

Қарағанды мемлекеттік медицина университеті  
№1 Ішкі аурулар кафедрасы

## Тақырыбы: Нефротикалық синдром.

Орындаған: Айтан Р.А

4-024 топ ЖМФ

Тексерген : Гусейнова З.К

Қарағанды 2015ж

# Жоспар

Кіріспе

Негізгі бөлім

- Нефротикалық синдром

а) Этиологиясы

б) Патогенезі

в) Клиникасы

г) Диагностикасы мен емі

д) Асқынулары

Қорытынды

# Кіріспе

- Нефротикалық синдром – құрамына көп мөлшерлі(тәулігіне 3,5 г артық) протеинурия, гипоальбуминемия, гиперлипедимия, липидрурия және жалпы ісіну кіретін бүйрек ауруларының кейбір түрлерінде пайда болатын клиникалық-лабораториялық симптомдар комплексі. Нефротикалық синдромның толық және толық емес(ісінусіз) түрлерін айырады. Даму тегіне қарай нефротикалық синдромның біріншілік және екіншілік түрлерін айырады.

# Этиологиясы

- Нефротикалық синдромға бүйректің шумақтық фильтрінің бұзылысымен жүретін барлық аурулар әкелуі мүмкін.
- Біріншілік нефротикалық синдромның себептері:

Екіншілік нефротикалық синдромның себептері:

- Инфекциялық аурулардан дамыған гломерулонефриттер: стрептококтық инфекцияда, инфекциялық эндокардитте, екіншілік мерезде, алапесте, В гепатитте, безгекте, т.б.;
- Дәнекер тінінің жүйелі ауруларында және жүйелі васкулиттерде дамыған гломерулонефриттер; Бүйректің зат алмасу бұзылысынан зақымдануы (бүйрек амилоидозы, диабеттік гломерулосклероз, біріншілік гиперпаратиреоз);
- Дәрмектік нефротикалық синдром – келесі дәрмектерді ұзақ қолданғанда, кейде бір рет қолданғанның өзінде байқалған: алтын, висмут дәрмектері, D-пенициламин, рентгенконтрастық заттар, каптропил, цефалоспориндер, сульфаниламидтер, т.б
- Уытты нефропатиялар (ауыр металлдар қосындыларының, жыланның немесе жәндіктер уларының әсерінен дамидын);
- Ісіктік нефропатиялар (лимфомада, лимфолейкозда, карциномада, миеденомада дамуы мүмкін)
- Аллергиялық нефропатиялар;
- Бүйрек артериясының немесе венасының тромбозы;
- Бүйектің трансплантациясы.

# Патогенезі

- Нефротикалық синдром зақымданған шумақ фильтрінен белоктың аса көп мөлшерде жоғалтуынан дамиды. Жоғалтылатын белоктың мөлшері тәулігіне 3,5-тен асқанда жойылған белоктың орнын бауыр толықтырып үлгермейді, сондықтан қандағы белоктың мөлшері азаяды. Нефротикалық синдромға тән ісіну гипопроотеинемияның салдарынан болады.

Этиологические факторы

Повреждение мембран и клеток клубочков

Иммуноаллергические реакции

Воспалительная реакция

Повышение проницаемости стенок капилляров клубочка

Увеличение фильтрации белков в клубочках

Липидурия

Протеинурия

Дислиппротеинемия

Гипопротеинемия, диспротеинемия

Отеки

*MedicalPlanet.su*  
— медицина для вас.

Повышение  
реабсорбции белков  
в канальцах

Активация синтеза  
липопротеинов  
в печени

Гиперлиппротеинемия,  
дислиппротеинемия

Дистрофия (белковая и др.)  
эпителия канальцев

Нарушение процессов реабсорбции  
и секреции веществ в канальцах

Нефротический синдром

# Клиникалық көрінісі

- Әлсіздік, тәбеттің нашарлауы, жүрек айнуы, еңтікпе, бел тұсының ауырсынуы; Ісіну. Алдымен бет, табандар мен балтырлар ісінеді, содан кейін ісіну бүкіл денеге таралады. Кейде ісіну анасарка деңгейінде болады (гидроторокс, асцит, сиректеу гидроперикард). Ісінудің басты себебі – гипоальбуминемия. Гипоальбуминемияға байланысты қанның коллоидтық-осмотық қысымы төмендейді, қанның құрамындағы су тамыр сыртына шығып гиповалемияға әкеледі. Гиповалемияның өзі АДГ-ның, рениннің, альдостеронның шамадан артық бөлінуіне түрткі болады. Осыдан су мен натрийдің реабсорбциясы күшейеді де, судың жиналуы одан сайын артады. Ісінудің ауыр түрінде терінің аса керілген аймақтарында, санда, кеуденің, құрсақтың бүйір бетінде стриялар пайда болады.

