MEHMAN AĞAYEV

NEFROLOGİYA

Bakı – 2007

MEHMAN AĞAYEV

NEFROLOGİYA

Azərbaycan Respublikası
Təhsil Nazirinin 25.06.2007–ci il tarixli,
752 saylı əmri ilə təsdiq edilmişdir.

Bakı – 2007

Redaktor: **prof. M. M. Ağayev**

Rəyçilər: **prof. K. İ. Abdullayev**
prof. C. T. Məmmədov

Mehman Ağayev, "Nefrologiya"
"□bilov, Zeynalov v□ o□ullar□", Bakı- 2007, 352 səh.

Təqdim olunan kitabda nefroloji biliklərin müasir səviyyəsinə uyğun olaraq böyrək və sidik yollarının anatomo-funksional vəziyyəti, onların müayinə üsulları və böyrək xəstəlikləri zamanı müşahidə olunan əsas kliniki sindromlar verilmişdir. İfrazat sistemi orqanlarının əsas xəstəlikləri – qlomerulonefrit, sidik yollarının infeksiyaları, interstisial nefrit, böyrək vərəmi, polikistozu, şişləri, onların etiologiyası, patogenezi, klinikası, diaqnostikası və müalicəsi haqda müasir məlumatlar təqdim olunmuşdur. Eyni zamanda orqanizmin başqa orqanlarının patoloji prosesləri – şəkərli diabet, hamiləlik, sistem xəstəlikləri, amiloidoz zamanı böyrəklərin zədələnməsi, müasir kliniki-laborator diaqnostika və müalicə işıqlandırılmışdır.

Kitab terapevtlər, Tibb Universiteti tələbələri, nefroloqlar, uroloqlar, praktiki və ailə həkimləri üçün nəzərdə tutulmuşdur.

İSBN 5-87459-037-4

© Mehman Ağayev 2007.
© "Əbilov, Zeynalov və oğulları" 2007.

Ön söz

Son onilliklərdə nefrologiyada böyük müvəffəqiyyətlər əldə edilmişdir. Bu inkişaf fizika, kimya, optika və elektronika elmlərinin inkişafı sayəsində edilmiş ixtiraların biologiyada, genetikada, immunologiyada və tibbdə istifadə olunması, patoloji proseslərin hüceyrədaxili və molekulyar səviyyəsinin öyrənilməsinə imkan verməsi nəticəsində baş vermişdir.

Hazırda nefroloqlar böyrək xəstəliklərinin diaqnostikasında ultrasəs, doppler, rentgen-radioloji üsullardan, kompyuter tomoqrafiyadan, nüvə-maqnit rezonansından, böyrək biopsiyasından geniş istifadə edirlər. Böyrək xəstəliklərinin dəqiq diaqnozunun qoyulması üçün qanın geniş biokimyəvi, hormonal, immunoloji müayinələri aparılır, orqanizmin ferment spektri öyrənilir, müxtəlif infeksion amillərin aşkarlanması (viruslar da daxil olmaqla) üçün polimeraz zəncirvari reaksiyalardan da istifadə olunur. Böyrək xəstəliklərinin terapiyasında müasir müalicə üsullarının – periton dializi, hemodializ, ultrafiltrasiya, hemosorbsiya, plazmaferez, limfosorbsiya, böyrək transplantasiyasının istifadəsi nəticələrinin yaxşılaşmasına səbəb olmuşdur.

Birinci kitabın ("Böyrək xəstəliklərinin semiotikası və diaqnostikası" Bakı, "Təbib", 1993) nəşrindən 14 il keçdiyindən bu dövrdə nefrologiyada baş vermiş yeniliklər vəsaitdə təqdim olunmuş, bir çox sahələr yenidən işlənmiş və ya əlavə olunmuşdur.

Müəllif hər hansı təklif və məsləhətə görə müvafiq mütəxəssislərə əvvəlcədən məmnunluq və minnətdarlığını bəyan edir və dəyərli fikirlərin sonrakı nəşrlərdə nəzərə alınacağını bildirir.

Müəllif

I FƏSİL

BÖYRƏKLƏRİN STRUKTURU VƏ FUNKSİYALARI

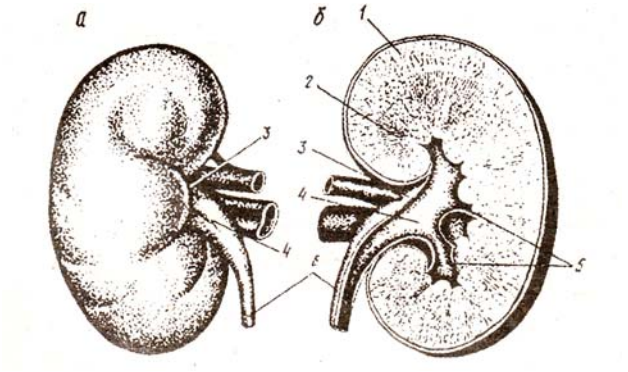
Böyrəklər insanın strukturca ən mürəkkəb və funksiyasına görə ən əhəmiyyətli orqanlarına aiddir. Orqanizmin normal həyat fəaliyyətinin saxlanılmasında onların rolu, əhəmiyyəti əvəzolunmazdır. Böyrəklərin strukturu və funksiyaları bir-biri ilə sıx əlaqəlidir. Ekzo- və endogen xarakterli təsirlər nəticəsində böyrəklərin makro- və mikrostrukturunun pozğunluqları orqanın funksional qabiliyyətinin aşağı düşməsi nəticəsində çox halda həyat ilə uyuşmayan, homeostazın ağır dəyişikliklərinə səbəb olur. Ona görə böyrəklərin morfologiyası və histologiyası, summar və parsial funksiyalarının öyrənilməsi həmişə və indinin özündə də, anatomların və patoloqoanatomların, fizioloq və patofizioloqların diqqət mərkəzində durur.

Fundamental elmlərin (fizika, biologiya və xüsusən immunologiyanın) nailiyyətlərinin nefrologiyada istifadə edilməsi və yeni müayinə üsullarının (böyrəklərin biopsiyası nəticəsində əldə olunmuş böyrək toxumasının elektron mikroskopiyası, histokimyəvi, immunoflyuoresent, radioimmun, ultrasonoqrafiya, kompyuter tomoqrafiyası, nüvə-maqnit rezonansı və başqa) tətbiqi nəticəsində böyrək toxumasının və nefronların histoloji strukturu və ultrastrukturu haqda elmi cəhətdən maraqlı və praktiki aspektdən mühüm məlumatlar əldə edilmişdir. Bunlar da öz növbəsində daha yüksək səviyyədə böyrək fiziologiyasını öyrənməyə, yumaqcıq və kanalcıq funksiyalarının incə mexanizmlərinin və onların sidik yaranması prosesində iştirakı və orqanizmin daxili mühitinin sabitliyinin təmin olunmasında (homeostaz) rolunu aşkar etməyə imkan vermiş, böyrək və sidik yollarının xəstəliklərinin daha erkən və dəqiq diaqnozunun qoyulmasına səbəb olmuşdur.

Bundan başqa əvvəllər məlum olmayan morfogenezin xüsusiyyətlərinin aydınlaşdırılması, birincili və ikincili böyrək xəstəliklərində ekskretor və inkretor funksiyaların pozğunluqlarını aşkar etmək imkanı əldə olunmuşdur.

BÖYRƏKLƏRİN MORFOSTRUKTURU VƏ YERLƏŞMƏSİ

Böyrəklər – cüt orqan olub, özünəməxsus görünüşə malik - lobya formasındadır. Hər bir böyrəyin yuxarı və aşağı qütbü, medial (iç) və lateral (bayır) kənarları, ön və arxa səthləri vardır (şəkil 1). Medial kənarın ortasında böyrək qapısı (*hilus renalis*) yerləşir, buradan orqana böyrək arteriyası, sinirlər daxil olur və orqandan böyrək venası, limfa damarları xaric olurlar. Burada həmçinin, böyrək ləyəni yerləşir.



Şəkil 1. Böyrəyin quruluşu.
a – ümumi görünüş; b – boylama kəsik; 1 – qabıq maddə;
2 – beyin maddə; 3 – böyrək qapısı; 4 – böyrək ləyəni;
5 – böyrək kasacığı; 6 – sidik axarı.

Normal şəxslərdə böyrəklərin uzunluğu 12 sm (11-14 sm), eni 6 sm (5-7 sm), qalınlığı 3-4 sm-ə bərabərdir. Böyrəklərin normal ölçülərini bilməklə onların polikistoz, pielonefrit və başqa xəstəliklər zamanı (bir, ikitərəfli) kiçilməsi və ya böyüməsini düzgün təyin etmək mümkün olur.

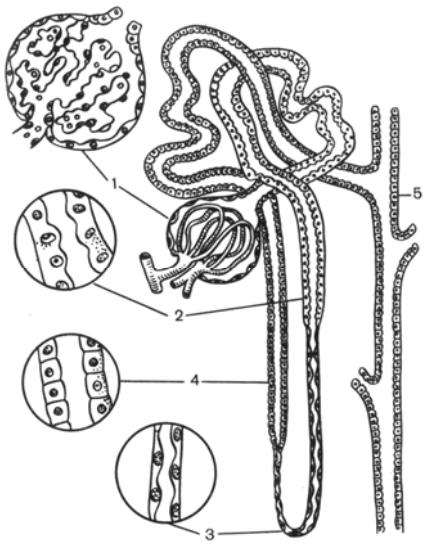
Hər bir böyrəyin yaşlı insanda çəkisi 150-160 qramdır. Böyrəklər peritonarxası sahədə, onurğa sütunun yanında, yuxarı qütbü XII döş fəqərəsinin yuxarı kənarı, aşağı qütbü III bel fəqərəsinin yuxarı kənarı səviyyəsində yerləşir. Sağ böyrək qaraciyər tərəfindən aşağı sıxışdığından 1/2 fəqərə aşağı yerləşə bilər. Böyrəklərin boylama oxu fəqərənin oxuna nisbətən çəp yerləşir, belə ki, yuxarı qütblər fəqərəyə yaxın, aşağı qütblər uzaq yerləşirlər. Normada vertikal vəziyyətdə böyrəklər 1/2 fəqərə hündürlüyü qədər yerini aşağı dəyişə bilər. Böyrəklərin peritonarxası sahədə stabil vəziyyəti qarın divarının əzələsinin tonusu nəticəsində meydana çıxan qarın boşluğu daxilindəki təzyiq nəticəsində təmin olunur. Böyrəklərin vəziyyətinin qorunub saxlanmasında böyrək damarları və böyrəkətrafı piy toxumasının da rolu vardır. Qarın boşluğu divarının əzələlərinin tonusunun aşağı düşməsi, böyrəkətrafı toxumanın xeyli azalması, böyrək damarlarının uzanması böyrəklərin (bir, ya ikitərəfli) müxtəlif dərəcəli sallanmasına səbəb olur.

Böyrəklərin üstü sərt birləşdirici toxumadan ibarət kapsula ilə örtülmüşdür. Böyrək səthi hamar, qəhvəyi rəngdədir. Kəsikdə böyrəyin iki qatı-qabıq və beyin maddəsi ayırd edilir. Bu iki qatın arasında qövs arteriyaları və venaları, limfa damarları və sinirlər keçən birləşdirici toxuma qatı yerləşir. Qabıq maddədə lupa altında diqqətlə baxdıqda çoxlu sayda qırmızı rəngdə nöqtəvari törəmələr-böyrək cisimcikləri (*corpusculus renis*) və ya malpigi cisimcikləri (*corpuscula Malpighii*) görünür (onları ilk dəfə olaraq kəşf etmiş alimin şərəfinə adlandırılmışdır). Qabıq maddəsinin qalınlığı 7-8-mm olur, amma çoxlu yerdə o beyin maddənin dərinliyinə, radial yerləşmiş sütunlar şəklində (*columnae renalis*) girir. Axırıncılar böyrəyin beyin maddəsini böyrək piramidlərinə (*pyramides renalis*)

bölür ki, bunların da əsası xaricə, zirvəsi daxilə yönəlmişdir. Belə piramidlərin sayı hər böyrəkdə 8-18-ə qədər olur. Piramidlərin zirvələri sərt birləşdirici toxuma futlyarına, kiçik böyrək kasacıqlarına (*calycex*) geyindirilir. Bir kasacıq iki-üç piramidin zirvəsini əhatə edərək məməciyi əmələ gətirir və odur ki, kasacığın sayı piramidlərin sayından az olur. Hər bir məməciyin səthində yığıcı borucuqların (Bellini kanalcıqları) açıldığı 13-15 dəlik vardır, bunlardan sidik axaraq kiçik kasacıqlara və sonra ləyənə tökülür.

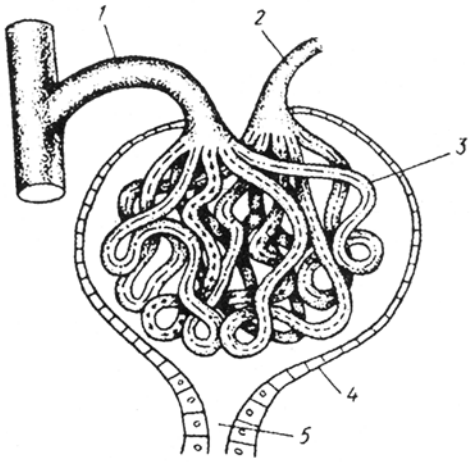
NEFRONUN QURULUŞU

Böyrəyin əsas struktur-funksional vahidi nefrondur (şəkil 2).



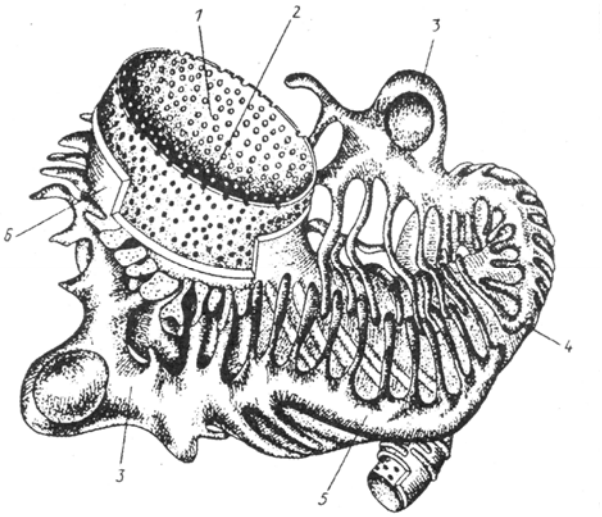
Şəkil 2. Nefronun quruluşu.
1 – damar yumaqcığı; 2 – kanalcıqların əsas (proksimal) hissəsi;
3 – Henle ilgəyinin nazik seqmenti;
4 – kanalcıqların distal hissəsi; 5 – yığıcı borular.

Sağlam insanın hər böyrəyində 1,2 mln nefron vardır. Hər bir nefron böyrək və ya malpigi cisimciyi və kanalcıqdan ibarətdir. Böyrək cisimciyi nefronun başlanğıc hissəsi olub yumaqcıq və onu örtən kapsuladan (Şumlyanski – Boumen kapsulası) ibarətdir. Yumaqcıq (*qlomerulus*) – damar törəməsi kimi, 50 kapillyar ilgəyindən ibarət olub gətirici yumaqcıq arteriolası ilə (*arteriola glomerulis afferens seu vas afferens*) başlayır və çıxarıcı yumaqcıq arteriolası (*arteriola glomerulis efferens seu vas efferens*) ilə qurtarır. Kəsikdə Şumlyanski – Boumen kapsulası fincan formasında olub daxilində yumaqcıq yerləşir və iki qatdan (daxili və xarici) ibarətdir. Yumaqcıq kapsulasının daxili (visseral) qatı (səhfəsi) yumaqcıq kapillyarlarının divarına bitişərək və eyni zamanda onların xarici (epitelial) qatını təşkil edir (şəkil 3).



Şəkil 3. Yumaqcıq (Malpigi cisimciyinin sxemi).
1 – yumaqcığın gətirici arteriolası; 2 – yumaqcığın çıxarıcı arteriolası;
3 – yumaqcığın kapilyar ilgəkləri; 4 – kapsula; 5 – kanalcıq.

Kapsulanın xarici (parietal*)* qatı daxili vərəqdən bir qədər aralı yerləşir və nəticədə onların arasında mikroskopik boşluq- Şumlyanski – Boumen kapsulasının boşluğu əmələ gəlir. Bu boşluğa filtrasiyadan sonra qan plazmasının duru hissəsi - ultrafiltrat, birincili (preventiv) sidik daxil olur. Yumaqcıq kapsulasının boşluğu kanalcığın mənfəzinə, kapsulanın xarici qatı – kanalcıq divarına keçir. Yumaqcığın gətirici və çıxarıcı arteriyaları bir-birinin yanında yerləşərək onun qütbünü əmələ gətirir və Şumlyanski – Boumen kapsulası ilə örtülmür. Yumaqcıq kapillyarları elə bil bu qütbdən asılmış olur. Hesablamalar göstərir ki, hər bir nefronun uzunluğu 30-50 mm olmaqla ümumiyyətlə bütün nefronların uzunluğu 25 km, yumaqcıqların filtrasiya səthi 1,5 m^2- ə bərabərdir (şəkil 4).



Şəkil 4. Böyrək yumaqcığının kapilyar ilgəyinin quruluşunun sxemi.
1 – kapilyarın mənfəzi; 2 – endoteli; 3 – podosit; 4 – pedikulalar;
5 – trabekulalar; 6 – bazal membrana.

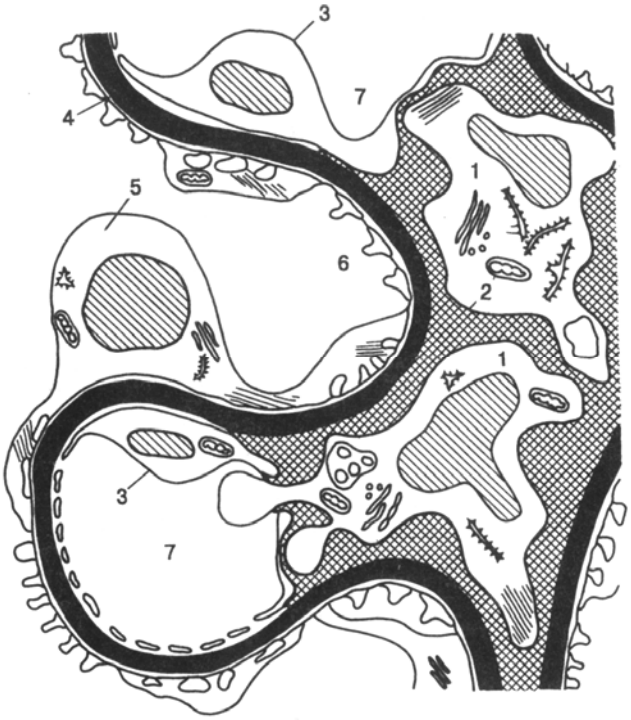
Elektron mikroskopu ilə müayinə etdikdə böyrək kapillyarlarının divarının üç qatdan ibarət olması aydınlaşır. Daxili (endotelial) qat endotel hüceyrələrindən ibarətdir, onlar biri-birinə yapışmadıqları üçün aralarında 100-150 mμ diametrdə deşiklər əmələ gəlir. Endotelial qat özünəməxsus xəlbir səfhəni təşkil etdiyi üçün lamina fenestrata adlanır. Normada endotelial hüceyrələr arasındakı sahə birləşdirici toxumanın əsas maddəsi olan və tərkibinə hialuron turşusu daxil olan maddə ilə tutulur. Kapillyar divarının xarici qatı epitel hüceyrələrindən – podositlərdən ibarətdir. Podositlərin trabekula adlanan uzun protoplazmatik çıxıntıları vardır, onlardan pedikula adlanan perpendikulyar vəziyyətdə çıxıntılar ayrılır. Nəticədə podosit özü və onun trabekulaları birbaşa bazal membrana yapışmır və ona pedikula vasitəsi ilə söykənir. Bazal membran ilə podosit, trabekula və bir-birinə dolaşan çoxlu pedikula arasında ultramikroskopik «podositaltı sahə» əmələ gəlir. Onu submikroskopik süngər ilə müqayisə edirlər və belə hesab edilir ki, bu sahə qan plazmasının duru hissəsini kapillyar daxilindən kapsula boşluğuna «soraraq» yumaqcıq filtrasiyasının baş verməsinə səbəb olur.

Podositlər, ən çox pedikulalar, bir-biri ilə fibrilyar struktur ilə bağlanırlar və deşiyinin ölçüsü 5-12 mμ olan yarığabənzər diafraqmanı əmələ gətirirlər. Yumaqcıq filtrasiyasında yarığabənzər diafraqmanın çox əhəmiyyətli rolu vardır. Xaricdən o podositlərin qlikokaliksi ilə örtülmüş, daxildən isə əsas zarın (bazal membranın) xarici qatı ilə sərhədlənir.

Yumaqcıq kapillyarın divarının orta qatını qalınlığı 250-400 mμ olan əsas zar təşkil edir. Üç qatdan ancaq bu qat kapillyarlarda dövr edən qanla böyrək yumaqcığı kapsulunun boşluğu arasında fasiləsiz baryerdir. Elektron mikroskopiyası zamanı əsas zardan üç qat ayrılır: mərkəzi (*lamina densa*), xarici və ya subepitelial (*lamina vara externa*), daxili və ya subendotelial (*lamina vara interna*). Onda orta radiusu 2,9 ± 1 mμ olan dəliklər vardır.

Yumaqcıq kapillyar ilgəkləri arasında endotel (kapillyardaxili) və podositlər (kapillyarxarici) hüceyrələrdən başqa mezangial hüceyrə-

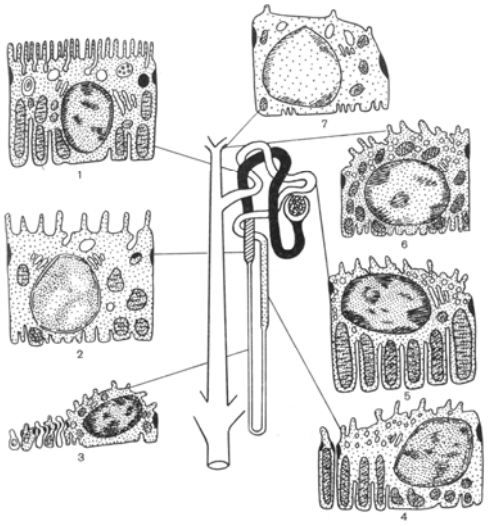
lər və ya mezangiositlər yerləşir. Onların sitoplazmasında nazik fibrillər vardır və bunların hesabına mezangiositlər təqəllüs edir, bununla da yumaqcıq filtrasiyasında iştirak edir. Mezangiositlər mezangial matriks adlanan amorf maddə ilə əhatə olunur və bununla yumaqcıq kapillyarının divarındakı əsas zar ilə birləşir və əsas zar maddəsini sintez etmək qabiliyyətinə malikdir. Bundan başqa mezangiositlər faqositar qabiliyyətə də malikdirlər (şəkil 5).



Şəkil. 5 Mezangiyanın quruluşu.
1 – mezangiositlər; 2 – mezangial matriks; 3 – endotel;
4 – bazal membran; 5 – podosit; 6 – podositlərin kiçik çıxıntıları;
7 – kapilyarın mənfəzi.

Nefronun böyrək kanalcığı şərti olaraq üç əsas hissəyə bölünür: proksimal və ya I dərəcəli qıvrım kanalcıq; Henle ilgəyi (nefron ilgəyi), distal və ya II dərəcəli qıvrım kanalcıq. Henle ilgəyində yoğun enən seqment, nazik enən və nazik qalxan seqment, yoğun qalxan seqment vardır və bu da distal kanalcığa keçir. Axırıncı birləşdirici boru ilə yığıcı boruya açılır. Yığıcı boru nefrona aid deyil və çoxlu birləşdirici borudan sidiyi yığır və piramidin zirvəsində olan məməcikdəki dəlik vasitəsi ilə kiçik kasacığa daşıyır. Hər bir kanalcığın uzunluğu 35-50 mm-ə qədər olur.

Nefronun kanalcığın müxtəlif hissələrində onları içəridən örtən epitel hüceyrələri histoloji cəhətdən fərqlənir (şəkil 6).



Şəkil 6. Nefronun müxtəlif şöbəkərinin kanalcıqlarının ultrastrukturu.
1 – proksimal şöbənin qıvrım hissəsinin hüceyrələri; 2 – proksimal şöbənin düz hissəsinin hüceyrələri; 3 – Henle ilgəyinin nazik seqmentinin hüceyrələri;
4 – distal şöbənin düz (qalxan) hissəsinin hüceyrələri;
5 – distal söbənin qıvrım hissəsinin hüceyrələri;
6 – yığıcı boruların və əlaqələndirən şöbənin "tünd" hüceyrələri;
7 – yığıcı boruların və əlaqələndirən şöbənin "açıq" hüceyrələri.

Proksimal kanalcıq epitelisi kub formasında olub daha mürəkkəb quruluşa malikdir. Bu şöbənin epitelisi üçün şotkalı haşiyənin olması xarakterikdir. Bunlar ultramikroskopik xov olub, sitoplazmanın barmaqvari çıxıntısı kimi hüceyrə membranı və qlikokaliks ilə örtülmüş olur. Belə mikroxovların sayı proksimal qıvrım kanalcığın bir epitel hüceyrəsində 6500-ə çatır və bunun hesabına da hüceyrənin işçi səthi 40 dəfə artır. Əgər hər iki böyrəkdə 2,5 mln-ə qədər nefron olduğunu nəzərə alsaq onlarda olan şotkalı haşiyənin sahəsi təxminən 40-50 m^2-ə bərabər olur. Belə ki, şotkalı haşiyə sidiyin əmələ gəlməsində kanalcıq reabsorbsiyası vasitəsi ilə böyük iş görmüş olur.

Epiteli hüceyrələrinin daxilində kanalcıq reabsorbsiyası və sekresiyasını təmin edən çoxlu sayda mitoxondrilər vardır. Hüceyrə sitoplazmasında yüksək aktivliyə malik fermentlər – dehidrogenazalar, lipoamid-dehidrogenaza, hidrolazalar və şotkalı haşiyədə – qələvi fostataza, ATF-aza, aminopeptidaza və başqa fermentlər vardır ki, bunlar da kanalcıqdaxili mayedən yüksək differensə olunmuş proses kimi, qlyukoza, aminturşu, zülal, fosfat və s. qana reabsorbsiya edir.

Henle ilgəyinin enən seqmentinin yoğun hissəsinin epitelisi birinci dərəcəli qıvrım kanalcıq epitelisi strukturunda olur, amma şotkalı haşiyə xovlarının azlığı ilə fərqlənir, olan xovlar da qısadır, kobuddur, hüceyrələrdə mitoxondriləri və fermentləri azdır.

Henle ilgəyinin nazik seqmentinin epitel hüceyrəsi kiçikdir, şotkalı haşiyəsi olmur, fermentlərin aktivliyi zəif olur.

Henle ilgəyinin qalxan hissəsinin yoğun seqmentində və ikinci dərəcəli qıvrım kanalcıqlardakı epitel örtüyü proksimal kanalcıq epitelisinə oxşayır, amma şotkalı haşiyələri olmur. Bu hüceyrələrin sitoplazmasında çoxlu mitoxondri, hüceyrədaxili membran vardır. Sitoplazmada hidrolitik, qlikolitik fermentlərin, Krebs tsiklinin fermentlərinin yüksək aktivliyi təyin olunur ki, bu da suyun, natriumun və başqa maddələrin fakultativ reabsorbsiyası kimi mürəkkəb funksiyaları təmin edir. Distal qıvrım kanalcıqlarda və kortikal yığıcı borularda iki tip epitel hüceyrələri vardır - əsas və əlavə. Əsas hücey-

rələrin vəzifəsi aldosteron və ADH-nin təsirinə cavab verməklə bədəndə suyun, natriumun və kaliumun miqdarını tənzim edir.

BÖYRƏKLƏRİN QAN DÖVRANI

Bədən çəkisinin 1/200 hissəsini təşkil edən böyrəklərdən bir dəqiqə ərzində ürək tərəfindən bədənə vurulan qanın 1/4 hissəsi keçir (dəqiqədə 1l və ya gün ərzində 1500 l). Beləliklə, böyrək qan təchizatı başqa üzvlərin qan təchizatından xeyli intensivdir. Misal üçün, 100 q toxumaya düşən qan dövranı böyrəkdə 430 ml/dəq, ürəkdə – 66, qaraciyərdə 57, baş-beyində 53 ml/dəq-dir.

Böyrək arteriyası (*a.renalis*) qarın aortasından ayrılır, nisbətən böyük damar olub, diametri 9 mm-ə qədərdir. Böyrək qapısına girəndən sonra o bir neçə pay, sonra payarası arteriyalara (*aa. Interlobares*), sonra qövsvari arteriyalara (*aa. arcuatae*) bölünür ki, bunlar da paycıqarası arteriyalara və onun dalınca yumaqcıqların gətirici arteriyalarına (*vaz afferens*) bölünürlər. Gətirici yumaqcıq arteriyası yumaqcıq kapsuluna daxil olandan sonra yumaqcıq kapillyarlarına bölünürlər və sonra yenidən birləşərək çıxarıcı arteriyanı (*vaz efferens*) əmələ gətirirlər.

Yumaqcıq kapsulundan çıxandan sonra çıxarıcı arteriya yenidən kapillyarlara bölünür, proksimal və distal kanalcıqların ətrafında tor kimi hörülərək onları qidalandırırlar və həmçinin sidik əmələgətirmə prosesində istirak edir. Beləliklə, paycıqarası arteriyalar iki dəfə kapillyarlara bölünmüş olurlar. Böyrəklərin kapillyar sisteminin prinsipial xüsusiyyəti fərqli olduğu üçün «möcüzəli tor» adı almışdır. Payarası arteriyalar bir-biri ilə çoxlu anastomoz vasitəsi ilə birləşirlər ki, bunların da mühüm kompensator rolu vardır. Kanalcıqyanı kapillyar torun əmələ gəlməsində Lyudviq arteriolasının əhəmiyyətli rolu vardır, bu da paycıqarası arteriyadan və ya yumaqcığın qətirici arteriyasından ayrılır. Əgər yumaqcıq tələf olursa Lyudviq arteriolasının hesabına kanalcıqların ekstraqlomerulyar qan təchizatı təmin olunur.

Kanalcıqətrafı arterial kapillyar tor vena kapillyarlarına keçir. Onlar da birləşərək böyrəyin fibroz kapsulasının altında yerləşən ulduzvari venaları əmələ gətirir. Bu venalardan paycıqarası vena başlanğıc götürür və qövs venalarına, bunlar da payarası arteriyanın yanında yerləşən eyni adlı venalara tökülürlər. Payarası venalar birləşərək böyrək venalarını əmələ gətirir ki, bu da aşağı boş venaya tökülür.

J. Truetaya görə böyrəklərdə iki qan dövranı mövcuddur-böyük-qabıq və kiçik-yukstamedulyar və buna uyğun olaraq iki növ nefron-qabıq və yukstamedulyar. Normada böyrək qabıq qan dövranı 85-90%, yukstamedulyar qan dövranı 10-15% təşkil edir.

Böyrəklərin qabıq qan dövranını payarası arteriyalar və onlar arasındakı anastomozlar, Lyudviq arteriolası, gətirici və çıxarıcı yumaqcıq arteriolaları, qabıq nefronların yumaqcıq kapillyarları, kanalcıqətrafı arterial və venoz kapillyarları, payarası venalar təşkil edirlər.

Böyrəklərin yukstamedulyar qan dövranı payarası arteriyanın və venasının proksimal hissələri, yukstamedulyar yumaqcıqların gətirici və çıxarıcı arteriolaları, yumaqcıq kapillyarları, piramidlərin (arterial və venoz) düz damarlarından ibarətdir.

Qabıq və yukstamedulyar nefronlar arasında əhəmiyyətli fərq vardır.

Qabıq nefronların yumaqcıqları qabıq maddədə yerləşir. Gətirici arteriolanın diametri çıxarıcı arteriolanın diametrindən 1/3 qədər çoxdur. Henle ilgəyi qısadır, böyrəyin beyin maddəsinə yukstamedulyar nefronlarda olduğu kimi çox dərinə getmir.

Yukstamedulyar nefronların yumaqcığı qabıq maddədə yerləşməsinə baxmayaraq, beyin maddə ilə sərhədə yaxın olur. Bu yumaqcıqlarda, kortikal nefronlardan fərqli olaraq, gətirici və çıxarıcı arteriolaların diametrləri bərabər olur. Çıxarıcı arteriola yumaqcıqdan çıxandan sonra kapillyarlara bölünmür, amma piramidlərin zirvəsinə doğru gedərək məməciyə çatana qədər bir neçə düz damarlar əmələ gətirir, sonra ilgək əmələ gətirərək bunlar geri dönür və qabıq maddəyə artıq venoz kapillyar kimi qayıdır. Venoz və arterial düz damarlar, gətirici və çıxarıcı arteriola

arasında çoxlu anastomoz vardır. Yukstamedulyar nefronların Henle ilgəyi böyrəyin beyin maddəsinin dərin qatlarına gedir, piramidlərin zirvəsinə çatır. Yukstamedulyar nefronların düz damarları Henle ilgəyinin enən və qalxan hissələri ilə yanaşı yerləşir, bu da böyrəyin əkshərəkət-dönmə-artma sisteminin əhəmiyyətli elementi olub, sidiyin osmotik qatılaşması və durulaşması proseslərində əhəmiyyəli rol oynayır.

Fizioloji halda böyrək qan dövranının 85-90% böyük dövranla (qabıq dövranı), amma bəzi patoloji vəziyyətlərdə qanın əsas hissəsi kiçik və ya qısa dövranla hərəkət edir. Belə halda yukstamedulyar qan dövranı özünəməxsus şunt rolunu görür (bu fenomen ilk dəfə J. Trueta tərəfindən açılıb və onun şərəfinə - Trueta şuntu adlanır). Bu zaman qanın çox hissəsi qabıq yox, beyin maddə ilə hərəkət edir və maddənin işemiyası, hətta nekrozu baş verə bilər. Bu zaman yukstamedulyar düz damarlar genişlənir və venadan axan venoz qan arterial qana bənzəyir. Buna görə yukstaqlomerulyar yumaqcıqlar təkcə filtrasiya aparatı yox, həm də böyrəyin drenaj sistemi rolunu oynayır.

BÖYRƏYİN LİMFA SİSTEMİ

Böyrəklərin qabıq maddəsində limfa sistemi periqlomerulyar və peritubulyar zonadan kiçik kapillyarlarla başlayır. Tədricən böyüyərək və birləşərək paycıqarası qövs və payarası limfa damarlarını təşkil edir, müvafiq arteriya və vena damarlarının yanında yerləşir. Böyrək qapısı nahiyəsində böyük limfa damarı əmələ gətirir, bu da aortayanı limfa düyünlərinə tökülür. Limfa damarları beyin maddədə qabıq maddəyə nisbətən azdır, onlar düz arteriya və vena boyu yerləşir, sonra birləşərək böyük limfa damarı şəklində qövs limfa damarlarına tökülürlər.

Böyrək limfa damarları paycıqarası, qövs, payarası arteriya və venalarla birlikdə birləşdirici toxuma yatağında yerləşir, bir damar dəstəsi əmələ gətirirlər. Böyrək limfa sistemi interstisial toxuma ilə

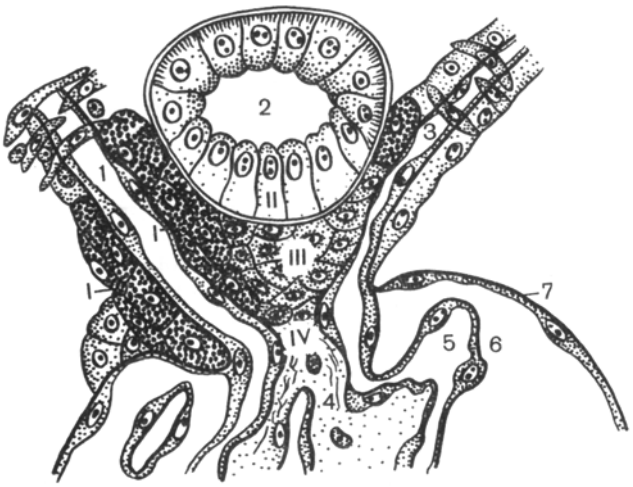
birlikdə reabsorbsiyada iştirak edən ikinci həlqədir. Bu funksiyanın pozulması böyrək toxumasının ödeminə və hipoksiyasına səbəb olur, kanalcıq epitelisinin distrofiyasına, zülalın kanalcıqda reabsorbsiyasının pozulmasına, proteinuriyanın peyda olmasına və sonda böyrək toxumasının sklerozuna səbəb olur.

BÖYRƏKLƏRİN İNNERVASİYASI

Böyrəklər simpatik və parasimpatik sinir lifləri ilə zəngin təchiz olunmuşdur. Simpatik innervasiya böyük və kiçik qarın sinirləri hesabına və həmçinin doqquzuncu döş və dördüncü bel seqmentləri səviyyəsində simpatik sinir qanqlionların hesabına təmin olunur. Parasimpatik sinir lifləri azan sinirindən ayrılır. Böyrək qapısından orqana keçən simpatik və parasimpatik sinir lifləri böyük və kiçik damarların ətrafında tor kimi hörülərək damar gedişi boyunca onu müşayiət edir və kapillyar damarlara qədər davam edir, o cümlədən, gətirici və çıxarıcı arteriya, yumaqcıq kapillyarlarının, kanalcıqlarının bazal membranasına qədər çatır.

BÖYRƏK YUKSTAQLOMERULYAR APARATI

Yukstaqlomerulyar aparat (YQA – yumaqcıqüstü aparat) gətirici və çıxarıcı arteriolaların arasında yerləşən, əsas funksiyası renin əmələ gətirməkdən ibarət olan funksional vahidə deyilir. Morfoloji strukturuna görə YQA 4 komponentdən ibarətdir (şəkil 7). Epiteloid hüceyrələr - gətirici arteriolanın ətrafında yerləşir və onu manjet kimi əhatə edir. Onlar arteriolanın endotelial plastinkası ilə birbaşa əlaqəlidir, ancaq ondan nazik əsas zar ilə ayrılır. Endotelial hüceyrələr müəyyən miqdarda yumaqcığın çıxarıcı arteriolasının divarında, yumaqcıq mezangiumunda və tək-tək halda paycıqarası arteriyanın gedişi boyu rast gəlir.



Şəkil 7. Yukstaqlomerular aparatın quruluşu.
I – dənəvər epiteloid (yukstaqlomerular) hüceyrələr; II – tünd ləkə hüceyrələri (macula densa); III – Qurmaqtiq hüceyrələri (lacis hüceyrələri); IV – mezangial hüceyrələr; 1 – yumaqcığın gətirici arteriolası; 2 – distal şöbənin kanalcığı; 3 – yumaqcığın çıxarıcı arteriolası; 4 – mezangium; 5 – yumaqcıq kapilyarı; 6 – kapsulanın boşluğu; 7 – kapsulanın xarici təbəqəsi.

Bu hüceyrələr qeyri-düz, poliqonal formalı olub, çıxıntıları vardır. Onlar üçün sitoplazmada xırda qranulanın olması xarakterikdir. Qranulaların miqdarı epiteloid hüceyrələrin funksional aktivliyindən asılı olub, lifləri bu hüceyrələrə çatan simpatik sinir sistemi tərəfindən stimulyasiya olunur. Qranulalarda renin toplaşır, çünki epiteloid hüceyrələr onun əmələ gəlmə yeridir. Hüceyrə sitoplazmasında qranulaların miqdarının çoxalması onların aktivliyinin və reninin sekresiyasının artmasını göstərir.

YQA ikinci hissəsi oval və ya qeyri-düz formalı, bəzən uzun sitoplazmatik çıxıntısı olan differensasiya etməmiş hüceyrələrdir.

Bunlar Qurmaqtiq hüceyrələri (*lacis* - hüceyrələr) adlanır, gətirici və çıxarıcı arteriola ilə tünd ləkə arasındakı üçbucaqda yerləşirlər. Strukturu və funksiyasına görə onlar mezangiositlərə yaxın olub, onlar kimi faqositar aktivliyə malikdirlər.

Tünd ləkə (*makula densa*) distal kanalcığın yumaqcıq qütbünə yaxınlaşdığı yerdəki hüceyrələrindən əmələ gəlir. Burada kanalcıq epitelisi uzanmış silindrik forma alır, nüvələri hüceyrə zirvəsinə tərəf çəkilir.

Tünd ləkə hüceyrələri epiteloid və lacis hüceyrələrlə sıx əlaqədə olur. Bunun nəticəsində YQA reninin əmələ gəlməsini artırıb-azaltmaqla arterial təzyiqin və plazmanın elektrolit tərkibinin tənzim olunmasını gətirici arterioladan keçən qan plazmasında və kanalcıq mayesində natriumun və kaliumun konsentrasiyasını nəzərə alaraq həyata keçirir. Bu mexanizmi yumaqcıqda baş verən qanın filtrasiya prosesinin tənzim olunması kimi qiymətləndirmək lazımdır.

BÖYRƏKLƏRİN EKSKRETOR FUNKSİYASI

Bədənin daxili mühitinin daima sabit saxlanılması – homeostaz böyrəklər tərəfindən su-duz, qələvi-turşu müvazinəti (QTM), azot mübadiləsi, AT səviyyəsi, eritropoez, qanın laxtalanma prosesi və s. tənzim olunması hesabına baş verir. Bu fəaliyyətləri böyrəklərin ekskretor və inkretor funksiyaları yerinə yetirirlər.

Ekskretor (ifrazat) funksiyasına bədəndən yad maddələrin mübadilənin (əsasən azot mübadiləsinin) son zərərli məhsullarının və bədən fəaliyyəti üçün vacib olan, amma bədəndə artıq miqdarda əmələ gələn məhsulların çıxarılması aiddir.

Analoji funksiyaları başqa orqan və sistemlər – dəri, mədə-bağırsaq traktı, ağciyərlər, qaraciyər yerinə yetirirlər. Tər vəziləri ilə bədəndən su, natrium xlorid, sidik cövhəri, sidik turşusu və başqa maddələr xaric olurlar. Böyrəklərin ekskretor fəaliyyəti pozulduqda tər vəziləri fəaliyyətlərini kompensator artırırlar, amma böyrəklə

müqayisədə onlar bədəndən çox az miqdarda suyu, duzları, azot mübadiləsi məhsullarını çıxara bilirlər.

Mədə-bağırsaq traktı (MBT) vasitəsi ilə fizioloji halda bədəndən su, duzlar, Ca, Mg və başqa ionlar, bəzi zülal tərkibli maddələr, böyrək fəaliyyəti pozulduqda azot mübadiləsi məhsulları (məsələn, sidik cövhəri) bədəndən çıxarılır ki, bununla da böyrək fəaliyyəti pozulduqda azotifrazetmə funksiyası müəyyən qədər kompensə olunur. Bəzi dərman vasitələri və yad maddələr öd vasitəsi ilə və MBT ilə bədəndən xaric olurlar. Ağciyərlər vasitəsi ilə bədəndən karbon qazının çıxarılması hesabına QTM tənzim olunur. Amma bədəndən çıxarılması vacib olan maddələrin kənar edilməsində birinci dərəcəli rolu böyrəklər oynayırlar. Böyrək ifrazat funksiyasının aşağı düşməsi və ya dayanması, hətta başqa orqan və sistemlərin normal fəaliyyəti zamanı belə həyatla uyuşmayan homeostazın ağır pozğunluqları ilə müşayiət olunur. Böyrəklərin bu funksiyaları, yəni homeostazın tənzim olunması və maddələr mübadiləsinin son məhsullarının orqanizmdən çıxarılması bədənin heç bir başqa orqanı tərəfindən kompensə oluna bilmir.

SİDİK VƏ ONUN ƏMƏLƏ GƏLMƏ MEXANİZMİ

Böyrəklərin fəaliyyətinin son nəticəsi mürəkkəb bioloji maye olan sidiyin əmələ gəlməsidir. Onun tərkibi 150 üzvi və qeyri-üzvi kimyəvi maddələrdən ibarətdir. Gün ərzində yaşlı adamda 1-1,5 l sidik əmələ gəlir, bunun da miqdarı qəbul olunan mayenin miqdarından asılıdır. Sidiyin gündəlik miqdarının 500 ml aşağı düşməsi və ya 2000 ml çox artması patoloji hal kimi qiymətləndirilir. Sağlam şəxslərdə sidik ilə gün ərzində 20-35 q karbamid, 0,5 – 1,4 q sidik turşusu, 1 - 2 q kreatinin, 10 – 100 mq zülal, 8 - 18 q natrium xlorid, 5 q natrium, 3 q kalium, 100 – 300 mq kalsium, 60 – 120 mq maqnezium və s. xaric olur.

Sidiyin əmələ gəlməsi çox mürəkkəb proses olub, bu məsələnin bütün tərəfləri axıra qədər açılmamış qalır. Müasir teoriyaya görə

sidik əmələgəlmə prosesi yumaqcıq filtrasiyası, kanalcıq reabsorbsiyası və sekresiyasından ibarətdir, ona görə onu filtrasion – reabsorbsion – sekresion teoriya da adlandırırlar. Bu nəzəriyyəyə görə, sidiyin əmələ gəlməsi yumaqcıq filtrasiyasından başlayır. Əmələ gələn ultrafiltrat (ilk sidik) böyrək kanalcıqlarına keçərək, onun bir hissəsi reabsorbsiyaya məruz qalır. Ultrafiltratın tərkibi zülalsız qan plazmasının tərkibinə uyğundur. Proksimal kanalcıqlarda suyun çox miqdarının (60-80%) reabsorbsiyasından başqa qlukoza və zülal tam sorulur, natriumun 70 – 80%, kaliumun 90 – 95%, sidik cövhərinin 60%, çoxlu miqdarda xlor, fosfat ionları, aminturşular və b. maddələr reabsorbsiya olunur. Kreatinin reabsorbsiya olunmur. Proksimal kanalcıqdan keçən ultrafiltrat izoosmolyarlığını saxlayır, yəni onun osmolyarlığı plazmadakına bərabər olur. Buna səbəb su ilə yanaşı başqa osmotik aktiv maddələrin proporsional miqdarda reabsorbsiya olunmasıdır.

Distal kanalcıqlarda da suyun və natriumun reabsorbsiyası davam edir, amma bu zaman geri sorulan suyun və natriumun miqdarı bədən tələbatına uyğun gəlir. Bədənin, dehidratasiyası zamanı (məsələn, isti iqlim şəraitində, çox tərləyəndə) kanalcıqdakı su çox sorulur, natrium isə reabsorbsiya olunmur, nəticədə sidiyin miqdarı azalır, amma tərkibindəki osmotik aktiv maddələrin konsentrasiyası artmış olur. Orqanizmin hiperhidratasiyası zamanı distal kanalcıqlarda natrium çox reabsorbsiya olunur, amma suyun reabsorbsiyası azalır və bu səbəbdən də aşağı nisbi sıxlıqlı çoxlu miqdarda sidik ifraz olur. Beləliklə, proksimal kanalcıqlarda suyun məcburu (obliqat), distal kanalcıqlarda fakultətiv (seçici) reabsorbsiyası baş verir.

Son illər sidiyin əmələ gəlməsində kanalcıq sekresiyasının da iştirak etdiyi sübuta yetirilmişdir. Belə ki, yumaqcıq filtratında olmayan bəzi maddələr son sidikdə tapılır və bu da həmin maddələrin ancaq sekresiya yolu ilə sidiyə keçməsini göstərir. Sübut olunmuşdur ki, bəzi yad maddələr (penisillin, kontrast maddələr və s.), kanalcıq epitelisində əmələ gələn ammonyak və hidrogen, kalium ionları kanalcıqda sekresiya olunurlar. Bu proseslərdə iştirak edən

aldosteron və ADH təsir mexanizmi, antinatriuretik və antidiuretik reflekslərin baş vermə mexanizmlərinin aydınlaşdırılması sidik yaranma prosesinin mahiyyətini xeyli işıqlandırmışdır. Aşağıda sidik əmələgəlmə proseslərinin mexanizminin müasir məlumatları, yumaqcıq filtrasiyası, bəzi üzvi və qeyri-üzvi maddələrin kanalcıqda transportu, həmçinin sidiyin osmotik durulaşdırılması və qatılaşdırılması haqda məlumatlar üzərində dayanacağıq.

YUMAQCIQ FİLTRASİYASI

Yumaqcıq filtrasiyasının sürəti yumaqcıq filtrinin (yumaqcıq kapillyarlarının divarının) keçiriciliyindən, effektiv filtrasion təzyiqdən (P_f) asılıdır. Yumaqcıq filtrinin keçiriciliyi əsas zarda olan keçəcəklərin ölçülərindən, podosit ayaqcıqları arasında olan mikroyarıqların (*slit pores*) ölçülərindən asılıdır. Yumaqcıq kapillyarlarının divarının endotelial lövhəsi iri zülal molekulların və başqa maddə hissəciklərinin keçməsinə mane olmur, çünki endoteli hüceyrələri arasındakı məsafənin (endoteli dəlikləri) ölçüləri zülal molekullarının ölçülərindən böyükdür.

Effektiv filtrasiya təzyiqi (P_f) yumaqcıq kapillyarlarında qanın hidrostatik təzyiqi (P_h) ilə qanın onkotik təzyiqi (P_0) və yumaqcıq kapsuladaxili təzyiq (P_k) cəminin fərqinə bərabərdir: $P_f = P_h - (P_0 + P_k)$

Qanın hidrostatik təzyiqi gətirici yumaqcıq arteriolasında və yumaqcıq kapillyarında 60 – 90 mm c.süt., onkotik təzyiq – 25 - 30 mm c.süt., kapsuladaxili təzyiq – 10 – 20 mm c.süt. olur. Hidrostatik və onkotik təzyiqin artması və əksinə onkotik təzyiqin azalması yumaqcıq filtrasiyasını artırır. Hidrostatik təzyiqin azalması, kapsuladaxili təzyiqin artması yumaqcıq filtrasiyasının azalmasına və hətta tam dayanmasına səbəb olur. Belə səbəblər şok, kollaps, sidik yollarının obturasiyası və s. ola bilər.

Fizioloji şəraitdə effektiv filtrasion təzyiq 25-30 mm c.süt. bərabər olur. Məsələn : Əgər $P_h = 70$ mm c.süt., $P_0 = 25$ mm c.süt., $P_k = 15$ mm c. süt. olarsa, onda $P_f = 70 - (25+15) = 30$ mm c.süt. olacaqdır.

Filtrasiyanı təmin etmək üçün P_h göstəricisi ($P_0 + P_k$) cəmindən böyük olmalıdır, əks halda sidik əmələ gəlməsi prosesi dayanacaqdır.

Böyrəklərin damar sistemi və böyrək qan dövranının tənzimi elə qurulmuşdur ki, arterial təzyiqin əhəmiyyətli azalması və ya artması (80-dən 180 mm c.süt.-na qədər) hidrostatik təzyiq yumaqcığın gətirici arteriolasında və yumaqcıq kapillyarlarında sabit saxlandığı üçün effektiv filtrasiya təzyiqi yumaqcıq filtrasiyasının normal səviyyədə qalmasına səbəb olur. Yumaqcıq kapillyarında yüksək təzyiq əsasən gətirici və çıxarıcı yumaqcıq arteriolaların diametrlərindəki fərqə əsaslanır (gətirici arteriola çıxarıcı arteriolaya nisbətdə 1/3 qədər genişdir). Yumaqcıq kapillyarlarında arterial təzyiq onların tonusunun dəyişməsi ilə tənzimlənir. Gətirici arteriyanın divarındakı əzələlərin tonusunun artması nəticəsində onun mənfəzi daralır, qanın yumaqcıq kapillyarlarına gəlməsi azalır, hidrostatik təzyiq aşağı enir, yumaqcıq filtrasiyası azalır və əksinə.

İnsanda böyrək qan dövranının və yumaqcıqlarda hidrostatik təzyiqin səviyyəsinin tənzim olunması yumaqcığın çıxarıcı arteriyasının tonusu və mənfəzindən asılıdır. Qeyd olunan məsələ simpatik damardaraldıcı sinir impulslarının, qanda reninin, angiotenzinin, adrenalinin, noradrenalinin səviyyəsinin artmasının təsiri ilə həyata keçirilir. Gün ərzində yaşlı insanda 180 l-ə qədər ultrafiltrat əmələ gəlir, bunun da 178,5 – 179 l kanalcıqlarda reabsorbsiya olur və ancaq 1 –1,5 l son sidik kimi bədəndən xaric olur.

KANALCIQ TRANSPORTU (REABSORBSİYA VƏ SEKRESİYA)

Kanalcıq reabsorbsiyası molekulların və ya ionların kanalcıq mayesindən kanalcıq hüceyrələri vasitəsi ilə kanalcıqyanı hüceyrəarası mayeyə keçməsidir. Kanalcıq sekresiyası zamanı isə bu maddələr kanalcıqətrafı hüceyrəarası sahədən kanalcıq hüceyrələri tərəfindən kanalcıq daxilinə nəql edilir.

Bəzi maddələrin reabsorbsiyası tam aydınlaşdırılmamış qalır. Amma sübut olunmuşdur ki, bir çox maddələr aktiv reabsorbsiya

olunurlar və bu zaman kanalcıq epitelisinin ferment sisteminin iştirakı ilə oksigen istifadə olunmaqla enerji sərf olunur, başqa maddələr isə passiv – diffuziya və osmos qanunlarına əsasən, enerji sərf olunmaqla nəql olunurlar. Müasir təsəvvürlərə görə maddələrin aktiv nəqli daşıyıcıların köməyi ilə baş verir, belə ki, onlar nəql olunan maddələrlə müvəqqəti əlaqə yaradırlar. Daşıyıcılarla daşınan maddələr arasında yaranan əlaqə sərbəst (passiv) baş verir, amma bunların ayrılması enerji sərfi ilə həyata keçirilir, bu enerji də kanalcıq epitelisinin bazal membranının daxili səthində zəngin olan ATF hesabına təmin olunur.

Natriumun nəqli. Yumaqcıqlarda filtrasiya olunmuş natrium ionlarının 80%-i kanalcığın proksimal hissəsində, 8 – 10%-i distal hissədə və yığıcı borucuqlarda reabsorbsiya olunur. Proksimal kanalcıqda natrium osmotik ekvivalent miqdarda su ilə birlikdə reabsorbsiya olunur, ona görə də bu hissədə kanalcıqdaxili maye qan plazmasına nisbətən izoosmik olur. Henle ilgəyində natrium ancaq qalxan yoğun seqmentə reabsorbsiya olunur.

Natriumun kanalcıq nəqli indiyə qədər tam aydınlaşdırılmamış qalır. Hesab olunur ki, natriumun kanalcıq nəqli natrium – kalium nasosu prinsipi ilə baş verir, bu da aşağıdakı kimi gedir. Natrium elektrokimyəvi və konsentrasion qradiyentə əsasən kanalcıq mayesindən hüceyrəyə keçir, çünki hüceyrə daxilində onun qatılığı aşağı olur, həmçinin hüceyrə membranın daxili səthinin mənfi yüklənməsi də buna kömək edir. Hüceyrə daxilində bazal membranın yanında natrium (hipotetik) daşıyıcı ilə birləşir, o da natriumu interstisial sahəyə daşıyır. Bu sahədə natriumun qatılığı çox olduğu üçün onun çıxarılması aktiv proses olub, enerji və oksigen sərf etməklə konsentrasion qradiyentin əksinə baş verir. İnterstisial sahədə natrium daşıyıcıdan ayrılır. Daşıyıcı bundan sonra kalium ilə birləşərək onu yüksək konsentrasion qradiyentin əksinə hüceyrə daxilinə keçirir və ondan ayrılır. Yenidən natrium ilə birləşən daşıyıcı onu interstisial sahəyə keçirir və s. Natrium-kalium nasosu enzim mexanizmə malik

olub, enerji və oksigenin sərf olunması ilə işləyərək hüceyrə daxilində natriumun alçaq və kaliumun yüksək konsentrasiyasını təmin edir.

Natrium-kalium nasosunun natrium və kaliumun distal kanalcıqlarda nəqlində rolu daha yüksəkdir, çünki bu zaman natrium interstisial toxumada daha yüksək konsentrasion qradiyentə qarşı daşınır. Burada natriumun nəqli aldosteronun köməyi ilə həyata keçirilir, çünki aldosteron səviyyəsinin yüksəlməsi distal kanalcıqlarda natriumun reabsorbsiyasını təmin edir. Proksimal kanalcıqlarda natriumun reabsorbsiyası xlor və bikarbonat ionları ilə eyni vaxtda baş verir.

Xlor ionunun nəqli. Ümumi qəbul olunmuş mülahizələrə görə Cl^- natriumun dalınca hərəkət edərək passiv reabsorbsiya olunurlar, amma bəzi müəlliflərin fikirlərinə görə Henle ilgəyinin qalxan yoğun seqmentində və distal kanalcıqlarda xlor nasosunun fəaliyyəti nəticəsində xlor ionları aktiv reabsorbsiya olunurlar. Fizioloji şəraitdə, yaşlı şəxslərdə natriumun və xlorun ekskresiyası nisbəti 1:1 bərabərdir. Proksimal kanalcıqlarda xlor ionları hüceyrə vasitəsi ilə yox, hüceyrəarasındakı sahə vasitəsi ilə nəql olunurlar.

Kaliumun nəqli. Böyrək yumaqcıqlarında filtrasiya olunmuş kaliumun 90-95%-i proksimal kanalcıqlarda geri qana sorulur. Kaliumun reabsorbsiyası Henle ilgəyində də davam edir, amma distal kanalcıqlarda o nəinki reabsorbsiya olunur, həmçinin sekresiyaya uğrayır. Bu zaman kaliumun reabsorbsiyası aktiv, amma sekresiyası passiv baş verir. Kaliumun, həmçinin natriumun aktiv reabsorbsiyası natrium-kalium nasosu prinsipi ilə baş verir. Natrium nasosundan fərqli olaraq kalium nasosu hüceyrənin bazal hissəsində yox, zirvəsində yerləşir. Kaliumun kanalcıq nəqli natriumun nəqli və hidrogen ionlarının sekresiyası ilə sıx əlaqəlidir.

Kalsium və maqneziumun nəqli. Sağlam şəxslər sidik ilə gün ərzində 100-300 mq kalsium, 60-120 mq maqnezium xaric edir. Kalsium və maqnezium kanalcıqlarda ancaq reabsorbsiya olunurlar. Bu ionların reabsorbsiyası aktivdir və natriumun nəqli ilə müəyyən əlaqəyə malikdir. Maqnezium əsasən (60%-ə qədər) proksimal kanalcıqlarda və Henle ilgəyinin qalxan yoğun seqmentində reabsorbsiya

olunur. Kalsiumun qatılığı proksimal kanalcıq epitelisində, kanalcıq daxilindəki mayeyə nisbətən 1000 dəfə azdır, ona görə də kalsiumun epiteliyə daxil olması konsentrasion qradiyentə görə passiv baş verir. Kalsiumun hüceyrə daxilindən interstisial sahəyə keçməsi aktiv, kalsium nasosu və ATF-azanın iştirakı ilə baş verir. Kalsiumun transportu iki hormonun parathormon və kalsitoninin iştirakı ilə tənzim olunur.

Fosfat və sulfatların nəqli. Sağlam şəxslər gün ərzində böyrəklər vasitəsi ilə 400-800 mq qeyri-üzvi fosfor ifraz edir. Fosfatlar yumaqcıqda filtrasiya olunurlar və əsasən proksimal kanalcıqlarda reabsorbsiya edilirlər. İnsanlarda fosfat ionlarının sekresiya yolu ilə bədəndən çıxarılması haqda hələlik inandırıcı məlumat əldə edilməmişdir. Fosfatların kanalcıq nəqlinin tənzim olunmasında əsas rolu, proksimal kanalcıqlarda fosfatların reabsorbsiyasını azaltmaqla, qalxanabənzərətrafı vəzin hormonu və reabsorbsiyanı artırmaqla boy hormonu oynayırlar. Sulfat ionları proksimal kanalcıqlarda demək olar ki, tam reabsorbsiya olunurlar.

Hidrogen, bikarbonat ionlarının və ammonyakın böyrəklərlə ekskresiyası. Bu maddələrin kanalcıq nəqli hesabına böyrəklər bədənin qələvi-turşu müvazinətinin (QTM) tənzim olunmasının aktiv iştirakını təmin edir. Bədəndən turş və ya qələvi məhsulların artıq hissəsini xaric etməklə böyrəklər qanın pH göstəricisini fizioloji hüdudlar daxilində (7,35 – 7,45) saxlayır.

Hidrogen ionları əsasən proksimal kanalcıqlarda aktiv sekresiya olunaraq natriuma «dəyişir»lər. 80-90% bikarbonatlar proksimal kanalcıqlarda passiv, natriumun dalınca reabsorbsiya olunurlar. Distal kanalcıqlarda proksimal kanalcıqlara nisbətən çox az miqdarda hidrogen ionları sekresiya olunur və bikarbonat ionları reabsorbsiya olunurlar.

Bikarbonatların reabsorbsiyası sxematik olaraq aşağıdakı kimi təsəvvür olunur. Hidrogen ionu, kanalcıq epitelisi tərəfindən sekresiya olunaraq kanalcıq mayesi tərkibində bikarbonat ionu ilə qarşılıqlı əlaqəyə girir. Nəticədə karbonat turşusu əmələ gəlir.

Kanalcıq epitelisində əmələ gələn və hüceyrə membranın şotkalı haşiyəsi nahiyəsində karboanhidraza fermenti təsirindən karbonat turşusu hidrolizə məruz qalır, suya və karbon qazına çevrilir. Karbon qazı hüceyrəyə diffuziya edir və yenə karboanhidraza fermenti tərəfindən hidratasiya olunur, hidrogen və bikarbonat ionlarına parçalanır. Əmələ gəlmiş hidrogen ionları kanalcıq daxilinə sekresiya olunur, bikarbonat ionu isə natrium ionu ilə birgə hüceyrəarası, kanalcıqyanı sahəyə keçir.

Böyrəklər tərəfindən uçmayan turşuların ekskresiyası, kanalcıq epitelisi tərəfindən sekresiya olunmuş hidrogen ionları reabsorbsiya olunmayan anionlarla, o cümlədən, HPO_4^- və NH_3^+ ilə birləşir. Böyrək kanalcıqlarında qlutationdan qlutaminaza təsirindən ammonyak əmələ gəlir və kanalcıq sidiyinə diffuziya olur, orada da hidrogen ionları ilə birləşir. Kanalcıq hüceyrələri ammonyakı reabsorbsiya etmir, ona görə o sidiklə xaric olunur. Kanalcıq daxilində sidiyə sekresiya olunmuş hidrogen kationu bikarbonat anionu ilə qarşılıqlı əlaqəyə girir: $(Na^+ + NCO_3^-) + H^+ \rightarrow (H_2CO_3 + Na^+)$. Əmələ gəlmiş karbonat turşusu karbon qazı və suya parçalanır. Karbon qazı kanalcıq epitelisinə diffuziya edərək karbonat turşusunun resintezi üçün istifadə olunur. Beləliklə, bikarbonat anionu reabsorbsiya olunmur, reabsorbsiya olunan karbon qazıdır, ondan da hüceyrədə yenidən bikarbonat radikalı əmələ gəlir.

Hidrogen ionundan və ammonyakdan başqa üzvi maddələr (fenolrot paraaminbenzoy turşusu, diodrast, penisillin, salisilatlar və b.) kanalcıq sekresiyası yolu ilə böyrəklərdən ekskresiya olunur. Bəzi maddələrin kanalcıq sekresiyası aktiv baş verir, yəni daşıyıcıların köməyi ilə müvəqqəti əlaqə vasitəsilə hüceyrədən kanalcıq mənfəzinə daşınır. Amma bəzi maddələrin sekresiyası (məsələn, ammonyak, salisilatlar və b.) passiv olaraq fiziki hadisələr əsasında sekresiya olunurlar.

Qlükozanın nəqli. Böyrək filtrindən keçən qlükozanın tam miqdarı kanalcıqların proksimal seqmentində reabsorbsiya olunur və sağlam şəxsin gündəlik sidiyində ancaq 130 mq-a qədər qlükoza

tapıla bilər. Qlükozanın reabsorbsiyası aktiv – fermentlərin iştirakı, enerjinin sərfi, oksigenin istifadə olunması ilə baş verir, çünki bu proses yüksək konsentrasion qradiyentin əksinə gedir. Bu prosesi sxematik belə təsəvvür etmək olar.

Kanalcıq epitelisinin şotkalı haşiyəsinin zirvəsinin membranında qlükoza molekulu onu hüceyrə daxilinə daşıyan hipotetik daşıyıcı ilə birləşir və hüceyrə daxilində ondan ayrılır. Hüceyrə daxilində qlükozanın yığılması nəticəsində onun konsentrasiyası hüceyrəxarici, kanalcıqarası mayedəki konsentrasiyadan yüksək olduğu üçün qlükoza hüceyrənin əsas zarından kanalcıqarası sahəyə passiv nəql olunur. Kanalcıq epitelisində qlükoza əvvəlcədən fosforlaşır, qlükoza – 6 fosfat əmələ gəlir.

Qlükozanın tam reabsorbsiyası daşıyıcıların miqdarından və onların hüceyrə membranından hərəkət sürətindən asılıdır. Yumaqcıqdan keçən bütün qlükoza molekulları proksimal kanalcıqdan reabsorbsiya olunur. Qan plazmasında qlükozanın səviyyəsinin yüksəlməsi zamanı yumaqcıq filtratında da onun konsentrasiyası artır və kanalcıqlarda bütün qlükoza molekulları reabsorbsiya oluna bilmir, qlükozuriya baş verir. Qlükozanın kanalcıqlardan maksimal reabsorbsiya miqdarı normada kişilər üçün 375±79,7 mq/dəq, qadınlarda - 303 ±55,3 mq/dəq təşkil edir (Y.V. Natoçin, 1983). Qlükozanın sidikdə peyda olması onun qandakı səviyyəsinin yüksəlib müəyyən həddə çatdığı zaman baş verir, bu da qlükozanın minimal qapısı adlanır və normada 9,4-10 mmol/l-ə bərabərdir.

Aminturşuların nəqli. Aminturşular kanalcıqların proksimal hissəsində tam (99%) aktiv, daşıyıcının köməyi ilə reabsorbsiya olunurlar. Amin turşularının 4-dən 7-yə qədər mexinizm əsasında transporttunun baş verməsi haqda fikir yürüdülür. Bu mexanizmlərin bəzisi qələvi aminturşuların (sistin, lizin, arginin, ornitin), başqaları turş (qlütamin və asparagin), üçüncüsü – neytral (valin, leysin və b.) aminturşuların nəqlini təmin edir. Bəzi aminturşuların reabsorbsiyasının azalması onların sidiklə artıq miqdarda ekskresiyasına (aminasiduriya) səbəb olur. Bu bir çox patoloji hallarda – sistinuriya,

Fankoni sindromu və s. zamanı müşahidə olunur. Buna səbəb anadangəlmə və ya qazanılma olaraq kanalcıq epitelisində fermentlərin aktivliyinin azlığı olur ki, bu da bəzi amin turşularının katabolizminin pozulmasına səbəb olur.

Zülalın nəqli. Normada yumaqcıqlarda filtrasiya olunan zülalın (17 – 20 q/gün) hamısı proksimal kanalcıqlarda reabsorbsiya olunur və gündəlik sidiklə cüzi miqdarda – 10 mq-dan 80 mq qədər zülal ifraz olunur. Zülalların kanalcıq transportu aktiv prosesdir və bu işdə proteolitik fermentlər iştirak edirlər. Zülalın reabsorbsiyası proksimal kanalcıqlarda pinositoz nəticəsində baş verir. Bu zaman zülal hüceyrə xovunda əmələ gələn mikroskopik batıqlığa daxil olur. Batıqlıq mikroskopik qovuğa (qovuq - pinos) çevrilir. Qovuq hərəkət edərək hüceyrə lizosimi ilə birləşir. Lizosimdə olan proteolitik fermentlərin təsirindən zülal amin turşularına parçalanır. Zülal hüceyrənin əsas zarından keçərək hüceyrəarası mayeyə keçir. Zülalın yumaqcıqdan artıq miqdarda filtrasiyası zamanı, kanalcıq epitelisinin reabsorbsiya qabiliyyətinin aşağı düşməsi nəticəsində zülal tam reabsorbsiya olmur və sidikdə peyda olur (proteinuriya).

Sidik turşusunun nəqli. Böyrək kanalcıqlarında sidik turşusu nəinki reabsorbsiya olunur, həmçinin sekresiya olunur. Hesab olunur ki, kanalcıqlarda yumaqcıq filtrasiyası ilə ora daxil olmuş sidik turşusunun 90%-i reabsorbsiya olunur və ancaq 10% sidik ilə ifraz olunur. Amma O. Şyuka (1975) və Y. B. Natoçinə (1972, 1983) görə yumaqcıqlardan filtrasiya olunmuş sidik turşusu kanalcıqlardan tam reabsorbsiya olunur. Sidik ilə isə xaric olan 10%-ə qədər sidik turşusu distal kanalcıqlarda sekresiya olur. XBÇ zamanı böyrəklər tərəfindən sidik turşusunun ifrazının pozulması onun qan plazmasında səviyyəsinin artmasına səbəb olur.

Sidik cövhərinin nəqli. Proksimal kanalcıqlarda sidik cövhərinin diffuziya vasitəsi ilə hissəvi reabsorbsiyası baş verir, amma onun aktiv transportunun mümkünlüyü də inkar edilmir. Diurezin 2 ml/dəq-ə qədər artması sidik cövhərinin klirensinin sürətlənməsinə səbəb olur, amma diurezin bundan çox artması sidik cövhərinin klirensini cüzi

artırır.Yumaqcıqlarda filtrasiya olunmuş karbamidin 50 %-i proksimal kanalcıqlarda reabsorbsiya olunur. Qalan karbamidin miqdarını 100 % götürsək, onda onun da 80 % - i yığıcı borucuqlarda reabsorbsiya olunur, ancaq 20 %-i sidiklə ifraz olunur. Reabsorbsiya olunmuş 80 % karbamidin 50 % Henle ilgəyində kanalcıq daxilinə və 30 % kanalcıq ətrafındakı kapillyarların daxilinə keçir. Böyrəyin beyin maddəsində sidik cövhərinin diffuziyası osmotik qatılaşdırma və durulaşdırmada mühüm rol oynayır.

Sidiyin osmotik durulaşdırılması və qatılaşdırılması. Sidiyin əmələ gəlməsində və orqanizmin osmotik homeostazının saxlanmasında sidiyin osmotik qatılaşdırılması və durulaşdırılmasının mühüm əhəmiyyəti vardır.

Osmotik homeostazın tənzim olunması, orqanizmin suya və osmotik aktiv maddələrə olan tələbatından asılı olaraq böyrəklərin sidiyi qatılaşdırmaq və durulaşdırmaq qabiliyyətinə əsaslanır. Bədəndə su artıq olduqda (hiperhidratasiya) qan plazmasına nisbətən hipotonik, tərkibində az osmotik aktiv maddələr olan sidik ifraz olunur, amma bədən susuzlaşdıqda (dehidratasiya) az miqdarda hipertonik, tərkibində osmotik aktiv maddələrin qatılığı çox (qan plazmasına nisbətən 4-5 dəfə) olan sidik ifraz olunur.

Təcrübə heyvanlarında və nefron modelində sübut olunmuşdur ki, osmotik qatılaşdırma və durulaşdırma sistemi əks-axın, dönmə-artma (ƏADA) prinsipinə əsasən baş verir. Bu sistemin fəaliyyət göstərməsində böyrək kanalcıqlarının bütün hissələri, böyrəyin beyin maddəsinin düz damarları və interstisial toxuma iştirak edir. Əks-axın mexanizmi ondan ibarətdir ki, kanalcıq mayesinin hərəkəti Henle ilgəyinin enən və qalxan hissəsində əks istiqamətdə baş verir. Bu hal eyni zamanda beyin maddəsinin düz damarlarında venoz (qalxan) və arterial (enən) baş verir. Dönmə mexanizmi Henle ilgəyinin dizində kanalcıq mayesinin əks istiqamət alması üçün baş verir. Qatılaşdırma artma effekti interstisial toxumada sərhəd zonadan başlayaraq (osmotik təzyiq 280-300 mosm/l) piramidin zirvəsinə doğru artır və 1200-1500 mosm/l-ə çatır. Bunun nəticəsində vertikal qatılaşdırma qradiyenti yara-

nır və buna görə bütün Henle ilgəyinin enən hissəsində su kanalcıqdan ara toxumaya keçir, kanalcıq mayesinin osmotik konsentrasiyası ilgəyin dizinə qədər artır. Həmçinin 200 mosm/l bərabər olan horizontal osmotik qradiyent də mövcuddur, yəni horizontal, hər səviyyədə kanalcıq daxilində hüceyrəarası sahəyə nisbətən osmotik təzyiq 200 mosm/l az olur. Beləliklə, kanalcıqdaxili maye ilə ara toxuması arasında osmotik təzyiq fərqi hesabına yaranan osmotik qradiyent sidiyin əmələ gəlməsinin bütün mərhələlərində suyun passiv reabsorbsiyasını təmin edir.

ƏADA prinsipinə əsasən sidiyin osmotik qatılaşdırılması və durulaşdırılması aşağıdakı kimi baş verir. Kanalcığın proksimal hissəsində su və osmotik aktiv maddələr (əsasən natrium və sidik cövhəri) elə bir mütənasiblikdə reabsorbsiya olunurlar ki, kanalcıq mayesinin osmolyarlığı qan plazmasının osmolyarlığına (280-300 mosm/l) bərabər olur (izoosmotik). Sonra maye Henle ilgəyinin enən hissəsinə keçir ki, onun divarı su üçün keçilən olmasına baxmayaraq, osmotik aktiv maddələr üçün keçilməz olur. Mayenin kanalcıq ilə hərəkəti zamanı, böyrəyin qabıq maddəsindən beyin maddəsinə keçdikcə osmotik qradiyentin artması nəticəsində kanalcıq daxilindən daha çox su ara toxumaya çıxır. Kanalcıq mayesi tədricən azalır, onun osmolyarlığı artır, Henle ilgəyinin enən hissəsinin qalxan hissəsinə keçən döngədə, 1200-1500 mosm/l-ə çatır. Henle ilgəyinin qalxan hissəsində mayenin axını, interstisial toxumada osmolyarlığın azalması istiqamətində baş verir. Henle ilgəyinin qalxan hissəsinin divarı su üçün keçilən olduğuna görə osmotik qradiyentə əsasən ara toxumadan su kanalcıq daxilinə keçir. Bu hal Henle ilgəyinin yoğun hissəsinə qədər baş verir. Kanalcığın bu hissəsinin divarı su üçün keçirilməzdir, amma natriumu keçirir və natrium aktiv reabsorbsiya olunur. Bu böyrəyin beyin maddəsinin xarici zonasında natriumun qatılığının artmasına və osmotik qradiyentin yaranmasına və Henle ilgəyinin enən hissəsində suyun reabsorbsiyasına səbəb olur. Beləliklə, Henle ilgəyinin qalxan yoğun hissəsində natrium aktiv reabsorbsiya olunur, su isə reabsorbsiya olunmur; distal kanalcığa həmişə (hətta orqa-

nizmdə su çatışmadıqda belə) osmotik qatılığı 200 mosm/l olan hipotonik maye (sidik) daxil olur.

Sidik yaranması prosesinin sonrakı gedişi bu qaydada gedir. Orqanizmdə su çatışmadıqda (antidiurez) antidiuretik hormonun (ADH) sekresiyası artır, onun təsirindən distal kanalcıqların və yığıcı boruların su üçün keçiriciliyi artır, su osmotik qradiyent ilə interstisial toxumaya keçir. Kanalcıqdaxili mayenin yığıcı borularla beyin maddəsi ilə piramidin zirvəsinə tərəf hərəkəti nəticəsində sidiyin qatılaşması davam edir. Nəticədə tərkibində osmotik aktiv maddələrin miqdarı çox, osmolyarlığı piramidlərin zirvəsində interstisial toxuma mayesinə bərabər, yəni 1200-1500 mosm/l olan az miqdarda sidik xaric olur. Bədəndə su çox olanda (su diurezi) ADH sekresiyası azalır, ya tam kəsilir, nəticədə distal kanalcıq və yığıcı borucuqların suyu keçirmək qabiliyyəti ya azalır, ya da tam kəsilir və o reabsorbsiya olunmur. Natrium isə distal kanalcıq və yığıcı borucuqlardan reabsorbsiya olunur. Nəticədə çoxlu miqdarda hipoosmolyar sidik (osmotik aktiv maddələrin qatılığı az – təxminən 400-500 mosm/l) ifraz olunur.

Qeyd etmək lazımdır ki, sidiyin osmotik qatılaşdırılmasında natrium ionlarından başqa sidik cövhəri də əhəmiyyətli rol oynayır. Əgər böyrəyin beyin maddəsinin xarici zonasında osmotik təzyiq natrium hesabına artırsa, daxili zonada natriumdan əlavə sidik cövhərinin də əhəmiyyətli rolu vardır. Bu prosesdə ADH da iştirak edir, çünki beyin maddənin daxili zonasında yığıcı borucuqların divarının sidik cövhəri üçün keçiriciliyi bu hormonun təsiri ilə artır.

Orqanizmdə suyun qıtlığı ADH sekresiyasını artırır, nəticədə beyin maddənin daxili qatında yığıcı borucuqların sidik cövhəri üçün keçiriciliyi artır və sidik cövhərinin reabsorbsiyası burada artır, bu da interstisial toxumanın osmotik təzyiqini artırır və suyun yığıcı borucuqlarda çoxlu reabsorbsiyasına səbəb olur. Beyin maddədən sidik cövhəri diffuziya yolu ilə Henle ilgəyinin qalxan nazik hissəsinin daxilinə keçir və kanalcıqdaxili maye ilə distal kanalcığa və yığıcı borucuğa çatır. Orqanizmin hiperhidratasiyası zamanı ADH

sekresiyası azalır və ya tam kəsilir, nəticədə yığıcı borucuqların sidik cövhəri üçün keçiriciliyi azalır və onun reabsorbsiyası ya azalır, ya da tam kəsilir. Bu daxili beyin zonasında interstisial toxumada osmotik təzyiqin azalmasına səbəb olur, su az reabsorbsiya olur, çoxlu hipoosmolyar sidik ifraz olur. Böyrəyin beyin maddəsinin düz damarları Henle ilgəyinin enən və qalxan hissələri kimi əks-axın sistemi təşkil edir. Qanın enən düz damar ilə piramidin zirvəsinə hərəkəti zamanı suyun sorulması və osmotik qatılığın artması baş verir. Qanın piramidin məməciyindən böyrəyin qabıq maddəsinə tərəf hərəkəti zamanı ara toxumaya duzlar və başqa osmotik aktiv maddələr (sidik cövhəri) çıxır və damar daxilinə su keçir (Henle ilgəyində olduğu kimi).

Böyrəyin sidiyin osmotik qatılaşdırılması qabiliyyəti ƏADA-nın hər hansı komponentinin pozulması nəticəsində baş verə bilər, məsələn, düz damarlarda qanın hərəkət sürətinin artması və ya kanalcıq mayesinin nefron ilə hərəkət sürətinin artması. Sidiyin osmotik qatılaşdırılmasının pozulması anadangəlmə və qazanılmış patoloji hallarda baş verə bilər. Məsələn, ailəvi şəkərsiz diabet zamanı proksimal kanalcığın gödək olması nəticəsində, onların suyu lazımi qədər reabsorbsiya edə bilməməsi nəticəsində; şəkərsiz diabetdə ADH-nın az olması nəticəsində distal kanalcıqlarda və yığıcı borucuqlarda suyun az reabsorbsiya olması; böyrək mənşəli şəkərsiz diabetdə – ADH normal sekresiya olmasına baxmayaraq kanalcığın ona reaksiyası olmur; XBÇ zamanı fəaliyyət göstərən nefronların miqdarının azalması nəticəsində beyin maddəsində lazımi yüksək osmotik təzyiq yarana bilmədiyi üçün, pielonefritdə – iltihabi proses nəticəsində və yığıcı borucuqların divarının qalınlaşması, beyin maddəsində osmotik aktiv maddələrin lazımi səviyyəsi yarana bilmədiyi üçün normal sidik əmələgəlmə prosesi pozulur.

Sidiyin osmotik qatılaşdırılması və durulaşdırılması mexanizminin müasir təqdimatını nəzərə alaraq müxtəlif sidikqovucu dərmanların təsiri və onların yaratdığı osmotik diurez öz inandırıcı izahını tapmışdır.

Osmotik diurez yumaqcıq filtrasiyasından sonra kanalcıqlardan normal miqdarda daxil olan osmotik aktiv maddələrin kanalcıqlardan reabsorbsiyasının azalması və ya yumaqcıq filtrasiyasından sonra kanalcıqlara artıq miqdarda daxil olan osmotik aktiv maddələrin kanalcıq tərəfindən tam reabsorbsiya oluna bilməməsi nəticəsində baş verir. Osmotik aktiv maddələrin qatılığının kanalcıq mayesində artması nəticəsində proksimal kanalcıqda suyun reabsorbsiyası azalır, Henle ilgəyi və distal kanalcıq mayesinin miqdarı və sürəti artır. Bu öz növbəsində osmotik qradiyentin yaranmasına mane olur və bu səbəbdən suyun distal kanalcıqlarda və yığıcı borucuqlarda fakultətiv reabsorbsiyası azalır, hiperhidratasiya zamanı baş verən su diurezi kimi vəziyyət yaranır. Amma su diurezi zamanı suyun reabsorbsiyasının azalması ADH-nın azalmasından baş verir. Osmotik diurezdə isə ADH lazımi miqdarda və hətta çox sekresiya olunur, (suyun artıq miqdarda çıxarılması orqanizmin dehidratasiyasına səbəb olur) ona görə distal kanalcıqların və yığıcı borucuqların keçiriciliyi saxlanmış olur. Amma beyin toxuması osmotik aktiv maddələrin yüksək qatılığını əmələ gətirə bilməməsi nəticəsində suyun burada reabsorbsiyası ya baş vermir, ya da azalır. Natriumun reabsorbsiyası pozulmur, ona görə tərkibində osmotik aktiv maddələrin miqdarı az olan çoxlu sidik ifraz olunur.

Osmotik diuretiklər (mannitol, sidik cövhəri, 40%-li qlyukoza məhlulu, albumin və b.) bu mexanizm əsasında təsir edirlər. Saluretiklərin yeridilməsi zamanı baş verən osmotik diurez nefronun müxtəlif səviyyəsində osmotik aktiv maddələrin konsentrasiyasının qan plazmasında və yumaqcıq filtratında normal olmasına baxmayaraq natriumun reabsorbsiyasının blokadası nəticəsində baş verir. Beləliklə, tiazidlər natriumun reabsorbsiyasını kanalcıqların proksimal hissəsində blokada edir, laziks (furosemid), uregit – nəinki proksimal kanalcıqlarda, hətta Henle ilgəyinin qalxan, yoğun hissəsində belə natriumun reabsorbsiyasını blokada edirlər. Reabsorbsiya olunmayan natrium kanalcığın mənfəzində suyu saxlayır

və onun proksimal kanalcıqlarda obliqat reabsorbsiyasını, distal kanalcıqlarda fakultətiv reabsorbsiyasını azaldır, bu da diurezin artmasına səbəb olur.

Böyrəklərin inkretor funksiyası. Böyrəklərin ekskretor funksiyasından əlavə inkretor funksiyası da vardır. Buna görə bəzi orqan və sistemlərin fəaliyyətinə təsir edən bioloji aktiv maddələr ifraz olunur. Belə maddələrə renin, kininlər, prostaqlandinlər, eritropoetin, endotelin, 1,25 dihidroxolekalsiferol, urokinaza və b. aiddir.

Renin, yukstaqlomerulyar aparatın (YQA) epiteloid hüceyrələrində əmələ gəlir, renin-angiotenzin-aldosteron sisteminin mühüm komponenti olub, fizioloji şəraitdə arterial təzyiqin tənzim olunmasında və patoloji halda arterial hipertenziyanın patogenezində əhəmiyyətli rol oynayır.

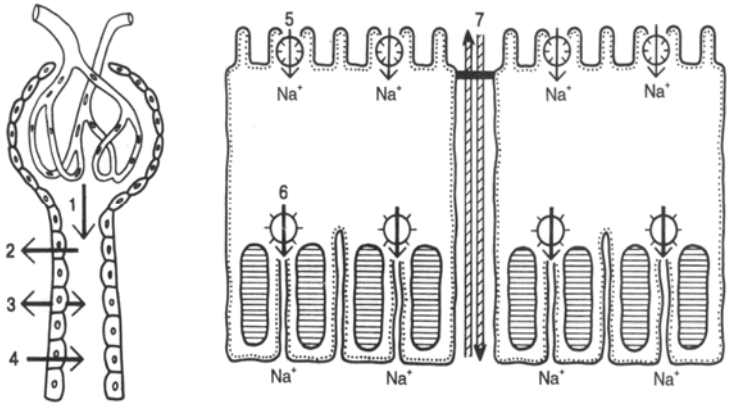
Böyrək kininləri (bradikinin, bradikininogen) və kallikrein güclü damargenişləndirici təsirə malik olmaqla böyrək qan dövranının tənzim olunmasında və natriumun ekskresiyasında aktiv iştirak edir.

Böyrəklərin beyin maddəsində geniş təsir spektrinə malik olan bioloji aktiv birləşmələr – prostaqlandinlər əmələ gəlir. Belə ki, prostaqlandin E_2 böyrək qan dövranını və natriumun ekskresiyasını artırır, beləliklə, hipotenziv təsir göstərir.

Əmələ gələn yeri YQA olması güman olunan eritropoetin sümük iliyində sütun hüceyrələrə təsir edərək eritropoezi stimulə edir. Eritropoetinin əmələ gəlməsinin azalması və ya eritropoezin ingibisiyası XBÇ zamanı anemiyanın baş verməsinin patogenetik faktoru rolunu oynayır. Böyrəklərdə həmçinin urokinaza əmələ gəlir, o qanın fibronolitik aktivliyinə təsir edir və onu artırır.

Bundan başqa böyrəklər heparin, vitamin D_3 və başqa aktiv birləşmələrin səviyyəsinin tənzimində iştirak edirlər.

Beləliklə, fizioloji şəraitdə böyrəklərin qeyd olunmuş bütün funksiyaları 4 əsas proses nəticəsində (köməyi ilə) həyata keçirilir: 1 – yumaqcıq ultrafiltrasiyası; 2 – kanalcıq reabsorbsiyası; 3 – qandan maddələrin kanalcıq daxilinə sekresiyası; 4 – kanalcıq hüceyrələrində əmələ gələn maddələrin qana verilməsi və ya kanalcıq daxilinə sekresiyası (şəkil 8).



Şəkil 8. Sidik əmələgəlmənin əsas prosesləri.
1 – yumaqcıq kapsulunun boşluğuna ultrafiltrasiya;
2 – maddələrin kanalcıq daxilindən qana və kanalcıqyanı mayeyə reabsorbsiyası; 3 – kanalcıq hüceyrələrində əmələ gələn maddələrin qana və kanalcıq daxilinə sekresiyası;
4 – maddələrin qandan kanalcıq daxilinə sekresiyası; 5 – hüceyrələrin luminal membranında natrium kanalı; 6 – natriun nasosu; 7 – hüceyrə kontaktları (oxla maddələrin hüceyrəarası mayedən nefronun mənfəzinə və əks istiqamətdə diffuziyası göstərilmişdir).

nb

II FƏSİL

BÖYRƏK XƏSTƏLİKLƏRİNİN MÜAYİNƏ ÜSULLARI

Kliniki müayinə üsulları

1. Əsas müayinə üsulları

I. Subyektiv müayinə üsulları (sorğu - interrogatio)

Şikayətlər (molestio). Böyrək xəstəlikləri zamanı xəstələr bel nahiyəsində ağrılar, sidik ifrazı aktının və ifraz olunan sidiyin miqdarının, rənginin pozulması, ödemlər, baş ağrıları, başgicəllənməsindən şikayət edirlər. Bəzi xəstələr isə görmənin pozulması, ürək nahiyəsində ağrı, təngənəfəslik, iştahasızlıq, ürəkbulanma, qusma, hərarətin yüksəlməsindən narahat olurlar.

Bəzən böyrək xəstəlikləri uzun illər xəstələri narahat etmir. Belə halda xəstələrdə tədricən böyrəklərin büzüşməsi baş verir və ancaq xroniki böyrək çatışmazlığının aşkar kliniki əlamətləri meydana çıxdıqda xəstə həkimə müraciət edir.

Ağrının lokalizasiyasının təyin olunması xüsusi əhəmiyyət kəsb edir. Böyrək mənşəli ağrılar adətən bel nahiyəsində, qabırğaaltı sahədə olur. Sidik axarının patoloji dəyişiklikləri zamanı ağrı sidik axarı boyunca qarnın yan nahiyələrində meydana çıxır. Sidik kisəsi xəstəliklərində ağrı qasıqüstü nahiyədə hiss olunur.

Ağrının irradiasiyası bel və qarnın yan nahiyəsi, XII qabırğaaltı sahəyə, sidik axarının patoloji proseslərində budun yuxarı ön-içəri sahəsinə, sidik kisəsi xəstəliklərində göbək-qasıq birləşməsi arasında orta xəttə uyğun sahəyə ötürülür.

Ağrının belə irradiyasiya etməsinə səbəb bu orqanlara gedən və həmin nahiyələri innervasiya edən sinir liflərinin onurğa beyninin eyni seqmentlərindən çıxması və ya həmin seqmentlərə yaxın yerləşməsidir.

Ağrılar bir və ya ikitərəfli ola bilər. Xarakterinə görə böyrək xəstəliklərində ağrılar küt və sancı şəklində, vaxtaşırı və daimi olur. Böyrəkdə ağrının baş verməsinə səbəb böyrək kapsulu və yaxud ləyəninin gərilməsidir. Sidik axarının hər hansı maneə (daş, qan laxtası, qatı irin) vasitəsilə tutulması onun spastik yığılmasına və ağrıların baş verməsinə səbəb olur.

Böyrək nahiyəsində küt ağrılar kəskin qlomerulonefritdə, kəskin pielonefritdə, paranefritdə, ürək dekompensasiyası zamanı («durğun böyrək»), böyrək şişində müşahidə olunur.

Sancışəkilli ağrılar (böyrək sancısı) böyrəkdaşı xəstəliyində, sidik axarının qan laxtası və irinlə tutulması, yaxud patoloji hərəkətli böyrəyin sidik axarının bükülməsi nəticəsində meydana çıxır. Böyrək sancısı birdən-birə böyrək nahiyəsində kəskin, bəzən tədricən başlayaraq getdikcə şiddətlənir, bir neçə saatdan tutmuş bir neçə günə qədər davam edə bilər. Adətən böyrək sancısı uzun müddət gəzdikdən və ya avtomobildə hərəkət etdikdən sonra baş verir, bəzən isə adi sakit halda meydana çıxır.

Böyrək sancısı adətən birtərəfli olub, böyrək nahiyəsindən başlayaraq qarın, qasıq, bud nahiyələrinə, aralığa və xarici cinsiyyət orqanlarına irradiasiya edir. Böyrək sancısı zamanı xəstə ağrının azalması üçün yataqda müxtəlif vəziyyətlərdə oturmasına baxmayaraq heç cür rahat ola bilmir. Bundan fərqli olaraq qeyri-böyrək mənşəli xəstəliklərdə hərəkət vaxtı ağrılar artdığı üçün xəstə hərəkətsiz uzanmağı üstün tutur. Böyrək sancısı zamanı ağrı qıcıqlarının günəş kələfinə və aortaətrafı sinir kələfinə yayılması nəticəsində reflektor olaraq ağrılar qarın nahiyəsinə ötürülür, xəstədə ürəkbulanma, qusma, köpmə baş verə bilir, bu da bəzən səhv diaqnozun qoyulmasına gətirib çıxarır. Qarın boşluğu orqanları xəstəliklərindən fərqli olaraq böyrək sancısı zamanı xəstənin ümumi vəziyyəti kafi olur.

Bununla belə nəbz tezləşir, hərarət normal olur (bəzən yüksəlir). EÇS artır və leykositoz müşahidə olunmur. Uzunmüddətli böyrək sancısı böyrəklərin irinli xəstəlikləri fonunda baş verirsə xəstənin sifəti avazıyır, onu soyuq tər basır, halsızlıq, EÇS-in artması və leykositoz müşahidə olunur.

Böyrək sancısının baş verməsinə səbəb əsasən böyrək ləyəninin və ya sidik axarının daşları, böyrək sallanması, hidronefroz, böyrək vərəmi, şiş, pielonefrit və s. olur. Bu zaman ağrının baş vermə səbəbini tək sidik yollarının mexaniki tutulub (məsələn: daş, qan laxtası və s.) onların divarının və ya böyrək kapsulunun gərginləşməsi deyil, həmçinin saya əzələlərin spastik yığılması və böyrək, yuxarı sidik yollarının işemiyası ilə də izah etmək olar. Beləliklə, böyrək ağrıları əsas üç mexanizm ilə baş verir – distenzion, spastik və işemik.

Ağrıların sakitləşməsində bu və ya digər müalicə vasitələrinin effektliliyi bir daha onun hansı xəstəliyə aid olduğunu nümayiş etdirir. Məsələn, isti vasitələr (isitqac, vanna) və ya spazmolitiklərdən keçən ağrılar böyrəkdaşı, horizontal vəziyyətdə sakitləşən ağrılar böyrək sallanması, analgetiklərin qəbulundan və böyrək nahiyəsinə buz qoyulandan sonra keçən ağrılar paranefrit üçün xarakterikdir.

Böyrək xəstəlikləri zamanı sidik ifrazının pozulması, yəni gündəlik sidiyin miqdarının dəyişilməsi və yaxud onun ifraz olunma ritminin pozulması əlamətləri müşahidə olunur.

Müəyyən müddət ərzində ifraz olunan sidiyin miqdarına diurez deyilir. Ona görə də həmişə diurez sözündən əvvəl vaxt göstərilməlidir; məsələn, dəqiqəlik diurez, gündəlik diurez və s.

Sağlam adam gün ərzində 1,5 l sidik ifraz edir (gündəlik diurez 1,5 l). Gündəlik diurez 2 l-dən çox olduqda poliuriya adlanır.

Poliuriya böyrək, yaxud qeyri-böyrək mənşəli ola bilir.

Böyrək mənşəli poliuriya adətən sidiyin nisbi sıxlığının azalması (hipostenuriya) ilə gedir və çox ağır böyrək xəstəliklərində (xronik pielonefrit və ya qlomerulonefritin son mərhələsində, xronik böyrək çatışmazlığı), böyrək arteriolosklerozunda müşahidə olunur. Poliuriya həmçinin kəskin böyrək çatışmazlığının 3-cü mərhələsində də baş

verir. Böyrək xəstəliklərində baş verən poliuriya həmişə böyrəklərin ağır zədələnməsinə dəlalət edir və kanalcıqlarda suyun reabsorbsiyasının azalması nəticəsində baş verir.

Qeyri-böyrək mənşəli poliuriya çoxlu miqdarda maye qəbul etdikdə, ürək ödemlərinin azalması zamanı və sidikqovucular qəbul etdikdə baş verir. Şəkərli diabetdə poliuriya sidiyin nisbi sıxlığının artması, şəkərsiz diabetdə isə azalması ilə müşayiət olunur.

Sidiyin gündəlik miqdarının 500 ml-dən az olması oliquriya adlanır. Böyrək mənşəli oliquriya kəskin qlomerulonefritdə, kəskin böyrək çatışmazlığının oliqoanuriya mərhələsində təsadüf olunur. Qeyri-böyrək mənşəli oliquriya az maye qəbul etdikdə, quru, isti yerdə çox olduqda, həddən artıq tərlədikdə, qusduqda və ishal zamanı, ürək çatışmazlığının dekompensasiya mərhələsində aşkar edilir.

Gündəlik diurezin 50 ml-dən az olması anuriya adlanır. Anuriya sidiyin yuxarı sidik yollarından sidik kisəsinə daxil olmasının kəsilməsi kimi başa düşülməlidir. Anuriya bir neçə gün davam edərsə xəstənin uremiya nəticəsində ölümünə səbəb ola bilər.

Anuriyalar sekretor və ekskretor olmaqla iki qrupa bölünür. Sekretor anuriya şok, nefrotoksik maddələrlə zəhərlənmə zamanı baş verir ki, nəticədə böyrəkdə sidiyin əmələ gəlmə prosesi pozulur. Ekskretor anuriyada isə böyrəkdə sidiyin əmələgəlmə prosesi pozulmur, lakin bəzi maneələr (daş, şiş, qan laxtası) zamanı sidik böyrəklərdən sidik kisəsinə daxil olmur. Belə hallarda anuriya ilə yanaşı böyrək nahiyəsində küt ağrı, böyrək sancısı, böyrəklərin şişməsi və əllənməsi müşahidə edilir.

Adətən orta yaşlı adamlar gündə 5-6 dəfə və hər dəfə 200-300 ml sidik xaric edir. Bəzən quru duzlu yeməklər qəbul etdikdə, çox tərlədikdə, hava hərarəti yüksək olduqda siyimə aktları gec-gec, əksinə soyuq havada, çoxlu maye qəbul etdikdə, poliuriya zamanı siyimə aktları tezləşir.

Siyimə aktının tezləşməsinə pollakuriya, gec olmasına isə oliqokuriya deyilir. Pollakuriya sidikliyin vərəmi, şişi, iltihabı, daşı,

parazitar xəstəlikləri, prostat vəzisinin xoşxassəli hiperplaziyası zamanı baş verir. Sidik kisəsinin selikli qişasının kəskin iltihabında (sistit) əmredici siyimə aktı müşahidə olunur; bu zaman xəstədə siyimə aktına çağırış yaranırsa, xəstə üçün sidiyi saxlamaq qeyri-mümkün olur.

Ümumiyyətlə, siyimə aktının pozulmasına dizuriya deyilir. Amma gündəlik təcrübədə tez-tez, ağrılı və çətin olan sidik ifrazı aktları bir terminlə - dizuriya ilə xarakterizə edilir.

Fizioloji şəraitdə gün ərzində ifraz olunan sidiyin təxminən 2/3 hissəsi gündüz və 1/3 hissəsi gecə ifraz olunur. Gecə ifraz olunan sidiyin miqdarının artmasına nikturiya deyilir. Nikturiya xronik böyrək çatışmazlığında, ürək dekompensasiyası zamanı müşahidə olunur. Ürək dekompensasiyası zamanı nikturiya gündüz oliquriyası ilə yanaşı olur (ürək nikturiyası), xroniki böyrək çatışmazlığı zamanı isə gündüz poliuriyası fonunda müşayiət olunur (böyrək nikturiyası). Xroniki böyrək çatışmazlığı fonunda bəzən böyrəklər xarici mühitin dəyişən faktorlarına uyğun olaraq fəaliyyətlərini dəyişə bildikləri üçün bərabər intervallarla, eyni miqdarda sidik ifraz edirlər ki, buna da izuriya deyilir.

Sidiyin rənginin dəyişməsi bir çox böyrək xəstəliklərində və başqa hallarda baş verir: ət suyu rəngində - makrohematuriya (böyrəkdaşı xəstəliyi, qlomerulonefrit), düyü həlimi rəngində - irinli sidik (pielonefrit), pivə rəngində - öd piqmentləri (sarılıqda), zəfəran və başqa rəngdə (dərman preparatlarının qəbulu zamanı) müşahidə olunur.

Beləliklə, xroniki böyrək çatışmazlığı olduqda sidiyin xüsusi çəkisi qanın zülalsız ultrafiltratının (birincili sidiyin) xüsusi çəkisinə (1008-1012) bərabər olur və bu izostenuriya adlanır. Əgər sidiyin xüsusi çəkisi 1008-dən aşağı olarsa buna hipostenuriya deyilir.

Xəstələrin şikayətləri arasında ödemin olması xüsusi yer tutur. Ödemlər kəskin və xroniki diffuz qlomerulonefritdə, nefrotik sindromda, amiloidozda, anuriya ilə müşayiət olunan digər böyrək xəstəliklərində təzahür edir. Başqa ödemlərdən fərqli olaraq böyrək

xəstəliklərində ödemlər dərialtı kövşək birləşdirici toxuma çox inkişaf etmiş yerlərdən, xüsusən üzdən başlayır. Odur ki, xəstədən ödemin əmələgəlmə ardıcıllığını öyrənmək xüsusi əhəmiyyət kəsb edir.

Böyrək xəstəliklərində xəstələrdə yüksək qan təzyiqinin əmələ gəlməsindən baş ağrısı, baş gicəllənməsi, ürək nahiyəsində ağrılar, görmənin zəifləməsi və s. əlamətlər müşahidə edilir. Belə hallar kəskin və xroniki diffuz qlomerulonefritdə, nefrangiosklerozda, böyrəklərin büzüşməsində meydana çıxır.

Yuxarıda qeyd olunmuş xüsusi şikayətlərlə yanaşı xəstədə ümumi şikayətlər də olur; zəiflik, iş qabiliyyətinin enməsi, halsızlıq, süstlük, dəri qaşınması, iştahasızlıq, ağızda quruluq və pis dadın olması, susuzluq, nəfəsdən pis iyin gəlməsi (ammonyak iyi – sidik iyi) və s. Bu əlamətlər böyrəklərin xroniki xəstəlikləri nəticəsində onların büzüşməsinin, xüsusən azot mübadiləsinin son məhsullarının həddən artıq toplanması nəticəsində meydana çıxır.

Bundan başqa böyrəklərin funksiyasının kəskin pozulması – kəskin böyrək çatışmazlığı nəticəsində baş verən anuriyada da 3-5 gündən sonra yuxarıdakı hallar ola bilər və hətta xəstənin tələf olmasına gətirib çıxarar.

Böyrək və sidik yollarının iltihabı nəticəsində hərarətin yüksəlməsi və bəzən üşümə də müşahidə olunur.

Xəstəlik tarixi (Anamnesis morbi)

Bu zaman aşağıdakı suallara cavab almaq lazımdır:

1. Xəstəlik nə vaxt başlanmışdır?
2. Xəstəlik necə başlanmışdır?
3. O, necə inkişaf etmişdir?
4. Hansı müayinələr aparılmışdır, onların nəticələri?
5. Hansı müalicələr aparılmışdır, onların təsiri?

Xəstəliyin başlanma vaxtını müəyyən etdikdə onun hər hansı başqa xəstəliklə, xüsusən infeksiya ilə əlaqəsini aydınlaşdırmaq (an-

gina, qrip, skarlatina, otit, yuxarı tənəffüs orqanlarının katarı) və yaxud zəhərlənmə, dərman qəbulu ilə əlaqəsinin peyvənddən sonra baş verməsini aydınlaşdırmaq lazımdır.

Xəstəliyin başlanğıc dövründə dizurik əlamətlərə, sidikdə qanın olması (hematuriya), böyrək sancılarına, qan təzyiqinin artmasına, ödemlərin olmasına diqqət yetirilməlidir.

Xəstəlik əlamətlərinin davametmə müddəti, tədricən inkişaf etməsi, dinamik xüsusiyyəti, aparılan müalicələrin təsiri və s. nəzərə alınmalıdır.

Həyat tarixi (Anamnesis vitae).

Xəstənin iş şəraiti (yelçəkəndə olmaq, soyuqdəymə üçün əlverişli şərait, zəhərli maddələrlə işləmək və s.) nəzərə alınır. Bundan başqa qadınlarda hamiləlik vaxtı ödemin, hipertoniyanın və proteinuriyanın olması barədə suallar aydınlaşdırılır.

Ağciyərin vərəmi olan xəstələrdə böyrək vərəminin, amiloidozun olması ehtimalı artıq olur. Osteomielit, bronxoektaziya xəstəliyinin böyrək amiloidozuna səbəb olmasını nəzərə almaq lazımdır.

II. Obyektiv müayinə üsulları

Vizual müayinə (İnspectio). Ən əvvəl xəstənin ümumi vəziyyətinin təyin olunması həkimə lazımi məlumatları verir. Uremik koma və yaxud ağır vəziyyət xronik və kəskin böyrək çatışmazlığı üçün xarakterikdir. Vizual müayinə vasitəsi ilə xəstənin ağır, orta və qənaətbəxş vəziyyətləri ayırd edilir. Çox vaxt ağır böyrək çatışmazlığı olan xəstələr özlərini qənaətbəxş hiss edirlər, yaxud, yataqda sakit uzanır, bəzən gəzirlər və belə vəziyyət həkimləri səhv nəticə çıxarmağa vadar edir. Əslində belə xəstələrdə qanın biokimyəvi müayinəsi zamanı qalıq azotun həddən çox artması, asidoz, su-duz mübadiləsinin ağır pozğunluğu və anemiya aşkar edilir. Ona görə baxış çox diqqətli aparılmalı, hər hansı kiçik əlamətin belə üstündən izahsız keçmək məsləhət görülmür.

Xəstələrin vəziyyəti aktiv, passiv və bəzən məcburi ola bilər.

Aktiv vəziyyət bir çox böyrək xəstəliklərində müşahidə olunur. Passiv vəziyyət uremik koma zamanı təsadüf edilir.

Məcburi vəziyyət paranefritdə və yaxud ürək çatışmazlığı ilə ağırlaşan böyrək çatışmazlığında müşahidə olunur.

Ödemlər - böyrək xəstəlikləri üçün çox xarakterik əlamətdir. Belə ki, kəskin və xronik qlomerulonefrit, nefrotik sindrom, böyrək amiloidozu, kəskin və xronik böyrək çatışmazlığında ödem müşahidə olunur. Bu zaman ödem əsasən üzdən başlayır (başqa xəstəliklərdə müşahidə olan ödemdən fərqli olaraq) ki, bunun da səbəbi dərialtı boş birləşdirici toxumanın çox olması ilə əlaqədardır. Xəstənin sifəti avazımış, göz qapaqları şişmiş, xüsusən gözün alt qapağı nahiyəsində ödem nəzərə çarpır, göz yarığı daralmış olur. Buna nefrotik sifət (facies nephritica) deyilir. Sonralar xəstəliyin daha da inkişaf etməsi nəticəsində ödemlər gövdədə, aşağı və yuxarı ətrafda müşahidə olunur, boşluqlara maye yığılır – anasarka baş verir.

