

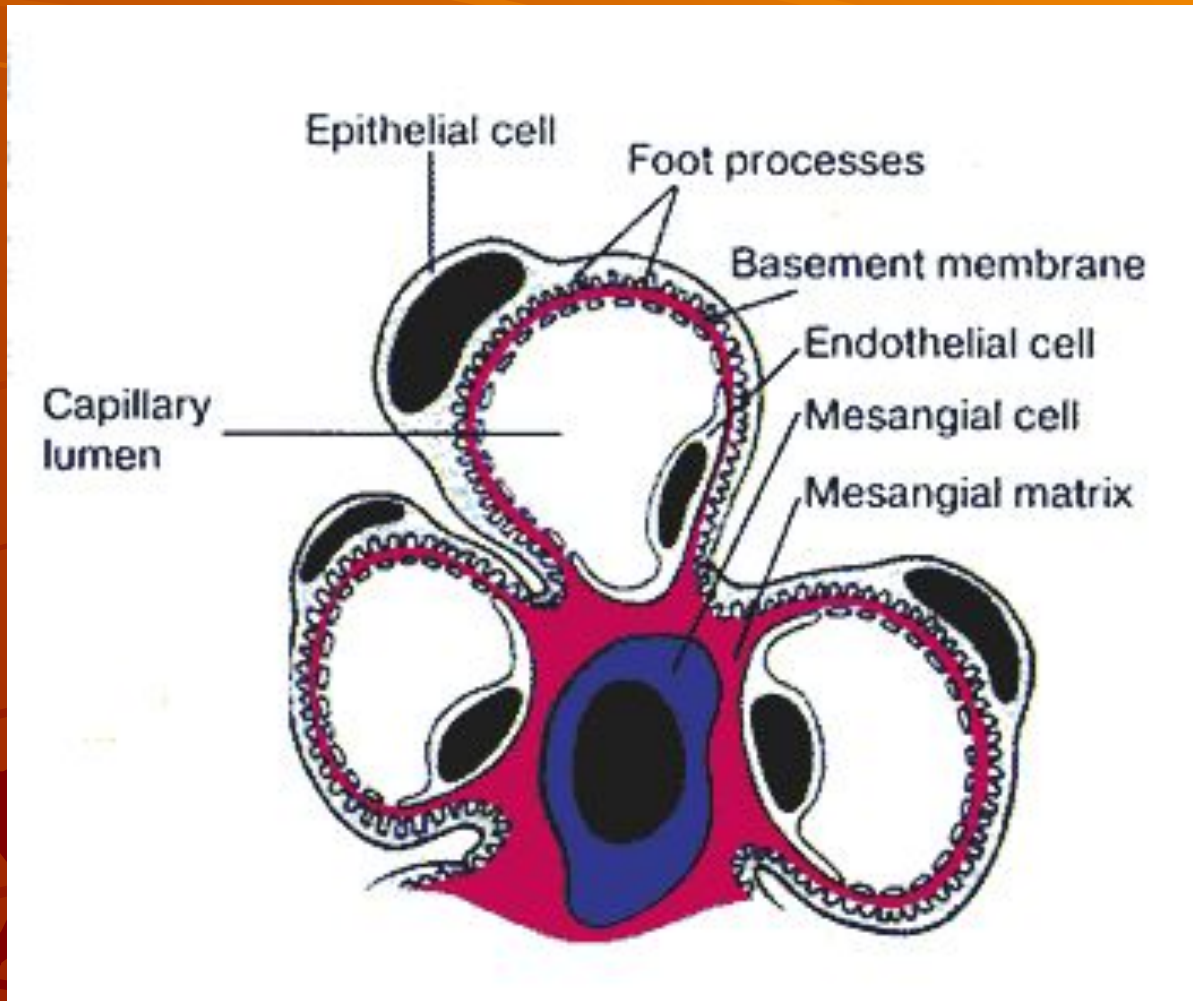
Гломерулонефрит



Дайындаған м.ғ.к. Рахымбердиев
Д.С.

Нефрон – бүйректің құрылымдық және қызметтік бірлігі. Әр нефрон бүйрек (мальпигий) денешігінен және өзекшеден тұрады.





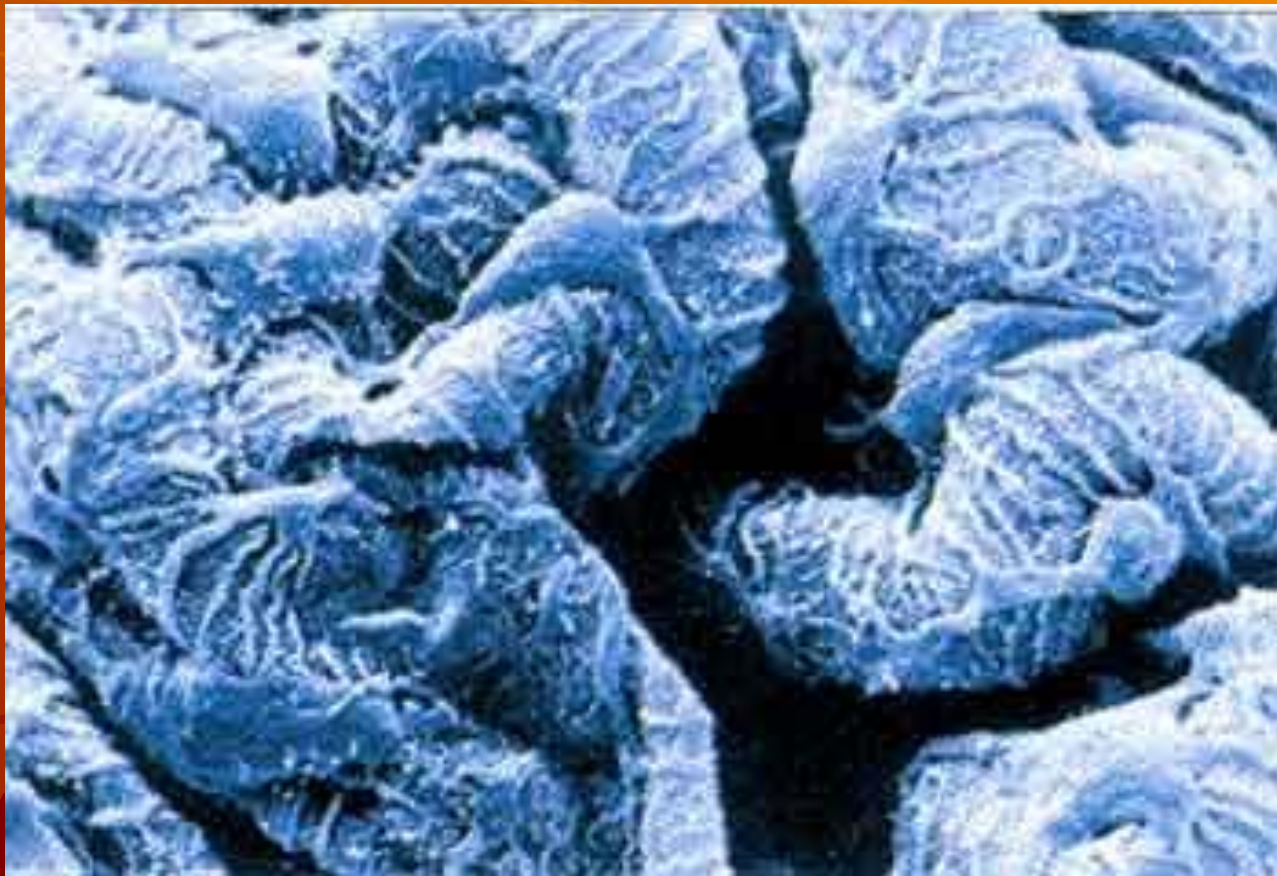
Микроскоп арқылы эндотелиді, эпителиді (подоциттерді) және мезангиальды клеткаларды, мезангиальді матриксті көруге болады. ГН кезінде бұл клеткалар саны артады (пролиферация) немесе аз өзгереді.

Өзекше шартты түрде үш бөлімнен тұрады

- 1) I реттік проксимальды иірімді өзекше;
- 2) Генле ілмегі;
- 3) II реттік дистальды иірімді өзекше.

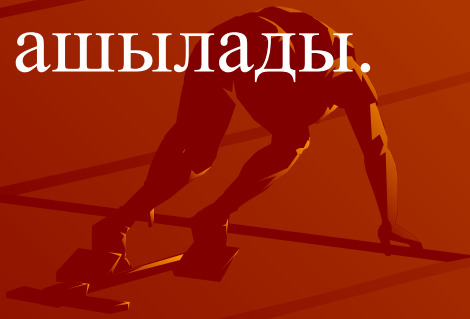
Генле ілмегі келесі бөлімдерден тұрады:

- а) жуан төмендеуші сегмент, ол проксимальды иірімді өзекшенің жалғасы болып табылады;
- б) жіңішке (төмендеуші, өрмелеуші) сегмент;
- в) жуан өрмелеуші сегмент, ол дистальды иірімді өзекшеге өтеді.



Сканер микроскопында- шумақта, подоциттер аяқтары,

Дистальды иірімді өзекше жалғастырушы түтікше арқылы жинақтаушы түтікшеге түседі, ал ол нефронның бөлімі емес және оған көптеген нефрондардың дистальды өзекшелері ашылады.



Бүйрек (мальпигий) денешігі шумақтан және Шумлянский –Боумен капсуласынан тұрады. Шумақ немесе гломерула тамырлы құрылым болып табылады. Ол әкелуші артериялардан басталатын және әкетуші артерияларға жиналатын шамамен 50 капиллярлы ішектерден тұрады.

Физиологиялық жағдайларда қанның 85-90% үлкен (қыртысты) жол, ал 10-15% кіші жол қан айналымда жүреді. Бірақ кейбір патологиялық жағдайларда қанның негізгі көлемі кіші қан айналым (қысқарған бүйрек жолдарымен) бойынша жүреді. Мұндай жағдайларда қанның үлкен көлемі бүйректің қыртысты затына емес, миы затына түсетін ерекше шунт болып табылады. Осының нәтижесінде қыртысты заттың ишемиясы, кейде некроздардың дамуы да мүмкін.

