

При синдроме Гудпасчера синтезируется **дефектный коллаген IV** типа, к которому начинается выработка антител. В результате страдает базальная мембрана клеток почечных клубочков и лёгочных альвеол, в состав которых входит этот коллаген. При синдроме Альпорта (генетическом заболевании, проявляющемся у мужчин) имеется дефект базальной мембраны почечных клубочков, приводящий к почечной недостаточности.

При ревматических заболеваниях соединительная ткань внеклеточного матрикса приобретает свойства аутоантигена, вступающего в иммунопатологическую реакцию с аутоантителами. В результате в соединительной ткани происходит перераспределение гликозаминогликанов и **хондроитинсульфатов**, коллагеновые волокна становятся [гидрофобными](#), притягивают воду и в них развивается мукоидное, а затем фибриноидное набухание. Эти изменения заканчиваются распадом коллагеновых волокон — фибриноидным некрозом. Важную роль в патологии играет фибронектин. Этот интегральный трансмембранный белок, выступая над поверхностью клетки, образует связи между клетками, а также связи с компонентами межклеточного матрикса: коллагеном, фибрином, хондроитинсульфатом. Присутствует в жидких средах организма, является хемоаттрактантом для лейкоцитов при воспалении.

Интересные статьи:

- 1) [Виды повреждений в клетке](#)
- 2) [Истощение](#)
- 3) [Нефротические и кахексические отеки](#)