

**Болезни почек.**

## **Тема: Болезни почек**

### **I. Микропрепараты:**

#### **№ 70. Быстро прогрессирующий пролиферативный (с полууниями) гломерулонефрит. (окраска Г-Э.).**

##### **Обозначения:**

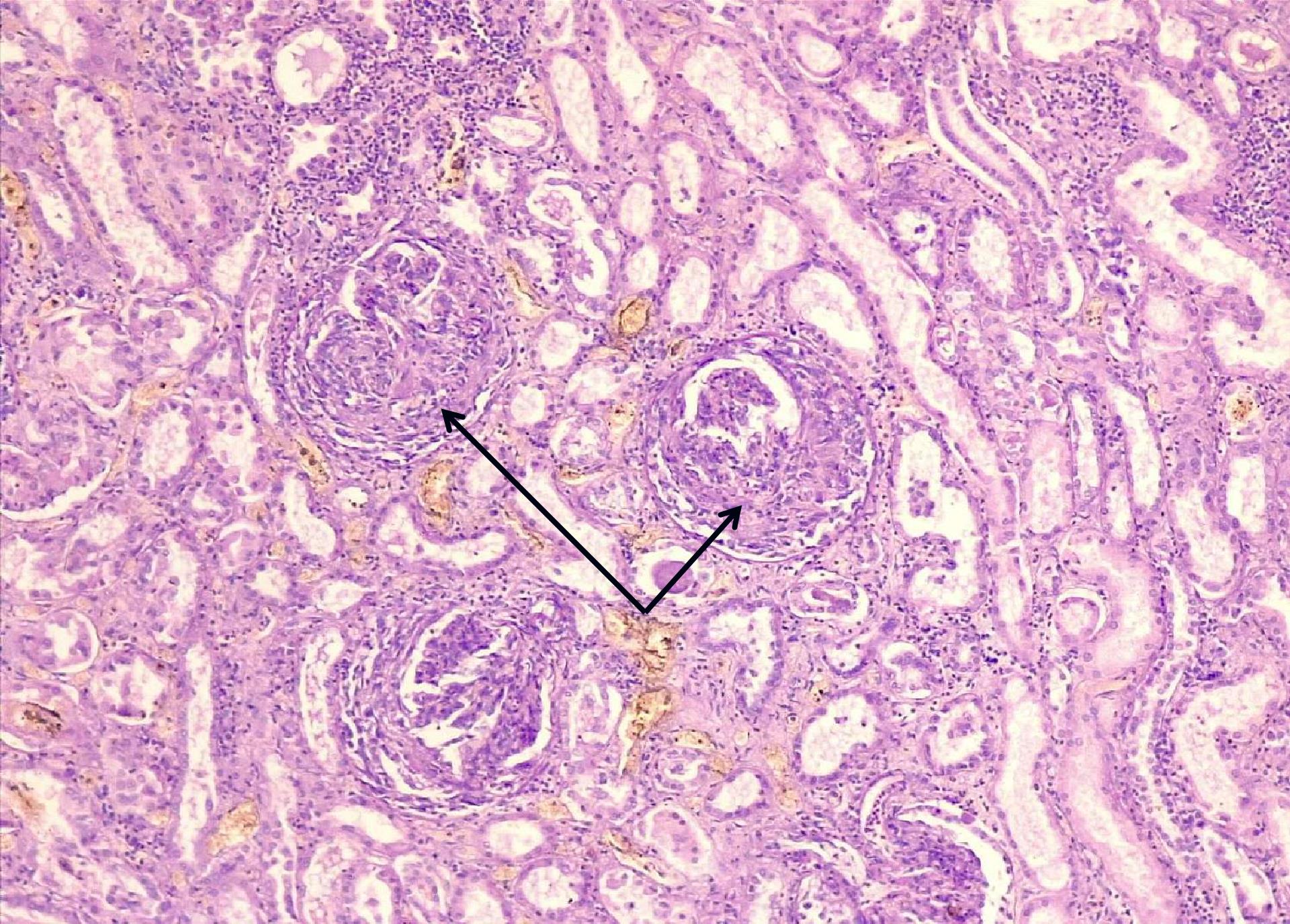
1. Фокальный некроз, пролиферация эндотелия и мезангия клубочек.
2. Пролиферация капсулы клубочка в виде полууния.
3. Отложения фибрина в клубочке.

