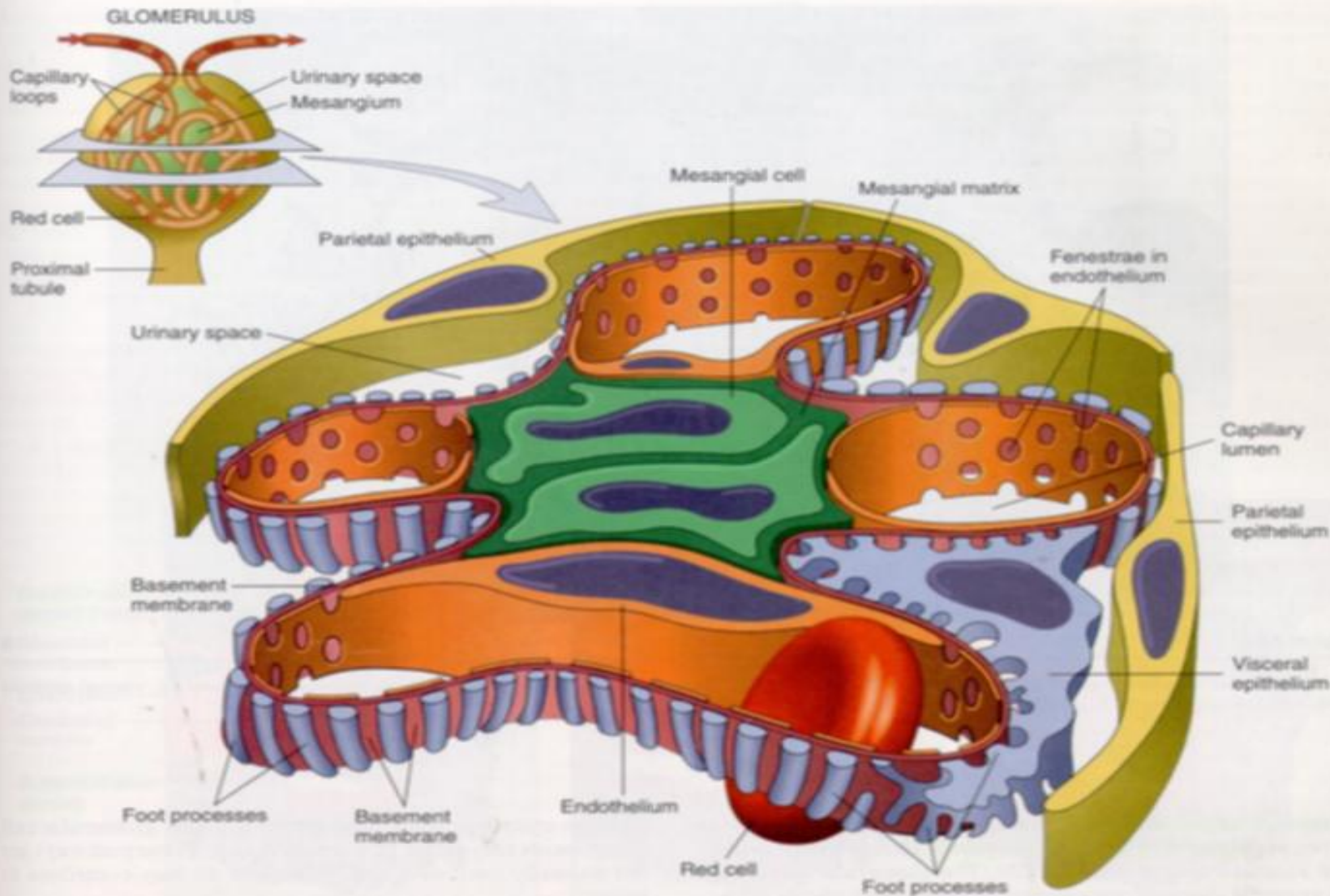


ЗӘР ШЫҒАРУ МҮШЕЛЕРІНІҢ ПАТОЛОГИЯЛЫҚ АНАТОМИЯСЫ

НЕФРОН ШУМАҚТАРЫНЫҢ БҰЗЫЛЫСТАРЫ



**Дәрменді сүзілулік қысымының
әсерінең шумақта сүзілу үрдісі
басталады**

$$\text{ДСҚ} = \text{ГҚ} - (\text{ОҚ} + \text{ҚҚ})$$

ГҚ - гидростатикалық қысым

ОҚ - онкотикалық қысым

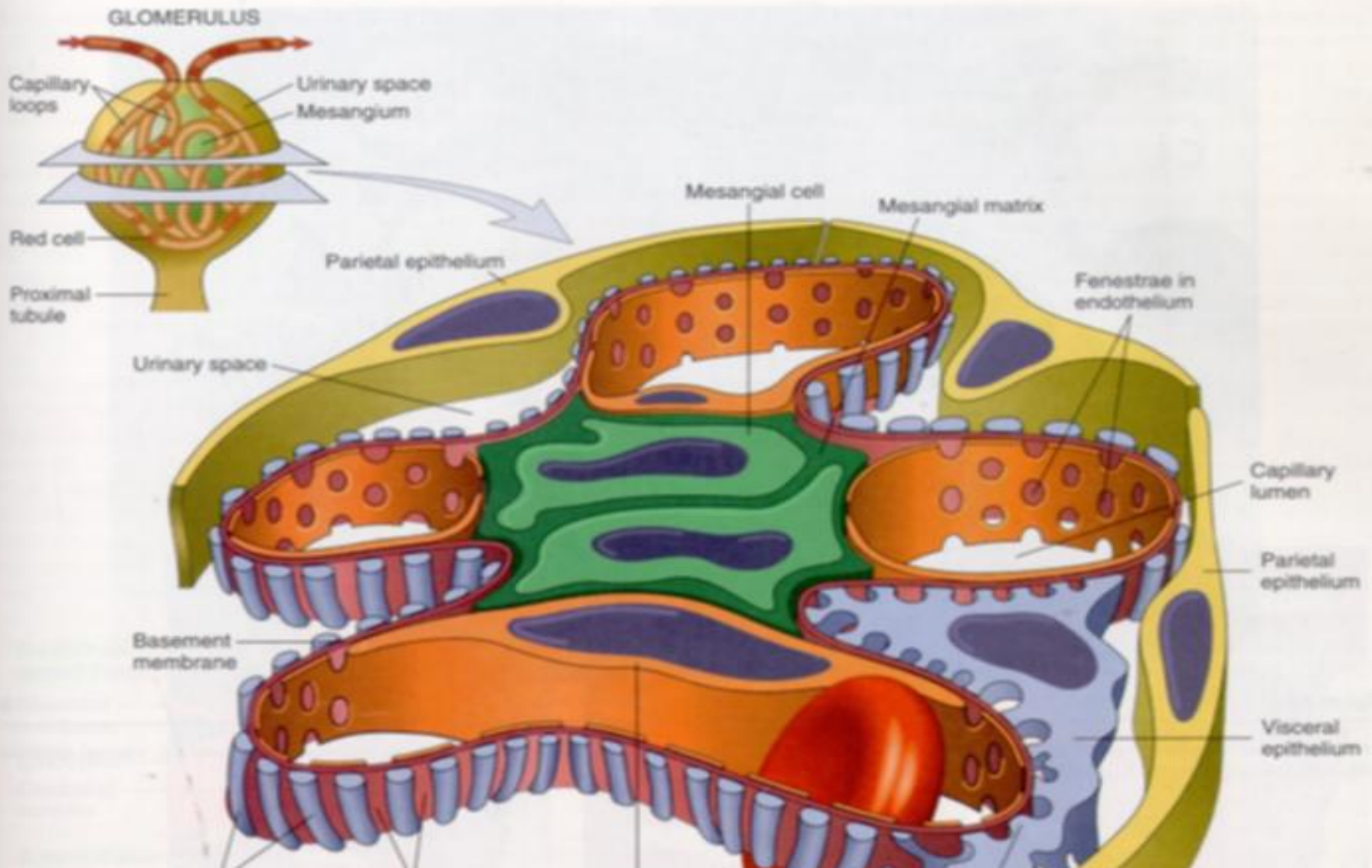
**ҚҚ - Боумен-Шумлянский
қапшығындағы қысым**

Шумақтық сүзілудің азаюы мыналардың нәтижесінде дамиды

23

а) Дәрменді сүзілулік қысымының төмендеуі

- гипотензия (АҚ 80 мм с.б. төмен)**
- бүйрек ишемиясы**
- қанның онкотикалық қысымының**
- алғашқы несептің қысымы жоғарылауы**



- б) қызмет атқаратын шумақтар санының азаюы
- в) сүзілулік мембрананың өткізгіштігінің төмендеуі

Шумақтық сүзілудің азаюы



диурездің азаюы

Шумақтық сүзілудің көбеюі мыналардың нәтижесінде дамиды

а) Дәрменді сүзілулік қысымның жоғарылауы:

- Шумақтан шығатын артериолалардың күш-қуаты жоғарылауы (катехоламиндер, ангиотензин, вазопрессин әсерінен)
- Шумаққа келетін артериолалардың күш-қуаты төмендейді (кининдер, простагландиндер А, Е әсерінен)
- Қанның гипоонкиясы
- **б) шумақтардың сүзгі беттерінің өткізгіштігі күшейгенде**

**Шумақтық сүзілудің
қөбеюі**



Диурездің көбеюі



Шумақтар зақымдануының патогенезі

Негізгі тетігі - иммундық

1. Иммундық кешендік тетігі (III түрі) капиллярлардың тіректік мембрананың айналымдағы имундық кешендермен зақымдану

Антигендер

- эндогенді (),
- экзогенді (стрептококктар, вирустар (В гепатитінің), безгек плазмодиі, спирохеталар)

Neutrophil lysosomal enzymes

Figure 5-9

Schematic illustration of the three sequential phases in the induction of systemic type III (immune complex) hypersensitivity.

**кешендер айналымда пайда болады,
нефрон шумақтарымен байланысады**



**комплемент жүйесінің
белсенділенуі, лейкоциттердің
инфильтрациясы, эндотелий
және мезангий, эпителий
жасушаларының
пролиферациясы.**

2. Цитотоксиндік тетігі (II түрі)

Антиденелермен зақымдану

Антиденелер тіректік мембрананың немесе бүйрекпен байланыстырылған (катионді молекулалар, ДНК, бактериялардың өнімдері, агрегацияланған ірі нәруыздар) антигендерлерімен жабысады

3. Жасуша қатысуымен өтетін серпін (IV түрі)

Сенсибилизацияланған Т-лимфоциттермен зақымдануы



Подоциттер зақымдануы

подоциттердің антигендерге қарсы
антиденелер түзілуі



өсінділерді жоғалту, вакуолизация,
тіректік мембранадан жулынып кетуі



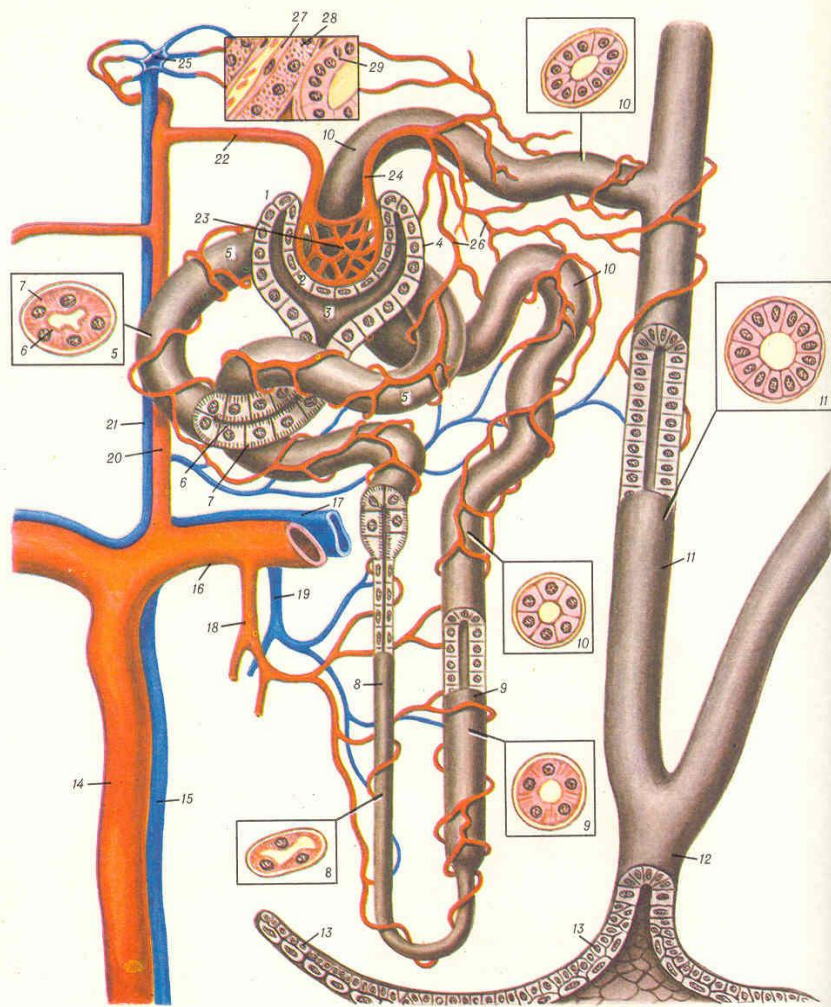
сүзілулік мембрананың нәруыздарға
өткізгіштігінің жоғарылауы

Epi
effe

Norma
basem
memb

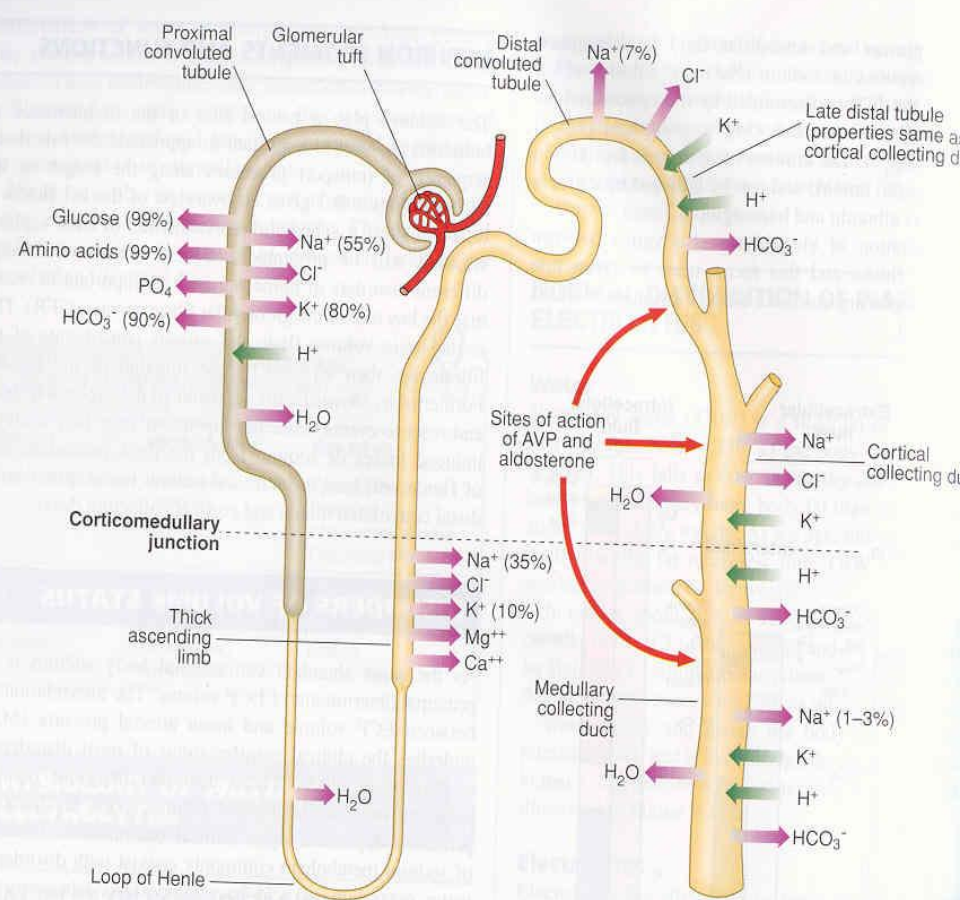
C

Нефрон өзекшелері қызметтерінің бұзылыстары - тубулопатиялар



К с.т. Почки. Схематическое изображение строения нефрона и его связи с сосудами почки (по Е. Ф. Котовскому): 1 — капсула почечного клубочка (Шумлянского — Боумена), 2 — внутренняя ее часть, 3 — просвет капсулы, 4 — наружная ее часть, 5 — проксимальная часть, 6 — извитая часть, 7 — дистальная часть, 8 — дистальная часть, 9 — дистальная часть, 10 — дистальная часть, 11 — дистальная часть, 12 — дистальная часть, 13 — дистальная часть, 14 — дистальная часть, 15 — дистальная часть, 16 — дистальная часть, 17 — дистальная часть, 18 — дистальная часть, 19 — дистальная часть, 20 — дистальная часть, 21 — дистальная часть, 22 — дистальная часть, 23 — дистальная часть, 24 — дистальная часть, 25 — дистальная часть, 26 — дистальная часть, 27 — дистальная часть, 28 — дистальная часть.

