

© Б.И. Шулутко, 2002
УДК 616.611-002-036.2 (083.72)

Б.И. Шулутко

КОНЦЕПЦИЯ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА КАК НОЗОЛОГИИ

B.I. Shulutko

CONCEPTION OF GLOMERULONEPHRITIS AS NOSOLOGY

Кафедра внутренних болезней Северо-Западного медицинского института, Санкт-Петербург, Россия.

Ключевые слова: гломерулонефриты, гломерулопатии, классификация, критерии нозологичности.

Key words: glomerulonephrites, glomerulopathies, classification, criteria of nosology features.

*Нет ничего опаснее для новой
истины, чем старое заблуждение.*

Иоганн В. Гете.

Чрезмерное увлечение детализацией поражения почек при гломерулонефрите привело к путанице понятий и конкретики базисных представлений о сущности этого интересного заболевания. Не мы первые поднимаем данный вопрос. Тенденции последних лет вполне однозначны – стоит только взглянуть на МКБ-10. Все основные гломерулярные заболевания сведены в синдромы. В практике такой подход безусловно оправдан тем, что значительно облегчает жизнь врача. Более того, на сегодняшнем этапе подобное упрощение ни в коей мере не вредит пациенту – выбор лекарственных средств и без того весьма ограничен.

Путаница в базисных понятиях с годами только усиливается. Обратимся к работе В.В. Серова [2]: «В медицине сегодняшнего дня синдром, нозологическая форма, «нозологическая» группа болезней – это этапы диагностического процесса, клинико-морфологического осмысления болезни. Поэтому понятия эти «на поверхности» кажутся предельно простыми, сами собой разумеющимися. Однако при рассмотрении их в сопряжении они оказываются неустоявшимися, а поэтому спорными, что, естественно, мешает пониманию сущности болезни и учению о диагнозе. Попробуем это показать и начнем с синдрома... Подмена нозологической единицы синдромом, т.е. «нозологизация» синдрома, как и объединение нозологических единиц в синдромы, является попыткой утвердить синдромологический подход к оценке болезни, который присущ медицине Запада». Последнее совсем ужасно. Мы

более 80 лет идем своим путем и вдруг начнем прислушиваться к Западу!

Ну а как видит В.В. Серов Нозологию с большой буквы? Тем более что В.В. сам ставит знак равенства между болезнью и нозологией. А.И. Струков и В.В. Серов еще в 1979 г. [4] сформулировали положение о нозологии следующим образом:

1. Болезнь не привнесена извне, а представляет собой процесс сосуществования организма человека с окружающей средой — конфликт человека с обстановкой его жизни и труда, поэтому противопоставление болезни здоровью не оправдано. И то и другое – лишь формы сосуществования организма человека с окружающей его средой.

2. В этиологии болезни ведущая роль принадлежит внешним причинным факторам. Внутренние причинные факторы, в частности наследственные факторы болезни, в далеком прошлом имели свои внешние причины.

3. Болезнь как новое качество в жизнедеятельности организма развивается на физиологической основе. Из этого следует, что изучение патогенеза основывается на анализе физиологических процессов, которые при болезни приобретают лишь иное качество.

4. В проявлениях болезни помимо повреждения («полома», по И.П. Павлову) в связи с действием той или иной причины, ярко представлены компенсаторно-приспособительные (адаптивные) реакции, которые являются слагаемыми патогенеза.

5. Болезнь может претерпевать определенную эволюцию, т.е. изменяться (патоморфоз). Изменчивость болезни может быть естественной (естественный патоморфоз) или индуцированной человеком (индуцированный, чаще лекарственный, патоморфоз).

6. Деление болезней на органические и функциональные в настоящее время оставлено, так как любое функциональное нарушение нашло свое материальное (структурное) выражение [5]. Об этом мы уже подробно говорили ранее во всех предыдущих книгах и статьях [6].

Остановимся. При всей расплывчатости характеристики уважаемые патологи свели воедино 5 составляющих нозологическую форму. Отсутствует пункт «лечение». Почему? То ли конкретика данного вопроса не имеет отношения к формулированию нозологической формы, то ли патологоанатомов это уже не волнует.