В микропрепарate имеются клубочки, окруженные утолщениями париетального листка капсулы в виде «полууния», которые сдавливают клубочек, стенозируют и облитерируют боуменову полость (мочевое пространство). В полууниях могут быть макрофаги, фибрин. Некоторые клубочки увеличены в размерах, с повышенной клеточностью из-за пролиферации эндотелиальных и мезангимальных клеток, очагами некроза, другие атрофированы, деформированы, с очагами гиалиноза, имеют пальцевидный вид. В интерстиции отмечается расширение и гиперемия сосудов, кровоизлияния, лимфоидная инфильтрация. Канальцы не поражены или могут быть признаки гиалиновой дистрофии нефроцитов, а в просвете белковые цилинды.

*Полууния образуются в результате пролиферации сквамозных клеток париетального листка капсулы, а также из-за миграции моноцитов/макрофагов, нейтрофильных лейкоцитов и экссудации фибрина в полость капсулы. Быстрый рост и фиброз полууний ведет к полному закрытию мочевого пространства (полости капсулы) и соответствующий нефронт становится нефункциональным. Поскольку эта форма гломерулонефрита (ГН) является диффузной, двусторонней, с вовлечением 80% клубочков развивается быстро прогрессирующая почечная недостаточность (в течении нескольких недель или месяцев), а морфологически развивается гломерулосклероз и гломерулогиалиноз, атрофия канальцев и прогрессирующее сморщивание почек.*

*Клинически проявляется нефритическим синдромом: гематурией, протеинурией, цилиндурией, олигурией, отеками, артериальной гипертонией.*

*Является клиническим синдромом, который осложняет различные системные заболевания, а во многих случаях причина остается неизвестной (идиопатический ГН). Преобладающий патогенетический механизм иммунный, который может быть 3-х типов: первый тип – с антителами против базальной мембраны клубковых капилляров (12% случаев), например, при синдроме Гудпасчера; второй тип – иммуннокомплексный (44%), например, при системной красной волчанке, некоторых формах постстрептококкового ГН и третий тип – слабоиммунный, пауси-иммунный ГН (англ. paucity – бедность) с антителами против цитоплазмы нейтрофилов (44%), например, при системных васкулитах. Осложнения: остшая или хроническая почечная недостаточность, сердечно-сосудистая недостаточность, кровоизлияние в мозг.*



№ 70. Быстро прогрессирующий пролиферативный (с полууниями) гломерулонефрит. (окраска Г-Э.).

