

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
САМАРҚАНД ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ



РЕФЕРАТ

МАВЗУ: Сийдик чўкмасидаги ўзгаришлар билан кечадиган касалликларни дифференциал диагностикаси. Умумий амалиёт шифокори тактикаси.

Истамова Э.

Самарканд 2017 йил

Сийдик чўкмасидаги ўзгаришлар билан кечадиган касалликларни дифференциал диагностикаси. Умумий амалиёт шифокори тактикаси.

Сийдик чўкмасидаги патологик ўзгаришлар буйрак ва сийдик йўллари касалликларида кўп учрайдиган белгилардан бири бўлиб, у билан барча соҳадаги шифокорлар, жумладан умумий амалиёт врачлари ўз амалий фаолиятларида мунтазам равишда тўқнашадилар. Синдромни турли туманлиги ва носпецификлиги унга олиб келувчи сабабларни аниқлашда кўшимча кийинчиликлар туғдиради. Буйрак ва сийдик йўллари касалликлари экстраренал белгиларсиз (шиш, гипертензия) фақат сийдик чўкмасидаги ўзгаришлари билан кечганда сийдик синдромининг диагностик аҳамияти янада ошади. Патологик сийдик синдромининг асосий кўринишлари протеинурия, гематурия, лейкоцитурия ва цилиндруриялардир. Уларни ўз вақтида аниқлаш учун умумий амалиёт шифокоридан асосий касаллик тўғрисида чуқур билим, ҳамда махсус лаборатор ва асбобий текширишлар натижасини тўғри таҳлил қила билиш талаб қилинади.

Протеинурия

“Протеинурия” деганда сийдик билан физиологик нормадан (бир кунда 30-50 мг ва ундан ортиқ) юқори миқдорда оқсилни чиқиб кетиши тушинилади.

Врач назарида хавфли бўлган бу симптомни ташхисий аҳамияти турлича бўлиб сийдикда оқсилни аниқлаш диагностик изланишнинг бошланиши хисобланади. Чунки протеинурия сабаблари ва сийдик орқали чиқиб кетаётган оқсил таркиби турли-тумандир. Сийдикдаги оқсил миқдори ва таркибини ўрганиш асосий касалликни аниқлашда катта аҳамиятга эга. Қон таркибидаги оқсилларни сийдикка ўтиш жараёни жуда мураккаб ҳолат бўлиб, буйрак коптокчалари, каналчалари фаолиятига ва ундаги қон айланишига боғлиқдир.

70 кг вазнга эга бўлган одамда буйракдаги қон айланиш тезлиги меёрида 1,1 л/мин. га тенг. Бир кун давомида соғлом буйрак таркибида 60-80 г/л оқсил бўлган 180 л плазмани филтёрлайди. Бунда шикастланмаган коптокча деворидан 30-50 г оқсил ўтиши мумкин. Бу эса буйрак филтратион тўсиғини юқори самарада ишлаётганидан далолат беради. Филтрат онкотик босимга қарши таъсир қилувчи гидростатик босим ёрдамида ҳосил бўлади. Бундан ташқари оқсилни филтёрдан ўтиши нисбий механик система электр зарядига ҳам боғлиқдир. Лекин айрим муаллифларнинг фикрига кўра сийдик билан 1 кунда 50-80 мг оқсил ажралиб чиқиши буйракда патологик жараён борлигидан далолат беради. Сийдик орқали ажралиб чиққан оқсил буйрак коптокчалари деворидан филтёрланиб, (проксимал) буйрак каналларини проксимал қисмидаги ясси эпителийлар орқали реабсорбция (қайта сўрилмайдиган) қилинмайдиган маълум бир фракциялардан иборатдир. Замонавий текшириш усуллари (крахмалли ва полиакриламид гелда электрофарез, иммунэлектрофарез) ёрдамида соғлом одам сийдигида 20 дан ортиқ оқсил фракцияларини аниқлаш мумкин бўлиб, улар преальбуминлар, альбуминлар, постальбуминлар, сидерофимен, церулоплазмин, гаптоглобулин, иммуноглобулин А, G ва бошқалардан ташкил топган. Бундан ташқари бир кун давомида сийдик билан оқсил нотекис ажралиши исботланган: унинг максимал экскрецияси кундузги вақтга минимали тунги соатларга тўғри келади.

Протеинурия синдромини таҳлил қилганда умумий амалиёт врачлари олдида қуйидаги муаммолар туради: нормал ва патологик протеинурия чегарасини аниқлаш; ҳар қандай протеинурия буйрак шикастланишидан далолат берадими деган саволларга жавоб бериш. Лекин мазкур саволларга жавоб беришда айрим ҳолларда таниқли мутахассислар ҳам кийналадилар. Чунки протеинурия миқдори базан буйрак шикастланманган ҳолларда ҳам чунончи жисмоний зўриққанда, сурункали юрак етишмовчилигида, умуртка поғонаси лордозиди, таркибида оқсил кўп махсулотларни кўп истеъмол қилганда ҳам ошиб боради. Мазкур ҳолларда протеинурия миқдори бир кунда 5 г гача етиб, улар 1% гача бўлган ахоли орасида учраши мумкин.

Қуйида протеинуриянинг амалиётда кенг ишлатилиб келинаётган классификацияси келтирилган.

1. Касалликларга боғлиқлигига кўра
- функционал

- патологик

2. Манбаи бўйича:

- преренал (тўйинган)
- ренал (коптокчали ва каналчали)
- постренал (буйракдан ташқари, ёлғон кўриниши)

3. Таркиби бўйича:

- селектив
- носелектив

4. Миқдори бўйича:

- микроальбуминурия (бир кунда 300 мкг гача)
- энгил (оқсил изи, ёки бир кунда 1 г гача)
- ўртача (бир кунда 1-3 г гача)
- юқори нефротик (бир кунда 3 г дан юқори)

Функционал (физиологик, зарарсиз) протеинурия буйраги соғлом одамларда учрайди ва унинг патогенези хозиргача тўлиқ ўрганилмаган.

Нефронлардаги органик ўзгаришлар билан боғлиқ бўлган патологик протеинуриядан фарқли ўлароқ физиологик протеинурия миқдори бир кунда 2 г дан ошмай кўпинча таъсир қилувчи омил (сабаб) бартараф этилган, изсиз ўтиб кетади ва камдан-кам холларда эритроцитурия, лейкоцитурия, цилиндринурия билан бирга кечади. Функционал протеинуриянинг бир неча турлари фарқланади.

Айрим соғлом одамларда соvuк ванна қабул қилганда, қўл панжаси ва билакларини 2-3 дақиқа соvuк сувга ботириб турганда тез ўтиб кетувчи протеинурия кузатилади. Бу хол уларнинг буйракларида рефлексор қон айланиши бузилиши натижасида юзага келади деб тушунтирилади. Терига кучли инсоляция таъсирида юзага келадиган *albuminuria solaris* ҳам юқоридаги механизм натижасида ривожланади деб тахмин қилинади.

