**BÖYRƏK XƏSTƏLİKLƏRİNİN LABORATOR DİAQNOSTİKASI**

Böyrəklər çəkisi 120-200 qrama, uzunluğu 10-15 sm-ə bərabər olan, paxla formasında cüt orqandır. Onurğa sütununun hər iki tərəfində, XI-XII döş, II-III bel fəqərələri səviyyəsində yerləşir. Orqanizmin daxili mühit sabitliyini qoruyub saxlayan böyrəklər ekskretor və inkretor funksiyalar yerinə yetirir:

*Ekskretor funksiya* hesabına:

* su balansının tənzimi;
* qanın, hüceyrədaxili və hüceyrədənxaric mayenin həcminin tənzimi;
* daxili mühitin osmotik təzyiqinin sabit saxlanması;
* pH-ın sabit saxlanması;
* metabolik funksiya (zülal, yağ və karbohidratlar metabolizminin tənzimi);
* orqanizmin daxili mühit sabitliyinin (homeostaz) tənzimi təmin olunur;
* mayenin, üzvi və qeyri-üzvi maddələrin artıq miqdarı, zərərli və toksik məhsullar orqanizmdən xaric edilir;

*İnkretor funksiya* hesabına:

* renin (renin-angiotenzin sistemi);
* eritropoetin (eritropoez);
* urokinaza (hemostaz, plazminogen aktivatoru);
* kalsitriol (D3 vitamininin metaboliti);
* bradikinin (vazodilatator);
* prostaqlandinlər sintez olunur.

Daha çox rast gəlinən böyrək patologiyaları urolitiaz, qlomerulonefrit, pielonefrit, sidikdaşı xəstəliyi, böyrəklərin polikistozu, hamiləlik nefropatiyası, hidronefroz, nefroskleroz, böyrək şişi, böyrək çatışmazlığıdır. Xəstələr əksər hallarda müxtəlif lokalizasiyalı ağrıdan, sidik ifrazının pozulmasından, ödemdən, baş ağrısı, başgicəllənmədən, bədən hərarətinin yüksəlməsindən şikayətlənir. Böyrək xəstəliklərinin əksəriyyəti simptomsuz gedişə malikdir. Bu isə nefroloji xəstəliklərin diaqnostikasını çətinləşdirir. Bəzən böyrək patologiyaları digər səbəblərdən aparılan tibbi müayinələr zamanı təsadüfən aşkar edilir. Spesifik laborator müayinələrin aparılması böyrəyin pozulmuş funksiyalarını vaxtında aşkarlamağa və effektli müalicə aparmağa imkan verir.

Böyrək patologiyasını aşkar etməyin ilkin mərhələsi xəstədən anamnezin toplanmasından (sorğu), böyrək nahiyəsinin palpasiya və perkussiyasından ibarətdir. İlkin diaqnozu təsdiq etmək üçün laborator və instrumental müayinələr aparılmalıdır. Böyrək xəstəliklərinin laborator diaqnostikasına daxildir:

* sidiyin ümumi müayinəsi;
* sidiyin əkilməsi;
* qanın ümumi və biokimyəvi müayinəsi.

Sidiyin ümumi müayinəsi xəstələrin laborator müayinə planına mütləq surətdə daxil edilməlidir. Bu, böyrək xəstəliklərinin mövcudluğu ehtimal olunan bütün xəstələrdə ilkin aparılan ən sadə müayinə üsuludur. Sidiyin müayinəsi onun *fiziki xassələrinin, kimyəvi tərkibinin, sidik çöküntüsünün mikroskopik müayinəsinin* öyrənilməsindən ibarətdir.

**SİDİYİN FİZİKİ MÜAYİNƏSİ**

Sidiyin fiziki xassələrinin təyini onun miqdarı, rəngi, şəffaflığı, iyi, xüsusi çəkisi və pH-nın qiymətləndirilməsinə əsaslanır.

***Sidiyin miqdarı.*** Sutkalıq diurez 800-2000 ml-ə bərabərdir. Gün ərzində sidik ifrazının tezliyi 4-7 dəfə, hər dəfə ifraz edilən sidiyin miqdarı isə 200-300 ml olur. Sutkalıq diurezin 500 ml-dən az, 2000 ml-dən çox olması patologiya hesab edilir və müvafiq olaraq oliquriya və poliuriya adlanır.

***Sidiyin rəngi.*** Normada sidiyin rəngi hemoqlobinin deqradasiyası nəticəsində yaranan uroxrom piqmentinin hesabına samanı-sarı (sarı-kəhrəbaya qədər) rəngdə olur. Onun rənginin dəyişməsi həm fizioloji, həm də patoloji hallarda müşahidə oluna bilər. Fizioloji olaraq müəyyən qida maddələri (məsələn, çuğundur, kök və s.), bir sıra dərman preparatları (amidopirin sidiyə qırmızı rəng, asetilsalisil turşusu – çəhrayı rəng verir və s.) sidiklə xaric olaraq onun rəngini dəyişir. Patoloji olaraq isə böyrək və sidikçıxarıcı yolların, eləcə də digər orqan və sistemlərin xəstəlikləri fonunda sidiyin rəngi dəyişə bilər *(cədvəl 1).* Məsələn, “ət suyu” rəngində sidiyə (qanın qarışmasını göstərir) qlomerulonefrit zamanı rast gəlinir. Belə sidik qaldıqda tünd qəhvəyi rəng alır. Buna səbəb sidiyin turş mühitində hemoqlobinin methemoqlobinə çevrilməsidir. “Pivə” rəngli sidik parenximatoz və mexaniki sarılıqda, qara rəngli sidik hemoqlobinuriyalar (hemolitik anemiyalarda) zamanı, alkaptonuriyada, melanosarkomada müşahidə olunur. Sidiyin qırmızı-qəhvəyi rəngi onun tərkibində mioqlobinin olmasını göstərir. Sidikdə öd piqmentləri olduqda o, qəhvəyi-sarı və ya qəhvəyi-yaşıl rəng alır. Sidiyin süd rəngində olması – *hiluriya* sidiyə yağ damcıları və ya limfanın qarışması zamanı olur. Limfa mayesi sidiyə renal limfa axacaqlarının obstruksiyası zamanı zədələnmə nəticəsində və ya retroperitoneal limfa axacaqları ilə sidik yolları arasında fistula yarandıqda (şiş xəstəlikləri, vərəm, travma və s.) keçə bilər. Tünd sarı rəngli sidik böyrək durğunluğu, yanıqlar, qusma, ishal, az maye qəbul etdikdə, rəngsiz və ya açıq sarı rəngli sidik isə şəkərli və şəkərsiz diabetdə, çoxlu maye qəbul etdikdə müşahidə olunur.