Xəstənin dərisinin rəngi dəri arteriolalarının spazmı nəticəsində avazımış olur. Bəzən isə anemiyanın baş verməsi avazımanı daha da aydın nəzərə çarpdırır. Ürək mənşəli ödemdə sianozun artıq nəzərə çarpması onu böyrək mənşəli ödemdən fərqləndirməyə imkan verir. Bəzən böyrək xəstəliklərində (məsələn, nefrotik sindromda, amiloidozda) mumabənzər avazıma müşahidə olunur.

Böyrək xəstəliklərinin son mərhələsi olan böyrək büzüşməsi baş verdikdə uremiya meydana çıxır. Bu zaman xəstəyə baxış vaxtı dəridə qaşınma nəticəsində dırnaq cızıntıları aşkar edilir, dil quru və ərplə örtülmüş olur, ağızdan və dəridən ammonyak iyi (foettor uremiecus) gəlir.

Qarın və bel nahiyəsinə baxış böyrək xəstəlikləri üçün xarakterik olan əhəmiyyətli dəyişiklik aşkar etmir. Amma bel əzələlərinin gərginliyinin artması nəticəsində asimmetriya (spondilyoz zamanı), ağrı skoliozu və yaxud paranefrit zamanı bel nahiyəsinin şişkinlənməsi aşkar edilir. Böyrək şişi və ya polikistozu zamanı xəstədə qarnın ön divarının qabarması qeyd olunur. Bəzən sidik ifrazının çətinləşməsi ilə əlaqədar (prostat vəzinin adenoması)

dolmuş, genişlənmiş sidik kisəsi arıq adamlarda qasıqüstü nahiyədə nəzərə çarpır.

Ən əsas əlamətlərdən biri də sol böyrəyin şişləri zamanı sol toxum ciyəsi venalarının genəlməsinin müşahidə olunmasıdır (varikosele).

Əlləmə (Palpatio). Böyrəklərin əllənməsi böyrək xəstəliyi haqqında mühüm məlumat verir. Bir qayda olaraq böyrəklər xəstənin horizontal (uzanmış) və vertikal (ayaq üstə) vəziyyətlərində əllənilməlidir.

Sağlam şəxslərdə böyrəklər qarnın arxa divarına yaxın yerləşdiklərinə və öndən qabırğa qövsləri maneəçilik göstərdiyinə görə onların əllənməsi xeyli çətinləşir, odur ki, əllənmirlər. Qarın presinin zəifləməsi, arıqlama nəticəsində böyrəklər bir qədər sallandığı üçün hətta sağlam adamlarda əlləmək mümkün olur. Amma böyrəklər əsasən böyüdükdə (şiş, hidronefroz, pionefroz, polikistoz), sallandıqda, distopiya zamanı əllənirlər. Böyrəklər öz yataqlarında yerləşərək fizioloji halda tənəffüs zamanı və bədən vəziyyətinin dəyişməsi ilə əlaqədar 2-3 sm yerlərini dəyişirlər. Ona görə nəfəsalma fazasında və ayaq üstə böyrəklərin əllənməsi ehtimalı artır.

Uzanmış vəziyyətdə qarın presinin gərginliyi azaldığından böyrəklərin əllənməsi mümkün olur, lakin hərəkətli böyrək isə ayaq üstə yaxşı əllənir.

Uzanmış vəziyyətdə böyrəklərin əllənməsi. Xəstə arxası üstə uzanır, başı alçaq yastıqda, əlləri döşü üzərində, qarın presi boşalmış vəziyyətdə olur. Həkim xəstənin sağ tərəfində, kətildə oturur, sol əlini sağ bel nahiyəsinə (qabırğa-onurğa sütunu küncündə) XII qabırğadan bir qədər aşağı elə qoyur ki, barmaqlar onurğa sütunundan bir qədər aralı olur. Sol böyrəyi əllədikdə sol əl onurğa sütununun sol tərəfinə keçirilir və sol bel nahiyəsinə qoyulur. Sağ əl qarın üzərində qabırğa qövsündən aşağı ona perpendikulyar vəziyyətdə qarnın düz əzələlərindən bir qədər kənara qoyulur. Sonra xəstəyə, qarın əzələlərinin tam boşaldılması üçün, dərin, həmahəng nəfəs almaq təklif olunur. Nəfəs vermə fazasında həkim sağ əlinin

barmaqlarını qarnın arxa divarına söykənənə kimi qarın boşluğuna tərəf yeridir, sol əl isə bel nahiyəsinə təzyiq edərək onu sağ ələ tərəf yaxınlaşdırır. Əlləri yaxınlaşdırandan sonra həkim bildirir ki, xəstə qarınla dərindən, sakit nəfəs almalıdır (qarın presini gərginləşdirməmək şərti ilə). Bu zaman böyrəyin aşağı qütbü tam aşağı düşür və əgər o böyümüşdürsə, yaxud sallanmışdırsa sağ əlin barmaqları altına keçir və əllənir. Böyrəyin əllənməsini hiss edən həkim sağ əlin barmaqları ilə onu bir qədər qarın boşluğunun arxa divarına sıxır və barmaqlarını böyrəyin ön səthi üzərində sürüşdürür, aşağı qütbə keçir. Böyrəklər çox sallandıqda onların hər iki qütbü, ön səthi əllənilir. Bu zaman həkim böyrəyin forması, ölçüsü, səthinin vəziyyəti (hamar, kələ-kötür), ağrılı olub-olmaması, hərəkətliliyi, konsistensiyası haqqında məlumat əldə edir. Bimanual əllənməni xəstə böyrü üstə uzandığı vəziyyətdə də aparmaq olar. Yuxarıda göstərilmiş palpasiya üsulu V.P. Obraztsov və N.D.Strajesko metoduna əsasən aparılır.

Bu metodikadan fərqli olaraq sol böyrəyin əllənməsi üçün təklif etdiyimiz üsul sadəliyi və həmçinin həkim üçün rahatlığı ilə fərqlənir. Üsulun aparılması qaydası belədir: sağ əl sol qabırğa - onurğa küncünə arxadan qoyulur və sol əlin barmaqları sol qabırğaaltı sahəyə daxil olaraq qarnın arxa divarına doğru sıxılır və böyrək əllənir.

Başqa üzvlərdən fərqli olaraq böyümüş, yaxud sallanmış böyrək ballotasiya edir. Bu üsul Qyuyon tərəfindən təklif olunmuşdur. Bunu yoxlamaq üçün böyrək sağ əllə əlləndikdə sol əlin barmaqları ilə bel nahiyəsinə (qabırğa qövsü ilə uzun bel əzələsi arasında) qısa, cəld təkanlı zərbələr edilir. Bu zaman sağ əlin barmaqları böyrəklərin özünəməxsus hərəkətini hiss edir. Böyrək ləyəni həddən artıq irin, sidiklə dolduqda, onun böyüyüb gərginləşməsi nəticəsində bəzən maye möhtəviyyatının fluktuasiyası da hiss oluna bilər.

Böyrək nahiyəsində hər hansı bir törəməni əllədikdə mütləq bu törəmənin böyrək olmasını dəqiqləşdirmək lazımdır, çünki bəzən möhtəviyyatla dolu yoğun bağırsağı, böyrəkətrafı toxumaların şişlərini (lipoma, fibroma və s.), qaraciyərin böyümüş sağ payını,

böyümüş öd kisəsini (sağ böyrəklə), böyümüş və yerini dəyişmiş dalağı (sol böyrəklə) böyümüş böyrək kimi qəbul edib səhvə yol verilir. Bunların qarşısını almaq üçün nəzərdə tutmaq lazımdır ki, böyrək lobya formasında olub, səthi hamardır, əllədikdə yuxarı sürüşür və yenidən yerinə qayıdır (hərəkətlidir), ballotasiya edir, böyrək üzərində perkussiya zamanı timpanik səs alınır (bağırsaq ilgəkləri ilə örtüldüyü üçün) və böyrəyi əllədikdən sonra sidikdə zülal və eritrositlər peyda olur. Amma qeyd olunan əlamətlər nisbidir, çünki böyrəyin bədxassəli şişləri zamanı və şişin ətraf toxumaya yayılması nəticəsində böyrək hərəkətliliyini itirir, konsistensiyası bərkiyir, səthi kələ-kötür olur, çox böyük ölçülərdə şiş ətraf toxumaları kənara itələdiyi üçün perkussiyada küt səs alınır.

Böyrəklərin ayaq üstə əllənməsini S.P. Botkin təklif etmişdir. Xəstə üzü həkimə doğru ayaq üstə dayanır (həkim kətildə oturur), qarın presi əzələləri boşaldılır, gövdəni bir qədər önə əyir. Belə palpasiya böyrək sallanmasını (nefroptoz) aşkar etməyə imkan verir. Nefroptozun üç dərəcəsi ayırd edilir:

I dərəcə - böyrəyin aşaqı qütbü əllənir;

II dərəcə - bütün böyrək əllənir;

III dərəcə - böyrək hədsiz dərəcədə hərəkətli olur, onurğa sütununun əks tərəfinə və qarın boşluğunun aşağı hissələrinə yerini dəyişir.

Palpasiya zamanı sidik kisəsi haqda da məlumat almaq olar. Əgər qarnın ön divarı nazik və sidik kisəsi sidik ilə doludursa, onda sidik kisəsi elastik fluktuasiya edən törəmə kimi əllənilir. Həddən artıq böyümüş sidik kisəsi bəzən göbək nahiyəsinə çatır.

Bəzən böyrəyin proyeksiya olduğu nöqtədə bel nahiyəsində (qabırğa - onurğa sütunu nöqtəsində) XII qabırğanın belin uzun əzələləri ilə əmələ gətirdiyi bucaqda və sidik axarı boyunca ağrının olması da klinik əhəmiyyət kəsb edir. Sidik axarının qarnın ön divarına proyeksiya nöqtəsi yuxarıda (göbək nahiyəsində qarnın düz əzələsi kənarında) və aşağıda (bispinal xəttin qasıq dağcığından keçən vertikal xətlə kəsişdiyi yer) təyin edilir.

Tıqqıldatma (Percussio). Sağlam şəxslərdə böyrəkləri perkussiya etmək mümkün deyil, çünki böyrəklərin yerləşmə xüsusiyyəti və həm də öndən böyrəklərin bağırsaq ilgəkləri ilə örtülü olması buna mane olur (bağırsaq perkussiyada timpanik səs verir). Böyrəklər həddən artıq böyümüş olduqda bağırsaq ilgəklərini kənara itələyir və onda böyrək üzərində küt səs eşidilir.

Döyəcləmə simptomu böyrək xəstəlikləri haqqında daha çox məlumat verir. Həkim sol əlini xəstənin bel nahiyəsinə, böyrəyin proyeksiyasına qoyur və sağ əlin barmaqları və ya kənarı ilə qısa, çox da möhkəm olmayan zərbələr vurur. Əgər xəstə bu zaman ağrı hiss edirsə, onda döyəcləmə simptomu müsbət sayılır və əsasən böyrəkdaşı xəstəliyi, paranefrit, pielonefritdə və s. müşahidə olunur. Döyəcləmə simptomunun müsbət olması çox zaman böyrək xəstəliklərinin olması kimi səhv fikrə səbəb olur, çünki miozit, radikulit və s. xəstəliklərdə də bu simptom müsbət ola bilər.

Perkussiya vasitəsilə sidik kisəsində sidiyin olub-olmaması, onun ölçülərini təyin etməklə çox lazımi məlumat almaq olur. Bunu təyin etmək üçün barmaq plessimetri qasığa paralel qoyub göbəkdən aşağı getməklə ağ xətt üzrə perkussiya edilir.

Dinləmə (Auscultatio). Böyrək xəstəliklərində az istifadə edilir. Amma böyrək arteriyalarının stenozu zamanı göbək səviyyəsində qarnın yan tərəflərində və yaxud böyrək arterio-venoz fistulası zamanı sistolik küyün eşidilməsi həkimin diqqətindən yayınmamalıdır.

2. Əlavə müayinə üsulları

Laborator və instrumental müayinə üsulları

Sidiyin müayinəsi. Böyrək və sidikçıxarıcı yolların xəstəliklərinin və ümumiyyətlə bütün başqa orqan və sistemlərin xəstəliklərinin düzgün diaqnozunun qoyulmasında sidiyin müayinə olunmasının xüsusi əhəmiyyəti vardır. Müxtəlif xəstəliklər zamanı sidiyin fiziki-kimyəvi xassələri, tərkib hissəsi dəyişir və bunların aydındaşdırılması nəinki bəzi xəstəliklər haqda mühakimə yürütməyə, hətta maddələr mübadiləsinin bəzi pozğunluqlarının dərəcəsini də təyin etməyə imkan verir.

Sidiyin müayinəsinin nəticəsinin dəqiq olması üçün onun götürülmə qaydasına riayət etmək lazımdır. Adətən müayinə üçün səhər duran kimi sidiyi götürmək lazımdır. Bunun üçün əvvəlcədən xəstə özünü ilıq su ilə yumalı, sonra isə sidiyin ilk şırnağını buraxmalı və qabı şırnağın altına qoymalıdır (şırnaq kəsilməmək şərtilə). Beləliklə, təmiz qaba yığılan sidik 1-2 saat ərzində laborator müayinədən keçirilməlidir. Əks halda sidiyin fiziki-kimyəvi xassələri dəyişər, formalı elementlər parçalanar və nəticədə cavab dəqiq olmayacaqdır. Bəzi şübhəli hallarda qadınlardan sidiyi müayinə üçün kateterlə götürmək lazım gəlir.

Sidiyin fiziki xassələri

Sidiyin miqdarı. Gündəlik sidiyin miqdarı (gündəlik diurez) yaşlı şəxslərdə adətən 800 ml ilə 1500 ml arasında dəyişir. Gündəlik diurezin 500 ml-dən az və 2000 ml-dən çox olması patoloji hal sayılır.

Sidiyin rəngi. Normal halda sidiyin rəngi onda həll olmuş maddələrin miqdarından asılı olaraq samanı-sarı, yaxud sarımtıl-kəhrəba rəngində olur. Bu rəngi sidiyə normal halda onda həll olmuş uroxromlar, urobilinoidlər, uroeritrinlər verirlər. Qədul edilən bəzi

qida maddələri və yaxud dərmanlar (məsələn, amidopirin, aspirin, qəbul etdikdə sidiyin rəngi çəhrayı-qırmızı, bədənə metilen abısı daxil etdikdə isə göyümtül-yaşıl olur) sidiyin rəngini dəyişir. Öd piqmentləri (bilirubin) sidiyin rəngini yaşıl-qonura, çoxlu miqdarda eritrositlər isə «ət suyu» rənginə dəyişir. Sidikdə irin, bakteriya, duz olduqda da onun rəngi dəyişir və şəffaflığı itir.

Sidiyin iyi. Adətən sidiyin zəif spesifik iyi olur. Bir neçə saatdan çox saxlanıldıqda, yaxud sidik yollarında durğunluq olduqda sidiyin tərkibində olan sidik cövhəri bakteriyaların təsirindən ammonyaka çevrilir və sidik ammonyak iyi verir. Sidikdə keton cisimcikləri olduqda (məsələn, şəkərli diabet zamanı) sidik çürümüş alma iyi verir.

Sidiyin xüsusi çəkisi. Sidiyin xüsusi çəkisi (sidiyin nisbi sıxlığı) onda həll olmuş üzvi və qeyri-üzvi maddələrin miqdarından asılıdır. Norma 1,001 ilə 1,040 arasında dəyişilir. Sidiyin xüsusi çəkisini ölçən cihaz urometr adlanır. Bu 1,000-dən 1,050-yə qədər şkalası olan areometrdir. Xüsusi çəkini ölçmək üçün sidik silindrə tökülür və içərisinə urometr salınır. Sidiyin miqdarı az olduqda iki dəfə distillə olunmuş su ilə durulaşdırılır və alınan rəqəmin son iki kəmiyyəti ikiyə vurulur. Gün ərzində sidiyin xüsusi çəkisi müxtəlif ola bilər (adətən 1,010-1,025 hədd daxilində). Bu da sidikdə həll olmuş sidik cövhəri, kreatinin, sidik turşusu, natrium, kalium, kalsium və s. duzların miqdarından asılı olub, orta hesabla, gün ərzində bütövlükdə 60 q-a qədər olur. Sidiyin xüsusi çəkisi zülalsız-laşdırılmış qan plazmasının xüsusi çəkisindən (1,008-1,012) az olar-sa hipostenuriya, eyni olarsa izostenuriya, 1,028-dən çox olarsa hiperstenuriya adlanır.

Sidiyin xüsusi çəkisi onda həll olmuş maddələrin miqdarından başqa həmin maddələrin molekul çəkisindən də asılıdır. Yüksək molekul çəkili maddələr (məsələn, protein) xüsusi çəkini dəyişməklə yanaşı onun osmotik təzyiqini dəyişmir. Sidiyin osmotik qatılığını əsasən onda həll olmuş elektrolitlər və sidik cövhəri yaradır. Osmotik qatılıq mosm/l ilə ifadə olunur və sağlam şəxslərdə maksimal osmotik qatılıq 910 mosm/l-a çatır. Sidikdə qlyukozanın

yüksək qatılığı zamanı (qlyukozuriya) xüsusi çəki çox artır və 1,030-1,040-a çatır (şəkərli diabetdə). Müəyyən edilmişdir ki, 1 mq% qlyukoza sidiyin xüsusi çəkisini təxminən 0,004, 1%-ə, zülal sidiyin xüsusi çəkisini 0,0003-ə qədər artırır.

Beləliklə, böyrək xəstəlikləri, yaxud başqa orqan və sistemlərin xəstəlikləri zamanı sidiyin xüsusi çəkisi artıb və ya azala bilir. Belə ki, şəkərsiz diabetdə, çoxlu maye qəbul etdikdə, xronik böyrək çatışmazlığı, kəskin böyrək çatışmazlığının poliuriya mərhələsində, ürək-ödemlərinin çəkilməsi mərhələsində sidiyin xüsusi çəkisi azalır və əksinə şəkərli diabetdə, az maye qəbul etdikdə, ishal, qusma zamanı, ürək çatışmazlığında sidiyin xüsusi çəkisi artır.

Sidiyin ümumi müayinəsində xüsusi çəki göstəricisinin əhəmiyyəti azdır, lakin bu analizdə belə xüsusi çəki 1.018-dən yuxarı olduqda böyrəklərin fəaliyyəti normal hesab edilir. Sidiyin xüsusi çəkisinin dəyişilməsinə Zimnitski sınağı ilə qiymət verilir.

Sidiyin kimyəvi xassələri

Sidiyin reaksiyası. Sidiyin reaksiyası pH-4,5-8,4 arasında tərəddüd edərək zəif-turş, yaxud zəif-qələvi olur. Sağlam adamlarda, adətən adi qida rejimində sidiyin pH 6,0 olur. Sidiyin reaksiyası həm qidanın təsirindən (məsələn, ət yeməkləri sidiyin reaksiyasını turş mühitə meyl etməyə, meyvə-tərəvəz isə qələvi mühitə doğru dəyişməyə səbəb olur), dərman maddələrinin tətbiqindən (sidik qovucu dərmanlar, kortikosteroidlər, metionin, penisillin və s.) və həmçinin bəzi xəstəliklərin təsirindən dəyişə bilər (məsələn, şəkərli diabet, böyrək vərəmi, asidoz, hipokaliemik alkalozda sidiyin pH azalır, amma qusma zamanı, sidik yollarının xroniki iltihabi xəstəliklərində bakterial-ammonyak qıcqırması baş verəndə pH artır). Sidiyin reaksiyası xüsusi lakmus kağızlarının köməyi ilə təyin edilir.

Sidiyin reaksiyasını öyrənmək xüsusi əhəmiyyətə malikdir, çünki orqanizmdə qələvi-turşu vəziyyəti haqda mühakimə yürütmək olur, digər tərəfdən sidiyin pH-dan asılı olaraq sidikdə həll olmuş bəzi

duzlar kristal halında çöküntüyə keçir (məsələn, sidik turşusu pH-6,0-dan az olduqda həll olmuş haldan kristal halına keçir).

Sidikdə zülalın təyini. Normal halda sidiklə gün ərzində 30-150 mq-a qədər zülal ifraz edilir. Hazırda bu miqdarda zülal sidiyin ümumi müayinəsində aparılan keyfiyyət sınaqları ilə aşkar edilmir və ancaq bu sınaqlarda sidikdə zülalın miqdarı 0,033 q/l və ondan çox olduqda təyin edilir ki, bu da proteinuriya adlanır.

Proteinuriya böyrək və yaxud qeyri-böyrək mənşəli ola bilər. Böyrək mənşəli proteinuriya funksional və üzvi olmaqla iki yerə bölünür. Funksional proteinuriya böyrək filtrinin keçiriciliyinin artması nəticəsində meydana çıxır. Bura yürüş, emosional, soyuq, ortostatik proteinuriyaları aiddir.

Üzvi böyrək proteinuriyası böyrək filtrinin iltihabı, damar pozğunluqları və başqa struktur dezorqanizasiyası nətiçəsində keçiriciliyinin artması zamanı baş verir. Bu zaman böyrək yumaqcığında olan dəyişikliklər az olduqda ondan yalnız kiçik molekullu zülallar (albuminlər) keçir və sidikdə görünür və bu albuminuriya adlanır. Ancaq kiçik molekullu zülalların sidikdə ifraz olunması selektiv (seçici) proteinuriya adlanır.

Yumaqcıq filtrinin ağır dərəcədə zədələnməsi nəticəsində kiçik molekullu zülallarla yanaşı iri molekullu zülallar da (qlobulinlər) ifraz olunur. Buna qeyri-selektiv (qeyri-seçici) proteinuriya deyilir. Proteinuriyanın növünün təyin edilməsinin böyük diaqnostik və proqnostik əhəmiyyəti vardır.

Əmələ gəlmə yerinə görə böyrək proteinuriyası yumaqcıq və kanalcıq mənşəli ola bilər. Bundan başqa proteinuriya həqiqi və yalançı da ola bilər. Yalançı proteinuriya sidikdə qan formalı elementlərin parçalanması nəticəsində aşkar edilir. Bəzi hallarda hərarət yüksək olan şəxslərdə, qan dövranında durğunluq olduqda (durğunluq proteinuriyası) və yaxud gərgin fiziki işdən sonra (gərginlik proteinuriyası) sidikdə zülal müşahidə olunur.

Sidikdə zülalın olmasını qaynatma və sulfasalisil turşusu sınağı ilə təyin etmək olar.

Kəmiyyət sınaqlarından Brandberq - Roberts - Stolnikov üsulu, turbidimetriya əsasında sulfasalisil reaksiyası və ekspress-diaqnostik üsulu (xüsusi indikator kağızları ilə) tətbiq edilir.

Sidikdə ifraz olunan zülalın miqdarının bir l sidikdə xaric olan zülalı qramlarla göstərir. Bu bədəndən itirilən zülal haqda həmişə tam məlumat vermir. Odur ki, bir gün ərzində sidikdə itirilən zülalın miqdarının təyini proteinuriya dərəcəsini daha dolğun ifadə edir. Bəzi patoloji hallarda (mieloma xəstəliyi, Valdenstrem makroqlobulinemiyası) qanda yüngül (L) polipeptid zəncirləri əmələ gəlir və molekulların kiçik olması nəticəsində böyrək filtrindən sidiyə keçir. Bu zülal Bens-Cons uroproteini adlanır, sidiyin termopresipitasiyasi və elektroforetik müayinəsi ilə təyin olunur.

Sidikdə qlyukozanın təyini. Sağlam adamın sidiyində qlükozanın miqdarı çox azdır - 0,03-0,15 q/l-dir. Sidikdəki bu miqdarda olan qlükoza adi keyfiyyət sınaqları ilə təyin olunmur. Sidikdə qlükozanın olması qlükozuriya adlanır, bu da fizioloji və patoloji olmaqla iki yerə ayrılır. Böyrəklərin normal fəaliyyəti zamanı qanda qlükozanın qatılığı yüksəldikdə, yəni hiperqlikemiya olduqda qlükozuriya baş verir. Qanda qlükozanın böyrəkqapısı 9,9 mmol/l-ə bərabərdir, bundan yüksək səviyyə müşahidə olunduqda qlükozuriya müşahidə olunur.

Fizioloji qlyukozuriya qida ilə çoxlu miqdarda karbohidratlar qəbul etdikdə (alimentar), emosional gərginlikdən sonra (emosional), bəzi dərmanların qədulu (kofein, kortikosteroid hormonları) zamanı baş verir. Az hallarda böyrək qlyukozuriyası (renal) müşahidə olunur ki, bunun da səbəbi böyrək kanalcıqlarında qlyukozanın rezorbsiyasının pozulmasıdır. Bu hal hətta qanda qlyukozanın normal konsentrasiyasında baş verir. Böyrək qlyukozuriyası birincili xəstəlik kimi renal diabetdə rast gəlir. Xroniki nefritlərdə, nefrotik sindromda, ikincili renal qlyukozuriya əmələ gələ bilər.

Patoloji qlyukozuriya çox vaxt şəkərli diabetdə (diabetik), tirotoksikozda (tirogen), İtsenko-Kuşinq sindromunda (hipofizar), qaraciyər sirrozunda meydana çıxır.

Qlyukozuriyanın düzgün təyin edilməsi üçün (xüsusən şəkərli diabetdə) gün ərzində yığılan sidikdə şəkər təyin olunmalı və sidikdə gün ərzində itirilən şəkər hesablanmalıdır.

Sidikdə qlyukozanın təyini Qaynes və Nelander sınağı, qlyukozooksidaza sınağı və Altqauzenin kolorimetrik üsulu ilə aparılır.

Keton (aseton) cisimlərinin təyini. Sidikdə keton cisimlərinin (aseton, asetosirkə turşusu, β-oksiyağ turşusu) tapılması ketonuriya adlanır. Ketonuriya əsasən şəkərli diabetdə rast gəlir, həmçinin o, karbohidrat aclığında, cərrahi əməliyyatdan sonrakı dövrdə müşahidə olunur.

Bilirubinin təyini. Normal halda sidikdə demək olar ki, bilirubin olmur. Bilirubinin sidikdə artıq miqdarda ifrazı (bilirubinuriya) qaraciyər və qaraciyəraltı sarılıqlarda meydana çıxır ki, bunun da səbəbi qanda birləşmiş bilirubinin (bilirubinoqlyukoronid) artması ilə izah olunur.

Bilirubinuriya Rozin və Fuşe sınaqları ilə təyin olunur. Bu üsullar oksidləşdiricilərin təsirindən bilirubinin yaşıl biliverdinə çevrilməsinə əsaslanır.

Urobilinoidlərin təyini. Urobilinoidlərə urobilin, urobilinogen, urobilinlər, sterkobilin, sterkobilinogen, sterkobilinlərin cisimləri aiddir, bunların sidiklə artıq miqdarda ifrazı urobilinuriya adlanır. Urobilinuriya çox zaman qaraciyər xəstəliklərində (hepatit, sirroz), hemolitik anemiyalarda, bağırsaq xəstəliklərində (enteritdə) müşahidə olunur. Urobilinoidlər Neybauer, Florans, Boqomolov keyfiyyət sınaqları ilə təyin olunur.

Urobilinoidlərin miqdarının təyini onların R-dimetilaminobenzaldehid ilə çəhrayı rəngə boyanması əsasında aparılır. Onlar hidrogen-xlorid turşusu ilə qarşılıqlı təsirindən bu rəngə boyanırlar. Sonra alınmış məhlul kolorimetriya edilir. İndikator kağızlarının köməyi ilə ekspress-diaqnostik üsulla ketonuriya, bilirubinuriya və urobilinuriyanın təyini yuxarıda qeyd olunmuş kimyəvi reaksiyaya əsaslanır.

Sidik çöküntüsünün mikroskopik müayinəsi. Müayinə üçün götürülən sidik, yaxşıca qarışdırıldıqdan sonra 10 ml sentrifuqa sınaq

şüşəsinə tökülür. Sentrifuqa edildikdən sonra çöküntü üzərindəki məhlul atılır, çöküntü əşya şüşəsi üzərində keçirilir, əvvəl kiçik böyüdücü (ümumi tanışlıq üçün), sonra isə böyük böyüdücünün altında mikroskopda baxılır. Bu zaman sidikdə qanın formalı elementləri, silindrlər, duzlar öyrənilir.

Eritrositlər dəyişilməmiş, yəni hemoqlobini itirməmiş (yaşıl-sarı rəngli disk şəklində) və dəyişmiş hemoqlobini itirmiş (rəngsiz, bir və ya ikikonturlu həlqə şəklində) olur. Dəyişilmiş eritrositlər sidiyin xüsusi çəkisi aşağı düşdükdə müşahidə olunur, xüsusi çəki çox olduqda eritrositlər büzüşürlər. Sağlam adamların sidiyində mikroskopun görmə sahəsində 0-1, 1-2 eritrosit tapıla bilər.

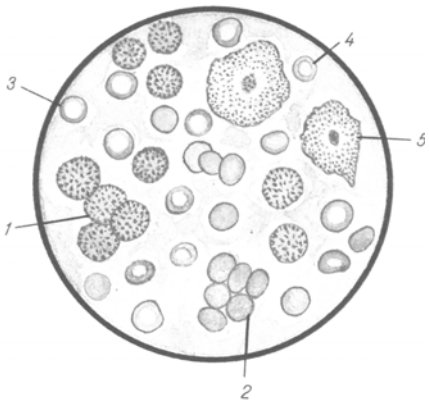
Eritrositlər sidiyə böyrəklərdən, yaxud sidik yollarından keçə bilirlər və bu hematuriya adlanır. Ancaq mikroskop altında aşkar edilən hematuriya mikrohematuriya, sidiyin adi gözlə müayinəsi zamanı qanlı olması makrohematuriya adlanır. Adi gözlə baxdıqda sidiyə 1 ml qan qarışdıqda belə onun qanlı olmasını aydın etmək mümkün olur. Hematuriyanın yumaqcıq, yaxud qeyri-yumaqcıq mənşəli olmasının xüsusi praktik əhəmiyyəti vardır. Yumaqcıq hematuriyası qlomerulonefritdə, qan laxtalanmasının pozulmasında və s. olur, daimi olması isə sidikdə zülalın da tapılması ilə xarakterizə olunur.

Qeyri-yumaqcıq hematuriyası böyrəklərin və sidik yollarının daşları, şişləri zamanı təzahür edir, bu vəziyyətin arabir baş verməsi (sidiyin rəngi arabir tündləşir) və sidikdə zülalın olmaması ilə yumaqcıq hematuriyasından fərqlənir.

Qanaxmaların yerini təyin etmək üçün üç qab sınağının da əhəmiyyəti vardır. Qanaxma sidik kanalında olduqda birinci porsiyada sidiyin rəngi daha çox intensiv, qanaxma sidik kisəsindən olduqda axırıncı porsiyada, başqa yerlərdə olduqda isə sidiyin boyanma intensivliyi bütün porsiyalarda eyni cür olur.

Leykositlər sidikdə kiçik, yumru hüceyrələr formasında qeyd olunur. Sidiyin xüsusi çəkisi az olduqda onlar şişkinləşir. Normal sidikdə leykositlər əsasən neytrofil leykosit formasında, mikrosko-

pun görmə sahəsində 1-2 ədəd (qadınlarda hətta 4-6 ədəd) olur. Bundan çox olduqda leykosituriya adlanır və sidik yollarının iltihabının (uretrit, prostatit, sistit, pielonefrit) olduğunu göstərir. İltihabın yerini təyin etmək üçün Tompsonun üç qab sınağı aparılır. Səhər sidik ifrazı zamanı birinci qaba sidiyin başlanğıc porsiyası, ikinci qaba orta, üçüncü qaba sidiyin axırıncı porsiyası ifraz olunur (şəkil 9). Leykositlərin bütün porsiyalarda olması böyrəklərin iltihabını göstərir. Sidikdə qələvi reaksiya olduqda hüceyrə elementləri parçalanır, ona görə leykosituriyanın səviyyəsi haqda fikir yürütmək çətin olur. Bəzən sidikdə eozinofillər aşkar edilir (onlar başqa leykositlərdən dənəvərliliyi ilə seçilir) ki, bu da xəstəliyin allergik təbiətli olmasını göstərir.



Şəkil 9. Sidik çöküntüsünün mikroskopik şəkli.
1 – leykositlər;
2 – dəyişilməmiş eritrositlər;
3 – az dəyişilmiş eritrositlər;
4 – dəyişilmiş (qələviləşmiş) eritrositlər;
5 – epitel hüceyrələri.

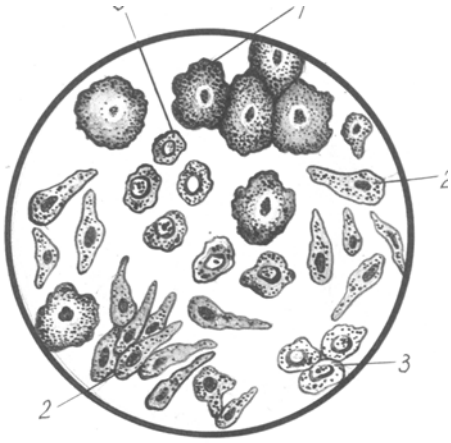
Xroniki pielonefritdə leykosituriyanın dərəcəsi həmişə xəstəliyin ağırlıq dərəcəsini göstərir. Aktiv iltihabi proseslər olmadıqda sidikdə leykositlərin miqdarı norma daxilində qala bilər. Hazırda 1940-cı ildə Şternhaymer və Malbinin təklif etdiyi leykositlərin supravital rənglənməsi üsulu tətbiq edilir. Bu zaman xüsusi rəngləyici maddələrin (su-spirt qarışığında 3 hissə-bənövşəyi gensian və 97 hissə safranil) təsirindən leykositlər qırmızı, yaxud avazımış göy rəngə boyanır.

Onların ölcüləri böyümüş, sitoplazma vakuollaşmış, dənəli olur və bu dənələr braun hərəkətində olurlar. Belə fərz edilir ki, pielonefritdə belə leykositlər tapılır və onlar Şternhaymer-Malbin hüceyrələri («aktiv leykositlər») adlanır. Sonralar məlum oldu ki, belə hüceyrələr sidik yollarının digər yerlərində də iltihabi proses olduqda da aşkar edilə bilər. Aktiv leykositlərin meydana çıxmasının əsas səbəbi isə hipo-və izostenuriyadır. Ona görə sidiyin nisbi sıxlığını azaltmaq üçün müayinə zamanı sidiyə bir neçə damcı distillə olunmuş su əlavə edilir.

Leykituriya zamanı «aktiv leykositlərin» miqdarının artması sidik yollarının iltihabi xəstəliklərinin və ya pielonefritin aktivləşməsini göstərir (şəkil 10).

Şəkil 10. Sidik çöküntüsündə aktiv leykositlər;
а – metilen abısi ilə rənglənmiş;
б – bənövşəyi gensian və safranın ilə rənglənmiş.

Sidik çöküntüsünün mikroskopiyası zamanı yastı, keçid və böyrək epitelisi hüceyrələrinə də rast gəlmək olar (şəkil 11). Yastı epitel hüceyrələri yumru, yaxud poliqonal formada olub, böyük ölçülü, rəngsiz, nüvəsi çox da böyük olmur. Sidiyə onlar cinsiyyət orqanları və sidik kanalından düşür, xüsusi diaqnostik əhəmiyyəti olmur.



Şəkil 11. Sidik çöküntüsündə epitel hüceyrələri.
1 – yastı epitel hüceyrələri;
2 – keçid epitel hüceyrələri;
3 – böyrək epitel hüceyrələri.

Keçid epiteli (ölçüləri müxtəlif olur) nüvəsi dəyirmi, yastı epitelidən kiçik olurlar, böyrək ləyəni və sidik kisəsinin iltihabı zamanı sidikdə peyda olur. Böyrək epitelisi böyrək xəstəlikləri, hərarət, intoksikasiya və infeksion xəstəliklər zamanı sidikdə tapılır.

Silindrlər – zülal və hüceyrədən əmələ gəlir, kanalcıq mənşəlidir, silindrik formada müxtəlif ölçüdə olur. Bir neçə növü vardır (şəkil 12).

Şəkil 12. Sidik şöküntüsündə silindrlər.
1 – hialin;
2 – dənəvər;
3 – mumvarı;
4 – epitel.

Hialin silindrlər – zülaldan əmələ gəlir, kənarları incə, səthi azca dənəlidir, kəskin və xroniki qlomerulonefritdə, nefrotik sindromda və fizioloji keçici proteinuriyada meydana çıxır. Hialin silindrlər sağlam adamlarda sidiyin pH-i aşağı olduqda və xüsusi çəkisi yüksəldikdə müşahidə edilir (dehidratasiya zamanı). Güman edilir ki, hialin silindrlər qlyukoproteinlərdən əmələ gəlir, bunlar da kanalcıqlarda sekresiya olunurlar, amma bu firki hələlik sübuta yetirmək mümkün olmamışdır.

Dənəvər silindrlər – möhkəm dənəli kütlədən ibarətdir, dağılmış böyrək epitelisindən əmələ gəlir. Bunların olması kanalcıqların distrofik prosesləri zamanı baş verir.

Mumvari silindrlər – homogen strukturlu, nəzərə çarpan konturları vardır, sarı rənglidir. Onlar böyrəyin ağır, xroniki xəstəlikləri üçün xarakterikdir. Sidikdə epitelial, eritrositar, hemoqlobin, leykositar silindrlər də ola bilər. Bəzi silindr formalı törəmələr də aşkar edilə bilər (silindroid), bunlar da əsasən amorf duzlardan ibarətdir.

«Təşkil olunmamış çöküntü» sidikdə əsasən duzlar və amorf kütlədən əmələ gəlir. Sidikdə duzların xarakteri sidiyin kolloid halından, pH və s. asılıdır (şəkil 13, 14). Turş sidikdə urat, qələvi sidikdə oksalat, fosfat duzlarının kristalları aşkar edilir. Bəzən sidikdə sistin, tirozin, leysin kristallarına rast gəlinir və bunlar qaraciyərin yarımkəskin distrofiyasında, fosforla zəhərlənmədə müşahidə edilir. Lipoidlərin sidikdə tapılması nefrotik sindrom üçün xarakterikdir.

Sidikdə formalı elementlərin miqdarını təyin etmək üçün xüsusi sınaqlardan istifadə olunur.

Kakovski-Addis sınağı – sidikdə formalı elementlərin miqdarca təyini tətbiq edilir. 10 saat ərzində sidik yığılır, qarışdırılır, miqdarı ölçülür və sonra 12 dəqiqə ərzində ifraz olunan sidik götürülür (yəni sidiyin 1/50 hissəsi), sentrofuqada sınaq şüşəsində 5 dəqiqə 2000 dairə/dəq fırladıb üstündəki maye götürülür, 0,5 ml çöküntü götürülür və qanı saymaq üçün kameraya yerləşdirilir.

Şəkil 13. Türş reaksiyalı sidik çöküntüsündə duz kristalları.

Şəkil 14. Qələvi reaksiyalı sidik çöküntüsündə duz kristalları.

1 – tripelfosfat; 2 – ammonium urat; 3 – kalsium karbonat.

Leykositlər, eritrositlər və silindrlər ayrıca sayılır. Normada eritrositlər 1. 000 000 qədər, leykositlər 2. 000 000 qədər və silindrlər 20 000 qədər olur.

Son zamanlar Neçiporenko üsulu ilə eritrositlər və leykositlər 1 ml sidikdə sayılır. Bu üsulun üstünlüyü ondadır ki, sidiyin orta porsiyası götürülür (sidiyə sidik yollarından irinin, qanın düşməsi imkanı aradan qalxır), üsulun çatışmazlığı ondadır ki, sidiyin miqdarı nəzərə alınmır. Normada 1 ml sidikdə 1 000 eritrosit, 4 000 leykosit və 220 hialin sidindrlər olmalıdır.

Bakterioskopik və bakterioloji müayinələr

Sidik yolları xəstəliklərinin infeksiya mənşəyini aşkar etmək üçün steril qaba yığılmış sidik qidalı mühitə əkilir. Lazım gəldikdə vərəm mikrobakteriyalarına görə də yoxlanılır. Böyrəklərin iltihabı xəstəliklərində mikroorqanizmlərin antibiotiklərə qarşı həssaslığı öyrəni-

lir, bu da antibiotik və başqa kimyəvi preparatların rasional istifadə olunmasına kömək edir. Sidikdə bəzi mikroorqanizmlər və vərəm çöpləri polimeraz zəncirvari reaksiyalarla (PZR) da təyin oluna bilər.

Sidiyin 1 ml-də olan mikrobların sayı, yəni 1 ml sidiyi müvafiq qidalı mühitə əkdikdə 50 000 – 100 000 mikrob cismi tapılarsa həqiqi bakteriuriya adlanır və bunun şübhəsiz diaqnostik əhəmiyyəti vardır. 1 ml sidikdə 50 000-dən az mikrob cisminin tapılması yalançı bakteriuriya adlanır, əksər klinisistlərin fikrinə görə, patoloji əlamət kimi qiymətləndirilməməlidir, hərçənd ki, bu əlamətin müəyyən dövrdən sonra təkrarən tapılmasını diqqətsiz qoymaq olmaz və mütləq sidik yollarının infeksiyasının mümkünlüyünü müzakirə etmək lazımdır.

Bakteriuriyanı təyin etmək üçün bakterioskopik üsuldan da istifadə etmək olar. Kütləvi müayinə apardıqda bakteriuriyanın təyin olunması üçün kimyəvi üsullardan da istifadə olunur (nitrat testi, TTX – test, katalaza testi). Bu üsullar bakteriyalar tərəfindən əmələ gətirilən fermentlərdən bəzi kimyəvi maddələri yaradır və bununla da sidiyin rəngini dəyişir. Amma başqa üsullarla müqayisədə bu üsullar yüksək faizdə səhv nəticələr verirlər.

Qanın müayinəsi

Böyrəklərin əksər xəstəliklərinin kəskin dövründə və ya onların kəskinləşməsi zamanı periferik qan göstəricilərinin, qanın biokimyəvi müayinəsinin nəticələrinin dəyişiklikləri aşkar edilir. Bu göstəricilərin dinamikada təhlil edilməsi nəinki düzgün diaqnozun qoyulmasını təmin edir, həmçinin xəstəliyin ağırlıq dərəcəsini, proqnozunu və aparılan müalicənin effektivliyini qiymətləndirməyə imkan verir.

Mötədil və ya aşkar təzahür edən leykositoz kəskin və ya kəskinləşmiş xroniki pielonefrit, kəskin və ya kəskinləşmiş xroniki qlomerulonefrit, böyrəklərin sistem, yaxud revmatik xəstəliklər zamanı zədələnməsini göstərir. Amma qırmızı qurd eşənəyi üçün isə leykopeniya və ya leykositlərin normal sayı səciyyəvidir. XBÇ üçün

leykositozun olması xarakterik olmaqla, həmçinin leykosit formulasının sola təmayülü, bəzən eozinofiliya müşahidə edilir.

Böyrəklərdə iltihabi prosesin olmasının və onun aktivlik dərəcəsinin göstəricisi EÇS-dir. O, böyrəklərin birincili və həm də ikincili xəstəliklərində sürətlənir. Belə ki, böyrəklərin ikincili xəstəliklərində EÇS-nin əhəmiyyətli dərəcədə artması əsas xəstəlik ilə əlaqədar olur. Nefrotik sindrom zamanı, səbəbindən asılı olmayaraq, EÇS-in çox yüksək göstəriciləri müşahidə edilir.

Böyrək xəstəliklərinin başlanğıcı üçün eritrositlərin və hemoqlobinin qanda miqdarının aşağı düşməsi xarakterik deyil. Tədricən artan və yüksək həddlərə çatan anemiya KBÇ, XBÇ, yarımkəskin (ekstrakapillyar) nefrit üçün xarakterikdir. Xroniki pielonefrit və nefrotik sindromda yüngül anemiya müşahidə olunur.

Böyrəklərdə iltihabi prosesi göstərən qeyri-spesifik laborator testlərdən C – reaktiv zülalın, sial turşularının, fibrinogenin, xolesterinin, ümumi zülal və onun fraksiyalarının təyini xəstəliyin kəskin fazası, yaxud onun kəskinləşməsi, nefrotik sindromun təyin olunmasında və onun ağırlıq dərəcəsinin təyin olunmasında xüsusi əhəmiyyət kəsb edir.

Kəskin və xroniki böyrək çatışmazlığı, uzun müddət sidikqovucuların tətbiqi zamanı qandakı elektrolitlərin tərkibinin, xüsusən natriumun, kaliumun, kalsiumun, maqneziumun və xlorun konsentrasiyasının nəzarət olunması tələb olunur. Normada qan zərdabında kaliumun qatılığı - 3,6-5,5 mmol/l, natriumun – 130-150 mmol/l, kalsiumun – 2,3-2,8 mmol/l, maqneziumun – 0,7-1,1 mmol/l, xlorun – 90-110 mmol/l arasında tərəddüd edir. Böyrək xəstəlikləri zamanı onların tərkibi əhəmiyyətli dərəcədə dəyişilir: oliquriya ilə müşayiət olunan KBÇ, kəskin qlomerulonefritdə, xroniki qlomerulonefritin kəskinləşməsində, nefrotik sindromda, yarımkəskin (ekstrakapillyar) qlomerulonefritdə göstərilən maddələrin konsentrasiyası qanda artır, əksinə poliuriya ilə müşayiət olunan xəstəliklərdə - xroniki pielonefrit, KBÇ-nin poliuriya mərhələsi, XBÇ, ödemlərin getməsi dövründə də, sidikqovucuların tətbiqi zamanı hiponatriemiya, hipokalie-

miya, hipoxloremiya müşahidə olunur. Bu zaman itirilmiş kimyəvi maddələrin yerini doldurmaq üçün bəzi göstəricilər haqda məlumatları bilməyin əhəmiyyəti vardır. Elementlərin kütləsi dalton (D) ilə ölçülür və 1 dalton 1/12 karbon atomunun kütləsinə bərabərdir. Məsələn, 1 molekula NaCl kütləsi 58,5 daltondur. Millimol hər hansı maddənin nisbi atom və ya molekula kütləsinə bərabər milliqram ilə ifadə olunmasıdır. Deməli, 1 molekula NaCl 58,5 D kütləsi olmaqla həmçinin 1 mmol NaCl 58,5 mq kütləsi vardır.

Böyrəklərin əhəmiyyətli summar funksiyalarından azotifrazedici funksiyasıdır və bunun köməyi ilə azot mübadiləsinin son məhsulları – qalıq azot, sidik cövhəri, kreatinin, sidik turşusu, indikan bədəndən çıxarılır. Böyrəklərin azotifrazedici funksiyası pozulduğu zaman bu maddələrin səviyyəsi qanda artır və sidik ilə onların ekskresiyası azalır.

Qalıq azot termini qanda olan zülalların üçxlorsirkə turşusu və ya başqa maddələrlə çökdürəndən sonra qanda olan bütün zülalsız maddələrin summar miqdarına deyilir. Qalıq azotun 50 %-ini sidik cövhəri təşkil edir, amma XBÇ-nin yaranması və proqress etməsi prosesində onun payı 70-90 %-ə qədər arta bilər. Azotifrazetmə funksiyasının göstəricisi kimi qandakı qalıq azotun təyini az halda istifadə olunur, çünki onun səviyyəsi çoxlu böyrəkdənxaric faktorlardan asılıdır və həmçinin onun təyin olunma metodikası mürəkkəbdir. Normada qanda qalıq azotun səviyyəsi 14,3-28,6 mmol/l həddində olur.

Böyrəklərin azotifrazedici funksiyasının vəziyyətini qandakı sidik cövhəri (karbamid) və kreatinin konsentrasiyası müəyyən qədər tam əhatə edir, çünki karbamidin 90 % və kreatininin hamısı böyrəklər ilə xaric olunur, qalan 10 % sidik cövhəri bağırsaq ilə xaric olur.

Karbamid qaraciyərdə ammonyakdan sintez olunur. Qaraciyərin karbamid əmələ gətirmə funksiyasının pozulduğu zaman xəstədə ağır böyrək çatışmazlığının olmasına baxmayaraq qanda onun səviyyəsi ya qalxmır, ya da az yüksəlir, odur ki, bunu diqqətdə saxlamaq lazım gəlir. Digər tərəfdən qaraciyərin normal funksiyası zamanı sidik cövhərinin qandakı qatılığı ekstrarenal faktorlardan asılı olaraq arta

bilər: çoxlu ət məhsullarının qəbulu, bədən toxumasının zülallarının parçalanması (qızdırmalı vəziyyət, kəskin və xroniki irinli proseslər, şişlər, geniş yanıqlar, travma və s.), orqanizmin su-duz mübadiləsinin pozulması (çoxlu qusma, davamedici ishal, qəbul olunan mayenin məhdudlaşdırılması, oliquriya), zülalların katabolizmi ilə gedən müxtəlif patoloji hallar. Böyrəklərin azotifrazedici funksiyasının saxlandığı halda ekstrarenal faktorları aradan qaldıran kimi qandakı yüksəlmiş sidik cövhərinin qatılığı normaya qayıdır. Əgər bundan sonra karbamidin səviyyəsi normaya qayıtmırsa bu, böyrəyin azotifrazedici funksiyasının pozulması kimi qiymətləndirilir. Normada qanda sidik cövhərinin səviyyəsi 2,5-8,33 mmol/l həddində olur. Böyrək çatışmazlığı zamanı bu göstərici 10-30 mmol/l və daha çox arta bilər.

Karbamidin qandakı səviyyəsi renal və ekstrarenal səbəblərdən asılı olduğu üçün onun qandakı səviyyəsindən əlavə onun gün ərzində sidik ilə ekskresiyası da təyin olunmalıdır. Normada gün ərzində sidik ilə 25-35 q (500 mmol/gün qədər) sidik cövhəri ifraz olunur. XBÇ zamanı qanda karbamidin yüksək səviyyədə olmasına baxmayaraq sidikdə onun gün ərzindəki ekskresiya miqdarı azalır, amma ekstrarenal səbəblər zamanı karbamidin sidik ilə ekskresiyası azalmır.

Bəzən karbamidin sidikdəki konsentrasiyasının plazmadakı səviyyəsinə nisbətinin (U/P indeksi) təyin olunmasını tövsiyə edirlər. Bu göstərici artıq başlanğıc XBÇ zamanı belə azalmağa başlayır.

Böyrəklərin azotifrazedici funksiyasını aşkar etmək üçün qan plazmasında kreatininin səviyyəsinin təyini xüsusi əhəmiyyət kəsb edir. Qalıq azotun tərkibinə daxil olan bütün inqridientlərdən kreatininin özünün stabilliyi ilə fərqlənir. Kreatininin qanda səviyyəsi ekstrarenal səbəblərdən asılı deyil, gün ərzində və uzun müddət dəyişməz qalır. Normada qan zərdabında kreatininin səviyyəsi 0,088 mmol/l (0,044-0,088 mmol/l), gündəlik sidik ilə 1-2 q ekskresiya olunur.

Kreatinin əzələlərdə əmələ gəlir, ona görə də onun keçici, yüngül artması agır fiziki işdən sonra, əzələlərin geniş zədələnməsi baş

verməsi, nəticəsində, amma onun yüksək artması ancaq böyrək çatışmazlığı zamanı müşahidə olunur. Müxtəlif etiologiyalı kəskin və xroniki böyrək çatışmazlığı olan xəstələrdə qan zərdabında kreatininin konsentrasiyası 2-5 dəfə, hətta daha çox arta bilir. Kreatininin səviyyəsinin yüksəlməsi karbamidin səviyyəsinin yüksəlməsindən gec baş verir və başlanğıc XBÇ zamanı da ləng yüksəlir, amma xəstəliyin terminal mərhələsində sürətlə artır. Bunun əsas səbəblərindən böyrəklərdən kreatininin ekskresiyasının azalması ilə yanaşı distrofiyaya uğramış əzələlərdə çox əmələ gəlib qana daxil olmasıdır. Həmçinin bu zaman kreatinin üçün U/P indeksinin azalması böyrək çatışmazlığının səviyyəsini qiymətləndirməyə imkan verir. Kreatininin qan zərdabındakı səviyyəsi böyrəyin azotifrazedici funksiyasını daha dəqiq ifadə etdiyi üçün karbamidin qanda səviyyəsinin təyinindən daha qiymətli müayinə testi sayılır.

Kreatinin orqanizmdən böyrəklərlə, yumaqcıq filtrasiyası yolu ilə xaric edilir. Yumaqcıqda filtrasiya olunmuş kreatinin kanalcıqlarda reabsorbsiya və sekresiya olunmur. Amma bəzi patoloji proseslər zamanı proksimal kanalcıqların epitelisi kreatinini sekresiya etməyə başlayır. Məsələn, güclü nefrotik sindrom zamanı sidik ilə ekskresiya olunan kreatininin 30 % -ə qədəri kanalcıq sekresiyası yolu ilə baş verir. Kreatininin bu yolla bədəndən çıxarılması XBÇ zamanı da baş verə bilir.

Sidik turşusu – qalıq azotun komponentlərindən olub, nukleoproteidlərin tərkib hissəsi olan purin mübadiləsi nəticəsində əmələ gəlir. Sağlam insanın qan zərdabında sidik turşusunun səviyyəsi 0,147-0,472 mmol/l olub, gündəlik sidik ilə ekskresiyası 0,5-1,5 q.-dır. Kəskin və xroniki böyrək çatışmazlığı zamanı həmişə qanda sidik turşusunun qatılığı yüksəlir (hiperurikemiya). Sidik turşusunun qanda səviyyəsi ancaq böyrək çatışmazlığı zamanı yox, həmçinin ekstrarenal səbəblərdən də (podaqra, sidik turşusu diatezi, leykozlar, sepsis və s.) arta bilər.

İndikan qaraciyərdə indolun zərərsizləşdirilməsi nəticəsində sintez olur. İndol bağırsaqlarda çürümə prosesləri nəticəsində əmələ gəlir.

İndikan orqanizmdən ancaq böyrəklərlə ekskresiya olduğu üçün ağır böyrək çatışmazlığı zamanı onun qan zərdabındakı səviyyəsi 50-100 dəfə artmış olur. İndikan əsasən ağır XBÇ zamanı qanda artdığı üçün onun böyrək çatışmazlığının erkən diaqnostikasında rolu yoxdur.

Böyrəklərin funksiyalarının müayinəsi

Böyrəklərin funksional vəziyyətinin təyini xəstəliyin nozoloji formasının təyin olunmasından az əhəmiyyətli deyildir. Nefroloji təcrübədə böyrəklərin summar (məsələn, azotifrazedici) və həmçinin parsial (yumaqcıq filtrasiyası, kanalcıq reabsorbsiyası, sekresiyası) funksiyaları təyin olunur.

Sidiyin nisbi sıxlığına görə böyrəklərin funksional vəziyyətinin təyini. Saglam bədəndə suyun miqdarı azaldıqda sidiyin də miqdarı azalır, onun nisbi sıxlığı artır və əksinə bədənə artıq maye daxil olduqda sidiyin miqdarı artır, nisbi sıxlığı azalır. Beləliklə, böyrəklər bədənin daxili mühitinin sabitliyini təmin edir və bədəndə izovolemiya, izohidriya, izoioniya, izoosmiya halını təmin edir. Bunlar antidiuretik və antinatriuretik reflekslərin köməyi ilə baş verir. Dehidratasiya zamanı hüceyrəxarici mayenin osmotik konsentrasiyası və antidiuretik hormonun (ADH) ifrazı artır, bu da suyun kanalcıq rezorbsiyasına kömək edir. Bədənə artıq miqdarda maye daxil olduqda hüceyrəxarici mayenin osmotik təzyiqi azalır, bunun nəticəsində ADH ifrazı azalır, bu da suyun rezorbsiyasını azaldır, diurez artır. Patoloji halda böyrəklərin beyin maddəsində osmotik qradiyent yarana bilmədiyi üçün onların qatılaşdırma və durulaşdırma fəaliyyətləri pozulur (durulaşdırma fəaliyyəti, yəni böyrəyin osmotik aktiv maddələrin susuz rezorbsiya etməsidir).

Zimnitski sınağı. Bu sınağı 1923-cü ildə S.S.Zimnitski böyrəklərin fəaliyyətini öyrənmək üçün təklif etmişdir. Üsulun əsas üstünlüyü ondadır ki, sınaq xəstənin adi rejimində aparılır.

Sınaq bir gün ərzində aparılır, xəstə hər 3 saatdan bir sidiyi ayrı-ayrı qablara yığır (8 porsiya). Hər porsiyada sidiyin miqdarı və nisbi sıxlığı təyin olunur. Sonra gecə və gündüz ifraz olunan sidiyin miqdarı hesablanır və müqayisə edilir. Sidiyin nisbi sıxlığının gün ərzində dəyişməsini öyrənməklə onun maksimal həddi müəyyən edilir. Normada porsiyalarda sidiyin miqdarı 50-250 ml arasında, onun nisbi sıxlığı 1,005-1,028 arasında meyl edir, gündüz sidiyin miqdarı gecə sidiyin miqdarından iki dəfə çox olur. Gecə sidiyin miqdarının artması (nikturiya) böyrəklərin funksiyasının pozulmasını göstərir. Sidiyin xüsusi cəkisi 1,008-dən aşağı olduqda hipostenuriya adlanır və böyrəyin fəaliyyətinin ağır pozulmasını göstərir. Əgər sidiyin xüsusi çəkisi 1,008-1,012 arasında (yəni zülalsız qan plazmasının xüsusi çəkisinə bərabər) olduqda izostenuriya adlanır. Poliuriya, hipostenuriya və nikturiya həmişə ağır böyrək çatışmazlığından xəbər verir.

Zimnitski sınağı zamanı hətta bir porsiyada belə sidiyin nisbi sıxlığı 1,018-1,020-dən yüksəkdirsə, onda böyrək fəaliyyətinin qənaətbəxş olması haqda nəticə çıxarılır.

Zimnitski sınağına modifikasiya olaraq 1952-ci ildə C.D.Reyzelman hər ifraz olunan porsiya sidiyi ayrı yığmağı tövsiyə etmişdir. Testin qalan komponentləri Zimnitski sınağı kimi aparılır.

Durulaşdırma sınağı. Səhər acqarına xəstəyə 30-45 dəqiqə ərzində 1-1,5 l su və ya açıq rəngli çay verilir. Sonra 4 saat ərzində hər yarım saatdan bir sidik yığılır. Sidiyin hər porsiyasının miqdarı və nisbi sıxlığı yoxlanılır. Sağlam adamlarda 4 saat ərzində 75% içilmiş su xaric olur və nisbi sıxlığı 1,003-1,001-ə düşür, birinci porsiya daha aşağı olur. Bədən kütləsinin hər kq-na 22 ml məhlul yeritməklə bu sınağın dəqiqliyi daha da artırılır. Böyrəyin funksiyası pozulduqda sidiyin nisbi sıxlığı 1,006-1,007 üzərində «monoton» olaraq qalır, çıxan sidik isə bədənə daxil edilmiş məhluldan xeyli az olur. Ağır böyrək çatışmazlığında sidiyin nisbi sıxlığı 1,009-1,011 olur, bu da ultrafiltratın nisbi sıxlığına bərabərdir. Yüksək arterial təzyiq və ödemlər olduqda sınağın aparılması əks göstərişdir.

Qatılaşdırma sınağı. 36 saat ərzində xəstə maye içmir və duru yeməklər yeyir, beləliklə, bədənin dehidratasiyası yaradılır. Sidik 3 saatlıq intervalla gün ərzində 8 porsiyada yığılır (Zimnitski sınağı kimi). Hər porsiyanın miqdarı və sidiyin nisbi sıxlığı təyin edilir. Sağlam şəxslərdə sidiyin xüsusi çəkisi 1,028-dən yüksək olur, böyrək çatışmazlığı olduqda xüsusi çəki 1,022-dən yuxarı qalxmır. Sınağın nəticəsi gündəlik diurez 400 ml-dən az olduqda hesab olunur. Kəskin böyrək xəstəliklərində, ürək-damar və böyrək çatışmazlığında, arterial hipertenziyada sınaq əks göstərişdir.

Klirens sınaqları. Böyrəklərdə gedən ayrı-ayrı prosesləri yumaqcıq filtrasiyası, böyrək plazma dövranı, bəzi maddələrin kanalcıqla nəql olunması (məsələn, qlyukozanın reabsorbsiyası), yad maddələrin sekresiyası, sidik cövhəri və elektrolitlərin sidikdə xaric olma intensivliyi öyrənilir. Böyrək çatışmazlığını aşkar edib, dərəcəsini təyin etmək üçün qanda sidik cövhəri, indikan, qalıq azotu, kreatinin, kalium, natrium, kalsium, maqnezium və fosfatların səviyyəsinin yoxlanmasına əsaslanmaq olar.

Fəaliyyət göstərən böyrək parenximasının 75%-i məhv olduqda böyrək çatışmazlığı meydana çıxır. Ona görə fəaliyyətli nefron kütləsi məfhumu meydana çıxır və onun təyin edilməsi xüsusi əhəmiyyət kəsb edir. Fəaliyyətli nefron kütləsinin yumaqcıq filtrasiyası göstəricisi (normada 65-120 ml/dəq.), qlyukozanın maksimal reabsorbsiyasının səviyyəsi (norma 300-500 ml/dəq.) və s. təyin olunur.

Böyrək funksiyasını öyrənmək üçün ən çox istifadə olunan klirens (clear – təmizləmə) sınaqlarıdır. Bu sınaq Van-Slaykın təklif etdiyi kimi bir çox maddələrin böyrəklərlə ifraz olunması prinsipinə əsaslanır. Bu üsulla yumaqcıq filtrasiyası və suyun kanalcıqlarda reabsorbsiyası təyin edilir. Bunun üçün elə maddələrdən istifadə olunur ki, onlar ancaq yumaqcıqda filtrasiya olunur, kanalcıqlarda isə nə reabsorbsiya, nə də sekresiya olunurlar.

Hər hansı maddənin plazmadan yumaqcıq vasitəsilə 1 dəqiqə ərzində sidiyə keçən miqdarı həmin maddənin 1 dəqiqə ərzində xaric olunan sidikdəki miqdarına bərabər olmalıdır. Deməli, yumaqcıq

filtrasiyasının səviyyəsini (F) hər hansı maddənin plazmadakı qatılığına (P) vurduqda təyin edirik. Bu miqdar həmin maddənin sidiklə xaric olan miqdarına bərabərdir, yəni bir dəqiqədə ifraz olunan sidiyin miqdarını (V) həmin maddənin sidikdəki qatılığına (U) vurmaqla bu kəmiyyəti alırıq. Bunu aşağıdakı düstur vasitəsilə ifadə etmək olar.

$$F \times P = U \times V$$

Buradan:

$$F = U \times V / P$$

alırıq.

Bu düsturda U, V, P qiymətlərini yerinə qoyduqda yumaqcıq filtrasiyasını alırıq, yəni bir dəqiqə ərzində qanın plazmasının nə qədəri həmin maddədən tam azad olub, bu klirens adlanır. Adətən yumaqcıq filtrasiyası endogen kreatinin təmizlənməsinə görə təyin edilir. Çünki kreatinin yumaqcıqdan filtrasiya olduqdan sonra kanalcıqda reabsorbsiya və sekresiya olunmur. Bu Reberq sınağı adlanır.

Bu sınağı apardıqdan sonra suyun kanalcıqda reabsorbsiyasını da hesablamaq olar. Belə qəbul olunur ki, kreatinin qatılığı qan plazmasında və yumaqcıq filtratında eynidir, onda kanalcıqdan keçən filtratın neçə dəfə qatılaşmasını təyin etmək olar. Onda reabsorbsiyanın həddini, reabsorbsiya olunan suyun faizini təyin edirik:

$$R = (F - V) \times 100 / F$$

Sağlam şəxslərdə yumaqcıq filtrasiyasının kəmiyyəti 65-120 ml/dəq, suyun kanalcıq reabsorbsiyası 98,5-99% -dir.

1926-cı ildə Reberq yumaqcıq filtrasiya sürətini ekzogen kreatininin köməyi ilə təmin etməyi təklif etdi. 1936-cı ildə

E.M.Taryev yumaqcıq filtrasiyasını endogen kreatininin köməyi ilə təyin etməyi təklif etdi. Ona görə yumaqcıq filtrasiyasının endogen kreatininin klirensinə əsasən təyin olunması bəzən Reberq-Taryev sınağı da adlandırılır.

Kreatinin klirensini və yaxud yumaqcıq filtrasiyası aşağıdakı qaydada təyin edilir. Səhər saat 8.00-da xəstə sidiyini xaric edir və 0,5 l su və ya açıq rəngli çay qəbul edir. Sonra 2 saat ərzində saat 10.00-dək sidik yığılır. Sidiyin miqdarı təyin olunduqdan sonra dəqiqəlik diurez (V) və sidikdə kreatinin qatılığı təyin edilir (U). Saat 9.00-da venadan götürülən qan plazmasında kreatinin səviyyəsi təyin edilir (P).

$F = U^{x} V / P$ düsturu ilə yumaqcıq filtrasiyası təyin edilir,

məsələn: V=1,2 ml/dəq, U=100000 mkmol/l
P=100 mkmol/l

Rəqəmləri yerinə qoyduqda:

$F = 100000$ mkmol/l ^{x} 1,2 ml/dəq / 100 mk/mol/l = 120 ml/dəq alırıq.

Böyrək çatışmazlığı inkişaf etdikdə yumaqcıq filtrasiyası tədricən aşağı düşməyə başlayır və hətta 5-2-1 ml/dəq-ə qədər enə bilər. Kanalcıq reabsorbsiyası isə 80-60% -ə qədər düşə bilir.

Bir qrup maddələr həm yumaqcıqlarda filtrasiya olunur, həm də kanalcıqlarda sekresiya olduqları üçün qarışıq klirens verir: filtrasiya-reabsorbsiya, yaxud filtrasiya-sekresiya klirensi. Belə klirens böyrəyin tam funksiyasını qiymətləndirməyə imkan verir. Bəzi maddələrin (dioqrast, fenolrot, paraaminhippur turşusu – PAH və s.) klirensi həddən yüksək olub böyrək qan cərəyanına (1 dəq. böyrəkdən keçən qan) yaxınlaşır və beləliklə, bu maddələrin köməyi ilə böyrək qan cərəyanı təyin edilir.

Klinikada ən çox istifadə olunan sınaq kreatinin klirensidir. Bu sınağın nəticəsinə görə böyrəklərin funksional vəziyyəti haqda obyektiv mühakimə yürütmək olar. Dinamikada təyin olunduqda sınağın praktik qiyməti daha da artmış olur. Belə ki, yumaqcıq

filtrasiyasının 1,5-2 il ərzində 50 – 40 ml/dəq. düşməsi xroniki böyrək xəstəliyinin (qlomerulonefrit, pielonefrit) nefroskleroz mərhələsinə keçməsini göstərir və xroniki böyrək çatışmazlığı haqda fikirləşməyə əsas verir.

Ultrasəs müayinəsi

Böyrəklərin və sidik yolları orqanlarının xəstəliklərinin diaqnozunun qoyulmasında ultrasəs müayinə (USM) üsullarının əhəmiyyəti çox mühümdür. Bu müayinə üsulu qeyri-invaziv olmaqla tez-tez təkrarlana bilir. Müayinə zamanı böyrəyin olmasını, lokalizasiyası, yerləşməsi, forması, strukturu, konkrementlərin olması, sidik yolları boşluqlarının vəziyyəti və sairə qiymətləndirilir. Böyrəklərdə cüzi halda olan morfoloji dəyişiklikləri aşkar etməklə onların funksional vəziyyətini qiymətləndirməyə imkan verən ultrasəs müayinə üsulu xəstəliklərin erkən diaqnozunun qoyulmasına imkan yaradır. Əldə edilmiş müayinə göstəricilərinin kliniki, laborator, endoskopik və morfoloji müayinə nəticələri ilə bir yerdə analiz edib interpritasiyası, bir tərəfdən xəstəliyin dəqiq diaqnozunu təyin etməyə, onun dinamikasını qiymətləndirməyə, digər tərəfdən düzgün qərar qəbul etməyə kömək edir. Ultrasəs müayinəsinin köməyi ilə punksion biopsiya aparılır, böyrəyin kasacıq-ləyən sistemini punksiya edərək perkutan manipulyasiyalar yerinə yetirilir, nefrostomiya edilir və s.

Üsulun mahiyyəti ultrasəs siqnalının müayinə olunan orqandan əks olunaraq qeyd olunmasıdır.

Müayinə metodikası. Ultrasəs müayinəsi bel tərəfdən, qarının ön və yan tərəflərindən aparılır. Ötürücünün dəri ilə yaxşı təması üçün xüsusi səskeçirən geldən istifadə olunur. Qabırğalar böyrəklərin yuxarı qütbünü örtdükləri üçün müayinə dərindən nəfəs alıb saxladıqda aparılır. Hamiləliyin ikinci yarısından sonra böyrəklər ayaq üstə vizualizasiya olunur.

Müayinə adətən bel tərəfdən, xəstə qarın üstə uzandıqda aparılır. Böyrəklərin yerləşməsini təyin etmək üçün əvvəlcə böyrəklər

boylama, sonra eninə skanlanır. Qarnın ön və yan tərəflərindən aparılmış müayinələr böyrəklərin parenximası, kasacıq-ləyən sistemi və damarları haqda tam məlumat almağa imkan verir. Sağ böyrək ön tərəfdən qaraciyərdən keçməklə müayinə olunur, odur ki, o sola nisbətən daha yaxşı görünür, çünki qaraciyər ultrasəs siqnalını yaxşı ötürür. Sol böyrəyin öndən müayinəsi zamanı bağırsaq ilgəklərində olan qaz ultrasəs siqnallarına mane ola bilir. Bunun qarşısını almaq üçün ötürücü sol orta körpücük xəttində boylama yerləşdirilir. Böyrəyin həcmi və böyrək ləyənində, sinusunda aşkar edilmiş bəzi törəmələrin hərəkətliliyi haqda məlumat almaq üçün xəstəni böyrü üstə müayinə edirlər. Böyrəyin hərəkətliliyi nəfəsalma zamanı, dərin nəfəs alıb gücəndikdə (Valsalva sınağı) və şaquli vəziyyətdə vizual qiymətləndirilir və ya ölçülür.

Normal böyrəklər. Sağlam şəxslərdə USM zamanı normal böyrəklərin uzunluğu 7,5 – 12 sm, eni 4,5 – 6,5 sm, qalınlığı 3,5 – 5,0 sm-dir. Böyrəklər arasındakı fərq 1,5 – 2 sm-dən çox olmamalıdır. Boylama istiqamətdə böyrək ovoid exoneqativ törəmə kimi vizualizasiya olunur, ətraf toxumadan yaxşı fərqlənir. Böyrək sinusu böyrəyin mərkəzində yerləşərək, uzanmış sahə şəklində olub, atrmış exogenliyə malikdir. Köndələn müayinə zamanı onun forması oval və ya dairəvi forma alır. Böyrəyin xarici səthində qalınlığı 1,5 mm olan exopozitiv fibroz kapsula təyin olunur. Ondan kənara ətraf piy toxuması aşağı exogen zona kimi vizualizasiya olunur.

Böyrək parenximası çox incə, demək olar ki, anexogen daxili struktura malikdir. Bunu nəzərə almaq vacibdir, çünki normal struktura yanlış olaraq çoxlu kista kimi qiymətləndirilə bilər. Bəzi halda kapsula ilə sinus arasında çoxlu dairəvi exoneqativ törəmələr – böyrək piramidləri aşkar edilir. Onların diametri 0,5-dən 0,9 sm-ə qədər olur. Normal hallarda böyrək parenximasının sahəsinin sinusun sahəsinə nisbəti 2:1-ə bərabər olur və bu göstərici uşaqlarda çox, yaşlı şəxslərdə az olur.

Kasacıqlarda az miqdarda sidik olduqda onlar kiçik dairəvi exoneqativ (mayeli), diametri normada 0,5 sm-dən çox olmayan törəmə

kimi aşkarlanır. Əksər hallarda böyrəyin qapısında ləyən də, xüsusən köndələn kəsikdə, qarının ön-yan tərəfindən müayinə apardıqda, təyin olunur, diametri 0,5 sm-dən çox olmamalıdır.

Böyrək damarları qarnın ön divarından köndələn, yaxud çəp istiqamətlərdə müayinə apardıqda təyin oluna bilər.

Böyrək anomaliyası. Böyrək anomaliyalarına-aplaziya (anadangəlmə tək böyrək), hipoplaziya, distopiyalar, böyrəklərin bir-birinə münasibət anomaliyaları, kistoz dəyişikliklər, yuxarı sidik yollarının ikiləşməsi aiddir.

Böyrək aplaziyası USM köməyi ilə təyin olunur. Bu zaman bir tərəfdə böyrək aşkarlanır, digər tərəfdə isə böyrək yerində olmur və onun distopiyası da (bel, qalça, çanaq) inkar edilir.

Böyrək hipoplaziyasını iltihab nəticəsində büzüşmüş böyrəkdən fərqləndirmək çətin olur. Hipoplaziya zamanı orqanın ölçüləri kiçilir, amma parenximanın sahəsinin sinusun sahəsinə nisbəti normada olduğu kimi qalır, həm də böyrəyin konturları və strukturu dəyişilmir. Bu sualın düzgün cavabını vermək üçün USM nəticələri başqa kliniki məlumatlarla müştərək qiymətləndirilməlidir.

Böyrək polikistozu zamanı orqanın ölçüləri böyüyür, parenximada çoxlu müxtəlif formalı və ölçülü exoneqativ zonalar vizualizasiya edilir. Müasir cihazların köməyi ilə diametri 1 sm-dən çox olan bütün kistalar aşkarlana bilir.

Böyrək kistaları rahat təyin olunur, hamar konturlu olub dairəvi və ya oval formada, daxili strukturu olmayan exogen törəmə kimi aşkar edilir. Mərkəzdə yerləşən kistalar böyrək sinusunu deformasiyaya uğradır, böyük kistalar zamanı böyrəklərin ölçüləri böyüyür, konturları dəyişir. Solitar kistaların aşkarlanmasında USM-in etibarlılığı 98 % -dir.

Parapelvikal kistalar sinusda və böyrək qapısı nahiyəsində yerləşir. Onlar mərkəzdə yerləşən mayeli törəmə kimi oval, dairəvi formalarda olub bəzən hətta ləyən ilə çətin differensasiya olurlar.

Multikistoz böyrəkdə müxtəlif ölçülü mayeli törəmələr praktiki olaraq bütün parenximada aşkarlanır və bəzən çoxsaylı kirəcləşmələr

qeyd olunur. Polikistozdan fərqli olaraq bu xəstəlik birtərəfli olur, çünki böyrəyin ikitərəfli multikistozu həyat ilə uyuşmayan anomaliyadır.

Böyrək parenximasının şişləri dairəvi və ya oval, kələ-kötür konturlu törəmə kimi aşkar olunur, hətta bəzən böyrəyin ölçüləri də böyüyür. Yeni törəmə sinusda olduqda onun deformasiyası, kasacıq ləyən sistemini sıxdıqda onun genişlənməsi təyin edilir. Strukturuna görə şiş bərkimiş toxuma ilə yanaşı müxtəlif formada və ölçüdə mayeli törəmə ilə xarakterizə olunur. Diametri 2 sm.-dən çox olan şişlər USM ilə aşkar oluna bilirlər və üsulun etibarlılığı 97,3 %-ə bərabərdir.

Kəskin pielonefrit zamanı paranefral toxumanın ödemi aşkar edilir. Böyrək karbunkulu kiçik ölçüdə olduqda (diametri 1-1,5 sm) parenximada seyrəkləşmiş törəmə kimi görünür, həmin nahiyədə böyrəyin konturu qabarır. Karbunkuldan fərqli olaraq vərəm kavernası adətən daha böyük ölçülüdür, exopozitiv kapsulu aşkarlanır, bəzən kirəclər vizualizasiya olunur.

Xroniki pielonefritin hər hansı səhih ultrasəs əlaməti yoxdur. Aşkar edilən - böyrək ölçülərinin azalması, konturun qeyri-düzgünlüyü, parenximanın, sinusun dəyişilməsi kliniki-laborator müayinə nəticələri ilə müştərək pielonefrit diaqnozunu qoymağa kömək edə bilər. Xəstəliyin çox inkişaf etmiş hallarında, böyrək büzüşməsi ilə nəticələnən təsadüflərdə diaqnoza, demək olar ki, şübhə qalmır. Bütün bunlara baxmayaraq xroniki pielonefritin diaqnozunu ancaq USM-ə əsasən qoymaq olmaz.

Paranefral absesin diaqnozunu USM zamanı alınan nəticələrə əsasən qoymaq olur, bu zaman şiş ilə differensasiya etmək lazım gəlir.

Böyrək vərəmi. Məhdud destruktiv proseslər (papillit) zamanı ancaq kirəcləşmə olduqda müayinə patoloji prosesi aşkar edə bilir. Fibroz-kavernoz vərəmdə kaverna aydın konturlu, dairəvi və ya oval, exoneqativ törəmə kimi aşkar edilir. Vərəm pionefrozu praktiki olaraq kalkulyoz pionefrozdan fərqlənmir, amma daxilində exopozitiv törəmələr daş yox, kirəcləşmiş destruksiya ocaqları kimi qəbul olunmalıdır.

Nefrolitiaz. Diametri 0,5 sm-dən çox olan konkrementlər çətinlik yaratmadan aşkar edilirlər. Ayrılıqda daş dəqiq konturlu, exopozitiv törəmə kimi, kasacıq-ləyən sistemində aşkarlanır. Onun arxasında akustik kölgəliyin olması diaqnozun doğruluğuna şübhə yeri qoymur. Daşın kimyəvi tərkibi USM nəticələrinə təsir etmir, bu üsul onu aydınlaşdıra da bilmir. Bəzən yastı daşlar pis vizualizasiya olunduğu üçün belə xəstələr polipozision vəziyyətlərdə müayinə olunurlar. Bəzən hətta USM apardıqdan sonra poliuriya yaratmaq məqsədi ilə xəstəyə maye və hətta saluretik verilir, sonra yenidən müayinə təkrarlanır. Bununla belə bəzi hallarda böyrəkdaşının hiperdiaqnostikası da müşahidə olunur, böyrəkdə olan kristallar, damar divarının bərkiməsi və s. daş kimi qəbul olunur, halbuki akustik dalğanın olmaması belə nəzərə alınmır. Mərcanvari daşların USM vasitəsi ilə aşkarlanması bəzən kəskin emfizematoz pielonefritlə səhv salına bilər.

Sidik axarı daşları USM-nin köməyi ilə asan aşkar edilirlər, amma sidik axarının yuxarı, xüsusən orta 1/3-də olan daşlar bağırsaq ilgəklərindəki havanın maneə törətdiyinə görə pis vizualizasiya olunurlar. Sidik axarının intramural hissəsində olan daşlar sidik kisəsini maye ilə doldurduqda yaxşı görünürlər və akustik «cığır» aşkarlanır. Kasaləyən sistemi ilə sidik axarının genişlənməsi böyrəkdaşının dolayı əlamətlərindən sayılmalıdır.

Hidronefroz. USM zamanı alınan nəticələr prosesin ağırlıq dərəcəsindən və kasacıq-ləyən sistemində sidiyin passajının pozulmasının davamiyyətindən, böyrək parenximasının atrofiya dərəcəsindən asılı olur. İlk mərhələlərdə pieloektaziyadan başlayaraq müxtəlif dərəcəli dilatasiyalar və hətta ureterohidronefroz aşkar edilir. Bu zaman böyrək parenximasının qalınlığı proqressiv azalır, kasacıq-ləyən sisteminin retension dəyişikliklərini parapelvikal kista və ya böyrək sinusu kistası ilə differensasiya etmək lazım gəlir. «Lal böyrək» zamanı USM diaqnozu dəqiqləşdirməyə çox kömək edir, çünki başqa üsullarla informasiyaların alınması çox təsadüflərdə nəticəsiz qalır.

Bəzi hallarda medikamentoz poliuriyadan (vena daxilinə 10 mq furosemid) funksional yüklənmədən istifadə olunaraq yuxarı sidik

yollarının ehtiyat imkanları funksional qiymətləndirilir. Bunun üçün böyrəklərin ilkin müayinəsi, kasacıq-ləyən sisteminin ölçülərinin təyin olunmasından sonra furosemid bədənə yeridilir. Sonrakı dövrdə hər 5 dəqiqədənbir müayinə təkrar olunur. Bu zaman poliuriyaya cavab olaraq kasacıq-ləyən sisteminin dilatasiyası müşahidə oluna bilər və onun dərəcəsi təkrar ölçmələrlə təyin edilir. Normal halda dilatasiya olmur, ya da 10 dəqiqədən artıq davam etmir. Farmakosonoqrafiya zamanı kasacıqların, ləyənin uzunmüddətli dilatasiyası sidik yollarının proksimal hissəsində maneənin olmasını göstərir. Hidronefroz zamanı farmakosonoqrafiya apardıqda kasacıq-ləyən sisteminin dilatasiyası və ağrının əmələ gəlməsi böyrəklərdə yığılma qabiliyyətinin tam itməməsini göstərir.

Beləliklə, texniki cəhətdən sadə görünən USM bəzən interpretasiyası çətin olan çox mürəkkəb dəyişiklikləri aşkar edir. Odur ki, bu diaqnostika üsulunun nəticələrini xəstələrin kliniki-laborator və başqa instrumental üsullarla müayinə parametrləri ilə bir yerdə qiymətləndirmək lazımdır.

Ultrasəs dopleroqrafiyası

Bu metod 1842-ci ildə İsveçrə alimi İ. Doppler tərəfindən kəşf edilmiş və onun şərəfinə ad almış fiziki fenomenə əsaslanır. Doppler effekti ondan ibarətdir ki, ultrasəs siqnalı hərəkət edən obyektdən siqnalın yayılma oxu boyunca əks olunduqda hərəkət sürətinə mütənasib olaraq dəyişir. Ultrasəs dalğalarını generasiya edən obyekt ötürücüyə doğru hərəkət etdikdə əks olunan siqnalların tezliyi artır və əksinə, uzaqlaşan obyektdən əks olunduqda – azalır.

Qan dövranının müayinəsi. Böyrək arteriyalarının vizualizasiyası və doppler informasiyasını almaq üçün müxtəlif yollardan istifadə olunur: ön (transabdominal), arxa (translumbal), yan (dekubital). Böyrək arteriyasının bütün boyunu müayinə etmək üçün polipozision üsuldan istifadə olunur. Qarın boşluğunda mayenin toplanması, damarların kalsifikasiyası, xəstənin artıq bədən çəkisi müayinəyə

mane olan faktorlardır. Böyrək qan dövranı keyfiyyət və kəmiyyətcə qiymətləndirilir.

Böyrək qan dövranının keyfiyyətcə qiymətləndirilməsi üçün aşağıdakı göstəricilər nəzərə alınır:

- böyrək damarlarının keçiriciliyi (keçiricilik var, tutulub);
- damarların ölçüsü (norma, daralma, dilatasiya);
- damar divarının hərəkətliliyi (rigid, artıq hərəkətli);
- intima-mediya kompleksinin vəziyyəti (bərkliyi, qalınlığı, səthin forması, eyniliyi);
- damardaxili dəyişikliklər (aterosklerotik düyünlər, tromblar, intimanın patoloji aralanması, anevrizmalar);
- perivaskulyar toxumanın vəziyyəti.

Qan dövranının kəmiyyətcə qiymətləndirilməsi üçün müxtəlif indekslər hesablanır. Bu üsulun köməyi ilə böyrək arteriyaları vizualizə olunur, onun diametri ölçülür, qan dövranı keyfiyyət və kəmiyyətcə öyrənilir və lazım olduqda yükləyici farmakoloji sınaqlar da aparılır, müalicənin təsirini yoxlamaq üçün müayinələr dinamikada təkrarlanır, alınmış nəticələr kontralateral böyrəyin müayinəsindən alınan nəticələrlə müqayisə edilir.

Rentgenoloji müayinələr

İcmal uroqrafiya. Rentgen müayinəsi zamanı böyrəklər görünmür. Amma arıq adamlarda icmal uroqrammada böyrəklərin oval kölgəsini onurğa sütununun hər iki tərəfində XI döş və III bel fəqərələri səviyyəsində görmək olar. Eyni zamanda böyrək və sidik yollarındakı daşların kölgəsi də ayırd edilə bilir. Adi rentgen şəkildə oksalat və fosfat duzlarından olan daşlar yaxşı görünürlər, amma sidik turşusundan ibarət olan daşlar görünmürlər. Bəzi hallarda retroperitoneal və böyrəkətrafı sahələrə oksigen yeridilir və alınan rentgen şəkillər pnevmoren, yaxud pnevmoretroperitonium adlanır.

Ekskretor uroqrafiya. Ən çox istifadə olunan ekskretor uroqrafiya (venadaxili uroqrafiya) klinikada böyrək və sidik yollarının morfoloji və funksional vəziyyətini öyrənməyə kömək edir. Bunun üçün vena daxilinə

yod tərkibli kontrast maddə - 30-50% 25-40 ml triombrast (veroqrafin, urotrast və s.) yeridilir. Sonra 7, 15 və 25-ci dəqiqələrdə böyrəklərin rentgen şəkli çəkilir. Kontrast maddə böyrəklər tərəfindən ifraz olunmaqla onun funksional vəziyyəti haqda məlumat verir. Bundan başqa böyrəklərin yerləşməsi, forması, ölçüləri, böyrək kasacıq-ləyən sisteminin, sidik axarının vəziyyəti haqqında məlumat əldə edilir, eyni zamanda böyrəklərdə olan daş, şiş və s. aid dəyişikliklər aşkar edilir.

Böyrək çatışmazlığı olduqda kontrast maddə ifraz olunmadığı üçün ekskretor uroqrafiyanın diaqnostik əhəmiyyəti olmur, hətta böyrək çatışmazlığında bunun aparılması əks-göstəriş sayılır. Ona görə ekskretor uroqrafiya aparmaq üçün həmişə Zimnitski sınağı yerinə yetirilməlidir. Əgər sidiyin nisbi sıxlığı bir və ya bir neçə porsiyada 1.016-dan yüksək olmazsa, onda ekskretor uroqrafiya yox, infuzion uroqrafiya aparılır.

İnfuziyon uroqrafiyaya göstərişlər:

1. Xəstədə xronik böyrək çatışmazlığı olduqda;
2. Sidik yollarının tam vəziyyətini müəyyən etmək lüzumu meydana çıxdıqda;
3. Ekskretor uroqrafiyada məlumat az olduqda.

İnfuzion uroqrafiyanı yerinə yetirmək üçün 10-15 dəqiqə ərzində vena daxilinə 200-250 ml 25%-li kontrast maddə yeridilir. Birinci rentgen şəkli kontrast maddə yeridilən kimi edilir. Sonrakı şəkillərin çəkilmə vaxtı əvvəlki şəkillərin nəticələrindən asılı olur.

Bəzən ekskretor və infuzion uroqrafiyaların nəticələri aydın olmadıqda xəstələrə retroqrad ureteropieloqrafiya edilir. Bunun üçün sidik kisəsinə yeridilmiş sistoskopdan sidik axarına xüsusi kateter (18-25 sm) salınır və kateterlə yodlu maddə (3-5 ml), yaxud oksigen yeridilərək böyrək ləyəninin rentgen şəkli çəkilir.

Böyrək arterioqrafiyası

Bəzi böyrək xəstəliklərinin - böyrək şişi, kistası, polikistoz, böyrək damarlarının stenozu diaqnozunu dəqiq qoymaq üçün böyrək angioqrafiyası (arterioqrafiya, venoqrafiya) edilir. Arterioqrafiya əməliy-

yatını yerinə yetirmək üçün Seldinger üsulu ilə bud arteriyasından aortaya xüsusi kateter yeridilir və böyrək arteriyalarından yuxarı səviyyəyə çatdırılır (lazım olduqda kateterin ucu böyrək arteriyasına salınır - selektiv arterioqrafiya) və kateterlə 60-80 ml kontrast maddə vurmaqla ardıcıl rentgen şəkillər çəkilir. Alınmış şəkillərdə böyrək arteriyaları və onların şaxələri, böyrək parenximası və kasacıq-ləyən sistemi görünür.

Rentgen kompyuter tomoqrafiyası (KT)

Son illər nefroloji xəstələrin müayinəsində geniş istifadə olunur. Üsul ardıcıl olaraq bədənin köndələn laylarının alınmasına və məlumatların ağ-qara və rəngli şəkildə ekrana verilməsinə əsaslanır. Sonra nəticələrin rentgen şəkli çəkilir, ya da printerdə çap olunur.

Nefrologiyada KT böyrək şişlərinin, polikistozunun və daşlarının, böyrəküstü vəzilərinin şişlərinin diaqnozunu qoymağa, böyrək travmalarında onların zədələnmələrini təyin etmək üçün istifadə edilir. Qeyri-invaziv üsullar arasında KT ən dəqiqlərdən sayıla bilər, çünki bəzi hallarda kontrast maddə ilə də aparıla bilər. KT, USM və maqnit-rezonans üsullarının istifadəsi böyrək xəstəliklərinin dəqiq diaqnozunu qoymağa imkan verməklə pnevmoren və presakral retropnevmoperitonium kimi invaziv üsullardan imtina etmək imkanını vermişdir.

Maqnit-rezonans tomoqrafiyası

Maqnit-rezonans tomoqrafiyası (MRT) nisbətən yeni, inkişaf edən, qeyri-invaziv, yüksək informativ müayinə üsuludur. Üsulun üstünlüyü ondan ibarətdir ki, bu zaman böyrəklərin, peritonarxası sahənin və qarın boşluğu orqanlarının nəinki horizontal (köndələn), istənilən müstəvidə (frontal, sagital) dəqiq şəklini almaq mümkün olur. Müxtəlif proyeksiyalarda alınmış məlumatların tutuşdurulması böyrəkdəki patoloji ocağın (şiş, kista, konkrement, destruksiya, sidiyin retensiya zonaları və s.) dəqiq vəziyyəti haqda məlumat almağa, onun sağlam böyrək toxumasına, damarlara, kasacıq-ləyən

sisteminə və həmçinin qonşu orqanlara münasibətini aydınlaşdırmağa imkan verir. Ətraf orqanların, damarların, limfa düyünlərinin vəziyyətinin öyrənilməsi şiş prosesinin xarakteri, yayılması haqda dəqiq məlumatlar əldə etməyə kömək edir. MRT müayinəsi rentgen-kontrast maddələrə qarşı həssaslığı olan insanlarda, ateroskleroz prosesi nəticəsində angioqrafiyanın aparılması mümkün olmadıqda, xroniki böyrək çatışmazlığında belə xəstələrdə aparılması mümkün olduğu üçün qiymətli sayılmalıdır. Şüa yükünün olmamasını da nəzərə aldıqda üsulun əvəzolunmazlığı bir daha özünü sübut edir.

MRT kontrast maddə ilə aparıla bilər. Maqnivist – paramaqnit kontrast maddə 0.2 ml/kq dozada bir dəfə vena daxilinə vurulur. Müayinəyə məhdudiyyət kimi xəstədə klaustrofobiyanı, bədəndə metal protezlərin, fiksatorun olması qeyd olunmalıdır.

Radioizotop müayinə üsulları

Radioizotop nefroqrafiya böyrəyin funksiyasını öyrənmək üçün tətbiq edilir. Xəstənin venasına I^{131} ilə nişanlanmış hippuran, yaxud diobrast yeridilir, sonra çoxkanallı radioqrafik cihazın köməyi ilə hər böyrəyin funksiyasını ayrıca və qanın nişanlanmış maddədən təmizlənməsini (böyrəyin summar sekretor funksiyası) öyrənir. Bu müayinə xroniki qlomerulonefritdə, pielonefritdə, böyrək vərəmi və amiloidozunda, böyrəkdən sidiyin xaric olmasının pozulmasında diaqnozu dəqiqləşdirilməyə kömək edir.

Bəzi hallarda böyrək skanlanır. Bu zaman bədənə Hg^{203} ilə nişanlanmış neohidrin yeridilir. Preparat böyrəklər tərəfindən xaric olunur. Xüsusi qamma-skaner cihazının köməyi ilə preparatın böyrəkdə toplanması qeyd olunur. Bu zaman böyrəyin ölçüləri, böyrək şişləri, kistası və başqa xəstəlikləri aşkar edilir.

Sidik kisəsinin kateterizasiyası

Sidik kisəsinin kateterizasiyası diaqnostik məqsədlə (sidiyin müayinə üçün götürülməsi, anuriyanı təyin etmək), yaxud müalicə məqsədilə (kisədə yığılmış sidiyi buraxmaq üçün, sidik kisəsini

antiseptik dərmanlarla yumaq üçün) tətbiq edilir. Sidik kisəsi yumşaq rezin kateterlə, yaxud metal kateterlə kateterizasiya edilir. Bu zaman aseptika-antiseptika qaydalarına əməl edilməlidir.

Sistoskopiya

Sistoskop vasitəsilə sidik kisəsinə baxılmasına sistoskopiya deyilir. Bu üsul sidik kisəsinin selikli qişasının, sidik axarlarının mənsəbinin vəziyyətini öyrənməyə, daşı, şişi görməyə və eyni zamanda sidik axarlarına kateter salmağa imkan verir. Bundan əlavə bu üsul böyrəklərin fəaliyyətini öyrənmək, xromosistoskopiya aparmaq üçün tətbiq olunur. Xromosistoskopiya aparmaq üçün vena daxilinə 5 ml 0,4%-li indiqokarmin məhlulu yeridilir, sidik axarının mənfəzindən indiqokarminlə boyanmış sidiyin xaric olmasına əsasən böyrəklərin funksiyası qiymətləndirilir. Sağlam böyrəklər indiqokarmini 3-5 dəqiqəyə xaric edir. Böyrəyin fəaliyyəti aşağı düşdükdə xəstə böyrək tərəfdə sidiyin indiqokarminlə rənglənməsi intensivliyi azalır, yaxud da gecikir, bəzən də heç xaric edilmir.

Böyrəyin biopsiyası

Böyrəyin biopsiyası (BB) – diaqnostik manipulyasiya olub, böyrək toxumasının (qabıq və beyin maddəsindən) bir fraqmentinin morfoloji cəhətdən müayinə üçün əldə edilməsidir. Dəridən keçməklə böyrəyin punksion biopsiyası XX əsrin 40-cı illərin axırından başlanmışdır. 70-ci illərdə yeni texniki imkanların (elektron və immunoflyuoresent mikroskopiyası) istifadəsi bu metodun imkanlarını artırmaqla diaqnostik əhəmiyyətini yüksəltdi.

Böyrək toxumasının morfoloji müayinəsi nefropatiyaların differensial diaqnozunu aparmağa, ilkin xroniki qlomerulonefritin (XQN) variantını təyin etməyə, qırmızı qurd eşənəyinin (QQE) və başqa ikincili xəstəlikləri aşkar etməyə, böyrəklərdə immun iltihabı və sklerotik prosesin dərinliyini açmağa, böyrək ara toxumasının və arteriolalarının zədələnmə dərəcəsini qiymətləndirməyə xidmət edir. Bu informasiyalara əsasən xəstəliyin proqnozu, aktiv immuno-

supressiv müalicənin məqsədəuyğunluğu, yaxud başqa müalicə imkanlarının seçilməsini təmin edir. Əsaslandırılmamış müalicə vasitələrinin xəstələrə yetirdiyi ziyan punksion biopsiyanın həyata keçirilməsi nəticəsində ola biləcək ağırlaşmaların riskindən qat-qat çoxdur.

Biopsiya birincili XQN, QQE, sistem nekrozlaşdırıcı vaskulitlərdə, böyrək amiloidozunda, kanalcıqların kəskin nekrozunda, tubulo interstisial nefritdə, antifosfolipid sindromla əlaqəli olan nefropatiyalarda, bəzi irsi nefropatiyalarda diaqnozu qoymaq üçün əvəzedilməz metod sayılır.

XQN-ın müasir morfoloji diaqnozu qoyulur və klassifikasiyası biopsiyaya əsasən dəqiqləşdirilir. Bu zaman alınan nəticəyə əsasən müalicə texnikası seçilir, proqnoz dəqiqləşdirilir.

Bu zaman tubulointerstisial komponentin aşkarlanması, immun iltihab prosesinin aktivlik dərəcəsini göstərən əlamətlərin aşkarlanması, damar sklerozunun olması böyrək çatışmazlığının proqress sürətini proqnozlaşdırmağa imkan verir, müxtəlif terapiya rejimlərinin məqsədəuyğunluğunu əvvəlcədən təyin edir.

Böyrək amiloidozu zamanı biopsiya nəticələrinin həssaslığı diş ətinin və düz bağırsağın selikli qişasının biopsiyasından alınan nəticələrdən daha artıq, nəticələri daha dəqiq olur, çünki amiloidin tipini, lokalizasiya və yayılmasını dəqiqləşdirir.

Tubulointerstisial dəyişikliklərin, kəskin kanalcıq nekrozunun mahiyyətini açmağa, yəni dərman preparatlarının təsirindən və başqa səbəblərdən baş verməsini dəqiqləşdirməyə imkan verir.

Böyrək transplantatının biopsiyası onun funksiyasının kəskin və xroniki proqressiv azalmasının səbəbini dəqiqləşdirməyə imkan verir.

Böyrək biopsiyasına göstərişlər. Vacib göstərişlərdən biri renal KBÇ sayılır, çünki morfoloji müayinə 70% xəstələrdə diaqnozu və müalicə taktikasını dəyişir. Böyrək funksiyalarının (filtrasiyanın) sürətli aşağı düşməsi, yəni son 3 ayda kreatininin qanda səviyyəsinin 2 dəfədən çox artması sürətli proqress edən qlomerulo-

nefritin (SPQN) aşkarlanmasında həlledici rol oynayır. Bu zaman erkən və aktiv immunodepressiv terapiya (yüksək doza kortikosteroidlər və sitostatiklər) nəinki xəstəliyin stabilləşdirilməsinə xidmət edir, hətta böyrək funksiyasını bərpa etməyə imkan verir. Digər xəstəliklərdə isə kliniki aşkarlığa baxmayaraq immunodepressiv terapiya xəstənin vəziyyətini və böyrək funksiyasını pisləşdirir. Renal KBÇ zamanı SPQN-a yaranan şübhələr aşkar sidik əlamətlərinin, kəskin nefritik və nefrotik sindromların olmasına əsasən, həmçinin böyrəkdən xaric əlamətlərin aşkarlanmasına görə baş verir. Bu əlamətlər də sistem vaskulitləri və QQE zamanı da müşahidə olunur.

Biopsiyaya qədər KBÇ olan xəstələrdə onun pre – və postrenal genezi inkar olunmalı, apostematoz nefrit, böyrək arteriyasının trombozu və emboliyası, sidik turşusu blokadası, mieloma xəstəliyi və sistem sklerodermiya, böyrək zədələnmələri inkar olunmalıdır. Qeyd olunan xəstəliklərdə böyrək biopsiyasının böyük diaqnostik əhəmiyyəti yoxdur. Dərman mənşəli kəskin interstisial nefriti (müalicəsində steroidlər istifadə olunmalı) qeyri-iltihabi dərman mənşəli KBÇ-dən ayırmaqda böyrək biopsiyasının rolu böyükdür. Sonuncular sırasına kəskin kanalcıq nekrozu, kanalcıqdaxili blokada, kortikal nekroz aid edilir.

Böyrək parenximasının xroniki diffuz xəstəliklərində biopsiyaya göstəriş kəskin nefritik və ya kəskin nefrotik sindromlar, həmçinin güclü sidik sindromu (proteinuriya 1q/gün çox, yaxud hematuriya), arterial hipertenziya, mötədil sidik sindromu, böyrək damarlarının patoloji dəyişiklikləri hesab olunur (cədvəl 1).

Böyrək biopsiyası sistem autoimmun xəstəliklərdə, QQE, antifosfolipid sindromunda, amiloidozda, səbəbi məlum olmayan XBÇ (böyrək ölçüləri normal olduqda) olduqda məqsədəuyğundur, çünki bu zaman immunosupressiv müalicəyə qarşı müsbət cavab almaq olur. Böyrək transplantantının biopsiyası onun zədələnmə dərəcəsinin dinamikasını qiymətləndirməyə imkan verir.

Cədvəl 1

Diaqnostik biopsiyaya göstərişlər

Xəstəliklər	Böyrək biopsiyasına göstərişlər
Nefropatiyalar	Nefrotik sindrom, Proteinuriya 1q/l /gün-dən çox, Dayanıqlı və ya residivverici qlomerulyar hematuriya, Naməlum mənşəli böyrək parenxim hipertenziyası, Naməlum mənşəli kanalcıq disfunksiyası.
Renal KBÇ	KBÇ naməlum mənşəli, KBÇ sistem əlamətlərlə, KBÇ qlomerulonefrit simptomları ilə, KBÇ anuriya ilə (3 həftədən çox davamedici).

Böyrək biopsiyasının metodikası. Böyrəyin bağlı biopsiyası metodikasına görə (1954-cü ildə R.Kark) böyrəyin aşağı qütbünün rentgen nəzarəti altında tapılması nəzərdə tutulurdu. 80-ci illərdən sonra ultrasəs nəzarəti altında böyrəyin bağlı biopsiyası istifadə olunur.

Bədən çəkisi artıq olan şəxslərdə kompyuter tomoqrafik nəzarətin istifadəsi daha üstün sayılır. Bioptatın alınması punksion iynənin quruluşuna əsaslanır. Hazırda manual üsulla yanaşı avtomatik biopsiya iynələrindən istifadə olunur və ağırlaşmaların tezliyini 3 dəfə azaldır. Dəridən punksion biopsiyaya əks göstəriş olduqda (ümumi ağır vəziyyət, güclü hemorragik sindrom, poliorqan çatışmazlığı) açıq və ya transyuqulyar böyrək biopsiyası istifadə olunur. Böyrək transplantantının biopsiyası üçün avtomatik iynədən istifadə olunur.

Ağırlaşmaların profilaktikası üçün xəstə 3 saat ərzində buz qovuğu üzərində uzanır, sonrakı 2 gün ərzində ciddi yataq rejimində olur. Hemostatik vasitələr (vikasol, kalsium xlorid) və antibiotiklər (eritromisin, yarımsintetik penisillinlər) təyin olunur.

Biopsiyanın effektivliyini öyrənmək üçün lupa ilə həmin bioptat nəzərdən keçirilir. Bioptatda 8-10 yumaqcıq olmalıdır, çünki ancaq bu miqdar dolğun morfoloji nəticə almağa kifayət edir, bu bağlı biopsiya üsulu ilə sektorial ultrasəs skanlanmasına əsasən 95-100% hallarda əldə edilə bilər.

Punksion biopsiyanın ağırlaşmaları. Ən çox təsadüf olunan ağırlaşmalardan yüngül dərəcəli kapsulaaltı və böyrək ətrafı hematomaları göstərmək lazımdır. Bu ağırlaşmalar xüsusi müalicə tələb etmir. Amma 0,5-1,3% halda hematomalar massiv ola bilər ki, bu da böyrəyin filtrasiya funksiyasını aşağı salır, hematoma infeksiyalaşa bilər. 20-30% təsadüflərdə 2-3 gün davam edə bilən mikrohematuriya, 0,8-7% halda makrohematuriya qeyd oluna bilər.

Son illər biopsiya iynəsinin ultrasəsin köməyi ilə istiqamətləndirilməsi proseduranın təhlükəsizliyini artırmışdır.

III FƏSİL

ƏSAS KLİNİKİ SİNDROMLAR

Ödem

Böyrək xəstəliklərinin ən xarakter əlamətlərindən biri – ödemdir. Böyrək mənşəli ödemlər başqa xəstəliklər zamanı (ürək xəstəlikləri, hipotireoz) meydana çıxan ödemlərdən boş birləşdirici toxuma çox olan yerlərdə təzahür etdiyinə görə fərqlənir. Bu zaman ödem ilk növbədə üzdə, gözqapaqları və ayaqlarda meydana gəlir. Əksər hallarda böyrək mənşəli ödem bədənin bütün hissələrində bərabər yayılır, tez bir zamanda həddən artıq arta bilir və anasarka halına çatır.

Bu zaman nəinki dəri, dərialtı toxuma və həmçinin daxili orqanlar da şişir. Amma qaraciyərin şişməsi ürək ödemindən fərqli olaraq az nəzərə çarpır. Eyni zamanda seroz boşluqlara maye (transsudat) yığılır: hidrotoraks, hidroperikard, assit baş verir.

Böyrək mənşəli ödemləri Mak-Klyur-Oldric suluq sınağının köməyi ilə də təyin etmək olar. Dəri içinə, saidin iç səthinə, 0,2 ml xörək duzunun izotonik məhlulu yeridilir və suluq əmələ gətirilir. Toxumaların «ödem hazırlığından» asılı olaraq suluğun sorulma müddəti sağlam şəxslərdə bir saata qədər baş verir, amma xəstəlik zamanı sürətlənir.