WATER, ELECTROLYTE AND ACID-BASE IMBALANCE



9.3 Transport of water and electrolytes. In the proximal tubule approximately two-thirds of filtered sodium and water is reabsorbed, together with glucose, amino acids, phosphate and bicarbonate. In the thick ascending limb of the loop of Henle sodium, potassium, calcium, magnesium and chloride are reabsorbed, whilst in the cortical collecting duct sodium is reabsorbed under the influence of aldosterone with associated excretion of potassium and hydrogen ions. Water is reabsorbed from the distal nephron under the influence of arginine vasopressin (AVP) and the hypertonic medulla.

Тубулопатиялар

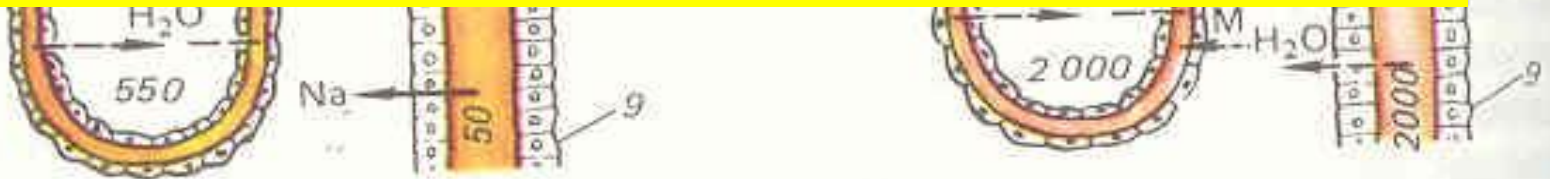
туа біткен

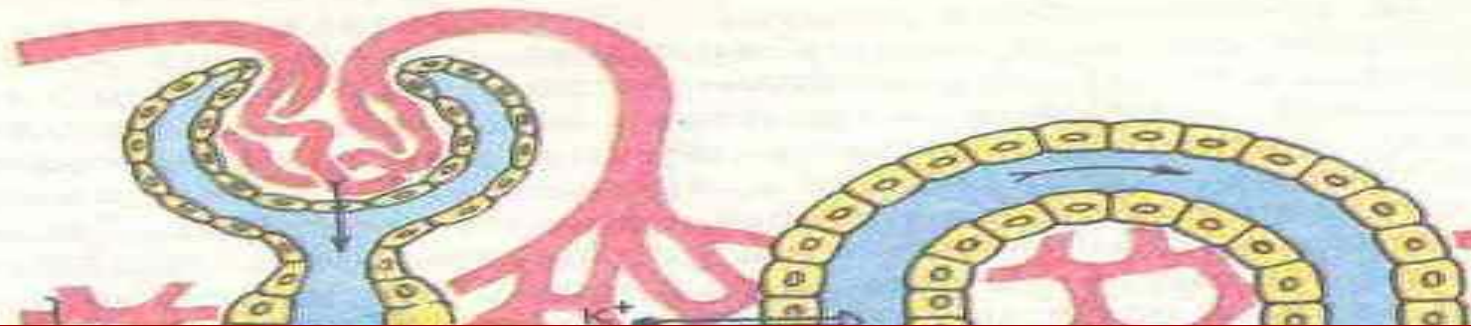
жүре пайда болған

Туа біткен тубулопатиялар

- *Туа біткен фосфаттық бүйректік диабет:*

фосфаттардың кері сіңірілуі бұзылған → фосфатурия және гипофосфатемия; кальциурия, мешел және остеомаляция





- **Фанкони синдромы:**
глюкозаның, фосфаттардың,
гидрокарбонаттардың, амин
қышқылдарының кері сіңірілуі
бұзылуы, өзектік ацидоз
(гидрокарбонаттарды
жоғалтудан)



Жүре пайда болған тубулопатиялар

- Қабыну, дистрофия кезінде бүйрек өзекшелері эпителийінің құрылымдық өзгерістері
- Уытты заттар әсерінен ферменттердің тежелуі (нефроуытты улар – сынап, қорғасын)
- Кері сіңірілу үрдістердің зорығуы (бүйрек межесінен артық болу)

Өзекшелердің проксималдық бөлігінің зақымдануы

- Глюкозаның, амин қышқылдарының, мочевинаның, сүт қышқылының, бикарбонаттардың, фосфордың, хлордың, калийдің кері сіңірілуі бұзылады

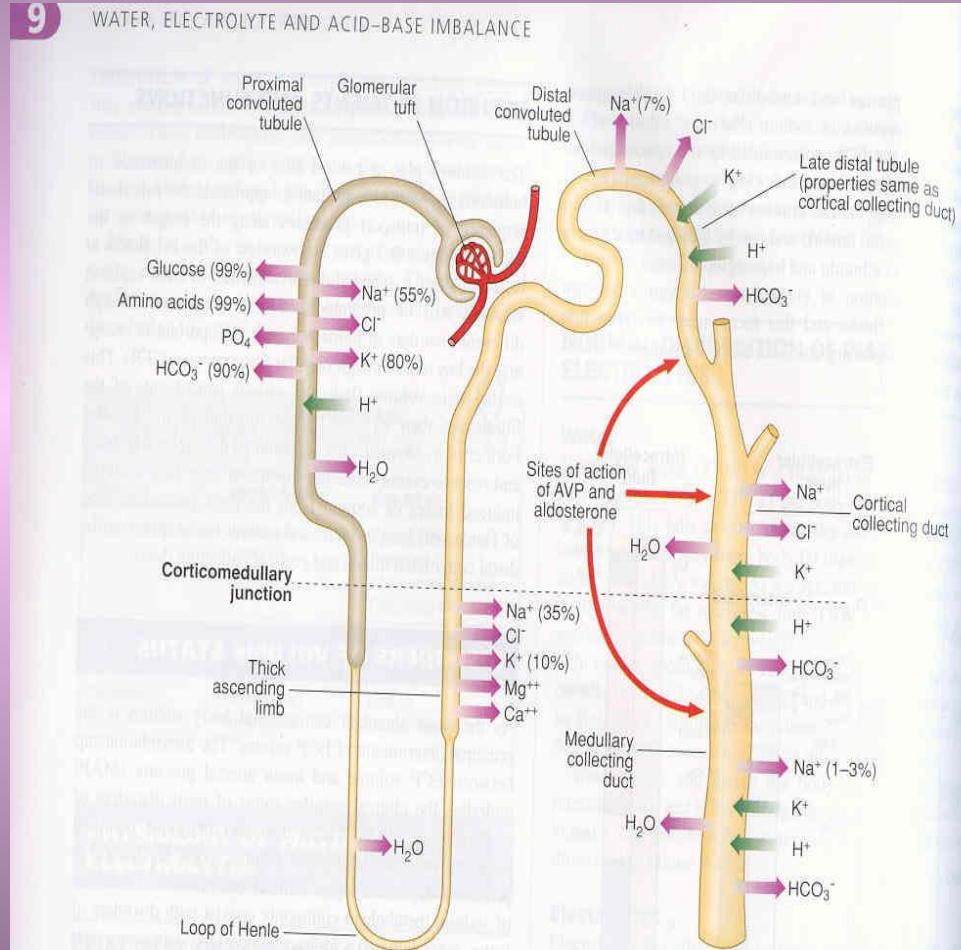


Fig. 9.3 Transport of water and electrolytes. In the proximal tubule approximately two-thirds of filtered sodium and water is reabsorbed, together with glucose, amino acids, phosphate and bicarbonate. In the thick ascending limb of the loop of Henle sodium, potassium, calcium, magnesium and chloride are reabsorbed, whilst in the cortical collecting duct sodium is reabsorbed under the influence of aldosterone with associated excretion of potassium and hydrogen ions. Water is reabsorbed from the distal nephron under the influence of arginine vasopressin (AVP) and the hypertonic medulla.

ПОЛИУРИЯ –

несептің тәуліктік мөлшерінің 2 л көп болуы

Дамуының түрлері бойынша

Пререналдық

Реналдық

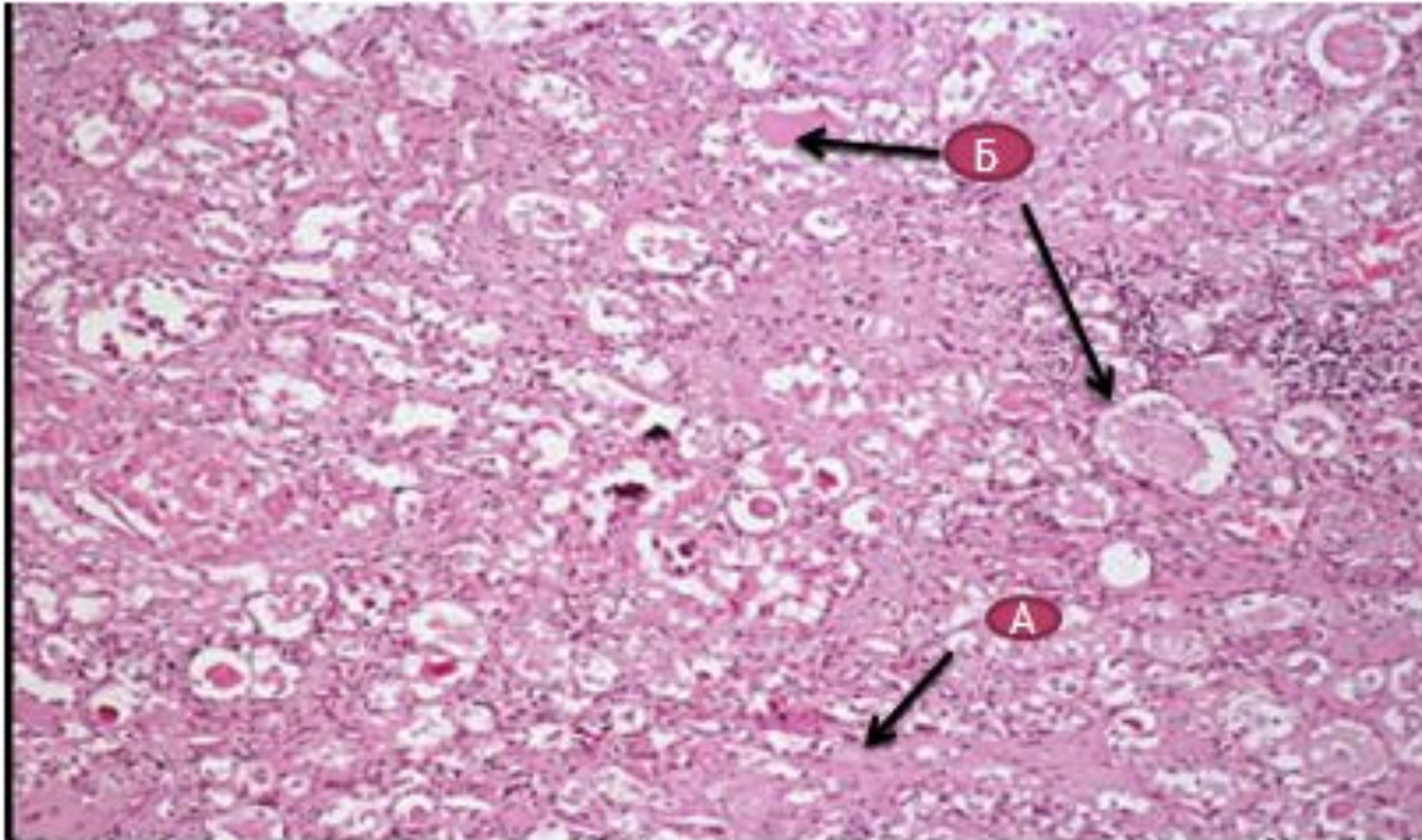
Полиурияның патогенезі

- Шумақтық сүзілуінің көбеюі**
- Өзектік кері сіңірілудің азаюы**

Пререналдық полиурия

- а) физиологиялық (сұйықты көп мөлшерде қабылдаудан)
- б) дерттік
 - Ісіну қайтқанда
 - Эссенциялық гипертензия аурудың бастапқы сатысы (шумақтардан шығатын артериолалардың спазмы)
 - гиперволемия
 - Ішкі сөлденіс бездерінің аурулары (қантты диабет, қантсыз диабет)

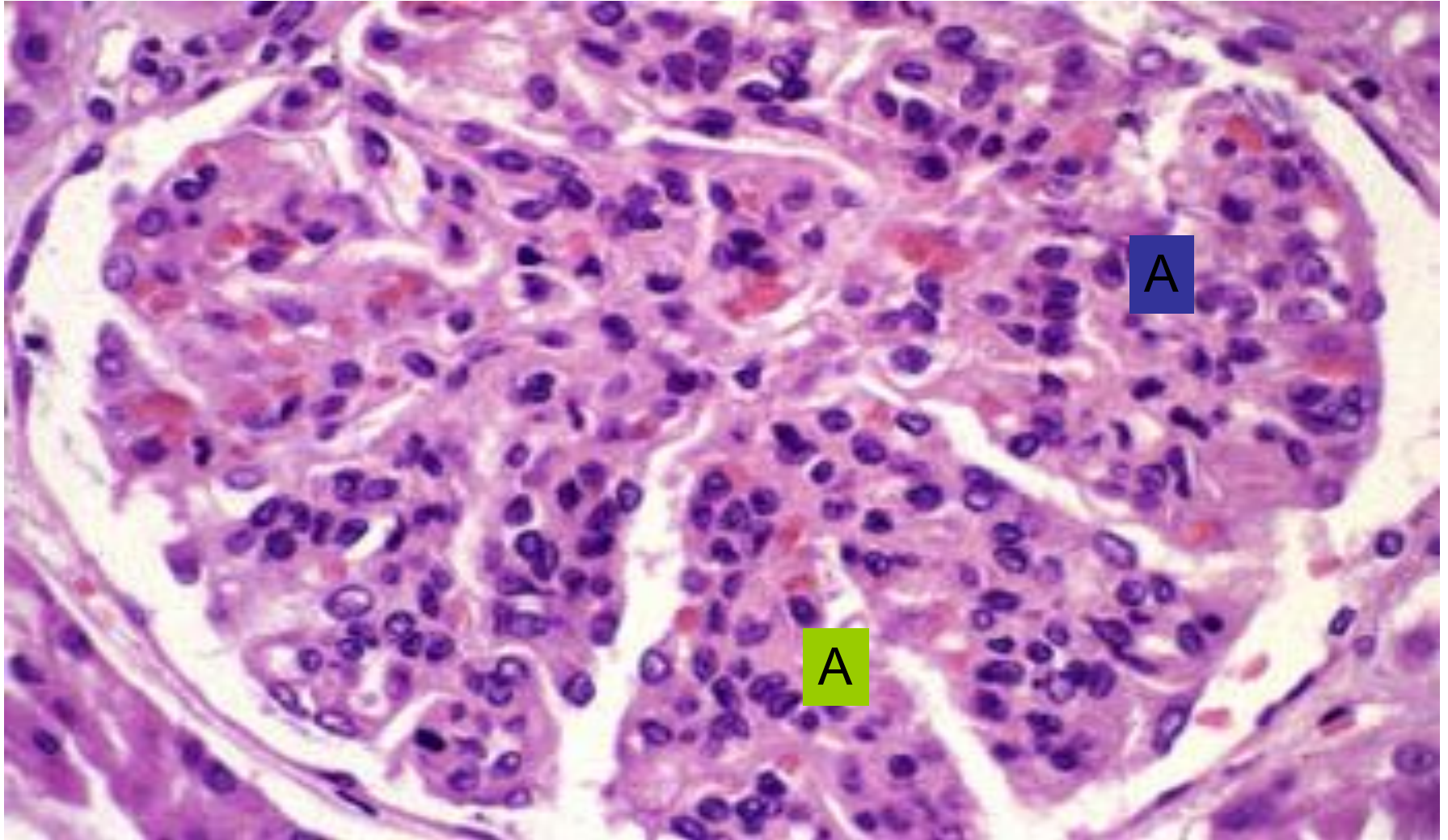
СОЗЫЛМАЛЫ ПИЕЛОНЕФРИТ.



