

# **Созылмалы бүйрек ауруларының үдеу механизмі**

**Орындаған: Ержигитова М.К.**

**Тобы: 712-1 терапия**

**Қабылдаған: Қанатбаева А.Б.**

# ЖОСПАРЫ:

- *Кіріспе*
- *СБА анықтамасы*
- *СБА үдеу факторлары*
- *СБА үдеу механизмі*
- *Қорытынды*

# Созылмалы бүйрек ауруы

**СБА** – бүйректің зақымдалуы немесе бүйрек функциясының 3 ай не одан да көп уақыт аралығында төмендеуі. СБА негізінен нефросклероз нәтижесінде дамиды. Созылмалы бүйрек ауруларының жедел бүйрек зақымдалуынан айырмашылығы біртіндеп бүйрек паренхимасының қайтымсыз үдеу үрдісі нәтижесінде зақымдалуы, яғни функциялаушы нефрондар санының азаюы.

Лабораторялық диагностикада маңыздылары:

- ШС (шумақтық сүзілу) 20 мл/мин кем  $1,73\text{м}^2$  (Реберг әдісі)
- Қан сарысуындағы креатинин 0,132 ммоль/л жоғары болуы
- Мочевинаның 8,3 ммоль/л көп болуы

# Қазіргі таңда СБА-ң 5 сатысын ажыратып қарастырамыз:

САТЫЛАРЫ	СИПАТТАМАСЫ	ШСЖ, мл/мин
1	Нефропатия белгілері, қалыпты ШСЖ	> 90
2	Нефропатия белгілері, ШСЖ аз мөлшерде төмендеуі	60 – 89
3А	ШСЖ әлсін төмендеуі	45 – 59
3Б	ШСЖ айқын төмендеуі	30 – 44
4	ШСЖ ауыр төмендеуі	15 – 29
5	Терминальді СБЖ	< 15

# СБА-ң үдеу факторлары:

СБА-ң даму қаупі мен үдеу үрдісі көптеген факторлар әсерінен болуы мүмкін. Дәлірек атап айтар болсақ, олар:

I. Негізгі бүйрек аурулары (қабыну, гипергликемия, дәрілік немесе басқа да бүйрек зақымдалуы);

II. Гемодинамикалық:

- АГ
- Шумақішілік гипертонация/гиперфльтрация
- Анемия

### III. Метоболикалық:

- протеинурия
- гиперлипидемия
- гипергликемия
- гиперурикемия
- метаболикалық ацидоз
- гиперлипопероксидация

### IV. Интеркуррентті факторлар:

- инфекциялар
- жүктілік
- аллергия
- гипонатремия
- гипокалиемия т.б.

**Артериальді гипертензия.** Артериальді гипертензияның бүйрекке кері әсері бүйрек гемодинамикасы бұзылысының нәтижесінде жүзеге асады.

Вазодилататорлар әсерінен прегломерулярлі бүйрек қантамырларының кеңеюі шумақтардың **гиперперфузиясын** тудырады. Ол өз кезегінде эндотелий клеткалары деформациясы әсерінен зақымдалу тудырады және артериальді гипертонияның өте жоғары гидростатикалық қысыммен шумақтарға берілуіне әсер етеді (шумақтық гипертензия). Шумақтардың гиперперфузиясы олардың көлемінің ұлғаюымен көрінеді және шумақтардың кеңеюі нәтижесінде мезангияның механикалық зақымдалуы болады. Мезангиальді клеткалардың пролиферациясы мен коллаген талшықтарының өндірілуі ұлғайып, нәтижесінде **гломерулосклероз** дамиды.

Шумақтардағы жоғары қысымның тағы бір механизмінің себебі – әкетуші артериолалардың ангиотензин әсерінен тарылуы. Бүйрек қандануының өзіндік регуляциясының бұзылысы бүйрек тіндеріндегі локальді ишемия кезінде дамиды. Бұл үрдіс көбінесе қант диабеті мен иммунды бүйрек зақымдалулары кезінде кездеседі.