Қуйида ўтиб келадиган протеинурия кузатилиши мумкин бўлган холлар келтирилган:

- оқсилга бой озуқа истеъмол қилганда - алиментар протеинурия.
- эпилепсия хуружидан кейин ва бош мия чайқалганда марказий (центроген), ҳамда эмоционал яъни кучли хаяжонланишдан сўнг юзага келадиган протеинурия.
- узок вақт қорин ва буйрак соҳасини чуқур пальпация қилиш натижасида - пальпатор протеинурия.
- зўриқиш протеинурияси (маршли) - ишчи каналчалар протеинурияси бир кунда 1-2 г дан ошмайди ва оғир жисмоний зўриқиш натижасида юзага келиб, сийдикнинг биринчи чиқишида аниқланади ва кундалик жисмоний юкламаларда йўқолади. Бундай протеинурия одатда 2 та омилга боғлиқ: буйракда қон айланишини сустрлашишига ва коптокчалар базал мембранаси гипоксиясига. Шу билан бир қаторда базал мембрананинг асосий моддаси таркибига кирувчи гиалурон кислотасини депольризациясига олиб келувчи гиалуронидаза секрециясининг ошиши ҳам, базал мембрананинг ўтказувчанлигини ошишига олиб келиши тасдиқланган.
- Иситмалаш протеинурияси - коптокчали механизм билан боғлиқ бўлиб (бир кунда 1-2 г гача) кўпроқ ёш болаларда ва қарияларда лихорадка холларида кузатилиб, тана харорати нормалашгандан кейин йўқолади. У коптокча капиллярлари деворини иккиламчи токсик-инфекцион шикастланиши натижасида юзага келиб, нефронларнинг бошқа қисмларининг шикастланиши кузатилмайди. Агар тана харорати тушгандан кейин протеинурия сақланиб қолса, ўткир ёки сурункали яллиғланишни авж олганини аниқлаш учун қўшимча текширишлар ўтказилиши керак.
- Айрим холларда 13-20 ёшдаги, астеник тана тузилишига эга бўлган ёшларда учраб, горизонтал холда йўқоладиган ортостатик (лордотик, постдурал) коптокчали (бир кунда 1 г дан юқори бўлмаган) протеинурия алоҳида ахамиятга эга. Одатда уларнинг эртабаки олинган сийдик тахлилида оқсил аниқланмайди.

Юрак касалликларида учраб турадиган димланиш протеинуриясини хар доим ҳам функционал характерли деб бўлмайди. Чунки узок вақт буйракда қон айланиши секинлашиши на-

тижасида юзага келган гипоксия холати коп-токчалар базап мембранасини ва каналчалар эпителийсини шикастлантиради. Бу ўз навбатида коптокчаларда оқсил фильтрациясини ошириб, каналчаларда реабсорбцияни камайишига олиб келади. Оқсил миқдори кўпинча бир литр сийдикда 1-3 г дан ошмайди. Транзитор протеинурияни ташхислашда ниҳоятда эҳтиёткор бўлиш лозим, чунки айрим холларда мукаммапроқ текширишлар (жумладан морфологик текшириш) натижасида буйрак паренхимасида яширин кечаётган яллиғланиш жараёни борлигини аниқлаш мумкин. Шунинг учун таниқли терапевт М.С.Вовси (1960) фикрича ҳар қандай безарар протеинурияни патологик белги сифатида қараб, барча холларда беморни синчковлик билан текшириш ва бу унинг асосий сабабларини аниқлаш лозим.

Патологик протеинурия буйрак шикастланиши билан кечадиган барча касалликларда учрайди. Юзага келтирувчи механизмга кўра гломеруляр (коптокчали), тубуляр, арапаш, тўйинган (“overflow”), секретор протеинурия ва гистурия фарқланади.

Преренал протеинурия амалиётда кам учраса ҳам у алоҳида бир гуруҳга ажратилган. Преренал, “ортиқча” ёки тўйиниш протеинурияси лимфоплазмоцитар тизимнинг турли касалликларида бемор плазмасида кўп миқдорда тўпланиб, қонда айланиб юрган кичик молекуляр оғирликка (200000-400000 А) эга бўлган оқсилларни буйрак коптокчаларининг шикастланмаган деворидан филтрланиш, миқдорининг кўплиги сабабли тўлиқ сўрилмаслиги ёки уларни реабсорбцияси учун зарур бўлган ферментни йўқлиги туфайли умуман сўрилмаслиги натижасида юзага келади. Ушбу протеинурия таркиби асосан иммуноглобулинларнинг енгил занжирлари (Бенс-Жонс оқсили) миоглобин, гемоглобин, мезоцимлардан ташкил топган. Одатда сийдик орқали йўқотиладиган оқсил миқдори бир кунда 0,1 г дан 20 г гача бўлиши мумкин. Лекин ушбу протеинурия нефротик синдромни асосий белгиси хисобланмайди, чунки у гипоальбуминемия ва нефротик синдромга хос бўлган бошқа белгилар билан кечмайди.

Тўйинган протеинурия миелом касаллиги, Вальдерстрем макроглобулинемияси, томир ичи гемолизи, рабдомиолиз, моноцитар лейкоз ва бошқа шу каби касалликларнинг асосий белгиларидан биридир.

Миелом касаллиги (плазмацитома) каналчалар обструкциясини юзага келтирувчи бир хил туркумдаги патологик иммуноглобулинлар ишлаб чиқариши билан кечади. Ушбу касалликда протеинурия энг турғун белги бўлиб, унинг миқдори бир кунда 20 г гача етади, ҳамда касалликнинг бошқа клиник белгилари (суяклардаги оғриқ, деструктив ўзгаришлар натижасида суякларни тўсатдан синиши, гепато ва спленомегалия, парастезия) билан биргаликда кузатилади. Булардан ташқари қонда кучли М-градиентли диспротеинемия, юқори даражада патологик иммуноглобулинлар ва стернал пунктатда плазматик хужайралар аниқланади. Ушбу касалликда буйрак каналчаларини иммуноглобулинларни κ ва λ -занжирлари ва уларга қарши антителалар, Тамма-Хорсфалл оқсили, қисман альбумин ва фибриногендан ташкил топган цилиндрлар билан тўлиб қолиши кузатилади. Бу белгилар нафақат миелом касаллигида кўп тарқалган буйрак шикастланишигина бўлиб қолмай, баъки аксарият холларда ўткир буйрак етишмовчилиги келиб чиқишининг сабабчиси ҳамдир. Одатда сийдик таркибида оқсил миқдори ортиши билан ўткир буйрак етишмовчилиги ривожланиш хавфи ҳам ошиб боради.

Вальдестрем макроглобулинемиясида эса, патологик Lg M оқсили кўп миқдорда ишлаб чиқарилиб бемор қонида тўпланади. Бу касалликда буйрак шикастланиши камроқ учраб (15-20% холларда протеинурия кузатилади), кўпинча спленомегалия, геморрагик синдром, қон да ЭЧТ жуда ошиб кетиши, айрим холларда эса остеопароз, миелом касаллигига ўхшаш суякларда кўплаб остеолитик ўзгаришлар кузатилади.

Томир ичи гемолизи эритроцитларни турли омиллар (мос келмайдиган гуруҳ қонни қуйиш, гемолитик хусусиятга эга бўлган захарли моддалар, токсинлар, дори-дармонлар ва бевосита иммунологик таъсирлар, ҳамда эритроцитларни травматик шикастланиши) таъсири натижасида шикастланиши туфайли юзага келади. Гемолиз туфайли хосил бўлган эркин гемоглобин плазмадаги гаптаглобин билан бирикади. Гаптоглобин тўйингандан сўнг гемоглобин коптокчалар орқали фильтрация қилина бошлайди. Улардан хосил бўлган донатор цилиндрлар ка-

напчалар тиркишини бекитиб куйиши натижа-сида ўткир буйрак етишмовчилигининг ривожланишига олиб келиши мумкин. Бундай беморларнинг сийдик тахлилида оксилдан ташқари эритроцитлар, лейкоцитлар, айрим холларда эса эркин гемоглобин аниқланади. Шу билан бир қаторда ўткир буйрак етишмовчилигига хос клиник белгилар (олигоанурия, артериал гипертензия, шиш, анемия, билирубинемия) пайдо бўлади.

Рабдомиолиз (травматик краш синдроми, ишемик, токсик, генетик) протеинурия ва миоглобулинурия билан кечади. Канда аминотрансфераза, креатинфосфокиназалар миқдори ошади ва гиперкалиемия, гиперурикемия аниқланади. Клиник томондан ўткир буйрак етишмовчилиги белгилари билан бирга шиш, шикастланган мушакларда оғриқ, олигурия кузатилади. Сурункали моноцитар лейкоз лизоцимни кўплаб ишлаб чиқарилиши натижасида унинг қон ва сийдикдаги миқдорининг (меъёрада 4-7 мкг/мл) ўнлаб марта ошиб кетиши, ҳамда қон ва суяк кўмигида моноцитоз юзага келиши билан намоён бўлади.

