

От ишемии коркового вещества зависят также характер изменений гломерулярного фильтра и развитие почечных симптомов болезни. Как следствие иммунной реакции и тканевой гипоксии возникают структурные нарушения гломерулярного фильтра, ведущие к резкому повышению его порозности, с чем и связано развитие протеинурии, гематурии, лейкоцитурии в ранние стадии болезни.

От степени и характера первичного нарушения гломерулярного фильтра зависит развитие в дальнейшем или экссудативных, либо пролиферативных процессов, определяющих морфологию гломерулита — **воспаления клубочка**.

Итак, начальные изменения при гломерулонефрите представлены в виде расстройств кровообращения в клубочковом аппарате в связи с иммунной органной реакцией. Лишь позднее в ответ на нарушения [гломерулярного фильтра](#) возникают экссудативно-продуктивные реакции, позволяющие говорить о воспалении. Таким образом, гломерулит свидетельствует не о начальных, а о довольно поздних изменениях почки при нефрите.

Механизм канальцевых изменений при **гломерулонефрите** довольно сложен и не может быть сведен только к гипоксическому фактору в связи с блокадой кровотока в клубочках и включением юкстамедуллярного окольного пути кровообращения почки.

Морфология изменений канальцев отражает прежде всего резорбционную недостаточность их эпителия в условиях повышенной порозности гломерулярного фильтра для белка и недостаточности лимфатических дренажей почки, что подтверждается исчезновением активности ряда ферментов в эпителии канальцев. Таким образом, изменения канальцев при гломерулонефрите связаны с первично клубочковыми нарушениями. Прогрессирование гломерулонефрита определяется аутоагрессивным характером заболевания, специфической по отношению к ткани почки аутоиммунизацией.

Прочитать еще:

- 1) [Тиреотоксикоз, как причина формирования рефрактерной АГ](#)
- 2) [Характеристика атипичной пневмонии](#)
- 3) [Висцеральные проявления склеродермии](#)