ISSN 1561-6274. Нефрология. 2000. Том 4. № 1.

© Коллектив авторов, 2000
УДК 616.611-002.1-02

И.А.Ракитянская, А.А.Михайлов, Наджиб Ваза Абу-Асба

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РАЗВИТИЯ ОСТРОГО ПРОЛИФЕРАТИВНОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА

I.A. Rakityanskaya, A.A. Mikhajlov, Nagib Wazea Abo-Asba

ETIOLOGICAL FACTORS OF DEVELOPMENT OF ACUTE PROLIFERATIVE GLOMERULONEPHRITIS

Кафедра пропедевтики внутренних болезней, Научно-исследовательский институт нефрологии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П.Павлова, Россия

Ключевые слова: острый гломерулонефрит, этиология.
Key words: Acute glomerulonephritis, etiology.

Хорошо известно, что острый гломерулонефрит развивается после различных инфекций. Раньше считали, что заболеванию почек предшествует обычная стрептококковая инфекция. Сейчас точка зрения на это резко изменилась, так как классическая стрептококковая инфекция предшествует поражению почек относительно редко [1]. Нами проанализированы все предшествующие факторы развития гломерулонефрита (табл. 1). Как видно из приведенных в таблице данных, у всех больных началу заболевания предшествовал какой-либо провоцирующий фактор, обычно инфекционный. Только один пациент отмечал употребление алкоголя и у 5 – было указание на переохлаждение.

Таблица 1

Заболевания, предшествующие ОПГН

ОРВИ		Ангина + фарингит		Другие инфекции		Вирусные инфекции не ясного генеза		Переохлаждение		Алкоголь	
Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%
15	37,5	14	35	3	7,5	2	5	5	12,5	1	2,5

Примечание. ОРВИ – острые респираторные вирусные инфекции.

Среди инфекционных факторов 37,5% случаев приходилось на перенесенную острую респираторную инфекцию, и только 14 пациентов перенесли ангину или фарингит (35% от всех). Наконец, у 3 человек заболеванию почек предшествовали другие простудные заболевания (бронхиты, пневмонии). Наконец, 2 больных указывали на перенесенную вирусную инфекцию не ясного генеза.

Таким образом, у всех пациентов были предшествующие провоцирующие факторы, которые могли послужить причиной острого пролиферативного гломерулонефрита.

Для уточнения роли этих факторов в генезе поражения почек определялся уровень антистрептолизина в сыворотке крови у 21 больного (табл. 2).

Таблица 2

Уровень антистрептолизина (ЕД) в первые недели заболевания

Уровень	Число больных	%
60–125	7	33,3
250–350	4	19,0
400–500	5	28,57
501–700	3	14,28
Более 700	1	4,76
Всего	21	100

Рис.1. Зависимость изменений уровня антистрептолизина больных с ОПГН за период краткосрочного наблюдения.

По оси абсцисс — время (сут); по оси ординат – уровень антистрептолизина.

Рис. 2. Отложения (стрелки) вирусных частиц герпеса 1 в клубочке в зоне мезангия, субэпителиально (+++) и субэндотелиально (+++).

Иммунофлюоресцентная микроскопия. Ув. 1040.

Рис. 3. Отложения (стрелки) мелкоточечных частолежащих частиц герпеса 1 вдоль эпителия канальцев (+++).

Иммунофлюоресцентная микроскопия. Ув. 1040.

Как видно из приведенных данных, у $^1/_3$ обследованных уровень антистрептолизина оказался нормальным, а следовательно, мало вероятно, чтобы стрептококк у них мог играть роль провоцирующего фактора в развитии заболевания.

У 4 других больных повышение антистрептолизина было не очень существенным, и только у одной – он оказался резко повышенным, достигая 2000 ЕД.

У 7 пациентов прослежена динамика этого показателя, и, как видно из рис. 1, уровень его снижался к 50-му дню наблюдения.

Для уточнения роли других этиологических факторов просмотрены препараты ткани почек 21 пациента методом иммунофлюоресценции. В биоптатах почек 5 больных найдены отложения. При этом у 2 человек выявлено отложение вирусов гриппа А1 и А2, еще у 2 — определялось отложение герпеса 2 и у одного — герпеса 1 (рис. 2). Мелкозернистые (точечные) отложения вируса герпеса 1 найдены во всех клубочках в зоне мезангия, а также субэпителиально и субэндотелиально (+++) и часто лежащие мелкоточечные вирусные частицы (+++) в эпителии канальцев (рис. 3). У 2 больных в биоптате выявлен вирус гриппа А1 и А2, локализованный в клубочках в зоне мезангия и субэндотелиально – мелкоточечные отложения иммунных комплексов с вирусом гриппа (+++). У одной пациентки вирусы выявлены в клубочках внутри мезангиальных клеток (фаза фагоцитоза), а также скопления вокруг ядра мезангиоцита — в виде линейного свечения.

У 2 больных отложения вируса герпеса 2 локализовались в клубочках (+++) в зоне мезангиального матрикса, а также субэндотелиально. Присутствуют вирусные частицы герпеса 2 и в интерстиции, а также в эпителии дистальных канальцев в виде мелких гранул (+++). В некоторых канальцах имеются белковые цилиндры, содержащие большое количество мелкоточечных вирусов в составе иммунных комплексов, сформированных в данном случае с IgM.

В обоих биоптатах в просветах канальцев имеются белковые цилиндры, содержащие вирусные частицы IgA и IgM (сформированные иммунные комплексы).

Естественно, приведенные данные не позволяют с полным основанием утверждать значимую роль этиологических факторов в развитии острого пропиферативного гломерулонефрита (ОПГН), но, тем не менее, из приведенного материала можно сделать вывод о том, что стрептококк является не единственным провоцирующим фактором, как это утверждалось недавно. В то же время представленные, хоть и немногочисленные данные, позволяют обсудить роль различных вирусов (в частности, гриппа, герпеса) в развитии острого иммунокомплексного гломерулонефрита. В частности, A. Rossetti и соавт. [2] приводят данные о своем наблюдении за ребенком (6,5 лет), у которого ОПГН развился на фоне герпеса.

Следовательно, надо помнить о возможности развития ОПГН как после любых бактериальных, так и вирусных инфекций. Наличие в биоптате почки у некоторых из этих больных вирусных частиц является наглядным тому подтверждением.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Davison A.M. et al. Clinical Nephrology// Oxford University Press. —1998 —Vol. 1. —P. 615—617.

2. Rossetti A., Tonz M., Bianchetti M.G. et al. Acute glomerulonephritis with zoster // Pediatr Infectious Dis. J. — 1996. —Vol. 15, № 7. —P. 643—644.

Поступила в редакцию 17.01.2000 г.