



THE FINNISH MEDICAL SOCIETY  
DUODECIM



# SÜBUTLARA ƏSASLANAN TƏBABƏT

**İlkin səhiyyə xidmətləri göstərən  
mütəxəssislər üçün  
Klinik Təvsiyələr Toplusu**

**Bölmə 2. Daxili xəstəliklər. Nefrologiya.**

SÜBUTLARA ƏSASLANAN TƏBABƏT.

İlkin səhiyyə xidməti göstərən mütəxəssislər üçün  
Klinik Tövsiyələr Toplusu.

Bölmə 2. Daxili xəstəliklər. Nefrologiya.

Həkim və orta tibb işçiləri üçün rəhbərliklər seriyası

[www.ebmq.az](http://www.ebmq.az)

Ümumi redaktor: Qəhraman Haqverdiyev

Redaktor: Nabil Seyidov

Layihə iştirakçıları: Şəhla İsmaylova, Kamila Kərimova

# Mündəricat

Epidemik nefropatiya .....	4
İkincili arterial hipertenziya .....	12
Qanda kreatinin konsentrasiyasının yüksək olması, hYFS (eGFR) və böyrəyin funksional sınaqları .....	22
Poliuriya .....	30
Proteinuriya (sidikdə zülalın olması) .....	36
Kəskin böyrək zədələnməsi .....	46
Xroniki böyrək çatışmazlığının müalicəsi .....	56
Nefrotik sindrom .....	67
Böyrək sistləri.....	72
Qlomerulonefritlər .....	77
İgA nefropatiası .....	85
Sidik yollarının infeksiyaları.....	91
Sidiyin ümumi analizi və bakteriooloji əkmə.....	103
Hematuriya.....	117
Rabdomioliz .....	123
Uşaqlarda sidik nümunəsinin aspirasiya metodu ilə yığılması .....	127
Henox-Şönleyn purpurası .....	129

# Epidemik nefropatiya

(EBM Klinik protokolları. Sonuncu dəyişiklik 25.01.2022.

Müəllif - Satu Mäkelä, Redaktor – Nabil Seyidov)

## Əsaslar

- ▶ Epidemik nefropatiya (EN) Şimali Amerikada Puumala (PU) hantavirusu tərəfindən törədilən infeksiyon xəstəlikdir.
- ▶ Kliniki mənzərəsi asimptomatikdən tutmuş ağır dərəcəyə qədər dəyişir.
- ▶ Trombositopeniya, hemaruriya, proteinuriya, yüksək hərarət və SRZ konsentrasiyasının yüksəlməsi olan xəstələrdə EN-dən şübhələnmək lazımdır.
- ▶ İnfeksiyadan sonra ömürlük immunitet yaranır.

## Epidemiologiya

- ▶ Hantaviruslar bütün dünyada aşkar edilən örtüklü RNT tərkibli viruslardır.
- ▶ Avropa və Asiyada hantavirus böyrək sindromlu hemorragik qızdırmaya (HFRS) səbəb olur. Amerika materikində həmçinin kardiopulmonar sindromlu (HCPS) hantavirus aşkar edilir.
- ▶ Puumala hantavirusu sahil siçovulunun (*Clethrionomys glareolus*) ekskresiyaları vasitəsilə insana tənəffüs yollarından inhalyasiya ilə yoluxur.
- ▶ Hadisələrin əksəriyyətində Avqust və Yanvar aylarında rast gəlinir.
- ▶ Tütünçəkmə xəstəliyinin yaranma riskini artırır.
- ▶ EN insandan-insana keçmir.
- ▶ Xəstələrin üçdə-ikisi kişidir.
- ▶ Uşaqlarda xəstəliyə az rast gəlinir və kliniki gedişi yetkin şəxslərə nisbətən daha mülayimdir.

## Simptomlar və əlamətlər

- ▶ İnkubasiya dövrü adətən 2-4 həftədir, lakin 1 həftə ilə 8 həftə arasında dəyişə bilər.

- ▶ EN infeksiyasının tipik simptomlarına qəfl yaranan yüksək hərarət, baş ağrısı, ürək bulanması, qusma, abdominal ağrı və kürək ağrısı, habelə görmənin pozulması aiddir.
- ▶ EN-nin əsas simptom və əlamətləri Cədvəl 1-də göstərilib:

**Cədvəl 1. Epidemik nefropatiyanın ən geniş yayılmış simptom və əlamətləri**

Simptom	Tezliyi (%)
Qızdırma	98-100
Baş ağrısı	62-90
Bel ağrısı	54-82
Qarın ağrısı	43-67
Ürəkbulanma/qusma	58-84
Mialgiya	27-69
Oliqouriya (< 400 ml/24 saat)	54-70
Poliuriya (> 2000 ml/24 saat)	97
Görmə pozğunluqları	12-36
Petexiya	1-12
Diareya	12-20
Öskürək	6-32
Başgicəllənmə*	12-25

\* Baş ağrısı, ürəkbulanma, başgicəllənmə və yorğunluq kimi MSS ilə əlaqəli simptomalar hospitalizasiya olmuş xəstələrdə tez-tez rast gəlinir. Bəzi xəstələrdə huşun aləqaranıqlaşması və yuxululuq kimi ensefaliti göstərən simptomlar yarana bilər.

## Müayinələr

- ▶ Laborator analizlərdə adətən görünən dəyişikliklər: leykositoz, trombositopeniya, proteinuriya, hematuriya və CRZ və kreatinin səviyyələrinin yüksəlməsi.
- ▶ Trombositopeniya xəstəxanaya hospitalizasiya olunan pasiyentlərin 90%-də qeydə alınır. Trombosit sayı simptomların başlanması tarixindən sonra, 4-5-ci gün ən

aşağı həddə çatır və növbəti günlərdə normal səviyyəyə qaydır.

- ▶ EN zamanı ən çox müşahidə edilən laborator göstəricilər Cədvəl 2-də göstərilib:

### **Cədvəl 2. Epidemik nefropatiyanın ən çox rast gəlinən laborator göstəriciləri**

<b>Göstərici</b>	<b>Tezliyi (%)</b>
Proteinuriya	94-100
Hematuriya	58-87
Serumda kreatinin yüksəlməsi*	86-96
Trombositopeniya	75
Yüksək SRZ	52-60
Qaraciyər fermentlərinin yüksəlməsi	41-60
Hipoalbuminemiya/ hipoproteinemiya	24-64
Leykositoz $>10.0 \times 10^9/l$	23-57
* Qızdırma başlayandan 3-7 gün sonra	

- ▶ Hospitalizasiya anında aparılmış sidiyin kimyəvi analizinin nəticələri xəstəxanada müalicə olunan zamanı kreatinin səviyyəsinin plazmada nə dərəcədə yüksələcəyini proqnozlaşdırmağa imkan verir. Sidiyin ekpress testi zamanı bir çox göstəricilərin qeyri-normal olması (albuminuriya, hematuriya, qlükozuriya) ağır dərəcəli böyrək zədələnməsinin inkişafını öngörü olaraq ortaya qoyur.
- ▶ Bəzi xəstələrdə kəskin fazada hemoqlobin və hematokrit göstəricilərinin yüksəlməsi müşahidə edilir; daha sonra anemiyaya daha çox rast gəlinir.
- ▶ Elektrolit balansındakı pozğunluqlar geniş yayılıb, lakin onların kliniki əhəmiyyəti sərhəddədir.

## **Döş qəfəsinin rentgenoqrafiyası**

- ▶ Hospitalaşdırılmış yetkin yaşlı xəstələrin üçdə birində anormal döş qəfəsi tapıntıları aşkar edilir: plevral maye, parenximal infiltratlar və nadir hallarda ağciyər ödemi.

## **EKQ**

- ▶ Qeyri-spesifikdir, hospitalaşdırılmış xəstələrin yarısında tranzitor dəyişikliklər müşahidə edilir: ST-depressiyası və T-dalğa inversiyası.

## **Böyrəklərin və digər orqanların ultrasəs müayinəsi**

- ▶ Ultrasəs müayinəsində plevral, perikardial və perirenal maye ilə birgə böyümüş böyrəklər aşkar edilir.

## **Diaqnostika**

- ▶ Diaqnoz tipik kliniki mənzərə və seroloji analizlərin nəticələrinə əsaslanıb.
- ▶ Ambulator şöbədə birinci sıra müayinələrə qanın ümumi analizi, SRZ, plazmada kreatinin və sidik analizi daxildir.
- ▶ Puumala hantavirusuna qarşı anticismlər
  - Diaqnoz qan nümunəsinin immunofluessent və/və ya immunferment analizi vasitəsilə təsdiqlənir. Sürətli ekspres-test də mövcuddur (immunoxromatoqrafiya).
  - Bəzi xəstələrdə IgM anticismlərin əmələ gəlməsi gecikə bilər. Simptomların başlanmasından 6 gündən daha tez müddətdə götürülmüş qan nümunəsinin neqativ olması, bir neçə gündən sonra yeni analiz götürülməsi üçün göstərişdir.

## **Differensial diaqnostika**

- ▶ Digər viral infeksiyalar
- ▶ Kəskin bakterial infeksiyalar (septisemiya, pielonefrit)
- ▶ Kəskin nefritin digər növləri

## **Xəstəliyin gedişatı**

- ▶ Xəstəliyin gedişində tipik fazalar vardır; lakin onlar bütün xəstələrdə aşkar edilmir:

- Febril faza (yüksək qızdırma, ağrılar, ümumi simptomlar)
- Hipotenziv faza (hemokonsentrasiya, şok)
- Oliqourik faza (böyrək çatışmazlığı, maye toplanması)
- Poliurik faza (çox miqdarda sidik ifrazı)
- Sağalma fazası (günlər, həftələr və hətta aylarla)
- ▶ Hospitalaşdırılmış xəstələrin təqribən 5%-də dializə ehtiyac yaranır.
- ▶ EN ilə kəskin böyrək çatışmazlığının gedişi siqaret çəkməyənlərlə müqayisədə çəkənlərdə daha ağırdır.
- ▶ Böyrək zədələnməsi adətən tam bərpa olunandır.

## **Müalicə**

- ▶ Yüngül dərəcəli xəstəlik ambulator şəraitdə yaxud tibb mərkəzinin müşahidə palatalarında müalicə oluna bilər.
  - Maye köçürülməsi
  - Analgetiklər
    - Parasetamol uyğun analgetikdir; QSiƏP böyrək funksiyalarına pis təsət edə biləcəyinə görə xəstəyə onlar təyin olunmamalıdır.
  - Xəstənin vəziyyətinə və laborator parametrlərə vaxtaşırı nəzarət edilməlidir: kliniki vəziyyətdən asılı olaraq vəziyyət hər 2-3 gündən bir və hətta ehtiyac olarsa gündəlik qiymətləndirilməlidir.
- ▶ Xəstəxanaya yerləşdirmək üçün göstərişlər:
  - ümumi vəziyyətin pisləşməsi,
  - şokun simptom və əlamətləri,
  - maye balansındakı pozğunluqlar (hipo- yaxud hipervolemiya),
  - ciddi ağrılar,
  - kəskin böyrək zədələnməsi (kreatinin konsentrasiyasının artması yaxud sidik miqdarının azalması),
  - sidiyin ekspress (ani) testində albumin səviyyəsinin ++ yaxud daha çox olması,
  - ağır dərəcəli trombotopeniya (trombosit sayının  $<50 \times 10^9$  aşağı olması),
  - diaqnozdan əmin olmamaq.



## **Təqib**

- ▶ Kontrol müayinə xəstəliyin ağırlığından asılı olaraq xəstəxanadan çıxandan 1 həftədən 1 ayadək olan müddətdə tövsiyə edilir. Bu xüsusən də EN ilə əlaqəli kəskin böyrək çatışmazlığı inkişaf etmiş hallar üçün keçərlidir. Xəstəliyin yaranmasından 1 ay sonra klinik vəziyyət və laborator parametrlər dəyərləndirilməlidir;
- ▶ Halsızlıq xəstəliyin kəskin fazasından sonra bir neçə həftəyə qədər davam edə bilər.

## **Proqnoz**

- ▶ EN-dən ölüm fiziki aşağıdır (<0.08%).
- ▶ Bu xəstəliyin uzunmüddətli proqnozu yaxşıdır.
- ▶ Panhipopituitarizm və xroniki qlomerulonefrit EN-nin uzun müddətli ağırlaşması kimi təsvir edilib.
- ▶ Bəzi peşə sahiblərində EN halları peşə xəstəliyi kimi qeydə alına və müalicə xərcləri kompensasiya edilə bilər.

## **Profilaktika**

- ▶ EN-dan qorunmaq üçün respirator maskanın faydasını göstərən heç bir tədqiqat yoxdur.
- ▶ Hal hazırda Puumala virusa qarşı hazırlanmış heç bir peyvənd yoxdur.

## **Biblioqrafiya**

1. Mustonen J, Brummer-Korvenkontio M, Hedman K et al. Nephropathia epidemica in Finland: a retrospective study of 126 cases. Scand J Infect Dis 1994;26(1):7–13. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7910705>
2. Lähdevirta J. Nephropathia epidemica in Finland. A clinical histological and epidemiological study. Ann Clin Res 1971;3:1–54. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5149038>
3. Settergren B, Juto P, Trollfors B, Wadell G, Norrby SR. Clinical characteristics of nephropathia epidemica in Sweden: prospective study of 74 cases. Rev Infect Dis 1989 Nov–Dec;11(6):921–7. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2574903>

4. Kanerva M, Paakkala A, Mustonen J, Paakkala T, Lahtela J, Pasternack A. Pulmonary involvement in nephropathia epidemica: radiological findings and their clinical correlations. *Clin Nephrol* 1996 Dec;46(6):369–78. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12100331>
5. Paakkala A, Kallio T, Huhtala H, Apuli P, Paakkala T, Pasternack A, Mustonen J. Renal ultrasound findings and their clinical associations in nephropathia epidemica. Analysis of quantitative parameters. *Acta Radiol* 2002 May;43(3):320–5. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12100331>
6. Mustonen J, Partanen J, Kanerva M, Pietilä K, Vapalahti O, Pasternack A, Vaheri A. Genetic susceptibility to severe course of nephropathia epidemica caused by Puumala hantavirus. *Kidney Int* 1996 Jan;49(1):217–21. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8770970>
7. Miettinen MH, Mäkelä SM, Ala-Houhala IO, Huhtala HS, Kööbi T, Vaheri AI, Pasternack AI, Pörsti IH, Mustonen JT. Ten-year prognosis of Puumala hantavirus-induced acute interstitial nephritis. *Kidney Int* 2006 Jun;69(11):2043–8. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16641933>
8. Mäkelä S, Kokkonen L, Ala-Houhala I, Groundstroem K, Harmoinen A, Huhtala H, Hurme M, Paakkala A, Porsti I, Virtanen V, Vaheri A, Mustonen J. More than half of the patients with acute Puumala hantavirus infection have abnormal cardiac findings. *Scand J Infect Dis* 2009;41(1):57–62. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18932105>
9. Vaheri A, Henttonen H, Voutilainen L et al. Hantavirus infections in Europe and their impact on public health. *Rev Med Virol* 2013;23(1):35–49. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22761056>
10. Vapalahti K, Virtala AM, Vaheri A et al. Case-control study on Puumala virus infection: smoking is a risk factor. *Epidemiol Infect* 2010;138(4):576–84. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19781114>
11. Hautala T, Mähönen SM, Sironen T et al. Central nervous system-related symptoms and findings are common in acute

- Puumala hantavirus infection. *Ann Med* 2010;42(5):344–51. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20545485>
12. Vaheri A, Strandin T, Hepojoki J et al. Uncovering the mysteries of hantavirus infections. *Nat Rev Microbiol* 2013;11(8):539–50. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24020072>
  13. Tervo L, Mäkelä S, Syrjänen J et al. Smoking is associated with aggravated kidney injury in Puumala hantavirus-induced haemorrhagic fever with renal syndrome. *Nephrol Dial Transplant* 2015;30(10):1693–8. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26150428>
  14. Outinen TK, Mäkelä S, Clement J et al. Community Acquired Severe Acute Kidney Injury Caused by Hantavirus-Induced Hemorrhagic Fever with Renal Syndrome Has a Favorable Outcome. *Nephron* 2015;130(3):182–90. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26139246>
  15. Mustonen J, Mäkelä S, Outinen T et al. The pathogenesis of nephropathia epidemica: new knowledge and unanswered questions. *Antiviral Res* 2013;100(3):589–604. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24126075>
  16. Mustonen J, Outinen T, Laine O et al. Kidney disease in Puumala hantavirus infection. *Infect Dis (Lond)* 2017;49(5):321–332. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28049381>
  17. Mantula PS, Outinen TK, Clement JPG et al. Glomerular Proteinuria Predicts the Severity of Acute Kidney Injury in Puumala Hantavirus-Induced Tubulointerstitial Nephritis. *Nephron* 2017;136(3):193–201. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28319945>
  18. Latronico F, Mäki S, Rissanen H et al. Population-based seroprevalence of Puumala hantavirus in Finland: smoking as a risk factor. *Epidemiol Infect* 2018;146(3):367–371. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29310747>
  19. Tietäväinen J, Mantula P, Outinen T et al. Glucosuria Predicts the Severity of Puumala Hantavirus Infection. *Kidney Int Rep* 2019;4(9):1296–1303. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31517148>

# İkincili arterial hipertenziya

(EBM Klinik protokolları, 14.06.2018.

Sonuncu dəyişiklik 18.08.2022.

Müəllif - Niina Koivuviita, Redaktor – Nabil Seyidov)

## Əsas məqamlar

- ▶ Bütün arterial hipertenzialı pasiyentlərin təxminən 5-10%-də vəziyyətin ikincili səbəbdən yarandığı diaqnostika olunur. Müalicəyə-rezistent hipertenzialı pasiyentlər arasında bu rəqəm xeyli yüksəkdir (20%-ə qədər).
- ▶ Ən geniş yayılmış səbəblər hiperaldosteronizm ilə xarakterizə olunan böyrək və renovaskulyar mənşəli hipertenziyalar, həmçinin birincili hiperaldosteronizmdir ki, bu da əvvəllər təxmin edildiyindən daha çox rast gəlinir:
  - Hipertenziyanın digər endokrinoloji səbəbləri əhəmiyyətli dərəcədə daha nadir rast gəlinir.
  - Digər mümkün səbəblər arasında, yuxu apnoesi də nəzərdən keçirilməlidir, belə ki, onun müalicəyə-rezistent hipertenziya törətməsi çox geniş rast gəlinir (30%-dən artıq hallarda).
- ▶ Hipertenziya aşağıdakı atipik xüsusiyyətlərdən hər hansı ilə müşayiət olunduğu halda, ikincili səbəb istisna edilməlidir:
  - müalicəyə qeyri-qənaətbəxş cavab alınması (üç dərman preparatı ilə müalicə hədəfinə nail olunmamışdır),
  - 30 yaşdan əvvəl başlanması,
  - hətta daha yuxarı yaşlarda arterial qan təzyiqinin (AT) sürətlə yüksəlməsi və ya müalicəyə cavabın itməsi,
  - ağır dərəcəli hipertenziya, qan təzyiqi >180/110 mm c.s.,
  - hipokaliemiya,
  - plazmada kreatinin səviyyəsinin yüksəlməsi
  - proteinuriya və ya hematuriya.
- ▶ Digər "diaqnostik pəncərə" antihipertenziv preparatla müalicəyə başladıqdan sonra qeyd olunur
  - Diuriteklərin kiçik dozası hipokaliemiyaya gətirir,
  - AÇF inhibitoru və ya ATR blokatoru (ARB) istifadəsi zamanı hYFS göstəricisinin qısa zamanda azalması

- Müalicəyə-rezistent hipertenziya

## **Etiologiya**

- ▶ Böyrək etiologiyalı
  - Böyrək xəstəliyi, məsələn, diabetik nefropatiya, xroniki qlomerulonefrit, interstisial nefrit və ya böyrəklərin polikistozu,
  - Böyrək arteriyasının stenozu, yəni renovaskulyar xəstəlik:
    - Aterosklerotik
    - Fibromuskulyar displaziya
- ▶ Endokrinoloji səbəblər
  - Birincili aldosteronizm
  - Birincili hiperparatireoidizm
  - Kuşinq sindromu
  - Feoxromositoma
  - Hipertireodizm və ya hipotireoidizm
- ▶ Dərman preparatları
- ▶ Yuxu apnoesi
- ▶ Aortanın koarktasiyası

## **Renal hipertenziya**

### **Böyrəyin parenximatoz xəstəliyi ilə əlaqədar renal hipertenziya**

- ▶ Plazmada kreatinin konsentrasiyası yüksəlmiş, proteinuriya və/və ya hematuriya ilə olan pasiyentlərdə hipertenziyanın səbəbi kimi böyrək xəstəliyi nəzərdən keçirilməlidir. Pasiyent yuxarıda sadalananların heç birinə malik deyilsə (hətta mikroalbuminuriya yox) və utrasonoqrafiya normal böyrək anatomiyası nümayiş etdirirsə, parenximatoz xəstəlik ehtimalı aşağıdır. Beləliklə, tək normal kreatinin konsentrasiyası özlüyündə böyrək hipertenziyasını istisna etmir.
- ▶ Diabetik nefropatiya, xroniki qlomerulonefrit, böyrəklərin polikistozu və ya ikincili amiloidoz kimi diaqnozlar dəqiqləşdirilməyibsə, pasiyent nefroloqa yönləndirilməlidir. Zəruri hallarda diaqnoz böyrək biopsiyası ilə təsdiqlənir.

- ▶ Eyni zamanda, uzunmüddətli hipertenziya böyrək xəstəliyinə səbəb ola bilər (hipertenziv nefroskleroz adlandırılır).

## **Renovaskulyar arterial hipertenziya**

- ▶ Aşağıdakı hallarda renovaskulyar hipertenziya şübhəsi yaranmalıdır:
  - pasiyent terapiyaya-rezistent hipertenziyaya malikdir və ya müalicənin effektivliyi zəifləyir,
  - pasiyent generalizə olunmuş aterosklerozun klinik əlamətlərinə malikdir; xüsusilə periferik arteriyaların xəstəliyi böyrək arteriyasının stenozu riskini artırır,
  - AÇF inhibitoru və ya angiotenzin reseptoru blokatorunun qəbulu plazma kreatinini konsentrasiyasının gözlənilməz güclü artımına səbəb olur.
- ▶ Şübhə yarandığı halda, xəstəxanada aparılan müayinələr: ilk növbədə Doppler ultrasonoqrafiyası; zəruri olduqda, MR angiografiya və KT müayinəsi yerinə yetirilir (müayinənin seçimi böyrək çatışmazlığının dərəcəsindən asılıdır).
  - Kaptopril istifadəsilə nefroqrafiyanın aparılmasının böyrək çatışmazlığı olan pasiyentlərdə faydası deyil.

## **Renovaskulyar arterial hipertenzianın növləri**

- ▶ Böyrək arteriyasının aterosklerotik stenozu (təxminən 90%).
  - Tipik pasiyent: yaşı təxminən 70, mötədil böyrək çatışmazlığı (hYFS təqribən 35 ml/dəq), essensial hipertenziya (97% hallarda), tip 2 şəkərli diabet (32% hallarda), hiperlipidemiya (62% hallarda), tütünçəkmə (70% hallarda), obliterasiya edən ateroskleroz (OAS; 68% hallarda), ürəyin işemik xəstəliyi (45% hallarda),
  - Yayılması 65 yaşdan yuxarı amerikalılar arasında təxminən 7%, generalizə olunmuş ateroskleroz ilə olan pasiyentlər arasında hətta 25-30%-ə qədərdir,
  - Ürək-damar patologiyaları nəticəsində ölüm riskini artırır,
  - Angioplastikanın faydalı olacağı mübahisə doğurur (həm birtərəfli, həm də ikitərəfli stenoz zamanı). Stentləmə təkrari daralma riskini azaldır,

- Müalicədə arterial xəstəliyin risk amillərinin müvafiq farmakoloji terapiyası böyük rol oynayır: müasir tədqiqat nəticələrinə əsaslanaraq, tək farmakoterapiya, farmakoterapiya və balon angioplastika kombinasiyası qədər yaxşı terapevtik effekt verir.
  - Yüksək-riskli pasiyentlərdə, müəyyən edilən hədd səviyyələrinə müvafiq olaraq hipertenziyanın intensiv müalicəsi.
    - Müalicəyə AÇF inhibitoru/ARB daxil edilməlidir; bu preparatların proqnozu yaxşılaşdırdığı təsdiq edilib,
    - Həmçinin, ehtimal ki, statin terapiyası da faydalı olacaq,
    - Şəkərli diabetin müvafiq kontrolu, tütün çəkməkdən imtina.
- ▶ Fibromuskulyar displaziya (<10%)
  - Pasientlər cavan və ya orta yaşlı böyüklərdir; qadınlar üstünlük təşkil edir (10:1).
  - Qan təzyiqinin yüksəlməsi uzun müddət davam etməmişsə, balon angioplastikasının təsiri çox zaman yaxşı və effekti dayanıqlı olur.

### **Böyrək xəstəliyi zamanı arterial hipertenziyanın müalicə prinsipləri**

- ▶ Böyrək xəstəliyinin irəliləməsi hipertenziyanın müvafiq müalicəsi sayəsində zəiflədilə bilər. Hədəf 130/80 mm c.s. səviyyəsindən aşağı göstəricilərə nail olunmasıdır.
- ▶ Üçdən artıq dərman preparatlarının kombinasiyasına ehtiyac yaranması geniş rast gəlinir.
- ▶ AÇF inhibitorları və angiotenzin reseptorları blokatorları (ARB) birinci sıra preparatlardır. Onlar proteinuriyanı azaldır və böyrək xəstəliyinin progressivləşməsini zəiflədir. AÇF inhibitorları və ARB hətta ağır dərəcəli böyrək çatışmazlığında istifadə edilə bilər. Qeyd: Lakin onların eyni vaxtda istifadəsi əks göstərişdir.
  - Plazmada kalium və kreatinin konsentrasiyalarını, preparatın istifadəsinə başladıqdan artıq bir həftə sonra

yoxlayın. Stabilləşmə adətən 4 həftə müddətində baş verir.

- Plazma kreatinini üçün, başlanğıc səviyyədə təxminən 30% artıma yol verilir. Plazma kreatinini başlanğıc səviyyəsindən 90  $\mu\text{mol/l}$  qədər çox artmışsa, AÇF preparatı istifadəsinin dayandırılması nəzərdən keçirilməlidir. Hiperkaliemiya ilə müşayiət edilməsi xüsusilə həyəcan doğurur.
- ▶ Orqanizmdə mayenin miqdarının azalması və duz qəbulunun məhdudlaşdırılması (<3-5 q/gün) böyük önəm kəsb edir.
- ▶ Mötədil - ağır dərəcəli böyrək çatışmazlığı zamanı tiazid diuretiklərinin faydası mübahisəlidir.
- ▶ Yumaqcıq filtrasiyasının sürəti (YFS, ing. *GFR - glomerular filtration rate*) 30 ml/dəq-dən aşağıdırsa, tiazid diuretikləri əvəzinə furosemid (furosemide) təyin edilməli. Proqressivləşən böyrək çatışmazlığı zamanı, çox hallarda furosemidin adi dozalarından daha böyük miqdarları tələb olunur.
- ▶ Kalium-qoruyucu sidikqovucular və spironolakton (spironolaktone) istifadəsindən yayınmaq lazımdır.
- ▶ Kalsium antaqonistləri və/və ya beta-blokatorlar tez-tez kombine olunmuş terapiya şəklində istifadə edilir və problemlərə səbəb olmur.
- ▶ Tipik kombinasiya: AÇF inhibitoru/ARB + sidikqovucu + kalsium kanalı blokatoru + beta-blokator.
- ▶ Moksonidin (moxonidine) ilə beta-blokator kombinasiyası qan təzyiqini paradoksal yüksəldə bilər, bu səbəbdən, bu kombinasiya hazırda çox nadir istifadə olunur.
- ▶ Uzunmüddətli təsire malik nitratlar da qan təzyiqini aşağı salır.
- ▶ 3-4 dərman preparatı kombinasiyası ilə müalicə hədəfinə nail olunmursa, nefroloqun konsultasiyası tələb olunur.
- ▶ QSİƏP istifadəsindən yayınmaq lazımdır.



## Endokrin arterial hipertenziya

### Səbəblər və ilkin müayinələr

- ▶ **Birincili aldosteronizm** (Konn sindromu) endokrin hipertenziyanın ən geniş yayılmış səbəbidir və birmənalı olaraq, əvvəllər düşünülüyündən daha çox rast gəlinir.
  - Yayılması müalicəyə-rezistent hipertenzialı pasiyenlər arasında 20%-ə qədər ola bilər.
  - Bu vəziyyət tipik hallarda istisnalar əsasında diaqnostika edilir, belə ki, müasir məlumatlara əsasən hipokaliemiya pasiyentlərin yalnız 9-37%-də qeyd olunur.
  - Endokrin hipertenziyanın ən geniş yayılmış səbəbidir və əvvəllər düşünülüyündən daha çox rast gəlinir
  - Pasiyent başlanğıc mərhələdə plazmada aşağı kalium səviyyəsinə (<3,5 mmol/l) və ya diuretiklərin kiçik dozasının qəbulu müddətində persistent hipokaliemiyaya (plazmada kalium <3 mmol/l) malik olduqda, bu diaqnozun mümkünlüyü nəzərdən keçirilməlidir.
  - Zərdabda yüksək aldosteron konsentrasiyası ilə yanaşı zərdabda renin konsentrasiyasının aşağı olması birincili hiperaldosteronizmə işarə edir.
  - Patologiyanın səbəbi qabıq hissədə (kortikal) adenoma və ya ikitərəfli kortikal hiperplaziya (mikro- və ya makronodulyar).
    - Adenoma adətən cərrahi yolla müalicə edilir.
    - Hiperplaziya əvvəllər düşünülüyündən daha geniş rast gəlinir, belə ki, adenomalı pasiyentlərin 50%-dən çoxunda cərrahi müdaxilədən sonra da hipertenziya saxlanılır.
  - Müalicənin məqsədi arterial təzyiqin normaya qədər düşməsi, normokaliemiya və aşırı aldosteron sekresiyasının normallaşmasıdır.
  - Spironolakton (*spironolactone*) birinci sıra dərman preparatıdır; o mineralokortikoid reseptorlara bağlanaraq aldosteronun təsirini inhibə edir. Alternativlərə eplerenon və ya amilorid aiddir.

## ► Hiperparatireodizm

- Qadınlar arasında kişilərlə müqayisədə dörd dəfə daha artıq yayılmışdır. Rast gəlinməsi yaşın artması ilə çoxalır.
- Ənənəvi olaraq sindrom geniş-spektrli klinik mənzərəyə malikdir: sidik traktı daşları, osteopeniya/osteoporoz, ümumi zəiflik, qusma, qəbizlik, qarında ağrılar, əhval-ruhiyyədə dəyişikliklər. Hazırda, bu xəstəlik daha çox simptomuz pasiyentlərdə, plazmada yüksək kalsium səviyyəsi əsasında diaqnostika olunur.
- Səbəbi qalxanabənzər vəzinin ətrafı vzilərinin (paratiroid) adenomasıdır.
- Müayinələr
  - İlk növbədə plazmada ionlaşmış kalsium (və ya plazmada kalsium və albumin)
  - Növbəti mərhələdə, plazmada PTH (həmçinin böyrək çatışmazlığı nəticəsində yaranan ikincili hiperparatireodizmdə də yüksəlir ki, bu halda plazmada kalsium konsentrasiyası adətən aşağıdır)
- Hipertenziyanın əsasında duran mexanizm aydın deyil; bunun hiperkalsiemiya nəticəsində yarandığı güman edilir.
- Müalicə seçimi digər mümkün simptomlardan asılıdır.
- Adenoma cərrahi yolla xaric edilə bilər.
- Yüngül hiperkalsiemiya və azsaylı simptomlarla olan pasiyentdə hipertenziya farmakoloji yolla müalicə edilir, bu zaman pasiyent mütəmadi kontrol altında saxlanılır.

## ► Kuşinq sindromu

- Tipik klinik təzahürlər ən önəmli diaqnostik meyardır.
- Pasiyentin qlükokortikoidlərdən istifadə etməsi ilə bağlı sual verməyi unutmayın.
- Tibbi yardımın birincili həlqəsi səviyyəsində müayinə: kiçik deksametazon (*dexamethason*) sınağı
- Müalicəsi cərrahi yolladır.

