

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ
ВАЗИРЛИГИ
ТИББИЙ ТАЪЛИМНИ РИВОЖЛАНТИРИШ МАРКАЗИ
ТОШКЕНТ ПЕДИАТРИЯ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ**

«ТАСДИКЛАЙМАН»

Ўз Р ССВ Фан ва ўқув юртлари
Бош бошкармаси бошлиғи
_____ проф. Ў.С. Исмоилов
2015 йил «____» _____
№ баённома

«КЕЛИШИЛДИ»

Ўз Р ССВ Республика Тиббий
таълим ривожлантириш маркази
директори
_____ М.Х. Алимова
2015 йил «____» _____
№ баённома

ЎТКИР БУЙРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ

**Клиник ординаторлар, магистрлар ва 6-7 курс талабалари учун
методик тавсиянома**

Тошкент - 2015

Муаллифлар:

- Б.Т. Даминов - Тошкент педиатрия тиббиёт институти « Факультет ички касалликлар, ХДТ, госпитал ички касалликлар, ички касалликлар пропедевтикаси» кафедраси, т.ф.д., профессор
- Б.А.Аляви - Тошкент педиатрия тиббиёт институти « Факультет ички касалликлар, ХДТ, госпитал ички касалликлар, ички касалликлар пропедевтикаси» кафедраси мудири, т.ф.д.
- С.Г.Низимова - Тошкент педиатрия тиббиёт институти « Факультет ички касалликлар, ХДТ, госпитал ички касалликлар, ички касалликлар пропедевтикаси» кафедраси, доценти
- А.Ш.Икрамова - Тошкент педиатрия тиббиёт институти « Факультет ички касалликлар, ХДТ, госпитал ички касалликлар, ички касалликлар пропедевтикаси» кафедраси, ассистенти
- А.М.Джаббарова - Тошкент педиатрия тиббиёт институти « Факультет ички касалликлар, ХДТ, госпитал ички касалликлар, ички касалликлар пропедевтикаси» кафедраси, ассистенти

Такризчилар:

- М.З. Зохидова - Тошкент врачлар малакасини ошириш институти «Умумий амалиёт шифокорларини тайёрлаш» кафедраси мудири, т.ф.д., профессор
- Х.Х.Абдуллаев - «РИТ ва ТРИАТМ» ОАЖ Республика маркази катта илмий ходими, доцент.

Методик тавсиянома клиник ординаторлар, магистрлар ва 6-7 курс талабалри учун тавсия этилган.

Методик тавсиянома Тошкент Педиатрия тиббиёт институти марказий услубий хайъатида куриб чиқилди ва тасдиқланди « » 201 йил. Баённома №

Методик тавсиянома Тошкент Педиатрия тиббиёт институти Илмий Кенгашида тасдиқланган. 201 йил « » № баённома

Илмий кенгаш котибаси, т.ф.д., профессор

Э.А.Шомансурова

Аннотация

ЎБЕ – коптокчалар филтрация тезлигининг кескин камайиши ва организмда шлаklarнинг тўпланиши билан боғлиқ критик ҳолат. ЎБЕ да сийдик таркиби ўзгаради ва одатда диурез камаяди. Бирламчи белги бўлиб қонда креатинин ва АМК миқдорининг ортиши ҳисобланади. ЎБЕ ни келтириб чиқарувчи сабаблар турли хил. ЎБЕ га олиб келувчи касаллик ёки ҳолатнинг ўз вақтида даволаниши ЎБЕ этиологиясига боғлиқ равишда преренал, ренал, паренхиматоз ва постренал каби турларга бўлинади.

Аннотация

ОПН – резкое снижение скорости клубочковой фильтрации и критическое состояние которое связано с накоплением в организме различных шлаков. При ОПН нарушается состав мочи и уменьшается диурез. Первичными признаками считаются увеличение в крови количество креатинина и АМК. Причины возникновения ОПН различны. Они могут быть преренальными, ренальными и постренальными.

Annotation

ARF – a sharp reduction of speed of speed of a glomerular filtration and critical condition which is bound to accumulation in an organism of various slags. At ARF the composition of urine is broken and the diuresis decreases. As primary signs are considered augmentation in a blood quantity of a creatinine. The reasons of emergence of ARF are various. They can be prerenal, renal and postrenal.

Кириш

ЎБЕ – коптокчалар филтрация тезлигининг кескин камайиши ва организмда шлакларининг тўпланиши билан боғлиқ критик ҳолат. ЎБЕ да сийдик таркиби ўзгаради ва одатда диурез камаяди. Бирламчи белги бўлиб қонда креатинин ва АМК миқдорининг ортиши ҳисобланади.