**Интерстициалды фиброз (А)
Коллоидты массаға толған каналдардың
кеңейуі(Б)**

Мембранопротролиферативты гломерулонефрит

А. Бөліктік құрылымдар



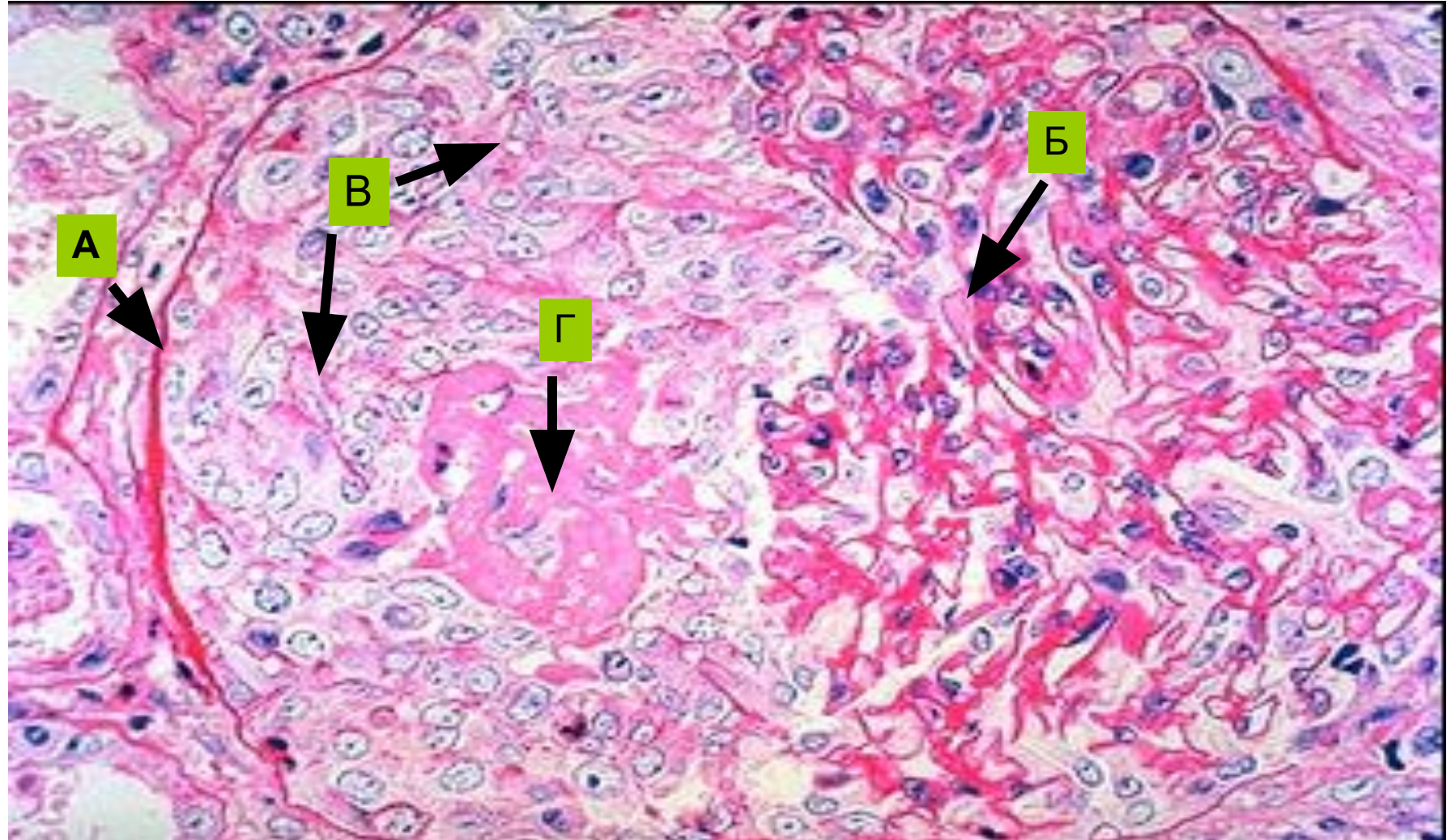
Экстракапиллярлы гломерулонефрит

А.Боумен-Шумлянский капсуласы

Б.Шумақша

В.Жарты ай тәріздес

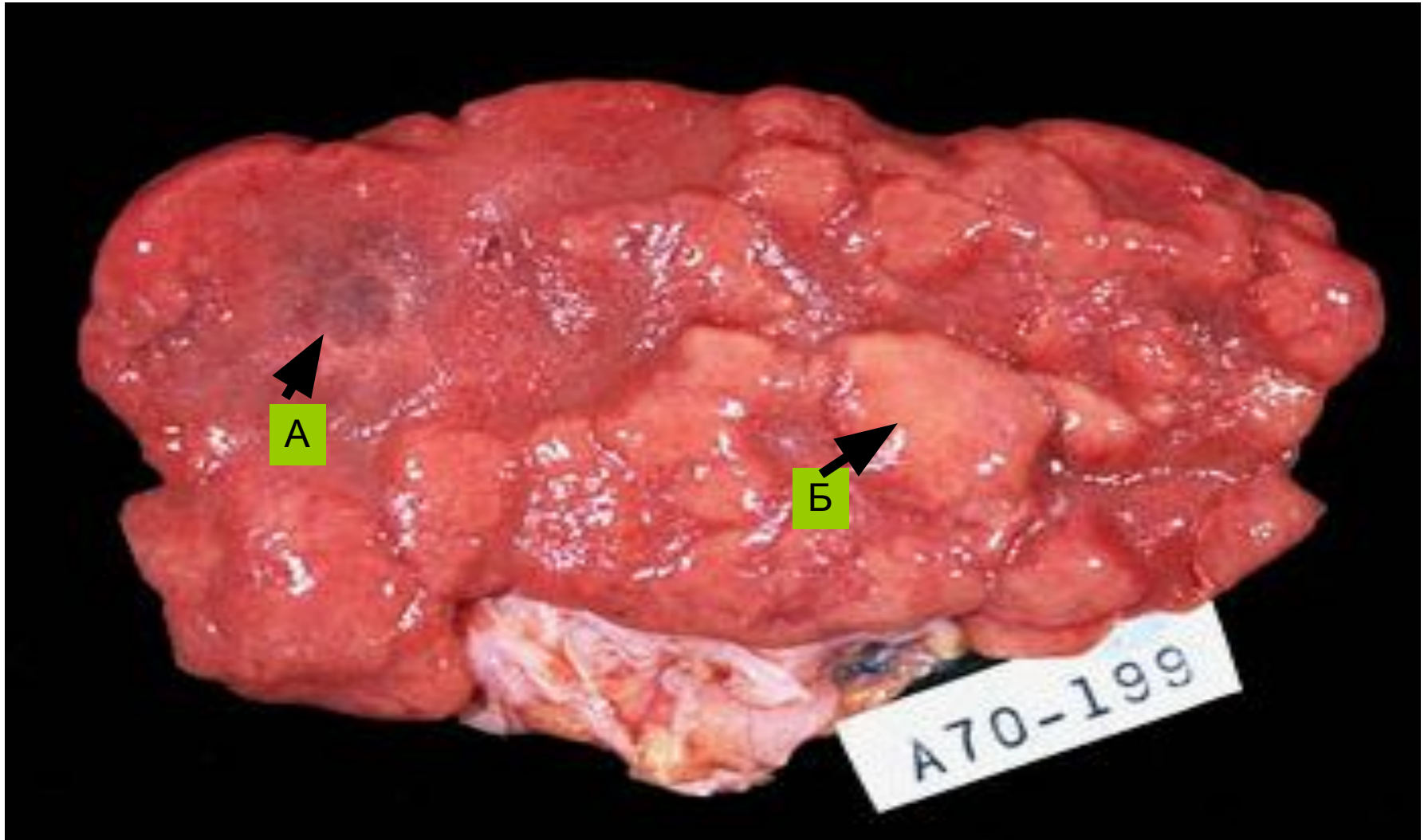
Г. Фибрин



Созылмалы пиелонефрит

А.Тыртықтану ошақтары

Б.Интактты қыртыс

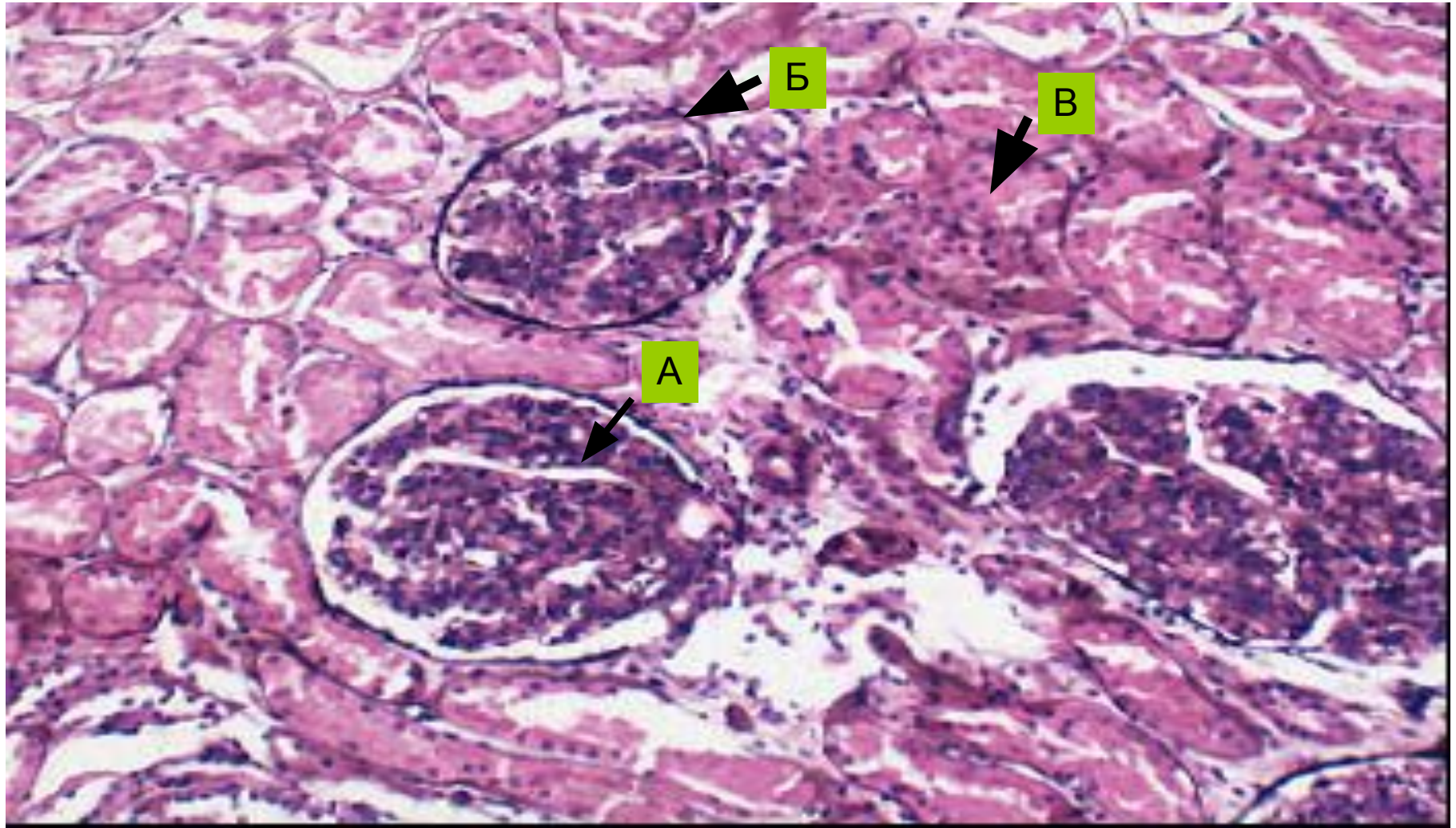


Жедел инфекциядан кейінгі гломерулонефрит

А. Бөліктік структуралар

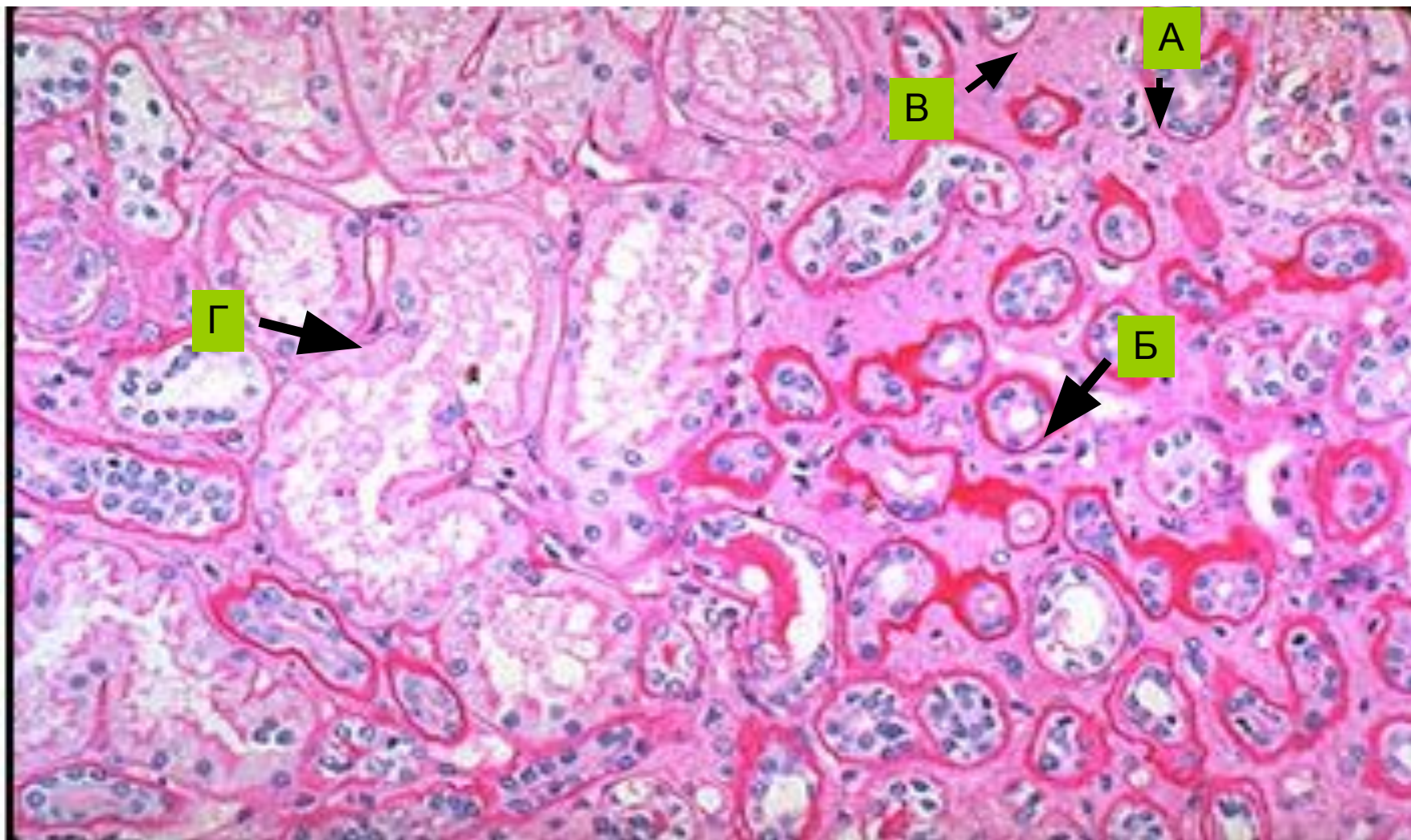
Б.Шумақшалар

В.Өзекшелер

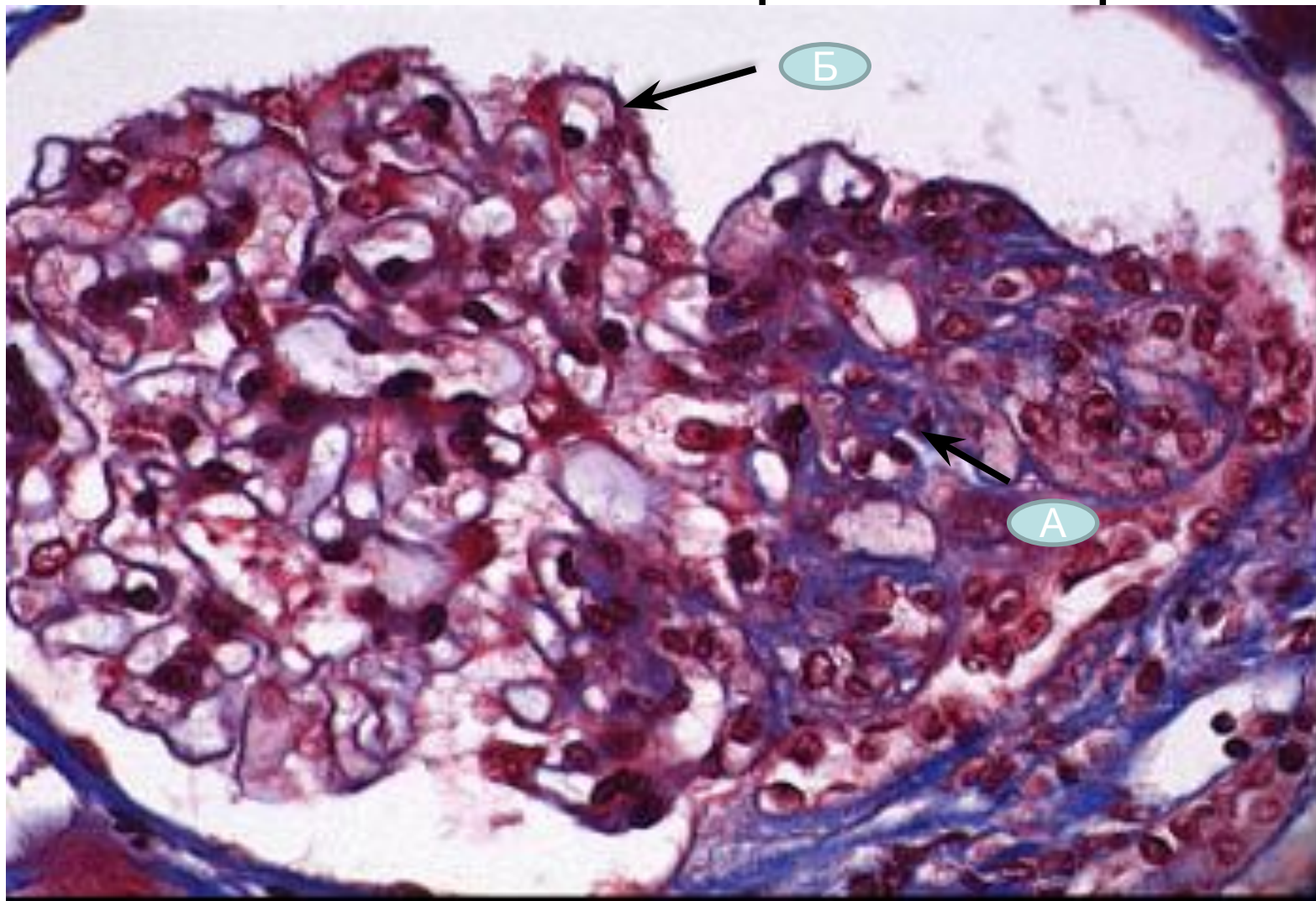


Бүйректің арнайы емес өзгерістері (гипертензияға, созылмалы
гломерулонефритқа, созылмалы пиелонефритқа тән)