В характеристике болезней учитывают следующие признаки.

1. Этиологический, который позволяет разделить болезни на две группы — неинфекционные и инфекционные.

2. Анатомио-топографический, т.е. локализацию основного очага поражения. В связи с этим различают болезни систем (например, болезни сердечно-сосудистой системы), органов (болезни сердца) и тканей (болезни соединительной ткани).

3. Общность патогенетических механизмов, на основании которой различают аллергические заболевания, аутоиммунные болезни, коллагеновые болезни и т.д.

4. Общность социального опосредованного действия на организм человека факторов окружающей среды, что лежит в основе выделения профессиональных болезней, географической патологии, военной патологии и т.д.

5. Общность форм развития и течения болезни позволяет различать острейшие, острые, подострые и хронические, циклические и ациклические заболевания.

6. Пол и возраст, которыми руководствуются в выделении женских, детских болезней, болезней старости.

Кстати об этиологии. Гломерулонефрит — давняя и заслуженная нозологическая единица. И, как для всякой нозологической единицы, ему должны быть присущи определенные этиология, патогенез и т.д. Но если вопросы патогенеза еще как-то очерчены, то этиология — это как «Бермудский треугольник», куда все проваливается. Какие только факторы не рассматриваются как этиологические по отношению к гломерулонефриту: от инфекции (и бактериальной, и вирусной) до бесконечного числа лекарств, солей тяжелых металлов и т.д. Неудобства подобной ситуации очевидны. Поэтому придуман термин — «полиэтиологич-

ность». В какой мере он уживается с нозологичностью — никого не волнует.

Итак, попробуем разобраться с принципом (определением) нозологичности (или нозологической единицы).

Продолжаем цитировать классиков: «Если обратиться теперь к болезни, т.е. нозологической форме, то нетрудно увидеть, что критерии ее выделения также весьма шаткие. Наиболее значимым становится исторический опыт. Как известно, нозологической формой называют «определенную болезнь, выделенную на основании установленных этиологии и патогенеза и/или характерной клинко-морфологической картины, это единица номенклатуры и классификации болезней» [8]. Но этиология большинства из более, чем 20 тыс. нозологических форм, неизвестна. Этиология явно уступает патогенезу, который не столько выделяет нозологические формы, сколько объединяет их в группы болезней. *Основой выделения нозологической формы в подавляющем большинстве случаев становится характерная клинко-морфологическая картина* (курсив мой — Б.Ш.). Последний критерий предусматривает не только своеобразие клинических симптомов и синдромов, присущих данному заболеванию, но и локализацию и характер патологического процесса [4].

Трудно согласиться с таким подходом. Морфологические критерии зависят от уровня (глубины) исследования. Макро- и микроскопический уровни выявляют много общих для разных болезней, возможно приспособительных, структурных изменений. Об этом написано выше со ссылкой на В.В.Серова. Более глубокий уровень — субклеточный — слишком мало дает понимания «за жизнь». В клетке возможность найти специфические для конкретной нозологии изменения весьма мала. Я не говорю, что их нет никогда. Более того, наверное, внутри клетки, внутри ядра можно найти более чем достаточно изменений для установления диагноза. Но, думаю, что не это имел в виду В.В.

Что же касается клинических проявлений, то неспецифичность последних настолько очевидна, что и говорить не о чем. Все клинические проявления сведены в синдромы, которые, по всеобщему признанию, имеют «наднозологический уровень».

Далее, для установления нозологической единицы (формы), на наш взгляд, нужно определяться по каждому этапу характеристики патологического процесса. Итак, болезнь как нозологическая форма. Нам очень импонирует

точка зрения Д.С.Саркисова и соавт. [1]. Вполне оправданно опираться на нозологическую форму как основу диагноза. Под отдельной нозологической формой следует понимать «болезненный процесс, характеризующийся определенной причиной, вызывающей его (этиологией), механизмами развития (патогенезом) и клинико-анатомической картиной, специфичными для этой болезни и отличающимися ее от всех других».