Коптокча протеинурияси плазма оксиллари фильтрацияланадиган базал мембранани шикастланиши туфайли юзага келади. Бунда кундалик протеинурия миқдори 0,1 г дан 20 г гача бўлиб, у альбумин, трансферрин, β_2 -микроглобулин ва γ -глобулинлардан ташкил топган. Бу турдаги протеинурия турли касалликларда, кўпинча ўткир ва сурункали гломерулонефритларда, амилоидозда, диабетик гломерулосклерозда ва буйрак веналари тромбозидан кузатилади.

Ўткир стрептококкли гломерулонефрит ангина, фарингит билан касалланган беморларда 10-12 кундан кейин ривожланиши мумкин. Сийдик тахлилида турли миқдордаги протеинурия билан бир қаторда эритроцитлар ва цилиндрлар ҳам аниқланади. Касалликнинг экстраренал белгиларидан энг муҳимлари шиш, артериал гипертензия ва олигурия хисобланади.

Сурункали гломерулонефрит яширин (латент) кечиши ҳамда гипертоник, нефротик синдромларни алоҳида ёки бирга келиши билан намоён бўлиши мумкин. Яширин кечувчи сурункали гломерулонефрит билан оғриган беморлар аксарят холларда тиббий профилактик текширишлар вақтида аниқланади ва экстраренал белгилар кузатилмайди. Бундай бемор сийдикда кунда 1-2 г дан юқори бўлмаган протеинурия, микрогематурия ва унча юқори бўлмаган цилиндрурия аниқланади. Сурункали гломерулонефрит гипертоник синдром билан кўпроқ ёшларда учраб, артериал гипертензия, нисбатан паст протеинурия, микрогематурия билан намоён бўлади. Сурункали гломерулонефрит нефротик синдром билан кечганда эса, юқори протеинурия шиш, артериал гипертензия билан намоён бўлади. (бу ҳақда бир оз кейинроқ тўхтапамиз).

Амилоидоз бирламчи касаллик сифатида жуда кам учрайди. Кўпинча сурункали яллиғланиш (туберкулёз, захм), сурункали йирингли жараён (остеомиелит, бронхоэктаз), ревматоид артрит ва бошқа касалликлардан кейин иккиламчи холда ривожланади. Бунда амилоид моддаси кўпинча буйрак, юрак ва ичак деворларида ўтириб қолади. Беморда турли миқдордаги протеинурия билан бирга диарея, хансираш, юрак ритмини бузилиши. шиш, гипотония, айрим холларда гипертония, жигар ва талоқ ҳажмини ошиши ва бошқа белгилар аниқланади.

Диабетик нефропатия (диабетик гломерулосклероз) I ва II типдаги қандли диабет билан оғриган беморларда учраб, протеинурия билан бир қаторда полинейропатия, микро- ва макроангиопатия белгилари кузатилади.

Буйрак венаси тромбозидан бел соҳасидаги кучли оғриқ протеинурия билан бир қаторда эритроцитурия (макрогематуриягача) олигоурия, анурия ва ўткир буйрак етишмовчилигининг бошқа белгилари билан бирга кечади.

Каналчали протеинурия уларнинг проксимал қисмида оксилни етарлича сўрилмаслиги (туғма ва орттирилган фермент етишмовчилиги натижасида каналчаларни оксил билан тўйиниши) сабабли юзага келиб, бирламчи (туғма) ва иккиламчи (турли хил орттирилган касалликлар) тубулопатияларда учрайди. Бунда протеинурия кунда 2 г гача бўлиб, альбумин, β_2 -микроглобулин, лизоцим, иммуноглобулинларни енгил занжирларидан ташкил топган бўлади. Бундай протеинурия генетик тубулопатия (синдром Фанкони), ўткир каналчалар некрози, интерстициал нефрит, пиелонефрит, трансплантатни сурункали кечиши, металл(кўрғошин, кадмий, висмут, ртуть) тузлари билан захарланиш, айрим дориларнинг (салицилатлар, тетрациклин

кабиларни сақлаш муддати ўтганда) токсик таъсири натижасида ҳам юзага келади. Улар орасида бир мунча оғир кечувчи, проксимал типдаги тарқалган тубулопатия Фанкони синдроми деб аталади. Бу синдром проксимал буйрак каналчалари ацидозни бикорбонатурия, тубуляр типдаги протеинурия, буйракли глюкозурия, фосфатурия, гипофосфатурия, полиурия ва остеомаляция билан бирга кечади.

Бирламчи Фанкон синдроми (до Тони-Дебре-Фанкони касаллиги) ирсий касаллик бўлиб, аутом-рецессив йўл билан наслдан-наслга ўтади. У жисмонан ва ақлан ўсишдан орқада қолиш, гипотрофия, суякларда оғир, скелетда рахит касаллигига хос ўзгаришлар пайдо бўлиши, полиурия, полидепсия, буйракли глюкозурия каби клиник белгилар билан намоён бўлади.

Иккиламчи Фанкони синдроми амилоидоз, миелом касаллиги, гиперпаратиреоз каби бир қатор касалликлар натижасида ривожланади. У протеинурия ва суяк тизимини шикастланиши (скелет деформацияси, суякларда оғир, уларни синиши, остеопарози) билан бирга полиурия, чанқаш, гипокальциемия миастения каби клиник белгилар билан ифодланади.

Ренал протеинуриянинг кўринишларидан бири оқсилни буйракдан лимфатик йўллар орқали ўтишини бузилиши натижасида ривожланиб, кўпинча интерстициал нефрит ва пиелонефритда учрайди. Протеинуриянинг яна бир сабаби каналчалар эпителийси орқали оқсилни кўп миқдорда ажратиши бўлиб, у гистурия деб аталади.

Постренал (буйракдан ташқари, сохта) *протеинурия* оқсилга бой яллиғланиш экссудати сийдикка тушганда, сийдик чиқариш йўлларининг яллиғланиш касалликларида (простатит), сперма емирилганда, сийдик узок туриб қолганда юзага келиб, миқдор жihatдан кунда 1,0 г дан ошмайди.

Патологик протеинуриянинг доимий ва ўткирчи шакллари турли клиник, диагностик ва прогностик аҳамиятга эгадир. Доимий протеинурия хатто бошқа белгилар бўлмаганда ҳам буйрак касаллиги мавжудлигидан dalolat беради.

Миқдорига кўра микроальбуминуриядан жуда юқори (нефротик) протеинуриядан гача бўлган холат тафовут этилади.

“Микроальбуминурия” тушунчаси физиологик меъордан юқори, лекин протеинурия даражасидан past миқдордаги альбуминлар экскрециясини билдиради. Унинг миқдори кунда 30-300 мг дан ошмайди.

Охирги йилларда микроальбуминуриянинг прогностик аҳамияти хақида янги маълумотлар пайдо бўлди. Шу жумладан такрорий сийдик тахлилида микроальбуминурия аниқланиши буйрак коптокчаларини шикастланганлигидан ва буйрак кўчириб ўтказилган беморларда трансплантатни кўчаётганлигидан dalolat берувчи белги хисобланади.

Қандли диабет билан касалланган беморларда микроальбуминурия аниқланса диабетик нефропатия (диабетик гломерулосклероз-Киммельстил-Уильсон синдроми) ривожланаётганлиги тўғрисида тахмин қилиш мумкин.

Past протеинурия кунда 300 мг дан 1 г гача бўлиб, кўпинча обструктив уропатия, тубулопатия, нефролитиаз, поликистоз, сурункали интерстициал нефрит каби касалликларда учрайди.

