

- С. Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық Медицина Университеті.

Кафедра: Балалар аурулары

СӨЖ

Тақырыбы: Гломерулонефрит кезіндегі ісінулер мен артериалық гипертензияның патогенезі.

Қабылдаған:

Орындаған: Сабденбекова А

Курс:

Группа:

Алматы 2011-2012ж.

Жоспары:

- 1.Кіріспе:
- Гломерулонефрит анықтамасы, этиологиясы, клиникасы.
- 2.Негізгі бөлім:
- А) Ісінудің патогенезі
- Б) АГ-ның патогенезі
- 3.Қорытынды бөлім.

Гломерулонефрит (лат. Glomerulus-шумақ)- деп бүйрек- өзекшелерінің, артериолаларының, дәнекер тіндерінің дистрофиялық, склероздық өзгерістерімен қатар, нефрон шумақтарының басым бүліністерімен көрінетін екі бүйрекке біркелкі жайылған иммундық қабынулық дертті айтады.

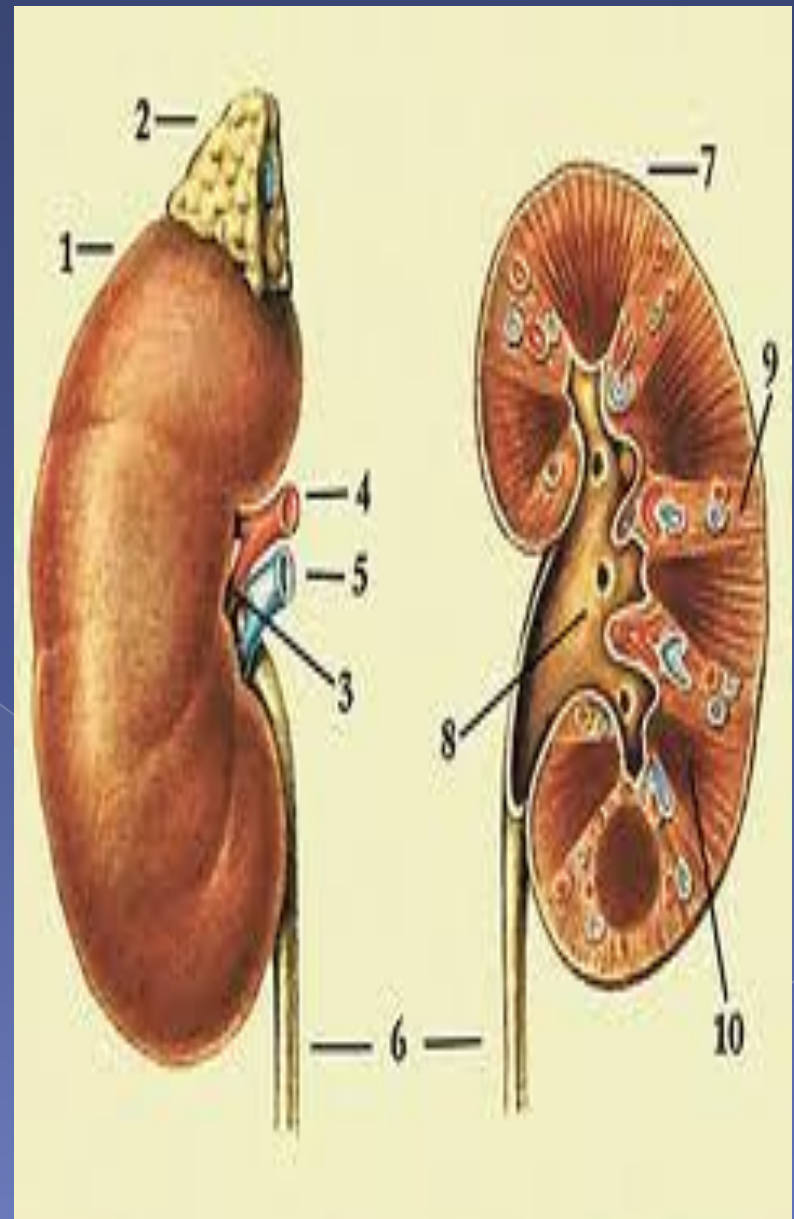
ЭТИОЛОГИЯСЫ

- - идиопатиялық ГН
- - инфекциялар (стрептококк, стафилококк, гепатит вирусы, безгек, т.б)
- - аутоиммунды аурулар (ЖҚЖ, РА)
- - егулер
- - улы заттар
- - дәрілік заттар (бифосфонаттар, алтын дәрілер)
- - Ісік аурулары.