Müalicənin gedişində ödemin dinamikasını təyin etmək üçün xəstənin bədən kütləsi, ətrafların, gövdənin dairəsi ölçülür, içilən su, gündəlik diurez nəzərə alınır, serroz boşluqlarda olan transsudatın artıb-azalmasına diqqət edilir. Böyrək mənşəli ödemlərin səbəbləri aşağıdakılardır:

1. Kapillyarların divarının keçiriciliyinin artması əsas amillərdən biridir. Buna səbəb böyrək xəstəliklərində qan zərdabında hialuronidazanın aktivliyinin artmasıdır. Hialuronidaza kapillyar divarının əsas (bazal) membranın və hüceyrəarası maddənin (endotelarası

«sement») əsasını təşkil edən hialuron kompleksi – mukopolisaxaridlərin depolimerizasiyasını gücləndirir ki, bu da kapillyar divarının keçiriciliyini artırır. Bu halı gücləndirən vasitələrdə kalsiumun azalmasının rolu böyükdür, çünki hüceyrəarası «sementin» tərkibinə kalsium proteinat daxildir. Eyni zamanda qanda pH-nın azalması, asidozun inkişafı da rol oynayır. Kapillyar keçiriciliyinin generalizə olunmuş şəkildə artması nəticəsində su, suda həll olmuş maddələr və çoxlu miqdarda zülal damar mənfəzindən toxumalara keçir. Bundan başqa, toxumaların ara maddəsinin mukopolisaxaridlərinin depolimerizasiyası toxumaarası mayedə molekulların artmasına və onun kolloid-osmotik təzyiqinin artmasına səbəb olur. Toxumaarası maddənin hidrofilliyi artdığı üçün o özündən suyu çətin «buraxır». Beləliklə, kapillyar divarının keçiriciliyinin artması nəticəsində baş verən ödemin bərk olmaması onu hipoproteinemik ödemlərdən fərqləndirir.

Kapillyar keçiriciliyinin artması nəticəsində baş verən ödem zamanı su təkcə dəri altına yox, damarla zəngin bütün toxumalarda yığılır, hətta seroz boşluqlarda da maye toplanır. Böyrək yumaqcıqlarının kapillyarlarının keçiriciliyinin artması proteinuriyaya səbəb olur və bu da hipoproteinemiyaya gətirib çıxarır. Belə ödemlər təkçə böyrək xəstəliklərində deyil, başqa xəstəliklərdə də müşahidə oluna bilər, belə ki, allergik mənşəli xəstəliklərdə (angionevrotik ödem – Kvinke ödemi), arının sancması və s. nəticəsində baş verə bilər.

2. Qanda kolloid-osmotik təzyiqin azalması (hipoproteinemiya nəticəsində) nefrotik sindrom zamanı ödemin əmələ gəlməsində əsas rol oynayır. Bu zaman böyrəklər tərəfindən zülalın itirilməsindən, yaxud zülalın damar mənfəzindən toxumalara keçməsi nəticəsində hipoproteinemiya qanın onkotik təzyiqinin azalmasına səbəb olur. Hipoproteinemik ödemlər hidrostatika qanunlarına tabe olaraq, gəzən xəstələrdə ilk növbədə ayaqlarda, uzanan xəstələrdə isə bel nahiyəsində əmələ gəlir.

Adətən hipoproteinemik ödemləri qanda zülalın səviyyəsi 35-40 q/l-dən aşağı düşdükdə, albuminlərin 10-15 q/l-dən çox azalması zamanı baş verir. Böyrək xəstəlikləri zamanı ilk növbədə qanda

albuminlərin səviyyəsi aşağı düşür, qlobulinlərin qatılığı isə bir o qədər də dəyişilmir. Albuminin azalması kolloid-osmotik təzyiqinin daha çox azalmasına səbəb olur, çünki albumin molekulası kiçik olduğu üçün onun nisbi onkotik təzyiq yaratmaq qabiliyyəti qlobulin molekulasının yaratdığı təzyiqdən 3 dəfə çoxdur (onkotik təzyiq molekulun kütləsinə görə yox, sayına görə yaranır). Hipoproteinemik ödemlər zülalın azalması ilə baş verən bütün xəstəliklərdə – uzun müddət ac qaldıqda (aclıq ödemi), nazik bağırsaqda sorulmanın pozulması (sorulmanın pozulması sindromu), xərçəng kaxeksiyası və s. hallarda baş verir.

1. Hipernatriemik (hipernatrihistik, yunanca histos – toxuma) ödemlər toxumalarda artıq natrium saxlanması nəticəsində baş verir. Natrium hidrofil xassəyə malik olduğu üçün çoxlu xörək duzu qəbul etdikdə ödem baş verə bilər. Hipernatrihistiya böyrək mənşəli ödemlərdə bir əlavə rola malikdir. Bunun əmələ gəlməsində əsasən hormonal faktorların rolu vardır. Bunun səbəbi artıq miqdarda böyrəküstü vəzin qabıq maddəsinin qana aldosteron ifraz etməsi, yaxud hipofizin arxa payının antidiuretik hormon ifraz etməsidir.

Mənşəindən asılı olmayaraq bütün ödemlərdə osmorequlyasiya pozulur ki, bunun da əsasında hormonal halda aldosteron-antidiuretik hormon əsas yer tutur. Bu sistem bədənin osmo-və volum-requlyasiyanın daim saxlanmasında iştirak edir, yəni bədəndə suyun və natriumun sabit miqdarını təmin edir.

Qanın həcmi azaldıqda sağ qulaqcıq və ümumi yuxu arteriyası divarlarında yerləşən volyumreseptorlar qıcıqlanaraq hipotalamusa siqnal verir, oradan böyrəküstü vəzin qabıq maddəsinə ötürülür, aldosteron ifrazı artır, bunun nəticəsində böyrək kanalcıqlarında natriumun reabsorbsiyası yüksəlir. Natrium bədəndə saxlanılmaqla o, sidikdə az ifraz olunur.

Nefrotik sindrom zamanı qanda aldosteronun səviyyəsinin 20 dəfəyə qədər artması müşahidə olunur və bu ikincili hiperaldosteronizm adlanır. Bundan fərqli olaraq böyrəküstü vəzin şişləri zamanı birincili hiperaldosteronizm baş verir.

Qanda natriumun artması osmoreseptorları qıcıqlandırır. Bunun nəticəsində hipofizin arxa payında antidiuretik hormonun artması baş verir ki, bu da distal kanalcıqlarda suyun fakultativ reabsorbsiyasına səbəb olur. Bədəndə saxlanmış natrium və su qanın həcmini bərpa edir, lakin bədəndə saxlanmış artıq su və natrium toxumalara keçir, ödemi artırır.

Anuriya nəticəsində baş verən ödemlər kəskin, yaxud xroniki böyrək çatışmazlığı zamanı da baş verir.

Yuxarıda göstərilən səbəblər klinik olaraq bir-birini tamamlayır, lakin başlanğıcda bu və digər səbəb ödemin əmələ gəlməsində əsas rol oynayır, sonra isə başqa faktorlar qoşulurlar.

Nefrotik sindrom

Nefrotik sindrom (NS) – simptomokompleks olub, proteinuriya, hipoproteinemiya, hiperxolesterinemiya və ödemlərlə xarakterizə olunur.

Etiologiya. Nefrotik sindrom bir çox immun-iltihabi, autoimmun, metabolik və irsi xəstəliklər zamanı inkişaf edir. Çox təsadüflərdə NS qlomerulonefritlər (əsasən «minimal dəyişikliklər»lə gedən qlomerulonefritlər) fonunda inkişaf edir. Bundan başqa amiloidoz (xüsusən ikincili) olduqda, kollagenozlarda (qırmızı qurd eşənəyi), hamiləlik nefropatiyasında, böyrək venalarının trombozunda, allergik və dərman xəstəlikləri zamanı inkişaf edir.

Patogenez. Xəstəliyin patogenezində immun mexanizmlər əsas rol oynayır, çünki birbaşa bu mexanizmlərin iştirakı ilə xəstəlik baş verir. Xəstəliyin «başlanğıç» mexanizmi olan yüksək teinuriyanın baş verməsinin səbəbi, son illərdə böyrək damar süzgəcinin dəyişikliyi və ən əsas, kapillyar ilgəyinin divarının daimi elektrik yükünün azalması (neytrallaşması) ilə izah olunur. Keçiricilik faktorlarının: limfokinlər, histamin, serotonin, dikinin, kallikrein, angiotenzin və s. damarların keçiriciliyinin artmasında xüsusi əhəmiyyəti vardır.

Yağ mübadiləsinin pozulması lipidlərin ilkin sidikdə artması və böyrək kanalcıqlarının epitelisinin infiltrasiya edib onların ağır distrofik dəyişikliyə uğramasına səbəb olur. Beləliklə, NS patogenezi çox mürəkkəbdir və əsasən hipoproteinemiya ilə əlaqədardır ki, bunun da səbəbi zülalın sidik vasitəsilə itirilməsi və ödem mayesinə keçməsidir.

Patoloji anatomiya. İlk növbədə əsas xəstəliyə xas olan dəyişikliklər aşkar edilir. NS üçün xarakterik olan dəyişiklik böyrəklərin böyüməsi («böyük, ağ böyrəklər»), onların kapsulunun rahat ayrılmasıdır. Histoloji müayinədə böyrək kanalcıqlarının epitelisinin distrofiyası (xüsusən qıvrım kanalcıqlarda) aşkar edilir. Epitelial hüceyrələrin bazal hissəsində lipid çöküntüləri tapılır. Yumaqcıqlarda distrofik dəyişikliklər, xüsusən podositlərin və endotelial hüceyrələrin dəyişiklikləri aydın nəzərə çarpır.

Klinika. Xəstələr ödemdən, iştahasızlıqdan, halsızlıqdan şikayət edirlər. Ödemlər bəzən həddən artıq olub anasarka dərəcəsinə çatır, bəzən hidrotoraks, assit, bəzən isə hidroperikard müşahidə edilir. Gizli ödemləri Mak-Klyur-Oldric sınağı ilə təyin etmək olar, bu zaman dərialtına vurulan 0,2 ml xörək duzunun izotonik məhlulunun əmələ gətirdiyi papula bir neçə dəqiqəyə sorulur. Böyük ödemlərdə bud, qarın, döş qəfəsinin yan nahiyələrində zolaqlar (striya) əmələ gəlir. NS zamanı dəri distrofik, quru olur, dırnaq və tüklər kövrək-ləşir. Ürək tonları karlaşır, anemiya və dizelektrolitemiya zamanı taxikardiya və sistolik küy aşkar olunur. EKQ müayinəsi zamanı ürək əzələsinin dəyişiklikləri aydınlaşır (hipoproteinemiya və dize-lektrolitemik kardiopatiya).

Mədəaltı vəzinin funksional vəziyyətində dəyişiklik müşahidə olunur – lipaza, amilazanın aktivliyi yüksəlir.

Qalxanabənzər və böyrəküstü vəzilərin funksiyaları aşağı düşür, əsas mübadilə azalır, zülalla birləşmiş yodun miqdarı aşağı düşür. Qalxanabənzər vəzinin funksiyasının çatışmazlığı oliquriya, hipoproteinemiya, lipidemiyanı bir az da artırır.

Xəstələrin gündəlik diurezi 250-400 ml-ə qədər azalır.

Laborator müayinə zamanı NS-in əsas əlaməti - massiv proteinuriya aşkarlanır. Gündəlik proteinuriyanın miqdarı 20-50 q-a qədər arta bilər.

İlk növbədə sidikdə albuminlər tapılır, sidikdə ancaq albuminlər (kiçik molekullu zülal) olduqda buna seçici proteinuriya deyilir. Bəzən sidikdə albuminlərlə yanaşı qlobulinlər də peyda olur ki, buna qeyri-seçici proteinuriya deyilir. Sidiyin mikroskopiyası zamanı aşkar edilən dəyişikliklər az nəzərə çarpan olur (amiloidoz), bəzən eritrositlər aşkar edilir (hemorragik vaskulit), yaxud leykositlər tapılır. Bunlarla yanaşı hialin, bəzən dənəvər və mumvari silindrlər də tapılır.

Hipoproteinemiya müşahidə olunur, bəzən qanda ümumi zülalın səviyyəsi 25-30 q/l-ə qədər və ondan da çox azalır. Hipoalbuminemiyanın səbəbi böyrək süzgəcinin keçiriciliyinin artması nəticəsində sidiklə zülalın itirilməsi, kapillyar keçiriciliyinin artması nəticəsində qandakı zülalların hüceyrəarası sahədəki ödem mayesinə keçməsi, böyrək epitelisində zülalın artıq katabolizmi və zülalın bağırsaq vasitəsilə itirilməsidir.

Hipoproteinemiya ilə yanaşı disproteinemiya - α_2 və β-qlobulin fraksiyalarının artması (haptoqlobulinlər, α_2 – mikroqlobulin və fibrinogenin artması hesabına) müşahidə edilir.

Hiperlipidemiya xolesterinin, triqliserid və fosfolipidlərin artması hesabına baş verir. Dislipoproteinemiya (çox vaxt II B və IV tip hiperlipidemiya) xarakterikdir. Pre-β və β-lipoproteidlərin səviyyəsinin artması müşahidə edilir.

Hiperkoaqulyasiya ilə yanaşı leykositlərin faqositar funksiyası azalır. Bədənin immun rezistentliyinin aşağı düşməsi infeksion proseslərin baş verməsinə şərait yaradır.

Böyrəklərin funksional vəziyyəti ya normal, yaxud da aşağı düşür. Adətən, sidiyin nisbi sıxlığı yüksəlir, 1030-1050-yə çatır. Sidiyin reaksiyası çox vaxt qələvi olur ki, bunun da səbəbi qanda alkalozun olması və ammonyakın sidiklə çox xaric olmasıdır.

Xəstəliyin gedişi əsas xəstəlikdən asılıdır. Gedişinə görə 3 variant ayırd edilir: 1) epizodik; 2) persistə edən; 3) daim residiv verən.

Müalicə. Əsas xəstəliyin müalicəsi ilə yanaşı xüsusi tədbirlər görülür. Pəhriz duzsuz olmalı və yemək ilə qəbul olunan gündəlik zülalın miqdarı 1q/kq bədən çəkisinə uyğun təyin edilir. Vena daxilinə zülal məhlulları və dekstran yeridilir. Böyrəklərin funksiyası normal olduqda qlyukokortikoidlər, sitostatiklər, antikoaqulyantlar, antiaqreqantlar təyin olunur. Bununla yanaşı sidikqovucu dərmanlar verilir. Remissiya dövründə xəstələrə Bayram-Əli (Türkmənistan), Buxara yaxınlığındakı Sitora Moxi-Xosa (Özbəkistan), Krım (Ukrayna) və başqa quru iqlimli şəraiti olan yerlərdə sanator-kurort müalicəsi məsləhət görülür.

Böyrək eklampsiyası

Böyrək eklampsiyası (angiospastik ensefolopatiya) kəskin qlomerulonefrit və gestoz zamanı (hamiləliyin axırıncı ayında), az hallarda doğuşdan sonra (1-ci gün) baş verir.

Patogenez. Eklampsiya ödem və mikrosirkulyasiya dəyişikliyi nəticəsində beyin qan dövranının pozğunluğudur. Kəskin nefritdə beyin ödeminin əmələ gəlməsində əsas səbəb beyin toxumasında natriumun və suyun ləngiməsidir. Hamiləlik eklampsiyası isə mikrosirkulyasiya pozğunluqları, beyin arteriyalarının spazmı və yayılmış damardaxili laxtalanma nəticəsində əmələ gəlir. Bu zaman mərkəzi sinir sistemində, o cümlədən, beyin toxumasında ağır dəyişikliklər baş verir – beyin toxumasının infarktı, yumşalmaları və parenximatoz qanaxmalar meydana çıxır.

Klinika. Kəskin nefritin birinci 10 günlüyündə inkişaf edir. Qıcolmaların başlanmasını əvvəlcədən xəbər verən başağrını, baş gicəllənməni, ürək bulanmanı qeyd etmək lazımdır. Yüksək diastolik qan təzyiqi çox vaxt bradikardiya və oliquriya ilə müşayiət olunur. Tutmalar bütün bədən əzələlərinin tonik və klonik qıcolmaları şəklində təzahür edir, 30 dəqiqəyə qədər davam edə bilir, dilin dişlənməsi və soporoz vəziyyət müşahidə olunur.

Hamiləlik eklampsiyasının baş verməsi adətən preeklampsiyadan sonra olur. Preeklampsiya üçün yüksək hipertoniya fonunda ensefalopatiya (baş ağrısı, yuxusuzluq, apatiya, görmənin pisləşməsi), öyümə, qusma, epiqastral nahiyədə ağrı, nefrotik sindromun əlamətlərinin artması, oliquriya xarakterikdir.

Tutmadan əvvəl üz əzələlərinin fibrilyar yığılmaları baş verir. Tutma 1-2 dəqiqə davam edir, bütün bədən əzələlərinin tonik və klonik qıcolmaları ilə gedir və komatoz vəziyyətlə qurtarır. Az təsadüflərdə hamiləlik eklampsiyasında komatoz vəziyyət qıcolma tutmaları olmadan da baş verə bilər.

Eklampsiya beyinə qansızma, sol mədəciyin kəskin çatışmazlığı və ağciyər ödemi, görmənin, nitqin pozulması, amneziya kimi ağırlaşmalar verə bilər və 5-9% halda ananın, 13-19% halda isə uşağın ölümünə səbəb olur.

Müalicə. Profilaktika məqsədilə xörək duzunun qəbulu gündə 5.0 q-a qədər azaldılır. Xəstələrə kompleks hipotenziv terapiya edilir. Əsasən periferik vazodilatatorlar (hidralazin, veropamil, diazoksid, natrium nitroprussid) və ya simpatolitiklər, çox ehtiyatla saluretiklər (furosemid, etakrin turşusu) və trankvilizatorlar (diazepam və s.) təyin edilir. Sakitləşdiricilərlə yanaşı qıcolmada narkoz, oksigenoterapiya və doğuşu sürətləndirmək lazım gəlir.

Böyrək arterial hipertenziyası

Böyrək arterial hipertenziyası böyrəklərin və onların damarlarının xəstəlikləri nəticəsində baş verir, ikincili, simptomatik hipertoniyalar qrupuna aiddir. Böyrək hipertoniyası iki qrupa ayrılır: böyrəklərin diffuz xəstəlikləri (renoparenxim) və böyrək damarlarının dəyişiklikləri (renovaskulyar) nəticəsində baş verən hipertoniyalar.

Renoparenxim arterial hipertenziya

Hazırda bütün arterial hipertoniyaların 15%-ə qədərinin böyrək mənşəli olduğu müəyyən olunmuşdur.

Patogenez. Böyrək hipertoniyasının patogenezi üç əsas mexanizmlə əlaqələndirilir:

1) natrium və suyun bədəndə saxlanması;

2) pressor sistemin (renin-angiotenzin, simpato-adrenal) aktivləşməsi;

3) böyrəklərin depressor sisteminin fəaliyyətinin zəifləməsi (böyrək prostaqlandinləri və kallikrein-kinin sistemi).

Böyrəklərin diffuz xəstəliklərində natrium və suyun bədəndə saxlanması böyrək qan dövranının zəifləməsi, yumaqcıq filtrasiyasının azalması və natriumun reabsorbsiyasının artması ilə əlaqədardır. Böyrəklərdə natriumun sekresiyasının azalması hipervolemiyaya, dövran edən qanın həcminin artması, damar divarında natriumun artması və damar divarının şişkinləşməsinə səbəb olur. Belə damarlar angiotenzin və katexolaminlərin pressor təsirinə qarşı çox həssas olurlar. Bu mexanizm əsasən kəskin və xroniki böyrək catışmazlığı zamanı, kəskin qlomerulonefritdə müşahidə olunur. Böyrəklərin xroniki xəstəlikləri zamanı 20%-ə qədər xəstələrdə renin-angiotenzin sisteminin aktivləşməsi müşahidə olunur. Bunun səbəbi böyrək arteriolalarının və payarası arteriyaların daralması nəticəsində böyrəklərin perfuziyasının azalmasıdır. Böyrəklərin ifrazetmə fəaliyyətinin pozulması nəticəsində katexolaminlərin ekskresiyası azalır, onların bədəndə səviyyəsi artır və bunun nəticəsində simpatiko-adrenal sistemin aktivliyi artır.

Böyrək parenximasının sıradan çıxması nəticəsində depressor maddələrin (prostaqlandin və bradikininlər) böyrəkdə əmələ gəlməsi azalır, böyrəklərin vazopressor maddələrin inaktivasiyasının pozulması ilə yanaşı hipertoniyanın baş verməsinə səbəb olur.

Klinika. Böyrək xəstəliklərində arterial hipertoniyanın klinikası arterial təzyiqin yüksəlmə səviyyəsindən, ürək və damarların dəyişiklik dərəcəsindən və böyrəklərin vəziyyətindən asılıdır. Böyrəklərin diffuz xəstəliklərində hipertonik sindromun ağırlığı ləbil hipertoniyadan bədxassəli hipertonik sindroma qədərdir. Ləbil hipertoniyada xəstələr tez yorulmadan, tez qıcıqlanmadan, ürək döyünməsindən

və baş ağrılarından şikayət edirlər. Bədxassəli hipertonik sindromda diastolik arterial təzyiqin yüksək olması, nəzərə çarpan retinopatiya (görmə diskinin ödemi, ocaqlı qansızmalar, plazmorragiya), bəzən görmənin zəifləməsi (hətta kor olma dərəcəsinə qədər), hipertonik ensefalopatiya, ürək çatışmazlığı (əvvəl sol mədəcikdə, sonra böyük qan dövranında durğunluq) aşkar edilir.

Vazorenal hipertoniya bir qayda olaraq dərman müalicəsinə qarşı davamlı olmaqla yanaşı çox vaxt bədxassəli hipertonik sindrom kimi meydana çıxır. Bu zaman xarakter əlamətlərdən böyrək arteriyası üzərində sistolik küyün eşidilməsidir. Böyrək hipertoniyası zamanı hipertonik krizlər, insult, ürək infarktı hipertoniya xəstəliyinə nisbətən az hallarda meydana çıxır.

Müalicə. Xəstəliyin müalicəsində aşağıdakı prinsiplər əsas götürülməlidir:

1) gündəlik xörək duzunun qəbulunu 4 q-a qədər azaltmaq;

2) dərmanları kiçik dozadan başlamaq;

3) bir neçə dərmanı bir yerdə az dozada təyin etmək;

4) əvvəl bir dərmandan başlamaq, sonra başqalarını bir-bir əlavə etmək;

5) iki ildən artıq davam edən böyrək hipertoniyasını sonrakı dövrdə daim müalicə etmək;

6) böyrək çatışmazlığı olduqda arterial qan təzyiqini çox ehtiyatla aşağı salmaq (böyrəklərin funksiyası pisləşir);

7) hemodinamik varianta görə müalicəni başlamaq. Bunu təxmini olaraq bazal təzyiqin təyini ilə aşkar etmək olar: - arterial qan təzyiqi iki dəfə – uzanmış halda və 5 dəqiqədən sonra ayaqüstə ölçülür. Ölçmələr arasındakı fərq 20-30 ml civə sütunundan çox olduqda hiperkinetik variantın olması haqda fikirkəşmək lazımdır.

Müalicə əsasən böyrəklərin funksional vəziyyətindən asılıdır. Yumaqcıq filtrasiyası 40 ml/dəq-dən çox olduqda tiazid sidikqovucusu, β-adrenoblokator və lazım olduqda vazodilatator, yaxud α-adrenoblokator təyin edilir.

Yumaqcıq filtrasiyası 40 ml/dəq.-dən aşağı düşdükdə tiazid-furosemidlə əvəz olunur. Ən çox böyrəklərin funksiyasını yaxşılaşdıran dərmanlar (AÇFİ qrupu preparatları, dopegit, prazozin, hidralazin) işlədilir. Diazoksid (100-200 mq) və propranololun (160-180 mq) kombinasiyasının effektivliyini xüsusi qeyd etmək lazımdır.

Böyrəklərlə AH münasibəti qüsurlu dövran şəklini alır, belə ki, başlanğıcda böyrək xəstəliyi yüksək arterial təzyiqi yaradırsa, sonra böyrək özü arterial hipertenziyanın zədələdiyi hədəfə çevrilir ki, bu da XBÇ-nin inkişafına təkan verir. Ona görə böyrək xəstəliyi zamanı hipertoniyanın müalicəsi labüd şərtlərdən biri olur, hətta arterial təzyiqin göstəricilərinin 120/80 mm c.süt. səviyyəsinə salmaq tövsiyə olunur (B.Brenner, 1997).

Nefroloji xəstələrdə AH müalicəsi ilk növbədə bədənə qida ilə daxil olan natriumun miqdarını azaltmaq və gündə istifadə olunan xörək duzunun miqdarını 5 q-a qədər endirmək tövsiyə olunur. İstisna olaraq böyrək polikistozu, duz itirən nefrit və XBÇ-nin bəzi formaları ola bilər. BH zamanı hipotenziv terapiyanı əsas xəstəliyin patogenetik müalicəsi ilə müştərək aparmaq lazım gəlir. Bu zaman istifadə olunan preparatların (qlyukokortikoidlər, siklosporin A, heparin, dipiridamol, qeyri-steroid iltihab əleyhinə preparatlar və s.) da AH-ya təsiri nəzərə alınmılıdır.

Hazırkı dövrdə BH müalicəsində istifadə olunan preparatları aşağıdakı qruplara bölmək olar:

1. Sidikqovucu preparatlar;
2. Angiotenzini çevirən fermentin inhibitoru (AÇFİ);
3. Kalsium antaqonistləri ;
4. β - blokatorlar;
5. α - blokatorlar;
6. Angiotenzin II reseptorlarının blokatorları.

Diuretiklər. Böyrək xəstəliklərinin əksəriyyəti bədəndə su və natriumun saxlanması ilə müşayiət olunduğu üçün diuretiklərin tətbiqi bütün hallarda zəruri olmaqla, patogenetik cəhətdən də əsas-

landırılmış hesab olunmalıdır. Diuretiklərin (natriuretiklərin) hipotenziv təsiri ürək atımının azalmasına səbəb olan mübadilə qabiliyyətli natriumun, artıq suyun bədəndən xaric olması və ümumi periferik müqavimətin azalması hesabına baş verir. Böyrəklərin funksiyaları lazımi səviyyədə olduqda tiazid diuretiklərdən (hidroxlortiazid) və tiazidəbənzər diuretiklərdən (indapamid) istifadə olunmalıdır. XBÇ olan xəstələrə və şəkərli diabetdə ilgək diuretikləri (furosemid, etakrin turşusu, bumetanid) istifadə olunmalıdır.

Diuretiklərin mənfi təsirlərindən hipokaliemiyanı (tiazidlərin tətbiqi zamanı daha çox), hiperqlikemiyanı (tiazidlər, furosemid), hiperurikemiyanı (tiazidlər), mədə-bağırsaq pozğunluqlarını, impotensiyanı göstərmək lazımdır.

Angiotenzini çevirən fermentin inhibitorları. Bu qrupa daxil olan dərman preparatları AÇF (kininaza II) təsirini tormozlamaqla, bir tərəfdən angiotenzin I-in angiotenzin II-yə çevrilməsinin qarşısını alır, digər tərəfdən toxuma kininlərinin parçalanmasını dayandırır. Hətta son illər AÇFİ preparatlarının böyrəkqoruyucu təsiri aşkar edilmişdir (Opil L.H.,1992). Yumaqcıqdaxili qan təzyiqini endirməklə AÇFİ qrupu preparatları böyrək qan dövranını yaxşılaşdırır, bununla da nefroprotektiv təsir göstərir, böyrəyin işemik xəstəliyinin proqressinin dayanmasına səbəb olur, qlomerulosklerozun inkişaf etməsinin qarşısını alır və yaxud onun inkişaf tempini ləngidir. Həmçinin böyrək xəstəlikləri zamanı müşahidə olunan ürəyin sol mədəciyinin hipertofiyasının dərəcəsinin də AÇFİ qrupu preparatları tərəfindən enməsinin müşahidə olunması haqda elmi araşdırmaların nəticələri əldə edilmişdir.

2 saylı cədvəldə ən çox tətbiq olunan AÇFİ və onların dozaları verilmişdir.

Cədvəl 2

BH müalicəsində istifadə olunan AÇFİ

Preparat	Doza, mq	Gündəlik qəbulu, dəfə
Kaptopril	75-100	3
Enalapril	5-10-20	1-2
Ramipril	2,5-5	1
Perindoril	4-8	1
Silazapril	2,5-5	1
Fozinopril	10-20	1
Kvinapril	20-40	1
Trandolapril	2-4	1
Lizinopril	10-40-80	1
Benazepril	10-20-40	1

Bizim kliniki təcrübəmizə görə bu preparatlar xəstələr tərəfindən yaxşı keçirilirlər, uzun illər BH-nin müalicəsində istifadə olunur. Amma müalicənin başlanğıcında bəzi xəstələrdə (xüsusən yaşlı şəxslərdə) qanda kreatinin və kaliumun səviyyəsinin yüngül yüksəlməsi müşahidə oluna bilər ki, bu dəyişikliklər də dərmanı kəsməməklə özü keçir. Tək-tək hallarda AÇFİ preparatlarının tətbiqindən sonra qan plazmasında kreatininin səviyyəsi 30 %-dən çox artır, onda preparatın verilməsi dayandırılır. Əksər hallarda XBÇ olan xəstələrdə uzun müddət AÇFİ ilə müalicə böyrəklərin funksiyasının yaxşılaşmasına səbəb olur. Qlomerulonefritin müalicəsi zamanı bu preparatların proteinuriyanı azaltması da qeyd olunmuşdur (H.Herlitz və b, 2001). AÇFİ-nin tətbiqi zamanı öskürək, hipotoniya, baş ağrısı, baş gicəllənməsi müşahidə oluna bilər.

AÇFİ-nin tətbiqi hər iki böyrək arteriyası stenozunda, ağır ürək-böyrək çatışmazlığında, ağır XBÇ-da və hamiləlikdə əks göstərişdir (İ.E.Tareeva və b, 2001).

Kalsium antaqonistləri (KA). Bu qrup dərman preparatlarının təsir mexanizmi arteriolaların genişlənməsi və ümumi periferik müqavimətin azalması ilə əlaqədardır. Həmçinin bu qrup preparatların endotel hormonu olan endotelinin vazo-konstruktiv təsirini blokadaya alması da sübuta yetmişdir. Kliniki təcrübədə ən çox tətbiq olunan KA preparatları 3 saylı cədvəldə verilmişdir.

Cədvəl 3

BH müalicəsində istifadə olunan KA

Preparat	**Doza, mq**	**Gündəlik qəbulu, dəfə**
Nifedipin	30-40	3-4
Riodipin	30-40	3-4
Nifedipin-retard	30-60	1
İsradipin	5-10	1
Felodipin	5-10	1
Amlodipin	5-10	1-2
Nifebradil	240-480	1
Verapamil	180	2
Diltiazem	60-90-180	2-3

KA hipotenziv təsirlə yanaşı antisklerotik və antiaqreqant xassələrinə malik olduqları üçün yaşlı xəstələrdə daha çox tətbiq olunmalıdır (E. İ.Çazov, 2001). KA eyni zamanda böyrək qan dövranını artırır, ona görə natriurez də artır, həmçinin yumaqcıqdaxili hipertenziyanı azaltmaqla yumaqcıq filtrasiyası sürətini (YFS) artırır. Böyrəklərin qorunması onların hipertrofiyasının qarşısının alınmasına əsaslanır ki, bu da XBÇ-nin inkişafını ləngidir (P.Mene, 1997). KA-nın istifadəsi zamanı taxikardiya, aritmiya, sifətin qızarması (nifedipin), bradikardiya, atriovenrtrikulyar blokada, qəbizlik (verapamil) müşahidə oluna bilər.

β-adrenergik reseptorların blokatorları. Bu qrup preparatların təsir mexanizmi ürəyin vurğu həcminin azalması, böyrəklərdə reninin sekresiyasının tormozlanması, ümumi periferik müqavimətin (ÜPM) azalması, postqanqlionar simpatik sinir uclarında noradrenalinin azad olmasının azalması, ürəyə venoz qayıdışın və dövr edən qanın azalması ilə izah olunur. β-blokatorların diuretiklərlə birlikdə tətbiqi daha effektivdir (B.A.Sidorenko və D.V.Preobrajenskiy, 2001).

Təcrübədə çox istifadə olunan bu qrup preparatlar 4 saylı cədvəldə verilmişdir.

Cədvəl 4

BH müalicəsində istifadə olunan β-blokatorlar

Preparat	**Doza, mq**	**Gündəlik qəbulu, dəfə**
1	2	3
Propronalol*	80-640	2-4
Nadolol *	80-320	2-4
Oksprenolol*	120-400	2-4
Pindolol *	10-60	3-4
Labetolol **	200-1200	2-4
Atenolol	100-200	2-3
Metoprolol	100-400	2-3
Betaksolol	5-20	1-2
Talinolol	150-600	1-3
Karvedilol **	25-100	1-2

* - Qeyri-selektiv β-blokatorlar.

** - α və β-reseptorları blokada edən preparatlar.

β-blokatorlar böyrək qan dövranına, YFS, diurezə, natriumun ekskresiyası göstəricilərinə təsir etmir. Yüksək dozada renin-angiotenzin sistemini blokada edir və hiperkaliemiyaya səbəb ola bilir.

β-blokatorların bradikardiya, ürək çatışmazlığı, sinus düyününün zəifliyi, atrio-ventrikulyar blokada, bronx astması zamanı tətbiqi əks göstərişdir.

α-adrenergik reseptorların blokatorları. BH müalicəsində istifadə olunan α-blokatorların təsir mexanizmi onların seçici olaraq postsinaptik damar α_1-reseptorlara təsirinə əsaslanır. Bu qrupa daxil olan və hipertoniyanın müalicəsində istifadə olunan dərmanlar 5 saylı cədvəldə verilmişdir.

Cədvəl 5

BH müalicəsində istifadə olunan α-blokatorlar

Preparat	Doza, mq	Gündəlik qəbulu, dəfə
Prazozin	1-15	3-4
Terazozin (Kornam) *	5-10	2
Alfuzozin (Dalfaz) *	5-10	1
Doksazozin (Kardura) *	4-8	1
Tamsulozin (Omnik) *	400	1

* - Bu preparatlar həmçinin prostat vəzin xoşxassəli hiperplaziyasının müalicəsində istifadə olunur.

α-blokatorların istifadəsi zamanı xəstələrdə postural hipotenziya, baş gicəllənməsi, yuxululuq, ağızda quruluq, seksual disfuksiya müşahidə oluna bilər.

Angiotenzin II reseptorların (AT_1 reseptorlar) blokatorları. Bu qrup preparatlar angiotenzin II təsirini həyata keçirən AT_{1A} və

AT_{1B} reseptorları blokada edirlər. Bu qrupa daxil olan dərmanlar 6 saylı cədvəldə verilmişdir.

Bu qrup preparatların nefroprotektiv rolu yüksək qiymətləndirilir (M.Martinez Maldonado, 2001), amma iqtisadi cəhətdən isə diuretiklər, AÇFİ, KA, β-blokatorlar daha cəlbedicidirlər (A.İ.Martınov və b., 2001).

Cədvəl 6

BH müalicəsində istifadə olunan angiotenzin II reseptorlarının blokatorları

Preparat	Doza, mq	Gündəlik qəbulu, dəfə
Lozartan (Kozaar)	50-100	1-2
Valsartan	80	1
Kandesartan	4-6-8	1

Xəstələrdə böyrək xəstəliklərinin klinik təzahürlərinə görə BH-nin müalicəsində hipotenziv preparatların müxtəlif kombinasiyaları tərəfimizdən işlənmiş və tətbiq olunmuşdur. Bütün kombinasiyalar əksər hallarda ilgək diuretikləri fonunda aparılır.

I kombinasiya - AÇFİ + β-blokatorlar - 50 yaşdan aşağı olan xəstələrdə, taxikardiyada, ürək çatışmazlığı olmadıqda tətbiq olunur.

II kombinasiya - AÇFİ + KA - bradikardiya, şəkərli diabet (verapamil) və yaşlı xəstələrdə istifadə edilir.

III kombinasiya - AÇFİ + α-blokatorlar - arterial hipertoniyanın prostat vəzin xoş xassəli hiperplaziyası ilə müştərək təsadüflərində istifadə edilir.

IV kombinasiya - AÇFİ + angiotenzin II reseptorları blokatorları - başqa hipotenziv dərmanlar effektsiz olduqda tətbiq olunur.

Hipertonik krizlərdə nifedipin 10 mq dozada dilin altına qoyulmaqla istifadə olunur.

Beləliklə, çoxillik təcrübələrə əsaslanaraq qeyd edirik ki, BH müalicə sxemləri nəinki yüksək AH nəzarətdə saxlamağa imkan verir, həmçinin böyrək xəstəliklərinin müalicə nəticələrini yaxşılaşdırmağa və XBÇ-nin sürətli inkişaf tempinin qarşısını alır.

Vazorenal arterial hipertenziya

Müxtəlif müəlliflərin məlumatına görə bütün hipertenziyalar arasında vazorenal hipertenziya 2-5%, simptomatik hipertenziyalar arasında 10%-dən çox təşkil edir.

Renovaskulyar hipertenziyanın əsasında böyrək arteriyasının bir və ya ikitərəfli, yaxud da onun şaxələrinin stenozu durur. Bu səbəbdən patoloji daralmış nahiyədən vahid zaman ərzində daxil olan qanın miqdarı azalır, bu da böyrək toxumasının (stenozun dərəcəsinə uyğun) işemiyasına səbəb olur. Son zamanlar böyrəklərin qan təchizatının pisləşməsi nəticəsində (hipertoniya xəstəliyi, böyrək arteriyalarının aterosklerotik daralması) onların zədələnməsi böyrəklərin işemik xəstəliyi termini ilə adlandırılmağa başlanmışdır.

Etiologiya. Hazırda vazorenal hipertenziyaya səbəb ola bilən 20-dən çox xəstəlik və patoloji hal mövcuddur.

60-85% hallarda renovaskulyar hipertenziyanın əsas səbəbi 40-50 və ondan böyük yaş həddində böyrəyin və onun şaxələrinin aterosklerozudur. Ateromatoz düyün arteriyanın mənfəzini 50-90% daraltdıqda renovaskulyar hipertenziyanın kliniki təzahürləri baş verir. Sağ və sol böyrək arteriyaları eyni tezliklə zədələnir, düyünün yerləşdiyi yer əksər halda böyrək arteriyasının girəcəyinə, yaxud onun proksimal 1/3 hissəsinə təsadüf edir. Əksər halda proses birtərəfli, 1/3 müşahidələrdə ikitərəfli olur ki, bu da 2/3 xəstələrdə bədxassəli arterial hipertenziyaya səbəb olur. 10% hallarda, xüsusən kişilərdə böyrək arteriyasının aterosklerozu tromboz ilə nəticələnir.

Tezliyinə görə ikinci yeri tutan və böyrək arteriyasının stenozuna səbəb olan böyrək arteriyasının fibromuskulyar displaziyasıdır (hiperplaziyasıdır).

Fibromuskulyar displaziya əsasən gənc yaşlarda (12-44 yaşda), qadınlarda kişilərə nisbətən 4-5 dəfə daha yüksək tezliklə təsadüf olunur. Xəstəliyin etiologiyası məlum deyildir, amma onun anadangəlmə olması haqda fərziyə vardır.

Morfoloji cəhətdən fibromuskulyar displaziya zamanı aşkar edilən böyrək arteriyalarının və ya onun şaxələrinin əsasən orta, az miqdar xarici qatlarının distrofik və sklerotik dəyişiklikləri ilə xarakterizə olunur. Bu zaman damar divarının əzələ elementlərinin hiperplaziyası mikroanevrizmlərlə müştərək rast gəlir, nəticədə daralmış yerlər genişlənmiş hissələrlə (anevrizma) növbələnir (arteriya muncuqlu boyunbağıya oxşayır).

Bəzi hallarda intimanın zədələnməsi üstünlük təşkil edir və bu intimal forma fibromuskulyar displaziya haqda danışmağa əsas verir. Patoloji proses adətən yayılmış xarakterli olur, amma 2/3 hallarda bir tərəfdə təsadüf olunur.

Vazorenal hipertenziyanın səbəblərindən biri Takayasu xəstəliyi və ya nəbzin olmaması xəstəliyi ola bilər. Bu xəstəlik həmçinin qeyri-spesifik aortoarteriit, yaxud aortanın və onun şaxələrinin panarteriiti də adlandırılır və ilk dəfə 1908-ci ildə Takayasu tərəfindən yazılmışdır. Xəstəlik yayılmış xarakter daşıyır və böyrək arteriyasını da prosesə cəlb edə bilir.

Vazorenal hipertenziyanın başqa səbəblərindən 17-22% halda aortanın və böyrək arteriyalarının qeyri-spesifik arteriitini göstərmək lazımdır. Morfoloji cəhətdən xəstəlik birləşdirici toxumanın fibrinoid şişməsi və nekrozu, arteriya divarının hiperplaziyası nəticəsində onun mənfəzinin daralması və ya tam tutulması ilə xarakterizə olunur. Bu zaman nəbz bir ətrafda zəifləyir, ya da itir, ona görə də aortoarteriiti nəbzin olmaması xəstəliyi də adlandırırlar. Xəstəliyin etiologiyası məlum deyildir. Patogenezi autoimmun mexanizmlər ilə izah edilir.

Kliniki olaraq iltihabi prosesin aktivləşməsi subfebril hərarət, leykositoz, EÇS-in artması, hiperqammaqlobulinemiya, hiperfibrinogenemiya, C reaktiv zülalın peyda olması ilə xarakterizə olunur.

Böyrək damarlarının zədələnməsi ağır renovaskulyar hipertenziyaya səbəb olur.

Xəstəlik sistem xarakter daşıdığı üçün renovaskulyar hipertenziyanın cərrahi müalicəsi effektiv olmur.

Aortanın və onun şaxələrinin arteriiti və prosesin böyrək arteriyalarına da yayılması bir və ikitərəfli ola bilər, hər iki cinsdə müşahidə olunur, amma gənc qadınlarda bir qədər çox təsadüf olunur. Xəstəlik 11-20 yaşında başlayır, 2-3 ildən sonra böyrək arteriyasının daralması baş verir. İltihabi proses damarların divarlarını dəyişərək onların okklyuziyasına səbəb ola bilir, bəzən trombların əmələ gəlməsi də müşahidə olunur. Ayrı-ayrı hallarda böyrək arteriyasının trombozu kəskin böyrək çatışmazlığı ilə də nəticələnə bilir.

Renovaskulyar hipertenziya həmçinin böyrək arteriyasının və onun şaxələrinin şiş, hematoma ilə sıxılması, onların trombozu və ya emboliyası, anevrizmaların əmələ gəlməsi, böyrək arteriyasının əsas kötüyünün anadangəlmə stenozu (5-6% halda), hipoplaziyası, böyrək sallanması, kista, inkişaf anomaliyaları nəticəsində də baş verə bilər.

Patogenez. Renovaskulyar hipertenziyanın baş verməsində həlledici rolu renin-angiotenzin-aldosteron sisteminin aktivliyinin magistral böyrək qan dövranının azalması nəticəsində yumaqcıqların gətirici arteriyalarında perfuzion təzyiqin düşməsi nəticəsində yukstaqlomerulyar hüceyrələrdə reninin artıq dərəcədə sekresiya olunması oynayır. AT-in yüksəlməsində başqa mexanizmlərin - simpatik sinir sisteminin aktivliyinin və katexolaminlərin aktivliyinin artması, böyrək depressor faktorlarının çatışmazlığının da rolu vardır.

Renovaskulyar hipertenziyanın inkişafının başlanğıcında pressor faktorların venoz qanda artması nəticəsində depressor faktorlar-prostaqlandin A və E (PQA, PQE) azalır. Vazorenal hipertenziyanın uzun müddətli mövcudluğu nəticəsində PQA və PQE sintezi əhəmiyyətli dərəcədə tükənir və qanda onların konsentrasiyası aşağı düşür. Bu zaman böyrək toxumasında prostaqlandinlərin miqdarı və AT səviyyəsi arasında əks mütənasib əlaqə yaranır. Həmçinin işemiyaya

uğramış böyrək toxumasından axan qanda kinin və kallikrienin konsentrasiyası da aşağı düşür.

PQA, PQE və böyrəyin kallikrienin-kinin sisteminin zəifləməsi damar daraldıcı faktorların damar genəldici faktorlara üstünlük gəlməsinə səbəb olur və stabil yüksək arterial təzyiqin yaranmasına xidmət edir.

Pressor faktorların renin – angiotenzin-aldosteron sistemi (RAAS) damar divarındakı saya əzələlərdə konsentrasiyanın artmasına səbəb olur ki, bu da onların damardaraldıcı faktorlara – angiotenzin və katexolaminlərə qarşı həssaslığını artırır. Son nəticədə damarlarda ümumi periferik müqavimət (ÜPM) yüksəlmiş olur.

Beləliklə, vazorenal hipertenziyanın patogenezi mürəkkəbdir, axıra qədər öyrənilməmişdir, böyrək və qeyri-böyrək mənşəli pressor faktorların aktivliyinin artması və depressor faktorların aktivliyinin azalması ilə xarakterizə olunur.

Klinika. Vazorenal hipertenziyanın gedişi onu yaradan səbəbdən asılıdır. Əgər kliniki olaraq arterial təzyiq gənc yaşda yüksəlirsə, stabil xarakter daşıyırsa və çox yüksəkdirsə, onda renovaskulyar hipertenziya haqda düşünmək lazım olur. Yaşlı şəxslərdə (40-50 yaşdan sonra) böyrək damarlarının və onun şaxələrinin ateroskleroz nəticəsində zədələnməsindən də baş verən hipertenziya zamanı analoji hal qeyd oluna bilər. Vazorenal hipertenziya üçün əsasən diastolik təzyiqin daha çox yüksəlməsi və nəbz təzyiqinin aşağı düşməsi xarakterikdir.

Mühüm klinik simptomlardan bu forma hipertenziyada hipertenziv dərmanlarla müalicə zamanı effektin zəif olması, ya da heç olmamasıdır. Amma son illərin effektiv dərmanlarının kombinə şəkilli istifadəsi arterial hipertenziyanı aşağı salmağa imkan verir. Ona görə son zamanlar bu simptom özünün qorxuducu əhəmiyyətini itirmişdir.

40-80% hallarda böyrək arteriyası daraldıqda göbəyin sağ və sol tərəflərində, bel nahiyəsində fonendoskopla dinlədikdə sistolik küy eşidilir. Bu küy aterosklerotik daralmaya nisbətən fibromuskulyar displaziya zamanı daha yaxşı eşidilir.

Vazorenal hipertenziya başqa hipertenziyalara nisbətən daha tez-tez hallarda bədxassəli xarakter alır. Böyrək arteriyasının birtərəfli zədələnməsində bu hal 25-30% təsadüflərdə, ikitərəfli pozğunluqlarda 50-60% halda müşahidə olunur. Bəd xassəli hipertenziya üçün göz dibində ağır dəyişikliklər (qansızmalar, tor qişanın soyulması və s.), ürəkdə dəyişikliklər (miokard infarktı, sol mədəcik çatışmazlığı) və beyin qan dövranında pozğunluqlar (insult, trombozlar və s.) müşahidə olunur. Vazorenal hipertenziyalarda hipertonik krizin rastgəlmə tezliyi hipertoniya xəstəliyinə nisbətən azdır. Başqa mənşəli simptomatik hipertoniyalarda olduğundan fərqli olaraq vazorenal hipertenziyada sidik sindromu – proteinuriya, hematuriya, silindruriya xarakterik deyildir. Ancaq az hallarda (1/3 xəstələrdə) az miqdar, müvəqqəti proteinuriya qeyd oluna bilər.

Diaqnostika. Qeyd olunan kliniki əlamətlər ancaq vazorenal hipertoniya haqda güman yarada bilər, amma bu diaqnozu təsdiq etmir. Digər tərəfdən vaxtında qoyulmuş diaqnoz və düzgün müalicə xəstənin sağalmasına səbəb ola bilər. Odur ki, diaqnozu vaxtında qoymaq üçün hərtərəfli müayinələr aparılmalıdır.

USM, icmal rentgenoqrafiya zamanı böyrək damarlarının birtərəfli daralması olduqda böyrəyin ölçülərinin azalmasını aşkar etmək mümkündür. Ekskretor uroqrafiya işemiyaya uğramış böyrəyin ölçüsünün azalmasından başqa onun ekskretor funksiyasının azalmasını da qeyd edir.

Radioizotop müayinə üsulu hər iki böyrəyin ayrılıqda funksiyasını öyrənməyə imkan verməklə zədələnmə tərəfi və prosesin dərinliyini aydınlaşdırmağa imkan verir, böyrəklərin funksional qabiliyyətini qiymətləndirir.

Böyrək angioqrafiyası, onun selektiv variantı Seldinger üsulu ilə xüsusi klinikalarda aparılır. Böyrək arteriyalarının vəziyyətini, stenozun dəqiq yerini, dərəcəsini təyin etməklə angioqrafiya cərrahi müalicə haqda qərarın qəbulu və məsələnin həllini təmin edir.

Renovaskulyar hipertenziyanın xeyrinə həmçinin qan plazmasında reninin aktivlik (PRA) dərəcəsinin artmasına (1,5 dəfədən çox)

müayinə nəticəsi də kömək edir. Bu nəticə 80% xəstələrdə 3 ilə qədər müddətdə müşahidə olunur. Hətta PRA-nın normal olması da həmişə vazorenal hipertenziyanın olmamasını tam inkar etmir.

Bəzi müəlliflərin fikrinə görə böyrək venalarının selektiv kateterizasiyası və böyrəkdən axan qanda ayrı-ayrılıqda PRA təyini zamanı, göstərici bir tərəfdə 1,5 dəfə çox olması onda bu böyrəyin zədələnməsindən hipertoniyanın baş verdiyini sübut edir. Bundan sonra da aparılan cərrahi müalicə (nefrektomiya, rekonstruktiv əməliyyatlar və s.) AT normallaşmasına səbəb ola bilər.

Renovaskulyar hipertenziyanın diaqnostikası üçün müvəffəqiyyətlə saralazin – angiotenzin blokatoru tətbiq edilir. Qeyd olunmuşdur ki, renovaskulyar hipertenziyada 82% halda saralazin yeritdikdən sonra AT aşağı düşür. Amma AT bütün xəstələrdə aşağı düşmür. Bu fakt bir daha onu sübut edir ki, vazorenal hipertenziya zamanı pressor RAAS başqa depressor və başqa sistemlər də iştirak edir (katexolaminlər və s.). Bəzən diaqnozu dəqiqləşdirmək üçün böyrəklərin punksion biopsiyası da aparılır.

Müalicə. Renovaskulyar hipertenziyanın effektiv müalicə üsulu böyrək arteriyası stenozunu aradan qaldırmağa yönəldilmiş cərrahi müalicə üsuludur. Xəstəliyin uzunmüddətli davam etdiyi hallarında, bədxassəli hipertenziyada individual seçilmiş hipotenziv preparatların köməyi ilə müalicə aparılır. XBÇ inkişaf etdikdə BƏT tətbiq edilir.

Feoxromasitoma

Feoxromasitoma böyrəküstü vəzilərin beyin maddəsinin pressor aminlər - katexolaminlər (adrenalin, noradrenalin) sekresiyaedici fəaliyyətə malik xromaffin hüceyrələrinin şişidir. Əksər xəstələrdə şiş böyrəküstü vəzinin beyin maddəsindən inkişaf edir, amma təxminən 10% təsadüflərdə o, başqa lokalizasiyalı xromaffin hüceyrələrdən, əksər halda paraqanqlionar (paraqanqlioma) simpatik sinir gövdəsi və ya aorta boyunca inkişaf edir. Hətta şişin sidik kisəsinin divarında

inkişafı belə qeyd olunmuşdur. Böyrəküstü vəzi xarici feoxromasitomaların diaqnozu xəstə diri ikən az hallarda və çətinliklə qoyulur.

Feoxromasitoma adətən xoşxassəli şişdir, amma 5-10% hallarda bədxassəli ola bilər, xüsusən böyrəküstü vəzisindən xarici lokalizasiyalı hallarda bu 30%-ə çatır. Xoşxassəlidən fərqli olaraq bədxassəli feoxromasitoma hormonal cəhətdən az aktivdir, az katexolaminlər ifraz edir və ya heç etmir, ona görə bəzi istisnaları götürməsək, arterial hipertenziya yaratmırlar. Xoşxassəli feoxromasitomalar tək-tək, az halda çoxlu miqdarda olurlar. Bədxassəli kimi bunlar da əksər halda bir böyrəküstü vəzidə, ancaq 20% halda ikitərəfli olurlar. Ölçüsünə görə xromasitoma müxtəlif olur – noxud və ya qoz böyüklüyündə, yaxud daha böyük ola bilər (əksər halda diametri 2-4 sm-dən 6-8 sm-ə qədər olur). Xəstəlik kişilər və qadınlar arasında eyni tezliklə 20-50 yaşlarda təsadüf olunur. Amma ədəbiyyatda xəstəliyin uşaqlarda və qocalarda təsadüf olunması haqda məlumat vardır. Bəzi müəlliflərin məlumatlarına görə bütün arterial hipertenziyaların səbəbi 0,32-1%-ə qədər hallarda feoxromasitoma olur.

Patogenez. Kliniki əlamətlərin və hipertenziyanın baş verməsi səbəbi (müxtəlif təhrikedici faktorların təsirindən) vaxtaşırı və daimi olaraq katexolaminlərin xromaffin hüceyrələri tərəfindən sekresiya olunaraq qana daxil olmasıdır. Katexolaminlərin konsentrasiyası feoxromasitoma toxumasında böyrəküstü vəzin beyin maddəsi toxumasından 500-1000 dəfə çox ola bilər. Bu zaman katexolaminlərin (adrenalin və noradrenalin) və onların mübadilə məhsullarının (o cümlədən, dofaminin) sidik ilə artıq miqdarda ifraz olunması müşahidə olunur.

Arterial hipertenziyanın patogenezində eyni zamanda katexolaminlər tərəfindən YQA-da renin əmələ gətirən hüceyrələrin stimulyasiya olunması da müəyyən qədər əhəmiyyət kəsb edir. Reninin artmasında həmçinin feoxromasitomanın böyrəyi və onun damarlarını sıxaraq onu işemiyaya məruz etməsinin də rolu ola bilər. Artıq dərəcədə sekresiya olunan renin angiotenzin II əmələ gəlməsini artırır və aldosteron yaranmasını gücləndirir. Belə ki, katexolaminlər feoxromasitoma zamanı renin-angiotenzin-aldosteron sistemi aktiv-

ləşdirməklə də arterial hipertenziyaya səbəb olur. Amma arterial hipertenziyanın patogenezində əsas həlledici rolu katexolaminlərin hipersekresiyası və ümumi periferik müqavimətin artması oynayır.

Klinika. Lokalizasiyasından asılı olmayaraq feoxromasitomanın mühüm kliniki əlaməti AT-in hipertonik kriz şəklində yüksəlməsidir. Hipertonik kriz qısa müddətli ola bilər və bəzi xəstələrdə normal, başqalarında isə yüksək AT fonunda baş verə bilər. Feoxromasitomanın bu iki forması ən müntəzəm təsadüf olunur. Həmçinin feoxromasitomanın üçüncü az təsadüf olunan forması – daimi yüksək arterial hipertenziya da müşahidə olunur.

Feoxromasitomada AT birdən-birə hədsiz paroksizm şəklində yüksəlməsi, hipertonik kriz zamanı ürəkdöyünmə, ürək nahiyəsində ağrılar, baş ağrıları, bəzən ürəkbulanma, qusma, üşümə, ümumi zəiflik, həyəcan, qorxu hissiyyatı və s. müşahidə edilir. Bəzən ürək ritminin pozulması və hətta kəskin sol mədəcik çatışmazlığı, ağciyər ödemi müşahidə edilə bilər. AT 230/130-170 mm civə sütununa qədər yüksələ bilər. Tutmaların davamiyyəti və tezliyi müxtəlif olmaqla feoxromasitomanın kliniki formasından, gediş xüsusiyyətindən və xəstəliyin yaranma müddətindən asılıdır.

Başlanğıc dövrlərdə tutma qısa müddətli (5-10 dəq.) olur, ildə bir neçə dəfə baş verir və feoxromasitoma əksər təsadüflərdə xoşxassəli şiş olduğu üçün qeyd olunan tutmalar bir neçə il və hətta uzun illər davam edə bilir. Xəstəliyin davamiyyəti artdıqca və şiş böyüdükcə arterial hipertenziya paroksizmlərinin davametmə müddəti artır (bir saata və yaxud daha da çox), tutmalar tezləşir (ayda bir neçə dəfə, hər gün, gündə 5-10 dəfə), onların ağırlıq dərəcəsi artır. Bəzi hallarda AT yüksəlməsi paroksizmi normal təzyiq fonunda baş verir və tutmadan sonra AT tam normallaşır. Belə halların diaqnostikası həkim üçün problem yaratmır və düzgün diaqnoz tez qoyulur. Başqa hallarda AT-in yüksəlməsi paroksizmləri davamlı yüksək arterial hipertenziya fonunda baş verir (feoxromasitomanın ikinci forması) və hipertoniya xəstəliyi zamanı hipertonik krizi xatırladır. Bu xəstələrin düzgün diaqnozu uzun müddət təyin olunmur, xəstələr hiper-

toniya xəstəliyi diaqnozu ilə müalicə olunurlar, ancaq hipertonik krizlərin tezləşməsi feoxromasitoma haqda düşünməyə səbəb olur.

Feoxromasitoma zamanı xəstələrdə paresteziya və görmənin pozulması müşahidə olunur. Əgər hipertenziya tutmaları normal AT fonunda baş verirsə, ürəyin sol mədəciyinin hipertrofiyası və göz dibində dəyişikliklər baş vermir. Amma AT-in yüksəlməsi tutmaları yüksək AT fonunda baş verirsə, onda həm sol mədəciyin hipertrofiyası və göz dibi dəyişiklikləri (tor qişanın ödemi, neyroretinit, qansızmalar) müşahidə olunur. Həmçinin böyrək damarlarının zədələnməsi – arteriolosklerozun baş verməsi və proteinuriya müşahidə olunur.

Feoxromasitoma zamanı katexolaminlərdən həm adrenalinin və həmçinin də noradrenalinin ifrazının artması və qana verilməsi baş verir, amma hər bir təsadüfdə bu hormonların birinin artması müşahidə edilir. Feoxromasitomanın birinci kliniki formasında əsasən şiş hüceyrələrində adrenalinin ifraz olunması güman edilir (adrenal feoxromasitoma), ikinci klinik formada noradrenalinin əmələ gəlməsinin artması müşahidə olunur. Həmçinin birinci kliniki formada titrəmə, taxikardiya, hiperqlikemiya müşahidə edilir. Qana noradrenalinin artıq daxil olması zamanı diastolik təzyiqin çox yüksəlməsi, bəzən bradikardiya, stenokardiya tutmaları, göz dibində ağır dəyişikliklər baş verir.

Hipertonik kriz böyrəyin və böyrəküstü vəzin əllənməsi zamanı uzun müddət oturmuş haldan ayaqüstə durduqda, bel nahiyəsinin əzilməsi, stres halları zamanı baş verir, çünki bu zaman qana artıq miqdarda adrenalin və noradrenalin daxil olur. Əksər halda tutmalar spontan baş verir və onların səbəbini aşkar etmək mümkün olmur. Bəzən hipertenziv krizlər hətta cərrahi əməliyyat zamanı – şişə toxunduqda baş verir, yaxud da damargenəldici dərmanların tətbiqi zamanı müşahidə oluna bilər. Belə kriz histamin sınağı zamanı baş verə biləcəyi üçün indi bu sınaq aparılmır. Eufillin, papaverin, maqnezium sulfat və başqa preparatlar da hipertonik krizlərin tezləşməsinə səbəb olur.

Qadınlarda feoxromasitomanın aybaşı ilə əlaqəsi aşkar edilir, bəzən hamiləlik zamanı hipertonik paroksizmlər itə bilər və hamiləlikdən sonra yenə meydana çıxır.

Feoxromasitoma paroksizmi zamanı leykositoz, hiperqlikemiya, katexolaminlərin qanda konsentrasiyasının və sidikdə ekskresiyasının artması müşahidə olunur. Daimi hipertenziya müşahidə olunan xəstələrdə qanda və sidikdə katexolaminlərin və onların mübadilə məhsullarının daim yüksək olması aşkarlanır. Hipotalamik krizdən fərqli olaraq feoxromasitoma krizindən sonra poliuriya müşahidə edilmir. Xəstəliyin ilk əlamətindən diaqnozun qoyulmasına qədər bəzən hətta 30 il keçə bilər, bəzən ancaq autopsiyada tapılır, çünki belə xəstələr adətən baş beyninə qansızma ilə qəflətən tələf olurlar.

Diaqnostika. Feoxromasitomanın diaqnozunu qoymaq əksər halda çətinliklə qarşılaşır. Əsas əlamət kimi hipertonik krizlərin baş verməsi feoxromasitoma haqda fikirləşməyə əsas verir. Bu zaman bir neçə saatdan bir neçə günə qədər davam edən, bradikardiya, ürəkbulanma, qusma və yüksək AT xəstənin feoxromasitomaya görə yoxlanmasına əsas verə bilər. Tutma zamanı leykositoz, hiperqlikemiya, qlyukozuriya müşahidə olunduğu üçün qanın və sidiyin müayinəsi aparılmalı və EÇS-in artmasına fikir vermək lazımdır. Qanda və sidikdə katexolaminlərin səviyyəsinin artması feoxromasitomanı hipertonik krizdən fərqləndirməyə imkan verir.

Xəstəliyin aşkar olunmasında USM, rentgenoloji müayinə üsullarının (icmal, venadaxili uroqrafiya, angioqrafiya), kompyuter tomoqrafiyası və nüvə-maqnit rezonansı üsullarının böyük əhəmiyyəti vardır.

Müalicə. Cərrahi müalicə – şişin və ya şişlərin çıxarılması yeganə düzgün, radikal üsul olub, tam sağalmanı təmin edir.

Konn sindromu

Birincili hiperaldosteronizm və ya Konn sindromu böyrəküstü vəzinin qabıq maddəsinin yumaqcıq zonasının şişi olub, artıq miq-

darda mineralokortikoid olan aldosteronun ifrazı ilə xarakterizə olunur.

Xəstəlik ilk dəfə ingilis həkimi Konn tərəfindən qeydə alındığı üçün onun şərəfinə adlandırılmışdır. Sonrakı tədqiqatlar göstərdi ki, aldosteronun hipersekresiyasının səbəbi birincili hiperaldosteronizmdə əksər halda (80-85%) xoşxassəli, solitar adenoma olur, az halda çox saylı adenomatoz, lap az halda (15%) yumaqcıq zonasının ikitərəfli hiperplaziyası olur. 1% halda aldosteromanın bədxassəli variantı təsadüf olunur. Aldosteromanın diametri 0,7-4 sm olmaqla, çəkisi 1-15 q olur. Xəstəlik 30-50 yaşda olan qadınlarda kişilərə nisbətən 2,5 dəfə tez təsadüf olunur. Müxtəlif müəlliflərin məlumatına görə arterial hipertenziyası olan xəstələrin 2%-dən 17,3%-ə qədərində Konn sindromu aşkar edilir.

Hormonal aktiv aldosteronoma zamanı aldosteronun sintezi 40-100 dəfə, kortizolun 2-5 dəfə, kortikosteronun 2-4 dəfə artır.

Fizioloji şəraitdə aldosteron orqanizmdə su-duz mübadiləsini requlə edir, distal kanalcıqlarda natriumu reabsorbsiya edərək, kaliumun ekskresiyasını artırır. Birincili hiperaldosteronizm olan xəstələrdə natriumun reabsorbsiyasının artması hüceyrəxarici mayenin miqdarının artmasına səbəb olur və bu artım 2,5 litrdən çox olmur. Bunun səbəbi sonrakı dövrdə natriumun distal kanalcıqda reabsorbsiyasının dayanmasıdır. Bu fenomen böyrəklərin natriumsaxlayıcı təsirdən yayınması adlanır və bununla da xəstələrdə ikincili hiperaldosteronizmdən fərqli olaraq ödemin olmaması ilə izah olunur.

Damardaxili mayenin miqdarının və natriumun konsentrasiyasının artması böyrək yumaqcıqlarının gətirici arteriyalarının baroreseptorlarına və tünd ləkə xemoreseptorlarına təsir edərək reninin sintezini ləngidir. Ona görə də ikincili hiperaldosteronizmdən fərqli olaraq Konn sindromu zamanı reninin və angiotenzin II səviyyəsi çox aşağı düşür. Birincili hiperaldosteronizm yeganə xəstəlikdir ki, arterial hipertenziya reninin aktivliyinin azalması və aldosteronun qatılığının artması fonunda baş verir.

İkincili hiperaldosteronizm hipertoniya xəstəliyi və böyrək simptomatik hipertenziyalarında aldosteronun daimi yüksək sekresiyası və renin-angiotenzin-aldosteron sisteminin aktivliyinin artması nəticəsində baş verir. Bu hal ödemlərlə müşahidə olunur, hətta nefrotik sindromda, qan dövranı çatışmazlığında, gestozda, qaraciyər sirrozunda baş verir. Xəstələrin uzun müddət duzsuz pəhrizdə olması, yaxud saluretik qəbulu da ikincili hiperaldosteronizmə səbəb ola bilər.

Patogenez. Konn sindromu zamanı arterial hipertenziyanın patogenezində böyrəküstü vəzi şişinin aldosteron hipersekresiya etməsi əsas rol oynayır. Bu zaman hüceyrə membranının keçiriciliyinin artması nəticəsində natrium hüceyrə xaricindən hüceyrədaxili mayeyə keçir, o cümlədən, damarların divarındakı saya əzələlərin ödemi, şişməsi baş verir, damarın mənfəzi daralır, onların pressor faktorlara (katexolaminlərə) qarşı həssaslığı artır və son nəticədə ümumi periferik müqavimət artır. Digər tərəfdən natriumun bədəndə saxlanması simpatik sinir sisteminin tonusunu artıraraq katexolaminlərin əmələ gəlməsini artırır.

Hüceyrəxarici mayenin, o cümlədən, qan plazmasının miqdarının artması da ürəyin vurğu həcmini artıraraq arterial hipertenziyanın yaranmasına səbəb olur. Cərrahi müalicə yolu ilə aldosteromanın çıxarılması AT-in normallaşmasına səbəb olması bir daha hipertenziyanın genezində aldosteronun artıq sekresiyasının durduğunu sübut edir.

Klinika. Birincili hiperaldosteronizm üçün hipertenziya, hipokaliemiya, hipernatriemiya, hiporeninemiya və hiperaldosteronuriya xarakterikdir.

Arterial hipertenziya yüksək və daimi simptom olub, xəstəliyin başlanğıcında, əsasən sistolik təzyiqin artması ilə (diastolik təzyiq mülayim artır) başlayır, getdikcə şiddətlənir və hətta bədxassəli xarakter alır. Arterial hipertenziyanın yaman xarakter alması göz dibində dəyişikliklər, baş-beyin damarlarında və ürək əzələsində müvafiq dəyişikliklərin baş verməsinə səbəb olur.

Hipokaliemiya (3 mmol/l-dən az) əzələ zəifliyinə, paresteziyalara, əzələlərin qıc olması, süst ifliclərə səbəb olur.

EKQ müayinəsində S-T seqmentinin izoxətdən aşağı düşməsi, T dişinin amplitudunun azalması, U dişinin əmələ gəlməsi baş verir. Kaliumun azalması onun distal kanalcıq epitelisi tərəfindən güclü sekresiya olunması, onun əsasən natrium ionuna və bir hissəsinin də hidrogen ionuilə əvəz olunmasıdır. Sonuncu sidiyin reaksiyasının qələviləşməsinə səbəb ola bilər.

Proteinuriya birincili hiperaldosteronizmin ilk mərhələlərində çox cüzi miqdarda olur, sonrakı mərhələlərdə arta bilər. Eyni zamanda poliuriya (gündəlik sidiyin miqdarı 5-7 litr) müşahidə olunur. Bu da susuzluq və polidipsiya ilə müşayiət olunur, hətta şəkərsiz diabetə şübhə oyada bilər. Laborator müayinə zamanı qanda və sidikdə aldosteronun artması və qan plazmasında reninin aktivliyinin azalması (hiporeninemiya) aşkar edilir.

Diaqnostika. USM, rentgenoloji üsullar (ekskretor uroqrafiya, böyrək arterioqrafiyası), kompyuter tomoqrafiyası, nüvə-maqnit rezonansı, qanda və sidikdə aldosteronun miqdarının təyini, qan plazmasında renin aktivliyinin təyini diaqnozu qoymağa kömək edir.

Müalicə. Əsas müalicə vasitəsi cərrahi yolla aldosteromanın çıxarılmasıdır. Amma bəzi hallarda konservativ müalicə tətbiq edilir. Xəstələrə aldakton və veroşpiron verilir. Əvvəl gündə 400 mq/gün veroşpiron verilir, effekt əldə etdikdən sonra, 200 mq/gün saxlayıcı dozada müalicə davam etdirilir.

İtsenko-Kuşinq sindromu

Endokrin mənşəli arterial hipertenziyalar arasında böyrəküstü vəzilərin qlyukokortikoid funksiyasının artması nəticəsində AT-in yüksəlməsi müəyyən yer tutur. Hiperkortisizmin səbəbi bəzi halda hipotalamusun zədələnməsi və ya hipofizin ön payının bazofil adenoması nəticəsində baş verir və İtsenko-Kuşinq xəstəliyi adlanır. Başqa halda böyrəküstü vəzin hiperplaziyası və hiperfunksiyası müstəqil şəkildə baş verir və bu hal İtsenko-Kuşinq sindromu adlanır.

Hiperkortisizm əsasən 20-40 yaşında müşahidə olunur. Böyrəküstü vəzin xərçəngi (adenokarsinoma) və yaxud hormonal-aktiv adenoma nəticəsində baş verir. Yaşlı şəxslərdə 70% halda xəstəlik qeyri-şiş mənşəli olur.

Patogenez. İtsenko-Kuşinq xəstəliyi zamanı hipertenziyanın patogenezi mürəkkəbdir və axıra qədər aydınlaşdırılmamış qalır. Əsas mülahizələrə görə hipotalamo-hipofizar nahiyədə kortikoliberinin (kortikotropin rilizinq-faktor) əmələ gəlməsi güclənir və hipofiz tərəfindən AKTH artıq ifrazını stimulyasiya edir. Axırıncı böyrəküstü vəzin fəaliyyətini stimulyasiya edir, əvvəl funksiyası artır və sonra onun qabıq maddəsinin hiperplaziyası baş verir. Nəticədə kortikosteroid hormonların və xüsusən qlyukokortikosteroidlərin (əsasən kortizolun) ifrazının artması baş verir. Az miqdarda mineralokortikosteroidlərin (aldosteron, DOK) və androgenlərin artması baş verir. Arterial hipertenziyanın baş verməsində angiotenzin II artması, damarların divarında olan adrenergik reseptorların katexolaminlərə qarşı həssaslığının artması və damar tonusunun yüksəlməsi, eritrositoz nəticəsində qanın özlülüyünün artması, mikrosirkulyasiya pozğunluqlarının rolu qeyd olunur. Kortizol natriumun bədəndə ləngiməsini və həmçinin AKTH isə aldosteronun sekresiyasını stimulyasiya edir.

İtsenko-Kuşinq sindromunun patogenezinin əsasında hiperkortisizm durur, amma İtsenko-Kuşinq xəstəliyindən fərqli olaraq böyrəküstü vəzin qabıq maddəsinin patoloji halı – hiperplaziya, adenoma, kortikosteron, adenokarsinomada müşahidə olunur və bununla belə hipofiz və hipotalamusun heç bir dəyişikliyi baş vermir. Bəzən qlyukokortikoidlərin (prednizolon, deksametazon) uzun müddətli, böyük dozada tətbiqi İtsenko-Kuşinq sindromuna səbəb olur.

Klinika. Arterial hipertenziya İtsenko-Kuşinq sindromu və xəstəliyinin əsas kliniki əlaməti olub 80-95% halda müşahidə olunur. Qadınlarda bu xəstəlik 3-4 dəfə daha tez-tez baş verir.

Xəstəliyin başlanğıcından bir neçə ay, yaxud 2-3 il sonra əhəmiyyətli piylənmə, piyin sifətdə, qarında, sağrıda yığılması baş verir,

ətraflar isə nazik-distrofik olur. Sifət ayabənzər xarakter kəsb edir, dərisi yağlı, çoxlu civzələrlə örtülür. 2/3 xəstələrdə bud, qarın, döş qəfəsi üzərindəki dəridə artrofik tünd-bənövşəyi zolaqlar əmələ gəlir. Tüklərin tökülməsi nəinki başda, həmçinin qoltuq altında, qasıqda müşahidə olunur. Cinsi funksiyaların pozğunluqları: qadınlarda aybaşı tsiklinin pozulması, erkən amenoreyanın baş verməsi; kişilərdə erektil disfunksiya inkişaf edir. Bədən müqavimətinin azalması nəticəsində infeksiyaya qarşı meyl artmış olur. Bəzən xəstələrdə qanaxma ilə müşayiət olunan mədə-bağırsaq sisteminin kəskin xorası müşahidə olunur. Xəstələr adətən eyforik olur, oyanıqlıq artır, yuxu pozğunluqları müşahidə olunur. Maddələr mübadiləsinin ağır pozğunluqları baş verir. Karbohidrat mübadiləsinin pozulması şəkərli (steroid) diabet, insulinə qarşı rezistentlik 50-95% halda baş verir. Az halda kalsium və fosfor mübadiləsinin pozulması nəticəsində osteoporoz müşahidə olunur. Xəstələrdə hiperxolesterinemiya, hipernatriemiya, hipokaliemiya, hipo-, disproteinemiya, hipoalbuminemiya müşahidə olunur. Periferik qanda eritrositoz, trombositoz, eozinofiliya ilə leykositoz, limfopeniya müşahidə olunur. 80 % xəstələrdə sidikdə 17-oksiketosteroidlərin, 17-ketosteroidlərin və aldosteronun yüksək ekskresiyası qeyd olunur.

Diaqnostika. Xəstəlik üçün xarakterik olan, eyni zamanda müşahidə olunan hipertenziya, kökəlmə və şəkərli diabet olduqda diaqnozun etibarlılığı artır. Əsas problem İtsenko-Kuşinq sindromu ilə xəstəliyini ayırmaqda yarana bilir. İtsenko-Kuşinq xəstəliyində böyrəküstü vəzlərin ölçüləri çox böyümür, amma kəllə sümüklərinin rentgenoloji müayinəsində türk yəhərinin dəyişikliyi aşkar edilir. Böyrəküstü vəzilərin USM, kompyuter tomoqrafiyası və nüvə-maqnit rezonansı diaqnozu dəqiq qoymağa kömək edir.

Müalicə. Hipofiz vəzin adenoması nəticəsində baş verən İtsenko-Kuşinq xəstəliyində rentgenoterapiya (şüa terapiyası) tətbiq edilir. İtsenko-Kuşinq sindromu xoşxassəli və yaman şiş (kortikosteroma) nəticəsində baş verirsə cərrahi müalicə tətbiq edilir.

Kəskin böyrək çatışmazlığı

Böyrəklərin əsas funksiyalarının qəflətən pozulması kəskin böyrək çatışmazlığı (KBÇ) adlanır. Hiperazotemiya, su-elektrolit mübadiləsinin pozulması, eləcə də qanazlığı, damar tonusunun dəyişilməsi kəskin böyrək çatışmazlığının əsas təzahür formalarındandır.

KBÇ-nin etioloji faktorları həddən artıqdır və onları aşağıdakı qruplara ayırmaq təklif olunmuşdur:

1. Şok böyrəyi;
2. Toksik böyrək;
3. Kəskin infeksion (infeksion-toksik) böyrək;
4. Damar obstruksiyası;
5. Sidik yollarının kəskin tutulması.

Hazırda KBÇ böyrəkönü, böyrək, böyrəkdən sonra, böyrəksiz formala ayrılır ki, bu da diaqnozun düzgün qoyulması və müalicəsinin effektiv təşkil olunmasına kömək edir. Prerenal və renal KBÇ həm də sekretor, postrenal KBÇ isə ekskretor anuriya adlanır.

Aşağıda KBÇ-nin əsas səbəbləri göstərilir.

KBÇ-nin əsas səbəbləri:

I. *Böyrəkönü KBÇ səbəbləri.*

1. Mərkəzi venoz təzyiqin düşməsi, yumaqcıq filtrasiyasının azalması və ya dayanması, toxumaların perfuziyasının çatışmazlığı, dehidratasiya.

Oliqemik şok.

Qanaxma, yanıq, qusma, diareya, mədə fistulası nəticəsində suyun və elektrolitlərin bədəndən itirilməsi.

Kardiogen şok.

Miokardın infarktı, ağciyər arteriyasının emboloyası.

Bakterial şok.

Ağır infeksiya, septisemiya, qram-mənfi infeksiyada endotoksemiya.

2. Yumaqcıq filtrasiyasının düşməsi, hipotoniyasız su və duzun qıtlığı.

Kəskin hiperkaliemiya.

Böyrək damarlarının dərman mənşəli spazmı (noradrenalin).

II. *Böyrək KBÇ səbəbləri.*

1. Kəskin tubulyar və ya kortikal nekroz.

a) Korreksiya olunmayan böyrəkönü KBÇ ilə şok:

cərrahi müdaxilələr, zədələnmə və yanıqlar, suyun və duzun bədəndən itirilməsi, septik şok, kəskin pankreatit.

b) Hemoqlobin və mioqlobin: hemotransfuziya ağırlaşmaları, ağır hemolitik anemiya, ağır əzələ zədələnməsi.

c) Nefrotoksik maddələr:

dördxlorlu karbon, civənin qeyri-üzvi birləşmələri, ağır metallar, etilenqlikol, dərman maddələri (antibiotiklər, fenasetin, sulfanilamidlər).

2. Kanalcıqların blokadası, məsələn, uratlarla, sulfanilamidlərlə.

III. *Böyrəkdən sonra KBÇ səbəbləri.*

Böyrək daşları, retroperitoneal fibroz, çanaq orqanlarının şişləri, sidik axarlarının bağlanması və yaxud zədələnməsi ilə keçən cərrahi əməliyyatlar, prostat vəzinin şişləri.

IV. *Böyrəksiz KBÇ səbəbi* – anadangəlmə tək böyrəyin zədələnməsində onun səhvən cərrahi yolla çıxarılması.

Patogenez. KBÇ-nin inkişaf etməsində şokun rolunu xüsusi qeyd etmək lazımdır. Bu zaman böyrək arteriyalarının spazmı və perfuzion təzyiqin aşağı düşməsi nəticəsində böyrək toxumasında işemiya əmələ gəlir və o, zədələnir. Zədələnmə əsasən böyrək kanalcıqlarında baş verir, çünki onlar oksigen aclığına az davamlıdırlar. Bundan başqa əksər nefrotoksik zəhərlər seçici olaraq böyrək kanalçıqlarının epitelisini dağıdırlar. Başqa səbəblərdən kanalçıqların hemoqlobin, mioqlobin, sulfanilamid, sidik turşusu kristallarından əmələ gələn tıxaclarla tıxanmasını da göstərmək lazımdır. Bütün bu faktorlar KBÇ-nin əsas əlaməti olaraq anuriyanın baş verməsinə səbəb olur və orqanizmdə mürəkkəb patofizioloji proseslər inkişaf edir.

Patoloji anatomiya. KBÇ-nin səbəblərinin müxtəlif olmasına baxmayaraq böyrəklərdə gedən morfoloji dəyişikliklər eyni tipli olur. Xəstəliyin ilk dövründə böyrəklərin ölçüsü və çəkisi 250 q-dan artıq olur. Ödem baş verir, qan və limfa durğunluğu nəticəsində böy-

rəyin fibroz kapsulu gərginləşir. Qabıq maddə avazıyır, beyin maddə tünd-qırmızı rəngdə olur.

Yumaqcıqların kapillyar ilgəkləri boşalaraq qansızlaşır, yumaqcığın kapsularası sahəsinə zülallı eksudat toplanır, qan kapillyarlarında bəzən tromblara təsadüf edilir.

Kanalcıqlarda zədələnmə iki növ olur. Birinci növ dəyişikliklər əsasən kanalcıqların proksimal hissəsində yerləşərək nefrotoksik zədələnmə nəticəsində baş verir. İkinci növ zədələnmə kanalcıqların çox hissəsini tutur və işemiya ilə əlaqədar olur. Nefrotoksik zədələnmələrdə qan dövranında da pozğunluqlar baş verdiyindən hər iki növ dəyişikliklər eyni zamanda meydana çıxır. Damarlarda qan cərəyanının pozğunluğu zamanı kanalcıq epitelisinin nekrozu onların hər bir hissəsində baş verərək əsas zarın tamlığının pozulması ilə müşayiət olunmur. Bu tubulonekroz adlanır. Kanalcıq epitelisinin zədələnməsi əsas zarın da tamlığının pozulması ilə müşayiət olunması tubuloreksis adlanır, bu prosesin daha da ağır getməsini göstərir. Belə hallarda ara toxumasının ödemi, monositar infiltrasiyası meydana çıxır və limfa durğunluğu baş verir.

Böyrəklərdə patoloji prosesin daha da dərinləşməsi qabıq maddəsində xırda damarların boşalmasına, beyin maddəsinin genişlənməsinə və mikrotrombozların baş verməsinə gətirib çıxarır. KBÇ-nin ən qorxulu ağırlaşmaları böyrəyin qabıq maddəsinin qismən və ya tam nekrozudur. Bunun əsas səbəbi işemiya dövrünün uzun sürməsidir və bu əksər halda ölümlə nəticələnir.

Böyrəklərdə gedən dəyişikliklərlə bərabər qaraciyərdə də degenerativ və nekrotik proseslər baş verir ki, xəstəliyin gedişi və nəticəsi çox zaman bunun ağırlıq dərəcəsindən asılıdır.

Klinika. Etioloji amillərin müxtəlifliyinə baxmayaraq KBÇ-nin klinik mənzərəsi müəyyən qanunauyğun sxem üzrə təzahür edir. Buna baxmayaraq, ümumi əlamətlərdən əlavə hər bir etioloji qrupun özünəməxsus əlaməti vardır və bundan başqa xəstəliyin orqanizmin hansı fonunda baş verməsinin də xüsusi əhəmiyyətini qeyd etmək lazımdır.

Səbəblərin xüsusiyyətlərindən asılı olmayaraq KBÇ-nin gedişi 4 mərhələyə (dövrə) ayrılır:

1. Başlanğıc mərhələ;
2. Oliqo-anuriya mərhələsi;
3. Poliuriya mərhələsi;
4. Sağalma mərhələsi.

Başlanğıc mərhələ KBÇ-ni törədən etioloji faktorların əmələ gətirdiyi klinik mənzərəni özündə təcəssüm edir və 1-3 gün çəkir. Burada əsasən şok, zəhərlənmə, toksikoz, infeksion amillər və s. nəticəsində təzahür edən klinik əlamətlər özünü göstərir.

Şok zamanı diurezin azalması orqanizmdə baş verən dərin hemodinamik pozğunluqların nəticəsində müşahidə olunur. Şokdan çıxdıqdan sonra böyrəklərin qan dövranı və fəaliyyəti bərpa olunur. Xəstə şok halından nə qədər tez çıxırsa, bir o qədər də böyrəklərin funksiyası tez bərpa olunur. Belə ki, bir saatdan artıq müddətdə sistolik arterial qan təzyiqinin 60-70 mm civə sütunundan aşağı həddə qalması KBÇ ilə nəticələnir.

Əksər hallarda xəstə şok vəziyyətindən çıxdıqda özünü yaxşı hiss edir, ancaq 2-3 gündən sonra KBÇ aşkar edilir. KBÇ-ni daha tez aşkar etmək məqsədilə şokdan sonra sidiyin xüsusi çəkisini (oliquriya olsa belə) və qan plazmasında kreatinin səviyyəsini təyin etmək məsləhətdir.

Oliqo-anuriya mərhələsi gündəlik diurezin 500 ml-dan az olması ilə xarakterizə olunur və 2-3 həftə çəkir. Sidiyin azalması qəflətən və ya tədricən baş verir. Bəzi kliniki müşahidələr zamanı xəstədə anuriya yox, poliuriya müşahidə olunur. Poliuriya ilə müşayiət olunan KBÇ zamanı sidiyin xüsusi çəkisi çox aşağı olur.

Xəstəliyin başlanğıc dövründə xəstənin vəziyyəti kafi olur. Sonrakı günlərdə isə bədəndə baş verən intoksikasiya nəticəsində (hiperazotemiya, dishidriya, diselektrolitemiya, asidoz, anemiya) xəstənin vəziyyəti tədricən ağırlaşır, hiperazotemiya zamanı hərarət normadan aşağı enir, amma infeksiyanın inkişaf etməsi nəticəsində hərarət yüksəlir. Dərinin rəngi avazımış, bədəndə suyun artıq olma-

sından üzdə, ayaqlarda pastozluq və yaxud şişkinlik olur. Ağır hallarda üz dərisində (burun qanadları, alın) ağ rəngdə sidik cövhəri kristalları yığılır.

Asteniya, baş ağrıları mərkəzi sinir sisteminin pozğunluğu ilk əlamət kimi aşkar edilir. Sonrakı günlərdə isə yuxusuzluq və sayıqlama baş verir və ən nəhayət xəstənin huşu itir - uremik koma baş verir və xəstəyə xüsusi müalicə tədbirləri tətbiq olunmadıqda o həyatını dəyişir.

Xəstəliyin ağırlıq dərəcəsindən asılı olaraq tənəffüs sistemində müxtəlif əlamətlər baş verir. Ağır asidoz nəticəsində tənəffüs ritmi pozulur. Kusmaul tənəffüsü müşahidə olunur. Ağciyərlərdə uremik ödem baş verir.

Ürək-damar sistemində də ağır dəyişikliklər müşahidə edilir. Nəbz tezləşir, dolğunluğu azalır, qan təzyiqi aşağı düşür, damar çatışmazlığı aşkar edilir. Bəzən təngnəfəslik proqress, taxikardiya, böyük və kiçik qan dövranında durğunluq, ağciyər ödemi, damar çatışmazlığına ürək çatışmazlığı da əlavə olunur. Ağır halda uremik perikardit baş verir.

İştahanın azalması xəstəliyin ilk günlərindən başlayaraq, tam itməsinə qədər davam edir. Xəstələrdə susuzluq, ürəkbulanma, qusma, ağızda pis dadın olması və s. aşkar edilir.

Yüksək azotemiya zamanı mədə-bağırsaq sistemi tərəfindən stomatit, qastrit, hepatit, pankreatit, paralitik ileus, diareya və ən nəhayət, uremik psevdoperitonit meydana çıxır. Bütün bunlar əsasən hiperazotemiya zamanı sidik cövhərinin selikli qişalarla ifraz olunmasının nəticəsidir.

Böyrəklər nahiyəsində olan ağrını damar spazmı və peritonarxası sahədə baş verən ödemlə əlaqələndirmək olar. Buna baxmayaraq bəzən döyəcləmə əlaməti mənfi olur.

Qanın ümumi müayinəsində leykositoz, artan anemiya, EÇS-in sürətlənməsi aydın edilir. Biokimyəvi müayinə qanda sidik cövhərinin, kreatinin, qalıq azotun, kaliumun, maqneziumun artması, natriumun, kalsiumun azalması təyin olunur. Hiperkaliemiya nəticəsində

əzələlərdə zəiflik, üz dərisində qarışqa gəzmə hissiyyatı, aritmiya və hətta əzələ iflici və ürəyin diastola fazasında dayanması baş verir.

Sidiyin müayinəsi zamanı hipostenuriya (hətta oliquriya olduqda belə), mikrohematuriya, leykosituriya, silindruriya (hialin və dənəvər) aşkar edilir. Xəstə müalicə olunduqda 2-3 həftədən sonra diurez tədricən bərpa olunur.

Diurezin bərpası ilə 3-cü dövr - poliuriya mərhələsi başlayır, bu zaman sidiyin gün ərzində miqdarı 2-3 l-ə çatır. Bu zaman böyrəklərin qatılaşdırma qabiliyyəti zəif olur və ona görə bəzən ilk günlər azotemiya artır. Xəstələr çoxlu su itirdikləri üçün bədənə əlavə əvəzedici müalicə vasitələri (məhlullar) yeritmək lazım gəlir. Adətən sidiyin xüsusi çəkisi tədricən artır, poliuriya azalır və qanda qalıq azotun səviyyəsi tədricən normallaşır.

Qanda qalıq azotun səviyyəsinin normaya düşdüyü gündən sağalma dövrü (4-cü mərhələ) başlayır. Bu mərhələ iki ilə qədər çəkir, çünki bu müddət ərzində böyrəklərin qatılaşdırma fəaliyyəti, qanyaradıcı orqanların işi və parenximatoz orqanlarda yaranmış distrofik proseslərin bərpası baş verir.

Müasir müalicə üsullarının tətbiq edilməsinə baxmayaraq ölüm hələ də yüksəkdir. Birinci mərhələdə xəstələr (şok, sepsis, qan dövranı pozğunluqları, intoksikasiya və s.) tələf olurlar. Oliqoanuriya mərhələsində xəstələrin ölümü uremik komadan, su-elektrolit pozğunluğundan, qaraciyərin zədələnməsindən baş verir. Poliuriya dövründə əsasən su-duz itkisi xəstələrin tələf olmasına səbəb ola bilər.

Müalicə. KBÇ-nin müalicəsi böyrəklərin fiziologiyasının və orqanizmdə gedən dəyişikliklərin öyrənilməsi nailiyyətlərinə əsaslanmışdır. Bu zaman əsas məqsəd böyrəklərin itirilmiş fəaliyyətlərini müvəqqəti əvəz etmək, beləliklə, ölüm faizinin qarşısını almaqdır. Bütün müalicə tədbirləri aşağıdakı qruplara ayrılır: gigiyenik, pəhriz, dərman, böyrəklərin dekapsulyasiyası, böyrəkdən və bədəndən kənar dializ üsulları.

Dəriyə və ağız boşluğuna qulluq gigiyenik tədbirlərə aiddir. Belə xəstələrin vəziyyətinin ağır olmasını nəzərə alaraq bunlara fərdi

qulluq etmək lazımdır. Dəri örtüyü gündə iki dəfə kamfora spirti məhlulu ilə təmizlənir.

Xəstələrin pəhrizində əsas məqsəd zülalların azaldılması, kalorinin yağ və karbohidrat hesabına ödənilməsidir. Belə ki, aclıq zamanı zülalların sürətli katabolizmi baş verərək qanda azotlu maddələrin həddən çox artmasına; hiperkaliemiyaya, hiperhidratasiyaya səbəb olur. Ona görə əvvəlcə xəstənin mədəsini 2%-li natrium-hidrokarbonat məhlulu ilə yuyub-təmizlədikdən sonra həmin zondla mədəyə tərkibində 50 q şəkər və 50 q kərə yağı qarışdırılmış maye yeridilir. Xəstə süni böyrək şöbəsində olduqda qidada zülalın miqdarı artırılır. Veriləcək zülalın miqdarı 40-60 q olmaqla, orqanizmdə baş verən dəyişikliklərdən asılı olaraq təyin edilir.

Xəstəliyin ilk mərhələsində (xüsusən şok zamanı) vena daxilinə mannitol məhlulu (hər kq bədən çəkisinə 1 q) yeridilir. Eyni zamanda şokdan çıxdıqdan sonra xəstələrə vena daxilinə laziks məhlulu yeridilir (10-20 ml). Lakin oliqo-anuriya baş verdikdə bu müalicə tədbirlərini tətbiq etmək olmaz. Hazırda qandan (bədəndən) azotu çıxaran xüsusi dərmanlar yoxdur, lakin bir çox dərman maddələrinin tətbiqi bəzi halda xüsusi əhəmiyyətə malikdir. Əgər böyrəklərin fəaliyyəti zəifləmişsə, bu zaman vena daxilinə lespenefrili yeritmək məsləhətdir. Retabolol tətbiqi ilə zülal katabolizminin qarşısını almağa və habelə, qalıq azotun qanda artma sürətinin azalmasına nail olmaq olar.

İnfeksion ağırlaşmaların qarşısını almaq üçün az nefrotoksik təsirə malik olan penisillin qrupu antibiotiklərindən istifadə olunur, amma anuriya zamanı bunlar yarı dozada təyin olunur. İnfeksion ağırlaşmalar olduqda geniş spektrli təsirə malik olan antibiotiklərdən istifadə olunur.

Əsasən damarların tonusunu saxlamaq üçün kardiamin, sulfokamfokain, kofein tətbiq edilir, amma ürək çatışmazlığı olduqda ürək qlyukozidləri tətbiq olunur.

Ürəkbulanma, qusma olduqda da xəstənin mədəsi yuyulur, serukal, reqlan, sinet və s. dərmanlar istifadə olunur.

Ümumiyyətlə, anuriya zamanı gün ərzində bədənə daxil olan mayenin miqdarı 300-500 ml-dən artıq olmamalıdır. Su-duz mübadiləsinin pozğunluqlarının və asidozun aradan qaldırılması xüsusi əhəmiyyətə malikdir.

Xəstələrə vitaminlərdən C və B qrupu təyin edilir. Qaraciyərin fəaliyyətinin pozğunluğunda hepatotrop maddələr tətbiq olunur. Anemiya zamanı xəstələrə eyni qrupdan olan eritrosit kütləsi köçürülür.

KBÇ-nin müalicəsində istifadə olunan müalicə faktorlarından süni diareyanı (75%-150 ml sorbit daxilə), bağırsaq dializini, qanın dəyişilməsi və s. istifadə oluna bilər.

Son zamanlar peritoneal dializindən də istifadə olunur. Bu zaman periton pərdəsinin KBÇ zamanı artıq dərəcədə toksik maddələrin ifrazetmə qabiliyyətinə malik olmasını nəzərə alaraq ondan müalicə məqsədi ilə istifadə olunur. Bunun üçün xüsusi hazırlanmış məhlulun köməyi ilə periton boşluğunu yumaqla müəyyən qədər azotlu maddələri bədəndən xaric etmək mümkündür. Orta xətt üzrə göbəkdən aşağı nahiyədə qarın boşluğuna çoxlu deşikləri olan polietilen boru salınır. Həmin boru vasitəsilə qarın boşluğuna hipertonik məhlul yeridilir və 45 dəqiqə saxlandıqdan sonra (ekspozisiya) həmin boru vasitəsilə yeridilmiş məhlul xaric olunur. Sonra bu əməliyyat yenidən təkrar edilir və 12-18 saat ərzində 20 l-ə qədər məhlulla periton pərdəsi yuyulur.

KBÇ-nin ən müasir müalicə üsullarına hemodializ, hemosorbsiya, hemofiltrasiya, plazmaferez aiddir.

Xroniki böyrək çatışmazlığı

Xroniki böyrək çatışmazlığı (XBÇ) simptomokompleks olub homeostazın pozulması ilə meydana çıxan, nefronların durmadan məhvinə səbəb olan, xroniki, ikitərəfli böyrək xəstəlikləri nəticəsində baş verən, böyrəklərin funksiyasının uzun müddətli, proqressedici pozulmasıdır. Bununla belə, böyrəklər müxtəlif metabolitlərin ekskresiyasını, su-duz, qələvi-turşu, osmotik homeostazın sabitliyini təmin

etməkdə böyük kompensator imkanlara malikdir. Hətta 50% nefronların məhvi (normada hər böyrəkdə 1,2 mln nefron vardır) adətən simptomsuz keçir və heç bir kliniki əlamət vermir. Ancaq yumaqcıq filtrasiya sürəti (YFS) 60-30 ml/dəq-dən aşağı endikdə (bu nefronların miqdarının 60-70% azalmasına uyğundur) orqanizmdə sidik cövhəri, kreatinin və azot mübadiləsinin başqa son məhsulları yığılır, onların qan zərdabında qatılığı yüksəlir. Terminal xroniki böyrək çatışmazlığı (TXBÇ) baş verdikdə fəaliyyət göstərən nefronların kütləsi 10%-dən aşağı düşür.

TXBÇ olan, o cümlədən, əvəzedici böyrək terapiyası (ƏBT) alan xəstələrin sayı bütün dünyada durmadan artır. XBÇ ilə xəstələrin sayının artmasının səbəbi böyrəklərin şəkərli diabet, arterial hipertenziya, işemik və sair damar xəstəlikləri nəticəsində zədələnməsi və həmçinin dünya əhalisinin son yaş həddinin artmasıdır. Bəzi ölkələrdə XBÇ-nin geniş yayılması problemin yüksək tibbi-sosial əhəmiyyətini təyin edir. Dünyanın çox ölkələrində ƏBT-ə sərf olunan vəsaitlər bütün səhiyyə büdcəsinin əhəmiyyətli hissəsini tutduğu üçün daima bu müalicə növünün təkmilləşdirilməsini və digər tərəfdən böyrək xəstəliklərinin ilkin mərhələsində qoruyucu müalicə üsullarının işlənib hazırlanmasını diqqət mərkəzinə çəkir. Müxtəlif ölkələrdə, coğrafi ərazilərdə XBÇ-nin müxtəlif yayılma tezliyi müşahidə olunur. ABŞ-da 1996-cı ildə 1 mln. əhalidən 1041 xəstə ƏBT almışdır və həmin ildə müalicəyə yeni daxil olmuş TXBÇ ilə olan xəstələrin sayı 268 nəfər/1 mln olmuşdur. Həmin ildə Yaponiyada ƏBT 1 mln. əhali hesabına 1450 nəfər, yeni xəstələrin sayı 1 mln. adama 200 nəfər olmuşdur. İngiltərədə yeni hadisələrin sayı ildə 80 nəfər/1 mln. təşkil etmişdir. Mərkəzi və Şərqi Avropada TXBÇ ilə olan yeni xəstələrin sayı 1 mln. insana: Slovakiyada – 111, Xorvatiyada – 132, Çexiyada – 128, Polşada – 84,5 nəfər olmuşdur.

Rusiyada 2000-ci ildə dializ müalicəsi ilə xəstələrin təminatı 1 mln. insana 50,4 olmuş, Moskva şəhərində ƏBT 1 mln. insana 255,4 olmuşdur.

Nefroloqların fəaliyyətində XBÇ xəstələri ilə işləmək əsas yer tutur, amma buna baxmayaraq bu diaqnoz ilk dəfə nefroloq yox, başqa mütəxəssislər tərəfindən qoyulur. Ona görə də ümumi təcrübə həkimlərinin, terapevtlərin, ailə və sahə həkimlərinin bu məsələyə düzgün münasibətinin böyük rolu vardır, çünki diaqnoz qoyulduqdan sonra xəstə düzgün istiqamətə yönəldilməlidir. Vaxtında qoyulmuş diaqnoz, nefroloqun məsləhətinə göndəriş və nefroprotektiv müalicə çox hallarda XBÇ proqressinin inkişaf sürətini yavaşıdır. Digər tərəfdən müasir kliniki təbabətin ən uğurlu nailiyyətlərindən olan itirilmiş böyrək funksiyasının tam əvəz olunması üçün effektiv üsulların vaxtında seçilməsi mümkün olur.

XBÇ təsnifatı. Son 20-25 ildə müxtəlif alimlər tərəfindən XBÇ-nin 20-dən artıq təsnifatının verilməsinə baxmayaraq onların demək olar ki, heç biri hamı tərəfindən qəbul olunub istifadə olunmur. Əvvəllər XBÇ mərhələsinin təyini üçün istifadə olunan qan plazmasındakı kreatininin səviyyəsi yumaqcıq filtrasiya sürətini tam əks etmir, çünki bu göstərici bədənin əzələ kütləsindən, yaş həddindən, cinsdən asılı olaraq dəyişir. ABŞ-da Kidney/Dialisiz Outcomes Quality İnutiative (K/DOQİ) milli böyrək fondunun son illərdə verdiyi təsnifata görə XBÇ 5 mərhələyə bölünür (cədvəl 7).

Cədvəl 7

Xroniki böyrək xəstəliklərinin təsnifatı (K/DOQİ)

Mərhələ	Xarakteristika	YFS, ml/ dəq/1,73 m^2
I	Böyrək zədələnməsi - normal və ya yüksək YFS ilə	80-120
II	YFS yüngül azalması	60-79
III	YFS mötədil azalması	30-59
IV	YFS ağır azalması	15-29
V	TXBÇ	<15

Təqdim olunan təsnifat praktiki istifadə üçün mürəkkəb və çətin olduğu üçün kliniki təcrübədə asan istifadə olunan, sadə təsnifatdan müvəffəqiyyətlə istifadə edirik (cədvəl 8).

I mərhələdə - XBÇ simptomları müşahidə olunmur, amma böyrək zədələnməsi əlamətləri ön planda diqqəti cəlb edir. Belə əlamətlərə nefrotik sindrom, tubulyar və ya sidik sindromu, arterial hipertenziya, proteinuriya, ödemlər və s. aiddir.

II mərhələdə – XBÇ simptomlarının müxtəlif kombinasiyası və dərəcəsi müşahidə olunur. Bu mərhələdə yuxarıda qeyd olunan simptomlara uremiya sindromu əlavə olur.

III mərhələdə – son mərhələ hesab olunur və əgər vaxtında dializ müalicəsi başlanmazsa uremik intoksikasiyanın ağır təzahürləri meydana çıxır.

Cədvəl 8

XBÇ təsnifatı

Mərhələ	Xarakteristika	YFS, ml/ dəq/1,73 m^2
I	Kompensasiya (başlanğıc)	40-79
II	Dekompensasiya (aydın təzahür)	15-39
III	Terminal (son)	<15

Böyrək funksiyasının qiymətləndirilməsi üçün müxtəlif üsullardan istifadə olunur. İnulinin klirensinin təyini YFS ölçülməsinin daha dəqiq üsulu olmasına baxmayaraq çox zəhmət tələb etdiyi və bahalı olduğu üçün kliniki təcrübədə demək olar ki, istifadə olunmur. Populyar bir üsul kimi YFS təyini üçün istifadə olunan endogen kreatinin klirensi (Reberq sınağı) ambulator şəraitdə həmişə düzgün

yerinə yetirilmir. Bundan başqa kreatininin qanda səviyyəsi yüksəldikdə YFS təyini yüksək nəticələr göstərir, çünki bu zaman kreatinin yumaqcıqda filtrasiya olunmasından əlavə kanalcıqdan sekresiyası vaş verir. Böyrək çatışmazlığının səviyyəsi yüksəldikcə bu pozğunluğun miqyası artır. Belə ki, TXBÇ zamanı sidikdəki kreatininin 40%-ə qədəri sekresiya vasitəsi ilə xaric olur. Ona görə ambulator şəraitdə və TXBÇ zamanı YFS göstəricisini tapmaq üçün D.Cockroft və M.Gault (1976) təklif etdikləri düsturun köməyi ilə hesablama üsulundan istifadə olunur. Bu üsul ilə YFS qan zərdabında kreatinin səviyyəsinə, antropometrik göstəricilərə və cinsə görə hesablanaraq tapılır:

$$YFS = \frac{(140\text{-yaş}) \times (\text{bədən çəkisi, kq}) \times 0{,}85}{814 \times \text{qan zərdabında kreatinin, mmol/l}} \quad \text{- qadın üçün}$$

$$YFS = \frac{(140\text{-yaş}) \times (\text{bədən çəkisi, kq})}{814 \times \text{qan zərdabında kreatinin, mmol/l}} \quad \text{- kişi üçün}$$

Bu formulaya bəzi əlavə və düzəlişlər oluna bilər, məsələn, para və ya tetraplegiya olan xəstələrdə YFS göstəricisini müvafiq olaraq 20 və 40% azaltmaq, qara dərili kişilərdə 12% artırmaq lazımdır. Həmçinin ABŞ-da çox ciddi Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) tətqiqatı nəticəsində J.D.Koople və başq. (1989) tərəfindən hazırlanmış formula vasitəsi ilə də YFS-nı hesablamaq olar (Nephvol Dial. Transplant, 2002, v. 17, s. 7, pp. 7-15). Bu üsul YFS-i nin MDRD formulu ilə hesablanması adlanır.

$$YFS=170 \times (\text{kreatinin} \times 0{,}0113)^{-0{,}999} \times \text{yaş}^{-0{,}176} \times (\text{sidik cövhəri} \times 2{,}8)^{-0{,}17} \times \text{albumin}^{0{,}318};$$

və ya

$$YFS= 170 \times \text{kreatinin}^{-0{,}999} \times \text{yaş}^{-0{,}176} \times \text{sidik cövhəri}^{-0{,}17} \times \text{albumin}^{0{,}318}.$$

Yaş – il
Albumin (qanda) – q/l
YFS = ml/dəq/ 1,73 m^2.
Qara dərili insanlar üçün alınan rəqəm 1,18-ə vurulur, qadınlar üçün alınan rəqəm 0,762-yə vurulur.
Kreatinin (qanda) - mmol/l.
Sidik cövhəri (qanda) - mmol/l.

Etiologiya. XBÇ-nin əsas səbəbləri aşağıdakılardır:

- böyrək yumaqcıqlarının zədələnməsi ilə keçən xəstəliklər (xroniki qlomerulonefrit-XQN, yarımkəskin qlomerulonefrit), böyrək kanalcıqlarının və interstisial toxumanın pozğunluqları ilə gedən xəstəliklər (pielonefrit, interstisial nefrit - İN);
- böyrəklərin zədələnməsi ilə keçən birləşdirici toxumanın diffuz xəstəlikləri (qırmızı qurd eşənəyi, sistem sklerodermiya, düyünlü periarteriit, Veqener qranulomatozu, hemorragik vaskulit);
- mübadilə pozğunluğu xəstəlikləri (şəkərli diabet, amiloidoz, podaqra, sistinoz, hiperkalsiuriya);
- böyrəklərin anadangəlmə (irsi) xəstəlikləri (böyrək polikistozu, Alport sindromu, diffuz mezangial nefroskleroz və nefropatiya ilə müştərək keçən skeletin başqa anadangəlmə xəstəlikləri);
- damarların birincili zədələnməsi: bədxassəli hipertoniya xəstəliyi (essensial hipertoniya);
- obstruktiv nefropatiyalar: böyrəkdaşı xəstəliyi, hidronefroz, sidik-cinsiyyət sistemin şişləri.