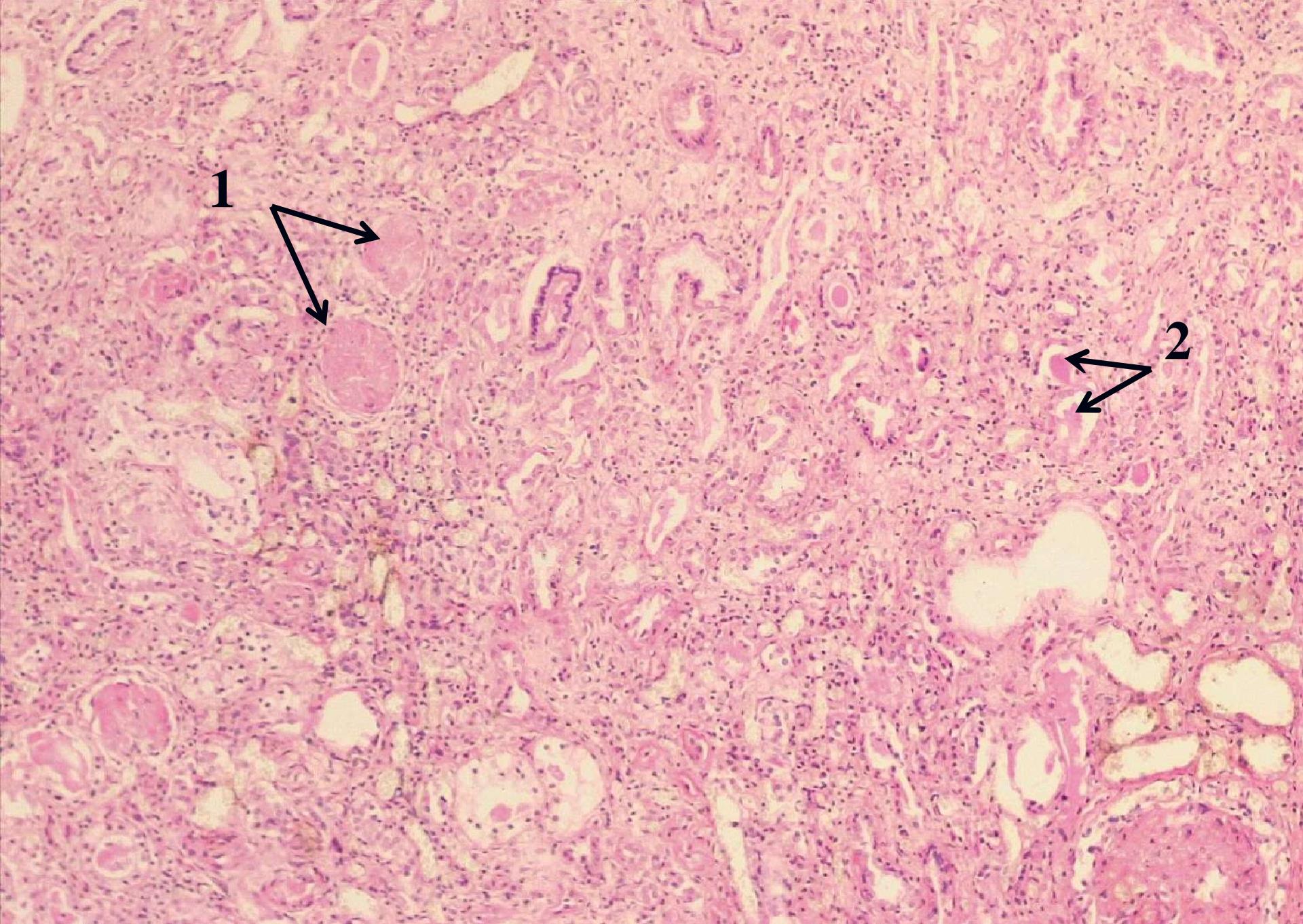
## № 71. Хронический гломерулонефрит. (окраска Г-Э.).

### Обозначения:

1. Атрофированный клубочек со склерозом, гиалинозом и облитерацией капсулы.
2. Канальцы с белковой дистрофией нефроцитов.
3. Белковые цилиндры в просвете канальцев.

В микропрепарate отмечаются процессы атрофии, склероза и гиалиноза клубочков, некоторые из них замещены соединительной тканью, превращены в мелкие рубцы (гломерулосклероз), другие имеют вид гиалиновых шаров, окрашенных эозинофильно (гломерулогиалиноз), капсула облитерирована; большинство канальцев атрофированы, просвет расширен, эпителий уплощен, в нефроцитах зернистая/гиалиновая дистрофия, в просвете гиалиновые цилиндры. В строме имеется интерстициальный фиброз, слабо выраженная воспалительная лимфоидно-гистиоцитарная инфильтрация, артериолы склерозированы и гиалинизированы, в артериях мелкого и среднего калибра фиброз и гиалиноз интимы.

*Хронический ГН развивается медленно, в течении многих лет и завершается диффузным нефросклерозом и зернистым сморщиванием почек. Основной патогенетический механизм связан с циркулирующими иммунными комплексами. Является наиболее частой причиной хронической почечной недостаточности с азотемической уремией. Другие осложнения – сердечно-сосудистая недостаточность, кровоизлияние в мозг.*



№ 71. Хронический гломерулонефрит. (окраска Г-Э.).

