

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
КЫРГЫЗСКО-РОССИЙСКИЙ СЛАВЯНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ

Кафедра патологической анатомии

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ БОЛЕЗНЕЙ ПОЧЕК

Методические рекомендации для студентов,
клинических ординаторов

Бишкек 2020

УДК 615.099.091:611.61(083.13)

П 20

Рецензенты:

И.Ж. Сатылганов – д-р мед. наук, проф.,
зав. кафедрой патологической анатомии КГМА им. И.К.Ахунбаева
Н.К. Исмаилов – канд. мед. наук, доц.,
зав. кафедрой судебной медицины КРСУ

Составители:

Б.Р. Джаналиев,
М.И. Ахметова,
Р.К. Орозалиев,
Д.Ю. Синькевич

Рекомендовано к изданию

Ученым советом медицинского факультета и РИСО КРСУ

П 20 ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ БОЛЕЗНЕЙ ПОЧЕК: Методические рекомендации для студентов, клинических ординаторов / сост. Б.Р. Джаналиев, М.И. Ахметова, Р.К. Орозалиев, Д.Ю. Синькевич. Бишкек: КРСУ, 2020. 48 с.

Настоящие методические рекомендации подготовлены в соответствии с федеральным государственным образовательным стандартом высшего профессионального образования третьего поколения и «положения об организации двухуровневого» обучения в КРСУ по специальности 040100 –Лечебное дело и 040200- Педиатрия.

Методические рекомендации предназначены для студентов и клинических ординаторов при подготовке к практическим занятиям, а также для самостоятельной работы на занятиях по теме «Болезни почек».

© ГОУВПО КРСУ, 2020

Тема: Болезни почек

Цель занятия: Изучить патологическую анатомию гломерулопатий, тубулопатий, интерстициальных и сосудистых заболеваний и опухолей почек.

Студент должен знать: Этиологию, классификацию, патогенез, морфогенез, морфологию, осложнения гломерулопатий, тубулопатий, интерстициальных и сосудистых заболеваний и опухолей почек, а также причины смерти.

Студент должен уметь: диагностировать на макроскопическом и микроскопическом уровнях гломерулопатию, тубулопатию, интерстициальные и сосудистые заболевания и опухоли почек.

ОСНАЩЕНИЕ ЗАНЯТИЯ

Макропрепаратъг. подострый гломерулонефрит (большая пестрая почка), вторично-сморщенная почка, камни почки с гидронефрозом, рак почки.

Микропрепараты: мезангиопролиферативный гломерулонефрит, амилоидоз почки, некротический нефроз, светло-клеточный рак почки.

САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ АУДИТОРНАЯ РАБОТА

Работа с макропрепаратами

1. Макропрепарат «Подострый гломерулонефрит (большая пестрая почка)». Отметить размеры, консистенцию, цвет поверхности.
2. Макропрепарат «Вторично-сморщенная почка». Обратить внимание на размеры, консистенцию, поверхность почки, толщину коркового и мозгового вещества на разрезе.
3. Макропрепарат «Камни почек с гидронефрозом». Обратить внимание на размеры и форму почки, размеры и форму полостей лоханок и чашечек, ширину коркового и мозгового вещества на разрезе; количество, размеры, форму, цвет, поверхность, консистенцию и локализацию камней.
4. Макропрепарат «Рак почки». Указать локализацию, размеры, консистенцию, цвет, характер роста, наличия вторичных изменений.

Работа с микропрепаратами

1. Микропрепарат «Мезангиопролиферативный гломерулонефрит» (окраска гематоксилином и эозином). Отметить неравномерное утолщение гломерулярной базальной мембраны, пролиферацию мезангиальных клеток, расширение мезангия, дистрофию эпителия извитых канальцев.
2. Микропрепарат «Амилоидоз почки» (окраска конго красным). Обратить внимание на локализацию амилоидоза в структурах почки и его цвет при окраске конго красным.
3. Микропрепарат «Некротический нефроз» (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на изменение эпителия и базальной мембраны проксимальных и дистальных отделов нефрона; кровенаполнение сосудов коркового и мозгового вещества, степень отека, локализацию и клеточный состав инфильтрат.
4. Микропрепарат «Светло-клеточный рак почки» (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на структуру опухоли; форму клеток и ядер, цвет цитоплазмы, наличие фигур митоза, строение стромы опухоли, характер вторичных изменений в ткани опухоли.

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

В настоящее время по структурно-функциональному принципу заболевания почек делятся на гломерулопатии и тубулопатии, а также заболевания с первичным вовлечением интерстиция, пиелонефрит и почечнокаменную болезнь.

ГЛОМЕРУЛОПАТИИ

Гломерулопатии – большая группа заболеваний почек, характеризующихся первичным и преимущественным поражением клубочкового аппарата, изменения со стороны канальцев и стромы носят вторичный характер.

Широкое использование биопсии почек изменило представления о гломерулопатиях. Для выяснения морфологических и иммунологических деталей используют ряд методических под-

ходов. Так, комплекс периодная кислота плюс реактив, краситель Шиффа (ШИК-, или PAS-реакция), окрашивает базальные мембраны клубочков и канальцев, а также мезангиальный матрикс; импрегнация срезов серебром позволяет выявить базальные мембраны клубочков и канальцев; иммуногистохимические методы служат для обнаружения в срезах почек различных типов иммуноглобулинов, антигенов, комплемента, фибринсвязанных соединений и маркеров на поверхности клеток; с помощью электронной микроскопии можно обнаружить детали гломерулярных повреждений; другие специальные гистологические окраски дают возможность определить фибрин, амилоид и липиды.

Разные типы гломерулопатий характеризуются одной (или более) из 4 основных тканевых реакций. 1. Многоклеточность (гиперцеллюлярность) клубочков возникает при так называемых воспалительных поражениях, сопровождающихся увеличением количества клеток в клубочках. Многоклеточность связана с одной или с комбинацией двух причин: пролиферацией мезангиальных, эндотелиальных, а в некоторых случаях и париетальных эпителиальных клеток; лейкоцитарной инфильтрацией, представленной нейтрофилами, моноцитами, а при некоторых заболеваниях и лимфоцитами. 2. Утолщение базальной мембраны под световым микроскопом проявляется в утолщении стенок капилляров, лучше всего видимом в срезах, окрашенных с помощью PAS(ШИК) – реакции. При электронной микроскопии можно распознать причину утолщения: утолщение собственно базальной мембраны, например, при диабетическом гломерулосклерозе; осаждение аморфного электронно-плотного вещества, представляющего собой преципитированные белки, на эндотелиальной или эпителиальной стороне базальной мембраны или в самой базальной мембране. Наиболее распространенный тип утолщения обусловлен появлением субэпителиальных депозитов, например при мембранозном гломерулонефрите. 3. Гиалиноз и склероз. Гиалиноз клубочков связан с накоплением вещества, которое под световым микроскопом выглядит гомогенным и эозинофильным. При электронной микроскопии видно, что это вещество расположено вне клеток и состоит из преципитированных белков плазмы. Наблюдается также увеличение собственно базальной мембраны

и мезангиального матрикса. Эти изменения приводят к облитерации капиллярных петель почечного клубочка (склероз) и развиваются обычно в исходе различных гломерулярных повреждений. 4. Дополнительные повреждения вызывают осаждение фибрина, интрагломерулярный тромбоз, осаждение аномальных веществ (амилоида, так называемых плотных депозитов, липидов).

По масштабу и локализации поражения разделяют на *глобальные*, вовлекающие целый клубочек, и сегментарные, поражающие лишь часть клубочка; диффузные, захватывающие все клубочки, и фокальные, повреждающие часть почечных клубочков. Эти термины используются в гистологической классификации гломерулопатий.

Выделяют первичные (как самостоятельные нозологические единицы) и вторичные гломерулопатии (связанные с другими заболеваниями). На сегодняшний день отсутствует общепринятой морфологической классификации гломерулопатий, однако, многие морфологи делят гломерулопатии на воспалительные (гломерулонефриты) и невоспалительные (собственно гломерулопатии).

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ГЛОМЕРУЛОПАТИИ

Гломерулонефрит

Гломерулонефрит – заболевание инфекционно-аллергической или неустановленной природы. Его основой является двустороннее диффузное или очаговое негнойное воспаление клубочкового аппарата почек (гломерулит) с характерными почечными и внепочечными симптомами. Почечные симптомы: олигурия, протеинурия, гематурия, цилиндрурия. Внепочечные симптомы: артериальная гипертензия, гипертрофия левого желудочка сердца, диспротеинемия, отеки, гиперазотемия и уремия. Сочетания этих симптомов выражены по-разному, в связи с чем в клинической практике различают гематурическую, нефротическую (нефротический синдром), гипертоническую и смешанную формы гломерулонефрита.

Классификация гломерулонефрита учитывает:

- нозологическую принадлежность: первичный гломерулонефрит – самостоятельное заболевание, вторичный – проявление другой болезни;
- установленную этиологию (бактерии, вирусы, простейшие) и неустановленную;
- патогенез – иммунологически обусловленный и иммунологически необусловленный гломерулонефрит;
- течение: острое, подострое, хроническое;
- локализацию, характер и распространенность воспаления.