*Cədvəl 1. Sidiyin rənginin dəyişmə səbəbləri*

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Sidiyin rəngi** | **Sidiyin rəngini dəyişən maddə** | **Səbəbi**  |
| Açıq sarı  |  | • həddən çox maye qəbulu zamanı diurezin artması• sidikqovucu dərmanlar• şəkərli diabet• şəkərsiz diabet• böyrək çatışmazlığının poliuriya mərhələsi |
| Qəhvəyi | Bilirubin | • qaraciyər və öd yollarının xəstəlikləri |
| Yaşıl-qəhvəyi | biliverdin (bilirubindənhavada oksidləşmə yolu ilə əmələ gəlir)  | • qaraciyər və öd yollarının xəstəlikləri  |
| Sarı-narıncı | riboflavin, karotin | • qida maddələri (kök) qəbulu |
| Ət suyu(sidik bulanıq olmur) | hemoqlobinmioqlobinporfirinçuğundur | • intravaskulyar hemoliz• yanıqlar• əzələ nekrozu• miozit• porfiriya• ekzogen olaraq qəbulu |
| Ət suyu(sidik həm də bulanıq olur) | Sidikdə qan – makroskopik hematuriya  | • böyrək və sidikçıxarıcı yolların xəstəlikləri• hemostaz pozulmaları• sidikçıxarıcı yollardan qanaxma |
| Qara  | melaninhomogentizin turşusu | • melanoma• alkaptonuriya |
| Açıq qırmızı | Uratlar | • hiperurikozuriya |

***Sidiyin şəffaflığı.*** Normalda sidik şəffaf olur, bir sıra patologiyalarda sidiyin şəffaflığı itir, yəni bu və ya digər dərəcədə bulanır. Adətən sidikdə çoxlu miqdarda bakteriyalar, selik, yağ damcıları, hüceyrə elementləri olduqda o, bulanıq olur. Sidik saxlandıqda onun bulanması sidiyin tərkibində duzların olmasını göstərir. Bunu bəzi sınaqlarla da təyin etmək olar. Bulanıq sidiyi qızdırdıqda (60⁰C) onun bulanıqlığı itərsə, bu, sidikdə sidik turşusunun və uratların, sidiyə 10%-li sirkə turşusu tökdükdə bulanıqlıq itərsə, onun tərkibində fosfat duzlarının olmasını, HCl turşusu əlavə etdikdə bulanıq sidik şəffaflaşırsa, onun tərkibində oksalat duzlarının, efir və spirtin əlavə olunması hesabına bulanıqlığın itməsi sidiyin tərkibində yağların olmasını göstərir. Aparılan sınaqlar sayəsində sidiyin şəffaflaşması baş verməzsə, mikroskopik müayinə hesabına sidiyin hansı səbəbdən bulanması haqqında mühakimə yürütmək olar.

***Sidiyin iyi.*** Normada sidik zəif iyə malikdir. Sidiyin tərkibindəki bakteriyaların təsirindən sidik cövhərinin parçalanması nəticəsində o, ammonyak iyi verə bilər (məsələn, ağır sistitlər, şişin parçalanması zamanı və s.). Sidikdə keton cisimcikləri olduqda çürümüş alma iyini verir, bu, xüsusilə diabetik komalar üçün xarakterikdir *(cədvəl 2).*

*Cədvəl 2. Sidiyin iyinin dəyişmə səbəbləri*

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Sidiyin iyi | Sidiyin iyini dəyişən amil | Səbəbi |
| Ammonyak | ureaza sintez edən bakteriyalar | Köhnə sidik nümunəsiSidik yollarının infeksiyalarıProstat vəzin adenoması |
| Aseton (çürümüş alma iyi) | ketoasidoz zamanı aseton ekskresiyası | Şəkərli diabetAclıq  |
| Ağcaqayın siropu  | şaxələnmiş zəncirli karboksil oksoturşular (xüsusilə 2-oksoizokapronik, 2-oksoizovalerik turşular)  | Leysinoz(ağcaqayın siropu xəstəliyi) |
| Hidrogen sulfid (kükürd iyi) | zülalların bakterial parçalanması H2S-i kükürdlü amin turşuların tərkibindən ayırır | Sidik yollarının proteinuriya ilə müşayiət olunan infeksiyalarıSistinuriya , homosistinuriya |
| Siçan iyi | Fenilasetat | Fenilketonuriya  |
| Balıq iyi | Tirozin | Tirozinemiya  |

***Sidiyin xüsusi çəkisi.*** Sidiyin xüsusi çəkisi onun miqdarından və onda həll olan üzvi və qeyri-üzvi maddələrin miqdarından asılı olub, sutka ərzində 1008-1025 arasında dəyişə bilər. Normalda sidiyin xüsusi çəkisini təyin edən əsas komponentlər natrium və xlor ionları, həmçinin sidik cövhəri və kreatinindir. Patoloji vəziyyətlərdə sidikdə qlükoza, keton cisimcikləri, zülalın olması sidiyin xüsusi çəkisinə təsir göstərə bilər. Sidiyin xüsusi çəkisinin 1025-dən çox olması *hiperstenuriya*, 1008-dən az olması *hipostenuriya* adlanır. Sidiyin gün ərzində bütün porsiyalarının ilkin sidiyin xüsusi çəkisinə bərabər olması (1008-1010) isə böyrək borucuqlarında reabsorbsiyanın ciddi şəkildə pozulmasını göstərir. Belə vəziyyət *izostenuriya* adlanır, kəskin və xronik böyrək çatışmazlığında müşahidə olunur.

Sidiyin xüsusi çəkisi aşağıdakı patologiyalarda azalır:

* diuretiklərin qıbulu zamanı;
* tubulopatiyalarda;
* çoxlu maye qəbul etdikdə (hiperhidratasiya);
* şəkərsiz diabetdə;
* duzsuz, zülalsız pəhriz zamanı və s.

Sidiyin xüsusi çəkisi aşağıdakı patologiyalarda artır:

* şəkərli diabetdə (qlükozuriya hesabına);
* nefrotik sindromda (proteinuriya hesabına);
* dehidratasiya fonunda (qusma, ishal, şiddətli tərləmə və s.);
* maye qəbulu məhdudlaşdıqda;
* antidiuretik hormonun qeyri-adekvat ifrazı sindromu (və ya Parxon sindromu) zamanı və s.

***Sidiyin reaksiyası.*** Sidik zəif turş reaksiyalı olub, pH-ı 5,0-7,0 arasında dəyişir. Qəbul edilən qidalar sidiyin pH-na təsir göstərir. Sidiyin turş reaksiyası həddən çox ət qəbulu, qələviliyə doğru meyllənməsi isə tərəvəzli-südlü pəhriz zamanı müşahidə edilir. Patologiyalar zamanı da sidiyin pH-ı turşuluq və ya qələviliyə doğru dəyişə bilər *(cədvəl 3).*

*Cədvəl 3. Patologiyalar zamanı sidiyin pH-nın dəyişməsi*

|  |  |
| --- | --- |
| ***pH-ın artması*** | ***pH-ın azalması*** |
| Vegeterian pəhriz  | Zülalla zəngin pəhriz |
| Metabolik və respirator alkaloz | Metabolik və respirator asidoz |
| Qusma, ishal, dərman preparatlarının – karboanhidrazanın inhibitorlarının (diakarb) qəbulu, hipokaliemiya | Diabetik koma, ürək çatışmazlığı, podaqra, susuzlaşma, qızdırma |
| Sidik yollarının xronik infeksiyası, sistit, pielit | Böyrək çatışmazlığı, kəskin nefrit, böyrək vərəmi |
| I-li aldosteronizm, İtsenko-Kuşinq sindromu | Fenilketonuriya, alkaptonuriya |

Sidik yollarının xronik infeksiyalarında sidiyin pH səviyyəsinin artmasına səbəb sidikdə ureaza sintez edən mikroorqanizmlərin sidik cövhərini ammonyaka çevirməsi ilə əlaqədardır. Sidiyin pH-nın uzun müddət qələviliyə doğru dəyişməsi fosfat tərkibli daşların, turşuluğa doğru dəyişməsi isə urat və sidik turşusu tərkibli daşların əmələ gəlməsinə səbəb olur. Bu baxımdan pH-ın təyini mikroskopik analizdə kristalların müəyyən edilməsində, həmçinin terapevtik tədbirlərin müəyyən edilməsində də əhəmiyyət kəsb edir.