Унча юқори бўлмаган (кунда 1-3 г) протеинурия сийдик йўлларини ўткир яллиғланишида сийдик қопи сийдик найчаси рефлюксида, ўткир каналчалар некрозида, артериал гипертония билан кечувчи сурункали интерстициал нефритда, гепаторенал синдромда, трансплантатни кўчишида, бирламчи ва иккиламчи гломерулонефритда (нефротик синдром-сиз), амилоидозни протеинурик босқичида, функционал протеинуриядан учраб, плазма таркибидаги умумий оқсил миқдорини камайтирмайди. Бу эса организмда оқсил синтезини оширувчи даво чораларини кўришни талаб қилмайди.

Юқори ёки нефротик протеинурия кунда 30 г дан кўп бўлади ва унинг гипоальбуминемия билан бирга келиши тўлиқ бўлмаган нефротик синдром мавжудлигидан dalolat беради. Юқори (> 3,5 г/кунда) протеинурия ва гипоальбуминемия нефротик синдромни энг асосий бел-

гиси хисобланиб у гиперлипидемия, диспротеинемия, шиш, кўнни ивиш тизими фаоллашуви билан бирга кечса, бу холда тўлиқ нефротик синдром ҳақида сўз юритилади.

Таркиби бўйича селектив ва носелектив протеинурия тафовут этилади. *Селектив протеинурияда* пешоб билан бирга кичик молекуляр оғирликка эга бўлган оқсилларни, асосан альбуминларни ажралиб чиқиши тушинилади. Юқори селектив протеинурияда сийдик таркибида жуда кичик молекуляр оғирликка (40000-69000 А) эга бўлган альбумин, глобулин фрагментлари аниқланади. Селектив протеинурияда эса улар билан бирга молекуляр оғирлиги 150000 А га тенг бўлган гаптоглобулинлар ҳам топилади. Буйракни гистологик текширганда минимал ўзгаришлар кузатилади.

Носелектив протеинурия учун ўрта ва юқори молекуляр оғирликка (α_2 -микроглобулинлар, молекуляр оғирлиги -830000, гликопротеидлар, молекуляр оғирлиги-930000) эга бўлган оқсиллар ажралиши хосдир. Бу турдаги протеинурия оқсил спектори буйрак паренхимаси оғир шикастланганлигидан, айрим холларда эса фибропластик ўзгаришлар юзага келишидан далолат беради.

Протеинурия турларини фарқлашда юқорида санаб ўтилган асосий касалликларга хос бўлган клиник-морфологик белгиларни, сийдик ажратиш тизимининг функционал ҳолати ва кўшимча текширув натижаларини хисобга олиш лозим. Мисол учун функционал протеинурияни патологикдан фарқлаш учун физик зўриқиш, ортостатик ва бошқа синамаларни, преренал протеинурияни (кўпинча унинг сабаби миелом касаллигидир) аниқлаш учун суякларни рентген текшириш, стернал пункцияси (тўш суяги пункцияси) тахлили, ренал (коптокчалар, каналчалар, аралаш) протеинурияни исботлаш учун эса коптокчалар фильтрацияси, каналчалар функциясини аниқлаш, урологик касалликлар тўғрисида шубҳа туғилганда -рентгенологик текширишлар, оқсилни селективлигини аниқлаш учун эса сийдик таркибидаги оқсилни электрофорез усули билан текшириш мақсадга мувофиқдир. Протеинурия аниқланган беморларни текшириш ва ташхислаш режаси 1 чизмада келтирилган.

Ушбу программа протеинурия характерини бирор-бир аниқ касаллик билан боғлиқлигини аниқлашда, ҳамда текширишлар натижасини хисобга олган холда мақсадли даволаш чораларини танлаб олишга ёрдам беради. Шунини таъкидлаб ўтиш лозимки, беморларни даволаш учун буюрилган айрим дори воситалари сийдик билан сутка давомида йўқотилаётган оқсил миқдорини ўзгартириб юбориш мумкин. Глюкокортикоидлар, цитостатиклар, антикоагулянтлар ва антиагрегатлар биргаликда қўлланилганда протеинурия миқдори ишонарли даражада пасаяди.

Сийдигида протеинурия аниқланган беморларни текшириш режаси



Гематурия (эритроцитурия).

Гематурия бу сийдик чўкмасида физиологик меъёрдан, яъни эртапаки пешобдан сўнги биринчи сийдик микроскопик текширилганда кўриш майдонида 1 -3 тадан кўп эритроцитларни аниқланишидир. Сийдик таркибидаги хужайралар сони Нечипоренко (1мл сийдикда 1 минг эритроцитдан кўп), Аддис-Каковский (1 кунда 1 млн. дан кўпроқ эритроцитлар) усуллари ёрдамида текширилганда аниқроқ маълумотга эга бўлинади. Гематурия турли хил касалликлар натижасида юзага келганлиги учун унинг ривожланиш сабаблари ҳам турличадир.

Кўйида гематурияни юзага келтирувчи асосий сабабларни келтирамыз.

1. Буйрак паренхимаси касалликлари:

а) гломеруляр касалликлар:

-бирламчи: ўткир ва сурункали гломерулонефритлар жумладан алкоғолли нефрит, IgA-нефропатия (Бержа касаллиги).

-иккиламчи: системапи кизил югурдак, геморрагик васкулит, Вегенер гранулёматози, тугунчали периафрит, сурункали актив гепатит ва бошқалар.

б) инфекциян (инфекцион эндокардит);

в) буйрак паренхимаси ўсмаси (хавфли ва хавфсиз);

г) ирсий касалликлар (Альпорт синдроми);

3. Буйрак томирлари ривожланиш аномалияси (буйрак веналари гипертонияси натижасида юзага келган симптомсиз гематурия)

4. Нефроптоз

5. Ангиография ёрдамида аниқланган буйрак кўн томирлари аномалияси (артериовеноз шунтлар бўлиши, васкулитлар)

6. Буйрак касалликларидан бошқа сабаблар (кўн касалликлари ва унинг ивиш тизимидаги нуқсонлар, томир ичида кўн ивиш (ДВС)-синдроми, антикоагулянтларни назоратсиз кўп миқдорда қабул қилиш, айрим цитотоксик дорилар қўлланилганда, аксарият холларда протеинурия, ГУ, эритроцитар цилиндрурия биргаликда кузатиладиган систем касалликлар).

Гематуриянинг ривожланиш механизми турлича бўлиб, унинг таянч манбаи сийдик ажралиш йўлининг хар қандай қисми, яъни гломерулалардан бошлаб уретрит билан тугаши мумкин. Гломеруляр касалликларда учрайдиган гематуриянинг патогенези етарлича аниқ бўлмай, асосан коптокчаларнинг базал мембранасини шикастланиши билан боғлиқдир. Маълумки эритроцитлар Шумлянский-Бауман кўвузлўғи ичига базал мембрананинг жуда кичик ёриқлари орқали киради деб хисобланади. Шунга кўра базал мембрана ўтказувчанлиги жуда юқори бўлиши кузатиладиган нефротик синдромда гематурия даражаси ошиб бориши керак. Лекин амалда бундай холат кузатилмайди. Б.И. Шулуток ва бошқа айрим тадқиқотчилар коптокчалардаги ўзгариш ва гематурия даражаси ўртасида узвий боғлиқлик йўқ деб хисоблайдилар. Бундан ташқари буйрак коптокчалари ва тубулоинтерстициал тўкимаси зарарланиши билан кечадиган касалликларда учрайдиган гематуриялар миқдор ва сифат жихатдан фарқ қилмайди. Уларнинг фикрича эритроцитлар перитуберкуляр капиллярлар орқали чиқиб кетади, яъни гематурия капилляр-каналчали механизмга эгадир ва шу сабабли мезенгиал гломерулонефритда кучли гематурия белгиси кузатилади.