- Зәрдің түзілу механизмі:
- 1) шумақтық фильтрация (сүзу);
- 2) өзекшелік реабсорбция және
- 3) секреция.
- Қанның гидростатикалық қысымының төмендеуі шумақтық сүзудің бірден төмендеуіне, ал ауыр жағдайлар толық тоқталуына әкеледі. Сонымен қатар, мұндай нәтиже бүйрек ішіндегі қысымның едәуір жоғарылауы кезінде де (мысалы, зәр бөлу жолдарының обтурациясы кезінде) көрінуі мүмкін.

- Сау адамдағы бүйректік қан айналым мен гидростатикалық қысым деңгейінің реттелуі әкетуші артериоланың тонусының өзгеруіне байланысты іске асады. Мысалы, симпатоадреналдық немесе ренин-ангиотензин жүйесінің белсенділігі кезіндегі оның тонусының жоғарылауы шумақты капиллярлардағы гидростатикалық қысымның өсуіне және сүзілудің күшеюіне әкеледі.



- Керісінше, әкелуші артериола тонусының жоғарылауы немесе спазмы кезінде, мысалы, гломерулонефритпен сырқат науқастарда, шумақ капиллярларына қанның келуі азаяды, нәтижесінде гидростатикалық қысымының және шумақты сүзу жылдамдығының төмендеуі байқалады.



- Өзекшелік реабсорбция. Шумақтардағы сүзілген Na, K иондарының, мочеви́на және судың шамамен 80% проксимальды иірімді бүйрек өзекшелерінде реабсорбцияға ұшырайды. Осы жерде судың осмостық эквивалентті көлемі сіңіріледі, сондықтан осы бөлімдегі өзекшедегі сұйықтық плазмаға қатысты изоосмостық қысымды сақтап тұрады, яғни зәрдің концентрациясы өзгермейді, әрі араласпайды. Бұл судың және осмостық белсенді заттардың облигатты (міндетті) реабсорбциясы деп аталады, ол организмнің қажеттілігіне байланысты емес.

- Дистальды иірімді өзекшелер мен жинақтаушы түтіктерде Na^+ , су және мочевианың факультативті реабсорбциясы жүреді, оның күші организмнің қажеттілігіне байланысты: су мен мочевианың сіңірілуі АДГ реттелген, ал Na^+ - альдостеронмен ретеліп отырады. Генле ілмегінде су молекулалары мен натрий иондарының қозғалысы бүйректің кері ағыс –айналым жүйесі әсеріне сәйкес іске асады.



- Организмге су жетіспеген жағдайда және тканьдердің дегидратациясы кезінде айналымдағы қан көлемі (АҚК) төмендейді және қанның осмостық қысымы (ҚОҚ) жоғарылайды. Осмо- және волюморцепторларды тітіркендіру нәтижесінде гипофиздің артқы бөлігінен АДГ секрециясы күшейеді. АДГ әсерінен өзекшелердің дистальды бөлімдер мен жинақтаушы түтіктердің суды өткізгіштігі артады, осыған сәйкес бұл бөлімдерде судың факультативті реабсорбциясы күшейе түседі. Нәтижесінде осмостық белсенді заттар құрамы жоғары және салыстырмалы тығыздығы жоғары зәр бөлінеді.

- Организмде су артық мөлшерде болғанда және тканьдердің гипергидратациясы кезінде АҚҚ жоғарылауы мен ҚОҚ төмендеуі нәтижесінде осмо- және волюморцепторлардың тітіркенуі жүреді, содан кейін АДГ секрециясы бірден төмендейді немесе мүлдем болмайды. Осының салдарынан өзекшелердің дистальды бөлімдері мен жинақтаушы түткішелердегі судың реабсорбциясы төмендейді, ал Na^+ реабсорбциясы осы бөлімдерде әрі қарай жалғаса береді.

- Сондықтан осмостық белсенді заттар концентрациясы төмен және салыстырмалы тығыздығы төмен зәр бөлінеді. АҚ төмендеуі кезінде, мысалы артериола тонусы төмендеуі немесе жедел қан кету кезінде айналымдағы қан көлемі төмендейді, осының салдарынан ЮГА волюморцепторлары тітіркеніп, ренин-ангиотензин-альдестеронды жүйенің белсенділігі артып, рениннің бөлінуі күшейеді.



Гломерулонефриттің түрлері

- жедел
- СОЗЫЛМАЛЫ
- жылдам үдейтін



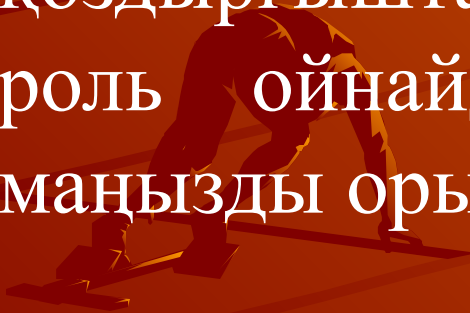
Жедел гломерулонефрит

стрептококтық инфекцияға тәуелді дамидын, шумақтардың басым зақымдануымен жүретін бүйректің инфекциялық-аллергиялық ауруы.



Этиологиясы және патогенезі

Этиологиялық факторлар стрептококкты инфекциялар, яғни ангина, тонзиллит, іріңді отит, пневмония. Жедел нефриттің дамуында сонымен қатар, пневмококктар, сарып қоздырғыштары және басқа да микроорганиздер роль ойнайды. Экзогенді фактор ретінде маңызды орынды суықтау алады.



Нефриттің дамуында екі механизм жатыр:

1. қанда антиген - антидене комплексінің түзілуі;
2. бүйректің зақымдалуына жауап ретінде бүйрекке қарсы аутоантиденелердің түзілуі.



Аурудың патогенезі

- аллергиялық- бүйрек шумақтарының капиллярларына антиген-антидене комплексі жабысады. Бүйректің көлемі шамалы ғана зақымдалады. Шумақтардың ұлғаюы мен оның гиперемиясы анықталады.



Клиникалық көрінісі.

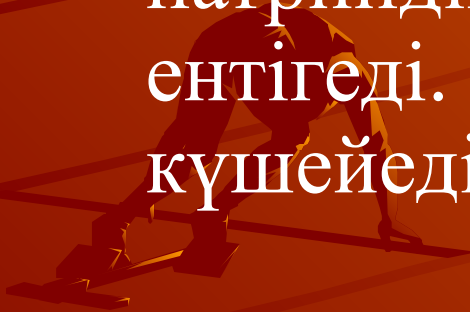
- Жедел гломерулонефрит әдетте, стрептококктық инфекциядан 7-20 күннен кейін пайда болады. Дерттің негізгі белгілері – ісіну, ендікпе, олигоанурия, гематурия, белдің ауыруы, артериялық қысымның биіктеуі.



- Науқастың өзі ерте байқайтын белгісі – ісіну. Ісінуден бұрын шөл, әлсіздік, олигоурия пайда болады. Ең алдымен бет пен қабақ ісінеді.
- Ісінудің негізгі себебі – шумақтық фильтрацияның азаюынан судың және натрийдің іркілісі. Науқастардың көбісі еңтікпен горизонтальді қалыпта күшейеді.



- Науқастың өзі ерте байқайтын белгісі – ісіну. Ісінуден бұрын шөл, әлсіздік, олигоурия пайда болады. Ең алдымен бет пен қабақ ісінеді.
- Ісінудің негізгі себебі – шумақтық фильтрацияның азаюынан судың және натрийдің іркілісі. Науқастардың көбісі ендігеді. Ендікпе горизонтальді қалыпта күшейеді.

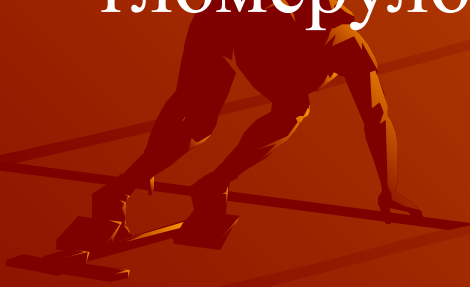


- Ентiкпенiң себебi – айналымдағы қан көлемiнiң көбеюiнен және артериялық қысымның тез биiктеуiнен болатын жүрек шамасыздығы.
- Науқастардың 80%-да өтпелi артериялық гипертензия болады. Артериялық қысым оншалықты биiктемейдi, орташа деңгейге көтерiледi, әдетте
- 160/100 мм.сын.бағ.шамасында болады, оның 180/120 мм.сын.бағ. дейiн биiктеуi сирек. Артериялық қысымның тез биiктеуiн эклампсиалды жағдайы деп бағалау керек.

- Жедел гломерулонефритте артериялық гипертония дамуының басты себептері – натрий мен судың іркілісі, айналымдағы қан көлемінің және жүректің соғу көлемінің ұлғаюы.
- Қабынып ісінген бүйректің капсуласының керілуінен, науқастардың көбі бел аймағының ауырсынуына шағынады.