ЎБЕ ни келтириб чиқарувчи сабаблар турли хил ЎБЕ га олиб келувчи касаллик ёки ҳолатнинг ўз вақтида даволаниши ЎБЕ этиологиясига боғлиқ равишда преренал, ренал, (паренхиматоз) ва постренал каби турларга бўлинади.

ЎБЕ САБАБЛАРИ	
Prerenal	Умумий қон ҳажмини камайиши. • Қоннинг қайта тақсимланиши. • Буйракларда қон айланишининг камайиши.
Renal	• Интерсициал тўқима ва каналчаларнинг касалликлари. • Гломерулонефрит. • Буйрак қон-томир касалликлари.
Postrenal	• Юқори сийдик найи обструкцияси ва ташқи томондан эзилиши. • Сийдик пуфаги бўйни обструкцияси. • Сийдик чиқарув канали обструкцияси.

ПРЕРЕНАЛ ЎТКИР БУЙРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ

1. Преренал ЎБЕ – буйраклар перфузиясининг камайиши натижаси.

ПРЕРЕНАЛ ЎБЕ.		
Умумий қон хажмининг камайиши.	Қоннинг қайта тақсимланиши.	Буйракларда қон айланишининг камайиши.
● Қон кетишлар ● Йўқотилган суюқлик ўрнини тўлдирилмаслиги. ● Сийдик орқали қўп суюқлик йўқотилиши. ● ОХК системаси орқали суюқлик йўқотилиши. ● Тери орқали сув йўқотилиши.	● Сепсис ● Гипоалбуминемия ● Периферик вазодилатация	● Юрак етишмовчилиги. ● Буйрак артерияси стенози. ● Буйрак артерияси эмболияси. ● Буйрак артерияси тромбози. ● Буйрак венаси тромбози. ● Буйрак артерияси интимасининг қатламлашуви.

2. Хужайралараро суюқлик хажми орган (юрак етишмовчилигида) қон камайган (сувсизланишда) буйраклар орқали оқиб ўтувчи қон хажми доим камаяди.

3. УКХ тишлаш ва буйрак тўқимасида перфузияни яхшилаш учун натрий ушланиб қолади. Натрийнинг экскрецияси камаяди. Сийдикда Na^+ ва Cl^- – ионларининг концентрацияси камаяди. (0-20 мэкв/л). Сийдикнинг осмолярлиги плазма осмолярлигидан юқори бўлади.

4. Буйраклар бирламчи сийдикдан мочевинани реабсорбция қилади, аммо креатининни қайта сўриб олмайди.

5. Буйраклар қон айланиш етишмовчилиги ҳолатида ренин секрециясини кучайтиради. Ренинангиотензин системасининг фаоллашуви вазоконстрикцияга олиб келади. А/Б кўтарилади, иккиламчи гипералдестеронизмга сабаб бўлади. Бунда сийдикда баъзан калий миқдори ортади.

6. Сийдик чўқмаси микроскопиясида ягона шаклли элементлар ёки фақат гиалинли цилиндрлар аниқланади.

7. Тўхтовсиз қайд қилиш ва диуретиклар билан даволаш фонида преренал БЕ метоболик алкоголь билан бирга келади. Бунда натрий бикарбонатлар кўринишида экскреция қилинади, буйрак етишмовчилигига қарамасдан сийдикда натрий + концентрацияси юқори бўлади.

8. Ўртача ривожланган азотемия баъзан нефротик синдромда ҳам кузатилади. Бундай ҳолатлардаги гиповолемия плазманинг анкотик босимининг камайиши билан боғлиқ.

9. Гепаторенал синдром – жигар циррози ва бошқа жигар касалликларининг оғир асорати бўлиб ностероид ЯҚДВ қабул қилганда кўпроқ кузатилади. У АМК нинг юқорилиги, олигурия, сийдикда натрий концентрациясининг пастлиги (10 мэкв/л дан паст), сийдик чўкмасининг ўзгаришсизлиги билан характерланади. Бунда ЎБЕ даволаш самараси жигар функциясининг тикланиши билан боғлиқ.

