

Секция молодых ученых, студентов и специалистов

Медико-биологические науки

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ТОНКОЕ
СТРОЕНИЕ НЕФРОНА

Богомолова Н.В., Шляхова В.А.
Саратовский Государственный Медицинский
Университет
Саратов, Россия

Сосудистый клубочек почки имеет 50 капиллярных петель, стенка которых является клубочковым фильтром. При электронно-микроскопическом исследовании нами установлено, что **клубочковый фильтр** состоит из трех элементов: эпителия клубочка, эндотелия его капилляров и располагающейся между ними базальной мембраны.

Эпителий клубочка (подоцит) состоит из крупного клеточного тела с ядром, митохондриями, аппаратом Гольджи и другими включениями. Цитоплазма имеет большие отростки — трабекулы, от которых в виде узких стебельков отходят малые отростки, или педикулы, которые своим внешним утолщенным концом «опираются» на базальную мембрану. Таким образом, трабекулы не лежат непосредственно на базальной мембране, а приподняты над ней благодаря педикулам, в результате чего создается так называемое подподоцитарное пространство. В этом пространстве переплетаются педикулы соседних клеток, образуя сложный лабиринт из щелей шириной от 300 до 1000 Å. Через которые фильтрат плазмы может поступать в полость капсулы Боумена – Шумлянского, минуя цитоплазму подоцита.

Эндотелий лежит на базальной мембране и пронизанной через довольно правильные промежутки порами размером от 600 до 1000 Å. *Базальная мембрана клубочка* - это непрерывный барьер между кровью и полостью капсулы Боумена – Шумлянского, который состоит по существу из двух мембран: наружной, субэпителиальной, которая продолжается в базальную мембрану капсулы Боумена – Шумлянского, и внутренней, субэндотелиальной, являющейся продолжением базальной мембраны артериол клубочка. Субэпителиальная мембрана довольно толстая, субэндотелиальная — тоньше и нежнее. Высокое содержание во фракции базальной мембраны коллагенового белка свидетельствует о тесной связи базальной мембраны гломерулярных капилляров с соединительной тканью клубочка, мезангиальные клетки которой способны нарабатывать вещество мембраны.

Между субэндотелиальной и субэпителиальной мембраной существует соединительная ткань, названная *мезангиумом*, который связывает капиллярные петли клубочка друг с другом и подвешивает их наподобие брыжейки к гло-

мерулярному полюсу. Вместе с базальными мембранами он образует поддерживающий стержень клубочка. Мезангиум рассматривают как перикапиллярное или межкапиллярное интракапиллярное пространство в котором найдены волокнистые структуры и интеркапиллярных, или мезангиальных клеток.

Изменения *базальной мембраны* клубочка характеризуются ее утолщением и гомогенизацией, возникновением пластинчатости, разрыхлением и фибриллярностью, а также появлением различных отложений.

Капсула клубочка состоит из эпителия и базальной мембраны, которая продолжается в проксимальный сегмент и по сравнению с базальной мембраной клубочка имеет иное строение. В ней различают внутренний - гомогенный и наружный - ретикулярный слой.

Эпителий капсулы представлен уплощенными клетками с четкими границами и выбухающим ядром. Они имеют немного митохондрий и не обладают той сложной организацией цитоплазмы, которая характерна для эпителия проксимальных канальцев.

Эпителиальные клетки капсулы отличаются весьма умеренной ферментативной активностью дегидрогеназ и диафораз. Исключение составляет дегидрогеназа изолимонной кислоты, содержание которой здесь довольно высоко. Отмечается также умеренная активность в этих клетках глюкозо-6-фосфатазы.

Эпителий капсулы крайне изменчив и в патологических условиях склонен к гиперпластическим реакциям. Кроме того, доказано, что изменчивость его структуры определяется рядом гормональных влияний.

Канальцевую часть нефрона принято делить на три сегмента: проксимальный каналец, состоящий из извитой и прямой части (толстый нисходящий отдел петли Генле), тонкий сегмент петли Генле, дистальный каналец, состоящий из прямой части (толстый восходящий отдел петли Генле) и извитой части. Дистальные извитые канальцы впадают в систему собирательных трубочек.

Кровеносная система почки В почках имеются два функционально различных круга кровообращения: большой — кортикальный и малый — юкстамедулярный. Кортикальный (большой) круг представлен сосудами коркового вещества: междольковыми артериями, приносящими сосудами и «чудесной сетью» основной массы гломерул, выносящими сосудами и постгломерулярной капиллярной и венозной сетью коры. Юкстамедулярный (малый) круг кровообращения почки составляют: проксимальные отрезки интерлобулярных артерий, приносящие

артериолы юкстамедуллярных клубочков и их сосудистая сеть, выносящие артериолы юкстамедуллярных клубочков, артериальные и венозные компоненты прямых сосудов пирамид, а также проксимальные отрезки интерлобулярных вен. Элементами юкстамедуллярного пути почечного кровотока могут быть межканальцевые капилляры кортикомедуллярной зоны, перигломерулярные сосудистые сплетения, связующие афферентные и эфферентные артериолы юкстамедуллярных клубочков, а также негломерулярные артериовенозные анастомозы пограничного слоя почки.