**SİDİYİN KİMYƏVİ MÜAYİNƏSİ**

Sidiyin kimyəvi müayinəsi sidikdə zülal, qlükoza, keton cisimcikləri, öd piqmentləri, urobilinoidlər və digər inqridientlərin təyinindən ibarətdir.

***Sidikdə zülal.*** Sağlam insanın sidiyində zülal təyin edilmir. Yumaqcıq filtratına keçən zülallar kanalcıq epiteli ilə tam reabsorbsiya olunur. Sidikdə zülalın aşkarlanması proteinuriya adlanır. Proteinuriyanı təyin etmək üçün zülalların denaturasiyasına və çökməsinə əsaslanan keyfiyyət (sulfosalisil turşusu və nitrat turşusu ilə sınaq) və kəmiyyət üsullarından istifadə olunur. Proteinuriya ilə müşayiət olunan böyrək patologiyalarında zülalın sidiklə xaric edilməsi səviyyəsi gün ərzində dəyişir. Bu baxımdan sutkalıq proteinuriyanın təyini böyük əhəmiyyət kəsb edir. Sutkalıq proteinuriya aşağıdakı düsturla hesablanır:

Ps = P × V

Ps – sutkalıq proteinuriya (qramla); P – sutkalıq sidiyin tərkibindəki zülal (q/l); V – sutkalıq diurez.

Proteinuriya həqiqi və yalançı olmaqla iki qrupa bölünür. Həqiqi proteinuriyanın isə aşağıdakı növləri ayırd edilir:

* *Funksional (fizioloji) proteinuriya.* Əsasən ağır fiziki iş (gərginlik proteinuriyası), emosional gərginlik, qızdırma, qan dövranında durğunluq (durğunluq proteinuriyası) və s. zamanı rast gəlinir. Bu zaman yumaqcıq kapilyarlarının keçiriciliyinin artması nəticəsində sidikdə zülal olur. Funksional proteinuriya zamanı böyrək və sidikçıxarıcı yollar zədələnmir və sidikdə zülalın miqdarı sutkada 1q/l-dən artıq olmur, onu yaradan səbəbi aradan qaldırdıqda keçir. Ortostatik proteinuriya yeniyetmələrdə çox ayaq üstə durduqda və gəzdikdə olur.
* *Patoloji (üzvi) proteinuriya*. Nefronların zədələnməsi nəticəsində yaranır. Kəskin və xronik qlomerulonefrit, kəskin və xronik pielonefrit, böyrək amiloidozu, böyrəklərin zədələnməsi ilə müşayiət olunan birləşdirici toxumanın sistem xəstəlikləri və digər patologiyalarda meydana çıxır. *Selektiv* və *qeyri-selektiv* formaları ayırd edilir. Selektiv proteinuriya zamanı yumaqcıqların bazal membranından kiçikmolekullu zülallar: albuminlər keçir. Qeyri-selektiv proteinuriya isə müxtəlif molekulyar çəkiyə malik zülalların itirilməsi ilə müşayiət olunur və sidikdə bütün plazma zülalları aşkarlanır.

Hematuriya və leykosituriya ((piuriya) fonunda olan zülal *yalançı* *proteinuriya* adlanır. Formalı elementlərin parçalanması zamanı alınır. Vulvovaginitdə rast gəlinir.

İnkişaf səbəbindən asılı olaraq proteinuriyanın *prerenal, renal* və *postrenal* növləri ayırd edilir. *Prerenal proteinuriya* toxuma zülallarının parçalanmasının nəticəsidir. Eritrositlərin hemolizi (hemoqlobinin parçalanma məhsulları), mieloma xəstəliyi (Bens-Cons zülalı), yanıqlar, onkoloji xəstəliklər və digər patologiyalarda meydana çıxır. *Renal proteinuriya* yumaqcıqların və ya borucuqların, yaxud hər ikisinin müştərək zədələnmələri fonunda inkişaf edir. Yumaqcıq proteinuriyası yumaqcıqların bazal membranında mənfi yükünün azalması, eləcə də bazal membranın immun komplekslərlə zədələnməsi ilə əlaqədardır. Qlomerulonefritlər, böyrək amiloidozu, diabetik qlomeruloskleroz, böyrək venalarının trombozu və s. zamanı müşahidə olunur. Borucuq proteinuriyası proksimal qıvrım borucuqlarda zülalların reabsorbsiyasının pozulması və ya Tamma-Horsfall qlikoproteininin (hialin) sekresiyasının artması zamanı meydana çıxır. Kəskin borucuq nekrozu, borucuqların anadangəlmə və qazanılmış anomaliyaları, interstisial qlomerulonefrit və digər patologiyalarda aşkarlanır. Nefrotik sindrom, böyrək şişi, şok böyrəklər, Fankoni sindromu zamanı proteinuriya daha da güclənir. *Postrenal proteinuriya* isə sidikçıxarıcı yolların iltihabi xəstəlikləri, sidik kisəsi şişləri, prostat vəzin adenoması və digər patologiyalarla əlaqədardır.

***Mikroalbuminuriya*.** İmmunokimyəvi üsullardan istifadə etməklə albuminin aşağı konsentrasiyasını (<200 mq/l) müəyyən etmək mümkündür, bu isə şəkərli diabetin damar ağırlaşmalarının inkişafının monitorinqində əhəmiyyət kəsb edir. "Mikroalbuminuriya" sidikdə albuminin 30-300 mq / sutka və ya 20 - 200 mkq albumin / dəq miqdarında ifraz edilməsi kimi qiymətləndirilir. Mikroalbuminuriya diabetik nefropatiyanın inkişafı üçün ən erkən meyardır (proteinuriya başlamazdan əvvəl). Diabetik nefropatiya hazırda diabetli xəstələrdə yüksək əlilliyin və ölümün əsas səbəbi olub, onun rast gəlinmə tezliyi I tip diabetli xəstələrdə 40-50%, II tip diabetli xəstələrdə isə 15-30% arasında dəyişir. Şəkərli diabetli xəstədə daimi mikroalbuminuriyanın yaranması diabetik nefropatiyanın nəzərəçarpan mərhələsinin sürətli inkişafını (növbəti 5-7 il ərzində) göstərir.