А.Өзекшелер атрофиясы Б.Өзекшелердің базальды мембранасының
қалыңдауы В.Интерстициальды фиброз Г.Өзекшелердің компенсаторлы
гипертрофиясы

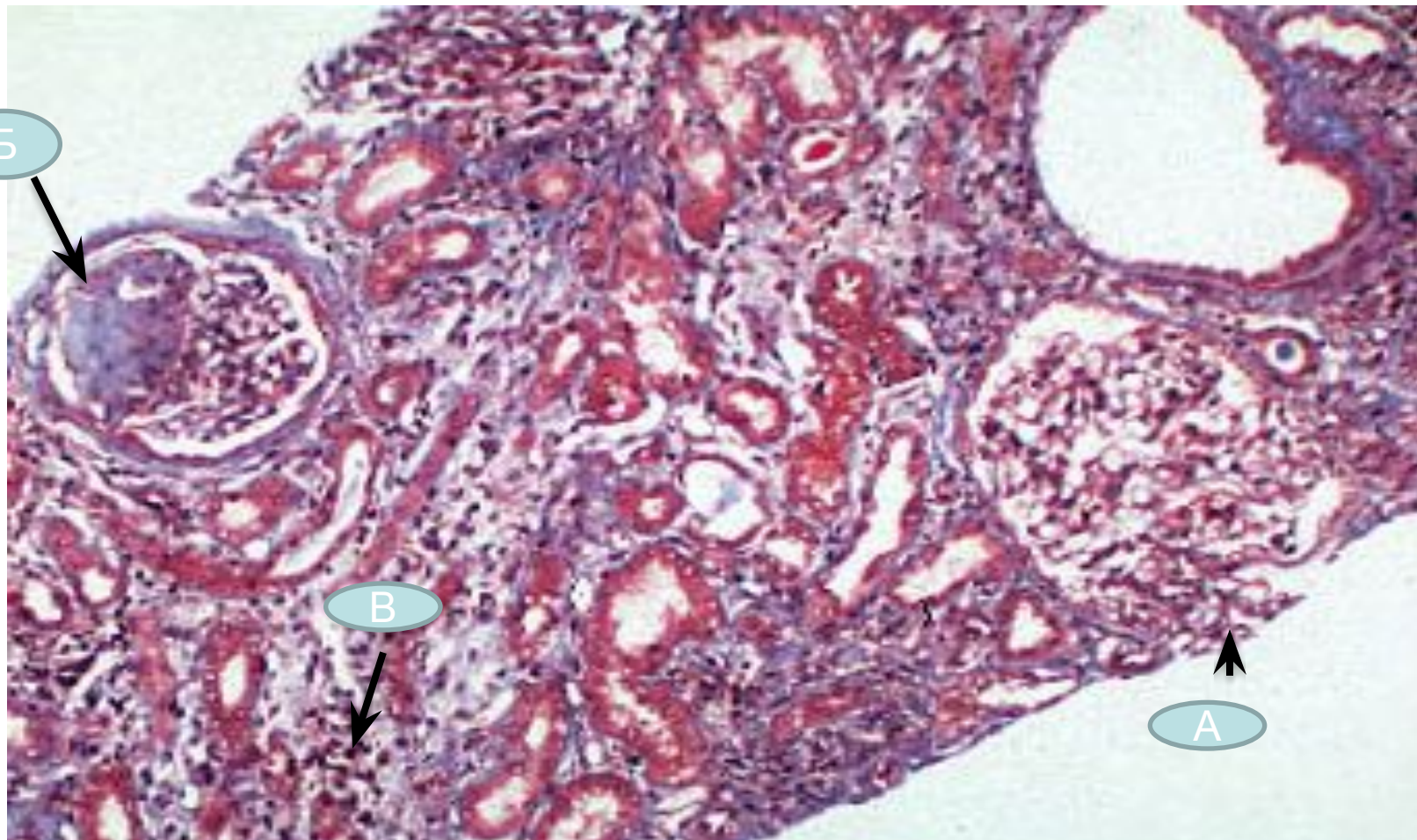


Фокальный сегментарный склероз



Сегментарный склероз (А)
гиперплазия эпителиальных клеток (Б)

Фокальный сегментарный склероз



Өзгермеген шумақтар(А)

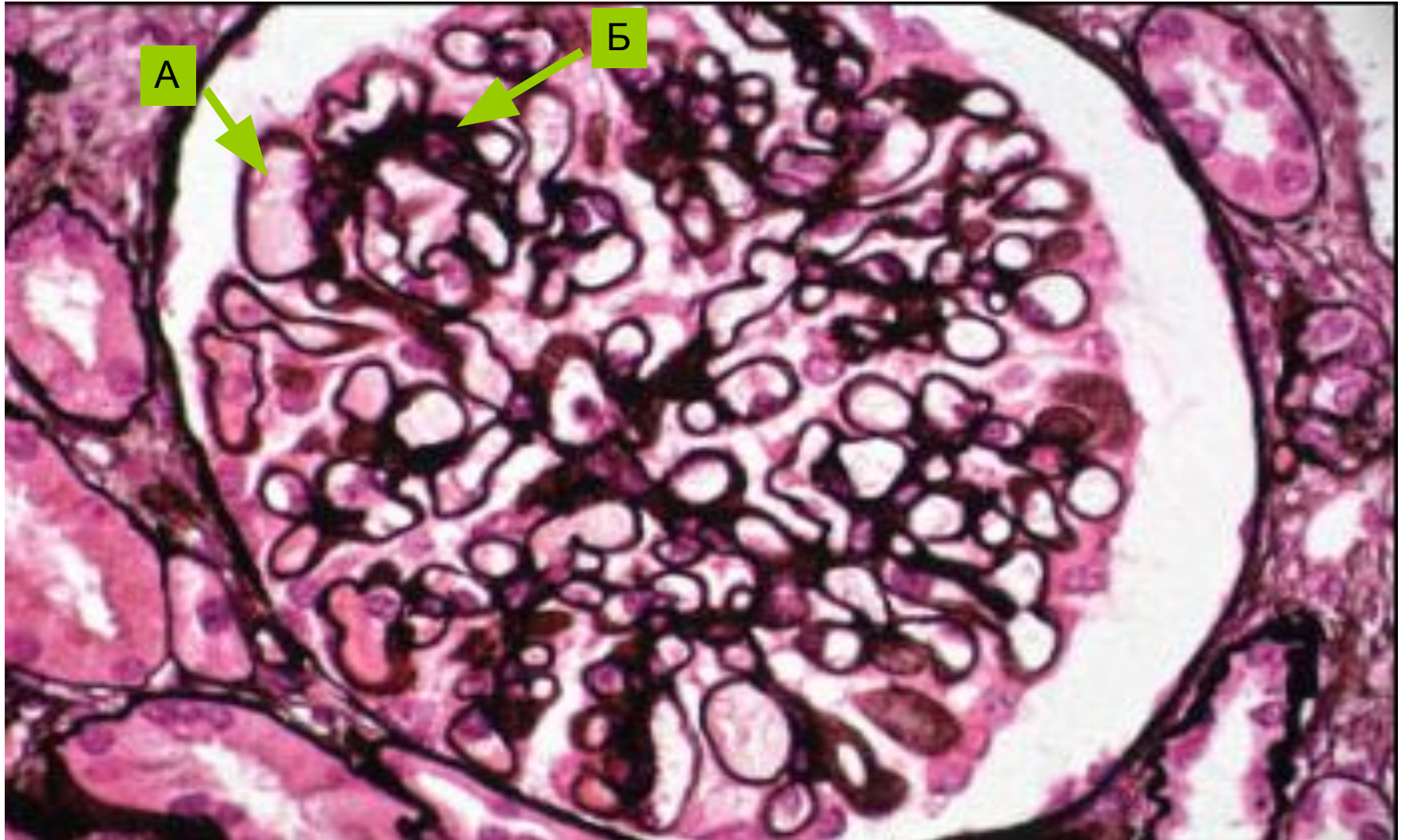
Фокальды склероз (Б)

Аралық қабыну(В)

