

**ХРОНИЧЕСКИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ**

*Набиева Ф.С.- ассистент кафедры клинической лабораторной диагностики Самаркандского государственного медицинского университета.*

*Бобокулова А.К.- клинический ординатор Самаркандского государственного медицинского университета.*

*Мирзаахмедова К.Б.- студентка 3-го курса Самаркандского государственного медицинского университета.*

**Аннотация:** Хронический гломерулонефрит- хроническое иммунное воспалительное заболевание почек с длительно персистирующим или рецидивирующим мочевым синдромом (протеинурия и/или гематурия) и постепенным ухудшением почечных функций. Хронический гломерулонефрит - одна из основных причин ХПН, требующей проведения программного гемодиализа или трансплантации почки.

**Ключевые слова:** хронический гломерулонефрит, В- гемолитический стрептококк группы А, пролиферативные гломерулонефриты, непролиферативные гломерулонефриты протеинурия, микрогематурия, гипоальбуминемия.

Хронический гломерулонефрит (ХГН)- диффузное иммуновоспалительное поражение клубочкового аппарата почек, приводящее в конечном счете к склерозу и почечной недостаточности.

**Этиология.** Процесс переходит в хроническую форму в результате не излеченного острого гломерулонефрита (ГН), однако встречаются случаи развития первично-хронического ГН без предшествующего эпизода острой атаки.

Выявить причину ХГН удастся далеко не во всех случаях. Ведущее значение придается β- гемолитическому стрептококку группы А, наличию в организме очагов хронической инфекции (тонзиллиты, фарингиты, холециститы), а также частым переохлаждениям и снижению иммунитета. Немаловажную роль играет наследственный фактор [1,3,5].

**Классификация гломерулонефрита, предложенная Е.М. Тараевым в 1958 г.:**

1. Острый ГН.
2. Злокачественный ГН (подострый, экстракапиллярный, быстро прогрессирующий).
3. ХГН:
  - нефротический ХГН (нефротического типа).

- смешанный.
- гипертонический (васкулярный ХГН).
- латентный.
- претерминальный ХГН.
- терминальный ХГН.

**В клинической практике выделяют следующие варианты ХГН (Тареева И.Е., 1988):**

- латентный;
- гематурический;
- гипертонический;
- нефротический;
- смешанный.

**Классификация М.Я. Ратнера и соавт. (1987) выделяет:**

- нефритический ХГН (максимально активный, активный, неактивный);
- нефротический;
- нефротический гипертонический.

**Морфологическая классификация ГН:**

**I. Прролиферативные ГН:**

- мезангиопрролиферативный ГН (если прролиферируют преимущественно мезангиальные клетки);
- острый диффузный прролиферативный;
- экстракапиллярный ГН.

Для этих групп заболеваний характерен в первую очередь нефротический синдром: «активный» мочевоы осадок (эритроциты, эритроцитарные цилиндры, лейкоциты), протеинурия (обычно- не более 3 г/сут), почечная недостаточность.

**II. Непрролиферативные ГН:**

- минимальные изменения;
- фокально- сегментарный гломерулосклероз;
- мембранозный ГН.

Эти заболевания проявляются развитием нефротического синдрома- НС: высокой (>3 г/сут) протеинурией, ведущей к гипоальбунемии, отека и гиперлипидемии.

Следует отметить, что, хотя ГН можно предположить по клинико-лабораторным тестам, окончательный диагноз ставят только после гистологического исследования почечной ткани [1,2].

**ГН классифицируют также по патогенезу:**

- первичный (идиопатический) ГН- первичное поражение почек;
- вторичный ГН- поражение почек вследствие системных и иных заболеваний почек, а также вследствие лечебных вмешательств.

**По характеру течения выделяют:**

- острый ГН (продолжительностью не более 3- 12 нед);
- ХГН (продолжительность-  $\geq 1$  год);
- быстро прогрессирующий ГН (эта форма ГН в течение 1- 3 нед приводит к почечной недостаточности).

