

Поступление аномальных и денатурированных белков в строму почки заканчивается образованием амилоида.

Он обнаруживается, прежде всего, в пирамидах (сосочках), богатых кислыми мукополисахаридами в силу функциональной их специфики (здесь заложена система гиалуроновая кислота — **гиалуронидаза**, находящаяся под контролем антидиуретического гормона гипофиза и обеспечивающая факультативную реабсорбцию мочи).

Начавшись в пирамидах, амилоидоз постепенно захватывает и корковое вещество, гломерулы, сосуды. Этим и объясняется длительная клинически латентная стадия заболевания, так как лишь [гломерулярный амилоидоз](#) дает типичные клинические проявления. Становится очевидным, что понятие «латентная (предамилоидная) стадия амилоидного нефроза» в клиническом и анатомическом смысле неравнозначно.

Начальные отложения амилоида в клубочках, усиливая повреждение **гломерулярного фильтра**, способствуют повышению фильтрации белка и отягощают системы резорбции почки. Развивается их относительная недостаточность, декомпенсация, что клинически выражается в возникновении протеинурии (протеинурическая стадия нефроза).

По мере прогрессирования гломерулоамилоидоза в ответ на потерю белка появляются отеки и гиперхолестеринемия, понижается артериальное давление — возникает характерный нефротический синдром (отечно-гипотоническая стадия). Резко падает клубочковая фильтрация, с чем связано начало скрытой азотемии.

Прочитать еще:

- 1) [Статистика](#) (онкология)
- 2) [Диагностика опухолей](#)
- 3) [Изменения в суставах](#) при ревматизме