

# Ясауи атындағы халықаралық қазақ-түрік университеті

## СӨЖ

*Тақырыбы: Бүйрекшілік гемодинамикасы және несеп шығаруының бұзылыстары, паренхиманың зақымдалуы. Несеп түзілуінің нейрогуморальды реттелуінің бұзылыстары. Бүйрек патологиясы негізгі түрлерінің патофизиологиялық сипаттамасы. | Нефриттер, нефроздар.*

**Орындаған: Жәнділлә М.**

▶ **ЖМ-305 топ**

▶ **Қабылдаған: Таубекова М.**

▶ **Түркістан 2017 жыл**

# Созылмалы жүрек жетіспеушілігі

Бүйрек аурулары нәтижесінде қызмет атқаратын нефрондардың тым азайып кетуі немесе дерттік өзгерістерге ұшырамаған бүйректің нефрондарына енетін артериолалардың жиырылып қалуынан несеп сүзілу жылдамдығының қатты азайып кетуі маңызды орын алады. Нефронға енетін артериолалардың жиырылуы, қорғаныстық серпілістер ретінде, емшаралар қолданылғаннан кейін де сақталып қалуы мүмкін.



**Бүйрекалдылық себепкер ықпалдар нефрондарға енетін артериолаларда қан ағымының көлемдік жылдамдығын азайту арқылы несеп сүзілуін кемітеді.**

**Оларға:**

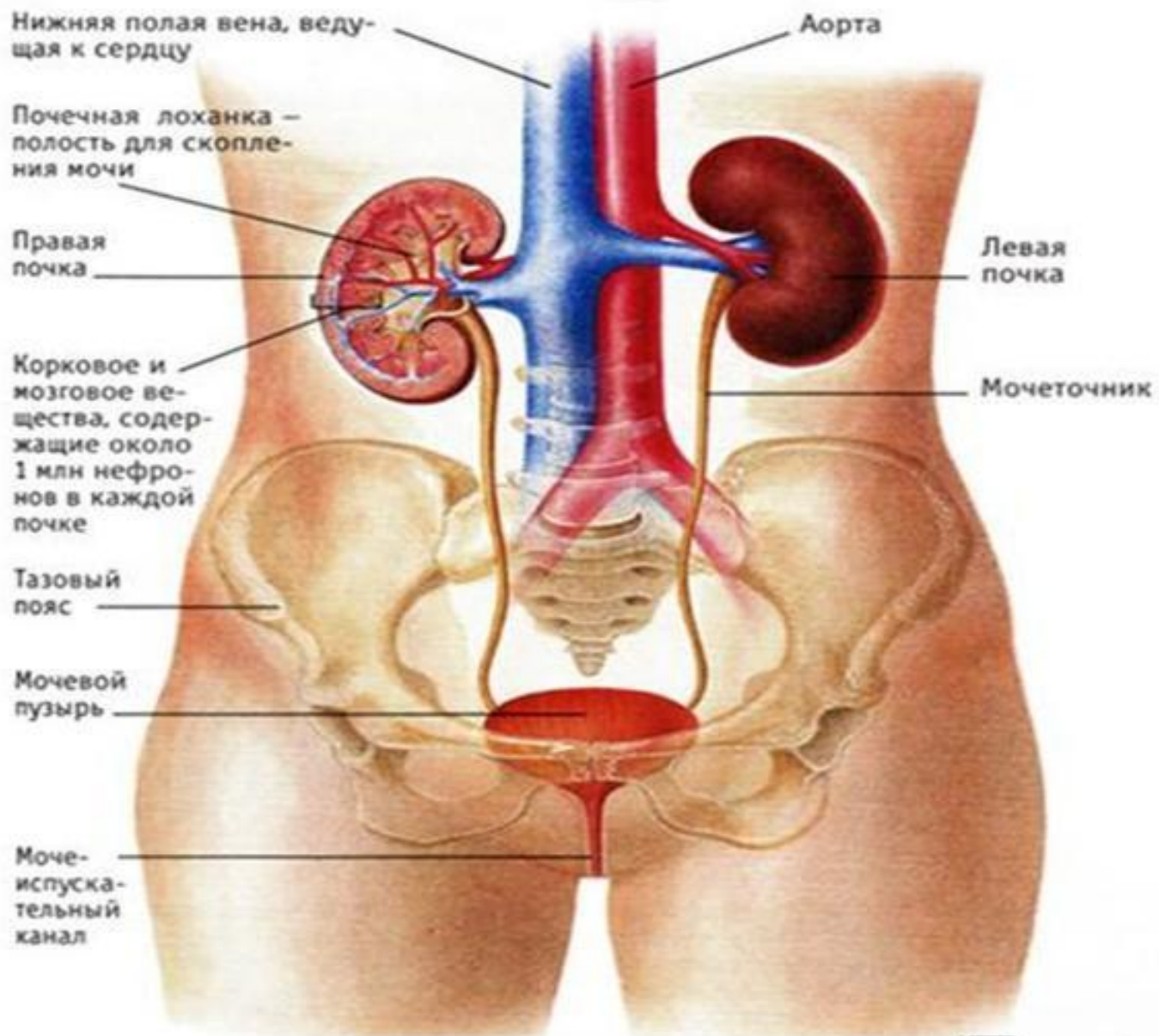
- **Гиповолемия;**
- **Шеткері қан тамырларының жалпы кедергілік қабілеті төмендеуі және көктамырлардың кеңеюі;**
- **Жалпы кедергілік тамырлар мен нефрондарға енетін артериолалардың жиырылуы;**
- **Нефронға енетін артериолалар тонусының жергілікті реттелуінің бұзылыстары;**
- **Қан тұтқырлығы қатты көтеріліп кетуі;**
- **Бұлшықеттердің жаншылудан, жүрек етінің өлеттенуінен артық ыдырап кетуі, миолиз дамуы және эритроциттердің әртүрлі себептерден артық гемолизі кездерінде артериолаларда тромбоздардың пайда болуы- жатады.**