10. Даволаш: Буйрак перфузиясининг етишмовчилигига олиб келган сабабни йўқотишдан иборат. Йўқотилган суяқлик ўрнини тўлдириш керак Диуретиклар қўллашга қарши кўрсатма хисобланади. Агар буйракларда ишемик ўзгаришлар бўлмаса, бошланғич инфузион терапия унинг функциясини тиклашга имкон беради. Агар буйрак перфузиясининг етишмовчилиги гиповолемияга боғлиқ бўлмай, аммо УКХ самарадорлиги камайган бўлса суяқликлар қўлланмайди. Юрак етишмовчилигида фақат қисқарувчанлиги меъёрлашгандан сўнг буйраклар функцияси тикланади. Бу ҳолатда диуретиклар қўллаш мумкин бўлади.

Паренхиматоз ЎБЕ

1. Паренхиматоз ЎБЕ каналчалар, интерстициал тўқима, коптокча ва буйрак томирлар тўрининг зарарланиши натижасида пайдо бўлади. Энг кўп учрайдиган сабаб – каналчаларнинг ўткир некрози, у токсик (зарарланишларда) ва ишемик зарарланишларда, гемолизларда кузатилади.

2. Каналчаларнинг ўткир некрозида буйрак тўқимасининг гистологик текширувида ўзгаришлар аниқланмайди. Коптокчалар фильтрация тезлигининг камайишига олиб келувчи 4 та сабаб:

- Каналчаларни хужайра детритлари билан тўсилиши.
- Бирламчи сийдикнинг зарарланган каналчалар эпителийси орқали оқиб ўтиши.
- Буйракларда қон айланишининг пасайиши.
- Коптокчалар базал мембранасининг ўтказувчанлигининг ёмонлашуви.

3. Каналчаларнинг ўткир некрозини даволашдан кўра олдини олиш осон. Профилактика гиповолемияни бартараф этишга қаратилган. ЎБЕ бўлган беморлар токи буйраклар функциялари тиклангунча врач назорати остида бўлиши керак. Каналчалар некрозини диуретиклар ва инфузион терапия билан даволаш одатда муваффақиятсиз. Агар каналчаларни гемоглобинни парчаланиши махсулотлари билан тикилиб қолишига гумон бўлганда, осмотик диурез стимуляциясига ўтилади.

4. Буйраклар каналчаларининг зарарланиши сабабли буйракнинг концентрацияловчи функцияси бузилиши ва натрий қайта сурилиши камаяди.

А) Сийдикда натрий концентрациясининг 20мэкв дан юқорилиги, натрийнинг каналчалардан қайта сурилишининг бузилганлиги сабабли бўлади.

БУЙРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИДАГИ ЛАБОРАТОР КЎРСАТКИЧЛАР						
	Сийдик- даги [Na ⁺] мэкв/л	Сийдик- нинг осмольяр лиги мосмол/кл	Сийдикда- ги ва / празмада- ги креатинин	Натрий- нинг экскреци- яланган фракцияси	Сийдик осмольярли ги/празма осмольярлиги	АМК /креатинин плазмадаги
Преренал БЕ	< 20	> 500	>40	< 1%	> 1,5	>20:1
Каналчалар ўткир некрози	> 40	< 350	< 20	> 3%	< 1,1	10:1

Б) Зардобдаги ФМК/креатинин нисбати норма атрофида, каналчаларда мочевинани реабсорбцияси бузилган бўлади.

В) Сийдикнинг осмолярлиги плазма осмолярлигига яқинлашади (350 мосмоль/ кг дан камроқ).

Г) Каналчаларнинг ўткир некрозида сийдик чўқимасида цилиндрлар жигар рангли ва алохидаланган (хужайралар) буйрак эпителийси хужайралари аниқланади. Гломерулонефрит ва васкулитларда эритроцитар цилиндрлар сақлайди. Гемолиз ёки рабдомиолиз кузатилганда донатор жигарранг цилиндрлар топилади, қон тест-чизикни анализи мусбат бўлади. Сийдик чўқмасида эритроцитлар аниқланмайди.

5. Каналчаларнинг ўткир некрози кечишида бир неча босқичларга бўлинади, ўз вақтидаги диагностика (бошланғич даврда) тез даволанишга имкон беради, олигурия ва диуретик босқичларига ўтиб кетишини олдини олади. Бир қанча беморларда ЎБЕ нинг олигурия формаси кузатилмайди. Бу ҳолат буйракнинг токсик зарарланишида пайдо бўлади.

6. Бошланғич даврида диуретиклар қўлланилади (monnitol).

7. Олигурия даври бир неча кундан бир неча ҳафтагача давом этади. Бу вақтда диурез миқдори 50-400 мл/сутни ташкил қилади. Камроқ ҳолларда олигурия ойлаб давом этиши мумкин. Анурия характерли эмас ва бошқа касалликлар билан бирга кечади (буйрак пўстлоқ моддаси некрози, сийдик йўллари обструкцияси, тез прогрессияланувчи гломерулонефрит, буйрак артерияларининг окклюзияси).

