

Почки вначале увеличены, затем происходит постепенное уменьшение их размеров, уплотнение, поверхность становится мелкозернистой.

В начале поражены юкстамедуллярные клубочки, на поздних стадиях изменения распространяются к коре (рис. 15-2). В клубочках заметен сегментарный гиалиноз/склероз, склерозированные сегменты тесно спаяны с капсулой, в них часто определяют пенистые клетки, отложения [гиалиноподобных масс](#), окклюзию просвета гомогенным эозинофильным материалом (ШИК-позитивный материал). Неизменённые сегменты и клубочки выглядят нормальными, хотя возможен рост мезангиальных клеток. Очаговая атрофия канальцев видна на ранних стадиях заболевания, в более поздних стадиях тубулоинтерстициальные изменения преобладают над клубочковыми (очаговая атрофия нефротелия, в строме — пенистые клетки и лимфоидная инфильтрация).

Иммуногистохимически в поражённых сегментах обнаруживают неспецифические отложения IgM и компонента C3 комплемента, реже IgG, C4 и C1q. Электронная микроскопия обнаруживает исчезновение малых отростков подоцитов (как при липоидном нефрозе), складчатость и утолщение гломерулярной базальной мембраны, спадение капилляров, накопление зернистого электронноплотного материала в повреждённых сегментах (плазменные белки — результат инсудации). Характерен коллапс утолщённых капиллярных петель.

Исходы и осложнения. Прогноз неблагоприятен, с исходом в нефросклероз и ХПН (у большинства больных в течение 10 лет, в тяжёлых случаях до 3 лет). Обычно заболевание нечувствительно к кортикостероидной терапии. Трансплантация почки эффективна, но более чем у половины реципиентов происходит рецидив (в трансплантированной почке появляются такие же изменения).

Интересные статьи:

1) [Реакции, обусловленные антителами](#)

2) [Инвазивные и неинвазивные стадии](#)

3) [Опухоли из фиброзной ткани](#)