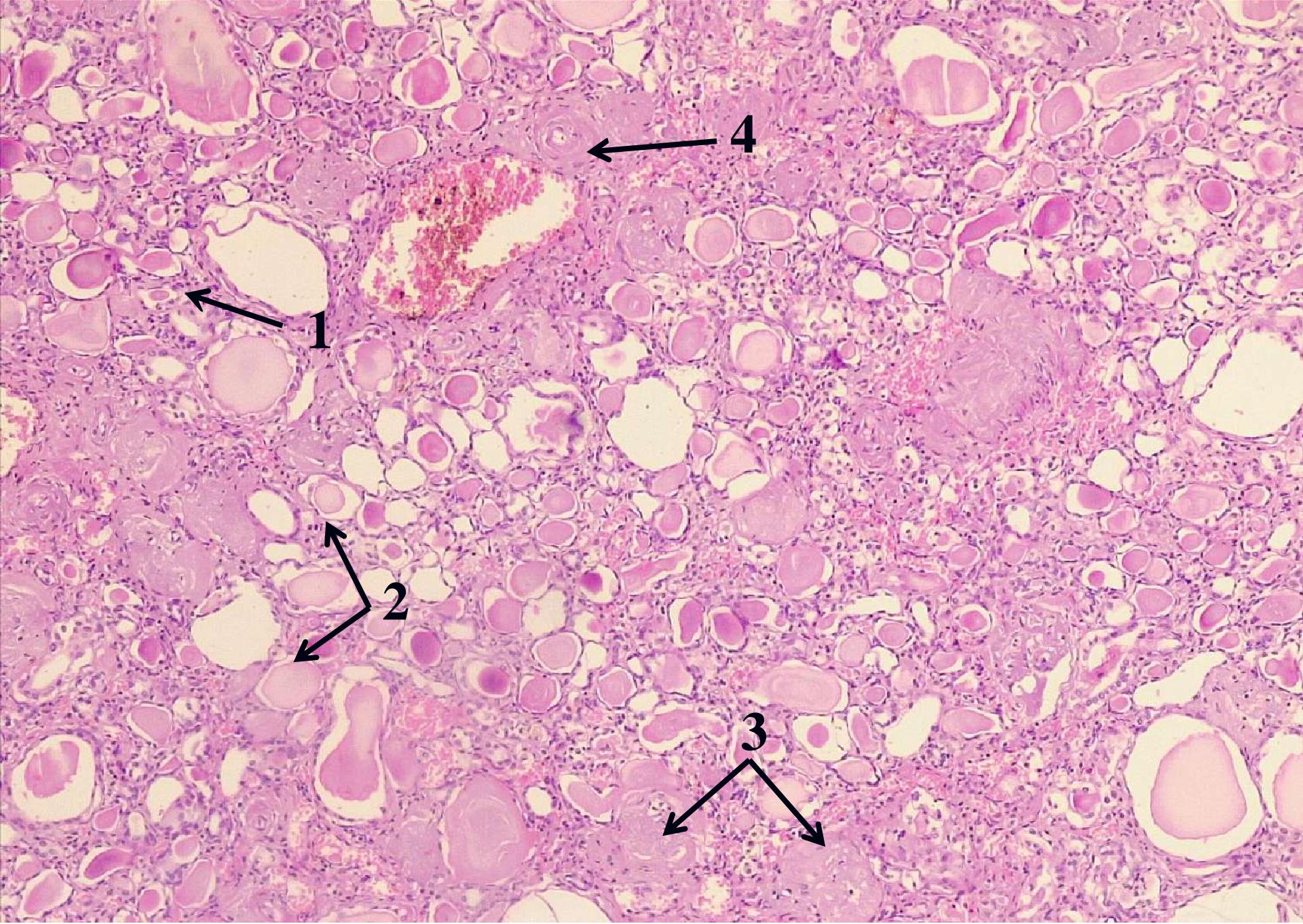
## № 152. Хронический пиелонефрит. (окраска Г-Э.).

### Обозначения:

1. Воспалительный клеточный инфильтрат в межуточной ткани.
2. Белковые массы напоминающие колloid в просвете расширенных канальцев (“щитовидная почка”).
3. Склероз отдельных клубочков.
4. Склероз артерий мелкого и среднего калибра.

В строме почки отмечается умеренно выраженная лимфоидно-гистиоцитарная инфильтрация, очаги интерстициального фиброза, склероз и гиалиноз некоторых клубочков, артериолосклероз и артериолиз, склероз артерий мелкого и среднего калибра; канальцы расширены, эпителий уплощен, в просвете гиалиновые цилиндры, окрашенные однородно эозинофильно, напоминающие колloid фолликулов щитовидной железы («псевдощитовидная почка»).

*Хронический пиелонефрит - это тубуло-интерстициальный инфекционный нефрит, который является причиной 2-3% хронической почечной недостаточности. Есть 2 варианта: пиелонефрит, ассоциированный с пузырно-мочеточниковым рефлюксом и обструктивный пиелонефрит. В обоих случаях решающее значение имеет наслойение инфекции мочевых путей. Хронический пиелонефрит завершается крупнобугристым сморщиванием почек и хронической почечной недостаточностью. Другие осложнения связаны с нефрогенной артериальной гипертонией: сердечно-сосудистая недостаточность, кровоизлияние в мозг.*



№ 152. Хронический пиелонефрит. (окраска Г-Э.).