## ► Feoxromositoma

- Tipik klinik təzahürlər ən önəmli diaqnostik meyardır. Arterial qan təzyiqi paroksizmal şəkildə (40%) və ya daimi yüksəlir.

- Nadir rast gəlinir (bütün ikincili hipertenziya hadisələrinin <1% təşkil edir)
- Səbəbi katexolaminlər sintez edən adenomadır
  - 90% hallarda böyrəküstü vəzidə lokalizasiya olunur
  - 90% hallarda xoşxassəlidir
- Diaqnoz istisnalar yolu ilə qoyulur; simptomlar müxtəlifdir
  - Qan zərdabında metanefrin (*metanephrine*) və normetanefrin (*normetanephrine*)
- Müalicəsi adətən cərrahidir.

### ► **Hipertireodizm və ya hipotireodizm**

- Həm hiper-, həm də hipotireodizm hipertenziya ilə assosiyasiya olunur. Hipotireodizm zamanı, daha çox diastolik qan təzyiqinin, hipertireodizmdə isə daha çox sistolik qan təzyiqinin yüksəlməsi qeyd olunur.

## **Digər səbəblər**

### **Ekzogen səbəblər**

- Ekzogen səbəblər birinci növbədə istisna edilməlidir.
- Dərman preparatları
  - Siklosporin (*cyclosporin*)
  - Takrolimus (*tacrolimus*)
  - QSiƏP
  - Oral kontraseptivlər
    - Bütün hallarda 40 yaşdan cavan qadınlara kontrasepsiya metodu barədə sual verilməlidir. Hipertenziya digər kontrasepsiya metoduna keçilməsi üçün səbəbdir. Hormonal əvəzedici terapiya qan təzyiqini yüksəltmir.
  - qlükokortikoidlər, mineralokortikoidlər, anabolik steroidlər
  - Rinit, öskürək və allergiya zamanı simpatomimetik-tərkibli dərman preparatlarının uzun müddət istifadəsi
  - Bəzi psixotrop dərman preparatları (məs., venlafaksin (*venlafaxine*), duloksetin (*duloxetine*))
  - Eritropoetin (*erythropoietin*)
- Böyük miqdarda alkoqol qəbulu

- ▶ Narkotik vasitələr (kokain (*cocaine*), amfetamin (*amphetamine*))
- ▶ Biyan
  - Hipertenziya, hipokaliemiya, plazmada renin və qan zərdabında aldosteron konsentrasiyalarının aşağı düşməsi
  - Qlisirretin turşusu biyan metabolitidir. O kortizolu inaktivasiya edən fermenti (11-beta hidrosisteroid dehidrogenaza, 11 $\beta$ -OHSD) inhibə edir. Bu kortizolun mineralokortikoid reseptorlarla birləşməsinin güclənməsinə gətirir və hiperaldosteronizmə bənzər vəziyyətin yaranmasına səbəb olur.
  - Fermentin inhibisiyası biyanın peroral qəbulundan sonra 2-3 həftəyə qədər davam edir.
  - 11 $\beta$ -OHSD defisiti həmçinin anadangəlmə də ola bilər.

### **Endogen səbəblər**

- ▶ Yuxu apnoesi
  - Yuxu apnoesi müalicəyə-rezistent hipertenziyanın ən geniş rast gəlinən səbəblərindən biri kimi göstərilir
- ▶ Aortanın koarktasiyası
  - Bud arteriyasının palpasiyası: nəbzın zəifliyi və ya olmaması
  - Yuxarı və aşağı ətraflar arasında AT fərqləri (cavan hipertenzialı pasiyentlərdə AT həm yuxarı, həm də aşağı ətraflarda ölçülməlidir)
- ▶ Liddl sindromu
  - Hipertenziya, hipokaliemiya, plazmada renin və zərdabda aldosteron səviyyəsinin aşağı olması
  - Autosom dominant pozğunluq
  - Natriumun bədəndə ləngiməsinə səbəb olur (borucuqların hüceyrələrində epitelial natrium kanalında mutasiya, natriumun nəzarətsiz reabsorbsiyasına səbəb olur).
  - Müalicəsində pəhrizdə xörək duzunun məhdudlaşdırılması və amilorid (*amiloride*) (xüsusi lisenziya tələb edə bilər) istifadə olunur.

## Bibliografiya

1. Alcázar JM, Marín R, Gómez-Campderá F, Orte L, Rodríguez-Jornet A, Mora-Macía J, Spanish Group of Ischaemic Nephrology (GEDENI). Clinical characteristics of ischaemic renal disease. *Nephrol Dial Transplant* 2001;16 Suppl 1:74–7. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11369827>
2. Textor SC, McKusick MM. Renal artery stenosis: if and when to intervene. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2016;25(2):144–51. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26741885>
3. Baigent C, Landray MJ, Reith C et al. The effects of lowering LDL cholesterol with simvastatin plus ezetimibe in patients with chronic kidney disease (Study of Heart and Renal Protection): a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2011;377(9784):2181–92. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21663949>
4. Funder JW, Carey RM, Mantero F et al. The Management of Primary Aldosteronism: Case Detection, Diagnosis, and Treatment: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2016;101(5):1889–916. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26934393>
5. Rimoldi SF, Scherrer U, Messerli FH. Secondary arterial hypertension: when, who, and how to screen? *Eur Heart J* 2014;35(19):1245–54. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24366917>

# **Qanda kreatinin konsentrasiyasının yüksək olması, hYFS (eGFR) və böyrəyin funksional sınaqları**

*(EBM Klinik protokolları, 21.09.2018.*

*Sonuncu dəyişiklik 14.08.2020.*

*Müəllif - Heikki Saha, Redaktor – Nabil Seyidov)*

## **Əsas məqamlar**

- ▶ Böyrək funksiyasını əks etdirən əsas sınaqlar plazmada kreatinin konsentrasiyası, kreatinin konsentrasiyanın nəticəsi əsasında hesablanan yumaqcıq filtrasiyası sürəti (hYFS, ing. eGFR) və sidik analizidir.
- ▶ Proteinuriya və/və ya hematuriya ilə birgə və ya onlar olmadan filtrasiya sürətinin aşağı düşməsi, böyrək xəstəliyi haqda düşündürür.
- ▶ hYFS 60 ml/dəqiqə səviyyəsindən yuxarıdırsa, böyrək xəstəliyi haqda düşündürən digər əlamətlər (hematuriya, proteinuriya, şəkərli diabet pasiyentində mikroalbuminuriya) mövcud olmadığı təqdirdə, növbəti müayinələr və ya nəzarətə ehtiyac yoxdur.

## **Böyrək xəstəliyinin mövcudluğunu göstərən əlamətlər**

- ▶ Böyrəklərin funksiyası zəifləyibse
  - Yumaqcıq filtrasiyası sürəti (YFS) azalır və/və ya
  - sidiklə zülal, eritrosit və ya digər substansiyalar normadan artıq səviyyədə ifraz edilir.
- ▶ Bu proseslər bir-birindən asılı olmayaraq inkişaf edə bilər: sidiklə böyük miqdarda zülal hətta YFS normal saxlanıldıqda da xaric edilə bilər (məs., nefrotik sindrom) və digər tərəfdən, ağır böyrək çatışmazlığı ilə olan pasiyent, demək olar ki, normal sidik analizi nəticəsi göstərə bilər (məs., yaşla-əlaqəli işemik nefropatiya, böyrəyin kistoz xəstəliyi).
- ▶ Böyrək xəstəlikləri üçün skrining və ilkin laborator diaqnostika məqsədilə yalnız sadə və baha başa gəlməyən metodlar tələb edilir (acqarına plazma kreatinini/hYFS və

sidiyin analizi). Kontrol müayinələr bu sınaqların nəticələrinə əsaslanaraq aparılır.

- ▶ Proteinuriya və hematuriya ilə bağlı yerli protokollara istinad edin.

## **Böyrək funksiyasının qiymətləndirilməsi**

- ▶ Plazmada acqarına kreatinin konsentrasiyasının təyin edilməsi həm skrining məqsədləri üçün, həm də böyrək xəstəliyi ilə olan pasiyentin monitorinqində əsas müayinə olaraq qalır. Nəticə hYFS hesablanması üçün istifadə edilir (internetdə hazır kalkulyatorlardan istifadə edilə bilər). Kalkulyator uşaqlarda hYFS hesablanması üçün istifadə edilməməlidir.
- ▶ Dəqiq YFS-ni radioaktiv nişanlanmış yoheksol və ya Cr-EDTA molekulunun istifadəsilə təyin etmək mümkündür, lakin bu texnikalar rutin klinik praktika üçün uyğun deyil.
- ▶ Plazmada sidik cövhəri
  - Skrining məqsədləri və ya ilkin müayinələr üçün istifadə edilməməlidir. Bədəndə sidik cövhərinin sintezinə qəbul edilən zülalın miqdarı və toxuma parçalanmasının sürəti təsir göstərir. Misal olaraq, toxuma katabolizminin artması (infeksiya, zədələnmə) və qlükokortikoid dərman preparatlarının təsiri nəticəsində plazmada sidik cövhərinin konsentrasiyası yüksələ bilər.
  - Xroniki böyrək çatışmazlığının monitorinqində uremiyanın səviyyəsinin dəyərləndirilməsi və dializə məruz qalan pasiyentlərdə müalicənin effektivliyinin qiymətləndirilməsi üçün istifadə edilir.
- ▶ Sistatin C
  - Bədəndə nüvəli hüceyrələr tərəfindən sabit sürətlə sintez edilən kiçik zülaldır.
  - Sərbəst şəkildə yumaqcıqlardan filtrasiya olunur, böyrək borucuqlarında reabsorbsiya edilir və demək olar ki, tam parçalanır.
  - Kreatinin konsentrasiyası ilə müqayisədə YFS göstəricisi kimi daha dəqiqdir, xüsusilə yüngül dərəcəli böyrək çatışmazlığında, lakin hYFS-dən üstün deyil. Eyni

zamanda, müayinənin maliyyə dəyəri kreatinin konsentrasiyası ilə müqayisədə daha yuxarıdır. Pasiyentin əzələ kütləsinin norma xaricində olması aydın görünürsə, kreatininlə birgə ölçülməsi tövsiyə edilir.

- Məsələn, əgər təsadüfi tapıntı kimi plazmada kreatinin səviyyəsinin yüksək olduğu aşkarlanıbsa (və həmçinin eYFS də müvafiq olaraq azalıbsa) və sidiyin ümumi analizi və sidikdə hüceyrə sayı normaldırsa (yəni sidik analizində heç bir pozuntu yoxdursa), o zaman klinik praktikada normal sistatin C səviyyəsi pasiyentdə böyrək xəstəliyini istisna edir.

### **Kreatinin böyrək funksiyasının göstəricisi kimi**

- ▶ Böyrək funksiyasından əlavə, kreatinin konsentrasiyasına pasiyentin əzələ kütləsi təsir göstərir.
  - Əzələ kütləsi yaxşı inkişaf etmiş bir kişidə kreatinin konsentrasiyası, hətta normal böyrək funksiyası durumunda normanın yuxarı həddindən çox ola bilər (bu halda, sistatin C konsentrasiyası norma çərçivəsindədir).
- ▶ Yaşlandıqca böyrəklərin funksional vahidləri olan nefronların bəziləri destruksiyaya uğrayır, bu da yumaqçıq filtrasiyasının azalması ilə nəticələnir. Bununla bərabər, kreatinin konsentrasiyası adətən sabit qalır, belə ki, yaşlanma eyni zamanda əzələ kütləsinin itməsinə gətirir.
  - Məsələn, yaşlı, ölçüləri kiçik olan bir qadında kreatinin konsentrasiyası normal həddlər çərçivəsində ikən, YFS xeyli azalmış ola bilər.
- ▶ Cins və yaşın təsiri kreatinin klirensi və ya formulla hesablanmış YFS (hYFS) göstəricisinin istifadəsilə aşağı salına bilər.
- ▶ Kreatinin səviyyələrinə əsaslanan formullar, sidik toplamağa ehtiyac olmadan, YFS-i kifayət qədər dəqiqliklə hesablamağa və böyrək xəstəliyinin mərhələsini dəyərləndirməyə imkan verir.
- ▶ Nəzərdə tutulmalıdır ki, YFS üçün formullar onun yalnız real göstəriciyə yaxın ölçüsünü verəcək. Hazırki kalkulyatorlarda CKD-EPI formulu istifadə edilir.



- ▶ Pasiyent diabetik nefropatiya və ya böyrək disfunksiyasının bəzi digər təzahürlərinə (proteinuriya, hematuriya) malik olduqda, hYFS kalkulyasiyası özünü xüsusən doğruldu. Xüsusilə yaşlı pasiyentlərdə, hYFS böyrəklər vasitəsilə xaric edilən dərman preparatları dozasının korreksiya edilməsində kömək edir.

### **Böyrək çatışmazlığının təsnifatı**

- ▶ Kalkulyasiya edilmiş hYFS cədvəldə göstərilədiyi kimi böyrək xəstəliyi mərhələsinin ölçülməsi üçün istifadə edilə bilər.

#### **Kalkulyasiya edilmiş YFS (hYFS) əsasında böyrək çatışmazlığının ağırlıq dərəcəsi**

<b>Mərhələ</b>	<b>Təsviri</b>	<b>hYFS (ml/dəq)</b>
1	Normal	>90
2	Yüngül	60-89
3	Mötədil	30-59
4	Ağır	15-29
5	Son-mərhələ (terminal) böyrək xəstəliyi	<15

- ▶ hYFS 60 ml/dəqiqə səviyyəsindən aşağı düşdükdə (mərhələ 3-5) böyrək xəstəliyi kliniki əhəmiyyətlidir.
- ▶ hYFS 60 ml/dəqiqə səviyyəsindən yuxarıdırsa, böyrək xəstəliyinin mövcudluğunu göstərən digər əlamətlər (hematuriya, proteinuriya, şəkərli diabetli pasiyentdə mikroalbuminuriya) qeyd edilmirsə, sonrakı müayinələr və ya kontrola ehtiyac qalmır.
- ▶ Yaşın artması ilə YFS düşür və yaşlı şəxslərdə yuxarıdakı formullarla kalkulyasiya edilən hYFS çox zaman aşağıdır. Yaşlı pasiyentlərdə, hYFS kifayət qədər aşağı ola bilər (30-45 ml/dəqiqə) və pasiyentdə eyni vaxtda proteinuriya, şəkərli diabet və ya kontrol edilməyən hipertenziyanın qeyd edilmədiyi təqdirdə, bu progressiv bir böyrək xəstəliyi mövcudluğunun göstəricisi sayılmaya bilər.

## **Kreatinin konsentrasiyasının yüksəlməsi zamanı müayinələr**

- ▶ Pasiyentin anamnezinin təhlili: ilkin səbəb rolunda çıxış edəcək vəziyyətlər varmı?
  - Daha əvvəllər böyrək xəstəliyi (kreatinin konsentrasiyası, proteinuriya, hematuriya)
  - Hipertenziya və müvafiq dərman preparatlarının qəbulu
  - İlkin səbəb rolu oynayan digər vəziyyətlər (şəkərli diabet, ateroskleroz, prostat vəzi hipertrofiyası, revmatik xəstəliklər, vaskulit, mieloma, sarkoidoz)
  - Dərman preparatları və ya digər toksik amillərin təsiri (iltihab əleyhinə preparatlar, AÇF inhibitorları, angiotenzin reseptoru blokatorları, trimetoprim, sidikqovucular, kontrast maddələr, alkoqol əvəzedicisi kimi istifadə edilən substansiyalar)
- ▶ Fiziki müayinə
  - Ümumi vəziyyət (dehidratasiya və qızdırmanın mövcudluğu kəskin xəstəlik olmasını göstərir)
  - Arterial qan təzyiqi (böyrək xəstəliyində çox zaman yüksəkdir, pasiyentdə dehidratasiyanın olduğu halda azala bilər)
  - Arteriyaların palpasiya və auskultasiyası (damar xəstəliyi)
  - Qarının palpasiyası (kistoz böyrəklər, sidik ləngiməsi)
  - Düz bağırsağın müayinəsi (böyümüş prostat vəzi, göstəriş olduğu halda qalıq sidiyin ölçülməsi)
  - Ödem (nefroz, aşağı albumin səviyyəsi)
- ▶ Göstəriş sayılan digər müayinələr
  - Sidiyin analizi, yəni test-zolaqla sidik analizi və göstəriş üzrə - sidik çöküntüsü və sidiyin bakterioloji əkməsinin müayinəsi (böyrək xəstəliyinin digər əlamətləri)
  - Sidikdə albumin/kreatinin nisbəti, və bu normada olmadığı təqdirdə, sidiklə gecə ərzində albumin ekskresiyası - xüsusilə şəkərli diabetli pasiyentlərdə və ya 24-saat ərzində sidiklə zülal ekskresiyası müayinəsi
  - Qanın klinik analizi (anemiya, trombositopeniya), CRZ, EÇS

- Zərdabda albumin (ağır proteinuriya varsa; >3 q/24 saat)
- Elektrolitlər (kalium, kalsium, fosfatlar; pasiyentdə hiperkaliemiya, hipo- və ya hiperkalsiemiya və ya hiperfosfatemiya ola bilər)
- Böyrəklərin ultrasəs müayinəsi (böyrəklərin ölçüsü, parenximada dəyişikliklər, hidronefroz, kistlər)

### **Mütəxəssisə nə zaman müraciət edilməli**

► Mütəxəssislə konsultasiya aparılmasına səbəb həm diaqnozun qoyulması, həm də mövcud böyrək xəstəliyi müalicəsinin optimallaşdırılmasıdır. Bunlara nail olunduqdan sonra pasiyent öz həkiminin nəzarəti altına qayıda bilər.

#### **► Təcili göndəriş**

- Böyrək çatışmazlığından əlavə, pasiyentin kəskin xəstəliyə aid əlamət və ya simptomlar (məs., qızdırma, yuxarı və ya aşağı tənəffüs yolları və ya oynaqları əhatə edən simptomlar) nümayiş etdirdiyi aşkarlanırsa. Pasiyentdə qısa müddətdə böyrək çatışmazlığının ağırlaşması baş verə bilər və diaqnozun tez qoyulması və müalicənin başlanması vacibdir.

#### **► Təcili olmayan göndəriş**

- Böyrək funksiyasının pozğunluğu, hətta sadəcə təsadüfi aşkarlandığı hallarda belə, etioloji cəhətdən araşdırılmalıdır, xüsusilə vəziyyətin getdikcə progressivləşdiyi (getdikcə artan kreatinin/azalan YFS) və ya eyni zamanda böyrək xəstəliyinin digər əlamətlərinin mövcud olduğu (proteinuriya) hallarda.

#### **► Aşağıdakı hallarda göndəriş verilməsinə ehtiyacı görünür:**

- Pasiyent ciddi yanaşı xəstəliklərə malikdir, və böyrək xəstəliyi proqnoz nöqtəyi nəzərindən xüsusi əhəmiyyət kəsb etmir
- Yaşlı pasiyentdə aşağı hYFS (hətta 30-45 ml/dəq qədər) qeyd olunur, lakin vəziyyət progressivləşmir (plazmada kreatinin konsentrasiyası sabitdir, artım yoxdur), qan təzyiqi medikamentoz terapiya ilə kontrol edilir və pasiyentdə böyrək xəstəliyi ilə assosiasiya olunan metabolik

problemlər (məs., anemiya, hiperfosfatemiya, asidoz) və ya əhəmiyyətli dərəcəli proteinuriya (0,5-1,0 q/24 saat səviyyəsindən yuxarı) yoxdur.

- ▶ Problemlə hallarda, nefroloqla telefon vasitəsilə konsultasiya həmişə nəzərdə saxlanılmalıdır.

## **Biblioqrafiya**

1. Perazella MA. Pharmacology behind Common Drug Nephrotoxicities. Clin J Am Soc Nephrol 2018;13(12):1897–1908. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29622670>
2. Pickkers P, Ostermann M, Joannidis M et al. The intensive care medicine agenda on acute kidney injury. Intensive Care Med 2017;43(9):1198–1209. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28138736>
3. Hodgson LE, Sarnowski A, Roderick PJ et al. Systematic review of prognostic prediction models for acute kidney injury (AKI) in general hospital populations. BMJ Open 2017;7(9):e016591. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28963291>
4. Poston JT, Koyner JL. Sepsis associated acute kidney injury. BMJ 2019;364:k4891.
5. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. Kidney International, March 2012, Vol 2, Supplement 1
6. Vanmassenhove J, Veys N, Van Biesen W. Prevention and conservative management of acute kidney injury. Minerva Urol Nefrol 2016;68(1):58–71. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26583594>
7. Ronco F, Tarantini G, McCullough PA. Contrast induced acute kidney injury in interventional cardiology: an update and key guidance for clinicians. Rev Cardiovasc Med 2020;21(1):9–23. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32259900>
8. Hiremath S, Kayibanda JF, Chow BJW et al. Drug discontinuation before contrast procedures and the effect on acute kidney injury and other clinical outcomes: a systematic review protocol. Syst Rev 2018;7(1):34. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29467030>

9. van der Molen AJ, Reimer P, Dekkers IA et al. Post-contrast acute kidney injury – Part 1: Definition, clinical features, incidence, role of contrast medium and risk factors: Recommendations for updated ESUR Contrast Medium Safety Committee guidelines. *Eur Radiol* 2018;28(7):2845–2855. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29426991>
10. van der Molen AJ, Reimer P, Dekkers IA et al. Post-contrast acute kidney injury. Part 2: risk stratification, role of hydration and other prophylactic measures, patients taking metformin and chronic dialysis patients: Recommendations for updated ESUR Contrast Medium Safety Committee guidelines. *Eur Radiol* 2018;28(7):2856–2869. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29417249>
11. Hounkpatin HO, Fraser SDS, Glidewell L et al. Predicting Risk of Recurrent Acute Kidney Injury: A Systematic Review. *Nephron* 2019;142(2):83–90. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30897569>
12. Fortrie G, de Geus HRH, Betjes MGH. The aftermath of acute kidney injury: a narrative review of long-term mortality and renal function. *Crit Care* 2019;23(1):24. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30678696>
13. Wald R, Kitchlu A, Harel Z et al. Care of the Acute Kidney Injury Survivor. *Nephron* 2017;137(4):306–309. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29132132>
14. European Confederation of Laboratory Medicine. European urinalysis guidelines. *Scand J Clin Lab Invest* 2000; Suppl 231:1-96. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12647764>
15. Perazella MA. The urine sediment as a biomarker of kidney disease. *Am J Kidney Dis* 2015;66(5):748-55. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25943719>
16. Monsen T, Ryden P. A new concept and a comprehensive evaluation of SYSMEX UF-1000i flow cytometer to identify culture-negative urine specimens in patients with UTI. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2017;36(9):1691-1703. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28386705>

# Poliuriya

(EBM Klinik protokolları, 27.04.2018.

Sonuncu dəyişiklik 14.02.2019.

Müəllif - Leo Niskanen, Redaktor – Nabil Seyidov)

## Əsas məqamlar

- ▶ Pasiyentin aşırı miqdarda hipotonik sidik ilə həqiqi poliuriyaya malik olduğunu, yaxud ifraz edilən sidiyin miqdarı və konsentrasiyası normal ikən, sidik ifrazı tezliyinin artdığını müəyyən edin.

## Açıqlama

- ▶ Poliuriya 24 saat ərzində aşırı miqdarda sidik ifraz edilməsi ilə xarakterizə olunan vəziyyətdir. Sidiyin miqdarı 40 ml/kq/gün səviyyəsini aşdıqda, yəni 70 kq çəkili şəxsdə >2.8 L/gün olduqda, vəziyyət qəti şəkildə poliuriya olaraq qəbul edilir.
- ▶ Poliuriya öz növbəsində iki kateqoriyaya bölünə bilər:
  - Su diurezi (sidiyin osmolyallığı aşağıdır, yəni <300 mosm/kq H<sub>2</sub>O)
  - Osmotik diurez (adətən sidiyin osmolyallığı yüksəkdir).

## Etiologiya

- ▶ **Osmotik diurezin** ən geniş yayılmış səbəbi hiperqlikemiya ilə assosiasiya olunmuş qlükozuriyadır. Daha nadir etioloji amillərə parenteral və ya enteral qidalanmanın ardınca sidik cövhərinin yüksək olması, mannitol təyini və ya kontrast maddə istifadəsilə müayinə (keçici) aiddir.
- ▶ **Su diurezi** öz növbəsində aşağıdakı kimi təsnif edilə bilər:
  - Birincili polidipsiya (plazmada natrium səviyyəsi və zərdabın osmolyallığı normada və ya aşağı)
  - Şəkərsiz diabet (plazmada natrium və zərdabın osmolyallığı normal və ya yüksək)
    - Hipofizar: ADH (antidiuretik hormon) sekresiyası qeyri-adekvat
    - Gestasion (hamiləliklə bağlı)

- Nefrogen: ADH-in qeyri-adekvat effekti

► Birincili polidipsiya

- Aşırı maye qəbulu mayenin bədəndə toplanması, plazmada osmolyallığın aşağı düşməsi və ADH sekresiyasının qarşısının alınmasına gətirəcək. Bu çox miqdarda duru sidik ifrazı ilə nəticələnenəkdir. Sağlam fərd 24 saat ərzində arzuolunmaz təsirlər olmadan 20 litrədək maye qəbul etməyə qadirdir. Lakin, ADH sekresiyası, istər fizioloji səbəblərdən (məs., ürəkbulanma) və ya dərman preparatları hesabına zəifləmişsə, bu su intoksikasiyası ilə nəticələne bilər.
- Birincili polidipsiya öz növbəsində psixogen və dipsogen tiplərə bölünə bilər. Psixogen polidipsiyada böyük miqdarda suyun qəbulu, sağlamlığa müsbət təsir gözləntisi və ya içməyə kompulsiv istəyin olması (şizofreniya; yadda saxlanılmalıdır ki, ADH sekresiyası şizofreniya ilə əlaqədar pozulmuş ola bilər) ilə əlaqədardır. Dipsogen polidipsiyada susuzluq mərkəzində disfunksiya baş verir ki, o plazmanın osmolyallığı normal saxlanıldıqda da stimulyasiya olunur. Səbəbkar amil dərman preparatı, mərkəzi sinir sisteminin xəstəliyi ola və ya etiologiya naməlum qala bilər.

► Şəkərsiz diabetin etiologiyası

- *Hipofizar*: idiopatik, irsi, başın travması, autoimmün, beyin şişi, infeksiya, hipofizar cərrahi əməliyyat, anevrizma ilə kompressiya
- *Nefrogen*: dərman preparatı (xüsusilə litium), hipokaliemiya və hiperkalsemiya (asanlıqla geri dönen), toksinlər (etanol, etilen qlikol), pielonefrit və böyrəyin bir çox tubulo-interstisial xəstəlikləri, anadangəlmə formalar.
- *Gestasion*: bəzi hallarda əvvəllər hipofizar mənşəli, yüngül, diaqnostika olunmamış şəkərsiz diabet. Cift endogen ADH-ı parçalayır, lakin bu sintetik desmopressinə aid deyil. Doğuşdan sonra geri dönəcəkdir.

## Diaqnostika və müalicə

- ▶ Pasiyentin anamnezi birinci dərəcəli əhəmiyyətə malikdir. Böyük miqdarda sidiyin ifraz edilməsinə zəmin yaradan bir sıra amillər ola bilər. Poliuriya və sidik ifrazının artması arasında diferensiasiya aparmağa çalışın. Sidik ifrazı gündəliyi bu araşdırmalarda yardımçı ola bilər. Poliuriya anlayışının açıqlamasını nəzərinizdə saxlayın.
  - Problemin davam etmə müddəti. Hipofizar etiologiya zamanı başlanğıc adətən kəskindir.
  - Sidiyin miqdarı gündən-günə dəyişirmi?
  - Problemin ağırlaşması günün hansı vaxtı müşahidə edilir? Xüsusilə gecə sidik ifrazı (nokturiya) poliuriyanın erkən əlamətidir.
  - Gündüz və gecə ərzində sidik ifrazı epizodlarının sayını göstərin.
  - Maye qəbulunun azaldılması sidiyin miqdarına təsir göstərmirmi?
  - Sidik saxlamama ilə bağlı problem varmı?
  - Sidik ifrazı zamanı ağrı və ya diskomfort varmı?
  - Ağırlaşdırıcı amillər?
  - Sidiyin rəngi?
  - Gecə enurezi?
  - Dərman preparatları (xüsusilə sidikqovucular)?
  - Anamnezdə sidik yolları infeksiyası?
  - Həyat tərzi; 24 saat ərzində maye qəbulu? Qəhvə, alkoqol, yeməklərə süfrədə duz əlavə edilməsi?
  - Qəbul edilən mayələr və sidik ifrazı gündəliyinin aparılması faydalıdır.
- ▶ Əsas müayinələr
  - Plazmada kreatinin, kalium, natrium, kalsium, qlükoza (şəkərli diabet). Sidiyin həcmi başqa cür aydın etmək çətindərsə, 24 saatlıq sidikdə kalsium və kaliumun təyini tövsiyə edilir.
  - Sidik analizi: su diurezi nəticəsində poliuriya zamanı analiz nəticələri normaldır
  - Kişilərdə PSA (prostata palpasiya etməyi unutmayın)



- ▶ Anamnez və baza müayinləri əsasında poliuriya barədə düşüncələr davam edirsə:
  - Gecə ərzində maye qəbulunun istisna edilməsinin (mümkünsə) ardınca, plazmada natrium səviyyəsi, və həm plazmanın, həm də erkən səhər sidiyinin osmolyallığını, həmçinin plazmada kopeptini təyin edin.
    - Plazmanın osmolyallığı (plazmada natrium səviyyəsi) normaldırsa və erkən səhər sidiyinin osmolyallığı  $>800$  mosm/kq H<sub>2</sub>O, böyrəklərin konsentrasion funksiyası normaldır və pasiyentdə su mübadiləsində əhəmiyyətli problem yoxdur.
    - Poliurik pasiyentdə plazmanın osmolyallığının (natrium səviyyəsinin) aşağı olması birincili polidipsiya haqda fikir yaradır. Bununla yanaşı, baza müayinləri çox zaman normaldır.
    - Plazmanın osmolyallığı  $>295$  mosm/kq H<sub>2</sub>O və ya plazmada natrium  $>144$  mmol/l və sidiyin osmolyallığı  $<300$  mosm/kq H<sub>2</sub>O durumunda, adətən şəkərsiz diabet diaqnostika oluna bilər. Hissəvi şəkərsiz diabet zamanı diferensial diaqnostikanın baza müayinləri əsasında aparılması mümkün olmur.
- ▶ Sonrakı müayinələr və müalicənin başlanılması mütəxəssislər komandası (endokrinologiya və nefrologiya) tərəfindən həyata keçirilir. Növbəti müayinələrə aşağıdakılar daxil ola bilər:
  - Diferensial diaqnostika; vəziyyət hipofizar və ya nefrogen mənşəlidirmi? Plazmada kopeptin (bu ADH analizlərini əvəz etmişdir; hər ikisi eyni miqdarda arxa hipofizdən sintez olunur) səviyyəsi ölçülür və desmopressinə cavab reaksiyası (nefrogen səbəblər zamanı sidiyin konsentrasiyalaşması baş vermir) müəyyənləşdirilir. Plazmada kopeptin konsentrasiyası, vəziyyət hipofizar mənşəli olduğu halda, aşağıdır və nefrogen mənşəli olduqda yüksəlmişdir (cavabları interpretasiya edərkən, stimulyasiyanın yetərliyindən, yəni, plazma osmolyallığının artmasından əmin olmaq lazımdır).

- ADH hissəvi defisitinin diaqnostikası üçün quru-qidalanma vasitəsilə sınaq aparıla bilər, ehtiyac yaranarsa hipertonik NaCl infuziya olunur. Nəticələrin interpretasiyası təcrübə tələb edir.
- Hipofizar şəkərsiz diabetdə başın MRT müayinəsi
- Böyrək xəstəliklərinin diaqnostika və müalicəsi (nefrologiya)
- Müəyyən digər etioloji amillərin ayırd edilməsi (məs., litium preparatları)
- Müalicə törədici amillə qarşı yönəldilir. ADH defisi sintetik arginin vazopressin vasitəsilə müalicə edilir.