8. Сийдик ҳажмининг секин-аста ошиши билан диуретик давр бошланади. Диурезнинг кучайиш буйракларда суюқлик ва электролитларнинг тутиб қолиниши сабабли кўп миқдорда тўқ рангли суюқлик ажралиб чиқиши билан боғлиқ. Бундан ташқари организмда тўпланаётган мочевина худди осмотик модда сифатида таъсир этади. Ривожланган полиурия ҳолатида йўқотилган суюқлик ўрнини тўлдириш мақсадида инфузион терапия ўтказилиши керак.

9. Буйраклар функцияси тезда тикланмайди. Диурез миқдори ортган дастлабки босқичларда АКМ ва зардобдаги креатинин миқдори буйрак етишмовчилигига нисбатан анча сезгир кўрсаткич ҳисобланади. Дастлаб у бироз кўтарилади ва кейинроқ камаяди.

10. Олигуриясиз шакли буйрак функциясининг оғир бузилиши билан бирга учрайди. Бу ҳолат кейинги вақтларда аминогликозидлар кучли таъсир этувчи диуретиклар, рентгеноконтраст моддалар ва усмага қарши дориларнинг таъсири натижасида кўпроқ кузатилмоқда.

Постренал ЎБЕ

1. Сийдикнинг купайишига сийдик йўлларининг ҳар қандай қисмида тўсиқ пайдо бўлиши мумкин. Олигурия ва анурия билан келувчи ОБЕ билан касалланган ҳар бир беморда сийдик йўллари обструкцияси касаллигини инкор этиб олиш керак. Иложи бўлса инструментал текширувга мурожат этилган ҳолда сийдик йўлларининг ўтказувчанлиги текширилади. Агар тўлиқ обструкция 7 кундан узоқ давом этса буйраклар функцияси қайтмас ўзгаришларга учрайди. Шунингдек пастки сийдик найи обструкцияси ўз вақтида аниқланмаса сийдик пуфагининг турғун бузилишига олиб келади.
2. Қоринни пальпация ва ректал текшируви ўтказилади. Қовуқнинг чўзилиб кетиши ва простата безининг катталашуви Фоли катетрини ўрнатишга кўрсатма ҳисобланади. Стерилликка амал қилинади, сийдик тутилиб қолганда катетр ёпиқ дренажли системага уланади. Сийдик йўллари шикастланишига гумон бўлганда (уретрорагия, простата безининг эктопик жойлашуви ва унинг ҳаракатчанлиги) катетризация қилишга қарши кўрсатма ҳисобланади.
3. Косача – жомли системасини кенгайганлигини УТТ ёрдамида аниқланади. Биргина сувсизланиши ҳолатида бу текширув ноинформатив бўлиши мумкин. КТ ва экскретор урография (т/и га контраст модда юбориш) анча информатив аммо бунда буйракларнинг токсик зарарланиши хавфи юқори. Агар т/и га контраст модда юборилиши керак бўлса фақат УКХ тиклангандан кейин юборилади. Икки томонлама ретроград пиелография ҳам экскретор урография ва КТ каби информатив, бундан ташқари сийдик йўлларига контраст моддани МРТ да гадолиний бирикмаларидан контраст модда сифатида фойдаланилади, нефротоксик таъсири йўқ. Аммо сийдик йўллари обструкциясида бу методни қўллашда тажрибалар етарлича тўпланмаган.
4. Обструкциянинг бартараф этилиши кучли полиурия натрий ва калийнинг кўп иқдорда экскрециясига олиб келади. Диурез шу қадар юқори бўладики, хужайралараро суюқликнинг камайишига ва шокка олиб келади. Каналчаларнинг реабсорбциясининг бузилишидан пайдо бўлган сийдик билан йўқотилган сув ва натрий ўрни тўлдирилади. Йўқотилган суюқлик ва электролитлар ўрнини тўлдириш ўтган 1 соат давомида ажралиб чиққан сийдикнинг 80-90% ҳажмига тенг келувчи 0,45% NaCl ни томир ичига инфузияси билан бошланади.

Даволаш

Диагностик текширувлар ЎБЕ нинг сабабини аниқлаш ва бир вақтда H_2O – электролит баланси бузилишини коррекциялашга қаратилади.