## № 49. Светлоклеточный рак почки. (окраска Г-Э.).

### Обозначения:

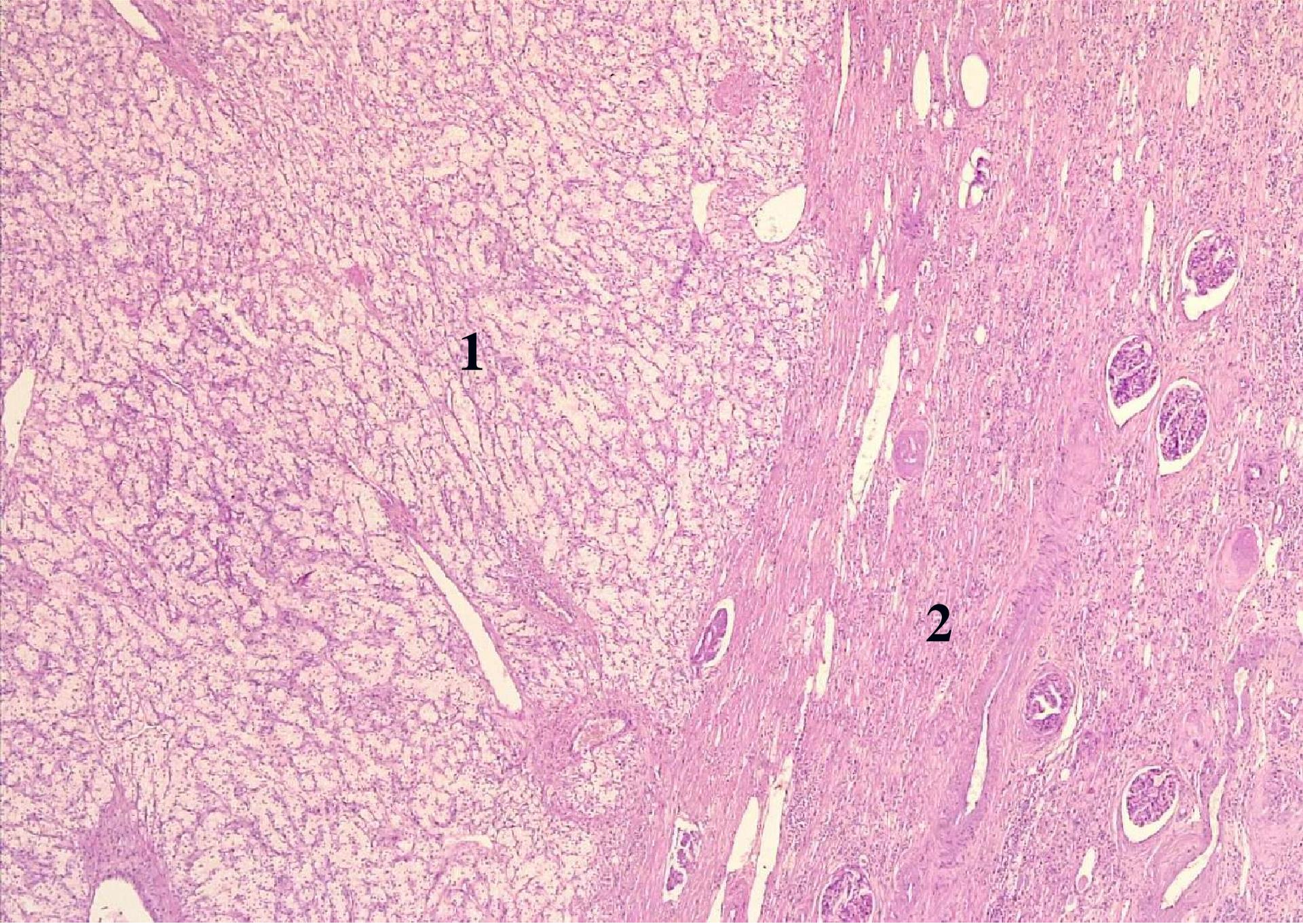
1. Опухолевый узел:

- а. раковые клетки с светлой цитоплазмой;
- б. строма опухоли в виде тонких прослоек соединительной ткани;
- в. тонкостенные сосуды опухоли.