## **Biblioqrafiya**

1. Timper K, Fenske W, Kühn F ym. Diagnostic Accuracy of Copeptin in the Differential Diagnosis of the Polyuria-polydipsia Syndrome: A Prospective Multicenter Study. *J Clin Endocrinol Metab* 2015;100(6):2268-74. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25768671>
2. Moses AM, Clayton B. Impairment of osmotically stimulated AVP release in patients with primary polydipsia. *Am J Physiol* 1993; 265:R1247.
3. Winzeler B, Zweifel C, Nigro N, et al. Postoperative Copeptin Concentration Predicts Diabetes Insipidus After Pituitary Surgery. *J Clin Endocrinol Metab* 2015; 100:2275.
4. Diederich S, Eckmanns T, Exner P, et al. Differential diagnosis of polyuric/polydipsic syndromes with the aid of urinary vasopressin measurement in adults. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2001; 54:665.
5. Szinnai G, Morgenthaler NG, Berneis K, et al. Changes in plasma copeptin, the c-terminal portion of arginine vasopressin during water deprivation and excess in healthy subjects. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92:3973.
6. McIver B, Connacher A, Whittle I, et al. Adipsic hypothalamic diabetes insipidus after clipping of anterior communicating artery aneurysm. *BMJ* 1991; 303:1465.

7. Crowley RK, Sherlock M, Agha A, et al. Clinical insights into adipsic diabetes insipidus: a large case series. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2007; 66:475.
8. Arthus MF, Lonergan M, Crumley MJ, et al. Report of 33 novel AVPR2 mutations and analysis of 117 families with X-linked nephrogenic diabetes insipidus. *J Am Soc Nephrol* 2000; 11:1044.
9. Bockenhauer D, Bichet DG. Pathophysiology, diagnosis and management of nephrogenic diabetes insipidus. *Nat Rev Nephrol* 2015; 11:576.

# Proteinuriya (sidikdə zülalın olması)

(EBM Klinik protokolları, 23.11.2021.

Sonuncu dəyişiklik 08.09.2022.

Müəllif - Satu Mäkelä, Redaktor – Nabil Seyidov)

## Əsas məqamlar

- ▶ Proteinuriya adətən sidiyin kimyəvi analizi və ya albumin/kreatinin nisbətinin təyin edilməsi üçün təyin olunan analizlərdə təsadüfi tapıntı olur.
- ▶ Keçici proteinuriya (*transient proteinuria*) olduqca geniş yayılmışdır. Proteinuriya halının aradan qalxması təkrari sidik testi ilə təstiq edilməlidir.
- ▶ Keçici və ortostatik proteinuriyanın diaqnozu ilkin tibbi yardımda qoyula bilər.
- ▶ Proteinuriya keçici xarakter daşmadığı təqdirdə, sidiklə ekskresiya edilən zülalın miqdarı hesablanmalıdır.
  - Albumin\kreatinin nisbətinin müəyyən edilməsi məqsədilə nümunənin toplanması asan olduğu üçün səhər vaxtı əldə edilən sidik nümunəsinin analiz edilməsi əsas test metodu olaraq qəbul edilir.
  - Gecə ərzində (8 saat) toplanmış sidikdə albumin ekskresiyası və ya 24 saat ərzində sidiklə proteinin ekskresiyası göstəricilərindən ekskresiyanın dəqiq miqdarını müəyyən etmək məqsədilə istifadə edilə bilər.
- ▶ Əgər sidik nümunəsində zülal əlavə olaraq eritrositlərə də təsadüf edilərsə və ya böyrək funksiyaları pozulmuşdursa (plazmada kreatinin səviyyəsi yüksəlmişdir), böyrək zədələnmələrinin səbəbi hər zaman müəyyən edilməlidir (əksər hallarda təcili olaraq).
- ▶ Hipertenziyanın proteinuriya ilə yanaşı müşahidə edilməsi, böyrək xəstəliklərinə işarə edir.
- ▶ Asimptomatik xəstələrdə əgər gündəlik protein ekskresiyası 1q-ı keçərsə (60 mq/mmol albumin\kreatinin nisbətinə ekvivalent; cədvəl), hətta hər hansı bir digər anormal əlamətlər müşahidə edilməsə belə, ixtisaslaşmış baxım

mərkəzlərində diaqnostik müayinələrin aparılması təyin edilə bilər.

- ▶ Nefrotik diapazonlu proteinuriyanın səbəbini (3q\24 saat-dan artıqdırsa və ya sidikdə albumin/kreatinin nisbəti >180 mq/mmol-dursa) hər zaman müəyyən etmək lazımdır. Qəfil başlayan nefrotik sindrom zamanı təcili konsultasiya tələb olunur.
- ▶ Əgər proteinuriyaya hamilə qadınlarda təsadüf edilərsə, pre-eklampsiya ehtimalı hər zaman nəzərdə saxlanılmalıdır.

### **Sidiklə ekskresiya olunan zülalın normal miqdarı**

- ▶ Sağlam böyük şəxslərdə sidiklə 24 saat ərzində 130 mq-dan artıq zülal ekskresiya edilmir. Albumin və immunoqlobulinlər kimi plazmadan süzölmüş zülallar və eləcə də böyrək və sidik kanalı hüceyrələrinin proteinləri sidiklə ekskresiya edilir.

### **Keçici proteinuriya (*Transient proteinuria*)**

- ▶ Zülal qızdırma, iltihabi xəstəliklərlə (sidik yollarının iltihabi xəstəliyi kimi) əlaqədar olaraq sidiklə ekskresiya edilə bilər və ya fiziki ekskresiya baş verə bilər. Ekskresiyann miqdarı adətən 1q\24 saat-dan aşağı olur. Epidemik nefropatiyalı xəstələrdə proteinuriyanın səviyyəsi başlanğıcda yüksək ola bilər - 10 q\24 saat, lakin bir neçə gün ərzində bu göstərici aşağı düşür. Xəstəlikdən bir ay sonra proteinuriya halına təsadüf edilmir.
- ▶ Proteinuriyanın aradan qalxması hər zaman təkrarlanan sidik zolaqlı çubuq testi (*dipstick test*) vasitəsilə təstiq edilməlidir.
  - Əgər iki dəfə təkrarlanmış sidik çubuq testinin (ekspres test) nəticəsi neqativ çıxarsa, əlavə müayinələrə ehtiyac duyulmur.

### **Ortostatik proteinuriya**

- ▶ Yalnız vertikal pozisiyada meydana gələn ortostatik proteinuriya xoşxassəli hesab edilir.

- ▶ Ortostatik proteinuriya bəzən cavanlarda meydana gəlir, lakin nadir hallarda 30 yaşdan yuxarı şəxslərdə də təsadüf edilir.
- ▶ Ortostatik proteinuriyanın müayinəsi aşağıdakı kimi aparıla bilər:
  - Xəstədən gecə yatağa getməzdən əvvəl sidik kisəsini boşaltması təlimatını verin. Albumin\kreatinin nisbətini ilk səhər sidiyindən əldə edilmiş nümunədə müəyyən edin. Əgər xəstədə ortostatik proteinuriya varsa, nəticə normal olacaqdır!
  - Diaqnoz, daha sonra gün ərzində götürülmüş orta sidik nümunəsi ilə təstiqlənə bilər. Xəstədən vertikal vəziyyətdə müəyyən bir vaxt keçirdikdən sonra götürülmüş sidik nümunəsi albuminuriyanı göstərəcəkdir.
  - Müəyyən olunmuşdur ki, böyrək xəstəliyindən əziyyət çəkən proteinuriyalı xəstələrdə zülal ekskresiyası gündüz vaxtı ilə müqayisədə həmçinin istirahət zamanı daha azdır. Buna görə də, pasiyentdə ortostatik proteinuriyanın olduğunu təsdiq etmək üçün səhər vaxtının sidiyində təyin olunan albumin/kreatinin nisbəti (AKN) tam normal olmalıdır.

### **Davamlı proteinuriya**

- ▶ Böyrək zədələnməsinin bir neçə mərhələsi mövcuddur və onun səbəbi normal halda müəyyən edilməlidir. Xəstə tamamilə simptomuz olmalıdır.
- ▶ Əgər sidik nümunəsində zülalla yanaşı eritrositlərə də təsadüf edilərsə, və ya böyrək funksiyası pozulmuşdursa (kreatinin səviyyəsi yüksəlib), səbəbi mütləq hər zaman müəyyən edilməlidir, əksər hallarda mütəxəssis baxımı ilə təcili olaraq (böyrək biopsiyası, xüsusi müayinələr) həyata keçirilməlidir.
- ▶ Proteinuriya ilə əlaqəli meydana gələn hipertenziya adətən böyrək xəstəliklərinə işarə edir. Bu hallarda da həmçinin proteinuriyanın səviyyəsindən asılı olmayaraq mütəxəssis müayinəsi göstəriş hesab edilir.

- ▶ Ödem, adətən proteinuriyanın səviyyəsi 3 q\24 saati keçdikdən sonra (nefrotik dərəcədə proteinuriya) meydana gəlir. Həmçinin köpüklü sidik də meydana gəlir.
  - Nefrotik dərəcədə proteinuriyanın əsas səbəbləri diabetik nefropatiya və qlomerulonefritdir,
  - Hipoalbuminemiya və hiperxolesterolemiyanın nefrotik səviyyəli proteinuriya ilə eyni zamanda müşahidə edilməsi nefrotik sindrom adlanır. Bu hal tromboembolik tendensiya ilə əlaqəli olur,
  - Nefrotik dərəcəli proteinuriyanın səbəbi hər zaman müəyyən edilməlidir və qəfil başlayan nefrotik sindrom zamanı təcili konsultasiya tələb edilir. Diaqnoz adətən böyrək biopsiyası və histoloji müayinə əsasında qoyulur.

### **Proteinuriyanın klassifikasiyası**

- ▶ Patogenetik mexanizmindən asılı olaraq davamlı proteinuriya dörd əsas kateqoriyaya ayrılır: qlomerulyar, boru, daşma (ing. overflow) və postrenal proteinuriya.

### **Glomerular proteinuria (albuminuria)**

- ▶ Qlomerulun zədələnməsinə səbəb olan bir çox patologiyalar kapilyar divarın filtrasiya qabiliyyətinin dəyişməsinə səbəb olur. Bu hal makromolekulların (albumin kimi) artmış qlomerulyar filtrasiyasına səbəb olur. Albuminuriya qlomerulyar zədələnmənin həssas göstəricisi hesab edilir.
- ▶ Albuminuriyanın səviyyəsi yüngül albuminuriyadan nefrotik dərəcəli proteinuriyaya qədər dəyişə bilər.
- ▶ Qlomerulyar proteinuriyanın (albuminuriya) əsas səbəbləri
  - Diabetik nefropatiya,
  - Qlomerulonefrit; həm birincili, həm də ikincili,
  - Nefroskleroz (hipertenziya və ya aterosklerozla əlaqəli olur),
  - Albuminuriya (adətən 1 q\24 saat -dan aşağı olur) adətən metabolik sindromu və ya piylənməsi olan xəstələrdə qeydə alınır,
  - Fiziki aktivlik (fiziki əmək, idman və s.), qızdırmayla əlaqəli proteinuriya, ortostatik proteinuriya.

## **Tubulyar (boru) proteinuriya**

- ▶ Normal qlomerulyar filtrasiyadan keçmiş kiçik ölçülü zülalların (məs., alfa-1-mikroqlobulin və beta-2-mikroqlobulin) proksimal borulardan yetərsiz reabsorbsiyası səbəbindən meydana gəlir.
- ▶ Eksresiya edilən zülalın miqdarı 0.15-2 q/24 saat arası dəyişir.
- ▶ Zolaqlı çubuq testi (*dipstick test və ya ekspress test*) tubulyar proteinuriyanı müəyyən etmək qabiliyyətinə malik deyildir.
- ▶ Tubulyar proteinuriyanın ən geniş yayılmış səbəbləri
  - Kəskin infeksiya və ya dərman maddəsinin (məs. antibakterial dərmanlar, litium, QSiƏD [qeyri-steroid iltihab əleyhinə dərmanlar], proton pompanın inhibitorları) təsirindən meydana gələn tubulointerstial nefrit,
  - Xroniki tubulointerstisial nefrit,
  - Böyrəklərin polikistoz xəstəliyi,
  - Qlomerulyar xəstəliklə əlaqəli olan ikincili fenomen.

## **Daşma proteinurisiyası**

- ▶ Aşağı molekullu çəkili zülalın plazmada konsentrasiyasının yüksəldiyi və zülalın qlomerulyar filtrasiyasının artdığı zaman aşırı proteinuriya meydana gəlir.
- ▶ Bu halın ən əsas səbəbi immunoqlobulinlərin yüngül zəncirlərinin sekresiyasının miyeloma ilə əlaqədar olması hesab edilir.
- ▶ Zolaqlı çubuq testi (*dipstick test və ya ekspress test*) yüngül zəncirləri təyin edə bilmir.

## **Postrenal proteinuriya**

- ▶ Sidik yolları infeksiyası ilə əlaqəli olaraq proteinuriyanın meydana gəlməsi geniş yayılmış bir haldır. O, həmçinin sidik yollarının şişməsi və ya urolitiazislə əlaqədar olaraq meydana gələ bilər.



## Proteinuriyanın təyin edilməsi

- ▶ Zolaqlı çubuq testi (*dipstick test*) sidikdə zülal səviyyəsinin ölçülməsinin yarı-kəmiyyət üsulu hesab edilir. O, adətən albumini ölçür və immunoqlobulinlərin yüngül zənciri və ya tubulyar zülal kimi sidiyin digər zülallarına reaksiya vermir.
- ▶ Onun albuminə qarşı həssaslığı 0.15-0.2 q/l (+). Albuminuriyanın səviyyəsi zolaqlı çubuq testinə əsasən təxminən qiymətləndirilə bilər.
- ▶ Orta dərəcəli albuminuriya (əvvəl mikroalbuminuriya kimi tanınıb) sidiklə albumin ekskresiyasının daimi artması (sidikə AKN 3-30 mq/mmol) ilə müşahidə edilən vəziyyətdir. Lakin, ekspress testlər bu hallarda neqativ nəticə vermiş olur.
- ▶ Sidikdə AKN >30 mq/mmol-dan yüksəkdirsə, bu proteinuriya və ya şiddətli albuminuriya (əvvəllər makroalbuminuriya kimi tanınıb) kimi dəyərləndirilir.
- ▶ Sidikdə AKN 24 saatlıq sidikdə protein ekskresiyası testinin nəticələri ilə yaxşı korelyasiya edir. Lakin nəticələrin interpretasiyası zamanı aşağıdakı məhdudiyətlər nəzərə alınmalıdır:
  - Sidikdə AKN albuminuriyanın həcmi ölçür, lakin 24 saatlıq protein ekskresiyası testi sidikdə digər zülalların da ifrazını ölçür.
  - Cins və yaş sidikdə AKN göstəricilərinə təsir edir. Fərdin əzələ kütləsi sidikdə kreatinin ifrazına təsir göstərir. Kreatinin ekskresiyası yaşla azalır. Kreatinin ekskresiyası azaldıqda isə sidikdə AKN yalançı olaraq artır.
  - Sidikdə AKN testinin həssaslığı yaxşıdır, yəni, neqativ nəticə etibarlıdır.
  - Sadə test olduğundan, sidikdə AKN həmçinin proteinuriyalı pasiyentlərin təqibində də istifadə edilə bilər. Böyrək xəstəliyinin diaqnostikası mərhələsində tövsiyə olunur ki, həm 24 saatlıq protein ekskresiyası, həm də AKN təyin edilsin. Əgər hər iki testin nəticəsi uyğundursa, növbəti dəfələrdə proteinuriyanın həcmi AKN analizi ilə təyin oluna bilər.

- Tək sidik nümunəsində albumin konsentrasiyasının təyini sidiyin həcmi ciddi təsir göstərir və nəticələrin interpretasiyasını çətinləşdirir. Buna görə də, həmin test albuminun konsentrasiyasının təyini üçün istifadə edilməsi tövsiyə olunmur.

### **Proteinuriyanın səbəbinin müəyyənləşdirilməsi**

- ▶ Əgər proteinuriya zolaqlı çubuq testi və ya sidikdə AKN təyini ilə müəyyən olunubsa, aşkar səbəbinin olub olmadığını müəyyən edin.
  - Sidik yollarının infeksiyası və ya digər iltihabi xəstəliklərin mövcud olması,
  - Testdən əvvəl fiziki yüklənmə və ya fiziki əmək, idman,
  - Aybaşı
  - Makroskopik hematuriya
  - Xəstə ürək çatışmazlığına və ya digər ağır, kəskin xəstəliklərə görə müalicə alırmı?
- ▶ Zolaqlı çubuq testini səhər sidiyindən götürülmüş nümunədən istifadə edərək 2-3 dəfə təkrar edin. Əgər təkrari testlərdə proteinuriyaya artıq təsadüf edilmirsə, əlavə müayinələrə və ya monitorinqə ehtiyac duyulmur.
- ▶ **Davamlı (qalıcı) proteinuriyaya malik xəstələrdə:**
  - Xəstənin anamnezini toplayın.
  - Xəstəni müayinə edin (qan təzyiqi, şişkinlik).
  - Proteinuriyanın səviyyəsini ölçün (albumin\kreatinin nisbəti, gecə ərzində vaxtla sidik ifrazı və ya 24 saat ərzində sidik ifrazı).
  - Trombosit sayı ilə qanın ümumi miqdarı, CRP, qan şəkəri, elektrolitlər, sidikdə əsas hissəciklərin miqdarı, kreatininini (eGFR ) yoxlayın.
  - Bir dəfə sidik yollarının ultrasəs müayinəsini həyata keçirin (böyrəyin polikistoz xəstəliyi və şiş kimi pozğunluqları inkar etmək).
  - Əlavə olaraq serum zülalının elektroforezini və sərbəst yüngül zəncirlər və eləcə də gündəlik sidikdə zülal fraksiyaları üçün analizlərin həyata keçirilməsini nəzərdə saxlayın.

- ▶ **Əgər proteinuriyanın səviyyəsi 1 q\24saatdan aşağı olarsa (sidikdə albumin\kreatinin nisbəti <60 mq/mmol)** və digər anormal əlamətlər müşahidə edilməzsə, bu, vəziyyəti nəzarət altına almaq üçün kifayət edir
  - Hər 6 aydan bir qan təzyiqi, sidiyin zolaqlı çubuq testi, sidikdə albumin\kreatinin nisbəti və plazma kreatini
  - Proteinuriyanın səviyyəsi yüksəlsə və ya proteinuriyaya əlavə olaraq digər əlamətlər meydana gəlsə, xəstəni mütəxəssisə baxışına yönləndirin.
- ▶ 25 yaşdan aşağı xəstələrdə ortostatik proteinuriya halının olub olmamasını müəyyən edin. Əgər elədirsə, əlavə müayinələrin aparılmasına ehtiyac duyulacaqdır.
- ▶ Əgər proteinuriyaya əlavə olaraq (səviyyəsindən asılı olmayaraq) həmçinin hematuriya, yüksəlmiş kreatinin səviyyəsi və ya hipertenziya da təyin edilmişdirsə, səbəbin müəyyən edilməsinin adətən ixtisaslaşmış mərkəzlərdə həyata keçirilməsi tövsiyə edilir.
- ▶ **Əgər proteinuriyanın səviyyəsi 1 q\24 saati keçərsə (sidikdə albumin\kreatinin nisbəti >60 mg/mmol),** hətta digər əlamətlərin müəyyən edilmədiyi hallarda belə proteinuriyanın səbəbinin müəyyən edilməsi üçün ixtisaslaşmış mərkəzlərə müraciət etmək lazımdır (xüsusi müayinələr, böyrək biopsiyası)
- ▶ Əgər xəstə yaşlıdırsa, və ya çoxsaylı xəstəlikdən əziyyət çəkirə, səbəbin müəyyən edilməsinin müalicəyə təsir edib etməyəcəyi nəzərə alınmalıdır.
- ▶ Zəruri hallarda hər bir diaqnozu qoyulmuş böyrək xəstəliyinin (diabetik nefropatiya kimi) müalicəsi üçün mütəxəssis konsultasiyasına müraciət etmək lazımdır.

**Cədvəl 1. Albuminuriyanın diaqnostikasında istifadə edilən metodlara görə referativ göstəricilər**

	<b>Tək nümunə, sidikdə AKN, mq/mmol</b>	<b>Gecəyarısı götürülmüş nümunə, sidikdə albumin (µg/dəq.)</b>	<b>24 saatlıq sidik toplanması, sidikdə albumin (mq/24 saat)</b>	<b>Sdiyin kimyəvi skrininq testi (albumin)</b>
Normal	<30	<20	<30	-
Orta dərəcədə artmış albuminuriya	3-30	20-200	30-300	-
Şiddətli albuminuriya	>30	>200	>300	1+ - 2+
Nefrotik səviyyəli proteinuriya	>180	>1.200	>3.000	3+
* Referativ göstəricilər laboratoriyalar arasında fərqlənir. Burada verilmiş göstəricilər metodlardakı potensial fərqləri və nümunənin götürülməsindən irəli gələn potensial problemlərə görə uyğunlaşdırılıb.				

### **Albuminuriyanın proqnoza təsiri**

- ▶ Orta dərəcəli albuminuriya diabeti olan xəstələrdə xronik böyrək xəstəliyinin erkən əlaməti ola bilər.
- ▶ Tip 1 diabet xəstəliyində albuminuriyaya görə skrininq (AKN) diaqnoz qoyulandan 5 il sonra hər il aparılmalıdır. Tip 2 diabet xəstəliyində isə diaqnoz qoyulan tarixdən sonra hər il aparılmalıdır.
- ▶ Albuminuriya (və mikroalbuminuriya) yalnız diabet xəstələrində deyil, həmçinin digər insanlarda da ölüm riskinin artmasını və kardiovaskulyar xəstəlikləri əvvəlcədən proqnozlaşdırma bilər.

- ▶ Xroniki böyrək xəstəliklərində proteinuriyanın səviyyəsi böyrək funksiyasının pozulduğu dərəcə ilə əlaqəli olur.
- ▶ ACE inhibitorları və ARB-lər proteinuriyanı azaldır və böyrək funksiyalarının pozulmasını ləngidərək böyrək xəstəliyinə malik xəstələrin proqnozunu yaxşılaşdırır.
- ▶ SGLT-2 inhibitorları albuminuriyanın həcmi azaldır və tip 2 diabet və ürək-damar xəstəliklərindən əziyyət çəkən və ya bir neçə risk faktoru olan xəstələrdə YFN (GFR) azalmasını ləngidir (yavaşdır).
- ▶ Uzuntəsirli GLP-1 analogları (liraglutide, semaglutide və dulaglutide) tip 2 şəkərli diabeti olan və ürək-damar xəstəliyi olanlarda albuminuriyanın pisləşməsinə dayandırır.
- ▶ Albuminuriya diaqnozu qoyulduqda, onun həcmi müntəzəm olaraq təqib edilməlidir.
  - Təqibin, yəni təkrar analizlərin tezliyi progressivləşmə sürəti və pasiyentin böyrək xəstəliyinin ağırlıq dərəcəsindən asılıdır.
  - Ən azı ildə bir dəfə müayinələrin aparılması mütləqdir.

## **Biblioqrafiya**

1. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int Suppl* 2013;3:1-150
2. National Clinical Guideline Centre. Chronic kidney disease. Clinical Guideline 182. Methods, evidence and recommendations. July 2014

# Kəskin böyrək zədələnməsi

(EBM Klinik protokolları, 25.11.2021.  
Sonuncu dəyişiklik 22.05.2022.

Müəllif - Eero Honkanen. Redaktor – Nabil Seyidov)

## Əsas məqamlar

- ▶ Kəskin böyrək zədələnməsində (KBZ və ya ing. AKİ – acute kidney injury) qlomerulinin süzmə qabiliyyəti pisləşir ki, bu da pozulmuş turşu bazası və maye balansının pozulmasına, həmçinin azot mübadiləsinin son məhsullarının toplanmasına səbəb olur.
- ▶ Zədələnmənin başlanğıcından 24 ilə 48 saat içərisində serum kreatinin konsentrasiyası yüksələcək və sidik çıxışı azalacaq.
- ▶ Kreatinin konsentrasiyası nəzərəcarpacaq dərəcədə artdıqda və qiymətləndirilmiş qlomerular filtrasiya dərəcəsi (eGFR) düşməzdən əvvəl AKI təyin olunmalıdır.
- ▶ Adətən bu, hospitalizasiya olunmuş pasiyentlər arasında rast gəlinir və proqnozu əhəmiyyətli dərəcədə pisləşdirir.
- ▶ Tipik bir xəstə: kəskin ishal və ya nefrotoksik və ya yumaqçılarda qan dövranına təsir edən dərmanların qəbulu (məsələn, QSİƏD, AÇF inhibitorları) səbəbindən böyrəklərin kəskin zədələnməsi inkişaf etmiş əzəldən mövcud böyrək çatışmazlığı olan yaşlı bir xəstə.
- ▶ Hipovolemiya oliquriyanın ən çox yayılmış səbəbidir və maye terapiyası ilə geri qaytarıla bilər. Ağır xəstələrdə maye balansı (maye qəbulu və ifrazı) ciddi nəzarət altında saxlanmalıdır.
- ▶ Sidik saxlaması təyin olunmalı və müalicə edilməlidir.
- ▶ Xronik böyrək çatışmazlığı, diabet və ya hipertenziyası olan və ahıl yaşlı pasiyentlərdə KBZ-nin profilaktikasına xüsusi diqqət yetirilməlidir
- ▶ AÇF inhibitoru, sidikqovucu və QSİƏD-ların müştərək qəbulu AKI riskini artırır. Buna dair pasiyentlərin maarifləndirilməsi çox önəmlidir.

## Etiologiya

- ▶ Ənənəvi olaraq KBZ-nin pre-renal, renal və post-renal faktorlar bölünməsi kəskin zədələnmənin etiologiyasının müəyyən edilməsinə yönəlmişdir. KDIGO (ing. Kidney Disease: Improving Global Outcomes) tərəfindən təklif edilmiş təsnifat (cədvəl 1) böyrək zədələnməsinin ağırlıq dərəcəsinə (etioloji faktora deyil) əsaslanır.
- ▶ Ən çox yayılmış səbəblər (pre-renal səbəblər)
  - Böyrək perfuziyasının pozulması: hipovolemiya, hipotəziq, qan dövrəni problemləri
    - Məsələn: ishal, tərləmə, qanaxma, cərrahi prosedurlar, yanıqlar, ağır konjestif ürək çatışmazlığı,
    - Dərmanlar (AÇF inhibitorları, angiotensin II reseptor blokatorları, qeyri-steroid iltihab əleyhinə dərmanlar) və/və ya infeksiya (məs., sepsis) böyrəklərin fəaliyyətini daha da çətinləşdirir
    - Böyrəklərin uzunmüddətli hipoperfuziyası işemik zədələnməyə səbəb olur (xüsusilə də, böyrəyin dərin qatında -> kəskin tubulyar nekroz və ya ATN)
- ▶ Renal (böyrək toxumasından qaynaqlanan) səbəblər (pre-renal səbəblərdən daha az təsadüf edir)
  - Toksinlərlə zədələnmə: venadaxili kontrast maddə, dərmanlar (məsələn, aminoqlikozidlər, siklosporin), zəhərlər (etilen qlikol, zəhərli göbələklər), rabdomiyoliz zamanı mioqlobin, hemoliz hallarında sərbəst hem.
  - Damar xəstəlikləri: emboli, trombotik mikroanqiyopatiya
  - Nefrit: piyelonefrit, epidemik nefropatiya, dərman mənşəli interstisial nefrit, qlomerulonefrit bura aiddir.
- ▶ Postrenal səbəblər
  - Prostatın hiperplaziyası (ən çox görülən sidik axını obstruksiyası və sidik tutulması səbəbi), şiş, sidik yollarının kalsiumu, sidik kisəsinin disfunksiyası və s.
- ▶ **Risk faktorları**
  - Mövcud böyrək funksiyasının pozulması (eGFR <60 ml/min, plazma kreatinin >100 mkmol/l) və ya diabet,

hipertenziya, ürək-damar xəstəliyi kimi digər əsas xəstəliklər.

- Ahıl yaş
- Nefrotoksik dərmanlar və ya yumaqçıqların funksiyasına təsir edən dərmanlar (QSiƏD, AÇF inhibitorlar, ATR blokatorlar)
- Nefrotoksik dərmanlar
- Yaşlı şəxslərdə cərrahi əməliyyatlar
- Riski yüksək xəstələrdə yod tərkibli intravenoz kontrast maddənin istifadəsi (xüsusilə də, eGFR və ya təxmin edilən YFS <30 ml/dəq. olan pasiyentlərdə)
- Sepsis, rabdomioliz kimi ağır, kəskin xəstəliklər

### **Klinik mənzərə**

- ▶ Oliguriya (sidik həcmi <400 ml/24 saat) və ya anuriya (<100 ml/24 saat); Bununla belə, sidik ifrazı normal da ola bilər.
- ▶ Total anuriya adətən sidik ifrazına maneənin olmasından xəbər verir. Sidik kisəsi palpasiyada böyüyübümü?
- ▶ Hipovolemiya aşağı qan təzyiqi və soyuq ətraflarla xarakterizə olunur
- ▶ Hipervolemiya xüsusən də aşağı ətraflarda ödemlə, yüksək qan təzyiqi və yüksəlmiş vidaci venoz təzyiqi ilə müşayiət olunur.
- ▶ Ürək bulanması, iştahsızlıq
- ▶ Böyrəklər üzərində küt ağrı və perkussiya zamanı böyrəklər üzərində həssaslıq kəskin nefrit əlamətidir
- ▶ Ümumi sağlamlığın pisləşməsi (yaşlı bir insanda yeganə əlamət ola bilər)
- ▶ İnfeksiyaya işarə edən qızdırma (məsələn, sepsis, piyelonefrit və ya epidemik nefropatiya)
- ▶ Dəri dəyişiklikləri (məsələn, vaskulyar prosedurlardan sonra xolesterol emboliyası səbəbindən dəridə livedo reticularis, vaskulitidlərdə isə purpura)



## Diaqnostika

- ▶ Laborator analizlər
  - Dərhal sidiyin ümumi analizi, sidikdə hüceyrə sayı və bakterial əkmə aparılır
    - Tünd rəng və Hb-ə müsbət sidiyin ekspress testi rbdomiolizdən xəbər verir – CK və/və ya mioqlobin yoxlanmalıdır.
    - Proteinuriya, hematuriya və sidikdə silindrlər böyrək toxumasının zədələnməsinə (renal) dəlalət edir.
  - Plazamda Kreatinin və eGFR, plazmada elektrolitlər (natrium, kalium, kalsium, fosfat) və mümkün olduqda, qan qazlarının təyini
    - Kreatinin konsentrasiyası gözlənilmədən artırsa, Kreatinin səviyyəsini 6-12 saatdan sonra təkrar yoxlayın.
    - Hiperkaliemiya BKZ-nin ən ciddi ağırlaşmasıdır.
    - Asidoz hiperkalemiyanı pisləşdirir.
  - CRZ (c-reaktiv zülal), trombosit sayı ilə birgə qanın ümumi analizi, qlükoza
- ▶ EKQ (hiperkalemiya) və döş qəfəsinin rentgenoqrafiyası (durğunluq/ödem?)
- ▶ Sidik kisəsinin palpasiyası, qalıq sidiyin təyin edilməsi və kişilərdə barmaqla rektal müayinə.
- ▶ Böyrəklərin və sidik yollarının ultrasəs müayinəsi
  - Hidronefroz - postrenal obstruksiyaya işarə edir.
  - Ödemli böyrəklər kəskin parenximatoz xəstəliklərə dəlalət edir.
  - Büzülmüş böyrəklər əsas xroniki böyrək xəstəliyinə (xronik xəstəliyin kəskinləşməsinə) işarə edir.
- ▶ Böyrəklə bağlı kəskin zədələnməyə (xüsusilə də, {ağır proteinuriya, hematuriya, eritrositlərdən ibarət silindrlər} ilə müşayiət olunan qlomerulonefrit və ya interstisial nefrit və ya vaskulitidlər) şübhə olduqda, xəstənin böyrək biopsiyasının aparılması mümkün olan klinikaya və müvafiq mütəxəssislərə yönəldilməsi tələb olunur.
- ▶ Kəskin böyrək zədələnməsinin təsnifatı (Cədvəl 4):

**Cədvəl 1. KBZ-nin təsnifatı (AKIN meyarları)**

<b>Dərəcə</b>	<b>Kreatinin</b>	<b>Sidik ifrazı</b>
1	Təməldən $\geq 27$ mkmol/l və ya 1,5-2 qat artım	>6 saat üçün 0,5 ml/kq/saatdan az
2	2-3 qat artım	>12 saat ərzində 0,5 ml/kq/saatdan az
3	>3 qat və ya >354 mkmol/l artım və ya dializin aparılması	24 saat ərzində 0,3 ml/kq/saatdan az və ya 12 saat ərzində anuriya

### **Müalicə**

- ▶ KBZ-ni dərmanla müalicə etmək mümkün deyil – zədələnməyə səbəb olan faktorların müalicəsi tələb olunur!
- ▶ Potensial nefrotoksik dərmanları dayandırın və böyrək funksiyasına uyğun digər dərmanların dozalarını müvafiq olaraq azaldılmasını nəzərdən keçirin.
- ▶ Sidik ifrazının monitorinqi: xəstə sidik verə bilmirsə sidik kisəsinin kateterizasiyasını aparın
  - Hər saatda sidik ifrazının monitorinqi
- ▶ Sidik saxlaması və ya sidik ifrazına digər səbəblərdən obstruksiya, palpasiya edilən sidik kisəsi
  - Hipovolemiya olmadan sidik ifrazının qəfil dayanması
  - Sidik saxlaması hallarında: dəridən yeridilən kateter və ya perkutan sistostoma
  - Hidronefroz varsa: uroloqla məsləhətləşmə və piyelostomanın qoyulmasının nəzərdən keçirilməsi
  - Əsas səbəbin aradan qaldırılması tələb olunur.
- ▶ Lazım olduqda oksigen terapiyası (SpO<sub>2</sub> >94%)
- ▶ Dehidratasiyanın müalicəsi
  - Soyuq aşağı ətraflar, aşağı sistolik qan təzyiqi (90 mm Hg-dən aşağı) və ağciyər auskultasiyasında xırıltıları olmayan bir xəstə (dehidratasiyalı pasiyent; məsələn, ishal olan yaşlı xəstə)
  - Balanslaşdırılmış elektrolit tərkibli məhlul (məs., Ringerin məhlulu) 1.000 ml həcmdə 15 ml/kq/saat sürəti ilə və ya

2-4 saat ərzində 1.000 - 2.000 ml həcmdə infuziya edilir. İnfuziya, hipovolemiya simptomları yaxşılaşana və diurez başlanana qədər davam edir.

