигенлари, турли захарли 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, глюкокортикоидли гормонлар ва иммундепрессантлар кўлланилишининг 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 қобилиятларини йўқотмайдилар, хасталикларини сезмайдилар. Кўпинча касаллик диспансеризация вақтида ёки бемор бошқа касаллик бўйича мурожаат қилганда сийдикдаги ўзгаришлар (гематурия, протеинурия, солиштирма оғирлик пасайиши, никтурия), қон босимининг бир оз ошганлиги асосида аниқланади. Баъзан ЭЧТнинг тезлашган, гипопроteinемия, гиперхолестеринемия 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 оксил 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 ковокларда, 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 кўтарилмайди (160/100 мм сим. уст., кам ҳолларда 180/110 мм сим. уст. гача, лекин баъзан 200/115 ва ундан юқори кўтарилиши мумкин). Қон босими хаста-ликнинг бошланишида доимий бўлмайди, 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 бошлангич даврларида ретинопатия вужудга келади.

**Аралаш (шиш-гипертония) тури** - қон босимининг баландлиги ва нефротик синдромнинг мавжудлиги билан ифодаланади. Касалликнинг мазкур тури жадаллашувли кечиш хусусиятига эга, киска 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 бужмайиши ривожланиши билан якунланади.

**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.**

Хафакон 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 ҳисса 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 бужмайиши 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 узоқ 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 цўлланилган даво чоралари ёрдам қилмаса берилади. Буйрак калавачалари ва артериолалари деворларида фибрин чўкишини ва қон зардобдаги фибрин миқдорини камайтириш мақсадида тери остига (қунига 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 ўтқир 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

### **Адабиётлар.**

1. Абдуллахўжаева М. С. «Одам патологияси асослари», II қисм, Тошкент, 1999, 189-205-бетлар.
2. Серов В. В. «Патологическая анатомия», учебник, Москва, 1993.
3. Патологик анатомиядан мустақил ўрганиш учун қўлланма. Тошкент, 1993.
4. Серов В. В. , Ярыгин Н. Е. «Атлас патологической анатомии» Москва, 1986.
5. И.Е. Тареева. Новый данные о механизмах прогрессирования гломерулонефрита. *Materia Medica*, 1995, №2, с. 5–19.
6. Нефрология (руководство для врачей) в 2 томах, под редакцией И.Е. Тареевой, М. Медицина, 1995.
7. The Kidney, Ed. by B. Brenner, W.D. Saunders, 1995.