Вернемся к проблеме этиологии. Если рассматривать этиологию как причину болезни, а иначе ее никто и не рассматривает, то сколько их (причин) может быть для одной нозологии? Вопрос риторический, положение о полиэтиологичности никто не снимал. Применительно к гепатитам В.В.Серов [2] говорит о 5 видах вирусных гепатитов (А, В, С, D, F), и при этом *каждый вид рассматривает как самостоятельное заболевание* (курсив мой – **Б.Ш.**). Значит, все-таки, одна нозологическая форма = одна причина. А дальше нечто непонятное. Читаем: «... недоучет характера (сущности) процесса при выделении нозологической формы и группы болезней ведет к созданию неверных по существу, а значит, и неприемлемых классификационных схем, чем, к сожалению, грешат и эксперты ВОЗ». Эксперты ВОЗ пусть обижаются сами, но мне непонятно, что имеется в виду, когда В.В. говорит «характере (сущности)». Эта часть нераскрыта. Если под сущностью понимать, как явствует из текста, воспалительную пролиферативную реакцию, то этого, на мой взгляд, недостаточно. Сущность – «внутреннее содержание предмета, выражающееся в единстве всех его многообразных свойств и отношений» [3]. И все-таки начало этого единства – этиология. Таким образом, определение понятия «нозология» у всех начинается с этиологии.

Снова вернемся к термину «полиэтиологичность». Даже если данный термин имеет право на существование, то все равно должно быть ранжирование всех причин. Их не может быть много и одинаково равноценных. И если для инфекционного заболевания конкретный (единственный) возбудитель – явление обычное, то для неинфекционного (в прямом смысле этого слова) множество (как для гломерулонефрита) – это уже перебор. Мысль ясна. Нужно искать единственную причину. Когда говорят о гломерулонефрите как об иммунопатологии, все принимают вторичность иммунных реакций. Важно наличие антигена как триггера иммунной реакции. А сам антиген может быть и инфекционным, и неинфекционным.

Подход к нефропатиям (гломерулопатиям) как иммунным болезням не объясняет судьбы больного. Почему в одном случае возникает мезангиально-пролиферативный (МзПГН), а в другом – мезангиально-капиллярный (МзКГН) гломерулонефрит? Если искать ответ на этот вопрос в сфере этиологии, то попадем просто в темный лес. Для большинства нефропатий возбудителем (этиологией) являются микробы-комменсалы, т.е. наши сожители, постоянно присутствующие в организме и прекрасно с ним уживающиеся. Когда данный вопрос обсуждается в аудитории, обычно говорят все о той же полиэтиологичности. Лучший ответ нашим оппонентам дает Д.С. Саркисов: «Причиной болезни следует считать фактор, без которого она не может возникнуть ни при каких условиях. Так, в отсутствие микроорганизмов не могут развиваться «соответствующие» каждому из них инфекционные болезни, как бы тяжелы ни были окружающие условия, и какими бы особенностями ни отличалась реактивность организма. То же касается различного рода травм (ожог, электротравма и др.). Основная причина болезни могла воздействовать на организм в далеком прошлом, но однажды вызванные ею изменения в биологической системе передаются из поколения в поколение, и каждый новый индивидуум оказывается больным по существу уже независимо от этой причины. Так бывает при наследственных болезнях, при которых в качестве главного этиологического фактора выступает непрерывно функционирующий мутантный ген (гемофилия и др.), появившийся когда-то в прошлом под влиянием того или иного патогенного фактора» [1].