- Hədəf qan təzyiqi (sistolik) 100 mmHg-dən yüksəkdir. Lazım gələrsə, inotrop dərmanlar (məsələn, noradrenalin) istifadə edilə bilər.
- Xəstədə həddindən artıq maye yüklənməsinə, hipertenziya və ağciyər ödəmi baxımından (bu vəziyyətdə CPAP göstərişdir) monitoring edilməlidir.
- Koloidlərin və ya albuminlərin istifadəsi tövsiyə edilmir.
- ▶ Hiperkalemiya və asidoz korreksiya olunmalıdır.
  - EKG dəyişikliyi olmayan mülayim hiperkaliemiya (plazmada Kalium <6.0)
    - Adətən xüsusi bir müalicə tələb olunmur. Hiperkaliemiyaya səbəb olan hər hansı bir dərmanın qəbulu dayandırılmalıdır.
  - Plazmada Kalium  $\geq 6.0$ : müvafiq protokollara istinad edin.
- ▶ Furosemid
  - Xəstənin hipovolemik olmadığı təsdiqləndikdən sonra tədricən artırılan dozalarda (10-20-40 mq i.v. şırınaqla (bolyus). Böyük dozalar 15-20 dəqiqə ərzində venaya infuziya şəklində tətbiq olunur) sınaqdan keçirilə bilər.
  - Sidik ifrazı artarsa, müalicə təkrar dozada (gündə 3-6 dəfə) və ya davamlı venadaxili infuziya ilə (5-20 mq/saat sürətilə) davam edə bilər.
  - Furosemidin faydasına dair heç bir elmi sübut yoxdur və o, böyrəklərin funksiyasını yaxşılaşdırmır.
- ▶ Müalicəyə davamlı, rezistent hallarda, böyrək əvəzləyici terapiya (dializ, ultrafiltrasiya) nəzərdən keçirilməlidir:
  - Konservativ vasitələrlə aradan qaldırılması mümkün olmayan aşırı maye infuziyası (aşırı rehidratasiya) və ya ağciyər əlamətləri ilə müşayiət olunan həddindən artıq maye yüklənməsi
  - hiperkalemiya (plazmada  $K^+ > 6.5$  mmol/l)
  - metabolik asidoz (pH <7.2;  $HCO_3^- < 15$  mmol/l)

- davamlı oliquriya (sidik ifrazı <200 ml/12 saat) və ya qanda sidik cövhərinin (>35 mmol/l) və kreatinin konsentrasiyasının (>500 mkmol/l) çox yüksəlməsi.
- ağır dərəcəli uremiya simptomları (xüsusilə də, nevroloji simptomlar)
- ▶ AKİ-də xəstənin dərman siyahısı daima yoxlanılmalı və qəbul edilən dərmanların nefrotoksikliyi lazım olduqda müvafiq məlumat bazalarına istinad etməklə yoxlanılmalıdır. Qeyd olunmalıdır ki, təxmin edilən YFS-nin hesablanması üçün istifadə olunan formula kəskin böyrək zədələnməsi hallarında işləmir; anuriya və ya oliquriyası olan pasiyentlərdə YFS reallıqda <15 ml/dəqiqə olur.

### **Müalicənin təşkili**

- ▶ Müalicə ümumiyyətlə mütəxəssis baxımı şəraitində aparılır.
- ▶ Gastroenteritli bir yaşlı xəstə əksər hallarda ümumi bir palatada müalicə edilə bilər.

### **İntravenoz kontrast maddə istifadə edərkən profilaktika**

- ▶ Xüsusilə yüksək riskli xəstələrdə vacibdir (yuxarıya bax). Ümumiyyətlə, kontrast maddənin istifadəsinin nə dərəcədə vacib olduğunu nəzərdən keçirin.
- ▶ Ən böyük riski yod tərkibli kontrast maddənin intra-arterial və böyük yeridilməsini tələb edən radioloji müayinələr daşıyır.
- ▶ Nefrotoksik dərmanlar (AÇF inhibitorlar, ATR blokatorlar, QSIƏD-lar) və ya yumaqçıqların funksiyasına təsir edən dərmanlar, metformin və diuretiklər radioloji müayinə üçün 2-3 gün ərzində dayandırılmalıdır.
- ▶ Yüksək risk qruplarında olan xəstələrdə adekvat hidratasiyanı təmin etmək çox vacibdir: balanslaşdırılmış elektrolit tərkibli məhlul (məs., Ringer məhlulu) və ya 0.9%-li NaCl məhlulu 1 ml/kq/saat sürətilə radioloji müayinədən 3-4 saat əvvəl və 4-6 saat sonra infuziya edilməlidir. Maye rejimi müayinəni aparan şöbə ilə razılaşdırılmalıdır.
- ▶ Fövqəladə hallarda (xəstəxanada), balanslaşdırılmış elektrolit tərkibli məhlulu və ya 0,9%-li izotonik NaCl məhlulu müayinədən əvvəl 500-1.000 ml həcmdə müayinədən əvvəl

sürətlə infuziya edilməlidir. Müayinədən sonra həmin həcmdə məhlul 4-6 saat ərzində 1 ml/kq/saatda yeridilməlidir.

- ▶ MRT zamanı istifadə edilən kontrast maddələr (qadolinium) nadir hallarda nefrotoksikdir. Əgər təxmin edilən YFS (eGFR) <15 ml/dəqiqədən aşağıdırsa, nefroloqla məsləhətləşmək tövsiyə olunur.
- ▶ Plazma kreatinin yüksək riskli xəstələrdə prosedurdan 1 gün və təkrar 2 gün sonra yoxlanılmalıdır.

## **Təqib**

- Mötədil dərəcəli KBZ inkişaf etmiş pasiyentlərin böyük əksəriyyətində tam bərpa baş verəcəkdir.
- Əvvəllər də KBZ keçirmiş pasiyentlərdə gələcəkdə təkrar zədələnmə riski və/və ya xronik böyrək çatışmazlığının inkişaf riski yüksəlmiş olur.
  - Ürək-damar xəstəliklərinin inkişafı riski də artmış olur.
- Böyrək funksiyasının səviyyəsindən asılı olaraq, pasiyentlər ya ilkin səhiyyə xidməti səviyyəsində (yüngül-orta dərəcəli böyrək çatışmazlığı) və ya xüsusi ixtisaslaşmış klinikalarda (orta-ağır dərəcəli çatışmazlıq) təqib olunmalıdır.

## **Bibliografiya**

1. Perazella MA. Pharmacology behind Common Drug Nephrotoxicities. Clin J Am Soc Nephrol 2018;13(12):1897–1908. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29622670>
2. Pickkers P, Ostermann M, Joannidis M et al. The intensive care medicine agenda on acute kidney injury. Intensive Care Med 2017;43(9):1198–1209. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28138736>
3. Hodgson LE, Sarnowski A, Roderick PJ et al. Systematic review of prognostic prediction models for acute kidney injury (AKI) in general hospital populations. BMJ Open 2017;7(9):e016591. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28963291>

4. Poston JT, Koyner JL. Sepsis associated acute kidney injury. *BMJ* 2019;364:k4891. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30626586>
5. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney International*, March 2012, Vol 2, Supplement 1.
6. Vanmassenhove J, Veys N, Van Biesen W. Prevention and conservative management of acute kidney injury. *Minerva Urol Nefrol* 2016;68(1):58–71. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26583594>
7. Ronco F, Tarantini G, McCullough PA. Contrast induced acute kidney injury in interventional cardiology: an update and key guidance for clinicians. *Rev Cardiovasc Med* 2020;21(1):9–23. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32259900>
8. Hiremath S, Kayibanda JF, Chow BJW et al. Drug discontinuation before contrast procedures and the effect on acute kidney injury and other clinical outcomes: a systematic review protocol. *Syst Rev* 2018;7(1):34. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29467030>
9. van der Molen AJ, Reimer P, Dekkers IA et al. Post-contrast acute kidney injury – Part 1: Definition, clinical features, incidence, role of contrast medium and risk factors: Recommendations for updated ESUR Contrast Medium Safety Committee guidelines. *Eur Radiol* 2018;28(7):2845–2855. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29426991>
10. van der Molen AJ, Reimer P, Dekkers IA et al. Post-contrast acute kidney injury. Part 2: risk stratification, role of hydration and other prophylactic measures, patients taking metformin and chronic dialysis patients: Recommendations for updated ESUR Contrast Medium Safety Committee guidelines. *Eur Radiol* 2018;28(7):2856–2869. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29417249>
11. Hounkpatin HO, Fraser SDS, Glidewell L et al. Predicting Risk of Recurrent Acute Kidney Injury: A Systematic Review. *Nephron* 2019;142(2):83–90. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30897569>

12. Fortrie G, de Geus HRH, Betjes MGH. The aftermath of acute kidney injury: a narrative review of long-term mortality and renal function. *Crit Care* 2019;23(1):24. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30678696>
13. Wald R, Kitchlu A, Harel Z et al. Care of the Acute Kidney Injury Survivor. *Nephron* 2017;137(4):306–309. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29132132>

# Xroniki böyrək çatışmazlığının müalicəsi

(EBM Klinik protokolları, 12.04.2020.

Sonuncu dəyişiklik 04.08.2020.

Müəllif: Kati Kaartinen. Redaktor: Nabil Seyidov)

## Əsas müddəalar

- ▶ Müalicənin məqsədi böyrək fəaliyyətinin pisləşməsinə yavaşlatmaq və üzvi fəsadların qarşısını almaqdır.
- ▶ Böyrək çatışmazlığının metabolik təsirlərini və aterosklerozun inkişafı üçün risk faktorlarını müəyyən etmək və müalicə etmək lazımdır. Hətta böyrəyin fəaliyyəti normal olsa da, proteinuriya varsa, ürək-damar xəstəlikləri riski artır.
- ▶ Böyrək çatışmazlığı olan xəstələrin sayı xüsusilə böyüklərdəki diabet xəstəliyinin daha çox yayılması və əhəlinin yaşlanması səbəbindən artmaqdadır.
- ▶ Ahıl yaşlı şəxslərdə eGFR yaşlanma səbəbindən də azala bilər. Düzdür, bu zaman plazmada kreatinin səviyyəsi normal ola bilər.
- ▶ Mümkün qədər tez müalicəyə başlamaq vacibdir.

## Diaqnostika

- ▶ Böyrəyin fəaliyyəti plazmada kreatinin səviyyəsini ölçməklə və eGFR ilə qiymətləndirilir. Plazmada cystatine C səviyyəsinin təyini çox az dərəcədə yüksəlmiş kreatinin konsentrasiyası hallarının daha yaxşı dəyərləndirilməsinə kömək edə bilər.
- ▶ Diaqnostik müayinə çərçivəsində proteinuriyanın səviyyəsini müəyyən etmək üçün albumin/kreatinin nisbəti (və ya 24 saatlıq sidikdə protein ekskresiyası) təyin edilməli, hər hansı hematuriya aşkarlanmalı (kimyəvi analiz) və onun miqdarı müəyyən edilməlidir (hissəciklərin sayılması).
  - Proteinuriyaya nəzarət edilməlidir. Proteinuriyanın yüksək səviyyəsi böyrək çatışmazlığının şiddətlənməsi riski üçün ayrıca bir amildir.
  - Hematuriya adətən böyrək çatışmazlığının pisləşməsi baxımından müstəqil risk faktoru hesab edilmir, lakin



onun pisləşməsi böyrək xəstəliyinin aktivləşməsinin (məs., vaskulitlərdə) əlamətidir.

- ▶ Böyrək çatışmazlığı uzun müddət asimptomatik olaraq qaldığından, kreatinin plazma və sidik kimyəvi analizinin monitorinqi və ya albumin/kreatinin sidik nisbətinin ölçülməsi xüsusilə risk qruplarında (şəkərli diabet, piylənmə, arterial hipertenziya və ya böyrək xəstəliklərinin ailə anamnezi olan xəstələr) həyata keçirilməlidir.
- ▶ Xəstəliklərə uyğun kalkulyatorlar böyrək çatışmazlığının progressivləşməsini proqnozlaşdırmağa kömək edə bilər (məs., DM tip 2, İgA qlomerulonefrit). Lakin, onların klinik praktikada istifadəsinin faydası dəqiq müəyyən edilməyib.
- ▶ Xronik böyrək xəstəliyi ən azı 3 ay davam edən böyrək zədələnməsi (sidik analizində qeyri-normal nəticələr və ya böyrəklərin filtrasiya funksiyasının pozulması  $<60$  ml/dəqiqə/1.73 m<sup>2</sup>) kimi təyin edilir.
- ▶ Ahıl şəxslərdə eGFR sadəcə ahıl yaş səbəbindən azalmış ola bilər və bu şəxslərdə kreatinin səviyyəsi qanda normal ola bilər. Bu hallarda təkcə eGFR-ın aşağı düşməsi böyrək xəstəliyindən xəbər vermir. Əgər sidik analizi normaldırsa və plazmada kreatinin səviyyəsi artmışdırsa (təkrar analizdə də Cr artıbsa), bu zaman plazmada cystatin C konsentrasiyasının təyini pasiyentdə böyrək çatışmazlığının olub olmadığını müəyyən etməyə kömək edə bilər.

## **Böyrək xəstəliklərinin irəliləməsinin qarşısını almaq məqsədilə edilən terapevtik müdaxilələr**

### **Hipertoniyanın müalicəsi**

- ▶ Hədəf  $<130/80$  mmHg-dır.
  - Xəstədə proteinuriya  $>500-1.000$  mq/24 saat-dırsa və ya şəkərli diabeti varsa, hədəf daha aşağıdır -  $125/75$  mm c.s..
  - Əgər preparatların əks təsiri nəticəsində hədəfə çatmaq mümkün deyilsə, təzyiqin bir qədər yüksək olması (xüsusilə də, ahıl şəxslərdə və çoxsaylı xəstəlikləri olanlarda) məqbul hesab edilə bilər.

- ▶ Angiotenzin (ARB-lər) reseptorlarının blokatorları və AÇF inhibitorları ilkin tövsiyə edilən preparatlardır. Onlar proteinuriyanı azaldır və bütün proteinuriyalı böyrək xəstəliklərinin inkişafını yavaşladır.
  - Müalicənin başlamasınadək və müalicənin başlanmasından 1-3 həftə sonra plazmada kreatinin və kalium səviyyələrini yoxlayın.
  - Bu preparatları aşağı dozada başlayın və dozanı ehtiyatla artırın.
  - Terapiyanın başlanğıcında bəzən kreatinin səviyyəsində cüzi artım müşahidə olunur (baza səviyyəsindən <20-30%). Bu, terapiyanın davam etməsinə mane olmur, lakin müalicə sonrası dövr nəzarətdə saxlanılmalıdır. Əgər daha çox artım müşahidə edilirsə, böyrək arteriyalarının daralmasından şübhələnilməlidir. Plazmada kalium konsentrasiyasının məqbul hesab olunan artım səviyyəsi - 5.5 mmol/l səviyyəsindəkdir.
  - Xəstədə qastroenterit və ya maye itkisinin başqa bir səbəbi varsa, ona müvəqqəti olaraq RAA sistemini supressiya edən dərmanların qəbulunu (hiperkalemiya və böyrək çatışmazlığının şiddətlənməsi riski səbəbindən) dayandırmaq məsləhət görülməlidir. Lakin kəskin vəziyyət normallaşdıqdan sonra və plazmada kalium və kreatinin konsentrasiyalarını yoxladıqdan sonra, dərmanın qəbulu davam etdirilməlidir.
  - Tez-tez bir neçə antihipertenziv dərmanların müştərək, kombinasiyada qəbulu tələb olunur: kalsium kanallarının blokatorları, diuretiklər və beta blokatorlar bu mənada faydalıdır.
- ▶ Hiperkalemiyanın inkişaf riski olduğundan kalium qoruyucu diuretiklər ehtiyatla istifadə olunmalıdır (eGFR 30-59 ml/dəq.); onların istifadəsi ağır dərəcəli böyrək çatışmazlığı olan xəstələrə tövsiyə edilmir. Kalium qoruyucu diuretiklər AÇF inhibitorları və ya ARB-lər ilə birlikdə istifadə edildikdə risk də artır. eGFR <30 ml/dəq. olduqda, tiazid diuretiklər səmərəsiz ola bilər. O zaman ilgək diuretikləri (*furosemid*) tövsiyə olunur.

## **Proteinuriyanın müalicəsi**

- ▶ Sidikdə protein ifrazının 24 saatlıq hədəf səviyyəsi  $<1$  q/24 saat təşkil edir.
  - Sidikdə zülalın baza səviyyəsi yüksək olsa, onun minimum 50-60% azaldılmasına səy göstərilməlidir.
- ▶ AÇF inhibitorları və ARB-lər proteinuriyanı ayrı-ayrılıqda azaldır .
- ▶ Müvafiq ehtiyat tədbirləri nəzərə alındıqdan sonra, AÇF inhibitorları və ARB-lər kombinasiyada istifadə oluna bilər. Lakin bu, hiperkalemiya riski və böyrək çatışmazlığının əhəmiyyətli dərəcədə şiddətlənməsi riskini artırır.

## **Xroniki böyrək çatışmazlığının inkişafına rəvac verən digər faktorlar**

- ▶ Diabetin optimal nəzarəti diabetik nefropatiyanın yaranmasını və inkişafını gecikdirəcəkdir.
- ▶ Nefrotoksik preparatlardan istifadə edilməməlidir (məsələn, QSİƏD, radiologiyadakı kontrast maddələr).
- ▶ Siqareti tərgitmək
- ▶ Pəhrizdə protein qəbulu
  - Fosfatların məhdudlaşdırılması adətən lazımi protein məhdudiyyətini təmin edir. Böyrək çatışmazlığının inkişaf riski varsa, çox olan gündəlik preparatın 1.3 q/kq-dan çox dozası məsləhət görülmür.
  - Protein məhdudiyyəti tip 2 diabet xəstələrində və ya eGFR-60 ml/dəq olan xəstələrdə az səmərə verir.
  - Dializ mərhələsindən əvvəl 0.8 q/kq/24 saatadək məhdudiyyət tip 1 diabet xəstələri və ya müəyyən böyrək xəstəlikləri olan pasiyentlərdə faydalı ola bilər.
- ▶ Piyələnmədən qaçınılmalıdır.
- ▶ Böyrək çatışmazlığı səbəbindən inkişaf edən metabolik asidoz böyrək çatışmazlığının progressivləşməsinə təsir edən risk faktorudur və onun müalicəsi böyrəklərin qorunması baxımından faydalı hesab olunur.

## Dislipidemiya

- Dislipidemiyanın müalicəsi pre-dializ mərhələsində mortaliteni (ölüm faizini) azaldacaqdır, lakin böyrək çatışmazlığının progressivləşməsinə təsir etməyəcəkdir. Hədəf LDL xolesterin səviyyəsi yüksək (<2.5) və ya çox yüksək risk (<1.8) qrupuna aid olan pasiyentlərdə olduğu kimidir.

## Elektrolit və maye balansında pozulmalar

- ▶ Natrium xlorid qəbulu adətən məhdud olur (<5-6 g/24 saat).
  - Bu, daha yaxşı qan təzyiqi nəzarətinə nail olmaq və ödemə azaltmağa kömək edir.

## Hiperkalemiyada:

- ▶ Kalium pəhrizlə qəbulu məhdudlaşdırılmalıdır (klinik dietoloqun məsləhəti məqsədemüvafiqdir).
  - İlgək diuretikləri sidikdə kalium sidiklə itkisini (xaric olunmasını) artırır.
  - Lazım gələrsə, ion mübadiləsi qatranlarını (natrium və kalium polistirolsulfonat, patiromer, sodium zirconium cyclosilicate) istifadə etmək olar.
  - Əgər hiperkalemiyaya başqa cür nəzarət etmək mümkün deyilsə, RAAS inhibitorlarının dozalarının azaldılması tələb olunacaqdır.
  - Plazmada kalium konsentrasiyasının 5.5 mmol/l-dək olması qəbul edilə biləndir. Lakin onun azaldılması üçün tədbirlər göstəricinin referativ aralıqdan yüksək olduğu andan başlanmalıdır.
- ▶ Ödem sodium qəbulunu məhdudlaşdırmaqla, proteinuriyanı azaltmaqla və ilgək diuretiklərindən istifadə etməklə aradan qaldırıla bilər.

## Metabolik asidozun müalicəsi

- ▶ eGFR 30-45 ml/dəqiqəyə düşəndə, böyrəklər tərəfindən turşunun ifraz qabiliyyəti aydın şəkildə azalmağa başlayır.
- ▶ Zərdabın turşu-qələvi balansında bikarbonatın səviyyəsi 22 mmol/l-dən aşağı düşdükdə dərman qəbuluna başlamaq

lazımdır. Adətən hədəf qanda bikarbonatın normal səviyyəsinin əldə edilməsidir.

- ▶ Metabolik asidoz kalsium karbonate tabletləri və fosfatların qəbulunun əhdudlaşdırılması, habelə əlavə olaraq, lazım gəldikdə, sodium bikarbonat tabletlərinin qəbulu ilə korreksiya oluna bilər. Dozalanma fərdi olaraq təyin edilir.

## **Anemiya**

- Böyrək çatışmazlığı olan pasiyentlərdə renal eritropoetin sekresiyası azalmış olur.
- Normoxrom və normositik anemiyaların böyrəklə bağlı olduğu o zaman nəzərdən keçirilir ki, anemiyanın digər səbəbləri istisna edilib və böyrək funksiyası renal anemiyanın tez-tez görüldüyü səviyyəyə düşüb. Qanda eritropoetin səviyyəsini təyin etmək faydalı deyil.
- Anemiya tədricən inkişaf edir və adətən təxmini YFS (eGFR) 30 ml/dəqiqə civarında olduqda müşahidə edilir. Diabeti olan xəstələrdə anemiya eGFR 40-45 ml/dəqiqə olduqda artıq müəyyən edilir.
- Eritropoetin inyeksiya (dərialtı və ya venadaxili) kimi fərdi dozalarda və fərdi intervallarla verilir.
- Eritropoetlə aparılan terapiya zamanı hədəf Hb səviyyəsi adətən 100-120 q/L-dir.
- Yetərli dəmir qəbulu mütəmadi olaraq ya per os dəmir preparatları, ya da venadaxili dəmir infuziyaları ilə təmin edilməlidir.

## **İkincili hiperparatireozun müalicəsi**

- ▶ Sidik fosfatlarının ifrazının azaldılması eGFR < 60 ml/min ilə müşahidə edilə bilən ikincil hiperparatireozlara səbəb olur.
- ▶ Qan zərdabında paratiroid hormonunun (PTH) səviyyəsi erkən yüksəlir, qanda kalsium və fosfatların səviyyəsi isə daha sonra.
- ▶ Son klinik tövsiyələrə əsasən fosfat bağlayıcılarından istifadə yalnız qanda fosfatların səviyyəsi normadan yüksək olduqda başlanılır. Əsas hədəf fosfatın qanda səviyyəsinin

dinamikada müşahidəsi və digər parametrlərlə birgə qiymətləndirilməsidir.

- Pəhrizdə fosfatların qəbulunun məhdudlaşdırılması (süd məhsulları və digərləri) xüsusi önəm kəsb edir; klinik dietoloqun tövsiyələrinə riayət etmək vacibdir.
  - Fosfat bağlayıcılarından istifadə: müalicə kalsium karbonat və ya kalsium asetat ilə maqnezium karbonat tərkibli tabletlərdən başlanılır və, zəruri hallarda qeyri-kalsium fosfat bağlayıcıları (sevelamer, dəmir, sucroferic oxhydroxide və lanthanum carbonate) terapiyaya əlavə edilir.
  - Kalsium tabletlərinin miqdarı əgəlabatan olmalıdır; adətən kalsiumun 1.5 qram/gün dozadan artıq olması tövsiyə olunmur (əgər hipokalsemiya və ya digər başqa səbəb yoxdursa).
- ▶ Qida ilə istehlak kifayət etmədiyi təqdirdə Vitamin D2 və ya D3 bütün xəstələrə verilməlidir. Lazım olarsa, 25-OH vitamin-D səviyyəsini təyin edin.
  - ▶ Aktiv vitamin D (alfa-kalsidol və ya parikalcitol) adətən ilk dərman ola bilər, xüsusilə də, problem hiperfosfatemiyasız PTH-nun yüksəlməsi ilə bağlıdır.
  - ▶ Məqsəd kalsium və fosfat səviyyələrini isnad aralıqlarının daxilində PTH-ni isə isnad aralığınının yuxarı sərhədi səviyyəsində saxlamaqdır. Dializ mərhələsində fosfat və PTH hədəf səviyyələri daha yüksək olur. Ümumiyyətlə, dializ mərhələsindən öncə optimal PTH səviyyəsinin həddi bəlli deyil. Hiperkalsemiyadan qaçınılmalıdır.
  - ▶ Ağır orta hiperparatireoz zamanı, kalsimimetik müalicənin başlanğıcı və ya qismən paratiroidektomiya xüsusi yardımda nəzərə alınmalıdır.

### **Müalicə sonrası təqib və tibbi yardımın səviyyələri**

- ▶ İlk səhiyyə xidməti səviyyəsində
  - Böyrək çatışmazlığının müəyyən edilməsi
  - Pəhriz terapiyası (klinik dietoloq): fosfatların məhdudlaşdırılması, duz qəbulunun

məhdudlaşdırılması, lazımi dərəcədə kalium və protein qəbulunun məhdudlaşdırılması

- Yüngül və mötədil böyrək çatışmazlığının sonrakı monitorinqi və müalicəsi
  - eGFR 60-89 ml/dəq olan xəstələrdə müayinələr hər 6-12 aydan bir aparılır.
  - eGFR 30-59 ml/dəq olan xəstələrdə müayinələr hər 4-6 aydan bir aparılır.
  - Qanın ümumi analizi və trombositlərin sayı, kreatinin, eGFR, kalium, natrium, sidik cövhəri, ionlaşdırılmış kalsium, qeyri-üzvi fosfat, paratiroid hormonu (mümkündürsə), albumin, lipidlər (ildə bir dəfə; LDL, HDL və ümumi xolesterin, triqliseridlər), sidikdə albumin/kreatinin nisbəti və ya sidikdə proteinin 24 saatlıq ifrazı, qan qazlarının analizi (mümkündürsə))

### **İxtisaslı yardım**

- ▶ Böyrək xəstəliyinin daha detallı diaqnostikası
- ▶ Arterial təzyiqin və ya ödemnin müalicəsindəki çətinliklər
- ▶ Eritropoetin və ya venadaxili dəmir terapiyasının başlanması
- ▶ İkincili hiperparatireozun müalicəsi: kalsiumdan arınmış fosfat bağlayıcıları və ya alfa-kalsidol/parikalsitol/kalsimimetik müalicənin başlanması və cərrahi müalicənin nəzərdən keçirilməsi
- ▶ Proteinuriyanın əhəmiyyətli dərəcədə artması (sidikdə proteinin ifrazı >3 q/24 saat)
- ▶ Görünən səbəb olmadan böyrək fəaliyyətinin sürətlə pisləşməsi
- ▶ eGFR 20 ml/dəqiqədən az olduqda, aktiv müdaxilənin qiymətləndirilməsi (böyrək xəstəliyinin inkişafı halında dializ müalicəsinin mümkün başladılmasının xəstəyə faydası olacaqmı?)

## Bibliografiya

1. Peterson JC, Adler S, Burkart JM et al. Blood pressure control, proteinuria, and the progression of renal disease. The Modification of Diet in Renal Disease Study. *Ann Intern Med* 1995;123(10):754-62.
2. Agodoa LY, Appel L, Bakris GL ym. Effect of ramipril vs amlodipine on renal outcomes in hypertensive nephrosclerosis: a randomized controlled trial. *JAMA* 2001;285(21):2719-28.
3. Klahr S, Levey AS, Beck GJ ym. The effects of dietary protein restriction and blood-pressure control on the progression of chronic renal disease. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *N Engl J Med* 1994;330(13):877-84.
4. Cheung AK, Rahman M, Reboussin DM ym. Effects of Intensive BP Control in CKD. *J Am Soc Nephrol* 2017;28(9):2812-2823.
5. Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI).. K/DOQI clinical practice guidelines on hypertension and antihypertensive agents in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 2004;43(5 Suppl 1):S1-290.
6. Andrassy KM. Comments on 'KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease'. *Kidney Int* 2013;84(3):622-3.
7. Chapter 3: Management of progression and complications of CKD. *Kidney Int Suppl* (2011) 2013;3(1):73-90.
8. Upadhyay A, Earley A, Lamont JL et al. Lipid-lowering therapy in persons with chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med* 2012;157(4):251-62.
9. Palmer SC, Craig JC, Navaneethan SD et al. Benefits and harms of statin therapy for persons with chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med* 2012;157(4):263-75.
10. Hou W, Lv J, Perkovic V et al. Effect of statin therapy on cardiovascular and renal outcomes in patients with chronic



- kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J* 2013;34(24):1807-17.
11. Raphael KL. Metabolic Acidosis and Subclinical Metabolic Acidosis in CKD. *J Am Soc Nephrol* 2018;29(2):376-382.
  12. Fink HA, Ishani A, Taylor BC et al. Screening for, monitoring, and treatment of chronic kidney disease stages 1 to 3: a systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force and for an American College of Physicians Clinical Practice Guideline. *Ann Intern Med* 2012;156(8):570-81.
  13. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. *N Engl J Med* 1993;329(14):977-86.
  14. Rebholz CM, Anderson CA, Grams ME et al. Relationship of the American Heart Association's Impact Goals (Life's Simple 7) With Risk of Chronic Kidney Disease: Results From the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Cohort Study. *J Am Heart Assoc* 2016;5(4):e003192. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27053058>
  15. Waugh NR, Robertson AM. Protein restriction for diabetic renal disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;(2):CD002181. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10796869>
  16. Rughooputh MS, Zeng R, Yao Y. Protein Diet Restriction Slows Chronic Kidney Disease Progression in Non-Diabetic and in Type 1 Diabetic Patients, but Not in Type 2 Diabetic Patients: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials Using Glomerular Filtration Rate as a Surrogate. *PLoS One* 2015;10(12):e0145505. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26710078>
  17. Metzger M, Yuan WL, Haymann JP et al. Association of a Low-Protein Diet With Slower Progression of CKD. *Kidney Int Rep* 2018;3(1):105-114. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29340320>

18. Hsu CY, McCulloch CE, Iribarren C et al. Body mass index and risk for end-stage renal disease. *Ann Intern Med* 2006;144(1):21-8. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16389251>
19. Ketteler M, Block GA, Evenepoel P ym. Diagnosis, Evaluation, Prevention, and Treatment of Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder: Synopsis of the Kidney Disease: Improving Global Outcomes 2017 Clinical Practice Guideline Update. *Ann Intern Med* 2018;168(6):422-430. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29459980>
20. Ferris M, Hogan SL, Chin H et al. Obesity, albuminuria, and urinalysis findings in US young adults from the Add Health Wave III study. *Clin J Am Soc Nephrol* 2007;2(6):1207-14. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17942783>
21. Wesson DE, Buysse JM, Bushinsky DA. Mechanisms of Metabolic Acidosis-Induced Kidney Injury in Chronic Kidney Disease. *J Am Soc Nephrol* 2020;31(3):469-482. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31988269>

# Nefrotik sindrom

(EBM Klinik protokolları, 22.05.2017.  
Sonuncu dəyişiklik 06.08.2020.