Son illər XBÇ-nin səbəbləri arasında şəkərli diabet birinci yerə çıxaraq qeyri-infeksion xəstəlik epidemiyası şəklini almışdır. ABŞ-da dializ xəstələrinin 42%-i, Avropada 30-35%-i, şəkərli diabet (əsasən 2-ci tip) təşkil etmişdir. Dünya əhalisinin yaş həddinin artması nəticəsində XBÇ-nin nəticələri arasında angiogen nefroskleroz (hipertonik, aterosklerotik) və sidik yollarının obstruksiyası ilə gedən uroloji xəstəliklər (prostatın xoşxassəli hiperplaziyası, şiş, daş) daha çoxluq təşkil edir. Moskva dializ mərkəzlərinin statistikasına əsasən

dializ xəstələrində XBÇ-nin səbəbi 39,8%, Avstraliyada 35%, Yaponiyada 39,8% XQN olmuşdur. Sidik yollarında durğunluqla nəticələnən uroloji xəstəliklər zamanı baş verən XBÇ olduqda diaqnozu düzgün təyin etməyin böyük proqnostik əhəmiyyəti vardır. Çünki düzgün məntiqlə qoyulmuş diaqnoz nəticəsində etiotrop müalicə apardıqda, yəni sidiyin sidik yollarında passajını təmin etdikdə XBÇ reqress edir. Analgetik dərmanların nəzarətsiz, uzun müddət qəbulu analgetik nefropatiyaya səbəb olur və XBÇ ilə nəticələnə bilir. Avropa ölkələrində analgetiklərin nüsxəsiz satışına qadağa qoyulması nəticəsində dializ tələb edən analgetik nefropatiyanın dializ xəstələri arasında tezliyinin 1980-ci ildə 3%-dən 1990-cı ildə 1%-ə qədər azalması baş vermişdir, Avstriyada isə bu azalma 28%-dən 12%-ə qədər olmuşdur. Beləliklə, 20-30 il əvvəlki statistikadan fərqli olaraq dializ müalicəsinə səbəb olan xəstəliklərin tezliyi dəyişir – şəkərli diabet, böyrəklərin işemik xəstəlikləri və sairələrinin tezliyi artır.

Patogenez. XBÇ-nin morfoloji substratı qlomerulosklerozvə tubulointerstisial fibroz təşkil edir, yəni səbəbindən asılı olmayaraq yumaqcıqların boşalması, mezangiumun sklerozu və ekstrasellulyar matriksin ekspansiyası baş verir. Müasir təsəvvürlərə görə XBÇ gedişi fəaliyyət göstərən nefronların kütləsinin azalması, salamat qalan (reminant) nefronların hiperperfuziyası ilə xarakterizə olunur. Fəaliyyət göstərən nefronlara düşən yüksək yüklənmə onların struktur dəyişikliklərinə və qeyri-immun zədələnmələrinin proqress edərək XBÇ səviyyəsinin artmasına səbəb olur. Qlomerulosklerozun mərhələləri böyük damarlardakı skleroz prosesinin gedişinə bənzəyir. Başlanğıc mexanizm kimi yumaqcıq endotelisinin immun, çox halda qeyri-immun (hemodinamik, metabolik) faktorlarla zədələnməsi baş verir ki, bundan sonra trombositlərin atraksiyası və aqreqasiyasını törədir, bu da iltihab sitokinlərin, adgeziya molekulların və başqa iltihab mediatorlarının azad olmasına səbəb olur. Sonra mezangiyanın iltihab hüceyrələri (neytrofil və monosit, o cümlədən, makrofaq) ilə infiltrasiya etməsi onun güclü proliferasiyasına səbəb olur ki, bu da

yumaqcıqların fibrozlaşması və sklerozlaşmasına gətirib çıxarır. Sistem hipertenziya, proteinuriya, hiperlipidemiya, qlomeruloskleroz və fibrozun patogenezində əsas yer tutduğu üçün onlarla mübarizə nefroproteksiyanın strategiyasını təşkil edir.

Nefropatiya ilə olan xəstələrdə böyrəklərin funksiyasının enməsi ilə XBÇ geriqayıtmaz şəkildə proqress edir, hətta TXBÇ baş verməsi və dializ müalicəsinin lazım olacağı vaxtını söyləməyə imkan verir. Bununla belə əksər xəstələrdə XBÇ gedişinin xarakterini əvvəlcədən söyləmək mümkün olmur, bəzən böyrək funksiyasının ağır pozğunluğu gözlənilməz remissiyalarla əvəz olunur. Hələ R.Brayt 170 il öncə, remissiya baş verməsi və xəstənin aktiv həyata qayıtmasının mümkünlüyünü qeyd etmişdir. H. De Wardener (1967) göstərmişdir ki, xroniki pielonefrit zamanı 10-20 il böyrək funksiyası dəyişməz qala bilir, amma aqressiv faktorun təsirindən xəstənin halı qəflətən pisləşir və o, bir neçə günə uremiyadan ölür. Adətən belə epizodlar ikincili olaraq onları yaradan hər hansı bir hadisənin nəticəsi kimi təzahür edir. Belə səbəblər çox zaman kəskin infeksiya, cərrahi əməliyyatlar, dehidratasiya (ishal, qusma və s.), travma, kəskin ürək-damar ağırlaşmaları ola bilər.

XBÇ-nin proqress etməsi sürətinə ona səbəb olan xəstəliyin də təsiri vardır. XQN nəticəsində baş verən XBÇ-nin proqress tempi İN və ya hipertonik nefroangiosklerozdan (HNS) daha çox olur. Xəstəliyin proqressinə təsir edən risk faktorları arasında proteinuriya yeganə müstəqil faktor hesab olunur. Başqa səbəblər arasında ahıl yaş, kişi cinsi, qara dərili irqə mənsubluq, arterial hipertenziya, siqaret çəkmək kimi hallar risk faktoru qrupuna aid edilir.

Klinika. XBÇ-nin klinikası böyrəklərin funksiyalarının pozulması səviyyəsi - XBÇ mərhələsindən, əsas xəstəlikdən və başqa sistemlərin fəaliyyətlərindən asılı olaraq müxtəlif əlamətlərlə aşkar olur.

Xəstələr ümumi əlamətlərdən – halsızlıq, baş ağrısı, baş gicəllənməsi, süstlük, ürəkbulanma, öyümə, qusma, ödemlərdən şikayət edirlər. İlk baxışdan xəstələrin zəifliyi, hərəkətlərinin süstlüyü və hətta

yarıyuxululuğu diqqəti cəlb edir. Sidik ifrazı çox zaman pozulmuş olur.

Dəri avazımış, sarımtıl, yaxud qəhvəyi topraq rəngində (uroxrom piqmentinin bədəndə ləngiməsi nəticəsində), quru və elastikliyini itirmiş olur. Dəri qaşınması nəticəsində çox hallarda dəridə dırnaq cızması izləri nəzərə çarpır. Tər vəzilərinin atrofiyası və piy vəzilərinin degenerasiyası nəticəsində XBÇ zamanı xəstələr tərləmirlər («braytiklər tərləmirlər»). Bəzən dəri üzərində müxtəlif yaralara, allergik səpgilərə və qançırlara təsadüf olunur. XBÇ-nin erkən mərhələlərində ödemlərə təsadüf olunur, son mərhələsində isə ödem xarakterik deyildir. Bu mərhələdə xəstələr hədsiz arıqlayırlar və onların əzələlərində atrofiya baş verir. Xəstəliyin axırıncı həftələrində isə sidiyin gündəlik miqdarının azalması bəzən çox böyük ödemlərə səbəb ola bilər.

Tənəffüs orqanlarındakı dəyişikliklər təngnəfəslik və asidoz nəticəsində baş verən Kusmaul tipli təngnəfəslik kimi özünü göstərir. Ağciyərdə azot mübadiləsinin son məhsullarının yığılması və durğunluq ağır dəyişikliklər törədir. Rentgenoqramda ağciyərlərin kökləri nahiyəsində kəpənək qanadlarına oxşar kölgə görünür ki, bu da «uremik ağciyər», «sulu ağciyər» adlanır. Xəstəliyin ağır halında plevra boşluğuna maye yığılır (hidrotoraks). Alveolarası kapillyarlarda baş verən durğunluq alveolarası sahəyə mayenin yığılmasına səbəb olur. Bəzən də xəstələrdə pnevmoniya müşahidə edilir ki, bunun da səbəbi uremiya zamanı xəstələrin infeksiyalara qarşı müqavimətlərinin aşağı düşməsidir. Amma buna baxmayaraq iltihabi proses zamanı bədən hərarəti çox da yüksəyə qalxmır, bu da uremiya üçün xarakterikdir.

Ürək - qan-damar sisteminin vəziyyəti əsasən arterial hipertenziyanın səviyyəsindən asılıdır. Böyrək arterial hipertenziyası, xüsusən XBÇ zamanı, başqa mənşəli arterial hipertenziyalardan fərqli olaraq çox ağır formada təzahür edir və əksər təsadüflərdə bədxassəli hipertoniya gedişini alır. Bunun nəticəsində ürək əzələsinin hipertrofiyası baş verir ki, bu da miokardın distrofiyası və ürək ritminin

pozulması ilə birlikdə ürək çatışmazlığına gətirib çıxarır. İlk əvvəl kiçik qan dövranında durğunluq olduğu üçün təngnəfəslik, ürəkdöyünmə və ürək astması meydana çıxır (çox vaxt gecələr). Tədricən böyük qan dövranında durğunluq inkişaf edir, qaraciyər böyüyür, aşağı ətraflarda ödemlər əmələ gəlir, hətta anasarka baş verir. Belə xəstələr çox zaman ürək çatışmazlığından tələf olurlar.

XBÇ-nin ən ağır fəsadlarından biri uremik perikarditdir ki, bu da hemodializlə müalicə olunmadıqda 2-3 həftə ərzində xəstənin tələf olacağını xəbər verir. Odur ki, bu zaman eşidilən perikardın sürtünmə küyünü «braytikin matəm marşı» adlandırırlar. Ümumiyyətlə götürdükdə XBÇ zamanı xəstələrin 50%-dən çoxu ürək-damar sistemi tərəfindən baş verən ağırlaşmalar nəticəsində tələf olurlar.

Mədə-bağırsaq sistemində baş verən dəyişikliklər stomatit, parotit, qastrit, enterit, kolit və uremik psevdoperitonit kimi təzahür edir. Xəstələrin dili quru, üstü qəhvəyi rəngli ərplə örtülmüş olur, susuzluq onlara çox əziyyət verir (hüceyrədaxili təzyiqin artması nəticəsində). Ürəkbulanma, qusma, iştahasızlıq, ağızda pis dadın olması bir tərəfdən uremik intoksikasiya, digər tərəfdən uremik qastritin əlamətləridir. XBÇ zamanı mədə-bağırsaq sistemi vəziləri bədəndəki zəhərlənməni aradan qaldırmaq məqsədilə çoxlu miqdarda azot mübadiləsinin son məhsullarını (sidik cövhəri, kreatinin, ammonyak və s.) ifraz edirlər. Bu da mədə-bağırsaq sistemi üzvlərinin selikli qişalarının zədələnməsinə, ishala, xora əmələ gəlməsinə və qanaxmalara səbəb olur.

Kalsium-fosfor mübadiləsinin pozulması ilə əlaqədar sümük-oynaq sistemində ağır dəyişikliklər baş verir. D previtaminin büzüşmüş böyrəklərdə aktiv formaya keçə bilməməsi nəticəsində kalsiumun bağırsaqlardan qana sorulması prosesi pozulur, hipokalsemiya baş verir. Hipokalsemiya nəticəsində ikincili hiperparatireoz inkişaf edir, bu da sümüklərdən kalsium ionlarının səfərbər olunmasına səbəb olur. Beləliklə, xəstələrdə osteomalyasiya və metastatik kalsifikasiya baş verir. Bunların inkişaf etməsində XBÇ zamanı müşayiət olunan hiperfosfatemiya da böyük rol oynayır. Sümüklərdə baş verən

dəyişikliklər fibroz osteit formasında gedir, bunun da klinik təzahürü sümüklərdə ağrının baş verməsidir. Rentgen müayinəsində osteoporozla birlikdə ostefibroz prosesi aşkar olur.

Sinir sistemində və psixiki fəaliyyətdə baş verən dəyişikliklər hıçqırma, hipotermiya, əzələ qıclığı, psevdotetaniya, süstlük, yuxululuq, koma şəklində təzahür edir. Bu və digər pozğunluqların baş verməsinin əsas səbəblərindən uremik intoksikasiyanı, yüksək arterial hipertenziyanı, su-duz mübadiləsinin pozulmasını, xüsusən maqneziumun qanda səviyyəsinin artmasını və beyin ödemini göstərmək olar.

XBÇ həmişə böyrəklərin əsas xəstəliyinin son mərhələsi olduğu üçün sidik sistemi tərəfindən meydana çıxan dəyişikliklər həmin xəstəliyin əlamətlərini ifadə edir. Bununla belə sidiyin müayinəsində hipostenuriya və sidiyin mikroskopiyasında çöküntü elementlərinin aşkar olması diqqəti cəlb edir. Buna görə XBÇ-nin son mərhələsində əsas böyrək xəstəliyini təyin etmək çox çətin olur, bəzən hətta mümkün olmur.

XBÇ zamanı ağır anemiya aşkar edilir ki, bunun da səbəbi büzüşmüş böyrəklərdə eritropoetininin (qlyukoproteid) əmələ gəlməsinin pozulmasıdır. Sümük iliyinin müayinəsi xəstələrdə eritropoetik toxumanın hiperplaziyaya uğramasını göstərir. Anemiya ilə yanaşı leykositoz və EÇS-in artması, koaquloqrammada isə hipokoaqulyasiya müəyyən edilir. EÇS-in XBÇ zamanı artması iltihab mənşəli deyildir, amma buna baxmayaraq praktiki həkimlər çox halda yanlış mövqe tutaraq bunu iltihabın nəticəsi kimi qiymətləndirirlər. Qanın biokimyəvi müayinəsində sidik cövhərinin, kreatininin, sidik turşusunun artması ilə yanaşı çox zaman hiponatriemiya, hiperkaliemiya, hipokalsiemiya, hipermaqniemiya və metabolik asidoz aşkar edilir.

Müalicə. XBÇ-nin müalicəsi iki qrup üsulların köməyi ilə aparılır:

1. Konservativ müalicə üsulları;
2. Aktiv müalicə üsulları və ya ƏBT.

Konservativ müalicə üsulları pəhriz, medikamentoz vasitələr, dərman bitkiləri, fizioterapevtik, sanator-kurort müalicələrini əhatə

edir. Bu üsullar YFS-nin 15 ml/dəqiqədən yüksək olduğu zaman tətbiq olunur.

ƏBT böyrəklərin funksiyasının ağır zədələnməsi zamanı, yəni YFS 15 ml/dəq-dən aşağı endikdə tətbiq edilir.

Nefroproteksiyanın əsas məqsədlərinin qısa şəkildə ifadə edilməsi dedikdə XBÇ-nin proqress etməsində əsas mənfi rolu olan faktorların minimal həddə endirilməsi nəzərdə tutulur. Başlanğıcda pəhrizdə xörək duzunun azaldılması (0,07 – 0,08 q/kq/gün) tövsiyə olunur. Son illərdə güclü az zülallı pəhrizin (0,4-0,6 q/kq/gün) zülal-energetik çatışmazlığı yaratma ehtimalı olduğu üçün geniş tətbiq olunmur. Angiotenzini çevirən fermentin inhibitorlarının (AÇFİ) tətbiqi, (onları pis keçirəndə) angiotenzin II reseptorların blokatorları nəinki arterial təzyiqi normallaşdırır, həmçinin reminant nefronlara düşən filtrasiyon yükü azaldır. AÇFİ preparatlarının başqa nefroprotektiv təsiri onların (xüsusən, diabetik nefropatiya nəticəsində baş verən XBÇ zamanı) proteinuriyanı azaltmasıdır. Arterialı təzyiqin (AT) normallaşdırılması əsas nefroprotektiv təsir edir, odur ki, proteinuriya 1 q/gündən çox olduqda AT 125/75 mm civə sütunu səviyyəsindən az olmalı, proteinuriya 1 q/gündən az olduqda AT 130/80 mm civə sütunundan aşağı olmalıdır. Şəkərli diabet zamanı AÇFİ ilə yanaşı hidropiridin sırasından olmayan kalsium antaqonisti – verapamil kombinasiyası daha qənaətbəxş təsir edir. Kreatinini yüksək olan xəstələrdə AÇFİ-nin tətbiqi zamanı kaliumun qanda səviyyəsinin artmaması üçün kaliumqoruyucu diuretiklərdən imtina etmək lazım gəlir.

Şəkərli diabeti olan xəstələrdə metabolik dəyişikliklər (qlikemiya, lipidemiya, urikemiya) daim nəzarətdə olmalıdır. Siqaretdən tam imtina nefroproteksiyanın və böyrəyin qalıq funksiyasının qorunmasının əsas müddəası olmalıdır. Statinlərlə terapiya (HMQ-KoA-reduktaza inhibitorları) nəinki qan zərdabında lipidlərin səviyyəsinin normallaşdırılmasına, həmçinin böyrəklərdə fibroz prosesin inkişaf sürətinin ləngiməsinə səbəb olur.

Son illərin tədqiqatlarına görə xəstələrin vaxtında nefroloqa məsləhət üçün göndərilməsi dializ müalicəsinin nəticələrinin yaxşı-

laşması və birinci ilin məsrəflərinin azalmasına səbəb olur. EDTA (European Dialysis and Transplant Association) ekspertlərinin tövsiyələrinə görə YFS 50 ml/dəq-dən aşağı düşdükdə xəstənin nefroloqun məsləhətinə göndərilməsi mütləq lazımdır, sonrakı dövrdə xəstə nefroloqun nəzarəti altında olmalıdır.

XBÇ aşkar təzahür mərhələsində pəhriz (xörək duzunun və zülalın məhdudlaşdırılması), hipotenziv terapiya ilə yanaşı ağırlaşmalar (anemiya, fosfor-kalsium mübadiləsi pozğunluqları, metabolik asidoz) korreksiya edilir.

Nefrogen anemiya əsas 4 səbəbdən baş verir. Endogen eritropoetinin və dəmirin bədəndə qıtlığı, uremik zərdabda eritrositlərin həyat dövrünün azalması, eritropoezin inhibitorlarının peyda olması XBÇ zamanı anemiyanın patogenetik mexanizminin faktorları sayılırlar. Anemiya miokardda və başqa parenximatoz orqanlarda ağır dəyişikliklərə səbəb olur, odur ki, onun korreksiyası dializə qədərki mərhələdən aparılmalıdır. Bunun üçün rekombinant eritropoetindən istifadə olunur. Hemoqlobinin səviyyəsinin 100 q/l-dən aşağı düşməsi eritropoetinin təyin olunmasına göstəriş sayılır. Eritropoetin istifadə olunduqda dəmirin bədəndə funksional qıtlığı başlayır, ona görə dəmir mübadiləsinin əsas göstəricilərinin (ferritin və transferrin) qan zərdabında təyini vacibdir. Dəmirin funksional və mütləq qıtlığını aradan qaldırmaq üçün bədənə parenteral dəmir preparatları yeridilir.

Fosfor-kalsium mübadiləsi pozğunluqlarını korreksiya etmək və renal osteodistrofiyanı (ikincili hiperparatireoz) aradan qaldırmaq üçün kalsium karbonat və başqa preparatlar istifadə olunur.

Bəzi hallarda, xüsusən kanalcıqların zədələnməsi ilə gedən xəstələrdə XBÇ-nin dializönü mərhələsində ikincili hiperparatireoz inkişaf edir. Vitamin D-nin aktiv forması (kalsitriol, alfakalsidol) istifadə olunur. Müalicə parathormonun qanda səviyyəsinin normaya nisbətən 3-4 dəfə artıq olduğu zaman başlanılır. Bu müalicə zamanı mütləq kalsium-fosfor hasilinə nəzarət edilir (4,4 mmol/l-dan çox olmamalı) və parathormonun səviyyəsi yoxlanılır. D vitaminin aktiv preparatlarının

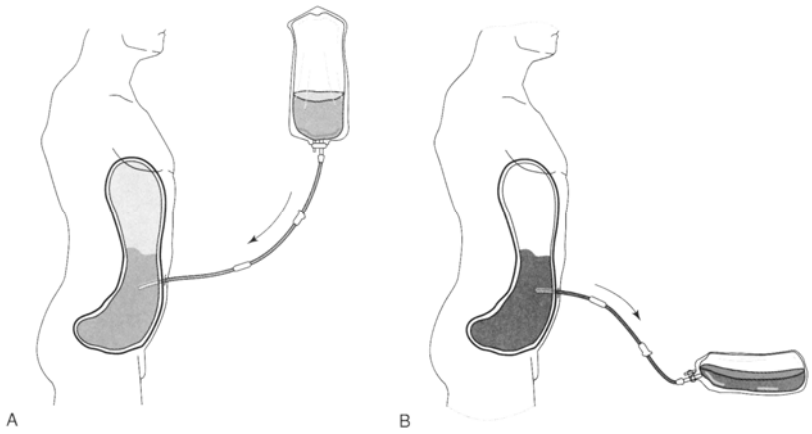
nəzarətsiz istifadə olunması ürəyin və damarların kalsifikasiyası qorxusu və başqa ağırlaşmaların yaranması təhlükəsi ortaya çıxarır.

Hemoializ müalicəsinə hazırlıq güman olunan vaxtdan 6-12 ay əvvəl başlanır. Multidissiplinar münasibətlər qurulur - yəni müxtəlif mütəxəssislər (dietoloq, psixoloq, endokrinoloq və s.) nefroloqun koordinasiyası ilə bu prosesdə iştirak edirlər. İlk əvvəl damara yanaşma üçün işlər görülür. Said nahiyəsində vena damarının arteriyanın böyrünə tikilməsinə üstünlük verilir. Bəzən damar yanaşması üçün politetrafloretilendən hazırlanmış damar protezi istifadə olunur. Dializ müalicəsinə hazırlığın əsas şərti xəstələrin QIDS, hepatit viruslarına görə yoxlanılması, B hepatitinə qarşı vaksinasiya olunmasıdır.

Böyrək əvəzedici terapiya. Hazırda XBÇ-nin müalicəsi üçün BƏT kimi hemodializ və periton dializi, həmçinin böyrəkköçürmə tətbiq olunur. Periton dializi yeni doğulmuş və kiçik uşaqlarda, ağır ürək-damar sistemi xəstəlikləri, damar yolu problemi olduqda (şəkərli diabet nəticəsində inkişaf edən XBÇ), azad hərəkət lazım olan insanlarda tətbiq olunur. Tez-tez peritonit və xəstələrin fiziki cəhətdən zəifliyi periton dializindən imtinaya səbəb ola bilər. Əksər hallarda XBÇ olan xəstələrin müalicəsində proqram hemodializdən istifadə olunur.

Periton dializi

Bədənin təmizlənmə prosesində böyrəklərlə yanaşı başqa orqanlar da iştirak edir. Belə orqanlar arasında qarın boşluğunu içəridən və bütün qarın boşluğu orqanlarını örtən membrana - periton təşkil edir. Bəzi halda BƏT kimi periton dializi seçilir, bu zaman əməliyyatdan 1 ay əvvəl xüsusi cərrahi əməliyyat yolu ilə periton boşluğuna yumşaq kateter qoyulur. Bu kateter vasitəsi ilə xəstənin periton boşluğu xüsusi tərkibli steril məhlul ilə doldurulur, bu məhlula qanda olan toksinlər və metabolitlər keçir. Bir neçə saatdan sonra məhlul qarın boşluğundan çıxarılır, belə ki, məhlulda həll olmuş maddələr də bədəndən çıxır (şəkil 15).



Şəkil 15. Periton dializi.
A- məhlulun periton boşluğuna yeridilməsi;
Б – ekspozisiyadan sonra məhlulun çıxarılması.

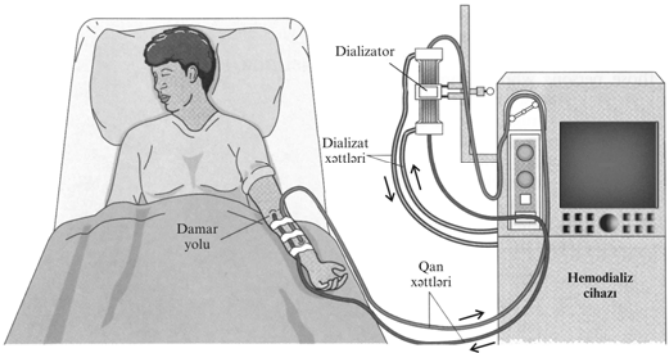
Belə əməliyyatı xəstə evdə müstəqil şəkildə özü və ya qohumların köməyi ilə aparır, yəni gündə 4-5 dəfə qarın boşluğundakı mayeni yenisilə dəyişir. Məhlulun dəyişilməsi çox sadə əməliyyat olub 20 dəqiqə çəkir. Bu əməliyyatı aparmaq üçün xüsusi bilik, təcrübə tələb olunmur, amma gigiyenik və aseptik qaydalara riayət etmək lazım gəlir. Bəzi xəstələr periton dializinə üstünlük verirlər, çünki bu zaman özlərini daha sərbəst, azad hiss edirlər. Ölkəmizin ucqar bölgələrində periton dializinin ƏBT kimi tətbiqi daha əlverişlidir. Amma məhlulların bahalığı və həkimlərin informasiyasızlığı üsulun yayılmasına mane olur.

Hemodializ

Qanın (hemo-qan, dializ-təmizləmə) xüsusi filtrin (dializator) köməyi ilə yarımkeçirici membran vasitəsi ilə təmizlənməsi prosesidir. Cihaz cərrah tərəfindən yaradılmış xüsusi damar yoluna (fistula) xüsusi iynə ilə punksiya edilərək qan dövranına birləşdirilir. Boru sistemi ilə qan

dializatora təmizlənmək üçün daxil olur. Bu zaman xəstənin qanının müəyyən hissəsi (200-300 ml) bədəndən xaricdə olur, zərərli maddələrdən təmizlənir, fasiləsiz olaraq dövr edir və sonda damarlara qayıdır. Standart olaraq dializ proqramı adətən həftədə 3 dəfə 4-5 saat davam edir və bu proqram hemodializ və ya periodik hemodializ adlanır. Əksər xəstələr həftədə 3 dəfə xüsusi şöbələrə - hemodializ mərkəzlərinə gələrək bu əməliyyatı ambulator qəbul edirlər. Xəstə düzgün göstərişlə hemodializə seçilirsə o, illərlə və ya 10 illərlə müalicə ala bilir və dializin köməyi ilə dolğun bir həyat yaşayır. Əgər xəstə ona tövsiyə olunan rejimə əməl edirsə və tibbi məsləhətləri yerinə yetirirsə iş qabiliyyətini saxlayır (şəkil 16).

Xəstələr razı olduqda 3-6 ay dializ müalicəsindən sonra böyrək transplantasiyasına göndərilirlər. Bu dövrdə xəstələrin vəziyyəti yaxşılaşır, onlar reabilitasiya və hərtərəfli müayinə olunurlar. Dializsiz böyrəkköçürmə ancaq təşkilati işlər yaxşı qurulduqda aparıla bilər.



Şəkil 16. Hemodializ.

Proqram hemodializə göstərişlər. XBÇ zamanı proqram hemodializə (PH) göstərişlər:

1. Kreatinin böyrək klirensi 10-15 ml/dəq/1,73 m^2 az;
2. Sidik cövhərinin böyrək klirensi 7 ml/dəq/1,73 m^2 az;

3. Qanda kreatinin səviyyəsi 600-700 mk mol\l yüksək;
4. Qanda kaliumun səviyyəsinin 6,5 mmol/l yüksək;
5. Aşağıdakı kliniki əlamətlərin birinin olması:
- uremiya simptomları;
- su-duz mübadiləsinin nəzarətdən çıxması;
- qan təzyiqinin nəzarət olunmaması;
- proqressiv arıqlama;
- ağır asidoz.

Proqram hemodializə nisbi əks göstərişlər:
1. Bədxassəli şişlər;
2. UİX, miokard infarktı, ürək çatışmazlığı;
3. Xroniki hepatitin dekompensasiya mərhələsi, qaraciyər sirrozu;
4. Ağciyərin obstruktiv xəstəlikləri, aktiv vərəm;
5. Baş beyin damarlarının zədələnməsi;
6. Psixiki xəstəliklər (şizofreniya, epilepsiya, psixoz və s.);
7. Qan xəstəlikləri (aplastik anemiya, leykoz);
8. Aşağı intellekt səviyyəsi, sosial reabilitasiyaya marağın olmaması (alkoqolik, narkoman, evsiz avaralar);
9. Sinir sisteminin ağır xəstəlikləri;
10. Antikoaqulyant yeritdikdə massiv qanaxmanın yüksək riski olan xəstələr (uşaqlıq fibroması, Mellori-Veys sindromu, mədə və 12 barmaq bağırsaq xorası). Ürək və magistral damarların anevrizması.

Qeyd etmək lazımdır ki, XBÇ ilə olan və proqram hemodializə potensial ehtiyaclı xəstələrin vaxtında nefroloqun məsləhətinə göndərilməməsi nəticəsində xəstəliyin kliniki gedişinin ağır şəkil aldığı zaman xəstəyə hemodializ müalicəsinin kömək göstərəcəyinə təminat vermək mümkün olmur. Ona görə də xəstənin nefroloqun məsləhətinə vaxtında göndərilməsi çox vacibdir, çünki, bu mütəxəssislərlə görülən tədbirlər nəticəsində, dializönü dövrdə XBÇ ağırlaşmalarını aradan qaldırmaq imkanını verir. Digər tərəfdən hemodializ müalicəsinə göstərişi düzgün təyin etmədikdə xəstələrin vəziyyətinin daha da pisləşməsinə və fatal sonluğun tezləşməsinə səbəb olur.

Hemofiltrasiya

Hemodializ apardıqda qandan əsasən kiçik molekulyar kütləyə malik maddələr yaxşı təmizlənirlər. Belə ki, əgər kiçik kütləli maddələrin, məsələn, sidik cövhərinin, kreatinin, sidik turşusunun (müvafiq olaraq molekulyar kütləsi 60, 113, 168 daltondur) klirensi 60-140 ml/dəqiqədirsə, böyük kütləli maddələrin (1500-5000 dalton) klirensi 2-5 ml/dəq enir, odur ki, hemodializ bunları bədəndən təmizləmir. Son zamanlar yüksək keçiriciliyə malik membranların ixtira edilməsi qandan böyük kütləli zəhərli maddələri də (molekulyar kütləsi 1500-5000 dalton) xaric etmək imkanı vermişdir. Bu membranların köməyi ilə aparılan əməliyyat hemofiltrasiya adlanır. Hemofiltrasiya qanın maye hissəsinin və onda həll olmuş kiçik və orta molekulların hidrostatik təzyiq nəticəsində yarımkeçirici membrandan ultrafiltrasiya olunmasıdır. Ayrılmış məhlulun yerinə xəstənin orqanizminə Ringer məhlulu və yaxud başqa məhlullar yeridilir. Hemofiltrasiya üçün yüksək hermetik və xüsusi membran ilə təchiz olunmuş hemofiltrlərdən istifadə olunur. Əməliyyat zamanı transmembran təzyiq 500 mm civə sütununa çata bilər və ultrafiltrat 70-80 ml/dəq sürətlə ayrılır. 4-5 saat davam edən hemofiltrasiya zamanı bədəndən 18-20 l maye çıxarılır və bədənə o qədər əvəzedici məhlullar yeridilir.

Son illərdə hemofiltrasiyadan ürək çatışmazlığında və nefrotik sindrom nəticəsində hiperhidratasiyanı aradan qaldırmaq üçün istifadə olunur. Bəzən hemofiltrasiya kəskin böyrək çatışmazlığı və zəhərlənmələrin müalicəsində də müvəffəqiyyətlə tətbiq olunur.

Hemosorbsiya

Qanın xüsusi üsul ilə hazırlanmış kömürdən keçirilməsi əməliyyatı hemosorbsiya adlanır. Bu zaman qandakı müxtəlif toksik maddələri xaric etmək üçün qanı aktivləşdirilmiş kömür olan xüsusi kalonkalardan keçirərək təmizləyirlər. Hemosorbsiya zamanı əsasən qandan «orta molekullu» maddələr təmizlənir. Ona görə XBÇ-nin

müalicəsində hemosorbsiya hemodializlə kombinə olunur. Bundan başqa hemosorbsiya kəskin böyrək, qaraciyər çatışmazlığında, endogen və ekzogen intoksikasiyalarda və sair xəstəliklərdə tətbiq edilir.

Plazmaferez

Qanın plazma hissəsinin ayrılmasına plazmaferez deyilir. Əməliyyat xüsusi cihazın və hemofiltrlərin köməyi ilə aparılır. O iki üsulla tətbiq olunur: kaskad və fraksion üsulları ilə. Plazmaferez kəskin və xronik böyrək çatışmazlığında, kəskin və xronik qlomerulonefritdə, qan və sinir sistemi xəstəliklərində və s. müvəffəqiyyətlə istifadə olunur.

Böyrəkköçürmə

Böyrək transplantatı diri donordan və ya meyitdən götürülməsi ilə XBÇ-nin müalicə variantlarından biridir. Amma böyrəkköçürmədən sonra həyatın keyfiyyəti və reabilitasiya dərəcəsi periton dializi və hemodializ alan xəstələrə nisbətən daha yüksəkdir. Böyrəkköçürmədən sonra 79 % xəstələr praktiki normal həyat yaşayırlar, halbuki bu göstərici ambulator periton dializi alan xəstələr üçün 47 %, proqram hemodializi alan insanlarda 59 % təşkil edir. Başqa müalicə üsullarına nisbətən böyrəkköçürmə iqtisadi cəhətdən çox sərfəli oldugu üçün bu XBÇ müalicəsi üsulları arasında ən yaxşı seçim sayılır. Böyrəkköçürmə ən çox xroniki qlomerulonefrit, xroniki pielonefrit, hipertonik nefroangioskleroz, böyrək polikistozu və diabetik nefropatiya zamanı tətbiq edilir.

Transplantat böyrək 1/3 halda diri donordan və qalan hallarda meyitdən götürülür. Meyit böyrəyi donoru əvvəlki dövrdə sağlam olmuş şəxs olmalı, qəza nəticəsində baş beyinin geriqayıtmaz zədələnməsi almış insanlar ola bilər. Anamnezində böyrək xəstəliyi və ya travması olan şəxslər donorluğa yaramırlar. Bütün onkoloji xəstələr, baş beyinin ilkin şişlərindən başqa donor kimi yaramırlar. Həmçinin müalicə olunmamış bakterial, göbələk, virus infeksiyaları da donorluğa əks göstərişdir, amma müalicə aparılmış hallar müzakirə oluna bilərlər. Uzun müddətli hipertoniya və ya ürəyin dayanması

nəticəsində işemiya orqanı transplantasiya üçün yararsız edir. Anamnezində uzun müddətli hipertoniya, şəkərli diabet, ürək-damar xəstəlikləri olan pasientlər hərtərəfli yoxlanmalıdırlar. Donor seçdikdə əsas kriteriya köçürülmüş orqanın gələcəkdə adekvat fəaliyyət göstərməsi götürülür. Buna görə də donor böyrəyinin normal funksiyası (qan plazmasında kreatininin səviyyəsi, sidiyin müayinəsi və diurez) əsas götürülür.

Diri donorlardan böyrəkköçürmədə istifadə olunması bəzi üstünlüklərə malikdir. Əvvəla birinci ilin sonuna qədər diri donordan götürülmüş transplantatın yaşaması meyit donora nisbətən 10-15 % yaxşı nəticələr verir və bu göstərici sonrakı illərdə də yüksək qalır. Digər tərəfdən donor böyrəyinə artan tələbatı müəyyən qədər ödəməklə yanaşı kəskin tubulyar nekrozu və kəskin ayrılma sindromunun baş vermə gümanlarını minimuma endirir.

Diri donordan nefrektomiya edərək «yaxşı» böyrək götürülür və normal böyrək saxlanılır. Lazımi donorun seçilməsi ABO sistemi və histouyğunluq göstəricilərinə əsaslanır. HLA identik olan qardaş, ya bacı ideal donor sayılır, çünki belə transplantasiyadan sonra köçürülmüş orqanın uzunmüddətli yaşaması ən yaxşı nəticələr verir.

Diri donor adətən, 16-65 yaşında, sağlam olmalıdır. Arterial hipertenziya, subklinik şəkərli diabet, ürək-damar xəstəlikləri olan şəxslər donorların siyahısına daxil edilmirlər. Bunu könüllü edən şəxslər ailənin başqa üzvlərinin təzyiqinə məruz qalmamalıdır. Donor hərtərəfli psixoloji müayinədən keçməli, özünün böyrək vermək arzusunun motivini izah etməli və gələcəkdə rast gələ biləcəyi bütün risklər haqqında məlumatlandırılmalıdır. Bütün bu məsələlər «İnsan orqan (və ya) toxumalarının transplantasiyası haqqında qanun»da (28 oktyabr 1999-cu il tarixdə Azərbaycan Respublikasının prezidenti tərəfindən təsdiq edilmişdir) hərtərəfli təsbit olunmuşdur.

Potensial diri donorun müayinəsi anamnez, fiziki və laborator-instrumental üsulların tətbiqi ilə aparılır.

Böyrək donorunun müayinəsi.

1. Ümumi kliniki müayinə;

2. Qanın ümumi müayinəsi, leykoformula, trombositlər;
3. Sidiyin ümumi müayinəsi, Zimnitski, Neçiporenko sınaqları, kreatininin klirensi;
4. Qanın biokimyəvi müayinəsi - sidik cövhəri, kreatinin, elektrolitlər, qələvi-turşu müvazinəti, bilirubin, ümumi zülal, xolesterin, triqliseridlər, qlyukoza, ALT, AST, Hepatit B, C, insan immunodefisiti virusu (İİV), sitomeqalovirus, venerik xəstəliklərə görə testlər;
5. Mantu sınağı;
6. EKQ;
7. Qarın boşluğu orqanlarının USM;
8. Döş qəfəsinin rentgenoqramması;
9. Ekskretor uroqrafiya;
10. Böyrək angioqrafiyası.

Böyrək resipientinin seçilməsi və hazırlanması. Böyrək transplantasiyasının nəticələrinin yaxşılaşması və təhlükəsizliyinin artması ilə əlaqədar olaraq xəstələrin bu müalicə üsulu üçün seçilməsi kriteriyaları mütəmadi olaraq «yumşalır». Ona görə bu gün dializ müalicəsində olan xəstələrin əksəriyyəti böyrək transplantasiyasına namizəd hesab olunur. Böyrək transplantasiyasına mütləq əks-göstəriş aktiv infeksion proseslər və bədxassəli şişlər, ağır qidalanma pozğunluğu, ağır sistem və ürək-damar xəstəlikləri, ciddi ağırlaşmalarla nəticələnmiş şəkərli diabet hesab olunur. Bunlardan başqa sürətlə proqress edən qlomerulonefrit zamanı böyrək yumaqcığının bazal membranına qarşı anticisimlərin yüksək titri tapıldıqda, oksaloz, oraqvarinüvəli anemiya, aktiv fazada olan autoimmun xəstəliklər (qırmızı qurd eşənəyi, Vegener qranulomatozu) böyrək transplantasiyasına nisbi əks-göstəriş hesab olunurlar.

Potensial resipientin müayinəsi ambulator və ya stasionar şəraitdə aparılır.

Böyrək resepientinin müayinəsi.
1. Ümumi kliniki müayinə;
2. Qanın ümumi müayinəsi, leykoformula, trombositlər;

3. Sidiyin ümumi müayinəsi, Zimnitski, Neçiporenko sınaqları, kreatininin klirensi;

4. Qanın biokimyəvi müayinəsi – sidik cövhəri, kreatinin, elektrolitlər, qələvi-turşu müvazinəti, bilirubin, ümumi zülal, xolesterin, triqliseridlər, qlyukoza, ALT, AST, hepatit B, C, İİV, sitomeqalovirus, venerik xəstəliklərə görə testlər;

5. Mantu sınağı;

6. EKQ, kardioloqun müayinəsi;

7. Qarın boşluğu orqanlarının USM;

8. Döş qəfəsinin rentgenoqramması;

9. Dişlərin və başqa mümkün infeksiya ocaqlarının sağlamlaşdırılması;

10. Qastroskopiya (lazım olduqda);

11. Sistoqrafiya;

12. İmmunoloji müayinə;

13. Əsnək möhtəviyyatının və sidiyin əkilməsi.

Böyrək xəstəliyinin ilkin diaqnozu dəqiq təyin olunmalı, sidik yollarının infeksiyası, sidik kisəsinin disfunksiyası, sistem xəstəlikləri aşkar edilir. Dəqiq fizikal müayinə nəticəsində ürək-damar, mədə-bagırsaq, sidik-cinsiyyət xəstəlikləri aşkarlanmalı, agciyərlərin funksional vəziyyəti aydınlaşdırılmalı, karies dişlər daxil olmaqla infeksiyanın potensial mənbəyi tapılmalıdır. Xəstə yaxın, uzaq nəticələr və ağırlaşmalar haqqında məlumatlandırılır. Qadınlar üçün hamiləlik testi aparılır.

Obstruksiyası və ya sidik kisəsi-sidik axarı reflyuksu olan xəstələrdə sistoureteroqrafiya aparılır. İkitərəfli nefrektomiya hazırda az hallarda, o da xüsusi göstərişə görə, aşağıdakı hallarda aparılır: sidik yollarının davamedici infeksiyası, ağrı sindromu, infeksiya, qanaxma ilə müşayiət olunan böyrək polikistozu, böyük ölçülü böyrəklər, sidik kisəsi-sidik axarı reflyuksu, Qudpasçer sindromu olduqda. Qalça arteriyasının vəziyyətini dəqiqləşdirmək üçün (stenoz, kalsifikasiya) aşağı ətrafların Doppler müayinəsi və lazım olduqda aorta-qalça seqmentinin arterioqrafiyası edilir.

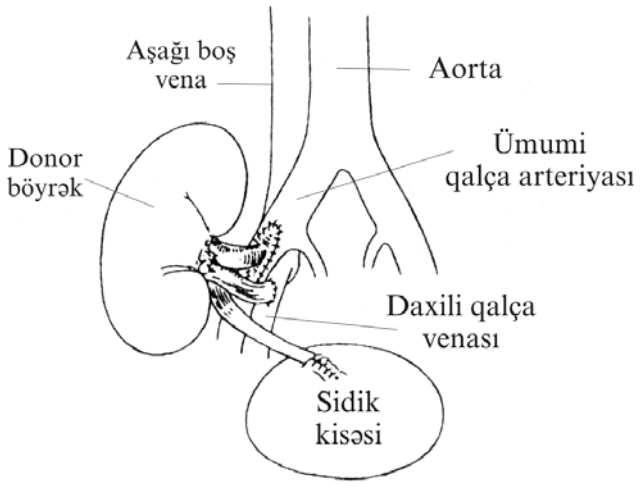
Resipientin qan qrupu ABO sistemi üzrə təyin edilir. İnsan Leykosit Antigen sistemi A, B, C və DR lokusları üzrə müayinə olunur. Böyrəkköçürmədə ABO sistemi üzrə uyğunluq mütləq vacib şərtdir, çünki hətta ailə üzvləri arasında bu şərti gözləməyib transplantasiya etdikdə nəticə yaxşı olmur. Anticisim sensibilizasiyası resipient zərdabında T və B limfositlərə qarşı sitotoksik anticisimlərin təyin olunması ilə ölçülür. Pasientin güclü sensibilizasiyası krossmatçı mənfi meyit böyrəyinin tapılması müddətini uzadır. Böyrəkköçürmədən qabaq son T (və bəzən B) krossmatçı aparılır, donor üçün spesifik anticisimlər identifikasiya olunur. Bu testin mənfi olması ildırımsürətli rəddetmə sindromunun baş verməyəcəyinin göstəricisi sayılır.

Əməliyyatönü hazırlıq böyrəkköçürmədən qabaq xəstənin vəziyyətinin optimizasiyasına xidmət etməlidir. Əməliyyatdan 6-12 saat əvvəl xəstəyə hemodializ aparılır, qələvi-turşu və elektrolit müvazinəti normalaşdırılır. Hipotenziv dərmanların qəbulunu xəstələr davam etməlidirlər. ÜİX olan pasientlərə (çox halda sol koronar arteriya zədələnir) əməliyyata qədər revaskulyarizasiya və ya angioplastika edilir. Əksər xəstələrdə anemiya (Hb səviyyəsi 60-80 q/l) olmasına baxmayaraq onlar anesteziyanı yaxşı keçirirlər və ona görə də əməliyyatdan qabaq qan köçürmək zəruri sayılmır.

Cərrahi əməliyyat kimi texniki cəhətdən böyrəkköçürmə əksər mərkəzlərdə standart prosedura kimi yerinə yetirilir. Adətən sol böyrək sağ qalça çuxuruna yerləşdirilir. Böyrək venası ümumi qalça venasına uc-yan, böyrək arteriyası isə ümumi qalça arteriyasına uc-yan anastomoz qoyulur. Sidik axarı sidik kisəsinə xarici ureterosistoneostomiya üsulu ilə birləşdirilir (şəkil 17).

Əməliyyatdan sonrakı dövrdə böyrəyin işemiya müddəti qısa olduqda o revaskulyarizasiyadan bir neçə dəqiqə sonra sidik verməyə başlayır. Diri donordan götürülmüş böyrəkdən fərqli olaraq, meyitdən götürülmüş böyrəyin transplantasiyasından sonra 40%-ə qədər halda kəskin kanalcıq nekrozu müşahidə edilir. Diurezin 100-1000 ml/saatdan yüksək olmasına səbəb transplantatın osmotik yük-

lənməsi, su və elektrolitlərin bədəndə artıq olması və transplantatın proksimal kanalcıqlarının işemiyaya uğramasıdır.



Şəkil17. Böyrək transplantasiyasının sxemi.

Erkən əməliyyatdan sonrakı dövrdə ifraz olunan sidiyin miqdarına görə adekvat olaraq bədənə məhlullar yeridilir, bəzən hətta diurezi saxlamaq məqsədi ilə sidikqovucu da tətbiq edilir. Məhlulun qeyri-adekvat yeridilməsi oliquriya və böyrək funksiyasının pozulmasına səbəb ola bilir ki, bu da vaxtında ayırma sindromunun, sidik yollarının obstruksiyasının və damarların oklyuziyasının aşkar olunmasına mane olur. Əksinə, transplantatın minimal funksiyası zamanı mayenin artıq yeridilməsi durğun ürək çatışmazlığının baş verməsinə səbəb olur. Belə hallarda hiperkaliemiya müşahidə olunur, ona görə kaliumun plazmada səviyyəsinin monitorinqi vacibdir və pozğunluqlar tez aradan qaldırılmalıdır. Bədəndə mayenin qıtlığı 0,45% natrium xlorid məhlulu və qanda şəkərin səviyyəsindən asılı olaraq 5% qlyukoza məhlulu ilə aradan qaldırılır. 12-48 saat əməliyyatdan sonra yeridilən mayenin

miqdarı tədricən azaldılır və bu sidiyin həcminin normaya qayıtmasına qədər davam etdirilir, çünki yeni köçürülmüş böyrək sidiyin miqdarını requlə etmək qabiliyyətini itirmiş olur.

Sidik kisəsində Foley kateteri 3-5 gün saxlanılır. Retroperitoneal əməliyyat yolu istifadə olunduğu üçün bağırsaqların parezi minimal dərəcədə olur. Ona görə anesteziyadan ayılandan sonra xəstə qida qəbul edə bilər. Arzusu olduqda birinci gündən xəstə ayaq üstə qalxıb yeriyə bilər. Cərrahi əməliyyat zamanı və sonrakı 24-48 saat ərzində yara infeksiyasının profilaktikası məqsədi ilə antibiotik (sefazolin) təyin olunur. Sonrakı dövrdə (6 aya qədər) kiçik dozada biseptol (480 mq/gün) təyin etməklə sidik yollarının infeksiyasının profilaktikası məqsədi güdülür və həm də Pneumocystis carinii pnevmoniyasının universal müdafiəsini təmin etmək olur. Kandidozun profilaktikası üçün nistatin istifadə olunur. Sitomeqalovirus infeksiyası olduqda asiklovir, qansiklovir tətbiq edilir. Antasid, H_2-reseptorlarının blokatorları mədədə xora əmələgəlmə prosesinin qarşısını almaq məqsədi ilə transplantasiyadan sonrakı dövrdə və ya ayırma sindromu baş verdikdə təyin olunur. Siklosporin alan əksər xəstələrdə arterial hipertenziya müşahidə olunur və ona görə diuretik, kalsium antaqonistləri və vazodilatatorlardan istifadə olunur.

Əməliyyatdan sonrakı dövrün ağırlaşmasız getdiyi halda diri-donor transplantasiyasından 3-5 gün, meyit-donor transplantasiyasından 7-15 gün sonra böyrəklərin fəaliyyəti normal göstəricilər həddinə çatır. Bu zaman böyrək funksiyasının pozulmasına səbəb kəskin və çox kəskin ayırma sindromu, kəskin tubulyar nekroz, siklosporin nefrotoksikliyi, transplantatın damarları və ya sidik axarı tərəfindən ağırlaşmalar (oklyuziya və obstruksiya) və qəflətən inkişaf etmiş şəkərli diabet ola bilər. Vaxtında aparılmış USM, radioizotop skanlama və dupleks-dopller skanlama, translantatın perkutan biopsiyası həlledici məlumatları almağa və diaqnozu qoymağa kömək edir.

İmmunosupressiv müalicə kimi hazırda azatioprin və ya Sellsept, prednizolon və siklosporinin kombinasiyasından istifadə olunur. Azatioprin 1-3 mq/kq/gün dozada başlanılır, leykositlərin periferik

qanda səviyyəsi 4000 hüceyrə/mkl-dən yüksək requlə olunur. Prednizolon 2-5 mq/kq/gün verilir, sonra tez bir zamanda və tədricən, 1-2 ayın axırına, 0,4-0,5 mq/kq/gün çatdırılır və birinci ilin sonuna qədər 0,15-0,20 mq/kq/gün səviyyəsinə endirilir. Siklosporinin dozası 8-12 mq/kq/gün başlanır, sonra azaldılaraq 5 mq/kq/gün çatdırılır və sonrakı dövrdə qandakı səviyyəsini təyin edərək və göstəriciyə görə doza tənzimlənir.

Son illər XBÇ-nin müalicə nəticələri əhəmiyyətli dərəcədə yaxşılaşmışdır. 60-cı illərə qədər TXBÇ aşkar edilmiş xəstələrin 100% halda tələf olması müşahidə olunurdu. Siklosporinin kliniki təcrübədə istifadə olunması nəticəsində indi böyrəkköçürmədən sonra transplantatın 1 və 2 illik yaşaması 77 - 95%-ə bərabərdir və bu göstəricilər daim yaxşılaşır.

IV FƏSİL

BÖYRƏK VƏ SİDİK YOLLARININ XƏSTƏLİKLƏRİ

Diffuz qlomerulonefrit

Diffuz qlomerulonefrit – böyrəklərin infeksion-allergik, immunokompleks xəstəliyi olub əsasən böyrək yumaqcıqlarının kapillyarlarının zədələnməsi ilə müşayiət olunur. Klinik gedişinə görə kəskin diffuz qlomerulonefrit, yarımkəskin diffuz qlomerulonefrit; xroniki diffuz qlomerulonefrit (birincili – xroniki və ikincili – xroniki); ocaqlı nefrit ayrılır. Qlomerulonefrit zamanı yumaqcıqlarla yanaşı kanalcıqlar və interstisial toxumanın da zədələnməsi müşahidə olunur, odur ki, bəzən bu xəstəlik nefrit adlandırılır.

Kəskin diffuz qlomerulonefrit

Kəskin diffuz qlomerulonefrit (qlomerulonephritis acuta) qadınlara nisbətən kişilərdə daha tez-tez təsadüf olunur, bütün yaş qruplarında təzahür edir, əsasən 40 yaşa qədər insanlarda daha çox (75-95%) təsadüf olunur.

Etiologiya. Kəskin diffuz qlomerulonefrit adətən streptokokların törətdiyi kəskin infeksion xəstəliklərdən – angina, tonzillit, skarlatina, revmatizm, bakterial endokardit, kəskin respirator xəstəliklər, pnevmoniya, otit, dərinin streptokok mənşəli xəstəliklərindən sonra baş verir. Xəstəliyin baş verməsində əsasən A qrupu, XII tip, hemolitik streptokokların rolu qeyd olunmalıdır. Kəskin qlomerulonefritin əmələ gəlməsində streptokokdan başqa mikroorqanizmlərin, stafilokokların, pnevmokokların, virusların rolu qeyd olunur. Bəzən zərdabın yeridilməsi, yaxud vaksinasiyadan sonra qlomerulonefritin baş verməsi müşahidə olunur (zərdab, vaksina nefriti). Xəstəliyin baş verməsində bədənin həddən çox soyuması, bədən reaktivliyinin aşağı düşməsi və s. rolunu da qeyd etmək lazımdır.

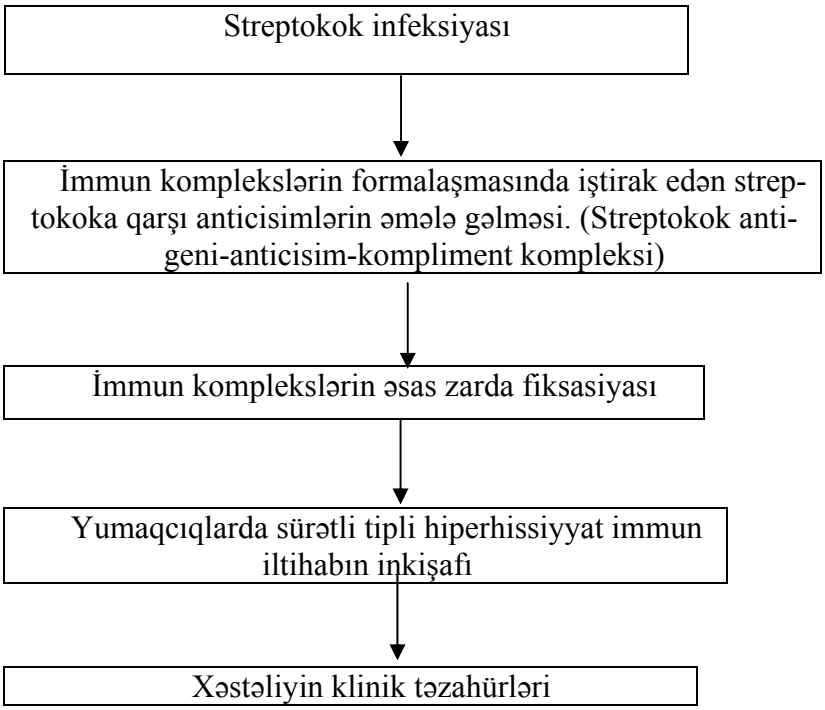
Bu zaman böyrəklərin qan təchizatı pozulur və bədəndə gedən immunoloji proseslərin gedişinin dəyişilməsi baş verir.

Patogenez. Xəstəliyin simptomlarının meydana çıxması ilə keçirilmiş infeksiya arasında 1-3 həftə latent dövr keçir. Bu dövrdə bədən reaktivliyi dəyişir, mikrob antigenlərinə qarşı anticisim əmələ gəlir.

Qlomerulonefritin patogenezi hazırda immun pozğunluqlar ilə izah edilir (sxem I).

Sxem I

Kəskin qlomerulonefritin patogenizi



Bədənə düşmüş streptokok antigenlərinə qarşı anticisimlər əmələ gəlir, o, streptokok antigenləri və komplimentlə (3-cü fraksiya ilə) birləşərək immun komplekslər əmələ gətirir. Bu immun komplekslər qanda dövran edərək böyrək yumaqcıqlarının kapillyarlarının əsas zarına və bir hissəsi yumaqcığın mezangiyasına çökür. İmmun cisimciklərlə yanaşı zara immunoqlobulinlər, kompliment də çökür və dənəli depozitlər (çöküntülər) əmələ gətirirlər.

Bakterial mənşəli antigenlərdən başqa immun komplekslərin əmələ gəlməsində digər ekzogen antigenlər (dərman preparatları, yad zülallar və s.) də iştirak edə bilər. İmmun komplekslərin təsirindən immun iltihab prosesi baş verir, çünki onlar allergik reaksiyaların biokimyəvi mərhələsini stimulə edir, nəticədə iltihab proseslərinin mediatorları olan bioloji aktiv maddələrin ifrazına səbəb olur. Yumaqcıqların zədələnməsində komplimentin parçalanma məhsullarının rolunu xüsusi qeyd etmək lazımdır, çünki onların parçalanma məhsulları kapillyar divarında məhəlli dəyişikliklər əmələ gətirərək, onların keçiriciliyini artırır. Eyni zamanda depozitlər olan yerə neytrofillər axışır, onların lizosimal fermentləri endotelini, əsas zarı və episitləri (padositləri) zədələyir, onları bir-birindən ayırır. Qanın koaqulyasiya sistemində pozğunluqlar: trombositlərin aqreqasiyasının artması, kinin-prostoqlandin sistemi aktivliyinin artması baş verir. Nəticədə kapillyar divarına fibrinin çökməsi müşahidə olunur, çünki trombositlərdən azad olmuş histamin hemokoaqulyasiyaya və əsas zara fibrinin çökməsinə səbəb olur. Mezangiya və endotelinin makrofaqal reaksiyası hesabına hüceyrələrin proliferasiyası baş verir ki, bu da bədəndən immun cisimciklərin eliminasiyasına səbəb olur. Bu proses səmərəli gedərsə xəstəlikdən sağalma baş verir. Başqa hallarda, yəni immun komplekslər miqdarı çox və əsas zarın zədələnməsi dərin olduqda prosesin xronik hala keçməsi müşahidə olunur.

Ümumiyyətlə, nefritin baş verməsində immunoloji iki mümkün variant qeyd edilir: 1) qanda dövran edən immun komplekslər - antigen-anticisim yumaqcıqlara fiksə olunub böyrəyi zədəliyir; 2)

ekzogen anticisim komplekslərinin böyrəyi zədələməsi nəticəsində böyrəyə qarşı autoanticisimlərin meydana gəlməsi müşahidə olunur. Birinci variantda immun komplekslər podositlərin altına yığılır, ikinci variantda isə kompliment və qlobulinlər əsas zarın hər yerinə çökür.

Streptokokların qlomerulonefritin baş verməsində roluna gəldikdə qeyd olunmalıdır ki, əsas zar və streptokok qılafı arasında antigen oxşarlığının olması immun proseslərin başlanma səbəblərindən biri hesab olunur.

Qlomerulonefrit zamanı proteinuriyanın baş verməsi böyrək yumaqcıqlarının əsas zarının keçiriciliyinin artması və onun elektrik yükünün dəyişməsi (adətən, normada mənfi olur) ilə izah olunur. Ödemlərin baş verməsi bir neçə faktorların təsirindən yumaqcıq filtrasiyasının azalması, aldosteron və antidiuretik hormonun ifrazının artması nəticəsində böyrəklərin distal kanalcıqlarında natriumun və suyun reabsorbsiyasının artması, damar divarı keçiriciliyinin yüksəlməsi və qanın onkotik təzyiqinin azalması nəticəsində baş verir. Qan təzyiqinin artmasını böyrəklərin işemiyası, renin-angiotenzin-aldosteron sisteminin aktivliyinin artması, hipervolemiya və böyrək depressor faktorları sisteminin zəifləməsi ilə əlaqələndirmək olar.

Patoloji anatomiya. Kəskin diffuz qlomerulonefrit zamanı böyrəklərin ölçüləri normal, yaxud ödem nəticəsində bir qədər böyümüş olur. Böyümüş böyrək yumaqcıqları (Malpigi cisimcikləri) böyrək səthində və kəsikdə dənəciklər şəklində aşkar edilir. Xəstəliyin başlanğıc mərhələsində mikroskopik müayinədə böyrək yumaqcıqlarının ölçüləri böyüyür, onların hiperemiyası aşkar edilir, sonralar onların işemiyası, yumaqcıq kapillyarlarının divarlarının fibrinoid şişkinliyi, endotelinin proliferasiyası, qanın stazı, qansızmalar, kapillyar ilgəklərinin trombozu, kapillyar ilgəkləri arasında və yumaqcıq kapsulasında pıxtalaşmış zülallı eksudatın olması nəzərə çarpır. Patoloji dəyişikliklər hər iki böyrək toxumasını əhatə edir. Böyrək kanalcıqları az zədələnir. İltihabın yerləşməsinə görə ekstra və intrakapillyar qlomerulonefrit, iltihabın xarakterinə görə ekssudativ

(serroz, fibrinoz, hemorragik) və produktiv qlomerulonefrit ayrılır. Xəstəliyin sonrakı mərhələlərində iltihabi proseslərin sakitləşməsi ilə əlaqədar kapillyar endotelisinin proliferasiyası azalır, kapillyarların keçiriciliyi bərpa olunur.

Klinika. Adətən xəstəliyin əlamətləri kəskin stereptokok infeksiyasından 1-3 həftə sonra meydana çıxır. Xəstəliyin aşkar olunmasında ödem, hipertenziv və sidik sindromları əsas yer tutur.

Əksər hallarda xəstəlik kəskin başlayır. Xəstələr ümumi zəiflik, ödemlər (əsasən üzdə), baş ağrıları, gündəlik sidiyin miqdarının azalması və onun «ət suyu» rəngində olması, təngnəfəslik, bədən çəkisinin artmasından şikayət edirlər. Dizurik hallar (tez-tez, ağrılı sidik ifrazı) ancaq 10-14% hallarda xəstələri narahat edir. Bel nahiyəsində ağrılar böyrəklərin ölçülərinin böyüməsi ilə əlaqədar olub, təxminən xəstələrin yarısında müşahidə olunur. Bəzən hərarət qısa müddətə subfebril həddə qədər qalxa bilər. Beləliklə, güclü baş ağrıları, bel nahiyəsində ağrılar, gündəlik diurezin azalması, dizuriya, ödemlərin anginadan 1-3 həftə sonra meydana çıxması ilk növbədə, kəskin qlomerulonefritin inkişaf etməsini göstərir.

Ödem sindromu 80-90% xəstələrdə təsadüf olunur. İlk günlər üzdə təzahür edir, belə xəstələrdə kapillyarlarda spazm olduğu üçün dəri avazımış olur və xarakterik «nefritik sifət» nəzərə çarpır. Ödemlər artdıqda serroz boşluqlara da su yığılır (plevral, perikardial, periton boşluqlarına) və xəstələrdə anasarka baş verir. Ödem vaxtı suyun bədəndə yığılması hesabına qısa müddət ərzində bədən çəkisi 15-20 kq və daha çox artmış olur, 2-3 həftəlik müalicədən sonra ödemlər itə bilir.

Arterial hipertenziya xəstələrin 70-90%-də təsadüf olunur. Həm sistolik təzyiqin (180 mm c. süt.), həm də diastolik təzyiqin yüksəlməsi (120 mm c. süt.) müşahidə olunur. Arterial təzyiqin yüksəlməsi kəskin sol mədəcik catışmazlığına səbəb ola bilər, odur ki, xəstələrdə kiçik qan dövranında durğunluğun əlaməti olaraq təngnəfəslik, öskürək, ürək astması meydana çıxır. Ağciyərlər üzərində quru və yaş xırıltılar eşidilir. Ürəyin sol mədəciyinin hipertrofiyası və genişlən-

məsi də arterial hipertoniyanın nəticəsi kimi qiymətləndirilir. Buna görə obyektiv müayinədə ürəyin nisbi kütlük sərhədinin sola genişlənməsi, zirvədə sistolik küy, aorta üzərində II tonun aksenti, bəzən çapma ritmi aşkar edilir. Ürəkdə baş verən ağır dəyişiklikləri nəzərə alaraq bəzi klinisistlər qlomerulonefriti kardionefrit adlandırırlar. EKQ sol mədəciyin hipertrofiyası, sol mədəciyin yüklənməsi nəticəsində tac damarlarda qan dövranının çatışmazlığını aşkar edir.

Kəskin qlomerulonefritin ilk əlamətlərindən oliquriyanı qeyd etmək lazımdır (gündəlik diurez 500 ml-ə qədər), bəzən hətta anuriya qeyd edilir. Sidiyin nisbi sıxlığı yüksək olur. Gündəlik diurezin azalması yumaqcıq filtrasiyasının azalması ilə izah olunur.

Sidik sindromu proteinuriya, silindruriya, mikro-, yaxud makrohematuriya ilə xarakterizə olunur.

Proteinuriya əsasən yumaqcıq kapillyarlarının divarlarının (böyrək «süzgəcinin») ağır zədələnməsi nəticəsində baş verir. Bu zaman yumaqcıqlardan kiçik dispersli zülal olan albuminlər və hətta qlobulinlər, fibrinogen süzülür. Zülalın qatılığı sidikdə 1-10% arasında dəyişilir. Sidiklə gündəlik ifraz olunan zülalın miqdarı 2 q-a çatır. Yüksək proteinuriya ancaq 7-10 gün davam edir, sonra aşağı düşür (1%-dən aşağı). Proteinuriya kəskin qlomerulonefritdə xəstəliyin sağalması ilə əlaqədar 3-12 aydan sonra keçə bilər.

Hematuriya daim təsadüf olunan əlamətdir, əksər hallarda mikrohematuriya şəklində aşkar edilir, görmə sahəsində 10-15 eritrosit tapılır.

Silindruriya çox hallarda təsadüf olunur, bəzən olmaya da bilər. Əsasən hialin və dənəvər silindrlər tapılır.

Sidiyin müayinəsi zamanı çöküntüdə leykositlər adətən az miqdarda olur, bəzən görmə sahəsində 20-30 leykosit tapıla bilər. Amma, eritrositlərin miqdarı həmişə leykositlərin miqdarından artıq olur. Bunu da sidiyin formalı elementlərini gündəlik sidikdə saydıqda (Kakovski-Addis üsulu), 1 ml sidikdə saydıqda (Neçiporenko üsulu), yaxud 1 dəqiqəlik sidikdə saydıqda (Amburje üsulu) aşkar etmək olur.

Qanın biokimyəvi müayinəsində bəzi xəstələrdə qalıq azotun, sidik cövhərinin, kreatinin miqdarının bir qədər artması müşahidə olunur ki, bu da tezliklə normaya qayıdır. Əgər bu göstəricilər iki həftədən artıq müddətdə yüksək səviyyədə qalmaqda davam edirsə, bu proqnostik pis əlamət sayılır və göstərir ki, böyrək yumaqcıqlarının zədələnməsi çox ağır dərəcədədir.

Qanın ümumi müayinəsində eritrositlərin və hemaqlobinin miqdarının azalması tez-tez rast gələn əlamət kimi qeyd olunur. Bunu hipervolemiya (hidremiya) nəticəsində nisbi hal kimi qiymətləndirmək lazımdır. Bəzi halda isə əsas xəstəliyin (məsələn, septik endokardit) infeksion amilinin təsirindən həqiqi anemiya meydana çıxır.

EÇS-nin artması çox təsadüflərdə qeyd olunur, bu nefritin aktivliyini göstərir. Leykositoz, subfebril bədən hərarətini xəstəliyin başlanğıcında yanaşı gedən infeksiyanın təsiri ilə izah etmək lazımdır. Sonralar leykositoz və hərarət normallaşır. Qanda fibrinogenin səviyyəsi yüksəlir, antistreptolizin – O - titri, C-reaktiv zülal artır, T limfositlərin miqdarı azalır, B limfositlərin miqdarı artır.

Bəzən nefritin azsimptomlu formaları təsadüf olunur. Bu zaman ancaq izolə olunmuş sidik sindromu, yaxud keçici arterial hipertenziya, topuq nahiyəsində azca ödemlər müşahidə edilir.

Kəskin qlomerulonefritin əsas üç xarakterik klinik variantı fərqləndirilir:

1. Monosimptom variant – xəstələrin şikayətləri olmur, yaxud cüzidir, ödemlər və qan təzyiqinin yüksəlməsi müşahidə edilmir (bəzən arterial təzyiq qısa müddətə bir qədər yüksəlmiş olur), ancaq sidik sindromu təzahür edir. Bu variant ən çox təsadüf olunur (86% hallarda).

2. Nefrotik variant – əsasən ödemlər və gündəlik diurezin azalması və bəzən qan təzyiqinin yüksəlməsi ilə xarakterizə olunur (8% hallarda müşahidə olunur).

3. Geniş variant – arterial qan təzyiqinin yüksəlməsi, ödemlər, qan dövranı catışmazlığı ilə xarakterizə olunur (6% xəstələri əhatə edir).

Bəzən kəskin qlomerulonefritin gedişi nefrotik sindromla ağırlaşır. Keçmişdə çox müşahidə olunan böyrək eklampsiyası son zamanlar müşahidə olunmur (şübhəsiz çox effektiv, güclü sidik qovucuların tətbiqi ilə əlaqədardır).

Ağırlaşmalar. Kəskin qlomerulonefritin gedişi ürək catışmazlığı, eklampsiya (ensefalopatiya) və kəskin böyrək catışmazlığı (1% halda) ilə ağırlaşa bilər.

Gedişi. Adətən nefritönü dövr vaxtında aşkar edilmir. Amma anginadan, yaxud vaksinasiyadan sonra xəstənin qan təzyiqi, bədən çəkisi və sidiyin müayinə nəticələri nəzarət altına alınsa, şübhəsiz xəstəlik erkən vaxtında aşkar edilə bilər.

Xəstəliyin bütün klinik variantlarında sidikdə mütləq dəyişikliklərin baş verməsi xarakterikdir. Xəstəliyin başqa əlamətləri 1-2 həftəyə, bəzən 3-4 həftəyə yox olursa, sidiyin dəyişiklikləri bir ilə qədər müşahidə oluna bilər. Bu müddət ərzində xəstələrdə mikrohematuriya, proteinuriya və bəzən silindruriya aşkar edilə bilər. Bir ildən sonra xəstədə kəskin qlomerulonefritin bu və ya digər əlamətləri müşahidə olunduqda xəstəliyin xroniki nefritə keçməsi kimi qəbul olunur.

Kəskin qlomerulonefritin tsiklik variantı xəstənin tam sağalması ilə nəticələnir. Atsiklik klinik variantlarda xəstəliyin kəskin başlanma dövrü, ayrı-ayrı əlamətlərin zühur edib itməsi və s. heç bir qanunauyğunluğa uyuşmur və xəstəlik çox vaxt xroniki formaya keçir.

Son zamanlar kəskin qlomerulonefritdən 40-60% xəstələr sağalırlar, qalanları xronik hala keçir və bəzi təsadüflərdə ölüm baş verə bilir (ölümün səbəbi beyinə qansızma, ağciyər ödemi, kəskin uremiya olur).

Diaqnoz və differensial diaqnoz. Xəstəliyin diaqnostik kriteriləri aşağıdakılardır – xəstəliyin streptokok infeksiyasından sonra kəskin başlanması, proteinuriya, makro- və mikrohematuriya, keçici arterial hipertenziya, ödemlər, sistem xəstəliyi, hipertoniya, proteinuriyanın anamnezdə olması. Şübhəli hallarda diaqnozun təsdiqlənməsinə böyrək biopsiyası və morfoloji tədqiqat kömək göstərə bilər.

Ultrasəs müayinəsində böyrəklərin ölçüləri normal, parenximanın «alabəzək» olması, sıx kölgəliyin zəif kölgəliklə növbələşməsi qeyd edilir. Kasacıq-ləyən sistemində dəyişiklik qeyd edilmir. Kəskin qlomerulonefriti xroniki qlomerulonefritdən, pielonefritdən, birləşdirici toxumanın sistem xəstəliklərindən, böyrəkdaşı xəstəliyi, böyrək vərəmi və s. xəstəliklərdən differensasiya etmək lazım gəlir.

Kəskin qlomerulonefriti xroniki qlomerulonefritdən kəskin başlanğıc və bütün əlamətlərin tezliklə itməsi fərqləndirir. Bəzən latent keçən xroniki qlomerulonefritin kəskinləşməsi də kəskin başlayır, amma bu zaman xəstəliyin əlamətləri tam keçmir (xüsusən sidik sindromu). Mürəkkəb hallarda böyrəyin punksion biopsiyası diaqnozu dəqiqləşdirməyə kömək edir.

Kəskin qlomerulonefrit zamanı leykosituriya çox olduqda pielonefritdən az fərqlənir, amma qlomerulonefritdə proteinuriya çox vaxt 3%-dən artıq olur, ödemlər qeyd edilir. Bundan başqa pielonefritdə bel nahiyəsində ağrılar, hərarətinin yüksəlməsi, dizurik hallar təzahür edir. Pielonefritdə bakteriuriya «aktiv» leykositlərin tapılması, rentgen müayinəsində (ekskretor uroqrafiyada) kasacıq-ləyən sisteminin deformasiyası və radioizotop müayinədə böyrək funksiyasının asimmetriyası qeyd olunur.

Birləşdirici toxumanın sistem xəstəliklərinin kliniki təzahür formalarından biri də qlomerulonefritdir. Bu əsas qırmızı qurd eşənəyində müşahidə olunub lyupus nefriti adlanır. Bu zaman sidik, hipertenziv və ödem sindromlardan başqa qırmızı qurd eşənəyi üçün xarakterik olan oynaq sindromu, dərinin, ürəyin zədələnməsi, immunoloji dəyişikliklər (böyrəyə qarşı antitellərin olması, qırmızı qurd eşənəyi hüceyrələrinin tapılması, RNT, DNT-yə qarşı antitellər) və xəstəliyin dinamikasını müşahidə etməklə düzgün diaqnoz qoymaq olar. Bəzən xroniki qlomerulonefrit, böyrək amiloidozu, nefrotik sindrom ilə differensasiya etmək lazım olur (cədvəl 9).

Cədvəl 9

Ən müntəzəm rast gələn böyrək xəstəliklərinin kliniki təzahürləri və laborator müayinə nəticələri

	Kəskin QN	Xroniki QN XBÇ-siz	Xroniki QN XBÇ ilə	Böyrək ami-loidozu	Nefrotik sindrom
Şikayətlər	Ödem. Təngnə-fəslik. Baş ağrısı	Ödem. Təngnə-fəslik. Baş ağrısı	Öyümə, oliqu-riya, qusma, dəri qaşınması	Üzün və bədənin ödemi	Üzün və bədənin ödemi
Vizual müayinə	Nefritik sifət. Ödem. Anasarka	Nefritik sifət. Dəri avazımış	Nefritik sifət. Hemorragiyalar	Nefritik sifət. Anasarka	Nefritik sifət. Anasarka
Urək-damar sistemi	Zirvə vurğusu sola dəyişir. Aorta nöqt. aksent. AT yüksək	Zirvə vurğusu so-la dəyişir. Aorta nöqt. aksent. AT yüksək	İrəlidəkilər Çapma ritmi. Perikardın sürtünmə küyü.	Ürək tonları karlaşır. AT norma daxilində	Ürək tonları karlaşır. AT norma daxilində
Göz dibi	Retinopatiya	Arteriya daralır. Tor qişada degenerasiya	İrəlidəkilər. Gormə sinirinin zədələnməsi	Normal	Görmə sinirinin zədələnməsi
Sidiyin nisbi sıxlığı	Yüksək	Az	Hipo-izostenuriya	Yüksək	Yüksək
Proteinuriya	Mötədil	Mötədil	Az miqdarda	Çox	Çox
Hematuriya	Çox (dəyişmiş)	Az	Az	Yox	Yox
Silindruriya	Çox (hialin)	Çox (hialin, dənəvər)	Çox (hialin, dənəvər)	Az	Çox (müxtəlif)
Qanda zülal	Norma daxilində. Qlobulinlər artır	Hipoproteinemiya Qlobulinlər artır	Albumin azalır Qlobulin artır	Hipoprot-einemiya	Hipoprotein - emiya
Qanda azot mübadilə-sinin son məhsulları	Norma daxilində	Norma daxilində	Artır	Adətən norma daxilində. Sonda artır	Norma daxilində

Klinik diaqnozun açılması. Kəskin qlomerulonefritin diaqnozunda xəstəliyin klinki variantı, təzahür edən sindrom və ağırlaşmalar ifadə edilir.

Müalicə. Xəstəliyin diaqnozu qoyulan kimi onu xəstəxanaya yerləşdirmək lazımdır. Ciddi yataq rejimi ödemlərin itməsi və arterial qan təzyiqinin normallaşmasına qədər təyin edilir. Yataqda olduqda xəstənin bütün bədəni isinir, böyrək qan dövranı yaxşılaşır ki, bu da yumaqcıq filtrasiyasının və diurezin artmasına səbəb olur. Xəstə 2-4 həftə stasionar və 4 aya qədər ambulator şəraitində müalicə olunur (hətta bütün əlamətlər itdikdə də). Belə uzunmüddətli müalicə kəskin qlomerulonefritin xroniki formaya keçməsinin qarşısını alır.

Xəstəliyin klinik əlamətlərindən asılı olaraq qəbul olunan suyun və xörək duzunun miqdarı azaldılır. Kəskin qlomerulonefritin müalicəsində klassik üsul sayılan aclıq günləri (1-2 gün) indi də öz əhəmiyyətini itirməmişdir (xəstə gün ərzində ancaq alma yeyir). Bu zaman qəbul olunan mayenin miqdarı ifraz olunan sidiyin miqdarına bərabər olmalıdır. 2-3-cü gün xəstəyə kalium duzları ilə zəngin pəhriz (düyü sıyığı, yaxud kartof) verilməlidir. Ümumiyyətlə nefrotik sindrom olduqda gündəlik qəbul olunan mayenin miqdarı gündəlik diurezdən 300-500 ml-dən çox olmamalıdır. 3-4 gün sonra xəstəyə az zülallı pəhriz məsləhət görülür (gündə 60 q). Qəbul olunan xörək duzunun gündəlik miqdarı 3-5 q-a qədər olmalıdır. Bu o deməkdir ki, xəstənin yeməyi duzsuz hazırlanır. Böyrək və böyrəkdən xaric əlamətlərin aradan qaldırılmasına qədər bu cür pəhrizin saxlanması məsləhətdir. Antibiotiklər 10-12 gün müddətinə təyin olunur ki, xəstəliyin yaranmasına səbəb olan infeksion amil aradan qaldırılsın. Xəstəliyin əsasən streptokokdan sonra baş verdiyini nəzərə alaraq penisillin və yarımsintetik penisillin qrupu antibiotikləri məsləhət görülür. Böyrəklərin funksiyası pozulmayıbsa antibiotiklər adi dozada tətbiq olunur.

Xəstələrdə ödem, hipertoniya və ürək çatışmazlığı olduqda saluretiklər təyin olunur (40-80 mq furosemid, laziks). Ödemlər

itdikdə, arterial təzyiq normallaşdıqda sidik qovucuların istifadəsi dayandırılır.

Ödemsiz arterial hipertenziya müşahidə edildikdə hipotenziv preparatlar (AÇFİ qrupu preparatları - lizinopril) tətbiq olunur.

Kəskin qlomerulonefritin müalicəsində immunodepressantların tətbiq olunması çox böyük ehtiyatlılıq tələb edir. Əgər xəstəliyin gedişi uzanırsa (3 aydan çox davam edirsə) və əlamətləri keçmirsə, xüsusən nefrotik sindromda kortikosteroidlərdən istifadə olunur. Prednizolon 60-120 mq miqdarında daxilə təyin olunur, tədricən azaltmaqla 4-8 həftə verilir. Nefrotik sindrom zanamı, həmçinin 4-6 həftə ərzində gündə 20000-30000 vahid heparin, dəri altına, vena daxilinə təyin olunur. Bu zaman heparin immunodepressiv, antikoaqulyant və iltihaba qarşı təsir göstərir. Eyni zamanda antiaqreqant kimi kurantil gündə 300 mq daxilə istifadə olunur. Xəstələrə eyni zamanda antihistamin preparatlar, C vitamini tətbiq olunur.

Anuriya və azotemiya olduqda xəstələrə hemodializ, patogenetik müalicə kimi isə plazmaferez və hemosorbsiya da aparılır.

Proqnoz. Kəskin qlomerulonefrit çox vaxt tam sağalır, 1/3 halda xəstəlik xroniki formaya keçə bilər. Ölüm halları ancaq ağırlaşma nəticəsində baş verir ki, bunlar da eklampsiya zamanı beyinə qansızma, ürək çatışmazlığı, pnevmoniya və kəskin böyrək çatışmazlığı nəticəsində baş verir. Proqnoz əsasən müalicənin düzgün təyin edilməsi və aparılmasından asılıdır. Sağaldıqdan 3 ay sonra xəstə işə başlaya bilər. Amma soyuqdəymədən qorunmalı, soyuq, rütubətli şəraitdə işləməməlidir. Bədəndə olan xroniki infeksiya mənbələri müalicə olunmalıdır.

Profilaktika. Kəskin infeksion xəstələr ilk gündən ciddi müalicə olunmalı, bədəndə xroniki infeksiya ocaqları, xüsusən əsnəkdə ləğv edilməli, bədəni möhkəmləndirmək, kəskin soyuqlamadan çəkinmək lazımdır. Xəstəliyi vaxtında, erkən aydınlaşdırmaq üçün vaksinasiyadan və kəskin infeksion xəstəliklərdən sonra sidiyin ümumi tədqiqini aparmaq lazımdır.

Xroniki qlomerulonefrit

Xroniki qlomerulonefrit nisbətən geniş yayılmış xəstəlik olub, immun əsasda inkişaf edir. Yetkin yaşlarda xroniki qlomerulonefrit kişilərdə daha muntəzəm təsadüf olunur. *Etiologiya.* Xəstəlik vaxtında yaxşı müalicə olunmamış kəskin qlomerulonefritin xroniki hala keçməsi və yaxud bəzi hallarda təsadüfən ilk dəfə xroniki hal aşkar edilir (birincili-xronik nefrit). Belə vəziyyətdə əvvəllər gizli halda keçirilmiş kəskin qlomerulonefrit nəzərdən qaçırılmış olur. Bəzi hallarda müalicə olunmamış hamiləlik nefropatiyası da xronik qlomerulonefrit kimi aşkar olur. Xəstəlik üçün yumaqcıq aparatının zədələnməsi xarakterikdir, sonralar böyrəyin başqa strukturları zədələnir, xəstəlik tədricən inkişaf edir, nefroskleroz və böyrək catışmazlığı inkişaf edir.

Xroniki qlomerulonefrit çox vaxt müstəqil xəstəlik kimi meydana çıxır, bəzən isə başqa xəstəliklərin (infeksion endokardit, qırmızı qurd eşənəyi, hemorragik vaskulit və s.) klinik təzahürü kimi aşkar olur. Bu zaman böyrək dəyişiklikləri xəstəliyin klinik mənzərəsinin əsasını təşkil etməklə əsas xəstəliyin əlamətlərini kölgədə qoyur. Belə hallar müxtəlif xəstəliklərin «nefritik maskası» kimi qeyd edilir.

Xroniki qlomerulonefrit sağalmamış kəskin qlomerulonefritdən sonra və yaxud infeksion endokardit, birləşdirici toxumanın sistem xəstəlikləri, sistem vaskulit fonunda inkişaf edir. Hazırda xroniki qlomerulonefritin kəskin qlomerulonefritsiz, yəni birincili xronik nefrit kimi təzahür etməsi qəbul olunmuşdur.

Patogenez. Böyrəklərin zədələnməsi iki mümkün variantda ola bilər: immun və antitel. İmmunokompleks variantda kəskin qlomerulonefritdə olduğu kimi baş verir. Əgər makrofaqal reaksiya (endotelinin və mezangial hüceyrələrin hiperplaziyası) lazımi səviyyədə deyilsə və immun komplekslər böyrəklərdən ifraz olunmursa, bu prosesin xroniki hala keçməsinə və xroniki qlomerulonefritin inkişafına səbəb olur.

İkinci variantda bədənə antigenlər daxil olduqda ona qarşı anticisimlər əmələ gəlir. Bu anticisimlər eyni zamanda yumaqcıqların əsas zarına da çökür və fiksə olunur.

Bu əsas zarın zədələnməsinə səbəb olur, artıq o bədən üçün yad zülal kimi antigen rolunu oynayır və ona qarşı autoanticisimlər əmələ gəlir, bu anticisimlər də əsas zara fiksə olunurlar. Belə antigen-anticisim kompleksinə kompliment də əlavə olunur. Bundan sonra belə nahiyəyə miqrasiya etmiş neytrofillərin lizosimal fermentləri əsas zara dağıdıcı təsirə başlayır. Eyni zamanda qanın laxtalanma sisteminin aktivləşməsi nəticəsində zədələnmiş nahiyəyə fibrinlər çökür. Yuxarıda təsvir olunan zəncirvari proses xroniki qlomerulonefritin immun əsasda daim dalğavari formada proqress etməsinə səbəb olur (kəskinləşmə və remissiya dövrləri müşahidə olmaqla) və tədricən skleroza, hialinoza, yumaqcığın boşalmasına, xroniki böyrək çatışmazlığına gətirib çıxarır.

Patoloji anatomiya. Xroniki qlomerulonefrit yumaqcıqların kapillyar daxili zədələnməsi ilə xarakterizə olunur. Son illər punksion biopsiyanın klinikada tətbiqi ilə əlaqədar olaraq xroniki qlomerulonefritin morfoloji variantları öyrənilmişdir.

QN kliniko-morfoloji klassifikasiyası geniş yayılmışdır ki, bu təsnifatın əsasında yumaqcıqlarda gedən morfoloji dəyişikliklər durur və 5 formaya bölünür.

1. Yumaqcığın minimal dəyişiklikləri ancaq elektron mikroskopu vasitəsi ilə müayinə nəticəsində aşkar edilir, işıq mikroskopu ilə müayinə zamanı yumaqcıqlar intakt görünür. Bu morfoloji forma uşaqlarda daha müntəzəm təsadüf olunur, amma yaşlı şəxslərdə də müşahidə oluna bilər. Bu formanın kliniki ekvivalenti NS olub, massiv ödemlər ilə xarakterizə olunur, lakin bəzi hallarda eritrosituriya, arterial hipertenziya müşahidə oluna bilər. Bu formada patogenetik müalicə - xüsusən qlyukokortikoidlər daha effektiv olur, bəzən hətta aparılan terapiya 1 həftəyə ödemin yox olmasına səbəb olur. Xəstəliyin proqnozu kifayət qədər yaxşıdır, XBÇ az halda inkişaf edir.

2. Fokal-seqmentar qlomeruloskleroz (FSQS) – bəzən işıq mikroskopiyası zamanı öndə qeyd olunan formadan az ayrılır, amma bəzi yumaqcıqlarda ayrı-ayrı kapillyar ilgəklərinin sklerozu aşkar edilir, VİÇ infeksiya venadaxili narkomaniyada inkişaf edə bilər. Klinik mənzərə davamedici proteinuriya və ya NS ilə xarakterizə olunur, adətən eritrosituriya və arterial hipertenziya ilə müştərək olur. Gedişi proqressedici olub, proqnozu ciddidir. Bu aktiv immunodepressiv terapiyaya cavab verməyən, qeyri-qənaətbəxş morfoloji formadır.

3. Membranoz QN (membranoz nefropatiya) yumaqcıq kapillyarının divarının diffuz qalınlaşması ilə xarakterizə olunur, onlar parçalanır, ikiləşir, yumaqcığın bazal membranının epitelial tərəfinə massiv şəkildə immun komplekslər çökür. Xəstələrin 1/3-də məlum antigenlər – hepatit virusu B, şiş, dərman antigenləri ilə əlaqə olduğu aşkar edilir. Ona görə membranoz nefropatiyası olan xəstələri xüsusi ciddiliklə şişə və hepatit virusuna görə yoxlanması vacib sayılır. Xəstəlik kişilərdə daha tez təsadüf olunur, proteinuriya NS ilə xarakterizə olunur, 15-30% halda hematuriya və arterial hipertenziya müşahidə olunur. Xəstəliyin gedişi nisbətən, xüsusən qadınlarda qənaətbəxşdir, ancaq təsadüflərin yarısında XBÇ inkişaf edir.

4. Mezangioproliferativ QN – ən çox təsadüf olunan morfoloji tipdir, qlomerulonefritin (başqa variantlardan fərqli olaraq) bütün kriteriyalarına, immun iltihabı xəstəlik kimi cavab verir. Morfoloji olaraq mezangial hüceyrələrin proliferasiyası, mezangiumun genişlənməsi, mezangiumda və endotelium altında immun komplekslərin çökməsi ilə xarakterizə olunur. Kliniki mənzərə proteinuriya və ya hematuriya, bəzi halda NS və hipertenziya ilə aşkar edilir. Xəstəliyin gedişi nisbətən qənaətbəxş sayılır.

Mezangioproliferativ QN yumaqcıqlarda immunoqlobulin A çökməsi: İgA-nefrit, ya *Berje xəstəliyi (Burger)* xüsusi bir forma kimi ayrılır. Xəstəlik əsas əlamət olan hematuriya ilə başlayır, gənc yaşlarda, kişilərdə daha tez təsadüf olunur. 50% halda qızdırmalı respirator xəstəliyin birinci günü, hətta saatlarında residiv verən

makrohematuriya baş verir. Proqnoz qənaətbəxşdir, amma NS və ya hipertenziya olduqda pisləşir. Bəzi ölkələrdə (məsələn, Yaponiyada) İgA – nefropatiya – ən çox, təsadüf olunan qlomerulonefritdir.

5. Mezangiokapillyar QN – mezangial hüceyrələrin güclü proliferasiyası, onların yumaqcığa genişlənməsi nəticəsində yumaqcığın xarakterik paylı şəklə düşməsi və bazal membranın ikiləşməsi baş verir. Bu forma virus C hepatit ilə əlaqəli ola bilər və həmçinin krioqlobulinemiya ilə əlaqədar müşahidə olunur.

Proteinuriya və hematuriya xarakterikdir, hipertenziya və NS da tez-tez təsadüf olunur. Bu variant QN-nın ağır forması sayılır, çünki müalicəyə pis cavab verir, daim proqress edən gedişə malik olub, XBÇ inkişaf edir.

Sürətli proqressedən QN. Kəskin və xroniki QN başqa, az halda təsadüf olunan sürətli proqress edən QN (SPQN) (yarım kəskin) yumaqcıqda «ayparalarla» və sürətlə proqress edən böyrək çatışmazlığı ilə xarakterizə olunur. SPQN infeksiyadan, üzvi həlledicilərlə təmasdan sonra meydana çıxa bilir, amma sistem vaskulit və qırmızı qurd eşənəyindən sonra xəstəlik daha tez-tez baş verir. Proqnoz çox ciddi olub, ancaq massiv immunodepressiv terapiya xəstəliyin qarşısını ala bilir.

Bu formalar arasında keçid variantlar da müşahidə olunur. Bütün tiplərdə yumaqcıq dəyişiklikləri ilə yanaşı kanalcıqlarda da epitelinin distrofiyası, degenerasiyası, atrofiyası və interstisiyada dəyişikliklər aşkar edilə bilər. Nefrotik sindrom zamanı proksimal kanalcıqlarda genişlənmə, epitelinin ödemi, atrofiyası və yaxud nekrozu, dənəvər, hialin-damcı, yaxud vakuol distrofiya baş verir.

Qlomerulonefritin terminal mərhələsində böyrəklərin ölçüləri xeyli azalmış, səthi dənəvər, qabıq maddə nazilmiş olur – ikincili büzüşmüş böyrək qeyd olunur. Histoloji tədqiqat zamanı yumaqcıqların boşalması, kanalcığın atrofiyası meydana çıxır. Zədələnməmiş yumaqcıqlarda kapillyar ilgəklərin hialinozu müşahidə olunur. Hər bir morfoloji tipə uyğun qlomerulonefritin klinik təzahürü aşkar edilir.

Klinika. Xroniki qlomerulonefrit ödem, hipertonik və sidik sindromları, xəstəliyin son mərhələsində xroniki böyrək çatışmazlığı sindromu ilə xarakterizə olunur. Xroniki qlomerulonefrit zamanı ödemlərin baş verməsinin əsas təzahürü nefrotik sindromdur. Xəstəliyin hipertonik formasında arterial qan təzyiqinin artması xəstəliyin əsas əlamətidir.

Sidik sindromu xroniki qlomerulonefritdə sidiyin müayinəsi zamanı əldə edilən dəyişikliklərin məcmusudur. Buraya proteinuriya, hematuriya, leykosituriya, silindruriya və sidikdə normada müşahidə edilməyən başqa dəyişikliklər aiddir.

Proteinuriya – sidikdə, normada gün ərzində ifraz olunan zülaldan artıq (50-130 mq/gündən artıq) olduqda adlanır. Bunu təyin etmək üçün gündəlik sidikdə zülalın miqdarını təyin etmək lazım gəlir, çünki sidiyin ümumi müayinəsində istifadə olunan üsulların köməyi ilə sidikdə zülal aşkar edilməməlidir. Xroniki qlomerulonefritdə proteinuriya əsasən yumaqcıq mənşəli olur, amma uzun sürən xəstəlikdən sonra kanalcıqların da bu prosesdə iştirakı qeyd edilməlidir. Bəzi hallarda sidiyin ümumi müayinəsində zülalın miqdarı 9-16%-ə çata bilər və xəstə gün ərzində 30 q-a qədər zülal itirə bilər. Sidiyin müayinəsində eritrosituriya, silindruriya və bəzən leykosituriya aşkar edilir.

Xəstəliyin kliniki gedişinə görə aşağıdakı klinik variantları ayrılır: latent, hipertonik, nefrotik, qarışıq, hematurik və yarımkəskin bədxassəli qlomerulonefrit. Xroniki qlomerulonefritin bütün variantları üçün xarakterik xüsusiyyəti onun gec-tez xroniki böyrək çatışmazlığı ilə nəticələnməsidir.

1. Latent qlomerulonefrit. Bu ən çox rast gələn variantdır (44% halda), zəif təzahür edən sidik sindromu ilə xarakterizə olunur. Ödemlər və arterial hipertenziya müşahidə olunmur. Xəstəlik uzun illər (15-20 il) davam edir və çox zaman dispanserizasiya vaxtı təsadüfən aşkar edilir.

Sidik sindromu proteinuriya, hematuriya, sidiyin nisbi sıxlığının azalması nikturiya ilə xarakterizə olunur. Bəzən xəstəliyin kəskinləş-

məsi dövründə hipoproteinemiya, hiperxolesterinemiya, EÇS-in artması və arterial qan təzyiqinin yüksəlməsi müşahidə oluna bilər. Bu variantın morfoloji substratı mezangial-proliferativ dəyişikliklərdir.

2. Nefrotik qlomerulonefrit - başqa formalar arasında tezliyinə görə ikinci yeri tutur (22% xəstələrdə aşkar edilir). Adından göründüyü kimi nefrotik sindromun təzahür əlamətləri aşağıdakılardır: massiv ödemlər, böyük proteinuriya (gündə 3,5 q çox), hipoalbuminemiya (selektiv proteinuriya nəticəsində baş verir), hiper – α_2-qlobuminemiya, hiperxolesterinemiya, hipertriqliseridemiya ilə birlikdə müşahidə olunur. Ödemin əmələ gəlməsində əsasən qanın plazmasının onkotik təzyiqinin azalmasının rolu böyükdür. Ödemlər tədricən artır, adətən səhərlər topuq və üzdə daha çox hiss olunur, sonradan daimi olaraq gövdədə də müşahidə olunur, anasarka (assit, hidrotoraks, hidroperikard) müşahidə olunur.

Sidiyin müayinəsində proteinuriyadan əlavə mikrohematuriya, silindruriya, leykosituriya tapılır.

Arterial təzyiq xəstəliyin başlanğıcında nəinki artır, hətta aşağı düşməyə meyl göstərir (hipovolemiya nəticəsində). Xəstəliyin gedişi dəyişkəndir, kəskinləşmə dövründə proteinuriya və ödem meydana çıxır, remissiya dövründə isə az təzahür edən sidik sindromu müşahidə olunur, 4-5 ildən sonra arterial təzyiq artır, xronik böyrək çatışmazlığı yaranır.

Morfoloji dəyişikliklər membranoz, mezangioproliferativ, mezangiokapillyar, fokal-seqmentar qlomerulosklerozşəklində olur.

3. Hipertonik qlomerulonefrit – xəstəliyin uzun müddət yeganə əlaməti hipertonik sindromdur. Bu forma nefritdə arterial təzyiqin yüksəlməsinin səbəbi böyrəklərin yukstaqlomerulyar aparatının işemiyası nəticəsində renin-angiotenzin mexanizminin aktivləşməsi hesab olunur.

Tezliyinə görə bütün variantlar arasında üçüncü yeri tutur (21% halda təsadüf olunur). Adətən hipertonik qlomerulonefrit latent keçən kəskin qlomerulonefritin nəticəsi kimi qalır. Arterial qan təzyiqi arabir yüksəlir, amma sonralar hipertoniya daimi xarakter daşıyır.

Çox zaman arterial təzyiqin yüksəlməsi soyuğa düşmə, emosional gərginlik nəticəsində baş verir. Sidikdə dəyişikliklər cüzi olur: proteinuriya gündə 1q-dan artıq olmur, hematuriya az miqdarda təzahür edir. Ürək-damar sistemi tərəfindən olan dəyişikliklər arterial hipertenziyanın dərəcəsindən asılı olaraq nəzərə çarpır. Zirvə vurğusu qaldırıcı olur, ürəyin nisbi hüdudları sola böyüyür, aorta üzərində II tonun aksenti eşidilir, bəzi xəstələrdə çapma ritmi qeyd edilir. Ürək çatışmazlığı inkişaf etdikdə kiçik dövranda durğunluq baş verir, qanhayxırma, ürək astması və bəzən ağciyər ödemi də baş verir.

Xəstəliyin gedişi adətən xoşxassəlidir, amma sonu xroniki böyrək çatışmazlığı ilə nəticələnir. Bəzən xəstədə hipertoniyanın ağırlaşmaları – ürək çatışmazlığı, ürək əzələsinin infarktı, insult müşahidə olunur. Göz dibi dəyişiklikləri (neyroretinit) arteriyaların daralması şəklində uzun müddət davam edir və xəstəliyin sonunda tor qişanın ödemi, qansızmaları və görmə siniri məməciyinin ödemi kimi təzahür edir. Xəstəliyin morfoloji substratı mezangial-proliferativ və ya membranoz-proliferativ dəyişikliklər təşkil edir.

4. Qarışıq qlomerulonefrit - 7% xəstələrdə müşahidə olunur, nefrotik sindrom və arterial hipertoniya ilə xarakterizə olunur. Xəstəlik proqressiv gedişinə görə digər formalardan fərqlənir, 2-5 ilə xəstəliyin son mərhələsinə yetişir, mezangiokapillyar, mezengioproliferativ dəyişikliklər aşkar edilir.

5. Hematurik qlomerulonefrit - az hallarda təsadüf olunur (6% müşahidələrdə), daimi mikrohematuriya, bəzən makrohematuriya epizodları təzahür edir. Bu forma sərbəst nefrit kimi adətən cavan kişilərdə, yumaqcıqlarda İgA-nın çökməsi kimi qeyd edilir (İgA nefropatiyası, yaxud Berje xəstəliyi). Morfoloji yumaqcıq mezangiyasının seqmentar və diffuz proliferasiyası baş verir. Xəstəliyin gedişi xoşxassəlidir, böyrək çatışmazlığı baş vermir.

Sürətli proqressedən yarımkəskin (bədxassəli) qlomerulonefrit – müstəqil forma kimi ayrılır, nefrotik sindrom, arterial hipertenziya ilə təzahür edir, xəstəliyin ilk ayından böyrək çatışmazlığı aşkar olunur. Xəstəlik kəskin qlomerulonefrit kimi başlanır, lakin meydana çıxmış

əlamətlər reqress etmir, əksinə arterial hipertenziya stabilləşir (bəzən çox yüksək səviyyədə), ödemlər, hipoproteinemiya və hiperxolesterinemiya müşahidə olunur. Morfoloji dəyişikliklər ekstrakapillyar xarakter daşıyır, yumaqcıq epitelisi proliferasiya edir, «ayparalar» yaranır. Xəstəlik çox ağır keçir və 6 ayla 2 il arasında ölümlə nəticələnir.

Gedişi – xroniki qlomerulonefritin gedişində iki mərhələ ayrılır:

1. Böyrək kompensasiyası mərhələsi – böyrəklərin azot ifrazedeci funksiyası lazımi səviyyədə olur. Bu mərhələdə xəstələr uzun müddət özünü yaxşı hiss edirlər.

2. Böyrək dekompensasiyası mərhələsi - böyrəklərin azot-ifrazedici fəaliyyəti aşağı düşür. Bu mərhələdə sidik sindromu az nəzərə çarpır, ödemlər azalır, amma arterial qan təzyiqi yüksəlir, xəstələrdə nefrosklerozla əlaqədar olaraq poliuriya, hipostenuriya, nikturiya baş verir, yumaqcıq filtrasiyası aşağı düşür, qanda sidik cövhəri, kreatinin, sidik turşusu, indikan artır, intoksikasiya əlamətləri ön plana keçir, anemiya inkişaf edir və xroniki böyrək çatışmazlığının digər əlamətləri meydana çıxır.

Xəstəliyin birinci dövrü 20-40 ilə qədər çəkə bilər, amma ikinci dövr 1-5 ildən artıq sürmür.

Diaqnoz və differensial diaqnoz. Xəstənin anamnezində kəskin qlomerulonefrit olduqda müvafiq klinik mənzərə əsasında xronik qlomerulonefritin diaqnozu elə bir çətinlik törətmir, lakin hipertonik və qarışıq formaların diaqnozu bir qədər çətin qoyulur. Müxtəlif formalı qlomerulonefritləri xüsusi əlamətlərə görə ayırmaq mümkündür. Sidik sindromunun təhlili dürüst diaqnozun qoyulmasına xüsusi kömək göstərir, amma sidiyi bir neçə dəfə müayinə etmək, o cümlədən, kəmiyyət göstəricilərini tapmaqla yoxlamaq lazımdır. Bəzi hallarda radioizotop renoqrafiya, böyrək skanoqrafiyası, ultrasəs müayinəsi, ekskretor və retroqrad uroqrafiya, punksion biopsiya aparmaq lazım gəlir (cədvəl 10).

Xroniki qlomerulonefriti, xüsusən onun kəskinləşmə dövrünü kəskin qlomerulonefrit ilə differensasiya etmək lazım gəlir. Sidik sindromunun davamlı olması, böyrək çatışmazlığının geri inkişaf etməməsi, 1-2 il

klinik əlamətlərin reqress etməməsi xroniki qlomerulonefritin olmasını təsdiqləyir. Çox mürəkkəb halda böyrəyin punksion biopsiyası aparılır.

Xroniki qlomerulonefriti hipertoniya xəstələyi ilə differensasiya etmək lazım gəlir. Xroniki qlomerulonefritdə sidik sindromu arterial hipertenziyadan əvvəl aşkar edilir. Xroniki qlomerulonefritdə ürək əzələsinin hipertrofiyası az nəzərə çarpır, hipertonik krizlər az müşahidə olunur, ateroskleroz prosesinin intensivliyi az olur. Nefritin müxtəlif formalarını oxşar xəstəliklərdən differensasiya etmək lazım gəlir.

Hipertonik və latent formalı qlomerulonefriti xroniki pielonefrit, vazorenal hipertoniya ilə differensasiya etmək lazım gəlir. Sidiyin çöküntüsündə eritrositlərin leykositlərdən çox olması, hər iki böyrəyin bir ölçüdə olması, kasacıq-ləyən sisteminin normal struktura malik olması xronik qlomerulonefritə işarədir.

Nefrotik formalı qlomerulonefriti amiloidoz, diabetik qlomeruloskleroz, ürək çatışmazlığı, qaraciyər serrozundan ayırmaq lazımdır.

Nefrotik və sidik sindromu ilə yanaşı böyrək çatışmazlığının olması xronik nefritin olmasını göstərir.

Bədəndə xroniki infeksiya ocağının aşkarlanması (ağciyərlərin irinli xəstəlikləri, osteomielit, vərəm, revmatoid poliartriti və s.) amiloidozun olmasını təsdiq edir.

Durğun böyrəklərin ürək çatışmazlığı zamanı əmələ gəlməsini ödemlərin aşağı ətraflarda çox olması, qaraciyərin böyüməsi, anamnezdə ürək xəstəliyinin olması, ürək qlikozidləri ilə müalicədən sonra sidik sindromunun keçməsi təsdiq edir.

Cədvəl 10

Xroniki qlomerulonefritin əsas formalarının diaqnostik kriteriləri

Əsas kliniki və laborator əlamətlər	Kliniki formalar			
	Latent	Hipertonik	Nefrotik	Qarışıq
1	2	3	4	5
Hipertoniya	qeyri-sabit, zəif	güclü	olmur, bəzən yüksəl. meyl.	güclü
Ödemlər	periodik pastozluq	az miqdarda, çox vaxt olmur	üzün və ətrafların massiv ödemi	tez-tez olur

1	2	3	4	5
Hematuriya	mikro, bəzən makrohematuriya	mötədil	mikrohematuriya	mötədil
Albuminuriya	mötədil	mötədil	əhəm. (30%)	əhəmiyyətli
Silindruriya	az miqdarda	mötədil (hialin)	bütün növ silindrlər	bütün növ silindrlər
Azotemiya	olmur	artan azotemiya	olmur	başlanğıcda olmur
Hiperxolesterinemiya	olmur	olmur	əhəmiyyətli dərəcədə	əhəmiyyətli dərəcədə
Hipoproteinemiya	olmur	olmur	əhəmiyyətli dərəcədə	əhəmiyyətli dərəcədə
Anemiya	olmur	həqiqi	yalançı	ola bilər
Göz dibi damarlarının dəyişikliyi	olmur	neyroretinit	az təzahür edir	neyroretinit
Böyrəklərin funksiyalarının pozulması	uzun müddət qatılaşdırma fəaliyyəti aşağı olur, amma azot-ifrazetmə fəaliyyəti normal qalır	qatılaşdırma və ekskretor fəaliyyətinin aşağı düşməsi	oliquriya qatılaşdırma fəaliyyəti saxlanmışdır	oliquriya qatılaşdırma fəaliyyəti aşağı enir
Xəstəliyin gedişi və nəticəsi	böyrək fəaliyyətinin aşağı düşməsi və hipertonin, azotelinin nefritə keçir	bəzən hipertoniya ilə ədaqədər (infarkt-insult) mümkündür. Son mərhələdə uremiya başlayır	qatılaşdırma funksiyası tədricən enir. Ödemlər çəkilir. Xəstəlik azotemik, hipertonik nefritə keçir	tədricən uremiya inkişaf edir

Qaraciyər sirrozu zamanı ödem olmasına baxmayaraq arterial hipertenziya, sidik sindromu olmur, anamnezdə qaraciyər xəstəliyi göstərilir. Bütün mübahisəli hallarda punksion biopsiya aparılır.