2. Неизменённая ткань почки.

В микропрепарate имеется опухолевый узел, хорошо ограниченный, состоящий из крупных, полигональных клеток со светлой цитоплазмой (содержат гликоген и липиды, которые растворяются при гистологической обработке кусочков тканей), расположенных в виде альвеол или долек, разделенных тонкими прослойками волокнистой соединительной ткани, ядра мелкие, округлые, некоторые дольки имеют тубулярное строение; окружающая ткань почки не изменена или несколько склерозирована.

*Светлоклеточная карцинома является наиболее частой формой рака почек(65%).  
Локализуется в корковом слое и развивается из эпителия канальцев.*



**№ 49. Светлоклеточный рак почки. (окраска Г-Э.).**

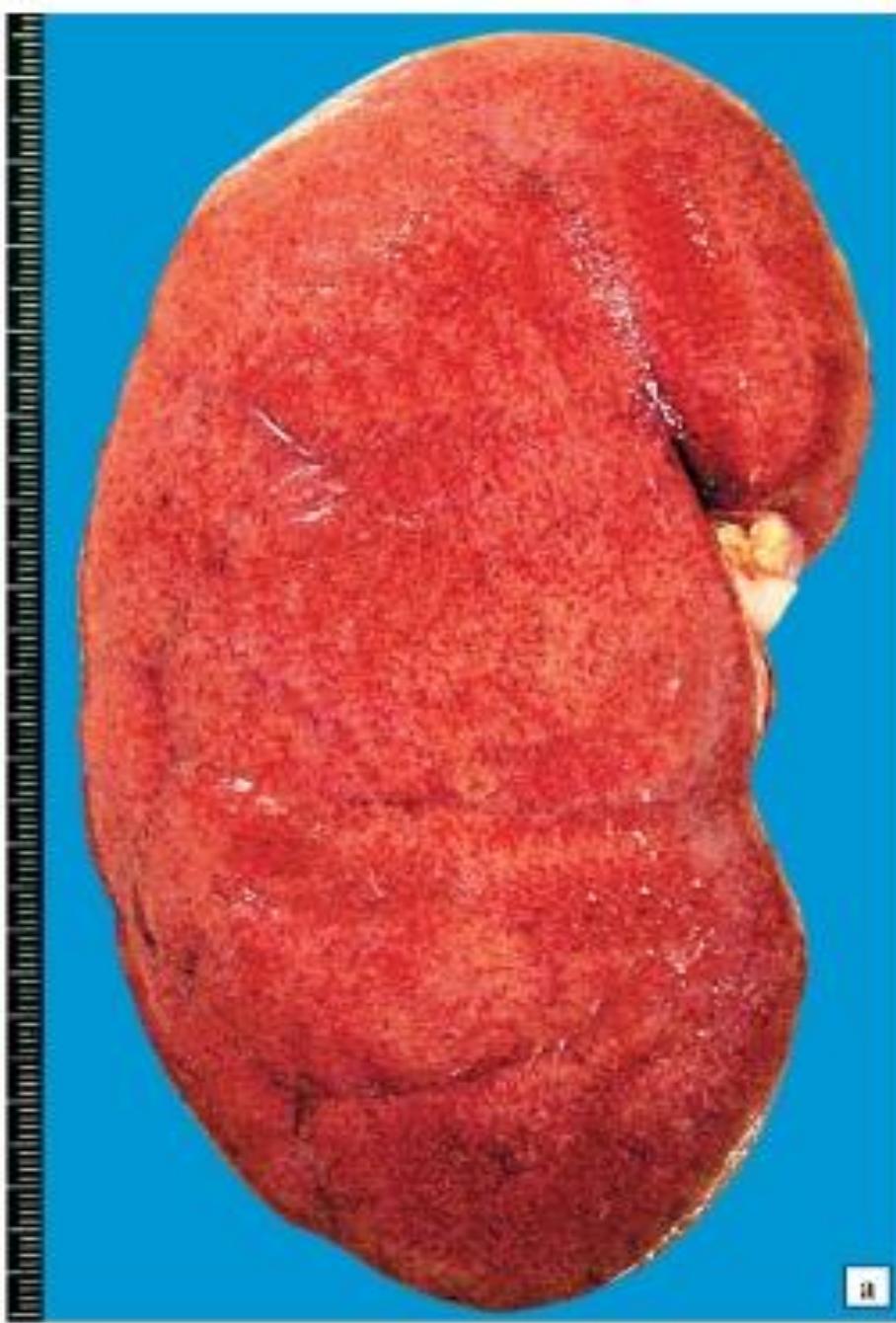
## **II. Макропрепараты:**

### **№ 81. Острый гломерулонефрит.**

Почка увеличена в объеме, капсула напряжена, наружная поверхность с множественными мелкоточечными кровоизлияниями (напоминают «блошинные укусы»), на разрезе корковый слой четко выражен, отечный, тусклый, серо-желтоватого цвета, с множественными красными точками, мозговой слой гиперемирован, темно-красного цвета – «большая пестрая почка».

*Наиболее частой причиной острого ГН (90% случаев) является β-гемолитический стрептококк группы A. Развивается, обычно, через 1-4 недели после стрептококковой ангины или какого-либо кожного поражения, вызванного «нефритогенным» штамом стрептококка. Иммунный механизм заключается в отложении иммунных комплексов на субэпителиальной поверхности базальных мембран клубочковых капилляров. Иммунные комплексы состоят из IgG, белков стрептококка (антиген) и комплемента.*

*При иммунолюминесцентной и электронной микроскопии отложения иммунных комплексов имеют зернистый вид. При световой микроскопии в клубочках отмечается повышенная клеточность из-за пролиферации эндотелиоцитов и мезангиоцитов и инфильтрации нейтрофильными лейкоцитами и моноцитами. Клинически проявляется нефритическим синдромом: гематурией, эритроцитарными цилиндрами, протеинурией, отеками, артериальной гипертонией. Исходы: у детей – полное восстановление в 90-95% случаев; у взрослых: а) полное восстановление в 60% случаев, б) развитие быстро прогрессирующего ГН в 3-5% случаев и в) у 30% пациентов сохраняется длительный период протеинурия, гематурия и артериальная гипертония.*