Этиология первичного гломерулонефрита. В одних случаях гломерулонефрит связан с инфекцией, чаще бактериальной – бактериальный гломерулонефрит, в других такая связь отсутствует – абактериальный гломерулонефрит. Из возможных возбудителей гломерулонефрита главную роль играет гемолитический стрептококк, его нефритогенные типы. Меньшее значение имеют стафилококк, пневмококк, вирусы, плазмодий малярии. В большинстве случаев бактериальный гломерулонефрит развивается после инфекционного заболевания, являясь выражением аллергической реакции организма на возбудителя инфекции: ангина, скарлатина, острое респираторное заболевание. Реже – пневмонии, рожи, дифтерия, менингококковая инфекция, затяжной септический эндокардит, малярия, сифилис.

Гломерулонефрит способны вызывать и неинфекционные агенты, в частности этанол, – алкогольный гломерулонефрит.

Для гломерулонефрита наследственной природы (синдрома Альпорта) характерны:

- доминантный тип наследования;
- наиболее частое возникновение и тяжелое течение болезни у мальчиков;
- хроническое латентное течение нефрита гематурического типа;
- преимущественно продуктивный характер изменений клубочков с исходом в гломерулосклероз и хроническую почечную недостаточность;
- сочетание нефрита с глухотой.

В патогенезе гломерулонефрита огромное значение имеет сенсibilизация организма бактериальным или небактериальным

антигеном с локализацией проявлений гиперчувствительности в сосудистых клубочках почек. В развитии диффузного нефрита особого внимания заслуживает охлаждение тела, нередко нефрит следует за повторным или сильным однократным охлаждением – холодовая травма. О роли охлаждения свидетельствует сезонный характер заболевания с частотой острых его случаев в зимние и весенние месяцы.

В тех случаях, когда гломерулонефрит связан с антигенной стимуляцией, образованием антител и иммунных комплексов, повреждающих почку, говорят об иммунологически обусловленном гломерулонефрите.

Иммунопатологический механизм характерных для гломерулонефрита изменений почек связан часто с действием иммунных комплексов – иммунокомплексный гломерулонефрит, редко с действием антител – антительный гломерулонефрит. Иммунные комплексы могут содержать гетерологичный (бактериальный) антиген – гетерологичные иммунные комплексы, с которыми связано иммунное воспаление в клубочках почек, отражающее реакцию гиперчувствительности что характерно для острого и подострого гломерулонефрита. Иммунные комплексы содержат и антиген собственных органов и тканей – аутологичные иммунные комплексы. В почечных клубочках возникают морфологические проявления гиперчувствительности немедленного и замедленного типов.

Антительный механизм ведет к аутоиммунизации, так как он связан с антипочечными аутоантителами. Гломерулонефрит в таких случаях часто имеет морфологию экстракапиллярного пролиферативного, реже мезангиально-пролиферативного гломерулонефрита. Классический пример антительного механизма – гломерулонефрит при пневморенальном синдроме Гудпасчера, когда одновременно развиваются гломерулонефрит и пневмония с выраженным интерстициальным компонентом и геморрагиями, что связывают с общностью противопочечных и противолегочных антител.

Иммунные реакции на базальной мембране капилляров клубочков, составляющие патогенетическую основу гломерулонефрита, зависят от нервных и гуморальных влияний.

Патологическая анатомия. По локализации воспаления различают интра- и экстракапиллярные формы гломерулонефрита-

та, по характеру воспаления – экссудативный, пролиферативный (продуктивный) и смешанный гломерулонефрит.

Интракапиллярный гломерулонефрит, для которого характерно воспаление в сосудистом клубочке, может быть экссудативным, пролиферативным или смешанным. При интракапиллярном экссудативном гломерулонефрите мезангий и капиллярные петли клубочков инфильтрированы нейтрофилами. При интракапиллярном пролиферативном (продуктивном) гломерулонефрите происходит пролиферация эндотелиальных и особенно мезангиальных клеток, клубочки при этом увеличены, становятся «лапчатыми».

Экстракапиллярный гломерулонефрит, при котором воспаление развивается в полости капсулы клубочка, тоже может быть экссудативным или пролиферативным. Экстракапиллярный экссудативный гломерулонефрит бывает серозным, фибринозным или геморрагическим. Для экстракапиллярного пролиферативного гломерулонефрита характерна пролиферация клеток капсулы клубочков (нефротелия и подоцитов) с образованием характерных полулуний.

По распространенности воспаления в клубочках выделяют диффузный и очаговый гломерулонефрит.

Морфологические изменения почек при гломерулонефрите касаются не только гломерулярного аппарата, но и других структурных элементов – канальцев, стромы, сосудов. В связи с этим выделяют гломерулонефрит с тубулярным, тубулоинтерстициальным или тубулоинтерстициальнососудистым компонентом.

В зависимости от характера течения различают острый, подострый и хронический гломерулонефрит. Патологическая анатомия каждого из них имеет свои особенности.

Острый гломерулонефрит

Длительность течения от 1,5 до 12 месяцев. Спустя 12 месяцев говорят об остром затянувшемся гломерулонефрите. Основным этиологическим фактором являются нефритогенные штаммы (β -гемолитического стрептококка группы А, реже заболевания вызывают другие микроорганизмы (вирусы, малярийный

плазмодий и др.). Часто заболевание развивается через 2–3 недели после стрептококковой ангины, скарлатины, стрептодермии.

По патогенезу острый гломерулонефрит является иммунологически обусловленным заболеванием с иммунокомплексным механизмом поражения. Иммунные комплексы можно обнаружить при электронно-микроскопическом и иммуногистохимическом исследовании в базальных мембранах гломерулярных капилляров и/или в мезангии клубочков.

Макроскопически почки увеличены в размерах, дряблые, с широким полнокровным корковым веществом, в котором виден красный крап – «большие пестрые почки». Наиболее частой гистологической формой, обнаруживаемой при исследовании пунктатов почки, является интракапиллярный продуктивный гломерулонефрит, для которого характерны пролиферация мезангиальных и эндотелиальных клеток, инфильтрация клубочка полиморфно-ядерными лейкоцитами.

Прогноз заболевания благоприятный: в большинстве случаев наступает выздоровление. В ряде случаев острый затянувшийся гломерулонефрит переходит в хронический.

Подострый гломерулонефрит

Подострый гломерулонефрит имеет несколько синонимов: злокачественный, быстро прогрессирующий, гломерулонефрит с полунунями, экстракапиллярный продуктивный. Он характеризуется быстро прогрессирующим злокачественным течением: в течение нескольких месяцев (6 месяцев – 1,5 года) происходит сморщивание почек и развивается хроническая почечная недостаточность.

Подострый гломерулонефрит подразделяют на три группы, постинфекционный (постстрептококковый); при системных заболеваниях; идиопатический (так называемый первичный, или изолированный). Единого патогенетического механизма, который мог бы объяснить все случаи быстро прогрессирующего гломерулонефрита, не существует. Макроскопически почки увеличены в размерах, бледные, часто с петехиальными кровоизлияниями на поверхности (большие пестрые или большие красные почки). Микроскопически наблюдается образование характерных клеточ-

ных фигур – полулунии, которые формируются в результате пролиферации париетальных клеток и миграции моноцитов и макрофагов в пространство между капсулой и капиллярным клубочком. Полулуния облитерируют указанное пространство и сдавливают почечный клубочек. Между слоями клеток в полулуниях обнаруживаются полосы фибрина. С помощью электронной микроскопии выявляются субэпителиальные депозиты, однако во всех случаях наблюдаются отчетливые разрывы гломерулярной базальной мембраны. Со временем большинство полулуний склерозируется.

Хронический гломерулонефрит

Характеризуется длительным течением (более 12 мес.), проявляется в различных клинических формах. Этиология чаще неизвестна. По патогенезу преимущественно иммунокомплексный, редко – антительный.

Хронический гломерулонефрит включает группу мезангиальных гломерулонефритов, для которых характерно появление иммунных комплексов субэндотелиально и в мезангии с развитием пролиферации мезангиальных клеток и выселением их (или их отростков) на периферию клубочков (интерпозиция мезангия), что приводит к запустеванию и склерозу капиллярных петель.

В зависимости от степени выраженности интерпозиции мезангия выделяют: **а. Мезангиопролиферативный гломерулонефрит; б. Мезангиокапиллярный (мембраннопролиферативный) гломерулонефрит.**

Мезангиопролиферативный гломерулонефрит характеризуется доброкачественным течением (длительность заболевания может составлять несколько десятилетий). Характерными морфологическими признаками являются расширение мезангия вследствие пролиферации мезангиальных клеток и накопления мембраноподобного вещества; интерпозиция мезангия выражена слабо.

Особой формой мезангиопролиферативного гломерулонефрита является нефрит с IgA-депозитами (Ig A –нефропатия, болезнь Берже). Болезнь характеризуется депозитами IgA в мезангии, выявляемыми с помощью иммунофлюоресцентной микроскопии. IgA-нефропатия – частая причина рецидивирующей мак-

ро- и микрогематурии и, возможно, является самым распространенным типом гломерулонефрита. Обычно выявляется слабая протеинурия, может развиваться нефротический синдром.

Микроскопически в клубочках расширена зона мезангия за счет пролиферации мезангиальных клеток. В некоторых клубочках встречается сегментарная пролиферация (по типу фокальной пролиферативного гломерулонефрита), в других – диффузная пролиферация мезангиальных клеток (по типу мезангиопролиферативного гломерулонефрита) или реже полулунный гломерулонефрит. Рубцевание фокальных пролиферативных изменений может привести к фокальному склерозу. Для заболевания характерна иммунофлюоресцентная картина мезангиальных депозитов IgA, нередко вместе с C3-компонентом, пропердином и небольшими количествами IgG или IgM. Другие компоненты комплемента обычно не встречаются. При электронной микроскопии в большинстве случаев выявляются электронно-плотные депозиты в мезангии.

