

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, гиперазотемия 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 [сенсibilизированного организма](#), играет не столько этиологическую, сколько патогенетическую роль.

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

В пользу аллергического генеза гломерулонефрита свидетельствуют прежде всего клинические наблюдения и патологоанатомические находки: возникновение нефрита обычно на 1—3-й неделе после перенесенной инфекции, т. е. в период сенсibilизации, диффузный стереотипный характер изменений почек вне зависимости от специфики инфекта, преобладание сосудистых изменений гиперергического 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 **антиген — 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 белково-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, аутоиммунизации 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 антистрептолизиинов и стрептококковой антигиалуронидазы, но и противопочечные аутоантитела, причем они появляются только при гломеруло-нефрите 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 сенсibilизации 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](#)