Патогенезі

Гломерулонефрит 2 негізгі жолмен дамиды. Оның ішінде ең жиі кездесетіні иммундық комплекстер құрау арқылы өрбу. Өте сирек кездесетіні және сырқаттың ауыр түрлерін туғызатын жолы-гломерулалық базальдық мембранаға қарсы пайда болатын антиденелер әсері. Қан құрамында антиген, антидене және комплемент бар иммундық комплекстер құралып, олар бүйрек шумақтарының базальдық мембранасына орналасады.

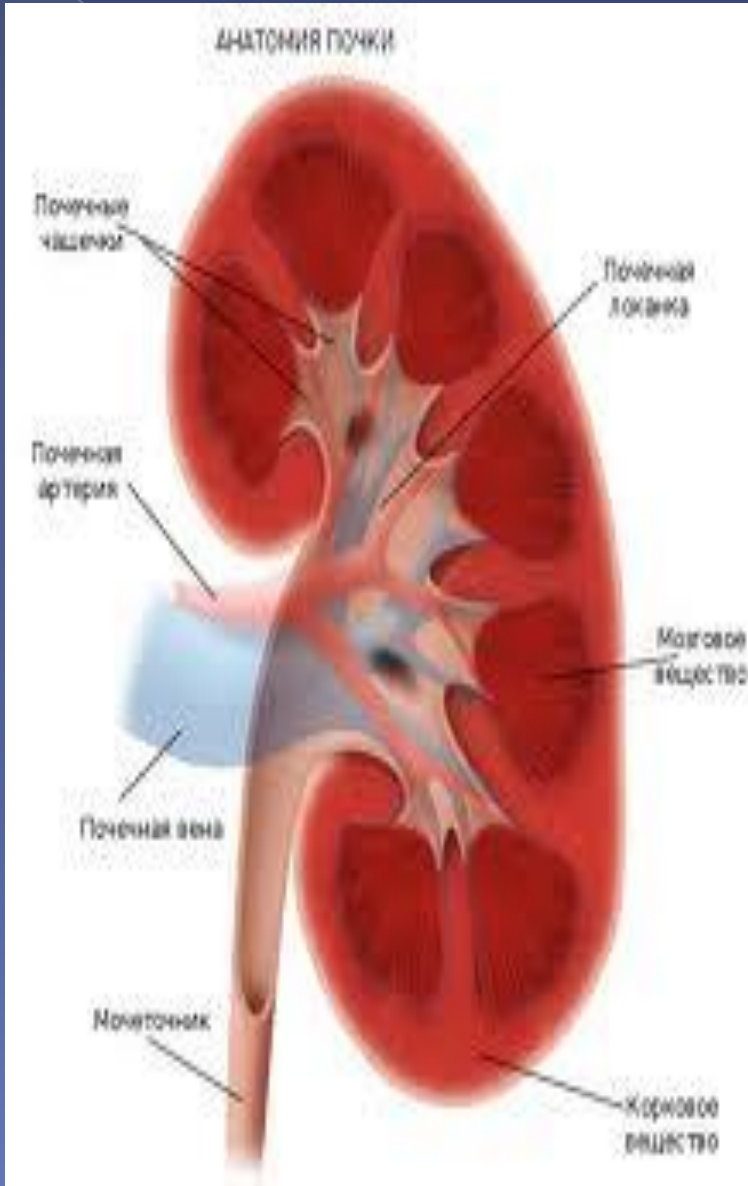
- Оған әр түрлі жағдайлар әсер етеді:
- Бүйректегі қан ағымының күштілігі, шумақтардағы комплементтің 3-ші компоненті, иммуноглобулиндердің Fc-фрагментінде рецепторлардың болуы, кейбір стрептококк антигендерінің шумақтық базальдық мембранасының құрамына ұқсастығы және т.б. иммундық комплекстердің құрамы және қасиеттері.



- Иммундық комплекстер шумақтық базальдық мембранасын зақымдап бүйрек шумақтары қабынады. Қан ұюы күшейіп фибринолиз және комплемент, каликреин-кинин жүйесі белсенеді. Нитрафильдердің фагоцитозы салдарынан шыққан лизасомалық ферменттер мембрананы, эпителийді зақымдайды. Қабынуға макрофагтарда қатысады. Иммундық комплекстер әсерін туғызуға лимфоциттер, яғни сезімталдықтың баяу түрі қатысады.

Клиникасы.

Негізгі белгілері: Ісіну, қан қысымының көтерілуі және зәр өзгерістер. Бұл кезде баланың басы ауырады, көңіл-күйі болмайды, тағамға тәбеті төмендейді, шаршау, әлсіздік, бет пішіні бозғылт, зәр азайып, қызғылт тартады. Гипертензия мен ісінудің аз уақытқа созылуы кейде болмайды. Олар неғұрлым ұзақ болса, соғұрлым қатерлі болады.