***Sidikdə qlükoza.*** Proksimal böyrək borucuqlarının hüceyrələri qlomerulyar filtratdan qlükozanın çox hissəsini reabsorbsiya edir. Qlikozuriya yalnız qlomerulyar filtratda qlükozanın miqdarı böyrək borucuqlarının reabsorbsiya qabiliyyətini əhəmiyyətli dərəcədə aşdıqda inkişaf edir. Bu vəziyyət aşağıdakı hallarda yarana bilər:

* qan plazmasında və qlomerulyar filtratda qlükozanın konsentrasiyası 10 mmol/l-i (böyrək həddi) keçir, bu da sağlam böyrək borucuqlarının reabsorbsiya qabiliyyətini əhəmiyyətli dərəcədə üstələyir;
* ferment (heksokinaza və qlükoza-6-fosfataza) çatışmazlığı nəticəsində böyrək borucuqlarının reabsorbsiya qabiliyyəti azalır, böyrək həddindən aşağı qlikemiya səviyyəsində qlükozuriyaya gətirib çıxarır (böyrək qlükozuriyası və ya böyrək diabeti).

Qlükozuriya *fizioloji* və *patoloji* ola bilər. *Fizioloji qlükozuriya* karbohidratların həddən çox qəbulu, emosional gərginlik, dərman preparatlarının (kortikosteroidlər, adrenalin, kofein) qəbulundan sonra meydana çıxa bilər. *Patoloji qlükozuriya* daha çox şəkərli diabet, az hallarda isə İtsenko-Kuşinq sindromu, tireotoksikoz, qaraciyər sirrozu zamanı müşahidə olunur.

***Sidikdə keton cisimcikləri.*** Keton cisimcikləri (asetoasetat, aseton və β-hidroksibutirat) sərbəst yağ turşusu katabolizminin məhsullarıdır. Sağlam insanlarda sidikdə keton cisimcikləri aşkarlanmır. Lipid və zülal mübadiləsinin pozulması zamanı sidikdə keton cisimcikləri tapılır. Sidikdə keton cisimciklərinin olması ketonuriya adlanır, əsasən şəkərli diabet, aclıq, alkoqol intoksikasiyaları, uzunmüddətli qızdırma, karbohidratsız, lakin yağla zəngin pəhriz, hormonal disfunksiyalar (tireotoksikoz, Kuşinq xəstəliyi, akromeqaliya və s.), hamiləlik toksikozları zamanı müşahidə edilir.

Sidiyin konsentrasion xüsusiyyətinin yüksək dərəcəsi fonunda və ya müəyyən dərmanların (məsələn, angiotenzinkonvertəedici fermentin blokatorları) istifadəsi zamanı ketonuriya aşkar edilərkən yanlış müsbət nəticələr əldə edilə bilər.

***Hematuriya.*** Sidikdə qanın olması hematuriya adlanır. İki növü ayırd edilir:

* *mikrohematuriya* – eritrositlər yalnız çöküntünün mikroskop altında müayinəsi zamanı aşkarlanır. Buna eritrosituriya da deyilir;
* *makrohematuriya* – sidikdə qan makroskopik olaraq müəyyən edilir.

Hematuriya *böyrək* və *qeyri-böyrək* mənşəli olur. *Böyrək* mənşəli hematuriya qlomerulonefritlər, böyrəklərin şişi, vərəmi, infarktı, travmatik zədələnməsi, hidronefroz, böyrək polikistozu, sidikçıxarıcı yolların xəstəlikləri, *qeyri*-*böyrək* mənşəli hematuriya isə hemofiliya, trombositopeniya, YDL-sindromu, antikoaqulyantlarla müalicə və s. zamanı müşahidə edilir.

Praktik nöqteyi nəzərdən *qlomerulyar* və *qeyri-qlomerulyar* hematuriya ayırd edilir. *Qlomerulyar hematuriya* böyrək yumaqcığının patologiyasının nəticəsidir, sabit xarakter daşıyır, tez-tez proteinuriya və eritrosit silindrləri ilə müşayiət olunur. Çöküntünün mikroskopik müayinəsi zamanı morfologiyası dəyişmiş eritrositlər (dismorfik eritrositlər) aşkar edilir. *Qeyri-qlomerulyar hematuriyanın* səbəbləri isə böyrək ləyəni daşları, sidik kisəsi və sidik axarlarının daşları, sidik kisəsinin bədxassəli şişləri və vərəmidir. Əsasən fasiləli xarakter (dövri olaraq artması və azalması) daşıyır.

Hematuriya zamanı qanın mənbəyini aşkarlamaq üçün *üç stəkan sınağından* istifadə edilir.

Qan sidik ifrazının əvvəlində olarsa, yəni birinci stəkanda olan sidik qanlı, ikinci və üçüncü stəkandakı sidik təmizdirsə, hematuriyanın mənbəyi sidik kanalı hesab olunur. Bu, *inisial hematuriya* adlanır.

Qan sidik ifrazının sonunda olarsa, yəni birinci və ikinci stəkandakı sidik təmiz, üçüncü stəkandakı sidik qanlı olarsa, hematuriyanın mənbəyi sidikliyin boynunda olan patoloji proseslər (sidiklik boynunun xərçəngi, prostat vəzin adenoması və xərçəngi) hesab olunur. Bu, *terminal hematuriya* adlanır.

*Total hematuriya* zamanı hər üç stəkandakı sidik qanlı olur. Belə hematuriyanın mənbəyi sidiklik, yuxarı sidik yolları və böyrəklərdir. Əsasən sidikliyin və yuxarı sidik yollarının şişi, daşı və digər xəstəlikləri üçün səciyyəvidir.

Hematuriyanı hemoqlobinuriyadan və mioqlobinuriyadan fərqləndirmək üçün immunoselektofarezdən istifadə olunur. Makrohematuriyadan fərqli olaraq, hemoqlobinuriya və mioqlobinuriya zamanı sidiyin şəffaflığı saxlanılır, yalnız rəngi dəyişir.

***Sidikdə bilirubin.*** Normal sidiyin tərkibində bilirubin olmur. Sidiklə yalnız konyuqə olunan bilirubin xaric olunur, konyuqə olunmayan bilirubin suda həll olunmadığı üçün sidiyə keçə bilmir. Sidiklə bilirubinin xaric olması bilirubinuriya adlanır, parenximatoz və mexaniki sarılıqlarda müşahidə edilir. Bilirubinuriya keyfiyyət sınaqları vasitəsilə təyin olunur. Bu sınaqlar bilirubinin oksidləşdiricilərin (yod, azot turşusu və s.) köməyi ilə yaşıl rəngli biliverdinə çevrilməsinə əsaslanır.