1. Гиперкалиемия - ЎБЕ энг хавфли асорати қондаги калий миқдори операцион ва травматологик касалликларда тез кўтарилади. Қондаги калийнинг 6,5 мэкв/л дан кўтарилиши критик ҳолат ҳисобланади, шошилиш чора тадбирларни талаб қилади.

А. ЭКГ да гиперкалиемия белгиларининг пайдо бўлиши зардобдаги калий концентрациянинг кўтарилишдан қолиши мумкин. ЎБЕ да ЭКГ белгилари (баланд, ўткир, устки Т тиш, Q-T интервалнинг узунлиги, QRS комплексининг кенгайганлиги) – Калийнинг юракка токсик таъсири белгилари ҳисобланади. Бу белгилар қоринчалар комплексининг синусоидал формаси ва қон айланишининг тўхташидан олдин пайдо бўлади.

Б. Полистиролсульфонат натрий қўлланади (Гиперкалиемияни даволовчи восита сифатида 25-60 г 50-250 мл H_2O га қўшиб ичилади ёки клизма учун).

В. Бир вақтнинг ўзида глюкоза ва инсулин қўлланилади ва бунинг натижасида К хужайра ташқарисидан, хужайра ичкарасига ўтказилади. Бунинг учун 25 г глюкоза ва 10 Ед оддий инсулин зудлик билан юборилади.

Г. Натрий бикарбонат – sodium bicarbonate; ишқорий модда. Глюкоза ва инсулин билан биришиб зардобдаги калий миқдорини камайтиради.

Д. Шошилиш гемодиализга кўрсатма – зардобдаги калий миқдори 6,5мэкв/л ва ундан юқори бўлса, ЭКГ да гиперкалиемия белгилари пайдо бўлганда зарурий даво муолажаларидан кейин ҳам қонда калий миқдори камаймаса.

Э. Агарда калий миқдори 7,5 мэкв/л дан юқори бўлса ёки ЭКГ да гиперкалиемия белгилари пайдо бўлса кальций препаратлари қўлланилади (5-10 мл 10% ли Ca Cl_2 2 минут давомида вена ичига). Кальций препаратлари калийнинг юракка бўлган токсик таъсирини камайтиради. Баъзан 0,5-2 соатдан кейин эса қайта Ca Cl_2 эритмасини юбориш керак бўлади.

2. Олигурияда кучли катаболизм аниқланмаган ҳолатда зардобдаги Калий миқдори суткада 0,3-0,5 мэкв/сут га кўтарилади. Эндоген калийнинг кўп ҳосил бўлиши (тўқима емирилиши) ёки калийнинг ташқаридан организмга киритилиши (озуқа моддалар, дори воситалари билан ёки қон қуйилганида) қондаги калий миқдорининг тез кўтарилишига сабаб бўлади. Калий сақловчи препаратлар эса гипокалиемия белгилари пайдо бўлгандан сўнг қўлланилади. Калийга бўлган кундалик эҳтиёж минималгача камайтирилади.

3. Сийдик билан ажралган натрий миқдори ўрганади ва ўрни тўлдирилади. ЎБЕ даги гиперкалиемия – гипергидратация натижаси. Даволаш суяқликни чегаралашга ва гемодиализга олиб келади.
4. Буйраклар функцияси бузилганда фосфатларнинг буйраклар орқали экскрецияси камаяди ва озуқа билан булган фосфор организмда тўплана бошлайди. Зардобдаги Р концентрацияси юқори бўлганда овқат билан Р нинг организмга кириши чегараланади ва антиацидлар тўпланади.
5. ЎБЕ даги гиперфосфатемияни даволаш учун алюминий сақловчи антацидлар қўлланилади. Бу вақт оралиғида алюминий суяқларда кўпаяди ва буйрак остеодистрофиясига олиб келади.
6. Буйрак етишмовчилиги бўлган беморларда магнийнинг ўзлаштирилишини камайтириш керак. Жуда кўп антацидлар ўзида Магний сақлайди ва ЎБЕ бўлган беморлар, қўллаш учун кўрсатма ҳисобланади.
7. ЎБЕ бор беморларни кўпида гипокальциемия симптомсиз кечади. Зардобдаги альбумин миқдори ҳам пасаяди, зардобдаги Са нинг умумий ўзгариши ҳар доим эркин Са миқдорининг ўзгариши билан бирга кечмайди. Биологик фаол бўлган эркин Са миқдори биров пасайиши мумкин.
8. ЎБЕ даги барча беморларда метаболик ацидоз ривожланади. Бу кислоталик метаболиклар экскрециясининг бузилиши билан боғлиқ. Гемодиализ ёрдамида бикарбонатлар миқдорини меъёрида ушлаб туриш мумкин. Унинг миқдори 10 мэкв/л дан камайса, бикарбонат натрийни вена ичига юбориш керак бўлади.