Müəllif: Eero Honkanen. Redaktor: Nabil Seyidov)

## Əsas məqamlar

- ▶ Nefrotik sindromu ödemnin nadir səbəblərindən biri kimi nəzərdə saxlayın. Ən vacib simptom toxumalarda duz və mayenin toplanması nəticəsində aşağı ətrafların və göz qapaqlarının ödemidir.
- ▶ Birincili xəstəliyə qarşı yönəldilmiş müalicədən əlavə, proteinuriya, hipertenziya (hədəf arterial qan təzyiqi  $\leq 120/130/80$  mm c.s.), yağların metabolizminin və ödemnin müalicəsi aparılır.

## Tərif

- ▶ Nefrotik sindrom yumaqcıqlarda kapilyar divarı keçiriciliyinin artması nəticəsində yaranır. Nefrotik sindromda sidiklə  $>3-3,5$  q/gün zülal itirilir (sidikdə albumin/kreatinin nisbəti  $>200$  mq/mmol) və zərəddə albumin konsentrasiyası  $<25$  q/l səviyyəsindən aşağı düşür.
- ▶ Bu hal duzun və suyun bədəndə toplanması, kolloid osmotik təzyiqin azalması və əksər hallarda, ödemə gətirib çıxaracaq.
- ▶ Klinik mənzərəyə, eyni zamanda, hiperlipidemiya, infeksiyalara həssaslıq və pasiyentdə trombozlara meylik yaradan qanın laxtalanma sistemində pozuntular da aiddir.

## Etiologiya

- ▶ Diabetik nefropatiya (ən geniş rast gəlinən)
- ▶ Xroniki qlomerulonefritin bəzi növləri (məs., minimal dəyişikliklər qlomerulonefriti, membranoz qlomerulonefrit, fokal-seqmentar qlomeruloskleroz)
- ▶ Böyrəklərin amiloidozu
- ▶ Çoxsaylı miyeloma

## **Əlamətlər və simptomlar**

- ▶ Simptomlar ən gec mərhələdə, aşırı proteinuriya ilə əlaqədar albumin konsentrasiyası 25 q/l səviyyəsindən aşağı düşdükdə meydana çıxır.
- ▶ Ən önəmli simptom aşağı ətrafların ödemidir. Səhərlər göz qapaqlarının ödemisi daha çox nəzərə çarpır. Ödem, zərdabda zülalın səviyyəsi aşağı düşdükcə və bədənin duzları xaric etmək qabiliyyəti azaldıqca, toxumalarda mayenin toplanması nəticəsində yaranır.
- ▶ Ödemənin dərəcəsi, demək olar ki, qanda albumin konsentrasiyası ilə çox zəif korrelyasiya olunur.

## **Diaqnostika**

- ▶ Diaqnoz klinik mənzərə və laborator müayinələrin nəticələrinə əsaslanır.
  - Şişkinlik, sidikdə albumin +++ (24-saatlıq sidiklə zülal ekskresiyası >3 q, sidikdə albumin/kreatinin nisbəti >200 mq/mmol), zərdabda albumin konsentrasiyası aşağıdır (<25 q/l)
- ▶ Həmçinin bütün hallarda plazmada kreatinin konsentrasiyası (və eGFR və ya təxmin edilən YFS) və hematuriyanın mövcudluğuna görə analizlər aparılmalıdır.
- ▶ Böyrəklərin ultrasonoqrafiyası
- ▶ Etioloji amilin aşkar edilməsi üçün, çox zaman böyrək biopsiyası tələb edilir. Bununla bağlı, müayinələrin aparılması üçün pasiyent hospitalizasiya edilməlidir.

## **Müalicə**

- ▶ Bütün hallarda ixtisaslaşmış tibbi xidmət səviyyəsində həyata keçirilir. Durum aşağıdakı kimi dəyərləndirilir:
  - təxirəsalınmaz hal, simptomlar bir neçə gün ərzində inkişaf edibse
  - təxirəsalınmaz olmayan hal, vəziyyət həftələr ərzində inkişaf edibse.
- ▶ Əsas xəstəliyin müalicəsi
  - qlomerulonefritlərin bir çox növləri immunosupressiv dərman preparatları (məs., qlükokortikoidlər, sitotoksik

preparatlar, siklosporin (*cyclosporin*), rituximab) ilə müalicə edilə bilər.

► Proteinuriyanın azaldılması

- Həm AÇF inhibitorları, həm də angiotenzin reseptorlarının blokatorları (ARB) proteinuriyanı azaldır və böyrək xəstəliyinin progressivləşməsini ləngidir. Onların istifadəsi (əgər vəziyyət korreksiya olunmayıbsa) proteinuriya ilə müşayiət olunan bütün xronik nefropatyalarda tövsiyə edilir.
- Plazmada kreatinin və kalium konsentrasiyası, AÇF inhibitoru və ARB ilə müalicəyə başlamazdan öncə və başladıqdan 7-10 gün sonra ölçülür.
- Hədəf, mümkün olduqda, proteinuriyanı 0.5-1 q/24 saat səviyyəsindən aşağı salmaqdır (sidikdə albumin/kreatinin nisbəti <30-60 mq/mmol).

► Hipertenziyanın optimal müalicəsi

- Hədəf  $\leq 120/80$  mm.c.s.
- Dərman terapiyası ARB və ya AÇF inhibitorlarından ibarət ola bilər. Əlavə olaraq, tələb olunarsa, kalsium kanallarının blokatoru və ya digər antihipertenziv preparat əlavə oluna bilər.

► Ödem azaldılması

- Duz qəbulunun məhdudlaşdırılması (hədəf <2 q Natrium, və ya <5 qram NaCl/günə)
- Sidikqovucu
  - Furosemid (*furosemide*) 20-80 mq gün ərzində iki-dörd dəfə, per os təyin edilir. Ağır dərəcəli ödem zamanı, müalicəyə venadaxili istifadə ilə başlanıla bilər (müvafiq doza 10-40 mq). Hipovolemiyanın baş verə biləcəyindən ehtiyatlı olun.
  - Furosemidin dozası, əldə edilən cavaba uyğun artırılır.
  - Tiazid diuretikləri furosemidin təsirini gücləndirir. Hidroxlortiazid (*hydrochlorothiazide*) 25-50 mq/gün dozada (böyrək çatışmazlığında daha yüksək) təyin oluna bilər.

- Bədən çəkisinin həddən artıq azalmasına imkan verilməməli; çəkisinin 0.5-1 kq/gün aşağı düşməsi optimaldır.
- Venadaxili furosemid və albumin infuziyası digər terapiyalara dayanıqlıq göstərən ödemlərdə istifadə edilir, lakin onun istifadəsi hələ də mübahisələr doğurur.
- Mayenin artığının xaric edilməsi üçün ultrafiltrasiya tələb oluna bilər.

## **Ağırlaşmalar**

- ▶ Hiperkoagulyasiya; aşağı ətraflarda venoz tromboz, ağciyər emboliyası və böyrək venalarının trombozu riski.
  - Aspirin rutin olaraq təyin edilməlidir.
  - Xəstəxanada qalma müddəti ərzində, xüsusilə pasiyentdə massiv ödemlər olduqda, profilaktik məqsədlə aşağı molekul çəkili heparinlərin istifadəsi məsləhət görülür.
  - Profilaktik oral antikoagulyasiya adətən təyin edilmir, lakin nefrotik sindrom ağır dərəcəlidirsə (zərdabda albumin konsentrasiyası <20 q/l, 24-saatda sidiklə zülal ekskresiyası >10 q), nəzərdən keçirilməlidir. Anamnezdə tromboembolik hadisələrin olduğu pasiyentlərin hamısında başlanmalı və pasiyentin nefrotik vəziyyətdə qaldığı müddət ərzində davam etdirilməlidir.
- ▶ İnfeksiyalara həssaslıq. Sidiklə IgG itirilməsi pasiyenti infeksiyalara meyilli edir.
  - Pnevmonokkə qarşı peyvəndin edilməsi tövsiyə olunur.
- ▶ Hipoproteinemiyanın nəticəsi kimi əzələ kütləsinin tədricən itirilməsi.
  - Pəhrizə yüksək keyfiyyətli zülal, təxminən 0.8-1 q/kq/gün miqdarda daxil edilməlidir.
  - Qida rasionunun enerji dəyəri 35 kkal/kq/gün təşkil etməlidir.
- ▶ Hiperlipidemiyanın nəticəsi kimi aterosklerotik dəyişikliklər
  - Adətən nefrotik sindrom qısa müddətdə aradan qalxmıdıqda, statin preparatlarının terapiyaya əlavə edilməsi məqsədemüvafiqdir.

- ▶ Kalsium mübadiləsinin pozulması.
  - Əlavə kalsium və vitamin D qəbulu tövsiyə olunur.
- ▶ Ağır nefrotik sindrom kəskin böyrək çatışmazlığı (KBÇ) ilə müşayiət oluna bilər.
- ▶ Dərman preparatlarının züllallarla birləşməsi pozulmuş ola bilər.
  - Əksər dərman preparatları üçün dozanı korreksiya etməyə ehtiyac yoxdur.
  - Varfarin (*warfarin*) preparatının dozasını, məsələn, dəyişmək lazım gələ bilər.

# Böyrək sistləri

(EBM Klinik protokolları, 09.04.2020.  
Sonuncu dəyişiklik 04.08.2020.

Müəllif: Anne Lumiaho. Redaktor: Nabil Seyidov)

## Əsas məqamlar

- ▶ Solitar sist adətən ultrasonoqrafiya müayinəsində təsadüfən aşkarlanır, klinik baxımdan əhəmiyyətsiz olur və davamlı təqibi tələb olunmur.
- ▶ Autosomal polisistik böyrək xəstəliyi (ADPKD, ing. Autosomal dominant polycystic kidney disease) irsidir və sistlər və böyrəklərin ölçüsü yaş artdıqca böyüyür. ADPKD olan pasiyentlərdə həmçinin serebrovaskulyar anevrizmalar, qaraciyər sistləri, ürəyin klapan xəstəliyi və hipertoniya da müştərək rast gəlinir. Ailə anamnezi önəmlidir və ultrasonoqrafiya ilə diaqnostika asanlıqla aparılır.

## Solitar (tək) sistlər

- ▶ Solitar böyrək sistləri yaşlanma ilə əlaqəlidir və ultrasəs müayinəsində təsadüfi tapıntı olduqda, adətən kliniki əhəmiyyətə malik olmur (50 yaşdan yuxarı pasientlərin təxminən 50%-də). Sistlər solitar, çoxsaylı və ikitərəfli ola bilər.
- ▶ Qazanılmış sistlər isə xronik böyrək çatışmazlığı ilə yanaşı müşahidə edilir. Bu zaman böyrəklər kiçik və ya normal ölçüdə olur və sistlər də kiçik olur.
- ▶ Xoşxassəli sistin sonoqrafik meyarları:
  - daxili exolar qeyd edilmir
  - sist arxasında akustik güclənmə qeyd olunur
  - dəqiq hüdudlara malik, divarları çox incə olur
  - yumuru və ya oval formada
- ▶ Əgər ultrasəs görüntüdə bütün bu meyarlar rast gəlinirsə, əlavə müayinə və ya davamlı təqib tələb olunmur.
- ▶ Solitar sist bədxassəli də ola bilər. Bədxassəli sistlər ultrasonoqrafiyada adətən xoşxassəli sistlərdən fərqləndirilə bilər (yuxarıdakı meyarlara baxın). Əlavə müayinələrə



radioloq tərəfindən aparılan kompüter tomoqrafiyası və ya  
iyne biopsiyası aiddir.

## **Böyrəyin polisistik xəstəliyi**

### **Böyrəyin autosomal dominant polisistik xəstəliyi**

- ▶ Autosomal dominant yolla ötürülən xəstəlikdir: xəstəliyin pasiyentin övladlarına ötürülməsi riski 50%-dir.
- ▶ Yayılması (prevalentlik) 1:400-1:1.000-dir. Finlandiyada, məsələn, hər 1.000.000 adama 7-8 hal qeydə alınır.
- ▶ Sistlər hər iki böyrəkdə inkişaf edir və pasiyentin yaşı artdıqca da sayı və ölçüləri böyüyür. Böyrəklər böyüyür (bir neçə kiloqramadək arta bilər) və böyrək çatışmazlığı inkişaf edir.
- ▶ 40-70 yaşa çatdıqda pasiyentlərin 70%-də hemodializ tələb olunur.
- ▶ Xəstəlik PKD1 və ya PKD2 genlərinin mutasiyası nəticəsində əmələ gəlir.
  - PKD2 geninin mutasiyası xəstəliyin daha mülayim gedişatı ilə xarakterizə olunur. Həmin pasiyentlərdə hemodializə ehtiyac adətən orta hesabla 69 yaşa yaxın yaranır. Lakin PKD1 geninin mutasiyası olan pasiyentlərdə hemodializin aparılması ortalama 53 yaşlarında tələb olunur.
  - PKD1 geninin mutasiyası böyrəklərin polisistik xəstəliyindən əziyyət çəkən bütün pasiyentlərin 85%-də rast gəlinir.
- ▶ Çox vaxt ilkin simptomlara aşağıdakılar aiddir
  - Abdominal ağrı
  - Hematuriya
  - Hipertenziya
- ▶ Qarın boşluğunun ultrasonoqrafiyası ilə diaqnostika
  - Ailə üzvlərində böyrəyin polisistik xəstəliyinin olması ilə yanaşı, diaqnozun təsdiqlənməsi üçün yaşı 15-39 arası olan pasiyentlərdə ən azı 3 sist və yaşı 40-59 yaş arası olanlarda isə ən azı 2 sistin olduğu təsdiq edilməlidir.
  - Əgər diaqnoz qeyri-müəyyəndirsə, təsdiqləmək üçün genetik testin aparılması mümkündür.

- ▶ Qaraciyər sistləri də bu pasientlərdə tez-tez rast gəlinir, lakin qaraciyərin funksiyasına heç bir təsirə malik deyil. Sistlər həmçinin mədəaltı vəzində də inkişaf edə bilər.
- ▶ Ailə üzvlərinin anamnezində insult və ya anevrizmanın olması, böyrəyin polisistik xəstəliyindən əziyyət çəkən pasientlərdə beyin-damar anevrizmalarının inkişafı riski artırmış olur.
  - Həmin xəstələrdə beyin-damar MRT-i aparılmalı və nəticə normal olduqda, digər risk faktorları da nəzərə alınmaqla, hər 5-10 ildən bir MRT təkrarlanmalıdır.
- ▶ Böyrəyin polisistik xəstəliyi olan pasientlərdə ürəyin klapan xəstəliyi riski də artmış olur. Bu pasientlərdə xüsusilə mitral klapan çatışmazlığı və ya prolapsı və ya aortal klapan çatışmazlığı riski yüksəlmiş olur.
- ▶ Yoğun bağırsağ divertikulları və yırtıqlar da tez-tez rast gəlinir.
- ▶ Sistin böyüməsi nəticəsində böyrəyin fibroz kapsulasının dartılması ağrıya səbəb olur. Sist cırıla bilər və cırıldıqda kəskin ağrıya və hematuriyaya səbəb ola bilər. Sis həmçinin infeksiyalara da səbəb olur.
- ▶ Böyrəklərin polisistik xəstəliyindən əziyyət çəkən uşaqların 35%-də hipertenziya qeydə alınır.
- ▶ Böyrək xəstəliyinin proqnozunu ağırlaşdıran faktorlara bunlar aiddir:
  - hipertoniyanın 35 yaşdan öncə inkişafı
  - 35 yaşa çatmamış pasientlərdə sistin cırılması və ya hematuriya
  - kişi cinsi
  - PKD1 geninin mutasiyası
  - erkən mərhələdə YFS (eng. GFR) aşağı düşməsi
  - böyrəklərin ölçüsünün böyük olması.
- ▶ Böyrəklərin ölçüsü daha dəqiqliklə MRT vastiəsilə müəyyən oluna bilər. Böyrəklərin ölçüsü xəstəliyin proqnozunu dəyərləndirmək üçün istifadə edilə bilər.
- ▶ Müalicə
  - AÇF inqibitoru və ya ARB ilə yetərinçə erkən başlanan müalicə

- Sağlam həyat tərzi
- Digər böyrək xəstəliklərinin müalicəsində olduğu kimi böyrək çatışmazlığının müalicəsi, dializ və böyrək transplantasiyası
- Tolvaptan vazopressin antaqonistidir və sürətlə inkişaf edən, ağır dərəcəli, progressivləşən xəstəlikdə böyrək çatışmazlığının progressivləşməsinə ləngidə bilər.
- ▶ Valideynlərin istəyi əsasında uşaqlarda ultrasəs müayinəsi ilə ADPKD-yə görə skrining müayinə aparıla bilər. Genetik analiz də mümkündür. Əgər valideynlər diaqnostik müayinələrin aparılmasını istəməzlərsə, uşaqlarda qan təzyiqi 5 yaşından başlayaraq hər 3 ildən bir yoxlanmalı, habelə sidik analizi ilə proteinuriyanın olub olmaması istisna edilməlidir və hipertoniya və ya proteinuriya müəyyən edildikdə, qarın boşluğunun ultrasəs müayinəsi aparılmalıdır.

### **Resessiv yolla ötürülən böyrəklərin polisistik xəstəliyi (infantil forma)**

- ▶ Yayılması: 1:10.000 - 1:40.000
- ▶ Adətən doğuşda aşkarlanır; xəstəliyin çox ağır formaları hamiləliyin 24-cü həftəsindən etibarən də artıq aşkarlana bilər.
  - Xəstəliyin daha yüngül formaları daha gec - uşaqlıq və ya yeniyetməlik dövrlərində aşkarlana bilər.
- ▶ Qaraciyər və böyrəklərin xəstəliyi
  - Qaraciyər xəstəliyi klinik gedişatında dominantlıq təşkil edə bilər.
    - Qaraciyər fibrozu portal hipetenziya, splenomeqaliya və qida borusunun varikozuna gətirib çıxara bilər
    - Qaraciyər sistləri
    - Qaraciyər və öd yollarının böyüməsi
- ▶ Pasientlərin 50%-də dializ tələb edən böyrək çatışmazlığı həyatın birinci ilində inkişaf edir.
  - Pasientlərin çox az hissəsi dializsiz 40-50 yaşadək yaşaya bilər.
- ▶ Pasientlərin 75%-i hipertenziyadan əziyyət çəkir

- ▶ Spesifik müalicə yoxdur.

## **Biblioqrafiya**

1. Chapman AB, Devuyst O, Eckardt KU et al. Autosomal-dominant polycystic kidney disease (ADPKD): executive summary from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int* 2015;88(1):17-27.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25786098>

# Qlomerulonefritlər

(EBM Klinik protokolları, 07.04.2020.  
Sonuncu dəyişiklik 03.08.2020.

Müəllif: Sari Aaltonen. Redaktor: Nabil Seyidov)

## Əsas məqamlar

- ▶ Demək olar ki, bütün hallarda müəyyən dərəcəli hematuriya və proteinuriya aşkar edilir.
- ▶ Çox zaman klinik əlamətlərə arterial hipertenziya və ödem daxildir. Qlomerulonefriti olan pasiyentlərdə, hətta yüngül arterial hipertenziyanın effektiv müalicəsi vacibdir.
- ▶ Sürətlə progressivləşən qlomerulonefritdə (SPQN), böyrəklərin funksiyası bir neçə gün və ya aylar ərzində progressiv şəkildə pisləşir. SPQN-nin müayinə və müalicəsinə dərhal, çox zaman təxirəsalınmaz olaraq başlanılmalıdır.
- ▶ Müxtəlif qlomerulonefrit növlərinin klinik mənzərəsi dəyişkəndir və xəstəliyin növünün təyini üçün istifadə oluna bilməz. Eyni növ qlomerulonefriti olan pasiyentlərdə xəstəliyin gedişatı fərqlənir.
- ▶ Qlomerulonefritin dəqiq diaqnostikası, demək olar ki, həmişə böyrək biopsiyasının aparılmasını tələb edir.

## Patogenez

- ▶ Qlomerulonefritlər - böyrək yumaqcıqlarının, struktur və funksional dəyişikliklərinə, məsələn, yumaqcıq keçiriciliyinin dəyişməsinə səbəb olan iltihabi xəstəliklər qrupudur.
- ▶ Xəstəlik, immunoloji mexanizmlər nəticəsində başlayır ki, bunun da əsasında genetik reaksiya dayanır (pasiyentin daxili və ya xarici antigenləri, mikroblar, dərman vasitələrinin qəbulu ilə təhrik edilir).
- ▶ Qlomerulonefrit ya böyrəklərin birincili xəstəliyi kimi, yaxud da sistem xəstəliyin bir hissəsi (şəkərli diabet, qırmızı qurd eşənəyi və ya sistem lupus xəstəliyi, sistem vaskulit) kimi inkişaf edə bilər.

## Qlomerulonefritin müxtəlif növləri zamanı klinik gedişat

- ▶ Qlomerulonefritin klinik təzahürləri müxtəlifdir.
  - Nefritə uyğun klinik mənzərə
  - Sürətlə progressivləşən qlomerulonefrit
  - Nefrotik sindrom
  - Asimptomatik hematuriya və/və ya proteinuriya
  - Böyrək çatışmazlığı
- ▶ Qlomerulonefritin müxtəlif növləri oxşar klinik gedişata malik ola bilər. Digər tərəfdən eyni növ qlomerulonefriti olan pasiyentlərdə klinik gedişat fərqli ola bilər.
- ▶ Klinik mənzərəyə çox zaman arterial hipertenziya və nefrozu olan pasiyentlərdə ödem daxildir.
- ▶ Nefritik klinik gedişat kəskin bir vəziyyətdir və kəskin böyrək çatışmazlığına səbəb ola bilər, lakin simptomlar daha yüngül və öz-özünə məhdudlaşan ola bilər.
- ▶ Qlomerulonefritin təsvir edilən bütün növlərinin bir sıra potensial etioloji səbəbləri var.
- ▶ Plazmada kreatinin səviyyələri normal və ya yüksək ola bilər və təxmini yumaqcıq filtrasiyası sürəti (eGFR, *estimated glomerular filtration rate*) normada və ya azalmış ola bilər.
- ▶ Müalicə edilmədikdə, bütün qlomerulonefrit növləri xroniki böyrək çatışmazlığına gətirə bilər.
- ▶ Xəstəliyin xroniki formaları çox zaman asimptomatiktir.
- ▶ Diaqnozun qoyulması üçün böyrək biopsiyası tələb olunur.
- ▶ Qlomerulonefrit bir çox sistem xəstəliklərlə yanaşı müşahidə edilir ki, bunların arasında sistemli lupus eritematoz və müxtəlif növ vaskulitlər ən əhəmiyyətliyədir. Bu xəstəlikləri olan pasiyentlərdə, xüsusilə də, xəstəliyin aktivləşməsi hallarında, mütəmadi olmasa da, sidik analizləri monitoring edilməlidir. Hematuriya və/və ya proteinuriya meydana çıxdıqda, nefroloqla konsultasiya aparılması gərəkdir.

## **Kəskin nefrit və ya sürətlə progressivləşən qlomerulonefrit (SPQN)**

### **Etiologiya**

- ▶ İnfeksiya və ya sistem xəstəliyin səbəb olduğu birincili böyrək xəstəliyi
- ▶ Tez-tez vaskulitlə müşayiət olunur (qranulematoz poliangiit [QPA], mikroskopik poliangiit [MPA]), SLE (sistemli lupus eritematoz) və ya bazal membran nefriti (Qudpasçer sindromu).
- ▶ Streptokokların törətdiyi xəstəliyin ardınca meydana çıxan kəskin qlomerulonefrit (birincili infeksiyadan 1-3 həftə sonra) ənənəvi postinfeksion qlomerulonefritin nümunəsidir.
- ▶ Kəskin qlomerulonefrit həmçinin digər infeksiyalarla (endokardit, şunt nefriti, sepsis, virus hepatiti) əlaqədar və ya onların ardınca meydana çıxma bilər.

### **Simptomlar və klinik təzahürlər**

- ▶ Hematuriya, çox zaman sidikdə eritrositar silindrlər ("nefritik çöküntü"), proteinuriya (sidikdə albumin/kreatinin nisbəti, 24-saatlıq sidikdə protein ekskresiyası)
- ▶ Çox zaman plazmada kreatininin səviyyəsi yüksəlmiş olur
- ▶ Ödem, arterial hipertenziya
- ▶ Etiologiyadan asılı olaraq, çox vaxt əlavə ümumi simptomlar (sistem xəstəliyi olan pasiyentlərdə tez-tez yüngül dərəcəli qızdırma, halsızlıq, səpgi, tənəffüs sistemi, oynaqlar və ya mədə-bağırsaq sistemi simptomları)
- ▶ Sürətlə progressivləşən qlomerulonefritdə, böyrək funksiyası bir neçə gün və ya həftələr ərzində progressiv şəkildə pisləşir.
- ▶ Laborator testlər diaqnozu təsdiqləməyə kömək edə bilər.
  - Vaskulitlə olan pasiyentlərdə ANCA (antineyetrofil sitoplazmatik anticisimlər) anticisimləri pozitiv
  - SLE olan pasiyentlərdə hipokomplementemiya və pozitiv DNT əleyhinə anticisimlər
  - Bazal membran nefritində pozitiv bazal membrana qarşı anticisimlər

- ▶ Diaqnozun təsdiq olunması üçün təxirə salınmadan böyrək biopsiyası aparılmalıdır.

## **Müalicə və proqnoz**

- ▶ Etioloji amilə müvafiq müalicə və simptomatik terapiya: arterial hipertenziya və böyrək çatışmazlığının müalicəsi
- ▶ Postinfeksion qlomerulonefritdə infeksiyanın müalicəsi və simptomatik müalicə
  - Uzanmış gedişatlı hallarda bəzən qlükokortikoidlər istifadə edilir
  - Proqnoz uşaqlarda yaxşıdır; böyüklərdə, xəstəlik xroniki gediş ala bilər.
- ▶ Vaskulit, SLE nefriti və bazal membran nefritində immunosupressiv terapiya (qlükokortikoid, siklofosfamid (*cyclophosphamide*), azatioprin (*azathioprine*), mikofenolat (*mycophenolate*), rituksimab (*rituximab*))
- ▶ Sürətlə proqressivləşən qlomerulonefritin müalicəsi təxirə salınmadan başlanılmalıdır.
  - Çox zaman ilkin olaraq v.d. massiv dozalarda qlükokortikoidlər
  - Bazal membran nefriti və vaskulit zamanı plazmaferez
- ▶ Sürətlə proqressivləşən qlomerulonefritdə yetərinə erkən başlanılmış lazımi dərəcədə aqressiv immunosupressiv müalicə proqnozu əhəmiyyətli şəkildə yaxşılaşdıracaqdır.

## **Nefroz hallarında klinik gedişat**

### **Etiologiya**

- ▶ Fokal segmentar qlomeruloskleroz (FSQS)
  - Böyüklərdə nefrotik sindromun inkişafına ən çox səbəb olan qlomerulonefrit növüdür
  - Birincili və ya ikincili ola bilər; məsələn piylənmə və ya nefronların itirilməsi ilə əlaqədar inkişaf edə bilər.
- ▶ Minimal dəyişikliklər qlomerulonefriti (MDN)
  - Uşaqlarda qlomerulonefritlərin nefroza ən çox səbəb olan növüdür, lakin böyüklərdə də rast gəlinir.
  - Bəzən böyüklərdə paraneoplastik fenomen kimi müşahidə edilir.



- ▶ Membranoz qlomerulonefrit (MQN)
  - Böyüklərdə nefrozun geniş yayılmış səbəbidir
  - İdiopatik və ya digər xəstəliklər (SLE, sistemli lupus eritematoz və ya qırmızı qurd eşənəyi) və ya məsələn, bədxassəli proseslərlə əlaqəli ola bilər.
  - Fosfolipaza-A2-reseptorlarına (PLA2R) qarşı anticisimlər idiopatik xəstəlikdə çox zaman qanda təyin edilir; xəstələrin az qismində trombospondin tip-1 domain tərkibli 7A (THSD7A) qarşı anticisimlər təyin edilir.
- ▶ Membranoz-proliferativ qlomerulonefrit (MPQN)
  - Əsas səbəb rolunda müxtəlif patologiyalar, məsələn, infeksiyalar (virus hepatitləri, endokardit, şunt nefriti), SLE, komplement sistemində qazanılmış və ya anadangəlmə pozuntular və ya bədxassəli proseslər (solid şişlər və ya hematoloji bədxassəli proseslər) çıxış edə bilər.
- ▶ IgA nefropatiyası bəzən nefroza uyğun klinik mənzərəsi ilə təzahür edə bilər.
- ▶ Diaqnozun təsdiqi üçün böyrək biopsiyası aparılır.

### **Simptomlar və klinik təzahürlər**

- ▶ Ödem, çəkinin artması
- ▶ Proteinuriya >3 q/gün, plazmada albumin <30 q/l, çox zaman əlavə olaraq hematuriya
- ▶ Bəzi hallarda plazmada kreatinin səviyyəsinin yüksəlməsi və arterial hipertenziya
- ▶ Ağır dərəcəli nefroz kəskin böyrək çatışmazlığına gətirə bilər.
- ▶ Hiperlipidemiya, venoz tromboz riski yüksəlmiş olur

### **Müalicə və proqnoz**

- ▶ Proteinuriya və arterial hipertenziya üçün dərman preparatı: AÇF inhibitoru, ATR blokatoru
- ▶ Ödemə simptomatik müalicəsi: duz qəbulunun məhdudlaşdırılması, sidikqovucular
- ▶ Hiperlipidemiyanın müalicəsi; trombozun profilaktikası nəzərdən keçirilməlidir

- ▶ Etiologiyadan asılı olaraq immun sisteminin modulyatorları ilə müalicə (immunomodulyatorlar):
  - Minimal dəyişikliklər qlomerulonefriti və fokal segmentar qlomeruloskleroz birinci növbədə yüksək dozada qlükokortikoidlər ilə müalicə edilməlidir, alternativ olaraq siklosporin (*ciclosporin*) və siklofosfamid (*cyclophosphamide*), bəzən də rituximab istifadə oluna bilər.
  - İdiopatik membranoz qlomerulonefritdə nefroz davamlı olduqda və ya GFR azalmağa başladığında immunosupressantlarla müalicə aparılır (qlükokortikoid, siklosporin (*ciclosporin*), siklofosfamid (*cyclophosphamide*), rituksimab (*rituximab*))
  - Mezangial IgA qlomerulonefritində, proteinuriyaya qarşı müalicəyə rəğmən proteinuriya >1 q/gün davam edirsə və ya GFR azalmağa başlayırsa, qlükokortikoid terapiyası nəzərdən keçirilməlidir.
  - Membranoz-proliferativ qlomerulonefritin müalicəsi etiologiyasından asılıdır
- ▶ Minimal dəyişikliklər qlomerulonefritinin uzunmüddətli proqnozu yaxşıdır. Qlomerulonefritin digər formalarında proqnoz proteinuriyaya nəzarətin effektivliyindən asılıdır.
- ▶ Nefrotik simptomlar (ödem, maye ilə yüklənmə) daha qabarıq təzahür edirsə və plazmada kreatinin səviyyəsi xeyli artmışsa və ya yüksəlməkdədirsə, təxirə salınmadan ixtisaslaşmış klinikaya təcili və bəzən də təxirəsalınmaz göndəriş verilməlidir. Digər hallarda, planlı göndərişin verilməsi yetərlidir.

## **Hematuriya-proteinuriyanın klinik mənzərəsi**

### **Etiologiya**

- ▶ Birincili və ya sistem xəstəliklərlə əlaqəli inkişaf edə bilər.
- ▶ Mezangial IgA qlomerulonefriti hematuriya və proteinuriya törədən birincili qlomerulonefritlər arasında ən geniş rast gəlinəndir.
- ▶ Membranoz qlomerulonefrit, membranoz-proliferativ qlomerulonefrit və ikincili fokal segmentar qlomeruloskleroz

hallarında da hematuriya və proteinuriya müşahidə oluna bilər.

