

IgA-нефропатия (болезнь Берже) — аутоиммунное заболевание. Как особая форма была выделена менее 30 лет назад, когда появилась возможность иммунофлюоресцентного исследования. Характерно появление IgA в мезангии, отсутствие клинических признаков поражения других органов. В некоторых странах — самая частая форма гломерулонефрита.

♦ **Этиология и патогенез** болезни Берже неясны. Считают, что главную роль играют иммунные комплексы, содержащие IgA, обнаруживаемые у взрослых пациентов. В 70% случаев в крови находят агрегаты из IgA и фибронектина. Кроме осаждения

[циркулирующих иммунных комплексов](#)

в мезангии, возможно их образование на месте. При болезни Берже также встречаются аутоантитела к ядерным антигенам и компонентам клубочка. Антигенная гипотеза связывает возникновение IgA-нефропатии с вирусными, бактериальными и пищевыми антигенами.

Возможность участия инфекционных агентов объясняет частоту рецидивов гематурии после перенесённых инфекций респираторных путей, желудочно-кишечного тракта. Роль пищевых антигенов подтверждают развитие нефропатии у больных с глютенчувствительной энтеропатией (целиакией) и обнаружение в мезангии некоторых белков молока. Иммунные комплексы, содержащие IgA, активируют в мезангии комплемент по альтернативному пути (в мезангии обнаруживают IgA, C3 и пропердин, тогда как C1q и C4, ответственные за классический путь активации, отсутствуют). Определённую роль в развитии IgA-нефропатии играет генетическая предрасположенность: у пациентов выявлено увеличение частоты HLA-DR4.

♦ **Клиническая картина.** IgA-нефропатию наиболее часто диагностируют у молодых мужчин в возрасте 15–30 лет. Формы заболевания: рецидивирующая макрогематурия (у 90% больных) и бессимптомная микрогематурия со слабой протеинурией. Иногда заболевание проявляется острой и хронической почечной недостаточностью, тяжёлой артериальной гипертензией или нефротическим синдромом (менее 20%), что ухудшает прогноз.

♦ **Патоморфология.** Почки бледные, плотные, с жёлтым крапом в коре. В большинстве случаев основное и единственное проявление патологии клубочков — мезангиальная пролиферация, а также расширение [мезангиальных пространств](#) и накопление матрикса. В тяжёлых случаях в клубочках видны сегментарные некрозы, полулуния и склероз. Обычен также «гиалиновый материал» в мезангии (иммунные депозиты и диффузные, иногда неправильно распределённые отложения IgA) или его набухание (может быть единственным признаком повреждения). Иммуногистохимически обнаруживают гранулярные мезангиальные отложения IgA и компонента C3 комплемента, реже IgG. Отложения IgA в стенках капилляров клубочков встречаются в

тяжёлых случаях. Электронная микроскопия выявляет увеличение мезангиального матрикса и мезангиальной клеточности, электронноплотные депозиты в мезангии (типично их расположение непосредственно под парамезангиальной базальной мембраной).

♦ **Исходы и осложнения.** Заболевание, в основном, имеет доброкачественное течение, 20-летняя выживаемость составляет около 50%. У меньшей части больных (20%) развивается почечная недостаточность, в этих случаях показана трансплантация почки. IgA часто обнаруживают в трансплантате после пересадки, однако функция трансплантата при этом не нарушена. Прогностически неблагоприятные факторы: пожилой возраст в начале заболевания, выраженная протеинурия, артериальная гипертензия, обнаружение полулуний или сегментарного склероза при биопсии почки.

Интересные статьи:

- 1) [Артериальное малокровие](#)

- 2) [Острое воспаление и его стадии](#)

- 3) [Крупозное и Дифтеретическое воспаление](#)