

Уплотнение и деформация (сморщивание) почек из-за разрастания соединительной ткани. По этиологии различают первичный и вторичный нефросклероз.

□ Первичный нефросклероз — обычно следствие [артериальной гипертензии](#) . Изменения почек вызваны длительным повышением АД при гипертонической болезни или вторичных (симптоматических) артериальных гипертензиях. Выраженные изменения могут быть причиной почечной недостаточности.

□ Вторичный нефросклероз — исход воспаления и дистрофии клубочков и канальцев.

По характеру гипертензии, вызвавшей заболевание, выделяют нефросклероз доброкачественный и злокачественный.

□ Доброкачественный нефросклероз обычно не вызывает заметного нарушения функции почек. Лишь иногда у пациентов с доброкачественно протекающей артериальной гипертензией развиваются тяжёлый нефросклероз и почечная недостаточность, более характерные для злокачественного нефросклероза.

◇ Патоморфология. Почки уменьшены в размерах, мелко- и крупнобугристые, плотные, корковый и мозговой слои истончены. Начальные изменения представлены утолщением и уплотнением стенок клубочковых капилляров. Количество клеток в клубочках уменьшено. Коллаген и мезангиальный матрикс накапливаются в просвете капсулы почечного тельца. Происходят полная облитерация и [склероз клубочков](#) . Атрофия канальцев — следствие уменьшения числа клубочков, характерен также фиброз интерстиция.

◇ Характер изменений в кровеносных сосудах почек зависит от их размеров. В крупных артериях наблюдают артериосклеротические изменения внутренней оболочки, удвоение внутренней эластической мембраны, очаговое образование соединительной ткани в мышечной оболочке. Для междольковых артерий характерно утолщение средней оболочки. В мелких артериолах развивается гиалиноз всей толщи стенки — артериолосклероз.

▣ Злокачественный нефросклероз — следствие злокачественной артериальной гипертензии. Размер почек может быть уменьшен или увеличен, в зависимости от течения предшествующей доброкачественной артериальной гипертензии. На поверхности почек обычно множественные петехии («почка, искушенная блохами»). На разрезе почки видно чередование красных и жёлтых участков. Иногда определяют небольшие инфаркты в корковом веществе.

◇ Для злокачественной артериальной гипертензии, приводящей к злокачественному нефросклерозу, характерно высокое диастолическое давление (выше 125 мм рт.ст.), развитие ретинопатии и отёка соска зрительного нерва, нарушение функции почек. Примерно половина больных злокачественной артериальной гипертензией имеют в анамнезе доброкачественную гипертензию, остальные — заболевания почек (пиелонефрит, хронический гломерулонефрит) или системные заболевания (системная красная волчанка, склеродермия, узелковый периартериит). Иногда злокачественная артериальная гипертензия развивается *de novo* у практически здоровых людей. Заболевание возникает чаще у мужчин, обычно после 40 лет. Основные жалобы пациентов со [злокачественной артериальной гипертензией](#) : головная боль, головокружение, нарушения зрения. Макро- и микрогематурия бывают часто, протеинурия почти всегда. Прогрессирующее нарушение функции почек в итоге приводит к уремии.

◇ Микроскопически наблюдают изменения, характерные для доброкачественного нефросклероза. Кроме этого, в клубочках часто развивается фибриноидный некроз, иногда с распространением на афферентные артериолы. Могут быть обнаружены субтотальные инфаркты клубочков, их расширенные капилляры заполнены эритроцитами. Обычно менее чем в половине клубочков обнаруживают острые некротические и воспалительные изменения. В стенках артериол наблюдают фибриноидный некроз, просвет крупных артерий уменьшен из-за утолщения интимы, пролиферации клеток и накопления миксоидного матрикса (гиперпластический артериолит).

Исходы и осложнения зависят от формы поражения. Доброкачественный нефросклероз обычно протекает благоприятно, исход злокачественного — развитие почечной недостаточности. Наиболее часто вторичное сморщивание бывает исходом хронического гломерулонефрита (нефритическое), реже — пиелонефрита (пиелонефритическое), амилоидоза (амилоидное), нефролитиаза, туберкулёза почек, диабетического, миеломного или подагрического поражения.

Развитие склероза почек связано с особенностями течения патологического процесса и вызывает образование сосудистого блока на уровне артериол, клубочков или межклеточного вещества. Это приводит к ишемии и гипоксии вещества почек, активации фибробластов, продуцирующих коллаген и гликозаминогликаны, и постоянному прогрессированию процесса с атрофией паренхимы. В терминальных стадиях, когда происходит склероз всех структурных элементов, морфологические признаки различных форм стёрты.

Интересные статьи:

- 1) [Нарушения диффузии газов](#)

2) [Основные факторы, определяющие уровень АД](#)

3) [Современные взгляды на нозологию](#)