

ПИЛИПЕНКО В.В., ЄРМОЛАЄВА М.В.,
ВЕРЗИЛОВА С.Ф., ЯКОВЛЕНКО В.В.

ПЕРЕБІГ РЕВМАТОЇДНОГО МЕЗАНГІАЛЬНОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТУ

Донецький національний медичний університет
МОЗ України (м. Лиман)

ВСТУП. Серед усіх хвороб ревматологічного профілю на частку ревматоїдного артриту (РА) припадає до 3%, причому чисельність таких хворих всюди зростає. При РА добре відома можливість розвитку ниркової патології у вигляді вторинного АА-амілоїдозу, різних клініко-морфологічних варіантів гломерулонефриту (ГН) і тубулоінтерстиціального нефриту, але особливості перебігу нефропатії та її патогенез залишаються вивченими недостатньо.

МЕТА РОБОТИ: визначити прижиттєвий характер ураження структур нирок й частоту в них імунних депозитів, оцінити взаємозв'язок з суглобовим синдромом та екстраартикулярними проявами захворювання у хворих на мезангіальні ГН при різних клініко-лабораторних варіантах перебігу РА.

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ. Проаналізовано нефробиоптати хворих на РА з мезангіальним ревматоїдним ГН. Хронічну хворобу нирок I, II, III і IV стадій виявлено в співвідношенні 9:5:2:1, в 11% випадках констатовано нефротичний синдром.

РЕЗУЛЬТАТИ. При РА розвивається мезангіопрولیферативний або мезангіокапілярний гломерулонефрит у співвідношенні 2:1. При нефробиопсії (за частотою в убуваючій черзі) виявляли проліферацію мезангіоцитів, лімфогістіоцитарну інфільтрацію строми, атрофію епітелію каналців, перигломерулярний склероз строми, вакуольну дистрофію, потовщення і розщеплювання базальної мембрани каналців, синехії капілярів з капсулою клубочків, периваскулярний склероз, слущування епітелію і некроз епітеліальних клітин каналців, збільшення мезангіального матриксу, потовщення й розщеплювання базальної мембрани капсули клубочків, їх склероз, зернисту дистрофію каналців, гіаліноз клубочків, гіаліново-краплинну дистрофію каналців, збільшення розмірів і потовщення базальної мембрани клубочків, нейтрофільну інфільтрацію строми, потовщення стінки капілярів клубочків з мікропівмісяцями, інтертубулярний склероз та склероз стінки артеріол, проліферацію ендотеліоцитів капілярів і епітелію капсули клубочків, відкладення фібрину в клубочках, фібриноїдне набрякання, проліферацію ендотелію, гіаліноз, еластофіброз судин, периваскулярний склероз, каріорексис мезангіоцитів, проліферацію епітелію капсули, плазматичне просочення капілярів клубочків, кістозне розширення каналців, лімфогістіоцитарну інфільтрацію стінки судин, мезангіолізис, наявність пінних клітин в клубочках, нейтрофільну інфільтрацію капілярів клубочків, жирову дистрофію і петрифі-

кати каналців. Характер ураження окремих ниркових структур залежить від ступеня активності і рентгенологічної стадії захворювання, його серопозитивності за ревматоїдним фактором та антитілами до циклічного цитрулінового пептиду, параметрів в крові С-реактивного протеїну й циркулюючих імунних комплексів, темпів прогресування суглобового синдрому, наявності периферійної нейропатії, тендовагінітів і ентезопатії, при цьому структурні зміни судин нирок щільно пов'язані з клініко-інструментальними проявами системної ревматоїдної ангіопатії. Тяжкість гломерулярних змін корелює з рівнем нітритурії, тубулярних – з вмістом b2-мікроглобулінурії, судинних – з показником фібронектинурії. Від показника ступеня вазодилатації залежить рівень фібриноїдного набрякання стінок артеріол, від індексу судинної напруги – формування артеріолосклерозу, від вазального кон'юнктивального індексу – проліферація судинного ендотелію, від судинно-вегетативного індексу – лімфогістіоцитарна інфільтрація й депозиція IgA артеріол.

ВИСНОВКИ. Ревматоїдний мезангіальний ГН перебігає із закономірним тубулоінтерстиціальним компонентом, депозицією імуноглобулінів, C3- і C1q- компонентів комплементу (в стромі > клубочках > каналцях > судинах), причому існує спільність в патогенетичних побудовах суглобової й ниркової патології.