Xroniki qlomerulonefritin diaqnozunda böyrək prosesinin aktivliyinin təyin olunmasının xüsusi əhəmiyyəti vardır. Kəskinləşmənin kliniki əlamətləri arterial hipertoniyanın meydana çıxması, yaxud yüksək qan təzyiqinin daha da yüksəlməsi, böyrəklərin funksiyasının

aşağı düşməsi, ödemlərin artması, damardaxili hemokoaqulyasiyanın olmasıdır.

Laborator əlamətlərdən proteinuriya və hematuriya, nefrotik sindromun baş verməsi və yaxud daha da inkişaf etməsi, azot mübadiləsinin son məhsullarının artması kəskinləşmənin əlamətləri sayılır. Son zamanlar sidikdə limfositlərin səviyyəsinə xüsusi fikir verilir (xüsusən T limfositlərinə) və xəstələrin sidik filtratını sağlam adamın leykositləri ilə qarışdırdıqda LE hüceyrələrin əmələ gətirilməsinə də xüsusi yer verilir.

Bəzən şişlərlə yanaşı nefrotik sindrom müşahidə olunur ki, bu paraneoplastik nefropatiya adlanır. Belə hallar orta yaşlı və yaşlı adamlarda müşahidə olunduqda şişin mümkünlüyü üçün müayinələr aparılmalıdır.

Xronik qlomerulonefrit nəticəsində baş vermiş nefrotik sindromun başqa mənşəli nefrotik sindromlardan differensasiya olunmasının xüsusi əhəmiyyəti vardır, çünki kortikosteroidlər, sitostatiklər ancaq xroniki qlomerulonefritdə tətbiqi məsləhətdir, başqa mənşəli nefrotik sindromlarda xəstəliyə ziyandan başqa bir şey verə bilməz.

Xroniki qlomerulonefritin qırmızı qurd eşənəyi, bakterial endokardit, hemarragik vaskulitdə də olmasını nəzərə alaraq bütün kliniki məlumatların araşdırılması bu məsələnin şərhi nöqteyi-nəzərindən aparılmalıdır.

Klinik diaqnozun açılışı. Xəstəliyin diaqnozu qlomerulonefritin kliniki-anatomik formasına əsasən (biopsiyanın nəticəsini göstərməklə) gedişinə, fazasına, böyrəklərin azotifrazetmə funksiyasına görə və ağırlaşmaları açmaqla formalaşdırılır.

Müalicə. Əsasən üç yerə bölünür: pəhriz, rejim və dərmanlar. Pəhrizin xəstəliyin müalicəsində xüsusi əhəmiyyəti vardır. Nefrotik və qarışıq formalarda xəstələrdə ödem müşahidə olunduqda pəhrizdə xörək duzunun gündəlik miqdarı 1,5-2,5 q-a qədər azaldılır. Hipertonik formada xörək duzunun gündəlik miqdarı 4-5 q-a qədər olmalıdır. Başqa formalarda xəstələrdə ödem və arterial hipertenziya olmadıqda xörək duzunun pəhrizdə miqdarı norma daxilində saxlanılır.

Xəstələrə pəhriz stolu 7 və onun variantları 7a, 7b, 7c məsləhət görülür. Qidalanma keyfiyyətli olmaqla, vitaminlərlə (vitamin C, B qrupu, A) zəngin olmalıdır. Zülalın miqdarına görə bu günə qədər yeganə fikir yoxdur.

Bir qrup klinisistlər gündə hər kq bədən kütləsinə 2-2,5 q zülal verməyi məsləhət görürlər, amma başqaları isə bu həddin 1 q-dan az olmasını tövsiyə edirlər. Hər halda əgər xəstələrdə xronik böyrək çatışmazlığı yoxdursa, gündəlik zülal qəbulunu çox da azaltmaq məqsədəuyğun deyildir. Hələ buraya gündə sidiklə itirilən zülalın miqdarı da əlavə olunmalıdır. Məsələn, E.M.Tareyev gün ərzində böyrəklərlə itirilən hər q zülala görə xəstəyə bir yumurta ağı verməyi məsləhət görür. Amma son illərin tədqiqatları zülalın pəhrizdə azaldılmasını tövsiyə edir.

Dərman müalicələri əsasən iki istiqamətdə aparılır: patogenetik və simptomatik müalicə. Klinisistlər qarşısında QN müalicə etdikdə aşağıdakı məqsədlər durur:

- xəstəliyin aktivliyini və proqressiya etməsini qiymətləndirmək və təyin olunan müalicə vasitələrinin məqsədəuyğunluğunu təyin etmək;
- böyrək zədələnməsinin geriyə inkişafına nail olmaq;
- nefritin proqressivləşməsini dayandırmaq, heç olmasa XBÇ-nin inkişaf tempini zəiflətmək.

Etiotrop müalicə – çox az hallarda mümkün olmur, çünki bütün hallarda xəstəliyin yaranmasının səbəbini aydınlaşdırmaq mümkün olmur.

Patogenetik müalicə. Xəstəliyi yaradan prosesin patogenezinə uyğun olaraq immun proseslərə, iltihaba, damardaxili koaqulyasiya proseslərinə təsir etməklə böyrək patoloji prosesi geri oturdulur, yaxud onun proqressi ləngidilir.

Hazırda qlomerulonefritin müalicəsində qlyukokortikoidlər, sitostatiklər, AÇFİ, antikoaqulyantlar, antiaqreqantlar, hipolipidemik preparatlar və plazmaferez istifadə edilir.

Qlyukokortikoidlər (QK) – QK müalicə effektinin mexanizmi iltihabəleyhinə və immunodepressiv təsirə əsaslanır, iltihaba cavabdeh hüceyrələrin funksiyasına təsir edərək iltihabın humoral faktorlarının əmələ gəlməsinə, digər tərəfdən – immun cavaba, xüsusən hüceyrə həlqəsinə təsir edir.

QN zamanı QK tətbiqi rejimləri (sxemləri).

QK-nin iki üsul ilə tətbiqi effektiv sayılır:

1. Uzunmüddətli, gündəlik yüksək və ya mötədil yüksək dozada QK (prednizalon) daxilə verilir.

2. Vena daxilinə çox yüksək dozada (puls) QK (metilprednizalon və ya prednizalon) təyin olunur.

Prednizalonun yüksək dozasının hər gün qəbulu. Prednizalon 1-2 mq/kq gündə 1-2 ay ərzində daxilə, səhər bir dəfəyə, yaxud 2-3 qəbula verilir. Dərmanın hissə-hissə qəbulu birdəfəlik qəbuldan yaxşı sayılır. Müsbət nəticə aldıqdan sonra gündəlik doza tədricən – ¼ tablet 3 gün ərzində azaldılır və saxlayıcı doza seçilir.

Prednizalonun yüksək dozasının günaşırı qəbulu. Xəstə ikigünlük prednizalon dozasını səhər bir dəfə, günaşırı qəbul edir. Əksər hallarda uşaqlarda bu üsul istifadə olunur. Dərmanın yan təsirləri az olur, amma müalicə effekti fərqlənmir, saxlayıcı doza bu üsul ilə verilə bilər.

Metilprednizalon ilə puls terapiya. Vena daxilinə 20-40 dəqiqə ərzində 0,5-1,5 q metilprednizalon (və ya prednizalon) yeridilir. Sonrakı 2 gün doza təkrarlanır, cəmi 3-4 q preparat yeridilir. Bu üsul təhlükəsiz olsa da yüksək, ağır arterial hipertenziyada, miokardit, kardiomiopatiyada əks göstərişdir.

Saxlayıcı terapiya. Yüksək doza ilə müalicədən sonra (əksər halda 2 ay ərzində) doza 2 ay ərzində aşağı salınır (10-20 mq-a qədər). QK yan təsir verdikdə sitostatik preparatlar verilir.

QK yan təsirləri kəskin (eyforiya, depressiya, yuxusuzluq, iştahanın artması, psixoz, suyun bədəndə ləngiməsi, qlyukozaya olan tolerantlığın azalması) və xroniki (piylənmə, miopatiya, striyalar, dəri atrofiyası, hirsutizm, katarakta, boyun inkişafdan qalması, osteopo-

roz, sümüklərin aseptik nekrozu, sümük sınığı, akne və infeksiyalar) ola bilər. Kəskin yan təsirlər dərmanı kəsən kimi itir, xroniki təsirlər isə uzun müddət davam edir.

Uzunmüddətli qəbuldan sonra QK-nin birdən kəsilməsi həyat üçün təhlükəli olan adrenal krizə səbəb olur. Bunun səbəbi hipotalamo-hipofizar-böyrəküstü sistemin funksiyasının aşağı düşməsi olub, ümumi halsızlıq, qızdırma, əzələ və baş ağrıları, tərləmə, hipotoniya, isti ətraflar kimi əlamətlərlə aşkar olunur.

Sitostatik preparatlar. Siklofosfamid və xlorbutin alkilləşdirici birləşmələr olub, qaraciyərdə aktiv metabolitə çevrilərək, nuklein turşularını çarpaz birləşdirmə qabiliyyətinə görə zülal sintezi və hüceyrə bölünməsi üçün lazım olan informasiya transkripsiyasını pozur.

Siklofosfamid – yüksək dozada bədənin bütün hüceyrələrinin bölünməsini pozur, xüsusən sümük iliyinin supressiyası nəticəsi daha əhəmiyyətlidir.

Siklofosfamidin daxilə qəbulu. Adətən daxilə 2-2,5 mq/kq/gün qəbul olunur. Ağır böyrək zədələnmələrində (sürətli proqressedən QN zamanı), sistem vaskulitlərdə müalicə 3,5-4 mq/kq/gün doza ilə başlanılır. Müalicənin məqsədi periferik qanda leykositlərin sayını 3500 hüceyrə/mkl-ə qədər (amma 3000 hüceyrə /mkl-dən az olmamalıdır) və neytrofillərin sayını 1000-1500 hüceyrə/mkl-ə qədər salmaqdan ibarətdir.

Leykositlərin sayı stabilləşdikdən sonra onların sayı ən azı 2 həftədə 1 dəfə təyin olunmalıdır. Siklofosfamidin yan təsirləri (öyümə, qusma, ishal, alopesiya, infeksiya, leykopeniya) qısamüddətli olur və dərman kəsildikdə itirlər, amma uzunmüddətli yan təsirləri (sonsuzluğa səbəb olan cinsiyyət vəzilərinin çatışmazlığı, hemorragik sistit, şişlər, xroniki infeksiyalar) keçməyə də bilir.

Siklofosfamidin vena daxilinə puls-terapiyası. Siklofosfamid 0,5-2,0 q/m^2 bədən səthinə dozasında vena daxilinə yeridilir, 3 aydan sonra yenidən təkrar edilir, 2 il ərzində davam etdirilir. Leykositlərin

miqdarı 8-12 günə 2000-3000 hüceyrə/mkl-ə qədər azalır. Bəzən puls-terapiya rejimi ayda 1 dəfə də aparılır.

Xlorbutin. 0,1-0,2 mq/kq dozada təyin olunur. Gənc kişilərdə $\leq$ 0,2 mq/kq, qadınlarda və yaşlı şəxslərdə 0,15 mq/kq/gün dozada verilir.

Antimetabolitlər. Azatioprin DNT sintezi üçün lazım olan bütün fermentləri inaktivləşdirir, hüceyrə bölünməsi tələb edən bütün immun cavabları ləngidir. Azatioprin 1-3 mq/kq/gün dozada verilir, leykositlərin miqdarı 5000 hüceyrə/mkl səviyyədə saxlanılır. Əsas yan təsiri sümük iliyini supressiya edərək neytropeniyaya və infeksiyaya səbəb olur. Başqa ağırlaşmalar sırasında anemiya, trombositopeniya, hepatit, dermatit, stomatit, alopesiya, mədə-bağırsaq pozğunluqları və şiş əmələ gəlmə təhlükəsinin artmasıdır.

Selektiv immunodepressantlar. Siklosporin A (SsA) göbələk mənşəli tsiklik polipeptiddir. 1980-ci ildə sintez olunmuşdur. Bədəndən qaraciyər, öd yolları ilə çıxarılır. Təsiri T-helperlərin aktivliyini azaldır, İL-2 əmələ gəlməsini azaldır, sitotoksik T-hüceyrələrin proliferasiyasını, B-hüceyrələrin də aktivliyini azaldır. Əsasən transplantologiyada istifadə olunur. Son illər SsA tətbiqi steroid müalicəsinə rezistent olan QN və yaxud steroidasılı nefrotik sindromda alternativ vasitə kimi istifadə olunur. Sonuncular sırasına limfositlərin hiperproduksiyası ilə gedən minimal dəyişikliklərlə və fokal-seqmentar qlomerulosklerozilə olan xəstələr aiddirlər (SsA limfokinlərin hiperproduksiyasını ləngidir).

SsA tətbiqindən əvvəl böyrək biopsiyasının aparılması zəruridir, çünki interstisiyanın sklerozu, kanalcıqların atrofiyası və damarların zədələnməsi preparatın istifadəsinə maneə sayılır.

Böyüklər üçün SsA 5 mq/kq/gün, uşaqlar üçün 6 mq/kq/gün dozada istifadə olunur. QN formasından asılı olaraq 1-3 aydan sonra proteinuriya azalır. Kreatininin qanda 30% yüksəlməsi zamanı SsA dozasını 30-50% azaltmaq lazım gəlir. SsA ciddi yan təsirləri nefrotoksiklik və arterial hipertoniyadır. Hipertoniyanın səbəbi yumaqcıqların gətirici arteriyasının spazmıdır. Başqa yan təsirlər – gingivanın

hipertrofiyasıdır ki, bunun da müalicəsində azitromitsin və metronidazol tətbiq edilir.

Takrolimus (FK-506) və mikofenolat – mofetil.

Takrolimus (FK-506) təsir mexanizminə görə SsA yaxındır, selektiv olaraq CD4 T-helperləri ləngidir, sitokinlərin azad olmasını azaldır, damar keçiriciliyi faktorunu tormozlayır.

Mikofenolat-mofetil inozin monofosfat dehidrogenazanın ingibitoru olub, hüceyrələrdə quanozin nukleotidlərin ehtiyatının tükənməsinə səbəb olur. T- və B- limfositlərin proliferasiyasını, anticisim əmələ gəlməsini və sitotoksik T-limfositlərini inhibisiya edir. Əsasən transplantologiyada və son zamanlar QN müalicəsində istifadə olunur.

Müştərək müalicə sxemləri

Müştərək müalicə sxemləri arasında QK ilə sitostatiklərin kombinasiyası, yaxud 4-komponentli müalicə sxemindən istifadə olunur.

İ. E. Tareyeva və E. M. Şilov (2000) aşağıdakı sxem puls-terapiyanı tövsiyə edirlər: 1-ci gün vena daxilinə 800-1200 mq siklofosfan və 1000 mq metilprednizalon, yaxud prednizalon yeridilir, sonrakı günlər ancaq metilprednizalon, yaxud prednizalon istifadə olunur.

C. Ponticelli və başqaları (1984) aşağıdakı sxemi təklif edirlər: 1-ci ayın 3 günü ərzində vena daxilinə 1000 mq metilprednizalon vurulur, qalan 27 günü metilprednizalon 0,4 mq/kq/gün (70 kq çəkisi olan xəstəyə 28 mq) daxilə verilir. 2-ci ay xəstə ancaq xlorbutin 0,2 mq/kq/gün qəbul edir. Bu 2 aylıq tsikl 3 dəfə təkrar olunur (ümumi 6 ay müddətində).

1968-ci ildə P. Kincaid-Smith sürətli proqressedən QN-in müalicəsi üçün immunodepressant (prednizalon və sitostatik), antikoaqulyant (heparin sonra o varfarin-fenilin ilə əvəz olunur) və antiaqreqant (dipiridamol 400 mq/gün) kombinasiyasını təklif etdi. Sonralar bu müalicə üsulu 4-komponentli sxem adlandırıldı. Bu müalicə sxemi modifikasiya da oluna bilər: 8 ay prednizalon 60 mq/kq/gün, azatioprin 2 mq/kq/gün, dipiridamol 10 mq/kq/gün, heparin protrombin vaxtını 2 dəfə azaldan dozada təklif olunur.

Sürətli proqressivləşən QN zamanı qeyd olunan müalicə sxemi ilə yanaşı plazmaferez aparılır. İki həftə ərzində 7-10 seans plazmaferez keçirilir. Bu dövr ərzində plazmaferezin effekti olmadıqda onun sonrakı dövrlərdə aparılmasının lazımsız olduğu qəbul olunur.

Metilprednizalon və xlorbutin ilə aparılan 6 aylıq terapiya sxemi (Ponticelli C. et all, 1995).

A. Aylar 1, 3, 5 – 100 mq venadaxilinə 3 gün, sonra prednizalon daxilə

Metilprednizalon 0,5 mq/kq/gün 27 gün

B. Aylar 2,4,6

Xlorbutin – 0,2 mq/kq/gün, 30 gün

Tövsiyələr:

Venadaxilinə prednizalon – xəstənin çəkisi <50 kq olduqda puls doza 500 mq-a qədər azaldıla bilər.

Xlorbutin – leykositlərin sayı < 5000 hüceyrə/mm^3 olduqda doza azaldılır

<3000 hüceyrə/mm^3 olduqda tam dayandırılır.

Mümkün modifikasiyalar: Azoospermiya, leykopeniyada xlorbutin ≤0,1 mq/ kq/ gün azaldılır.

Nefritlərin başqa qeyri-immun müalicə metodları. Son illər QN-nın proqressivləşməsinə təsir edən müalicə vasitələri əsasən 4 qrup nefroprotektiv terapiya vasitələri haqda məlumatlar sübut olunmuşdur, yaxud tədqiqatlar aparılır. Buraya:

- AÇFİ
- heparin
- dipiridamol
- hipolipidemik preparatlar aiddirlər. Doymamış yağ turşuları çox olan pəhriz omeqa-3 (balıq yağı - marinorm) və omeqa-6 (günəbaxan yağı) istifadə olunur.

QN induksiyasında immun faktorlara həlledici yer ayrılır. **QN-nin aktivliyini** qiymətləndirmək üçün aşağıdakı göstəricilərdən istifadə edilir:

- NS, kəskin nefrotik sindrom (kəskin QN klinikasına uyğun);

- Proteinuriyanın artması;
- Hematuriyanın artması;
- AT-nın birdən yüksəlməsi;
- Böyrək funksiyasının azalması, azotemiyanın qısa müddətdə artması;
- Damar daxili koaqulyasiya – yayılmış damardaxili laxtalanma (YDL) – sindromu;
- EÇS artması;
- Hiper - α_2 – qlobulinemiya.

Simptomatik müalicə tədbirləri hipertoniya, ödemlər, sidik sindromuna və s. qarşı aparılır.

Hematuriyanın çox təzahür etdiyi hallarda qan plazmasının fibrinolitik aktivliyinin artması müşahidə olunduqda epsilon-aminokapron turşusu tətbiq olunur. Hematuriyada həmçinin gicitkan cövhəri, 4-5 həftə ərzində təyin edilir.

Ödem sindromunda xəstələrə furosemid, etakrin turşusu, veroşpiron təyin edilir. Hipoproteinemiya fonunda ödemlər olduqda poliqlyukin, albumin, qan plazması vena daxilinə yeridilir.

Hipertenziv sindromda AÇFİ, angiotenzin II blokatorları, dopeqit, beta-blokatorlar, prazozin, diazoksid, natrium-nitroprussid və s. tətbiq edilir.

Xroniki qlomerulonefritin kəskinləşməsində sanatoriya-kurort müalicəsinin xüsusi rolunu qeyd etmək lazımdır. Əsasən Misirdə, Türkmənistanda yerləşən Bayram-Əli, Özbəkistanda Buxara şəhəri yaxınlığında olan Sitora Moxi Xosa sanatoriyalarından və Krımın cənub sahillərindən istifadə olunur. Quru, isti iqlim şəraitində periferik damarların genişlənməsi, böyrək hemodinamikasının yaxşılaşması hesabına xəstəliyin gedişində müsbət dəyişikliklər baş verir. Xəstələr bir neçə il, ardıcıl iki aya qədər bu sanatoriyalarda istirahət etdikdə və müalicə olduqda müsbət nəticələr alınır.

Prognoz. Xroniki qlomerulonefritdə xəstənin yaşama müddəti xəstəliyin forması və böyrəklərin fəaliyyətindən asılıdır. Latent for-

mada proqnoz yaxşı, hipertonik və hematurik formada – ciddi, proteinurik və qarışıq formalarda – pisdir.

Profilaktika. İlk növbədə kəskin qlomerulonefrit tam müalicə olunmalıdır, bunun da əsası infeksiya ocaqlarının yox edilməsidir (iltihablanmış badamcıqların çıxarılması, ağız boşluğunun sanasiyası). Xəstələrin soyuqdəymədən qorunması, daim həkim nəzarətində qalması, yüngül işə keçmək, vaxtında istirahət, pəhriz və s. məsləhətdir.

Sidik yollarının infeksiyası

Sidik yollarının infeksiyası (SYİ) geniş yayılmış bakterial infeksiya olub ümumi iltihabi xəstəliklər arasında, xüsusən seksual aktiv qadınlar arasında mühüm yer tutur. SYİ asimptomatik bakteriuriyadan tutmuş ağır sepsisə qədər, əksər hallarda, xəstəxanadaxili mikroorqanizm ştammları ilə infeksiyalaşmış diabetli, immunodepressant alan yüksək risk qrupu xəstələrdə müşahidə edilir.

Sidik yollarında sidik (qadınlarda sidik kanalının aşağı 1/3 başqa) steril halda olur. Ona görə də SYİ bakteriyaların miqdarından asılı olmayaraq, sidik yollarında çoxalmasına deyilir.

Etiologiya və patogenez. SYİ qadınlarda müntəzəm təsadüf olunan xəstəlikdir. İnfeksiyanın sidik kisəsinə keçməsi onlarda uretranın qısa olduğu üçün asanlaşır, bu da cinsi əlaqədən sonra residivverici sidik infeksiyasının baş verməsini izah edir. Sidik kisəsində qalıq sidiyin olması bakteriyaların sidik yollarına inokulyasiyası və orada artıb çoxalmasına səbəb olur. Kontrasepsiya məqsədi ilə istifadə olunan bəzi vasitələr də uşaqlıq yolunun normal florasını dəyişərək SYİ üçün şərait yaradır. Normal uşaqlıq yolunda olan laktobakteriyalar entorobakterial flora ilə əvəz olunur. Escherichia coli SYİ əmələ gətirən törədicilər arasında birinci yeri tutur (cədvəl 11).

SYİ-nin mikroorqanizmlərin geniş spektri tərəfindən törədilə bilər, hətta ola bilsin bakteriya olmasın. Amma bakterial agentlər ağırlaşmış və ağırlaşmamış SYİ əsas törədiciləridir.

Cədvəldən göründüyü kimi hətta ağırlaşmamış SYİ zamanı E coli – nin müxtəlif ştammları önəmli yer tutur, hərçənd ki, axırıncılarda onların rastgəlmə tezliyi azalır.

SYİ-nin müalicəsinin əsasında bu və ya digər antibakterial preparatların istifadəsi durur. Bu zaman terapiya mikroorqanizmlərin növü, xəstəliyin kliniki ağırlıq dərəcəsi və sübutedici tibbin prinsiplərinə əsaslanır. Bəzi geniş istifadə olunan dərman preparatlarının (nalidiks və pipemid turşusu, qeyri-ftorxinolonlar) effektivliyi son zamanlar təsdiq olunmadığı üçün onlardan az istifadə olunur.

Cədvəl 11

SYİ bəzi variantlarını törədən mikroorqanizmlərin rastgəlmə tezliyi, %

Mikroorqanizm	Kəskin ağırlaşmamış sistit	Kəskin ağırlaşmamış pielonefrit	Ağırlaşmış SYİ	Kateter ilə əlaqədar SYİ
E.coli	68	89	22	24
Staph.sapr.	8	0	1	0
Proteus	6	4	4	6
Klebsiella	4	4	5	8
Enterococci	3	0	22	7
Pseudomonas	0	0	20	9
Qarışıq	3	5	10	11
Sairə	0	0	15	8

Abakterial sistitin etiologiyası məlum deyil, amma çoxlu faktorlar xəstəliyin səbəbi ola bilər. Qızlarda bunun səbəbi vulvit, qurd invaziyası, qadınlarda antiseptiklər, dezodorantlarla qıcıqlanma nəticəsində baş verə bilər. Mümkün törədicilər arasında aerob mikroorqanizmlər chlamidia trachomatis, Neisseria qonorrhoeae, Trichomonas vaginalis və Herpes simplax (1 və 2 tiplər) anaerob və başqa mikroorqanizmlər – Gardnerella vaginalis və ya Ureaplasma urealyticum ola bilər.

L – forma bakteriyalar da sistitin törədiciləri ola bilərlər, amma onları ayırmaq çox çətin olur. Menopauza dövründə dizuriya, imperativ sidik ifrazı çağırışları müşahidə edildikdə və steril sidiyi olan qadınların vəziyyətində onlarda olan atrofik vaginiti avestin şamı və ya dienoestrol kremi ilə müalicə etməklə yaxşılaşdırmaq olar.

Təsnifat. SYİ-nin hamı tərəfindən qəbul olunan təsnifatı yoxdur. Hazırda xəstəliyin aşağıdakı variantları ayırd edilir.

1. Gənc qadınlarda ağırlaşmamış sistit.
2. Gənc qadınlarda residivverici sistit.
3. Gənc qadınlarda ağırlaşmamış pielonefrit.
4. Ağırlaşmış sidik yollarının infeksiyası.
5. Sidik kisəsinin kateterizasiyası ilə əlaqədar SYİ.
6. Kişilərdə SYİ.
7. Simptomsuz bakteriuriya.

Ənənəvi olaraq SYİ yuxarı və aşağı sidik yollarının infeksiyasına ayrılır.

Ağırlaşmış SYİ xüsusi qrup təşkil edərək, müxtəlif xəstəliklərin fonunda baş verir və yaxud onun gedişini pisləşdirir:

- sidik yollarının anatomik, struktur və funksional dəyişiklikləri (məsələn, sidik axınının pozulması, sidik yollarında instrumental müayinələr nəticəsində baş verən dəyişikliklər, konkrementlər, şişlər, nevroloji pozğunluqlar).
- böyrəklərin parenximatoz xəstəlikləri və prerenal səbəblərlə əlaqədar (məsələn, ürək çatışmazlığı) dəyişikliklər.
- immunitetin pozulmasına səbəb olan yanaşı xəstəliklərin (məsələn, şəkərli diabet) nəticəsində.

Bunlardan əlavə hamiləlik və menopauza dövründə müşahidə olunan SYİ-yə xüsusi qrup kimi baxılır.

Klinika. SYİ müxtəlif kliniki şəkildə özünü göstərir: ağır sistem formalı kompleks dəyişikliklərdən və xəstəliklərdən tutmuş kliniki əlamətlərinin yoxluğuna qədər təzahür edir.

Sidik yolları infeksiyasının kliniki təzahürləri:

1. Aşkar kliniki təzahürlərlə.

Tezləşmiş sidik ifrazı / dizuriya sindromu;
Bakterial sistit;
Abakterial sistit (uretral sindrom);
Kəskin pielonefrit;
Kəskin prostatit.
2. Gizli (simptomsuz) gediş.

Aşağı sidik yollarının funksiyalarının pozulması simptomuna tezləşmiş sidik ifrazı, dizuriya, əmredici çağırışlar, stranquriya, başlanğıc və terminal hematuriya və qasıqüstü nahiyədə diskomfort aid olunur. Bakteriuriya aşkar edildikdə bu sindrom bakterial sistit adlandırılır, amma 1/3 qadınlarda tezləşmiş sidik ifrazı aktları və dizuriya olmasına baxmayaraq bakteriuriya tapılmır. Belə vəziyyət uretral sindrom və ya abakterial sistit adlandırılır. Başqa xəstələrdə bel nahiyəsində ağrı, bədən hərarətinin yüksəlməsindən, üşümədən şikayət edir, qan əkildikdə mikrob kulturası tapıla bilir. Bu simptomlar kəskin pielonefrit sindromuna aid edilir.

Sidik kisəsi və sidik kanalı bütün hallarda ətraflı müayinə olunmalı, kişilərdə digital – rektal, qadınlarda genital müayinə aparılmalıdır. Belə ki, vaginanın göbələk xəstəlikləri enterobakterial mənşəli servisit SYİ illuziyası yarada bilər.

Gizli (simptomsuz) bakteriuriya az hallarda müşahidə olunur, çünki əksər bakteriuriya hallarında kliniki əlamətlər meydana çıxır, ən azı sidiyin güclü iyə malik olduğu qeyd olunur.

Aparılmış tədqiqatlar nəticəsində məktəbli oğlanlar arasında gizli bakteriuriya 0,03%, qızlar arasında isə 1,2% tapılmışdır. Hamilə qadınlar arasında aparılan skrininq 5-6% halda gizli bakteriuriya aşkar etmişdir. Bakteriuriyası olan hamilələrdə kəskin pielonefritin tezliyi 15-40% (adətən 15-20%) olur.

Diaqnostika. SYİ-nin diaqnozu ancaq sidik kulturasından bakterial floranın ayrılması yolu ilə təsdiq olunur. Sidiyin əkilməsi üçün ən çox istifadə olunan metod sidiyin orta porsiyasının götürülməsidir. Sidiyin orta porsiyasında mikrobların sayının >100 000 kolo-

niya/ml (>$100\times10^6/l$) olması kəskin pielonefrit diaqnozunu 95% hallarda təsdiq edir. Bəzi hallarda əkilmə üçün sidik qasıqüstü punksionaspirasiya və ya sidik kisəsinin kateterizasiyası yolu ilə götürülür.

Prostat vəzinin infeksiyasına şübhə olduqda ayrıca sidik və prostat sekreti əkilir. Əvvəl I porsiya sidik götürülür (sidik kanalı kulturasını aşkar etmək üçün), sonra II porsiya sidik sidik kisəsinin qasıqüstü punksiyası yolu ilə alınır (sidik kisəsində olan mikroorqanizmləri aşkar edilir), daha sonra III porsiya sidik və prostat şirəsi götürülür (prostat vəzisindən kultura aşkar edilir). Bütün hallarda infeksiyanın sidik yollarında lokalizasiyasının təyini böyük əhəmiyyət kəsb edir.

Müalicə. SYİ-nin müalicə taktikası böyrək və sidik yollarının anatomik və funksional vəziyyətindən, onlar tərəfindən bu və digər ağırlaşmaların olub-olmamasından urodinamikanın vəziyyəti və pozğunluq dərəcəsindən asılı olaraq aparılır. İlk növbədə sidik əkilərək mikroorqanizmlərin növü tapılır və onların antibiotiklərə qarşı həssaslıqları təyin olunur. Bəzi mikroorqanizmlərin sidiyin pH-nı dəyişdiyi nəzərə alınır. Çünki müəyyən antibiotiklər sidiyin müxtəlif pH-na uyğun olaraq daha effektiv təsir etdiyi məlumdur. Bu dərman preparatları sidiyin başqa pH səviyyələrində zəif antibakterial effekt göstərir. Həmçinin istifadə olunan dərman preparatlarının kombinasiyası zamanı onların bir-birinin təsirini gücləndirib-zəiflətməsi də nəzərə alınır.

SYİ-nin müalicəsi zamanı həkimlərin əsas səhvi dərman preparatlarının böyük dozada və uzun müddətə təyin etmələri olur. Bu zaman həkim qarşısında duran əsas məsələ qısa, sadə, təhlükəsiz, ucuz müalicə kursunu seçməklə, infeksiya yaradan mikroorqanizmləri məhv etməkdir. Şübhəsiz ki, makroorqanizmin immun vəziyyəti, başqa orqan və sistemlərin funksional qabiliyyəti, metabolik dəyişikliklər nəzərə alınmalıdır.

Hazırda ən müntəzəm istifadə olunan müxtəlif qrup antibiotiklər cədvəl 12-də təqdim olunmuşdur.

Cədvəl 12

Müasir dövrdə SYİ müaliceəsi üçün istifadə olunan əsas dərman vasitələri və onların dozaları

Farmokoloji qrup	Antimikrob substansiya	Gündəlik doza	
		per os	ə/d, v/d
1	2	3	4
β - laktamlar Metsillinam	pivmesillinam	*200-400mq×2	-
Aminopenisillinlər+BLİ	Ampisillin+sulbaktam	750mq×2	0,75-3q×3
	Amoksisillin+Klavulon t-su	625-1000 mq×3	1,2-2,2q×3
Atsilureido-penisillinlər + BLİ	Piperasillin+Tazobaktam	-	2,5-4,5q×3
Sefalosporinlər I nəsil	Sefaleksin	Profilaktik məqsədlə	-
Sefalosporinlər II nəsil	Sefuroksim aksetil Sefuroksim Sefotiam	250-500mq×2 - -	- 0.75-1.5qx3 1-2x 2-3
Sefalosporin III nəsil	Sefnodoksinproksetil Sefiksim Seftibuten	200mq×2 400mqx1 *200-400mq×1	1-2q×2-3 - -
Sefalosporin III a nəsil	Sefotaksim Seftriakson	- -	1-2q×2-3 1-2qx1
Sefalosporin III b nəsil	Seftrazidim	-	1-2q×2-3
Sefalosporin IV n	Sefepim	-	2q×2

1	2	3	4
Karbopenemlər I n	Ertapenem	-	1q×1
Karbopenemlər II n	İmipenem Meropenem	- -	0,5-1×3-4 0,5-1×3
Florxinolonlar I nəsil II nəsil III nəsil IV nəsil	 Norfloksasin Siprofloksasin Levofloksasin Qatifloksasin	 *400mq×2 500-750mq×2 500mq×1-2 400mq×1	 - 400mq×2-3 500mq×1-2 400mq×1
Piremetaminlər Trimetoprim Trimetoprim+sulfametok-sazol		 200mq×2 160-2800mq×2	 - -
Fosfomisinlər Fosfomisin	Fosfomisin-trometamol	*3q×1	-
Nitrofuranlar Nitrofuran	Nitrofurantoin	*100mq×3	-
Aminoqlikozidlər Aminoqlikozid	Gentamitsin Tobramitsin Amikasin	 - - -	 5-7mq/BÇ×1 5-7mq/BÇ×1 15mq/BÇ×1
Oksazolidenonlar Oksazolidenon	Linezolid	600mq×2	600mq×2
Qlikopeptidlər Qlikopeptid	Vankomitsin Tiekoplanin	- -	1q×2 400mq×2

Qeyd. BLİ – beta-laktamaz ingibitoru,
n – nəsil
BÇ – bədən çəkisi (kq)
* - ancaq ağırlaşmamış SYİ-nin müalicəsi üçün tövsiyə olunur.

Cədvəldə təqdim olunan dərman preparatlarının əksəriyyəti yeni olub, kliniki təcrübədə son zamanlar istifadə olunur. Amma bunların arasında 1944-cü ildən istifadə olunan nitrofuranları da göstərmək olar. 5-nitrofuranlar klassik sintetik kimyəvi terapevtik preparatdı. Onun geniş antimikrob təsiri furan tsiklində olan 5 vəziyyətində yerləşmiş nitroqrupa (NO_2) görə baş verir.

Əksər həkimlər xəstələrin ilk müraciəti zamanı SYİ əlamətləri olduqda sidik kulturasını yoxlamamış onlara müalicə təyin edirlər. Son zamanlar antimikrob preparatlar tək doza şəklində istifadə olunur. Bu məqsədlə amoksisillin 3 q (daxilə) bir dəfə qəbul olunur və alınan nəticələr 3 günlük müalicə kursundakı nəticələr kimi olur. Ko-trimoksazolun birdəfəlik 1,92-2,88 q dozada və ya trimetoprimin daxilə qəbulu həmin preparatlarla 5 günlük müalicə effektini əvəz edir.

SYİ zamanı birdəfəlik doza kimi daxilə tətbiq üçün tövsiyə olunan preparatlar:

Trimetoprim 600 mq
Ko-trimoksazol 1,92 q
Norfloksasin 800 mq
Sefloksasin 800 mq
Siprofloksasin 500 mq
Fostomitsin trometamol 3 q.

Birdəfəlik doza ilə müalicə ağırlaşmamış SYİ zamanı, USM və rentgenoloji müayinədə sidik yollarında anatomik dəyişikliklər olmayan qadınlarda və qızlarda aparılır.

Qısa (3 günlük) kurs. Bu müalicə sxemi tək doza ilə müalicənin alternativi ola bilər. Ən çox istifadə olunan nitrofurantoin, sefalosporinlər qrupu preparatları olub, bunlardan sefaleksin, sefradin, sefaklor 250 mq gündə 3 dəfə, hətta xroniki böyrək çatışmazlığı zamanı da tətbiq oluna bilər.

Sidik yollarının ağırlaşmamış kəskin pielonefritdə sidiyin əkilməsi nəticələri alındıqdan sonra 5 günlük müalicə kursu təyin olunur. Əvvəlki vaxtlarda kəskin pielonefritin müalicəsi zamanı tətbiq olu-

nan 2 həftəlik müalicə kursu son zamanlar bütün klinisistlər tərəfindən qəbul olunmur.

Profilaktika. Qadınlarda cinsi əlaqədən əvvəl periuretral sahədə antiseptik kremlərin (0,5% setrimid) istifadəsi, boş sidik kisəsi ilə cinsi əlaqəyə girmək, cinsi əlaqədən sonra siyimək kimi tədbirlər SYİ-nin qarşısını alır.

Bəzi qadınlarda gecələr 50 mq nitrofurantoin, 100 mq trimotoprim, 0,24 q ko-trimoksazol, XBÇ olduqda 1,25 mq sefaleksin profilaktik məqsədlə istifadə oluna bilər. Həmçinin qeyd olunan preparatlar günaşırı, yaxud hər cinsi əlaqədən sonra da qəbul oluna bilər.

Trimetoprim uşaqlıq yolu ilə xaric olduğu üçün effektiv olur. Uzun müddət nitrofurantoinin qəbulu fekal floranı dəyişmədiyi üçün nəticələri yaxşı olur.

Kişilərdə xroniki prostatitlərdə xinolonlar prostat toxumasına daxil ola bildiyi üçün onlarla müalicə müsbət nəticələr verirlər.

Hamiləlikdə simptomsuz bakteriuriya olduqda bir, yaxud üç günlük kurs antibakterial müalicə aparılır.

16-30-cu həftələr arasında olan gizli bakteriuriyada 1,92 q kotrimoksazol və ya 600 mq trimetoprim birdəfəlik doza kimi təyin olunur. Əgər bundan sonra da bakteriuriya müşahidə olunarsa, onda təkrar, ikinci kurs müalicə aparılır və sonra 50 mq nitrofurantoin gecələr, hamiləliyin sonuna qədər verilir.

Residivverici bakteriuriyada sidik yollarının USM aparılır.

Daimi kateterdən imkan daxilində imtina olunmalıdır.

İdeal vəziyyətdə antibakterial müalicədən 10-14 gün sonra xəstənin sidiyinin nümunəsi yenidən əkilir. Əvvəllər təkrar müayinəni 7 gündən sonra aparmaq tövsiyə olunurdu, amma xinolonların 1 həftəyə qədər sidik ilə ekskresiya olunmasını nəzərə alaraq təkrar müayinə 10-14 gündən sonra aparılır. Sidikdə əvvəl müşahidə olunan mikroorqanizm yenidən tapıldıqda bu ilkin törədicinin itmədiyini göstərir və xəstə daha müfəssəl müayinə olunmalıdır. Əgər 10-14 gündən sonra mikroorqanizm tapılmasa həqiqi residiv az halda müşahidə edilir. Əksər residivlər reinfeksiya olub aparılmış müalicənin effek-

tivliyinə xələl gətirmir, ancaq sidik infeksiyasının residivverici xarakterini ifadə edir.

Hazırda sübut olunmuşdur ki, dəyişilməmiş sidik yollarının infeksiyasında proqnostik cəhətdən xəstə üçün təhlükə yaranmır. Amma sidik yollarının obstruksiyası, daşları, sidik kisəsi – sidik axarı reflyuksu zamanı infeksiya olduqda böyrəklərin zədələnməsi müşahidə olunur.

Pielonefrit

Pielonefrit böyrək ləyəni və kasacıqlarının, böyrək parenximasının, xüsusən ara toxumanın qeyri-spesifik iltihabı prosesidir. Xəstəlik ən çox uşaq yaşlarında təsadüf olunur. Yaşlılarda isə uşaq vaxtı sağalmamış pielonefritin davamı müşahidə olunur. 40 yaşa qədər qadınlar daha tez xəstəliyə tutulur, bu da hamiləlik və aşağı sidik yollarının anatomik xüsusiyyəti ilə əlaqədardır, ahıl yaşlarda isə kişilər arasında xəstəliyin çox yayılmasını prostat vəzinin xoşxassəli hiperplaziyası nəticəsində baş verən sidik stazı ilə izah etmək olar.

Pielonefrit ən çox təsadüf olunan böyrək xəstəliyi olub eyni zamanda yuxarı orqanları katarından sonra bütün xəstəliklər arasında tezliyinə görə ikinci yeri tutur. Statistik məlumatlara görə bütün böyrək xəstəliklərinin təşrihlərinin 7-20%-də xronik pielonefrit aşkar edilir.

Təsnifat. Gedişinə görə kəskin və xronik pielonefrit ayırd edilir (sxem 2). Kəskin pielonefrit böyrəklərdə gedən müxtəlif intensivlikdə irinli-iltihabi prosesdir. Xronik pielonefrit – süstgedişli, arabir kəskinləşmə verən böyrək parenximasının və ləyən urotelisinin bakterial iltihabi prosesi olub böyrək toxumasının sklerozu ilə nəticələnir.

Xronik pielonefritin meydana çıxması kəskin pielonefritin xronik hala keçməsi və yaxud başlanğıcdan xroniki proses kimi də müşahidə oluna bilər.

Pielonefrit birincili, ağırlaşmamış və ya hematogen və ikincili, ağırlaşmış və ya obstruktiv olmaqla iki qrupa ayrılır.

Birincili pielonefritdə xəstəliyin başlanğıcında böyrək və yuxarı sidik yollarında urodinamik dəyişikliklər baş vermir, lakin ikincili pielonefritdə isə əksinə, xəstəliyin əmələ gəlməsinin əsas şərtlərindən biri – böyrək və yuxarı sidik yollarında urodinamikanın üzvi və funksional pozulmasıdır. Bunun müəyyənləşdirilməsinin böyük klinik əhəmiyyəti vardır, çünki xəstəliyin gedişi, müalicə üsulları və proqnozu bu iki formada bir-birindən fərqlənir.

İkincili pielonefritin baş verməsində yuxarı sidik yollarında urodinamik pozğunluqlarla yanaşı böyrək, qan və limfa dövranı pozğunluqları, sidik kisəsi – sidik axarı – böyrək reflyuksu və s. böyük rol oynayır. Çox zaman böyrəkdaşı xəstəliyi zamanı aşkar edilmiş pielonefriti ikincili pielonefritə aid edirlər. Lakin müəyyən olunmuşdur ki, bu xəstələrin 1/3 hissəsində əvvəl pielonefrit, sonra isə böyrəkdaşı müşahidə olunur. Hazırda məlum olmuşdur ki, pielonefrit yalnız 20% hallarda birincili, qalan 80% hallarda isə ikincilidir.

Sxem 2

Pielonefritin təsnifatı

Pielonefrit

- Birtərəfli, ikitərəfli, birincili, ikincili.

Gedişinə görə:

- kəskin (seroz, irinli, apostematoz, böyrək karbunkulu, nekrotik papillit)
- xronik

Fazasına görə:

- aktiv iltihab fazası;
- latent iltihab fazası;
- remissiya iltihab fazası.

Gediş xüsusiyyətlərinə görə:

- yeni doğulmuşlarda, uşaqlarda pielonefrit;
- qocalarda pielonefrit;
- hamiləlikdə pielonefrit;
- şəkərli diabetdə pielonefrit.

Nəticəsinə görə:

- böyrək büzüşməsi;
- pionefroz.

Etiologiya. Pielonefritin törədiciləri müxtəlif bakteriyalardır. Bunların arasında daha çox təsadüf edilən bağırsaq çöpləri (30%), protey (17,2%), stafilokok (14,2%), psevdomonas (12%), streptokok (6,5%), klebsielladır (0,7%). Əksər hallarda, xüsusən xronik pielonefritdə qarışıq infeksiya, yəni bir neçə mikroorqanizm aşkar edilir. Müalicə prosesində mikrob florası dəyişilə bilər.

Patogenez. Pielonefritin baş verməsinin əsas şərtlərindən biri orqanizmin müəyyən ümumi vəziyyəti və müəyyən yerli faktorların olmasıdır, çünki hələ mikroorqanizmlərin böyrəyin interstisial toxumasına keçməsi heç də həmişə xəstəliklə nəticələnmir. Orqanizmin immun proseslərinin zəifləməsi xəstəliyin baş verməsində əsas şərtlərdəndir. Həmçinin yorğunluq nəticəsində orqanizmin infeksiyaya qarşı müqavimətinin zəifləməsi, keçirilmiş xəstəliklər, hipovitaminoz, bədənin soyuması, xroniki xəstəliklər pielonefritin inkişafına şərait yaradır.

Yerli faktorlardan sidiyin yuxarı sidik yollarında axınına mane olan bütün səbəblər (sidik axarının daralması, bükülməsi və sıxılması, böyrək sallanması, böyrək və sidik çıxarıcı yolların anomaliyaları və s.) pielonefritə meyilliliyi artırır.

Pielonefritin əmələ gəlməsi üçun bəzi xəstəliklər zamanı - şəkərli diabet, podaqra, enterit, angina, pnevmoniya, irinləmələrdə, sidik yollarının başqa xəstəliklərində (prostatit, sistit və s.) eyni zamanda hamiləlikdə, vulvovaginit, adneksit və s. əlverişli şərait yaranır.

Yerli faktorlar arasında pielonefritin inkişaf etməsi üçün urodinamik dəyişikliklərin (reflyuks), böyrək venoz qan dövranının, böyrəklərdən limfa axını pozğunluqlarının xüsusi rolunu qeyd etmək lazımdır. İnfeksiyanın böyrək toxumasına ləyəncik və ləyənə keçməsinin üç yolu müəyyən edilmişdir: hematogen, urinogen və sidik axarının divarı ilə.

Hematogen yolla mikroorqanizmlər bədənin hər hansı yerində yerləşən infeksiya ocağından böyrəyə qan cərəyanı vasitəsilə gətirilir. Urinogen yolla sidik yollarından və cinsi orqanlardan infeksiya böyrəyə keçir. Bu zaman sidiyin axmasına maneənin olması, yaxud sidik kisəsi – böyrək, ləyən – böyrək, ləyən – venoz reflyuksları nəticəsində urinogen yolla infeksiyanın böyrəyə keçməsi baş verir. Bəzən bu iki yolla mikroorqanizmlər eyni zamanda da böyrəyə keçə bilər. Böyrəkdə mikroorqanizmlər böyrək yumaqcığına keçir, kanalcıqları əhatə edən kapillyar tora, oradan da ara toxumaya daxil olur və burada iltihabi prosesin yaranmasına şərait olduqda pielonefrit baş verir.

Hamiləlik zamanı pielonefritin baş verməsinin əsas səbəbi hormonal təsirdən və böyümüş uşaqlığın sidik axarlarını sıxmasından yuxarı sidik yollarının urodinamikasının pozulması və genişlənməsi hesabına olur. Bundan başqa kəskin pielonefritin çox vaxt sağ tərəfli olması genişlənmiş sağ yumurtalıq venasının sağ sidik axarını sıxması nəticəsində meydana çıxır (sağ yumurtalıq venası sindromu).

Pielonefritdən əvvəl çox zaman bakteriuriya aşkar edilir (əgər sidik axarında maneə yoxdursa). Bakteriuriyanın aşkar edilməsi hələ pielonefrit demək deyildir. Pielonefritin baş verməsində adi mikrob florasından başqa xəstəliyin kəskinləşməsində və residiv verməsində protoplastların və L-forma bakteriyaların xüsusi rolu vardır. Protoplastlar yüksək osmotik ləbilliyə malik, hüceyrə qabığını itirmiş bakteriyalardır.

Böyrək toxumasında mikroorqanizmlər yox olduqdan sonra da mikrob antigenləri böyrək toxumasında aşkar edilir, bu da böyrək parenximasında prosesin proqressində böyük rol oynayır. Yerli immun reaksiyalardan başqa xronik pielonefritin aktiv fazasında qanda immunoqlobulinlərin səviyyəsinin yüksəlməsi (xüsusən JgG) aşkar edilir. Kəskin pielonefritin xronik pielonefritə keçməsinin səbəblərindən böyrəklərdə sakitləşmiş, amma potensial aktiv iltihabi prosesin olması və qənaətbəxş olmayan müalicənin aparılmasını göstərmək lazımdır. Bundan antibiotik və kimyəvi preparatların təsirindən mikroorqanizmlərin protoplastrlara və L-forma bakteriyalara

keçməsinin də rolu vardır, çünki bunlar sonradan tədricən özlərinin əvvəlki patogen halına qayıdırlar.

Beləliklə, pielonefritin patogenezində makro- və mikroorqanizmlərin xüsusi vəziyyəti ilə ədaqədar yaranan əlverişli şərait nəticəsində böyrək interstisiyasına daxil olmuş mikroorqanizmlərin iltihab prosesi yaratması durur.

Patoloji anatomiya. Müxtəlif yollarla böyrəyə daxil olmuş mikroorqanizmlər interstisial toxumaya və böyrək ciblərinə (sinuslara) yayılır. Başlanğıcda proses ocaqlı olur, sonralar hər yeni kəskinləşmə zamanı proses yayılır, diffuz xarakter alır və böyrək büzüşməsi ilə nəticələnə bilir. Hematogen (enən) pielonefritdə iltihab ocaqları əsasən böyrəyin qabıq maddəsində yerləşir və kanalcıqları zədələyir. Urinogen (qalxan) pielonefritdə infeksiya böyrəyi pazşəkilli ləyəndən başlayaraq böyrəyin səthinə qədər bir sahəni tutur. Qlomerulonefritdən və nefrosklerozdan fərqli olaraq ikitərəfli pielonefritdə böyrək zədələnməsi assimmetrik olur.

Kəskin pielonefrit seroz və irinli ola bilər. Xəstəliyin başlanğıcı üçün paranefral toxumanın ödemi xarakterikdir. Böyrək böyümüş, toxuması, şişkin, doluqanlı olur, kapsulası asan soyulur. Böyrək kasacıqları və ləyəni genişlənmiş, bulanıq sidik, yaxud irinlə dolmuş, selikli qişa avazımış, ocaqlı qanaxmalar aşkar edilir. Müalicənin təsirindən seroz pielonefrit geriyə inkişaf edir, amma ola bilsin ki, irinli iltihab baş versin, apostematoz nefrit, böyrək karbunkulu inkişaf etsin.

Xronik pielonefritdə iltihabi proses kanalcıq, ara toxuma, yumaqcıqla yanaşı damarlara da yayılır, onlarda produktiv endoarterit, orta qişanın hiperplaziyası, arteriolaların sklerozu baş verir. Xronik pielonefritdə müşahidə edilən «qalxanabənzər vəzi böyrəyi» histoloji əlamətin yaranmasının səbəbi kanalcıqların malpigi piramidlərinin zirvəsində çapıqla sıxılması və nəticədə genişlənməsi, epitelinin yastılaşması, kanalcıqların içərisinin zülal kütləsi ilə dolması ilə izah edilir.

Xronik pielonefritdə iltihab nəticəsində baş vermiş dəyişilmiş nahiyələr sağlam böyrək toxuması ilə əvəz olunur. Ona görə də böyrəklərdə proses assimmetrik gedir. Histoloji olaraq xroniki pielonefritin 4 mərhə-

ləsi ayrılır. I mərhələdə - ara toxumanın leykositar infiltrasiyası, yığıcı kanalcıqlarının atrofiyası baş verir. II mərhələdə yumaqcıqların hialinozu, kanalcıqların atrofiyası, çapıq toxumanın inkişafı aşkar edilir. III mərhələdə yumaqcıqların məhv olması ilə yanaşı kanalcıq epitelisi az differensasiya edir və mənfəzi kolloid kütlə ilə dolmuş olur. IV mərhələdə böyrəyin qabıq maddəsi azalır, böyrəklərdə birləşdirici toxuma inkişaf edir – birincili büzüşmüş böyrək ortaya çıxır.

Kəskin pielonefrit

Klinika. Kəskin pielonefritin klinik mənzərəsi ağır intoksikasiya ilə gedən ümumi ağır infeksion prosesin və yerli əlamətlərin birgə təzahüründən ibarətdir. Əgər birincili kəskin pielonefritdə ümumi infeksion xəstəliyin əlamətləri üstünlük təşkil edirsə, ikincili pielonefritdə lokal təzahürlər ön plana çıxır.

Xəstəlik kəskin başlayır, yüksək hərarət (40^0 C qədər), üşütmə və həddən artıq tərləmə, çox vaxt bel nahiyəsində ağrılar müşahidə olunur. Birtərəfli prosesdə qarnın ön divarı əzələlərinin gərginliyi aşkar edilir. Əllədikdə böyrəklər ağrılı, döyəcləmə simptomu müsbət olur.

Siyimə aktı çətinləşir, dizurik hallar, poleakiriya meydana çıxır. İntoksikasiyanın artmasından xəstələrin ümumi vəziyyəti ağırlaşır, baş ağrısı, öyümə, qusma, əzələ-oynaq ağrıları, iştahasızlıq, ümumi halsızlıq baş verir. Hərarət yüksək, hektik xarakterli olur, üşütmə müşahidə olunur. Bəzi hallarda bakterimik şok da müşahidə olunur.

Kəskin pielonefritin bir neçə klinik formaları ayrılır:

1) Ən kəskin forma – gündə 2-3 dəfə təkrar olunan üşütmələr, ümumi septik əlamətlərlə xarakterizə olunur.

2) Kəskin forma – yerli əlamətlər üstünlük təşkil edir, titrəmələrlə febril hərarət müşahidə olunur.

3) Yarımkəskin və ya ocaqlı formada yerli əlamətlər üstünlük təşkil edir, zədələnmiş böyrəkdə ağrı, sidikdə dəyişikliklər ön plana çıxır.

4) Latent forma – çox zəif ümumi və yerli əlamətlər müşahidə olunur və sonralar bu formanın ağır nəticələri baş verir.

Xəstəlik zamanı dərinin avazıması taxikardiya, qan təzyiqinin aşağı düşməsi, təngnəfəslik, qarında yayılmış ağrılar, meteorizm və s. müşahidə olunur.

Xəstəliyin ilk günündən leykositoz (leykositlərin miqdarı 30-40x10^9/l), aneozinofiliya, sola meyllik, kəskin neytrofilyoz, bəzən mielositoza qədər müşahidə olunur. Zəif xəstələrdə və qocalarda leykositozun səviyyəsi yüksək olmaya da bilər. Bəzi hallarda böyrəklərin funksiyası pozulduqda qanda qalıq azot, sidik cövhəri, kreatinin səviyyəsi yüksəlir. Sidiyin müayinəsində piuriya aşkar edilir. Hematogen pielonefritin ilk günlərində və həmçinin birtərəfli pielonefritdə sidik axarının blokadasında piuriya, hematuriya, bakteriuriya aşkar edilir. Əksər hallarda bakteriuriya bakterioskopik üsulla aşkar edilir. Mikrofloranın növünü təyin etmək üçün və onların antibiotiklərə qarşı həssaslığını təyin etmək üçün bakterioloji tədqiqat aparılır. 1ml sidikdə 50000 bakteriya tapıldıqda bu bakteriuriya sidik yolları infeksiyası sayılır.

Xəstələrdə oliquriya, sidiyin nisbi sıxlığının artması, yüksək olmayan proteinuriya, silindruriya aşkar edilir. Oliquriyanın səbəbi yüksək hərarət nəticəsində ağciyərlərlə və dəri ilə bədəndən artıq miqdarda suyun itirilməsidir.

Ultrasəs müayinəsində xəstə tərəfdə böyrəyin böyüməsi, hipoexogen zonaların aşkarlanması, kasacıq-ləyən sisteminin ektaziyası və boşluğunda kiçik dispers möhtəviyyatın (irinli pielonefritdə) olması müəyyən edilir. İcmal rentgenoqrammada böyrəyin ölçüsünün böyüməsi, ekskretor uroqrafiya zamanı xəstə tərəfdən kontrast maddənin pis ifraz olunması müşahidə olunur. İkincili pielonefritdə xəstələrdə hər hansı uroloji xəstəlik olduqda onun əlamətləri aşkar edilir.

Ağırlaşmalar. Kəskin seroz pielonefrit müalicəyə tabe olmadıqda o, irinli pielonefritə, apostematoz nefritə, böyrək karbunkuluna və nekrotik papillitə keçə bilər. Bəzən irinli paranefrit də müşahidə olunur.

Gedişi. Ağırlaşmamış kəskin seroz pielonefrit müalicədən sonra sağalma və bəzən xronik formaya kecməklə nəticələnir.

Diaqnoz və differensial diaqnoz. Xəstəliyin diaqnozu kəskin başlanğıca, xarakterik ümumi və yerli əlamətlərə görə, eyni zamanda sidiyin müayinəsi (leykosituriya, bakteriuriya), ultrasəs, rentgen və radioizotop müayinələrin nəticəsinə görə təsdiqlənir.

Kəskin pielonefriti ümumi infeksion xəstəliklərlə, böyrək, sidik yolları və cinsiyyət orqanlarının irinli iltihabi xəstəlikləri ilə differensasiya etmək lazım gəlir.

Müalicəsi. Kəskin seroz pielonefritdə düzgün müalicə aparıldıqda xəstəliyin qarşısını ilk günlərdən almaq olar.

Xəstənin qidalanmasına lazımi qədər fikir vermək lazımdır: yüksək katabolizmi nəzərə alaraq yüksək kaloraj təmin olunmalıdır. Titrəmələr dövründə pəhriz 7a təyin olunur (zülallar 25 q, yağlar 60 q, karbohidratlar 350 q, cəmi 2000 kal). Xörək duzunun miqdarı pəhrizdə azaldılmır. Maye, meyvə şirələri, quş üzümündən (klyukva) hazırlanmış meyvə şərbəti (tərkibində olan benzoy turşusu hippur turşusuna keçərək böyrəkdən ekspresiya olaraq antiseptik təsir göstərir), mineral sular çay şəklində xəstələrə verilir.

Dehidratasiya əlamətləri olduqda vena daxilinə damcı üsulu ilə gündə 2-2,5 l məhlullar yeridilir (5%-li qlyukoza məhlulu, hemodez, 0,85%-li natrium-xlorid məhlulu və s.). Asidoz zamanı 100-200 ml 2-4%-li natrium-bikarbonat məhlulu vena daxilinə yeridilir. Spastik ağrılar olduqda belladonna ekstraktı, qalidor, papaverin, platifillin, urobesal və s. spazmı aradan qaldırır, sidiyin xaric olmasını asanlaşdırır. Sidik axarının blokadası olduqda onun kateterizasiyası, əgər bu mümkün olmadıqda operativ müalicə (ureterolitotomiya, pielolitotomiya, pielostomiya və s.) tətbiq edilir. Antibiotiklərin tətbiqindən əvvəl sidikdə olan mikroorqanizmlərin növünü və onların antibiotiklərə qarşı həssaslığını təyin etmək lazımdır. Bu mümkün olmadıqda, yaxud laborator cavabın alındığı dövrə qədər geniş spektrə malik antibiotiklərdən istifadə etmək məsləhətdir.

Sulfanilamid preparatlarından ən çox etazol, urosulfan gündə 4-6 q miqdarında təyin edilir. Nitrofuran preparatlarından furaqin, furadonin 0,1q gündə 3 dəfə, daxilə, nalidiks turşusu preparatları qrupundan

neviqramon, neqram 0,5-1 q gündə 4 dəfə daxilə, ftorxinolonlar (ofloksasin 0,2 q gündə 2 dəfə daxilə, norfloksasin 0,4 q gündə 2 dəfə daxilə, levofloksasin 0,5 q gündə 1 dəfə daxilə, qatifloksasin 0,4 q gündə 1 dəfə daxilə) tətbiq edilir. Qeyd etmək lazımdır ki, bu dərmanların qəbulundan sidiyin rəngi dəyişə bilər. Məsələn, nitroksolin qəbulundan sidik zəfəran rəngi alır.

Qarışıq infeksiyada antibiotikləri sulfanilamidlərlə və kimyəvi preparatlarla kombinə etmək olar. Müalicə zamanı sidiyin reaksiyasına fikir verilir. Çünki bəzi preparatlar sidiyin müəyyən reaksiyasında təsir göstərə bilirlər. Müalicə kursları 10-14 gündənbir dəyişilir və xəstələr ən azı bir il ərzində dispanser nəzarətində saxlanılır.

Proqnoz. Xəstəliyin gedişində müsbət dəyişikliklər olmadıqda xəstələrin vəziyyəti ağırlaşdıqda apostematoz nefrit, böyrək karbunkulu, paranefrit haqda fikirləşmək lazım gəlir və cərrahi müdaxilə labüdlüyü ortaya çıxır. Kəskin seroz pielonefritdə əksər hallarda xəstələrin vəziyyəti yaxşılaşar, sağalma müşahidə oluna bilər. Kəskin pielonefrit keçirmiş əksər xəstələrdə əmək qabiliyyəti saxlanılır.

Profilaktika. Bədəndə olan xroniki irinli ocaqlar vaxtında sağalmalıdır. Sidik yollarında olan və sidiyin rahat xaric olmasına çətinlik törədən maneələri vaxtında aradan qaldırmaq lazımdır.

Xroniki pielonefrit

Klinika. Xronik pielonefrit əksər hallarda sağalmamış kəskin pielonefritin nəticəsi kimi və yaxud başlanğıcı zamanı əlamətləri olmadan meydana çıxa bilər. Əksərən qadınlar bu xəstəliyə daha çox tutulurlar, qadınlarda 20-25 yaşlarında, kişilərdə 45-55 yaşlarında çox təsadüf olunur.

Xronik pielonefritin payına bütün xronik böyrək çatışmazlığı müşahidə olunan xəstələrin 1/3 hissəsi düşür, bu zaman ikincili büzüşmüş böyrək müşahidə olunur.

Son zamanlar xəstədə daha tez-tez xronik pielonefritin xronik qlomerulonefritlə müştərək təsadüf olunması nəzərə çarpır. Təxminən 10% xronik qlomerulonefrit olan xəstələrdə eyni zamanda xronik pielonefrit təsadüf olunur. Qlomerulonefrit zamanı böyrəkdə olan patoloji proses qeyri-spesifik pielonefritin yaranması üçün əlverişli şərait yaradır. Bu iki prosesin birləşməsi proqnostik çox ağır nəticə verir və tezliklə böyrək büzüşməsi baş verir.

Birtərəfli pielonefrit

Xəstəliyin başlanğıc mərhələsi simptomsuz gedir və uzun illər keçdikdən sonra sidik yollarının hər hansı iltihabi prosesi olduqda təzahür edir. Bəzən xəstəlik sidiyin təsadüfən müayinəsi zamanı, arterial qan təzyiqinin yüksəlməsi, xronik böyrək catışmazlığı baş verdikdə aşkar edilir.

Xəstəlik yerli və ümumi əlamətlərlə təzahür edir. Ümumi əlamətlərdən tez yorulma, ümumi zəiflik, baş ağrıları, dəri quruluğu, üz dərisinin dəyişib torpaq rəngi alması, anemiya, anoreksiya, öyümə, qusma və s. göstərmək olar. Birtərəfli pielonefritdə kontralateral böyrəyin fəaliyyəti nəticəsində ümumi intoksikasiya əlamətləri olmur. Yerli əlamətlərdən bel nahiyəsində küt ağrılar, dizurik halları qeyd etmək olar. Xəstəlik iltihabi prosesin böyrəkdə arabir kəskinləşməsi və hərarətin yüksəlməsi ilə davam edir. Xəstəlik 1/3 müşahidələrdə uzun illər latent formaya keçir və xəstənin diqqətini cəlb etmir. 18-20 yaşlı qadınlarda pielonefritin başlanğıcı deflorasion sistit kimi özünü göstərir, sonralar hamiləlik

pielonefriti kimi təzahür edir. Belə kəskinləşmələr 35-45 yaşa qədər davam edir və əgər böyrək büzüşməsi baş vermirsə proses sakitləşir. Xəstələrdə leykosituriya, mikrohematuriya, azca albuminuriya və bəzən silindruriya müşahidə olunur.

Xronik pielonefritin diaqnozu uyğun anamnezə, sidiyin müayinəsinin nəticəsinə, qan təzyiqinin yüksək olması, böyrək funksiyasının göstəriciləri, rentgen-radioizotop və ultrasəs müayinələri nəticəsinə əsasən qoyulur.

Anamnez xəstədə birincili və yaxud ikincili pielonefritin olması, infeksiyanın giriş qapısı, xəstəliyin gediş xüsusiyyətləri və s. aydınlaşdırmağa imkan verir.

Sidiyin müayinəsində formalı elementlərin sayılması (Neçiporenko üsulu ilə 1 ml sidikdə) əsas yer tutur. Alınmış nəticələrə əsasən eyni zamanda digər böyrək xəstəlikləri haqqında da mühakimə yürütmək olar (cədvəl 13).

Xronik pielonefritdə leykosituriyanın dərəcəsi daim dəyişilir və sidiyin bir analizinin dəyişikliksiz olması hələ heç bir qəti nəticə çıxarmağa əsas vermir.

Son vaxtlara qədər pielonefrit üçün xarakterik sayılan sidiyin müayinəsində Şternqaymer-Malbin hüceylərinin tapılması yanlış sayılmalıdır. Belə ki, sidiyin müayinəsində aktiv leykositlərin tapılması sidik yollarının hər hansı bir hissəsində iltihabi prosesin olmasını göstərir, ancaq pielonefritin başqa əlamətləri müşahidə edildikdə bu diaqnostik üsulun əhəmiyyəti ola bilər.

Bakteriuriya zamanı bəzi hallarda bir neçə patogen mikroorqanizmlərin tapılması xarakterikdir.

Cədvəl 13

Sidikdə formalı elementlərin və zülalın sağlam şəxslərdə və müxtəlif böyrək xəstəliklərində müqayisəli göstəriciləri

Sağlam şəxslər və böyrək xəstəlikləri	Eritrositlər, dəqiqədə	Leykositlər, dəqiqədə	Silindrlər, dəqiqədə	Zülal, mq/gündə
Sağlam şəxslər	200-400	300-700	0-2	10-20

Kəskin pielonefrit	2000-10000	30000-500000	50-100	200-1000
Xronik pielonefrit	1000-4000	6000-30000	10-200	100-1500
Xronik qlomerulonefrit	20000-60000	1000-1500	10-200	500-1500
Nefrotik sindrom	100-400	1500-2000	1000-2000	2000-10000

Xromosistoskopiya zamanı indiqokarminin xəstə böyrək tərəfdən pis və gec xaric olması, həm xəstə tərəfi müəyyən etməyə, həm də böyrəyin funksional vəziyyətini təyin etməyə imkan verir.

Ultrasəs müayinəsi zamanı kasacıq-ləyən sisteminin genişlənməsi, böyrək strukturunun sıxlaşması, sonrakı mərhələlərdə isə akustik sıxlığın daha da artması qeyd olunur.

Rentgenoloji diaqnostika. İcmal uroqrammada böyrək konturunun ölçülərinin xəstə tərəfdə kiçilməsi müşahidə olunur. Ekskretor uroqrammada xəstə böyrəkdə kontrast maddənin xaric olmasının ləngiməsi, kasacıqların, ləyənin və sidik axarının tonusunun aşağı düşməsi deformasiyası müşahidə olunur. Böyrəklərin kasacıq-ləyən sistemində lokal spazmlar, ödem, divarının infiltratı nəticəsində kiçik dolma defektləri aşkar edilir. Urodinamik dəyişikliklər getdikcə proqress edir və spastik faza hipotonik, atonik faza ilə əvəz olunur, kasacıqların deformasiya və genişlənməsi baş verir. Kasacıqların başlanğıcı yumrulaşır, məməcik konusu itir, kasacıqlar göbələyəbənzər görkəm alır, getdikcə skleroz nəticəsində kiçik kasacıqlar bir-birinə yaxınlaşır. Böyrək büzüşməsi baş verdikdə o vertikal vəziyyət alır.

Bəzən çox mürəkkəb hallarda böyrək angioqrafiyası tətbiq edilir, bu zaman böyrək damarların arxitektonikası aydınlaşdırılır, xüsusən arterial hipertenziyanın səbəbi aşkar edilir.

Radioizotop müayinə üsulları – radioizotop renoqrafiyanın nəticələrinə əsasən böyrəyin funksiyası haqqında, skanoqrammaya əsasən isə böyrəkdə baş vermiş morfoloji dəyişikliklər haqqında mühakimə yürütmək olar.

Böyrək biopsiyası. Əsasən diaqnozu dəqiqləşdirməkdə çətinlik yarandıqda, müayinənin son mərhələsində aparılır və arterial hipertoniya ilə müşayiət olunan və yaxud xroniki qlomerulonefritlə müştərək gedən pielonefritlərdə tətbiq edilir.

Ağırlaşmalar. Birtərəfli xroniki pielonefritin ağırlaşmalarından iltihabi prosesin sağlam böyrəyə keçməsini və yaxud ona nefrotoksik təsiri, arterial hipertoniyanı və böyrək büzüşməsini göstərmək lazımdır.

Gedişi. Xəstəlik uzun illər davam edir və böyrək büzüşməsi ilə nəticələnə bilər. Kontralateral böyrəyin funksional vəziyyətindən asılı olaraq xəstənin ümumi halı müxtəlif olur.

Diaqnoz və differensial diaqnoz. Xəstəliyin diaqnozu ümumi klinik, laborator, funksional, rentgenoloji, radioizotop, ultrasəs müayinə üsullarının nəticələrinə əsasən qoyulur.

Differensial diaqnozu QN, böyrəkdaşı, şişi, kistası və s. xəstəliklərlə aparılır.

Klinik diaqnozun açılması. Xronik pielonefrit sağ, yaxud sol tərəfli ola bilər. Xəstəliyin aktiv və remissiya fazaları qeyd olunur. Əgər proses böyrək büzüşməsi, hidronefroz, pionefrozla nəticələnmişsə, onu diaqnozda göstərmək lazımdır.

İkitərəfli pielonefrit

İkitərəfli xroniki pielonefritdə xəstəliyin kliniki mənzərəsi iltihabi proseslə yanaşı böyrək çatışmazlığı əlamətlərindən ibarət olur.

Xəstələr baş ağrıları, tez yorulma, bel nahiyəsində küt ağrılardan şikayət edirlər. Xəstələrdə yüngül anemiya, poliuriya, pollakiuriya, mikrohematuriya, intensiv leykosituriya, bakteriuriya müşahidə olunur. Böyrək çatışmazlığı baş verdikdə dəri örtüyünün quruluğu və avazıması, anoreksiya, öyümə, qusma, burun qanaxmaları və s. aşkar olunur. Tədricən anemiya daha da ağırlaşır, sidiyin nisbi sıxlığı azalır, tədricən sidikdə patoloji elementlərin miqdarı azalır. Xronik pielonefrit üçün xarakterik cəhətlərdən biri də uzun müddət böyrəklərin funksiyasının qənaətbəxş olmasıdır (böyrəklərin konsentrasiyaetmə qabiliyyətinin azalması fonunda durulaşdırma funksiyasının

nisbətən saxlanması qeyd olunur). Xəstələrdə natriumun və kaliumun reabsorbsiyası pozulur. Hidrogen ionlarının sekresiyasının pozulması və ammoniumun əmələ gəlməsinin pozulması nəticəsində xəstələrdə asidoz inkişaf edir. Asidoz, böyrək vasitəsilə kalsiumun itirilməsi, fosfatların qanda artması ikincili hiperparatireoidizmin böyrək osteodistrofiyasının baş verməsinə səbəb olur. Xəstəliyin son mərhələsində PAH klirensi inulin klirensindən nisbətən fərqli olaraq daha çox pozulur. Bunun səbəbi interstisiyada gedən ağır dəyişiklikdir. Xəstəliyin kəskinləşmə mərhələlərində leykositoz, subfebril hərarət anemiyanın dərəcəsinin artması müşahidə olunur.

Ağırlaşmalar. İkitərəfli xronik pielonefritin ağırlaşmalarından arterial hipertenziyanı, anemiyanı və xəstəliyin son mərhələsində xronik böyrək çatışmazlığını göstərmək lazımdır.

Gedişi. Xəstəliyin gedişi aparılan müalicə tədbirlərinin effektivliyindən asılıdır. Ümumiyyətlə, xəstəliyin gedişində uzun müddətli remissiyaların kəskinləşmə fazası ilə əvəz olunması müşahidə olunur.

Diaqnoz və differensial diaqnoz. Biokimyəvi müayinələrin köməyi ilə qanda qalıq azotun, sidik cövhərinin, kreatinin, sidik turşusunun, indikanın artması və eyni zamanda onların azalması müşahidə olunur.

Xromosistoskopiya xəstəliyin ilk dövrlərində müəyyən əhəmiyyətli məlumat verə bilər. Hər iki tərəfdə indiqokarminin gec xaric olması müşahidə olunur, sidiyin boyanma intensivliyi azalır. Ekskretor uroqrafiyadan çox infuzion uroqrafiyanın aparılması daha məqsədəuyğundur. Bu üsul hətta xroniki böyrək çatışmazlığı olduqda belə yaxşı informativ nəticə verir. Rentgen şəkilləri 20, 30, 60 dəqiqədən sonra çəkilir. Bəzən açıq üsulla böyrək biopsiyası edilir. Differensial diaqnozu xronik qlomerulonefritlə aparılır. Nefrotik sindromun olması xronik qlomerulonefrit üçün xarakterikdir. Pielonefrit üçün proteinuriyanın səviyyəsi 2%-dən yuxarı qalxmır. Leykosituriya pielonefrit üçün xarakterikdir. Aktiv leykositlərin tapılmasının diaqnostik əhəmiyyəti azdır. Pielonefritli xəstələrin 1/4 hissəsində ola bilsin ki, bakteriuriya aşkar edilməsin (cədvəl 14).

Cədvəl 14

Böyrəyin xronik xəstəliklərinin differensial diaqnostik kriteriyaları

Kriteriyalar	Xronik pielonefrit	Xronik qlomerulonefrit	Ateroskleroz, nefroskleroz	Böyrək amiloidozu
1	2	3	4	5
sidik yollarının dəyişiklikləri	tez-tez	olmur	olmur	olmur
dizurik hallar	tez-tez	bəzən olur	bəzən olur	olmur
hipertenziya	bəzən olur	xarakterikdir	həmişə olur	bəzən axırıncı mərhələdə
ödemlər	xarakterikdir	xarakterik deyil, tez-tez	son mərhələdə	xarakterik -dir
hərarət, leykositoz	xarakterikdir	rast gəlir	rast gəlir	rast gəlir
anemiya	tez-tez rast gəlir	son mərhələdə	son mərhələdə	son mərhələdə
sidikdə zülal	az miqdarda	müxtəlif miqdarda ola bilər	az miqdarda	çoxlu miqdarda
sidikdə silindrlər	olmur, yaxud az miqdarda	hialin az miqdarda	olmur və ya tək-tək hialin	çoxlu miqdarda
sidikdə leykositlər	eritrositdən çox olur	az miqdarda	norma daxilində	bəzi halda çox
sidikdə eritrositlər	az miqdarda artır	daimi mikrohematuriya	daimi mikro-hematuriya	
bakteriuriya	çoxlu	xarakterik deyil	xarakterik deyil	xarakterik deyil
yumaqcıq filtrasiyasının pozulması	son mərhələdə	xarakterikdir	xarakterikdir	son mərhələdə
reabsorbsiya	azalır	son mərhələdə azalır	mötədil azalır	azalır

1	2	3	4	5
pilloqrafiya	kasacıq-ləyən sistemində	dəyişiklik olmur	dəyişiklik olmur	dəyişiklik olmur

Müalicə. Xronik pielonefritin müalicəsində əsas məsələlər sidiyin xaric olunmasının bərpası və antibakterial preparatların tətbiqidir. Pielonefrotik müalicə üçün çoxlu dərman preparatları təklif olunmuşdur. Antibiotiklərin sulfanilamidlərlə, nitrofuran qrupu, naildiksin turşusu, 8-oksixinilin törəmələri, ftorxinolonlar, makrolidlər qrupu antibiotikləri və s. verilməsi məsləhət görülür.

Sidiyin bakterioloji müayinəsinin nəticəsinə əsasən, mikrobların antibiotiklərə qarşı həssaslığını təyin etdikdən sonra antimikrob preparatlarından istifadəyə başlanılır. Eyni zamanda nəzərə almaq lazımdır ki, təyin olunmuş preparatlar lazımi qatılıqda və aktivlikdə böyrək interstisiyasına daxil olmalıdır.

Pielonefritin müalicəsi əsasən pozulmuş urodinamikanın bərpası və adekvat antibakterial terapiyaya əsaslanır.

Kəskin pielonefritin müalicəsi xroniki pielonefritin müalicəsindən fərqlənir və əgər urodinamika pozgunluqları yoxdursa təxirəsalınmaz antibakterial vasitələr ilə müalicə olunur. Obstruktiv kəskin pielonefrit zamanı xəstə cərrahi əməliyyat üçün namizəd kimi müzakirə olunmalıdır. Belə hallarda müalicə sidik yollarında sidiyin passajı bərpa olunduqdan sonra (kateter, stent, nefrosotoma və s.) antibakterial müalicə aparılır. Bu ardıcıllıq dəyişilsə endotoksik şok nəticəsində xəstənin həyatı itirilə bilər.

Xroniki pielonefritin müalicəsi şərti olaraq iki etapa bölünür – kəskinləşmə fazasının müalicəsi – öz prinsiplərinə görə kəskin pielonefritin müalicəsinə bənzəyir və residivə qarşı müalicə. Xəstəliyin hər mərhələsində törədicini aydınlaşdırmaq, onun antibiotiklərə qarşı həssaslığını təyin etmək, urodinamika və sidiyin passajının vəziyyətini, böyrəklərin funsiyasını öyrənmək lazımdır. Burada da müalicənin əsasında antibakterial terapiya durur.

Hazırda klinisistlərin ixtiyarında pielonefriti müalicə etmək üçün çox geniş antibakterial vasitələr vardır. Bu dərmanlar arasında antibiotikləri, ftorxinalonları, nitrofuran birləşmələrini, trimetoprim və trimetoprim sulfametoksazol ilə müştərək, böyük qrup bitki mənşəli antiseptikləri qeyd etmək olar. Ağır və orta ağır forma pielonefritlərin müalicəsində hazırda yarımsintetik penisillinlər, sefalosporinlər, aminoqlikozidlər, az halda karbapenemlər istifadə olunur. Başqa qrup antibiotiklər – tetrasiklinlər, makrolidlər, rifampisin, xlamidiya, ureoplazma və mikoplazma tərəfindən törədilən, son zamanlar geniş yayılan aşağı sidik yolları infeksiyalarında istifadə olunur.

Aşağıda pielonefritin müalicəsi üçün istifadə olunan antibiotiklər və onların dozaları təqdim olunmuşdur.

Yarımsintetik penisillinlər:

- aminopenisillinlər:

- ampisillin - ə/d və ya v/d 1,5 – 2 q/gün 4-6 inyeksiya; daxilə 2 q/gün 2 dəfə;
- amoksisillin – daxilə 1,5 – 3 q/gün 3 dəfə;

- karboksipenisillinlər:

- karbenisillin - ə/d 4 – 8 q/gün 4 inyeksiya;
- tikarsillin – v/d 12 – 18 q/gün 6 inyeksiya;

- ureidopenisillinlər:

- azlosillin – v/d 8 – 12 q/gün 3-4 inyeksiya;
- piperasillin - ə/d və ya v/d 4 – 6 q/gün 2-3 inyeksiya.

Yarımsintetik penisillinlər ß-laktamaz:

- auqmentin (amoksisillin + klavulan turşusu) – daxilə 1,125 – 1,875 q/gün 3 dəfə və ya v/d 3,6 q/gün 3 inyeksiya;
- unazin (ampisillin + sulbaktam) – daxilə 0,375 – 0,75 q/gün 2 dəfə;
- timentin (tikarsillin + klavulan turşusu) – v/d 12,4 – 18,6 q/gün 4-6 inyeksiya;
- tazosin (pipersillin + tazobaktam) – v/d 13,5 q/gün 3 inyeksiya.

Sefalosporinlər:

- 1-ci nəsil:

-sefazolin (kefzol) - ə/d və ya v/d 2 q/gün 2 inyeksiya;
-sefaleksin – daxilə 0,5-1 q/gün 2 dəfə;

- 2-ci nəsil:

-sefuroksim – 0,25 – 0,5 q/gün 2 dəfə;
-sefaklor – daxilə - 0,75 q/gün 3 dəfə;

- 3-cü nəsil:

-sefotaksim (klaforan) v/d – 2 – 4 q/gün 2 inyeksiya;
-seftazidim - ə/d və ya v/d 1 – 2 q/gün 2 inyeksiya;
-seftriakson - ə\d və ya v/d 1 – 2 q/gün 1 dəfə;

- 4-cü nəsil

-sefepim - ə/d və ya v/d 2 q/gün 2 dəfə;

Aminoqlyukozidlər:

- 1-ci nəsil: gentamisin - ə/d 3 – 4 mq/kq/gün 3 inyeksiya;
- 2-ci nəsil: amikasin - ə/d və ya v/d – 10 mq/kq/gün 2-3 inyeksiya;
- 3-cü nəsil: netromitsin - ə/d 4 – 6 mq/kq/gün 2-3 inyeksiya.

Karbopenemlər:

- meronem (meropenem) – v/d 1,5 q/gün 3 inyeksiya;
- tienam (imipenem + natrium silastatin) - ə/d - 1,5 q/gün 3 inyeksiya.

Bu antibiotiklərdən bir qrupu – karbenisillin, tikarsillin, azlosillin, piperasillin, sefotaksim, sefrazidim, karbopenemlər, timentin və tazosin yaşıl irin çöplərinə qarşı aktivliyə malikdirlər. Antibiotiklərə qarşı həssaslığı yoxladıqda daha dar spektr təsirə malik olan preparata üstünlük verilməlidir. Antibiotikin seçilmə ardıcıllığının belə olması məsləhət görülür: aminopenisillinlər – sefalosporinlər 1-ci və 2-ci nəsil – ureidopenisillinlər – 3-cü nəsil sefalosporinlər – karboksipenisillinlər – karbopenemlər və ya ftorxinolonlar. Ağır gedişli pielonefritdə antibiotiklərin aminoqlikozidlərlə kombinasiyası mümkün sayıla bilər, amma karbopenem ilə ftorxinolonları kombinasiya etmək olmaz. Hazırda əksər hallarda gentamitsindən çox tobramitsin və netromitsinə üstünlük verilir,

çünki onların toksikliyi azdır. Tazosin karbopenemlər bugünkü gündə ən geniş spektrli antibiotik olduğu üçün ən agır, o cümlədən, xəstə-xanadaxili infeksiyalar zamanı istifadə olunur.

Ftorxinolonlar:

monoftorlu:

- pefloksasin (abaktal) – daxilə 0,8 – 1,2 q/gün 2 dəfə və ya 0,8 q/gün 2 inyeksiya;
- ofloksasin (tarivid) – daxilə 0,4 q/gün 2 dəfə və ya 0,2-0,4 q/gün 2 inyeksiya;
- siprofloksasin (siprobay) – daxilə 0,25 – 1 q/gün və ya 0,2 – 0,4 q/gün 2 inyeksiya;

ikiftorlu:

- norfloksasin (nolitsin) – daxilə 0,4 q/gün 2 dəfə;
- lomefloksasin (maksakvin) – daxilə 0,4 q/gün 1 dəfə;

üçftorlu:

- fleroksasin (xinodis) – daxilə 0,2 – 0,4 q/gün 1 dəfə.

Ftorxinolonlar tez bir zamanda sidikdə əksər mikroorqanizmlərin ingibisiya olunması üçün lazım olan minimal konsentrasiyasından daha artıq qatılıq yaratdığı üçün onlar ehtiyat preparatı hesab olunmalı, böyrək və sidik yollarının ağırlaşmış infeksiyalarında istifadə olunmalıdırlar.

Ftorlanmamış xinolonlar:

- nitroksolin (5-NOK) – daxilə 0,4 q/gün 4 dəfə;
- oksolin turşusu (qramurin) – daxilə 1,5 q/gün 3 dəfə;

Naftiridin törəmələri:

- nalidiks turşusu (neqram) – daxilə 2 – 4 q/gün 4 dəfə;
- pipemidin turşusu (palin) – daxilə 0,8 q/gün 2 dəfə.

Pielonefritin müalicəsində nitrofuranlar (0,2 – 0,4 q/gün 4 dəfə), trimetoprim (0,04-0,06 q/gün 1 dəfə), trimetoprim sulfametoksazol ilə müştərək (ko-trimoksazol, septrin, biseptol 0,96 q/gün 2 dəfə) istifadə olunur.

Antibakterial müalicə ilə yanaşı bitki mənşəli antiseptiklərdən də geniş istifadə olunur. Geniş istifadə olunan bitkilərdən ayıqulağı yarpağı, çobanyastıgı gülü, sürvə otu, dazı out, qarğıdalı saçağı və s. gostərmək olar.

Menopauza dövründə olan qadınlara periuretral və intravaginal esterogen tərkibli kremlərin (0,5 mq/q) 2 həftə hər axşam və sonrakı 8 ayda həftədə 2 dəfə istifadəsi sidik yollarının infeksiyasının residivlərini əhəmiyyətli dərəcədə azaldır.

Kəskin pielonefritin müalicəsini stasionar şəraitində aparmaq lazımdır, çünki antibiotiklərin parenteral tətbiqindən əlavə infuzion dezintoksikasion terapiya aparılmalı, lazım olduqda xüsusi manipulyasiyalarla urodinamika pozğunluqları aradan qaldırılıb sidiyin passajı bərpa olunmalıdır. Diurezin artırılmasına (30-40 ml/saat) orqanizmə lazımı məhlulların yeridilməsi yolu ilə nail olunur. Sidiyin pH-ə nəzarət olunmalı, çünki antibakterial vasitələrin effektivliyi sidiyin pH-dan asılıdır. Belə ki, aminopenisillinlər, nitroksolin, nalidiks turşusu və nitrofuranlar sidiyin pH-i 5,0-5,4, gentamitsin pH 7,5-8,0, sefalosporinlər pH 2,0-8,5 arasında olanda daha aktiv təsir etmək qabiliyyətinə malikdirlər.

Xroniki pielonefritin kəskinləşməsi zamanı müalicə tədbirləri kəskin pielonefritin müalicəsi kimi aparılır.

Residivə qarşı uzunmüddətli kiçik dozada antibakterial müalicə aparılır. Bu məqsədlə hər gün yuxudan qabaq sinobak 0,25 q və ya trimetoprim 0,1 və ya biseptol 0,48 q təyin olunur (axırıncı illər bu preparata rezistentliyin artması müşahidə olunur). İkinci sxem müalicə: hər ayın birinci həftəsi, yaxud 10 günü xəstə antibakterial preparat qəbul edir, sonrakı iki həftəni bitki mənşəli antiseptiklər (dərman bitkiləri yığımları), ayın axırıncı həftəsi vitaminləşdirmə aparılır - mərcanı morsu və ya itburnu bişirməsi verilir. Bu zaman sidik əkilir və alınan nəticələrə əsasən gələn ay üçün antibiotik seçilir.

Effektiv müalicə üçün mikroba qarşı preparatları sidikdə təyin edilmiş pielonefritin törədicilərinə əsasən edilir (cədvəl 15).

Sidik yollarında sidiyin xaric olması pozulmayıbsa, sanator-kurort müalicəsi tətbiq edilir (Qalaaltı, Truskavetsk,Yessentuki, Jelezno-vodsk və s.).

Proqnoz. Xroniki mərhələdə uzun müddət xəstələrin vəziyyəti qənaətbəxş qalır. Son mərhələlərdə xronik böyrək çatışmazlığı inki-şaf edir. Əgər 2 il ərzində xəstədə hərarət, bakteriuriya, piuriya və digər şikayət yoxdursa, onda xəstəni sağalmış hesab etmək olar.

Cədvəl 15

Pielonefritin törədicilərinin növündən asılı olaraq antimikrob preparatların effektivliyi

Törədici	Antibakterial preparatlar	
	Birinci növbədə	Ehtiyatda
Eşerixia	Ampisillin, sefalosporinlər, tetrasiklin, gentamisin	Streptomitsin, kanamitsin, polimiksin, rifampisin, biseptol, neqram, nitrofuranlar, qramurin
Stafilakok	Metasillin, oksasillin, ampisillin	Sefalosporinlər, eritromitsin, oleandomitsin, oletetrin, ristomitsin, levomisetin, aminoqlikozidlər, nitrofuranlar, 5-NOK
Streptokok	benzilpenisillin	Sefalosporinlər, ampisillin, eritromitsin, ristomitsin, nitrofuranlar, 5-NOK
Protey	Ampisillin, sefalosporinlər, gentamitsin	Oksasillin, karbenisillin, aminoqlikozidlər, rifampisin, levomisetin, furadonin, nevigramon, biseptol
Enterokok	Ampisillin, tetrasiklin, doksisiklin	Eritromitsin, ristomitsin, nitrofuranlar, 5-NOK
Göy irin çöpləri	Karbenisillin, gentamitsin	Polimiksin

İnterstisial nefrit

İnterstisial nefrit (İN) böyrəklərin kanalcıq aparatının zədələnməsi ilə xarakterizə olunan ara (interstisial) toxumada lokalizə olunmuş qeyri-infeksion abakterial mənşəli patoloji prosesdir. Son zamanlar artıq bu xəstəlik müstəqil formalı patoloji proses sayılır. İnterstisial toxumanı zədələyən pielonefritdən fərqli olaraq İN zamanı böyrək toxumasının destruktiv dəyişiklikləri müşahidə olunmur, iltihabi dəyişikliklər kasacıq və ləyənə yayılmır.

İN zamanı patoqnomonik, ancaq ona xas olan kliniki və laborator kriteriyaların olmaması səbəbindən və bunların başqa nefropatiyalara bənzədiyindən, xəstəliyin diaqnostikası böyük çətinliklərlə qarşılaşır. Ona görə İN diaqnostikası üçün ən etibarlı və dəqiq metod böyrəklərin punksion biopsiyası sayılır.

Kliniki təcrübədə İN diaqnozu hələlik az hallarda qoyulsa da son onilliklərdə xəstəliyin təsadüf olunma tezliyinin artması qeyd olunur. Bunun səbəbi İN diaqnostikası metodlarının yaxşılaşması ilə yanaşı, xəstəliyi yaradan səbəblərin tezliyinin (xüsusən dərman preparatlarının qəbulu) artmasıdır.

İN kəskin, xroniki birincili və ikincili ola bilər. Birincili İN böyrəyin hər hansı bir xəstəliyi olmadan yaranırsa, ikincili İN ya hər hansı böyrək xəstəliyini ağırlaşdırır, yaxud da mieloma xəstəliyi, leykemiya, şəkərli diabet, podaqra, böyrək damarlarının zədələnməsi, hiperkalsiemiya, oksalat nefropatiyası fonunda baş verir. Bu xəstəlik zamanı ara toxumanın zədələnməsi ilə yanaşı kanalcıqların da patoloji prosesə qoşulduğunu nəzərə alaraq tubulointerstisial nefrit termini də işlədilir.

Kəskin interstisial nefrit

Kəskin interstisial nefrit (KİN) bütün yaş hədlərində təsadüf olunur, amma ən çox 20-50 yaşlarında olur.

Birincili KİN

Etiologiya. Xəstəlik müxtəlif səbəblər, ən çox dərman qəbulu nəticəsində meydana çıxa bilər (xüsusən antibiotiklərdən – penisillin və onun yarımsintetik analoqları, aminqlikozidlər, sefalosporinlər, rifampitsin və b.). Bəzən KİN etioloji amili sulfanilamidlər, qeyri-steroid iltihab əleyhinə preparatlar QSİƏP (indometasin, metindol, brufen və b.), analgetiklər, immunodepressantlar (azatioprin, immuran, siklofosfamid), sidikqovucular, barbituratlar, kaptopril, allopurinol, simetidin qəbulundan, rentgen-kontrast maddələr ola bilərlər. KİN orqanizmin bir çox kimyəvi maddələrə qarşı (etilenqlikol, etanol intoksinasiyası) fərdi artıq həssaslığı nəticəsində də baş verə bilər.

KİN qeyd olunmuş dərman preparatları kimyəvi və toksik maddələrin, həmçinin bədənə zərdab, vaksin və başqa zülal maddələrinin yeridilməsi nəticəsində baş verməsi bu xəstəliyin toksikoallergik variantı hesab olunur. Virus və bakterial infeksiyalardan sonra inkişaf etmiş KİN və KBÇ, infeksiyadan sonra KİN adlandırılır, amma bu zaman antibiotiklərin təsirini həmişə inkar etmək mümkün olmur. Səbəbini aydınlaşdırmaq mümkün olmadıqda idiopatik KİN haqda söhbət gedir.

Patogenez. Bu xəstəliyin baş vermə və inkişafı mexanizmi axıra qədər aydınlaşdırılmamışdır. Prosesin immun genezi daha ağlabatan sayılır. KİN başlanması etioloji amilin (antibiotik, toksin və b.) böyrəyin kanalcıq membranının və interstisial toxumanın zülal strukturuna zədələyici təsiri nəticəsində antigen xassəyə malik kompleksin əmələ gəlməsinə səbəb olur. Sonra immun prosesin hüceyrə və humoral mexanizmləri qoşulur. Bu dəyişikliklər qanda kanalcıq bazal membranına və interstisiya elementlərinə qarşı anticisimlərin dövr etməsi, İgG və İgM titrinin artması və komplimentin səviyyəsinin azalması ilə təsdiq olunur. Bu prosesi sxematik belə təsəvvür etmək olar.

KİN etioloji faktoru olan yad cisimlər (antibiotik, kimyəvi agent, bakterial toksin, qızdırmadan əmələ gələn patoloji zülal, bədənə yeridilən zərdab və vaksina zülalı), qan axını ilə böyrəyə çatır, yumaq-

cıq filtrindən keçir, kanalcıq mənfəzinə daxil olur. Kanalcıqda reabsorbsiya olunur, kanalcığın bazal membranını zədələyir, onun zülal strukturunu pozur, nəticədə antigen əmələ gəlir. Analoji hadisə interstisial toxumada da baş verərək antigenlər meydana çıxır. Bundan sonra antigen-antitel qarşılıqlı immun reaksiyası İgG, İgM və komplimentin iştirakı, immun komplekslərin əmələ gəlməsi, onların kanalcıq bazal membranında və interstisiyada çökməsi, KİN üçün xarakterik olan histomorfoloji dəyişikliklər və iltihabi prosesin inkişafı baş verir. Bu zaman damarların reflektori spazmı və interstisiyada inkişaf etmiş iltihabi proseslə sıxılması böyrəyin qan dövranın azalması, işemiyası (həmçinin qabıq maddədə) baş verir ki, bu da yumaqcıq filtrasiya sürətinin (YFS) azalmasına, qanda karbamidin və kreatininin artmasına səbəb olur. Bundan başqa interstisial ödem böyrəkdaxili, o cümlədən, kanalcıqdaxili təzyiqin artmasına səbəb olur ki, bu da YFS-i azaldan əsas səbəblərdən birinə çevrilir. Beləliklə, KİN zamanı YFS-in azalması bir tərəfdən böyrəyin qabıq maddəsinin işemiyası, digər tərəfdən kanalcıqdaxili təzyiqin artması səbəbindən baş verir. Böyrək yumaqcıqlarının kapillyarlarında struktur dəyişiklikləri baş vermir.

Kanalcıqların, xüsusən distal kanalcıqların zədələnməsi interstisiyanın ödemi ilə birlikdə suyun və osmotik aktiv maddələrin reabsorbsiyasının aşağı düşməsinə səbəb olduğundan poliuriya və hipostenuriya inkişaf edir. Kanalcıqətrafı damarların uzunmüddətli sıxılması kanalcıq funksiyalarının pozulmasına, kanalcıq asidozunun inkişafına, zülalın reabsorbsiyasının pozulmasına və proteinuriyaya səbəb olur. YFS-in azalması da kanalcıqların rezorbtiv funksiyasının pozulması nəticəsi kimi qiymətləndirilir. Kanalcıq funksiyalarının pozulması xəstəliyin ilk günlərindən baş verir və uzun müddət saxlanılır, 2-3 ay və daha uzun müddət davam edir.

Patoloji anatomiya. Makroskopik böyrəklərin ölçüləri böyüyür, xüsusən xəstəliyin 9-12-ci günləri daha böyük olur. Həmçinin böyrəklərin kütləsi də artır. Böyrəyin fibroz kapsulu gərgin olur, böyrək toxumasından rahat ayrılır. Kəsikdə böyrəyin qabıq və beyin maddə-

si aydın differensasiya olunur. Beyin maddəsi avazımış – sarı, böyrək məməciyi tünd-qəhvəyi rəngdə, kasacıqlar və ləyən dəyişikliksiz olurlar.

Böyrək toxumasının, o cümlədən, biopsiya zamanı alınan, histoloji müayinəsi bütün hallarda KİN-i yaradan səbəbdən asılı olmayaraq xarakterik, birtipli olur. Patoloji prosesə ilk növbədə interstisial toxuma və kanalcıqlar cəlb olunurlar, yumaqcıqlar isə intakt qalırlar. Qeyd olunan strukturlarda diffuz ödem və ikincili iltihabi proses aşkar olunur. Kanalcıqların epitelisi yastılaşır, sonra distrofiya və atrofiyaya uğrayır. Kanalcıqların mənfəzi genişlənir, onlarda oksalat kristalları (kanalcıq asidozu nəticəsində) və zülal törəmələri tapılır. Kanalcıq bazal membranı ocaqlı və ya diffuz qalınlaşır və bəzi yerlərdə dağılır.

Proksimal kanalcıqlara nisbətən distal kanalcıqlar daha çox zədələnirlər. İmmunoflyuoressent müayinənin köməyi ilə kanalcıq bazal membranında immunoqlobulin (əsasən İgM), komplement C_3 və fibrindən ibarət depozitlər (çöküntülər) aşkar edilir. Bundan başqa immunoqlobulin və fibrin çöküntüləri interstisial toxumada da aşkar edilir. Böyrək yumaqcıqları və böyük damarları intakt qalırlar, ancaq çox ağır iltihabi proses zamanı, ara toxumanın güclü ödemi nəticəsində sıxıla bilərlər. Bu zaman ödem nəticəsində kanalcıq, yumaqcıq və damarlar arasındakı məsafələr artmış olur.

KİN-in əlverişli gedişi zamanı böyrək toxumasının qeyd olunan dəyişilikləri geri inkişaf edir və 3-4 ay ərzində tam keçir.

Klinika. KİN-in kliniki əlamətlərinin xarakteri və ağırlıq dərəcəsi bədənin ümumi intoksikasiyası və böyrəklərdə patoloji prosesin aktivliyindən asılıdır. Adətən antibiotiklərlə müalicədən 2-3 gün sonra xəstəliyin ilk subyektiv əlamətləri başlayır. Ən müntəzəm olaraq xroniki tonzillit, angina, otit, qaymorit, yuxarı tənəffüs yollarının kəskin virus infeksiyaları və başqa xəstəliklərə görə penisillin və ya onun yarımsintetik analoqlarından sonra müşahidə olunur. Digər hallarda QSİƏP, diuretiklər, sitostatiklər, rentgenkontrast maddələr, zərdab, vaksin təyinindən bir-neçə gün sonra xəstəlik başlayır. Əksər

xəstələrdə ümumi zəiflik, tərləmə, baş ağrısı, iştahanın azalması və ya itməsi, öyümə kimi əlamətlər meydana çıxır. Bəzi təsadüflərdə yüngül formada, qısa müddətli arterial hipertenziya da qeyd olunur.

Ödemlər KİN üçün xarakterik deyildir, həmçinin dizurik hallar olmur. Əksər təsadüflərdə xəstəliyin birinci günündən poliuriya qeyd olunur, sidiyin nisbi sıxlığı aşağı olur (hipostenuriya). KİN-in ən ağır təsadüflərində gündəlik diurez çox azalır (oliquriya), hətta bəzən anuriya müşahidə olunur, amma bu zaman da hipostenuriya aşkar olunur və KBÇ inkişaf edir. Eyni zamanda sidik sindromu qeyd olunur: zülal 0,033-0,33 q/l, az halda 1-3 q/l, mikrohematuriya, az miqdarda leykosituriya, silindruriya (əksərən hialin), ağır halda dənəvər və mumvari silindrlər də tapıla bilərlər. Əksər hallarda kalsium oksalat kristalları tapılır.

Proteinuriyanın baş verməsinə əsasən proksimal kanalcıqlarda epiteli hüceyrələrində dəyişiklik nəticəsində zülalın reabsorbsiyasının azalması səbəb olur. Müşahidə olunan mikrohematuriyanın səbəbi məlum deyildir.

Sidikdə müşahidə olunan patoloji dəyişikliklər bütün xəstəlik dövründə (2-4-8 həftə ərzində) müşahidə olunur. Poliuriya və hipostenuriya isə daha uzun müddət (2-3 ay və daha çox) qeyd olunur. Xəstəliyin ilk günlərində müşahidə olunan oliquriyanın səbəbi kanalcıqdaxili və kapsuladaxili təzyiqin artması nəticəsində effektiv filtrasion təzyiqin aşağı düşməsi və YFS-nin azalması ilə izah olunur.

Böyrəklərin konsentrasion funksiyasının azalması ilə yanaşı azotifrazedici funksiyası da aşağı düşür (xüsusən ağır təsadüflərdə) və hiperazotemiya, yəni kreatininin və karbamidin qanda səviyyəsi yüksəlir. Maraqlıdır ki, hiperazotemiya poliuriya fonunda müşahidə olunur. Həmçinin elektrolit mübadiləsinin pozulması (hipokaliyemiya, hiponatriyemiya, hipoxloremiya) və qələvi-turşu vəziyyətinin (QTV) pozulması - asidoz müşahidə olunur. Qeyd olunan dəyişikliklərin səviyyəsi xəstəliyin ağırlıq dərəcəsindən asılı olur və XBÇ inkişaf etdikdə daha güclü qeyd edilir.

Böyrəklərdə iltihabi prosesin və intoksikasiyanın nəticəsi olaraq periferik qanda: leykositoz və sola təmayül eozinofiliya, EÇS artması qeyd edilir, ağır hallarda isə hətta anemiya müşahidə olunur.

Qanın biokimyəvi müayinəsində C reaktiv zülal fibrinogenin yüksəlməsi, disproteinemiya - α_1 və α_2 qlobulinlərin artması qeyd olunur.

KİN-in kliniki mənzərəsini qiymətləndirdikdə qeyd etmək lazımdır ki, bütün hallarında xəstəliyin ilk günlərindən başlayaraq müxtəlif dərəcəli KBÇ aşkar edilir və bunun üçün diurezin azalması heç də vacib sayılmır. Əksər hallarda böyrək çatışmazlığı keçici xarakter daşıyır və 2-3 həftəyə keçir, amma böyrəyin konsentrasion funksiyasının pozğunluqları 2-3 ay (bəzən 1 ilə qədər) davam edir.

Xəstəliyin kliniki mənzərəsini və gedişini nəzərə alaraq KİN aşağıdakı variantlara (formalara) ayrılır.

1. Müfəssəl forma – yuxarıda qeyd olunan bütün kliniki-laborator təzahürlər qeyd olunur.

2. KİN-in KBÇ ilə gedən tipi – anuriya, hiperazotemiya ilə xarakterizə olunur, müalicəsində kəskin hemodializə ehtiyac yaranır.

3. «Abortiv» forma anuriyanın olmaması, hiperazotemiyanın tez keçməsi və 1-1,5 aya pozulmuş böyrək funksiyalarının bərpası baş verir.

4. «Ocaqlı» forma zamanı KİN-in bütün əlamətləri çox yüngül olur və bir ay ərzində baş vermiş dəyişikliklər bərpa olunur.

Diaqnostika. KİN-in diaqnostikası çox çətindir. Müşahidə olunan kliniki əlamətlər arasında dərman qəbulundan sonra başlayan kəskin böyrək çatışmazlığının baş verməsi etibarlı diaqnostik kriteriyalardan sayılır. İkinci yerdə hipostenuriyanı qeyd etmək lazım gəlir və poliuriya ilə yanaşı bu əlamət 2-3 ay davam edir. Sidiyin müayinəsi zamanı aşkar edilmiş proteinuriya, leykosituriya, hematuriya, silindruriya yuxarıda qeyd olunan əlamətlərlə birlikdə əhəmiyyət kəsb edir.

KİN-in diaqnostikasında sidikdə β_2- mikroqlobulinin ekskresiyasının artması və xəstəliyin sağalma dövründə azalması xarakterik əlamətlərdən sayılır.

Şübhəsiz böyrəklərin həyati punksion biopsiyasından alınan bioptatın histoloji müayinəsinin nəticələri ən etibarlı diaqnostik kriteriya hesab olunur.

Differensial diaqnostika. KİN ilk növbədə kəskin qlomerulonefrit və kəskin pielonefrit ilə differensasiya edilir.

Kəskin qlomerulonefrit kəskin streptokok infeksiyasından 2-4 həftə sonra inkişaf edir, hematuriya müşahidə olunur, az halda hiperazotemiya baş verir, sidiyin nisbi sıxlığı normal olması kimi əlamətlərlə KİN fərqlənir.