### **Simptomlar və klinik təzahürlər**

- ▶ Tez-tez asimptomatikdir, təsadüfi aşkarlanır
- ▶ Hematuriya (sidik analizində, sidik hüceyrələri) və/və ya proteinuriya  $<3$  q/gün
  - Mezangial IgA qlomerulonefriti ilə olan pasiyentlərdə tez-tez infeksiyalarla əlaqəli makrohematuriya epizodları qeydə alınır.
- ▶ Plazmada kreatinin səviyyəsi normal və ya yüksəlmiş olur
- ▶ Hipertenziya

### **Müalicə və proqnoz**

- ▶ Arterial hipertenziyanın müalicəsi. Sidikdə zülal səviyyəsi  $>0.5$  q/gün olarsa, AÇF inhibitoru və ya ATR blokatoru birinci olaraq təyin edilməlidir.
- ▶ Böyrək çatışmazlığının müalicəsi .
- ▶ Müalicə etiologiyadan asılı olaraq təyin edilməlidir
  - Vaskulit və ya SLE ilə bağlı halların müalicəsi adətən immunmodulyatorlarla aparılır. Mezangial IgA qlomerulonefriti zamanı, sidikdə sutka ərzində zülal  $1$ q/gün səviyyəsindən aşağı düşmürsə və GFR azalmış olduqda yaxud düşməyə bağladıqda qlükokortikoid terapiyasının başlanması nəzərdən keçirilməlidir.
- ▶ Membranoz qlomerulonefritdə və ya fokal seqmentar qlomerulosklerozda proteinuriya  $2-3$  q/gün səviyyəsindədirsə, uzunmüddətli proqnoz kifayət qədər yaxşıdır və immunmodulyatorlarla müalicəyə ehtiyac olmur.

### **Pasiyentlərin təqibi**

- ▶ Adətən ixtisaslaşmış tibbi yardım səviyyəsində aparılır
- ▶ Xəstəlikdən asılı olaraq fərdi monitoring tədbirləri.

## **Bibliografiya**

1. Ellis EN, Mauer SM, Sutherland DE, Steffes MW. Glomerular capillary morphology in normal humans. *Lab Invest* 1989; 60:231.
2. Dickinson BL. Unraveling the immunopathogenesis of glomerular disease. *Clin Immunol* 2016; 169:89.
3. <http://www.ajkd.org/content/atlasofrenalpathologyii> (Accessed on November 25, 2016).
4. Nagata M. Podocyte injury and its consequences. *Kidney Int* 2016; 89:1221.
5. Ronco P, Debiec H. Membranous nephropathy: A fairy tale for immunopathologists, nephrologists and patients. *Mol Immunol* 2015; 68:57.
6. Vinen CS, Oliveira DB. Acute glomerulonephritis. *Postgrad Med J* 2003; 79:206.
7. Trachtman H, Bergwerk A, Gauthier B. Isolated proteinuria in children. Natural history and indications for renal biopsy. *Clin Pediatr (Phila)* 1994; 33:468.
8. Raife TJ, Lager DJ. Chronic thrombotic microangiopathy associated with antineoplastic therapy with minimal hematologic effects. *Mayo Clin Proc* 2002; 77:323.
9. George JN, Nester CM. Syndromes of thrombotic microangiopathy. *N Engl J Med* 2014; 371:654.

# İgA nefropatiası

(EBM Klinik protokolları, 06.04.2020.

Sonuncu dəyişiklik 31.07.2020.

Müəllif - Kati Kaartinen, Redaktor – Nabil Seyidov)

## Əsas məqamlar

- ▶ Təsadüfi olaraq tapılan asimptomatik mikroskopik hematuriya və proteinuriya İgA nefropatiası və İgA qlomerulonefriti şübhəsi yaratmalıdır.
- ▶ Qan təzyiqi yüksək ola bilər.
- ▶ Proteinuriyası olan normotenziv pasiyentlərin müalicəsində angiotenzin-çevirici-enzim inhibitorları və angiotenzin-II-reseptor blokatorları birinci sıra dərmanlardır.
- ▶ Hazırda digər müalicələr mövcud deyil.

## Epidemiologiyası, etiologiya və patogenez

- ▶ İgA nefropatiası birincili qlomerulonefritin dünya üzrə ən geniş yayılmış növüdür (bax, həmçinin qlomerulonefritlə bağlı yerli protokollara). Əvvəllər bu xəstəliyə Berger xəstəliyi də deyirdilər.
- ▶ Finlandiyada ildə hər 100.000 nəfərə 5 xəstələnmə halı qeyd edilir.
- ▶ Bütün yaş qruplarında rast gəlinir, lakin belə diaqnoza daha çox 20-30 yaşlılar arasında olan pasiyentlərdə təsadüf edilir.
- ▶ Kişilərdə qadınlara nisbətən daha çox rast gəlinir.
- ▶ Yaranmasının əsasında duran mexanizm tam aydın deyildir.
  - İgA immunoqlobulinin struktur anomaliyalarından əlavə, anticismlərin istehsalını işə salan hər hansı bir xarici faktorun (mikrob, yaxud qidadan qaynaqlanan antigen) olması gərəkdir. Bu işə sonda böyrək yumaqcıqlarında immun komplekslərinin toplanmasına səbəb olur.
- ▶ Bələliklə, böyrək toxumasında əsasən immunglobulin İgA1-in depozitləri toplanır.
- ▶ Əksər hallar sporadik baş verir. Pasiyentlərin 10%-dən azında bu xəstəlik ailə üzvləri arasında təsadüf edir.

## Simptomları və klinik tapıntılar

- ▶ Mikroskopik hematuriya və müxtəlif dərəcəli proteinuriya adətən təsadüfi olaraq aşkar edilir.
  - Pasiyentlərin 10%-də makroskopik hematuriya və 5%-də nefrotik sindrom yeganə klinik əlamətlər olur.
- ▶ Pasiyentlərin 50%-də makroskopik hematuriya ilə yanaşı febril xəstəlik müəyyən edilir.
- ▶ Hipertenziya daha çox qeydə alınır.
- ▶ Bəzi hallarda diaqnoz qoyulanda artıq böyrək çatışmazlığı inkişaf etmiş olur.
- ▶ Qəflətən başlayan nefrotik sindrom (minimal dəyişiklik qlomerulonefriti) və ya sürətlə progressivləşən qlomerulonefrit klinik praktikada nadir hallarda rast gəlinir, lakin mümkündür.
- ▶ Henoch-Şönleyn (*Henoch - Schönlein*) sindromunun simptomu kimi və ya izolə edilmiş qlomerulonefrit kimi müşahidə edilə bilər.
- ▶ Bu xəstəlik ikincili olaraq xronik qaraciyər xəstəliklərində, insanın immun çatışmazlığı virusu ilə infeksiyalarında və seliakiya xəstəliyi ilə yanaşı rast gəlinir.

## Diaqnostika

- ▶ Əksər hallarda yüksək qan təzyiqi ilə birlikdə mikroskopik hematuriya və/və ya proteinuriya olur.
- ▶ Diaqnoz yalnız böyrək biopsiyasının əsasında qoyulur.
  - Əgər proteinuriya 24 saat ərzində 1 qramdan artıq olarsa və əgər qlomerulyar filtrasiya sürəti (GFS) azalmışdırsa
  - Pasiyentdə yalnız makroskopik yaxud mikroskopik hematuriya varsa, biopsiya ancaq o vaxt təyin edilir ki, diaqnozun təsdiq edilməsinə çox mühüm zərurət var.
  - İmmunoflüoressensiya analizi yumaqçıqlarda İgA çöküntüləri olduğunu göstərir.
  - Yüngül mikroskopik tapıntılar dəyişkən ola bilərlər.
- ▶ Yüngül dərəcəli İgA nefropatiyası və ya hətta onunun olması şübhəsi xəstənin sonrakı müşahidəsini tələb edir.
- ▶ Bu xəstəlik, digər qlomerulonefritlərdən klinik olaraq və ya laborator tədqiqatlar vasitəsi ilə asanlıqla fərqləndirilə

bilinmir, lakin hər hansı bir hərərlə keçən xəstəliyin başlanğıcında (2 gündən az olan müddət ərzində) makroskopik hematuriyanın mövcudluğu İgA nefropotiyasının olmasını təsdiqləyir.

- ▶ Xəstələrin 50%-nin zərdabında İgA-nın səviyyəsi qalxmış olur.
- ▶ Əgər pasiyentdə asimptomatik mikroskopik hematuriya və proteiunuriya varsa və əgər bunlar əksər hallarda yüksək qan təzyiqi ilə yanaşı gedirsə, İgA nefropotiyası olması şübhəsi yaranmalıdır. Gənc pasiyentlərdə təkrarlanan makroskopik hematuriya halları müşahidə edilirsə, bu İgA nefropotiyası şübhəsi əmələ gətirməlidir. Diaqnozu böyrək biopsiyasında İgA çöküntülərini aşkarlayan immunoflürossent analizi vasitəsi təsdiqlənir.

## Proqnoz

- ▶ Pasientlərin 20-25 illik müşahidəsi onların 25-30%-də böyrək çatışmazlığının inkişaf etdiyini göstərir.
- ▶ Kliniki praktikada proqnozun yaxşı olmayacağından xəbər verən aşağıdakılar ola bilər:
  - Diaqnozun qoyulduğu vaxt və ya sonrakı təqib zamanı böyrək çatışmazlığının olması;
  - Proteinuriya >1 q/24 saatdan çox;
  - Hipertenziya.
- ▶ Hematuriyanın olması proqnoz üçün mühüm deyildir.
- ▶ Pasientlərin az bir hissəsində (<10%) bütün sidik göstəriciləri spontan olaraq geriyyə qayıda (normallaşa) bilər. Çox nadir hallarda İgA çöküntülərinin (depozitlərinin) histoloji reqressiyaya məruz qalması və tam aradan qalxması mümkündür.
- ▶ Histoloji təsnifatda (MEST təsnifatı) böyrək biopsiyasındakı bəzi tapıntıları (mezangial və ya endokapilyar hipersellülyarlıq, seqmentar qlomeruloskleroz, tubulyar atrofiya / interstisial fibroz) proqnoza ayrı-ayrılıqda təsir göstərir.
- ▶ Bu xəstəlik böyrək transplantasiyasına məruz qalmış pasiyentlərdə də inkişaf edə bilər.

- ▶ Böyük yaşlı xəstələrdə riskin hesablanması üçün kalkulyator proqnozun dəyərləndirilməsi üçün istifadə edilə bilər.

## **Müalicə və müşahidə**

- ▶ Hal-hazırda tam müalicəsi mövcud deyildir.
- ▶ Əgər pasiyentin sidik ifrazında proteinin miqdarı 24 saatda 1 qramdan artıqdırsa bütün xəstələrə angiotenzin çevirici enzim inhibitoru və ya angiotezin II reseptor blokatorları verilir.
  - Müalicə proteinuriyanı azaltmağa və böyrək çatışmazlığının inkişafını dayandırmağa yönəldilmişdir.
  - Hədəf proteinuriyanı  $<1$  q/24 saat aşağı salmaqdır.
  - Bu preparatlar həmçinin proteinuriyası olan normotenziv pasiyentlərin müalicəsində istifadə edilir.
  - Dırmanların dozaları dözülə bilən maksimal səviyyəyə qədər qaldırmaq gerəkdir.
- ▶ Qan təzyiqinin müalicəsinin hədəfi:
  - 125/75 mm c.s.-dan aşağı, əgər sidiklə proteinin miqdarı  $>1$  q/24 saatdırsa;
  - 130/80 mm c.s.-dan aşağı, əgər sidiklə çıxan proteinin miqdarı  $<1$  q/24 saatdırsa.
- ▶ AÇF inhibitorları və ART blokatorlarının müştərək (kombinasiyasının) istifadəsi barədə yalnız xüsusi seçilmiş pasiyentlərdə nəzərdən keçirilə bilər. Onların müştərək qəbulu hiperkaliemiya və böyrək çatışmazlığının ağırlaşması riskini əhəmiyyətli dərəcədə artırır.
- ▶ Xəstəliyin sürətlə progressivləşən halları vaskulit kimi müalicə edilməlidir.
- ▶ Qəflətən başlayan minimal dəyişiklikli glomerulonefrit-tipli nefrotik xəstəliyin müalicəsi minimal dəyişiklikli qlomerulonefrit kimi aparılmalıdır.
- ▶ 6 aylıq qlükokortikoid terapiyası ixtisaslaşmış tibb müəssisələrində nəzərdən keçirilə bilər:
  - əgər 3-6 ay aparılan optimal terapiyaya baxmayaraq (AÇFİ və ya ARB və qan təzyiqi hədəfə yaxındır) proteinuriya  $>1$ q/24 saat səviyyəsində qalır və qlomerulyar filtrasiya sürəti  $\geq 50$  ml/dəqiqədirsə; hətta



böyrək filtrasiyasının bundan aşağı səviyyəsində də bu barədə düşünülə bilər. Lakin əgər GFR səviyyəsi <30 ml/dəqiqədən aşağıdırsa, bu müalicənin fayda vermə ehtimalı azdır.

- əgər yeganə problem qlomerulyar filtrasiya sürətinin (GFR) optimal səviyyədən aşağı düşməsidirsə (yüksək qan təzyiqinin və proteinuriyanın müalicəsinə baxmayaraq və əgər mövcud vəziyyətin digər aşkar səbəbləri aşkar edilməyibsə).
- ▶ Ləng progressivləşən xəstəlik halalarında qlükortikoidlərin təyin edilməsinin faydası sübut edilməmişdir.
- ▶ Xronik böyrək çatışmazlığı digər növ böyrək xəstəliklərində olduğu kimi müalicə edilir.
- ▶ Proqnozu yaxşı olan pasiyentlərin, habelə mülayim gedişatlı xəstəliyi olan pasiyentlərin təqibi ilkin səhiyyə xidməti tərəfindən 6-12 aylıq intervallarla aparıla bilər.
  - Qan təzyiqinə optimal nəzarət,
  - Kreatinin, kalium, sidiyin biokimyəvi analizi, sidikdə albumin/kreatinin nisbəti və ya 24 saatlıq sidikdə protein ekskresiyasının.
  - Əgər kreatinin səviyyəsi progressiv olaraq artırsa və ya optimal müalicəyə baxmayaraq, proteinuriya yüksəlsə və ya qan təzyiqinə nəzarət xeyli çətinləşirsə, ixtisaslaşmış tibb müəssisəsi ilə məsləhətləşmələr aparılmalıdır.

## **Bibliografiya**

1. Wyatt RJ, Julian BA. IgA nephropathy. N Engl J Med 2013;368(25):2402-14. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23782179>
2. Rodrigues JC, Haas M, Reich HN. IgA Nephropathy. Clin J Am Soc Nephrol 2017;12(4):677-686. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28159829>
3. Barbour SJ, Coppo R, Zhang H ym. Evaluating a New International Risk-Prediction Tool in IgA Nephropathy. JAMA

4. Wyatt RJ, Julian BA. IgA nephropathy. *N Engl J Med* 2013; 368:2402.
5. Berthoux F, Mohey H, Laurent B, et al. Predicting the risk for dialysis or death in IgA nephropathy. *J Am Soc Nephrol* 2011; 22:752.
6. Wakai K, Kawamura T, Endoh M, et al. A scoring system to predict renal outcome in IgA nephropathy: from a nationwide prospective study. *Nephrol Dial Transplant* 2006; 21:2800.
7. Rekola S, Bergstrand A, Bucht H. Deterioration of GFR in IgA nephropathy as measured by 51Cr-EDTA clearance. *Kidney Int* 1991; 40:1050.
8. Bartosik LP, Lajoie G, Sugar L, Cattran DC. Predicting progression in IgA nephropathy. *Am J Kidney Dis* 2001; 38:728.
9. Donadio JV, Bergstralh EJ, Grande JP, Rademacher DM. Proteinuria patterns and their association with subsequent end-stage renal disease in IgA nephropathy. *Nephrol Dial Transplant* 2002; 17:1197.
10. Reich HN, Troyanov S, Scholey JW, et al. Remission of proteinuria improves prognosis in IgA nephropathy. *J Am Soc Nephrol* 2007; 18:3177.
11. Izzi C, Ravani P, Torres D, et al. IgA nephropathy: the presence of familial disease does not confer an increased risk for progression. *Am J Kidney Dis* 2006; 47:761.
12. Le W, Liang S, Hu Y, et al. Long-term renal survival and related risk factors in patients with IgA nephropathy: results from a cohort of 1155 cases in a Chinese adult population. *Nephrol Dial Transplant* 2012; 27:1479.
13. Maixnerova D, Bauerova L, Skibova J, et al. The retrospective analysis of 343 Czech patients with IgA nephropathy--one centre experience. *Nephrol Dial Transplant* 2012; 27:1492.

# Sidik yollarının infeksiyaları

(EBM Klinik protokolları, 22.05.2017.  
Sonuncu dəyişiklik 22.05.2022.

Müəllif - Maarit Wuorela, Redaktor – Nabil Seyidov)

## Diaqnoz

- ▶ Simptomlar sidik yolları infeksiyasının (SYİ) səviyyəsini müəyyən etməyə imkan verir.
  - Sistit: sidik ifrazının tezləşməsi, sidik ifrazına imperativ çağırışlar, sidik ifrazı zamanı göynəmə
  - Piyelonefrit: qızdırma, beldə və ya qarının cinahlarında ağrı, CRZ >40 mq/l
- ▶ Anamnez, simptomlar və ya əlamətlər cinsi yolla keçən xəstəlik və ya digər ginekoloji xəstəliyə dəlalət etmirsə, yaşı 18-65 olan praktik sağlam qadınlarda aradığı qeyd edilən sistitə heç bir laborator analiz olmadan tipik simptomlar əsasında (məsələn, telefonla strukturlaşdırılmış müsahibə əsasında) diaqnoz qoyula bilər.
- ▶ Sistitə şübhəli digər pasiyentlərdə və piyelonefrit şübhəsi olan bütün pasiyentlərdə diaqnoz mütləq simptomlar və sidiyin bakterioloji əkilməsinin nəticələrinə əsaslanmalıdır.
  - Əgər simptomlar qeyri-tipikdirsə (atipik) diaqnostika üçün sidiyin ekspress biokimyəvi testlə skriningi və ya sidiyin ümumi analizi istifadə edilə bilər.
- ▶ Müalicədən sonrakı təqib məqsədilə sidiyin əkilməsi yalnız simptomlar aradan qalxmada təyin edilir. Lakin, hamiləlik zamanı həmişə təkrar təyin edilir. Bu həmçinin piyelonefrit hallarına aiddir.

## Terapiya

- ▶ SYİ-nin müalicəsi infeksiyanın səviyyəsinə uyğun aparılır.
  - Sistitin terapiyası antimikrob dərman vasitəsi ilə qadınlarda 3 gün müddətində, kişilərdə isə 7 gün müddətində aparılır.

- Piyelonefritin müalicəsi isə böyrək toxumasına yüksək penetrasiyaya malik antimikrob dərman ilə 7-10 gün ərzində aparılır.

### **Diferensial diaqnostika**

- ▶ Cinsi yolla keçən xəstəliklər, xüsusilə də xlamidiya
- ▶ Sidik kisəsinin ağrı sindromu (interstisial sistit)
- ▶ Aşırı aktivliyə malik sidik kisəsi
- ▶ Ginekoloji infeksiyalar
- ▶ Prostatit
- ▶ Çanaq ağrısı sindromu

### **Asimptomatik bakteriuriya**

- ▶ Asimptomatik bakteriuriyaya yalnız hamilə qadınlarda aktiv aşkarlanmalı (skrining) və müalicə edilməlidir.
- ▶ Ahıl yaş, yanaşı xəstəliklər və funksional qabiliyyətin pozulması asimptomatik bakteriuriyanın rast gəlmə tezliyini artırır.

### **Cədvəl 1. Asimptomatik bakteriuriyanın rastgəlmə tezliyi** (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4931389/>)

<b>Əhali qrupu</b>	<b>Rastgəlməsi (%)</b>
Sağlam premenopauzada olan qadınlar	1.0–5.0
Hamilə qadınlar	1.9–9.5
Postmenopauzada olan qadınlar, 50–70 yaşlı	2.8–8.6
Diabeti olan pasiyentlər	Qadınlarda 9–27 Kişilərdə 0.7–11
Evdə yaşayan ahıl şəxslər	Qadınlarda 10.8–16 Kişilərdə 3.6–19
24 saatlıq qayğı müəssisələrində olan ahıl yaşlı şəxslər	Qadınlarda 25–50 Kişilərdə 15–40
Onurğa beyin travması almış pasiyentlərdə	50
Xronik dərialtı kateteri olan pasiyentlərdə	100

## Qadın pasiyentdə sistit

- ▶ Əgər klinik mənzərə tipikdirsə 18-65 yaşlı pasiyentlərdə aradır qeyd edilən kəskin sistitlərdə sidik analizinin təyini lazım deyil.
  - Klinik qeyri-aydın hallarda diaqnozu təsdiqləmək üçün ekspress testlər istifadə edilə bilər.
- ▶ Dar spektrli antimikrob dərmanlar (trimetoprim, nitrofurantoin, pivmesillinam) birincili seçimdir. Antibiotik terapiyasının müddəti 3 gündür (Cədvəl 2).
- ▶ Əgər funksional və ya struktur qüsurlara görə pasiyentdə sidik axını qeyri-normaldırsa və ya pasiyentdə böyrək çatışmazlığı varsa, antimikrob preparatla daha uzunmüddətli terapiyaların aparılması (5-14 gün) tələb oluna bilər.

**Cədvəl 2. Qadın pasiyentdə sistitin müalicəsi**

<b>Dərman</b>	<b>Gündəlik doza</b>	<b>Terapiya müddəti</b>
Trimetoprim	160 mq × 2 və ya 300 mq × 1	3 gün
Nitrofurantoin	75 mq × 2	3 gün
Pivmesillinam	200 mq × 3 və ya 400 mq × 2	3 gün
Fosfomisin (xüsusi icazə tələb oluna bilər)	3 qram birdəfəlik doza	Birdəfəlik doza

Qram-negativ ESBL bakteriyaları geniş spektr beta-laktamazalar istehsal edir və bu səbəbdən penisillin və sefalosporinlərə rezistentlik nümayiş etdirə bilər.

### Cədvəl 3. ESBL bakteriyalı sistitin qadınlarda müalicəsi

Dərman	Doza	Qeyd	Müalicənin müddəti
Nitrofurantoin	75 mq gündə 2 dəfə		3 gün
Pivmecillinam	400 mq gündə 3 dəfə	Heç də bütün ştammlara qarşı effektiv deyil	3 gün
Fosfomicin	3-qram birdəfəlik doza	Xüsusi icazə tələb oluna bilər	Birdəfəlik doza

### Kəskin piyelonefrit

- ▶ Əgər pasiyent qızdırma, qarnın cinahlarında və ya beldə ağrı varsa və qanda CRZ >40 mq/L olarsa, bu, böyrək səviyyəsində infeksiyaya işarə edir. Sidik ifrazı ilə bağlı simptomlar olmaya da bilər.
- ▶ Ümumi klinik vəziyyəti yaxşı olan piyelonefritli pasiyentlərin müalicəsi ev şəraitində per is preparatlarla aparıla bilər. Ftorsinolonlarla terapiya qadınlarda 5-7 gün və kişilərdə 10-14 gündür, və digər antimikrob vasitələr istifadə edildikdə isə 7-14 gündür (Cədvəl 4).
- ▶ Ftorsinolonlara rezistent patogenlərin sayı artmaqdadır və bu səbəbdən, piyelonefritə görə empirik ftorsinolon terapiyası başlanmış xəstələrdə sidiyin əkilməsinin nəticələrinə diqqət yetirmək xüsusilə vacibdir.
- ▶ Xüsusilə piyelonefritli ağıl yaşlı kişilərin empirik müalicəsi zamanı törədicinin ftorsinolona qarşı potensial rezistentliyi nəzərə alınmalıdır.

#### Cədvəl 4. Kəskin piyelonefritin müalicəsi

Dərman	Gündəlik doza	Qeyd	Terapiya müddəti
Ftorxinolon			Qadınlar: 5-7-gün. Kişilərdə: 10-14 gün
- Siprofloksasin	500 mq × 2 dəfə <i>per os</i>		
- Levofloksasin	250–500 mq × 1 dəfə <i>per os</i>		
Sefuroksim	750–1500 mq × 3 dəfə venadaxili	<i>Per os</i> müalicə mümkün olmadıqda. Terapiyaya müsbət reaksiya alındıqdan sonra müalicə <i>per os</i> ftorxinolon, birinci nəsil sefalosporin və ya sulfa-trimetoprimlə aparılır.	10-14 gün
Sulfa-trimetoprim	160/800 mq × 2 dəfə <i>per os</i>	Əgər ştammin bu dərmana həssaslığı məlumdursa	Qadınlar: 7-10 gün. Kişilərdə: 10-14 gün

#### Kişi pasiyentlərdə SYİ

- ▶ Kişilərdə SYİ uroloji müayinənin aparılmasını tələb edir.
- ▶ Prostat vəzinin hiperplaziyası pasiyenti infeksiyalara meyilli edir.

- Prostat vəzi palpasiya edilməli və qalıq sidiyin miqdarı müəyyənləşdirilməlidir. Əgər göstəriş varsa, plazmada PSA və kreatinin miqdarı da təyin edilməlidir.
- ▶ Müalicə üçün Cədvəl 5-ə bax.
- ▶ Ahıl yaşlı kişilərdən əldə edilmiş *E.coli* ştammlarında ftorxinolona qarşı rezistentlik 17.5%-ə yaxın olmuşdur. Ölkələr arasında rezistentliklə bağlı göstəricilər fərqlənə bilər.
- ▶ Febril SYİ-də müalicə müddəti 10-14 gündür (Cədvəl 4).
  - Kişilərdə SYİ çox zaman prostatit və ya epididimit ilə əlaqəlidir.
  - Prostat vəzinin və xayalığın palpasiyası aparılmalıdır.
  - Nitrofurantoin və ya pivmecillinamin prostat toxumasında effektiv konsentrasiyaları əldə olunmur.
  - Febril infeksiya hallarında uroloqla konsultasiya aparılmalıdır.
- ▶ Kəskin bakterial prostatit şiddətli simptomlarla müşayiət olunan nadir infeksiyadır; əksər hallar yaxınlarda aparılmış prostat biopsiyasının fəsadı ola bilər.
- ▶ SYİ müalicədən sonra təkrar baş verirsə (eyni səbəbkar bakteriya), xronik bakteriyal prostatitə şübhə yaranmalıdır.
- ▶ Əgər bakteriyal əkilmənin nəticəsi neqativdirsə, xroniki çanaq ağrısı sindromu nəzərdən keçirilə bilər.

### **Cədvəl 5. Kişi pasiyentlərdə sistitin müalicəsi**

<b>Dərman</b>	<b>Doza</b>	<b>Qeyd</b>	<b>Terapiyanın müddəti</b>
Trimethoprim	160 mq gündə 2 dəfə		7 gün
Sulpha-trimethoprim	160/800 mq gündə 2 dəfə		7 gün
Nitrofurantoin	75 mq gündə 2 dəfə	Palpasiyada prostat həssas və ağrılı deyilsə və pasiyentdə hərarət yoxdursa.	7 gün



Fosfomycin	3 qram birdəfəlik doza	ESBL bakteriyaya qarşı effektivdir. Xüsusi icazə tələb oluna bilər.	Birdəfəlik doza
Fluoroquino- lones		Daha ağır infeksiyaların müalicəsi üçün istifadə edilməlidir.	

### **Hamiləlik dövründə SYİ**

- ▶ İnfeksiyanın eradikasiyası mütləq sidiyin mikrobioloji əkilməsinin nəticəsi əsasında təsdiq olunmalıdır.
- ▶ Piyelonefrit və vaxtından əvvəl doğuş ehtimalı artdığı üçün asimptomatik bakteriuriya sistit kimi müalicə və monitorinq edilməlidir.
- ▶ Sistit və asimptomatik bakteriuriyada tövsiyə edilən müalicə müddəti 3-7 gündür; baxın, cədvəl 6.
- ▶ Hamiləlik zamanı piyelonefritin müalicəsi stasionar şəraitdə başlanılır.
  - Sefuroksim 0.75-1.5 q × 3 dəfə gündə venadaxili
  - Əzələ daxili təyin olunduqda Seftriakson da həmçinin effektivdir. Xüsusilə də, 24 saatda bir dəfə yeridilən və ya əzələdaxili inyeksiyaya üstünlük verilsə, Ceftriaxon birinci seçim ola bilər.
  - Daha sonra müalicə per os birinci nəsil sefalosporinlə aparılır; məsələn, 10 gün ərzində sefalekssin 500 mq × 4 dəfə gündə.
- ▶ Hamiləlik zamanı residivləşən SYİ-da nitrofurantoin ilə profilaktik müalicə nəzərdən keçirilməlidir.

## Cədvəl 6. Hamiləlik zamanı asimptomatik bakteriuriya və sistitin müalicəsi

Dərman	Qeydlər
Nitrofurantoin 75 mq × gündə 2 dəfə	Nitrofurantoin doğuşa yaxın olan müddətlərdə istifadə edilməməlidir (38-42-ci həftələrdə), çünki bu preparat yenidoğulanlarda hemolitik anemiya riskini artırır.
Pivmesillinam 200 mq × gündə 3 dəfə	Pivmesillinam zərərli karnitin səviyyəsini azaltdığı üçün mesillinam preparatının tərkar kurs kimi istifadəsindən daşınmaq lazımdır.
Birinci nəsil sefalosporinlər	Sefalekssin 500 mq × gündə 3 dəfə
Amoksisillin 500 mq × gündə 3 dəfə	Yalnız törədici mikrobun həssaslığı təsdiq olunduqdan sonra istifadə edilə bilər.

### Uzunmüddətli sosial qayğı müəssisələrinin sakinləri arasında SYİ

- ▶ Asimptomatik bakteriuriya bu pasiyentlər arasında çox rast gəlinir. Yalnız pasiyentin ümumi vəziyyətinə təsir göstərən digər mümkün xəstəliklər və infeksiyalar inkar edildikdə, kliniki əlamətlər və simptomlar əsasında SYİ-nin antibiotiklərlə müalicəsi barədə qərar verildikdən sonra, sidinin əkilməsi aparılır və empirik müalicəyə başlanılır.
- ▶ Sosial müəssisə sakini olan pasiyentlərdə səbəbkar mikroblar çoxsaylı və dəyişkən olur və onların antibakteriyal preparatlara həssaslığı da dəyişir. Buna görə də, həmin pasiyentlərdə SYİ hər dəfə antimikrob vasitələrlə müalicə olunduqda mütləq sidinin bakterioloji əkilməsi təyin edilməlidir.
- ▶ Antibakteriyal preparatlar müəssisədaxili epidemioloji vəziyyətə və pasiyentin klinik vəziyyətinə uyğun olaraq seçilməlidir; hədəf mümkün qədər ən dar spektrli antimikrob vasitələrin istifadəsidir.

## Residivləşən və ya Təkrar SYİ

- ▶ Eyni ştamm: müalicədən sonrakı 2 həftə ərzində təkrar meydana çıxan infeksiya (residiv)
- ▶ Yeni ştamm və ya müalicədən 2 həftədən çox zaman keçdikdən sonra təkrar meydana çıxan infeksiya (reinfeksiya)
- ▶ Təkrarlanan sistitlərin antibakteriyal preparatlarla müalicəsi yalnız qeyri-farmakoloji terapiya və ya postmenopauzalı qadınlarda lokal estrogen terapiyası effektiv olmadıqda təmin edilir. Fasiləsiz farmakoterapiyaya alternativ yanaşma sadəcə təkrar infeksiya hallarında qəbul ediləcək dərman preparatının əvvəlcədən təyiniidir.
  - Antibakteriyal terapiyaya rezistentlik halları artdığı üçün SYİ-nın profilaktik antibakteriyal terapiyası qeyri-səmərəli hesab edilir.
  - Bu yanaşmanın ciddi yan təsirləri ola bilər; xüsusilə də AÇF inhibitorları, ARB-lər və ya spironolakton qəbul ahıl yaşlı xəstələrdə hiperkalemiya və ya hətta qəfl ölüm riski mövcuddur.
  - Profilaktik terapiya dayandırıldıqda onun təsiri itir və təkrar infeksiyanın başvermə ehtimalı geri qaydır.
  - Artan antibakteriyal rezistentlik digər ciddi bir problemdir.
  - Çoxsaylı xəstəlikləri olan ahıl yaşlı şəxslərdə profilaktik terapiyanın effektivliyi məlum deyil.
- ▶ Aşağıda sadalanan profilaktik tədbirlərin faydası barədə heç bir sübut yoxdur: ifrat miqdarda (24 saat ərzində >2 l) aşağı kalorili maye qəbulu, sidik ifrazına tez-tez getmək (gün ərzində hər 3 saatdan bir), qəbizliyin müalicəsi, soyuğun təsirinə məruz qalmaqdan qaçınmaq, sidiyin turşuluğunu artırmaq üçün C vitamini istifadəsi, cinsi əlaqədən sonra sidik ifrazına getmək, spermisid istifadəsindən qaçınmaq və pessari istifadə edilməsi.
- ▶ Bir ildə ən azı 3 SYİ halı ilə üzləşmiş pasiyentləri üçün qeydlər vərəqi (Cədvəl 7).

