

Патогенез гломерулярных повреждений в большинстве случаев связан с иммуноопосредованным воспалением. Иммунные механизмы подробно описаны на соответствующих страницах сайта.

Признаки острого воспаления: инфильтрация почечного клубочка лейкоцитами, отёк, иногда некроз, геморрагии, тромбоз. Преобладание нейтрофилов типично для острого воспаления, тогда как для хронического более характерно наличие в инфильтрате моноцитов и лимфоцитов.

В почечном клубочке заметно увеличение количества клеток, их набухание, некроз, отложения фибрина в [капиллярных петлях](#). Для некроза гломерулярных клеток характерны кариорексис и пикноз ядер, накопление фибрина вместо разрушенных клеток, лизис матрикса (фибриноидный некроз). Это вызвано выделением комплекса медиаторов, включая компоненты комплемента, факторы коагуляции, метаболиты кислорода, протеазы, эйкозаноиды, цитокины и др.

Кроме этого, при воспалении происходит отложение в почечных клубочках иммунных комплексов. Этот механизм иммуно-опосредованного повреждения был идентифицирован первым.

Формы иммунного повреждения почечных клубочков:

повреждения, связанные с осаждением растворимых циркулирующих иммунных комплексов;

повреждения под действием антител, связывающихся *in situ* с гломерулярными антигенами.

Отложение циркулирующих иммунных комплексов долгое время рассматривали как важнейший фактор иммунокомплексного гломерулонефрита. Гранулярное свечение иммуноглобулинов и комплемента в клубочках, стенках сосудов, базальной мембране канальцев при иммунофлуоресцентной микроскопии подтверждает участие иммунных комплексов в патогенезе гломерулонефрита, васкулита и тубуло-интерстициального нефрита.

Другой **механизм** повреждения почечного клубочка связан с осаждением иммунных комплексов *in situ*. При этом антитела реагируют непосредственно с постоянными компонентами клубочка (например, коллагеном IV типа в ГБМ) или антигенами, внедрёнными в гломерулярный фильтр (связывание катионных гетерогенных белков с ГБМ). Линейное свечение иммуноглобулинов вдоль ГБМ при [иммунофлуоресцентной микроскопии](#)

указывает на связывание *in situ* антител с компонентами ГБМ. Сейчас этот механизм считают патогенетическим для большинства форм гломерулонефрита.

Нередко антитела к гломерулярной базальной мембране перекрёстно реагируют с другими базальными мембранами, особенно лёгочных альвеол, вызывая одновременное повреждение лёгких и почек (синдром Гудпасчера). Антительный нефрит диагностируют менее чем в 5% случаев гломерулонефрита, для него характерно тяжёлое повреждение клубочков и быстрое прогрессирование почечной недостаточности.

Клеточный иммунитет при гломерулонефрите. Доказано, что сенсibilизированные нефритогенные Т-лимфоциты участвуют в повреждении почечных клубочков и прогрессировании многих форм гломерулонефрита.

Медиаторы повреждения почечного клубочка. Лейкоциты, инфильтрирующие клубочек, и его клетки выделяют медиаторы, вызывающие повреждение, острое и хроническое воспаление. При иммунном повреждении возможна агрегация тромбоцитов в почечных клубочках, где происходит синтез эйкозаноидов и факторов роста. Гломерулярные клетки, особенно мезангиальные после стимуляции также вырабатывают медиаторы воспаления: свободные радикалы кислорода, цитокины, факторы роста, эйкозаноиды, оксид азота, эндотелин. При отсутствии лейкоцитарной инфильтрации медиаторы могут вызвать воспалительный ответ в клубочках.

При многих видах гломерулонефрита в интерстиции находят лейкоцитарно-макрофагальный инфильтрат. При антительном гломерулонефрите, например, появление инфильтрата связано с перекрёстно-реагирующими антителами к базальной мембране канальцев. В других случаях образование инфильтрата связано с ГЗТ.



Интересные статьи:

- 1) [Экстремальные состояния организма](#)
- 2) [Наследственные гемолитические анемии и патологии эритроцитов](#)
- 3) [Фагоцитарная недостаточность](#)