Сув алмашинувини меъёрлаштириш

1. Суюқликнинг киритилиши чегараланади. Беморга 10 мл/кг/сут миқдоридаги суюқлик ошқозон ичаклардан ва буйраклардан ажралиб чиққан суюқлик билан қўшиб берилади. Яширин суюқлик йўқотилиши кузатилса (хароратда), йўқотилган суюқлик миқдори ортади. Тўғри даволанганда тана оғирлиги 0,2-0,3 кг/сут ни ташкил қилади. Тана вазнининг кўп йўқотилиши – гиповолемия ёки кучайган метаболизм белгиси ҳисобланади. Озроқ йўқотилган масса эса керагидан ортиқча натрий ва сув қўлланганидан гувоҳлик беради.
2. Сув балансини баҳолаш учун беморнинг тана вазнини кунига ўлчаб борилиши керак.
3. ЎБЕ билан касалланган беморлар одатда кўп суюқлик қабул қилишади. Бу А/Б нинг кўтарилишига ва шиш пайдо бўлишига олиб келади. Кўп киритилган Na ва H₂O миқдори диализ ёки гемофилтрация билан камайтирилади. А/Б нинг кўтарилиши уни дархол пасайишини талаб этади. Бир вақтда хужайра ташқарисидаги суюқлик миқдорини меъёрлаштириш учун Са антогонистлари қўлланилади.
4. Каналчаларнинг ўткир некрозидан кейин нормоцитар, нормохром анемия кўп кузатилади. Бир қатор касалликларда айнан операциялардан кейин беморларда гемокритни тиклаш учун қон қуйиши керак бўлади.
Гемокритнинг кескин пасайиши турли сабаблардан бўлиши мумкин. Шунинг учун ички қон кетиш бор ёки йўқлигини аниқлаш керак.

Гемодиализ

1. Гемодиализ электролитлар алмашинуви бузилганда ва гипervолемида, перикардит, оғир ацидемия ва уремик ҳолатларни консерватив даво билан бартараф этиб бўлмаганда ва шунингдек қондан нефротоксик моддаларни ажратиб олиш учун қўлланади.
2. «ЎБЕ» ташхиси қўйилганда унутмаслик керак, гемодиализ томир орқали ўтказилади. Битта қўлдаги барча веноз қон катетрга чиқарилади ва мослама билан маҳкамланади. «Бу қўлдан қон олиш ёки вена ичига инъекция қилиб бўлмайди».
3. Диализ билан даволаш секин ўтказилмайди: агар уремия ривожланган бўлса даволаш муҳим асорат беради. ЎБЕ билан касалланган травматологик ва операциядан кейинги беморларда тез-тез диализ ўтказилиши керак. Метаболизм кучайганда ва тарқалган тўқима деструкциясида (травма, операция) калийнинг кўп миқдори хужайра ташқарисига ажралиб чиқади. Бу ҳолатда перитонеаль диализга нисбатан гемодиализ анча эффектив. Ностабил гемодинамика бўлганда узлуксиз гемофильтрация эффектив ҳисобланади.
4. Гемодиализ кўпинча инфузия фонида ўтказилади.

Перитониал диализ

1. Перитониал диализда ярим ўтказгич мембрана суюқлик ва қонни диализловчи ажраткич, қоринда парда муҳим роль ўйнайди. Диализловчи катетрни ўрнатганда стерилликка риоя қилиш керак. Бир марталик диализловчи катетр дакрон манжеткаси билан чиқарилади (Тенкхофф катетри) ва усиз (Stylocath, Trocath). Доимий катетр 2 та дакрон манжетага эга, у инфекцияларни тери ости ёғ клеткасига ўтишига тўсқинлик қилади. Уларни имплантацияси маҳаллий ёки умумий некрозли операцияда ўтказилади. Сийдик пуфаги бўш бўлиши керак. Тери инфекцияларида ошқозон-ичак тракти касалликларида (ичак тутилиши, қорин бўшлиғидаги битишмалли ҳолатларда) перитониал диализдан сақланиш керак.
2. Катетр ўрнатилганидан кейин 38⁰ С гача илитилган стандарт диализловчи зардобга антибиотиклар қўшилади. Стерилликка риоя қилинади, диализловчи суюқлик (500-1000 мл) қорин бўшлиғига юборилади ва 30 минутдан кейин ажратиб олинади. 1 соатда 2 марта ўтказилади. Доимий перитониал диализ ўтказилганда диализловчи суюқлик ҳажми 2000 мл гача кўпайиши мумкин ва бунда суюқлик соатига 3 маротаба алмаштирилади. Болаларда диализловчи суюқлик ҳажми 100-500 мл бўлиши керак.
3. 1 л стандарт диализловчи суюқлик таркибида 132 мэкв натрий, 96 мэкв хлорид, калий, 3,5 мэкв кальций, 0,5 мэкв магний, 40 мэкв лактат ва 15 г глюкоза сақлайди. Бу эритмагача бемор қонидан натрий, хлорид, калий, фосфат, магний, ва H₂O ўтади. Глюкоза ва кальций эса диализловчи суюқликдан қонга ўтади ва қоннинг рН ошади. Агар ортиқча кирган