Более детально изменения представленных структур мы изучали на примере гломерулонефрита. При заболевании выявлено накопление материала, идентичного по составу базальной мембране, между пролиферирующими эндотелиальными и интеркапиллярными клетками и появление преципитата комплекса антиген—антитело чаще на эпителиальной стороне мембраны.

Гломерулонефриты являются самостоятельными нозологическими формами, но могут встречаться и при многих системных заболеваниях: системной красной волчанке, геморрагическом васкулите, подостром бактериальном эндокардите и др.

Прогрессирование гломерулонефрита после воздействия различных начальных факторов определяется достаточно стереотипными процессами, постепенно ведущими к склерозу. Это пролиферация мезангиальных клеток и накопление мезангиального матрикса, а также поражение стенки капилляров клубочка. В индукции гломерулонефрита ведущее место отводится иммунным факторам повреждения, реакциям гуморального или клеточного иммунитета. В дальнейшем прогрессировании важную роль приобретают медиаторы воспаления и неиммунные механизмы — гемодинамические и метаболические. На всех этапах развития ведущую роль играет персистенция этиологического фактора, известного, к сожалению, лишь у 1/10 больных.

Дифференцируют:

а) Хронический гломерулонефрит с минимальными поражениями. При электронной микроскопии выявляются изменения в базальной мембране, в основном в подоцитах. Выросты подоцитов сливаются, представляя собой единую систему с иммунными отложениями.

б) Мембранозный вариант нефрита: базальная мембрана поражается более глубоко. При обычной микроскопии утолщается, разрывы мембраны, большое отложение иммуноглобулинов и комплемента.

в) Фибропластический вариант: быстро идут процессы на базальной мембране, происходит активация мезангия, дальнейшее разрастание

мембраны, разрастание клубочков идет медленнее.

г) Проллиферативный вариант: идет массовая пролиферация в основном сосудистого эндотелия (эндокапиллярный тип), реже пролиферация носит экстракапиллярный тип - со стороны Боумановской капсулы.

д) Мембранозно-пролиферативный. Специально выделяется гипертоническая форма хронического гломерулонефрита с клиникой классической формы гипертонической болезни, но есть изменения со стороны мочи.

Этиология гломерулонефритов до конца не выяснена. Известно только, что в их этиологии играют роль инфекции (наиболее четко при остром постстрептококковом гломерулонефрите), токсические вещества (органические растворители, алкоголь, ртуть, свинец и др.), экзогенные антигены, действующие с вовлечением иммунных механизмов, в том числе и в рамках гиперчувствительности немедленного типа (атопии), редко - эндогенные антигены - ДНК, мочевиная кислота, опухолевые. Этиологический фактор удается установить у 80-70% больных острым гломерулонефритом и у 5-10% больных хроническим гломерулонефритом. У остальных больных причина болезни остается неизвестной.

В подавляющем большинстве случаев гломерулонефрит развивается при участии иммунных механизмов. При остром постстрептококковом гломерулонефрите — это образование антител через 10-12 дней после фарингита или ангины, при хроническом гломерулонефрите — это чаще медленное образование иммунных комплексов, содержащих антиген и антитела к нему, откладывающихся в клубочках при недостаточности механизмов их удаления, у большинства больных быстро прогрессирующим гломерулонефритом — это образование антител к ткани клубочков (базальной мембране капилляров). Иммунные комплексы и антитела к базальной мембране могут быть выявлены и идентифицированы в ткани почек при иммуногистохимическом исследовании. Почечный клубочек отвечает на иммунное повреждение двумя видами патологических реакций: пролиферацией клеток почечного клубочка (мезангиальных, эндотелиальных, эпителиальных) и выработкой этими клетками межклеточного вещества. Оба процесса стимулируют цитокины (в первую очередь интерлейкин-1, фактор некроза опухолей, тромбоцитарный фактор роста, трансформирующий фактор роста бета), которые выделяются клетками, инфильтрирующими почечный клубочек.

Таким образом, гломерулонефрит - это двухстороннее воспалительное заболевание почек иммунного генеза, которое характеризуется постепенной, но неуклонной гибелью клубочков, сморщиванием почки, понижением функции, развитием артериальной.