За последние годы появились данные, которые мы вполне можем считать революцией в биологии вообще и в медицине в частности. Речь идет об успехах генетики. То, что 12 лет тому назад казалось единственно возможным, но маловероятным, сегодня стало доказанным фактом. Сейчас это дополнительно доказывать уже не требуется. Расшифровка Крейгом Вентером генома человека показывает, что для каждой хронической болезни есть «свой» испорченный ген. Сам Вентер этого не показал, но на основе его данных ежемесячно (по мере выхода журналов) описываются гены, ответственные за то или иное заболевание. Окончательно точку в данном вопросе можно будет поставить тогда, когда удастся подсадить больной ген и получить то заболевание, которое нам нужно. Иначе говоря, триада Коха для инфек-

ционных болезней (помните, одно из условий: при заражении конкретным возбудителем возникает «нужное» заболевание) будет перенесено на соматические, неинфекционные. Думаете, это фантастика? Увольте, совсем недавно сообщили, что в США родилась обезьянка Джейн с геном медузы! Если она не станет монстром, то следующее действие – подсадка гена болезни Паркинсона, а отсюда один шаг к лечению этого заболевания методом генной инженерии.

Естественно, «гена гломерулонефрита» пока не нашли, но стабильно открываемые «плохие» гены, ответственные за те или иные патологические процессы при нефропатиях, подводят нас к мысли, что все заболевания почек первично не иммуно-, а генетически обусловлены. Кстати, интуитивно эту мысль задолго до нас высказал Я.Л.Рапопорт: «нередко понятию «аутоантитело» автоматически придается смысл «причина болезни», несмотря на ряд противоречий в попытках обосновать эти взгляды и сомнительность доказательств. Если иммунопатология и играет какую-то роль в патогенезе болезней человека, то главным образом как вторичное наложение, включающееся в патогенетическую цепь. Однако раскрытие и доказательства такой роли требуют дальнейших убедительных исследований, дифференцированных для каждой болезни». Применительно к теории гломерулонефритов мы эту мысль высказывали 20 лет назад [6].

Итак, повторимся, главная причина болезней – это тот фактор, наличие которого определяет возможность возникновения данного конкретного заболевания, отсутствие – исключает таковую (любое другое заболевание при этом может иметь место). В какой мере генетический фактор отвечает требованиям такого «единственного» причинного? Хорошо все выстраивается для моногенных болезней. Там все «просто»: один ген – одна болезнь. Гломерулонефрит, естественно, не из этих болезней. Полигенных заболеваний много, гораздо больше, чем моногенных. Недавно мы обсуждали данную проблему применительно к эссенциальной гипертензии [7]. Там полигенность вполне вписывалась (правда, гипотетически) в существование различных клинко-морфологических форм эссенциальной гипертензии. Хотелось бы перенести это положение в нефрологию в целом и в учение о гломерулонефрите в частности.

При изучении литературы поражает удивительная общность «плохих» генов у больных гломерулонефритом и гипертонической болезнью [9]! Экспрессия дефектных генов ингибито-

ров АПФ, эндотелинов, простагландинов при том и другом заболевании наводит на мысль об общности происхождения одной сосудистой патологии – эссенциальной гипертензии и другой, тоже сосудистой – гломерулонефрита. Кстати, каких-нибудь 50 лет назад диффузный гломерулонефрит называли диффузным капилляритом. И еще – системные васкулиты различаются лишь по уровню пораженных сосудов. Но при общности патогенеза, многих клинических проявлений разные васкулиты, тем не менее, – различные нозологические формы. У вас никаких мыслей не появилось?

А что же делать с прописными этиологическими факторами – разными бактериями, вирусами, свинцом, органическими растворителями, лекарствами и прочими, и прочими? Вопрос очень непростой. Отказаться от привычных понятий? Куда поместить инфекцию? Ведь, кроме как на этиологию, она ни на что «не тянет». Сколько было разговоров о лекарственных нефритах! И почему-то не обсуждалась проблема «избранности» тех, кого эти лекарства «наказывали» гломерулонефритом. Все очень неоднозначно. Мы просто привыкли к мысли о том, что инфекция, лекарства и т.д. запускают иммунную реакцию. И все так безмятежно складывается. Но почему гломерулонефриты (ГН) разные? Никто не дал удовлетворительного объяснения. А вот если главный виновник – ген или, скорее, гены, тогда разные формы гломерулонефрита можно объяснить разными сочетаниями экспрессированных дефектных генов. Это, естественно, гипотеза, но она лучше вписывается в происходящее, нежели традиционные взгляды.