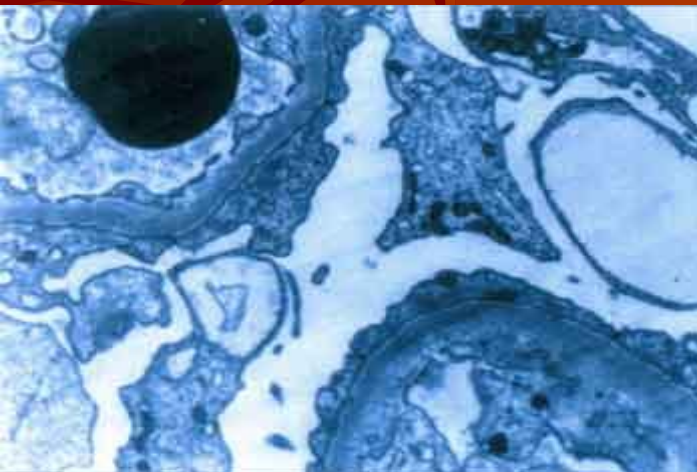
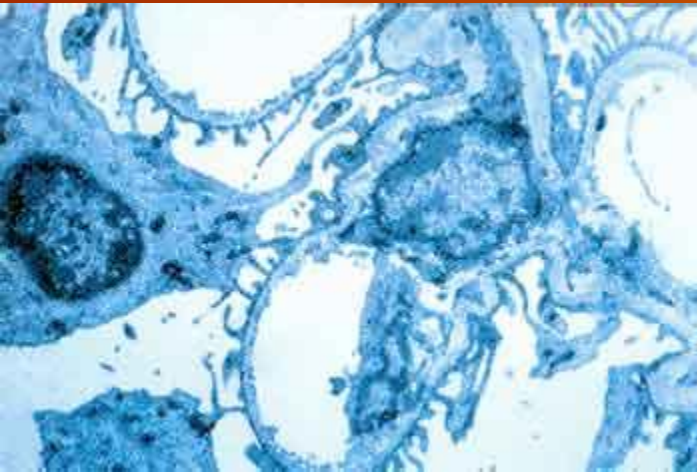
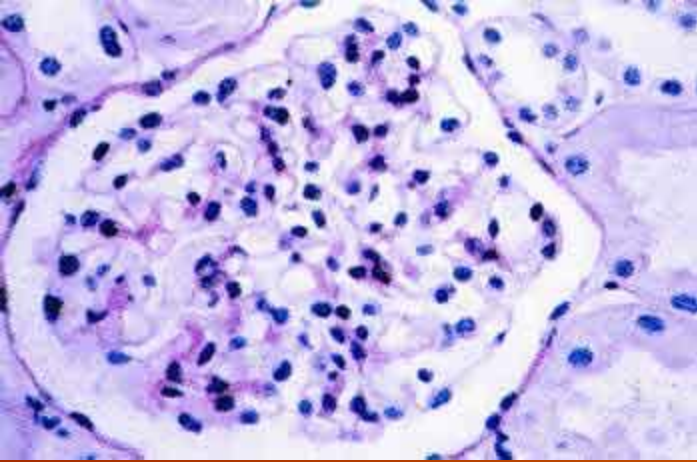


- Жедел гломерулонефриттің алғашқы 2-3 күнінде олигурия, тіпті анурия болуы мүмкін. Созылмалы гломерулонефритен айырықша, олигурия болғанның өзінде концентрацияланған зәр бөлінеді, оның меншікті салмағы жоғары болады (егерде бүйрек шамасыздығы болмаса). Осыған қарап жедел гломерулонефритті созылмалы гломерулонефритен айырады.



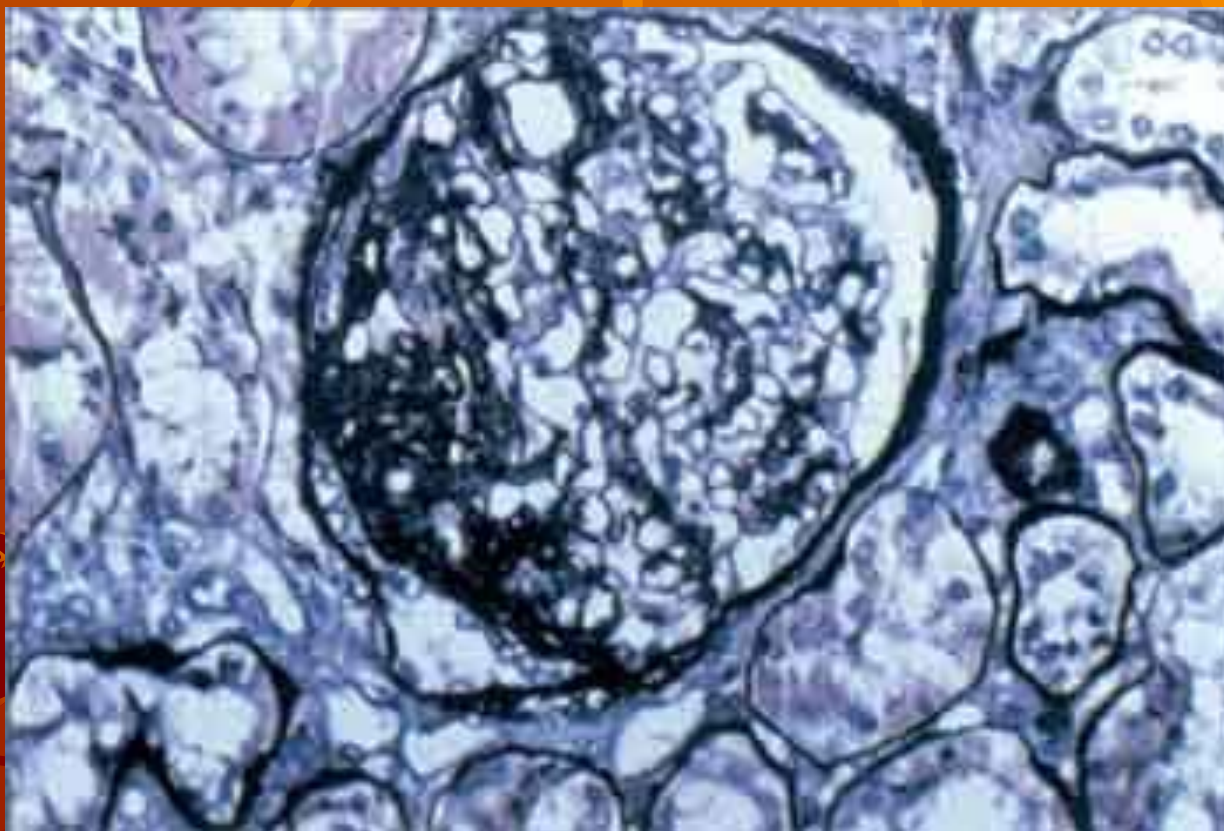
Жіктемесі.

- *1.Этиопатогенез:*
- инфекциялық-иммундық.
- инфекциялы емес иммундық.
- *2.Морфологиялық түрлері:*
- пролиферативті эндокапиллярлық.
- пролиферативті экстракапиллярлық.
- мезангио-пролиферативтік.
- мезангио-капиллярлық.
- склероздаушы (фибропластикалық).



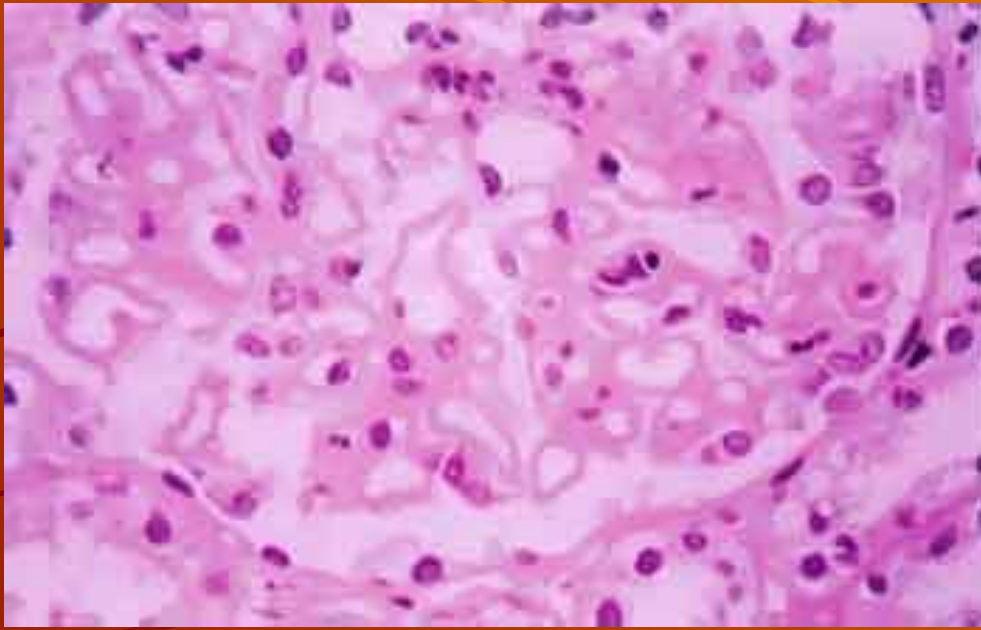
Шумақтардың минимальді өзгерістері кезінде подоциттердің аяқтары жойылады, суреттерде микроскоппен көрінбейді

Фокальді сегментарлық гиалиноз (склероз) ФСТ



Морфологияда шумақтардың сегментарлық бүрісуімен көрінеді

Мембраноздық нефропатия (МН)

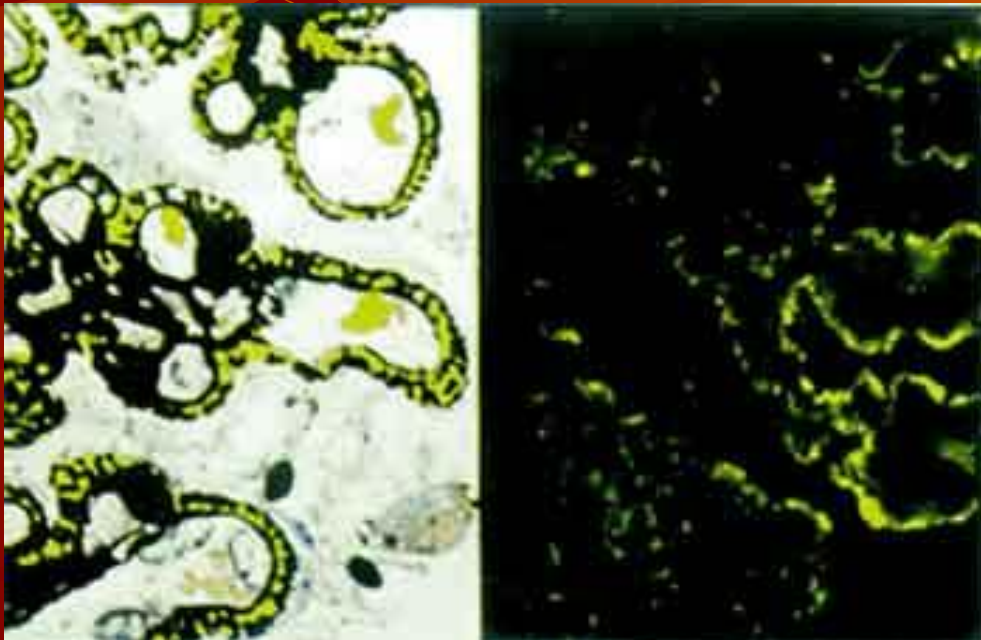


Морфологиялық көріністе- шумақтың базальді мембраналарында қалыңдай және пролиферация байқалмайды