- **Бүйректік ісіну.**
- Бүйректік ісінудің жолдары оның шумақтары мен өзекшелерінің бүліністері кезінде болады.
- **Нефроздар кезінде:**
- - Бүйрек шумақтарында базальды мембрананың өткізгіштігінің жоғарылауы
- - Нәруыздар несепке көп сүзілуі, албуминурия.
- - Гипопротеинемия
- - Қылтамырларда онкотикалық қысымның төмендеуі ісінуге әкеледі

○ **Нефриттер кезінде**

- -Бүйректе қан айналымы бұзылуы нәтижесінде ренин- ангиотензин жүйесі арқылы альдестеронның түзілуі артады.
- - Натрий иондарының кері сіңірілуінен гипернатремия дамиды.
- - Гипотамуста вазопресиннің түзілуі артады.
- - Судың несептен кері сіңірілуінің күшеюі жинақталып ісіну дамуына әкеледі.

- Ісіну патогенезі мыналарға байланысты:
- -Натрий мен судың жиналуы- негізгі себептерінің бірі. Ол шумақ фильтрациясының төмендеуіне және натрий мен судың реабсорбциясының жоғарылауына байланысты қосалқы гиперальдестеронизм, АДГ секрециясының көбеюі, натрий мен судың көбеюі гипертонияға әкеледі

- Капилляр өткізгіштігінің жоғарылауы, интерстицийдің гидрофильдік қасиетінің күшеюі жатады.
- Гипопротеинемия оның ішінде гипоальбуминемия салдарынан онкотикалық қысым төмендейді.



- Артериалық гипертензия кезінде қан қысымы сынап бағанасы бойынша 140/80мм жоғары көрсетіледі . Артериалық қан қысымының көтерілуі:
- - Жүрек шығарымының немесе минуттық қан көлемінің ұлғаюы.
- - Шеткері қан тамырларынан қан ағуына жалпы кедергілік қасиетінің көтерілуі.
- Шеткері қан тамырларының жиырылуы бүйректе ишемия туындатып, ренин өндірілуін арттырады. Ол өз алдында ангиотензин I-ді ангиотензин II-ге айналдырады. Осыдан қан тамырларының ұзақ жиырылуынан олардың қабырғаларындағы ет жасушаларының гипертрофиясы болады.

- Ангиотензиннің әсерінен бүйрек үсті бездерінің сыртқы қабатында альдестерон өндірілуі көбейеді. Осыдан бүйрек өзекшелерінде бастапқы несептен натрийдың қанға кері сіңірілуі артып гипернатремия дамиды. Натрий иондары тамыр жиырылтатын ықпалдарға қан тамырларының сезімталдығын көтереді және олардың әсерінен эндотелий жасушаларының ісінуі тамырлардың ішкі саңылауын тарылтады. Қанда натрийдың көбеюі гипоталамуста осморецепторларды қоздырып антидиурездік гормон өндірілуін арттырады. Бүйрек өзекшелерінде судың кері сіңірілуін арттырып, айналымдағы қан көлемін көбейтеді. Осылардың нәтижесінде артериалық қан қысымы көтеріледі.

- Бүйрек -қан тамырлық гипертензия бүйрек ишемиясынан дамиды. Бұл гипертензияның даму патогенезінде бүйрекке қан аз келуінен ренин-ангиотензин-альдестерон жүйесі әлсіреуінің маңызы зор. Ол ангиотензин I-ді ангиотензин II-ге айналдырады. Ангиотензин II, III-ке айналып, альдестерон өндірілуін арттырады. Натрий тамыр жиырылтықыш заттарға қан тамырларының сезімталдығын көтереді және антидиурездік гормон өндірілуін арттырады. Антидиурездік гормон айналымдағы қан көлемін көбейтеді.

- АГ патогенезіндегі ең басты жағдайлар:
- - Натрий мен судың жиналуы гиперволемиа туғызады. Қан тамырларының қабырғасында натрий көбейсе, тамырдың прессорлық заттарға сезімталдығы жоғарылайды. Натрий мен бірге кальцийда көбейеді, ол тамырдың контрактилдік қасиетін, тонусые күшейтеді. Сонында тамырларда шеткері қарсылық жоғарылайды

Қолданылған әдебиеттер

- Әділман Нұрмұхаметұлы ”
Патофизиология”
- Б.Х Хабижанов. С.Х Хамзин”Балалар
аурулары”
- [www.google ru](http://www.google.ru)
- www.yandex.kz