Мезангиокапиллярный гломерулонефрит

Это группа заболеваний, характеризующихся утолщением гломерулярной базальной мембраны и пролиферацией мезангиальных клеток. Мезангиокапиллярный гломерулонефрит встречается в 5–10 % наблюдений идиопатического нефротического синдрома у детей и взрослых, вызванного повреждениями гломерулярной базальной мембраны.

Различают два типа мезангиокапиллярного гломерулонефрита, выделенных на основе отчетливых ультраструктурных, иммунофлюоресцентных и патогенетических признаков: I тип – с субэндотелиальными депозитами; II тип – с плотными депозитами внутри гломерулярной базальной мембраны (болезнь плотных депозитов). В большинстве случаев при мезангиокапиллярном гломерулонефрите I типа обнаруживают иммунные комплексы в клубочках, а также активацию системы комплемента по классическому пути. Участие антигенов в патогенезе этого вида гломерулонефрита не установлено. И наоборот, у большинства больных со II типом выявлены признаки активации комплемента по альтер-

нативному пути. У этих больных постоянно снижено содержание С3-компонента комплемента в сыворотке крови.

Микроскопически оба типа гломерулонефрита похожи. Почечные клубочки крупные и многоклеточные. Гиперклеточность связана с пролиферацией мезангиальных клеток, хотя во многих случаях обнаруживаются инфильтрация почечных клубочков лейкоцитами, а также полулуния из париетального эпителия. Клубочки имеют дольчатый (лобулярный) вид из-за пролиферации мезангиальных клеток и увеличения мезангиального матрикса. Гломерулярная базальная мембрана диффузно утолщена, наиболее заметно – на периферии капиллярных петель. При окрашивании серебром и PAS-реакции стенка гломерулярных капилляров часто двухконтурная. Этот эффект обусловлен проникновением отростков мезангиальных клеток на периферию капиллярных петель (интерпозиция мезангия) под эндотелием и синтезом ими компонентов внеклеточного матрикса. В результате между мезангиальными клетками и эндотелием формируется как бы дополнительная мембрана.

I и II типы мезангиокапиллярного гломерулонефрита имеют электронно-микроскопические и иммунофлюоресцентные отличия. При электронной микроскопии I тип в 60 % случаев характеризуется наличием субэндотелиальных электронноплотных депозитов. Встречаются также мезангиальные и редкие субэпителиальные депозиты. При иммунофлюоресценции часто обнаруживают гранулярные депозиты С3-компонента, а также IgG и ранние компоненты комплемента (C1q и C4).

При II типе в электронном микроскопе lamina densa гломерулярная базальная мембрана трансформируется в неправильную лентовидную, исключительно электронно-плотную структуру, появление которой связано с осаждением плотного вещества неизвестного происхождения. Такой тип гломерулонефрита назван болезнью плотных депозитов.

При II типе при иммунофлюоресценции С3-компонент встречается на любой стороне неровных гломерулярно-линейных участков базальной мембраны, но не в плотных депозитах. С3-компонент определяется также в мезангии в виде характерных округлых включений (мезангиальные кольца). IgG обычно отсутствует, как и ранние компоненты комплемента (C1q и C4).

НЕВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ГЛОМЕРУЛОПАТИИ

Среди невоспалительных гломерулопатии наибольший интерес представляют те, которые составляют сущность первичного нефротического синдрома. Под этим термином объединяют первичные гломерулопатии невоспалительной природы, основным клиническим симптомом которых является нефротический синдром.

Для нефротического синдрома характерны следующие проявления: а) массивная протеинурия (более 3,5–4 г белка в сутки); б) гипоальбуминемия (содержание альбуминов менее 3 г на 100 мл); в) генерализованные отеки, связанные со снижением онкотического давления; г) гиперлипидемия и гиперхолестеринемия.

Первичный нефротический синдром включает липоидный нефроз, мембранозную нефропатию и фокальный сегментарный гломерулярный гиалиноз. Ранее эти заболевания относили к хроническому гломерулонефриту.

Липоидный нефроз (болезнь минимальных изменений, болезнь малых отростков подоцитов)

Это относительно доброкачественное заболевание, которое чаще всего является причиной нефротического синдрома у детей. Оно характеризуется диффузным исчезновением ножек отростков подоцитов, которые выглядят нормальными под световым микроскопом. Пик заболеваемости приходится на 2–6-й год жизни. Болезнь иногда развивается вслед за респираторной инфекцией или после обычной профилактической иммунизации. Микроскопически клубочки выглядят интактными. При электронной микроскопии базальная мембрана также не изменена. Основные повреждения возникают в висцеральных эпителиальных клетках, ножки отростков которых сливаются. Ободок цитоплазмы при этом выглядит вакуолизированным и набухшим, в нем появляется множество мелких ворсин (виллезная гиперплазия).

Фокальный сегментарный гломерулосклероз, гиалиноз

Болезнь характеризуется склерозом некоторых (но не всех) клубочков, а в пораженных клубочках – вовлечением в процесс

лишь части капиллярных петель. Эта болезнь клинически часто сопровождается нефротическим синдромом или тяжелой протеинурией. Микроскопически клубочки выглядят интактными на ранней стадии, но в них можно наблюдать незначительное увеличение зоны мезангия и потерю тургора в ряде капиллярных петель – первые признаки их спадения. При электронно-микроскопическом исследовании в несклерозированных участках наблюдается диффузное исчезновение ножек отростков, характерное для болезни с минимальными изменениями. Однако, кроме этого, происходит выраженная фокальная отслойка эпителиальных клеток с обнажением подлежащей гломерулярной базальной мембраны. Появляются нежные синехии (адгезия) между периферическими капиллярными петлями и капсулой клубочка, возникающие в результате охвата (покрытия) части капиллярных петель, лишенных подоцитов, рядом расположенными париетальными клетками. В склерозированных сегментах наблюдаются коллапс базальных мембран, увеличение мезангиального матрикса и накопление гиалиновых масс (гиалиноз), часто с липидными каплями. При иммунофлюоресцентной микроскопии в гиалиновых массах склерозированных участков выявляются IgM и C3- компонент комплемента.

Мембранозная нефропатия

Мембранозная нефропатия является основной причиной нефротического синдрома взрослых и характеризуется наличием электронно-плотных депозитов, содержащих иммуноглобулины и расположенных вдоль эпителиальной стороны (субэпителиально) базальной мембраны. Мембранозная нефропатия сопровождает некоторые распространенные заболевания: злокачественные опухоли эпителиального происхождения, особенно карциномы легких, толстой кишки и меланомы; системную красную волчанку; отравления неорганическими солями (золото, ртуть), лекарствами (перицикламин, каптоприл); инфекций (гепатит В, сифилис, малярия); метаболические болезни (сахарный диабет, тиреозит). Примерно у 85 % больных заболевание считается идиопатическим.

Микроскопически на ранней стадии заболевания клубочки выглядят нормальными либо в них обнаруживается диффузное

утолщение стенки гломерулярных капилляров. При электронной микроскопии видно, что утолщение капиллярной стенки обусловлено плотными депозитами, находящимися между базальной мембраной и слоем эпителиальных клеток, которые утрачивают отростки. Вещество базальной мембраны расположено между этими депозитами и выглядит под световым микроскопом в виде шипиков, пронизывающих гломерулярную базальную мембрану. В дальнейшем скопления вещества гломерулярной базальной мембраны, образуя куполообразные выступы, окутывают иммунные депозиты и погружают их в сильно утолщенную и неровную базальную мембрану. При иммунофлюоресцентной микроскопии зернистые депозиты содержат как иммуноглобулины, так и комплемент.

ТУБУЛОПАТИИ

Тубулопатии – большая группа заболеваний почек, характеризующихся первичным и преимущественным поражением канальцев почек. Тубулопатии делятся наследственные и приобретенные. Приобретенная острая тубулопатия представлена острой почечной недостаточностью, а хроническая – миеломной и подрагической почкой.

Острая почечная недостаточность

Острая почечная недостаточность – синдром, морфологическими характеристиками которого являются некроз эпителия канальцев и глубокие нарушения почечного крово- и лимфообращения. Острую почечную недостаточность отождествляют с некротическим нефрозом – некронефрозом.

Этиология. Основными причинами являются интоксикации и инфекции. К некротическому нефрозу могут вести **отравления:**

- солями тяжелых металлов (ртутью, свинцом, висмутом, хромом, ураном);
- кислотами (серной, хлористоводородной, фосфорной, щавелевой);
- многоатомными спиртами (этиленгликолем, или антифризом);
- веществами наркотического ряда (хлороформом, барбитуратами);
- сульфаниламидами (сульфаниламидная почка).

Острая почечная недостаточность развивается при ряде тяже-

лых инфекций (холере, брюшном тифе, паратифе, дифтерии, сепсисе). Она может осложнять заболевания печени (гепаторенальный синдром) и почек (гломерулонефрит, амилоидоз, мочекаменную болезнь). Некронефроз возникает при травматических повреждениях (синдроме длительного раздавливания), после операции, при обширных ожогах, массивном гемолизе (гемолитическая почка), обезвоживании и обесхлоривании (хлорогидропеническая почка).