***Sidikdə urobilinogen.*** Urobilinogen cisimcikləri bilirubinin törəmələridir. Urobilinogenlər rəngsiz maddələrdir, urobilinlər rəngli, sarımtıl-qəhvəyi rəngə malikdir. Sidikdə urobilinogenin fizioloji konsentrasiyasının yuxarı həddi olaraq 17 mkmol/l (yəni 100 ml-də 1 mq) qəbul edilir. Urobilinogen cisimciklərinin normadan artıq miqdarda olması urobilinogenuriya adlanır, hemolitik vəziyyətlər, qaraciyər parenximasının zədələnməsi və bağırsaq patologiyaları üçün xarakterikdir. Bağırsaq xəstəliklərində yoğun bağırsağın selikli qişasından urobilinogenin reabsorbsiyası artır, nəticədə onun sidikdə miqdarı çoxalır. Bu tip urobilinogenuriya daha çox uşaqlarda müşahidə olunur (kolit, qəbizlik, bağırsaq keçməməzliyi zamanı). Sidikdə urobilinogenin səviyyəsi qaraciyərin portal sirrozu, portal venanın trombozu və s. zamanı da artır. Xəstədə hemoliz və bağırsaq xəstəliyi yoxdursa, urobilinogenuriya qaraciyər parenximasının zədələnməsinin əlamətidir. Qaraciyər şişi, abses, exinokokkoz zamanı urobilinogenuriya patoloji prosesin yalnız orqanın çox hissəsini tutduğu zaman qaraciyərin funksiyasını pozduqda müşahidə olunur.

**SİDİK ÇÖKÜNTÜSÜNÜN MİKROSKOPİK MÜAYİNƏSİ**

Sidik çöküntüsünün mikroskopik müayinəsi qanın formalı elementlərinin (leykositlər, eritrositlər), silindrlərin, epitel hüceyrələrinin, həmçinin bakteriya və duzların aşkar edilməsindən ibarətdir. Sidik çöküntüsündə müşahidə edilən mikroskopik elementlər üzvi və qeyri-üzvi olmaqla iki qrupa bölünür. Sidiyin üzvi çöküntüləri qeyri-üzvilərdən fərqli olaraq, temperaturun və zəif turşuların təsirindən həll olmur.

**Üzvi sidik çöküntüsü elementləri.** Bunlara yastı və buynuzlaşmış epitel hüceyrələri, keçid epitel hüceyrələri, leykositlər və selik aiddir

Normal sidik çöküntüsündə az miqdarda üzvi çöküntü elementlərinə təsadüf edilir. Patoloji sidik çöküntüsündə üzvi elementlərin aşağıdakı formalarına rast gəlmək olur.

***Epitel hüceyrələri.*** Mənşəyinə görə müxtəlif növləri ayırd edilir: yastı epitel, keçid epiteli və böyrək epiteli. *Yastı epitel hüceyrələri* iri, enli, girdə və oval, birnüvəli və sitoplazmasında xırda dənəvərlik olan hüceyrələrdir. Sidiyə uşaqlıq yolundan, xarici cinsiyyət orqanlarından və sidikçıxarıcı kanaldan daxil olur.

*Keçid epiteli hüceyrələri* sarımtıl çalarlı dairəvi nüvəyə malik hüceyrələrdir. Sidiyin tərkibinə sidik kanalının, sidik kisəsinin, böyrək ləyənlərinin selikli qişasının qopması nəticəsində daxil olur.

*Böyrək epiteli hüceyrələri* kiçikölçülü, girdə və ya kub formalı hüceyrələr olub, nüvəsi böyükdür, sitoplazması bir qədər dənəvər və vakuollaşmış olur. Sidiyin tərkibinə sidik kanalı epitelindən daxil olur.

Normada sidik çöküntüsündə tək-tək yastı və keçid epiteli hüceyrələrinə rast gəlinir. Onların miqdarının artması mühüm diaqnostik əhəmiyyət kəsb etmir. Böyrək epiteli hüceyrələrinin artması leykosituriya, silindruriya və hematuriya ilə müşayiət olunursa, bu, böyrək kanalcıqlarının zədələnməsinin (pielonefrit, kəskin kanalcıq nekrozu, bədxassəli nefroskleroz, ağır metal duzları ilə zəhərlənmələr və s.) göstəricisidir və vacib diaqnostik meyar hesab olunur. Böyrək epiteli hüceyrələrinə sağlam insanlarda da rast gəlinə bilər (görmə sahəsində tək-tək).

***Leykositlər.*** Normada sidik çöküntüsünün tədqiqi zamanı kişilərdə görmə sahəsində 0-2, qadınlarda 4-6 leykosit, əsasən də neytrofillər aşkar edilir. Onlar girdə formalı, boz rəngli kiçik dənəvər hüceyrələrdir. Nüvəsi bir neçə seqmentdən ibarət olub, sitoplazmasının dənəvərliyi aydın seçilir.

 Leykositlərin morfologiyası sidiyin pH-dan, xüsusi çəkisindən və qalma müddətindən asılı olaraq dəyişir. *Zəif turş reaksiyalı sidikdə* olan leykositlərin sitoplazmasında dənəlilik aydın nəzərə çarpır və bunun nəticəsində nüvələr çətinliklə seçilir. *Qələvi reaksiyalı hipotonik sidikdə* (pH 8.0 - 9.0) leykositlər şişir, sitoplazmada neytrofil qranulların Broun hərəkəti aşkar edilir. Belə leykositlər *aktiv* və ya *Şternqeymer-Malbin hüceyrələri* adlanır. Böyrək və sidikçıxarıcı yolların iltihabi proseslərində aşkarlanır. Bunun səbəbi hipo- və izostenuriyadır. İltihabi proseslər zamanı sidiyə bir neçə damcı distillə edilmiş su əlavə etdikdə sidiyin nisbi sıxlığı azaldığından belə leykositləri aşkar etmək mümkün olur. Leykosit diri olduqda onun yarımkeçirici membranından osmos qanununa görə su daxilə keçir. Nəticədə leykositlər şişir, sitoplazmasında dənəvərlik və Broun hərəkəti başlanır. *Turş reaksiyalı sidikdə* isə əksinə, leykositlərin ölçüləri kiçilir, sitoplazmanın daxilində polimorf şəkilli nüvələr aydın görünür, sitoplazmada dənəvərlik və Broun hərəkəti itir. Bəzən neytrofillərin membranları parçalandığına (bakteriyalar olan sidikdə uzun müddət qaldıqda) görə sərbəst neytrofil nüvələrinə təsadüf edilir.

Sidik çöküntüsündə leykositlərin miqdarının görmə sahəsində 5-6-dan artıq olması *leykosituriya*, leykositlər bütün görmə sahəsini örtürsə, *piuriya* adlanır. Piuriya (leykosituriya) böyrəklərdə və sidik yollarında infeksion və iltihabi prosesin əsas xarakterik əlamətidir. Leykosituriya qadınlarda kişilərə nisbətən daha tez-tez rast gəlinir, bu, sidik yollarının xəstəlikləri və sidiyin vaginal leykositlərlə çirklənmə ehtimalı ilə əlaqələndirilir. Leykosituriya və bakteriuriya kəskin və xronik pielonefrit üçün xarakterikdir. Limfosituriya immun mənşəli böyrək xəstəlikləri, xronik qlomerulonefrit, lupus nefrit, xronik limfoleykozun gecikmiş mərhələsi üçün xarakterikdir. Eozinofillər vərəm mənşəli xronik pielonefrit, sistit, allergik etiologiyalı uretrit zamanı sidikdə görünür.