Вернемся еще раз к так называемым «этиологическим факторам». Вы обратили внимание, что ни один из них не проявил своего четкого пристрастия к той или иной конкретной форме гломерулонефрита? Ну не вписываются они в ранг «причины»! Если же этиологии придать статус «факторов риска», по аналогии с гипертонической или ишемической болезнями, разве не встанет все на место?

Давайте фантазировать дальше. Почему существуют разные формы эссенциальной гипертензии (кардиальная, почечная, мозговая)? Никто не объяснил. Известно, что одна и та же форма сохраняется в семьях, у родителей и детей. В то же время это единая нозологическая форма – эссенциальная гипертензия. А различия можно объяснить своеобразным «раскладом» заинтересованных генов, приведшим к

преимущественному поражению сосудов разных областей (органов). По-видимому, обусловленная генами регуляция сосудов разных зон имеет свои особенности. Может быть и другое объяснение, но мне ничего другого не приходит на ум.

Возможно, что многочисленные структурные составляющие клубочковых капилляров имеют различающуюся трофическую и моторную регуляцию. В такую регуляцию должны быть включены разные, но родственные по «духу» гены. Если эта гипотеза когда-нибудь подтвердится, то мы сможем все истинные гломерулонефриты назвать единой нозологической формой, а их морфологические типы (МзПГН, МзКГН и др.) – клинко-морфологическими формами в рамках одной нозологии. И все разговоры о том, что данные формы сохраняются на весь период существования самого ГН и на всю оставшуюся жизнь больного, а потому они – разные нозологии – станут ненужными. Просто эти подтипы так же, как и сам ГН, генетически детерминированы и «соскочить» с намеченного пути не могут.

То, что генетика приносит нам каждый день, невольно заставляет пересматривать прежние воззрения. Вот очередной вопрос: почему при острых заболеваниях патологический процесс заканчивается выздоровлением (или гибелью больного), а при хронических – всегда прогрессирует? Ведь патофизиологически задействованы всегда одни и те же механизмы. Поясню мысль. И при остром ГН, и при хроническом поражаются одни и те же структуры, системы – иммунная, гемореологическая и др., тот же ЮГА, система эндотелинов. Но в случае острого ГН они проявляют свою активность (или подавленность) только на период болезни, а затем восстанавливают нормальную функцию. При хроническом ГН эти же системы сохраняют свою дефектность постоянно, лишь меняясь от обострения к ремиссии. Происходить, на наш взгляд, такое может только при условии исходной генетически обусловленной дефектности систем, включенных в орбиту регуляции функции того или иного органа.

Если и эта гипотеза верна, то тогда объяснимы многие противоречия в учении о нефропатиях.

Итак, имеется группа лиц с полигенным дефектом систем регуляции деятельности почек и сопредельных систем. При значительной выраженности (степени) данных генетических расстройств заболевание, ими детерминированное, может возникнуть произвольно, чаще уже в дет-

ском возрасте, возможно в отсутствие даже какого-либо фактора риска. При малой выраженности, если больной пройдет между Сциллой и Харибдой, заболевание может вообще не возникнуть. Если же пройти не удалось, и этиологический фактор или, как мы предлагаем его называть, фактор риска зацепит больного, то предрасположенность реализуется, и запускаются механизмы хронического патологического процесса. Устранение данного фактора риска может повлечь за собой ремиссию, сколь угодно долгую, но только ремиссию, а не излечение. А поскольку генетический дефект продолжает «работать» и в период ремиссии какое-то время спустя выявляется недостаточность органа, и мы разводим руками: все было так мило, так прекрасно, а у больного уже почечная недостаточность! Чаще других болезней это прослеживается у больных заболеваниями печени. После манифестации гепатита проходит 10 – 15 лет благополучия, и вдруг, как снег на голову, – тяжелый запущенный цирроз.