Әкетуші артериолалардың стенозы мен шумақ гипертензиясымен байланысты бүйрек қандануы РАЖ әсерімен жүзеге асады. Бүйректе автономды РАЖ болады, онда рениннің ғана емес, сондай-ақ оның компоненттерінің синтезі жүреді. Ангиотензин рецепторларының 1 типінің активациясы күшті вазоконстрикция шақырады, яғни шумақтық қысымның жоғарылауы, тубулоинтерстиция перфузиясының төмендеуі жүзеге асады. РАЖ бүйректік әсерлері мұнымен шектелмейді.



# Основные факторы прогрессирования нефросклероза: ключевая роль ренин-ангиотензиновой системы (РАС)



Интерстициядағы гидростатикалық қысымның төмендеуі және ангиотензин II тубулоциттерге тікелей әсері **натрий** реарбсорбциясының жоғарылауына алып келеді. Сондай-ақ ангиотензин II базальді мембрананың белоктарға өткізгіштігін күшейтіп, қабыну цитокиндерінің өндірілуін, клеткалық пролиферация мен профиброген факторларының синтезін ынталандырады. Қорыта айтқанда РАЖ активациясы **нефросклероздың** дамуына септігін тигізеді.

**Протеинурия** – шумақтардың ауыр зақымдалуының көрінісі болып қана табылмайды, сонымен бірге тубулоинтерстицияға токсикалық әсер етеді. Массивті протеинурия кезінде тубулоциттердің функциональді жүктелуі болады, нәтижесінде оның цитоплазмасында ерімейтін белоктары бар вакуоль жинақталады. Иммунды клеткалардың миграциясы ынталанып, тубулоинтерстицияда қабыну инфильтраттары өндіріле бастайды. Ол өз кезегінде тубулоциттер апоптозын шақырады. Шумақтардың зақымдалуы нәтижесінде біріншілік зәрге иммуногенділікке ие иммунды комплекстер, қабыну цитокиндері, комплемент, липидтер өтіп, тубулоинтерстициялық фиброз дамытады.

**Нефросклероздың** үдеу механизмі осымен ғана шектелмейді. СБА-ң үдеуі зат алмасу үрдісінің бұзылыстарымен де байланысты.

- \* Прогрессирование нефросклероза связано с **обменными нарушениями**, которые с большой частотой встречаются в популяции и могут вызывать заболевания почек (диабетическая нефропатия, уратная нефропатия) или, не являясь основным этиологическим фактором, потенцировать действие других причин и механизмов нефросклероза. В то же время поражения почек (активный нефрит, нефротический синдром, почечная недостаточность) приводят к выраженным нарушениям различных видов обмена веществ – пуринового, липидного, фосфорно-кальциевого. Неблагоприятные эффекты обменных нарушений в отношении почек реализуются как через прямое токсическое воздействие метаболитов на почечные структуры, так и опосредованно через расстройства почечной гемодинамики. Нарушения метаболизма не только вызывают и ускоряют развитие нефросклероза, но и приводят к сердечно-сосудистым осложнениям, ухудшая общий прогноз.
- \* В последние годы установлено, что **анемия** не только является одним из проявлений ХБП и тесно связана с развитием гипертрофии миокарда левого желудочка, ремоделированием сосудистой стенки и повышенным риском сердечно-сосудистых осложнений, но также сопровождается ускоренным прогрессированием почечной недостаточности (по-видимому, вследствие гипоксии ткани почек и усугубления нарушений почечной гемодинамики); лечение препаратами эритропоэтина, по данным отдельных работ, приводит к замедлению темпов падения фильтрационной функции.
- \* **ТАКИМ ОБРАЗОМ**, хроническая болезнь почек связана с целым комплексом осложнений, каждое из которых вносит вклад в **дальнейшее прогрессирование нефросклероза даже в случае полной ремиссии первичного заболевания почек**.
- \* Знание факторов риска и механизмов прогрессирования ХБП составляет основу нефропротективной стратегии, позволяет определить основные направления лечения, целевые показатели, выделить группы наиболее перспективных препаратов.