Leykosituriya zamanı iltihabın mənbəyini təyin etmək üçün iki stəkan sınağından istifadə olunur. Səhər sidiyin başlanğıc porsiyası birinci stəkana, sonrakı porsiyası ikinci stəkana yığılır. Leykositlər sidiyin birinci porsiyasında aşkarlanarsa, iltihabın mənbəyi sidik kanalı, ikinci porsiyada aşkarlanarsa, prostat vəzi, hər iki porsiyada tapılarsa, sidiklik və böyrəklər hesab olunur.

***Eritrositlər.*** Normal sidik çöküntüsündə eritrosit olmur və ya tək-tək rast gəlinir. Eritrositlərin rəngi və forması sidiyin pH-danvə nisbi sıxlığından asılıdır. Nativ preparatda eritrositlər sarımtıl-yaşıl və ya qırmızımtıl rəngdə, xırda girdə hüceyrələr kimi görünür, ikikonturlu halqa formasında olur, dənəvər deyil. *Zəif turş* *reaksiyalı* və normal nisbi sıxlığa malik olan sidikdə eritrositlər açıq sarı görünür, uzun müddət formasını və piqmentini qoruyub saxlayaraq, dəyişikliyə uğramır. Belə eritrositlərə *“təzə”* və ya *dəyişilməmiş eritrositlər* deyilir. *Turş reaksiyalı* qatı sidiyin tərkibində eritrositlər ulduz formasını ala bilər. *Zəif qələvi reaksiyalı* sidikdə təsadüf edilən eritrositlərin ölçüləri adi eritrositlərin ölçülərindən iri olur. *Qələvi reaksiyalı* sidikdə onlar tez parçalanır, aşağı nisbi sıxlığa malik sidikdə uzun müddət qaldıqda eritrositlər piqmentini itirərək, rəngsiz, müxtəlif ölçülü, bəzən kələ-kötür konturlu və nazik qişalı hüceyrələrə çevrilir. Belə eritrositlər *“qələviləşmiş”* və ya *dəyişilmiş* *eritrositlər* adlanır. Adətən böyrək yumaqcıqlarının zədələnməsi nəticəsində meydana çıxan hematuriya zamanı sidikdə dəyişilmiş, sidik axarlarının zədələnməsi ilə əlaqədar olan hematuriya zamanı isə dəyişilməmiş eritrositlər aşkarlanır.

***Silindrlər.*** Böyrək borucuqlarının distal hissəsinin formasını almış (silindr forması) zülal hissəcikləridir. Uzunsov və ya spiralabənzər formaya, müxtəlif ölçüyə malikdir. Onların zülal əsasını uroprotein və aqreqasiyaya uğramış plazma zülalları təşkil edir. Silindrlər xalis zülal mənşəli (hialin, mumabənzər) və züllalla qarışmış müxtəlif əlavələri olur. Normada sidiyin tərkibində silindr olmur, əsasən böyrək patologiyalarında tapılır. Turş reaksiyalı sidiyin tərkibində onlar uzun müddət dəyişikliyə uğramadan saxlanılır, qələvi reaksiyalı sidikdə isə tez parçalanır.

Silindrlərin bir neçə növü ayırd olunur:

* *hialin silindrlər* – proteinuriya ilə müşayiət olunan böyrək xəstəlikləri (məs., nefrotik sindrom) üçün səciyyəvidir. Laxtalanmış zülallardan əmələ gələn solğun rəngli şəffaf hissəciklərdir. Proksimal kanalcığın mənfəzində zülalın qatılığı çox olduqda, eləcə də turş reaksiyalı sidikdə zülallar denaturasiyaya uğrayır və böyrək kanalcıqlarının distal şöbəsinin mənfəzinin formasını alır (silindrik). Qələvi reaksiyalı sidikdə hialin silindrlər əmələ gəlmir. Ümumiyyətlə, sidik çöküntüsündə hialin silindrlərin tapılması yumaqcıq kapilyarlarının keçiriciliyinin artmasını göstərir.
* *mumabənzər silindrlər* – kobud konturlara malik olan açıq-sarı rəngli hissəciklərdir. Hialin silindrlərə nisbətən iri olur. Böyrəklərin ağır kəskin və xronik zədələnmələri zamanı aşkarlanır.
* *leykosit silindrləri* – üzəri leykositlərlə sıx örtülmüş, silindrik forma almış, pıxtalaşmış zülaldan təşkil olunmuşdur. Əsasən böyrəklərin leykosituriya və piuriya ilə müşayiət olunan irinli-iltihabi prosesləri üçün səciyyəvidir.
* *epitel silindrləri* **–** böyrək kanalcığının epitel hüceyrələri və zülaldan təşkil olunmuş silindrlərdir. Onların sidik çöküntüsündə tapılması böyrək kanalcığının zədələnməsini göstərir. Kanalcıq nekrozu, ağır metal duzları, salisilatlar ilə zəhərlənmələr, nefrotik sindrom zamanı rast gəlinir.
* *dənəli silindrlər* – dəyişikliyə uğramış (məhv olmuş və parçalanmış) böyrək epiteli hüceyrələrindən ibarətdir. Səciyyəvi xüsusiyyəti onların səthinin dənəvər görünüşdə olmasıdır. Sidikdə qan piqmentləri olduqda qırmızı-qonur, öd piqmentləri olduqda isə sarı rəngə boyanır. Qlomerulonefrit, pielonefrit, böyrək amiloidozu, diabetik qlomeruloskleroz və digər patologiyalarda rast gəlinir.
* *piy silindrləri* – piy degenerasiyasına uğramış epitel hüceyrələrindən əmələ gəlir.
* *eritrosit silindrləri* – dəyişikliyə uğramış eritrositlərlə örtülmüş zülal törəmələrindən ibarətdir. Böyrək mənşəli hematuriya zamanı əmələ gəlir, böyrək yumaqcıqlarının zədələnməsini göstərir. Qlomerulonefritlər, böyrək şişi, infarktı, böyrək venalarının trombozu və s. zamanı rast gəlinir. Böyrək kanalcıqlarında laxtalanaraq silindrik forma alan qan da eritrosit silindrlərinə aid edilir.
* *yalançı silindrlər* - görünüşlərinə görə silindrə bənzəyir, lakin onların boylama istiqamətdə yerləşən zolaqları olur. Yalançı silindrlərə bakteriyalar, mioqlobin və sidik turşusunun duzlarından olan silindrlər aiddir.

***Selik və bakteriyalar*** – selik mikroskop altında homogen və ya lifli quruluşa malik olan bozumtul rəngli hissəciklər şəklində görünür. Normal sidikdə selik olmur. Sidikçıxarıcı yolların xəstəlikləri zamanı (sistit, uretrit, böyrəkdaşı xəstəliyi, prostatit) zamanı aşkarlanır.

Normalda sidikdə 1×105/ml-dən çox bakteriya olmur. Bu göstəricini ötüb keçməsi *bakteriuriya* adlanır, böyrək və sidikçıxarıcı yolların iltihabi xəstəliklərində müşahidə edilir.