(1 сурет),

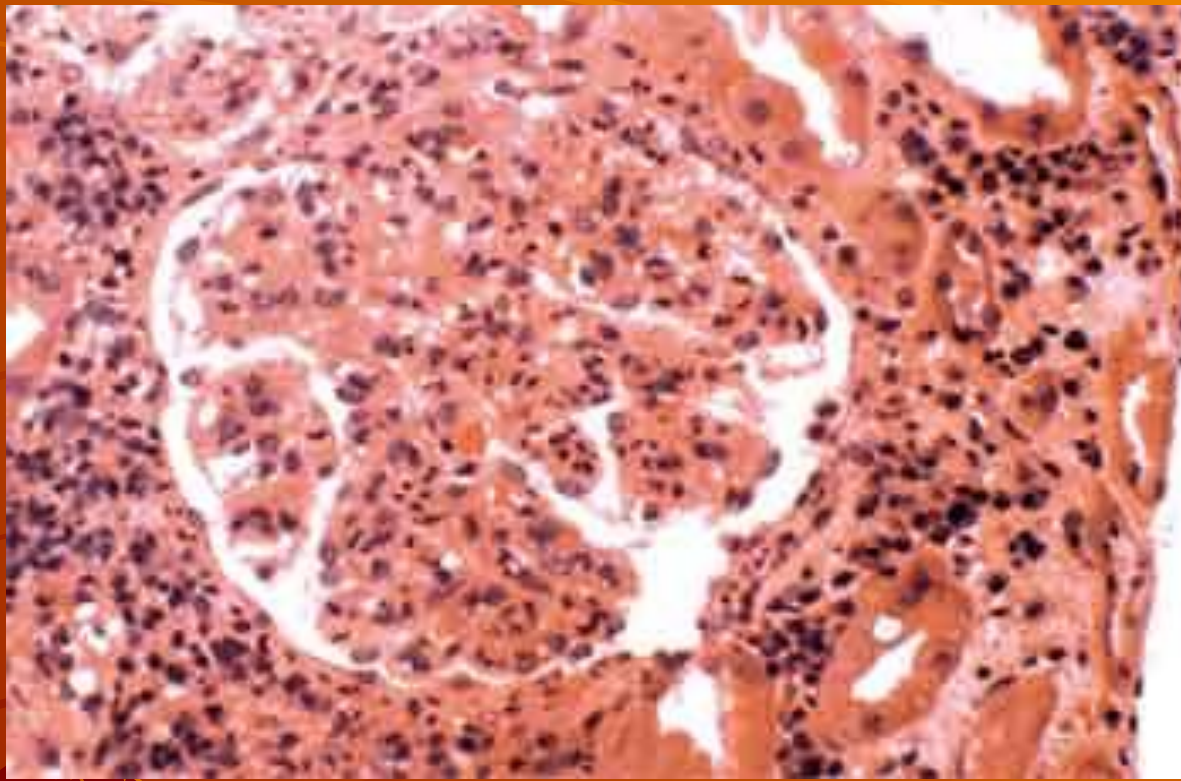
иммунды депозиттердің жиналуына байланысты

(2 сурет).

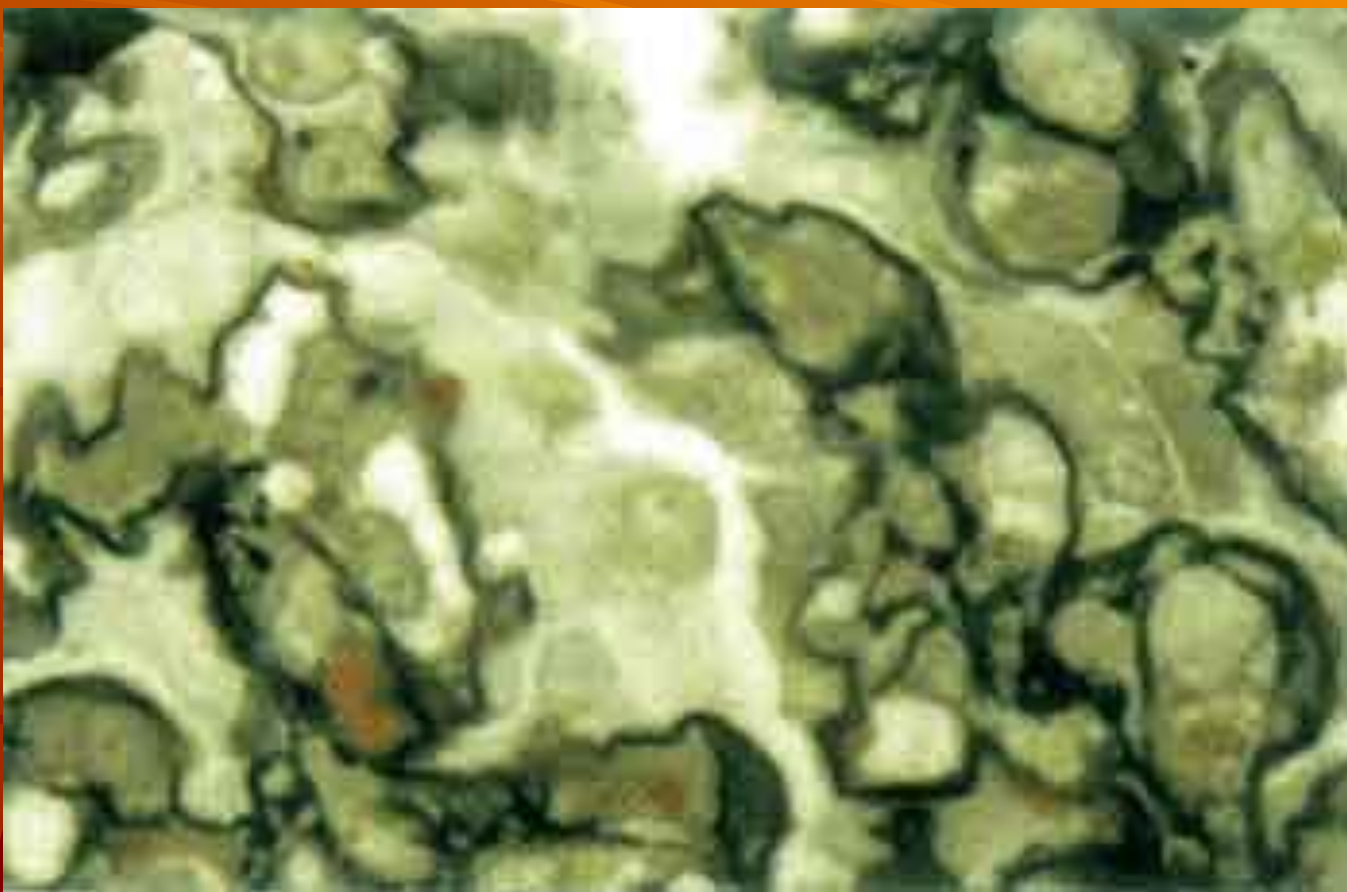


Клиникалық түрлері:

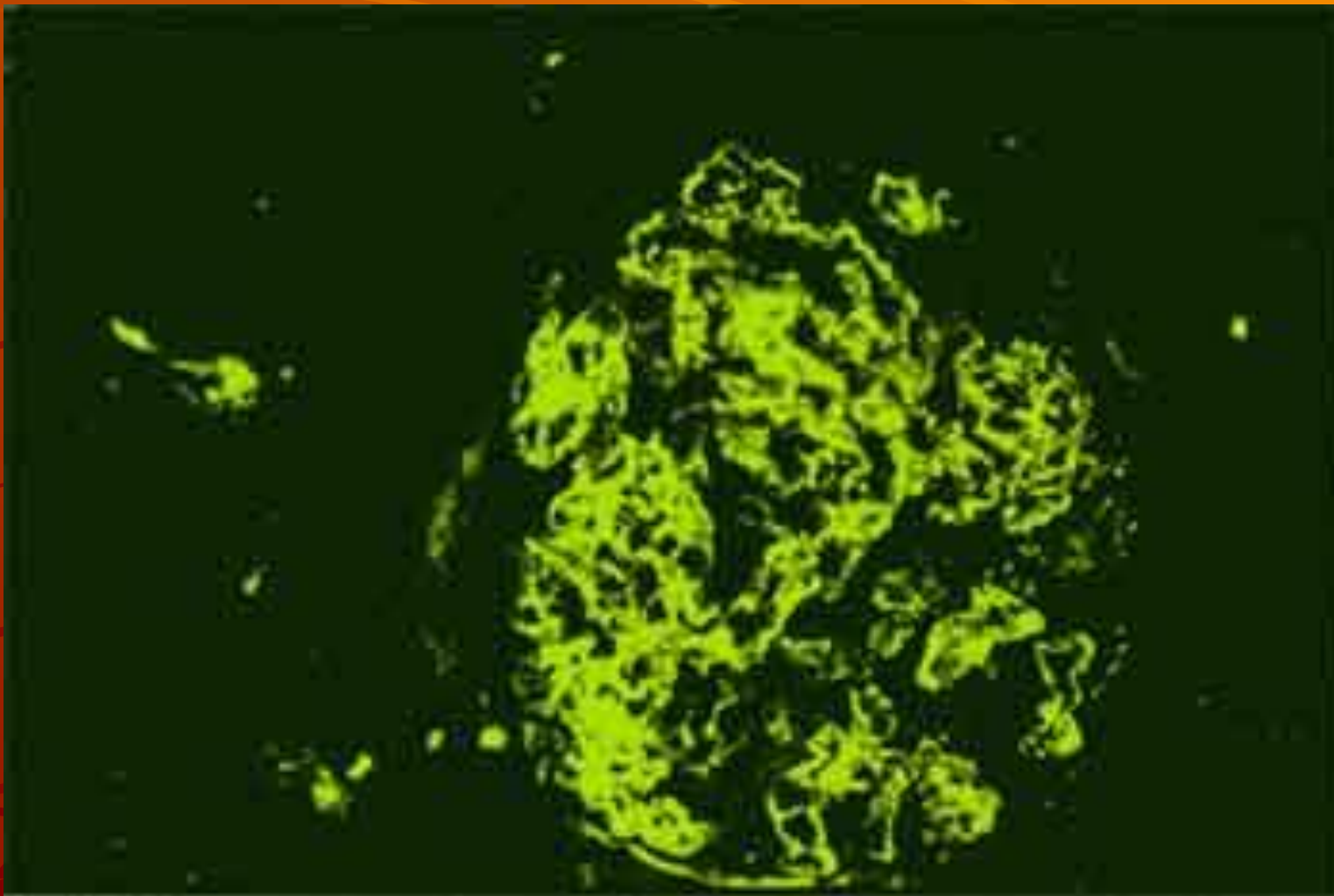
- классикалық триадалық жайылма түрі (несептік синдром, ісіну, артериялық гипертония).
- бисиндромдық түрі (нефротикалық синдроммен немесе артериялық гипертониямен жұптасқан несептік синдром).
- моносиндромдық түрі (дара несептік синдром).
- нефротикалық түрі.