Когда начался вал открытий в генетике и появились первые данные о конкретных дефектных генах, все надеялись, что получим абсолютный диагностический критерий. На примере артериальной гипертензии почти так и получилось. Но чем больше с этим разбирались, тем явственнее наша радость стала походить на шагреневую кожу. Не всегда подтверждается существующими методами исследования отчетливый дефект гена. Но, может быть, не там ищем. Может быть, имеет значение совокупность незначительных повреждений ряда генов, в результате которой и становится уязвимой та или иная система регуляции. Эта уязвимость лишает систему привычной для здорового организма (органа) прочности и достаточно даже «малого» второго удара, чтобы реализовался хронический патологический процесс.

Очень серьезен вопрос о дроблении нозологических форм и понятия «нозологические группы заболеваний». Действительно, очень много близких заболеваний, различимых только при тонких серологических исследованиях. Или, как это имеет место в нефрологии, при тонких морфологических исследованиях биоптата почек (болезнь плотных депозитов и др.). Число таких нозологических форм будет расти по мере совершенствования технологий в медицине. Не проще ли пойти по предложенному нами пути? Еще раз повторим.

За основу выделения нозологической формы хронического заболевания берется единич-

ный или множественный генетический дефект. Принятый до сих пор «этиологический фактор» (речь идет о неинфекционных заболеваниях) рассматривать как второй удар или как фактор риска. Включение последнего запускает патологический процесс, сохраняющий присущие ему (но не только ему) пато- и морфогенез. Клиническая картина в своей вариации, в сочетании с особенностями морфологической картины может создавать варианты (типы, формы) этой нозологической формы. Последняя является базисным понятием и не должна, на наш взгляд, быть частью группового понятия однородных болезней. Применительно к нефрологии речь может идти о едином заболевании – ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ. Вопрос о выделении второй нозологической группы – гломерулопатий – может решаться при детальном рассмотрении их составляющих.

Старые стереотипы настолько сильны, что необходимо дать еще одно разъяснение по структуре первичных клубочковых поражений. Итак, мы выделяем...

1. Острый гломерулонефрит – обратимая форма экссудативно-пролиферативного ГН.

2. Хронический гломерулонефрит – только генетически детерминированное заболевание, только пролиферативные формы, т.е. клинкоморфологические варианты: МзПГН, МзКГН и экстракапиллярный (гломерулонефрит с антительным механизмом).

3. Гломерулопатии – сборная группа невоспалительных поражений клубочка. И это не от беспринципности, а по неведению относительно роли генетического полома в их развитии. Пока что будем говорить о групповом понятии. В эту группу мы включили мембранозную нефропатию и липоидный нефроз.

Еще один очень непростой вопрос. Речь пойдет о вторичных нефропатиях. Поскольку клинкоморфологическая картина «гломерулонефритидов» (этот термин объединяет воспалительные и невоспалительные поражения почек) очень схожа и, главное, неспецифична, вторичные поражения почек при системных заболеваниях нужно вывести из ранга нозологии и представлять как вторичные нефропатии. С этим все согласны. Так, никто не рассматривает волчаночный нефрит как отдельную нозологическую форму, но только как вторичный гломерулонефрит. А как быть с ГН при гепатите В или С? Эти формы нефрита описываются в двух разделах – в гепатологии (как системные проявления гепатитов) и в нефрологии

(вирус рассматривается как этиологический фактор первичного гломерулонефрита). Противоречия налицо. Попытка свести данные различия к выраженности органного поражения (что превалирует в клинике) и называть патологический процесс именем той болезни, чья клиника ярче, явно несостоятельна. Мы и здесь просматриваем ту же линию, которая проводится в отношении артериальных гипертензий. Все хорошо знают, на чем основано деление АГ на первичные и вторичные (симптоматические). До сих пор говорят о неизвестной этиологии эссенциальной гипертензии и известной – для симптоматической. С гломерулонефритами это не проходит. В данном случае все все знают. Этиология известна и при первичных, и при вторичных гломерулонефритах.