***Fibrin*** – qrup halında yerləşən açıq qonur rəngli liflərdir.

***Lesitin dənələri*** – kürə şəkilli parlaq törəmələrdir, eritrositlərdən bir qədər xırda olur.

Bunlardan əlavə, patoloji sidik çöküntüsünün üzvi elementlərinə uretra çöpləri, nəhəng Lanqhans hüceyrələri, şiş hüceyrələri də aiddir.

 **Qeyri-üzvi sidik çöküntüləri.** Sidik çöküntüsünün qeyri-üzvi elementlərinə kristallar və duzlar aiddir. Onların xarakteri sidiyin kolloid vəziyyətindən, pH-dan və digər xüsusiyyətlərindən asılıdır. Turş reaksiyalı sidiyin tərkibində sidik turşusu kristallarına və uratlara təsadüf edilir. Qələvi reaksiyalı sidik çöküntüsündə isə oksalat turşusunun kristalları, fosfat turşusunun kalsium və maqnezium duzları, sidik turşusunun ammonium duzları tapılır. Sidiyin tərkibində nisbətən az hallarda rast gələn qeyri-üzvi çöküntü elementlərinə kalsium sulfat, hippur turşusu, kalsium-karbonat, kalsium-fosfat, maqnezium-fosfat aiddir. Bəzən sidik çöküntüsündə sistin, tirozin, leysin, xolesterin kristallarına rast gəlinir. Bu, daha çox fosforla zəhərlənmələrdə, qaraciyərin yarımkəskin distrofiyasında müşahidə edilir.

Qeyri-üzvi çöküntü elementlərinin bəzilərini gözlə görmək mümkündür. Məsələn, sidik turşusunun çöküntüsü kərpici-qırmızı, urat çöküntüləri çəhrayı, amorf fosfat çöküntüsü ağımtıl rəngdə olur.

**SİDİYİN ƏKİLMƏSİ**

Sidiyin əkilməsi sidik yollarında infeksiya törədən mikroorqanizmləri (adətən, bakteriyaları) aşkar və identifikasiya etmək üçün aparılan müayinədir. Sidik, adətən, sidik kisəsində steril olur, yəni tərkibində bakteriya, yaxud, digər mikroorqanizmlər (göbələk kimi) olmur. Lakin bakteriyalar uretraya düşərək infeksiya törədə bilər. Sidik nümunəsi bakteriya və digər mikroorqanizmlərin inkişafı üçün əlverişli olan mühitdə saxlanılır. Əgər sidikdə mikroorqanizmlərin artımı yoxdursa, deməli, nəticə mənfidir. İnfeksiya törədən mikroorqanizmlər çox miqdarda, yəni infeksiya törədəcək qədər artarsa, müayinənin cavabı müsbət olur. İnfeksiya törədən mikroorqanizmlərin növü mikroskop və kimyəvi test ilə identifikasiya edilir. Sidik yollarının infeksiyasına kişilərə nisbətən, qadın və qızlarda daha tez-tez rast gəlinir. Belə ki, qadın uretrası kişilərə nisbətən qısa və anusa daha yaxındır, bu da bakteriyaların bağırsaqdan uretraya düşməsinə şərait yaradır. Kişilərin prostat vəzisində antibakterial maddə olur ki, bu da sidik yollarının infeksiyasının inkişaf riskini azaldır.

Sidiyin əkilməsi müsbət olarsa, müalicədə hansı antibiotikin seçilməsi üçün antibiotikə həssaslıq testi aparılır.

**BÖYRƏKLƏRİN EKSKRETOR FUNKSİYASININ LABORATOR DİAQNOSTİKASI**

***Yumaqcıqlarda filtrasiyanın təyini*.** Böyrəklərin bir sıra xəstəlikləri zamanı yumaqcıqlarda filtrasiyanın, borucuqlarda reabsorbsiya və sekresiyanın səviyyəsinin ayrı-ayrılıqda kəmiyyətcə qiymətləndirməsi mühüm diaqnostik əhəmiyyət kəsb edir. Böyrəklərin funksiyalarını təyin edən müasir üsullar klirensin hesablanmasına əsaslanır.

Klirens – istənilən endogen və ya ekzogen maddədən qan plazmasının 1 dəqiqə ərzində böyrəklərdən keçərkən tamamilə təmizlənmiş həcmidir. Sidiklə ifraz olunan hər hansı bir maddənin klirensi aşağıdakı düstura əsasən hesablanır:

C = U x V / P (ml / dəq);

C - klirens; U – tədqiq olunan maddənin sidikdə konsentrasiyası;

P - tədqiq olunan maddənin qan plazmasında konsentrasiyası;

V - 1 dəqiqə ərzində ifraz olunan sidiyin miqdarı (dəqiqəlik diurez).

Yumaqcıq filtrasiyası (YF) 1 dəqiqə ərzində qlomerulyar filtrdən Şumlyanski-Bouman kapsulunun boşluğuna keçən qanın maye hissəsinin həcmidir (ml ilə). Yumaqcıqların filtrasiya sürətinin (YFS) səviyyəsi böyrək çatışmazlığının başlanmasının, eləcə də xronik böyrək xəstəliklərinin ağırlaşmalarının inkişaf riskinin əhəmiyyətli bir göstəricisidir. Bundan əlavə, klinik praktikada YFS-nin hesablanması qlomerulyar filtrasiya ilə ekskresiya olunan dərmanların toksik təsirinin qarşısını almaq üçün onların düzgün dozasını təyin etməyə imkan verir.

İnulin klirensi yumaqcıqlarda filtrasiyanın vəziyyətini tam şəkildə əks etdirir. Çünki inulin molekullarının ölçüsü yumaqcıq kapilyarlarının bazal membranındakı məsamələrin diametrindən kiçik olduğundan onlar asanlıqla kapsulun boşluğuna keçə bilir. Nəticədə qlomerulyar filtratda inulinin konsentrasiyası qan plazmasındakı konsentrasiyaya tamamilə uyğun gəlir. Sağlam gənc kişilərdə inulin klirensi orta hesabla 127 ml/dəq/, qadınlarda isə 118 ml / dəq təşkil edir. 20 yaşdan sonra YFS il ərzində təxminən 1,0 ml/dəq azalır. Bununla belə, tədqiqat boyu bu maddənin damcı üsulu ilə venadaxili yeridilməsi, həmçinin allergik reaksiyaların inkişaf ehtimalının yüksək olması səbəbindən inulin klirensi klinik praktikada geniş istifadə edilməmişdir. Bu vəziyyət YFS-nin qiymətləndirilməsi üçün alternativ metodların hazırlanmasına səbəb olmuşdur.