Гематурия сабабини аниқлашнинг кўплаб алгоритмлари мавжуд. Улар орасида гематуриянинг келиб чиқишига кўра (буйрак, жомча, сийдик чиқариш йўллари, сийдик кўпи ва бошқа) фарқлаш назарий жихатдан тўғри бўларди. Лекин бундай ёндошиш гематурия (эритроцитлар сийдик ажралиш тизимининг қайси қисмидан ажралаётганини) асосий сабабини аниқлашни талаб этади. Бунга эса соғлиқни сақлаш тизимининг бирламчи бўғимларида ишлаётган шифокорлар хар доим ҳам эриша олмайдилар. Шу сабабли гематурияни оғриқли ва оғриқсиз турларга бўлиш мақсадга мувофиқдир. Унинг оғриқли тури жарохатлар (буйрак жарохати), буйрак санчиғи ёки дастлабки текширишда сийдик ажралиш (сийдик тош касаллиги) йўлларида конкремент аниқлаш билан боғлиқ. Бундай гематурия ўроқсимон хужайрали (серповидноклеточный) камкўнликда ва буйрак поликистозидида ҳам кузатилиши мумкин. Цистит, эркакларда простатит ва бошқа сийдик йўллари яллиғланиш касалликларида гематурия, лейкоцитурия, бактериурия, лейкоцитли цилиндруриялар билан бирга кузатилади. Гематуриянинг оғриқсиз тури эса кўпинча протеинурия, эритроцитар цилиндрурия билан бирга кечиб бундай холларда гломерулонефрит тўғрисида ўйлаш билан бир қаторда ўсма касаллиги ҳам ушбу белгилар билан кечишини унутмаслик лозим.

Эритроцитларни сийдик билан ажралиш даражасига кўра *микрөгематурия* (кўриш майдонида 100 тагача эритроцитлар) ва *макрөгематурия* (кўриш майдонида 100 тадан кўп) тафовут этилади.

Сўнги холда сийдик тиниқ (алвон қон рангида) ёки лойқа (гўшт сели холида) бўлиб, қизил ёки пушти рангга киради. Гематурия табиатига кўра *инициал- етакчи* (сийдик чиқариш акти бошида) ва *терминал* (сийдик чиқариш акти якунида) турларга бўлинади.

Ёш аёлларда гематурия тез-тез сийиш, сийдикни ушлаб тура олмаслик, сийишни бузилиши кўпинча грамм манфий бактериал инфекция натижасида ривожланган цистит белгиси хисобланади. Худди шундай белгилар ёш эркекларда учраса простатит ёки уретра стриктураси мавжудлигидан далолат беради. Катта ёшдаги эркекларда эса простата безининг яхши сифатли гиперплазияси ёки ўсмаси натижасида сийдик қопининг кириш қисмини сиқилиб қолиши, ҳамда уретра стриктураси оқибатида яллиғланиш жараёни юқоридаги клиник белгилар билан кечишини унутмаслик керак. Шундай қилиб сийдик чўқмасида гематурия аниқланган эркекларда сийдик йўллари обструкцияси, яъни сийиш, ҳамда сийдик қопини тўлиқ бўшатишга қийналиш, сийдик оқими характери ва кучини сусайиши каби белгиларни излаш лозим.

Ўткир ва сурункали гломерулонефритларда гематурия кўпинча протеинурия, цилиндрурия билан, айрим холларда эса шиш ва артериал гипертензия ҳамроҳлигида кечиши мумкин.

Алохида гематурия асосан IgA- нефрит (Берже касаллиги) билан касалланган болаларда ва 30 ёшгача бўлган эркекларда учрайди. У фарингит натижасида қайталаниб, бел соҳасидаги тўмтоқ оғриқлар билан кечади. Худди шундай гематурияли IgA-нефрит сурункали алкоғолизм билан касалланган беморларда учраб, қон да IgA миқдорини ошиши ва алкоғолизмга хос бўлган бошқа белгилар аниқланиши билан характерланади.

Кўпроқ аёлларда кузатиладиган протеинурия ва лейкоцитуря билан бирга кечадиган гематурия системали қизил югурдақда кузатиладиган люпус нефритдан далолат беради. Бунда сийдикдаги ўзгаришлар билан бир қаторда бўғим синдроми, полисерозитлар, лихорадка, қонда LE-хужайра, анти-нуклеар фактор, ДНК га қарши антителалар ва цитопения (анемия, лейкопения, тромбоцитопения) аниқланади.

Геморрагик васкулитларда гематурия буйрак шикастланишининг асосий белгиларидан бири хисобланади. Ушбу касалликда гематурия билан бир қаторда протеинурия, эритроцитлар чўкиш тезлигининг (ЭЧТ) ошганлиги, терида геморрагик тошмалар, бўғим ва абдоминал синдромлар кузатилади.

Бактериал эндокардитда гематурия 20% холларда гломерулонефрит, 30-60% холларда буйрак инфаркти ривожланиши туфайли юзага келиб, бел соҳасидаги оғриқлар ва буйракдан ташқари бошқа белгилар (тўғри типли иситмалаш, мусбат гемакультура, юрак нуксонлари ривожланиши, тромбоэмболик асоратлар, талоқни катталашуви ва ЭЧТ ни ошиши) билан бирга намоён бўлади.

Наслий нефрит (Альпорта синдроми) гематурия ҳамда кўриш ва эшитиш қобилиятининг пасайиши билан характерланиб, авлоддан авлодга ўтиши кузатилади.

Бикиндаги ёки қоринни юқори қисмидаги оғриқлар гематуриянинг сабаби юқори сийдик чиқариш аъзоларида эканлигини билдиради. Қорин соҳасидан тухумларга ёки жинсий лабларга тарқалаётган оғриқлар, қонаётган буйрак ракида хосил бўлган қон қуйқасини сийдик найчаларига тикилиб қолиши ёки ўроқсимон хужайрали анемия, ҳамда қандли диабет, туберкулёз, фенацетинни кўп миқдорда қабул қилиш натижасида ривожланган буйрак капиллярлари некрози натижасида бўлиши мумкин. Қарияларда гематуриянинг ёнбош соҳадаги оғриқлар билан кечиши (ёнбош соҳа) буйрак артерияси эмболиясида кузатилади. Аёлларда гематурия нообструктив пиелонефритда ёки сийдик ажратиш йўлининг юқорида айтиб ўтилган касалликлари туфайли обструкцияси натижасида пайдо бўлган “ёпик бўшлиқ” инфекцияларида юзага келади. Эркекларда эса простатит (айниқса сийдик ажратиш йўллариининг пастки қисми шикастланиши белгилари бўлганда) ёки простата безининг абсцесси гематурия ва иситмалаш билан кечади. Гематуриянинг унча юқори бўлмаган сурункали лихорадка билан биргаликда кечиши кўпроқ буйрак ўсмасига хос белги хисобланади.

Хайз (менструация) даврида учрайдиган циклик гематурия кузатилганда қовуқнинг эндометриози ҳақида ўйлаш лозим.

Спортсменларда (ядро ирғитувчи, марафончи) кучли зўриқишдан кейин гематурия холлари аниқланганлиги тўғрисида адабиётларда маълумотлар мавжуд, аммо бу анамнезида мазкур спорт турлари билан шуғулланган беморларни урологик текширишлардан ўтказмаслик учун асос бўла олмайди.

Беморларда протеинурия ёки цилиндруриясиз кечувчи гематурия аниқланиши сийдик ажратиш тизимининг қайсидир қисмида тош ёки яллиғланиш жараёни мавжудлигини кўрсатувчи ягона белги хисобланади. Буйрак ўсмасида гематурия турли даражада кузатилиб, аксарият холларда доимий бўлмайди ва касалликнинг дастлабки давларида бошқа белгиларсиз кечади. Буйрак поликистози “сабабсиз” даврий гематурия турли хил даражадаги полиурия, бел соҳасидаги тўмтоқ оғриқлар билан намоён бўлиб

жигар ва ошқозон ости беши кистаси билан бирга келади. Юқорида кўрсатилган буйрак ўсмаси, уролитиаз, киста, травма ва сийдик йўллари яллиғланиш касалликларида кузатиладиган гематурия томир деворларини деструкцияси туфайли юзага келади.