Жедел диффузды гломерулонефрит, полиморфты ядролық клеткалармен және маофагтармен мезангиялды кштекалар мен эндотелидің инфильтрациясы байқалады.



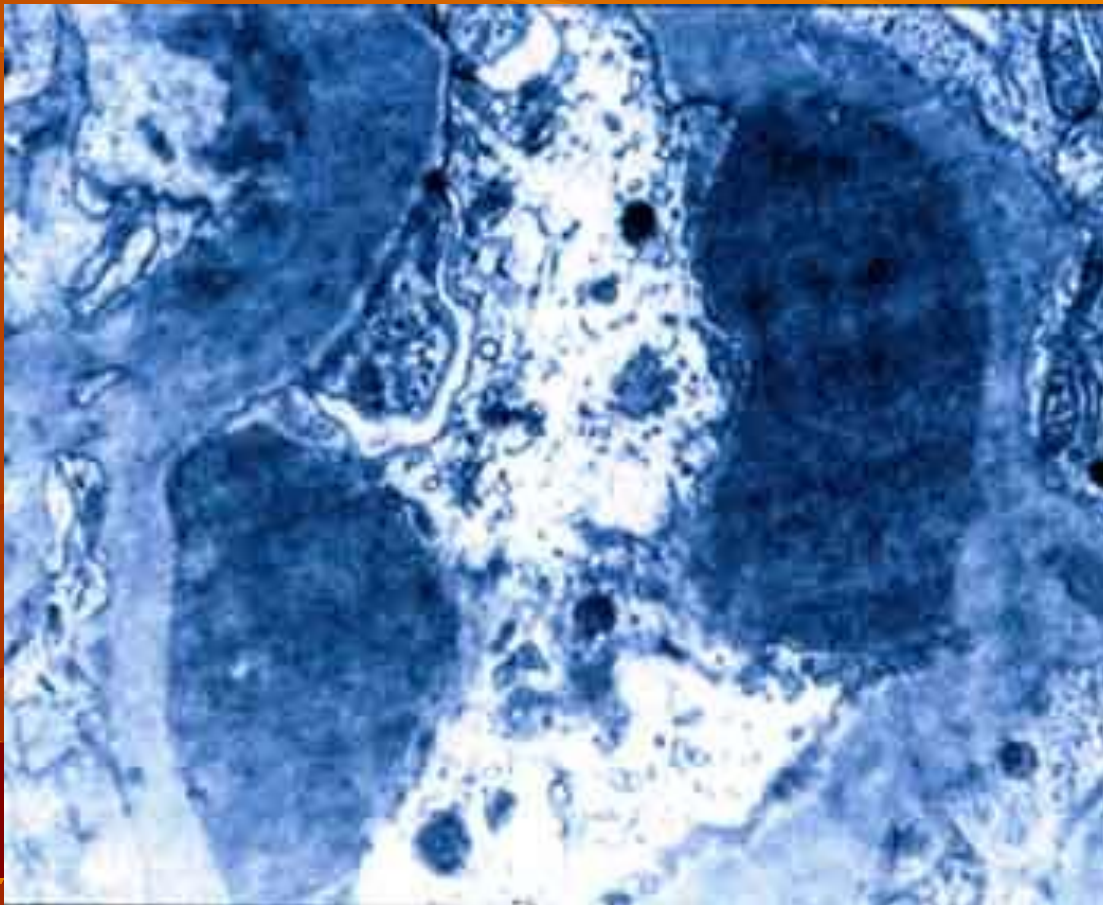
Стрептококктық антигендерге және стрептококктық антиденелер анықталады



Иммунофлюоресценция
клеткалар бетінде
жарқырауы байқалады

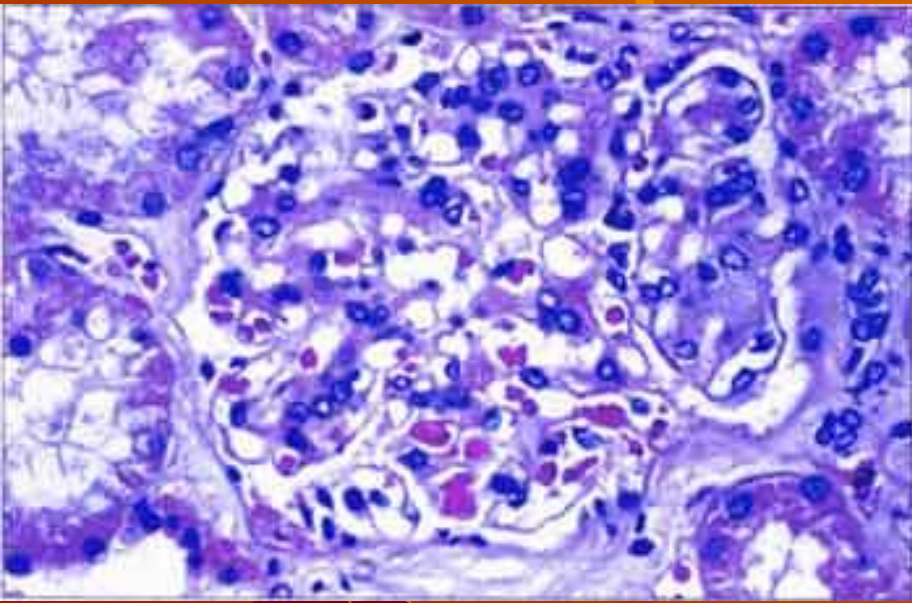
кезінде
анықталады,

IgG-субэпителиальді
C3-комплементінің

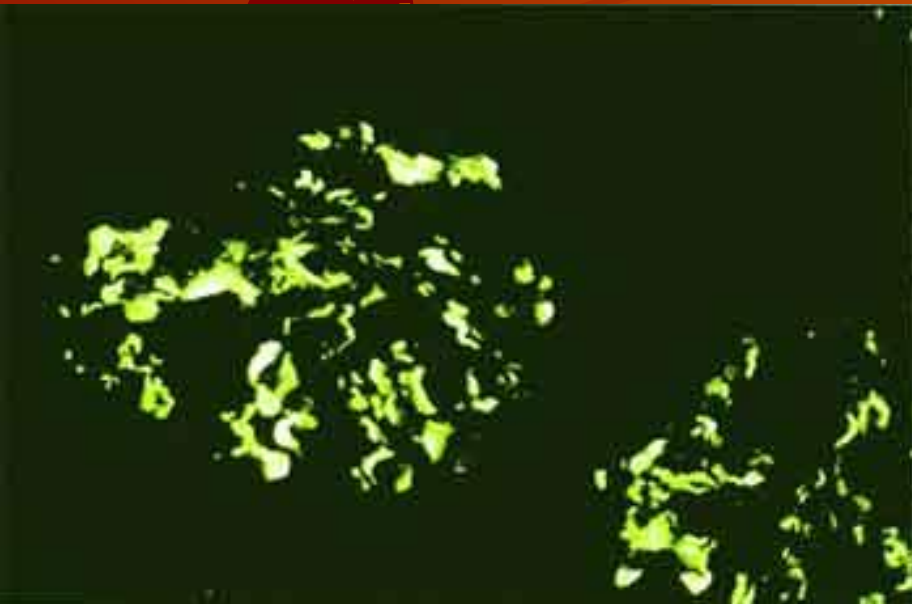


При электронной микроскопии видны характерные отложения депозитов в виде "горбов" на ГБМ

IgA-нефропатия (Берже ауруы)