Патогенез. Острая почечная недостаточность тесно связана с механизмами шока любой этиологии – травматического, токсического, гемолитического, бактериального. Любой шоковый раздражитель, способный вызвать острое нарушение кровообращения, гиповолемию и падение артериального давления, может быть причиной развития острой почечной недостаточности. В связи с этим основным звеном ее патогенеза становятся нарушения почечной гемодинамики. Они отражают общие гемодинамические сдвиги при шоке: спазм сосудов коркового слоя и сброс основной массы крови на границе коры и мозгового вещества в вены по почечному шунту. Редуцированное кровообращение в почках определяет прогрессирующую ишемию коркового вещества и нарушения почечного лимфотока с развитием отека интерстиция. В связи с нарастанием ишемии коры развиваются глубокие дистрофические и некротические изменения канальцев главных отделов с разрывом канальцевой базальной мембраны (тубулорексис). В развитии дистрофии и некроза канальцев большую роль играет и непосредственное действие на эпителий преимущественно проксимальных канальцев циркулирующих в крови нефротоксических веществ.

Некроз канальцев и разрывы их базальной мембраны определяют возможность неадекватной канальцевой реабсорбции, поступление клубочкового ультрафильтра плазмы в почечный интерстиций. Это способствует нарастанию отека почечной ткани, повышению внутрпочечного давления. С некрозом канальцев, разрывом их базальной мембраны, тубулоvenозным рефлюксом связана закупорка канальцев пигментным детритом, кристаллами миоглобина, погибшими клетками. Канальцевая обструкция и прогрессирующий отек интерстиция – основные причины роста внутрпочечного давления, усугубляющего состояние тканевой гипо-

ксии и аноксии. На смену деструктивным процессам в канальцах приходят репаративные. Однако полного восстановления почечной паренхимы не происходит: развивается очаговый нефросклероз, поэтому наступает выздоровление со структурным ущербом.

В различные стадии циклического течения острой почечной недостаточности патологическая анатомия неоднозначна. Различают начальную (шоковую), олигоанурическую и стадию восстановления диуреза. Внешний вид почек независимо от стадии заболевания одинаков: они увеличены, набухшие, отечные, фиброзная капсула напряжена, легко снимается. Широкий бледно-серый корковый слой резко отграничен от темно-красных пирамид, в интермедиарной зоне почки и лоханке нередко видны кровоизлияния. При гистологическом исследовании в разные стадии заболевания в почках находят различные изменения. Динамику этих изменений удается проследить при пункционных биопсиях почки.

В начальной (шоковой) стадии отмечают резкое, преимущественно венозное полнокровие интермедиарной зоны и пирамид при очаговой ишемии коркового слоя, где капилляры клубочков находятся в спавшемся состоянии. Отек интерстиция сопровождается лимфостазом, наиболее выраженным в интермедиарной зоне. Эпителий канальцев главных отделов в состоянии гиалиново-капельной, гидropической или жировой дистрофии. Просветы канальцев неравномерно расширены, содержат цилиндры, иногда кристаллы миоглобина.

В олигоанурической стадии выражен очаговый некроз канальцев главных отделов с деструкцией базальных мембран преимущественно дистальных канальцев – тубулорексис. Цилиндры обтурируют нефрон на разных уровнях, что ведет к застою клубочкового ультрафильтра в полости клубочковой капсулы. Отек интерстиция усилен, к нему присоединяются лейкоцитарная инфильтрация, геморрагии. Значительно выражен и венозный застой, на фоне которого нередко происходит тромбоз вен.

В стадии восстановления диуреза многие клубочки полнокровны, а отек и инфильтрация почки значительно уменьшены. Участки некроза эпителия канальцев чередуются с островками-регенераторами из светлых эпителиальных клеток. Некротизированные канальцы, мембрана которых сохранена, регенерируют

полностью. В участках, где некроз канальцев сопровождается разрушением базальной мембраны, на месте погибшего нефрона разрастается соединительная ткань, образуются очаги склероза.

Морфология почек при острой почечной недостаточности разной этиологии одинакова, хотя и имеет некоторую специфику в зависимости от причины. Так, при отравлении сулемой (сулемовая почка) появляются массивные отложения солей кальция в участках некроза. Для гемолитической почки характерны скопления гемоглобина в канальцах в виде аморфных масс и гемоглобиновых цилиндров. При отравлении антифризом в просвете канальцев обнаруживают кристаллы оксалата кальция, а при отравлении сульфаниламидами – сульфаниламидные кристаллы.

Тяжелое осложнение острой почечной недостаточности – сегментарный или тотальный некроз коркового вещества почек. В его возникновении основную роль играют длительность почечной ишемии и глубина циркуляторных нарушений, хотя нельзя исключить и аллергические механизмы.

Исход. Выздоровление при использовании гемодиализа – обычное явление. Однако иногда острая почечная недостаточность ведет к смерти от уремии, которая часто наступает в шоковой или олигоанурической стадии. Некроз коркового вещества почек в подавляющем большинстве случаев заканчивается летально, хотя жизнь больного можно продлить, применяя гемодиализ. Иногда, спустя многие годы после острой почечной недостаточности, развивается рубцовое сморщивание почек, и больные погибают от хронической почечной недостаточности.

Хронические тубулопатии

Хронические тубулопатии обструктивного генеза – миеломная и подагрическая почка.

Основа характерных для **миеломной почки** изменений – парапротеи- немический нефроз, связанный с «засорением» стромы почки и закупоркой канальцев секретлируемым миеломными клетками низкомолекулярным белком парапротеином. Финал – вторичное сморщивание почек, иногда присоединяется амилоидоз. Больные умирают от хронической почечной недостаточности.

В **подагрической почке** «засорение» интерстиция и обструкция канальцев связаны с повышением выделения мочевой кислоты – гиперурикурией. Если содержание ее в крови повышено, развивается гиперурикемия. В результате повреждения почечной ткани мочевой кислотой и ее солями и аутоинфекции в почках и лоханках часто развивается пиелонефрит.

Наследственные тубулопатии связаны с недостаточностью определенных ферментов для функции канальцев. Наследственные канальцевые ферментопатии:

- тубулопатии с полиурическим синдромом: почечная глюкозурия, несахарный диабет, солевой диабет;
- тубулопатии, проявляющиеся рахитоподобным заболеванием, остеопатией: фосфат-диабет, глюкозо-аминоацидурический рахит, или синдром Дебре-де Тони-Фанкони;
- тубулопатии с нефролитиазом и нефрокальцинозом: цистинурия, глицинурия, первичная гипероксалурия, почечный канальцевый ацидоз.

ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЙ НЕФРИТ

Интерстициальный (межуточный) нефрит в широком смысле слова – воспаление преимущественно междуточной ткани почек с последующим вовлечением в процесс всего нефрона. Из заболеваний группы интерстициального нефрита наибольшее значение имеют тубулоинтерстициальный нефрит и пиелонефрит.

Тубулоинтерстициальный нефрит

Этот нефрит характеризуется гистологическими и функциональными нарушениями, затрагивающими преимущественно канальцы и интерстиций.

Гломерулярные и сосудистые повреждения также встречаются, хотя они слабо выражены и развиваются лишь в период развернутой клинической картины болезни. Тубулоинтерстициальный нефрит имеет разные причины и патогенетические механизмы. Он классифицируется в зависимости от причины или характера первичного заболевания, например анальгетический нефрит, лучевой нефрит. Это заболевание может быть острым или хроническим.

Острый тубулоинтерстициальный нефрит. Клинически он имеет острое начало, а гистологически характеризуется интерстициальным отеком, часто сопровождающимся лейкоцитарной инфильтрацией и фокальным некрозом канальцев.

Хронический интерстициальный нефрит. При нем наблюдаются инфильтрация стромы мононуклеарными клетками, выраженный интерстициальный фиброз, а также распространенная атрофия канальцев.

Пиелонефрит и инфекции мочевыводящих путей

Пиелонефрит – одно из наиболее распространенных заболеваний почек, сопровождающееся поражением канальцев, интерстиция и почечных лоханок. Пиелонефрит встречается в двух формах. Острый пиелонефрит вызывает бактериальная инфекция. Он характеризуется повреждением почек, связанным с инфекционным поражением мочевыводящих путей. Хронический пиелонефрит является более сложным заболеванием: бактериальная инфекция также играет доминирующую роль, однако в патогенезе участвуют и другие факторы (везикоуретеральный рефлюкс, обструкция).

Наиболее распространенными возбудителями являются *E. coli* (самая частая причина), а также *Proteus*, *Klebsiella* и *Enterobacter*. Различают два пути распространения микробов, посредством которых они достигают почек: через кровеносное русло (гематогенная инфекция) и через нижние отделы мочевыводящих путей (восходящая инфекция).

Острый пиелонефрит. Болезнь представляет собой острое гнойное воспаление почек, вызванное бактериальной инфекцией, которая попадает в почку гематогенным или восходящим путем и связана с везикоуретеральным рефлюксом. В основе острого пиелонефрита лежат интерстициальное гнойное воспаление и некроз канальцев. Нагноение встречается в виде ограниченных абсцессов, поражающих одну или обе почки, либо крупных клинообразных участков нагноения. Известны три основных осложнения острого пиелонефрита', папиллярный некроз, пионефроз и перинефритический абсцесс. После острой фазы пиелонефрита начинается рубцевание. Нейтрофильный инфильтрат сменяется преимущественно мононуклеарным с макрофагами, плазматическими клетками, а позже лимфоцитами. Очаги воспаления замещаются рубцовой тканью, которую можно увидеть на кортикальной поверхности в зонах характерных фиброзных вдавлений.

Хронический пиелонефрит и рефлюксная нефропатия. Хронический пиелонефрит представляет собой тубулоинтерстициальное заболевание почек и проявляется хроническим тубулоинтерстициальным воспалением и рубцеванием почечной ткани, сопровождающимся вовлечением в процесс чашечек и лоханок. Различают две формы хронического пиелонефрита: хронический обструктивный и хронический рефлюксный (рефлюксная нефропатия).

