

Острое отторжение

Раннее острое отторжение — реакция в течение первой недели после пересадки, проявляющаяся острой анурией. Вероятно, криз обусловлен вторичным иммунным ответом (как клеточным, так и гуморальным). В гистологических препаратах обнаруживают выраженный артериолонекроз и васкулит. Прогноз для приживления трансплантата неблагоприятный.

Острое отторжение, несмотря на постоянную иммуносупрессивную терапию, обычно возникает в первые недели, редко спустя год после трансплантации. Проявляется в увеличении и болезненности трансплантата. В тяжёлых случаях у пациентов возможны лихорадка, анорексия, олигурия, протеинурия, повышение АД, снижение клиренса креатинина, нарастание азотемии. Выделяют острое клеточное и сосудистое отторжение.

□ Острое клеточное отторжение. Характерны интерстициальный отёк, переполнение перитубулярных капилляров и воспаление. Воспалительный клеточный инфильтрат, в основном, состоит из Т-лимфоцитов, подвергшихся [бластной трансформации](#), малых и больших лимфоцитов, макрофагов, плазматических клеток. Инфильтрат вначале имеет очаговый характер, расположен вокруг перитубулярных капилляров, затем пенетрирует в канальцы и приводит к деструкции эпителиальных клеток (тубулиту).

□ Острое сосудистое отторжение. Преобладает поражение мелких артерий и артериол. Ранние изменения состоят в набухании и вакуолизации эндотелиальных клеток с последующим накоплением жидкости и моноклеарных клеток непосредственно под эндотелием. При прогрессировании процесса происходит накопление фибрина и пролиферация эндотелия интимы. Образующиеся тромбы обычно мелкие и пристеночные, при увеличении они могут суживать просвет сосуда. Также возможен ишемический коллапс капиллярных петель.

Хроническое отторжение

Протекает менее драматично, обычно через месяцы и годы после трансплантации после нескольких случаев острого отторжения.

В механизме хронического отторжения участвуют как гуморальные, так и клеточные иммунные механизмы. Хроническое отторжение можно заподозрить на основании снижения клиренса креатинина, небольшой лихорадки, появления и нарастания [протеинурии](#), гиперхлоремического метаболического ацидоза, гипертензии, олигурии, увеличения массы тела, появления отёков. Трансплантированная почка нормальных размеров или несколько уменьшена, обычно бледного цвета, с множественными западающими участками постинфарктного склероза. При хроническом отторжении трансплантата в процесс вовлечены артериальные сосуды и/или клубочки. В обоих случаях бывает выражен интерстициальный склероз, но воспалительная инфильтрация не характерна. Микроскопически выявляют истончение интимы сосудов и атрофию собирательных трубочек.

Хроническое сосудистое отторжение. Спектр поражённых сосудов широк: от артериол до почечных артерий. Интима утолщена, просвет сосудов сужен за счёт субэндотелиальных отложений гиалиновых масс, иммуноглобулина и комплемента. Происходят фиброз интимы и накопление межклеточного матрикса. Воспалительная инфильтрация менее выражена, чем при остром отторжении. В стенках артерий часто обнаруживают пенистые клетки и разрушения внутренней эластической мембраны.

Хроническая трансплантационная гломерулопатия. Характерны сегментарный ишемический коллапс капиллярных петель и сегментарный склероз клубочков. Остальные клубочки увеличены, их капиллярные стенки утолщены, мезангиальные пространства расширены, объём мезангиального матрикса увеличен. Возможно образование клеточных полулуний.

Интересные статьи:

- 1) [Патология шишковидной железы и гипоталамической системы](#)
- 2) [Витаминная недостаточность и нарушения углеводного обмена](#)
- 3) [Воспалительные заболевания и опухоли плевры](#)