**Патогенез.** Схематически процесс повреждения почечных клубочков при ГН выглядит следующим образом: инфекционные и другие стимулы → иммунный ответ → формирование иммунных комплексов → отложение этих комплексов и антител в клубочках почек → усиление клеточно-опосредованной иммунной реакции → начальное повреждение гломерул → активация и выделение из иммунных и резидентных клеток почек большого количества воспалительных медиаторов → активация комплемента → привлечение циркулирующих лейкоцитов → синтез хемокинов, цитокинов и факторов роста → выделение протеолитических ферментов → активация каскада свертывания крови → образование липидных медиаторных субстанций → усиление деструктивных изменений в клубочках почек → фиброз → усиление почечной недостаточности [4,6].

**Обследование при ХГН.** ХГН проявляется отеками, артериальной гипертензией, изменениями цвета мочи, никтурией, поли и олигурией, но нередко- только отклонениями лабораторных показателей. Начальное обследование должно быть предпринято как при перечисленных симптомах, так и в случае любого неясного недомогания; его задача- определить необходимость дальнейшего обследования.

**I. Начальное обследование** включает сбор анамнеза и осмотр, анализ мочи (реакция, удельный вес, белок, микроскопическое исследование осадка на эритроциты, лейкоциты, цилиндры, кристаллы) и биохимический анализ крови (креатинин, белок, натрий, калий, кальций, фосфор и магний).

**II. Дополнительные исследования** показаны, если начальное исследование позволяет заподозрить какоелибо поражение почек.

**Фильтрационная функция почек.** Сывороточный уровень креатинина- довольно надежный показатель фильтрационной функции почек, однако он зависит не только от скорости выведения креатинина почками, но и от скорости его выработки в мышцах. Более точную оценку (необходимую, например, для коррекции доз при ХПН) дает определение СКФ по клиренсу креатинина. Оно основано на том, что креатинин в почках фильтруется, но не секретуруется и не реабсорбируется. Концентрацию креатинина определяют в крови и в суточной моче, СКФ рассчитывают по формуле: СКФ (мл/мин) = (креатинин мочи x объем

мочи)/ (креатинин сыворотки x продолжительность сбора мочи). Самая частая ошибка- занижение СКФ из-за неполного сбора мочи. При тяжелой почечной недостаточности креатинин секретируется канальцами, что ведет к завышению СКФ [7,8,10].

Суточная экскреция белка важна для диагностики нефротического синдрома и оценки эффективности лечения.

### **Диагностика ХГН.**

Основным проявлением латентного гломерулонефрита является изолированный мочевого синдром, включающий в себя лейкоцитурию, протеинурию, микрогематурию, цилиндрурию. Суточная протеинурия составляет 1,0 г, и лишь в тяжелых заболеваниях эта цифра увеличивается в 2-2,5 раза. Биохимические показатели крови не изменены.

Гематурическая форма гломерулонефрита характеризуется наличием постоянной микрогематурии, иногда наблюдается макрогематурия.

В моче при нефротической форме гломерулонефрита обнаруживаются микрогематурия, белок, цилиндры, из которых уже в начале заболевания присутствуют гиалиновые, а восковидные и зернистые присоединяются по мере прогрессирования хронической почечной недостаточности [9,11,13,15].

Протеинурия при нефротической форме заболевания может превышать 30-40 г в сутки и более, составляя в среднем 10- 15 г в сутки (более 3- 3,5 г).

Протеинурия может носить неселективный характер, т. е. вместе с низкомолекулярными альбуминами выводятся глобулины и даже высокомолекулярные белковые соединения, селективной- выводятся низкомолекулярные альбумины и среднеселективной- выводятся альбумины и глобулины. Такая значительная потеря белка сопровождается различной степени выраженности гипопропротеинемией- от 25 г/л до 60 г/л.