Хронический обструктивный пиелонефрит. При этой форме хронического пиелонефрита закупорка мочевыводящих путей предшествует инфекции. Рецидив инфекции накладывается на диффузные или местные обструктивные повреждения и приводит к рецидивирующему воспалению и рубцеванию паренхимы почек, сопровождаясь признаками хронического пиелонефрита.

Рефлюкс нефропатия. Это наиболее распространенная форма хронического пиелонефрита. Вовлечение в патологический процесс почек при рефлюксной нефропатии обнаруживается в раннем детском возрасте как результат наслоения мочевой инфекции на врожденный везикоуретеральный и внутрипочечный рефлюкс. Рефлюкс может быть одно- и двусторонним. Таким образом, повреждение почек может выражаться рубцеванием и атрофией одной или обеих почек и заканчиваться хронической почечной недостаточностью. Везикоуретеральный рефлюкс

обычно вызывает повреждение почек без инфекции (стерильный рефлюкс). При хроническом пиелонефрите макроскопически почки неравномерно сморщены, а при двустороннем поражении – асимметричны. При хроническом гломерулонефрите, наоборот, почки подвергаются диффузному и симметричному сморщиванию. В основе хронического пиелонефрита лежит образование грубых кортикомедуллярных рубцов, связанных с расширенными и деформированными чашечками. Количество рубцов колеблется от одного до нескольких, они могут встречаться в одной или обеих почках. Большинство рубцов находится в верхних и нижних полюсах почек, что совпадает с частотой рефлюкса в этих участках. Микроскопические изменения встречаются в основном в канальцах и интерстиции. Обнаруживаются атрофия одних и гипертрофия других канальцев либо их дилатация. Расширенные канальцы могут быть заполнены коллоидными цилиндрами (тиреоидизация канальцев, т. е. превращение их в структуры, напоминающие фолликулы щитовидной железы, заполненные эозинофильным коллоидом). Наблюдается разная степень выраженности хронического интерстициального воспаления и фиброза в корковом и мозговом веществе. В случае активной инфекции в интерстиции появляются нейтрофилы, а в канальцах – гнойные цилиндры.

МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ (НЕФРОЛИТИАЗ)

Мочекаменная болезнь (нефролитиаз) – заболевание, при котором в почечных чашечках, лоханках и мочеточниках образуются камни разной величины, структуры и химического состава: фосфаты, ураты, оксалаты, карбонаты. Заболевание имеет хроническое течение, в процесс вовлечены одна или обе почки.

Этиология и патогенез. Камнеобразование в почках и мочевыводящих путях изучено недостаточно. Из общих факторов, способствующих нефролитиазу, имеют значение наследственные и приобретенные нарушения кальциевого, фосфорного, мочекислового, щавелевокислого обмена, ацидоза, преобладание в пище углеводов и животных белков, минеральный состав питьевой воды (эндемический нефролитиаз) и авитаминоз А. Местные факторы

камнеобразования – факторы, которые изменяют физико- химическое состояние мочи и этим способствуют выпадению солей. Важную роль играет воспаление мочевыводящих путей и мочевого стаз. Эти факторы ведут к повышению концентрации в моче солей, изменению pH и коллоидного равновесия мочи, образованию коллоидной (белковой) основы камня. Большое значение в развитии нефролитиаза имеют трофические и моторные нарушения функций чашечек, лоханок, мочеточников – атония лоханок и мочеточников, нарушение кровообращения.

Патологическая анатомия. Изменения при нефролитиазе крайне разнообразны и зависят от локализации камней, их величины, давности процесса, наличия инфекции.

Камень лоханки, нарушающий отток мочи, приводит к пиелозктазии, а в дальнейшем – и к гидронефрозу с атрофией почечной паренхимы; почка превращается в тонкостенный, заполненный мочой мешок. Если камень находится в чашечке, то нарушение оттока из нее ведет к расширению только чашечки – гидрокаликозу, и атрофии подвержена только часть почечной паренхимы. Камень, обтурирующий мочеточник, вызывает расширение лоханки и просвета мочеточника выше обтурации – гидроуретеронефроз. При этом возникает воспаление стенки мочеточника – уретерит, которое приводит к стриктуре; иногда образуется пролежень с перфорацией мочеточника в месте его закупорки.

Присоединение инфекции изменяет морфологическую картину нефролитиаза. Инфицированный калькулезный гидронефроз (гидроуретеронефроз) становится пионефрозом (пиоуретеронефроз). Инфекция ведет к развитию пиелита, пиелонефрита, апостематозного (гнойничкового) нефрита, к гнойному расплавлению паренхимы. Воспаление нередко переходит на окопочечную клетчатку, вызывая хронический паранефрит. Почка в таких случаях замурована в толстой капсуле из грануляционной, жировой и фиброзной тканей (панцирный паранефрит), а иногда и полностью замещена склерозированной жировой клетчаткой (жировое замещение почки). Наиболее частое осложнение мочекаменной болезни – пиелонефрит. Особо опасны пионефроз и гнойное расплавление почки, которые иногда завершаются сепсисом. Редко встречается острая почечная недостаточность. Дли-

тельное течение мочекаменной болезни, атрофия, фиброзное и жировое замещение почек приводят к хронической почечной недостаточности.

Смерть больных нефролитиазом часто наступает от уремии и осложнений гнойного расплавления почки.

ПОЛИКИСТОЗ ПОЧЕК

Поликистоз почек – наследственное заболевание с двусторонним кистозом части ограниченно развившейся паренхимы – канальцев и собирательных трубочек.

Этиология и патогенез. Поликистоз почек детей наследуется по аутосомно-рецессивному типу, поликистоз почек взрослых – по аутосомно-доминантному типу. Поликистоз почек связывают с нарушениями эмбриогенеза в первые недели, что приводит к образованию гломерулярных, тубулярных и экскреторных кист. Гломерулярные кисты не связаны с почечными канальцами, и это обуславливает раннюю почечную недостаточность. Тубулярные кисты, образуемые из извитых канальцев, и экскреторные кисты из собирательных трубочек постепенно увеличиваются в связи с затруднением их опорожнения и достигают больших размеров. Кисты сдавливают почечную паренхиму, в которой развиваются атрофия, склероз и воспаление. Стенка кист истончается и иногда разрывается, что способствует поддержанию воспаления в паренхиме почек. Чем раньше проявляется поликистоз, тем злокачественнее он протекает. Обычно заболевание длительно течет бессимптомно.

Патологическая анатомия. Поликистозные почки напоминают большие виноградные гроздья. Ткань их состоит из множества кист различной величины и формы, заполненных серозной жидкостью, коллоидными массами или полужидким содержимым шоколадного цвета. Кисты выстланы кубическим уплощенным эпителием. Иногда в стенке кисты находят сморщенный сосудистый клубочек. Почечная ткань между кистами атрофична. Нередко поликистоз почек сочетается с поликистозом печени, поджелудочной железы и яичников.

Наиболее частые осложнения – пиелонефрит, нагноение

кист; редко в стенке кисты развивается опухоль (рак).

Исход поликистоза почек неблагоприятный. Больной умирает от нарастающей почечной недостаточности и азотемической уремии.

НЕФРОСКЛЕРОЗ

Нефросклероз – уплотнение и деформация (сморщивание) почек вследствие разрастания соединительной ткани.

Этиология и классификация. Причины нефросклероза разнообразны. При гипертонической болезни и симптоматической артериальной гипертензии сосудистые изменения ведут к артериолосклеротическому нефросклерозу (нефроциррозу) или первичному сморщиванию почек (первично-сморщенные почки), при атеросклерозе возникает атеросклеротический нефросклероз (нефроцирроз). Склероз и сморщивание почек развиваются не только первично, но и вторично на фоне воспаления и дистрофии клубочков, канальцев и стромы – вторичное сморщивание почек, или вторично-сморщенные почки. Наиболее часто вторичное сморщивание почек – исход хронического гломерулонефрита (вторичное нефритическое сморщивание почек). Реже – исход пиелонефрита (пиелонефритическое сморщивание почек или почки), амилоидного нефроза (амилоидносморщенные почки), мочекаменной болезни, туберкулеза почек, диабетического гломерулосклероза, инфарктов почек. Нефросклероз (нефроцирроз) любой этиологии ведет к хронической почечной недостаточности.

Патогенез и морфогенез. В пато- и морфогенезе нефросклероза выделяют две фазы: первую – нозологическую, вторую – синдромную. В первой фазе склероз почек обусловлен особенностями пато- и морфогенеза заболевания, при котором развивается нефросклероз. Во второй фазе патоморфологические и клиникоморфологические особенности заболевания сглажены, а иногда утрачены, ведущим становится синдром хронической почечной недостаточности. Нефросклероз в первой фазе, которая охватывает период до формирования блока почечного кровотока на одном из структурных уровней почки (артериолярном, гломерулярном, интерстициальном), – компонент морфологических проявлений

основного заболевания. Нозологическая специфичность его определяется преимущественным вовлечением в склероз одного из структурных элементов почки (артериол, клубочков, интерстиция), а также качественными особенностями склероза почки. Во второй фазе нефросклероз связан с формированием блока почечного кровотока на уровне той или иной структуры (артериолярного, гломерулярного, капиллярно-паренхиматозного), который включает гипоксический фактор, определяющий дальнейшее прогрессирование нефросклероза. Склерозу подвержены в равной мере все структурные элементы почки, в связи с чем морфологические признаки исходного заболевания сглажены.