У автора периодически возникает мысль, что он ломится в открытую дверь. Все схемы, классификации, рубрификации – не что иное, как правила игры. Зачем вникать?! Записали и играем... Но почему никто не поднимает этих вопросов? По-видимому, потому, что они носят сугубо теоретический характер. Практический выход нулевой. Все равно лечим плохо. Как бы мы не успокаивали общественность успехами медицины, мы-то с вами знаем, как часто бываем беспомощными.

И все же так жить нельзя. Должен быть порядок или хотя бы логичное заблуждение. Нельзя одно и то же называть разными именами. На наш взгляд, нужно руководствоваться единым принципом. Такой принцип нам видится в генетической дефектности структурно-функциональных единиц почек. Но не так все просто. Если рассматривать «вторичные нефропатии» в их классическом виде, то нельзя не заметить, что далеко не у всех больных системной красной волчанкой, ревматоидным артритом, васкулитами и т.д. возникают нефриты. И случайностью это быть не может. По-видимому, существует определенная уязвимость почек. Откуда она берется? Другие причины, кроме генетических, найти трудно. Но если эту мысль продолжить, то получается, что принципиальных различий между возникновением «первичных» и «вторичных» нефропатий нет. А нет различий – незачем давать им разные «прозвища». Получается, что если поражение почек возникает в отсутствие очевидного другого заболевания, мы говорим о «нозологической» единице – той или иной форме гломерулонефрита. Если же нефропатия возникнет у больного любым системным заболеванием, то она автома-

тически переводится в ранг «вторичных». Не логично!!!

Но нельзя в таком случае говорить и о второй болезни. Почему? Если она (вторая болезнь) – хроническая, а, следовательно, генетически обусловленная, то она должна протекать по законам первичных хронических генетически обусловленных болезней, т.е. быть всегда прогрессирующей и приводить, в конечном счете, к структурно-функциональной недостаточности органа – хронической почечной недостаточности. Но так бывает далеко не всегда.

Во многих случаях мы видим отчетливо «симптоматический» характер нефропатий. Яркий пример – паранеопластические нефриты. Удаление опухоли сопровождается очевидным «излечением» паранеопластического гломерулонефрита.

Наше предложение. Рассматривайте его как гипотезу. Итак, все первичные нефропатии предлагается рассматривать в рамках хронических генетически обусловленных нозологических форм (острые первичные болезни не в счет). В случае вторичных нефропатий рассматривать их как текущие по законам «острых», т.е. определяемых «основным» заболеванием. Возможность смерти больного от «второго» да еще и острого заболевания вполне вписывается в эту гипотезу. Продолжительность такого острого

заболевания (свыше традиционных 6 месяцев) также не противоречит гипотезе.

В своем желании привести различные заболевания в единую систему мы руководствовались не страстью к разрушению (до основания...), а, наоборот, необходимостью привести все заболевания в единую схему. Так мы подходим к построению концепции нозологической формы – ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА. Такова наша позиция по этому ключевому вопросу.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Саркисов Д.С., Пальцев М.А., Хитров Н.К. Общая патология человека. - М.: Медицина, 1997. - 608 с.
2. Серов В.В. О содержании основных клинических понятий – синдром, нозологическая форма, групповое понятие болезней // Арх. патол. - 1996. - Т. 58, №3. - С. 6-9.
3. Советский энциклопедический словарь, 3-е изд. - М.: Сов. энциклопедия, 1985. - 1600 с.
4. Струков А.И. Будущее науки. - М., 1978. - С. 234-253.
5. Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия. - М.: Медицина, 1979. - 578 с.
6. Шулуток Б.И. Патология почек. - Л.: Медицина, 1983. - 296 с.
7. Шулуток Б.И. Артериальная гипертензия 2000. - СПб.: Ренкор, 2001. - 382 с.
8. Энциклопедический словарь медицинских терминов. - 1988, т. 1. - с. 148.
9. Bantis C., Ivens K., Kreusser W. et al. Influence of genetic polymorphisms of the renin angiotensin system of IgA nephropathy // EDTA Congress, Vienna, Austria 24-27.06, 2001. Abstracts. Nephrol. Dial. Transplant. - 2001. - Vol. 16. - P. 65.

Поступила в редакцию 22.03.2002 г.