Основная причина гипопропротеинемии заключается в значительной потере альбуминов (гипоальбуминемии), которую часто сопровождает гипогаммаглобулинемия, в результате чего отмечается ослабление защитных сил организма по отношению к внешним и внутренним инфекционным агентам. Повышение содержания в сыворотке крови холестерина и триглицеридов также объясняется гипоальбуминемией.

При нефротической форме гломерулонефрита со стороны крови также появляются изменения: увеличение СОЭ до 40- 50 мм/ч, умеренно выраженная анемия [12,14].

В период компенсации явлений хронической почечной недостаточности биохимические показатели крови не изменяются, а скорость клубочковой фильтрации и концентрационная способность почек остаются на должном уровне.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Исмаилов И.Я., Скворцов В.В. Хронический гломерулонефрит. Медицинская сестра. 2018; 20 (6): 17- 20.
2. Скворцов В.В., Тумаренко А.В., Скворцова Е.М., Элленбергер Н.А., Исмаилов И.Я. Актуальные вопросы лабораторной диагностики и лечения гломерулонефрита. Поликлиника. 2015; 4 (1): 48- 54.
3. [ШШ Бердиярова, НА Юсупова. Особенности иммунометаболических нарушений иммунологической реактивности при гематогенных остеомиелитах.](#) Вестник науки и образования, 29-32.
4. [Клинико-лабораторная диагностика внебольничных пневмоний у детей ШШ Бердиярова, НА Юсупова, ХИ Ширинов](#) Вестник науки и образования, 80-83.
5. Ибрагимов Б.Ф., Ибрагимова Н.С. Роль гомоцистеина в патогенезе синдрома поликистозных яичников у женщин International scientific review, Boston, USA. January 22-23, 2020.
6. Душанова Г.А., Набиева Ф.С., Садинова М.Ж., Нурматова Д.М. Анализ взаимосвязей параметров иммунного гомеостаза с состоянием системы ПОЛ-АОС // Вестник науки и образования, 2021. № 2 (105). Часть 2.
7. BS Shukurullayevna, IL Kamolidinovna, KZ Nabijonovna. Differential diagnosis of alcoholic and viral hepatitis. World Bulletin of Public Health 21, 8-11.
8. Ибрагимова Н.С., Набиева Ф.С., Умарова С.С. Оценка значимости клинико-лабораторных и инструментальных методов исследования при диагностике эхинококкоза // International scientific review, Boston, USA. December 22-23, 2019.
9. Umarova S.S., Nabiyeva F.S., Ibragimova N.S. Early diagnostics of echinococcosis in children // European research: innovation in science, education and technology. London, United Kingdom. January 9-10. С. 88-90, 2020.
10. Isomadinova L. K., Kudratova Z. E. Clinical and laboratory characteristics of vomiting in pregnant women in early pregnancy // Doctor's herald journal. – 2023. – Т. 2. - С. 52-56.
11. Kudratova Z. E., & Shamsiddinova M. Sh. (2023). LABORATORY METHODS FOR DIAGNOSING UROGENITAL CHLAMYDIA. Open Access Repository, 10(10), 5–7.
12. Kudratova Z. E. et al. CURRENT MODERN ETIOLOGY OF ANEMIA // Open Access Repository. – 2023. – Т. 10. – №. 10. – С. 1-4.
13. [Clinical and laboratory characteristics of chronic osteomyelitis in children](#) BS Sh, AY Sh, NA Yusupova, NK Murtazaeva
14. Sabirovna I. N., Shekhrozovna B. F. DIAGNOSTIC CRITERIA AND TREATMENT OF TYPE 2 DIABETES MELLITUS // Galaxy International Interdisciplinary Research Journal. – 2023. – Т. 11. – №. 10. – С. 237-240.
15. Sabirovna I. N. et al. Dysfunctions of the Immune System and Their Role in the Development of Diseases // The Peerian Journal. – 2023. – Т. 23. – С. 49-52.