Кон касалликларида гематуриянинг асосий сабаби турли этиологиядаги тромбоцитопениядир (наслий коагулопатия, антикоагулянтларни юқори дозаларда қабул қилиш, гемофилия ва бошқалар) ҳисобланади.

Гематуриянинг дифференциал диагностикасида ҳақиқий гематурияни маълум гуруҳдаги дори-ларни (фенолфталин, рифампицин, циклофосфамид, антикоагулянтлар, нейтрофуран гуруҳи ва бошқа) қабул қилганда, ҳамда сийдикда уратлар ва пигментлар пайдо бўлганда юзага келадиган псевдогематуриядан фарқлаш лозим. Гемаглобинурия ва миоглобинурияларда ҳам сийдик қизил рангда бўлади. Аёлларда кон сийдикка жинсий йўллардан тушиши мумкинлигини ҳам унутмаслик лозим. Бемор анамнезини эътибор билан ўрганиш, физикал текшириш, сийдик чўкмасини микроскопияси псевдогематуриянинг диагностикасида муҳим аҳамиятга эга.

Гематурия аниқланган барча беморлар у қайси кўринишда бўлишидан қатъий назар (макро ёки микро) чуқур текширилишдан ўтказилишлари лозим. Ўтказиладиган қўшимча текширишлар йўналиши ва меъерини аниқлаш учун кўп миқдордаги турли омиллар, жумладан бемор ёши ва жинси ҳамда гематуриянинг травмалар билан боғлиқ бўлиши мумкинлигини эътиборга олиш лозим.

Беморларда гематурия аниқланганда унинг келиб чиқишини аниқлаш жараёни маълум кетма-кет босқичлар орқали амалга оширилиши керак. Улар қуйида келтирилган:

I. Дифференциал диагностика:

- * анамнез;
- * беморни физикал (пайпаслаб, эшитиб кўриш ва бошқалар);
- * сийдик чўкмасини микроскопда кўриш;
- * кон ва сийдикни биокимёвий текшириш.

II. Топографик диагностика:

а) биринчи қадам сифатида қуйидагилардан фойдаланилади:

- * сийдикни уч стаканда текшириш синамаси;
- * экскретор урография.

б) иккинчи қадам сифатида қуйидаги текшириш режасидан фойдаланилади:

Томирларнинг шикастланиши ва ўсмагарда	сийдик ажратиш йўли касалликларида	нефропатияларда
Ангиография Эхография Компьютер томографияси	уретроцистоскопия, ретроград пиелография	Сийдикдаги бир кунлик оқсил миқдорини аниқлаш, эритроцитар цилиндрларни аниқлаш, буйрак биопсияси

Ушбу бўлим нихоясида гематурия белгиси носпецификлигини яна бир бор таъкидлаб ўтаемиз. Агар юқорида таклиф қилинган буйрак гематуриясининг механизмини қабул қилсак коптокчали ёки қанчалчи гематурия тўғрисида гапиришга, ҳожат қолмайди. Ваҳоланки нефропатиялардаги гематурия табиатини, уни, нефронларнинг у ёки бу қисми шикастланишидаги аҳамиятини аниқлаш унинг характерига қараб эмас, балки у билан бирга кечаётган клиник белгиларга асосланиб ҳулоса чиқарилиши мақсадга мувофиқдир. Кўп ҳолларда асосий ташхис ни тасдиқлашда гематуриядан ташқари касалликни бошқа белгиларини ҳам аниқлаб таҳлил қилиш гематурия характерини ўрганишдан кўра кўпроқ ёрдам беради. Бу эса умумий амалиёт шифокорларидан гематурия билан кечадиган касалликлар (этиологияси, патогенези, клиника ва диагностикаси) тўғрисида батафсил билимга эга бўлишни талаб этади.

Лейкоцитурия

Лейкоцитурия деганда меъеридан ортиқ (умумий сийдик таҳлилида кўриш майдонида 5-6 тадан кўпроқ; Нечипоренко синамаси бўйича текширганда $2,5 \cdot 10^6/\text{л}$ дан ортиқ; Аддис-Каковский услубида эса кунига $4,0 \cdot 10^6$ дан зиёд) лейкоцитларни сийдик орқали чиқиб кетиши назарда тутилади.

Ушбу белгининг мавжудлиги барча ҳолларда буйрак ёки сийдик чиқариш йўлларида яллиғланиш жараёни борлигидан далолат беради. Уларга тубулоинтерстициал нефрит, пиелонефрит, кўчириб ўтказилган буйракни ажратиш реакцияси, сийдик йўллари инфекцияси, цистит, сийдик қопи учбурчаги яллиғланиши ва бошқалар қиради. Бундан ташқари простатит, буйрак туберкулёзи, гидронефроз, буйрак

тош ва бошқа буйрак ҳамда сийдик йўллариининг урологик касалликларида ҳам лейкоцитурия кузатилади.

Қуйида сийдик йўлларига инфекция таъсири натижасида пайдо бўладиган кенг тарқалган касалликларининг асосий клиник манзараси келтирилган.

Сийдик йўллари инфекциясининг клиник кўриниши.

Лейкоцитурия енгил (қўриш майдонида 8-10 дан 20-40 тагача) *ўртача* (50-100 та) ва *оғир* (пиу-

Шикоят
Умумий
(пиелонефритда кузатилади)

- Иситма чиқиши
- калтираш
- кўп терлаш
- бош оғриш
- кўнгил айнаш
- қусиш
- ич кетиш

Пиелонефрит

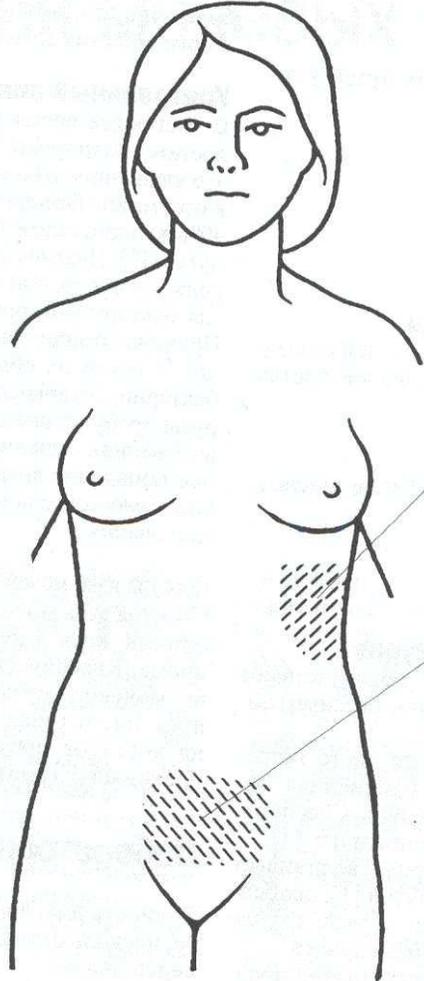
- бел соҳасида оғрик
- айрим ҳолларда қоринда оғрик

Цистит

- оғрик билан сийиш
- сийдик ажралишини тезлашиши
- сийдикни ушлаб туrolмаслик
- сийдик қопини тўлиқ бўшамагандек туюлиши
- қовуқ атрофида оғрик

гематурия

сийдикда нохуш ҳид



Физикал текширишлар

Текшириш

- температуран
- пульси
- нафас олиш сонини
- Қон босимини

Буйракларни катталашиши

Бел соҳасини пайпаслаганда оғрик аниқланиши

Қовуқ атрофини пайпаслаганда оғрик аниқланиши

Вагинал текшириш ректал текшириш

рия, яъни қўриш майдонини лейкоцитлар тўлиқ қоплаган ёки тўп-тўп бўлиб йиғилган) бўлиши мумкин.

