Гломерулярные болезни — основной раздел современной нефрологии. Например, хронический гломерулонефрит — одна из наиболее распространённых причин хронической почечной недостаточности. Клубочки могут быть повреждены воздействием различных факторов, а также при иммунных (системная красная волчанка, узелковый периартериит), сосудистых (артериальная гипертензия), метаболических (сахарный диабет) и некоторых врождённых заболеваниях (болезнь Фабри).

Различают первичный гломерулонефрит, когда почки — единственный или преимущественно повреждённый орган, и вторичный гломерулонефрит, когда повреждение почек — результат какого-то общего заболевания.

Различные типы гломерулонефрита характеризуют одной из основных тканевых реакций или их сочетанием.

 Многоклеточность клубочков возникает при воспалительных поражениях с увеличением количества клеток в клубочках. Многоклеточность вызвана пролиферацией мезангиальных, эндотелиальных или париетальных эпителиальных клеток, либо лейкоцитарной инфильтрацией , состоящей из нейтрофилов, моноцитов, иногда лимфоцитов, либо сочетанием этих процессов.

 Утолщение базальной мембраны. Под световым микроскопом видно утолщение стенок капилляров, особенно в срезах, окрашенных с помощью ШИК-реакции. Наиболее распространённый тип утолщения связан с появлением субэпителиальных депозитов иммунных комплексов, например, при мембранозном гломерулонефрите.

 Гиалиноз и склероз. Гиалиноз клубочков связан с накоплением вещества, выглядящего гомогенным и эозинофильным под световым микроскопом. При электронной микроскопии видно, что это вещество расположено вне клеток и состоит из преципитированных белков плазмы. Происходит утолщение базальной мембраны и увеличение мезангиального матрикса. Эти изменения приводят к облитерации капиллярных петель почечного клубочка (склероз) как исходу различных гломерулярных повреждений.

Дополнительные повреждения вызывают осаждение фибрина, аномальных веществ (амилоида, так называемых плотных депозитов, липидов) и интрагломерулярный тромбоз.

В зависимости от повреждения всего клубочка или его части по масштабу выделяют глобальные и сегментарные поражения, а по локализации — диффузные и фокальные. Эти термины используют в гистологической классификации гломерулонефрита.

При электронной микроскопии видна выраженная сглаженность или отсутствие малых отростков подоцитов — структур, формирующих один из компонентов фильтрационного барьера. Подоциты распластаны по наружной поверхности базальной мембраны клубочков, происходит отёк и диффузное набухание отростков подоцитов, в их телах увеличено содержание вакуолей, лизосом и других органелл. Электронноплотные отложения не заметны. В цитоплазме эпителиальных клеток канальцев — агрегация актина, множественные вакуоли, содержащие липиды и белок.

Исходы и осложнения. Прогноз благоприятный при своевременном лечении глюкокортикоидами. В редких случаях возможно развитие минимальных изменений клубочков в фокальный сегментарный гломерулярный склероз и формирование на поздних стадиях болезни вторично сморщенной почки.

Интересные статьи:

1) Гнойное воспаление

2) Морфология хронического воспаления

3) Функциональность живых систем