Нефроздық синдром

А. Капиллярлы ілмектер

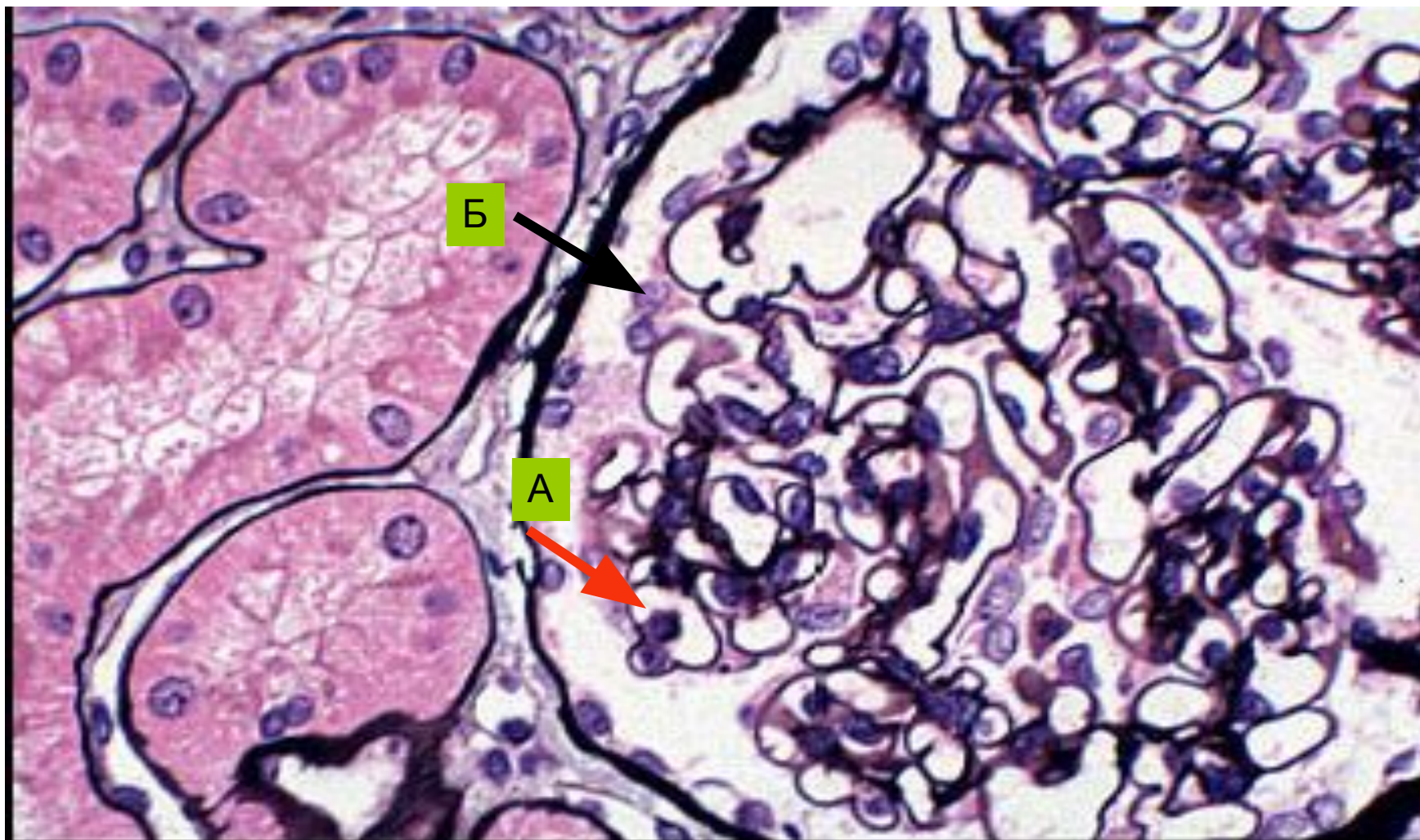
Б. Мезангиялар



Нефроздық синдром

А. Капиллярлар

Б. Подоциттер

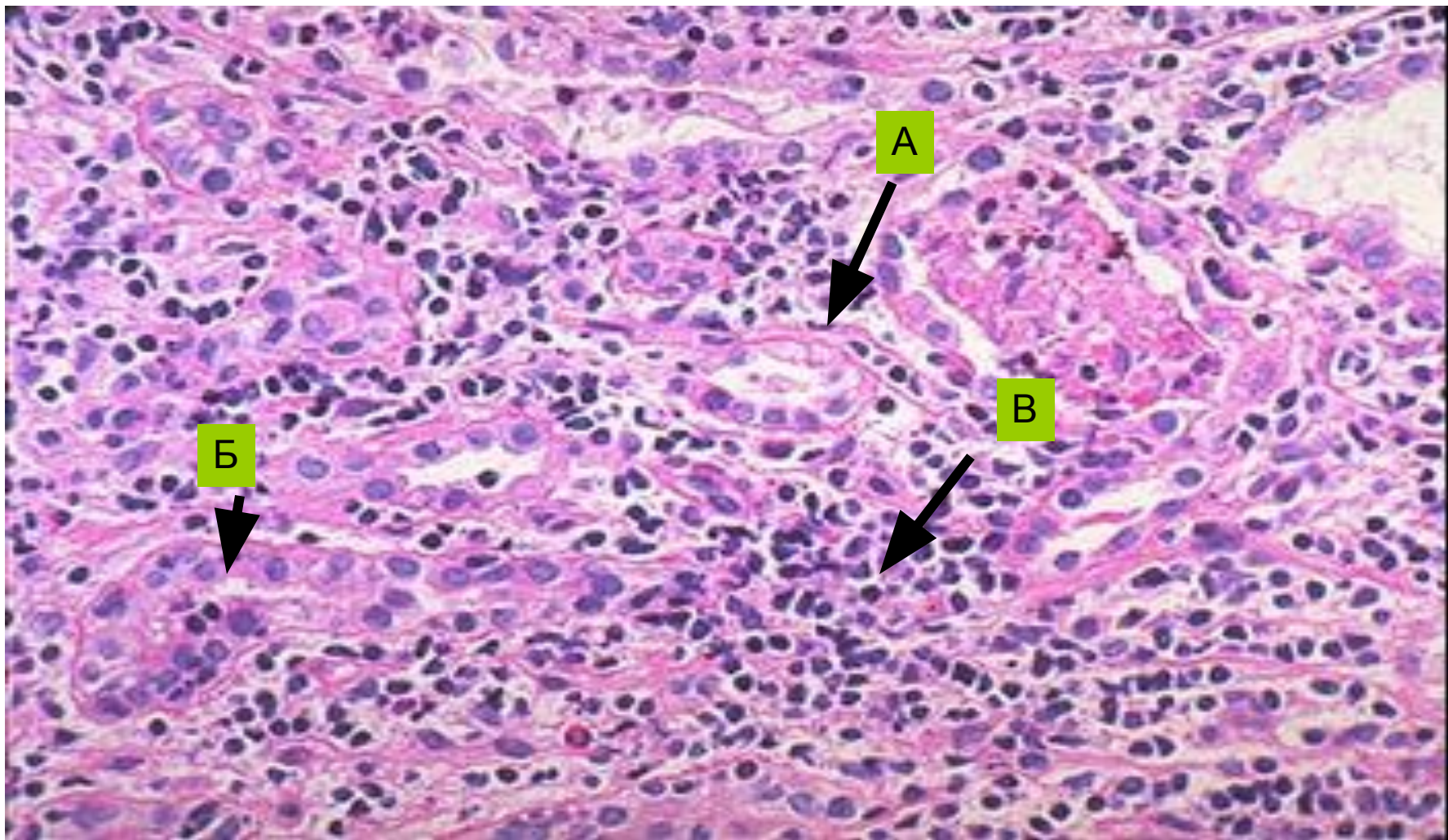


Тубулоинтерстициальды нефрит

А. Өзекшелер

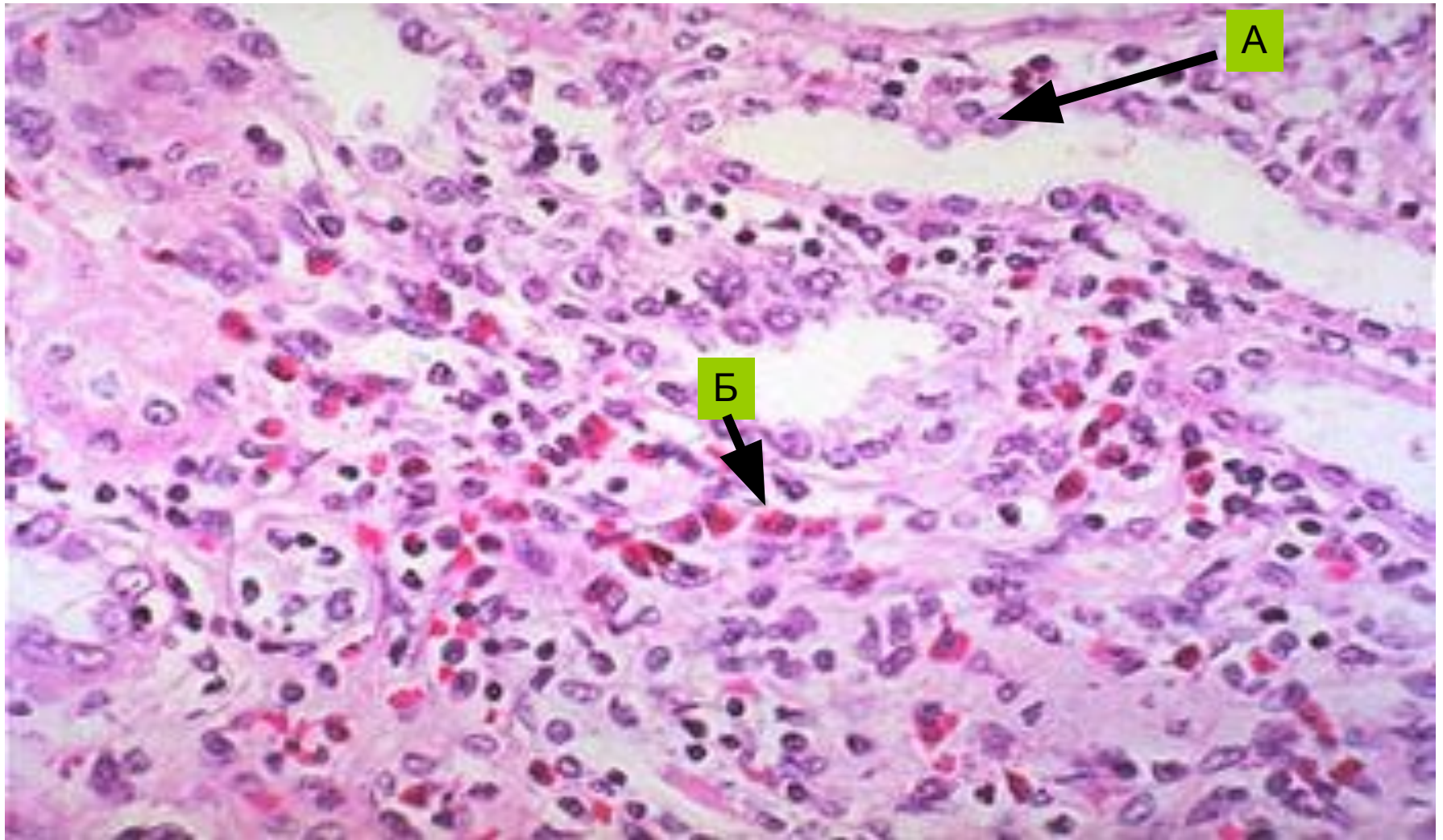
Б. Өзекшелер қабырғасына лимфоциттердің инвазиясы

В. Интерстициальды инфильтрат



Тубулоинтерстициальды нефрит

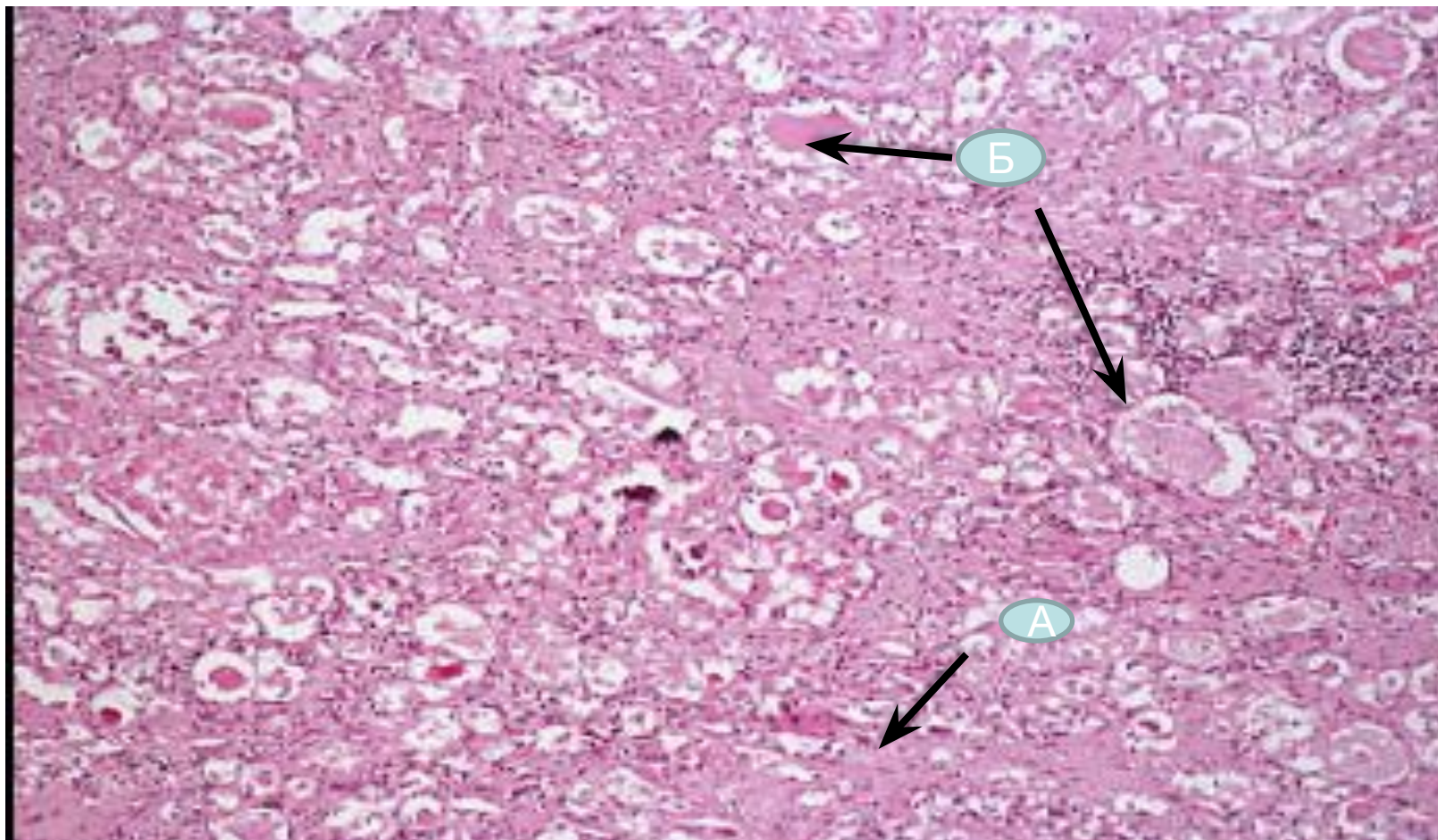
А. Өзекшелер
Б. Эозинофильдер



Созылмалы пиелонефрит



Созылмалы пиелонефрит



Интерстициальды фиброз (А)

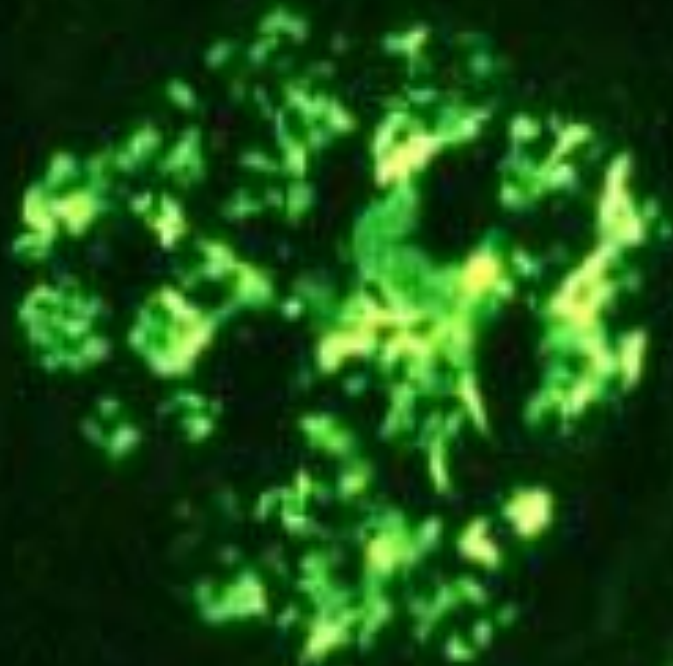
Кеңейген өзекшелерде коллоидты массамен толуу (Б)

Реналдық полиурия

- **Бүйрек дерттері
(сүзілулік мембрананың
өткізгіштігінің жоғарылауы,
ағымға қарсы көбейтетін
өзекшелік жүйесінің қызметі
бұзылуы)**

Пререналдық олиго-,анурия себептері

- Артериялық қысымның 80 мм с. б. төмен болуы
- Гиповолемия
- Қанның онкотикалық қысымының жоғарылауы (қанды алмастырушы нәруыздық заттарды көп мөлшерде құйғанда)



Реналдық олиго-анурия

- Бүйректің өзінің немесе қан тамырларының бүлігісі

Постреналдық олиго- анурия

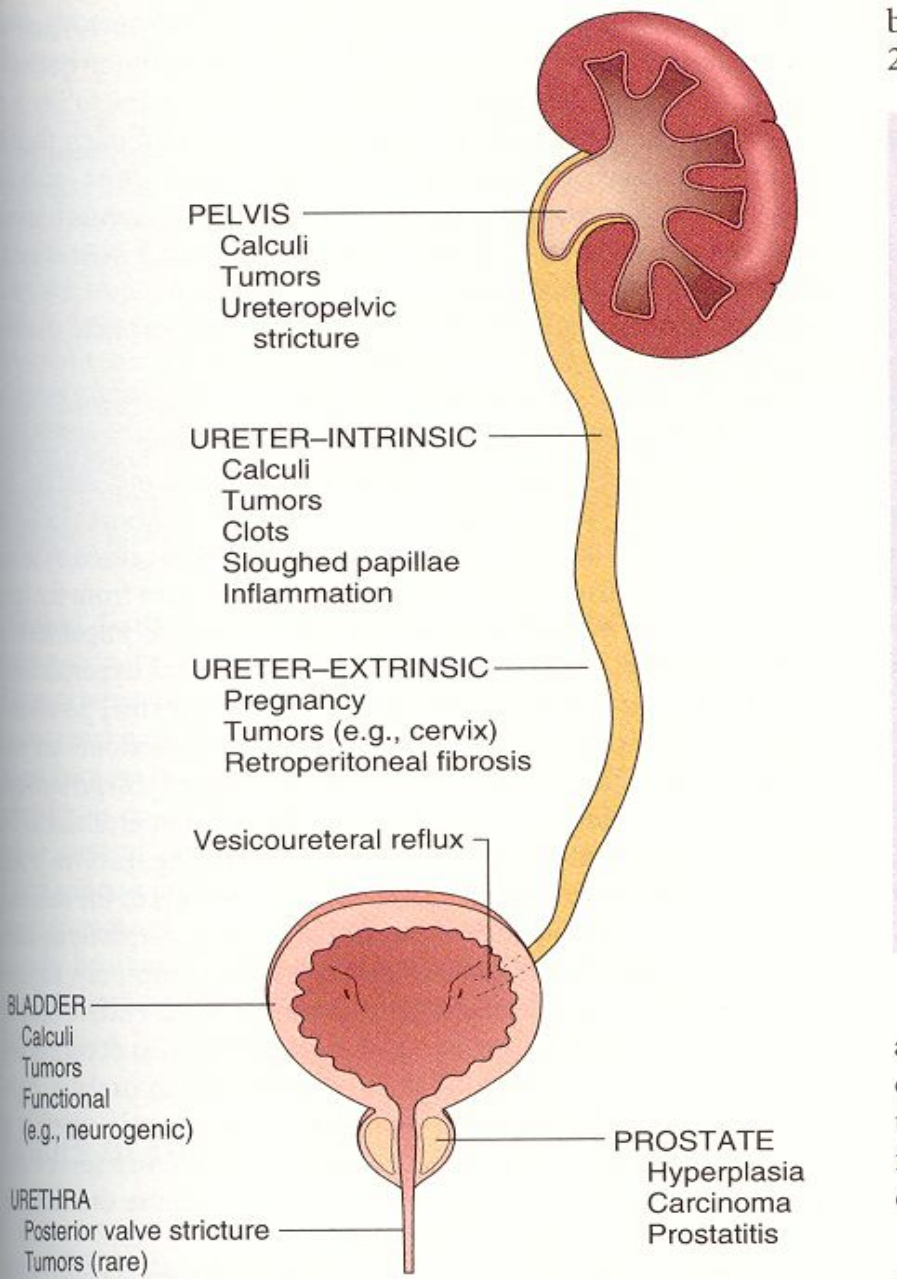
- Несеп жүретін жолдармен несеп шығуының бұзылуы



- Несеп шығуына кедергі болуы (шумақтар қапшығында қысымның жоғарылауы)



- сүзілудің азаюы



Олигурияның патогенезі

- Шумақтарда сүзілудің азаюы
- Шумақтарда натрий және судың кері сіңірілуінің күшеюі
- Несеп шығарылуына механикалық кедергінің болуы

ПОЛЛАКИУРИЯ – несептің жиі шығарылуы.

