Диффузный гломерулонефрит (или диффузный нефрит) — заболевание инфекционно-аллергической природы, характеризующееся двусторонним диффузным негнойным воспалением преимущественно клубочков (гломерулит, гломерулонефрит) с развитием как почечных (олигурия, протеинурия, гематурия, цилиндрурия), так и внепочечных (гипертония, гипертрофия сердца, отеки, гииеразотемия и уремия) симптомов.

Этиология. Диффузный гломерулонефрит в большинстве случаев возникает после или во время инфекционного заболевания. Чаще это ангина, скарлатина, грипп, катар верхних дыхательных путей, реже — пневмонии, рожа, дифтерия, эпидемический менингит, затяжной септический эндокардит, коллагеновые. болезни. На этом основании можно утверждать, что причиной нефрита обычно является инфекция. Наибольшее значение придается стрептококку (нефритогенный стрептококк).

Особого внимания заслуживает роль охлаждения в развитии **диффузного нефрита**, поскольку нередко нефрит развивается после повторного или сильного однократного охлаждения («холодовая травма»). О роли охлаждения в развитии гломерулонефрита свидетельствует также «сезонный характер» заболевания с учащением острых случаев в зимние и весенние месяцы. Вероятно, холод, являясь «разрешающим фактором» для сенсибилизированного организма
, играет не столько этиологическую, сколько патогенетическую роль.

Патогенез диффузного гломерулонефрита тесно связан со следующими моментами. В основе развития заболевания лежит гиперерги-ческая реакция организма, сенсибилизированного инфекцией, интоксикацией, с локализацией проявлений аллергии в почках, сосудах почечных клубочков.

В пользу аллергического генеза гломерулонефрита свидетельствуют прежде всего клинические наблюдения и патологоанатомичегкие находки: возникновение нефрита обычно на 1—3-й педеле после перенесенной инфекции, т. е. в период сенсибилизации, диффузный стереотипный характер изменений почек вне зависимости от специфики инфекта, преобладание сосудистых изменений гиперергнческого характера.

Наиболее важные доказательства в пользу аллергического механизма развития

нефрита были получены в эксперименте. В опытах с применением гетерогенной антипочечной сыворотки (нефротоксина) Masugi удалось доказать аллергическую природу гломерулонефрита и связать возникающие при нем изменения с реакцией **анти ген — антитело**
. В дальнейшем гистоиммунохимия и ауторадиография позволили уточнить локализацию этой иммунной реакции в почке и природу почечного антигена. Установлено, что глобулин антипочечной сыворотки в течение нескольких минут избирательно фиксируется на базальных мембранах клубочковых капилляров и лишь бел-ково-полисахаридный комплекс этих мембран несет специфику почечного антигена.

Доказана общность антигенных субстанций почечного антигена и нефритогенного стрептококка. P. Cavelti и E. Cavelti обнаружили в крови животных антипочечные антитела при развитии нефрита после повторных инъекций смеси гомологичной ткани почек со стрепто- или стафилококком. Эти эксперименты подчеркнули значение антипочечных аутоантител, аутоиммунизаиии в патогенезе диффузного нефрита. Была доказана также способность нефротропных антител избирательно фиксировать стрептококковый антиген в почках и антистрептококковых антител связываться с почечным антигеном базальных мембран гломерулярных капилляров.

Заслуживает внимания тот факт, что у многих больных **гломерулонефритом** в крови находят не только высокие титры антистрептолизииов и стрептококковой антигиалуронидазы, но и противопочечные аутоантитела, причем они появляются только при гломеру-лонефрите и отсутствуют при других
почечных заболеваниях
(пиелонефрит, нефропатия беременных, кистозные почки). Участие нефротропных аутоантител в развитии и прогрессировании гломерулонефрита подтверждается также возможностью передачи нефрита от больного животного здоровому как в опыте с парабиозом, так и с помощью сыворотки больных нефритом животных, содержащей антипочечные аутоантитела (В. В. Серов).

Роль охлаждения в патогенезе гломерулонефрита разнообразна. В ряде случаев оно способствует обострению, дремлющей инфекции. Как «разрешающий фактор» в условиях сенсибилизации охлаждение ведет к ангионевротическим реакциям (спазм-парез) почечных сосудов, что облегчает развитие иммунного процесса в почках. Наконец, фактор охлаждения резко меняет течение иммунологических реакций. Установлено, что после «холодовой травмы» в крови появляются антипочечные аутоантитела.

Прочитать еще:

1) Онкологические признаки

2) Проявления СОАС

3) Сердечные отеки