Патологическая анатомия. При нефросклерозе почки плотные, поверхность их неровная, крупно- или мелкобугристая; отмечают структурную перестройку почечной ткани. Для установления природы и вида нефросклероза имеют значение характер сморщивания (мелкозернистое – при ГБ и гломерулонефрите, крупнобугристое – при атеросклерозе, пиелонефрите, амилоидозе) и процесс, который явился основой нефросклероза.

Хроническая почечная недостаточность

Хроническая почечная недостаточность – синдром, морфологической основой которого является нефросклероз, а наиболее ярким клиническим выражением – уремия, которая обусловлена задержкой в организме азотистых шлаков (мочевины, мочевой кислоты, креатинина, индикана), ацидозом и глубокими нарушениями электролитного баланса. Эти сдвиги в белковом и электролитном обмене и в кислотно-основном состоянии ведут к интоксикации и глубоким нарушениям клеточного метаболизма.

Патологическая анатомия синдрома – это прежде всего патологическая анатомия экстраренальных экскреторных систем: кожи, органов дыхания и пищеварения, серозных оболочек. При вскрытии трупа, умершего от уремии, ощущают запах мочи. Реакция с ксантогидролом выявляет мочевину во всех органах, особенно в желудке, легких, селезенке. Летучие аммиачные соединения дают с крепкой хлористоводородной кислотой пары хлорида аммония в виде облачка. Этой реакцией пользуются для диагно-

стики уремии при вскрытии.

Кожа землисто-серой окраски в результате накопления урохрома. Иногда, особенно на лице, она как бы припудрена беловатым порошком (хлоридами, кристаллами мочевины и мочевой кислоты), что связано с гиперсекрецией потовых желез. Нередко на коже наблюдают сыпь и кровоизлияния – выражение геморрагического диатеза. Отмечают уремический ларингит, трахеит, пневмонию часто фибринозно-некротического или фибринозно-геморрагического характера. Особенно характерен уремический отек легких. Часто встречаются фарингит, гастрит, энтероколит катарального, фибринозного или фибринозно-геморрагического характера. В печени – жировая дистрофия.

Очень часто обнаруживают серозный, серозно-фибринозный или фибринозный перикардит, уремический миокардит, реже – бородавчатый эндокардит. Возможны уремический плеврит и перитонит. Головной мозг при уремии бледный и отечный, иногда выявляют очаги размягчения и кровоизлияния. Селезенка увеличена, напоминает септическую селезенку.

Уремия развивается не только при хронической, но и при острой почечной недостаточности. Ее наблюдают и при эклампсии (эклампсическая уремия) и хлорогидропении (хлорогидропеническая уремия).

Регуляторный гемодиализ растягивает хроническую почечную недостаточность на многие годы, при этом больной находится в состоянии хронической субуремии. В таких случаях патологическая анатомия уремии иная. Экссудативно-некротические изменения отходят на второй план. Доминируют метаболические повреждения (некрозы миокарда), продуктивное воспаление (слипчивый перикардит, облитерация полости сердечной сорочки), изменения костей (остеопороз, остеосклероз, амилоидоз) и эндокринной системы (адаптивная гиперплазия околощитовидных желез).

ОПУХОЛИ ПОЧЕК

В почках встречаются как доброкачественные, так и злокачественные опухоли. Доброкачественные опухоли чаще всего обнаруживают случайно при патологоанатомическом исследовании, они редко имеют клиническое значение. Злокачественные опухоли, напротив, играют очень важную роль. Наибольшее значение имеют почечно-клеточная карцинома, опухоль Вильмса, характерная для детского возраста, а также уротелиальные опухоли чашечек и лоханок.

Доброкачественные опухоли

Кортикальная аденома. Мелкие аденомы, образующиеся из эпителия почечных канальцев, встречаются в 7—22 % аутопсий. Кортикальные аденомы имеют менее 2 см в диаметре. Они определяются в корковом веществе в виде ограниченных бледных и инкапсулированных узелков желто-серого цвета. Микроскопически эти опухоли состоят из сложных ветвящихся сосочковых структур с многочисленными выростами, выступающими в просвет кист. Клетки могут формировать канальцы, железы, тяжи и совершенно недифференцированные массы клеток. Клетки имеют кубическую или полигональную форму, мелкие, расположенные в центре ядра, – правильную форму, а также цитоплазму, которая может быть заполнена липидными вакуолями.

Фиброма почки, или гамартома (опухоль из интерстициальных клеток мозгового вещества). Обычно макроскопически эта опухоль представлена мелкими (чаще всего менее 1 см в диаметре) очагами плотной бело-серой ткани, расположенными в пирамидах почек. При микроскопическом исследовании видно, что новообразование состоит из фибробластоподобных клеток и коллагеновых волокон. Электронно-микроскопическое исследование опухолевых элементов выявляет особенности почечных интерстициальных клеток.

Онкоцитомы. Это эпителиальная опухоль, состоящая из крупных эозинофильных клеток, которые имеют мелкие округлые ядра. При электронно-микроскопическом исследовании клетки содержат многочисленные крупные митохондрии. Макроскопи-

чески опухоль рыжевато-коричневого цвета, относительно гомогенная, обычно хорошо инкапсулирована. Однако онкоцитомы могут достигать и крупных размеров (до 12 см в диаметре).

Злокачественные опухоли

Почечно-клеточный рак (гипернефрома, гипернефроидный рак, аденокарцинома почки). Почечно-клеточные аденокарциномы составляют 1–3 % наблюдений рака у взрослых. Чаще всего они встречаются у больных пожилого возраста, причем мужчины болеют в 3 раза чаще женщин. Из-за желтого цвета и преобладания клеток, напоминающих светлые клетки коркового вещества надпочечников, эти опухоли называют также гипернефромами. Макроскопически опухоли имеют характерный вид. Они могут располагаться в любой части почки, однако чаще всего обнаруживаются в области полюсов, особенно верхних. Обычно эти новообразования встречаются в виде односторонних одиночных узлов сферической формы диаметром 3–15 см и состоят из светлой желто-серо-белой ткани, строение которой отличается от строения почечной ткани. Как правило, обнаруживают крупные участки ишемического некроза серо-белого цвета, фокусы кровоизлияний и участки размягчений. Все это создает пеструю картину. Границы опухоли могут быть четкими благодаря наличию капсулы у основного узла. По мере роста опухоль может проникать в чашечки и лоханки, а также прорастать стенки мочевыводящей системы, включая мочеточник. Одной из особых характеристик почечно-клеточного рака является его тенденция к проникновению в почечные вены и росту в виде солидных столбцов клеток внутри вен. Дальнейший рост опухоли может приводить к прорастанию в нижнюю полую вену и даже попаданию опухолевой ткани в правые отделы сердца. Микроскопически паренхима почечно-клеточного рака имеет вид папиллярной, солидной, трабекулярной (тяжеподобной) или тубулярной (похожей на канальцы) структуры. В одной и той же опухоли могут быть представлены все варианты опухолевой дифференцировки. Наиболее распространенной разновидностью раковых клеток (70 % случаев) являются крупные клетки округлой или полигональной формы с

обильной светлой цитоплазмой. В их цитоплазме выявляются гликоген и липиды; 15 % случаев составляют папиллярные новообразования из светлых или гранулярных клеток (гранулярно-клеточная карцинома). Клетки таких опухолей содержат умеренно эозинфильную цитоплазму. Гранулярно-клеточный рак обладает саркоматозным характером роста и плохим прогнозом. Большинство почечно-клеточных карцином имеют довольно высокую гистологическую дифференцировку, но некоторые из них обладают выраженной клеточной атипией в виде ядер причудливой формы и гигантских клеток. Строма опухоли обычно скудная, но хорошо васкуляризована.

Большую группу составляют **опухоли почечных лоханок**, хотя их встречают во много раз реже, чем опухоли почек. Частая доброкачественная опухоль лоханок – переходно-клеточная папиллома, которая может быть солитарной и множественной. Она часто изъязвлена, что служит причиной гематурии, но не прорастает в стенку лоханки.

Рак лоханки встречается чаще папилломы. По гистологическому строению рак может быть переходно-, плоскоклеточным и железистым (аденокарцинома). Чаще других развивается переходно-клеточный рак. Он имеет сосочковое строение, часто подвержен некрозу и изъязвлению, в результате развивается воспаление. Опухоль прорастает стенку лоханки, распространяется в окружающую клетчатку, мочеточник и мочевой пузырь (имплантационное метастазирование), что является особенностью рака лоханки. Метастазы находят в околоаортальных лимфатических узлах, печени, противоположной почке, легких, головном мозге.

Плоскоклеточный рак лоханки часто развивается из очагов лейкоплакии, аденокарцинома – из очагов метаплазии переходного эпителия в железистый.

Список литературы

1. Струков, А. И. Патологическая анатомия / А.И. Струков, В.В. Серов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 880 с.
2. Пальцев, М. А. Атлас патологической анатомии / М.А. Пальцев, А.Б. Пономарев, А.В. Берестова. – Москва: ИЛ, 2010. – 432 с.
3. Патология в 2-х томах: учебник / под ред. М.А. Пальцева, В.С. Паукова – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 1024 с.
4. Патология. Руководство. Под ред. Пальцева М.А., Паукова В.С, Улумбекова Э.Г. Учебник. «Медицина», М., 2002.
5. Цинзерлинг, А. В. Патологическая анатомия / А.В. Цинзерлинг, В.А. Цинзерлинг. – Москва: СИНТЕГ, 2013. – 370 с.
6. Клатт, Э.К. Атлас патологии Роббинса и Котрана / Э.К. Клатт. – М.: Логосфера, 2010. – 544 с.
7. М. К. Недзьведь, Е. Д. Черствый / Патологическая анатомия: учебное пособие – Минск, 2011.
8. Зайратьянц О.В. / Патологическая анатомия: атлас – ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2014.
9. R Robbins Basic Pathology, 10th Edition. 2018.
10. Harsh Mohan Textbook of Pathology 7th Edition, 2014.