Патогенезі: несеп шығаратын жолдардың тітіркенуі (циститтер, қуықасты бездің қабынуы, аденомасы кездерінде)

НИКТУРИЯ - несептің түнде көп шығарылуы

(бүйрек және қанайналым жүйесінің аурулары)

Несеп құрамының сапалы өзгерістері

Протеинурия – несепте нәруыздың болуы

Қалыптылықта – нәруыздардың ізі (150 мг тәулік бойы):

60% альбуминдер, 40% уропротейн - Tamm Horsfall нәруызы)

Маңызы бойынша протеинурияның түрлері

қызметтік (дені
сау адамда,
протеинурия 1
г/тәулігіне аспайды)

- ортостатикалық
- Ауыр қол жұмысы

дерттік
(организмде
дерттік үрдістер
дамығанда)

Даму тетігі бойынша протеинурияның түрлері

- Шумақтық
- Өзекшелік



Шумақтық протеинурия

Патогенезі: шумақ капиллярлары
өткізгіштігінің жоғарылауы



ірі молекулары плазмалық
нәруыздардың көп мөлшерде шығуы (4 -
5 г 50 г дейін тәуілік бойы)

(ең қарқынды протеинурия нефроздық
синдром кезінде дамиды:

протеинурия, гипопропротеинемия, ісінулер,
гиперлипидемия, липидурия)

Несептегі нәруыздардың түріне байланысты протеинурия

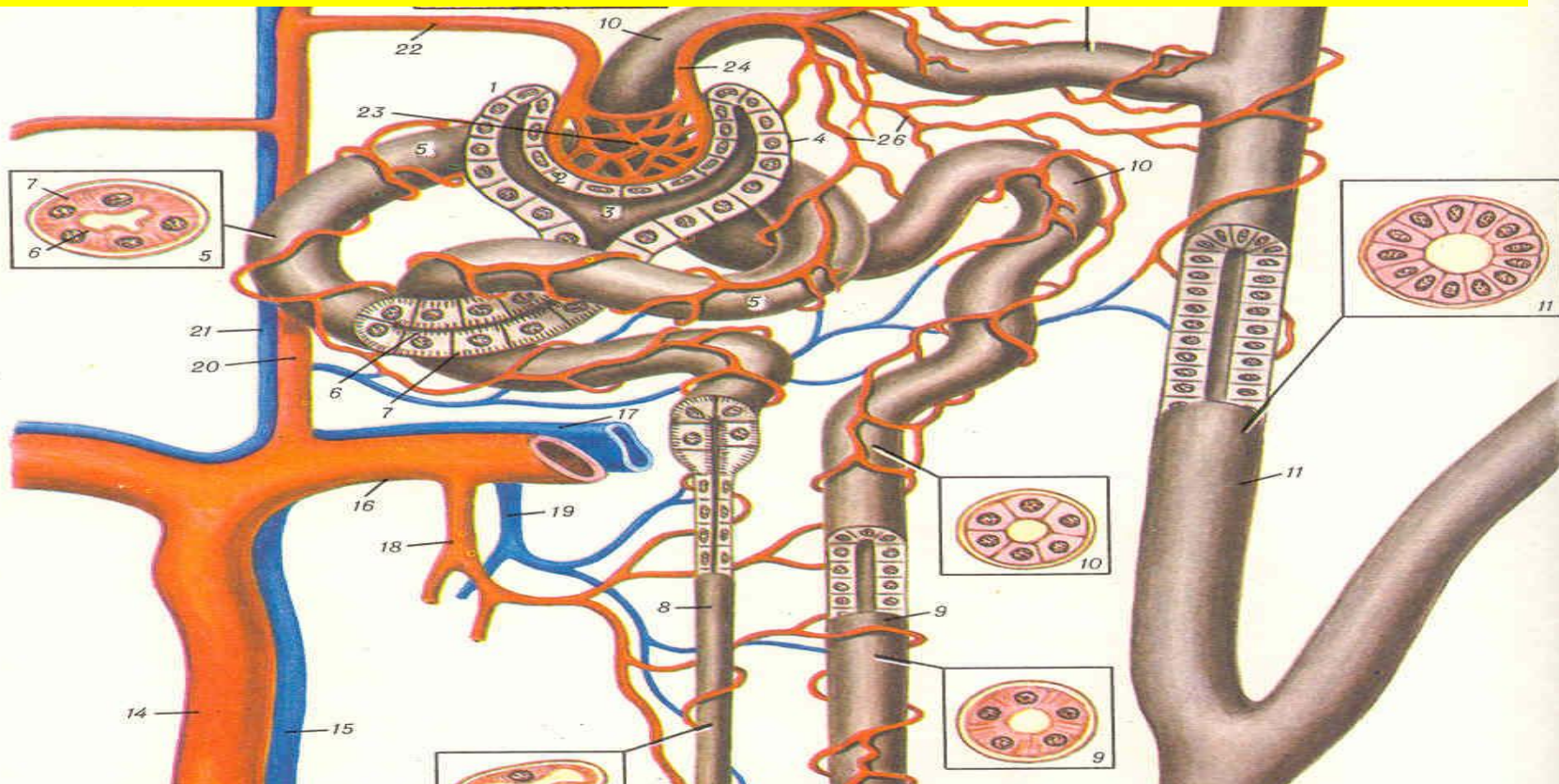
Сұрыпталған

Нефроздық синдром кезінде шумақтық сүзгі теріс зарядының төмендеуі нәтижесінде несепте альбуминдер және трансферрин (90% көп 1-6 жастағы балалар)

Сұрыпталған емес

шумақтық сүзгінің тосқауылдық қызметінің бұзылуынаң несепте альбуминдер және трансферрин мен бірге ірі молекулалық нәруыздар (IgG)

Өзекшілік протеинурия



Бүйрек өзекшелерінің зақымдануы

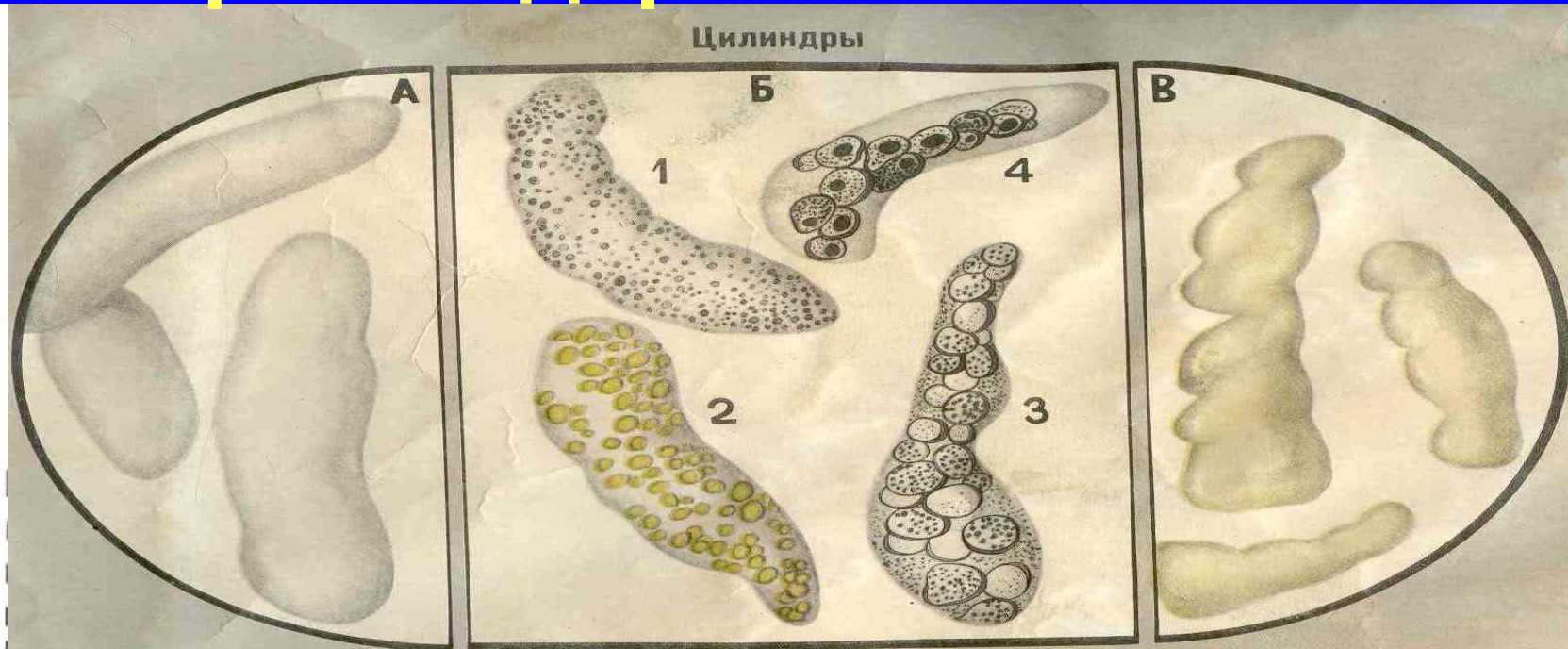


Ұсақ молекулалы нәруыздардың кері
сіңірілуінің бұзылуы

Цилиндрурия –

несепте цилиндрлердің пайда болуы.

Цилиндрлер – бүйрек өзекшелерінің көшірме бедері.

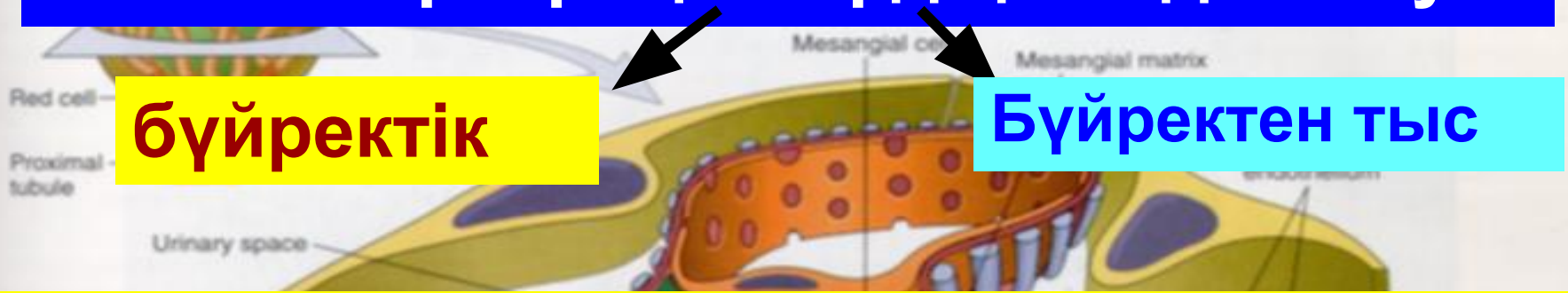


А — гиалиновые

Б — зернистые (1), эритроцитарные (2), лейкоцитарные (3), эпителиальные (4)

В — восковидные

ГЕМАТУРИЯ – несепте эритроциттердің пайда болуы



бүйректік

Бүйректен тыс

**Бүйректік шумақтары капиллярларының
өткізгіштігі жоғарылауы**



**Несепте өзгерген (гемолизге ұшыраған)
эритроциттердің болуы**

Бүйректен тыс



Несеп жолдарының бүліністері



Несепте бүлінбеген тұтас эритроциттердің болуы

Tumors (e.g., cervix)
Retroperitoneal fibrosis

Vesicoureteral reflux

ПИУРИЯ –

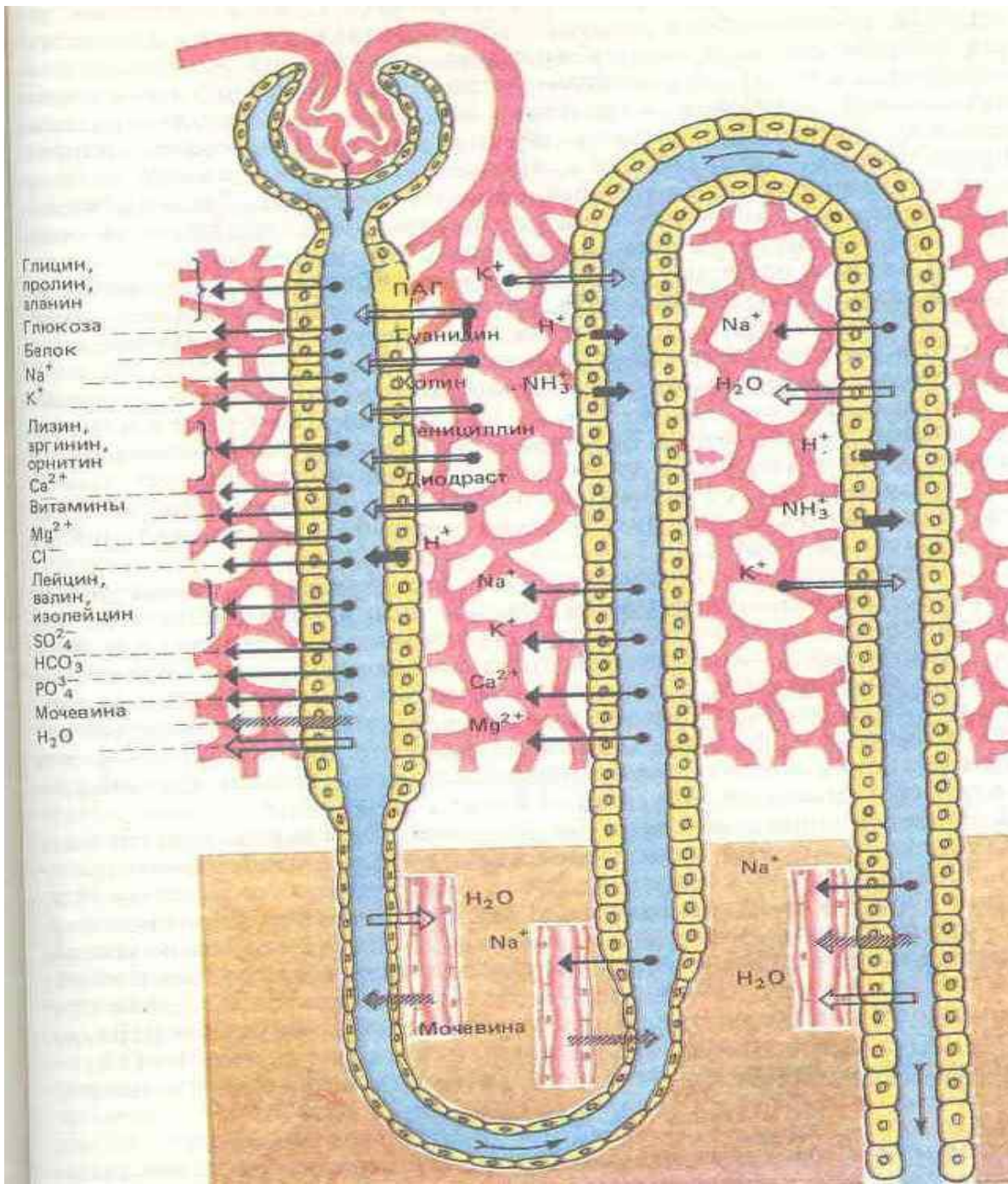
несеппен лейкоциттердің (ірің) көп мөлшерде шығуы

BLADD
Calc
Tum
Func
(e.g.
URETH
Posterior valve stricture
Tumors (rare)

Prostatitis

Несептің салыстырамалы тығыздығының өзгерістері

- Несептің салыстырмалы тығыздығы бүйректің қоюландыру қабілетін сипаттайды
- ол еріген заттардың (мочевина, несеп қышқылының тұздардың, креатининің) мөлшеріне тәуелді
- Несептің салыстырмалы тығыздығының өзгеруі өзекшелер қызметінің бұзылуын көрсетеді
- Қалыпты жағдайда несептің салыстырмалы тығыздығы $-1002 - 1035 \text{ кг/м}^3$ толқиды (әдеттегі тағамдану кезінде $1018 - 1025 \text{ (кг/м}^3)$)



Бүйрек жеткіліксіздігі

жіті



СОЗЫЛМАЛЫ

**Бүйрек қызметінің жіті
жеткіліксіздігі -**

**Бүйрек қызметінің аяқ астынан
басталатын бұзылысы**

Себептері

Бүйрекалдылық

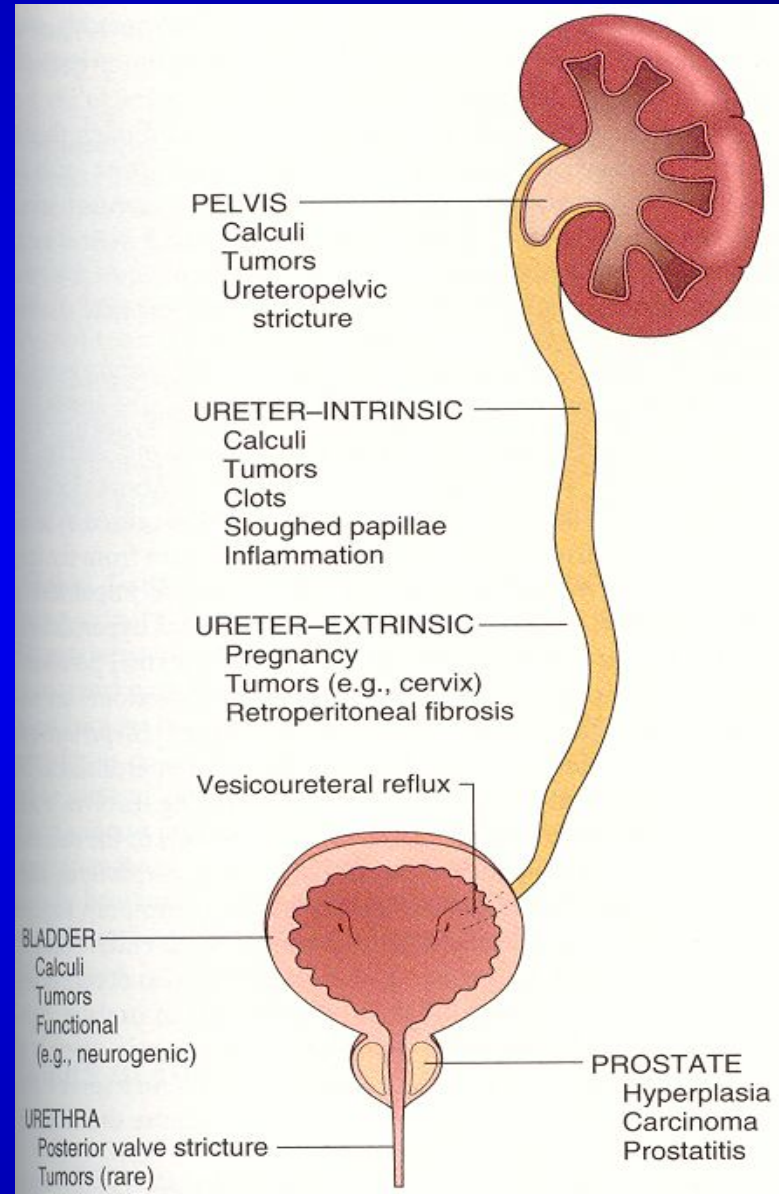
- ✓ **Айналымдағы қан көлемінің азаюы, қан қысымы күрт төмендеуі, шок, коллапс → гипотензия**
- ✓ **Жедел жүрек жеткіліксіздігі → бүйрек ишемиясы**
- ✓ **Ауыр гемолиз, миолиз**

Бүйректік

- Улы химиялық заттармен улану - бүйрек тінін тікелей бүлдіретін ауыр металдар, дәрі-дәрмектер (антибиотиктер, сульфаниламидтер, барбитураттар т.б.), саңырауқұлақтар мен жылан улары, анаэробтық жұқпалар
- Бүйректің жіті аурулары (гломерулонефриттер мен пиелонефриттер)
- Бүйректе қан айналым бұзылуы (ТШКҰ синдромы, тамырларының тромбозы мен эмболиясы).

