

Овчук Э.Ю.

ДИФфуЗНЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ: СОВРЕМЕННЫЕ ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Научный руководитель: канд. мед. наук, доц. Чепелев С.Н.

Кафедра патологической физиологии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Диффузный гломерулонефрит (ДГН) занимает одно из лидирующих мест в структуре заболеваний, приводящих к хронической почечной недостаточности. По данным эпидемиологических исследований, на его долю приходится около 20-25% всех нефропатий, причём у каждого третьего пациента в интервале от 5 до 10 лет диагностируется терминальная стадия, требующая гемодиализа или трансплантации почки. Заболевание нередко манифестирует у лиц молодого трудоспособного возраста, что обуславливает его высокую социально-экономическую значимость. Несмотря на внедрение современных иммуносупрессивных протоколов, прогрессирование ДГН наблюдается в 40% случаев, а частота рецидивов после трансплантации почки достигает 10-30%. Таким образом, углублённое изучение пусковых агентов и молекулярных звеньев патогенеза остаётся необходимым условием для совершенствования ранней диагностики и разработки патогенетически обоснованных подходов терапии.

Установлено, что основными этиологическими факторами ДГН выступают инфекционные агенты (β -гемолитический стрептококк группы А, *Staphylococcus aureus*, вирусы гепатита В и С), некоторые лекарственные средства (пенициллинамин, нестероидные противовоспалительные препараты, препараты лития), вакцины, а также системные аутоиммунные заболевания (системная красная волчанка, васкулиты). Патогенез базируется на формировании и депонировании иммунных комплексов в структурах базальной мембраны клубочков – субэпителиально, субэндотелиально или в мезангиальной зоне. Это запускает классический путь активации комплемента, хемотаксис нейтрофилов, макрофагов и тучных клеток. Современные исследования дополнительно выявляют аутоантительный механизм: у части больных обнаруживаются антитела к рецептору фосфолипазы А₂ подоцитов (при мембранозной нефропатии) или к антигену нефрина.

Центральным звеном повреждения является дисфункция подоцитов и пролиферация мезангиальных клеток, индуцированные провоспалительными цитокинами (IL-1, IL-6, TNF- α) и факторами роста (TGF- β). Морфологическим следствием становятся утолщение базальной мембраны, расширение мезангиального матрикса и сужение просвета капиллярных петель – картина диффузного пролиферативного гломерулонефрита. Гемодинамические расстройства (внутриклубочковая гипертензия) и активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы способствуют дальнейшему склерозированию.

Клиническая картина острого ДГН представлена нефритическим синдромом: макрогематурия, протеинурия в диапазоне 1-3 г/сут, артериальная гипертензия, периферические отёки (лицо, голени), олигурия и снижение скорости клубочковой фильтрации. У 10-15% пациентов формируется быстро прогрессирующий вариант с образованием полулуний. При хроническом течении преобладают персистирующая микрогематурия, умеренная протеинурия и постепенное нарастание азотемии.

Таким образом, ДГН представляет собой полиэтиологическое иммуновоспалительное заболевание, в основе которого лежит депозиция иммунных комплексов в клубочковом фильтре с последующей комплемент-зависимой и цитокин-опосредованной деструкцией. Ключевые морфологические изменения включают пролиферацию мезангиальных клеток, дисфункцию подоцитов и утолщение базальной мембраны, что коррелирует с выраженностью протеинурии и гематурии. Основные клинические синдромы – острый нефритический (гематурия, протеинурия, гипертензия, отёки) и хронический с постепенным снижением фильтрационной функции почек.