На течение нефрита оказывают влияние многие нейро-гуморалъные факторы. Так, парасимпатические влияния резко обостряют нефрит, а симпатические влияния смягчают его течение.

Кортизон и АКТГ тормозят возникновение и течение нефрита, а **дезоксикортикостерон** стимулирует его развитие. Таким образом, реакция антиген — антитело, развивающаяся на базальной мембране гломерулярных капилляров и составляющая патогенетическую основу гломерулонефрита, не протекает автономно, а зависит от нервных и гуморальных влияний организма.

Динамика морфологических изменений почек при гломерулонефрите объясняет клинические проявления болезни . Исходным моментом для всех изменений в почках при гломерулонефрите будет реакция антиген— антитело на территории базальной мембраны клубочковых капилляров. Комплекс антиген — **антитело** обнаруживается в первые дни болезни в электронном микроскопе в виде нежнозернистого материала по обе стороны от lamina densa.

С реакцией антиген — антитело связано возникновение резких ангио-невротических расстройств (спазм-парез) в клубочках, что в значитель ной мере зависит от высокой чувствительности к гуморальным раздражениям **юкстагло мерулярного аппарата** . Спазм артериол клубочков с последующим парезом их капилляров определяет глубокие нарушения кровообращения в почках, сброс массы- крови по юкстамедуллярному шунту, минуя кору, в пирамиды, что ведет к развитию нарастающей ишемии коркового вещества. Ишемией коры, в условиях которой почки выделяют в кровь вазопрессорные вещества, объясняется, развитие наиболее ранних внепочечных симптомов нефрита — артериальной гипертензии, генерализованной «капилляропатии» как приспособления к новым условиям кровообращения.

Прочитать еще:

1) Морфология очаговой пневмонии

2) Причины анемии

3) Нефросклероз