Hal-hazırda klinik praktikada YFS-nin qiymətləndirilməsi üçün ən çox istifadə edilən üsul endogen kreatinin klirensinin təyin edilməsinə əsaslanır. Bu üsul 1926-cı ildə P.Reberq tərəfindən təklif edilmişdir. Reberq venadaxilinə damcı üsulu ilə ekzogen kreatinin yeridərək, onun klirensini təyin etmişdir. Sonralar aşkar edildi ki, qan plazmasında kreatinin konsentrasiyası gün ərzində sabit qalır. Bunu nəzərə alan E.M.Tareyev 1936-cı ildə endogen kreatinin konsentrasiyasından istifadə etməyi təklif emişdir. Tədqiqatın etibarlılığı üçün vacib şərt sidiyin toplandığı vaxtın ciddi hesablanmasıdır. Dəqiqəlik diurez 1,5-2 ml arasında olduqda YF-nin təyininin ən etibarlı nəticələri əldə edilir. Dəqiqəlik diurezi 1 ml-dən azdırsa, YF azalır, 2,5 ml-dən çox olduqda isə YF artır. Tədqiqatın mahiyyəti gündəlik sidiyi toplamaq, qanda və sidikdə kreatinin konsentrasiyasını təyin etmək, dəqiqəlik diurezi hesablamaq və klirensi yuxarıda göstərilən düstura görə təyin etməkdir. Normada kreatinin klirensi kişilərdə 80-120 ml / dəq; qadınlarda 70-110 ml / dəq təşkil edir.

***Böyrək borucuqlarında reabsorbsiyanın təyini.*** Normada böyrək borucuqlarının reabsorbsiyası adi maye qəbulu şəraitində 96-99% təşkil edir. Tubulointerstisial patologiyalarda (hidronefroz, pielonefritlər, böyrəklərin polikistozu və s.) reabsorbsiyanın azalması xəstəliklərin erkən mərhəsində müşahidə edilir. Lakin yumaqcıqların zədələnməsi ilə müşayiət olunan xəstəliklər zamanı daha gec baş verir. Böyrək borucuqlarının reabsorbsiya göstəricisi aşağıdakı düsturla hesablanır:

R= F-V ×100%;

 V

R – borucuq reabsorbsiyası;

F – yumaqcıq filtrasiyası;

V – dəqiqəlik diurez.

Borucuqlarda reabsorbsiya aşagıdakı patologiyalarda azalır:

* sidikqovucuların qəbulu zamanı,
* şəkərsiz diabet,
* həddən çox maye qəbulu (hiperhidratasiya),
* birincili (xronik qlomerulonefrit və pielonefrit) və ikincili (diabetik nefropatiya, hipertoniya xəstəliyi) böyrək büzüşməsi,
* kəskin və xronik pielonefrit.

***Böyrəklərin sekretor funksiyası.*** Bu funksiyanın qiymətləndirilməsi ekzogen yeridilən fenolrot klirensinin təyininə əsaslanır. Fenolrotun 94%-i orqanizmdən sekresiya vasitəsilə xaric edilir.

Səhər acqarına xəstəyə 400 ml su içmək və 15-20 dəqiqədən sonra sidik ifraz etmək təklif olunur. Daha sonra xəstəyə əzələdaxili 6%-li 1 ml fenolrot məhlulu yeridilir, ayrı-ayrı qablara sidiyin bir və 2 saatlıq porsiyaları yığılır. Hər porsiyada kolorimetrik üsulla natrium-bikarbonatın rəngli reaksiyasına əsasən fenolrotun qatılığı təyin edilir. Borucuq epitelinin normal sekretor funksiyası fonunda birinci saat ərzində sidiklə boyaq maddənin 40-60%-i, ikinci saat ərzində isə əlavə olaraq 20-25%-i xaric olur (cəmi 60-85%). Böyrək borucuqlarının sekretor funksiyası zəiflədikdə boyaq maddənin xaric edilməsi ləngiyir, fenolrotun xaric edilməsinin maksimal həddi sidiyin birinci deyil, ikinci porsiyasında təyin edilir.

Böyrəklərin sekretor funksiyasının tədqiqi üçün fenolrotdan əlavə, digər maddələrdən: paraaminhippur turşusu, diodrastdan və s. istifadə edilir.

**UROLOJİ XƏSTƏLİKLƏRDƏ QANIN ÜMUMİ VƏ BİOKİMYƏVİ MÜAYİNƏSİ**

Böyrək patologiyaları zamanı *qanın ümumi analizində* leykositoz, C-reaktiv zülalın konsentrasiyasının yüksəlməsi və EÇS-in artması müşahidə olunur (xüsusən böyrək və sidikçıxarıcı yolların iltihabi xəstəlikləri zamanı). *Qanın biokimyəvi müayinəsində* kreatinin, sidik cövhəri, qalıq azotun miqdarı təyin edilir.

*Kreatinin* əsasən əzələlərdə kreatinin mübadiləsi nəticəsində əmələ gəlir və onun əmələ gəlməsi ümumi əzələ kütləsi ilə mütənasibdir. Nəticədə, kreatinin əmələ gəlməsinin orta sürəti kişilərdə qadınlara nisbətən, gənclərdə isə yaşlılara nisbətən daha yüksəkdir. Bu vəziyyət yaş və cinsdən asılı olaraq serum kreatininin konsentrasiyalarında fərqlərə səbəb olur. əzələlərin yığılması üçün əsasən enerji mənbəyi hesab olunur. Böyrək həddi olmayan maddələrə aiddir. Yalnız yumaqcıqlardan filtrasiya yolu ilə xaric olur, borucuqlarda sekresiya və reabsorbsiya olunmur. Normada qanda miqdarı kişilərdə 80-115 mkmol/l, qadınlarda 53-97 mkmol/l, yenidoğulmuşlarda 18-35 mkmol/l, 14 yaşa qədər uşaqlarda 35-110 mkmol/l-dir. Kəskin və xronik böyrək çatışmazlığı, pielonefrit, qlomerulonefrit zamanı qanda kreatinin miqdarı artır. Bundan əlavə, hipertireoz, akromeqaliya, qızdırma, susuzlaşma, qida rasionunda ət məhsullarının həddən çox istifadəsi fonunda da kreatinin miqdarı artır, uzunmüddətli aclıq (zülal-kalori aclığı) və ya ət məhsullarının qəbulunun məhdudlaşdırılması (zülalsız pəhriz), hiperhidriya zamanı isə azalır.

*Sidik cövhəri* zülalların katabolizminin son məhsullarından biridir, qaraciyərdə əmələ gəlir. Normada qan plazmasında sidik çövhərinin miqdarı 4,2-8,3 mmol/l, yenidoğulmuşlarda 1,4-4,3 mmol/l, 14 yaşına qədər uşaqlarda 1,8-6,4 mmol/l təşkil edir. Böyrəklərin funksiyası pozulduqda qan plazmasında sidik cövhərinin miqdarı artır, qaraciyər zədələndikdə isə azalır.

Qanda *qalıq azotun miqdarı* 14,3-28,6 mmol/l-dir. Onun artması produksion və retension mənşəli ola bilər. Produksion azotemiya böyrək fəaliyyətindən asılı olmayaraq, qızdırma, şiş toxumasının dağılma mərhələsində qalıq azotun sintezinin artması nəticəsində meydana çıxır. Retension azotemiya böyrəklərin fəaliyyətinin pozulması nəticəsində yaranır. Sekretor və ekskretor retension azotemiya ayırd edilir. Sekretor azotemiya böyrəklərin sekretor, ekskretor azotemiya isə böyrəklərin ekskretor funksiyasının pozulması nəticəsində meydana çıxır.

Qalıq azotun miqdarı qaraciyər çatışmazlığında azalır, uroloji xəstəliklər zamanı isə artır.