суюқлик чиқариб ташлаш керак бўлса, 45 г/л глюкоза сақловчи диализловчи эритмадан фойдаланилади. Перитонеаль диализ ҳафтада 2-3 марта 36-48 соат давомида ўтказилади.

Медикаментоз даволаш

1. Олигурик паренхиматоз ЎБЕ да ковузлок диуретикларини қўллаш ягона хулоса эмас. Улар юрак етишмовчилиги билан бирга кечганда ва касалликнинг бошланғич даврида қўлланади. Баъзан у ЎБЕ олигурик шаклини ноолигурик шаклига ўтишига имкон беради, прогноз яхшиланади ва сув баланси тикланиши осонлашади.
2. ЎБЕ дофаминни қўллаш комбинацияланган давони химоявий эффектини кўрсатади.
3. Бета-адреноблокаторлар хар доим хам терапевтик эффект кўрсатмайди. Кальций антагонистлари касалликнинг бошланғич даврида қўлланилади. Бу препаратлар ишемия ва АТФ етишмовчилигидан зарарланган каналчалар эпителийси хужайралари ичидаги кальций миқдорини камайтиради.
4. ЎБЕ да органик кислоталар (дори воситалари) нефротоксик таъсирини чакиради.

Пархез

1. Катта ёшли беморларда катаболизмни камайтириш учун суткада 100 г глюкоза берилади.
2. Алмаштириб бўлмайдиган аминокислоталарнинг вена ичига инфузияси соғайишни тезлаштиради ва диализ сеанслари сонини камайтиришга ёрдам беради.
3. Гемодиализ билан даволанганда оксилларнинг организмга кириши чегараланмайди. Кучайган катаболизмда оксилли юклама берилиши керак.
4. Гемодиализ билан даволангунича калийнинг организмга киритилиши чегараланади, гемодиализ билан даволанаётганда эса чегаралаш шарт эмас.

Неврологик бузилишлар

1. Уремияда бўғимлардаги бузилишлар, миоклония, онгнинг хиралашуви пайдо бўлади. Кечроқ эса галлюцинациялар, делирий, тетания, олий нерв фоолиятининг бузилишлари аниқланади. Терминал босқичларида эса парциал ва гиперализациялашган тутқаноқлар пайдо бўлади. Зардобдаги пенициллинларнинг юқори миқдори уремик энцефалопатияни кучайтиради.
2. Диазепам эпилептик тутқаноқларни бартараф этади (вена ичига умумий доза 15 мг/кг, 3-5 мл/мин тезликда юборилади). Агар шу дозада эффект бермаса вена ичига 100 мг юборилади, кейин 30 мкг/кг/минут тезлигида инфузия ўтказилади. Тутқаноқлардан сақланиш учун давомий даволанилади.
3. Гемодиализ ва перитониал диализдан сўнг гипоосмоляр диализ синдроми пайдо бўлади, бунда плазма осмолярлиги кескин камайиши сабабли мия шиши келиб чиқади. Беморлар бош оғриши, кўнгил айланиши, мушаклар спазмига шикоят қилади. Тасирланувчанлик, кўзғатувчанлик, онгнинг хиралашуви, карахтлик, тутканок аниқланади. Бу белгилар кўпроқ интенсив даво режимига ўтган бўлса биринчи гемодиализ сеанси вақтида рўй беради.

Аритмиялар

ЎБЕ бўлган 30% бўлган беморларда кўпроқ бўлмачалар тахиаритмияси пайдо бўлади. Аритмияни даволаш учун унинг сабабини бартараф этиш керак: яъни юрак етишмовчилиги, электролитлар алмашинувининг бузилиши, гликозидлар интоксикацияси, перикардит, анемия.