## Cədvəl 7. Təkrar infeksiyalara dair qeydlər vərəqi.

Təkrar SYİ-ı diaqnozu düzdürmü?	Differensial diaqnostikaya alternativlər: asimptomatik bakteriuriya, sidik kisəsinin ağrı sindromu, cinsi yolla keçən xəstəliklər, prostatit, ginekoloji infeksiyalar, xronik çanaq ağrısı sindromu. Gənc, sağlam qadınlarda bakterioloji əkilmələrdə təkrarlanan pozitiv nəticələr görülürsə, təkrar sistit ən çox ehtimal edilən diaqnozdur.
Təkrar SYİ-na şərait yaradan gəriyə döndərilə blən səbəblər varmı?	Sidik axınının obstruksiyası, yetərsiz maye qəbulu, qəbzlik, diabeti olan xəstələrdə qlükozanın yaxşı control edilməməsi, qlükozurıyaya səbəb olan diabetə qarşı dərman preparatı.
Təkrar SYİ-nin profilaktikası antibakteriyal terapiya ilə aparıla bilər?	Quşüzümü suyu təkrar SYİ hallarının qarşısını ala bilər və bu mənada trimethoprim qədər effektivdir. İçilən maye həcmının gündə 1.5 L-ə çatdırılması təkrar SYİ hallarının başvermə riskini azaltmış olur. Qeyd: ahıl yaşlı xəstələrdə hiponatremiyanın inkişafı riski nəzərə alınmalıdır! Postmenopauzada olan qadınlarda lokal vaginal estrogenin istifadəsi təkrar infeksiya hallarının sayını azaldır.
Elmi sübutu olmayan digər mümkün müdaxilələr	Qəbzliyin müalicəsi, soyuq havadan qorunma, sidik kisəsinin tez-tez boşaldılması (gün ərzində hər 3 saatdan bir), vitamin C istifadəsi, cinsi əlaqədən sonra sidik kisəsinin boşaldılması, spermidlərin istifadəsindən çəkinmə və uşaqlıqdaxili pessari və ya halqadan istifadə etməmə.

- ▶ Profilaktik antibakteriyal terapiyaya başlamazdan önce tətbiq olunan qeydlər və rəqi:
  - Əksgöstərişlər varmı?
  - Cinsi əlaqədən sonra verilmiş doza yetərlidirmi?
    - Cinsi əlaqə ilə bağlı olan təkrar SYİ olan qadınlarda cinsi əlaqədən sonra birdəfəlik dozada antibakteriyal terapiya effektiv olur.
  - Gələcəkdə ehtiyac yarandıqda evd' qəbul etmək üçün pasiyentə antibakteriyal preparat təyin oluna bilərmi?
    - Pasiyentlərə məlumat verilməlidir ki, əgər simptomlar 2 gün ərzində yaxşılaşmadıqda, həkimlə əlaqə saxlamaq lazımdır.
  - Profilaktik antibakteriyal terapiyanın istifadəsini dəstəkləyən başqa faktorlar varmı?
    - İmmunsupressiya, böyrək parenximasının infeksiyası və ya böyrək səviyyəsində infeksiya, pasiyent infeksiyaya görə ciddi gərginlik keçirsə.
  - Təkrarlanan sistitin müalicəsi üçün antibakteriyal müalicə:
    - Alternativlər 50-75 mq nitrofurantoin və ya 100 mq trimetoprim axşamlar.
    - Nitrofurantoin eGFR <50 ml/dəq./1.73 m<sup>2</sup> olan pasiyentlərdə təyin edilməməlidir.
    - SYİ profilaktikasında methenamine hippurate (1 qram gündə 2 dəfə) plasebodan daha effektivdir, lakin antibiotiklərlə müqayisədə daha az effektivdir.
    - Böyrək çatışmazlığında beta-laktam antibiotiklər (məs., cephalexin 250 mq gündə 1 dəfə) profilaktika üçün istifadə edilə bilər.

### **Cədvəl 8. Cinsi əlaqədən sonra antibakteriyal profilaktika üçün alternativlər**

<b>Birincili</b>	<b>İkincili</b>
Trimetoprim 100-300 mq, birdəfəlik dozada	Sulfa-trimetoprim (1 standart dozada tablet)
Nitrofurantoin 50-75 mq, birdəfəlik dozada	

## Əlavə müayinələr

- ▶ Təkrarlanan sistit və ya tək piyelonefrit epizodu ilə üzləşmiş qadınlarda sidik yollarının görüntüləməsi və ya uroloji müayinələr tələb olunmur.
- ▶ Febril SYİ olan kişi pasiyentə görə uroloqla konsultasiyanın aparılması tövsiyə edilir.
- ▶ Aşağıdakı hallarda müayinələrin aparılması tələb olunur:
  - kəskin piyelonefritin residivi və ya bir neçə gün ərzində aparılan müvafiq müalicəyə rəğmən yaxşılaşmanın olmaması.
  - sidik axının obstruksiyası əlamətləri və ya digər ağırlaşdırıcı faktorlar olduqda.
- ▶ Piyelonefritlə yanaşı qarında ağrıların olması və ya törədici mikrobun atipikliyi (məsələn, *Proteus vulgaris* və ya *Candida* göbələyi) də, əlavə müayinələrin təyininə göstərişdir.
- ▶ Birinci sıra əlavə müayinəyə böyrəklərin ultrasonoqarafiyası aiddir.

## Biblioqrafiya

1. Björnsson E, Talwalkar J, Treeprasertsuk S et al. Drug-induced autoimmune hepatitis: clinical characteristics and prognosis. *Hepatology* 2010;51(6):2040-8. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20512992>
2. Ahmed H, Davies F, Francis N et al. Long-term antibiotics for prevention of recurrent urinary tract infection in older adults: systematic review and meta-analysis of randomised trials. *BMJ Open* 2017;7(5):e015233. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28554926>
3. Hooton TM, Vecchio M, Iroz A et al. Effect of Increased Daily Water Intake in Premenopausal Women With Recurrent Urinary Tract Infections: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Intern Med* 2018;178(11):1509-1515. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30285042>

# Sidiyin ümumi analizi və bakterioloji əkmə

(EBM Klinik protokolları, 22.05.2017.

Sonuncu dəyişiklik 23.09.2020.

Müəllif - Timo Kouri, Redaktor – Nabil Seyidov)

## Müayinələr

- ▶ Standart sidik analizi biokimyəvi analiz (reagentli zolaq və ya ekspress-zolaq testi) və hissəciklərin sayılmasından (ümumi say və ya daha irəliləmiş diferensiasiyalı say) ibarətdir ki, sonuncu, mikroskopiya (sidik çöküntüsü və ya kamerada sayılma) və ya avtomatik analizatorların istifadəs ilə həyata keçirilir.
  - Sidikdə hüceyrə sayına leykositlər, eritrositlər, epitelial hüceyrələr, silindrlər və bakteriyalar daxildir. Laboratoriyalar arasında müayinənin ardıcılığı dəyişə bilər.
  - Hüceyrə sayı ilə müqayisədə (görmə sahəsində 2-3 hüceyrə), çoxsaylı reagentli zolaq-testinin həssaslığı leykositlər üçün təxminən  $20 \times 10^6$  hüceyrə/L-dir və eritrositlər üçün  $10 \times 10^6$  hüceyrə/l (görmə sahəsində 1-2 hüceyrə; eritrositlərin bir qismi çöküntünün sertrifuqada işlənməsindən sonra yoxa çıxır) təşkil edir.
    - Yerli və ya milli tənzimləmələr nəzərə alınmalıdır.
- ▶ Sidik traktı infeksiyasına şübhə zamanı bakterioloji əkilmənin aparılması tövsiyə olunur. Xüsusi hallarda, əsasən də mənfi bakterioloji əkmənin skrininqi üçün hissəciklərin (hüceyrələrin) sayılması istifadə edildikdə, seçilmiş pasiyentlərdə, yerli mikrobioloji laboratoriya ilə razılaşdırılaraq, xüsusi bakterioloji əkilmə həyata keçirilə bilər. O cümlədən, vərəm çöpləri, xlamidiya və qonokoklar da adi bakterioloji əkmə kasasında böyümür (bunların analizi spesifik müayinə prosedurlarına görə aparılır).
- ▶ Bədxassəli yenitörəməyə şübhə zamanı sidik nümunəsinin sitoloji müayinəsi təyin edilir (patomorfoloji laboratoriyada müayinə edilir).

- Sidik nümunəsi mümkün qədər təzə olmalıdır (səhərlər götürülən ikinci nümunə, yeni, sidik kisəsində 2-3 saat qalmış sidiyin götürülməsi)
- Nümunə laboratoriyaya iki saat ərzində çatdırıla bilmədikdə, o sentrifuqadan keçirilməli və çöküntü 50%-li spirtlə fiksasiya edilməlidir.
- ▶ Müayinələr şübhə doğuran xəstəliklərə müvafiq seçilir. Analizlər yerli laboratoriya ilə razılaşdırılma əsasında yerinə yetirilir.

### **Şübhə doğuran xəstəliyə müvafiq müayinələrin seçilməsi**

#### **Sidik yolları infeksiyasına (SYİ) şübhə, bakteriuriya və piuriya**

- ▶ Başqa xəstəlikləri olmayan böyük yaşlı qadın pasiyentdə təkrarlanan kəskin sistitin diaqnostikası məlum simptomların müəyyənləşdirilməsinə əsaslanmalıdır. Laborator müayinələr tələb olunmur. Digər hallarda, bakterioloji əkilmənin aparılması tələb oluna bilər. Ahıl yaşlı şəxslərdə də gərəksiz müayinə və terapiyalardan qaçınmaq üçün simptomatikaya və xəstəliyin klinikasına diqqət yetirilməlidir.
- ▶ Piuriya və/və ya bakteriuriyanın müəyyənləşdirilməsi ya leykosit esteraza və bakteriyal nitrat reduktazadan istifadəyə əsaslanan biokimyəvi skrininglə (leykositlər və nitritlərin müayinədə nümayiş etdirilməsi) aparılan sürətli ekspress test və ya leykositlərin və bakteriyaların birbaşa sayılmasından ibarət olan hissəciklərin standart sayılması testi ilə aparılır.
  - Dizuriyası olan pasiyentdə bakteriuriyanın təyin edilməsi üçün biokimyəvi skriningin aşağı həssaslığını diqqətdə saxlamaq lazımdır: əgər uropatogenlərin hətta çox az böyüməsini ( $>10^3$  CFU/ml) əhəmiyyətli hesab etsək, bakteriyal əkilmə ilə müqayisədə bu testin həssaslığı 50-60%-dir. Bakteriyaların növündən, pasiyentlər qrupundan və sidiyin sidik kisəsində qalma müddətindən asılı olaraq, 100 dəfə daha çox  $>10^5$  CFU/ml böyümə 85-95%-liq həssaslıqla müəyyən edilə bilər.



- *Staphylococcus saprophyticus* və enterokokların bəzi növləri nitrat reduktazaya malik deyil. Eyni zamanda, digər bakteriyaların səbəb olduğu infeksiyalarda, pasiyentin qəbul etdiyi qidanın növü (nitratsız bitki mənşəli qidalar və ya əlavə nitratlı qidalar) və ya sidik kisəsinin qıcıqlanması (sidiyin sidik kisəsində qalma müddəti qısadirsə), sidikdəki bakteriyal tərəfindən nitritlərin sintezi üçün hər zaman əlverişli şərait yaratmır.
- Yüksək miqdarda C vitaminin qəbulu reagentli zolaq-testində leykositlər üzrə yalançı mənfi nəticələrə səbəb olur.
- Bakterioloji əkmə ilə müqayisədə hissəciklərin sayılması testinin həssaslığı 95-100%. Bundan əlavə, tam avtomatlaşdırılmış laborator cihazlarda hissəciklərin sayılması daha dəqiq nəticələr verir. Buna görə, o təxirəsalınmaz xidmətlər göstərən xəstəxana laboratoriyaları üçün tövsiyə edilir. Leykosit sayı  $>50 \times 10^6/L$  və pozitiv nəticə kimi qiymətləndirilən bakteriyaların sayı sidik yollarının infeksiyasına dələlət edir. Laboratoriya həmçinin SYİ ehtimalını yaş və cinsdən asılı olan referativ göstəricilərə uyğun qiymətləndirə və məlumat verə bilər.
- Nümunənin nəql edilməsində gecikmələr, həmçinin mikroskopiya üçün sentrifudada işlənməsi (differensial say) leykosit və eritrositlərin dağılmasına səbəb olur və nəticədə hissəciklərin sayının yanlış aşağı olmasına ilə nəticələnir.
- ▶ Kiçik yaşlı uşaqlarda SYİ diaqnostikasına piyuriyanın təsdiqinin ardınca, sidiyin bakterioloji əkilməsi daxildir ki, bunun üçün sidik kisəsinin punksiyası yolu ilə əldə olunması tərcih edilir. Kəskin ümumi simptomları olan ümumən sağla piyuriyanın təyin edilməsində, hissəciklərin sayılması ilə müqayisədə, biokimyəvi analizlərin həssaslığı və spesifikliyi təxminən 90% təşkil edir.
- ▶ Sidikdə uropatogenlər və maya göbələklərinin klinik əhəmiyyətli sayı üzrə həddlər, pasiyentdə xəstəliyin klinik mənzərəsi, pasiyent hazırlanması, həmçinin bioloji

materialın nümunəsi ilə əlaqəli amillərdən asılıdır (Cədvəl 1). Bakterioloji əkmənin nəticələrinin dəyərləndirilməsi zamanı, sidiyin sidik kisəsində qalma müddəti (sidiyin sidik kisəsində 4 saatdan az və ya çox qalması), sidik nümunəsinin toplanması metodu və toplanma şərtlərinə riayət edilməsi ilə bərabər, sidiyin konsentrasiyasının (nisbi sıxlıq, əvvəllər xüsusi çəki adlandırılırdı) nəzərdə saxlanması lazımdır.

- ▶ Kulturalarda hətta əhəmiyyətli dərəcədə bakteriyal böyümə sidik nümunəsinin çirklənməsi ilə əlaqədar ola bilər. Bakterioloji əkmənin müsbət nəticəsi aşağıdakı hallarda çirklənməyə dəlalət edir:
  - pasiyent asimptomatikdir və hissəciklərin sayılması (hüceyrə sayı) neqativ nəticə verib
  - nümunədə üç və ya daha çox bakteriya növü var (nümunənin düzgün toplanmaması, qarışıq flora), və ya
  - nümunədə çoxlu sayda yastı epitel hüceyrələri var.
  - Hissəciklərin sayılmasının və bakteriyal əkmənin nəticələri bir birindən fərqlənə bilər. Buna səbəb logistik məsələlər və ya nümunələrin identifikasiyasında qarışıqlıq ola bilər.
- ▶ Piyuriyanın etiologiyası əkmə kasalarında böyüyən mikrobla bağlı olmaya bilər. Yəni, piyuriya başqa infeksiya və ya iltihabla, məsələn, qlomerulonefrit və ya interstisial sistit ilə bağlı ola bilər.

**Cədvəl 1. Uropatogenlər və maya göbələyi  
konsentrasiyaları üçün kliniki əhəmiyyətli limitlər.**

**Bakterial böyümənin klinik əhəmiyyəti və miqyası, nümunənin toplanması metodu və pasiyentin vəziyyətindən xeyli dərəcədə asılıdır. Bununla əlaqədar aşağıdakı cədvəldə təqdim edilən həddlər, ilk növbədə, bakterioloji əkmələrin təyin edilməsində rəhbər roluna malikdir.**

<b>Klinik təzahür və ya nümunənin növü</b>	<b>Əhəmiyyət kəsb edən konsentrasiya həddləri (koloniya-formalaşdırıcı vahidlər KFV/ml və ya ing. CFU/ml)</b>
Asimptomatik bakteriuriya (əgər müayinənin aparılmasına ümumiyyətlə ehtiyac varsa). SYİ-na şübhə (orta porsiya sidik nümunəsinin keyfiyyəti ilə bağlı məlumat yox)	10 <sup>5</sup>
Qadın pasiyentdən sidik kisəsinin kateterizasiyası ilə alınmış sidik nümunəsi	10 <sup>4</sup>
Kişi pasiyentdən kateter vasitəsilə alınmış nümunə	10 <sup>3</sup>
Sidik yolları infeksiyasına şübhə olan simptomatik pasiyent və orta porsiya nümunəsinin yaxşı keyfiyyətdə olduğu simptomatik pasiyent*	10 <sup>3</sup>
Sidik kisəsinin punksiyası ilə alınmış nümunə, bakterioloji əkmənin kəmiyyət analizi	10 <sup>2</sup>
Sidik kisəsinin punksiyası ilə alınmış nümunə, zənginləşdirilmiş kultura	Limit yoxdur
* Dizuriyası olan pasiyentdə nümunənin toplanması şərtlərinə riayət edilmişdirsə, 1-2 fərqli ştamm ilə 10 <sup>3</sup> -10 <sup>4</sup> KFV/ml nəticənin əldə edilməsi, əslində əhəmiyyətli dərəcədə böyümə hesab edilə bilər (əsas patogenlər <i>E. Coli</i> və <i>Staphylococcus saprophyticus</i> ).	

## Hematuriyanın olmasına şübhə

- ▶ Hematuriya aşağıdakılardan qaynaqlana bilər:
  - sistem xəstəlik (məsələn, hemorragik diatez)
  - böyrək və ya aşağı sidik yollarının xəstəliyi
  - artefakt (aybaşı)
  - fiziki gərginlik (məs., uzunmüddətli fiziki gərginlik tələb edən idman fəaliyyətləri).
- ▶ Skrininq üçün reagentli zolaqla biokimyəvi test yetərlidir. Bu metod hemin psevdoperoksidaza aktivliyinə əsaslanır və istisna etmək üçün kliniki baxımdan yetərlidir. Zolaq-testi ilə mioqlobin hemi də təyin edilir (rabdmioliz); bakteriyal peroksidazalar həmçinin eritrositlərlə bağlı pozitiv nəticə verir.
- ▶ Hematuriya müəyyən edildiyi halda, spesifikliklə bağlı problemlər olduğu üçün, hissəciklərin sayılması testi ilə təsdiqlənməlidir.
- ▶ Sağlam fərdlərdə sidikdə eritrositlərin sayı üçün yuxarı hədd limiti diurez və analizin aparılması üçün seçilmiş metodikadan asılıdır; bu təxminən  $10-20 \times 10^6/L$  təşkil edir. Ümumiyyətlə,  $>50 (-100) \times 10^6/L$  çox olan nəticələr hematuriyaya dəlalət edir. Müəyyən edilmiş hematuriyanın xoşxassəli olduğunu təsdiqləməzdən əvvəl müvafiq diaqnostik müayinələr aparılmalıdır. Digər tərəfdən, hematuriya heç də həmişə sidik-cinsiyyət sisteminin bədxassəli törəmələrində müşahidə edilmir.

## Sidiyin böyrək mənşəli elementlərə görə müayinəsi

- ▶ Sidikdə hissəciklərin ümumi sayı, sidikdə böyrək mənşəli hissəciklərlə bağlı yalnız ümumi təsəvvür yaradacaq
  - Hissəciklərin sayına silindrlərin ümumi sayı və böyrək borucuqlarının epitel hüceyrələri ilə aşağı sidik yollarının keçid epitel hüceyrələrini özündə cəmləşdirən "kiçik epitelial hüceyrələrin" sayı daxildir.
  - Avtomatik sayılma zamanı, epitelial hüceyrələrin ümumi miqdarına yastı epitel, keçid epitel və borucuq epitel hüceyrələri aiddir.

- ▶ Sidik çöküntüsünün nefroloji diferensial sayılması, borucuq hüceyrələri və keçid epitelı mənşəli hüceyrələr arasında daha detallı differensiasiya aparmağa və müxtəlif silindr növlərini ayırd etməyə imkan verir. Bundan əlavə, leykositlər (həm qranulositlər, həm limfositlər) və eritrositlər böyrək mənşəli ola bilər. Kəskin böyrək zədələnməsinin göstəricisi kimi sidikdə silindrləri və tubulyar epitel hüceyrələrin həssaslığı 60-80% və spesifikliyi 70-90%-dir. Təcili yardıma müraciət etmiş əhali qruplarında həssaslıq 20%-dir və buna görə də böyrək zədələnməsinə şübhə olan hallarında müayinənin aparılması daha məqsədemüvafiqdir.
- ▶ Pasiyentdə izolə olunmuş hematuriyaya olduğu halda, eritrositlərin morfoloqiyası ayrıca araşdırıla bilər. Böyrək mənşəli eritrositlər dismorfik olur. Müayinənin aparılmasının mümkünlüyü laboratoriya ilə dəqiqləşdirilməlidir.
- ▶ Böyüklərdə acqarına erkən səhər sidiyi üçün normanın yuxarı həddi (çöküntünün mikroskopiyası):
  - qadınlar: görmə sahəsində 3-4 qranulosit, 1-2 epitelial hüceyrə, 1-2 eritrosit
  - kişilər: görmə sahəsində 1-2 qranulosit, 1-2 eritrosit
  - silindrlər və ya keçid və ya tubulyar epitel hüceyrələr müşahidə edilməməlidir.

### **Proteinuriyaya şübhə**

- ▶ Böyrək xəstəliyi adətən proteinuriya ilə müşayiət olunur.
- ▶ Ənənəvi çoxsaylı reagentli zolaq testi ilə aparılan skrining vasitəsilə sidikdə albumin 0.2 q/l, yəni 200 mq/l və bundan yuxarı konsentrasiyada olduqda aşkarlanır.
- ▶ Şəkərli diabet və ya arterial hipertenziya ilə assosiasiya olunan mikroalbuminuriyanın aşkarlanması üçün daha həssas metodlar tələb olunur (ən azı 10 mq/l albumin aşkarlanmalı): gecə ərzində toplanmış sidik və ya birdəfəlik erkən səhər sidiyi nümunəsində ölçülmüş (sidikdə albumin/kreatinin nisbəti).
- ▶ Miyeloma zamanı immunoqlobulin yüngül zəncirlərinin ekskresiyası reagentli zolaq-testi ilə aşkar edilə bilmir.

Miyeloma zərdab və sidik proteinlərinin fraksiyalaşdırılması ilə diaqnostika olunur (elektroforez).

### **Digər əsas biokimyəvi müayinələr**

- ▶ *Sidikdə qlükoza səviyyəsinin yüksək olmasının reagentli zolaqlarla aşkarlanması, uşaqlar və ya yaşlı pasiyentlərdə, iş saatlarından kənar vaxtlarda diaqnostikanın tələb olunduğu hallarda xüsusilə əhəmiyyətlidir. Pasiyentin sidik testinin qlükozuriyaya görə müsbət olduğu bütün durumlarda qanda qlükoza səviyyəsi yoxlanılmalıdır.*
- ▶ *Keton cisimcikləri reagentli zolaq ilə Liqal sınağı əsasında aşkar edilə bilər. Ac qaldıqda, bu artıq 12 saat sonra müsbət olur. Diabetik ketoz xəstəxana şəraitində davamlı izləniləndə, plazmada hidrosibutiratın ölçülməsi tövsiyə edilir (həmçinin bütöv qandan yoxlanılan ekrepss test vasitəsilə aparıla bilər), çünki Liqal testi yalnız asetoasetik turşusu və asetona reaksiya verir.*
- ▶ *Sidiyin pH göstəricisi fizioloji olaraq 5 ilə 9 arasındadır. Böyrək daşları ilə olan bəzi pasiyentlərdə və ya müəyyən dərmanların xaric edilməsinin sürətləndirilməsi tələb edildikdə, pH-in korreksiyası istifadə edilə bilər. Bakteriyal ureaza sidik cövhərini (urea) ammoniumadək parçalayır və nəticədə sidiyin pH-ı qələviyə doğru dəyişir.*
- ▶ *Nisbi sıxlığın ölçülməsi (daha əvvəllər xüsusi çəki adlandırılırdı) böyrəklərin konsentrasiyalaşdırma qabiliyyətinə dair məlumatlar verir. Zolaq testləri ilə aparılan biokimyəvi reaksiyaların dəqiqliyinin aşağı olmasına görə, böyük avtomatlaşdırılmış zolaq oxuyan cihazlar nisbi sıxlığı refraktometriya ilə ölçür.*
  - duru sidik: nisbi sıxlıq 1,000-1,005
  - izotonik sidik: nisbi sıxlıq 1,010-1,015
  - konsentrasiyalaşmış sidik: nisbi sıxlıq 1,020 və ya daha çox.
- ▶ *Sidikdə bilirubin və urobilinogen də çoxreagentli zolaq testləri ilə təyin edilə bilər. Qaraciyər funksiyası qan analizləri vasitəsilə daha yaxşı dəyərləndirilə bilər.*

- ▶ *Sidiyin osmolyallığı* böyrəklərin konsentrasiyalaşdırma qabiliyyətinin dəyərləndirilməsi üçün ən yaxşı parametrdir. Plazmanın və izotonik sidiyin osmolyallığı təxminən 300 mOsm/kq H<sub>2</sub>O. Sidiyin osmolyallığı həmçinin plazmada kreatinin konsentrasiyası əsasında təxmin edilə bilər.

### **Pasiyentlər üçün təlimatlar**

- ▶ Sidik nümunələri ilə əlaqədar qarşıya çıxan əsas problemlər onların toplanması, nümunə üçün sınaq şüşələrinin doldurulması və leybllanması, düzgün nəql edilməsi, həmçinin elektron informasiya sistemi ilə yetərli detallılıqla pasiyent anamnezinin ötürülməsi ilə assosiasiya olunur.
- ▶ Pasiyent həm şifahi, həm də yazılı təlimatlar almalıdır (ehtiyac olduqda bir neçə dildə; yerli əlaqə məlumatları və laboratoriyanın iş saatlarının aydın göstərilməsi ilə).
- ▶ Səhiyyə müəssisələri və ya digərləri, məs., sosial qayğı müəssisələrində pasiyentin təlimatlandırılması ilə əlaqədar vəzifə bölgüsü və prosedurlar əvvəlcədən razılaşdırılmalıdır.

### **Pasiyentin hazırlanması ilə əlaqədar, sidik analizi nəticələrinə təsir göstərə biləcək amillər**

- ▶ Sidik analizinin nəticələrinin interpretasiyası pasiyentin analizin verilməsinə necə hazırlanmasından asılıdır.
- ▶ Sidik nümunəsinin konsentrasiyası
  - Gecə ərzində ac qalma (mümkün olduğu hallarda) sidiyin yetərli konsentrasiyada olmasını təmin edir. Pasiyent, maksimum səhər bir stəkan su içə bilər. Yalnız aşkar dərəcədə susuzlaşmış pasiyentlər daha çox maye qəbul edə bilər. Durulaşmış nümunə yalnız mənfi nəticələrin alınmasına gətirir (nəticələrin interpretasiyası zamanı nəzərdə saxlanılmalı).
  - Sidiyin tərkibində hətta kiçik anomaliyaların aşkar edilməsi üçün, pasiyentin kəskin simptomları yol verirsə, konsentrasiyalaşmış səhər nümunəsi əldə edilməlidir. Pasiyent iş saatlarından kənar vaxtda müraciət etdikdə (sidik kisəsinin qıcıqlanması, qarında ağrı, kəskin

hematuriya və s.), nümunə götürüldükdə vaxt nəzərə alınmır və nəticələrin interpretasiyası zamanı diurezde variasiya nəzərdə saxlanılmalıdır (gecə ərzində suyun ekskresiyası 20-50 ml/saat olduqda, gün ərzində bu, 200 ml/saat və ya hətta 500 ml/saata qədər arta bilər, və nəticədə sidiyin durulaşması hissəciklərin və ya zülalların aşkar edilməsi və bakterioloji əkmədə uropatogenlərin təyin edilməsini əngəlləyəcək.)

- ▶ Fiziki hərəkət və ya gərginlik
  - Ortostatik proteinuriya və fiziki hərəkətlərin səbəb olduğu proteinuriyadan, onlar müayinənin faktiki hədəfini təşkil etmədikləri halda, nümunənin gecə istirahətindən sonra toplanması ilə yayınmaq olar (ilk səhər sidii və gün ərzində digər nümunədə albumin/kreatinin nisbətinin qarşılaşdırılması). Tələb olunarsa, səhər ilk sidik nümunəsindən əldə edilmiş nəticə, gün ərzində əldə edilmiş digər sidik nümunəsindəki albumin/kreatinin nisbəti ilə müqayisə oluna bilər
- ▶ Sidiyin sidik kisəsində qalma müddəti
  - Bakterial artımın (böyümənin) təmin edilməsi üçün, sidik nümunənin toplanılmasından əvvəl sidik kisəsində 4-6 saat ərzində qalmalıdır (*E. Coli* üçün, hüceyrə siklinin müddəti təxminən 2 saatdır).
  - Ambulator müalicədə, evdə toplanmış nümunə ilə müqayisədə, ikinci konsentrasiyalaşmış səhər nümunəsinin istifadəsi (laboratoriyada toplanmış) daha praktik ola bilər.
  - Sidik kisəsində dörd saatdan daha az müddət qalmış nümunələr dizuriyalı pasiyentlərdən götürülə bilər. Nəticələrin interpretasiyası zamanı bu nəzərə alınmalıdır, çünki sidik kisəsində sidiyin qalma müddəti qısa olduğundan, hətta daha az miqdarda (KFU/ml) bakterial böyümə əhəmiyyətli hesab oluna bilər.
- ▶ Dərman preparatları
  - Əkmədə çıxış hər hansı uropatogenlərin həssaslığının daha düzgün müəyyən edilməsi üçün, əvvəllər və ya hazırda pasiyentin qəbul etdiyi antimikrob dərman



preparatları barədə laboratoriya məlumatlandırılmalıdır. Elektron xəstəlik tarixlərində bu barədə məlumatın qeyd edilməsi tövsiyə olunur.

## **Nümunənin toplanması**

- ▶ Orta porsiya sidik nümunəsinin (təlimata uyğun) toplanması xarici cinsiyyət orqanlarından mikrobioloji çirklənməni azaldacaq. Pasiyentlərin təlimatlandırılması sidiyin çirklənməsi ehtimalını azaltmış olacaqdır.
  - Xlamidiya müayinəsi üçün nümunə "ilk porsiya" sidik nümunəsindən (sonuncu sidik ifrazından iki saatdan tez olmayaraq toplanmış,) ibarət olmalıdır.
- ▶ Körpələrdən sidik nümunəsinin toplanması üçün geniş istifadə edilən metod "təmiz sidik" metodudur ki, bu zaman sidik nümunəsi qabın sidik axının altında yerləşdirilməsi ilə toplanır. Alternativ olaraq, sidik xüsusi tamponlar, klyonka torbalar vasitəsilə də toplana bilər. Nəzərə almaq lazımdır ki, sonuncu metodlar ilə toplanan sidik infeksiyanın istisna edilməsi baxımından etibarlı sayılır.
- ▶ Körpədə SYİ, sidik kisəsinin punksiyası vasitəsilə alınan nümunə ilə təsdiqlənməlidir. Sidik kisəsinin kateterizasiyası bəzi Avropa ölkələrində istifadə edilir.
- ▶ Daimi kateteri olan pasiyentlərdən steril nümunələrin toplanması üçün ən yaxşı üsul, yeni kateter yeritmək və nümunənin onun vasitəsilə sınaq şüşəsinə axmasına imkan verməkdir. Sidik nümunəsi köhnə kateterin ucundan damcılayan sidiyin toplanması ilə əldə edilməməlidir, çünki analizdə pozitiv nəticə daha çox kateterin kolonizasiyasına işarə edəcəkdir. Suprapubik (qasıqüstü) perkutan kateter vasitəsilə sidik nümunəsinin götürülməsi üçün ən yaxşı metod kateterin xüsusi olaraq bu məqsəd üçün yaradılmış nöqtəsinin punksiyası yolu həyata keçirilir.
- ▶ Sidik kisəsinin funksional pozuntularında və sidik saxlama problemi olan ahıl yaşlı pasiyentlərdə, sidik nümunəsinin sidik kisəsinin müvəqqəti kateterizasiya ilə əldə edilməsi tövsiyə olunur. Mikrobioloji baxımdan qeyri-qənaətbəxş nümunələrin toplanmasına səbəb olan, yataq xəstələrində

istifadə edilən sidik toplama qablarından istifadə edilməməlidir.