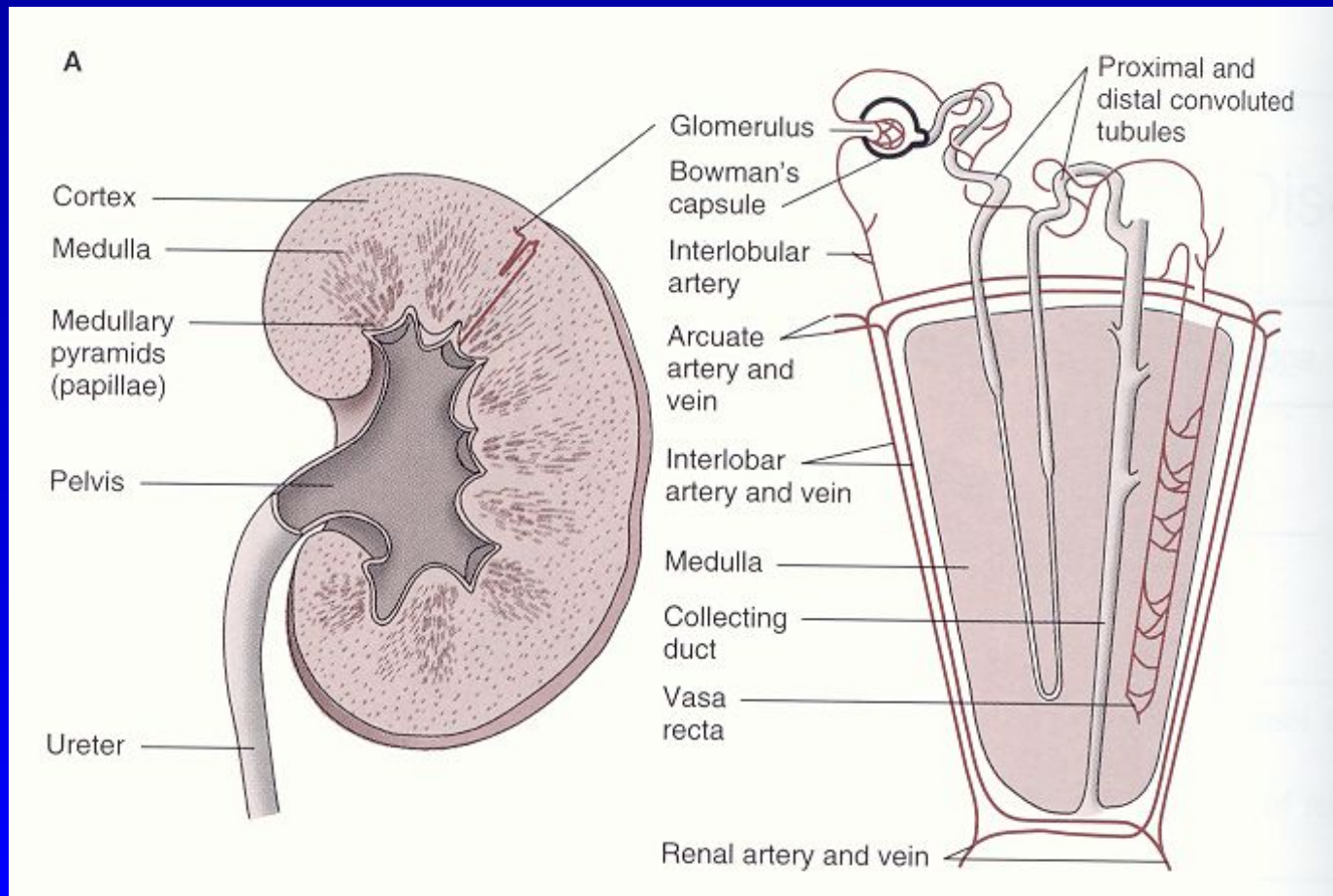
Бүйректен кейінгі

- Зәрағар обструкциясы (тастар, қан қатпарлары, қабынулық ісіну)
- Зәрағардың сырттан қысылып қалуы (іш қуысының өспелері, құрсақ қуысының жабысқысы)
- Қуықта несептің артық жиналуы (қуықтасты безінің аденомасы)

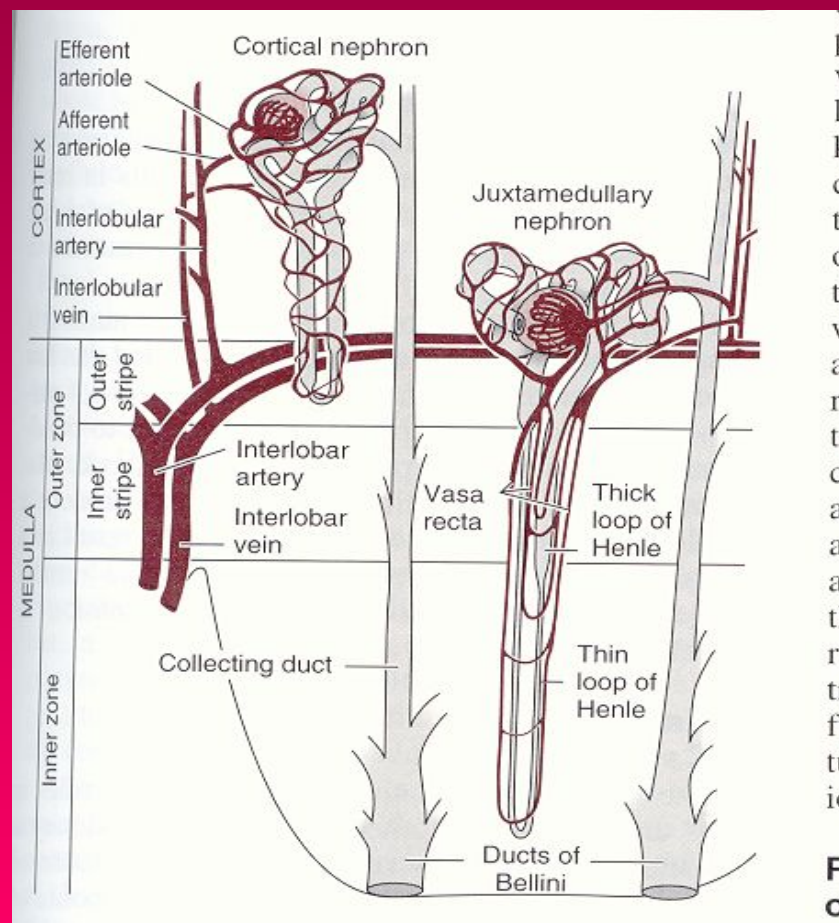
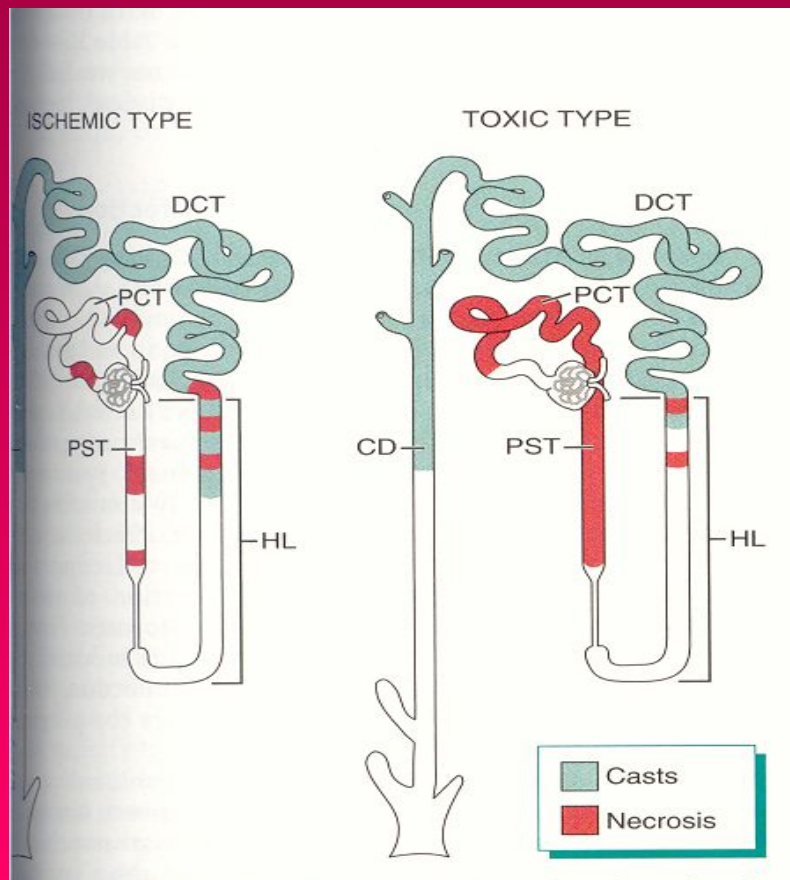


Жіті бүйрек жеткіліксіздігінің патогенезі

1. Бүйрек сыртқы қабытының уақытша ишемиясы



**Қыртысты қабатының артериолалардың
спазмы және қанайналымының қыртысты
– мильқ аумағына аусуы → қыртысты
қабатының ишемиясы және гипоксия →
өзекшелер эпителийнің дистрофиясы,
некрозы**



**Бүлінген бүйрек
эпителиймен
натрийдің қайта
сіңірілуінің бұзылуы**

Рениннің бөлінуі

Ангиотензин II

**Қан тамырлардың
тарылуы**

(кері айналып соғу шенбері)

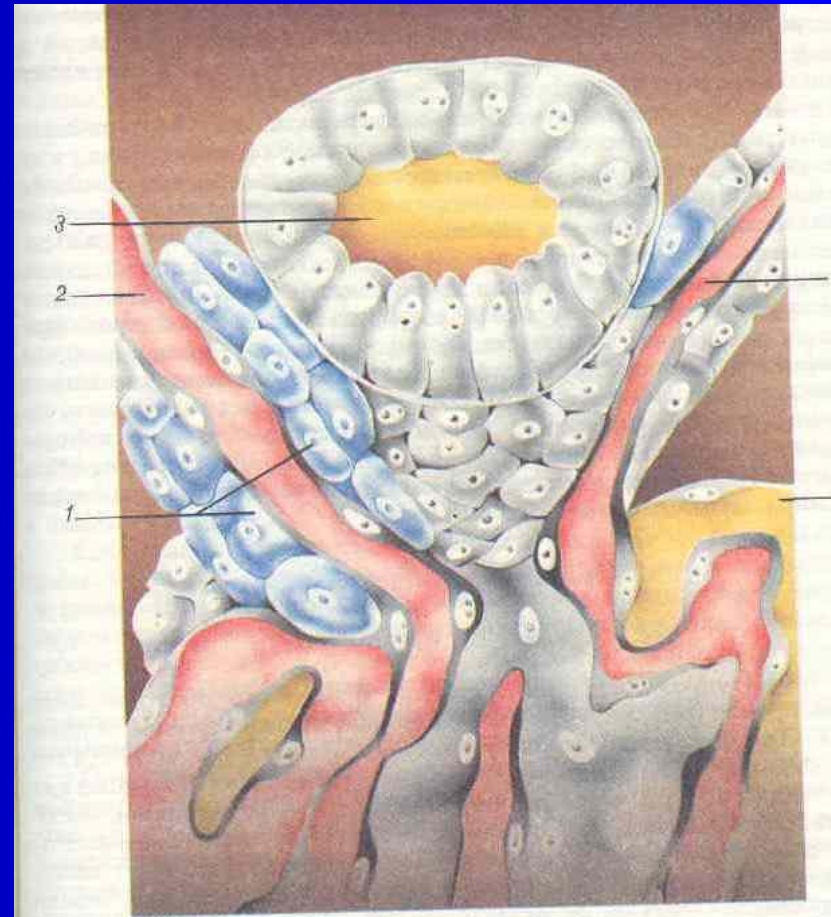


Рис. 12.6. Строение юкстагломерулярного аппарата:

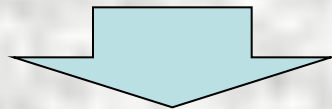
1 — юкстагломерулярные клетки, 2 — афферентная артериола, 3 — просвет дистального извитого канальца, 4 — афферентная артериола, 5 — просвет капсулы почечного клубочка (Боуменової капсулы)

2. Шумақтармен өзекшелердің тікелей зақымдануы

3. Боумен-Шумлянский қапшығында қысым жоғарылауының себептері:

а) бүлінген өзекшелер артқылы шумақтық фильтратының бүйрек тініне диффузиясы

б) өзекшелер өткізгіштігінің бұзылуы (зақымдалған эпителийдің ісінуі, некроз кезінде эпителийдің тойтару, миоглобиннің, гемоглобиннің кристаллдармен бітелуі)



**Дәрменді сүзілулік қысымның
төмендеуі**



Сүзілу үрдісінің азаюы



**Несеп құрылуының азаюы немесе
тоқтауы**

ЖІТІ БҮЙРЕК ҚЫЗМЕТІ ЖЕТКІЛІКСІЗДІГІНІҢ САТЫЛАРЫ

1. Бастапқы

(бірнеше сағаттан тәулікке дейін)

жеткіліксіздікті туындатқан негізгі
аурудың көріністері байқалады

2. Олиго-анурия

(екі аптадай)

- Тәуліктік диурез 500 мл-ден аз, несептің салыстырмалы тығыздығы 1010-1012 (бүйректердің қоюландыру қызметің жоғалту)
- уремия; 5-7 күнде уремиялың кома дамуы мүмкін

3. Полиурия (үш аптадай)

- **Қалпына келе бастаған эпителий жасушаларының қызметі әлі толық қалыптаспайуына байланысты болады. осыдан: организмнің сусыздануы; несеппен көптеп калий, магний, хлор жоғалтылуынан бұлшық еттердің әлсіздігі, гипорефлексия, салданулар, жүрек тоқтап қалуы сияқты белгілер дамиды; қанда қалдық азоттық деңгейі азаяды.**