## Нефротикалық синдром кезіндегі ісіну:



- Дистрофиялық бұзылыстар: терінің құрғақтығы, тырнақтарының сынғыштығы, шаш талшықтарының үзілгіштігі, миокардтың, өзге ағзалардың дистрофиясы. Жүрек тондары әлсізденеді, кейде систолалық шу естіледі.
- Ұйқы бездің негізгі ферменттерінің (липазаның, амилазаның) бөлінуі көбейеді, қалқанша және бүйрек үсті безінің функциясы төмендейді.
- Бауырдың ұлғаюы.
- Протеинурия (тәулігіне 20-50 г белок).
- Гипоальбумиemia және гипопротеинемия – нефротикалық синдромның өзекті белгісі.
- Гиперлипидемия.
- Гемостаз бұзылысы – қанның ұю қасиеті жоғарлайды, осыдан тромбозға, қанның тамыр іші шашыраңқы ұю синдромының дамуы. Электролиттік бұзылыстар – Д3 витаминінің жетіспеуінен ішекте кальцийдің сіңірілуі бұзылады, содан гипокальцемиа пайда болады. Паратгормонның секрециясы жоғарлайды, ал гиперпаратериоздың салдарынан остеопороз дамиды. Анемия дамуы: трансферриннің зәрмен жойылуы, темір сіңірілуінің бұзылысы, эритропоэтин синтезінің азаюы және оның зәрмен жойылуы.

# Диагностикасы

- Зәр анализінде:

Протеинурия – бөлінген белоктар молекуласының ірілігіне қарай протеинурияның селективті(альбумин) немесе селективті емес (альбуминмен бірге ірі молекулалы белоктар бөлінеді) түрлерін айырады.

Ферментурия – бүйректің ауыр зақымдауын көрсетеді.

Липидурия – зәр құрамында май тамшыларының,майдан тұратын цилиндрлердің болуы.

Қанның биохимиялық анализінде: Гипоальбуминемия; Гипопротеинемия; Диспротеинемия; Гиперлипидемия. Диагностикалық парацентез.

Нефротикалық кризді перитониттен айыруға құрсақтың, бел аймағының, сандарының бетіндегі көшпелі тілме эритеманың болуы көмектеседі: сенімсіз жағдайда іштің пункциясын жасап, сұйықтықты зерттейді. Алынған сұйықтықтың транссудатқа жатуы нефротикалық криздің болуын растайды.

# Емі

- Диета тұзды шектеу.
- Сұйықтық қабылдау тәртібі: диурез көлемі + 500мл Посиндромды терапия (диуретиктер)  
Иммуносупрессивті терапия
- Нефропротективті терапия (ААФИ) Гиполипидемиялық терапия (статиндер)
- Қажет болған кезде алмастырушы терапия (альбумин)
- Жағдайының жақсаруы – ісінудің азаюы немесе жоқ болуы, тәуіліктік диурездің ұлғаюы
- Лабораторлы анализдердің оң динамикасы – протеинурияның азаюы, қандағы белоктың деңгейінің қалыпқа келуі, холестерин деңгейінің төмендеуі

# Қорытынды

## Нефротикалық синдром

**Белгілері:** 1. протенурия сәткесіне 3,5 г/л-дан жоғары;

2. гипопротейнемия, диспротеинемия, гиперхолестеринемия, гипоальбулинемия, триглицеридтер өседі.

3. ісік, анасарка; артериальды гипертензия мен гематурия болмайды. Гломерулонефритте, амилоидоза, қауіпті ісікте, диабеттік нефропатияда, паранеопластикалық жағдайда, дәрі-дәрмектерден дамиды. Механизмі капиллярдың іргесінің ақаулануы, клеткалық факторлар мен биологиялық аминдердің (гистамин) калликренин – кининді қан жүйесінің белсенділіктерінен олар иммунды комплекстердің шумақтың базальды мембранасына шөгіп қабыну процесіне әкеледі. Туындаған гипопротейнемия, әсіресе альбуминемия гипонатриемиялық ісік пен гиперальдостеронизм себебінен натрий және су іркіліп, ренин мен катехоламин белсенділіктері артады, микроэлементтер азаяды, липидтер жоғарлайды, диспротеинемия байқалып 2<sub>2</sub>, В глобулиндер жоғарлайды.

Науқас жалпы әлсіздікті, шаршағыштығын айтады, ісінеді.

**Асқынулары** – мидің сулануы, гиповолемиялық шок, инфекцияға бейімділік, қанның ұю қасиетінің жоғарлауынан артериясының тромбозы, арықтау, атеросклерозды өзгерістер, кальций, мыс, темір метаболизмдерінің ауытқуы, глюкоза толеранттылығының бұзылуы, жиі 85% жағдайда жүрек-көкірек жүйесінің ауруының туындауы, инфекциялық асқынулардың (ірінді) болуы мүмкін.

# Қолданылған әдебиеттер

- Н.А Мухин, В.С Моисеев: Ішкі аурулар -2015жыл
- [www.google.kz](#)
- [www.google.kz](#)
- [www.google.kz](#)

Назарларыңызға рахмет!