Kəskin pielonefrit zamanı dizurik hallar bakteriuriya, USM zamanı aşkar edilən böyrəyin ölçülərinin dəyişiklikləri qeyd olunur və bunlarla da KİN fərqlənir.

Proqnoz. KİN zamanı proqnoz əksər halda qənaətbəxşdir. Əksər halda 2-4 həftəyə kliniki-laborator dəyişikliklər yox olur, amma hipostenuriya uzun müddət (1 ilə qədər) müşahidə oluna bilər. KBÇ inkişaf etdikdə proqnoz ciddidir. Bəzi hallarda KİN-nin diaqnozu vaxtında qoyulmadıqda və müalicə aparılmadıqda xəstəlik xroniki formaya keçə bilir.

Müalicə. KİN ilə xəstələr nefroloji stasionara hospitalizə olunurlar. İlk növbədə xəstəliyi yaratmış dərman preparatının qəbulunu dayandırmaq lazımdır. Xəstəliyin klinik əlamətlərindən asılı olaraq simptomatik müalicə aparılır. Hiperazotemiyanın səviyyəsinə görə müalicə taktikası seçilir. Bu zaman xəstələrin orqanizmində suyun və xörək duzunun ləngiməsi və ödemlər müşahidə olunmadığından xəstələrə maye qəbuluna, duz istifadəsinə pəhrizdə məhdudiyyət qoyulmur. Əksinə poliuriya və intoksikasiya baş verdiyi üçün xəstə həm daxilə (mineral sular, meyvə şirələri, kompotlar və b.), həmçinin vena daxilinə məhsullar (qlyukoza, reopoliqlykin, natrium biokarbonat, Ringer məhlulu və b.) təyin edilir. Oliquriya müşahidə olunduqda sidikqovuculardan (laziks, furosemid, uregit) individual dozalarda isti-

fadə olunur. Elektrolit pozğunluqlarına (hipokaliemiya, hiponatriemiya, hipoxloremiya) uyğun korreksiyalar aparılır, asidoz aradan qaldırılır.

Bütünlükdə götürdükdə belə xəstələrə dərman vasitələrinin təyin olunmasından, imkan daxilində, imtina olunması məsləhətdir. Desensebilizəedici preparatlar (taveqil, dimedrol, diazolin, klaritin, cetirizin və b.), kalsium preparatları, askorbin turşusu və b. tövsiyə olunur. Ağır hallarda qlyukokortikoidlər – prednizalon 50-60 mq/gün, yaxud metilprednizalon 2-4 həftə, yəni KİN kliniki-laborator əlamətlərinin itməsi, yaxud azalmasına qədər istifadə olunur. Ağır XBÇ baş verdikdə hemodializ tətbiq edilir.

Profilaktika. KİN-in qarşısının alınması əsasən etioloji faktorlara qarşı yönəldilməlidir. Belə ki, dərman vasitələrinin təyinatı əsaslandırılmalı və çox ehtiyatlı olmalıdır. Güman edilir ki, bu gün istifadə olunan bütün dərman preparatları interstisial nefritin səbəbi ola bilər. Ona görə hər dəfə xəstədən diqqətlə sorğu aparılır, dərmanlara qarşı individual həssaslıq aşkarlanır, istifadə olunan konkret preparat müzakirə olunmalı və seçilməlidir. Beləliklə, KİN yatrogen problem olub, praktiki həkimlər, terapevtlərin daim diqqətində olmalıdır.

İkincili KİN. Bəzi hallarda KİN xroniki böyrək xəstəlikləri, o cümlədən, xroniki qlomerulonefrit, xroniki pielonefrit fonunda baş verir və bu xəstəliklərin gedişini çox ağırlaşdırır. Bəzən KİN böyrəyin qeyd olunan xroniki xəstəlikləri fonunda baş verməsi səhvən xroniki böyrək xəstəliyinin kəskinləşməsi kimi qiymətləndirilir və istifadə olunan dərman vasitələrinin dozasını daha da artırırlar, yaxud yeni preparatlar təyin olunur. Bu da böyrəyin müştərək zədələnməsini daha da gücləndirir, böyrək çatışmazlığının səviyyəsini yüksəldir. Xəstəliyin bu cür gedişi ikincili KİN kimi qiymətləndirilir. O mieloma xəstəliyi, şəkərli diabet, podaqra, böyrəklərin xəstəlikləri, oksalat nefropatiyası və bu kimi xəstəliklərin gedişini ağırlaşdıra bilər. Hətta güman edilir ki, ikincili KİN birincilidən daha müntəzəm təsadüf olunur və çox zaman xəstəliyin sonrakı gedişini təyin edir.

Xroniki interstisial nefrit

Xroniki interstisial (tubulointerstisial) nefrit (XİN) qeyri-infeksion xarakterli olub, prosesin ara (interstisial) toxumada lokalizasiyası və böyrək kanalcıqlarının labüd zədələnməsi ilə xarakterizə olunur.

Xəstəlik nəinki nefroloqların, həmçinin terapevtlərin təcrübəsində geniş təsadüf olunan xəstəlik olub, əksər halda proqress edərək XBÇ ilə nəticələnir.

Etiologiya. XİN polietioloji xəstəlikdir. Xəstəlik vaxtında diaqnozu qoyulub müalicə olunmamış KİN sonra, yaxud da müstəqil ilkin olaraq KİN kimi təzahür edir. Bu hallarda xəstəliyin səbəbi medikamentoz məişət və istehsalat intoksikasiyaları, radiasion təsirdən, metabolik pozğunluqlardan, infeksiyalardan, bədənin immun dəyişikliklərindən və b. ola bilər. Bu etioloji səbəblər arasında XİN-in baş verməsində əsas rolu dərman preparatlarının, xüsusən analgetiklərin (fenatsetin, analgin, butadion və b.) uzunmüddətli istifadə olunmasıdır.

Son illər qeyd olunan preparatlardan başqa QSİƏP qrupu dərman vasitələri (indometasin, metindol, voltaren, asetilsalisil turşusu, brufen və b.) də bu sıraya əlavə olunmuşdur.

1953-cü ildə O.Spühler və H.Zollingen XİN-in xüsusi bir formasını qeydə aldılar və bu xəstəlik növü fenasetin nefriti adını aldı. İndi artıq XİN-in bu formasının fenasetinin artıq, uzunmüddətli istifadə nəticəsində baş verməsi hamı tərəfindən qəbul olunur. Bu fikrin təsdiq olunması bir daha onunla əlaqədardır ki, bu xəstəlik fenasetin geniş istifadə olunan ölkələrdə (Almaniya, İsveçrə, Fransa, İngiltərə, Skandinaviya ölkələri) daha çox rast gəlir.

Uzun müddət analgetiklər, antipiretiklər, QSİƏP istifadə etdikdə meydana çıxan XİN-nin analgetik nefropatiya adlanır. Xəstəliyin səbəbləri sırasında qıcolma əleyhinə preparatlar, kofein, kodein, heroin, penisillamin, kaptopril, furosemid, qızıl preparatları, həmçinin podaqra ilə olan xəstələrdə, qırmızı qurd işənəyində, Şeqren sindromu, krioqlobulinemiya və b. xəstəliklər zamanı da müşahidə oluna bilər.

Patogenez. XİN-i yaradan səbəbdən asılı olaraq onun patogenezinin özünün xüsusiyyətləri olur. Belə ki, bəzi dərman vasitələri (salisilatlar, kofein və b.) kanalcıq epitelisini birbaşa zədələyərək, onun distrofiyası və ayrılmasına səbəb olur. Digər tərəfdən fenasetinin böyrək kanalcıq strukturuna birbaşa nefrotoksik təsiri haqda inandırıcı sübutlar hələlik yoxdur. Güman olunur ki, böyrək toxuması fenasetin təsirindən yox, onun mübadiləsinin ara məhsullarının – parasetamol və R-fenetidinin, həmçinin hemoqlobinin deqradasiya məhsulları, ən əsas methemoqlobinin təsirindən zədələnir.

Analgetiklərin və QSİƏP böyrək toxumasına uzunmüddətli təsiri nəticəsində fermentlərin aktivliyi pozulur ki, bunlar da interstisiyada metabolik pozğunluqlara və hipoksiyaya səbəb olur, böyrək tubulyar aparatın struktur və funksiya dəyişikliklərini yaradır. Asetilsalisil turşusu böyrəyin beyin maddəsindəki kanalcıq epitelisinin ferment sisteminə toksik təsir göstərir.

Analgetik nefropatiyanın baş verməsində prostaqlandinlərin sintezinin azalması nəticəsində vazokonstriksiya böyrək işemiyasının yaranmasının əhəmiyyətli rolu vardır. Bundan başqa analgetiklər böyrək məməciyinin nekrozuna səbəb ola bilər. İltihabi proses bu zonadan başlayır, sonra beyin maddənin başqa hissələrinə və qabıq maddəyə yayılır, papillyar nekrozla yanaşı papillyar skleroz inkişaf edir. Əksər halda məməciyin nekrozu və infarktı baş verir, əmələ gələn fraqmentlər sidik axarlarını tıxıyaraq hidronefroza da səbəb ola bilər. XİN-in baş verməsində bədən reaktivliyinin də əhəmiyyəti vardır. Xəstəliyin genezində autoimmun mexanizmlərin rolu qeyd olunur, belə ki, bəzən «dərman preparatı – böyrək toxuması zülalı» kimi antigen xassəli immun kompleks əmələ gələ bilər.

Patoloji anatomiya. Xəstəliyin histomorfoloji dəyişiklikləri autopsiya materialında, böyrək biopsiyası zamanı və eksperimentdə yaxşı öyrənilmişdir.

XİN-in inkişafı və davam etmə müddətindən asılı olaraq makroskopik böyrəklərin ölçüləri kiçilir, səthi hamarlığını itirir. Fibroz kapsula böyrəklə bitişdiyi üçün çox çətinliklə ayrılır. Kəsikdə qabıq qa-

tın nazikləşməsi, məməciklərin avazıması və atrofiyası, papillyar nekroz əlamətləri, hətta ağır hallarda məməciyin zirvəsinin ayrılması və kasacıqda sərbəst şəkildə yerləşməsi qeyd olunur. Bəzən nekroza uğramış məməciyin yerində kistoz törəmə tapılır. Həmçinin kənarları düzgün olmayan, yeyilmiş, çox qısa və sekvestrləşmiş məməciklər də aşkar edilir. XİN-in başlanğıc mərhələsi və yüngül formalarında böyrək toxuması zolaqlı olur, yəni tünd rəngli atrofiya olmuş sahələri normal rəngli sağlam toxumalar əvəz edir. İnterstisial toxuma ödemli, boşalmış, infiltrasiyalanmış olur ki, bu da kanalcıqların sıxılmasına və kanalcıqdaxili təzyiqin artmasına səbəb olur.

Mikroskopik ən erkən histomorfoloji dəyişikliklər daxili beyin maddədə və məməcikdə aşkar edilir. Yaranma səbəbindən asılı olmayaraq interstisial toxumanın limfositar və makrofaqal infiltrasiyası qeyd olunur. İltihabi proses əsasən peritubulyar sahədə və damar ətrafında olmaqla həm proksimal və həm də distal kanalcıqların distrofiyası ilə müşayiət olunur. Bununla belə yığıcı borucuqlar az dərəcədə distrofiyaya və atrofiyaya uğrayırlar. Kanalcıq mənfəzində ağır asidozu əks edən şüanı ikiqat sındıran xüsusi sarı və yaşıl rəngli kristallar aşkar edilir. Yumaqcıqlar prosesin başlanğıcında dəyişikliklərə uğramır, amma sonrakı dövrlərdə kanalcıqlarda baş verən dəyişikliklərin təsirindən hialinoz və skleroz müşahidə olunur. Nəticədə getdikcə daha çox miqdarda nefronun tələf olması və onun birləşdirici toxuma ilə əvəz olunması və böyrəklərin ikincili büzüşməsi baş verir. Yukstamedulyar nefronlarda daha ağır zədələnmə baş verir, çünki onların kanalcıqlarının Henle ilgəkləri daha uzun olub beyin maddəsinə daha dərinə daxil olur, hətta iltihabın ilk başladığı məməciklərə qədər çata bildiyi üçün baş verir.

Klinika. XİN kliniki olaraq uzun müddət simptomsuz davam edir və yaxud minimal əlamətlər ilə xarakterizə olunduğu üçün xəstəliyin başlanğıcını təyin etmək çətin olur. Analgetik nefropatiya əksər halda «ikincili» hər hansı xəstəliyin müalicəsi üçün fenasetin və b. analgetiklərin qəbulundan sonra baş verdiyi üçün uzun müddət yenə «birinci» xəstəliyin əlamətləri özünü göstərməkdə davam edir, yaxud

xəstəliyin əlamətlərini dəyişdirir, maskalayır. Odur ki, xəstəliyin erkən diaqnozu çox zaman mümkün olmur. Ancaq XBÇ inkişaf etdikdə böyrək xəstəliyi haqda fikir yaranır.

Subyektiv olaraq xəstələrdə ümumi zəiflik, halsızlıq, tez yorulma, iş qabiliyyətinin, iştahanın aşağı düşməsi müşahidə olunur. Tədricən susuzluq, bel nahiyəsində ağrı, ağızda quruluq, sidik ifrazı aktının tezləşməsi, sidiyin miqdarının artması müşahidə olunur.

Erkən obyektiv əlamətlərdən poliuriya nikturiya, hipostenuriya, polidipsiya və pollakuriya ilə birgə qeyd olunmalıdır. Sonra sidik sindromu, proteinuriya, hematuriya, leykosituriya və bəzən silindruriya müşahidə olunur. Sidikdə müşahidə olunan dəyişikliklər xəstəliyin başlanğıcında minimal və qeyri-sabit olur. Proteinuriya gün ərzində adətən 1 q-ı keçmir, az halda 2 q-a çatır, amma heç vaxt 3 q-dan artıq olmur. Bütün əlamətlər tədricən inkişaf edir. Poliuriyanın inkişaf dərəcəsindən asılı olaraq dehidratasiya simptomları aşkarlanır və susuzluq, ağızda quruluq, selikli qişaların, dərinin quruması, arıqlama müşahidə olunur. Elektrolit mübadiləsi pozğunluqları hiponatriemiya, hipokaliemiya, hipoxloremiya, hipokalsiemiya, hipomagniyemiya, asidoz və b. müşahidə olunduğundan korreksiya tələb edən müvafiq kliniki əlamətlər baş qaldırır.

XİN-nin gedişi zamanı 1/3 xəstələrdə böyrək sancısı qeyd olunur, bəzən həmçinin makrohematuriya baş verir. Adətən qeyd olunan əlamətlər papilyar nekroz nəticəsində baş verir. Papilyar nekrozun kliniki əlamətləri birdən-birə kəskin başlayır, böyrək sancısı ilə yanaşı qızdırma, oliquriya, leykosituriya, hiperazotemiya, asidoz müşahidə olunur. Əksər hallarda bir neçə gün davam edən əlamətlər tədricən azalır və keçir, amma az halda kliniki əlamətlər proqress edərək xəstə XBÇ-dən tələf olur.

XİN-nin erkən və çox rast gələn əlamətlərindən anemiyanı qeyd etmək lazımdır. Fenasetin XİN həmçinin qanda met – və sulfhemoqlobin əmələ gəldiyi üçün dərinin rəngi sarımtıl - avazımış olur. EÇS-nin artması xarakterik olub müxtəlif dərəcədə müşahidə olunur.

Xəstəliyin davamiyyəti artdıqca o proqress edir və XBÇ-nin kliniki-laborator əlamətləri inkişaf edir. Əksər xəstələrdə başlanğıcdan 3-4 il sonra total XBÇ inkişaf edir. XİN zamanı bəzi xəstələrdə «duzitirən böyrək» sindromu inkişaf edir. Bu zaman müşahidə olunan böyrəklərin konsentrasiyaedici funksiyasının enməsi, poliuriya, polidipsiya, kanalcıq asidozu nefrogen diabet də adlandırılır. Bədəndən artıq miqdarda elektrolitlərin və suyun itirilməsi arterial hipotenziyaya, hətta kollapsa səbəb olur.

Gedişi. XİN sidik yollarının infeksiyası və pielonefrit ilə ağırlaşaraq qızdırma, dizuriya, leykosituriya, intoksikasiya ilə müşayiət oluna bilər. Bu ağırlaşma təxminən 1/3 xəstələrdə baş verə bilir və xəstəliyin gedişini ağırlaşdırır, proqnozu pisləşdirir, 1-2 il ərzində ağır XBÇ ilə nəticələnir.

Diaqnostika. XİN diaqnozu ilk növbədə anamnezdə fenasetin və başqa analgetiklərin uzun müddətli qəbulu qeyd olunur. Bu fonda sidik sindromunun proteinuriya, hematuriya, leykosituriya, poliuriya, hipostenuriyanın baş verməsi və həmçinin polidipsiyanın olması xəstəliyin əsas əlamətlərindən sayılır. Böyrək sancısından sonra sidikdə nekroza uğramış böyrək məməcikləri hissəciklərinin görünməsi diaqnozun inandırıcılığını bir qədər də artırır. Normo – və ya hipoxrom anemiya, EÇS-nin artması, mülayim arterial hipertenziya müşahidə olunur. Ekskretor uroqrafiya zamanı papillyar nekroz üçün xarakter olan əlamətlər aşkar edilir.

Diaqnozu dəqiqləşdirmək üçün punksion biopsiyanın həlledici əhəmiyyəti vardır. Bu zaman məməciyin nekrozu, ara toxumada iltihabi infiltrat, ödem, kanalcıqların epitelisində distrofiya, atrofiya kimi dəyişikliklərin tapılması diaqnoza kömək edir.

Müalicə. İlk növbədə xəstəliyi yaradan dərman preparatlarının verilməsi qəti kəsilməlidir. Başqa vasitələrin hamısı simptomatik xarakter daşıyır. Xəstələrə askorbin turşusu, B_6, B_{12}, anabolik hormonlar, hipotenziv, antianemik preparatlar təyin edilir. Sürətli proqress edən gedişli XİN zamanı prednizalon 40-50 q/gün təyin edilir.

Pəhriz təyin etdikdə böyrək funksiyası pozğunluğu dərəcəsi nəzərə alınır, xörək duzu və suyun miqdarı məhdudlaşdırılmır, əksinə bunların artıq itirildiyi müşahidə edildikdə əlavə olaraq bədənə yeridilir.

XBC inkişaf etdikdə onun müalicəsi ümumi prinsiplər əsasında aparılır. İkincili infeksiyalar prosesə qoşulduqda antibiotiklər təyin olunur.

Profilaktika. XİN-nin qarşısını almaq üçün analgetik və s. Preparatların uzun müddət və yüksək dozada qəbulu nəzarət olunmalıdır. Xəstəlikdən sağalma olmadığı üçün məntiqi olaraq xəstəliyə tutulmamaq lazımdır.

Sistit

Sistit sidikliyin selikli qişasının və ümumiyyətlə digər qişalarının da prosesə cəlb olunduğu iltihabi xəstəlikdir.

Etiologiya və patogenez. Xəstəlik mikroblar, viruslar, parazitlər tərəfindən törədilir, kimyəvi maddələr, zədələnmə, şüalanma və s. nəticəsində baş verir. Mikroorqanizmlər sistitin yaranmasında bütün səbəblər arasında ən çox təsadüf olunur və onların da 50%-i bağırsaq çöpləri tərəfindən yaranır. Səbəbindən asılı olaraq sistitlərin bəzi cəhətləri fərqli olur, məsələn, qrip epidemiyası zamanı adenoviruslar hemorragik sistit törədirlər və yaxud, protey residivverən sistitə səbəb olur.

Mikoplazma və xlamidiya nəticəsində baş verən sistitlərdə mikroblar çətin aşkar edildiyi üçün çox zaman abakterial sistit diaqnozu qoyulur. Bəzi hallarda endoskopik müayinələr, sidik kisəsinin kateterizasiyası da sistitə səbəb ola bilər (yatrogen səbəblər). Ümumiyyətlə qadınlarda kişilərə nisbətən daha çox təsadüf olunması onlarda sidik kanalının xarici keçəcəyinin anusa və qadın cinsiyyət orqanlarına yaxın olmasıdır.

Gedişinə görə sistitlər kəskin və xroniki, yaranmasına görə birincili və ikincili olur. İnfeksion amillər hematogen və urinogen yolla başqa orqanlardan sidikliyə keçə bilər.

Xəstəliyin patogenezində soyuqlama və orqanizmin müqavimətinin aşağı düşməsinin xüsusi rolu vardır. Həmçinin sidik ifrazının çətinləşməsi, bədəndəki hormonal pozğunluqlar, kiçik çanaq üzvlərində durğunluq və s. xəstəliyin təhrikedici faktorları sırasına aiddir.

Bəzi xəstəliklər, prostatın xoşxassəli hiperplaziyası, sidiklik daşı, divertikulu sistitə səbəb ola bilər.

Klinika. Kəskin sistit tez-tez ağrılı siyimə, sidik kisəsi nahiyəsində ağrılar, piuriya və terminal hematuriya kimi əlamətlərlə təzahür edir. Ağrının intensivliyi, siyimə aktlarının tezliyi iltihabi prosesin intensivliyindən asılıdır. Xəstələr hər 20-30 dəqiqədən bir siyiyirlər, akt çox ağrılı olur və axırda bir neçə damcı qan da görünür. Qasıq arxası ağrı siyimə aktı arası dövrdə və sidik kisəsinin palpasiyası zamanı da müşahidə olunur. Ağrı nəticəsində detruzorun tonusunun yüksəlməsi baş verir və bu zaman sidik kisəsində yığılan kiçik miqdarda sidik belə imperativ siyimə aktına səbəb olur. Siyimə zamanı sidik iltihablanmış sidik kisəsi boynundan keçdikdə güclü ağrı yaratdığı üçün uşaqlar siyimə aktını təxirə salırlar və hətta oğlanlarda sidiyin kəskin tutulması da meydana çıxa bilər.

Sidikdə çoxlu miqdarda leykositlər, eritrositlər, bakteriyalar və sidik kisəsi epitelisi olduğu üçün onun rəngi bulanır. Az hallarda xəstələrdə bədən hərarəti yüksəlir, amma böyrəklərin iltihabi prosesə qoşulması (pielonefrit) üşütmə və yüksək hərarətə səbəb olur.

Gedişi. Adətən kəskin sistitin gedişi yaxşı nəticələnir. 7-10 gün müalicədən sonra xəstəliyin əlamətləri sönməyə başlayır, xəstənin vəziyyəti yaxşılaşır.

Xroniki sistit müstəqil xəstəlik kimi prinsip etibarilə yoxdur, çünki əksər hallarda o, ikincili olaraq sidik-ifrazat sisteminin xəstəlikləri (sidik kisəsi daşı, divertivulu, şişi, prostatın xoşxassəli hiperplaziyası, uretranın strukturası, sidik kisəsi boynu sklerozu, pielonefrit və s.) zamanı meydana çıxır. Ona görə də uzun davam edən sistitlərdə yuxarıda qeyd olunan xəstəliklər, yaxud da spesifik iltihabi proseslər haqda (vərəm, trixomonad invaziyası, şistosomoz və s.) düşünmək lazımdır.

Diaqnostika. Kəskin sistitin diaqnostikası ağrı, dizuriya, piuriya, terminal hematuriya simptomlarına əsasən qoyulur. Əlləmə zamanı xəstə qasıqüstü sahədə ağrı hiss edir. Sidiyin müayinəsi zamanı orta porsiya sidikdə leykositlərin çoxluğu aşkarlanır. Kəskin sistit zamanı sistoskopiya əks göstəriş sayılır, çünki bu çox ağrılı olur və ağırlaşma verə bilər. Xroniki sistitdə sistoskopik müayinə diaqnozun qoyulmasında mühüm rol oynayır. Bu zaman sidik kisəsi selik qişasında baş verən dəyişikliklər qiymətləndirilir, sistitin nəticəsi aşkarlanır. Ultrasəs müayinəsi və rentgenoloji müayinələr bütün sidik-ifrazat sisteminin vəziyyətini qiymətləndirməyə imkan verir.

Müalicə. Xəstəyə yataq rejimi tövsiyə olunur. Kəskin və qıcıqlandırıcı yeməklərdən imtina edilir. Qəbul olunan mayenin miqdarı artırılır (qələvi mineral sular, şirələr, gün ərzində 2 litrdən çox). Xəstələr sidik kisəsi nahiyəsinə isitqac qoyduqda, yaxud isti vannadan sonra rahatlıq tapırlar. Xəstələrə 3-4 gün ərzində iltihab əleyhinə dərmanlar verilir. Adətən nitrofuranlardan (furadonin, furagin 0,1, gündə 3 dəfə), sulfanilamidlər (etazol 0,5, gündə 6 dəfə), 5 NOK 0,1, gündə 4 dəfə, antibiotiklər (levomitsetin 0,5, gündə 4 dəfə, oletetrin 0,25, gündə 4 dəfə) təyin olunur. Son illər ftorxinolon qrupu preparatları geniş istifadə olunur (norfloksasin 400 mq, gündə 2 dəfə, 7-10 gün) və s. Amma residivin qarşısını almaq üçün ən azı 3 həftə ərzində uroseptiklərdən istifadə olunmalıdır. Kəskin dövrdə sidik kisəsinin instililasiyası əks göstəriş sayılır.

Xroniki sistitdə əsas etibarı ilə sistiti yaradan faktoru aradan qaldırmaq lazımdır (sidik kisəsi daşı, divertikulu və s.). Antibakterial preparatlarla yanaşı sidik kisəsi instillasiya olunur – gümüş nitrat (0,25- 0,5% - 20-40 ml) və ya kollarqol (1-3% - 20-40 ml), yaxud da sidik kisəsi nahiyəsinə antibakterial preparatlarla diatermiya, elektroforez aparılır.

Prostatit

Prostatit kişilərdə cinsiyyət vəzilərinin çox təsadüf olunan iltihabi xəstəliyidir. İnfeksiya prostat vəzinə kanalikulyar yolla sidik kanalında, sidik kisəsində iltihab olduqda, yaxud sidik kanalına hər

hansı instrument yeritdikdə daxil olur. Başqa təsadüflərdə mikroblar hematogen yolla irinli iltihabi ocaqlardan (frunkul, karbunkul, angina, haymorit, pnevmoniya və s.) keçir. Prostat şirəsi bakteriosid xassəyə malikdir və ona görə vəzidə iltihabi prosesin inkişafı üçün sekretin durğunluğu və venoz stazın yaranması kimi sövqedici faktorların olması lazım olur. Bunlar da soyuqdəymə, qəbizlik, masturbasiya, həddən artıq alkoqol istifadəsi, hipodinamiya zamanı müşahidə olunur. Prostatit əksər hallarda stafilakok, streptokok, bağırsaq çöpləri, pnevmokok, göy irin çöpləri, trixamonada tərəfindən törədilir, xəstəlik kəskin və xroniki ola bilər.

Kəskin prostatit

Xəstəliyin kataral, follikulyar, parenximatoz və prostat vəzinin absesi kimi formaları ayrılır.

Klinika. Kataral prostatit zamanı tezləşmiş ağrılı siyimə aktları, xüsusən gecələr müşahidə olunur. Düz bağırsağın müayinəsi zamanı prostat vəzisində yüngül pastozluqdan başqa əhəmiyyətli bir dəyişiklik aşkar edilmir. Prostat vəzinin sekretinin müayinəsində çoxlu miqdarda leykositlərin tapılması, selikli-irinli sapların olması müşahidə edilir, amma letsitin dənəciklərinin sayı kifayət qədər olur. Follikulyar prostatitdə xəstəliyin kliniki şəkli daha artıq dərəcədə təzahür edir. Xəstələr aralıqda olan küt, sızıldayıcı ağrılardan və onların cinsiyyət üzvünün ucuna və arxa keçəcəyə irradiasiya etməsindən şikayət edir. Siyimə aktı tezləşir, ağrılı olur və çətinləşir. Bədən hərarəti 38-38,5° C qədər qalxır. Digital-rektal müayinədə prostat vəzi ölçülərinin asimmetrik böyüməsi, ağrılı olması və bərkiməsi aşkar edilir. Prostat vəzinin müayinəsindən sonra secretdə çoxlu miqdarda irin sapları və mikroskopik müayinələrdə leykositlər tapılır.

Parenximatoz prostatit üçün irinli iltihabi proses üçün xarakterik olan kliniki əlamətlərin təzahürü səciyyəvidir. Bədən hərarəti yüksəlir (39-40° C), üşümə, ümumi zəiflik, susuzluq, iştahanın itməsi, ağrılı siyimə, defekasiya aktları siyimənin çətinləşməsi və bəzən hətta sidik tutulması müşahidə olunur. Prostat sekretində leykositlərin miqdarı

artır, letsitin dənələrinin miqdarı azalır. Rektal müayinədə prostat vəzinin böyüməsi, çox ağrılı, gərgin olması və konturlarının qeyri-dəqiqliyi aşkar edilir. Prostat vəzinin absesi baş verdikdə flyuktuasiya sahəsi tapılır. Prostatın absesi üçün aralıqda və düz bağırsaqda intensiv, pulsasiyaedici ağrının olması, siyimə və defekasiya zamanı kəskin ağrıların baş verməsi, siyimə aktının çətinləşməsi, bəzən hətta sidiyin tutulmasının müşahidə olunması xarakterikdir, absesin sidik kanalına açılması baş verdikdə sidiyin bulanması və bədən hərarətinin normallaşması baş verir, prostat vəzinin absesi kəskin septik xəstəlik kimi təzahür edir və əgər vaxtında cərrahi müdaxilə edib təmizlənmirsə, onda bakterimik (endotoksik) şok baş verə bilər.

Diaqnostika. Kəskin prostatitin diaqnostikası xəstənin anamnezinə, şikayətlərinə (aralıqda, düz bağırsaqda ağrılar, ağrılı və çətinləşmiş siyimə aktları, uretradan selikli-irinli ifrazatın olması, bədən hərarətinin 38-39° C qədər yüksəlməsi, üşümələr) əsasən qoyulur. Prostat vəzinin barmaq müayinəsi zamanı onun böyüməsi, postozluğu və ağrılı olması aşkar edilir. Prostat sekretində leykositlərin miqdarının artması və letsitin dənəciklərinin azalması qeyd olunur. Kəskin prostatit zamanı onun müayinəsi çox ehtiyatla aparılmalı, kobud sıxılması və vəzinin massaj edilməsi qadağandır.

Müalicə. Kəskin prostatit üçün xəstələrə yataq rejimi tövsiyə olunur, pəhrizdə kəskin, qıcıqlandırıcı yeməklər kənar edilir. Geniş təsirə malik antibiotiklərlə (ampisillin, tetraolean, amikasin, gentamitsin sulfat, sefotaksim, seftriakson) və ftorxinolonlarla (ofloksasin, levoflansasin) intensiv müalicə olunur. Ağrılı siyimə aktını və çağırışları azaltmaq üçün belladonna, anestezin, proktasedil tərkibli rektal şamlardan istifadə olunur. Bu məqsəd üçün aralığa qızdırıcı kompres, istiqac, 1 q antipirinlə isti oturaq vannaları (38-40° C) tətbiq edilir. Bağırsaqların vaxtında boşalması üçün yumşaldıcı vasitələrdən istifadə olunur.

Prostat vəzinin absesi olduqda cərrahi müdaxilə apararaq prostat absesi aralıqdan, düz bağırsaqdan açılır. Absesi açandan qabaq yoğun iynə ilə punksiya edib absesin olmasına tam əminlik əldə etmək lazım gəlir.

Xroniki prostatit

Xroniki prostatit yaxşı müalicə olunmamış kəskin prostatitin nəticəsi kimi ola bilər. Amma əksər halda xroniki prostatit gizlincə prostat vəzində, durğunluq nəticəsində süstgedişə malik iltihabi proses kimi gedir və son nəticədə vəzin çapıq-sklerotik dəyişikliklərinə səbəb olur. Xroniki prostatit üçün axacaqların tutulması nəticəsində follikulyar sistemdə durğun sekretlə dolu genişlənmiş boşluqların olması xarakterikdir.

Klinika. Xroniki prostatit zamanı xəstələrin ən çox narahatlığı aralıqda, büzdümdə, düz bağırsaqda sızıldayıcı ağrılarla xarakterizə olunur. Ağrılar xarici cinsiyyət orqanlarına irradiasiya edir. Eyni zamanda sidik kanalında yanğı, xoşagəlməz hissiyat, xüsusən səhərlər müşahidə olunur. Bəzi xəstələrdə defekasiyadan, yaxud siyimədən sonra sidik kanalından prostat şirəsi axır (prostatoreya), bunun da səbəbi vəzinin çıxarıcı axacaqlarının saya əzələlərinin tonusunun aşağı düşməsidir. Ağrı uzun müddət oturaq vəziyyətdə olduqda, çanaq üzvlərində və prostatda qan durğunluğu ilə əlaqədar baş verir, yeridikdə isə ağrı keçir. Bəzi hallarda xroniki prostatitin vəzin daşı ilə, yaxud toxumada kalsinatların əmələ gəlməsi ilə ağırlaşır, bu da xəstəliyin gedişini pisləşdirir. Əksər hallarda xroniki prostatiti olan xəstələrdə eriktil disfunksiyaya aid şikayətlər (ereksiyanın kifayətsizliyi, eyakulyasiyanın tezləşməsi) müşahidə edilir. Bundan başqa xəstələrdə, əksər hallarda, nevrasteniya halları, yorğunluq, iş qabiliyyətinin aşağı düşməsi aşkar edilir. Rektal müayinədə prostat vəzinin paylarının fərqli böyüməsi, bərkimə sahələri (infiltrasiyalar) və ağrı aşkar edilir.

Müalicə. Xroniki prostatitin müalicəsi kompleks şəkildə aparılmalı, ümumi gücləndirici, immunstimullaşdırıcı və antibakterial terapiyadan ibarət olmalıdır, həmçinin yerli olaraq prostat vəziyə təsir etməlidir. İnfeksiya ilə mübarizədə geniş spektrli antibiotiklər (ampisillin, karbenisillin, amikasin, klaforan, seftriakson, azirtomitsin və s.), kimyəvi antibakterial preparatlar (furaqin, biseptol, 5-NOK), ftorxinolonlar (ofloksasin, norfloksasin, levofloksasin) tətbiq edilir. Prostat vəzidə infilt-

rasiya proseslərin sorulmasını təmin etmək və çapıq-sklerotik dəyişikliklərin qarşısını almaq məqsədi ilə lidaza (0,1 q gündə, dəri altına), aloe ekstraktı (1 ml gündə, dəri altına), şüşəyəbənzər cisim (2 ml gündə, dəri altına) uzun müddət (20 gün) təyin edilir. Xroniki prostatitdə iltihabi prosesin kəskinləşməsini əldə etmək və sonra onu müvəffəqiyyətli müalicə etmək üçün pirogenal, əzələ daxilinə, başlanğıcda 25 MPD, sonra doza tədricən artırılaraq 100-150 MPD çatdırılır. Xroniki iltihabi prosesin sorulmasını təmin etmək üçün eyni zamanda vobenzim, bədənin immun qabiliyyətini yüksəltmək üçün immunal, levamizol, timalin, taktivin istifadə edilir.

Dərman müalicəsi yerli fizioterapevtik təsirlərlə müştərək aparılır (isti oturaq vannaları, çobanyastığı və antipirin ilə mikroimalələr, rektal diatermiya, rektal palçıq tamponları, palçıq trusikləri, bəzi hallarda, prostat vəzinin massaj olunması istifadə edilir.

Palçıq müalicəsi sanator-kurort müalicəsi ilə müştərək istifadə olunmalıdır. Qaranquş (Mərdəkanda), Celeznovodski, Truskavetsk və s.

Həmçinin xroniki prostatitdə vəziyə ultrasəslə təsir etməkdən və iynə sancmadan istifadə edilir. Xəstələrə aktiv rejim (çox gəzmək, az oturmaq) tövsiyə olunur, pəhrizdə kəskin yeməklərdən və alkoqoldan imtina olunmalıdır. Xroniki prostatin müalicəsi uzunmüddətli (aylar-illərlə), çoxlu kurslardan ibarət olmalı, yuxarıda qeyd olunan müalicə vasitələri təkrarlanmalıdır.

Proqnoz. Xroniki prostatit dayanıqlı və residivverici gedişli xəstəlikdir, bu xəstələrdə sağalma prosesi çətin və az hallarda baş verir və əksər təsadüflərdə də bunun səbəbi xəstələrin bütün həkim məsləhətlərinə riayət etməməsi olur.

Epididimit

Epididimit - xaya artımının iltihabi prosesi olub, qrip, angina, pnevmoniya və s. zamanı hematogen yolla infeksiyanın xaya artımına keçməsi nəticəsində baş verir. İnfeksiya xaya artımına toxumçıxarıcı axacaq vasitəsi ilə onun antiperistaltik hərəkətləri sayəsində, sidik kanalının iltihabi prosesi zamanı, yaxud axırıncının bujlanması,

instrumental müayinəsi zamanı zədələnməsi, həmçinin kateterin sidik kanalında uzun müddət qalması nəticəsində baş verir.

Klinika. Epididimit qəflətən başlayır, xaya artımı böyüyür, ağrı meydana çıxır, bədən hərarəti 38-40° C qədər yüksəlir. İltihabi proses və ödem xaya qişalarına və xayalığa yayılır, xaya şişir, dərisi dartılır, hamarlaşır, hiperemiyalaşır və xaya qışalarının suluğu baş verir. Ağrılar qasıq nahiyəsinə, bəzən belə, büzdümə ötürülür, hərəkət zamanı güclənir, odur ki, xəstələr yataqda uzanmağa üstünlük verirlər. Vaxtında müalicə apardıqda 2-3 gündən sonra ağrı və ödem azalır, bədən hərarəti normallaşır. 3-4 həftəyə kəskin epidedimit tam sorulur və iltihabın zədələdiyi yerdə çapıq birləşdirici toxuma qalır. Təsadüfən iltihabi irinliklər birləşib xaya artımının absesi meydana çıxa bilər.

Müalicə. İlk növbədə yataq rejimi təmin olunmalıdır. Pəhrizdə kəskin və qıcıqlandırıcı yeməklərdən imtina olunur, çoxlu maye qəbul olunur. Xəstə suspenzoriydən istifadə etməlidir, xaya nahiyəsinə buz kisəciyi qoyulur. Xəstəliyi yaradan mikrobların təyini çətin olduğu üçün geniş spektrli antibiotiklərdən istifadə olunur (ampisillin, amikasin, klaforan), yaxud ximiopreparatlardan (furagin, 5 NOK, biseptol), ftorxinolonlardan (ofloksasin, novfloksasin, levofloksasin) istifadə olunur. Kəskin iltihabi proses sakitləşdikdən sonra isti - xayaya qızdırıcı kompres, diatermiya, ultrayüksək tezlikli cərəyan iltihabın tez sorulmasına kömək edir. Xaya artımında abses baş verdikdə onu cərrahi yolla yarmaq lazım gəlir.

Uretrit

Sidik kanalının divarının iltihabi prosesi uretrit adlanır.

Etiologiya. Uretritlərin yaranmasına qonokok, trixomonas, bakteriya, virus, kandida göbələyi və s. allergiya, zədələnmə, durğunluq, mübadilə pozğunluqları səbəb ola bilər. Həmçinin birincili və ikincili olmaqla iki yerə ayrılır. İnfeksion amilin növünə görə uretritlər spesifik (qonoreya, trixomonas, vərəm) və qeyri-spesifik bakterial (stafilakok, streptokok, bağırsaq çöpləri, pnevmokok və b.), viru-

sabənzər mikroorqanizmlər (mikoplazma, xlamidia və b.) kandida mənşəli olmasından asılı olaraq iki qrupa ayrılırlar.

Bakterial uretrit. Əksər hallarda qorunmayan təsadüfi cinsi əlaqə nəticəsində qeyri-spesifik mikroorqanizmlərin uretranın selikli qişasına düşməsi nəticəsində baş verir. Birincili bakterial uretrit kəskin və xroniki ola bilər. Qonoreya uretritindən fərqli olaraq bakterial uretritdə inkubasion dövr olmur, yerli iltihabi prosesin təzahürü zəif olur.

Klinika. Sidik kanalında yanğı hissi, ağrılı siyimə aktı müşahidə olunur. Adətən sidik kanalından selikli-irinli və ya irinli xarakterdə ifrazat axır. Sidik kanalının selik qişası və sidik kanalının xarici keçəcəyinin yüngül ödemi müşahidə edilir. Amma kliniki əlamətlərə əsasən bakterial uretriti qonoreya mənşəli uretritdən ayırmaq mümkün deyil. Bunun üçün uretradakı ifrazatı nativ preparatda və Qram üsulu ilə rəngləməklə mikroskopik müayinə aparılır.

Bakterial uretrit bəzən dayanıqlı olaraq xroniki formaya keçir.

Xroniki uretrit - sidik kanalından az miqdarda selikli ifrazatın ayrılması yüngül göynəmə hissi ilə xarakterizə olunur və müalicəyə çox çətin tabe olması ilə fərqlənir. Prosesə sidik kanalının arxa hissəsində yerləşən toxum təpəciklərinin qoşulması kallikulitə səbəb olur və toxumun eyakulyasiyasının pozulmasına gətirib çıxarır, çünki toxum çıxarıcı axacaqlar və prostat vəzisinin axacağı buraya tökülür.

İkincili bakterial uretrit bədəndə olan infeksion proseslər zamanı müşahidə olunur. Adətən ikincili uretrit latent və uzun müddətli olur. Xəstələr sidik kanalında zəif ağrılar, xüsusən səhərlər uretradan selikli-irinli ifrazatın olmasından şikayət edir. Bəzən səhərlər sidik kanalının xarici keçəcəyinin dodaqları ifrazatın təsirindən bir-birinə yapışır. İki stəkan sınağında birinci porsiya sidikdə leykositlərin miqdarı artmış olur. Üç stəkan sınağında isə üçüncü porsiya sidikdə leykositlər normal olur. Sidik kanalından yaxma hazırlayıb mikroskopik müayinə etdikdə xəstəliyin törədicisini aydınlaşdırmaq mümkün olur. Bakterioloji müayinə (ifrazat və ya kanalın yuyuntu materialı) mikroorqanizmin növünü təyin etməyə imkan verir və həmçinin antibiotiklərə qarşı həssaslıq aydınlaşdırılır. Bu da düzgün müa-

licə taktikasını seçməyə kömək edir. Diaqnostika üçün son illər bəzi törədicələri dəqiq təyin etmək üçün polimeraz zəncirvari reaksiya üsulu ilə müayinədən istifadə olunur. Çox zaman aşkar edilən qarışıq infeksiya xəstəliyin gedişini davamedici edir.

Müalicə. Bakterial uretritin müalicəsi xəstəliyin etiologiyası, patogenezi və mikroorqanizmlərin antibiotiklərə həssaslığından asılı olaraq aparılır. Son illər bakterial uretrit törədicilərinin geniş istifadə olunan antibiotiklərə (penisillin, streptomitsin, tetrasiklin, levomitsetin) qarşı dayanıqlığı artmışdır. Buna görə də son illər daha effektiv antibiotiklər - ampisillin, amikasin, sefalosporin, makrolid qrupu preparatları, ftorxinolon qrupu dərmanları istifadə olunur. Qarışıq infeksiyada metronidazoldan da istifadə daha effektiv nəticə verir. Antibiotiklərin təyini zamanı göbələklərin inkişafının qarşısını almaq üçün profilaktika məqsədilə flukonazol və s. tətbiq edilir.

Xroniki bakterial uretritdə lazımi müalicə effekti alınmadıqda yerli müalicə vasitələri: sidik kanalına 0,1% solafur, 0,25% gümüş nitrat, 1-2% kollarqol məhlulları ilə insillyasiya olunur. İkincili uretritdə əsas xəstəliyi (prostatit, vezikulit, uretranın strukturası) müalicə etdikdə uretritin də sağalması sürətlənir.

Fimoz

Fimoz pülüyün xarici dəliyinin dar olmasına deyilir. Bu zaman pülük geri çəkilmədiyi üçün cinsiyyət orqanının başı görünmür. Xəstəlik anadangəlmə və qazanılma ola bilər. Anadangəlmə fimozda uşaqlarda siyimə aktı tam mümkün olmur, yaxud da sidik ifrazı çətinləşir və bu zaman körpələr hər dəfə ağlayırlar. Pülüyün xarici dəliyinin həddən çox dar olması və onun tam tutulması bəzən sidiyin pülük dərisi ilə cinsiyyət orqanının başı arasında yığılmasına və pülüyün şişməsinə səbəb olur. Pülük dərisi ilə cinsiyyət orqanının başı arasında yığılan pülük dərisi ifrazatı - smeqmanın miqdarı artır, bəzən o hətta daşlaşır, iltihablaşma baş verir - balanopostit inkişaf edə bilir. Müstəqil inkişaf edən balanopostit əksər hallarda ikincili fimo-

za səbəb olur. Fimoz zamanı sidiyin normal xaric olması prosesi pozulur, sidik kanalı və sidik kisəsi genişlənir, sidikliyin atoniyası, sidiklik - sidikaxarı reflyuksu və pielonefritə səbəb ola bilir.

Müalicə. Yüngül gedişli fimozlar zamanı pülüyün xarici dəliyi genişləndirilir, onun daxili qatı antiseptik məhlullarla yuyulur, qurudulur və antiseptik məlhəm çəkilir. Genişləndirmə mümkün olmadıqda həlqəvi kəsiklə pülük dərisi götürülür və radikal cərrahi əməliyyat aparılır. Qanaxma saxlanılır (xüsusən yüyəndə) pülüyün daxili qatı ilə xarici qatı bir-birinə nazik ketqut ilə tikilir. Cərrahi əməliyyat (sirkumsizio) 1 yaşına qədər anesteziyasız, 1-7 yaşında narkozla, daha böyük uşaqlarda və yaşlılarda yerli novokain anesteziyası ilə aparılır.

Bəzən xəstələr pülük dərisinin xarici dəliyinin dar olduğu zaman onu geri çəkirlər, belə geri çəkilmiş pülük dərisi cinsiyyət orqanının başını həlqəvi sıxır. Cinsiyyət orqanının başında qan və limfa dövranı pozulur, o şişir və bu hal parafimoz adlanır. Ödemin artması hətta cinsiyyət orqanının başının sıxılmasına və nekroza səbəb ola bilər. Həmçinin uretranın da sıxılması baş verdiyi üçün siyimə aktı mümkün olmur, ağrı meydana çıxır. Bu vəziyyətdə xəstəyə təcili yardım göstərmək lazım gəlir. Pülük yerinə qaytarılır. Əlcək geyilir, pülük vazelinlənir və sonra pülük halqası arxadan önə çəkilir. Pülük öz yerinə qayıtdıqdan sonra şişkinlik azalır. Pülüyün yerinə qaytarılması mümkün olmadıqda şişkinlikdən arxada dəri novokainlə anesteziya edilir, boylama kəsik aparılır, sonra pülük yerinə qaytarılır və antiseptik məhlullarla vanna edilir. Həmçinin xəstənin razılığı olduqda pülük dərisi götürülə də bilər.

BÖYRƏK VƏRƏMİ

İfrazat sisteminin vərəminin etiologiyası vərəm mikobakteriyalardır.

Patogenez. Son illərə qədər vərəm törədiciləri böyrəklərə üç yolla – hematogen, limfogen və urinogen yolla keçməsi düşünülürdü. Hazırda isə hematogen yolun əsas yol olması və xüsusən böyrəklərin bu yolla zədələnməsi təsdiq olunmuşdur. Vərəm prosesin ilk genera-

lizasiyası zamanı ağciyər və bronx limfa düyünlərindən qana keçmiş vərəm mikobakteriyaları böyrəyi zədələyir. Həmin proses ikincili disseminasiya zamanı da müşahidə olunur. Hər iki böyrəyin qabıq maddəsində vərəm ocaqları meydana çıxır. Əksər hallarda bədən müqavimətinin güclü olduğu zaman, immunitetin yaxşı vəziyyətində bu ocaqlar sağalır və sonrakı dövrdə özlərini heç nə ilə göstərmirlər. Amma bəzən ümumi və yerli qeyri-qənaətbəxş faktorlar nəticəsində böyrək qabığındakı ocaqlar sağalmır, onlar sakit halda qalır (yatmış infeksiya), yaxud proqress edir. Adətən prosesin proqressi bir böyrəkdə baş verir, başqa böyrəkdə heç bir kliniki əlamət olmur. Amma müalicə aparılmadıqda «sağlam» böyrək də prosesə qoşulur və bütün böyrək vərəmi xəstələrinin 1/3 hissəsində proses ikitərəfli olur. Görünür, böyrək qabığının miliar vərəminin beyin maddəsinin destruktiv zədələnməsinə keçməsinin səbəblərindən biri də böyrəkdən sidiyin axmasının (urodinamikanın) pozulmasıdır.

Patoloji anatomiya. Makroskopik müayinə ilk dövrlərdə əsasən böyrək qabığında dəyişikliklərin olması ilə xarakterizə olunur. «Kliniki» vərəm dövründə isə dəyişikliklər beyin maddədə aşkar edilir. Sonra məməcik zədələnir (spesifik papillit), daha sonra kasacığın və ləyənin selik qişası zədələnir. Böyrəkdə baş verən destruktiv dəyişikliklər beyin madədə toxumanın kazeoz dağılmasına və kavernaya səbəb olur. Kavernalar müalicə prosesi yaxşı getdikdə kirəcləşə, yaxud təmizlənə bilər. Proses proqress etdikdə kavernalar bir-biri ilə birləşirlər, böyrəklərin polikavernoz vərəmi, pionefroz müşahidə olunur. Vərəm prosesi ləyəni və sidik axarını (onun çanaq hissəsini) və sidik kisəsini zədələyir. Bu orqanların selik qişasının infiltrativ (vərəm təpəcikləri) və destruktiv (selik qişanın xoralanması) dəyişiklikləri baş verir. Spesifik müalicə vərəm prosesinin aradan qalxmasına səbəb ola bilər, amma zədələnmiş ocaqların çapıqlaşması baş verir və hidronefrotik transformasiya, büzüşmüş sidik kisəsi, böyrəklərin büzüşməsinə səbəb olan proqressedən qeyri-spesifik pielonefrit baş verir. Ağır gedişli böyrək vərəminin sonluğu autonefrektomiya ola bilər. Bu zaman sidik axarının tam tutulması nəticəsində böyrək sidik sistemindən tam

ayrılır. Bu zaman sidikdə heç bir dəyişiklik tapılmır. Böyrək vərəminin spesifik patoloqoanatomik elementlərindən biri iltihab ocaqlarının kirəcləşməsi və çoxsaylı petrifikatların əmələ gəlməsidir. Aşkar edilmişdir ki, hətta petrifikatın dərin qatlarında belə vərəm mikobakteriyaları tapıla bilər. Mikroskopik müayinədə böyrək qabığında epitelioid və giqant lanqhans hüceyrələrindən ibarət vərəm təpəcikləri tapılır. Böyrək ara toxumasında qeyri-spesifik leykositar infiltrasiya müşahidə edilir. Qeyri-spesifik pielonefritin inkişafı nəticəsində böyrəklərin tədricən büzüşməsi baş verir və bəzi hallarda böyrəkdaşına da səbəb ola bilər.

Təsnifat. Böyrək və sidik yolları vərəminin təsnifatı qeyd olunan patoloqo-anatomik dəyişikliklərin gedişi, böyrəkdə infiltrativ dəyişikliklərin başlanması və polikavernoz böyrək vərəmi, hətta vərəm pionefrozuna qədər inkişafını əks edir.

Ən sadə təsnifat 4 mərhələli kliniki-rentgenoloji təsnifat olub böyrək toxumasının destruksiyası əsas kriteriya kimi götürülür. Xəstəliyin mərhələləri nömrələrlə qeyd olunur.

I mərhələ - böyrəyin qeyri-destruktiv (intiltrativ) vərəmi;

II mərhələ – başlanğıc destruksiya: papillit və ya kiçik (1 sm diametrdən az), tək kaverna;

III mərhələ – məhdud destruksiya: böyük ölçüdə kaverna və ya böyrəyin bir seqmentində polikavernoz vərəm;

IV mərhələ – total və ya subtotal destruksiya (iki seqmentin polikavernoz vərəmi, vərəm pionefrozu, böyrəyin kirəcləşməsi).

Klinika. Böyrəyin və sidik yollarının vərəminin patoqnomonik kliniki əlamətləri yoxdur, odur ki, xəstəliyin diaqnostikasında çətinliklər qarşıya çıxır. Əksər hallarda o başqa böyrək xəstəliklərinin (xroniki pielonefrit, böyrəkdaşı xəstəliyi, böyrək şişi və s.) maskası altında gedir, az təsadüflərdə ümumiyyətlə heç bir əlamət olmur. Prosesin sidik kisəsinə yayılması siyimə ifrazının pozulması, qeyri-spesifik sistit kimi qiymətləndirilir.

Xəstələrin şikayətləri arasında böyrək nahiyəsində sızıldayıcı, bəzən sancı şəkilli ağrılar (50-60% halda) əksər halda böyrəkdaşı xəs-

təliyinin əlaməti kimi qəbul olunur. Dizuriya (40-50% müşahidələrdə) ağrıdan sonra ikinci yerdə durur, iltihab əleyhinə aparılmış qeyri-spesifik müalicəyə pis tabe olur, tez-tez residiv verir, proqress edir. Üçüncü əlamət - hematuriya (55-60% müşahidədə) olub, əksər hallarda böyrək şişinə şübhə oyadır.

Böyrək vərəmi başqa böyrək xəstəlikləri maskası altında təzahür edir və ya onlarla müştərək gedir. Əksər hallarda böyrək vərəmi böyrəyin qeyri-spesifik iltihabi prosesi (pielonefrit) və böyrəkdaşı ilə müştərək müşahidə olunur.

Xəstənin ümumi vəziyyəti adətən qənaətbəxş olur. Əksər xəstələrdə bədən hərarəti norma daxilində olur. Hərarətin yüksəlməsi subfebril səviyyədə olur (20-30% xəstələrdə), çox az hallarda isə üşümə və hektik hərarət kəskin pielonefritin həmləsini xatırladır. Arterial təzyiqin yüksəlməsi çox az hallarda müşahidə olunur.

Böyrək nahiyəsinin əllənməsi zamanı ağrı, böyümüş böyrək müsbət döyəcləmə simptomu müşahidə olunur. Sidiyin müayinəsi böyrək vərəmi üçün xarakterik əlamətlər aşkar edir. Sidiyin reaksiyası kəskin turş olur ki, buna da səbəb vərəm çöplərinin toksini hesab olunur. Sidiyin turş reaksiyası sidikliyi və sidik kanalını qıcıqlandırır və dizuriyaya, hətta əmredici siyimə aktlarına səbəb olur. Ən müntəzəm müşahidə olunan və ya qeyri-spesifik müalicəyə pis tabe olan iltihab əleyhinə piuriyadır (leykosituriya - 92-99% hallarda). Proteinuriya (85-95% təsadüflərdə), gün ərzində 1 q-a qədər müşahidə edilir. Böyrək vərəmi zamanı proteinuriyanın sidikdə çoxlu formalı elementlərlə müştərək təsadüfü onu «yalançı» proteinuriyaya (qeyri-böyrək mənşəli) aid edilməsinə səbəb olur.

Eritrosituriya (mikrohematuriya) əksər xəstələrdə müşahidə edilir, bəzi xəstələrdə ilk əlamət kimi meydana çıxır və odur ki, belə hallarda xəstəlik xroniki nefriti xatırladır.

Böyrək vərəminin ən dürüst əlaməti sidikdə vərəm mikobakteriyalarının tapılmasıdır. Artıq qəbul olunmuşdur ki, sidikdə mikobakteriyaların tapılması ancaq böyrək vərəmi olduqda müşahidə edilir. Başqa orqanların vərəmi olduqda əgər böyrəklər sağlamdırlarsa, on-

da vərəm mikobakteriyaları sidiyə keçə bilmirlər. Ancaq kişilərdə prostat vəzinin vərəmi zamanı da sidikdə vərəm çöpləri tapıla bilər.

Böyrək vərəmində USM böyrək və sidik yollarında baş verən destruktiv pozğunluqları aşkar edir, amma bunların arasında ancaq gecikmiş əlamətlər (kaverna) xarakterikdir.

Böyrək vərəminin diaqnozunun qoyulmasında rentgenoloji müayinənin (ekskretor uroqrafiya) böyük əhəmiyyəti vardır. Başlanğıc qeyri-destruktiv mərhələdə böyrək kasacıqlarının basılması, genişlənməsi, boynunun daralması müşahidə edilir. Destruksiyanın başlanması böyrək məməciyinin və kasacıq tağlarının konturlarının yeyilməsi ilə aşkar olunur. Böyrək vərəminin patoqnomonik rentgenoloji simptomu - kaverna kənarları nahamar, dairəvi əlavə boşluq kimi aşkar edilir, kasacıq-ləyən sistemi ilə birləşmiş olur.

Xəstəliyin son mərhələsində böyük kavernalar kasacıqlarla dar keçəcəklərlə birləşirlər, yaxud da onlarla heç birləşmirlər, bir və ya bir neçə kasacığın amputasiyası aşkar edilir. Subtotal və total destruksiya zamanı bir-biri ilə birləşən çoxlu böyük boşluqlar böyrəyi bir torba halına salır (vərəm pionefrozu).

Sidik axarının vərəmi üçün xarakterik olan əlamət onun daralması, əksər halda çoxlu sayda və ən müntəzəm ləyən-sidik axarı seqmentində və çanaq hissədə müşahidə edilir. Ağır hallarda sidik axarında çoxlu daralmalar baş verərək təsbehi xatırladır, o həmçinin dartılır, əyrilikləri düzəlir.

Sidik kisəsinin vərəmi zamanı onun ölçülərinin kiçilməsi və deformasiyası müşahidə edilir. Beləliklə, böyrəkdə bir və ya bir neçə kavernanın aşkarlanması, sidik axarında, sidik kisəsində tapılan dəyişikliklər vərəmin etibarlı əlamətlərindəndirlər, amma bu xəstəliyin erkən əlaməti deyildir. Həmin fikir sistoskopiya zamanı sidik kisəsində aşkar edilən vərəm təpəciklərinin aşkar edilməsidir. Vərəm təpəcikləri selik qişası üzərində darıyabənzər, ağımtıl yüksəkliklər, ətrafında hiperemiya tac formasında əhatələnmiş olur. Təpəciklər qrup halında olub xəstə böyrəyin sidik axarı mənsəbinin yaxınlığında tapılır. Sidik kisəsinin xoraları gecikmiş simptomlara aiddir. Bu zaman selikli qişa

epitelial örtüyünü itirir, kənarları nahamar olur. Sonrakı dövrdə massiv şişəbənzər qranulyasiya əmələ gəlir, hətta sidik arası mənsəbini bağlayır. Xoraların sağalması selikli qişada qeyri-düz formalı çapıqların yaranmasına səbəb olur. Sidik axarı mənsəbi nahiyəsindəki xoranın çapıqlanması keçəcəyin daralmasına səbəb olur. Son illərdə sidikdə vərəm mikobakteriyalarının polimeraz zəncirvari reaksiyanın köməyi ilə tapılması xəstəliyin diaqnozunu erkən dövrdə qoymağa imkan verir. Beləliklə, böyrək vərəminin diaqnozunu qoymaq üçün heç olmasa üç əlamətin biri tapılmalıdır: 1) sidikdə vərəm çöplərinin tapılması; 2) rentgenoqrammada destruktiv dəyişikliklər; 3) sistoskopiyada vərəm üçün xas olan əlamətləri. Bu zaman böyrək vərəmi diaqnozu qoyulur və lazımi müalicə taktikası seçilir.

Müalicə. Son onilliklərdə yeni dərman preparatlarının kliniki təcrübədə istifadə olunması vərəmin müalicəsində əhəmiyyətli proqress əldə etməyə imkan vermişdir. Əgər əvvəlki dövrlərdə böyrək vərəminin başlanğıc mərhələsində belə nefrektomiya labüd idisə, indi əksər xəstələrdə xəstəliyi konservativ müalicə vasitələrinin köməyi ilə ləğv etmək olur. Müalicə taktikası xəstəliyin mərhələsindən asılı olaraq seçilir: I-II mərhələdə konservativ terapiya, III mərhələdə ya konservativ terapiya, yaxud orqan qoruyucu əməliyyat (böyrək rezeksiyası, kavernektomiya, kavernotomiya) konservativ terapiya ilə müştərək istifadə edilir və IV mərhələdə – nefrektomiya edilir.

Konservativ müalicə. Böyrəyin və sidik yollarının vərəminin konservativ müalicəsi əsas spesifik ximioterapiyaya əsaslanır. O, adətən kombinəolunmuş olub eyni zamanda müxtəlif təsirə malik üç qrup dərmanlardan istifadə olunur. Antibiotik (çox zaman streptomitsin), izonikotin turşusunun hidrozidlərindən (tubazid, ftivazid, metazid və paraamikosalisil turşusu (PAST) istifadə olunur. Müxtəlif təsirə malik dərmanların müştərək tətbiqi onların effektivliyini artırır və mikrobların dərmana qarşı rezistentliyinin inkişafının zəifləməsinə səbəb olur.

Streptomitsin əzələ daxilinə gündə 1 q (0,5 q 2 dəfə), tubazid, ftivazid 0,3 q gündə 3 dəfə, PAST 3 q gündə 3 dəfə daxilə verilir. Və-

rəmə qarşı preparatların mümkün yan təsirlərini daim diqqət mərkəzində saxlamaq lazım gəlir. Belə ki, streptomitsin təsirindən vestibulyar aparatın pozğunluğu (ürəkbulanma, başgicəllənmə) və eşitmənin zədələnməsi (tam karlıq) müşahidə oluna bilir. Bu ağırlaşmanın ilk əlamətləri baş verdikdə streptomitsin istifadəsi dayandırılır və xəstəyə az toksik variant streptomitsin – dihidrostreptomitsin təyin edilir. Streptomitsinin uzunmüddətli kursları nəinki ümumi yan təsirlərə görə (sinir sistemi və orqanizmin başqa sistemləri tərəfindən), həmçinin yerli təsirlərə görə (sidik yolları tərəfindən) qorxuludur. Streptomitsinin təsirindən vərəm ocaqlarının kobud çapıqlaşması baş verir, bu da urodinamikanı pozaraq hidronefrotik transformasiyaya səbəb olur. Vərəm preparatlarının pis keçirilməsi zamanı onlar ikinci sıra preparatlar ilə əvəz olunur. Antibiotiklərdən streptomitsinin yerinə az yan reaksiya verən sikloserin (0,25 q gündə 4 dəfə) istifadə olunur.

Böyrək vərəminin müalicəsində vərəm əleyhinə preparatların dozası böyrəklərin summar funksional qabiliyyətinə görə seçilir. Böyrəklərin normal funksional qabiliyyəti zamanı dərmanların optimal dozası: stpertomitsin 15 mq 1 kq bədən çəkisinə götürülür, PAST-0,2 q/kq, izoniazid-10 mq/kq, etionamid-15 mq/kq, rifadin -10 mq/kq, etambutol - 25 kq/mq götürülür. Böyrəklərin funksiyasının aşağı düşdüyü, yaxud tək böyrək olduqda preparatların bədəndə kumulyasiyası təhlükəsi olduğu üçün dərmanın gündəlik dozası aşağı salınır. Belə xəstələrdə həmçinin fasiləli müalicə kurslarından da istifadə olunur.

Vərəm əleyhinə preparatlarla müalicə kombinə olunmuş vitamin terapiyası ilə müştərək aparılır, xüsusən sinir sistemi və başqa orqanlar tərəfindən ağırlaşmaları azaldan B_6 vitaminindən çox istifadə olunur. Daxilə piridoksin 0,01 q gündə 2-3 dəfə və yaxud əzələ daxilinə 1% məhlul 1 ml gündə 2 dəfə istifadə edilir. Kompleks müalicədə kortizon 0,025 q gündə 4 dəfə daxilə və ya 2,5 %-1-2 ml əzələ daxilinə tətbiq edilir. Sorucu terapiya məqsədi ilə dəri altına aloe ekstraktı (1 mq gündə), şüşəyəbənzər cisim (2 mq gündə), hialurinidaza preparatları (lidaza 0,1 q gündə) istifadə edilir.

Medikamentoz terapiya ilə yanaşı rejim, pəhriz, sanator-kurort müalicəsi ilə klimatoterapiya tövsiyə olunur.

Operativ müalicə. Böyrəyin hər hansı bir nahiyəsinin kazeoz-nekrotik prosesi kəsilib götürülür – kavernotomiya, kavernoektomiya, böyrək qütbünün rezeksiyası aparılır. Böyrəyin funksiyası tamamilə itdikdə, pionefrozda və çox kameralı kavernalarda nefrektomiya edilir.

İkitərəfli proseslərdə cərrahi – əməliyyatın aparılması təxirə salınır, çünki ancaq uzunmüddətli konservativ müalicədən sonra operativ müalicə effektiv olur. Bütün hallarda böyrək vərəmi orqanın funksiyasının itirilməsi ilə nəticələnibsə, onda nefro-ureteroektomiya əməliyyatı aparılır. Sidik axarının aşağı hissəsinin vərəm prosesi nəticəsində daralması baş vermişsə, amma hidronefroza uğramış böyrəyin funksiyası saxlanmışsa plastik əməliyyat aparılır.

NEFROPTOZ

Nefroptoz – böyrəyin sallanması, onun patoloji hərəkətli olmasına deyilir. Sağ tərəfdə daha çox təsadüf olunur. İki tərəfli visseroptoz (splonxnoptoz) fonunda olur. Qadınlarda daha çox (73%) təsadüf olunur.

*Etiologiya***.** Böyrəyin bağ aparatının zəifliyi və travma nəticəsində onun zədələnməsi, güclü arıqlama, qarın ön divarının tonusunun azalması nəticəsində qarındaxili təzyiqin azalması xəstəliyə səbəb olur.

*Patogenez***.** Qadınlarda paravertebral çuxurun dayazlığı olduğu üçün onlarda nefroptoz daha çox təsadüf olunur. Böyrəkətrafı piy toxumalarının azalması böyrəyin sallanmasına, onun damarlarının əyilməsinə və dartılmasına, hemodinamikanın pozulmasına səbəb olur. Sidik axarının əyilməsi urodinamik pozğunluqlara gətirib çıxarır**.**

*Klinika***.** Nefropotoz uzun illər latent gedişə malik ola bilər. Nefroptozun 3 dərəcəsi ayrılır:

I dərəcə - nəfəs aldıqda, ayaq üstə böyrəyin aşağı qütbü əllənir. Xəstədə heç bir şikayət və obyektiv dəyişikliklər müşahidə olunmur.

II dərəcə - vertikal vəziyyətdə böyrək aşağı düşür və damar ayaqcığı ətrafında rotasiya edir, odur ki, böyrək tam əllənir, horizontal vəziyyətdə böyrək öz yerinə qayıdır. Xəstələrdə ümumi şikayətlər, nevrotik hallar müşahidə olunur.

III dərəcə - böyrək təbii yerindən aşağı düşür, qarın boşluğunun başqa nahiyələrində, böyük və kiçik çanaqda ola bilər.

Bu zaman böyrək damarlarının dartılması nəticəsində böyrək qan dövranı pozulur, sidik axarının qatlanması isə urodinamik dəyişikliklərə səbəb olur. Xəstələrin bel nahiyəsində və hətta bütün qarın boşluğunda ağrılar müşahidə olunur. Eyni zamanda asteno-vegetativ dəyişikliklər: başgicəllənmə, bayılma, ürəkdöyünmə, meteorizm, qusma, stulun pozulması və s. xüsusən qadınlarda tez-tez müşahidə olunur. Böyrək nahiyəsində ağrılar xüsusən fiziki gərginlikdən sonra, axşama yaxın artır, hətta sancı şəklini alır.

Hematuriya nefroptozun ikinci çox təsadüf olunan əlamətidir, əsasən böyrəkdən venoz qanın axmasının pozulmasından baş verir, əksər hallarda fiziki gərginlikdən sonra meydana çıxır. Qanaxmadan sonra böyrəkdəki ağrı da keçir.

Arterial hipertenziya böyrək arteriyasının dartılıb daralmasından baş verir. İlk zamanlar tranzitor olsa da, xəstəliyin sonrakı mərhələlərində proliferatik və sklerotik proseslərin inkişafı nəticəsində daimi xarakter alır.

Diaqnozun qoyulmasına ayaq üstə ağrıların artması, qısa müddət ərzində 3-5 kq arıqlama kömək edir. Həmçinin böyrəklərin horizontal və vertikal vəziyyətdə, dərin nəfəsalmada əllənməsi, xüsusən sağ böyrəyin sallanmasının daha çox halda aşkar olunması əhəmiyyətli fakt kimi qəbul olunmalıdır. Döyəcləmə simptomunun əhəmiyyəti nisbətən azdır. Arterial təzyiqin, xüsusən diastolik təzyiqin ortostaz vəziyyətində yüksəlməsi də diaqnozun qoyulmasına kömək edir.

Laborator müayinələr. Sidiyin müayinəsində tranzitor mikro-hematuriya və proteinuriya aşkar edilir. Leykosituriya yanaşı infeksiya qo-

şulduqda aşkar edilir. Ortostatik sınağın əhəmiyyəti vardır. Xəstə sidiyini səhər müayinəyə verir (1 porsiya), sonra 2 saat ərzində gəzir və yenə sidiyin analizini verir (2 porsiya). Hematuriyanın və proteinuriyanın aşkar edilməsi və yaxud artması nefroptozun olmasını göstərir.

*İnstrumental müayinələr***.** USM az informativdir. Ekskretor uroqrafiya nefroptozu aşkar etməyə daha çox informasiya verir. Rentgenoloji şəkillər uzanmış vəziyyətdə və ayaq üstə çəkilir. Nefroptozda böyrək yerdəyişməsi aşkar şəkildə nəzərə çarpır. Daha mürəkkəb hallarda böyrək angioqrafiyası yerinə yetirilir. Bu zaman böyrək ayaq üstə yerini aşağıya dəyişir, onun arteriyası dartılaraq daralır.

*Differensial diaqnoz***.** Nefroptoz qlomerulonefrit, böyrəkdaşı xəstəliyi, böyrək şişi, böyrək distopiyası ilə differensasiya olunur.

Ağırlaşmalar. Nefroptozun ağırlaşmalarına pielonefrit, arterial hipertenziyanı, fornikal qanaxmanı və böyrəkdaşı xəstəliyini aid etmək lazımdır.

Müalicə. Müalicə prinsipləri xəstəliyin mərhələsi və ağırlaşmalardan asılı seçilir.

I, II mərhələdə konservativ terapiya tövsiyə olunur - müalicədə bədən tərbiyəsi, 3 kq-dan artıq yük daşımamaq, fiziki gərginliklər (qaçış, tullanmaq) qadağan edilir. Bir qədər kökəlmək, böyrək bandağının bağlanması tövsiyə olunur.

Nefroptoz ağırlaşmalarla müşayiət olunursa (pielonefrit, arterial hipertenziya, fornikal qanaxmalar, hidronefrotik transformasiya) xəstəyə cərrahi əməliyyat – nefropeksiya (böyrəyin öz yerinə fiksasiya olunması) məsləhət olunur.

Proqnoz. Ağırlaşmalar baş verməmişsə proqnoz yaxşıdır.

BÖYRƏKDAŞI XƏSTƏLİYİ

Böyrəkdaşı xəstəliyi - böyrəyin kasacıq-ləyən sistemində daşların əmələ gəlməsi ilə xarakterizə olunan bədəndə baş verən pozğunluqların təzahür formasıdır. Yer kürəsinin müxtəlif bölgələrində böyrəkdaşı xəstəliyinin yayılması müxtəlifdir. Bəzi yerlərdə onun endemik

ocağı tapılmışdır. Azərbaycan da yer kürəsində böyrəkdaşı xəstəliyinin çox yayıldığı endemik ocaqları sırasındadır. Xəstəlik kişilərdə qadınlara nisbətən sağ böyrəkdə sola nisbətən daha çox təsadüf olunur, 15-20% halda böyrəklərdə ikitərəfli daş müşahidə olunur. Xəstəlik əsasən 20-50 yaşlarında təsadüf olunur.

Daşların kimyəvi tərkibi müxtəlif olur. Böyrəkdaşları 65-70% təsadüflərdə kalsium duzları, 5-15 % fosfat turşusu duzları, 5-15% sidik turşusu və urat duzlarından, təxminən 5% hallarda sistin, ksantin, zülal, xolesterin, sulfanilamid mənşəli olur.

Etiologiya. Xəstəliyin etiologiyası və patogenezi tam aydın deyil. Böyrəkdaşının əmələ gəlməsində çoxlu faktorların rolu vardır. Bunların arasında sidik yollarının anadangəlmə və qazanılmış qüsurları nəticəsində sidiyin durğunluğu, urodinamik dəyişikliklər, sidik yollarının infeksiyasını qeyd etmək lazımdır.

Maddələr mübadiləsi pozğunluqlarının rolunu, o cümlədən, sidik turşusu, oksalat turşusu, fosfor-kalsium mübadiləsinin pozulması nəticəsində baş verən diatezlərin rolunu xüsusi göstərmək lazımdır.

Endokrin sistemi pozğunluqları, ilk növbədə hiperparatireoz nəticəsində baş verən hiperkalsiemiya, hiperkalsiuriya, hiperfosfatemiya müşahidə olunur ki, bu da böyrəkdaşı xəstəliyinin əmələ gəlməsinə səbəb ola bilər.

D vitamininin hipervitaminozu, A vitamininin avitaminozu, qaraciyərin və mədə-bağırsaq sisteminin xroniki xəstəlikləri (hepatit, qastrit, kolit) böyrəkdaşı xəstəliyinin yaranmasına kömək edir.

Xəstələrin uzun müddət hərəkətsizliyinə səbəb olan xəstəliklər (para- və hemiparezlər) sümüklərin sınıqları, (sümük-oynaq sistemi xəstəlikləri) sidik yollarında daş əmələ gəlmə prosesinə meyilliyi artırır. İsti ölkələrdə bədəndən çoxlu su itirilməsi, suyun codluğu da daş əmələ gəlmə prosesini gücləndirir. Böyrəkdaşı xəstəliyinin etiologiyasında irsi meyillilik də inkar edilmir.

Patogenez. Daş əmələ gəlmə prosesi mürəkkəb bir proses olub, əsasını toxumalarda, böyrək parenximasında və sidikdə maddələr mübadiləsinin pozulması təşkil edir.

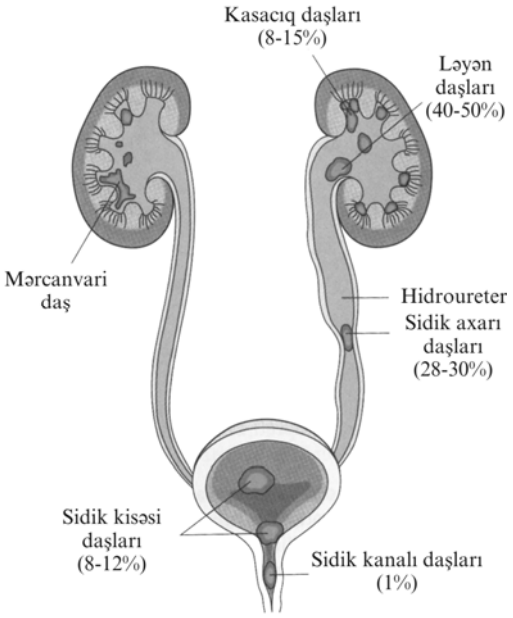
Mühafizə kolloidlərin səviyyəcə azalması müəyyən miqdar molekulların qruplaşması nəticəsində meydana çıxan mitsella əmələ gələ biləcək daşın «nüvə»sini yaradır. Belə üzvi nüvənin əmələ gəlməsində amorf çöküntülər, fibrin, qan laxtası, leykosit yığını və qopmuş böyrək ləyəni epitelisi, hüceyrə detriti, bakteriyalar, hər hansı yad cisim iştirak edə bilər. Sonra nüvənin üzərinə duzların çökməsi, onların sidikdə qatılığının artması, sidiyin pH-nın dəyişməsi nəticəsində onların həllolma qabiliyyətinin zəifləməsi və sidiyin doyumluluğunu təyin edən mühafizə kolloidlərinin səviyyəsinin azalması və keyfiyyətinin dəyişməsi nəticəsində baş verir. Məsələn, sidik turşusunun sidikdə qatılığı onun suda həllolma dərəcəsindən 15-20 dəfə çox olur.

Böyrəkdaşının yerləşdiyi yer çox vaxt onun əmələ gəldiyi yerlə uyğun gəlmir. Daşlar əsasən böyrəklərdə, böyrək məməciyində əmələ gəlir. Adi halda yığıcı borucuqlarda çox xırda, birincili mikrokonkrementlər əmələ gəlir və bunlar sidiklə xaric olurlar. Sidiyin konsentrasiyasının artması, pH-ın dəyişilməsi, yığıcı borucuqlarda kristallizasiyanın artmasına və böyrək məməciyi nahiyəsində kristalların çox yığılmasına, onların inkrustasiyasına gətirib çıxarır. Sonra kiçik daş məməcikdən ayrılaraq böyrək ləyənində daşın əmələ gəlməsi üçün nüvə rolunu oynayır.

Sidiyin pH-dan asılı olaraq daşların kimyəvi tərkibi də dəyişir. Turş mühitdə sidik turşusu və onun duzlarından, qələvi mühitdə fosfatlardan ibarət daşlar əmələ gəlir. Oksalat duzlarından ibarət olan daşlar həm qələvi və həm də turş mühitdə yaranırlar. Daşların ölçüləri müxtəlif olub bəzən mərcanvari (kasacıq-ləyən sisteminin şəklini alır), bəzən tək-tək və yaxud çoxlu, həm də ikitərəfli ola bilər. Böyrəkdaşları böyrəklərdə, sidik yollarında anatomik-morfoloji dəyişikliklərə səbəb olur. Kalkuloz pielonefrit, pionefroz və paranefritlə ağırlaşa bilər.

Klinika. Böyrəkdaşının əsas əlamətləri ağrı (böyrək sancısı), hematuriya, piuriya, kiçik daşların öz-özünə düşməsidir. Xəstəliyin gedişində sancılar dövrü və sancıarası dövrləri qeyd etmək lazımdır. Bel nahiyəsində ağrılar sidik yollarında sidiyin normal hərəkətinin pozulması nəticəsində baş verir. Ağrının intensivliyi də urodinami-

kanın pozulması dərəcəsindən asılıdır. Böyrəklərdə olan böyük daşlar (mərcanvari daşlar) zamanı ağrılar küt xarakterdə olur (çünki sidiyin passajının qarşısı tam alınmır), kiçik daşlarda ağrılar güclü olub, böyrək sancısı şəklində təzahür edir (şəkil 18).



Şəkil 18. Daşların böyrək və sidik yollarında lokalizasiyası tezliyi.

Böyrək sancısı çox zaman daşın sidik axarına düşməsi nəticəsində baş verir, birdən-birə başlayır, bel nahiyəsində olur, sidik axarı boyu, cinsiyyət orqanlarına irradiasiya edir. Ağrılar tez-tez, ağrılı sidiyə getmə aktları, ürəkbulanma, qusma, köpmə, defekasiya aktının ləngiməsi kimi reflektor pozğunluqlara səbəb olur. Xəstə çox narahat olur, özünə yer tapmır, çox vaxt narkotik preparatlardan, isti vannadan sonra ağrılar sakitləşir. Ağrılar ola bilsin arabir sakitləşsin, sonra yenidən güclənsin və bəzən də kiçik daşın düşməsi ilə tam keçə bilər. Bəzi halda

xəstədə tək böyrək olduqda sidik axarının daşla tutulması nəticəsində böyrəkdə durğunluq, kasacıq-ləyən sisteminin genişlənməsi (pieloektaziya, hidronefroz), ləyəndaxili təzyiqin artması və oliqoanuriyaya səbəb ola bilər. Bəzən xəstələrdə hərarətin yüksəlməsi də aşkar edilir.

Obyektiv müayinədə bel nahiyəsində ağrı döyəcləmə simptomunun müsbət olması, əllədikdə böyrək nahiyəsi və sidik axarı boyu güclü ağrının meydana çıxması qeyd olunur.

Böyrək sancısından sonra sidiyin müayinəsində az miqdarda zülal, dəyişilməmiş eritrositlər və leykositlər qeyd olunur. Qanın ümumi müayinəsində sancı dövründə sola təmayüllü leykositoz, EÇS artması müşahidə olunur.

Böyrək sancısından sonra bəzən sidiklə xırda daşların düşməsi müşahidə olunur.

Daşların sidik yollarının selikli qişasını zədələməsi nəticəsində hematuriya baş verir. Səthi hamar olan daşlar (fosfat daşları) selikli qişanı az zədələyir, səthi kələkötür olan daşlar (oksalat daşları) sidik yollarının selikli qişasını çox zədələdikləri üçün tez-tez hematuriyaya səbəb olur. Hematuriya bəzən makro-, tez-tez mikrohematuriya şəklində təzahür edir. Çox zaman hematuriya böyrək sancısından sonra aşkar edilir. Leykosituriyanın meydana çıxması sidik yolları və böyrəklərdə iltihabi prosesin baş verməsi ilə əlaqədardır.

Sancı arası dövrdə xəstələrdə bel nahiyəsində küt ağrılar, ağrıların nəqliyyatda getdikdə güclənməsi (bədənin silkələnməsi ilə əlaqədar) müşahidə olunur. Döyəcləmə əlaməti zəif, müsbət olur. Laborator müayinədə mikrohematuriya, leykosituriya və ən əsas duz kristallarının olması nəzərə çarpır.

Təxminən xəstələrin 13%-də böyrəkdaşı xəstəliyi zamanı heç bir əlamət müşahidə edilmir. Belə hallarda daş ancaq təsadüfən rentgen müayinəsi, ultrasəs müayinəsi aparıldıqda tapılır və yaxud sidiyin ümumi müayinəsində dəyişikliklərin aşkar edilməsindən sonra müəyyənləşdirilir.

Ağırlaşmalar. Böyrəkdaşı xəstəliyinin ağırlaşmalarından pielonefrit, hidronefrozu, paranefriti göstərmək lazımdır.

Gedişi. Bəzən xəstələrdə daşların öz-özünə düşməsi müşahidə olunur. Xronik pielonefritlə ağırlaşdıqda xəstəliyin gedişi xeyli ağırlaşır, böyrək çatışmazlığına, böyrək büzüşməsinə, hidronefroza, pionefroza, paranefritə səbəb ola bilər. İkitərəfli böyrəkdaşının gedişi çox ağır olur, tez bir zamanda xronik böyrək çatışmazlığına səbəb olur, bəzən isə ekskretor anuriyaya gətirib çıxarır.

Diaqnoz və differensial diaqnoz. Böyrəkdaşı xəstəliyinin diaqnozu anamnezə (sancının olması), sidiyin müayinəsinə (hematuriya, piuriya), xarakter ağrılara və onun irradiasiyası, sidik ifrazı aktının pozulması, sidikdə daşların çıxması və rentgenoloji ultrasəs müayinələrinin nəticələrinə əsasən qoyulur.

Sağ tərəfli böyrək sancısını kəskin appendisit, kəskin xolesistit ilə differensasiya etmək lazım gəlir. Bu zaman xəstələrə USM, ekskretor uroqrafiya və xromosistoqrafiya aparılması lazım gəlir.

Bəzən böyrəkdaşı xəstəliyini böyrək infarktından ayırmaq lazım gəlir. Düzgün diaqnoz qoymaq üçün böyrək angioqrafiyası aparmaq lazımdır. Böyrəkdaşının diaqnostikasında rentgenoloji müayinə üsullarının böyük rolu vardır. İcmal uroqrammada sidik turşusu və zülal daşları aşkar edilmirlər. Bundan başqa xəstələrə ekskretor uroqrafiya edilir. Lakin bəzi hallarda retroqrad uretepieloqrafiya aparmaq zərurəti də yaranır. Böyrəkdaşının diaqnostikasında ultrasəs müayinəsinin rolu böyükdür. Bu zaman diametri 3-4 mm-dən böyük olan bütün konkrementləri aşkar etmək olur. Eyni zamanda böyrəkdaşının törətdiyi dəyişiklikləri də üzə çıxarmaq mümkün olur.

Müalicə. Böyrəkdaşı xəstəliyinin müalicəsi zamanı seçilən taktika konkrementin ölçüsündən, kimyəvi tərkibindən, lokalizasiyasından asılıdır. Sidik turşusu tərkibli daşlar olduqda tərkibində çoxlu purin əsasları olan qida maddələri (ət yeməkləri) azaldılır. Xəstələrə südlü-bitkili pəhriz təyin edilir, çünki belə pəhriz sidiyin qələvi mühitini artırır. Oksalat daşlarında xəstəyə tərkibində oksalat turşusu və onun duzları çox olan qida maddələri (paxlalı bitkilər, turşəng və s.) azaldılır. Fosfat daşları zamanı sidiyin mühitin turş tərəfə dəyişən pəhriz təyin edilir. Xəstələrə mineral sulardan İstisu, Qalaaltı məsləhət görülür.

Urat daşlarını həll etmək üçün xəstələrə limon turşusu və onun duzlarının qarışığı: maqurlit, blemaren, uralit və s. təyin edilir. Sidik yollarının infeksiyasında antibiotiklər, sulfanilamidlər, uroseptiklər, ftorxinolonlar, sidikqovucu otlar təyin edilir. Sidikqovucu otları və onlardan hazırlanmış preparatları (sistenal, urolesan, rovatineks və s.) daş əmələ gəlməsinin profilaktikası məqsədilə diatezlərdə təyin olunur.

Böyrək sancıları zamanı xəstələrə dəri altına 1 ml 2% promedol, 1 ml 0,1% atropin sulfatla birlikdə yeridilir. Güclü ağrılar zamanı baralgin, maksiqan və başqa dərmanlardan istifadə olunur, böyrək nahiyəsinə isitqac qoyulur, isti vanna təyin edilir. Bu tədbirlərdən effekt olmadıqda Lorin-Epşteyn üsulu ilə qadınlarda uşaqlığın girdə bağının, kişilərdə toxum ciyəsinin novokain blokadası edilir. Bundan sonra da ağrı keçmədikdə sidik axarının kateterlənməsi tətbiq edilir.

Hazırda böyrək və sidik yollarının daşları distansion ekstrakorporal zərbə dalğası ilə vurulub sındırılır. Parçalanmış daşın xırda hissələri sidik yollarından düşürlər.

Cərrahi müalicəyə göstərişlər: tez-tez təkrar olunan güclü böyrək sancıları, kəskin pielonefrit və xroniki pielonefritin kəskinləşməsi, sidik axarında böyük daşlar, 3 gündən artıq böyrəkdən sidiyin ifrazı blokada olduqda, 3 ay ərzində sidik axarında daş miqrasiya etmədikdə, tək böyrəyin daşı, hematuriya və s. cərrahi müalicəyə göstərişdir.

Proqnoz. Ağırlaşmalar olmadıqda proqnoz yaxşıdır.

Profilaktika. Çox vaxt xroniki pielonefrit daş əmələ gətirmək meyilliyi yaratdığı üçün ona qarşı tədbirlər görülməli, diatezlərdə isə düzgün müalicə tətbiq edilməlidir.

Böyrəkdaşı diatezi

Hiperurikemiya. Orqanizmdə purin əsaslarının katabolizminin məhsulu sidik turşusudur – $C_5H_4N_4O_3$ (2, 6, 9 – trioksipurin). Əsas etibarilə o qaraciyərdə nukleotidlərin parçalanmasından, aminopurinlərin (adenin və quanin) dezaminləşməsindən, oksipurinlərin (hipoksantin və ksantin) oksidləşməsindən əmələ gəlir. Endogen sidik turşusu endogen purinlərin oksidləşməsindən sintez olunur. Bu sidik

turşusu purinsiz qidalanma zamanı bədəndə əmələ gəlir. Sidik turşusunun ümumi bədəndəki miqdarı ilə endogen sidik turşusu arasındakı fərqi ekzogen sidik turşusu təşkil edir. Ekzogen sidik turşusu qida məhsulları ilə bədənə daxil olan purinlərdən əmələ gəlir. Purinlərin metabolizmi prosesində qlutamin, inozin turşusu, qlikokol, fosforibozilpirofosfat qlisin kimi ara məhsullar əmələ gəlir. Orqanizmdə sidik turşusunun iki əsas sintez yolu mövcuddur. Birinci - sidik turşusunun əmələ gəlməsinin düz yolu – adenin, quaninin dezaminləşməsi (purinodezaminaz təsirindən), hipoksantinin oksidləşməsi (ksantinoksidaza fermentinin təsirindən) nəticəsində baş veirir. Bu sidik turşusunun əmələ gəlməsinin sürətli yoludur, 2-3 günə baş verir.

İkinci yol – qeyri-düz yol – sidik turşusunun əmələ gəlməsinin mənbəyi nuklein turşuları, nukleoproteidlər, nukleotidlər, nukleozidlər olurlar və bu 8-10 gün davam edir.

Kliniki nöqteyi-nəzərdən purin mübadiləsinin üç tipi ayrılır. Birinci – sidik turşusunun orqanizmdə əmələ gəlməsinin sintezinin artması (metabolik tip), ikinci – sidik turşusunun böyrəklərlə eliminasiyasının azalmasıdır (böyrək tipi). Həmçinin üçüncü tip, yəni sidik turşusunun bədəndə artıq əmələ gəlməsi ilə yanaşı, onun bədəndən xaric olmasının azalması da müşahidə olunur (qarışıq tip).

Metabolik tip purin mübadiləsi pozğunluğu fermentlərin aktivliyinin dəyişilməsi purin disbalansına səbəb olur. Bu deffekt irsi yolla dominant əlamət kimi ötürülür. Sidik turşusunun bədəndə hiperproduksiyasının səbəbi qlyukoza-6-fosfataza, hipoksantin, quanin fosforibozil transferozaların çatışmazlığı, fosforibozil pirofosfat sintetaza aktivliyinin artmasıdır. İrsi faktorlardan əlavə artıq qidalanma da sidik turşusunun miqdarını artıra bilər.

Fizioloji şəraitdə orqanizm sidik turşusunun əmələ gəlməsi və xaric olmasını tənzim edərək onun konsentrasiyasını müəyyən çərçivədə saxlayır. Sidik turşusunun 75-80%-i böyrəklərlə xaric olur, qalan hissə mədə-bağırsaq ilə bədəndən çıxarılır. Nefronda sidik turşusu reabsorbsiya, sekresiya, ensekresiya olunur.

Böyrəyə daxil olan sidik turşusu yumaqcıqda filtrasiya olunduqdan sonra proksimal kanalcıqlarda tam reabsorbsiya olunur. Proksimal kanalcıqlarda sidik turşusu reabsorbsiya olunaraq yenə distal kanalcıqlarda sekresiya olunur və beləliklə, ancaq 1-12% sidik turşusu son sidik ilə çıxarılır.

Sidiyin reaksiyası sidik daşlarının əmələ gəlməsinin patogenezində əsas faktor rolunu oynayır. Su məhlulunda sidik turşusu özünü ikiəsaslı turşu kimi aparır və iki dissosasiya konstantına malikdir (pK_1=5,75 və pK_2=10,3).

Dissosasiya olunmayan formada sidik turşusu nisbi həll olunmazdır, amma dissosasiya olunmuş formada onun həll olması çox artır. Bu o deməkdir ki, sidiyin zəif turşu və neytral reaksiyasında hətta yüksək konsentrasiyada belə sidik turşusu ionlaşmış (həll olmuş) vəziyyətdə olur. Sidiyin pH aşağı düşdüyü halda sidik turşusunun həll olması çox aşağı düşür və onun böyük hissəsi qeyri-ionlaşmış formaya keçir, asan şəkildə çöküntü verir.

Sidiyin sidik turşusu və onun duzları ilə doyması, həmçinin sidik turşusunun kristallaşması, onun mütləq miqdarı ilə yox titrələnən turşuluğun pH, ion tərkibi, osmotiklikdən asılı olur.

Hiperurikemiya birincili (irsi) və ikincili (qazanılma) olmaqla iki yerə ayrılır. Hiperurikemiya purin mübadiləsinin ən müntəzəm simptomlarından olub podaqra, urat nefropatiyası, sidik turşusu krizi, urat nefrolitiazı, hətta sağlam şəxslərdə müşahidə oluna bilər. Əhali arasında 8-13,9 % hallarda hiperurikemiya müşahidə edilir, bunların da 20-25% simptomsuz hiperurikemiyanın payına düşür.

Sidik turşusunun qanda səviyyəsinin artmasına kiçik doza salisilatlar, diuretiklər, xörək duzu, kalsium preparatları, atropin səbəb olur.

Diareya, qusma, sidiyin azalması psixoemosional stress, toxumaların hipoksiyası, katexolaminlərin artması hiperurikemiyanın artmasına təkan verir.

Böyrəklərə artıq miqdarda uratların daxil olması nəticəsində urikozurik nefropatiya baş verir. Urat nefropatiyası xroniki proses kimi kliniki olaraq kristaluriya, mikrohematuriya, mötədil proteinuriya,

urat daşları ilə təzahür edir. Kliniki praktikada hiperurikemiya ürəyin işemik xəstəliyinin, aterosklerozun, arterial hipertenziyanın, piylənmənin, şəkərli diabetin risk faktoru hesab olunur.

Sidik turşusunun kristallarının sidik ilə müntəzəm və ya daimi xaric olması hiperurinuriya adlanır. Podaqra və podaqrik nefropatiya zamanı əgər sidik turşusunun qanda artması (hiperurikemiya) əsas səbəb hesab olunursa, sidik turşusu urolitiazında söhbət sidik turşusunun sidiklə artıq ekskresiya olunmasından (hiperurinuriya) gedir.

Hiperuranuriyanın əsas səbəbi sidik turşusunun endogen hiperproduksiyası və ya onun böyrək ekskresiyası deffekti olur. Başqa səbəblər arasında hüceyrələrin həddən çox dağılması (leykoz, leykemiya, eritremiya, şişlər, qaraciyərin kəskin distrofiyası, kəskin hepatit, yanıqlar, dekompensə olunmuş ürək çatışmazlığı və s.) ola bilər. Podaqrası olan 22-25% xəstələrdə böyrəkdaşı müşahidə olunur.

Hiperuraturiya sidik turşusu diatezinin simptomlarından olub hiperurikemiya və hiperurinuriya nisbətən az halda müşahidə olunur. Bu terminin ədəbiyyatda geniş yayılmasına baxmayaraq tam düzgün deyildir. Kliniki təcrübədə müntəzəm şəkildə kristaluriya (sidik turşusu kristalları və az halda onun duzları) müşahidə olunur. Uraturiya termini altında sidik turşusunun duzlarının (uratların) sidiklə artıq xaric olması başa düşülür. Onlar əksər halda natrium və kalium duzları, az halda kalsium və maqnezium duzları şəklində olurlar. Sidik turşusunun başqa duzu olan turş ammonium urat digər duzlardan fərqli olaraq qələvi mühitdə (sidikdə) çöküntüyə keçir. Natrium və ammonium uratlar az həll olan duzlardırlar. Bu duzların qum və ya iri kristal halında sidiklə xaric olması sidiyin passajına mane olur və böyrəkdaşlarının əmələ gəlməsinə səbəb olur. Sidik daşları əksər halda sidik turşusundan və az halda uratlardan ibarət olur.

Sidik turşusu diatezlərində müalicə tədbirləri.

1. Litium karbonat 0.3 gündə 3 dəfə.
2. Urodan 5.0 gündə 3-4 dəfə.
3. Natrium bikarbonat 2 % - 1000.0 vena daxilinə.

4. Kalium xlorid 1 % vena daxilinə.
5. Natriun asetat 2.4 % - 1000.0 vena daxilinə.
6. Limon gündə 1-2 ədəd.
7. Natrium sitrat – blemaren, urolit U, sidiyin pH-dən asılı olaraq gündəlik qəbul dozası seçilir.
8. Etamid 0.3 gündə 2 dəfə.
9. Hialuronidaza (lidaza).
10. Natrium volframat 0.015 gündə 3 dəfə.
11. Anabolik hormonlar.

Oksaluriya. Oksalat (etakdiol) turşusu ən sadə dikarbon turşusu olub təbabətdə təsadüf olunur. Güclü turşu olub məhlulda anion $C_2O_4^{2-}$ və protionu $2H^+$ dissosasiya edir. Oksalat turşusunun anionu kalsium kationu ilə birləşərək az həll olan duz-kalsium oksalat-monohidrat (vevellit) və dehidrat (veddellit) əmələ gəlir.

Oksalat turşusunun səviyyəsinin qanda artması (oksalemiya) endogen və ekzogen faktorlardan asılıdır. Ekzogen oksalemiya əksərən alimentar mənşəli olub, tərkibində oksaloforlar (tərkibində oksalat və onun duzları çox olan maddələr – kakao, şokolad, ispanaq, ravənd, çay, istiot və s.) çox olan qida qəbulu zamanı baş verir.

Kalsium və maqnezium oksalatlar oksalat daşlarınnın mənbəyi olurlar. Kalsium oksalatın sidikdə həll olması sudakı həll olunmasından artıqdır və buna səbəb də oksalatın kristalizasiyasının bəzi maddələr (kiçik molekullu polipeptidlər, turş polisaxaridlər, sidik cövhəri, maqnezium, pirofosfatlar, difosfatlar, sitratlar və başqa üzvi turşular) tərəfindən ingibisiya olunmasıdır.

Oksalat metabolizminin pozulmasının 2 tipi məlumdur. Birinci tipdə oksalat turşusunun metabolizminin katalizatoru olan fosfatazalı fermentin aktivliyinin azalması nəticəsində baş verir. Qlikdat və qlioksalatın ekskresiyası artır. İkinci tip oksaluriya serenin metabolizminin ferment deffekti nəticəsində baş verir. α - qliserin turşusunun əmələ gəlməsi artır. Kalsium-oksalatın kristallaşması uron turşusu, xondrotinsulfat və heparinsulfarin təsirindən baş verir.

Askorbin turşusunun sidikdə oksalatlarının artmasında rolu böyükdür, çünki 17-40% dərman kimi qəbul olunan askorbin turşusu orqanizmdən oksalat formasında xaric olur.

Oksalat turşusunun sintezi A, B, D vitaminlərinin, xüsusən B_6 maqneziumun qıtlığı zamanı artır.

Bu zaman qlisinin pereaminləşməsi nəticəsində əmələ gələn qlioksil turşusunun oksidləşməsi pozulur.

Oksalatların əmələ gəlmə mənbələri aşağıdakı kimidir: 1/3 endogen mexanizmlər əsasında, 1/3 askorbin turşusunun metabolizmi nəticəsində, 1/3 oksalatın bağırsaqdan qana sorulması nəticəsində baş verir.

Sağlam insan gün ərzində 40 mq oksalat (0,46 mmol) ifraz edir. Hiperoksaluriya zamanı oksalatların sidikdə miqdarı 90-315 mq (1-3,5 mmol/gün) qədər artır.

Bağırsaqların fəaliyyətinin pozulması ileit, hepatit, xolesistit yaradır. Nazik bağırsağın hissəvi rezeksiyası sidikdə oksalatların ekskresiyasının artmasına səbəb olur.

Böyrəkdaşının patogenezində oksalat turşusunun mübadiləsinin pozulmasında daha çox rolu kalsium mübadiləsinin pozğunluğu oynayır.

Oksalat diatezlərində müalicə tədbirləri.

1. Allopurinol 0.1 gündə 3 dəfə və ya milurit.
2. Maqnezium oksid (yandırılmış maqnezium) 0.2-0.5 gündə 3 dəfə.
3. Qliserofosfat kalsium 0.3-0.5 gündə 3 dəfə.
4. Sellouzo fosfat 0.5 gündə 3 dəfə.
5. Pirofosfat difosfonat 0.1 gündə 3 dəfə.
6. Etamid 0.35 gündə 3 dəfə.
7. Maqurlit 2.0 gündə 3 dəfə.
8. Salisilatlar (aspirin) 0.5 gündə 3 dəfə.
9. Anturan 0.1 gündə 3 dəfə.
10. Almagel 1 xörək qaşığı gündə 3 dəfə.
11. Fitin (natrium fitat) 0.25 gündə 3 dəfə.
12. Kombinə olunmuş tabletlər:
    Vitamin B_6 0.02

Maqnezium oksid 0.3
*
Metilen abısı 0.1
Vitamin B6 0.02
Maqnezium oksid 0.3
Kalsium qliserofosfat 0.3
Müalicə kursu 300-400 tabletlər ibarət olur.

Hiperkalsiuriya. Böyrəkdaşlarının 80%-dən çoxunun tərkibində kalsium tapılır. İnsan orqanizmində orta hesabla 1200-2000 q kalsium vardır. Normal insanın plazmasındakı kalsiumun qatılığı 2,2-2,7 mmol/l-dir. Qandakı kalsiumun 45%-i qandakı albuminlərlə birləşmiş, 50%-i - ionlaşmış kalsium, 5%-i isə zəif ionlaşmış olub sitrat fosfat və karbonat kompleksləri şəklində olur. Sidik ilə ekskresiya olunan kalsiumun miqdarı 0,1 mmol/kq/gün çox olduqda hiperkalsiuriya adlanır. Sağlam şəxsdə 2%-dən az filtrasiya olunmuş kalsium xaric olur. Filtrasiya olunmuş kalsiumun əsas hissəsi proksimal kanalcıqlarda reabsorbsiya olunur.

Distal reabsorbsiya parathormonun, metabolik asidozun, vitamin D-nin təsirindən güclənir və hiperkalsiemiyaya səbəb olur. Metabolik asidoz, hipofosfatemiya onun reabsorbsiyasını azaldır və hiperkalsiuriya baş verir. Vitamin D həmçinin, bağırsaqlara təsir edərək kalsiumun (həm də fosfatın) sorulmasını artırır.

Sağlam şəxslərdə kalsiumun sidik ilə gün ərzində ekskresiyası 7,5 mmol (350 mq/gün) təşkil edir. Hiperkalsiuriya müşahidə olunan bütün hallarda kalsium daşlarının əmələ gəlməsi üçün risk faktoru sayılır. Daşların əmələ gəlməsində həmçinin sidik yollarının infeksiyasına da böyük əhəmiyyət verilir. Əgər keçmişdə əsasən stafilakok infeksiyasına əhəmiyyət verilirdisə, son zamanlar daş əmələ gətirən mikrob kimi proteinin rolu qeyd olunur.

Fosfaturiya. İnsan orqanizmində fosfor üzvi və qeyri-üzvi fosfatlar şəklində təmsil olunur. Qeyri-üzvi fosforun səviyyəsi orqanizmdə 1,0-1,45 mmol/l-ə bərabərdir. O, ikivalentli anion-HPO_4^{2-} və monovalentli anion $H_2PO_4^-$ şəklində olur. Yumaqcıqlarda 3%-dən 20%-ə

qədər fosfatlar filtrasiya olunurlar. Proksimal kanalcıq epitelisində onun 80%-i reabsorbsiya olunur. Sidikdə fosfatların miqdarı qidada onun konsentrasiyası yumaqcıq filtrasiyası və kanalcıq reabsorbsiyasından asılıdır. Alimentar fosfor nazik bağırsaqda esterazalar və fosfatazaların təsirindən parçalanırlar və nazik bağırsağın yuxarı hissəsində kalsium ilə bir yerdə sorulur, çünki burada onun yaxşı həll olması üçün zəif turş mühit vardır.

Kalsium-fosfor mübadiləsi neyro-endokrin sistemin əsasən üç faktoru ilə requlə olunur: paratiroid hormonu, tirekalsitonin və vitamin D, əsas rolu parathormon oynayır. Fosfatların reabsorbsiyasının azalması qanda onun konsentrasiyasını azaldır və sidikdə isə ekskresiyası artır. Bu böyrək kanalcıqlarının zədələnməsinə səbəb olur və kalsiumun metabolizmi pozulur.

Beləliklə, qidada fosfatların qıtlığı, orqanizmin susuzlaşması, hipokalsiemiya, paratiroidektoniya fosforun reabsorbsiyasını gücləndirir və fosfaturiyanı azaldır. Qidada fosfatların artıqlığı, hiperparatiroidizm, orqanizmin hidratasiyası, hiperkalsiemiya, qələvi-turşu müvazinətinin pozulması fosforun reabsorbsiyasını azaldır və fosfaturiyanı artırır.

Fosfat diatezləri zamanı müalicə tədbirləri.

1. Alüminium hidrooksid 4 % məhlul 1 xörək qaşığı gündə 3 dəfə.
2. Almagel.
3. Selluloz-fosfat.
4. Kalsium qliserofosfat.
5. Boyaqotunun ekstraktı.

Sidiyi turşulaşdırmaq üçün:

Xlorid turşusu 3 % məhlul 1 xörək qaşığı gündə 3 dəfə.

Fosfor və ya ortofosfat turşusu 5 % məhlul 20 damcı gündə 3 dəfə.

Askorbin turşusu 0.1 gündə 3 dəfə.

Benzoy turşusu 0.05 gündə 5 dəfə.

Bor turşusu 0.3-0.5 gündə 3 dəfə.

Ammonium xlorid 1.0 gündə 3 dəfə.

Metionin 0.25 gündə 4 dəfə.

BÖYRƏK POLİKİSTOZU

Polikistoz xəstəliyi böyrək toxumasının çoxlu miqdarda müxtəlif kistalarla əvəz olunması ilə xarakterizə olunan, böyrəklərin ən ağır inkişaf anomaliyalarından sayılan, ikitərəfli, irsi xarakter daşıyan xəstəlikdir.