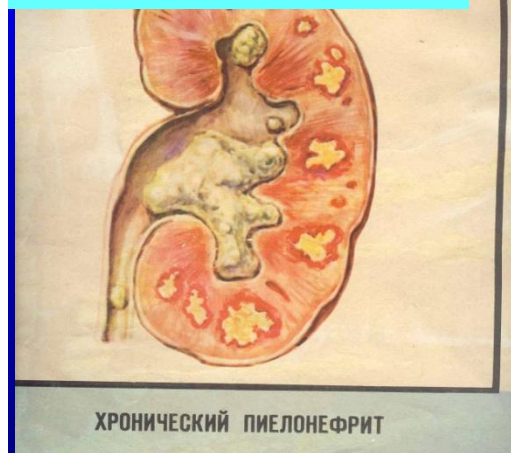
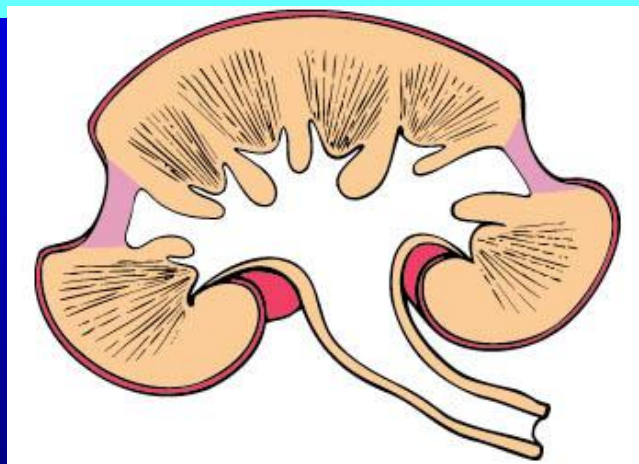
4. Сауығу (6 - 24 ай ішінде)

- Біртіндеп диурездің көлемі қалыптасады, өзекшелердің эпителий жасушаларының қызметі қалпына келеді.
- Қанда креатинин мен мочевианың денгейлері қалпына келуі сауығудың белгілері болып есептеледі

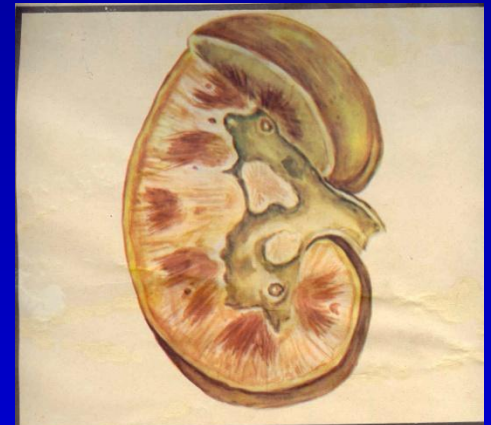
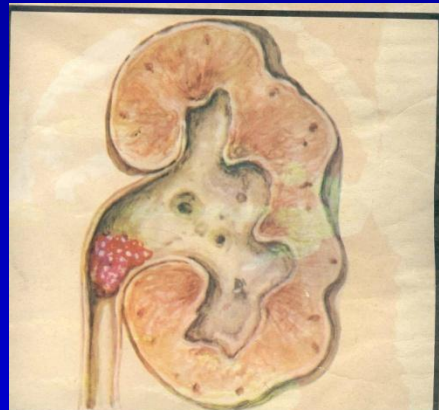
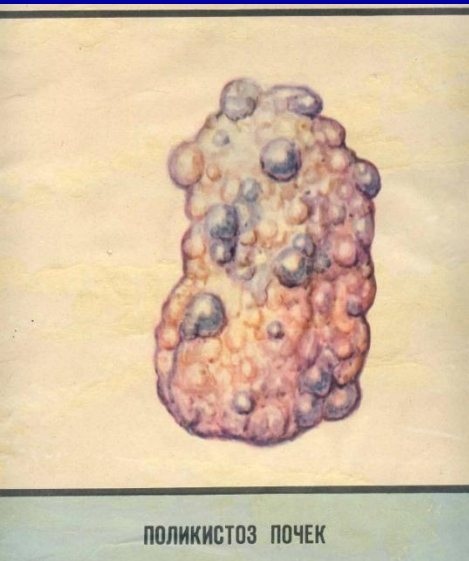
Созылмалы бүйрек қызметінің жеткіліксіздігі (СБҚЖ) – үдемелі бүйректер қызметтерінің төмендеуі

Себептері:

Зәр шығару жолдары мен бүйректердің созылмалы аурулары:
гломерулонефриттер, пиелонефриттер



бүректердің поликистозы, амилоидозы несеп тас ауруы, диабеттік нефропатия, гипертониялық ауруында бүректердің зақымдануы, атеросклероз



АМИЛОИДОЗ ПОЧЕК



ПАТОГЕНЕЗИ

- Нефрондардың үдемелі тіршілігінің жоғалтуы, олардың орнына дәнекер тін өсуі (нефросклероз) → нефрон шумақтары мен өзекшелерінің атқаратын қызметтері қатты төмендеуі → несеп құрылуы және оның шығарылуы азаюы → гиперазотемия → уремия → уремиялық кома

2. Гиперазотемиялық

**Креатинин мен мочевианың
денгейі жоғарылайды**

Шумақтарда 20%-ға дейін азайған

3. Уремиялық

- Шумақтарда несеп сүзілуі 10- 5%-ға
дейін төмендеген, қатты
гиперазотемия, уремия**

СОЗЫЛМАЛЫ БҮЙРЕК ҚЫЗМЕТІ ЖЕТКІЛІКСІЗДІГІНІҢ СЫТАЛАРЫ

диурез өзгерістеріне байланысты



1. Жасырын

- диурез қалыпты, Зимницкий сынағы өзгеріссіз, жүктеме жасағанда бүйректердің қоюландыру қызметінің төмендеуі анықталады (құрғақтай тамақтану)

2. Полиурия

- Әдеттегі тәртіпте бүйректердің қоюландыру қызметінің төмендеуі, гипостенурия

3. Олигурия

- диурез 500мл аз, изостенурия, уремия

УРЕМИЯ

(от греч. *urion* – зәр, *haima* -
кровь) – зәрліқан.

**Бүйрекер қызметтерінің
жеткіліксіздігі кезінде
дамитын синдром**

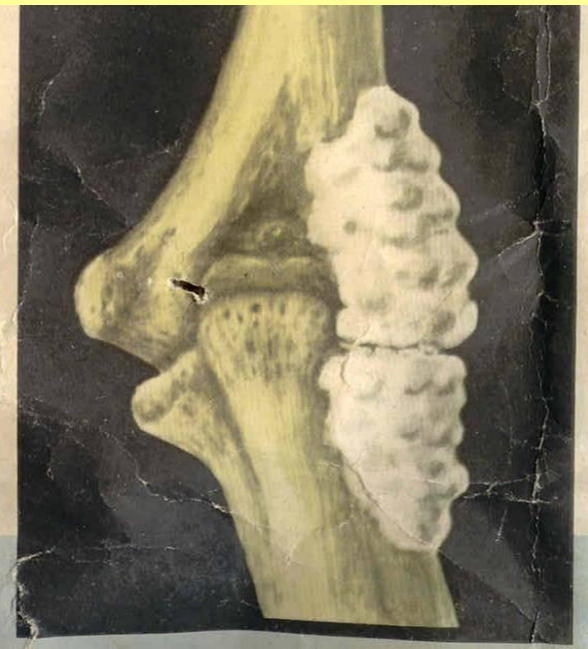
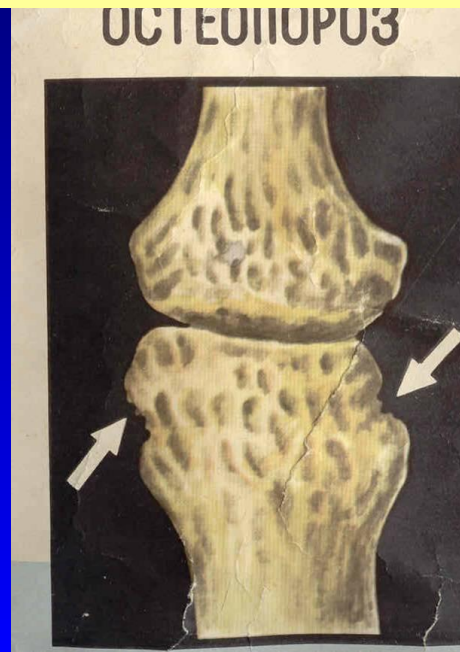
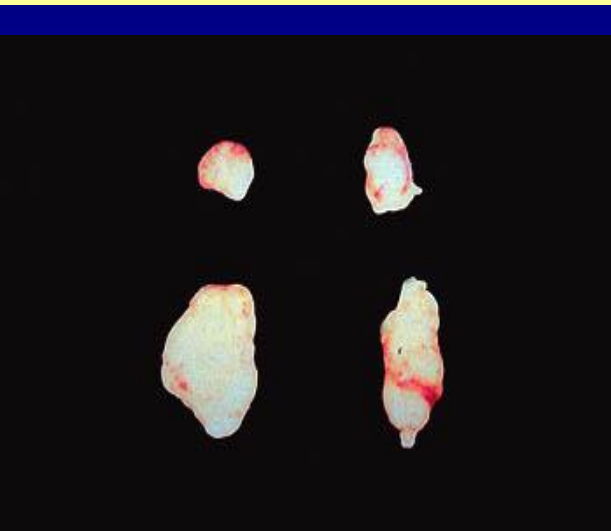
ПАТОГЕНЕЗІ

- 1. Организмнің өзінің зат алмасу өнімдермен (аммиак, зәр қышқылы, креатинин, зәр нәсіл – мочеви́на, фенол, индол, скатол т.б. уыттануы**

2. Су мен электролиттер алмасуы бұзылуы

- гипоосмотық гипергидратация - сумен улану,**
- гиперкалиемия, гипермагниемия, гипокальциемия, гипонатриемия, гиперфосфатемия, гиперсульфатемия**

3. Метаболиздік ацидоз (бикарбонаттар реабсорбциясының бұзылуы, сүтегі иондардың алмасуының бұзылуы)
4. Гормондар мен, витаминдер алмасуларының бұзылуы (вит.Д)
5. Эритропоэтин, простагландиндер, кининдер т. с.с. заттардың өндірілуінің бұзылуы.



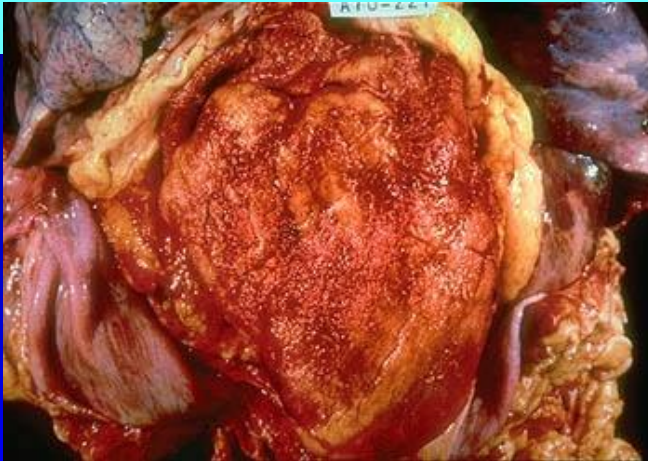
Уремия кезінде организмдегі бұзылыстар

1. Нейропсихикалық әйгіленімдер

- Шаршау, бас ауруы, рефлексстердің тежелуі, дәм сезу және естудің бұзылуы, діріл, ұйқы қашу, тұнжырау, ми ісінуі, кома.**

2. Жүрек тамыр жүйесі қызметінің бұзылуы

- Миокард дистрофиясы, жүрек ырғақсыздығы, перикардит, гипертензия



- **гипертензия (ренин-ангиотензин-альдостерон жүйесінің белсенділенуі, депрессорлық заттардың түзілуінің төмендеуі)**

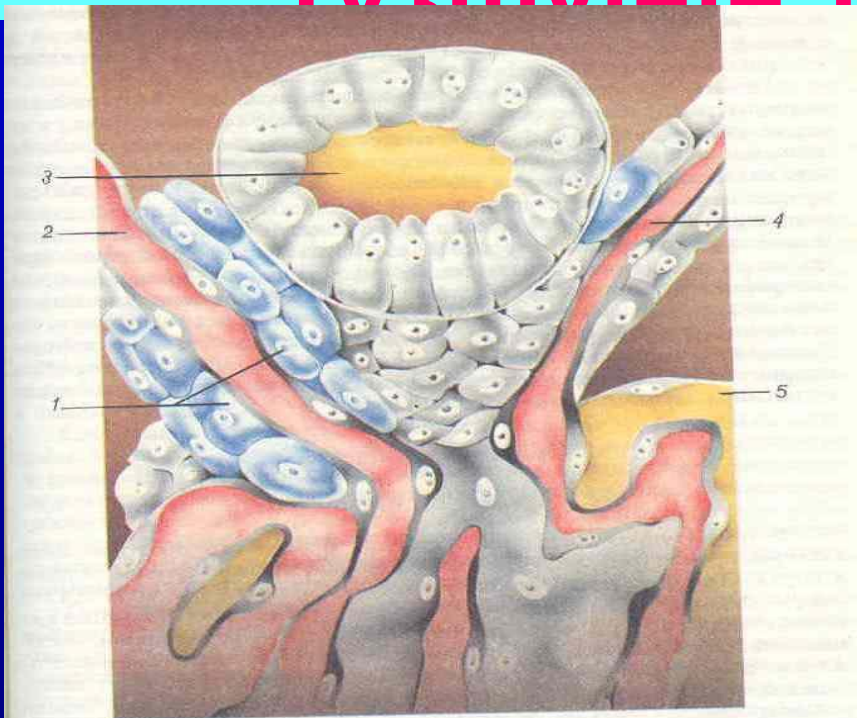


Рис. 12.6. Строение юкстагломерулярного аппарата:

1 — юкстагломерулярные клетки, 2 — афферентная артериола, 3 — просвет дистального извитого канальца, 4 — эфферентная артериола, 5 — просвет капсулы почечного клубочка (Боуменовской капсулы)

Ренин

↓
Ангиотензиноген

↓
Ангиотензин I → II

↓
Альдостерон

3. Тыныс алу ағзалары қызметінің бұзылуы өкпе ісінуі, пневмония, плеврит

4. Қандағы өзгерістер

- **анемия (эритропоэтиннің тапшылығы, эритроциттердің гемолизі)**
- **Қан ұюының бұзылуы (геморрагиялық синдром, ТШҚҰ-синдромы)**

5. Ішек - қарын жолдары қызметінің бұзылуы жүрек айну, құсу, анорексия, гастроэнтероколит



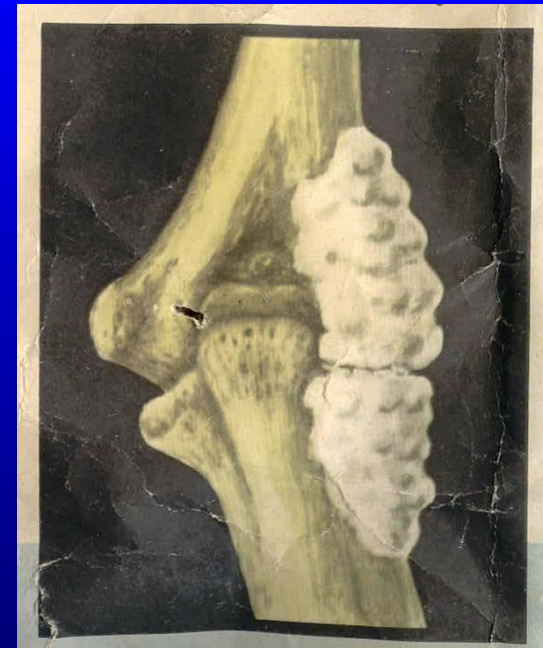
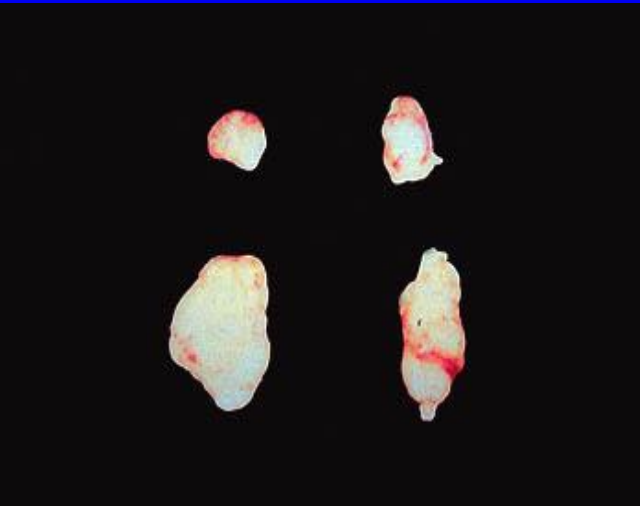
6. Терідегі өзгерістер

- Қышыну (жүйке талшықтарының азоттық қалдықтармен тітіркендірілуі);
- «уремиялық қырау» - зәр қышқылымен мочевианың тер бездері арқылы шығарылуы

гиперпигментация

7. Сүйек – бұлшық ет жүйесінің бұзылуы:

- Д витаминінің белсенді түрі түзілуінің бұзылуы → гипокальциемия → кейінгі гиперпаратиреоз → остеомаляция (сүйектің жұмсаруы), кальциноз (бүйректік рахит)



**Уақыттарыңызды бөліп, назар
салып, тыңдағандарыңызға
көп рахмет**