

Этиология и патогенез. В 40% случаев быстро прогрессирующий гломерулонефрит связан с системными заболеваниями, в 60% это первичные поражения почек (половина из них — идиопатические, треть связана с антителами к базальной мембране клубочков, остальные — с иммунными комплексами).

□ Идиопатический (малоиммунный) гломерулонефрит с полулуниями. Диагноз устанавливают, если исключено участие в патогенезе иммунных комплексов и отсутствует васкулит. Иммунные комплексы в клубочках при этом обнаруживают очень редко или не обнаруживают совсем.

◇ Важный патогенетический фактор формирования полулуний — выход фибрина в просвет капсулы почечного тельца, постоянно присутствующий при этом типе гломерулонефрита. Применение антикоагулянтов для лечения экспериментального быстро прогрессирующего гломерулонефрита предотвращает накопление фибрина и пролиферацию эпителиальных клеток капсулы. Вероятно, фибрин и другие белки плазмы крови, ответственные за формирование полулуний, попадают в просвет капсулы через разрывы [воспалённых капилляров](#) клубочков (подтверждение — частая связь полулуний с полями сегментарного некроза в клубочках). Фибрин и его компоненты также стимулируют миграцию макрофагов. Макрофаги, пролиферирующие эпителиальные клетки и полиморфноядерные лейкоциты образуют клеточные, позднее фиброзно-клеточные, или фиброзно-эпителиальные полулуния (в состав последних входят фибробласты).

◇ **Клиническая картина** быстро прогрессирующего гломерулонефрита (почечная недостаточность, злокачественная артериальная гипертензия, отёки, протеинурия).

◇ **Патоморфология.** Почки увеличены, дряблые, кора широкая, жёлто-серая, тусклая с красным крапом, резко отграничена от тёмно-красных пирамид (большая пёстрая почка) или красная, сливается с пирамидами (большая красная почка). Полулуния могут занимать только часть пространства капсулы или полностью окружать клубочек (рис. 15-6). Их развитие проходит несколько стадий: от клеточных полулуний к фиброзно-клеточным, а затем фиброзным. Клетки полулуний имеют разную форму, от веретёновидных до овоидных, часто смешаны с макрофагами и фибрином. Нередко видны фигуры митозов и гигантские многоядерные клетки. В течение нескольких недель в полулуниях происходит образование соединительной ткани и матрикса, хорошо заметного при серебрении. В итоге сегментарные полулуния обнаруживают в клубочках или их капсуле (очаги сегментарного склероза). Полулуния, полностью окружающие клубочки, вызывают тотальный склероз. Также происходят отёк, инфильтрация и склероз стромы, атрофия канальцев.

◇ **Исход** — вторично сморщенная почка, раннее развитие почечной недостаточности.

Интересные статьи:

- 1) [Ответная реакция на лихорадку со стороны ЦНС](#)
- 2) [Стадии гипотермии](#)
- 3) [Опухолевые поражения](#)