Etiologiya və patogenez. Böyrək polikistozunun baş verməsi haqqında bir çox mülahizələr vardır. Son zamanlar xəstəliyin böyrəyin embrional inkişafının pozulması nəticəsində baş verməsi qəbul olunur. Bu mülahizəyə əsasən embrional inkişaf dövründə nefronun formalaşmasının pozulması nəticəsində bəzi düz və əyri kanalcıqların tam və düzgün birləşməməsi nəticəsində xəstəlik əmələ gəlir. Sekretor və ekskretor aparatın belə qeyri-düz birləşməsi nəticəsində ilkin sidiyin nefronun proksimal hissəsindən xaric olması çətinləşir. Bu zaman əvvəl kanalcığın genişlənməsi baş verir, sonra isə kista əmələ gəlir. Əgər kanalcıqlar bir-biri ilə heç birləşməmişsə, onda çox böyük kista əmələ gəlir. Odur ki, bir böyrəkdə xırda kistalarla yanaşı böyük kistalar da müşahidə olunur. Bununla yanaşı böyrəklərdə normal nefronlar da müşahidə olunur. Sonradan böyrəklərdə xronik pielonefritin inkişafı ilə əlaqədar ara toxumanın inkişafı baş verir və bu da həmin normal vəziyyətdə olan nefronların da kistoz dəyişikliyə uğramasına gətirib çıxara bilər və getdikcə böyrəklərdə normal fəaliyyət göstərən nefronların sayı azaldığı üçün xroniki böyrək çatışmazlığı inkişaf edir.

Xəstəliyin baş verməsində irsi faktorun rolunu qeyd etməklə yanaşı, həmişə xəstəlik tapılan şəxsin bütün ailə üzvlərinin yoxlanılmasının böyük praktiki əhəmiyyəti vardır.

Patoloji anatomiya. Polikistoz böyrəyin xarici görünüşü müxtəlif olur. Belə böyrəyin səthində müxtəlif ölçüdə (diametri 1-3 sm-dən 6-8 sm-ə qədər) daxili müxtəlif rəngdə maye ilə dolu olan kistalar görünür (şəkil 19). Bu kistaların arasında normal nefronlar tədricən sıxılaraq birləşdirici toxuma ilə əvəz olunur. Kasacıq-ləyən sistemi kistalar tərəfindən sıxıldığı üçün onlar deformasiyaya uğrayırlar.

Şəkil 19. Böyrək polikistozu.

Kistaların daxili səthi kubvari, bəzən yastı epiteli ilə örtülmüş olur. Bəzən kistaların irinləməsi müşahidə edilir, ara toxumada pielonefrit inkişaf edir. Kistaların böyrək qapısı nahiyəsində böyrək arteriyası və venasına təsir edib sıxdığı üçün hemodinamik dəyişikliklər baş verir. Bəzən dəyişilmiş böyrəyin ümumi çəkisi 1-2 kq-a çatır.

Klinika. Xəstəlik ümumi və yerli əlamətlərlə özünü göstərir. İlk vaxtlar xəstəliyin heç bir əlamətləri olmur. Ümumi əlamətlərdən yorğunluq, qan təzyiqinin artması, ürək nahiyəsində ağrılar, epiqastral nahiyədə ağrılar, bəzən hərarətin yüksəlməsi, susuzluq, yerli əlamətlərdən bel nahiyəsində ağrılar, qarın boşluğunda şişin əllənməsi dizurik əlamətləri göstərmək olar. Ümumi zəiflik, yorğunluq, iş qabiliyyətinin azalması əsasən pielonefritlə və böyrək çatışmazlığı ilə əlaqədar olur.

Arterial qan təzyiqi ilk vaxtlar az artmış olur, amma xəstəlik inkişaf etdikcə arterial təzyiq çox yüksək hədlərə qədər (220/120 mm civə sütunu) artmış olur. Ürək-damar sistemi tərəfindən baş verən dəyişikliklər çox zaman xəstəliyin ilk və yeganə əlamətlərindən olduğu üçün 20% hallarda xəstələr uzun illər arterial hipertenziya ilə əlaqədar hipertoniya xəstəliyi diaqnozu ilə terapevtin, kardioloqun müşahidəsi altında müalicə olunurlar.

Böyrəklərin sidiyi qatılaşdırma funksiyası pozulduğu üçün xəstələrdə poliuriya və susuzluq çox nəzərə çarpır. Bu əlamətlər böyrək çatışmazlığının ilk əlamətləri kimi qəbul olunmalıdır. Qarın boşluğunda səthi nahamar ikitərəfli şişin olması, bəzən ilk dəfə xəstələrdə makrohematuriya da müşahidə oluna bilər. Sidiyin müayinəsi zamanı yüngül proteinuriya, mikrohematuriya qeyd olunur. Böyrəklərin funksiyası tədricən pozulur, qanda qalıq azot, sidik cövhəri, kreatinin artmış olur. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, böyrək polikistozunda uzun müddət qanyaranma pozulmadığı üçün xəstələrdə anemiya müşahidə olunmur.

Tədricən xroniki böyrək çatışmazlığı inkişaf edir ki, bunun da əsas səbəbi pielonefrit olur.

Ağırlaşmalar. Böyrək polikistozu, pielonefrit, nefrolitilaz, fornikal qanaxma, böyrək vərəmi və şişlə ağırlaşa bilər.

Gedişi. Xəstəliyin gedişi ortaya çıxmış ağırlaşmalardan asılıdır. Əgər ağırlaşmalar 40 yaşdan sonra aşkar olunarsa xəstəlik əksər halda yüngül davam edir, xəstələr uzun müddət yaşayırlar və əksinə ağırlaşmalar 40 yaşa qədər meydana çıxırsa, onda xəstəliyin gedişi əksər halda ağır olur (xəstələr tez tələf olurlar).

Diaqnoz və differensial diaqnoz. Hər iki böyrək nahiyəsində səthi nahamar törəmənin əllənməsi böyrək polikistozu üçün xarakterikdir. Bununla yanaşı diaqnozun qoyulmasında anamnezin, ümumi klinik, rentgenoloji, ultrasəs müayinəsinin böyük əhəmiyyəti vardır.

Ekskretor uroqrafiyada kasacıq-ləyən sisteminin deformasiyası, kasacıq boynunun uzanması və s. müşahidə olunur. Son zamanlar ultrasəs müayinəsinin köməyi ilə nəinki xəstəliyin diaqnozunu

müəyyənləşdirmək olur, hətta xəstəliyin inkişaf tempi də aşkar edilir. Eyni zamanda böyrək polikistozu zamanı tez-tez təsadüf olunan qaraciyərin, mədəaltı vəzin, dalağın polikistozu da aşkar edilir.

Böyrək polikistozunu xronik qlomerulonefrit və xronik pielonefrit, böyrək şişi ilə differensasiya etmək lazım gəlir. Bəzən böyrək polikistozu səhvən hepatosplenomeqaliya kimi də qəbul edilir.

Müalicə. Böyrək polikistozunun gedişində üç mərhələ ayrılır: kompensasiya, subkompensasiya və dekompensasiya mərhələləri. Xəstəliyin mərhələsindən asılı olaraq konservativ və operativ müalicə üsulları tətbiq olunur. Konservativ üsullara dietoterapiya, fizioterapiya və dərman müalicəsi aiddir. Dərman preparatlara - hipotenziv və antibakterial (nitrofuran qrupu və 5-NOK, ftorxinolon qrupu preparatları daha effektlidir) və böyrək qan dövranını yaxşılaşdıran preparatlar (trental) aiddir.

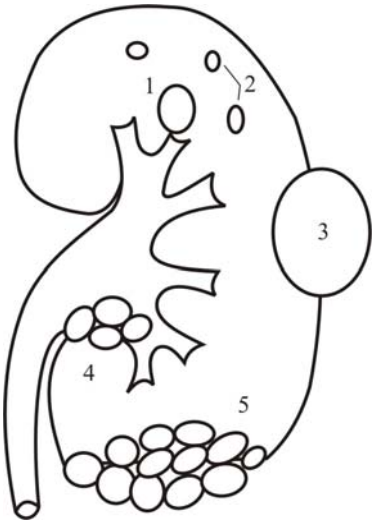
Xəstələrdə xroniki böyrək çatışmazlığı inkişaf etdikdə bu istiqamətdə müalicəvi tədbirlər aparılır.

Operativ müalicə üsulları müəyyən ağırlaşmaları aradan qaldırmağa kömək edir. Böyük kistaların möhtəviyyatına punksiya üsulu ilə, yaxud operativ yolla (iqnepunktura) və bəzən də böyük piyliyi böyrək üzərinə tikməklə (omentorenvaskulyarizasiya) böyrək qan dövranı yaxşılaşdırılır. Son zamanlar kistalar ultrasəs müayinəsinin nəzarəti ilə punksiya edilərək boşaldılırlar.

BÖYRƏKLƏRİN SOLİTAR (SADƏ) KİSTASI

Böyrəklərin solitar kistası böyrəklərin ən müntəzəm təsadüf olunan kistoz xəstəliklərindən sayılır. Mayeli törəmə olub, böyrək parenximasını, damarları, kasacıq-ləyən sistemini sıxır, orqanın bir hissəsini atrofiyaya uğradır, uro- və hemodinamika pozğunluqlarına səbəb olur. Hər hansı nefronun kanalcığının strukturunun pozulması nəticəsində onun tutularaq sidiyin xaric ola bilməməsi nəticəsində yaranır. Kista bir böyrəkdə, yaxud hər iki tərəfdə ola bilər. Lokalizasiyasına görə qabıq maddədə (kortikal kista), aşağı, yaxud yuxarı qütbdə (lobar kista), kapsulaltı (subkapsulyar kista), ləyənyanı sahədə (parapelvikal

kista), bir yerdə yığılmış, çoxlu miqdarda (multilokulyar kista) ola bilər (şəkil 20). Formasına görə dairəvi, oval, ölçüsünə görə müxtəlif ölçüdə - 1 sm diametrdən tutmuş 8-10 sm ölçüyə qədər olur. Kistanın möhtəviyyatı seroz maye, bəzən irinli, qanlı ola bilər. Böyrəklərin uzunmüddətli iltihabi proseslərindən sonra orqanda retension kistalar da müşahidə oluna bilər.



Şəkil 20. Böyrək kistaları (sxem).
1 – böyrək ləyəni kistası, 2 – pielonefrit və nefroskleroz zamanı retension kistalar, 3 – solitar kista, 4 – ləyənyanı kistalar, 5 – multilokulyar kistalar.

Klinika. Xəstəliyin spesifik əlamətləri yoxdur. Kiçik ölçülü kistalar heç bir kliniki əlamət vermirlər. Böyük ölçülü kista olduqda bel nahiyəsində ağrı, mikrohematuriya, arterial təzyiqin yüksəlməsi, bəzən bədən hərarətinin yüksəlməsi, polisitemiya və şişmiş, böyümüş böyrəyin əllənməsi müşahidə oluna bilər. Diaqnozun qoyulmasında USM və rentgenoloji müayinə üsullarının həlledici rolu vardır.

Müalicə. Kiçik ölçülü kistalar olduqda, onlar heç bir renal və ekstrarenal əlamətlər vermədikdə müalicə tələb olunmur. Böyük ölçülü kistalar müşahidə olunduqda kista USM nəzarəti altında punksiya edilir, içindəki möhtəviyyat sorulur.

Lazım olduqda cərrahi müdaxilə (kistanın kəsilməsi, böyrəyin rezeksiyası, bəzən hətta nefrektomiya) edilir.

BÖYRƏK ŞİŞLƏRİ

Böyrək şişləri müxtəlif morfoloji struktura malik olub xoş və bədxassəli olmaqla iki qrupa bölünürlər. Bunlar arasında ən geniş yayılmış böyrək hüceyrəli xərçəngidir (BHX). Son illər USM və kompyuter tomoqrafiyası müayinə üsullarının tətbiqi ilə əlaqədar asimptomatik böyrək şişlərinin diaqnozunun qoyulması mümkün olduğu üçün şişlərin təsadüf olunan tezliyi (iki dəfədən çox) artmışdır. Ümumiyyətlə, böyrək xərçəngi bədəndə rast gələn şişlərinin 3%-ə qədərini təşkil edir. Əhalinin 100000 nəfərində 4 böyrək xərçəngi təsadüf olunur.

*Etiologiya***.** Böyrək xərçənginin etiologiyası məlum deyildir.

*Klinika***.** Böyrək xərçənginin simptomları çoxsaylı olduğundan hətta «terapevtik» şiş adını almışdır (cədvəl 16).

Cədvəl 16

Böyrək xərçənginin əlamətləri

	Əlamət	Müşahidə olunur	İlk əlamət kimi üzə çıxır	Tək müşahidə olunur
	Hematuriya	53-58	16-18	10-11
	Beldə ağrı	44-52	9-14	6-7
	EÇS artması	42-48	7-13	4-7
	Əllənən törəmə	38-41	7-10	2-3
	Anemiya	25-34	2-3	1
	Hipertermiya	22-26	12-16	4
	İştahanın azalması	14-18	3	1
	Arterial hipertenziya	15-16	10-12	6-8
	Piuriya	10-12	2	-

0	Arıqlama	9-14	1	-
1	Şiauffer sindromu	7-14	1-3	-
2	Dispepsiya	8-12	4-5	1
3	Varikosele	3-7	1-2	1
4	Eritrositoz	1-2	-	-
5	Miopatiyalar, artralgiyalar	1-2	1	-
6	Hiperkalemiya	1	-	-

Xəstəliyin simptomları renal və ekstrarenal olmaqla iki yerə bölünür. Renal əlamətlər sırasına klassik triada-hematuriya, ağrı və qabırğa altında əllənən törəmə aid edilir. Bu triada xəstəliyin çox gec mərhələsində və həm də ancaq 8% halda aşkar edilir. Ağrı ilə hematuriya böyrəkdaşı xəstəliyində də olur. Amma bu zaman əvvəl ağrı, sonra hematuriya, şiş zamanı isə əvvəl hematuriya, sonra isə ağrı baş verir. Ağrı sızıldayıcı xarakterdə olur. Əsasən xəstəliyin ilk əlaməti ağrısız total hematuriya olur və qanaxma gözlənilmədən də dayanır. Bu zaman sistoskopiya aparılaraq qanaxma təyin olunur.

Qabırğa qövsündə əllənən törəmə xəstəliyin gec mərhələsində müşahidə olunmasına baxmayaraq, bəzən bu ilk əlamət kimi də qeyd oluna bilər. Belə olduqda böyrək xərçəngini axtarmaq üçün mütləq xəstəyə USM və rentgenoloji müayinələr aparılmalıdır.

Ekstrarenal simptomlara ümumi (anoreksiya, kaxeksiya) qızdırma, hematoloji, disproteinemik, endokrin, nevroloji, dəri (dermatoz), oynaq (bəzən osteopatiya), nefrotik reaksiyalar aid edilir.

Qızdırma – endogen pirogenlərin (məsələn, interleykin-1) əmələ gəlməsi ilə izah olunur. Endogen pirogenlər laktoferrinin azad olmasına səbəb olur. Bu qlyukoprotein də 2 valentli dəmirlə birləşərək onu dövrədən çıxarır və anemiyaya səbəb olur. Başqa xəstələrdə eritroproteinin artıq hasil olması eritrositoz yaradır. Böyrək venoz qan dövranının pozulması (venanın böyümüş limfa düyünləri ilə sıxılması) bəzi xəstələrdə arterial hipertenziyaya səbəb olur.

İlk dəfə 1961-ci ildə Ştauffer böyrək hüceyrəli xərçəng olan xəstələrdə qanda qələvi fosfatazanın, sərbəst bilirubinin səviyyəsinin yüksəlməsi, protrombin vaxtının uzanması, disproteinemiya (α-2 və β- qlobulinin miqdarının artması) kimi qaraciyərin disfunksiya əlamətlərini qeyd etdi.

Bu sindrom indi Ştauffer sindromu adlanır və onun patogenezi axıra qədər məlum deyil. Güman olunur ki, qaraciyər – toksiki faktor ya şiş tərəfindən hasil olur, yaxud da bədəndə şişə reaksiya kimi əmələ gəlir.

Hiperkalsiemiya şümüklərin zədələnməsi olmadan baş verdiyi bütün hallarda paraneoplastik sindromun tərkib hissəsi kimi qiymətləndirilir. Son illər şişlər zamanı parathormona bənzər mediator maddə (peptid) bədəndə aşkar edilmişdir ki, normal paratiroid hormonu molekulunun təsirini göstərir. Belə ki, parathormon kimi bu peptid də böyrək kanalcıqlarında kalsiumun reabsorbsiyasını artırmaqla və fosfatların proksimal kanalcıqlarda reabsorbsiyasını azaltmaqla kalsiumun qanda səviyyəsini requlə edir, həmçinin sümüklərdə kalsiumun rezorbsiyasını artırır və bununla da qanda kalsiumun səviyyəsini artırır. Böyrək xərçənginin ilk dövrlərində az halda şişin metastaz verməsi müşahidə olunur, amma buna baxmayaraq 5% halda xəstəliyin ilk əlaməti metastazlarla əlaqədar olur (öskürək, qanhayxırma-ağciyərə metastaz, baş ağrısı - baş beyinə metastaz olduqda, tez-tez residiv verən, yaxud daimi radikulitlərdə, qabırğaarası nevralgiyalarda sümüyə metaztaz verdikdə).

1997-ci ildə xərçəngə qarşı beynəlxalq ittifaq böyrək hüceyrəli xərçəngin təsnifatını yeniləşdirmişdir (cədvəl 17).

Cədvəl 17

Böyrək xərçənginin təsnifatı

Mər-hələ	T-ilkin şiş	N-regional limfa düyünləri	M-uzaq metastazlar
1	T1- şiş 7 sm qədər ancaq böyrəkdə	NO – zədələnmə yoxdur	MO - metastaz yoxdur

2	T2 – şiş 7 sm böyük ancaq böyrəkdə T1-T2	NO - zədələnmə yoxdur, N1 tək-tək	MO - metastaz yoxdur, MO
3	T3a – şiş Herot fasiyası daxilində böyrəküstü vəziyə və böyrəkətrafı toxumaya yayılır T3b- şiş böyrək venasına və aşağı boş venaya invaziya edir, diafraqmaya qədər T3 şiş venadaxili diafraqmaüstünə də invaziya edir	NO, N1 MO, N1 MO, N1	MO MO MO
4	T4 – şiş Herot fasiyasından kənara yayılır T- hər hansı T- hər hansı	MO, N1 N2- birdən çox N-hər hansı	MO MO M1 metastaz vardır

Uşaqlarda böyrək şişi olduqda Wilms şişi (nefroblostoma) haqda düşünmək lazım gəlir, az hallarda müşahidə edilir.

*Diaqnoz***.** Dəqiq diaqnoz üçün USM, KT, NMR kimi yüksək informasiyalı üsulların nəticələri istifadə olunmalıdır. Bəzən selektiv arterioqrafiya da aparılır.

*Differensial diaqnostika***.** Böyrək şişi sadə kista, polikistoz, hidronefroz, nefroptoz, böyrək karbunkulu, pionefroz, peritonarxası sahə şişləri və s. ilə defferensasiya olunur. Ən sadə və informasiyalı müayinə üsulu USM sayılır. Bu zaman qeyd olunan böyrək böyüməsi – həcmli törəmə üç cür olur: bərk, mayeli, qarışıq. Bərk şiş üçün daxili exosiqnal əmələ gəldiyi üçün qeyri-homogen strukturla aşkar edilir.

Kista üçün konturların düz olması, daxili exostrukturu olmayan törəmənin distal sərhəddində səs dalğasının güclü əks olunması müşahidə olunur. Amma belə hallar abses, hematoma, adenoma və lipomada da müşahidə oluna bilər. Bəzi halda hətta USM altında iynə ilə törəmə punksiya olunur və götürülmüş material (maye) sitoloji müayinədən keçirilir, yaxud kistoqrafiya edilir. Bəzi xəstələrdə maye daxilində bərk exostruktura aşkar edilir. Bu zaman multilakunar kistoz nefroma, böyrəyin kistoz açıq rəngli nüvəli xərçəngi, böyrək exinokokkozu, yaxud nekroza uğramış böyrək xərçəngi arasında differensasiya aparılır. Angioqrafiyada damarsız törəmə aşkar edilir. Əksər xəstələrdə ancaq çıxarılmış böyrəyin morfoloji müayinəsindən sonra dəqiq diaqnoz qoyulur. Hər iki tərəfdə böyümüş böyrəklərin əllənməsi polikistoz haqda düşünməyə əsas verir, amma hətta polikistoz böyrəkdə də şiş ola bilər.

Qeyd etmək lazımdır ki, böyrək sallanması olan bütün hallarda (böyrəklərin əllənməsi) xəstələrə şişi inkar etmək üçün USM və rentgenoloji müayinələr aparılmalıdır. Hidronefroz diaqnozu USM-nin köməyi ilə qoyulur.

Böyrək şişlərinin 6-8%-i xoşxassəli olur. Cərrahi əməliyyata qədər angiolipoma və lipoma kimi xoşxassəli şişlərin diaqnozu qoyula bilir. KT zamanı hiperexogen törəmə aşkar edilir. Diaqnoz öz təsdiqini ancaq aspirasion biopsiyanın köməyi ilə tapa bilər.

7-9% hallarda, xüsusən kiçik diametrli şişlərdə onun təbiətini aydınlaşdırmaq mümkün olmur, hətta o böyrək parenximasının əlavə payı ilə differensasiya edilir. Bu zaman kontrast maddə vurulmaqla KT aparılır.

Böyrək xərçəngini ksantoqranulomatoz pielonefritin düyünlü forması ilə differensasiya etmək lazım gəlir. Cərrahi əməliyyat zamanı perifokal infiltrativ prosesin olması ksantoqranuloma üçün xarakterikdir.

Müalicə. Cərrahi müdaxilə – nefrektomiya xəstəliyinin yeganə sağalmaya aparan düzgün yolu sayılır. Heç bir yaş məhdudiyyəti qoyulmur. Bu zaman böyrək paranefral toxuma və fassiya ilə birlikdə çıxarılır.

Əməliyyat aparıla bilməyən hallarda böyrək qanaxması olduqda arteriyanın embolizasiyası tətbiq edilir. Metastaz zamanı şüa terapiyası aparılır. Kimyəvi terapiya ağciyərlərə metastaz olduqda aparılır. Bəzən hətta böyrək yatağında xərçəngin residivi olduqda da təkrarı cərrahi əməliyyat aparılır.

Böyrək xərçənginə görə əməliyyat aparılmış xəstələr (nefrektomiya) 4 aydan bir, 3 il müddətində, 6 aydan bir 3-5 il arasında, ildə 1 dəfə bütün həyatı boyu nəzarət yoxlamasından keçməlidirlər.

PROSTAT VƏZİSİNİN XOŞXASSƏLİ HİPERPLAZİYASI

Prostat vəzinin xoşxassəli hiperplaziyası (PVXXH) – prostatın qeyri-şiş mənşəli böyüməsi olub sidik ifrazı aktının obstruktiv və qıcıqlanma əlamətləri ilə müşayiət olunur. Son illər, əvvəlki dövrlərdə işlədilən «adenoma» termini yerinə xəstəliyin mahiyyətini daha düzgün açan «hiperplaziya» termini işlədilir. Problemin aktuallığının yüksəlməsi əhalinin qoca təbəqəsinin artması və medikamentoz müalicə vasitələrinin tətbiqi ilə əlaqədardır.

Etiologiya. PVXXH – 50 yaşdan yuxarı kişilər arasında ən çox təsadüf olunan xəstəlikdir. 60 yaşdan sonra 50%, 80 yaşdan sonra 90% kişilərdə xəstəliyin histoloji əlamətləri tapılır. Histoloji cəhətdən diaqnozu təsdiq olunmuş kişilərin yarısında vəzin böyüməsi və onların da 50%-də PVXXH simptomları meydana çıxır və onlar həkimə müraciət edirlər.

Patogenez. Prostat vəzisində çoxlu vəzi – epitelial, əzələ, birləşdirici toxuma mənşəli hiperplaziya – düyünlər aşkar edilir. Hiperplaziya əsasən sidik kisəsi boynunda, sidik axarı ətraflarında baş verir. Hiperplaziyanın baş verməsinə səbəb dövr edən testosteronu aktiv toxuma forması olan dehidrotestosterona çevirən prostatik fermentin 5-α-reduktazanın aktivliyinin artması nəticəsində prostatın hüceyrələrinin sayının artması və ölçüsünün böyüməsi baş verir. Bundan başqa endogen esterogenlərin sintezinin azalması vəzidə əzələ elementlərinin artması, α 1-adrenoreseptorların tonusunun yüksəlməsi də qeyd olunur.

Klinika. Xəstəliyin kliniki mənzərəsi obstruktiv və irritativ simptomların toplusundan ibarət olur.

Sidik ifrazının obstruktiv (sidiyin ləngiməsi) əlamətlərinə sidiyin çətin xaric olunması, qırıq-qırıq sidik ifrazı, sidik şırnağının zəifləməsi, sidik ifrazının axırında onun damcılanması, sidik kisəsinin boşalmaması hissinin yaranması aiddir.

Sidik ifrazının irritativ pozğunluqlarına (qıcıqlanma simptomları) gündüz və gecə sidik ifrazının tezləşməsi, miqdarının azalması, sidik ifrazına imperativ çağırışlar, narahat sidik ifrazı aktları müşahidə olunur.

Xüsusi cədvəllərin köməyi ilə obstruktiv və irritativ pozğunluqların dərəcəsi balla qiymətləndirilir və bu yolla xəstəliyin dərəcəsinə obyektiv qiymət verilir. Sidik ifrazının obstruktiv pozğunluqları urofloumetriya və sidik kisəsi daxili təzyiqin ölçülməsi ilə də qiymətləndirilir.

Barmaqla rektal müayinə-prostat vəzin konsistensiya, ölçüsü və formasını təyin etməyə imkan verir.

Prostat vəzin ölçüsü, konfiqurasiyası, strukturu, daşları və qalıq sidiyin miqdarını transabdominal və transrektal ultrasəs müayinəsinin köməyi ilə də təyin etmək mümkündür. Sidiyin ümumi müayinəsi, qanda kreatinin və sidik cövhərinin təyin edilməsi sidik yollarının infeksiyasını və böyrək funksiyasını qiymətləndirməyə imkan verir. Bu müayinələr PVXXH ilə sidik kisəsinin və uretranın başqa xəstəlikləri, prostatit arasında differensial diaqnostika aparmağa imkan verir. Amma prostat vəzinin xərçəngini inkar etmək üçün qanda prostat spesifik antigen (PSA) təyin olunur. PSA 4 nq/ml çox olduqda prostat xərçənginə şübhə yarana bilər və onda vəzin biopsiyası aparılmalıdır. Əgər barmaqla rektal müayinədə vəzi assimetrikdirsə və toxuması «daş» kimi bərkdirsə, onda şübhə daha çox artır.

Ağırlaşmalar. PVXXH bir çox ağırlaşmalara, ilk növbədə kəskin sidik ləngiməsinə səbəb ola bilər. Uzunmüddətli sidik ifrazı pozğunluqları obstruktiv uropatiyanın baş verməsinə, hətta paradoksal işuriyanın (sidik kisəsinin daima dolu olması, sidiyin qeyri-iradi, daima ifraz olunması) yaranmasına gətirib çıxarır. Xəstələrdə kəskin və ya xroniki böy-

rək çatışmazlığı inkişaf edə bilər. Sidik yollarının infeksiyası və sidik kisəsinin daşlarının yaranma tezliyi PVXXH zamanı çox artmış olur.

Müalicə. Konservativ müalicə xəstənin müşahidə altına alınması, ildə ən azı 1 dəfə müayinə olunması və lazımi medikamentlərin verilməsindən ibarətdir. Prostat vəzin böyüməsinin qarşısını almaq üçün 5- α-reduktaza ingibitoru–finasterid (proskar) dehidrotestosteronun səviyyəsinin aşağı düşməsinə səbəb olur, bu da vəzin ölçülərinin azalmasına gətirib çıxarır. Xəstəliyin simptomlarının yaranmasının 60%-ini təşkil edən statik komponent əsasən ilk dövrlərdə finasterid ilə aparılmış müalicəyə yaxşı tabe olur. Stromasında böyük dəyişikliklər getmiş xəstələrdə isə əksinə, bu preparatın yox, α-1-blokatorların müalicəvi təsiri daha yaxşı olur.

Finasterid 5 mq, gündə 1 dəfə 3-6 ay təyin olunur. Əgər bu müddət ərzində yaxşı nəticə alınırsa, onda saxlayıcı doza ilə müalicəni davam etmək olar.

α-1-blokatorlara prazozin, alfuzozin, doksazozin, tamsulozin, terazozin aiddirlər. Preparatın təsirindən prostat vəzidə, onun kapsulunda, sidik kisəsi boynunda və proksimal uretrada əzələlərin gərginliyi azalır, sidik şırnağı sürəti artır. Nəticədə sidik ifrazı rahatlaşır, obstruksiya və qıcıqlanma əlamətləri azalır. Hətta 1-ci tabletdən sonra xəstəliyin əlamətləri azaldığı üçün xəstələrin müalicəyə marağı artır. Bu preparatlarin istifadəsi zamanı 10-16% halda arterial təzyiqin aşağı düşməsi, ürəkdöyünmə, ümumi zəiflik, baş gicəllənmə, baş ağrısı müşahidə oluna bilər.

Alfuzozin 5 mq gecə verilir, doksazozin 2 mq, tamsulozin 0,4 mq, gündə 1 dəfə təyin olunur, bir neçə il fasiləsilə verilə bilər.

Bitki mənşəli preparatlar qrupuna yelpikyarpaqlı palmanın ekstraktı (pevmikson, seıpeus), afrika gavalısının qabığının ekstraktı (tanakan, trianol) balqabaq toxumunun yağı (tıkveol, peponen), gicitkan kökünün ekstraktı (prostalid) və başqaları aiddir.

*Cərrahi müalicə***.** PVXXH effektiv müalicəsi və obstruktiv pozğunluqları aradan qaldırmaq üçün cərrahi müalicə tətbiq edilir və çox zaman radikal sağalmaya səbəb olur. Ən çox transuretral yarılma və

rezeksiya, açıq prostatektomiya tətbiq olunur. Transuretral rezeksiya hazırda operativ müalicə üsulları arasında «qızıl standart» hesab olunur. Cərrahi əməliyyata göstəriş kəskin sidik ləngiməsi, sidik kateterini çıxartdıqda müstəqil sidik ifrazı olmadıqda, 300 ml çox qalıq sidik olan obstruktik uropatiyada, residivverən sidik yolları infeksiyası, makrohematuriya, sidik kisəsinin divertikulu və daşı, böyrək çatışmazlığı hesab olunur. Göründüyü kimi, əksər təsadüflərdə, cərrahi əməliyyat ağırlaşma risqi ilə əlaqədar tətbiq olunur.

Son illər yüksək texnologiyalı üsullar: mikrodalğa, radiodalğa, lazer, ultrasəs müalicə üsulları işlənmişdir və tətbiq olunur.

Ballon genişləndirmə və stent qoyulması da yeni texnologiyalı üsullar qrupuna aiddir. Hər hansı konkret xəstədə bu və ya digər müalicə üsulları xəstəliyin gedişi və xəstənin vəziyyətindən asılı olaraq həkim tərəfindən seçilir.

V FƏSİL

BÖYRƏKLƏRİN DİGƏR SİSTEMLƏRİN XƏSTƏLİKLƏR ZAMANI ZƏDƏLƏNMƏSİ

BÖYRƏKLƏRİN HAMİLƏLİK ZAMANI ZƏDƏLƏNMƏSİ (GESTOZ)

Hamiləlik zamanı orqanizmdə və böyrəklərdə baş verən dəyişikliklər nəticəsində bəzi hamilələrdə ağır patoloji hallar meydana çıxır.

Hamiləliyin ilk müddətində hormonal dəyişiklik (hiperprogesteronemiya) nəticəsində yuxarı sidik yolları genişlənirsə, ikinci yarısında böyümüş uşaqlığın mexaniki təsiri, xüsusən sağda, buna əlavə olunur.

Hamiləliyin başlanğıcında böyrək qan dövranı 25-35%, yumaqcıq filtrasiyası 35-50% artır. Yüngül proteinuriya, 300 mq/gündən aşağı, hamiləlik üçün fizioloji sayılır. Hamiləlik dövründə bədəndə 900 mekv natrium və 6-8 l su yığılır. 80% qadınlarda hamiləliyin müxtəlif dövrlərində fizioloji ödemlər meydana çıxır və bu zaman xüsusi müalicənin aparılması tələb olunmur. Natrium və suyun bədəndə lənginməsi hematokritin 35%-ə qədər, hemoqlobinin 100 q/l-dək aşağı düşməsinə səbəb olur. Eyni zamanda qanda albuminin və ümumi zülalın nisbi azalması bəzən nefrotik sindromun formalaşmasına səbəb ola bilər.

Arterial təzyiq hamiləliyin I trimestri zamanı azalır və minimal həddə çatır. Buna səbəb prostasiklinin (PGT_2) və endotelial boşalma faktorunun (azot oksidi, NO) sintezinin artmasıdır. Hamiləliyin II trimestrində AT I trimestrin axırındakı səviyyədə qalır. III trimestrdə AT yüksəlir, hamiləliyəqədərki səviyyəyə çatır, bəzən hətta 10-15 mm c.süt. artır. Hamiləlik zamanı böyrək zədələnmələrinə müxtəlif yanaşmalar mövcuddur.

Əsasən hamiləlik zamanı baş verən dəyişikliklər preeklampsiya, eklampsiya və sidik yollarının infeksiyası kimi xarakterizə olunur.

Rusdilli ədəbiyyatda hamiləlik nefropatiyası kimi qəbul olunmuş məfhum beynəlxalq ədəbiyyatda preeklampsiya adlandırılır. Bu patoloji hal hamiləliyin ikinci yarısında baş verir, arterial hipertenziya, proteinuriya, ödemlərlə xarakterizə olunur, bəzən hətta ananın və uşağın çox ağır vəziyyətinə səbəb olan eklampsiya, YDL (yayılmış damardaxili laxtalanma) sindromu, HELLP (high emzime level, low platelet) sindromu, KBÇ, dölün bətndaxili inkişafdan qalması və ölümü kimi ağırlaşmalarla bitir.

Beynəlxalq səhiyyə təşkilatı (1996) preeklampsiyanı hamiləlik hipertoniyasının bir forması kimi qəbul edir və bu patoloji halı aşağıdakı kimi təsnif etməyi təklif edir:

1. Preeklampsiya – eklampsiya;
2. Xroniki arterial hipertenziya;
3. Xroniki hipertenziya preeklampsiya ilə birgə;
4. Gestasion hipertenziya.

Bu klassifikasiyaya əsasən preeklampsiya/eklampsiya, hipertenziya və proteinuriya, bəzən qan laxtalanmasının, qaraciyərin funksiyasının pozulması ilə xarakterizə olunur. Ödemlər hazırda diaqnostik kriteriya kimi götürülmür. Preeklampsiya/eklampsiya əsasən birinci hamiləlikdə, 20 həftədən sonra inkişaf edir və qıcolmalarla (eklampsiya) nəticələnə bilir.

Eklampsiya – preeklampsiya zamanı baş beyinin ödemi və mərkəzi sinir sisteminin zədələnməsi nəticəsində baş verir. Bu zaman qıcolmalar və hətta koma müşahidə olunur.

Xroniki hipertenziya hamiləliyə qədər və ya hamiləliyin 20-ci həftəsinə qədər müşahidə olunan bütün arterial hipertenziyalara deyilir. Doğuşdan 12 həftədən az müddətə müşahidə olunan arterial hipertoniya da xroniki hipertenziya adlanır.

Gestasion hipertenziya – hamiləliyin II yarısında arterial təzyiqin ağırlaşmamış şəkildə (proteinuriyasız) yüksəlməsinə deyilir. Diaqnozu dəqiqləşdirmək üçün bu qadınları doğuşdan 12 həftə sonra müşahidə etmək tövsiyə olunur. Bundan sonra alınan nəticələrə görə diaqnoz 2 cür formalaşdırıla bilər:

1) tranzitor (gec) hipertenziya – əgər arterial təzyiq normal və ya səviyyəyə qayıdırsa və ya;

2) «xroniki hipertenziya» - arterial hipertoniya davam edirsə.

Rusdilli ədəbiyyatda hamiləlik nefropatiyası gestozun (gestare – daşımaq) 4 mərhələsindən biri kimi götürülür:

1. İzolə olunmuş ödemlər (hamiləlik hidropsu);
2. Hamiləlik nefropatiyası (hipertoniya ilə proteinuriya müştərək müşahidə olunur);
3. Preeklampsiya (nefropatiya və mərkəzi sinir sisteminin mötədil zədələnməsi);
4. Eklampsiya (nefropatiya, mərkəzi sinir sisteminin ağır zədələnməsi, qıcolmalar və koma ilə).

Başqa xarici ölkələrdə hamiləlik hidropsu və nefropatiya preeklampsiya termini altında birləşdirilərək yüngül, orta və ağır dərəcələrə bölünür. Eklampsiya isə digər bir forma kimi ayrılır.

Ağırlıq dərəcəsinə görə gestoz aşağıdakı kimi təsnif olunur:

1. I dərəcə. Yüngül (başlanğıc);
2. II dərəcə. Orta (inkişaf etmiş);
3. III dərəcə. Ağır (proqressedən);
4. Preeklampsiya (nevroloji simptomların olması);
5. Eklampsiya. A) Qıcolma ilə. B) Qıcolmasız.

Gestozun diaqnostik kriteriyaları.

I dərəcəli gestoz zamanı xəstə susuzluqdan şikayət edir. Bədən çəkisi artmağa başlayır, mötədil ödemlər başlayır, tranzitor, ləbil hipertenziya (140/90 – 150/90 mm c.süt.) müşahidə olunur. Sidikdə zülalın izi tapılır. Böyrəklərin konsentrasion və azotifrazedici funksiyaları pozulmur. Diurez 15-20% aşağı enir, nikturiya müşahidə olunur. Əsas laborator göstəricilərdə dəyişikliklər olmur. Qanda zülalın səviyyəsi, plazmada kreatinin konsentrasiyası normal hüdudlarda olur. Bəzən yüngül disproteinemiya aşkar edilir. Xəstələrin ümumi vəziyyəti qənaətbəxş olur. Müşahidə olunan susuzluğun səbəbi bədəndə natriumun ləngiməsi, dövr edən qanın miqdarının

azalması və qan plazmasının osmolyarlığının artmasıdır. Bu dövrün əsas əlaməti bədən çəkisinin həftədə 500 q çox artmasıdır (!).

II – III dərəcəli gestozda yuxarıda qeyd olunan dəyişikliklərin artması müşahidə edilir: ödemlər, proteinuriya artır, arterial təzyiq yüksəlir, 170/110 mm c. süt., xəstənin vəziyyəti ağırlaşmağa başlayır. Gestoz 2 – 3 həftə davam edir, müalicəyə pis tabe olur.

Preeklampsiya və eklampsiya gestozun kritik formaları sayılır.

Preeklampsiya zamanı yuxarıda qeyd olunan simptomlarla yanaşı baş ağrıları, görmənin pozulması, süstlük, qulaqda küylər, ürəkbulanma, qusma və epiqastral nahiyədə ağrılar müşahidə olunur. Arterial təzyiq 170/110 mm c. süt. artıq olur, beyin qan dövranının tənzimi pozulur, oliquriya (gündəlik diurez 600 ml-dən az) baş verir, saatlıq diurez azalır (60 ml/saatdan az), yayılmış ödemlər müşahidə olunur. Xəstədə hərəki və psixiki oyanma və ya sinir sisteminin tormozlanması baş verir. Sidiyin ümumi analizində – nisbi sıxlığın azalması, zülalın miqdarının 1 q/l çox olması, eritrositlərin peyda olması müşahidə olunur. Qanın müayinəsində güclü hipoproteinemiya, sidik turşusu, kreatinin və sidik cövhərinin konsentrasiyaları artmış olur.

Bu zaman orqanizmdə baş verən ağır dəyişikliklər nəticəsində eklampsiya tutması müşahidə oluna bilər. Eklampsiya baş beyinin kəskin ödemi, kəllədaxili təzyiqin artması, beyin strukturlarının işemik və hemorragik zədələnməsidir. O, qıcolmalarla, huşun itməsi və uzunmüddətli posteklampsik koma ilə müşayiət olunur. Əvvəlcə üz əzələlərinin səyriməsi baş verir, sonra qıcolmalar yuxarı ətrafa yayılır, tonik qıcolmalar dövrü başlayır, tənəffüs dayanır, dəri örtüyünün və selik qişaların sianozu baş verir, bəbəklər genişlənir. Dilin dişlənməsi qorxusu yaranır, tonik qıcolmalar klonik ilə əvəzlənir və gövdəni, yuxarı və aşağı ətrafları tutur. Tənəffüs xırıltılı, səs-küylü olur, ağızdan köpük gəlir. Qıcolma 1-2 dəqiqə çəkir, tədricən keçir, ondan sonra xəstə huşunu itirir, qeyri-iradi sidik ifrazı baş verir.

Eklampsiyanın kliniki formaları ola bilsin ayrı-ayrı tutmalar, seriya qıcolmalar və ya qıcolmasız formada ola bilər (ən ağır sayılır).

Eklampsiya poliorqan çatışmazlıq ilə müşayiət olunur, tənəffüs çatışmazlığı sindromu və ya ağciyər ödemi inkişaf edə bilər. Bütün orqanlardan ən çox zədələnən böyrəklər olur: prerenal (funksional) və ya renal (kəskin kanalcıq nekrozu) kəskin böyrək çatışmazlığı inkişaf edə bilir.

Proqnostik cəhətdən agır əlamətlərdən hipertermiyanı, tənəffüs pozğunluğunu, arterial təzyiqin düşməsi və anuriyanı göstərmək lazımdır. Həmçinin eklampsiya zamanı qaraciyərin ağır pozğunluqları (HELLP – sindromu, kəskin piy hepatozu, kəskin böyrək-qaraciyər çatışmazlığı, qaraciyərin kapsulasının partlaması), ciftin vaxtından əvvəl ayrılması, gözün tor qişasına qansızma və onun soyulması müşahidə oluna bilər. Gestozun bütün kliniki formalarının ağırlıq dərəcəsi aşağıdakı cədvəldə təqdim olunur (cədvəl 18).

Hamiləlik zamanı hipertoniya müxtəlif ölkələrdə bütün hamilə qadınların 5-10%-də təsadüf olunur, bəzən 20%-ə də çata bilər. Hamiləlik nefropatiyası (preeklampsiya, proteinurik hipertenziya) müxtəlif məlumatlara görə 0,9-3% arasında rast gəlinir. Hamiləlik zamanı ölən qadınların 20-33%-i bu ağırlaşmanın payına düşür.

Cədvəl 18

Gestozun ağırlıq dərəcəsinin qiymətləndirilməsinin diaqnostik kriteriyaları

Kriteriyalar	I dərəcə	II-III dərəcə	Preeklampsiya	Eklampsiya
Ümumi vəziyyət	kafi	Orta ağır	Ağır	Çox ağır
Sistolik AT mm c. süt.	140 az	155-170 qədər	170 çox	170 çox
Diastolik AT mm c.süt.	90 – 100 qədər	100 – 110 qədər	110 çox	110 çox
Ödemlər	Məhdud	Məhdud, yayılmış	Yayılmış	Yayılmış
Gündəlik diurez, ml	Az dəyişmiş	Azalıb, amma 600 ml çox	600 ml az	Oliqoanuriya
Proteinuriya, q/l	Yox izi	1 q/gün	1-3 q/gün	massiv

Gestoz əsasən ilk hamiləlikdə müşahidə olunur və təkrar hamiləliklərdə onun tezliyi 15 dəfə azalır. Ürək-damar sistemi və böyrəklərin xroniki xəstəlikləri də risk faktorları qrupuna aid edilir. Bu xəstəliklər arasında arterial hipertenziyaların müxtəlif variantları, qlomerulonefrit, şəkərli diabet, birləşdirici toxumanın sistem xəstəlikləri və vaskulitlər əsas yer tuturlar. Risk faktorları qrupuna həmçinin hamiləlik nefropatiyası ilə ağırlaşmış irsiyyəti, çox gənc yaş və ya gec hamiləlik, əkiz hamiləlik, siqaret çəkmək və s. aid edilir.

Hazırda gestoz zamanı endotelinin sistem zədələnmələri, xüsusən kapillyar endoteli hüceyrələrinin genişlənməsi qeyd olunur. Endoteli zədələnməsi metabolik disfunksiya ilə əlaqədar olur. Damargenəldici, antiaqreqant və antikoaqulyant faktorların (prostasiklin, azot oksidi, antitrombin-3 sintezinin azalması, əksinə vazokonstriktor, proaqreqantların (endotelin, fibvonektin, tromboksan, Villebrant faktoru və s.) azad olmasının artması müşahidə olunur.

Endotelinin disfunksiyası bir çox patofizioloji dəyişikliklər ilə təzahür edilir:

- damarların pressor faktorlara həssaslığı artır, bu da damarların mənfəzinin daralmasına səbəb olur;
- damar divarının keçiriciliyinin artması nəticəsində çoxlu miqdarda plazma interstisial sahəyə keçir. Bu səbəbdən ödemlər baş verir, damardaxili həcm azalır, qan qatılaşır;
- zədələnmiş endoteli hemostazın trombositar həlqəsinin aktivləşməsinə səbəb olur və bu səbəbdən qan laxtalanma sisteminin pozulması «zənciri» başlanır.

Damar mənfəzinin daralması və hipovolemiya, qanın özlülüyünün artması və mikrotrombların əmələ gəlməsi, orqan və toxumaların perfuziyasının pozulmasına, onların işemiyasına səbəb olur. Hemodinamik dəyişikliklər sistemli şəkil alır, amma preeklampsiyanın kliniki mənzərəsi əsasən qan dövranının böyrəklərdə, plasentada, baş beyində və qaraciyərdə pozulması ilə təzahür edir.

Qeyd olunan patofizioloji proseslərin baş verməsi müxtəlif formada izah olunur. Güman olunur ki, endotelidə funksional olaraq damar-

genəldən və antiaqreqant maddələrin az əmələ gəlməsi nəticəsində orqanizmin hamiləliyə hemodinamik adaptasiyasının az olmasına səbəb olur. Preeklampsiyanın damarlarında dəyişikliklər olan hamilələrdə (şəkərli diabet, hipertoniya, birləşdirici toxumanın sistem xəstəlikləri) daha tez-tez rast gəlməsi faktı bu hipotezi bir daha təsdiq edir.

Əksinə, başqa qrup alimlər hesab edirlər ki, ilkin olaraq uşaqlığın spiral arteriyasının inkişaf edən hamiləliyə adaptasiyası uyğun gəlmədiyi üçün plasentar sirkulyator çatışmazlıq baş verir.

İşemiyaya uğramış ciftdə endotelial toksin qabiliyyətinə malik və gestoz zamanı endotelial sistemi zədələyən faktorlar hasil olunaraq qan dövranına ötürülür. Ona görə də bu sindrom hamiləliyin ikinci yarısında, yəni ciftin qan dövranının tam formalaşdığı dövrdə (adətən 18-22 həftə) baş verir.

Gestoz poliorqan patoloji hal xarakterli sindrom olmaqla əsasən ürək-damar sistemi, qaraciyər, qanın laxtalanma sistemi, mərkəzi sinir sistemi tərəfindən baş verən ağır pozğunluqlar məcmusudur.

Ürək-damar sistemi. Gestozun əsas kliniki təzahürlərindən biri arterial hipertenziyadır – AT 140/90 mm c.süt. və ondan yüksək olmasıdır. İlk növbədə və daha çox diastolik təzyiq yüksəlir. Hipertoniya proqress edir və ya kriz xarakteri daşıyır. AT adətən gecələr yüksəlir, 170/110 mm c.süt. səviyyəsinə çatır və ondan yüksəlir. Bəzən arterial hipertenziyanın kəskin ağırlaşmaları – hipertenziv ensefalopatiya, beyinə qansızma, sol mədəcik çatışmazlığı, ağciyər ödemi ilə, gözün tor qişasının laylanması və s. müşahidə edilir. Adətən, həyəcan, bədən vəziyyətinin dəyişməsi AT-nin yüksəlməsinə səbəb olur. Bunun səbəbi damar tonusunun anormal artmasıdır. Sağlam qadınlarda olan damar reaksiyalarının normal hamilələrdə itməsi xarakterikdir. Hamilə qadınlara angiotenzin-II və başqa pressor faktorların infuziyası AT yüksəltmir. Əksinə, angiotenzin infuziyasına qarşı pressor reaksiyanın saxlanması, gestozun erkən əlamətlərindən sayılmalıdır. Klinik məqsədlər üçün «çevrilmə» testi (roll-over test), izometrik yükləmə testi, soyuq testi istifadə olunur.

Gestoz zamanı angiopatiyanı endotelinin vəziyyətini göstərən bəzi qan zərdabı faktorlarının təyin olunması yolu ilə də təyin etmək olar (prostasiklin, endotelin, endotelial relaksasiya edən faktor, fibronektin və s.)

Gestozdan ölmüş qadınların təşrihi zamanı ürəkdə subendokardial qansızmalar aşkar olunur. Bu növ dəyişikliklər şok zamanı müşahidə olunduğu üçün analoji hal bu sindromda hipovolemiya ilə əlaqələndirilir. Həqiqətən də gestoz zamanı damar divarının keçiriciliyinin artması nəticəsində dövr edən qanın (DEQ) həcminin azalması müşahidə olunur, bunu da hematokritin 36% artıq olmasına görə təyin etmək olur.

Damar keçiriciliyinin artması nəticəsində ödemlər müşahidə olunur. Ödem bədənin bütün hissələrində – üzdə, əllərdə, topuqlarda bərabər yayılır. Gündəlik diurez azalır, bədən çəkisi sürətlə artır (həftədə 500 q-dan çox), susuzluq baş verir.

Böyrəklər. Gestoz zamanı böyrəklərin zədələnməsi müxtəlif növ ola bilər. Yumaqcıq kapillyarlarının endotelisinin şişməsi nəticəsində onların mənfəzinin daralmasına səbəb olan qlomerulyar – kapillyar endotelioz tipik dəyişikliklərdən sayılır. Bu geri qayıdan proses olub, doğuşdan sonra keçir və gestozun bütün əlamətləri də yox olub keçir.

Ağır nefropatiyalarla doğuşdan sonra aparılan böyrək biopsiyalarında fokal-seqmentar qlomerulyar hialinoz (FSQH) tapılır. FSQH nefropatiyanın səbəbi və ya nəticəsi olması haqda fikir müzakirə edilir. Onun inkişaf mexanizmləri arasında endotelioz, yumaqcıqdaxili hipertenziya və hiperkoaqulyasiya güman olunur. FSQH tapılan xəstələrin 20-30%-də arterial hipertenziya müşahidə olunur, proteinuriya olmur, ya da minimal olur. Amma hamiləlikdən sonra müşahidə olunan FSQH xroniki qlomerulonefrit və şəkərli diabetdə müşahidə olunan analoji dəyişiklikdən daha xoş xassəlidir.

Gestozun ağır gedişi zamanı fibrinoid nekroz və böyrəklərin payarası arteriyalarının sklerozu da müşahidə oluna bilər. Bu dəyişikliklər kəskin və ağır hipertenziyanın təsirindən baş verir. Doğuşdan sonrakı dövrdə payarası arteriyaların sklerozu olan xəstələrin 75%-ində davamlı, bədxassəli hipertenziya müşahidə edilir. Belə güman

etmək olar ki, «hipertoniya xəstəliyi», «hipertonik forma xronik qlomerulonefrit» maskası altında hamiləlikdən sonra müşahidə olunan arterial hipertenziya FSQH və payarası arteriyaların sklerozunun nəticəsidir. Tək-tək hallarda böyrək zədələnməsi hamiləlikdən sonrakı dövrdə sürətli proqressedən bədxassəli qlomerulonefrit tipli gedişə də malik ola bilər.

Hamiləlik zamanı böyrək zədələnməsinin əsas klinik əlaməti proteinuriyadır. Proteinuriya qeyri-selektivdir, 0,3 q/gündən yüksək səviyyədə olur. Bəzi halda 3-dən 15-ə qədər, hətta 50 q/l səviyyəsinə çata bilər. Proteinuriya çox sürətli artdığına görə hipoproteinemiya (qanda albuminin – 25 q/l-dən aşağı olması) inkişaf etməyə vaxt tapmadığı üçün ilk günlər ödem olmaya bilər.

Nefrotik (hipoproteinemik) ödemlər damar mənşəli ödemlərə nisbətən daha massiv olub, topuq və oma nahiyəsində görünür, hətta assit və hidrotoraks baş verə bilər. Ödem sindromunun inkişafı oliquriya və yumaqcıq filtrasiyasının sürətinin azalmasına səbəb olur.

Gestoz zamanı böyrəklərin zədələnməsinin əlamətlərindən biri də qan zərdabında sidik turşusunun 6,0 mq %-dən çox olmasıdır. Bu erkən əlamət olub, böyrəklərin perfuziyasının pisləşməsi nəticəsində baş verdiyi güman olunur.

Gestoz ağırlaşması kimi müşahidə olunan kəskin böyrək çatışmazlığı kəskin kanalcıq nekrozu və bəzən kəskin kortikal nekroz nəticəsində inkişaf edir.

Uşaqlıq-plasenta-döl kompleksi. Öz inkişafında cift bir neçə mərhələ keçir. Mayalanmanın 5-7-ci günü döl endometrinin səthi ilə kontakta girərək, sonrakı 2 gündə onun dərinliyinə keçir. Döl hüceyrələrinin xarici qatı – trofoblast uşaqlıq divarının dərinliyinə keçir və xovlar əmələ gətirir. Xovlarda damar sistemi əmələ gəlir və göbək ciyəsi vasitəsilə döl qan sistemi ilə birləşir. Eyni zamanda trofoblastın təsiri altında uşaqlığın spiral arteriyasının strukturu dəyişir. Arteriyaların divarında əzələ-birləşdirici toxuma qatı itir və bu səbəbdən onların diametri azala bilmir, əksinə vazopressor təsirindən genişlə-

nirlər. Buna görə xovətrafı sahəyə intensiv qan dövranı təmin olunur. Bütün bu dəyişikliklər hamiləliyin 18-22-ci həftəsinə qədər baş verir.

Gestoz zamanı xarakterik struktur dəyişikliklər uşaqlığın spiral arteriyalarında baş verir. Morfoloji tədqiqatlar gestoz zamanı uşaqlıq arteriyalarının mənfəzinin dar olması, divarında fibromuskulyar qatın tam saxlanması tapılır. Arteriya divarında köpüklü hüceyrələr tapılır, daxilində makrofaqlar, mikrotromblar qeyd olunur. Fibrinoid nekroz və mononuklearlarla infiltrasiya olunmuş perivaskulyar sahələr nəzərə çarpır. Bu dəyişikliklər spiral arteriyaların kəskin aterozu adı almış nekrozlaşan angiopatiyanın klinik mənzərəsidir.

Spiral arteriyaların zədələnməsi uşaqlıq-plasentar qan dövranının pozulmasına səbəb olur, odur ki, dölün də zədələnməsi baş verir. Ona görə dölün bətndaxili inkişafdan qalması, ölməsinin tezliyi gestoz zamanı 2-10 dəfəyə qədər artır və həmçinin bu zaman tez-tez ciftin vaxtından əvvəl ayrılması baş verir.

Ciftin və dölün vəziyyətini USM ilə qiymətləndirmək olur. Dölün ölçülərinin hestasiya dövründən geri qalması onun inkişafdan qalmasını göstərir. Doplerometriya zamanı uşaqlıq və göbək ciyəsi arteriyasında qan dövranının pisləşməsi də dölün vəziyyətinin qənaətbəxş olmadığını göstərir. Dölün ürək fəaliyyətinin vəziyyəti, tənəffüs və hərəki aktivliyinin təyini də onun halını qiymətləndirməyə imkan verir.

Patoloji halda plasentar çatışmazlıq inkişaf edir. Onun kəskin forması ciftin vaxtından əvvəl ayrılması, xroniki forması – dölün inkişafdan qalmasıdır. Preeklampsiya hazırda plasentar çatışmazlığın yarımkəskin forması kimi qiymətləndirilir. Plasentar çatışmazlığı vaxtında aşkarlamaq üçün dölün ölçülərini və hərəki aktivliyini müşahidə altında saxlamaq lazım gəlir.

Qanın laxtalanma sistemi. Hemostazın pozulması hamiləlik vaxtı ilk növbədə endotelinin yayılmış zədələnməsi, qanın qatılaşması, toxuma hipoksiyası, asidoz nəticəsində trombositlərin aktivləşməsi əlamətləri baş verir. Trombositlərin aqreqasiyası artır, trombosit mənşəli maddələrin (tromboksan, tromboqlobulin) səviyyəsi yüksəlir. Yayılmış damardaxili laxtalanma (YDL) sindromu inkişaf edir. Kliniki

variantın gedişindən asılı olaraq müxtəlif ağırlıq dərəcəsində olur və müxtəlif formada təzahür edir. Laborator müayinədə trombositopeniya, eritrositlərin fraqmentasiyası, fibrinolizin aktivləşməsi və fibrinogenin qan plazmasında deqradasiyası məhsullarının artması tipik sayılır. Hemostazın laborator göstəricilərinin dinamikada izlənməsi YDL diaqnostikasını asanlaşdırır. Prosesin proqress etməsi nəticəsində YDL sindromunun klinik əlamətləri – müxtəlif lokalizasiyalı hemorragiyalar, üzvdaxili trombotik mikroangiopatiya nəticəsində böyrəyin, qaraciyərin funksiyalarının pozulması qeyd olunur. Ağır YDL sindromu olduqda doğuş zamanı profuz uşaqlıq qanaxması və massiv hemoliz müşahidə olunur. Hemoliz anemiya, qanda sərbəst bilirubinin artması, hemoqlobinuriya ilə aşkar olunur.

Mərkəzi sinir sistemi. Gestoz zamanı baş beyinin zədələnməsi 0,04-0,2% hamilələrdə eklampsiyanı müşayiət edir ki, bu da ana və perinatal ölümün əsas səbəblərindən sayılır. Eklampsiya mikroangiopatiya, angiospazm və damardaxili hiperkoaqulyasiya nəticəsində baş beyinin işemiyasıdır.

Damar keçiriciliyinin artması nəticəsində petexial qansızmalar və baş beyinin ödemi baş verir. Ona görə bəzən doğuşdan sonra da eklampsiya müşahidə edilə bilər. Doğuşdan bir neçə gün, bəzən həftə sonra serebral damar dəyişiklikləri keçə bilir. Eklampsiya qıcolmalarla, hiperrefleksiya və bəzən koma ilə nəticələnə bilər. Eklampsiya ilə arterial hipertenziya arasında əlaqə tapılmamışdır, hətta bu ağırlaşma kiçik AT fonunda daha tez-tez təsadüf olunur və hətta intensiv hipotenziv terapiyadan sonra baş verir. Eklampsiyadan əvvəl müşahidə olunan kliniki əlamətlər arasında proqressiv proteinuriya, ödemlər, plasentar çatışmazlığı (dölün bətndaxili inkişafdan qalması və plasentanın qopması) göstərmək lazımdır.

Eklampsiyadan qabaq nevroloji dəyişikliklər – pulsasiya edən baş ağrısı, ürəkbulanma, qusma, mərkəzi mənşəli hərarət yüksəlməsi, subyektiv və obyektiv görmə pozğunluqları müşahidə olunur. Yüksək qan təzyiqi nəticəsində baş verən hemorragik insult hamilələrdə beyin ölümünün 15-20%-ni təşkil edir və onu eklampsiyadan fərq-

ləndirmək lazımdır. Həmçinin hipertenziv ensefalopatiyanı da eklampsiyadan ayırmaq lazım gəlir.

Qaraciyər. Qaraciyərin zədələnməsi gestozım ağır formalarında YDL sindromu, eklampsiya ilə birgə müşahidə olunur. Morfoloji olaraq qaraciyərdə trombotik mikroangiopatiya fonunda işemiyanın inkişafı müşahidə olunur. Qaraciyərdaxili hemorragiya, piy distrofiyası, periportal nekrozlar baş verir.

Qaraciyərin zədələnməsi spesifik kliniki mənzərə – hemoliz, hiperfermentemiya, trombositopeniya ilə müşayiət olunur. Bu triada HELLP - sindrom adını almışdır (HELLP – H-hemoliz, EL-elevated liver enzymes, LP-low platelet count). Qaraciyər zədələnməsinin əlaməti olaraq sağ qabırğaaltı sahədə ağrı müşahidə olunur. Bunun səbəbi qaraciyərin ödemi, subkapsulyar qansızmalar, kapsulanın dartılmasıdır. Doğuş vaxtında baş verməzsə HELLP sindromu olan hamilə qadın qaraciyər-böyrək çatışmazlığından və ya massiv qanaxmadan tələf olur.

Gedişi. Gestoz həmişə hamiləliyin ikinci yarısında (20-22 həftədən sonra) baş verir. İlk əlamətlər sırasında damar tonusunun pozulması və laborator əlamətlər arasında endotelial trombositar disfunksiya təzahür edir. Sonra proteinuriya, hipertenziya, hiperurikemiya müşahidə olunur. Döl inkişafdan qalır.

Gestoz ləng inkişaf edən prosesdir, amma ayrı-ayrı xəstələrdə prosesin inkişaf tempi müxtəlif olur. Gestozun birinci əlamətlərindən hamiləliyi təcili başa çatdırmaq tələb edən ağır vəziyyətlərə qədər 2 gündən 3 həftəyə qədər vaxt keçir (orta hesabla 12 gün).

Müalicə. Konservativ müalicə üsulları adətən gestozun gedişinə təsir etmir, ancaq onun proqress tempini azalda bilər.

Gestozun müalicəsinin yeganə radikal üsulu hamiləliyin başa çatdırılmasıdır. Əgər doğuş prosesi vaxtında aparılmasa, ya ana, ya döl, bəzən də hər ikisi tələf olur. Gestoz zamanı təcili doğuşa göstərişlər:

1. Müddəti 36 həftə və daha çox olan hamiləlik;
2. HELLP sindromu;
3. Hemolitik uremik sindrom;
4. Nevroloji pozğunluqlar;

5. Kreatininin səviyyəsinin qanda yüksəlməsi;
6. AT 150/110 mm c.süt. çox yüksəlməsi;
7. Qıcolmalar başlandıqda.

Bunlardan başqa hər bir halda ana və dölün vəziyyəti individual qaydada qiymətləndirilir və qərar qəbul edilir.

Doğuşdan sonra gestozun bütün təzahürləri geri çəkilir və buna 1,5 ay vaxt lazım gəlir. Bəzən sağalma 3-6 ay çəkir. Ağırlaşmamış gestozdan tam sağalma müşahidə olunur, amma ağırlaşmış hallarda bəzi patoloji dəyişikliklər qalmaqda davam edir, hətta arzuolunmaz nəticələrə də səbəb ola bilir.

Gestoz çətin müalicə olunan sindromdur. Hamiləliyin saxlanması ana və döl üçün təhlükəlidir. Çünki, bir tərəfdən, proses inkişaf etməyə meylli olur, digər tərəfdən, hər an ağır halın baş verməsi mümkün olmaqla belə heç bir proqnoz haqda fikir yürütmək mümkün olmur. Plasentar çatışmazlıq nəinki dölün inkişafdan qalmasına, hətta tələf olmasına səbəb olur.

Gestozun konservativ müalicəsi bəzi əlamətlərin tormozlanmasına və yalançı yaxşılaşma təəssüratı yarada bilir. Amma xəstəliyin əlamətləri daima yenidən daha ağır formada baş qaldırır. Buna görə gestoz diaqnozunun qoyulmasından sonra yeganə düzgün radikal müalicə üsulu hamiləliyin başa çatdırılmasıdır. Doğuşa qədər xəstə intensiv terapiya stasionarına yerləşdirilir. AT, diurez, proteinuriyaya hər saat nəzarət edilir. Qanda kreatinin, sidik turşusu, transaminazalar, koaquloqramma, trombositlər, hematokrit təyin olunur. Dölə USM edilir, onun biofiziki göstəriciləri təyin olunur.

Konservativ müalicənin məqsədi gestozun ağır hala keçməsinin və ağırlaşmaların qarşısını almaqdır. Əsas müalicə tədbirləri – sedativ terapiya, hipovolemiyanın, hemodinamik və koaqulyasion pozğunluqların korreksiyası və hipotenziv müalicədən ibarət olur.

Mərkəzi sinir sisteminin oyanma qabiliyyətini götürmək və damar reaktivliyini aşağı salmaq üçün maqnezium sulfat istifadə olunur və əksər klinisistlər onu droperidol və trankvilizatorlardan (diazepam) belə üstün tuturlar. Başlanğıcda maqnezium sulfat şırnaq üsulu ilə (6

q) bədənə yeridilir, sonra saatda 1 q olmaqla uzun müddət istifadə olunur. Tənəffüsün bir dəqiqədə 14-dən aşağı düşməsi zamanı maqnezium sulfat kəsilir və onun antidotu olan qlyukonat kalsium yeridilir.

İnfuzion terapiya məqsədi ilə kiçik molekullu məhlullar (qlyukoza, reopoliqlükin) və yüksək molekullu məhlullardan (albumin, protein, qan plazması) istifadə olunur.

Koaqulyasiya pozğunluqlarının müalicəsi YDL sindromunun ağırlığı və mərhələsinə uyğun korreksiya olunmasına əsaslanır. Asetilsalisil turşusu (AST) 60-125 mq/gün dozada, daxilə, heparin 10000-20000 v/gün, (kiçik molekullu heparinə üstünlük verilməli) dəri altına, dipiridamol, 300 mq/gün, daxilə verilir. Təzə dondurulmuş plazmanın (800 ml/gün) köçürülməsi effektiv sayılır, çünki onun tərkibində aktiv forma antitrombin III olur. Bəzən plazma köçürülməsi plazmaferez ilə müştərək aparılır və məqsədəuyğun sayılır.

Hipotenziv terapiya haqda bütün klinisistlərin fikri eyni deyildir, çünki bir qrup alimlər AT aşağı saldıqda baş beyində, böyrəklərdə və ciftdə qan dövranının pozulması baş verdiyi üçün bunu tövsiyə etmirlər və ya çox ehtiyatlı olmağı tövsiyə edirlər.

Hipotenziv terapiya ancaq ağır hipertoniyada (AT 170/110 mm c.süt. və çox) məsləhət görülür. Hipertonik kriz bütün hallarda hipotenziv terapiyaya göstəriş olmalıdır. AT 130-140/85-90 mm c.süt. səviyyəsində optimal sayılır. Hipotenziv müalicə AT gündəlik monitor olunması ilə aparmaq lazımdır.

Ziyansız antihipertenziv dərman kimi hamiləlikdə metildopa sayılır, amma bu preparatın hamiləlikdə qaraciyərdə metabolizmin artması nəticəsində onun nisbətən yüksək dozasını tətbiq etmək lazım gəlir. Seçim variantı olaraq β_1- selektiv adrenoblokatorlar tətbiq edilir: atenolol 50-100 mq/gün, gündə 2 dəfə, metaprolol 100-200 mq/gün, gündə 2 dəfə. Müsbət tərəfdən özünü göstərmiş α və β-adrenoblokator – labetalol 100-200 mq/gün, gündə 2 dəfə istifadə olunur. Tiazid və başqa diuretiklər **tövsiyə olunmur**. Qanqlioblokatorlar, anqiotenzini-çevirən fermentin inhibitorları **əks göstəriş** sayılır (cədvəl 19).

Eklampsiya zamanı qıcolmanın profilaktikası üçün maqnezium sulfat istifadə olunur. Maqnezium sulfat əzələ və vena daxilinə yeridilir, doğuşdan 12-24 saat sonra yeritmək lazımdır, çünki ağır preeklampsiyası olan 1/3 qadınlarda qıcolma doğuşdan sonra da baş verə bilir.

Gestozun profilaktikası. Hamilə qadında nefropatiya riski olduqda o xüsusi müşahidə altına alınmalıdır. Son illər endotelail trombositar dəyişiklikləri aradan qaldırmaq üçün angioprotektiv və antitrombotik dərmanlardan istifadə olunur. İlk növbədə kiçik dozada AST təyin edilir (60-125 mq/gün). Bu preparatın təsir mexanizmi trombositlərdə tromboksanın sintezinin tormozlanmasına əsaslanır.

Cədvəl 19

Hamiləlikdə istifadə olunan antihipertenziv preparatlar

Terapevtik sinif (preparat, gündəlik doza)	Kommentarilər
Mərkəzi α-aqonistlər (α-metildopa, 0,25-2,0 q/gün, 2-3 dəfəyə)	Təhlükəsiz olduğu üçün seçim preparatıdır, bəzən yuxu verə bilər.
Kardioselektiv β-blokatorlar (atenolol 50-100 mq/gün, 2 dəfə metaprolol 100-200 mq/gün, 2 dəfə)	Üçüncü trimestrdə effektivdir. Uzun müddət atenolol istifadə etdikdə döl inkişafdan qala bilər.
α-β blokatorlar (labetalol 100-200 mq/gün, 2 dəfə)	Effektiv və təhlükəsizdir, vena daxilinə də yeridilə bilər.
Ca-kanal blokatorları (uzunmüddətli nifedipin 40-80 mq 2 dəfə; qısamüddətli nifedipin 10 mq, çeynəmək, sormaq, hər 30 dəq bir)	Uzunmüddətli nifedipin AH sistematik müalicəsi üçün; qısamüddətli – hipertonik krizdə.
Birbaşa vazodilatatorlar (diazoksid, hidralazin)	Hipertonik krizlərin müalicəsində vena daxilinə yeridilir.
α-blokatorlar (prozazin)	Effektivdir, amma taxikardiya verir, odur ki, β-blokatorlarla müştərək istifadə olunur.
Diuretiklər (furosemid 40-80 mq)	Olmaz! Hipovolemiyaya görə ancaq ağciyər ödemində və KBÇ zamanı istifadə oluna bilər.
Angiotenzini çevirən fermentin ingibitorları (kaptopril, enalapril)	Olmaz! Döl ölə bilər, botal axacağı bitişmir, kəskin böyrək çatışmazlığı baş verə bilər.
Qanqlioblokatortlar	Olmaz! Döldə bağırsaq keçməməzliyi baş verir.

Bəzi hallarda AST başqa antiaqreqant preparatla – dipiridamol ilə kombinə olunur. Dipiridamol endotelidə prostasiklinin əmələ gəlməsini stimulə edir. Adətən preparat böyük dozada (150-225 mq/gün) tətbiq edilir. Bütün hallarda AST və dipiridamolun tətbiqi xəstə üçün təhlükə yaratmır.

Proqnoz. Gestoz üçün proqressiv gediş xarakterikdir, getdikcə hamilə qadının və həmçinin dölün vəziyyəti pisləsir. Nəticədə eklampsiya, hipertoniyanın kəskin ağırlaşmaları, YDL, böyrək və qaraciyər çatışmazlığı, ciftin qopması, dölün ölümü baş verir. Konservativ müalicə gestozun gedişinə təsir etmir, ancaq bəzi müşahidələrdə prosesin proqressinin qarşısını ala bilir. Odur ki, yeganə radikal və doğru müalicə yolu doğuşdur, çünki əgər doğuş vaxtında aparılmasa ana və ya dölün, yaxud da hər ikisinin ölümü baş verə bilər.

Preeklampsiya düzgün müalicə olunduqda sağalma əsasən iki yolla baş verir. Birinci yol – doğuşdan sonra ilk günlərdə baş verir. İkinci yol – davamiyyətli olub 1,5 ay çəkir. İlk əvvəl ödemlər itir, sonra arterial hipertenziya normallaşır, bir qədər sonra proteinuriya yox olur və böyrəklərin parsial funksiyaları normallaşır. Bəzən bu proses 6 ay çəkir, ağırlaşmış hallarda bəzi dəyişikliklər hətta davam da edə bilər.

Eklampsiya nəticəsində 5-9 % halda baş beyinə qansızma və kəskin ürək çatışmazlığından ölüm baş verir, yaxud kəskin böyrək çatışmazlığı meydana çıxır, 13-19 % təsadüflərdə ölü uşaq doğulur. Eklampsiyadan sonra 20,2 % xroniki böyrək çatışmazlığı, 17,9 % təsadüflərdə hipertoniya xəstəliyinə transformasiya müşahidə olunur. Morfoloji tədqiqatların nəticələrinə görə eklampsiya keçirmiş xəstələrin 50%-ində iki il müddətində qlomerulyar hüceyrələrin hiperplaziyası müşahidə olunur.

E. M. Tareyevə görə eklampsiyanın 3 nəticəsi olur: tam sağalma; kəskin dövrdə ölüm; xroniki xəstəliyə keçid (hipertoniya xəstəliyi, bədxassəli hipertoniya, xroniki nefrit). 3,4 % hallarda sonrakı hamiləliklərdə eklampsiya residiv verir.

BÖYRƏKLƏRİN SİSTEM XƏSTƏLİKLƏRİ ZAMANI ZƏDƏLƏNMƏLƏRİ

Böyrəklərin revmatik xəstəliklər zamanı zədələnməsi böyrək xəstəlikləri arasında mühüm yer tutur. Bura üç «böyük» kollagenozlar – qırmızı qurd eşənəyi, sistem sklerodermiyası, dermatomiozit, həmçinin revmatoid artriti, revmatizm və b. aiddir. Bəzi morfoloji əlamətlərin ümumiliyinə görə (birləşdirici toxumanın fibrinoid iltihabı, vaskulitlər) başlanğıcda bir yerdə birləşdirildilər. Lakin sonrakı müşahidələr onların patogenezinin ümumiliyini (autoimmun, autoaqressiv xəstəliklər) və kliniki oxşarlığını – polisistem zədələnmələr, politsiklik proqressedici gediş, prosesin qeyri-spesifik paraallergik zədələnmələrdən kəskinləşməsi, qlyukokortikoid hormonlardan, revmatizmə qarşı və immunodepressiv vasitələrdən müalicə effektinin alınmasını aşkar etdi. Böyrək zədələnməsi bu xəstəliklərin kliniki mənzərəsini ağırlaşdırır və bəzən xəstəliyin sonluğunu müəyyən edir.

QIRMIZI QURD EŞƏNƏYİ

Qırmızı qurd eşənəyi (QQE) autoimmun xəstəliklər arasında tez-tez təsadüf olunur, QQE ilə əsasən qızlar və uşaq doğmaq qabiliyyətli gənc qadınlar xəstələnirlər (kişilərdən 9 dəfə daha tez). Dərinin zədələnməsi («kəpənək», eritema və b.), poliartrit, poliserozit, sinir sisteminin, ürəyin, böyrəyin, ağciyərin və başqa daxili orqanların zədələnməsi QQE-nin daimi əlamətlərindəndirlər. QQE üçün anemiya, leykopeniya, EÇS-nin artması, hiperqammaqlobulinemiya, müsbət LE-testi, DNT-yə qarşı antitellərin tapılması xarakterik əlamətlərdir.

QQE ilə xəstələrin 50-70%-də böyrək zədələnmələri qeydə alınır. Patogenetik QQE böyrəklərin immunokompleks zədələnməsidir. İmmun komplekslərin tərkibinə əsasən müxtəlif nüvə antigenləri, onlara qarşı yüksək kompliment birləşdirmək qabiliyyətinə malik antitellər aiddir. B limfositlərə qarşı depressor aktivliyə malik T-hüceyrələr

QQE zamanı azalmış olur. Ümumilikdə QQE və nefropatiyanın genezində irsi faktorların və virus infeksiyasının rolu qeyd olunur.

QQE zamanı böyrəklərdə iki cür - xarakterik və qeyri-xarakterik morfoloji dəyişikliklər qeyd olunur. Birincilər 50-60% halda təsadüf olunur. Bunlara böyrək yumaqcıqlarının fibrinoid nekrozu tipli zədələnməsi, karioreksis, hialin trombları, «məftil həlqələr», hematoksilin cisimcikləri (son zamanlar az təsadüf olunur) aiddir. İkinci tip dəyişikliklər – mezangial və endotelial hüceyrələrin proliferasiyası, mezangial matriksin yığılması, kapillyar bazal membranın qalınlaşması və uzanması, yumaqcıq damarlarının sklerozu, onların kapsula ilə sinexiyası, epitelial və fibroepitelial ayparaların mövcudluğu, kanalcıqların distrofiyası və atrofiyası, interstisiyanın hüceyrə infiltrasiyası və sklerozu qlomerulonefritə məxsus əlamətlər olub QQE üçün xarakterik deyildir.

Morfoloji dəyişikliklərin hər iki tipi müxtəlif variantda birləşmək QQE polimorfizmini təyin edirlər. B.B.Serov və b. (1980) QQE aşağıdakı morfoloji formalarını qeyd edirlər.

1. Ocaqlı QQE proliferativ nefrit. Onun əsas əlaməti böyrək yumaqcığının mezangial və endotelial hüceyrələrinin proliferasiyası sayılır. Müxtəlif variantlarda birləşmiş qeyri-spesifik dəyişikliklər bütün yumaqcıqlarda müşahidə olunur.

2. Diffuz QQE proliferativ nefrit. Spesifik əlamətlər geniş yayılmış, bütün yumaqcıqlar zədələnirlər.

3. Membranoz nefrit. Kapillyarların bazal membranın dəyişiklikləri mezangial hüceyrələrin proliferasiyası və onlarda immun komplekslərin yığılması ilə xarakterizə olunur. Bu proliferasiya QQE zamanı inkişaf etmiş membranoz nefriti birincili qlomerulonefritdən fərqləndirir.

4. Mezangiomembranoz nefrit.

5. Mezangioproliferativ nefrit.

6. Mezangiokapillyar nefrit.

7. Fibroplastik nefrit. QQE zamanı inkişaf edən fibroplastik nefritin, nefrosklerozun morfoloji dəyişiklikləri qlomerulonefritdə müşahidə olunan mənzərə kimidir.

QQE nefritinin bütün formalarında immunohistokimyəvi müayinə zamanı yumaqcıq kapillyarlarında İgA, İgÇ, İgM, komplement, fibrin tapılır.

Elektron mikroskopiya nəticələrinə görə immun komplekslərin yumaqcıq kapillyarlarının müxtəlif strukturlarında (subendotelial, subepitelial, intramembranoz və mezangial) eyni zamanda çökməsi müşahidə olunur. QQE nefriti üçün patoqnomonik tapıntı yumaqcıq kapillyarlarında endoteli daxilində virusabənzər törəmələrin olmasıdır. QQE zamanı kanalcıqlardakı dəyişikliklər qeyri-spesifikdir, onların ağırlıq dərəcəsi yumaqcıq dəyişikliklərinin ağırlığından asılıdır. Böyrəyin interstisial toxumasında limfosit, plazmatik hüceyrələr, bəzən neytrofil, eozinofillərdən ibarət infiltratlar rast gəlir ki, bunlar prosesin aktivliyini qiymətləndirməyə imkan verir, bəzən skleroz ocaqları qeyd olunur.

Böyrəklərin qeyri-yumaqcıq damarlarında QQE-nin aktivliyi zamanı plazmoragiya, fibrinoid dəyişiklikləri qeyd olunur ki, bunlar da sonradan damarların hialinozu və sklerozuna səbəb olur.

1983-cü ildə İ.E.Tareyeva kliniki əlamətlərin ağırlığına, gedişinə və proqnoza görə QQE zamanı baş verən böyrək zədələnmələrinin aşağıdakı variantlarını ayırdı, həmçinin bu variantlarda müxtəlif müalicə taktikalarını təklif etdi.

1. Sürətli proqress edən QQE nefriti – QQE olan xəstələrin 10-12%-i təsadüf olunur. Xəstəlik sürətli gedişə malik olur, tez bir zamanda böyrək çatışmazlığı inkişaf edir və 1-2 ilə xəstənin ölümünə səbəb olur. Yarımkəskin QQE nefriti nefrotik sindrom, arterial hipertenziya (çox halda bədxassəli) ilə təzahür edir. Klinikasına və gedişinə görə bu forma bədxassəli ekstrakapillyar qlomerulonefritə bənzəyir və intensiv terapiya tələb edir.

2. Nefrotik sindrom ilə gedən aktiv QQE nefriti. Bu forma 30-40% xəstələrdə müşahidə olunur, xüsusən qadınlarda, xəstəliyin 1-2-ci ilində inkişaf edir. Xəstəliyin kliniki mənzərəsi klassik əlamətlərlə – ödemlər, proteinuriya (gündə 3,5 q zülal), hipoproteinemiya və bəzən mötədil hiperxolesterinemiya ilə xarakterizə olunur. Aktiv QQE

nefriti üçün arterial hipertenziyanın erkən baş verməsi və proqress etməsi, böyrək çatışmazlığının aşkar olması xarakterikdir. Proteinuriya qeyri-selektiv xarakterli olur, ağır hiperqammaqlobulinemiya tapılır. Xəstəliyin ağır dəyişikliklərlə müşayiət olunmasına baxmayaraq, bu variantda qənaətbəxş sonluq mümkündür.

3. Aşkar sidik sindromu ilə QQE nefriti - 1/3 xəstələrdə, xəstəliyin 3-4-cü ilində, proqress edən formasında müşahidə olunur. Xəstəliyin bu forması üçün parlaq nəzərə çarpan sidik sindromu: proteinuriya (gündə 2-3 q), eritrosituriya, leykosituriya, silindruriya xarakterikdir. Bu və ya digər dərəcədə arterial hipertenziya və böyrək çatışmazlığı müşahidə olunur. Bu variantda xəstəliyin gedişi xoşxassəli olub geri inkişaf etmək qabiliyyətinə malikdir.

4. Minimal sidik sindromu (və ya subklinik proteinuriya) ilə qeyri-aktiv QQE nefriti. Xəstəlik yüngül proteinuriya (0,5-1q/gün az), mülayim eritrosituriya, leykosituriya ilə xarakterizə olunur, amma silindruriya olmur. Bu xəstəliyin xoşxassəli forması olub, az halda proqress edir, hətta düzgün müalicə etdikdə tam keçə bilir. Adətən QQE xroniki gedişindən 8-10 il sonra, böyrək zədələnməsinin arxa plana keçdiyi zaman bu variant müşahidə olunur.

Beləliklə, QQE nefropatiyasının kliniki təzahürləri müxtəlif olub xəstənin yaşı və cinsindən asılı olur. Gənc yaşlarda xəstəlik şiddətli, qəflətən başlayır və böyrəyin ağır zədələnmə əlamətləri ilə xarakterizə olunur. 14-24 yaşlar arasında nefritik sindrom ilə aşkar olan xəstəlik zamanı proqnoz qeyri-qənaətbəxş olur. Həmçinin arterial hipertenziyanın erkən peyda olması və Reyno sindromu da proqnozun pis olacağına işarə edir. 40 yaşından sonra xəstəlik gizli başlayır, nefritin latent, az simptomlu gedişi xəstənin ümumi vəziyyətinə və proqnoza təsir etmir. Bundan başqa QQE-nin «nefritik» maskası adlanan dəyişikliklər də aşkar ola bilər və hətta özünü ayrı böyrək xəstəliyi kimi də apara bilər.

Differensial diaqnostikanı nefrotik sindrom ilə gedən izolə olunmuş xroniki nefrit ilə, böyrəklərin revmatoid artriti, sistem sklerodermiyası, dermatomiozit, xroniki aktiv hepatit, uzun çəkən septik en-

dokardit, dərman xəstəliyi, vərəm, şişlər, xüsusən hipernefroma ilə aparmaq lazımdır.

QQE əsas diaqnostik kriteriyalarına dəridə müşahidə olunan təzahürlər – üzdə eritema, QQE deskoidi, fotosensebilizasiya, ağız boşluğunda və dodağın qırmızı yerində xoralar, qeyri-destruktiv artrit, sidik sindromu, qıcolmalar, poliserozit (plevrit və ya perikardit) hemolitik anemiya, LE – hüceyrələrin və DNT-yə qarşı antitellərin tapılması aiddir. Qeyd olunan 11 əlamətlərdən dördünün tapılması QQE diaqnozunun dəqiqliyinə dəlalət edir. Şübhəli hallar punksion biopsiyaya göstəriş sayılır, çünki bu zaman xarakterik histoloji əlamətlər – fibrinoid nekroz, xarioreksis, hematoksilin cisimcikləri tapılır. Xəstə ilk dəfə çox ağır vəziyyətdə və böyrək zədələnməsi ilə QQE ilə müşahidə altına düşdükdə diaqnostikada çətinlik ola bilər. Çünki nefrotik sindrom və böyrək çatışmazlığı peyda olduqda QQE sistem dəyişiklikləri (artralgiya, eritema, LE- hüceyrələri, DNT-yə qarşı anticisimlər və b.) itir, odur ki, belə halda diaqnozun qoyulmasında anamnestik məlumatlar çox kömək edir.

Bəzən QQE böyrək zədələnməsi ilə gedən birincili və ya ikincili amiloidozdan ayırmaq çətinliklə qarşılaşır. Bu zaman punksion biopsiya diaqnozu dəqiqləşdirməyə kömək edir. Çünki amiloidoz ilə QQE bir yerdə ola bilməz. Amiloidin olmaması QQE üçün xarakterik sayılır.

Yuxarı yaşlı qadınlarda QQE nefropatiyası böyrək zədələnməsi ilə gedən mieloma xəstəliyini xatırladır. Diaqnozun dəqiqləşdirilməsi qanın və sidiyin zülal fraksiyalarının elektroforezi (immunoelektroforezi), sternal punksiya, sümüklərin rentgenoloji müayinəsi aparılır.

QQE böyrək zədələnmələri müalicəyə çətin tabe olur. Əsasən iki qrup dərmanlar istifadə olunur: qlyukokortikoidlər və immunodepressant preparatları.

Birincilər iltihabi prosesin, limfositlərin sintezinin qarşısını alır, lizosimal membranları stabilləşdirir, yumaqcıq kapillyar keçiriciliyini azaldır.

Kiçik doza qlyukokortikoidlər (30 mq/gün qədər prednizolon) qızdırma, dəri əlamətləri, oynaq sindromunda, serozitlərdə, bəzən hətta lupus pnevmonitlərdə, endokarditlərdə yaxşı nəticələr verir, amma

böyrək zədələnmələrində bu doza effektsizdir. Əksinə, ancaq böyük dozanın (50-60 mq/gün) istifadəsi 50% xəstələrdə yaxşı nəticələr verir. Qeyd etmək lazımdır ki, böyük doza qlyukosteroidlər arzu olunmayan yan təsirlərə (İtsenko-Kuşinq sindromu, arterial hipertenziya, steroid diabeti, mədə-bağırsaq sisteminin xoraları), hətta xəstənin ölümünə də səbəb ola bilər. Bu təsirləri aradan qaldırmaq üçün steroid terapiyasının fasiləli kurslarla aparılması (iki günün dozasını bir gündə qəbul etməklə dərmanı günaşırı istifadə etmək) və ya steroidləri veroşpiron (30 mq qədər) ilə birgə istifadə etməklə arterial hipertenziya və «kuşinqoid» əlamətlərinin qarşısını almaq olar.

Sitostatiklər immunodepressiv, iltihab əleyhinə təsirlərinə görə bazis terapiyası kimi tətbiq edilir. Adətən müxtəlif qrup sitostatiklər tətbiq olunur. Bura antimetabolitlər (azatioprin, imuran, merkaptopurin) və alkilləşdirən preparatlar (siklofosfamid, xlorbutin) aiddirlər.

Antimetabolitlər kiçik dozada hər gün, alkilləşdirən preparatlar – fasiləli verilir (məsələn, siklofosfan həftədə 2 dəfə, 400 mq təyin edilir). Hematoloji nəzarət apardıqda sitostatiklərdən meydana çıxan ağırlaşmalar qlyukokortikosteroidlərin istifadəsindən baş verən ağırlaşmalardan az olur. Ancaq siklofosfamidin tətbiqindən sonra hemorragik sistit, sidik kisəsinin şişi, alopetsiya müşahidə oluna bilər.

Böyrəklərin QQE ilə zədələnməsinin müalicəsində müştərək müalicə metodu böyük populyarlığa malikdir və 80% hallarda 5 illik yaşama müddətini təmin edir. Bu metodikaya görə 2-3 ay ərzində siklofosfamid 100-200 mq/gün, prednizolon 10-40 mq/gün tətbiq edilir. Davamedici, uzun müddətli terapiyanı prednizolon ilə 2 ildən çox, sitostatiklərlə (100-200 mq/gün) – 6 ay və daha çox aparılır.

Son zamanlar yüksək dozada siklofosfanın istifadəsi (1q 1m^2 bədən səthi hesabı ilə) 3 ayda bir dəfə, vena daxilinə tətbiq olunması diqqəti cəlb edir. Bu müalicə biopsiya edilən xüsusi klinikalarda tətbiq edilir.

QQE nefritinin ağır formalarında heparin (2000-6000 v/gün) istifadə olunur. Onun təsirləri müxtəlifdir, həmçinin komplementin aktivliyini aşağı salır. Trombositlərin aqreqasiyasını aşağı salan kurantil də (300-500 mq/gün) heparinlə birlikdə tətbiq edilir.

Əksər alimlər aktiv QQE nefritinin müalicəsində indometasindən çox istifadə edirlər, çünki bu preparat iltihab əleyhinə və antitrombositar təsirə malikdir. Trombositlərin aqreqasiyasının qarşısını almaq üçün kiçik dozada aspirinin (0,25-0,5 q/gün) istifadəsini də patogenetik əsaslandırılmış hesab etmək olar. Amma indometasin və aspirin prostaqlondinlərin sintezini ingibisiya etdikləri üçün bəzən böyrək hemodinamikasını pisləşdirə bilərlər.

Diffuz QQE nefritinin müalicəsində plakvenilin 0,2 q gündə 4-5 dəfə müvəffəqiyyətli istifadəsi haqda məlumatlar ədəbiyyatda yayılmağa başlamışdır. Plakvenil və ya delagil bütün xəstələrə kortikosteroidlərin və sitostatiklərin dozasını azaltdıqda təyin edilir. 1-2 il davamedici müalicə dövründə xəstələrə fasiləsiz olaraq 250 mq/gün delagil, yaxud 200-600 mq/gün plakvenil verilir, sonrakı dövrlərdə isə bu preparatlar yaz və payız dövründə istifadə olunur. Hesab olunur ki, bu preparatlar ilə müalicə ikincili profilaktika vasitəsi rolunu görür.

Hazırkı dövrdə QQE nefritinin müalicəsi üçün bir neçə sxem istifadə olunur.

I. Metilprednizolon və siklofosfamid ilə puls-terapiya, həftədə 1 dəfə, sonra ayda 1 dəfə, 3-6 dəfə. Ara dövrdə prednizolon 40-50 mq/gün dozanı 6 aydan aşağı salmaq 20-30 mq/gün qədər, sonra 2-3 il ərzində 5-10 mq/gün davamedici dozanı saxlamaq. YDL sindromu olduqda yeni dondurulmuş plazma, heparin, antiaqreqantlar istifadə olunur.

II. 4-komponentli sxem – prednizolon 50-60 mq/gün+siklofosfamid 100-200 mq/gün (iki ay) + heparin 5000 v gündə 4 dəfə (4 həftə), kurantil 300-400 mq/gün. Sonrakı 2-3 ayda prednizolon 30-40 mq/gün, siklofosfamid 50-100 mq/gün azaldılır.

Hər iki sxemin plazmaferez və ya hemosorbsiya ilə (cəmi 6-8 prosedura) müştərək aparılması məqsədəuyğun hesab edilir.

QQE nefriti ilə xəstələr 3 aydan bir dəfə nefroloqun baxışından keçməli, prosesin kliniki və immunoloji aktivliyi qiymətləndirilməlidir – böyrək funksiyası, proteinuriya, sidik çöküntüsü müayinə edilir. Xəstəliyin terminal mərhələsində hemodializ və böyrək transplantasiyası tətbiq olunur.

SİSTEMLİ SKLERODERMİYA

Bu xəstəlik zamanı (əksər halda qadınlar xəstələnirlər) dəridə dərialtı toxumada və daxili orqanlarda fibroz-sklerotik dəyişikliklər və həmçinin mikrosirkulyasiya dövranında damarların generalizə olunmuş şəkildə zədələnmələri xarakterikdir. Xəstəliyin tipik klinik əlaməti dəri zədələnməsi və Reyno sindromudur. Eyni zamanda ağciyər, ürək, mədə-bağırsaq sistemi, sümük (dırnaq falanqalarının osteolizi), oynaq, dalaq, qaraciyər və başqa orqanlar zədələnir. Böyrəklər özünəməxsus şəkildə zədələnir – payarası arteriyaların intimasında mukoid ödem baş verir, onların mənfəzi daralır, mikrosirkulyator dövranının pozğunluğu baş verir.

Xəstəliyin başlanğıcında kliniki və funksional əlamətlər az informasiyalı olurlar, çünki yumaqcıq filtrasiyası və kanalcıq reabsorbsiyası uzun müddət normal qalır. Xəstəliyin sonrakı dövrdə radioizotop müayinədə böyrək qan-dövranının pozulması qeyd olunur, biokimyəvi müayinədə sidikdə turş fosfatazaların və seromukoid zülalların ekskresiyası artır.

Xəstəliyin gedişində 3 variant qeyd olunur: kəskin, yarımkəskin və xroniki. Kəskin variant ağır gedişə malik olub, həqiqi sklerodermik nefropatiya inkişaf edir. Bu zaman damarların yayılmış zədələnməsindən kortikal nekroz və KBÇ inkişaf edir, arterial hipertenziya, retinopatiya, ensefalopatiya inkişaf edir. Bu ağırlaşmalar xəstəliyin birinci ilində müşahidə olunur. Əvvəl mötədil proteinuriya, sidik çöküntüsünün kiçik dəyişiklikləri qeyd olunur. Sonra 1-2 həftə ərzində proteinuriya artır, böyrək funksiyası pozulur, xəstələrdə bədxassəli hipertenziya inkişaf edir. Oliquriya, anuriya, azotemiya sürətli inkişaf edir və bəzən xəstə tələf olur.

Yarımkəskin və xroniki sklerodermiya zamanı böyrək zədələnməsinin gedişi yumşaq olur. Xroniki sklerodermik nefropatiya xroniki QN tipində davam edir, arterial hipertenziya və azot ifrazedici funksiyanın pozulması müşahidə olunur. Sistem sklerodermiya zamanı nefrotik sindrom çox gec müşahidə olunur.

Müalicə. Sklerodermik böyrəyin müalicəsi KBÇ hipertonik ensefalopatiyanın müalicəsinə istiqamətləndirilir. AÇFİ qrupu preparatları, heparin, osmotik diuretiklər, anabolik steroidlər istifadə olunur.

Kortikosteroidlərin, antibiotiklərin, sulfanilamid, zülal preparatlarından istifadə olunması məsləhət görülmür. Ağır hipertenziyada binefrektomiyadan sonra hemodializ, XBÇ zamanı hemodializ və böyrək transplantasiyası aparılır. Sistem sklerodermiya zamanı D-penisillamin (kuprenil) ilə müalicə ümidverici nəticələr verir. Bu preparat kollagenin köndələn əlaqələrinin yaranmasına imkan vermir və beləliklə, onun həll olmuş formalarının həll olmayana keçməsinə mane olur. Müalicə stasionarda başlanır – preparat kapsula şəklində 150 mq (1 kapsula) gündə 2 dəfə təyin edilir. Tədricən 3-cü həftənin sonuna doza 900-1200 mq/gün qaldırılır, 2 aydan sonra doza tədricən azaldılır və 2-5 il ərzində davamedici doza istifadə edilir. Prosesin yüksək aktivliyində 20-40 mq/gün qlyukokortikosteroid və azatioprin də müalicəyə əlavə olunur, bəzən hətta plazmaferez və hemosorbsiya istifadə olunur. Simptomatik dərmanlarla yanaşı lidaza və vazodilatatorlar da istifadə olunur.

DERMATOMİOZİT

Xəstəlik tədricən başlayır, qadınlarda daha tez-tez təsadüf olunur. Dəri zədələnmələri (paraorbital ödem tünd-bənövşəyi eritema, ovucun kapillyariti) və ya proqressiv əzələ zəifliyi ilə müşayiət olunan əzələ zədələnməsi simmetrik olaraq ətrafların proksimal hissəsində baş verir.

Dermatomiozitdə ümumi əlamətlərdən subfebril hərarət, bədən çəkisinin azalması, dəri örtüyünün trofik dəyişiklikləri müşahidə olunur.

Dermatomiozitdə böyrəklərin zədələnmələri müxtəlifdir. Diffuz qlomerulonefrit, yarımkəskin, xroniki gedişli və müxtəlif kliniki variantlar (hipertenzion sindrom, böyrək çatışmazlığı) müşahidə olunur.

1/3 xəstələrdə böyrək zədələnməsi latent nefrit tipində baş verir, keçici proteinuriya, mikrohematuriya, silindruriya və böyrək çatışmazlığı müşahidə olunur. Kəskin və yarım kəskin gedişdə prosesin

yayıldığı halda vaskulit inkişaf edir, renovaskulyar dəyişikliklər (hipertenziya, retinopatiya) aşkar olur. Bəzən müasir aktiv terapiyadan da böyrəklərin zədələnməsi müşahidə oluna bilər. Dermatomiozitdə sidik sindromu bəzən mioqlobinuriya nəticəsində baş veir – sidik tünd-qəhvəyi rəngdə olur. Bu halda qanda fermentlərin (KFK) yüksək aktivliyi qeyd olunur.

Müalicə. İdiopatik dermatomiozitin müalicəsi kortikosteroidlər (prednizolon 60-100 mq/gün, metilprednizdon), polkortolon (triamsinolon) verilmir, çünki əzələ zəifliyini artırır. Standart terapevtik doza qlyukokortikoid üçün 1mq/kq/gün sayılır, 4 həftə ərzində müsbət nəticə alınmadıqda preparatın dozası artırılır, 2-3 ay və daha çox qəbul olunur, sonra doza endirilərək davamedici dozaya keçilir. Müsbət effekt olmadıqda 4-6 həftə sonra doza azaldılır (KFK səviyyəsi nəzarət olunur). KFK normal səviyyəsi artan miopatiya ilə birlikdə steroid mənşəli olur və dozanı azaltmaq lazım olur. Remissiya dövründə kortikosteroidlər tam kəsilir. Dermatomiozit zamanı kortikosteroidlər, aminoxinolin preparatları (plakvenil, delaqil) ilə birlikdə, uzunmüddətli tətbiq edilir. Amma bu zaman neyromiopatiya baş verə bilər ki, bu da preparatların həmən kəsilməsinə göstərişdir.

Kortikosteroidlərin istifadəsinin mümkünsüzlüyü təqdirdə və yaxud onlara rezistentlik olduqda sitostatiklər (metotreksat, azatioprin, siklofosfamid) tətbiq edilir.

REVMATOİD ARTRİTİ

Revmatoid artritin (RA) sistem təzahürləri olan xəstələrin 1/3 arasında böyrək zədələnməsi müşahidə olunur. 10% xəstələrdə kliniki əlamətlərin təzahürü baş verir, aşağıdakı qruplara bölünür.

Böyrək amiloidozu bəzən xəstəliyin erkən dövründə (1-2 il revmatoid artritin başlanğıcından sonra), aktiv proses, immunoloji pozğunluqlarla gedir. Amiloidoz inkişaf etdikdə oynaq təzahürləri azalmağa başlayır, uremiya inkişaf edir. Amma çox halda RA amiloidoz tədricən inkişaf edir, hətta 15-25 ilə qədər davam edir.

Böyrək amiloidozun vacib əlaməti proteinuriya olsa da sidik çöküntüsü simptomları zəif olur. Sidikdə zülal 0,033-dən 10-15 q/l və daha çox ola bilər. Tədricən hipoproteinemiya, hiperxolesterinemiya, ödemlər inkişaf edir – nefrotik sindrom baş verir, sonralar XBÇ arterial hipertenziya müşahidə olunur. RA zamanı amiloidoz həmişə sistem xarakteri daşıyır, qaraciyərin, dalağın, limfa düyünlərinin böyüməsi ilə müşayiət olunur.

RA yuvenil forması (bədxassəli, LE hüceyrələri ilə) amiloidozla daha tez-tez ağırlaşır. Bu ağırlaşmanı kortikosteroidlərlə müalicə, vaksinasiya, insolyasiya, cərrahi əməliyyatlar xəstəliyin baş verməsinə təkan verir. Diaqnoz böyrək biopsiyası, diş ətinin, düz bağırsağın selik qişasının biopsiyasına əsasən qoyulur.

Qlomerulonefrit revmatoid amiloidozundan nisbətən gec təsadüf olunur. QN xəstəliyin başlanğıcında baş verir, morfoloji membranoz və ya membranoz-proliferativ ocaqlı və ya diffuz QN formasında olur. QN etioloji faktoru qızıl duzları və D-penisillamin ola bilər.

Kliniki olaraq keçici proteinuriyadan tutmuş nefrotik sindroma qədər əlamətlərlə təzahür edə bilər. Voltaren ilə müalicə nəticəsində nefrotik sindrom ilə təzahür edən ekstramembranoz qlomerulonefrit müşahidə oluna bilər.

Böyrək məməciyinin nekrozu və pielonefrit adətən dərman müalicəsi ilə əlaqəli olur. Bəzi revmatizmə qarşı dərmanlar böyrəklərdə dəyişikliklər yaradır (fenasetin qəbul edən xəstələrdə papillyar nekroz, kanalcıqların və yumaqların qızıl preparatlarından zədələnməsi, D-penisillamindən böyrəyin zədələnməsi) indometasin tətbiqindən nekrotik papillit baş verir.

RA amiloidozun müalicəsi başqa xəstəliklərdə amiloidozun müalicəsi kimi aparılır. Bu zaman çiy qaraciyər, qaraciyər preparatları, 4-aminoxinolonlar, immunostimulyatorlar (levomizol), unitiol istifadə olunur. Eyni zamanda nefrotik sindromun müalicəsi, hipotenziv preparatlar, dərman nefropatiyasında qlyukokortikosteroidlər istifadə olunur. Böyrək çatışmazlığı inkişaf etdikdə aktiv müalicə üsulları istifadə olunur.

REVMATİZM

Revmatik proses 5% halda böyrək zədələnməsi ilə nəticələnir. Bu zaman böyrək zədələnməsi vaskulit formasında baş verir. Revmatizmin aktiv fazasında damarların iltihabi prosesi nəticəsində onların keçiriciliyi artır. Əsas dəyişikliklər paycıq arteriyalarında və gətirici yumaqcıq arteriolasında baş verir, sonrakı dövrdə onlarda sklerotik proseslər baş verir.

İzolə olunmuş sidik sindromu revmatizm zamanı ən müntəzəm təsadüf olunur, amma kəskin birincili revmatizmdə streptokok infeksiyası dövründə kəskin böyrək zədələnməsi keçici infeksion nefrit formasında ola bilər (E.M.Tareyevə görə infeksion böyrək).

Təkrari revmatik hücumlardan sonra latent nefrit baş verə bilər ki, bu zaman mülayim, daimi sidik sindromu (davamedici proteinuriya, mikrohematuriya) müşahidə olunsa da xəstələrdə heç bir şikayət olmur.

Revmatik diffuz qlomerulonefrit bütün QN arasında 0,67-1% təşkil edir. Bu QN zamanı müxtəlif variantlar: latent, hipertenziv, nefrotik qarışıq müşahidə olunur. Böyrəklərin qatılaşdırma funksiyası enir, nefroskleroz baş verir.

Çox hallarda revmatik nefriti ürək çatışmazlığı nəticəsində baş verən durğun böyrəkdən ayırmaq lazım gəlir. Durğun böyrək üçün eritrosituriya və sidik əlamətlərinin qeyri-stabil olması xarakterikdir.

Revmatizm zamanı (ürək qüsuru olduqda) 1/3 halda təşrihdə böyrək infarktı tapılır. Çox zaman belə infarktların kliniki təzahürlər olunur.

Revmatizm ilə xəstələrdə böyrək simptomları bəzən davamlı septik endokardit ilə əlaqədar olur (diaqnoz qanda törədicinin tapılması, antibakterial müalicənin effektli olmasına görə təsdiq olunur).

Müalicə. İlk növbədə revmatizmin müalicəsi aparılır, kiçik doza (30 mq/gün qədər) kortikosteroidlər təyin edilir.

DÜYÜNLÜ PERİARTERİİT

Düyünlü periarteriit (DP) allergik vaskulitin bir forması kimi bir çox sistem və orqanların kiçik, orta diametrli damarlarının zədələnməsi ilə xarakterizə olunur. Böyrək zədələnməsi 70-80% halda rast gəlir. Əsasən kişilər 30-50 yaşda xəstələnirlər.

30-50% DP xəstələrinin qanında avstraliya antigeni tapılır. Bu xəstəlikdə böyrək daxili damarlar (qövs, payarası, düz arteriyalar, yumaqcıqların gətirici və çıxarıcı arteriolaları, kapillyarlar, venalar), bəzən hətta əsas böyrək arteriyası zədələnir. Damarlardakı dəyişikliklər produktiv, bəzən sklerozla bitən produktiv - destruktiv panvaskulit ilə başlayır, damar divarının qalınlaşması (xüsusən intimanın) baş verir, anevrizmlər əmələ gəlir, damar mənfəzi daralır, trombozlaşır. Bu xəstəlik üçün böyrək infarktı patoqnomonikdir, sonra böyrək büzüşməsi baş verir. Bəzən böyrək zədələnməsi keçici sidik sindromu və ya QN əlamətləri ilə xarakterizə olunur.

Klinika. Xəstəlik ümumi əlamətlər ilə tədricən başlayır, qeyri-düzgün hərarət, arıqlama, oynaq-əzələ ağrıları müşahidə olunur. Visseral əlamətləri 5 qrupa bölmək olar: arterial hipertenziya ilə böyrək; abdominal; stenokardiya və ya miokard infarktı ilə keçən koronar; pnevmonit və ya bronx astması ilə təzahür edən ağciyər, polinevrotik sindromlar formasında təzahür edirlər.

Laborator müayinələr arasında leykositoz, EÇS artması, bəzən eozinofiliya qeyd olunur.

DP zamanı böyrək zədələnmələri aşağıdakı kliniki variantlara ayrılır:

Böyrəklərin latent formalı zədələnməsi xəstəliyin xoşxassəli gedişi zamanı müşahidə olunur.