“Бевосита буйрак” ёки “буйракдан ташқари” касалликлар билан боғлиқ бўлган лейкоцитуриянинг фарқини улар шикастланганда учрайдиган бошқа белгиларни ўзаро таққослаб аниқлаш мумкин. Аммо сийдикда лейкоцитар цилиндрларнинг аниқланиши доимо лейкоцитурия манбаи буйрак эканлигидан даволат беради. Аксарият ҳолларда лейкоцитурия бактериурия билан бирга кузатилади. “Стерил” лейкоцитурия кўпинча антибиотиклар, глюкокортикостероидлар, циклофосфамидлар билан даволаш бошлангандан кейин, хомиладорликда, трансплантат кўчишида, простатитда кузатилиши мумкин. Аёлларда сийдик қиндан ажраётган шира билан ифлосланганда сийдикда лейкоцитлар аниқланиши мумкин. Турғун “стерил” пиурия туберкулёзда, микозда, атипик микобактериал инфекцияларда, “*Haemophilus influenzae*” да, анаэроб бактериялар, тўйинган (бойитилган) мухитда кўпаядиган “фарқловчи” ва L-шаклли бактериялар билан инфекцияланиш натижасида юзага келади. Турғун пиуриянинг буйрак ва сийдик йўллари тош касаллиги, буйрак сўргичлари некрози каби сабабларини аниқлаш учун вена урографиясини ўтказиш лозим.

Айрим ҳолларда буйрак тўқимасини миелом хужайралари ва лимфома билан инфильтрациясида ҳам лейкоцитурия учраши мумкин. Бунда лейкоцитурия билан бирга лимфома ёки миелом касаллигига хос бўлган бошқа белгилар ҳам кузатилади.

Цилиндрурия

Цилиндрурия - сийдик орқапи цилиндрлар- ни, яъни буйрак каналчаларида оқсил ёки хужайра элементларидан хосил бўлган “қолип” ларни ажралиб чиқишидир. Соғлом одамларда цилиндрурия кузатилмайди. Шунинг учун сийдик чўкмасида уларнинг аниқланиши патологик хол ҳисобланади. У фақат буйрак каналчаларида хосил бўлиб, уни шикастланишидан далолат беради.

Цилиндр оқсил қолипни қандай зарралардан тузилганлиги (хужайра элементлари) ва қанча миқдордалигига қараб гиалинли, донатор, мумсимон, эритроцитар ва лейкоцитар цилиндруриялар тавофут этилади. Улардан биринчи учтаси бошқаларидан кўпроқ учраб, юқорироқ диагностик аҳамиятга эгадир.

Гиалинли цилиндрурия буйракнинг деярли барча касалликларида аниқланади. Улар буйрак копточаларида филтрланиб, каналчалар проксимал қисмида қайта сўрилмай (реабсорбцияланмаган) унинг дистал бўлимида, аниқроғи цилиндрик қисмида ивиб қолган плазма оқсилдир. Оқсилни ивишига каналчаларда улар миқдорининг юқорилиги, ҳамда улардаги суюқлик ва сийдикни кислотали реакцияси сабаб бўлади. Ишқорли сийдикда гиалинли цилиндрлар бўлмайди. Буйрак копточалари филтрдан қанча кўп миқдорда оқсил ўтиб кетса ва каналчалар проксимал қисмида қанча кам қайта сўрилмаса, ҳамда у ердаги суюқлик қанчалик юқори кислотали реакцияга эга бўлса, шунча кўп гиалинли цилиндрлар хосил бўлади. Шу сабабли юқори протеинурия билан кечувчи нефротик синдром кузатилган беморларда гиалинли цилиндрли юқори цилиндрурия кузатилади. Яқка таркибдаги гиалинли цилиндрлар баъзан соғлом одам пешобиди хам айниқса жисмоний зуриқишдан кейин аниқланиши мумкин. Чунки юқорида таъкидлаганимиздек соғлом одам суткасида сийдик орқапи 10-100 мг гача оқсил йўқотиши мумкин.

Донатор цилиндрлар буйрак каналчалари проксимал қисмидаги эпителиал хужайраларни дистрофик ўзгариши натижасида пайдо бўлади. Оқсил қолипи бўлган ҳамда парчаланган эпителиал хужайралар қолдиқлари билан қопланади ва натижада цилиндрлар юзаси донатор тус олиб, ранги гиалинли цилиндрларга нисбатан тўқроқ бўлади.

Мумсимон цилиндрлар гиалинли ва донатор цилиндрлардан фарқли ўлароқ катта ва кенг, сарғиш рангдаги, гомоген моддадан ташкил топган бўлиб, мумни эслатади. Улар каналчалар дистал қисмидаги эпителиал хужайраларни ҳалок бўлиши (дистрофияси ва атрофияси) натижасида хосил бўлади. Бу ерда каналчалар тешиги эпителий атрофияси туфайли проксимал қисмга нисбатан кенг. Шу сабабли мумсимон цилиндрлар донаторларига нисбатан ҳажм жihatдан катта. Каналчалар дистал қисми эпителийсининг дистрофик ва атрофик ўзгаришлари буйракни оғир шикастланиши (масалан: ёмон сифатли гломерулонефритда) ёки сурункали буйрак касалликларининг оғир кечишларида юзага келади. Шунинг учун сийдик чўкмасида мумсимон цилиндрларнинг аниқланиши пировард оқибати жihatдан нохуш белгидир.

Эритроцитар цилиндрлар турли сабаблар (гломерулонефрит, буйрак раки ва бошқалар) натижасида пайдо бўлган юқори гематурияда, лейкоцитар цилиндрлар эса пиурияда (ўткир, айниқса йирингли пиелонефрит ва сурункали пиелонефритни кўзгалган даври, гидронефроз ва бошқалар) беморларнинг сийдик чўкмасида аниқланади. Айрим паталогик ҳолатлар (нумунофик қон кўйганда, токсик моддалар таъсирида ва бошқа) натижасида юзага келган гемоглобинурия сийдик чўкмасида қон пигментларидан ташкил топган кўнғир рангдаги цилиндрлар аниқланиши, яъни пигментар цилиндрурия билан бирга кечади.

Хамма турдаги цилиндрлар кислотали реакцияга эга бўлган сийдикда яхши аниқланади ва узок сақланади. Ишқорли реакцияга эга бўлган сийдикда эса улар умуман хосил бўлмайди ёки тезда парчаланиб кетади. Шунинг учун бу холларда цилиндрурия умуман кузатилмайди ёки жуда оз миқдорда аниқланиши мумкин.

Баъзан сийдик таркибида гиалин цилиндрларга ўхшаш шилликдан ёки сийдик кислотаси тузлари чўкмасидан хосил бўлган қизил рангдаги псевдоцилиндрлар ҳам пайдо бўлиши мумкинлигини эсдан чиқармаслик керак. Бундай псевдоцилиндрлар қон пигмент цилиндрларини эслатади.

Ушбу маърузада қайд этилган барча маълумотлар сийдик синдроми, яъни протеинурия, гематурия, лейкоцитурия, цилиндрурияларга олиб келган асосий касаллик ташхисини ўз вақтида аниқлаб, мақсадли тўлиқ даволаш чораларини қўллашга ёрдам беради.