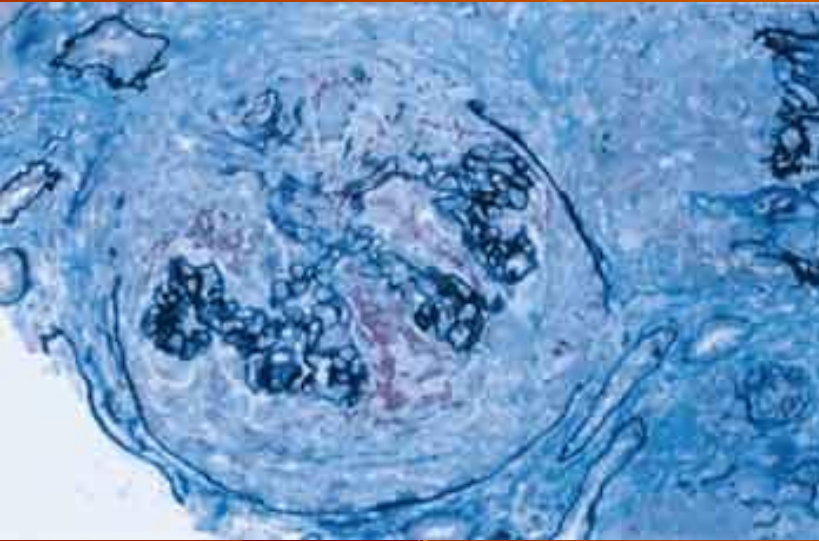


IgA-нефропатия
мезангиальді
пролиферациямен
сипатталады

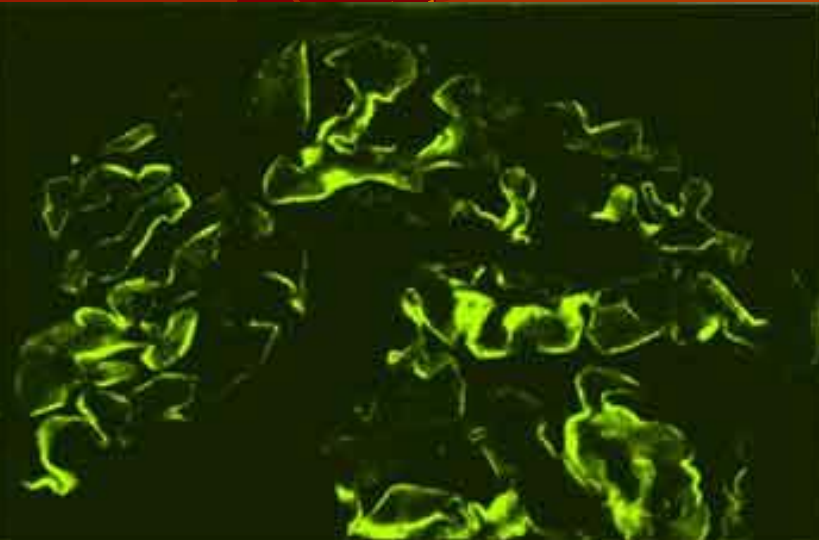


Иммунофлюоресценция
IgA жарқырауы

"Полулунный", или быстро прогрессирующий ГН

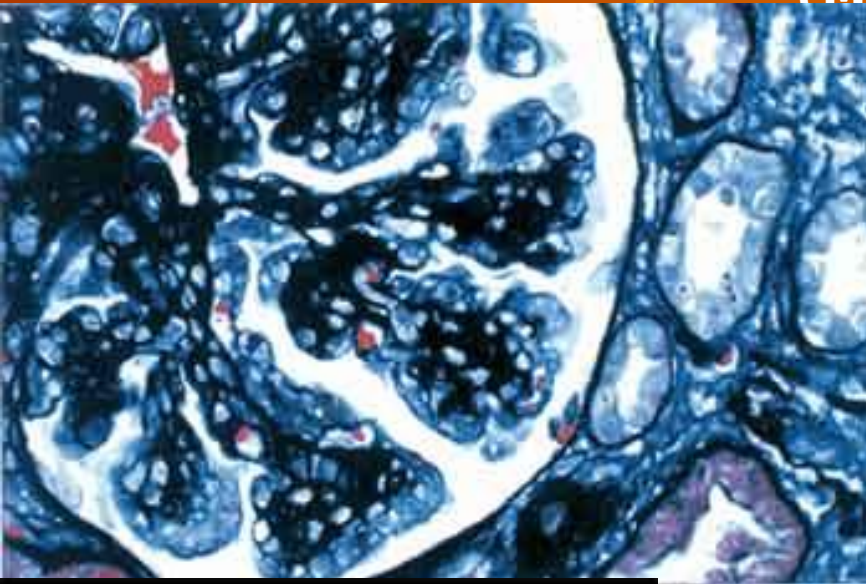


При морфологическом исследовании можно видеть выраженную, в форме полулуний, пролиферацию клеток клубочка, которая в некоторых случаях даже прорывает Боуменову капсулу

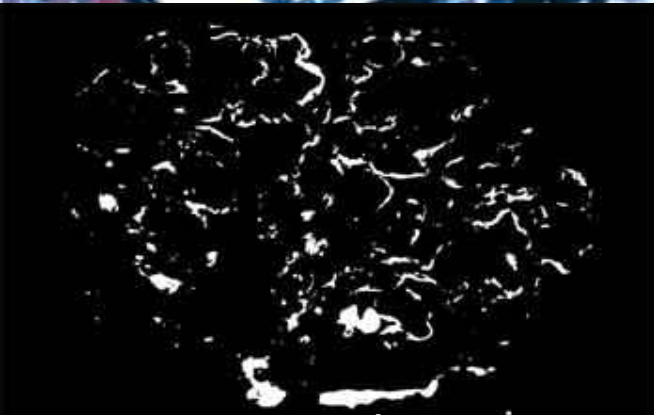
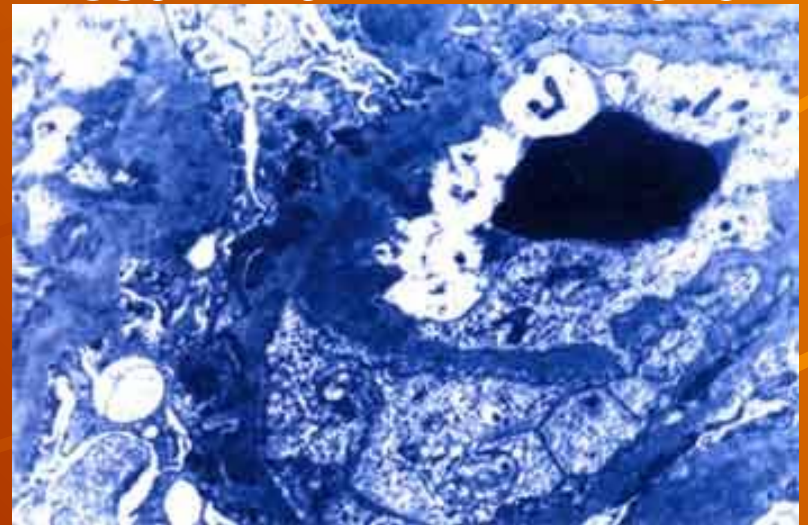


При иммунофлюоресценции наблюдается линейное свечение, говорящее о присутствии антител к ГБМ

Мембрано-пролиферативный гломерулонефрит (МПГН)



При микроскопическом исследовании при МПГН видна пролиферация мезангиальных клеток



При иммунофлюоресценции выявляется свечение С3 нелинейного характера, в виде своеобразных депозитов. При электронной микроскопии видно расщепление слоев ГБМ клетками, которые расположены между ее двумя слоями. Таким образом, картина напоминает "железнодорожные пути"

Асқынулары:

- бүйректің жедел шамасыздығы.
- жедел бүйректік гипертензиялық энцефалопатия.
- жүректің жедел шамасыздығы.
- *Дерттің нәтижесі (басталуынан 12 айдан кейін).*
- сауығу (37%)
- «кемісті» сауығу (18%)
- созылмалы гломерулонефритке ауысуы (44%)
- өлімге әкелуі (0,3%)

- Гломерулонефриттің ағымында бірнеше варианттары бар: ісік басым болған жағдайда – нефротикалық түрі, немесе артериалды гипертензия- гипертониялық түрі.



- Аурудың дамуы кезінде зәрдің мөлшері тәулігіне 400-700 мл төмендейді, кейде анурия дамиды. Зәр өзгерістеріне байланысты синдром протеинуриямен, цилиндруриямен, макро-, микрогематуриямен көрінеді. Кейде шамалы азотемия байқалады. Жедел нефрит кезінде гемоглобин төмендейді, ал ЭТЖ жоғарылайды.

- Ауруды анықтау үшін клиникалық белгілерінен басқа, қажет кезінде бүйрек биопсиясын алады, ультрадыбысты зерттеу жүргізеді.

Емдеу.

- Науқастарды міндетті түрде ауруханаға жатқызу қажет. Суықтаудан сақтанып, төсекте жатуы тиіс. Дұрыс емделген жағдайда бірнеше аптадан соң толық жазылуы мүмкін.
- Диетотерапия (тосапты су, жүзім шырыны, аздап кашалар, сүт, ал ас тұзын алып тастайды) қолданылады.

- Инфекция ошақтары болған кезде антибактериалды ем (пенициллин мен оның туындылары) қолданылады. Нефротикалық синдром кезінде стероидты гормондар қолданылады. Гипертониялық синдром кезінде гипотензиялық дәрілер, ал жедел гломерулонефрит кезінде метиндол (индометацин) тағайындалады. Десенсибилизациялық терапия, С витамині қолданылады.

Алдын алу.

- Созылмалы қабыну ошақтарын жою, уланумен, суықтаумен күресу, организмді шынықтыру керек.

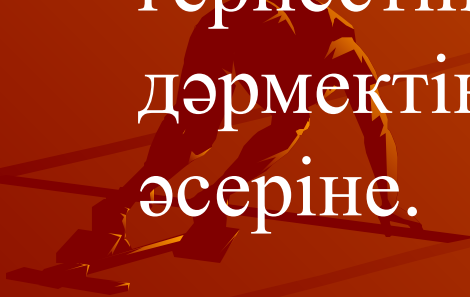


Созылмалы гломерулонефрит

- шумақтардың, түтікшелердің, интерстицийлік тіннің иммундық қабынуымен сипатталатын, біртіндеп нефросклероз бен бүйрек шамасыздығына әкеліп соқтыратын бүйректің диффузды созылмалы ауруы.
- Бұл гломерулонефриттің ең жиі кездесетін түрі, 10-20% жедел гломерулонефриттен кейін пайда болады, қалған жағдайларда байқаусыз басталып, біртіндеп өрістейді.

Этиологиясы.

- Созылмалы гломерулонефриттің дамуында соңғы кезде екі басты факторға көңіл бөлінген: біріншіден – организмде ұзақ сақталатын вирустарға, мәселен гепатиттің, герпестің вирустарына; екіншіден – дәрмектік және химиялық заттардың әсеріне.



Патогенезі.

- Созылмалы гломерулонефриттің басты даму механизмі – бүйрек шумақтарында иммундық комплекстердің жиналуы.



Клиникалық тұрғыдан

- созылмалы гломерулонефриттің латентті,
- нефротикалық,
- гипертониялық,
- аралас,
- гематуриялық түрлерін айырады.



Клиникалық тұрғыдан

- Латентті гломерулонефрит – нефриттің бұл түрінің екі сатысын айырады (бүркемелі және клиникалық белгілерінің көрінуі).
- Көбіне (80%) жедел нефриттік синдромнан басталады, қалған жағдайда бастамасы байқаусыз. Бүркемелі сатысында зәр синдромы (протеинурия + микрогематурия) байқалады, гипертония мен ісіну болмайды.
- Клиникалық белгілердің айқын көріну сатысында ісіну, гипертония синдромдары пайда болады.