ВОПРОСЫ ТЕСТОВОГО КОНТРОЛЯ

1. МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ СУБСТРАТ НЕКРОТИЧЕСКОГО НЕФРОЗА:

- A) воспаление почечных клубочков
- B) некроз нефроцитов извитых канальцев главных отделов нефрона
- C) фибриноидный некроз капилляров почечных клубочков
- D) некротизирующий папиллит
- E) рубцовое сморщивание почек

2. МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ ЭКВИВАЛЕНТ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ:

- A) парапротеинурический нефроз
- B) липоидный нефроз
- C) некротический нефроз
- D) первично-сморщенная почка
- E) синдром Альпорта

3. СТАДИЯ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ:

- A) нефротическая
- B) пренефротическая
- C) шоковая
- D) уремическая
- E) начальная

4. НЕФРОЛОГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ, КОТОРЫЙ ЧАЩЕ РАЗВИВАЕТСЯ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ:

- A) пневмо-ренальный синдром
- B) нефротический синдром
- C) острая почечная недостаточность
- D) острый нефритический синдром
- E) гипертонический синдром

5. КЛАССИФИКАЦИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЧЕК, ВЫДЕЛЕННАЯ ПО СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОМУ ПРИНЦИПУ:

- А) пиелонефрит
- В) пионефроз
- С) тубулопатии
- Д) поликистоз
- Е) нефросклероз

6. КЛАССИФИКАЦИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЧЕК, ВЫДЕЛЕННАЯ ПО СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОМУ ПРИНЦИПУ:

- А) пиелонефрит
- В) гломерулопатии
- С) абсцесс
- Д) поликистоз
- Е) нефросклероз

7. МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ФОРМА ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА ПРИ ПОДОСТРОМ ТЕЧЕНИИ:

- А) мезангиомембранозный
- В) экстракапиллярный, пролиферативный
- С) мезангиопролиферативный
- Д) минимальные изменения
- Е) интракапиллярный, пролиферативный

8. УКАЖИТЕ ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА:

- А) до 6 месяцев
- В) до 1 года
- С) до 1,5 лет
- Д) до 3 месяцев
- Е) до 3 лет

9. НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЙ ПАТОГЕНЕЗ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА:

- А) гематологический
- В) метаболический
- С) иммунологический не обусловленный
- Д) иммунологически обусловленный
- Е) шоковый

10. НАЗВАНИЕ ПРОЦЕССА В ПОЧКАХ, КОТОРЫЙ РАЗВИВАЕТСЯ В ИСХОДЕ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА:

- А) первично-сморщенная почка
- В) вторично-сморщенная почка
- С) большая пестрая почка
- Д) щитовидная почка
- Е) большая сальная почка

11. ОКРАСКА, ИСПОЛЬЗУЕМАЯ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ АМИЛОИДА В ПОЧКАХ:

- А) толуидиновый синий
- В) судан III
- С) гематоксилин и эозин
- Д) пикрофуксин по Ван-Гизону
- Е) конго красный

12. ИЗМЕНЕНИЯ ПАРЕНХИМАТОЗНЫХ ОРГАНОВ ПРИ УРЕМИИ:

- А) атрофия
- В) белковая и жировая дистрофии
- С) гипертрофия
- Д) регенерация
- Е) гиперплазия

13. МАКРОСКОПИЧЕСКИЙ ВИД СЕРДЦА В СВЯЗИ С ПОРАЖЕНИЕМ ПЕРИКАРДА ПРИ УРЕМИИ:

- А) «бычье» сердце
- В) «тигровое» сердца
- С) «волосатое» сердце
- Д) склеротическое сердце
- Е) бурая атрофия миокарда

14. ЗАБОЛЕВАНИЕ, ОТНОСЯЩЕЕСЯ К ПРИОБРЕТЕННЫМ ГЛОМЕРУЛОПАТИЯМ:

- A) амилоидоз почек
- B) синдром Альпорта
- C) некротический нефроз
- D) пиелонефрит
- E) карбункул почки

15. ПРИЧИНА СМЕРТИ БОЛЬНЫХ ПРИ НЕКРОТИЧЕСКОМ НЕФРОЗЕ:

- A) уремия
- B) панцитопения
- C) амилоидоз
- D) отек головного мозга
- E) инфаркт миокарда

16. СТАДИЯ АМИЛОИДОЗА ПОЧЕК

- A) мембранозная
- B) протеинурическая
- C) шоковая
- D) альтеративная
- E) продуктивная

17. МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ:

- A) тотальный некроз коркового вещества почек
- B) амилоидоз по ходу прямых и собирательных трубок
- C) хроническая почечная недостаточность
- D) микроабсцессы почек
- E) гиперемия мозгового слоя

18. МИКРОСКОПИЧЕСКИ ПРИ ОСТРОМ ПИЕЛОНЕФРИТЕ НАБЛЮДАЕТСЯ:

- A) лейкоцитарная инфильтрация межзубчатой ткани
- B) лейкоцитарная инфильтрация лоханки и чашечек
- C) наличие милиарных абсцессов
- D) наличие кровоизлияний
- E) все перечисленное

19. ОСЛОЖНЕНИЕ ОСТРОГО ПИЕЛОНЕФРИТА, ВСТРЕЧАЮЩЕЕСЯ В БОЛЬШИНСТВЕ СЛУЧАЕВ У БОЛЬНЫХ ДИАБЕТОМ:

- A) пионефроз
- B) паранефрит
- C) перинефрит
- D) папиллонефроз
- E) все перечисленное

20. ВОЗМОЖНЫЙ ИСХОД НЕФРОЛИТИАЗА:

- A) гидронефроз
- B) пионефроз
- C) пиелит
- D) жировое замещение почки
- E) ХПН

21. ВОСХОДЯЩИЙ ПИЕЛОНЕФРИТ ОСЛОЖНЯЕТ ТАКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЧЕПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ, КАК:

- A) стриктуры мочеточника
- B) опухоли мочеполовой системы
- C) камни мочеточников
- D) стриктуры мочеиспускательного канала
- E) все перечисленное

22. НАЗОВИТЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ, ОТНОСЯЩЕЕСЯ К ГРУППЕ ТУБУЛОПАТИЙ:

- A) амилоидоз
- B) гломерулонефрит
- C) некротический нефроз
- D) пиелонефрит
- E) нефросклероз

23. МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ ЭКВИВАЛЕНТ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ:

- A) гломерулонефрит
- B) некротический нефроз
- C) амилоидно-сморщенная почка
- D) первично-сморщенная почка
- E) вторично-сморщенная почка

24. ПУТЬ ПРОНИКНОВЕНИЯ ИНФЕКЦИИ В ПОЧКУ ПРИ ПИЕЛОНЕФРИТЕ:

- A) перинеуральный
- B) гематогенный
- C) воздушно-капельный
- D) алиментарный
- E) контактный

25. ОБЩИЕ ФАКТОРЫ КАМНЕОБРАЗОВАНИЯ:

- A) нарушение минерального обмена
- B) нарушение кислотно-основного состояния
- C) преобладание в пище углеводов и животных белков
- D) авитаминоз А
- E) все перечисленное

26. ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ:

- A) отравление солями тяжелых металлов
- B) отравление кислотами
- C) отравление сульфаниламидами
- D) массивный гемолиз
- E) все перечисленное

27. ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ НЕКРОТИЧЕСКОГО НЕФРОЗА:

- A) отравление солями тяжелых металлов
- B) стресс
- C) тромбоз почечной вены
- D) сдавление почечной вены
- E) тромбоэмболия легочной артерии

28. МАКРОСКОПИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОЧЕК ПРИ ГИДРОНЕФРОЗЕ:

- A) увеличение размеров полостей лоханок и чашечек
- B) большая белая почка
- C) размеры уменьшены, поверхность зернистая
- D) большая красная почка
- E) наличие множественных кист

29. К ТУБУЛОПАТИЯМ ОТНОСЯТСЯ:

- A) некротический нефроз
- B) «миеломная почка»
- C) «подагрическая почка»
- D) наследственные канальцевые ферментопатии
- E) все перечисленное

30. НА ОСНОВАНИИ КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ДАННЫХ РАЗЛИЧАЮТ ПИЕЛОНЕФРИТЫ:

- A) острый
- B) подострый
- C) склерозирующий
- D) пролиферативный
- E) все перечисленное

31. САМОЕ ТЯЖЕЛОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ:

- A) тромбоз легочной артерии
- B) тромбоз почечной артерии
- C) тотальный некроз коркового вещества
- D) карбункул почки
- E) все перечисленное

32. ДЛЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА ХАРАКТЕРНО

- A) хроническое воспаление и склероз в строме
- B) некроз эпителия извитых канальцев
- C) фибриноидный некроз капилляров
- D) воспаление клубочков
- E) амилоидоз клубочков

33. МЕЖУТОЧНЫЙ НЕФРИТ – ЭТО:

- A) склероз клубочков
- B) воспаление интерстициальной ткани почек
- C) некроз эпителия канальцев
- D) воспаление клубочкового аппарата почки
- E) воспаление почечных лоханок и чашечек