Инфекцион асоратлар: ЎБЕ бўлган беморларнинг 70% да кузатилади - грамм (мусбат) ва грамм (манфий) микроорганизмларнинг тарқалиб кетиши, тезда сепсисни ривожлантиради. Буйрак етишмовчилиги учун лейкоцитоз характерли эмас (1 ҳафта бундан мустасно). ЎБЕ да лейкоцитоз 1 ҳафтадан узоқ вақт давом этса инфекцион асорат ҳақида ўйлаш керак.

ЎБЕ да дори воситалар билан даволашнинг ўзига хос хусусиятлари. Кўп дори воситаларнинг тозаланиш тезлиги буйракар функциясига боғлиқ. Шунинг учун буйрак етишмовчилигида уларнинг дозалари интоксикация бермайдиган дозага камайтирилади. Бундан ташқари бир қатор препаратлар гемодиализда қондан ажратиб чиқарилади, бу буйрак етишмовчилиги бўлган шароитларда эффектив эмас. Бир қатор дори воситалар ўт суюқлиги билан ўзгарган ҳолатда ажралади. Нефротоксик препаратлар ЎБЕ да қўлланилмайди. Ҳозирги пайтда кўплаб дори воситаларининг зардоб концентрациясини ўлчаш усуллари ишлаб чиқилган. Фармокодинамик мониторинг терапевтик концентрацияни ушлаб туриш ва уни перидозировка ва интоксикацияга ўтишига йўл қўймаслик.

Фойдаланилган адабиётлар рўйхати:

1. «Практическое руководство по нефрологии» под ред. А. С. Чижа, 2001.
2. «Проблемы диагностики и консервативной терапии хронической почечной недостаточности», журнал «Медицинский совет», № 11-12 за 2010
г.<http://medi.ru/doc/a240513.htm>
3. Agodoa L. Y. C., Hold P. J., Port F. K. U.S. Renal Data System, USRDS 1993 Annual Data Report. Bethesda, MD, The National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Disease, March, 1993.
4. Suranyi M. G., Halloran P. F., Hall B. M. Recent developments in renal transplantation. In: Gonick H. (ed). Current Nephrology. St. Louis, Mosby, 1994, pp. 385-463.
5. Stone W. J., Hakin R. M. Therapeutic options in the management of end-stage renal disease. In: Jacobson H. R., Striker G. E., Klahr S. (eds). The Principles and Practice of Nephrology. Philadelphia, B. C. Decker, 1991, pp. 736-739.
6. Brent L., Sells R. A. Organ Transplantation: Current Clinical and Immunological Concepts. London, BailliereTmdall, 1989.
7. Cerilli G. J. Organ Transplantation and Replacement. London, } B. Lippincott, 1988.
Flye M. W. Principles of Organ Transplantation. Philadelphia, W. B. Saunders, 1989.
8. Morris P. T. Kidney Transplantation: Principles and Practice, 4th ed. Philadelphia, W. B. Saunders, 1994.
9. Nakayama Y., Sakata R., Ueyama K. et al. Cardiac surgery in patients with chronic renal failure on dialysis. JJpn Ass Thorac Surg. 1997; 45:1661-6.
10. RitzE., Matthias S., StefanskIA., Genesis ofdisturbed vit. D metabolism in renal failure. Nephrol Dial Transplant. 1995; 10 (Suppl.4): 3-10.
11. Klahr S. Relevance of diet in the progression of Renal Insufficiency. In Koch K.M., Stein G. (ed): Pathogenetic and Therapeutic Aspects of Chronic Renal Failure. M. Dekker, New-York-Basel, 1997; 1-13.
12. Преображенский Д.В., Сидоренко Б.А. Ингибиторы ангио-тензинпревращающего фермента в лечении поражений почек различной этиологии. Рус.мед. журн. 1998; 24: 1533-40.

Мундарижа

Кириш.....	- 4 бет
Преренал ўткир буйрак етишмовчилиги.....	- 5 бет
Паренхиматоз ўткир буйрак етишмовчилиги.....	- 7 бет
Постренал ўткир буйрак етишмовчилиги.....	- 9 бет
Даволаш.....	- 10 бет
Сув алмашинувини маёрлаштириш.....	- 11 бет
Гемодиализ	- 13 бет
- Перитониал диализ.....	- 13 бет
Медикаментоз даволаш.....	- 15 бет
- Пархез.....	- 15 бет
Неврологик бузилишлар.....	-16 бет
Аритмиялар.....	- 17 бет
Фойдаланилган адабиётлар рўйхати.....	- 18 бет