Хулоса қилиб айтганда сийдик синдроми анча мураккаб ва ҳар хил белгилар йиғиндисидан иборат бўлиб, нефроннинг турли қисмлари ва пастки сийдик йўллариининг функционал ҳолатини баҳолашга имкон беради. У касалликни кечиши ва турига қараб моносимптом кўринишида ёки турли белгиларнинг йиғилиши ҳолида кузатилиши мумкин. Шунинг учун ҳар бир ҳолатда тўғри таҳлил қилиш катта амалий аҳамиятга эга. Сийдик чўкмасидаги минимал ўзгаришлар ҳам умумий амалийёт шифокоридан беморга, нисбатан катта эътиборда бўлиб, бу ўзгаришларни асосий сабабини аниқлашни талаб этади. Бундай беморлар ўз вақтида диспансер кузатувида олиниб, вақти-вақти билан уларнинг сийдиги таҳлилдан ўтказилиши, ҳамда касалликни сурункали турларини қўзғалишини олдини олиш мақсадида иккиламчи профилактик муолажалар олиб борилиши лозим. Бу чора тадбирлар буйрак ва сийдик ажралиш тизими касалликларини тузалмас даврга ўтишини, жумладан сурункали буйрак етишмовчилиги ривожланишини олдини олишга имкон яратади.

ТЕСТЛАР

1. Куйидаги протеинурияларнинг қайси бири Миелом касаллигига хос?

- а) гломеруляр протеинурия;
- б) каналчалар протеинурияси;
- с) түлиш протеинурияси;
- д) иситмалаш протеинурияси;
- е) коптокча-каналча протеринурияси.

2. Гипертоник синдромли сурункали гломерулонефритга нима хос?

- а) артериал гипертензия, лейкоцитурия, цилиндрурия, макрогематурия;
- б) артериал гипертензия, юкори бўлмаган протеинурия, микрогематурия;
- в) артериал гипертензия, юкори протеинурия, микрогематурия;
- г) артериал гипертензия, лейкоцитурия, микрогематурия;
- д) артериал гипертензия, нормал сийдик чўкмаси.

3. Буйрак амилоидозида учрайди:

- а) турли даражадаги протеинурия, диарея, юрак ритмини бузилиши, гипотония, шиш, гипопропротеинемия;
- б) 3,0 г/сут гача протеинурия, гематурия, артериал гипертензия, қабзият;
- в) диарея, аритмия, шиш, лейкоцитурия;
- г) анасарка, гипопропротеинемия, артериал гипертензия, бўғимларни шикастланиши, протеинурия, микрогематурия, гиалинли цилиндрурия.

4. Бенс-Жонс оқсили қайси касалликда сийдик чўкмасида аникланади?

- а) сурункали гломерулонефрит;
- б) миелом касаллиги;
- в) амилоидоз;
- г) пиелонефрит;
- д) хомилдорлар нефропатияси.

5. Қайси белги буйрак силига хос эмас?

- а) лейкоцитурия;
- б) сийдикнинг солиштирама оғирлигини ошиши;
- в) микрогематурия;
- г) протеинурия;
- д) турғун ишқорий сийдик.

6. Куйидаги белгилардан қайси бири нефротик синдромга хос эмас?

- а) 3,5 г/сут дан юкори протеинурия;
- б) гиперхолестеринемия;

- в) артериал гипертензия;
- г) шишлар;
- д) гипо- ва диспротеинемия.

7. Сийдик чўкмасидаги қайси ўзгаришлар сурункали пиелонефритга хос?

- а) кам миқдордаги протеинурия, доимий гематурия;
- б) юкори бўлмаган протеинурия, яққол лейкоцитурия;
- в) доимий протеинурия, цилиндрурия;
- г) доимий гематурия, цилиндрурия;
- д) лейкоцитурия, эритроцитар цилиндрурия, макрогематурия.

8. Доимий гематурия кўпроқ қайси хасталикларда учрайди?

- а) Бирже касаллиги;
- б) қандли диабет;
- в) ўткир гломерулонефрит;
- г) сурункали пиелонефрит;
- д) сийдик тош касаллиги.

9. Қайси холларда сийдик чўкмасини миқдорий текшириш, уни экиш ва антибактериал дори воситаларига сезувчанлигини аниқлаш катта ахамиятга эга?

- а) сурункали гломерулонефритда;
- б) интерстициал нефритда;
- в) сурункали пиелонефритда;
- г) сурункали буйрак етишмовчилигида;
- д) буйрак ўсмасида.

10. Нефротик протеинурияда сийдик чўкмасидаги оқсил миқдори?

- а) кунида 1-2г гача;
- б) кунида 3.0 г ва ундан ортик;
- с) кунида 2,0- 3,0 г;
- д) кунида 300 мг дан 1.0 г гача.

11. Гематуриянинг оғриксиз шакли қайси касалликларга хос?

- а) ўткир ва сурункали гломерулонефрит, буйрак ўсмалари;
- б) сийдик тош касалликлари;
- с) ўроқсимон хужайрали анемия;
- д) буйрак жарохати;
- е) буйрак поликистоз;
- ж) сурункали пиелонефрит.

12. Чегараланган гематурия куйидаги қайси касалликка хос?

а) Бирже касаллиги;
 б) ўткир ва сурункали гломеруло-
 нефрит;
 в) миелом касаллиги;
 д) сурункали пиелонефрит, хомила-
 дорлар нефропатияси;

13. Куйидаги қайси касалликлар гемату-
 рия, тез-тез сийиш, сийдик тутиб туролмаслик,
 дизуриялар билан кузатилади?

- а) цистит, простатит, уретра стрикту-
 ралари, простата беши раки;
 б) гломерулонефрит, цистит, сийдик
 тош касаллиги, сурункали пиелонеф-
 рит;
 в) цистит, буйрак ўсмалари, поликистоз,
 простатит, простата беши раки;
 д) ўткир пиелонефрит ва гломеруло-
 нефрит, цистит, простатит, уретра
 стриктуралари;
 е) цистит, простатит, ўткир пиело-
 нефрит ва гломерулонефрит, Бирже
 касаллиги.

14. "Стерил" лейкоцитурия қайси холда
 учрамайди?

- а) сурункали пиелонефрит авж олиш
 даврида;
 б) ГКС билан даволашда;
 в) хомилдорлар безгагида;
 д) *Haemophilus influenzae* билан ин-
 фицирланганда;

АДАБИЁТЛАР

1. Бурцев В.И., Тупчина Л.Г. Протеинурия -Клин.медицина, 1998, № 8, с.48-52.
2. Диагностика и лечение внутренних болезней. /Под ред.Ф.И.Комарова и А.И.Хазанова.- М.: Медицина, 1999, Т.2, с.512.
3. Кухтевич А.В., Русских А.В., Киреева В.И. Транзиторная протеинурия как проявление миеломной болезни.- Тер.архив, 2000, №6, с.65-66.
4. Нефрология. Руководство для врачей. /Под ред.М.Е.Тареевой.- М.: Медицина, 1995.
5. Окороков А.Н. Лечение болезней внутренних органов.- М.: Медицина, 1998, т.2.
6. Рябов С.И. и др. Диагностика болезней почек.- Л.: Медицина, 1979, 255 с.
7. Рябов С.И. и др. Диагностика болезней почек.- Л.: Медицина, 1979, 255 с.
8. Симченко Н.И. Вероятность совпадения результатов бактериологического исследования мочи в разные сроки при почечной патологии.-Здравоохранение Белоруссии, 1990, №7, с.30.
9. Терапевтический справочник Вашингтонского университета. /Под ред.М.Вудли и А.Уэлан, Пер. с английского.- М.: Практика, 1995.
10. Б.И.Шулутко. Внутренняя медицина. /Руководство для врачей.- Санкт-Петербург, 1999,Т.1, с.410-511.

е) буйрак трансплантати кўчганда.

15.Мумсимон цилиндрурия қайси касал-
 ликларга хос?

- а) ўткир ости, хавфли гломерулонеф-
 рит;
 б) сурункали пиелонефрит авж олиш
 даври;
 в) миелом касаллиги;
 д) Альпорт синдроми;
 е) Фанкони синдроми.