**Бүйректен кейінгі** несеп жолдарының таспен тез бітеліп қалуы бүйрек қызметінің жіті жеткіліксіздігін туындатады.

Бүйрек қызметінің жіті жеткіліксіздігі даму жолдарында көпшілік себепкер ықпалдардың әсерлерінен бүйректің, әсіресе сыртқы қабатында, қан айналымының бұзылыстары, ишемия дамуының маңызы өте үлкен. Ишемия айналымдағы қан көлемінің азаюынан, бүйрек шумақтарына енетін, артериолалардың қатты жиырылып қалуынан немесе тамыр ішінде шашыранды қан ұю синдромы дамуынан байқалады. Ишемияның нәтижесінде шумақ қылтамырларында қан қысымы төмендеуден несептің сүзілуі азаяды. Егер бүйрек ишемиясы ұзаққа созылса, онда бүйрек өзекшелерінің эпителий жасушаларында некроз дамуына дейін әкелетін дистрофиялық өзгерістер дамиды, нефрон шумақтарының тіректік мембраналарының тұтастығы бұзылады.

Әртүрлі улы химиялық заттар және жұқпалар нефрон өзекшелерінің эпителий жасушаларын тікелей бүлдіреді.





Туындатқан себебіне қарамай, БЖЖ-нің клиникалық көріністері әрдайым бірдей болады. Оның өтуін төрт сатыға бөледі:

**Бастапқы сатысында** ( бірнеше сағаттан бірнеше тәулікке дейін) бүйрек қызметінің бұзылыстары байқалмайды. Бұл кезде бүйрек қызметінің жеткіліксіздігін туындатқан негізгі аурудың белгілері басым болады. Қан айналымының бұзылыстары байқалады:

**Олиго-анурия сатысында** ( екі аптадай мерзімде) тәулігіне зәрдің шығарылуы 500 мл-ден аспайды. Бір-екі тәуліктен кейін олигурия ануриямен ауысып, тәулігіне бар жоғы 50-100 мл несеп шығарылады;

Олигурия мына себептерден дамуы мүмкін:

- бүйрек ишемиясы кезінде шумақ қылтамырларында қан қысымының төмендеуі несептің сүзілуін азайтады;
- Бүйректің милық қабатында қанайналым азайғандықтан онда осмостық қысымды көтеретін заттар жиналып қалады. Сондықтан нефрон шумақтарында сүзілген алғашқы несеп бүйректің аралық тіндеріне сіңіріліп кетеді;
- Эпителий жасушаларының ісінуі, жартылай ыдыраған жасушалардың сыдырылуы, ісінген аралық тіндер мен өзекшелердің қысылып қалуы, олардың ішінде миоглобин, гемоглобин, дәрі-дәрмектердің кристалдарының тұнуы т.с.с. Себептерден нефрон өзекшелерінің бітелуі несеп шығарылуын азайтады.





**Бұл кезде бүйректің қоюландыру және сұйылту қабілеті мүлде жоғалады, изостенурия дамиды. Несептің меншікті тығыздығы қан плазмасының тығыздығымен теңеліп, 1010-1012 мөлшерінде тұрақты сақталады. Несепте нәруыздар, цилиндрлер, лейкоциттер және эритроциттер пайда болады.**

**БЖЖ олиго-анурия сатысында қанда азот өнімдерінің деңгейі көтеріледі: олардың жалпы қалдығы 200-300 ммоль/л, зэрнәсіл 120-150 ммоль/л, креатини 1,2-1,7 ммоль/л, зэр қышқылы 2-3 ммоль/л дейін көтерілуі мүмкін. Сонымен бірге, қанда фенол, индол, скатол, гуанидин, т.б. Өнімдер көбейеді.**

Созылмалы дерттердің нәтижесінде бүйректе қызмет атқаратын нефрондардың азаюынан бүйрек қызметінің біртіндеп, қайтымсыз төмендеуі байқалады. Оның бұзылу дәрежесіне қарай БСЖ үш үш сатыға ажыратады. Әр сатысы А және Б кезеңдеріне бөлінеді.

- Бірінші **жасырын** сатысының I А кезеңінде тыныштық жағдайда бүйрек қызметінің бұзылысы байқалмайды, креатининнің мөлшері әдеттегідей болады. Бірақ қою тамақ немесе сұйықтарды артық ішкізу арқылы бүйрек қызметінің пайдаланылмаған (резервтік) мүмкіншіліктерінің төмендегенін байқауға болады.
- Екінші **гиперазотемиялық** сатысы кезінде бүйрек нефрондарының 75%-ы тіршілігін жоғалтады. Сол себептен азоттық заттардың организмнен сыртқа шығарылуы азақып, олардың қанда жиналуы байқалады. Осыдан қан плазмасында зәрнәсілдің , зәр қышқылдарының , креатининнің, фенолдардың деңгейі біршама көбейеді.
- IIA кезеңінде нефрон шумақтары арқылы несептің сүзілуі қалыпты мөлшерінің 20%-ына дейін, IIB кезеңінде 10%-ына дейін азаяды;



үшінші **уремиялық** сатысында нефрон шумақтары арқылы несептің сүзілуі қалыпты мөлшерінің 5%-на дейін төмендейді, қанда азоттық заттардың деңгейі бірнеше есе көтеріледі, гиперазотемия, уремия дамиды.

БСЖ-ін несеп шығарылудың бұзылыстарына қарай үш сатыға ажыратады: 1-жасырын сатысы, 2-полиурия сатысы, 3-олиго-анурия сатысы.

БСЖ-ның олиго-анурия сатысында қызмет атқаратын нефрондардың саны қалыпты мөлшерінің 10%-нан азы ғана қалады және нефрон шумқатры арқылы несеп сүзілу минутына 10 мл-ден аз болады. Тәулігіне шығарылатын несептің мөлшері 500 мл-ден аспайды. Бұл кезде бүйректің қоюландыру-сұйылту қабілеті мүлде жоғалады, изостенурия байқалады. Осыдан уремия, уремиялық кома дамиды.





▶ Назар аударғандарыңызға  
рахмет!!!