Анти-ГБМ-гломерулонефрит — аутоиммунное заболевание, разновидность гломерулонефрита с полулуниями.

◊ **Этиология и патогенез.** Анти-ГБМ-нефрит — заболевание, вызываемое антителами против компонентов клубочковой базальной мембраны (глобулярного домена коллагена типа IV). У всех пациентов с этим заболеванием в крови находят специфические антитела одного типа. Иммунная атака приводит к развитию быстропрогрессирующего гломерулонефрита с полулуниями. Среди больных анти-ГБМ-нефритом 80% мужчин, их средний возраст к началу заболевания — 29 лет. Из-за перекрёстного реагирования антител с альвеолярными базальными мембранами у многих пациентов одновременно с почечной симптоматикой развиваются лёгочные кровотечения, иногда угрожающие жизни. Одновременное поражение почек и лёгких — синдром Гудпасчера.
Синдром Гудпасчера — аутоиммунное заболевание, проявляющееся лёгочным кровотечением и тяжёлым прогрессирующим гломерулонефритом. В крови циркулируют антитела к коллагену типа IV базальной мембраны почечных клубочков (антиген Гудпасчера). Поражение лёгких опережает поражение почек. Клинические признаки: повторные лёгочные кровотечения с развитием дыхательной недостаточности, быстропрогрессирующий гломерулонефрит (гематурия, протеинурия, антитела против антигена базальной мембраны клубочков), почечная недостаточность, гриппоподобный синдром (лихорадка, миалгии, артралгии, слабость).

◊ **Патоморфология**. Специфические для анти-ГБМ-гломерулонефрита изменения выявляют только при иммуногистохимическом исследовании (рис. 15-7). Это характерные линейные отложения IgG и C3 в базальной мембране капиллярных петель клубочков. Линейные отложения IgG иногда определяют и при других заболеваниях почек (диабетическая нефропатия). Однако при сахарном диабете линейные отложения не отражают специфическую иммунную реакцию, обычно содержат альбумины и фибриноген. Диагноз анти-ГБМ-гломерулонефрита устанавливают при обнаружении взаимодействия плазмы пациента с нормальными базальными мембранами человека.

◊ **Исходы и осложнения** аналогичны описанным выше при экстракапиллярном пролиферативном гломерулонефрите. У большинства пациентов с анти-ГБМ-нефритом ремиссия наступает при иммуносупрессивной терапии и переливании препаратов плазмы (улучшение функции почек, прекращение кровохарканья). Лечение более эффективно на ранних стадиях заболевания, до полного формирования полулуний и развития почечной недостаточности.

Интересные статьи:

1) Хроническое экссудативное воспаление

2) Туберкулёзная гранулёма

3) Интерлейкин