Клиникасы

- Гипертониялық гломерулонефрит - созылмалы гломерулонефриттің 20% құрайды. Зәрдегі өзгерістер минимальді, протеинурия 1 г/тәул. аспайды, эритроцитурия болмашы.



- Көріністегі басты белгі – сол қарыншаның гипертрофиясымен, көз түбінің өзгерісімен жүретін артериялық гипертензия. Алғашқы кездерде артериялық гипертензия тұрақсыз, кейін тұрақтыға айналады. Бүйректің шамасыздығы дамыған кезде, науқастардың 23%-да гипертония биіктеп, қатерліге айналады. Науқастардың басым көпшілігі жас болуынан артериялық гипертензияның асқынулары (инсульт, миокард инфаркты) сирек кездеседі, көбіне сол қарыншаның шамасыздығы байқалады.

- Нефротикалық созылмалы сырқаттанатындардың 20%-да кездеседі. Көрінісінде басты орын алатын – нефротикалық синдром: протеинурия, тұрақты ісіну, диурездің азаюы, гипоальбуминемия, гиперхолестеринемия, гиповолемия.
- Нефротикалық синдром аурудың басталу кезінен болады немесе латентті келе жатқан нефритке біраз жылдардан кейін қосылады.

- Аралас гломерулонефрит – нефротикалық және гипертониялық синдромдардың қосарлануымен сипатталады. Бұл нефриттің классикалық түрі. Аралас гломерулонефрит науқастардың 10%-да байқалады.



СГ клинико-морфологиялық жіктелуі

1. *Шумақтың минималды өзгерістері электрондық микроскоппен қарағанда подоциттердің бірігуі (липидты нефроз) анықталады.*

Клиникалық ерекшелігі:

- НС айқын
- ГКС тиімді
- болжамы қолайлы
- СБШ сирек дамиды

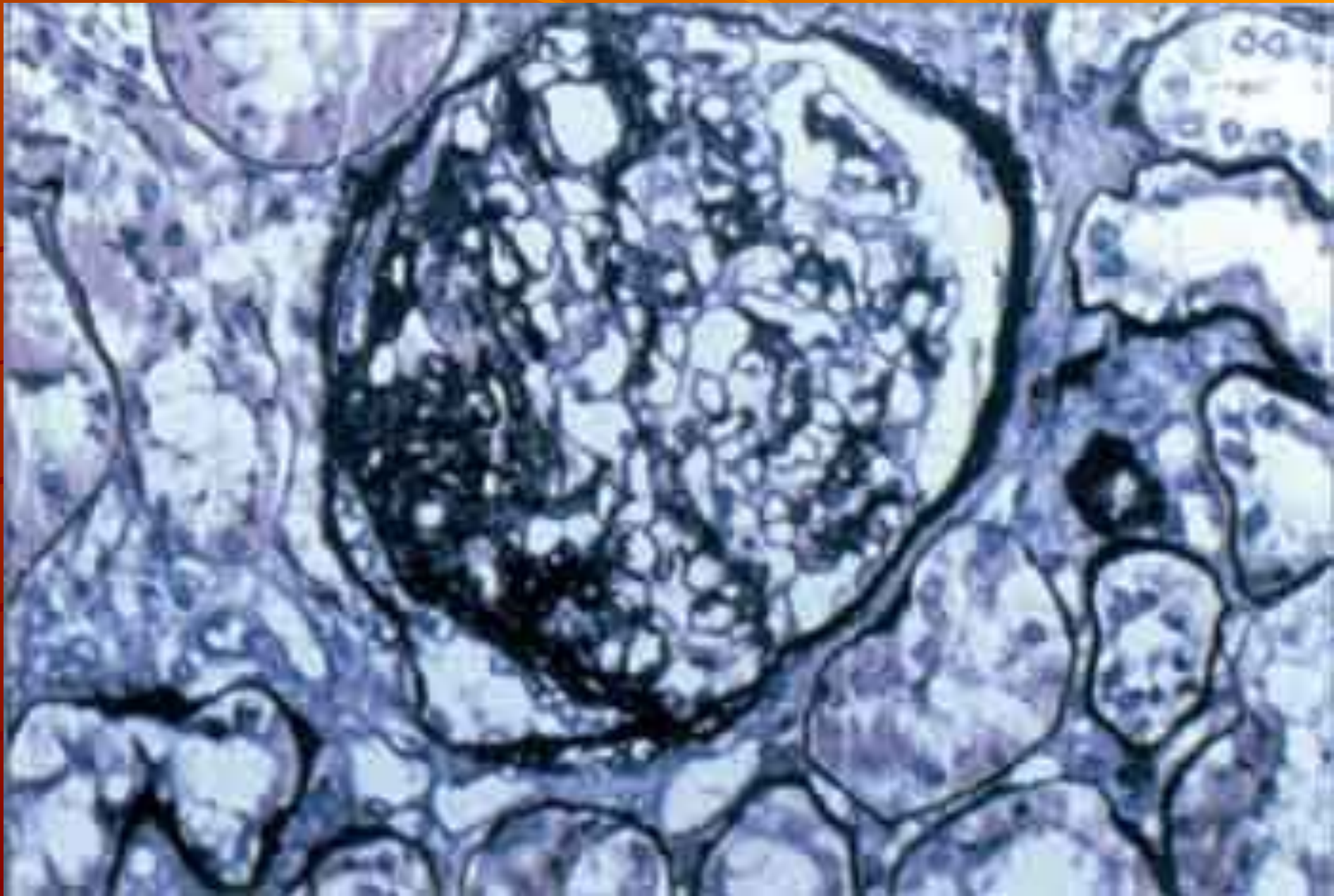


2. Фокальді-сегментарлық гломерулосклероз

микроскоппен қарағанда капиллярлық тармақтардың склерозы анықталады (ВИЧ-инфекциясы, наркотиктер енгізгенде). ИГХА – IgM.

Клиникалық ерекшелігі:

- Ағымы үдемелі, болжамы ауыр.
- персистеуші протеинурия немесе НС эритроцитуриямен және АГ көрінеді.
- Ең қолайсыз морфологиялық түрлерінің бірі
- Белсенді иммунодепрессиялық емге сирек жауап береді
- стероидтардың үлкен дозасы (>60 мг/тәу) қажет және 6 ай және одан артық уақыт бойы ем қабылдау керек.

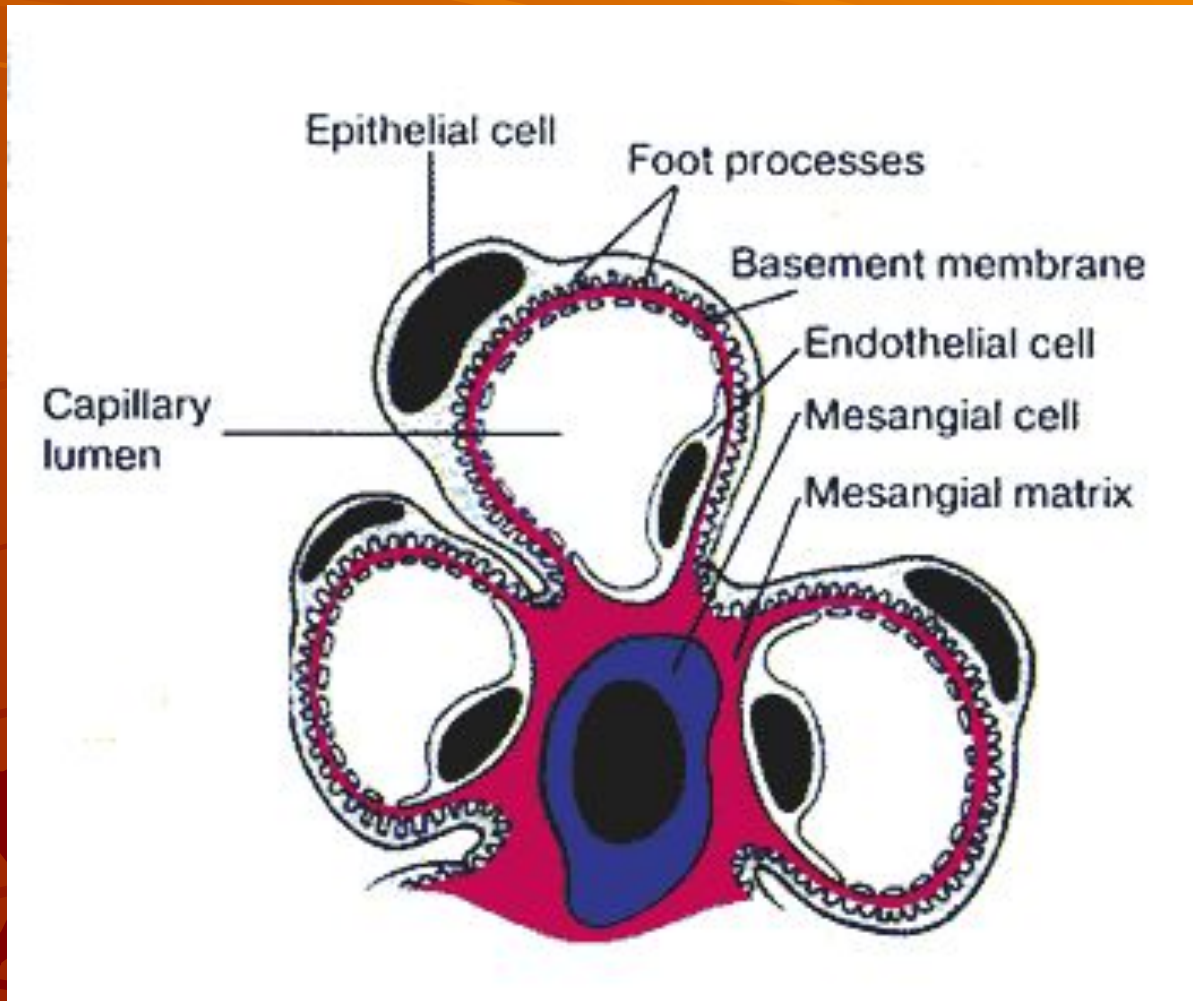


3. Мембранозды - шумақ капиллярларының диффузды қалыңдауы, еселенуі, шумақтың базалды мембранасында эпителиалды жағында иммундық кешендер анықталады.