34. К ОСЛОЖНЕНИЯМ НЕФРОЛИТИАЗА ОТНОСЯТ:

- A) амилоидоз почек
- B) вторично-сморщенная
- C) гломерулонефрит
- D) нефросклероз
- E) гнойное расплавление почки

35. К МЕСТНЫМ ФАКТОРАМ КАМНЕОБРАЗОВАНИЯ ОТНОСЯТ:

- A) нарушение минерального обмена
- B) склероз клубочков
- C) мочевого стаз
- D) нарушение кислотно-основного состояния
- E) тромбоз почечной вены

36. ВТОРИЧНО-СМОРЩЕННАЯ ПОЧКА ВОЗНИКАЕТ ПРИ:

- A) гипертонической болезни
- B) гепатозе
- C) сепсисе
- D) отеке легких
- E) хроническом пиелонефрите

37. ВТОРИЧНО-СМОРЩЕННАЯ ПОЧКА ВОЗНИКАЕТ ПРИ:

- A) акромегалии
- B) инфаркте миокарда
- C) дизентерии
- D) туберкулезе почки
- E) отеке легких

38. НАЗОВИТЕ ГРУППУ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЧЕК, РУКОВОДСТВУЯСЬ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ ПРИНЦИПОМ:

- A) гломерулонефрит, острый нефроз
- B) пиелонефрит, поликистоз почек
- C) гломерулопатии, тубулопатии
- D) опухоли, пороки развития
- E) амилоидоз почек

39. ИЗМЕНЕНИЕ В ПАРЕНХИМЕ ОРГАНОВ ПРИ УРЕМИИ:

- А) склероз
- В) дистрофия
- С) развитие инфарктов
- Д) гнойное воспаление
- Е) гранулематоз

40. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ МОМЕНТ В РАЗВИТИИ НЕФРОЛИТИАЗА:

- А) тромбоз почечной вены
- В) тромбоз почечной артерии
- С) нарушение минерального обмена
- Д) сдавление почки опухолью
- Е) сброс крови по юкстамедуллярному шунту

41. ЗАБОЛЕВАНИЕ, ОТНОСЯЩЕЕСЯ К ТУБУЛОПАТИЯМ:

- А) гломерулонефрит
- В) пиелонефрит
- С) поликистоз почек
- Д) опухоли почек
- Е) амилоидоз

42. МАКРОСКОПИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОЧКИ ПРИ НЕКРОТИЧЕСКОМ НЕФРОЗЕ:

- А) первично-сморщенная
- В) вторично-сморщенная
- С) увеличена, отечная, набухшая
- Д) «большая белая», с крупнобугристой поверхностью
- Е) «большая спальная», с мелкозернистой поверхностью

43. ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ВОСПАЛЕНИЕМ:

- А) канальцев
- В) интерстиция
- С) почечных лоханок
- Д) почечных клубочков
- Е) сосудов почек

44. НАИБОЛЕЕ ЧАСТАЯ МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ФОРМА
ОСТРОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА:

- A) экстракапиллярный пролиферативный
- B) экстракапиллярный экссудативный
- C) интракапиллярный пролиферативный
- D) мезангиокапиллярный
- E) склерозирующий

45. СКЛЕРОЗИРОВАННАЯ ПОЧКА В ИСХОДЕ
ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА:

- A) первично сморщенная почка
- B) вторично сморщенная почка
- C) гломерулогиалиноз
- D) артериолосклеротический нефросклероз
- E) нефроцирроз

46. НАЗВАНИЕ ПОЧЕК ПРИ АМИЛОИДОЗЕ:

- A) вторично сморщенные почки
- B) большие красные почки
- C) большие пестрые почки
- D) первично-сморщенные почки
- E) большие сальные почки

47. ВОСПАЛЕНИЕ ПРИ ПИЕЛОНЕФРИТЕ:

- A) катаральное
- B) серозное
- C) гнойное
- D) гранулематозное
- E) геморрагическое

48. МАКРОСКОПИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА
ИНФАРКТА ПОЧКИ:

- A) красный
- B) клиновидный
- C) неправильной формы
- D) вершина обращена к поверхности почки
- E) все перечисленное соответствует морфологической картине инфаркта почки

49. МАКРОСКОПИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОЧЕК ПРИ ОСТРОМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ:

- A) «сальные почки»
- B) «первично-сморщенные почки»
- C) «пестрые почки»
- D) «вторично-сморщенные почки»
- E) «красные почки»

50. ОСНОВНОЙ МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ ПРИЗНАК ОСТРОГО ПИЕЛОНЕФРИТА:

- A) лейкоцитарная инфильтрация интерстиция
- B) полнокровие юкстамедуллярной зоны
- C) ишемия коркового вещества
- D) нефросклероз
- E) некроз эпителия канальцев

51. ПОЧКИ УВЕЛИЧЕНЫ И НАБУХШИЕ, В КОРКОВОМ СЛОЕ КРАСНЫЙ МЕЛКИЙ КРАП:

- A) большая красная почка
- B) большая белая почка
- C) большая пестрая почка
- D) первично-сморщенная почка
- E) вторично-сморщенная почка

Задачи

Задача 1

В биоптате почки больного 10 лет, страдавшего не выясненной до этого патологией, выявлен первичный нефротический синдром.

1. Назовите его вариант, типичный для детского возраста.
 2. Опишите ультраструктурные проявления данной нефропатии.
 3. Какова современная трактовка патогенеза заболевания?
 4. К какой группе нефропатий относится эта патология?
-

Задача 2

После приёма суррогатов алкоголя у мужчины 42 лет развился синдром острой почечной недостаточности со смертельным исходом на третьи сутки.

1. Классифицируйте данную нефропатию.
 2. Определите стадию заболевания.
 3. Дайте макроскопическое описание почек.
 4. Опишите характерные микроскопические изменения.
 5. Укажите особенности патогенеза.
-

Задача 3

У больного 10 лет диагностирован врожденный поликистоз почек. Смерть наступила от прогрессирующей почечной недостаточности.

1. Дайте макроскопическое описание почек.
 2. Объясните патогенез данной патологии, его варианты.
 3. Опишите изменения в паренхиме почки.
 4. Объясните причины длительного бессимптомного периода этой нефропатии.
 5. Перечислите признаки хронической почечной недостаточности.
-

Задача 4

У больной 57 лет диагностирован запущенный правосторонний пиелонефрит, осложненный распространением воспалительного процесса на паренхиму, капсулу и окружающие ткани.

1. Назовите этиологический фактор заболевания.
 2. Опишите возможный патогенез такой нефропатии.
 3. Какова форма воспалительной реакции.
 4. Назовите возможные осложнения по локализации патологического процесса.
-

ОтвЕты:

- | | |
|-------|-------|
| 1. B | 27. A |
| 2. C | 28. A |
| 3. C | 29. E |
| 4. C | 30. A |
| 5. C | 31. C |
| 6. B | 32. A |
| 7. B | 33. B |
| 8. B | 34. E |
| 9. D | 35. C |
| 10. B | 36. E |
| 11. E | 37. D |
| 12. B | 38. C |
| 13. C | 39. B |
| 14. A | 40. C |
| 15. A | 41. B |
| 16. B | 42. C |
| 17. A | 43. D |
| 18. E | 44. B |
| 19. D | 45. B |
| 20. A | 46. E |
| 21. E | 47. C |
| 22. C | 48. B |
| 23. B | 49. C |
| 24. B | 50. A |
| 25. E | 51. C |
| 26. E | |

Задача 1

- 1) липоидный нефроз
- 2) дисплазия малых отростков подоцитов
- 3) врожденная нефропатия
- 4) гломерулопатия

Задача 2

1) острая тубулопатия, некронефроз, острая почечная недостаточность

2) олигоанурическая

3) почки увеличены, набухшие, отечные, капсула напряжена, легко снимается, на разрезе корковый слой бледно-серого цвета, широкий, резко отграничен от пирамид, имеющих темно-красный цвет

4) клубочки малокровны, нефроциты проксимального отдела в состоянии гидропической дистрофии, некроза, просвет канальцев закрыт детритом, есть очаги тубулорексиса, строма отечна

5) воздействие нефротоксического вещества, прямой некроз нефроцитов, шок с развитием спазма сосудов коркового слоя, переключением кровообращения на юкстамедулярный шунт

Задача 3

1) почки резко увеличены, состоят из множества мелких и крупных кистозных полостей, содержащих жидкость желтого или коричневого цвета, разделенных соединительнотканными прослойками

2) нарушение эмбриогенеза, формирование гломерулярных, тубулярных и экскреторных кистозных образований

3) атрофия от давления

4) викарная гипертрофия, сохранившая структуру нефронов

5) фибринозное воспаление серозных и слизистых оболочек

Задача 4

1) гнойная инфекция

2) восходящий путь инфицирования из мочевыводящих путей; нисходящий (гематогенный) путь

3) гнойное воспаление

4) «карбункул» почки, папиллонекроз, перинефрит, пионефроз, паранефрит.

Составители:

Болотбек Рахманович Джаналиев,

Майра Исаевна Ахметова,

Руслан Качкынбаевич Орозалиев,

Дмитрий Юрьевич Синькевич

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ
БОЛЕЗНЕЙ ПОЧЕК

Методические рекомендации для студентов,
клинических ординаторов

Подписано в печать 30.10.2020.

Формат 60x84¹/₁₆. Офсетная печать.

Объем 3,0 п. л. Тираж 100 экз. Заказ 146

Отпечатано в типографии КРСУ
720048, г. Бишкек, ул. Анкара, д. 2а