İzolə olunmuş sidik sindromu zamanı xəstədə ancaq proteinuriya (1 g/gün), mikrohematuriya müşahidə olunur. Bu forma xoş gedişə malik olub proqress etmir.

Arterial hipertenziya sindromu. 45-80% təsadüf olunur.

Nefrotik sindrom az təsadüf olunur.

Xəstəliyin gec təsadüf olunan formalarına anevrizmanın partlaması, böyrəkətrafı hematoma və bədxassəli tubulopatiya aiddir. Axırıncı forma poliuriya (gündə 10 l) elektrolit balansının pozğunluğu, asidoz ilə xarakterizə olunur.

Diaqnostika. Xəstəliyin diaqnostikası üçün daxili orqanların qaraciyər, ağciyər, böyrəklər və dərialtı düyünlərin punksion biopsiyası aparılır. Arterioqrafiyanın, radioizotop müayinə, klirens testlərin köməyi ilə diaqnozu qoymaq olur.

Müalicə. DP müalicəsində hazırda kortikosteroidlər, immunodepressiv preparatlar, 4-aminoxinolonlardan istifadə olunur və adekvat simptomatik terapiya aparılır.

BÖYRƏKLƏRİN PODAQRA ZAMANI ZƏDƏLƏNMƏSİ

Podaqra – xroniki, proqressedici xəstəlik olub, purin metabolizminin pozulması və bədəndə artıq miqdarda sidik turşusunun artması və uratların (sidik turşusunun mononatrium duzu) dayaq-hərəki aparatda və daxili orqanlarda, əsasən böyrəklərdə çökməsi və bu orqanların sistemli şəkildə zədələnməsidir. Xəstəlik üçün hiperurikemiya, podaqrik artrit, böyrək interstisiyasının və damarlarının zədələnməsi, böyrəkdaşı xarakterikdir. Podaqra zamanı böyrəklərin zədələnməsi 30-80%, hətta bəzi müəlliflərə görə 100% halda müşahidə olunur. Xəstəlik purin mübadiləsinə təsir edən bəzi irsi deffektlərlə və alimentar faktorlarla əlaqədar baş verir. Hiperurikemiya və podaqra eyni məfhum deyildir. Hiperurikemiya hədəf orqanlarda kristallizasiya və leykositar infiltrasiya baş verdikdə podaqraya transformasiya edir. Urikemiyanın aşağı həddi haçan ki, podaqra baş vermir, təyin olunmamışdır, amma yüksək hiperurikemiyanın risk faktoru olması sübut edilmişdir. Belə ki, hiperurikemiya səviyyəsi 0,54 mmol/l olduqda 90% müayinə olunmuşlarda podaqrik artrit aşkar edilir, amma urikemiya 0,42 - 0,48 mmol/l olduqda ancaq 17,3% xəstələrdə ağırlaşma qeyd olunur. Çoxsaylı klinik müayinələrə əsasən kişilər üçün urikemiyanın yüksək həddi 0,36 mmol/l, qadınlar üçün 0,32

mmol/l təyin olunmuşdur. Podaqra adətən 25-50 yaşda, əsasən kişilərdə müşahidə olunur (kişi/qadın münasibəti 9/1 münasibəti kimidir). Qadınlarda xəstəlik az halda, əsasən menopauza dövründə müşahidə olunur.

Həmçinin bəzi qan xəstəliklərində, sitostatik qəbulu zamanı, bəd xassəli şişlərin şüa müalicəsi zamanı ikincili podaqra qeyd olunur. İkincili podaqra uratların bədəndən xaric olması qabiliyyətinin itirildiyi üçün, XBÇ zamanı, tiazid diuretiklərin və salisilatların istifadəsindən də baş verə bilər.

Patogenez. Podaqrik nefropatiya (ümumiyyətlə podaqra) son məhsulu sidik turşusu olan purin mübadiləsinin pozulması ilə əlaqədardır. Sidik turşusu bütün toxumalarda vardır, suda pis həll olur, urat duzları əmələ gətirir. Qan plazmasında sidik turşusu natrium urat şəklinə düşür və sidik yollarında sidik turşusuna keçir. Sağlam şəxslərdə 24 saat ərzində sidik ilə 400-600 mq sidik turşusu xaric olur və sidik turşusunun klirensi 9 ml/dəq-dir. Qan plazmasında sidik turşusu sərbəst urat natrium şəklində olub qatılığı kişilər üçün 0,42 mmol/l (7 mq %), qadınlar üçün – 0,36 mmol/l (6 mq %)-ə bərabərdir. Nuklein turşularının tərkibinə daxil olan adenin və quanindən ksantin və hipoksantin əmələ gəlir, onlar da ksantinoksidazanın təsirindən sidik turşusuna çevrilirlər. Orqanizmdə sidik turşusu qida və toxuma nukleotidlərindən əmələ gəlir və 80 %-i böyrəklər tərəfindən xaric edilir.

Sidik turşusunun qanda miqdarı müxtəlif faktorlardan yüksələ bilir – həm daxili və həm xarici. Bu faktorlar ya endogen purinlərin artması, ya da onların böyrəklərlə xaric olunmasının ləngiməsi ola bilər və buna uyğun olaraq metabolik və böyrək hiperurikemiyası ayrılır.

Purinlərin biosintezinin artmasının səbəbləri.

İrsi faktorlar:

- hipoksantin-quanin-fosforibozil transferazanın aktivliyinin azalması;
- fosforiboziltransferazanın aktivliyinin artması;
- qlyukoza-6-fosfatın qıtlığı.

Nozoloji forma və kliniki sindromlar:

- nukleotid mübadiləsinin güclənməsi (həqiqi polisitemiya və ikincili eritrositozlar, kəskin və xroniki leykozlar, limfomalar, hemolitik anemiya, hemoqlobinopatiyalar, pernisioz anemiya və s.);
- şişlər;
- psoriaz və psoriaz artriti;
- sistem qırmızı qurd eşənəyi, sistem sklerodermiya;
- hiperparatireoz;
- piylənmə;
- Qoşe xəstəliyi;
- infeksion mononukleoz;
- toxumaların hipoksiyası.

Dərmanlar, pəhriz və xroniki intoksikasiyalar:

- etanol;
- tərkibində purin çox olan pəhriz;
- fruktoza;
- nikotin turşusu;
- sitostatik preparatlar;
- varfarin;
- etilamin-1,3,4,-tiadiazol.

Sidik turşusunun böyrəklərlə çıxarılmasının ləngiməsi.

Nozoloji vahidlər və kliniki sindromlar:

- xroniki böyrək çatışmazlığı;
- böyrəklərin interstisiyanın və kanalcıqların zədələnməsi ilə gedən xəstəlikləri (böyrək polikistozu, analgetik nefropatiya, hidronefroz);
- qurğuşun nefropatiyası;
- susuzlaşma;
- diabetik ketoasidoz;
- sidik turşusunun hiperproduksiyası;
- preeklampsiya;

- piylənmə;
- hiperparatireoz;
- hipotireoz;
- sarkoidoz;
- xroniki berillioz intoksikasiyası.

Dərman və xroniki intoksikasiyalar:

- tiazid diuretikləri;
- siklosporin;
- salisilatların kiçik dozası;
- vərəməleyhinə preparatlar (pirazinamid);
- etanol;
- levodopa.

Urat mübadiləsinin pozğunluğu bəzən podaqrik artritdən əvvəl müşahidə olunan və əsasən latent keçən izoləolunmuş urat nefropatiyası şəklində aşkar olur. Bu xəstəlik zamanı böyrəklər hədəf orqan olduğu üçün başlanğıcda sidik turşusunun kompensator artıq ekskresiyası müşahidə edilir. Xəstəliyin davam etməsi nəticəsində sidik turşusunun kristal halında kanalcıqlarda çökməsi baş verir. Beləliklə, ilkin mərhələdə müşahidə olunan hiperurikozuriya sonrakı mərhələdə hiperurikemiyaya keçir və bu zaman da kliniki cəhətdən əhəmiyyətli dərəcədə böyrəklər zədələnir. «Podaqrik nefropatiya» termini ilə böyrəklərin bir neçə tip zədələnməsi birləşdirilir. Bunların arasında ən müntəzəm təsadüf olunan interstisial nefrit olub, bu zaman böyrəklərin beyin maddəsində yığıcı borucuqların ətrafında sidik turşusu və uratların kristal və amorf formalarda yığılması baş verir.

Klinika. Kliniki olaraq xəstəlik solğun əlamətlərlə təzahür edir. Sidik sindromu, yüngül proteinuriya (1,5 q/gündən az), hematuriya, leykosituriya aşkar edilir. Xəstələrin anamnezində oynaq zədələnmələri (klassik podaqrik krizlər) olmadıqda əldə edilmiş dəyişikliklər xroniki diffuz qlomerulonefritin izolə olunmuş sidik sindromu haqda düşünməyə sövq edir ki, bu da düzgün diaqnozu çətinləşdirir. Xroniki urat nefropatiyası zamanı uratların böyrək interstisiyasında çök-

məsindən fərqli olaraq qlomerulonefrit purin mübadiləsinin disrequlyasiyası zamanı immun pozğunluqların baş verməsi ilə xarakterizə olunur. Bu zaman inkişaf edən qlomerulonefrit immunomorfologiyası ilə mezangioproliferativ olub, İgG və komplement depozitlərinin aşkarlanması ilə xarakterizə olunur. Belə hallarda aşağıdakı məlumatlar oreintir rolunu oynaya bilər: 30-50 yaşında, kişi, normo- və ya hiperstenik tip bədən quruluşu, qulaq seyvanında tofusların olması. Bütün hallarda podaqrik nefrit haqda fikir yarandıqda qanda sidik turşusunun səviyyəsinin təyini zamanı hiperurikemiyanın aşkar olunması və gündəlik sidikdə sidik turşusunun ekskresiyasının azalması diaqnozun dəqiqləşdirilməsində həlledici rol oynayır. Nefropatiyanın oynaq zədələnməsini bir neçə il qabaqlamasını nəzərə alsaq vaxtında diaqnozun qoyulması urikostatik və urikozurik terapiyanın tətbiqi urolitiaz və podaqrik artritin qarşısını alır.

Xəstəliyin ikinci əlaməti böyrəkdaşı xəstəliyi olub, böyrək sancısı və daşların müstəqil şəkildə sidiklə xaric olması ilə özünü büruzə verir. Daşlar rentgenneqativ olub, uzun illər boyu mütəmadi şəkildə xaric olurlar. Konkrementlər bəzən sidik yollarını tutaraq anuriyaya səbəb olur. Az hallarda anuriyanın səbəbi hətta sidik turşusu kristallarının böyrək yığıcı borucuqlarında kristal halında çökərək onları oklyuziya etməsi olur. Adətən belə hallar ikincili podaqrada – leykozda massiv doza sitostatiklə müalicə olunduqda baş verir. Bəzən hətta xəstələrdə böyrəklərin kəskin podaqrik iltihabı müşahidə olunur – bel nahiyəsində kəskin ağrılar, yüksək bədən hərarəti, hematuriya baş verir və bu əlamətlər antipodaqrik müalicədən sonra yox olur. İnterstisial podaqrik nefrit və urolitiaz əksər hallarda pielonefrit ilə ağırlaşır, arterial hipertenziya müşahidə olunur və nəticədə xəstələr XBÇ-dən tələf olurlar.

Nəzərə almaq lazımdır ki, hiperurikemiya əksər hallarda arterial hipertenziya, piylənmə, hiperlipidemiya, şəkərli diabet, qaraciyərin piy distrofiyası, ateroskleroz, beyin qan-dövranı pozğunluqları, alkoqol asılılığı ilə assosiasiya edir və onun gedişi kompleks səbəblərdən asılı olaraq xoş- və bədxassəli ola bilər.

Müalicə. Müalicə kompleks şəkildə aparılmaqla xəstəliyin patogenetik faktorlarına və müxtəlif simptomlarına təsir göstərməklə aparılır. Pəhriz tərkibində purinlər az olan məhsulların məhdudlaşdırılmasına əsaslanır. Bu məhsullara qaraciyər, böyrək, beyin, ət, göbələk, ət bulyonu, kolbasa, vetçina, balıq, lobya, paxla, mərci, kakao, tünd çay, kofe, şokolad aiddir. Alkoqol qəbulu ziyanlıdır, çünki etil spirti sidik turşusunun böyrəklə xaric olunmasını azaldır.

Podaqrik nefropatiya oksalemiya ilə müşayiət olunduğu üçün turşəng, ispanaq, kərövüz, istiot, turp məsləhət görülmür. Çoxlu maye içilməsi (2 l çox) tövsiyə olunur – qələvi mədən suları, süd, meyvə və tərəvəz şirələri tövsiyə edilir. Suda qaynadılmış 60-100 q ət həftədə 2 dəfə icazə verilir, məhdudiyyətsiz – şor, xama, süd, qatıq, yumurta, tərəvəz, meyvə, un məmulatları, makaron icazə verilir. Ədviyyatlardan – sirkə, dəfnə yarpağı, limon icazə verilir.

Dərman preparatları iki qrupa bölünürlər: urikostatik və urikozurik vasitələr. Bu və ya digər müalicə növünün seçilməsi urikozuriyanın səviyyəsindən asılıdır.

Böyrəklər gün ərzində 400 mq az sidik turşusu ifraz edirlərsə, onda podaqra böyrək mənşəli sayılır və bu zaman urikozurik preparatlardan istifadə olunur, əgər gün ərzində 600 mq-dan çox sidik turşusu ekskresiya olunursa, amma qanda sidik turşusunun səviyyəsi yüksəkdirsə, bu metabolik hiperurikemiya sayılır və urikostatik preparatlar istifadə olunur. Qanda sidik turşusunun səviyyəsi çox, sidikdə gündəlik ekskresiya az olduqda bu qarışıq hiperurikemiya sayılır və belə halda həm urikostatik və həm də urikozurik preparatlar tətbiq edilir.

Urikozurik preparatlara etamid, probenesid, anturan, sulfinpirazon və onların analoqları aiddirlər, urikodepressor preparatlara – allopurinol, bir qədər də orot turşusu aiddir.

Benzbromaron törəmələri daha effektiv təsir göstərirlər, belə ki, urikostatik və urikozurik effekt göstərirlər.

Allopurinol bütün forma podaqrada tətbiq edilir. Uzun müddətli və saxlayıcı müalicə kimi istifadə oluna bilər. Başlanğıcda 300-600

mq/gün verilir, sonra saxlayıcı dozada 100-200 mq/gün, uzun müddət verilə bilər.

Podaqranı müalicə etdikdə daim sidikdə sidik turşusunun ekskresiyasına nəzarət etmək və gündəlik diurezi 2 l artıq miqdarda saxlamaq lazımdır. Əks halda nefropatiyanın kəskinləşməsi baş verə bilər, çünki urikozurik preparatlar sidik turşusu duzlarının toxuma çöküntülərindən azad olub qan plazmasına keçməsinə səbəb olur.

Kəskin podaqrik artrit tutmasının müalicəsi üçün kolxisin, QSİƏP (indometasin, voltaren, diklofenak, movalis və s.), bəzən hətta kortikosteroidlər (ambene) istifadə olunur. Podaqranın kəskin tutması zamanı uratların mononatrium duzları neytrofillər tərəfindən faqositoza uğrayırlar. Membranolitik təsirdən dağılan neytrofillərdən azad olan lizosimal fermentlər kəskin iltihabi prosesə və kəskin artritə səbəb olur. Artritin ilk 30-60 dəqiqəsində təyin olunmuş kolxisin terapiyası 48 saat ərzində ağrı tutmalarının aradan qalxması, həmçinin dəqiq diaqnozun təsdiqi üçün test rolunu da oynaya bilər. Kolxisinin gündəlik dozası 4-6 q/gün olub, müalicəvi effekti neytrofillərin faqositar aktivliyinin tormozlanması ilə izah edilir.

Profilaktika. İrsi ağırlaşma olduqda pəhrizə riayət etmək lazım gəlir və alkoqollu içkilərin bütün növlərindən imtina olunmalıdır. Böyrək zədələnməsinin profilaktikası üçün anamnezində podaqra artriti olan şəxslərin qanında sidik turşusu səviyyəsinə daimi nəzarət olunması tövsiyə olunur və hər 2-3 ayda qanda sidik turşusunun konsentrasiyası təyin olunmalıdır.

DİABETİK NEFROPATİYA

Diabetik nefropatiya (DN) ümumi məfhum olub şəkərli diabet zamanı müxtəlif xarakterli böyrək zədələnmələrini – qlomerulosklerozz, aterosklerotik nefroangiosklerozz, pielonefritlə və papillyar nekrozla müşayiət olunan sidik yollarının infeksiyası kimi patoloji prosesləri əhatə edir. Bunların arasında daha spesifik dəyişiklik olan, 1936-cı ildə Kimmelstil və Vilson tərəfindən qeydə alınmış və onların şərəfinə adlandı-

rılmış Kimmelstil-Vilson sindromudur. Diabetik nefropatiya və retinopatiya ilə birgə diabetin ciddi ağırlaşması olan mikroangiopatiyanın təzahürüdür. Diabetik nefropatiya bəzi xəstələrdə proqnozu təyin etdiyinə görə mütəxəssislərin diqqətini cəlb edir, çünki 1 tip – insulindən asılı diabetdə ağırlaşma 40% xəstələrdə təsadüf olunur və 48% halda uremiyadan ölümə səbəb olur.

İnsulindən asılı 2 tip diabetdə 80% halda xəstələrin ölümü uremiya səbəbindən baş verir. Hətta son illər XBÇ ilə periton dializi və hemodializ alan xəstələrin arasında DN ilə olan xəstələrin sayı sürətlə artmağa başlamışdır və Avropada 17%, ABŞ-da 36%, Yaponiyada 28% təşkil etmişdir.

Beləliklə, DN problemi nəinki endokrinologiyanın, həmçinin nefrologiyanın aktual probleminə çevrilmişdir.

1 tip şəkərli diabetdə 10 il müddətində 5-6% halda DN inkişaf edir, 20 ilə qədər – 20-25%, 30 ilə qədər – 35-40%, 40 ilə qədər – 45% nefropatiya aşkar olunur, maksimal təsadüf olma dövrü 15-20 il arasında baş verir.

2 tip şəkərli diabetdə 5 ilə qədərki dövrdə 7-10% xəstələrdə, 20-25 il müddətində 20-35%, xəstəliyin daha uzun müddətində 50-57% halda DN müşahidə olunmuşdur.

Hazırda DN inkişaf mərhələlərinin daha çox qəbul olunan klassifikasiyasını 1983-cü ildə C.E.Mogensen vermişdir və aşağıdakı cədvəldə (cədvəl 20) həmin klassifikasiya təqdim edilir.

Cədvəl 20

Diabetik nefropatiyanın mərhələləri

DN mərhələsi	Əsas xarakteristikası	Diabetin başlan ğıcından sonra təzahür etmə vaxtı
I - hiperfunksiya	**Klinikayaqədər mərhələ**	Şəkərli diabetin debyütü
	Hiperfiltrasiya. Hiperperfuziya. Böyrək hipertrofiyası. Normal albuminuriya (<30 mq/gün)	

II – böyrəklərin başlanğıc struktur dəyişiklikləri	Yumaqcıq bazal membranın qalınlaşması. Mezangiumun ekspansiyası. Hiperfiltrasiya, normal albuminuriya (<30 mq/gün)	2 ildən çox
III – başlanğıc DN	Mikroalbuminuriya (30-300 mq/gün) normal və ya YFS mötədil artması	5 ildən çox
IV – aydın təzahür DN	**Kliniki mərhələ**	10-15 ildən çox
	Proteinuriya. Arterial hipertenziya	
V - mərhələ	YFS azalması. 50-75% yumaqcığın sklerozu. YFS<10 ml/dəq. Total diffuz və ya düyünlü qlomeruloskleroz	15-20 ildən çox

Cədvəldən göründüyü kimi şəkərli diabet diaqnozundan 2 ilə qədərki dövrdə xəstələrdə böyrək zədələnməsinin heç bir əlaməti olmur, amma YFS və effektiv böyrək plazma dövranı artmış olur.

Diabetin 2 ildən 5 ilə qədərki dövrdə kliniki əlamətləri aşkar olunmur. Böyrəklərdə baş vermiş histoloji dəyişiklikdən – bazal membranın qalınlaşması və mezangiumda zədələnmələr gələcək dəyişikliklər üçün zəmin hazırlayır.

Xəstəliyin 5 ildən çox davam etdiyi hallarda artıq xəstədə DN-nin başlanğıc əlamətləri arterial hipertenziya, YFS-nin artması, mikroalbuminuriya aşkar edilir. Bu dövrdə artıq xəstəliyin proqnozu haqqında ciddi düşünmək lazımdır.

Qeyd olunan xəstəliyin bu üç mərhələləri klinikaya qədərki dövr adlanır. Bu dövrün ən etibarlı diaqnostik əlaməti mikroalbuminuriya sayılır. Mikroalbuminuriya albuminin sidik ilə gündəlik ekskressiyasının normal həddən bir qədər çox olması (yəni 30-dan 300 mq/gün və ya 20-dən 200 mkq/dəq. qədər), amma bu göstərici 300 mq/gün keçdikdə proteinuriya adlanır. 1 tip şəkərli diabet olan xəstələrdə mikroalbuminuriyanın olması 80% güman ilə yaxın 5-7 ildə DN-nin

kliniki mərhələsinin inkişafına səbəb ola bilər. Qeyd etmək lazımdır ki, klinikaya qədərki mərhələlərdə aparılan müalicə tədbirləri prosesin qarşısını ala bilər. Bu zaman hiperqlikemiyanın korreksiyası böyrəkdaxili hemodinamikanı tənzim edir və böyrəklərin həcmi normallaşır, mikroalbuminuriya itir, hətta yumaqcıqda baş vermiş struktur dəyişikliklər yox olur.

Şəkərli diabetin 10-15 il davam etdiyi təsadüflərdə DN-nin ilk aydın kliniki əlaməti – proteinuriya müşahidə olunur və bu əlamət durmadan proqress edir. Buna 60% xəstələrdə müşahidə olunan arterial hipertenziya, YFS-nin düşməsi, böyrəklərdə effektiv plazma dövranının azalması da təkan verir.

Proteinuriya müşahidə olunandan sonra YFS orta hesabla ayda təxminən 1ml/dəq. (ildə 10 ml/dəq.) aşağı düşür və 7-10 il proteinuriyanın başlanğıcından sonra terminal xroniki böyrək çatışmazlığı müşahidə olunur. Artıq bu mərhələdə hətta ən diqqətlə korreksiya edilən pozulmuş karbohidrat mübadiləsi inkişafda olan böyrək prosesinin qarşısını almağa və ya onu ciddi şəkildə tormozlamaq qabiliyyətinə malik olmur.

Diabetin 15-20 ildən çox davam etdiyi dövrdə YFS 10 ml/dəq. aşağı düşür, xəstədə terminal XBÇ inkişaf edir, ağır arterial hipertenziya (90% təsadüflərdə), qan dövranı çatışmazlığı aşkar edilir.

Bu mərhələdə xəstələrdə qlyukozanın səviyyəsi qanda aşağı düşməyə başlayır, qlyukozuriya yox olur, insulinə tələbat azalır, bəzən isə hətta itir. Bu hadisə Zubrod fenomeni adlanır, böyrək insulinazasının azalmasından baş verdiyi güman edilir. DN zamanı proqnostik cəhətdən ağır kliniki gedişlə müşahidə olunan hallardan biri nefrotik sindromdur. Adətən bu sindrom tədricən başlayır və inkişaf edir, sidikqovuculara qarşı refrakterlik yaranır, çünki zülal mübadiləsinin ağır pozğunluqları, o cümlədən, güclü hipoalbuminemiya qaraciyərin müştərək zədələnmələrində xəstənin vəziyyətini daha da ağırlaşdırır. Nefrotik sindromun inkişafı ilə xəstələrdə YFS azalır və XBÇ proqress edir. Amma buna baxmayaraq başqa xəstəliklərdə olduğu kimi XBÇ inkişaf etdikdə ödemlərin yox olması baş vermir, əksinə xəstə-

liyin kliniki mənzərəsinə qan dövranı çatışmazlığı əlamətləri də əlavə olunur.

DN-nin inkişafında maraqlı məqamlardan biri böyrəklərin ultrasəs biometriyası zamanı alınmışdır. Xəstəliyin klinikayaqədər mərhələsində böyrəklərin ölçüləri əhəmiyyətli dərəcədə böyüyür və kliniki mərhələdə, XBÇ inkişaf etdikdə belə böyrəklərin «büzüşməsi» baş vermir – böyrəklər böyük qalır (M.M.Ağayev və L.M.Hacıbəbirova, 2004). Bu fenomen çox təsadüflərdə həkimləri səhv qərar qəbul etməyə sövq edir, çünki hətta normadan da böyük ölçüdə olan böyrəklər xəstəliyin proqnozunu düzgün təyin etməyə imkan vermir.

Şəkərli diabetdə xəstələrin infeksiyaya tutulmaq meyilliyi artdığı üçün xüsusi sidik yollarının infeksiyası – pielonefrit, apostematoz nefrit və ya nekrofik papillit inkişaf edir, davamlı yüksək bədən hərarəti, beldə ağrılar, böyrək sancısı müşahidə olunur, bəzən hətta nekrotik kütlə sidik axarını tutmaqla kəskin böyrək çatışmazlığına səbəb ola bilər. Venadaxili uroqrafiyada papillyar nekroz üçün xarakterik olan kasacıq dəyişikliyi («güvə dağıtması») aşkar edilə bilər.

DN patogenezi. Şəkərli diabet zamanı böyrəklərin zədələnməsinin mexanizmi axıra qədər aydın deyildir, belə ki, patogenez haqda olan hipotezalar müasir dövrdə diabetin başvermə mexanizmləri haqda olan təsəvvürlərə və generalizə olunmuş mikroangiopatiyaya əsaslanır.

Ən çox yayılmış metabolik konsepsiyaya görə insulinin çatışmazlığından ilkin olaraq lipid, qlikoprotein, zülal və karbohidrat mübadiləsinin pozulması damar divarının dəyişikliklərinə təkan verir, onların bazal membranının zədələnməsinə səbəb olur.

Hiperqlikemiyanın orqan və toxumalara zədələyici təsir mexanizmi əsas aşağıdakı proseslər ilə əlaqələndirilir. Zülal və lipidlərin qeyriferment qlyukozalanması onların strukturu və funksiyasını dəyişir, qlyukozanın poliol yol ilə mübadiləsi hədəf orqanların hüceyrələrində sorbitolin yığılmasına və onların ödeminə səbəb olur. Proteinkinaza fermentinin aktivləşməsi nəticəsində baş verən qlyukozotoksiklik hüceyrələrin proliferasiyası və angiogenezinə səbəb olur.

Hemodinamik konsepsiya da metabolik hipoteza ilə sıx əlaqədar olub diabetik qlomerulosklerozu böyrəkdaxili hemodinamikanın pozulması, yəni yumaqcıqdaxili hipertenziya, hiperfiltrasiyanın baş verməsi ilə əlaqələndirilir.

İrsi nəzəriyyəyə görə DN-nin baş verməsinin səbəbi müxtəlif genetik faktorlarla əlaqələndirilir (arterial hipertenziyaya irsi meyllilik, kationların transmembran transportunun genetik çatışmazlığı, angiotenzinçevirən fermentin sintezini requlə edən genlərin polimorfizmi və s.).

DN zamanı böyrəklərdə baş verən morfoloji dəyişikliklər yaxşı öyrənilmişdir. Əsas dəyişikliklər yumaqcıqlarda, böyrək arteriyaları və arteriolalarında baş verir. Bazal membranın qalınlaşmasından başqa 4 cür dəyişiklik baş verir: bura düyünlü və diffuz forma qlomerulosklerozu, «kapsula damcısı» və «fibrionoid papaqcıqları» aiddir. Hazırda DN üçün patoqnomonik patomorfoloji dəyişiklik düyünlü qlomerulosklerozu hesab olunur ki, bu da mezangial matriksin artması hesabına baş verir. Mezangial matriksin genişlənməsi xəstəliyin erkən mərhələlərindən, yumaqcığın dəstəyindən başlayır və yumaqcıqdaxili hidrostatik təzyiqin artması ilə izah olunur.

Arteriya və arteriolalarda güclü zədələnmələr - arteriolosklerozu və hialinoz DN üçün xarakterik sayılan morfoloji dəyişikliklərə aid edilir.

Müalicə. DN-nin klinikaya qədər dövrünün 1, 2 mərhələsində heç bir xüsusi müalicə aparılmır, amma qanda şəkərin səviyyəsi yaxşı nəzarətə alınır. Şəkərli diabetin yaxşı tənzim olunduğu hallarda DN geri dönə bilər.

Müalicə ancaq mikroalbuminuriya mərhələsində aparılır və karbohidrat mübadiləsinin kompensasiyası fonunda əsasən sistem hipertoniyanı və böyrəkdaxili hemodinamikanı normallaşdırmağa yönəldilir. Bu məqsədlə istifadə olunan preparatlardan AÇFİ-ə (kaptopril, enalapril, ramipril, perindopril, lizinopril və b.) üstünlük verilir. Bu dərmanların istifadəsinə əsas göstəriş davamlı mikroalbuminuriyadır. Hətta arterial təzyiq normal olsa belə bu preparatlar istifadə olunur, çünki sübut olunmuşdur ki, bu dərmanlar daha güclü nefroprotektiv təsirə malikdir.

Kliniki dövrdə əsas müalicə tədbirləri proteinuriya arterial hipertenziya, YFS-nin azalması, hiperlipidemiya kimi pozğunluqların korreksiyasına yönəldilir. Bu dövrdə (YFS 30 ml/dəq aşağı endikdə) antihiperqlikemik tabletlərdən imtina edilir, xəstələr qısa müddətli təsirə malik olan insulin preparatlarına keçirilirlər.

Xəstələrə az zülallı (0,6-0,7 q/kq) pəhriz verilir və gündəlik qəbul olunan xörək duzunun miqdarı (3-5 q/gün) azaldılır. Arterial təzyiqi 125/80 mm civə sütunundan aşağı salmaqla AÇFİ, selektiv beta-blokatorlar, angiotenzin II reseptorların blokatorları istifadə olunur.

Hiperlipidemiyanın korreksiyasına xüsusi diqqət yetirilir: ümumi xolesterinin qanda səviyyəsi 6,5 mmol/l çox (norma 5,5 qədər) və triqliseridlərin 2,2 mmol/l (norma 1,7 qədər) çox olduqda statinlərdən istifadə olunur.

Kapillyar damarlarda başlanan sklerotik proseslərin qarşısını almaq üçün trental, doksilek istifadə olunur. Trentalın 2%-5 ml – 0,9% *NaCl* 200 ml məhlulda 90-120 dəqiqə ərzində kurs şəklində, 10-20 gün, vena daxilinə yeridilməsi nefroproteksik müalicənin tərkib hissəsini təşkil edir.

Antiaqreqant, antikoaqulyant preparatlar kimi sulodeksid, klopidoqrel, aspirin-kardio istifadə olunur. Antioksidantlardan vitamin E, A, C, selen və s. tətbiq edilir.

Dərman bitkiləri bir tərəfdən şəkərli diabetin kompensasiyasına, digər tərəfdən böyrəklərin funksiyasının yaxşılaşdırılmasına yönəldilir.

Böyrək əvəzedici terapiya YFS 10 ml/dəq. aşağı düşdükdə (qan plazmasında kreatininin səviyyəsi 600 mmol/l-dən az, yəni qeyri-diabet mənşəli XBÇ olan xəstələrdən fərqli olaraq diabet zamanı aktiv üsullarla müalicə daha tez başlanır. Bu onunla əlaqədardır ki, şəkərli diabetdə XBÇ inkişaf etmiş mərhələlərində xəstələrin somatik statusu daha ağır olur, çünki bu zaman mikro- və makroangiopatiyalar daha sürətli inkişaf edir.

Profilaktika. Şəkərli diabetin metabolik pozğunluqları daha effektiv və stabil korreksiya olunur. Şəkərli diabeti öyrənən Avropa qrupunun məlumatına görə damar ağırlaşmalarının qarşısını almaq və

həyatın yüksək keyfiyyətini təmin etmək üçün qlikemiyanın aşağıdakı göstəricilərini təmin etmək lazımdır: qanda şəkər ac qarına 5,1 – 6,5 mmol/l (90 -120 mq %), yeməkdən 2 saat sonra – 7,6 – 9,0 mmol/l (136 – 160 mq %); HBA1c – 6,2 – 7,0 % (norma 6,1).

BÖYRƏKLƏRİN AMİLOİDOZU

Böyrəklərin amiloidozu orqanizmdə amiloidin əmələ gəlməsi və daxili orqanlarda onun yığılması ilə xarakterizə olunan maddələr mübadiləsinin pozulması nəticəsində baş verən sistem xəstəliyin təzahür formalarından biridir. Amiloidozla zədələnmə ən çox böyrəklərdə olmasına baxmayaraq başqa parenximatoz orqanlarda – qaraciyərdə, bağırsaqlarda, böyrəküstü vəzidə, dalaqda, ürək əzələsində və s. amiloid birləşməsinin çökməsi və onların funksiyalarının pozulması müşahidə edilir.

Hazırda amiloidoz ən çox yayılmış xəstəliklərdən biri olub, 0,3% əhalidə təsadüf olunur.

Etiologiya. İkincili amiloidozun baş verməsinə səbəb olan xəstəliklər arasında vərəm və revmatoid artriti, xroniki irinli xəstəliklər (osteomielit, bronxoektaziya xəstəliyi), sifilis, limfoqranulomatoz, böyrək parenximasının, ağciyərin şişləri, qeyri-spesifik yaralı kolit, Kron və Uippl xəstəlikləri, uzunsürən septik endokardit və s. göstərmək olar. Son illər qoca yaşlarda (70-80 yaşdan yuxarı) amiloidozun artması qeyd olunduğu üçün bəzi alimlər belə fikir yürüdürlər ki, ateromatoz dəyişikliklər amiloidin yığılmasına təkan verir.

Bəzi ölkələrin əhalisi arasında amiloidozun çox yayılması orada çox təsadüf olunan xəstəliklərlə əlaqədardır. Məsələn, Aralıq dənizi ətrafında periodik xəstəliyin yayılması nəticəsində baş verən böyrək amiloidozu, Portuqaliyada – sinir sistemi amiloidozu (portuqal neyropatik amiloidoz və s.).

Amiloidoz təşrihlərin 1-1,9%-i zamanı qeyd olunursa, böyrək amiloidozu isə böyrək xəstəliklərindən ölənlərin 1,5-5,5%-ni təşkil edir.

Təsnifat. Amiloidoz sərbəst xəstəlik kimi və yaxud hər hansı bir xəstəliyin ağırlaşması kimi (ikincili) müşahidə oluna bilər. Amiloidoz beş formaya ayrılır:

1. İdiopatik forma bütün orqan və sistemlər (ürək, bağırsaqlar, qaraciyər, böyrək, sinir sistemi və s.) zədələnir, səbəbi aşkar edilmir. Bir çox üzvlərin zədələnməsi ilə müşahidə olunduqda idiopatik sistem (və ya generalizə olunmuş) amiloidozu adlanır.

2. Ailəvi (irsi, genetik) forma ressesiv tipdə autosom irsən alınması ilə xarakterizə olunur (məsələn, periodik xəstəlik). Əsasən böyrəklərin və sinir sisteminin, bəzən isə ürəyin zədələnməsi ilə təzahür edir.

3. Qazanılmış (ikincili) amiloidoz xroniki irinli xəstəliklərin (osteomielit, bronxoektaziya xəstəliyi, ağciyər absesi və s.) birləşdirici toxumasının diffuz xəstəliklərinin (revmatoid artriti), bədxassəli şişlərin, paraproteinemik hemoblastozların (mieloma xəstəliyi) ağırlaşması kimi inkişaf edir.

4. Qocalıq amiloidozu ürəkdə, beyində, mədəaltı vəzidə zülalın involyusiyası və toxumaların qocalıq atrofiyası nəticəsində baş verir.

5. Lokal şişvari amiloidoz məhəlli xarakter daşıyır, amiloidin şişvari böyüməsi müşahidə edilir (cədvəl 21).

Amiloid kompleks birləşmə olub fibrillər əmələ gətirən zülaldan, plazmada olan qlyukoproteiddən və hematogen əlavələrdən (albumin, qlobulin, fibrin, dövran edən immun kompleksləri və s.) ibarətdir.

Amiloidozun əsasını zülal-karbohidrat mübadiləsinin mürəkkəb pozğunluqları təşkil edir. Daxili orqanlarda, bu zaman xüsusi substansiya yığılaraq onların funksiyalarını pozur. Bu substansiya yodla reaksiyada nişastaya (kraxmala) oxşadığı üçün Virxov onu amiloid adlandırmışdır. Son 100 ildə amiloidin təbiəti intensiv müayinə olunmuşdur. Təyin olunmuşdur ki, amiloid mürəkkəb qlikoproteid olub tərkibində fibrillyar və qlobulyar zülallar polisaxaridlə möhkəm birləşmişdir. Amiloidin tərkibində olan qlisin, alanin, leysin, valin, tirozin, histidin, metionin və sistinin miqdarı qan zərdabı zulalındakı, hialindəki və kollagendəki miqdarından fərqlənir. Amiloidin tərkibində α, β və γ-qlobulinlərə yaxın zülallar, həmçinin albumin, fibrinogen vardır. Poli-

saxaridlərdən qalaktozanı, qlyukozanı, az miqdarda qalaktozamini, qlyukozamini, mannozanı və fruktozanı göstərmək olar. Bəzən amiloidin tərkibində hialuron turşusu, xondrotin-sulfat, heparin tapılır.

Cədvəl 21

Amiloidozun təsnifatı

Forma	Əsas inkişaf mexanizmi	Klinik tip	Morfoloji növü amiloidin birləşdirici toxuma münasibəti	Klinik morfoloji variant
1	2	3	4	5
İdiopatik (birincili)	məlum deyil	sistem kardiopatik neyropatik nefropatik enteropatik hepatopatik	perikollagen perikollagen perikollagen periritikulyar periritikulyar periritikulyar	mezenximal mezenximal mezenximal parenximal parenximal parenximal
İrsi (genetik)				
1) periodik xəstəlik		nefropatik	periritikulyar	parenximal
2) ailəvi amiloidoz qızdırma, övrə və karlıq ilə	bədənin fibrillyar zülallarının sistezinin irsi deffekti (irsi fermentopatiya)		periritikulyar	parenximal
3) ailəvi amiloidoz allergiya, qızdırma və nefropatiya ilə		nefropatik	periritikulyar	parenximal

4) ailəvi nefropatik amiloidoz tipləri I-Portuqaliya II III IV		neyropatik	periritikulyar	mezenximal
5) ailəvi kardiopatik amiloidoz		kardiopatik	periritikulyar	mezenximal
Qazanılma (ikincili)				
1. Xroniki infeksiyanın, kollagen xəstəliklərin və bədxassəli şişlərin ağırlaşması nəticəsində baş verən amiloidoz	İmmun hemostazın pozulması	nefropatik epinefropatik hepatopatik qarışıq	periritikulyar periritikulyar periritikulyar perikollagen	parenximatoz parenximatoz parenximatoz mezenximal
2.Paranamiloidoz (paraproteinomik qemoblastozlar zamanı baş verən amiloidozu)	zülal-sintetik sistemin neoplastik transformasiyası			
Qocalıq amiloidozu	zülalın involyutiv dəyişikliyi, toxumaların yaş atrofiyası	kardiopatik triadası (ürək, baş, mədəaltı vəzi)	perikollagen	mezenximal
Lokal şişvari	məlum deyil			

Amiloidin tərkibinin elektron-mikroskopik və rentgen-struktur üsulla öyrənilməsi onun fibrillyar strukturunu dəqiqləşdirdi (F-komponent). Amiloidin konqo qırmızısı, yod-metil bənövşəyi və tioflavin T ilə spesifik rənglənməsinin onun fibrillyar strukturu ilə izah olunur. Son illərdə fibrillərlə yanaşı amiloidin tərkibində 5-qlobulyar vahiddən ibarət olan P-komponent struktur hissəsi ayrılır və tərkibi qan plazmasının tərkibinə yaxındır.

Patogenez. Hazırda amiloidozun patogenezində dörd əsas mülahizə hökm sürür.

Lokal hüceyrə genezi fikrinə görə amiloid əmələ gəlməsinin iki fazası var – amiloidönü və xüsusi amiloid fazası. Amiloidin əmələ gəlməsinə qədər retikuloendotelial sistemdə proliferasiya və plazmositar transformasiyası, pironinofil hüceyrələrin əmələ gəlməsi baş verir. İkinci fazada retikuloendotelial hüceyrələrin proliferasiyasının azalması, pironinofil hüceyrələrin yorulması baş verir.

Disproteinoz mülahizəsi amiloidi pozulmuş zülal mübadiləsinin məhsulu kimi qiymətləndirir. Güman edilir ki, bu zaman amiloidozun patogenezində disproteinemiya, qanda qabadispersli zülalların artması, anormal zülalların – paraproteinlərin miqdarının artması rol oynayır.

Mutasion mülahizəyə görə amiloid makrofaqal sistemin amiloidoblastların – xüsusi klon hüceyrəsinin məhsuludur.

İmmunoloji mülahizədə amiloidin əmələ gəlməsini immunoloji mexanizmlərlə izah edir. Bu fikrə əsasən amiloidoz antigen-anticisim reaksiyası nəticəsində baş verir. Antigen rolunu yad zülal, yaxud toxumanın dağılma məhsulları oynayır, amiloid isə zülal presipitatı olub anticisimlərin fiksasiya olunduğu yerlərə çökür. Göstərilən mülahizələrdən heç biri amiloidoz zamanı baş verən bütün prosesləri tam axıra qədər izah edə bilmir. Bununla belə amiloidozun patogenezini aşağıdakı mexanizm əsasında izah etmək daha inandırıcı sayıla bilər. Gen mutasiyası və xarici faktorların təsirindən immunitet dəyişilir – T-limfositlərin miqdarı azalır. Bu B sistemi limfositlərinə nəzarəti zəiflədir və normal immunoqlobulin ifraz edən B-limfositlər

azalır, amiloid fibrilləri ifraz edənlərin miqdarı isə artır. Amiloidoblastlar çoxlu miqdarda fibrillyar zülal əmələ gətirir, bu da amiloidin çoxlu miqdarda sintezinə səbəb olur.

Amiloidoblastların genetik çatışmazlığı nəticəsində onların fermentativ aktivliyi azalır və amiloid lazımi miqdarda rezorbsiya olunmur və nəticədə amiloidin orqan və toxumalarda yığılması baş verir.

Miokardın, periferik sinirlərin zədələnməsində amiloid birləşdirici toxumanın kollagen lifləri ətrafında yığılır. Böyrək, qaraciyər, bağırsaqlar, böyrəküstü vəzi, mədəaltı vəzin amiloidozunda amiloid retikullyar liflərin ətrafında çökür. Ola bilsin eyni zamanda amiloidin perikollagen və periretikullyar yığılması baş versin, onda müxtəlif orqan və sistemlər zədələnir. Amiloidin toxumalara yığılması nəticəsində orqanların fəaliyyət vahidlərinin kardiomiositlərin, hepatositlərin, sinir liflərinin, nefronların sayının azalması baş verdiyi üçün orqanın çatışmazlığı meydana çıxır.

Ürəkdə amiloid endokardın altına, stromaya, epikardın venaları boyu yığılır və ürəyin ölçüləri böyüyür. Bu dəyişikliklər zamanı ürək əzələsinin keçiricilik və yığılma qabiliyyəti pozulur, ürək çatışmazlığı inkişaf edir. Qaraciyərdə amiloid cib damarların ulduz retikuloendoteliositlərin arasında, damarların, öd axacağının divarlarında, portal traktın birləşdirici toxumasında yığılır və nəticədə qaraciyər hüceyrələri atrofiyaya uğrayır, qaraciyər, dalaq böyüyür.

Böyrəkdə amiloid yumaqcıq və kanalcıqların zarlarına mezangiyaya, kapillyar həlqələrinə, arteriolalar boyu çökür, nefronların çoxu atrofiyaya məruz qalır və amiloidli büzüşmüş böyrək ortaya çıxır.

Böyrək amiloidozu zamanı əvvəl proteinuriya başlayır, sonra nefrotik sindrom və ən nəhayət, xroniki böyrək çatışmazlığı meydana çıxır. Bu zaman arterial hipertenziya böyrəkdaxili qan dövranının pozulması nəticəsində baş verir.

Böyrəküstü vəzilərin amiloidozu nəticəsində xroniki böyrəküstü vəzi çatışmazlığı baş verir. Bağırsaqların amiloidozunda onların sek-

retor və sorma qabiliyyətinin pozulması nəticəsində xəstələrdə ishal və sorulmanın pozulması sindromu meydana çıxır.

Patoloji anatomiya. Xəstəliyin başlanğıc mərhələsində böyrəklərin ölçüləri böyüyür, onlar bir qədər bərkiyir, kapsula rahat soyulur. Mikroskopik - yumaqcıqlar böyüyür, kapillyar membranları qalınlaşır, endotelinin altında amiloid yığıntıları aşkar olunur.

Elektron mikroskopiyası zamanı subepitelial və ya bazal zarın strukturu itir və o, tədricən amiloiddə əriyir. Böyrəklər tədricən böyüyürlər, kəsdikdə mumvari olurlar («böyük ağ amiloidli böyrək»). Son mərhələdə amiloidli büzüşmüş böyrək ortaya çıxır, nefronlar boşalır, atrofiyaya uğrayır. Damarların divarlarının qalınlaşması böyrəyin işemiyasına, hipertenziyaya səbəb olur.

Klinika. Xəstəliyin kliniki təzahür əlamətləri patoloji prosesin mərhələsindən, bu və ya digər orqanın daha çox zədələnməsindən, amiloidozun hansı xəstəlik fonunda inkişaf etməsindən asılıdır.

Xəstəliyin gedişində üç mərhələ ayrılır:

1) başlanğıc mərhələ, 2) inkişaf etmiş mərhələ, 3) terminal mərhələ.

Başlanğıc mərhələdə xəstələrin heç bir şikayəti olmur, yaxud onları ümumi zəiflik, iştahasızlıq, iş qabiliyyətinin aşağı düşməsi və amiloidoza səbəb olan xəstəlik (ağciyər vərəmi, revmatoid artriti, osteomielit və s.) üçün xarakterik olan şikayətlər meydana çıxır. Sonrakı mərhələlərdə xəstələrdə ödemlər baş verir, arterial hipertenziya, böyrək çatışmazlığı əlamətləri, bəzən ishal ortaya çıxır.

Xəstəliyin klinik təzahüründə bir neçə sindrom - sidik, nefrotik və hipertenziv sindromlar aşkar edilir.

Sidik sindromu. Əsasən proteinuriya ilə xarakterizə olunur. İkincili amiloidoz zamanı proteinuriya daha çox nəzərə çarpır, əsasən albuminlərin hesabına gündə 2-20 q təşkil edir. Sidikdə az miqdarda qlobulinlərin α və γ qlyukoproeteidlərin ifraz olunması da müşahidə olunur. Sidiyin mikroskopiyasında hialin və bəzən dənəvər silindrlər, bəzi hallarda mikrohematuriya, leykosituriya da müşahidə olunur. Lipid mübadiləsinin pozulması nəticəsində lipiduriya aşkar edilir.

Nefrotik sindrom. Sidiklə çoxlu zülal itirilməsi nəticəsində hipoproteinemiya baş verir. Bu zaman hipoalbuminemiya ilə yanaşı hiper – α_2 və γ-qlobuminemiya İgG-nin səviyyəsinin azalması İgM- artması nəzərə çarpır. Eyni zamanda hiperxolesterinemiya, hipertriqliseridemiya və hiper –β- lipoproteidemiya müşahidə edilir. Zülal mübadiləsinin pozulması EÇS-nin artmasına, zülalların çökmə sınaqlarının müsbət olmasına səbəb olur.

Xəstəliyin erkən dövrlərindən ödem müşahidə olunur və bəzən xəstəliyin ilk əlaməti olmaqla çox yayılmış həddə çata bilər və bütün xəstəlik dövründə davam edir.

Arterial hipertenziya sindromu. Arterial hipertenziya 12-20% hallarda, əsasən xəstəliyin son mərhələlərində müşahidə olunur. Böyrəyin başqa xəstəliklərindən fərqli olaraq AH çox da ağır dərəcəyə çatmır, az hallarda hipertonik krizlər verir. Əksinə, bəzi hallarda böyrəküstü vəzin amiloidozu inkişaf etdikdə hipertoniya baş verir və böyrəküstü vəzin çatışmazlığının başqa əlamətləri (dəri büküşlərinin hiperpiqmentasiyası, nəzərə çarpan əzələ zəifliyi, mədə-bağırsaq pozğunluqları və s.) müşahidə olunur.

Mədə-bağırsaq sistemi tərəfindən dəyişikliklər xəstəliyin ilk dövrlərindən meteorizm, iştahasızlıq və s. özünü göstərir. Bu zaman müşahidə oluna bilən ishal xəstələri çox zəif salır, su-duz mübadiləsinin pozğunluqları, arıqlama baş verir. Bu zaman ishalla əlaqədar ödemlər azala bilər. İshalın baş verməsinin səbəbi bağırsaqların amiloidozu ola bilər.

Makrofaqal sistemin prosesə qoşulması nəticəsində qaraciyərin, dalağın, limfa düyünlərinin böyüməsi baş verir. Əllədikdə qaraciyər və dalağın böyüməsi, bərkiməsi müşahidə olunur, amma ağrısız olur.

Amiloidoz zamanı hiperfibrinemiya nəticəsində qanın laxtalanmasının artması müşahidə olunur ki, bu da damarda (böyrək venasında) trombun əmələ gəlməsinə səbəb ola bilər.

Xəstəliyin gedişində proteinurik, nefrotik və xroniki böyrək çatışmazlığı mərhələləri ayrılır. Nefrotik mərhələ hipertenziya və hipotenziya ilə davam edə bilər.

Böyrək amiloidozunun klassik gedişi proteinuriyanın proqressiv artması, nefrotik sindromun inkişafı, xroniki böyrək çatışmazlığının baş verməsi və ağır proqnoz ilə xarakterizə olunur. Yüksək arterial hipertenziya, interkurrent infeksiya və qan dövranı çatışmazlığı, fibrinoz-irinli peritonit xəstəliyin gedişini pisləşdirən ağırlaşmalardandır.

Diaqnoz. Amiloidozun əsas diaqnostik əlamətləri daimi yüksək proteinuriya, hipoalbuminemiya, hiperqlobulinemiya, hepatolienal sindrom və ishaldan ibarətdir.

Bəzi rəngləyici maddələr (konqo qırmızısı, metilen abısı, Evans abısı) amiloid tərəfindən tutulduğu üçün bədənə vurduqda sidiklə ifraz olunmur və tez bir zamanda qanda onların səviyyəsi düşdüyü üçün onlardan diaqnostika məqsədilə istifadə olunur. Amma mənfi nəticələr xəstədə amiloidozun olmamasını təsdiqləyə bilməz.

Xəstəliyin diaqnostikasında ən dəqiq üsul böyrəklərin biopsiyasıdır. Bəzən başqa orqanların (qaraciyər, düz və S-vari bağırsağın selikli qişası, diş əti) biopsiyasından da istifadə olunur.

Bu zaman aparılan histokimyəvi üsulların köməyi ilə toxumalara amiloidin yığılması aşkar edilir.

Differensial diaqnostika. Böyrək amiloidozunu xroniki qlomerulonefrit, xroniki pielonefrit, mieloma xəstəliyi, şəkərli diabet zamanı böyrəklərin zədələnməsi ilə differensasiya etmək lazım gəlir. Bunların arasında böyrək amiloidozunu nefrotik formalı xroniki qlomerulonefritdən fərqləndirmək daha böyük çətinlik törədir. Xroniki qlomerulonefritdə nefrotik sindrom birdən-birə baş verirsə, amiloidoz zamanı isə nefrotik sindrom uzun sürən proteinuriyadan sonra tədricən inkişaf edir. Qlomerulonefritdən fərqli olaraq amiloidoz üçün hiperqammaqlobulinemiya xarakterikdir.

Amiloidozu həddən artıq ödem və sidikdə minimal dəyişikliklərlə gedən ürək çatışmazlığından ayırmaq ürək əzələsinin birincili zədələnməsinə əsasən olur. Həmçinin ürək çatışmazlığı zamanı nəzərə çarpan hipoproteinemiya, hiperlipidemiya, hiperxolesterinemiya müşahidə olunmur. Amiloidozu mieloma xəstəliyindən sümük iliyi

punktatında tipik mielom hüceyrələrin tapılması və yastı sümüklərin rentgenoloji dəyişikliklərinə əsasən ayırmaq olur.

Müalicə. İkincili amiloidozun səbəbi olan xəstəliyin radikal müalicəsi xəstənin vəziyyətinin yaxşılaşmasına və böyrək zədələnməsi əlamətlərinin azalmasına gətirib çıxarır ki, bunu da amiloid prosesinin geriyə inkişaf edə bilməsi ilə izah edirlər. Tez-tez baş verə bilən infeksion ağırlaşmaların qarşısını almaq üçün xəstələrə antibiotiklər və sulfanilamid preparatları təyin edilir.

Qlyukokortikoidlər və immunodepressantlar məsləhət görülmür. Əsasən xəstələrə 4-aminoxinolin sırası preparatları (xinqamin və s.), levamizol məsləhət görülür. Son illərdə plazmaferezin müsbət təsiri qeyd olunur.

Nefrotik sindromun və xroniki böyrək çatışmazlığının müalicəsi məlum qaydada aparılır.

Gündə 80-120 q çiy qaraciyəri şəkər tozu ilə qarışdırıb qəbul etdikdə 6-12 aydan sonra xəstəliyin kliniki əlamətlərinin xeyli yaxşılaşması qeyd olunur. Bunun təsir mexanizmi tam açılmamış qalır.

Proqnoz. Proteinurik dövrün uzunluğunu təyin etmək çətindir, adətən onun tapılmasından 3 il sonra nefrotik sindrom baş verir və tezliklə onun fonunda xroniki böyrək çatışmazlığı inkişaf edir. Bu isə xəstəliyin proqnozunu çox ciddiləşdirir.

Profilaktika. İdiopatik və irsi amiloidozun profilaktikası məlum deyil. İkincili amiloidozda isə profilaktik tədbirlər amiloidoza səbəb ola bilən xəstəliklərin tam müalicə olunmasından ibarətdir.

BÖYRƏK XƏSTƏLİKLƏRİNİN FİTOTERAPİYASI

Daxili orqanların başqa xəstəlikləri kimi böyrək xəstəlikləri zamanı da dərman bitkilərinin tərkibində olan alkaloidlər, qlyukozidlər, kumarinlər və furokumarinlər, efir yağları, aşılayıcı maddələr, vitaminlər, başqa üzvi birləşmələr, mineral duzlar, mikroelementlər müalicəvi təsir göstərirlər. Böyrək xəstəlikləri zamanı ardıc meyvəsi, tozağacı yarpağı, mərsin yarpağı, meyvəsi, gəndəlaş çiçəyi, peyğəmbərçiçəyi gülü,

qırxbuğum otu, xəşəmbul otu, at pıtrağı kökü, boyaqotu kökü, ayıqulağı yarpağı, qatırquyruğu otu, pişikdili otu, baldırğan toxumu, bağayarpağı yarpağı, biyan kökü, boymədərən çiçəyi, böyürtkən yarpağı, qaragilə yarpağı, qarğıdalı saçağı, quşəppəyi otu, damotu otu, diş qurtlayan çiçəyi, cirə toxumu, cəfəri toxumu, zirə toxumu, zimbirtikan kökü, zəfəran gülü, itburnu meyvəsi, yarpız otu, kalendula çiçəyi, kar gicitkan otu, keşniş toxumu, kəkotu otu, lavanda otu, limonotu otu, mayaotu qozası, meşə çiçəyi otu, mərcangilə yarpağı, meyvəsi, nanə otu, pişikotu kökü, razyana toxumu, reyhan otu, toxumu, səhləb kökü, çobanyastığı çiçəyi, söyüd qabığı və s. istifadə olunur.

Böyrək xəstəlikləri zamanı dərman bitkilərinin aşağıdakı təsirlərindən istifadə olunur:

- infeksiya əleyhinə mübarizə;
- iltihabı azaltmaq;
- ağrını azaltmaq və ya kəsmək;
- bədəndən suyu çıxartmaqla ödemi azaltmaq;
- arterial təzyiqi normalaşdırmaq;
- maddələr mübadiləsini tənzim etmək;
- bədən müqavimətini artırmaq;
- immun dəyişikliklərinə qarşı mübarizə.

Qlomerulonefrit

Qlomerulonefrit zamanı istifadə olunan fitopreparatlar iltihab, antikoaqulyant, desensebilizəedici, dezintoksikasion, sidikqovucu effektə malik olduqları üçün müalicəvi təsir göstərirlər. Bu zaman 62 №-li bitki yığımından istifadə olunur. Bu yığım, həmçinin hipotenziv təsir göstərir və bədən reaktivliyini dəyişir.

Bitki yığımı № 62

1. Böyrək çayı, ot	15,0
2. Tozağacı, yarpaq	15,0

3. Bağayarpağı, ot 15,0
4. Böymədərən, ot 15,0
5. Gicitkan, ot 15,0
6. Kalendula, gül 15,0
7. Pişikdili, ot 15,0
8. İtburnu, meyvə 15,0
9. Biyan, kök 10,0
10. Kəkotu, ot 10,0
11. Razyana, toxum 10,0
12. Şüyüd, toxum 10,0
13. Cəfəri, toxum 10,0
14. Yonca, gül 10,0
15. Elrika, çiçək 10,0
16. Xəşəmbül, ot 10,0
17. Qarğıdalı, saçaq 10,0
18. Qara qarağat, yarpaq 10,0
19. Meşə çiyələyi, ot 10,0

1 xörək qaşığı bitki yığımını 500 ml suda dəmləmək, yeməkdən 15 dəqiqə qabaq, ilıq halda, gündə 3 dəfə 150 ml içmək.

Bu bitki yığımını xroniki qlomerulonefrit zamanı bir neçə ay ərzində içmək olar, bir ay fasilədən sonra yenə təkrar edilir. Hematuriya müşahidə olunduqda eyni zamanda 109 №-li bitki yığımı da istifadə olunur.

Bitki yığımı № 109

1. Quşəppəyi, ot 25,0
2. Böymədərən, ot 15,0
3. Su bibəri, ot 15,0
4. Dazı, ot 15,0
5. Gicitkan, ot 15,0
6. Qaytarma, ot 15,0
7. Nar qabığı 15,0
8. Yonca, çiçək 15,0
9. Biyan, kök 15,0

1 xörək qaşığı bitki yığımını 500 ml suda dəmləmək, ilıq halda, gündə 3 dəfə yeməkdən 15 dəqiqə qabaq içmək.

Angina və farinqo-laringit müşahidə olunduqda qarqara etmək məqsədi ilə 21 №-li bitki qarışığından istifadə olunur.

Bitki qarışığı № 21

1. Evkalipt, yarpaq	20,0
2. Klendula, gül	15,0
3. Sürvə, yarpaq	15,0
4. Çobanyastığı, gül	10,0
5. Andiz, kök	10,0
6. Biyan, kök	10,0
7. Cökə, gül	10,0
8. Bağayarpağı, ot	10,0

1 xörək qaşığı bitki yığımını 500 ml suda dəmləmək, gündə 5-6 dəfə ilıq halda qarqara etmək.

Yaz dövründə tozağacı şirəsi tətbiq edilir. Həmçinin bu dövrdə gicitkanın, zəncirotunun, şüyüdün, ballıcanın, kasnının tər yarpaqlarından hazırlanmış salatdan da istifadə olunur.

Payız-qış dövründə itburnu, qarağat, qaragilə, mərcanı, moruq, gicitkandan hazırlanmış vitaminli şirələrdən (cövhərlərdən) istifadə edilir. Bu cövhərlər orqanizmi vitaminlərlə (C vitamini) təmin etməklə yanaşı sidikqovucu effektə də malikdirlər. Mövsüm ilə əlaqədar xəstə çoxlu miqdarda təzə meyvələr və giləmeyvələr (qaragilə, çiyələk, mərcanı, cır mərsin, böyürtkən, qarağat, krıjovnik, çaytikanı, qarpız, üzüm, alma, armud) və onların şirələrindən istifadə etməlidir.

Pielonefrit. Xroniki piolonefritin kompleks müalicəsində antiseptik, diuretik və hemostatik təsirə malik olan dərman bitkilərindən istifadə olunur (cədvəl 22).

Cədvəl 22

Pielonefrit zamanı istifadə olunan dərman bitkilərinin təsir mexanizmi

Bitkinin adı	T ə s i r i			
	Diuretik	Antiseptik	Aşılayıcı	Hemostatik
Sürvə otu	-	++	-	-
Mərsin otu	++	++	-	-
Andiz kökü	++	+	-	+
Dazı otu	+	+++	++	+
Qarğıdalı saçağı	++	++	+	+
Gicitkan otu	-	++	+	+++
Mələkotu kökü	++	-	-	-
Tozağacı yarpağı	++	-	-	-
Ayrıq otu	++	-	-	-
Böyrək çayı	+++	-	-	-
Qatırquyruğu otu	+++	+	+	++
Çobanyastığı gülü	-	++	-	-
Üvəz meyvəsi	++	+	+	++
Ayıqulağı yarpağı	+++	++	+	-
Göyçiçək gülü	++	+	-	-
Mərcanı meyvəsi	+	+	-	-
Çiyələk yarpağı	+	-	-	++

Böyrək və sidik yollarında sidiyin normal passajının bərpasından sonra dərman bitkilərinin pozitiv təsiri artmış olur. Xroniki pielonefritdə istifadə olunan müalicə sxemində 6 ay ərzində, hər ayın 1-10-cu günləri arasında iltihab əleyhinə preparatlar təyin olunur və bütün dövr ərzində bitki 61№-li yığımından istifadə edilir.

Bitki yığımı № 61

1. Qatırquyruğu, ot 20,0
2. Kalendula, çiçək 20,0
3. Böymədərən, ot 20,0
4. Tozağacı, yarpaq 15,0
5. Gicitkan, ot 10,0
6. Razyana, toxum 10,0
7. Biyan, kök 10,0
8. Qəndəlaş, gül 10,0
9. Qaraqınığ, ot 10,0
10. Qarğıdalı, saçaq 10,0
11. Cəfəri, toxum 10,0
12. Quşbuğdası, ot 10,0
13. Yonca, gül 10,0
14. Reyhan, ot 10,0
15. Çobanyastığı, çiçək 10,0

1 xörək qaşığı yığımı 500 ml suda dəmləmək, yeməkdən 15 dəqiqə qabaq, ilıq halda, gündə 3 dəfə 150 ml içmək.

Remissiya dövründə xəstəyə mərcanı morsu 1 stəkan gündə 3 dəfə və metionin 0,5 1 tab. gündə 3 dəfə verilir. Belə kombinasiya nəticəsində qaraciyərdə hippur turşusu sintez olunur və böyrəklər ilə xaric olunur. Hippur turşusunun bakteriostatik təsiri sayəsində pielonefriti törədən əksər mikroorqanizmlərin inkişafının qarşısı alınır.

Diabetik nefropatiya. Diabetik nefropatiyanın kompleks müalicəsi zamanı qanda şəkərin səviyyəsini müəyyən qədər tənzim etmək üçün 72 №-li bitki yığımından istifadə olunur. Qarışığın istifadəsi yüngül hiperqlixemiya olan xəstələrdə qanda şəkərin səviyyəsini müəyyən qədər aşağı salır, bəzi xəstəliklərdə hətta qanda şəkəri aşağı salan preparatların qəbul dozasını azaltmağa imkan verir. Bu qarışığa daxil olan bəzi bitkilər eyni zamanda antiaqreqant, iltihab əleyhinə təsir göstərirlər.

Bitki uığımı № 72

1. Qaragilə yarpağı	20,0
2. Lobya, qabığı	20,0
3. Aralia kökü	15,0
4.İtburnu meyvəsi	15,0
5. Qarğıdalı saçağı	10,0
6. Dazı otü	10,0
7. Çobanyastığı çiçəyi	10,0
8. Çəpişotu otu	10,0
9. Xəşəmbul otu	10,0
10. Dəfnə yarpağı	5,0

1 xörək qaşığı uığımı 500 ml suda dəmləmək, yeməkdən 15 dəqiqə qabaq, ilıq halda, gündə 3 dəfə, 150 ml içmək.
Keçmişdə bu yığımın tərkibinə yaxın olan bitki qarışığı Arfazetin adı ilə SSRİ Farmakopeyasına daxil edilmişdi. Amma indi bu tərkibdə yığım heç bir yerdə hazırlanmır. Tərəfimizdən bir neçə əlavələr olunmaqla 72 № -li yığım təklif olunmuş və uzun illər müvəffəqiyyətlə istifədə edilir.

Prostatit. Prostatın kompleks müalicəsində antibakterial, spazmolitik, ümumi və yerli reaktivliyi dəyişən dərman bitkilərindən 65 və 68 №-li bitki yığımları ilə müalicə aparılır.

Bitki yığımı № 65

1. At pıtrağı, kök	20,0
2. Fındıq, yarpaq	20,0
3. Zimbirtikan, kök	20,0
4. Gicitkan, kök	20,0
5. Dəmrovotu, ot	15,0
6. Qatırquyruğu, ot	15,0
7. Biyan, kök	15,0
8. Gəndəlaş, gül	15,0

1 xörək qaşığı yığımı 500 ml suda dəmləmək, ilıq halda, gündə 3 dəfə 150 ml içmək.

Bitki yığımı № 68

1. Çobanyastığı, çiçək 30,0
2. Dazıl, ot 30,0
3. Böymədərən, ot 30,0
4. Kalendula, çiçək 30,0

1 xörək qaşığı yığımı 200 ml suda dəmləmək, süzmək, 50 ml ilıq halda, hər axşam mikroimalə etmək.

Gecə enurezi

Gecə enurezi müşahidə olunan uşaqlara dərman vasitələri ilə yanaşı 66 №-li bitki yığımından istifadə olunur.

Bitki yığımı № 66

1. Dazı, ot 20,0
2. Qaragilə, yarpaq 20,0
3. Mərsin, ot 20,0
4. Sürvə, ot 20,0
5. Şüyüd, toxumu 20,0
6. Böymədərən, ot 20,0
7. Qızılçətir, ot 20,0

1 xörək qaşığı yığımı 500 ml suda dəmləmək, ilıq halda, gündə 3 dəfə, 150 ml içmək.

Böyrəkdaşı xəstəliyi. Böyrəkdaşı xəstəliyi zamanı sidikqovucu, spazmolitik, iltihab əleyhinə təsirlərə malik, həmçinin bağırsaqlarda bəzi duzların sorulmasını azaltmaqla onların böyrəklərlə ifrazını artıran dərman bitkiləri 63 №-li bitki yığımının tərkibində təyin olunur.

Bitki yığımı № 63

1. Boyaqotu, kök 20,0
2. Qatırquyruğu, ot 15,0
3. Quşbuğdası, ot 15,0

4. Tozağacı, yarpaq 10,0
5. Çobanyastığı, çiçək 10,0
6. Şüyüd, toxum 10,0
7. Cəfəri, toxum 10,0
8. Dişqurtlayan, çiçək 10,0
9. Erika, çiçək 10,0
10. Böyürtkən, yarpaq 10,0
11. Qarğıdalı, saçaq 10,0
12. Mayotu, qoza 10,0
13. Nanə, ot 10,0
14. Cirə, toxum 10,0

1 xörək qaşığı yığımı 500 ml suda dəmləmək, yeməkdən 15 dəqiqə qabaq, ilıq halda gündə 3 dəfə, 150 ml içmək.

Böyrək sancısı zamanı xəstələrə 111 №-li bitki yığımı ilə vanna təyin olunur və bu sidik yollarında spazmı götürməklə kiçik daşların passajına şərait yaradır.

Bitki yığımı № 111

1. Lavanda, ot 50,0
2. Pişikotu, ot 50,0
3. Nanə, ot 100,0
4. Qaraqınığ, ot 150,0
5. Çobanyastığı, çiçək 200,0
6. Gicitkan, ot 200,0
7. Dəfnə, yarpaq 100,0
8. Şam, iynəyarpaq 200,0

5 xörək qaşığı bitki yığımını 1 litr suda dəmləmək, isti su ilə doldurulmuş vannaya süzmək, sonra 15-20 dəqiqə ərzində ümumi vanna qəbul etmək.

Xroniki böyrək çatışmazlığı. XBÇ zamanı xəstələri müalicə etmək ücün tərkibində sidikqovucu, dezintoksikasiyaedici, iltihab əleyhinə təsirə malik dərman bitkiləri olan 67 №-li bitki yığımından istifadə olunur.

Bitki yığımı № 67

1. Baldırğan, toxum 20,0
2. Tozağacı, yarpaq 20,0
3. Qatırquyruğu, ot 20,0
4. Pişikdili, ot 15,0
5. Erika, çiçək 15,0
6. Cəfəri, toxum 15,0
7. Yonca, ot 15,0
8. Biyan, kök 15,0
9. Gəcəvər, kök 15,0
10. Keşniş, toxum 15,0
11. Şüyüd, toxum 15,0
12. Qarğıdalı, saçaq 15,0
13. At pıtrağı, kök 10,0
14. Gəndəlaş, gül 10,0
15. Quşbuğdası, ot 10,0

1 xörək qaşığı qarışığı 500 ml suda dəmləmək, yeməkdən 15 dəqiqə qabaq, ilıq halda gündə 3 dəfə, 150 ml qəbul etmək.

Bu yığımın tərkibində olan baldırğan toxumunun təsirindən qanda sidik cövhərinin səviyyəsinin aşağı düşməsi müşahidə olunur.

BÖYRƏK XƏSTƏLİKLƏRİ ZAMANI PƏHRİZLƏR

Böyrək xəstəlikləri zamanı orqanın ifrazat funksiyasının pozulduğu və böyrək çatışmazlığı baş verdiyi üçün pəhriz seçimi xəstəliyin xüsusiyyətindən və böyrək funksiyasının pozulma dərəcəsindən asılıdır.

Kəskin nefrit. Dietoterapiyanın əsas prinsipi xörək duzunun, zülalın, ətin və balığın ekstraktiv maddələri, meyvə və tərəvəzin efir yağlarının kəskin şəkildə məhdudlaşdırılmasından ibarətdir. Qəbul olunan mayenin miqdarı ya ötən gün ərzində ifraz olunan sidiyin miqdarına bərabər olmalı, ya da ondan 0.3-0.4 l çox ola bilər. Kəskin nefritin ağır gedişli formasında oliqo-anuriya və ödemlər müşahidə edildikdə xəstəyə yemək və maye qəbulu tam məhdudlaşdırılır: «aclıq və susuzluq» ilə müalicə aparılır. Sonra 2-3 günə şəkər günləri təyin edilir: 150 q və 1.5-2 stəkan limonlu, açıq çay 4-5 dəfəyə verilir. Orta ağırlıqlı nefritlərdə şəkər günləri xəstəliyin ilk günlərindən tətbiq edilir. Başqa karbohidrat – kartof, qarpız, kompot, üzüm yüngülləşdirmə pəhrizləri istifadə olunur. Yüngülləşdirmə günlərində xəstələrə maye verilmir. Sonra xəstə 3-4 günə 7 a stoluna keçirilir. Sonrakı dövrdə xəstənin vəziyyətinin yaxşılaşdığı təqdirdə - ödemlərin, yüksək atreial hipertenziyanın azalması, qanın və sidiyin analizlərinin yaxşılaşması baş verdikdə 10 gün ərzində 7 b stoluna və sonra 7 stola keçməyə imkan yaradır. 7 pəhrizlərin hamısında xörək duzu məhdudlaşdırılır, zülalsız çörək istifadə olunur, rasion vitaminlərlə zənginləşdirilir. Pəhrizin enerji qiyməti yağlar və karbohidratların hesabına doldurulur, amma kəskin nefrit allergik xəstəlik oldugu üçün şəkərin miqdarı məhdudlaşdırılır. Orqanizmin tam natrium və xlor ehtiyatları tükəndikdə, iştahasızlıq, zəiflik, ürəkbulanma baş verdikdə 20-25 gündən sonra yeməyini duzlamaq üçün xəstəyə gündə 3-5 q xörək duzu verilir. Yeməklərin dadını yaxşılaşdırmaq üçün qida turşuları, ədviyyatlar, souslar və natriumsuz xüsusi duzlar icazə verilir.

Xroniki nefrit zamanı böyrəklərin funksiyaları tədricən pozulur. Xəstəlik simptomsuz keçə bilər, yaxud da ödemlər, arterial hipertenziya, proteinuriya və xroniki böyrək çatışmazlığı müşahidə oluna bi-

lər. Nefrotik sindrom ilə müşayiət olunan xroniki nefrit xüsusi bir forma təşkil edir.

Remissiya dövründə olan xroniki nefrit zamanı ödemlər, arterial hipertenziya, xroniki böyrək çatışmazlığı və sidiyin müayinəsində böyük dəyişikliklər olmadıqda 7 pəhriz stolu, xörək duzunun gündəlik qəbulu bir qədər azaldılmaqla (6-10 q) təyin olunur. Ayda iki dəfə yüngülləşdirmə günləri (karbohidratlar verilir, xörək duzu məhdudlaşdırılır) təyin olunur. Xəstəliyin kəskinləşməsi dövründə 7 a pəhrizə keçilir, yüngülləşmə günləri (şəkər, düyü, kompot, meyvə, tərəvəz, kartof) təyin edilir. Nefrotik sindrom və xroniki böyrək çatışmazlığı zamanı xüsusi pəhrizdən istifadə olunur.

Nefrotik sindrom. Nefrotik sindrom zamanı pəhriz aşağıdakı prinsip əsasında qurulur: 1) tam qiymətli zülalların miqdarının artırılması; 2) xörək duzunun miqdarının məhdudlaşdırılması; 3) sərbəst mayenin, xolesterinin, heyvani yağların, şəkərin məhdudlaşdırılması; 4) kalium və vitaminlərin artırılması. 7 pəhriz stolu təyin olunur, zülalın miqdarı kəsmiyin, yumurta ağının, soyutma ətin və balığın hesabına 120-125 q-a çatdırılır, bitki mənşəli yağlar artırılaraq, heyvan mənşəli yağlar azaldılır. Yeməyin dadını yaxşılaşdırmaq üçün ona limon, tomat, gavalı və başqa şirələr qatılır, ədviyyatlar – dəfnə yarpağı, sirkə, zirə, şüyüd, cəfəri istifadə olunur. Yüngülləşdirmə günləri təyin edilir. Xörək duzunun məhdudlaşdırılması 1-1.5 ay davam edir və bu müddətdən sonra xəstəyə gün ərzində 4-5 q duzun istifadə olunmasına icazə verilir.

Pielonefrit. Pielonefrit zamanı pəhriz təyin etdikdə sidiyin pH-i nəzərə alınır, onu dəyişməklə mikrobların inkişafı üçün dözülməz şərait yaradılır. Sidiyin turş reaksiyasında pəhriz 6, qələvi reaksiya olduqda pəhriz 14 təyin olunur. Sidik yollarını qıcıqlandıran məhsullar – tərəvəz, tərkibində efir yağları olan tərəvəzlər (soğan, sarımsaq, xren, turp), ədviyyatlar pəhrizdən çıxarılır. Xəstələrə pəhriz 7 təyin olunur, çoxlu maye, təzə meyvə-tərəvəz verilir.

Böyrəkdaşı xəstəliyi. Böyrəkdaşı xəstəliyi zamanı dietoterapiyanın prinsipləri: 1) sidik yollarında çöküntü və daş əmələ gətirə bilən qida

məhsullarını məhdudlaşdırmaq; 2) qidanın xarakterini dəyişməklə sidiyin pH-i requlə etmək və bununla da sidik yollarında çöküntünün yaranmasının qarşısını almaq və daşların həll olmasına nail olmaq; 3) çöküntüləri sidik yollarından çıxartmaq üçün çoxlu maye içmək.

Oksaluriya zamanı tövsiyə olunan məhsullar:

- ət, toyuq, balıq orta miqdarda (gündə 100 q və ya 150-200 q günaşırı) qaynamış halda, bişirilmiş kolbasa, sosiska, yumurta, qaynadılmış ətdən və balıqdan salatlar;
- süd, qatıq, kəsmik, xama;
- piylər, kərə və bitki yağları;
- yarmalar: qarabaşaq, yulaf, buğda, arpa, makaron məmulatları, onlardan suplar;
- çörək: buğda, çovdar, un məmulatları;
- meyvə və tərəvəz, tərkibində oksalat turşusu az olmalı (xiyar, kələm, noxud, badımcan, balqabaq, mərci, ərik, banan və s);
- suplar, souslar;
- tərəvəzdən düzəldilmiş soyuq qəlyanaltılar, badımcan kürüsü;
- kompot, kisel, muss;
- çay, açıq südlü qəhvə, mors, kvas, mineral sular.

Pəhrizdə azaldılır və ya tam çıxardılır:

- qaraciyər, böyrək, dil, beyin, duzlu balıq, paxlalılar;
- duzlu pendir;
- ispanaq, turşəng, göbələk, çiyələk, armud, lobya, duzlu tərəvəzlər, çuğundur, yerkökü, soğan, pomidor;
- ət, göbələk, balıq bulyonu, sousu;
- duzlu qəlyanaltılar, konservlər, kürü, istiot, xardal;
- şokolad, əncir, qara qarağat, qaragilə, konfetlər, mürəbbələr, qənnadı məmulatları;
- kakao, tünd qəhvə.

Uraturiya zamanı tövsiyə olunan məhsullar (pəhriz 6):

- yağsız ət, balıq, quş günaşırı, soyutma şəklində;
- süd məhsulları: süd, qatıq, kəsmik, xama, pendir;
- yumurta, gündə 1 dənədən çox olmamaqla;

- yağlar: kərə, bitki yağları;
- yarmalar bütün növ yeməklərdə, mötədil miqdarda;
- çörək və un məmulatları;
- tərəvəzlər: lazımi miqdarda;
- vegeterian suplar (borş, şi, tərəvəz, kartof, okroşka, dovğa və s.);
- sərin qəlyanaltılar: salatlar, ikralar;
- meyvələr, şirin yeməklər: meyvə, giləmeyvə, mürəbbə, bal;
- souslar: tərəvəz, xama, südlü;
- ədviyyat: limon turşusu, vanilin, darçın;
- içkilər: çay, qəhvə, şirələr, itburnu bişirməsi, quru meyvə kompotu, mineral sular.

Qadagan olunur:

- ət məhsulları, onların bulyonları, qaraciyər, böyrək, dil, beyin, kolbasa, quru balıq, kürü;
- duzlu pendir;
- göbələk, turşəng, ispanaq, gül kələmi;
- şokolad, əncir, moruq;
- istiot, xardal, xren;
- kakao, qəhvə, tünd çay.

Fosfaturiya zamanı tövsiyə olunan məhsullar:

- ət, quş, balıq, bütün formalarda;
- yumurta, gündə 1 dənə;
- yağlar: kərə yağı, bitki yağı;
- yarmalar, bütün hazırlanma formasında, amma südsüz;
- çörək, un məmulatları;
- tərəvəz: yaşıl noxud, balqabaq, göbələk;
- turş alma növləri, mərsin, quşüzümü, kompot, kisellər;
- bal, şəkər, qənnadı məmulatları;
- açıq çay, qəhvə, itburnu bişməsi.

Qadagan edilir:

- hisəverilmiş məmulatlar, duzlu məhsullar;
- süd və süd məhsulları;
- piylər;

- kartof, tərəvəz;
- meyvə, giləmeyvə, tərəvəz şirələri.

Xroniki böyrək çatışmazlığı. XBÇ zamanı pəhriz xəstələrin həyatının qorunmasına, iş qabiliyyətinin saxlanmasına və böyrək funksiyasının proqressiv pisləşməsinin qarşısının alınmasına yönəldilməlidir. Bu məqsədlərə çatmaq üçün əsas etibarilə azzülallı yüksəkkalorili (karbohidratların və yağların hesabına) pəhriz tətbiq edilir.

XBÇ zamanı tətbiq olunan pəhriz aşağıdakı tələblərə cavab verməlidir:

1. Pəhriz orqanizmdə zülal katabolitlərinin səviyyəsinin aşağı salınmasına xidmət etməklə orqanizmin öz zülallarının parçalanmasına yol verməməlidir. Bu gün ərzində bədənə daxil olan zülalların miqdarının, bitki zülalları hesabına, 20-40 q-a qədər azaltmaqla eyni zamanda tərkibində lazımi miqdarda əvəzolunmayan aminturşular olan heyvani zülalların istifadəsi hesabına əldə olunur. Əvəzolunan aminturşular orqanizmdə sintez oluna bilirlər. Amma əvəzolunmayan aminturşular insan bədənində sintez oluna bilmədikləri üçün onlar orqanizmə ancaq hazır vəziyyətdə daxil olmalıdırlar. BMT-nin Beynəlxalq qidalanma təşkilatının tövsiyələrinə görə əvəzolunmayan aminturşulara tələbat gün ərzində: izoleysin – 1 q, leysin – 1,52 q, valin – 1,12 q, metionin+sistin – 0,75 q, fenilalanin +tirozin – 1,61 q, tireonin – 0,84 q, triptofan – 0,24 q, lizin – 1,33 q-a bərabərdir.

Ona görə pəhrizin zülal komponentini seçdikdə onun tərkibinə və zülalın keyfiyyətinə diqqət yetirmək lazımdır. Təyin olunmuşdur ki, yumurta ağının tərkibində bütün əvəzolunmayan aminturşular, kartofun tərkibində isə metionindən başqa bütün əvəzolunmayan aminturşular vardır.

Xəstələrin zülal rasionunu təyin etmək üçün aşağıdakı qayda əsas tutulur: 100 q zülal 35 q sidik cövhəri və ya 16 q karbamid azotu verir. Belə ki, 1 q sidik ilə ekskressiya olunan karbamidə 3 q zülal düşür. Misal üçün - xəstə gün ərzində sidik ilə 10 q karbamid xaric edirsə,

onun zülal rasionu gündə 30 q zülaldan ibarət olmalıdır və bu zaman əvəzolunmayan aminturşuların miqdarı 5 q-dan az olmamalıdır.

2. Karbohidrat və yağların hesabına qidanın yüksək kolorajı təmin olunmalıdır – 35-50 kkal/kq və ya 2500-3000 kkal/gün. Qida vitaminlərlə zəngin olmalıdır ki, bədən zülalları parçalanmaqdan qorunsun və aminturşulardan zülal sintezi təmin olunsun. Karbohidratların yaglara nisbəti 3 : 1 olmalıdır.

3. Xörək duzu pəhrizdən ya tam çıxarılır, yaxud məhdudlaşdırılır, ödem və hipertenziya olduqda xörək duzunun qəbulu gün ərzində 4-6 q-a qədər azaldılır. Əksinə natriumun itirildiyi bəzi böyrək xəstəliklərində əksinə, xörək duzunun böyük miqdarı təyin olunur. Ümumiyyətlə ödemləri və hipertenziyası olmayan xəstələrə xörək duzu məhdudlaşdırılmır. Qəbul olunan mayenin miqdarı əvvəlki gün ərzində ifraz olunan sidiyin miqdarı üzərinə 300-500 ml gəlməklə təyin olunur. Xəstələrin bədən çəkisinin hər gün təyin olunmasının böyük əhəmiyyəti vardır, çünki bu ödemlərin başlanmasını vaxtında təyin etməyə imkan verir.

4. Böyük miqdarda meyvə və tərəvəz istifadə olunur, onların zülal, elektrolit, vitamin tərkibi nəzərə alınır. Kalium ilə zəngin olan məhsullar – üzüm, kişmiş, banan, ərik, kartof istifadə olunduqda qan plazmasındakı kaliumun səviyyəsi nəzarət olunmalıdır.

5. Böyrəkləri qıcıqlandıran maddələr və içkilər (alkoqol, azotlu, ekstraktiv maddələr, tünd çay, qəhvə, kakao, şokolad, kəskin duzlu qəlyanaltılar) qadağan olunur.

6. Xəstələrin iştahasını yaxşılaşdırmaq üçün müvafiq kulinar işləmələrdən istifadə olunur. Bu məqsədlə ədviyyatlar (dəfnə yarpağı, darçın, mixək, sarıkök və s.) istifadə olunur.

Qida məhsullarında ən çox əhəmiyyət kəsb edən maddələrin miqdarı cədvəl 23-də təqdim olunmuşdur.

Giovanetti və b. (1963, 1964) tərkibində 18-25 q zülal, 2-5 q xörək duzu olan pəhriz tətbiq edilir. Xəstəyə tam zülalsız qida məhsulları təyin edilir və zülal ancaq yumurta ağı şəklində verilir.

Polec (1966) kartof pəhrizini tövsiyə etdi – bura 1000 q kartof, 120 q yağ, 50 q şəkər, 300 q meyvə-tərəvəz, 1.5 q metionin daxildir. Kartofda metionindən başqa bütün aminturşular olduğu üçün metionin ayrıca əlavə edilir.

Ketosteril əvəzolunmayan aminturşulardan ibarət tabletlər formasında (hər 1 kq xəstənin bədən çəkisinə 1 l/gün olmaqla) dərman vasitəsi kimi zülalsız pəhrizdə olan xəstələrə verilir.

Bu pəhrizlər zamanı xəstələrdə ödem, arterial hipertenziya, ürək çatışmazlığı olmadıqda xörək duzu və qəbul olunan mayenin miqdarı məhdudlaşdırılmır. Əksinə, diurezi artırmaq məqsədi ilə lazımi qədər maye qəbul olunur.

Aşağıda nümunə üçün təqdim olunan pəhrizin bəzi xüsusiyyətləri verilir.

Ümumi xarakteristika. Hiponatriumlu rasion, kimyəvi tərkibinə görə qiymətli, lazımi kolorajlı, zülallar əsasən bitki mənşəli olmalı (80%), purinlər və ekstraktiv maddələr maksimum kənar edilir. Bu məqsədlə pəhrizdə ət məmulatları və balıq məhdudlaşdırılır, konservlər, çətinəriyən heyvan yağları qadağan edilir.

Kulinar hazırlanma. Bütün xörəklər duzsuz hazırlanır, qaynadılır və ya sonra bir az qızardılır.

Energetik qiyməti və kimyəvi tərkibi: zülal – 70 q, yağlar – 95 q, karbohidratlar – 470 q, kalori – 3000 kkal.

Qidalanma rejimi. Hissə-hissə, gündə 6 dəfə, eyni vaxtda, ərzaq məhsulları bərabər miqdarda paylanır.

Tövsiyə olunan yeməklər və məhsullar. Ağ çörək, peçenye, bulka, suxarı və başqa un məmulatları.

Suplar – vegetarian, müxtəlif tərəvəzlərdən hazırlanmaqla, borşlar, şi, dogramac, meyvə supları.

Tərəvəzdən hazırlanan yeməklər və qarnirlər: kartof, kələm, yerkökü, gül kələmi, çuğundur, xiyar, pomidor, sogan, balqabaq, noxud, badımcan, kahı, göyərti – təbii halda, bişirmək və sonra qızartmaq. Tərəvəz salatları, tutmasız vineqret. Tərəvəzdən hazırlanmış kotletlər, ruletlər, pudinqlər və s.

Undan, krupadan, makarondan hazırlanmış yeməklər: piroq, blinilər, oladi, sıyıq, plov, dolma, farşlanmış pomidor, badımcan, bibər, vermeşel, kərə yağı və pendirlə.

Yumurta: gün ərzində ½ - 1 ədəd.

Süd və süd məhsulları: məhdudlaşdırılır, dovğa, duzsuz pendir, kəsmik, xama istifadə edilir.

Meyvə, giləmeyvə, şirin yeməklər, şirniyyat: bütün növ və formada meyvə və tərəvəzlər. Müxtəlif şirələr, kompotlar, kisellər, musslar. Mürəbbə və bal.

İçkilər: Açıq çay və kofe, itburnu bişməsi, qələvi mineral sular.

Souslar və ədviyyat: süddə, xamada, suda ağ sous.

Yağlar: kərə yağı və bitki yağları.

Nümunə üçün menyu

Yeməyin adı	Çıxış	Zülal	Yağ	Karbohidrat
Səhər yeməyi				
1. Yulaf sıyığı, südlü, duzsuz	300	9.7	12.2	42.5
2. Həftəbecər, duzsuz	230	3.3	10.7	18.1
3. Çay, limon ilə	200	-	-	-
2-ci səhər yeməyi				
1. Kotlet, kələmdən	200	6.6	20.3	33.6
Nahar yeməyi				
1. Salat pomidor, xiyar ilə	160	1.1	9.4	5.7
2. Sup tərəvəzdən	250	1.7	4.8	9.7
3. Raqu tərəvəzdən	250	5.3	13.5	30.4
4. Jele limondan	125	2.3	-	20.5
Günorta yeməyi				
1. İtburnu bişməsi	200	-	-	-
Şam yeməyi				
1. Gül kələmi, suxaridə qızardılmış	200	6.4	13.5	24.6
2. Qara gavalı piroqu	120	7.9	10.0	82.0
3. Çay limon ilə	800	-	-	-
Gecə				
1. Gavalı şirəsi	100	0.2	-	16.6

Bütün günü				
1. Ağ çörək	300	23.7	5.7	158.1
2. Şəkər	30			28.6
3. Limon	1 ədəd			
Cəmi: Kaloritliyi 3090 kkal	2865	68.2	100.1	470.4

Qadağan edilir: Kəskin və duzlu yeməklər, ət, balıq, quş, hisə verilmiş məmulatlar, konservlər, duza qoyulmuş məmulatlar, alkoqol.

Bu pəhriz uzun müddət verilə bilər.

Aşağıdakı cədvəldə əsas qida məhsullarının 100 q hesabına tərkibi verilmişdir və cədvəldən istifadə edərək XBÇ zamanı hər bir xəstənin daha çox xoşladığı yeməklərə uyğun menyu tərtib etmək olar (cədvəl 23).

Cədvəl 23

Qida məhsullarında əsas maddələrin miqdarı (100 q yeməli hissəsinə münasibətdə)

Məhsul	Zülal,q	Yağ,q	Karbo-hidrat,q	Na, mq	K, nmq	Ca, mq	Mg, mq	P, mq	Fe,mq
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Ət və balıq məhsulları									
Qoyun əti	16,3	15,3	-	60	270	9	18	178	2,6
Mal əti	18,9	12,4	-	60	315	9	21	198	2,6
Donuz əti	11,4	49,3	-	40	189	6	17	130	1,3
Cöngə əti	19,7	1,2	-	108	344	11	24	189	1,7
Kolbasa	12,1	13,5	-	822	298	28	22	188	2,2
Toyuq	12,2	18,4	0,7	110	194	16	27	228	3,0
Ördək	15,8	38	-	58	165	23	25	200	3,0
Karp	16	3,5	-	-	101	12	13	123	-
Çapaq	17,1	4,1	-	58	284	26	28	152	0,3
Xanı balığı	17,6	5,2	-	246	36	21	213	0,5	-
Nərə balığı	15,8	15,4	-	-	-	-	-	-	-
Paltus	18,9	3,0	-	-	513	-	60	-	0,7
Stavrida	18,5	5,0	-	-	350	64	20	225	0,5
Treska	17,5	0,6	-	78	338	39	23	222	0,6
Durnabalığı	18,8	0,7	-	-	-	-	-	-	-
Kürü (nərə)	28,9	9,7	-	5	37	-	-	236	-

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Süd məhsulları									
Pasterizə olunmuş süd	2,8	3,2	4,2	50	146	121	14	91	0,1
6% yağlı	3,0	6,0	4,7	50	146	124	14	92	0,1
Ryajenka 6% yağlı	3,0	6,0	4,1	50	146	124	14	92	0,1
Xama 10% yağlı	3,0	10,0	4,0	50	124	90	10	62	0,1
Qaymaq 10% yağlı	3,0	10,0	2,9	50	124	90	10	62	0,1
Xama 20% yağlı	2,8	20,0	3,6	35	109	86	8	60	0,2
Xama 30% yağlı	2,6	30,0	2,8	32	95	85	7	59	0,3
Kəsmik, yağlı	14,0	18,0	1,3	41	112	150	23	217	0,4
Kefir, yağlı	2,8	3,2	4,1	50	146	120	14	95	0,1
Kefir, yağsız	3,0	0,05	3,8	52	152	126	15	95	0,1
Prostokvaşa	2,8	3,2	4,1	50	146	121	14	94	0,1
Qatı. süd	7,2	8,5	56	10,6	380	307	34	219	0,2
Holland pendiri	23,5	30,9	-	950	-	760	-	424	-
Rus pendiri	23,4	30,0	-	1000	116	1000	47	544	0,6
Yarmalar, un, paxla, makaron məhsulları									
Buğda unu, əla növ	10,3	0,9	74,2	10	122	18	16	86	1,2
Buğda unu, I növ	10,6	1,3	73,2	12	176	24	44	115	2,1
Manna yarması	11,3	0,7	73,2	21	120	20	30	84	2,3
Qarabaşaq	12,6	2,6	68	-	167	70	98	248	8,0
Qarabaşaq yarması	9,5	1,9	72,2	-	-	48	-	256	4,9
Düyü yarması	7,0	0,6	77,3	26	54	24	21	97	1,8
Darı yarması	12,0	2,9	69,3	39	201	27	101	233	7,0
Çovdar yarması	11,9	5,8	65,4	45	292	64	116	361	3,9
Arpa yarması	10,4	1,3	71,7	-	-	-	-	343	1,6
Əla növ maka-ron məmulatları	10,4	0,7	75,2	10	124	18	16	37	1,2

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Qara çörək	4,7	0,7	49,8	383	67	21	19	87	2,0
Buğda çörəyi	8,1	1,2	46,6	479	175	32	53	128	2,4
Əla növ çörək	7,6	0,6	52,3	349	93	20	14	65	0,9
Adi baton	7,9	1,0	51,9	368	133	25	35	86	1,6
Qurut	8,5	10,6	71,3	301	109	24,	17	75	1,1
Tərəvəz									
Şalğam	1,2	0,1	8,1	10	238	40	7	41	1,5
Yaşıl noxud	5,0	0,2	13,3	2	285	26	38	122	0,7
Kabak	0,6	0,3	5,7	2	238	15	9	12	0,4
Kələm	1,8	-	5,4	13	185	48	16	31	1,0
Gül kələmi	2,5	-	4,9	10	210	26	17	51	1,4
Kartof	2,0	0,1	19,7	28	568	10	23	58	0,8
Yaşıl soğan	1,3	-	4,3	57	259	121	18	26	1,0
Baş soğan	1,7	-	9,5	18	175	31	14	58	0,8
Xiyar	0,8	-	3,0	8	141	23	14	42	0,9
Bibər	1,3	-	4,7	7	139	6	10	25	0,8
Cəfəri	3,7	-	8,1	7,9	340	245	85	95	1,9
Ravənd	0,7	-	2,9	35	325	44	17	27	0,6
Turp	1,9	-	7,0	17	357	35	22	26	1,2
Çuğundur	1,7	-	10,8	86	388	37	43	43	1,4
Sarımsaq	6,5	-	21,2	120	260	90	30	140	1,5
Yerkökü	1,3	0,1	7	21	200	51	38	55	1,2
Təzə göbələk	3,2	0,7	1,6	-	-	27	-	89	5,2
Qurudulmuş ağ göbələk	27,6	6,8	10	-	1200	184	-	606	35,5
Yumurta, kərə və bitki yağları									
Toyuq yumurtası	12,7	11,5	0,7	71	153	55	54	185	2,7
Kərə yağı	0,6	82,5	0,9	74	23	22	3	19	0,8
Əridilmiş kərə yağı	0,3	98	0,6	-	-	-	-	-	-
Günəbaxan, qarğıdalı, pambıq yağı	-	99,9	-	-	-	-	-	-	-
Marqarin	0,3	82,3	1,0	187	13	12	1	8	-

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Meyvələr, giləmeyvələr, şirələr, mürəbbələr									
Qarpız	0,7	-	9,2	16	54	14	224	7,0	1,0
Yemiş	0,8	-	9,6	32	330	16	13	12,0	1,0
Balqabaq	1	-	6,5	14	170	40	14	25	0,8
Ərik	0,9	-	10,5	30	305	28	19	26	2,1
Portağal	0,9	-	8,4	13	197	34	13	23	0,3
Albalı	0,8	-	11,3	20	256	37	26	30	1,4
Nar	0,9	-	11,8	-	-	-	-	-	-
Qreypfrut	0,9	-	7,3	13	184	23	10	18	0,5
Armud	0,4	-	10,7	14	155	19	12	16	2,3
Limon	0,9	-	3,9	11	163	40	12	22	0,6
Narıngi	0,8	-	3,6	12	210	35	11	17	0,1
Şaftalı	0,9	-	10,4	-	363	20	16	34	4,1
Gavalı	0,8	-	9,9	18	214	28	17	27	2,1
Gilas	1,1	-	12,3	13	233	33	24	28	1,8
Alma	0,4	-	11,3	26	248	16	9	11	2,2
Mərsin	0,7	-	8,6	7	73	40	7	16	0,4
Üzüm	0,4	-	17,5	26	255	45	17	22	0,6
Çiyələk	1,8	-	8,1	18	161	40	18	23	1,2
Quşüzümü	0,5	-	4,8	12	119	14	8	11	0,6
Krıjovnik	0,7	-	9,9	23	260	22	9	28	1,6
Moruq	0,8	-	9,0	19	224	40	22	27	1,6
Qırmızı qarağat	0,6	-	8,0	21	275	36	17	33	0,9
Qara qarağat	1,0	-	8,0	32	272	36	36	33	1,3
Qaragilə	1,1	-	8,6	6	51	16	6	13	7,0
İtburnu, quru	4	-	60	13	58	66	20	20	28,0
Ərik şirəsi	0,5	-	14	15	245	3	-	18	0,2
Portağal şirəsi	0,7	-	13,3	-	-	18	-	13	0,3
Üzüm şirəsi	0,3	-	18,5	15	212	19	16	20	0,3
Albalı şirəsi	0,7	-	12,2	3	250	17	6	18	0,3
Nar şirəsi	0,3	-	14,5	-	-	-	-	-	-
Şaftalı şirəsi	0,3	-	17,5	-	-	-	-	-	-
Gavalı şirəsi	0,3	-	16,1	-	-	-	-	-	-
Qara qarağat şirəsi	0,5	-	8,3	-	133	40	35	20	-

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Alma şirəsi	0,5	-	11,7	2	100	8	5	9	0,2
Gavalı mürəbbəsi	0,4	-	74,6	9	107	15	9	14	1,1
Alma mürəbbəsi	0,4	-	68,7	13	123	11	5	7	1,3
Ərik povidlası	0,4	-	63,9	18	163	22	14	19	1,5
Alma povidlası	0,4	-	65,3	16	149	14	7	9	1,8
Şəkər, qənnadı məmulatları									
Şəkər tozu	-	-	99,8	1	3	2	-	-	0,3
Nişasta	0,1	-	79,6	6	15	40	-	77	-
Bal	0,8	-	80,3	25	25	4	2	-	1,1
Karamel	-	0,1	96	1	2	14	6	6	0,2
Şokolad	6,9	35,7	52,4	76	543	187	38	235	1,8
Marmelad	-	0,1	77,7	-	-	10	4	4	0,1
Pastila	0,5	-	80,4	-	-	11	-	5	0,4
Zefir	0,8	-	78,3	-	-	9	-	8	0,3
Peçenye	7,4	10	76,2	29	120	20	30	83	1,5
Biskvitlər	4,7	9,3	64,2	23	64	30	16	68	1,0
Konservlər									
Yaşıl noxud	3,1	0,2	7,1	360	135	1,6	21	53	0,7
Yunan qabıqlı	1,7	8,6	8,5	650	235	30	29	94	6,0
Badımcan kürüsü	1,7	13,3	6,9	610	305	43	30	71	7,1
Çuğundur	1,2	0	7,1	480	288	15	16	29	0,6
Tomat qabıqlı	0,5	-	2,1	480	260	30	15	35	0,8
Tomat şirəsi	1	-	3,3	-	286	13	26	32	0,7

Böyrək xəstəlikləri zamanı müntəzəm istifadə olunan laborator müayinələrin normal göstəriciləri cədvəl 24-də təqdim olunur.

Cədvəl 24

Qanın normal laborator göstəriciləri

Göstərici	Ölçü vahidi	Norma
1	2	3
Hemoqlobin (q) (k)	10^{12}/l q/l	4,6 140-180
Hematokvit (q) (k)	q/l %	120-160 42-49
Leykosit (k) (q)	% 10^{9}/l	36-45 5-8
Qvik vaxtı	10^{9}/l %	200-300 70-100
Fibrinogen	q/l	2-3, 3
pH		7,38-7,42
PCO_2	mm civə süt.	33-45
BS	mmol/l	21-16
BE	mmol/l	±3
$SHbO_2$	%	95-97
Sidik cövhəri *	mmol/l	2,5-8,3
Kreatinin	mmol/l	0,04-0,11
Sidik turşusu	mmol/l	0,12-0,24
Bilirubin ümumi sərbəst birləşmiş	mkmol/l	 8,5-20,5 5,5-20,5 0-2,57
Ümumi zülal	q/l	63-80
Albumin	q/l	40-52
Qlobulin	q/l	25,0-32,0
Xolesterin	mmol/l	3,4-6,5
Ümumi lipidlər	q/l	4,5-7,0
Natrium	mmol/l	135-147

Kalium	mmol/l	4,0-4,8
Kalsium ümumi ionlaşmış	mmol/l	 2,1-2,8 1,0-1,25
Maqnezium	mmol/l	0,5-1,0
Dəmir	mkmol/l	14-23
Fosfor	mmol/l	0,9-1.4
Qlyukoza	q/l	3,5-5,7
Transferrinin dəmir ilə doyması	%	20,0-45,0
Qələvi fosfataza	v	38-138
Ferritin	ng/ml	100-800
ALT	v	0-40
AST	v	0-40
İmmunoqlobulin G	mkmol/l	40-112
İmmunoqlobulin A	mkmol/l	15-24
İmmunoqlobulin M	mkmol/l	0,8-2,2
İmmunoqlobulin D	mkmol/l	0,9 qədər
İmmunoqlobulin E	nmol/l	0,5-30,0

* Bəzi biokimyəvi göstəricilərin Cİ çevrilməsi koeffisienti

Kreatinin mq% × 88,4 = mkmol/l ×0,0113 = mq%

Sidik turşusu mq% × 59,5 = mkmol/l × 0,0168 = mq%

Sidik cövhəri mq% × 0,166 = mmol/l × 6 = mq%

Şəkər mq% × 0,055 = mmol/l × 18 = mq%

Kalsium mq% × 0,25 = mmol/l × 4 = mq%

Fosfor mq% × 0,321 = mmol/l × 3,1 = mq%.

MÜNDƏRİCAT

Müqəddimə

I Fəsil. BÖYRƏKLƏRİN STRUKTURU VƏ FUNKSİYALARI

2. Böyrəklərin morfostrukturu və yerləşməsi
3. Nefronun quruluşu
7. Böyrək qan dövranı
9. Böyrəyin limfa sistemi
10.Böyrəklərin innervasiyası
10.Yukstaqlomerulyar aparat
11. Böyrəklərin ekskretor funksiyası
12. Sidik və onun əmələgəlmə mexanizmi
14. Yumaqcıq filtrasiyası
15. Kanalcıq transportu (reabsorbsiya və sekresiya)

II Fəsil. BÖYRƏK XƏSTƏLİKLƏRİNİN MÜAYİNƏ ÜSULLARI

Kliniki müayinə üsulları

27. Subyektiv müayinə üsulları
33. Obyektiv müayinə üsulları
38. Əlavə müayinə üsulları
    - 38. Sudiyin müayinəsi
    - 48. Böyrəklərin funksional müayinəsi
    - 52. Ultrasəs müayinəsi
    - 57. Ultrasəs dopleroqrafiyası
    - 58. Rentgenoloji myinələr
    - 60. Radioizotop müayinə üsulları
    - 61. Maqnit rezonans tomoqrafoyası
    - 62. Sidik kisəsinin kateterizasiyası
    - 62. Sistoskopiya
    - 62. Böyrəyin biopsiyası

III Fəsil. ƏSAS KLİNİKİ SİNDROMLAR

67. Ödem
70. Nefrotik sindrom
73. Böyrək eklampsiyası
74. Böyrək arterial hipertenziyası və başqa simptomatik hipertenziyaler
82. Kəskin böyrək çatışmazlığı
89. Xroniki böyrək çatışmazlığı

IV Fəsil. BÖYRƏK VƏ SİDİK YOLLARININ XƏSTƏLİKLƏRİ

112. Qəskin glomerulonefrit
123. Xroniki glomerulonefrit
140. Pielonefrit
145. Kəskin pielonefrit
149. Xroniki pielonefrit
157. Kəskin interstisial nefrit
164. Xroniki interstisial nefrit
169. Böyrək vərəmi
175. Nefroptoz
178. Böyrəkdaşı xəstəliyi
184.Böyrək polikistozu
187. Böyrək şişləri
192. Prostatın xoşxassəli hiperplaziyası
195. Sistit
198. Prostatit kəskin, xroniki
202. Epididimit
203. Uretrit
205. Fimoz

V Fəsil. BÖYRƏKLƏRİN BAŞQA XƏSTƏLİKLƏR ZAMANI ZƏDƏLƏNMƏSİ

207. Böyrəklərin hamiləlik zamanı zədələnməsi (Gestoz)
222.Böyrəklərin sistem xəstəlikləri zamanı zədələnməsi
222. Qırmızı qurd eşənəyi
229. Sistemli sklerodermiya
231. Dermatomiozit
232. Revamatoid artriti
233. Revmatizm
234. Düyünlü periarteriit
235. Böyrəklərin podaqra zamanı zədələnməsi
235. Diabetik nefropatiya
241. Böyrək amiloidozu
Böyrək xəstəliklərinin fitoterapiyası
Böyrək xəstəlikləri zamanı pəhrizlər

Əlavə

Qanın normal laborator göstəriciləri
Mündəricat