Клиникалық ерекшеліктері:

- Вирусты гепатит В, өкпенің, бүйректің қатерлі ісіктерімен, дәрі дәрмектермен байланысты.
- Ерлерде жиі байқалады.
- Протеинурия немесе НС сипатталады.





Микроскоп арқылы эндотелиді, эпителиді (подоциттерді) және мезангиальды клеткаларды, мезангиальді матриксті көруге болады. ГН кезінде бұл клеткалар саны артады (пролиферация) немесе аз өзгереді.

- 15—30% гематурия және АГ байқалады.
- Ағымы біршама қолайлы, әсіресе әйелдерде.
- Науқастардың жартысында бүйрек шамасыздығы дамиды.



4. Мезангиопролиферациялық— мезанги-альді клеткалардың пролиферациясымен, кеңеюімен, иммундық кешендердің мезангийде және эндотели астында жиналуымен сипатталады (IgA и IgG).

Клиникалық ерекшелігі:

- протеинурия және/немесе гематурия
- Кей жағдайларда НС және АГ
- Ағымы біршама қалайлы.

5. Мезангио-пролиферациялық (шумақтарда иммуноглобулин А жинақталады): IgA-нефрит немесе Берже ауруы.

Клиникалық ерекшелігі:

- Жас шақта, жиі ерлерде дамиды.
- Негізгі симптомы — гематурия.
- Болжамы қолайлы. НС және гипертония қосылса қолайсыз.

6. Мезангиокапиллярлық - мезангиалды
клеткалардың айқын пролиферациясымен,
олардың шумақтарға енуімен, базальді
мембрананың еселенуімен сипатталады.

Клиникалық ерекшелігі:

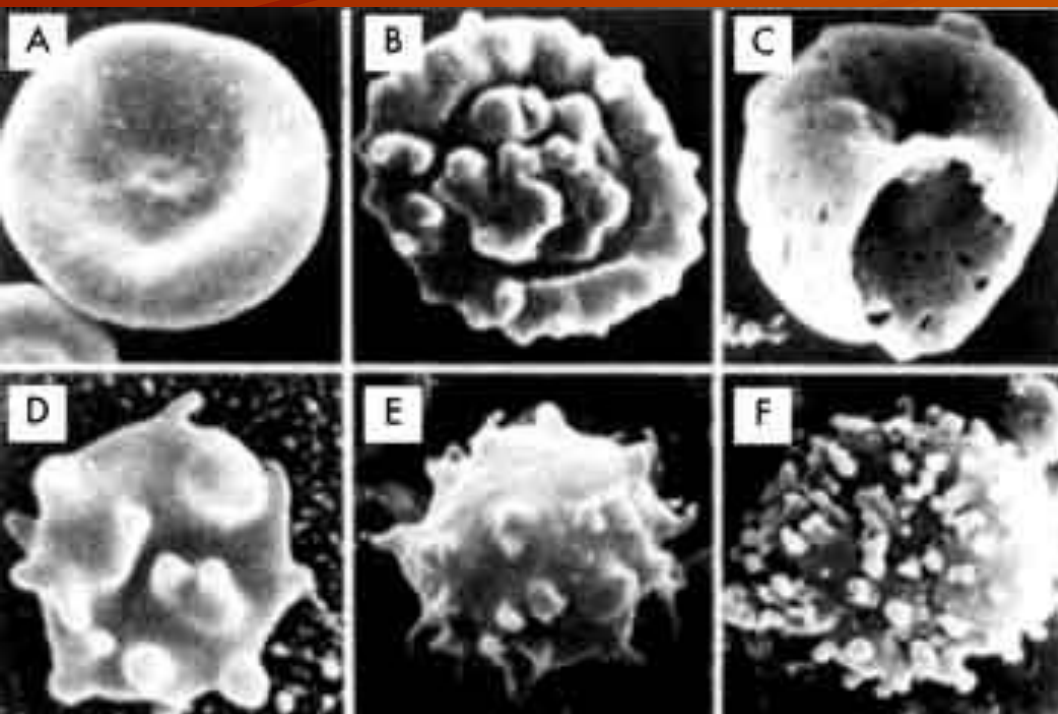
- гепатит С вирусымен, криоглобулинемиямен.
- Протеинурия және гематурия, НС және АГ.
- Ағымы үдемелі қолайсыз түрі СБЖ дамиды.
- Емге налар жауап береді.

Клиникасы

- Гематуриялық гломерулонефрит – созылмалы гломерулонефриттің 6-10% құрайды. Көрінісінің ерекшелігі – гематурияның үнемі сақталуы және оқта-текте макрогематурия эпизодтарының болып тұруы; ісіну мен гипертония болмайды. Гематуриялық нефриттің жеке түрінің бірі – Берже ауруы немесе IgA – нефропатия көбіне респирациялық инфекциялардан кейін пайда болады.



Гематурия. Пішіні өзгерген эритроциттер анықталады), ол шумақтың зақымдалғанын білдіреді. Ал басқа жағдайда өзгермейді



Электронды микроскоппен зәрді тексерген кездегі әртүрлі өзгерген эритроциттер

Клиникалық есеп

- 25 жасар науқас әйел, мамандығы инженер, дәрігерге келесі шағымдармен қаралды: бетінің, аяқтарының ісінуі, басының ауыруы, жалпы әлсіздік, дел-салдық, жүрек қағуы, белінде ауырлық сезу, мезгіл-мезгіл бел аймағында күшті ауырсыну мазалайды.
- Анамнезінде: 2,5 апта бұрын фоликулалық ангинамен ауырған. Үйінде жанұялық дәрігермен емделген, 8-ші күні жұмысқа шығарылған. 2 күн бұрын көз алдының ісінуін байқаған, несебі - қызыл түсті болған. Дәрігерге қаралмады, артынша ісіну аяғына дейін тарап, кешке қарай кемімей, несебінің мөлшері азая бастады.
- Об-ті: жалпы жағдайы орташа ауырлықта. Тері жамылғылары қуқыл, бетінде, аяқтарында және бел аймағында айқын ісінулер. Өкпе үстінде айқын өкпе дыбысы. Аускультацияда везикулалық тыныс, сырылдар естілмейді. ТАЖ 21рет минутына. Жүректің үндері басыңқы, ырғақты.
- АҚ 120/80 мм.рт.ст. ЖСЖ 88 рет минутына. Бүйрек аймағында ісінулер байқалады, қағу симптомы «теріс» мәнді. ЖҚА: қалыпты.
- ЖЗА: салыстырмалы тығыздығы – 1021, белок – 4,0г/л, эритроциттер 20-25 көру аймағында, лейкоциттер 6-8 көру аймағында, аздаған гиалин цилиндрлері.

Клиникалық есеп

- 33 жасар ер адам, мынадай шағымдармен дәрігерге қаралды: сол жақ бүйірінің ауырсынуы және зірінің түсінің өзгеруіне (зәрі қызыл түсті), сонымен қатар артериялық қысымға байланысы жоқ басының ауыруы. Кіші дәретке отырғанды ауырсыну сезілмейді.
- Ауру тарихынан: Жоғарыдағы шағымдар соңғы 5 жылдың ішінде 3 рет жедел респираторлық инфекциядан кейін қайталанған.
- Об-ті: Жалпы жағдайы орташа. Тері қабаттары бозғылт, таз, ісіктер жоқ. Өкпесінде везикулалы тыныс, сырыл жоқ. Жүректің ырғағы дұрыс, ЖСС 90 - 1 мин.
- АД 135/90 мм.сын.бағ. Іші жұмсақ, ауырмайды.
- Тексерулер: ЖҚА: Нв – 110г/л, лейкоциты – 6×10^9 /л, ЭТЖ – 20 мм/сағ.
- ЖЗА: салыстырмалы тығыздығы – 1012, белок – 1,066г/л, эритроциттер 20-25 көру аймағында, лейкоциттер 5-6 көру аймағында, аздаған гиалин цилиндрлері. Креатинин 70 мкмоль/л, шумақ фильтрациясының жылдамдығы 95 мл/мин.

Диагностикасы.

- Зәрдің өзгерісі, гипертония, ісіну және нефротикалық синдром болса, гломерулонефриттің диагностикасы қиын емес, бірақ оның түрін (жедел, жеделдеу немесе созылмалы) айыру үшін биопсия жасалады.



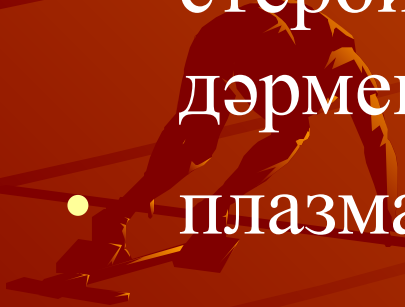
Емі.

- Емнің негізгі мақсаттары:
- гломерулонефриттің өрістеуін тоқтату, ең кемінде баяулату;
- бүйрек зақымдауын қайтаруға тырысу.
- Емдік дәм. Диетаның құрамын нефриттің клиникалық ерекшелігіне сәйкес келтіреді. Витаминдерге бай, калориялық құнарлығы жеткілікті тағамдарды қолданады.



Патогенездік ем.

- глюкокортикоидтармен емдеу;
- цитостатиктермен емдеу;
- шумақішілік микроциркуляцияны жақсарту;
- стероидтық емес қабынуға қарсы дәрмектер;
- плазмаферез



Жылдам үдейтін (жеделше) ГН

Шумақтардың “жарты ай” пішінді болуымен және бүйрек шамасыздығының жедел үдеуімен сипатталады.

- 3 ай ішінде шумақ филтрациясы 50% төмендейді.
- Ағымы өте ауыр.
- Үдеуді өте күшті иммуносупрессиялық ем тоқтады.

Себептері

- **Жүйелік васкулиттер** (Вегенер гранулематозы, полиартериит, васкулит, криоглобулинемия және басқа) (Вегенер микроскопиялық геморрагиялық эссенциальді)
- **ЖҚЖ,**
- **инфекциялар**
- **Органикалық ерітінділер**