- ▶ Xüsusi nümunələr həmçinin sistostomiya və ya sistoskopiya zamanı da toplanıla bilər.
- ▶ Nümunə toplanmasının metodu, zamanı və yığılma texnikasına riayət edilməsi (xüsusilə yüksək çirklənmə riskinə malik olan mühüm əhəmiyyətə malik orta porsiya nümunələri ilə əlaqədar), sonuncu sidik ifrazının vaxtı (dörd saatdan çox ya az) və mümkün antimikrob dərman preparatlarının qəbulu barədə məlumat göndəriş vərəqində qeyd edilməlidir. Nəticələri interpretasiya edən şəxs onları dəyərləndirərkən anamnestik məlumatlardan istifadə imkanına malik olmalıdır. Diqqətdə saxlanılmalıdır ki, xüsusilə bakterioloji əkmənin nəticələri nümunənin keyfiyyətinin nəzərə alınması ilə dəyərləndiriləcək.

### **Nümunələrin saxlanması və nəqli**

- ▶ Laboratoriya tərəfindən təqdim olunmuş nümunə qabı (birincili toplanma konteyneri) sidik nümunəsinin toplanması üçün istifadə edilir ki, daha sonra o laboratoriya tərəfindən verilmiş nəqletmə sınaq şüşəsinə köçürülür (evdən götürülmüş konteynerlər və ya sınaq şüşələri istifadə edilməməlidir).
  - Yalnız müalicə yeri üzrə reagentli zolaq-testi yerinə yetirildiyi hallarda, sınaq şüşələri tələb edilmir.
  - Sidiyi sınaq şüşəsinə köçürməzdən əvvəl və testi aparmazdan öncə nümunə konteynerləri çalxalanmalıdır.
  - Sidik kisəsinin punksiyası vasitəsilə alınmış nümunələr ilə davranma zamanı, yerli laboratoriya tövsiyələrinə əməl edilməlidir.
- ▶ Biokimyəvi analizlər (zolaq-testi) nümunənin temperaturu otaq temperaturuna çatdıqda (+20°C) səhiyyə müəssisəsində yerinə yetirilir. Bu, nümunənin toplanmasından sonra, ən azından təxminən 15-30 dəqiqə sonra baş verir.

- ▶ Nümunə, laboratoriya ilə razılaşıdırıldığı kimi, sınaq şüşələrində konservant əlavə edilməklə laboratoriyaya daşınmalıdır və ya konservant əlavə edilməmişdirsə, analiz aparılana qədər +4°C-də saxlanılmalıdır (soyuducu və ya portativ soyuducu qutu) (müalicə müəssisəsi daxilində daşınma).
- ▶ Reagentli zolaq-testi, konservant maddənin istifadə edilmədiyi bir nümunə üzərində, otaq temperaturunda saxlanıldığı halda 8 saat ərzində, soyuducuda saxlandıqda isə 72 saat ərzində yerinə yetirilə bilər.
- ▶ Spesifik mikroskopik müayinə və ya hissəciklərin sayılması (ümumi və ya differensial say, eritrositlərin morfolojiyası) üçün toplanmış nümunə, daşınmada ləngimələr olduğu üçün otaq temperaturunda konservant əlavə etməklə saxlanılmalıdır.
- ▶ Sidik nümunəsi mümkün olduğu qədər tez əkilməlidir, çünki ilkin bakterioloji əkmə nəticələri üçün müddət özlüyündə 18-24 saatdır (güclü bakterial böyümə bundan qısa müddətdə ayırd edilə bilər, zəif böyümə 48 saat ərzində baş verəcək). Bakterial növlərin ayırd edilməsi və antimikrob həssaslığı əlavə 24-72 saat çəkir.
  - Bakterioloji əkmə üçün nümunə soyuducuda 24 saat; və ya konservant əlavə olunmuş sınaq şüşələrində 48 saat saxlanılır (*Pseudomonas aeruginosa* üçün yalnız 24 saat).
  - Sidik kisəsinin punksiyası vasitəsilə alınmış nümunə hemokultura qabında dərhal əkilməli (zənginləşdirilmiş ət bulyonu) və ya şokolad aqarı kasasına bir neçə damcı əlavə etməklə, dərhal əkilməlidir. Laboratoriya təlimatlarını, xüsusilə də iş saatlarından kənar əldə edilən nümunələrlə bağlı olanları dəqiqləşdirmək və onlara riayət etmək vacibdir.

## **Bibliografiya**

1. European Confederation of Laboratory Medicine. European urinalysis guidelines. *Scand J Clin Lab Invest* 2000; Suppl 231:1-96. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12647764>
2. Perazella MA. The urine sediment as a biomarker of kidney disease. *Am J Kidney Dis* 2015;66(5):748-55. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25943719>
3. Monsen T, Ryden P. A new concept and a comprehensive evaluation of SYSMEX UF-1000i flow cytometer to identify culture-negative urine specimens in patients with UTI. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2017;36(9):1691-1703. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28386705>

# Hematuriya

(EBM Klinik protokolları, 23.05.2016.  
Sonuncu dəyişiklik 05.03.2019.

Müəllif - Timo Laurila, Redaktor – Nabil Seyidov)

## Əsas məqamlar

- ▶ Sidik yollarının infeksiyasını və sidiyə qan qarışmasını (məs., aybaşı, cinsi travma, daha əvvəl aparılmış kateterizasiya) istisna edin.
- ▶ Hematuriyanın ilkin müayinəsi ilkin səviyyə səhiyyə xidmətləri tərəfindən aparılır. Daha dərinləşdirilmiş araşdırmalar isə uroloqlar və nefroloqlar tərəfindən icra edilir.
- ▶ Yuxarıda qeyd edilən səbəblərlə izah edilməyən, makroskopik hematuriya hallarının daha dərinləşdirilmiş uroloji müayinəsi təmin edilməlidir.
- ▶ Simptomsuz izolə olunmuş mikrohematuriya hallarında əlavə uroloji dəyərləndirmə normalda tələb olunmur.

## Tərif

### Makroskopik hematuriya

- ▶ Sidik gözlə görünəcək qədər qırmızı rənglidir
- ▶ Qırmızı rəngli sidik həmçinin aşağıdakı səbəblərdən ola bilər
  - bəzi qidalar (çuğundur)
  - dərmanlar (nitrofurantoin, rifampsin)
  - kəskin porfiriya.

### Mikroskopik hematuriya

- ▶ Sidik qırmızı deyil, lakin qanın olması ekspress zolaqlı test və ya mikroskopiya ilə təyin oluna bilər
- ▶ Çubuq testi həssasdır və müsbət nəticə sidikdə hissəciklərin sayılması testi ilə təsdiqlənməlidir ( $\times 2$ ).
  - Hemoqlobinuriya və ya mioqlobinuriya həmçinin müsbət reaksiyalar verə bilər.
  - Bərpaedici reaktivlər (məs., askorbin turşusu) rəngləmə reaksiyasını azalda və ya inhibisiya edə bilər.

- ▶ Hissəciklərin sayılması
  - 3-dən artıq eritrosit/çöküntünün analizində yüksək görmə sahəsində
  - 5-dən çox eritrosit/sayma kamerasında  $0.9 \text{ mm}^3$
  - $15 \times 10^6$ -dən çox eritrosit/L axın sitometriyası ilə hissəciklərin sayılmasında

### **Diaqnostik müayinə**

- ▶ Xəstələr sidiklərinin qanlı olduğunu bildirəndə onlar adətən, haqlı olurlar.

### **Tibbi anamnez**

- ▶ Hematuriya davamlıdır mı (glomerulonefrit, sidik yollarında törəmə), dövrü (IgA nefropatiyası), yoxsa keçicidir (nefro- və ya urolitiaz)?
- ▶ Hematuriya hansı hallarda qeyd edilmişdir (qızdırma, fiziki aktivlik)?
- ▶ Xəstənin hər hansı bir uzunsürən yüngül qızdırma, oynaq və ya qarın ağrısı, səpgi (vaskulit xəstəlikləri, SLE) kimi ümumi simptomları varmı?
- ▶ Hər hansı bir başqa simptomlar varmı (sidiyin sıxlığının artması, sidik ifrazının ağırlı olması, aşağı qarın boşluğunun və ya yan tərəfinin ağırlı olması)?
  - Sidik kisəsinin iltihabı və ya nefrit, sidik axarı daşı, prostat vəzinin iltihabı, şiş, böyrəyin polikistozu
- ▶ Hematuriya sidik ifrazının başlanğıcında, ortasında və ya sonunda olur?
  - Sidik ifrazının başlanğıcında olan qan sidik yolunun patologiyasını, davamlı hematuriya böyrək və ya sidik yolu problemini və sidik ifrazının sonunda qan olması sidik kisəsi patologiyasını düşündürür.
- ▶ Ailədə hər hansı bir irsi xəstəlik və ya sidik yolu daşının formalaşmasına bir meyillilik varmı?
- ▶ Xəstə siqaret çəkirmi?
- ▶ Xarici səfərlər (sistomatoz, malyariya və s.)
- ▶ Ağrıkəsicilər və ya sitostatiklərlə kimyaterapiya? Bu dərmanlar interstisial nefritlərə (ağrıkəsicilər), interstisial

sidik kisəsi iltihabına və ya sidik yolu epitelinin xərçənginə (sitostatik vasitələr) səbəb ola bilər.

- Çanaq diafraqmasının rentgenoqrafiyasından və ya sitostatiklərlə kimyaterapiyadan sonra mikrohematuriyanın olması araşdırılmalıdır.
- ▶ Qanın laxtalanma xəstəlikləri və ya laxtalanma əleyhinə dərmanlar (varfarinin artıq dozası, qeyri-normal laxtalanma)?

### **Kliniki əlamətlər**

- ▶ Petexiyalar (Henox-Şönleyn purpurası, vaskulit xəstəlikləri), göyərmələr və böyümüş limfa düyünləri (qanamaya meyillilik, iltihab, bədxassəli törəmələr)
- ▶ Qan təzyiqi (qlomerulonefrit)
- ▶ Qarın boşluğunun palpasiyası (qaraciyərin ölçüsü və sərhədləri, dalaq və böyrəklər: maliqnezasiyalar, böyrəklərin polikistozu)
- ▶ Düz bağırsaqdan prostatın palpasiyası (prostat vəzinin iltihabı, prostatın hiperplaziyası, prostat vəzinin xərçəngi)

### **Araşdırmalar və strategiyalar**

#### **Makroskopik hematuriya**

- ▶ Hematuriya ən çox rast gəlinən etiologiyalarına aiddir: sidik yollarının infeksiyası və törəmələri (xüsusilə də, sidik kisəsi xərçəngi), xoşxassəli prostat hiperplaziyası, prostat vəzinin xərçəngi və sidik yollarının daş xəstəliyi.
- ▶ Makroskopik hematuriyanın səbəbi 90%-dən çox hallarda aşkarlana bilir.
- ▶ İstisnası tələb olunan mühüm xəstəliklərə törəmələr və qlomerulyat xəstəliklər aiddir.
- ▶ Sidik yollarının infeksiyası və ya sidik nümunəsinə qanın qarışması səbəbilə başverən hallar istisna edilməklə, hematuriyası olan xəstələr uroloji müayinəyə yönəldilməlidir. Aparılacaq tədqiqatlara hazırlıq kimi, eksfoliativ sidik sitologiyası və böyrəklərin ultrasəs müayinəsinin aparılması təyin edilir.

- ▶ Xəstəxanada ilk müayinə adətən KT uroqrafiyadır (əgər əks göstəriş yoxdursa) (radiasiya yükü, kontrast maddə).
- ▶ Əgər IgA nefropatiası düşünülürsə (yanaşı proteinuriya, azalmış eGFR, yüksək qan təzyiqi) xəstəni nefroloqa yönəldin.
- ▶ İnfeksiya aradan qalxdıqdan sonra, hematuriya yoxdursa, sidik yollarının infeksiyası ilə əlaqəli makrohematuriya hallarının əlavə müayinəsi tələb olunmur.

### **Mikroskopik hematuriya**

- ▶ Adətən asimptomatik təsadüfi tapıntıdır.
- ▶ Anamnezə və kliniki əlamətlərə əsaslanaraq laborator analizlər götürülməlidir.
  - Qanın ümumi analizi və trombosit sayı, EÇS, CRZ, plazma kreatinin və GFR, plazmada PSA.
  - Sidiyin bakterial əkilməsi və kimyəvi tərkibinin nəzərdən keçirilməsi: sidikdə protein ekskresiyası varmı?
  - Sidiyin sitologiyası: eritrositlərin morfolojiyası, silindrlər, leykositlər
    - Eritrositlərin forması qanamanın mənbəyinin müəyyənləşdirilməsinə kömək edə bilər: bərabər ölçülü simmetrik, yastı qırmızı qan hüceyrələri (eritrositlər) adətən, aşağı sidik yollarından qaynaqlanır; morfolojiyası dəyişmiş yəni dismorfik eritrositlər isə yumaqcıqlardan (qlomerullardan) qaynaqlanır.
    - Əgər proteinurisiya və ya böyrək çatışmazlığı (normal GFR) olmayan xəstələrdə mikroskopik hematuriyada eritrositlərin morfolojiyası (akantasiyoz, silindrlər) qlomerulyar etiologiyaya dəlalət edirsə, daha dərinləşdirilmiş analizlərin aparılması tələb olunmur. Qan təzyiqinin il ərzində təqibi, sidiyin biokimyəvi analizivə sidik nümunəsinin sitologiyası 5 il müddətində həyata keçirilir (məs., qlomerulonefritin mümkün inkişafının müəyyən edilməsi üçün).
    - Steril piuriya (leykosituriya)
      - Sidik yollarında daş və şişlər



- Sidik-cinsiyyət sisteminin vərəmi (sidikdən vərəm çöplərinin əkilməsi)
- Yanaşı proteinuriya adətən, böyrəyin parenximatoz xəstəliyinə işarə edir.
- Yaşı 40-dan çox olan və ya sidik kisəsi xərçəngi düşüncəsini artıran siqaret çəkmək kimi faktorlar olan xəstələrdə eksfoliativ sidik sitologiyası nəzərdə tutulmalıdır, belə ki, hematuriya üçün digər səbəblər də göstərilmişdir. Gənc yaşlı xəstələrdə hematuriya adətən sidik yollarının infeksiyasından, daşdan və ya böyrəyin parenximatoz xəstəliyindən, xüsusilə də IgA nefropatiyasından qaynaqlanır, buna baxmayaraq, yaşı 40-dan çox olan xəstələrdə maliqnezasiya ehtimalı da nəzərdən keçirilməlidir.
- Sidik yollarının ultrasəs müayinəsi həm mikroskopik, həm də makroskopik hematuriyada diaqnostik ola bilər (şiş, daş, böyrəyin polisistik xəstəliyi).

### **İxtisaslaşmış tibbi müəssisələrində davamlı araşdırmalar**

- ▶ *Nefroloqa yönəltmə (böyrəyin biopsiyası lazım ola bilər)*
  - Təkrarlanan və ya sabit mikroskopik hematuriya ilə
    - ümumi simptomlar (uzunsürən yüngül qızdırma, oynaq simptomları, səpgi),
    - proteinuriya,
    - böyrək funksiyasının pisləşməsi,
    - yüksək qan təzyiqi, xüsusilə də gənc yaşlı xəstələrdə.
- ▶ *Uroloqa yönəltmə (sistoskopiya ehtiyac ola bilər)*
  - Əgər xəstədə makroskopik hematuriya (IgA nefropatiyasını düşündürən əlamətlər yoxdursa, yuxarı tənəffüs yollarının infeksiyasına bağlı keçid makroskopik hematuriya) və ya sidik kisəsinin xərçəngi ilə bağlı risk faktorlar varsa (siqaret şəkəmə, peşə ilə əlaqəli təsire məruzqalma, anamnezdə tsiklofosamid ilə terapiya)
  - Sitologiyada şübhəli hüceyrələr
  - Sidik kisəsi patologiyasına işarə edən ultrasəs müayinəsi

- ▶ Uroloq və ya nefroloq tərəfindən uyğun görülən nəzərdə tutulmuş radioloji görüntüləmə müayinələri icra edilməlidir.
  - KT uroqrafiyası (yuxarı sidik yollarının törəməsi və ya daşı üçün seçim müayinədir)
  - Angioqrafiya, radioizotop rentgenoqrafiyası ilə böyrək funksiyasının qiymətləndirilməsi
  - MRT müayinəsi.

# Rabdomioliz

(EBM Klinik protokolları, 12.05.2020.

Sonuncu dəyişiklik 25.08.2020.

Müəllif - Heikki Saha, Redaktor – Nabil Seyidov)

## Əsas məqamlar

- ▶ Səciyyəvi anamnezə (xüsusilə də, huşsuz), simptomlara və klinik əlamətlərə malik xəstələrdə rabdomioliz düşünülməlidir.
- ▶ Şübhələrin artdığı hallarda diaqnozu təsdiqləmək çətin olmur (zərdabda kreatin kinaza, CK).
- ▶ İntensiv maye terapiya, ən önəmli terapevtik müdaxilədir: müalicə adətən 1.000 ml 0.9%-li NaCl məhlulunun bir saat ərzində infuziyası ilə başlanır.

## Təsvir

- ▶ Rabdomioliz, eninəzolaqlı əzələ zədələnməsi ilə bağlıdır. Rabdomioliz, müalicəyə kifayət qədər tez başlanıldığı hallarda kəskin böyrək çatışmazlığı ilə nəticələnə bilər.

## Etiologiya

- ▶ Ən geniş yayılmış səbəbkar faktorlara intoksikasiya (alkoqol və ya dərman preparatları) və ya hər hansı bir xəstəlik səbəbindən sərt yerdə huşu itmiş halda uzanıqlı vəziyyətdə qalmaq daxildir.
- ▶ Əzilmə ilə əlaqəli travmalar, əzələnin aşırı dartılması və ya gərginləşməsi (qaçış, bodibildinq və s.) və ya qıcolmalar
- ▶ Alkoqol və qeyri-qanuni narkotik maddələr (heroin, kokain)
- ▶ Dərmanlar (çox nadir hallarda statinlər)
- ▶ Hipertermiya (bədxassəli hipertermiya, neyroleptik bədxassəli sindrom)
- ▶ Metabolik pozuntular (hiperosmolyar koma, ketoasidoz, hipokalemiya, hipofosfatemiya)
- ▶ İnfeksiyalar (pnevmonokokk, salmonella, legionella, qrip, sitomeqalovirus)

- ▶ Miopatiya (əzələ fermentinin anadangəlmə çatışmazlığı, alkoqol)

### **Simptomlar və əlamətlər**

- ▶ Təsirə məruz qalmış nahiyələr (ətraflar, sağrı, bel) ağrılı, şişkin və ya həssas ola bilər.
- ▶ Xəstə huşsuz, keyləşmiş, dehidratasiyalı və ya qızdırmalı vəziyyətdə ola bilər.
- ▶ Ətraflarda parez və ya sensor hissiyyatın pozulması müşahidə edilə bilər (kompartmentdaxili təzyiqin artması).
- ▶ Sidik tünd ola bilər (mioqlobin), və ya sidik ifrazı azala bilər.
- ▶ "Sidiyin zolaqla ekspress testi", hətta çöküntüdə qırmızı hüceyrələr görünməsə belə hematuriya hallarında pozitiv ola bilər (mioqlobinə görə).

### **Diaqnostika**

- ▶ Əgər rabdomioliz düşünülürsə, zərdabda kreatin kinazını (CK) təyin etmək lazımdır.
  - CK aktivliyi adətən yüksəlmiş olur: >10.000-100.000 U/l.
  - Klinik praktikada digər əzələ fermentlərinin təyini tələb olunmur.
  - Plazmada mioqlobinin konsentrasiyası da yüksəlmiş olur.
- ▶ Digər səciyyəvi laborator analizlərə aiddir:
  - hipokalsemiya (əzələ toxumasında kalsiumun toplanması)
  - hiperkalemiya
  - hiperfosfatemiya (böyrək çatışmazlığı və hüceyrələrdən xaric edilən)
  - xəstələrin təqribən 50%-də eritrositlərin təyini üçün sidiyin ekspress testi pozitiv nəticə verir
  - böyrək çatışmazlığı inkişaf etdikdə, zərdabda kreatinin səviyyəsi yüksəlir.
- ▶ Diferensial diaqnostika: lokal simptomlar dərin venaların trombozu hallarında müşahidə edilən simptomlara bənzəyə bilər.

- ▶ Əzələlərin palpasiyası zamanı həssaslıq və şişkinlik hiss edilə bilər.

## Müalicə

- ▶ Xəstə, adətən hospitalizasiya olunur.
- ▶ İlkin səhiyyə xidməti səviyyəsində göstərilən ilk yardım tədbirlərinə hipovolemianın və dehidratasiyanın korreksiyası daxildir.
  - Fizioloji məhlulun infuziyasından başlanılır.
    - 1000 ml ilk 1 saat ərzində yeridilir.
    - daha sonra 400 ml/saat olmaqla infuziya davam etdirilir.
  - Məqsəd, əzələlərdən xaric olunan mioqlobinin səbəb olduğu kəskin böyrək çatışmazlığının yaranmasının qarşısını almaqdır.
- ▶ Müalicənin xəstəxanada davam etdirilməsi.
  - İntensiv maye infuziyası aparılan müalicənin əsasını təşkil edir. Məqsəd, diurezi 200-300 ml/saat -də saxlamaqdan ibarətdir.
    - İlkin olaraq 1 saatdan çox müddət ərzində 1000 ml 0.9%-li NaCl infuziya edilir
    - Maye terapiyası həmçinin, 400 ml/saat 0.3%-li NaCl və 5% qlükozadan ibarət məhlulla davam etdirilə bilər.
    - Əgər sidikdə pH 6.5-dən aşağıdırsa, sidiyin qələviləşdirilməsi düşünülə bilər (hətta bu yanaşmanı dəstəkləyən hər hansı bir elmi dəlil olmasa belə): ardıcıl olaraq 1000 ml 0.9%-li NaCl məhlulu və sonra 50-75 ml 7.5%-li bikarbonat əlavə olunmuş 1000 ml 0.45% NaCl infuziya edilir.
  - Xəstə anurikdirsə və diurez rehidratasiyadan sonra artmayıbsa, dializə göstəriş vardır.
    - Dializ böyrəklərin vəziyyətinə heç bir təsirə malik deyil. Lakin böyrək funksiyası spontan bərpa olunanadək, pasiyentlərin sağqalmasını təmin edəcəkdir.
  - Fassiotomiya, kompartmentdaxili təzyiqin artması səbəbi ilə əzələ nekrozu və ya sinir zədələnmələrinin başvermə

ehtimalı yüksək olduqda tətbiq edilir; dərhal cərrahla konsultasiya aparılmalıdır.

- Simptomatik hipokalemiyanın korreksiyası ehtiyatla aparılmalıdır, çünki hiperkalsemiya adətən bərpa mərhələsində inkişaf edir. Asimptomatik hipokalsemiyanın müalicəsi tələb olunmur.

## **Proqnoz**

- ▶ Böyrək çatışmazlığının inkişaf etməsinə baxmayaraq (prosesin geridönən olması şərtilə) proqnoz müsbət olaraq qiymətləndirilir.
  - Kompartment sindromu kifayət qədər tez müalicə edilmədikdə, qalıcı sinir və əzələ zədələnmələri inkişaf edə bilər.

## **Bibliografiya**

1. Bosch X, Poch E, Grau JM. Rhabdomyolysis and acute kidney injury. N Engl J Med 2009;361(1):62-72. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19571284>

# Uşaqlarda sidik nümunəsinin aspirasiya metodu ilə yığılması

(EBM Klinik protokolları, 23.05.2018.

Sonuncu dəyişiklik 30.05.2018

Müəlliflər qrupu – Duodecim Tibb Cəmiyyəti, Redaktor – Nabil Seyidov)

## Göstərişlər

- ▶ Uşaq bezi geyinən uşaqda müsbət sidik analizindən sonra sidik yolu infeksiyasının təsdiq edilməsi.

## Ləvazimat

- ▶ 10 və ya 20 ml-lik şpris
- ▶ İncə inyeksiya iynəsi
- ▶ Təmizləyici ləvazimat, bandajlar
- ▶ Sidiyin bakterial əkilməsi üçün kultura mühiti
- ▶ Qanın bakterioloji əkilməsi üçün şüşə (probirka)

## Prosedur

- Lidocaine-prilocaine ilə yerli gel anesteziyasının aparılması tövsiyə edilir (dəri anesteziyası 30-45 dəqiqə müddətinə baş verir).
- Sidik kisəsi mümkün olduqca dolu olmalıdır. Təcili vəziyyətlərdə sidik ifrazından sonra lazım olan minimum miqdarının yığılması üçün saat yarım gözlə. Uşaq gözləmə müddətində maye içməlidir.
- Kürəyinin üzərində ayaqları düz vəziyyətdə uzanmış uşaq təhlükəsiz və sakit yetkin şəxs tərəfindən tutulmalıdır. Prosedur müddətində uşaqda sidik ifrazı başlarsa “uçan analiz” üçün steril konteyneri hazır saxla.
- Ultrasəs müayinə cihazı varsa həkim dərinə dezinfeksiya etməmişdən əvvəl sifik kisəsinin pozisiyası və doluluğunu yoxlamalıdır.
- Prosedur aseptik texnikalarla və steril alətlərlə icra edilir. Prosedurdan əvvəl sidik kisəsinin üzərindən dərinə

antiseptiklə (məs. 0.01% chlorhexidine məhlulu) dezinfeksiya et.

- Punksiya sahəsi dərin köndələn kəsikdə simfizdən yuxarıda və ya ultrasəs müayinəsi ilə müəyyən edilmiş sidik kisəsinin dəriyə ən yaxın olan yerdən (körpələrdə kisə gözlənilmədiyindən daha yuxarıda yerləşə bilər). İynəni sürətlə və perpendikulyar şəkildə kisəyə daxil et və aspirasiya et (10-15 ml). Əgər sidik əldə olunmazsa, iynəni yavaş-yavaş geri çəkin və eyni zaman ehtiyatla aspirasiya edin Bəzən nümunə bu mərhələdə götürülür.
- İynəni xaric et və punskiya sahəsini kiçik sarğı ilə qapat. Analiz götürülə bilmədisə, proseduru 30 dəqiqə sonra təkrar edin.
- Eyni zamanda həm aerob infeksiya (mühit və şərait qan ekilməsi kimi olmalıdır), həm də standart sidik analizi aparılır.
- Nəcis aspirasiya edilərsə iynəni xaric et. Təsadüfi bağırsaq punksiyası ağırlaşmalara səbəb olmur və təqibə ehtiyac yoxdur.



# Henox-Şönleyn purpurası

(EBM Klinik protokolları, 16.01.2017.  
Sonuncu dəyişiklik 16.01.2017.

Müəllif - Pekka Lahdenne, Redaktor – Nabil Seyidov)

## Əsaslar

- ▶ Xəstəlik daha çox 2-10 yaş arasında olan uşaqlarda rast gəlinir. Vaskulitin səbəb olduğu purpurik dəri dəyişiklikləri tipik simptomlardandır .
- ▶ Oynaqla bağlı simptomlar, qarın ağrıları, hematuriya və ya proteinuriya da tez-tez rast gəlinən simptomlardandır.
- ▶ Tipik dəri dəyişikliklərindən başqa, yüngül dərəcəli qarın ağrısı və oynaq simptomları varsa, ancaq hematuriya və ya proteinuriya yoxdursa, bu zaman xəstənin terapevt tərəfindən müalicəsi aparıla bilər.

## Epidemiologiya, simptomlar və əlamətlər

- ▶ Vaskulit geniş yayılmışdır, adətən bakterial və ya yuxarı tənəffüs yollarının viral infeksiyasından sonra baş verir.
- ▶ Petexiyalara çevrilən papulalar daha çox aşağı ətraflarda və sağrı nahiyəsində əmələ gəlir
- ▶ Oynaqətrafı şişmə və həssaslıq topuqlarda və dizlərdə müşahidə olunur, həmçinin bilək və dirsəklərdə də görünə bilər. Hər 4 xəstədən 3-də oynaq simptomları olur.
- ▶ Təxminən xəstələrin yarısında qarın ağrısı olur. Xəstələrin 10 %-i kəskin qarın ağrılarından (koliklər) şikayətlənir.
- ▶ Xəstəlik müddətində xəstələrin yarısında hematuriya və ya proteinuriya qeydə alınır.
- ▶ Ümumi qan analizi, C-reaktiv zülal, boğazdan bakteriyal əkmə, antistreptolizin titri, antistreptokokk Dnaza anticismləri və sidiyin ekspress testi əsas müayinələrdir.

## Differensial diaqnostika

- ▶ Aşağıdakı hallarda başqa xəstəliklərdən şübhələnin:
  - əgər xəstənin qızdırması 38.5-dən artıqdırsa,

- plazmada C-reaktiv zülalın konsentrasiyası 20 mg/l-i keçirsə və eritrositlərin çökmə sürəti (EÇS) 35 mm/saatdan yüksəkdirsə,
  - trombositlərin sayı azalıbsa və ya anemiya və ya leykopeniya aşkar olunursa,
- Meninqokokk mənşəli sepsis də həmçinin petexiyalara və bəzən oynaq simptomlarına səbəb ola bilər. Əgər trombosit sayı aşağıdırsa (<100) xəstədə İTP (immun/idiopatik trombositopenik purpura) və ya bədxassəli hematoloji xəstəlik nəzərdən keçirilməlidir.

### **Ağırlaşmalar**

- Bağırsaqların intussussepsiası və qanlı nəcis xəstəliyin kəskin fəsadlarından olub nadir hallarda görünür və çox nadir hallarda bədən digər hissələrində qanamalar olur.

### **Müalicə və təqib**

- Yüngül dərəcəli qarın və oynaq simptomları varsa, ancaq hematuriya və ya proteinuriya yoxdursa gündə 3 dəfə 15mg/kg parasetamol verilə bilər. Yanaşı tonzillit və ya sinusit varsa, onların müalicəsi aparılmalıdır. Sidiyin ekspress testləri növbəti 6 ay müddətində febril xəstəliklərə şübhə olduqda təyin edilməlidir.
- Sidik testində hər hansı anormal göstərici aşkarlanıbsa və kəskin qarın və ya oynaq simptomları varsa, xəstə mütəxəssisə yönləndirilməlidir. Bu hallarda mütəxəssis tərəfindən prednizalon müalicəsinə başlanılır. 2 həftə müddətində 1mq/kg, daha sonra 2 həftəyə 0.5 mq/kg və daha sonra 1 həftə ərzində hər ikinci günün səhərində 0,5 mq/kg dozada təyin edilir.
- Kəskin Henox-Şönleyn Purpurası ilə əlaqəli qlomerulonefritinin müalicəsi pediatrik nefroloq tərəfindən aparılmalıdır.
- Əgər böyrəklərin də prosesə cəlb olunması ilə bağlı ciddi simptomlar varsa və onlar 1 aydan çox davam edirsə, böyrək çatışmazlığı riski yüksək olduğundan, xəstələrin böyrək funksiyası nəzarət altında saxlanmalıdır. Henox-Şönleyn

pururasının başlanğıcında yüngül dərəcəli böyrək simptomları olan bütün qadınlar hamiləlik müddətində və həmçinin hamiləlikdən sonra yaxından təqib olunmalıdır.

## **Biblioqrafiya**

1. Ronkainen J, Nuutinen M, Koskimies O. The adult kidney 24 years after childhood Henoch-Schönlein purpura: a retrospective cohort study. *Lancet* 2002;360:666-670
2. Jauhola O, Ronkainen J, Koskimies O et al. Outcome of Henoch-Schönlein purpura 8 years after treatment with a placebo or prednisone at disease onset. *Pediatr Nephrol* 2012;27(6):933-
9. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22311342>