**№ 81. Острый гломерулонефрит.**

## № 82. Амилоидоз почек.

Почка увеличена в объеме, поверхность слегка бугристая, плотной консистенции, на разрезе слои плохо контурируются, серо-желтоватого цвета, имеет сальный или восковой вид - «большая белая амилоидная почка».

*Амилоидоз почек (амилоидная нефропатия) наблюдается как при первичном амилоидозе, например, при миеломной болезни (форма AL), так и при вторичном амилоидозе, например, при гнойном остеомиелите, туберкулезе, бронхоэктатической болезни, ревматоидном артите (форма AA).*

*Клинически проявляется нефротическим синдромом: массивной протеинурией (более 3,5 г в сутки), гипоальбуминемией, генерализованными отеками, гиперлипидемией и липидурией, азотемией, артериальной гипертонией (в 50% случаев).*

*Осложнения: почечная недостаточность, инфекции в связи со снижением иммунитета, сердечно-сосудистая недостаточность, склонность к тромбозам сосудов из-за потери иммуноглобулинов и белков противосвертывающей системы крови.*

## № 83. Сморщенная почка.

Почка уменьшена в размерах, поверхность зернистая/буристая, плотной консистенции, на разрезе рисунок строения стерп, белесовато-серого цвета.

*Сморщивание почек – нефросклероз – наблюдается как при заболеваниях почек, например, при ГН, амилоидозе, пиелонефrite, туберкулезе, инфаркте (вторичный нефросклероз), так и при сердечно-сосудистых заболеваниях, например, при атеросклерозе артерий и при артериальной гипертонии (первичный нефросклероз). В почках происходит атрофия паренхимы, избыточное разрастание соединительной ткани и структурная перестройка. Внешний вид сморщенных почек различен в зависимости от процесса, который вызвал нефросклероз: при артериальной гипертонии и гломерулонефrite поверхность зернистая/мелкобуристая, а при атеросклерозе, пиелонефrite, туберкулезе, амилоидозе, инфаркте – крупнобуристая. Нефросклероз ведет к прогрессирующей почечной недостаточности.*



№ 82. Амилоидоз почек.



**№ 83. Сморщенная почка.**

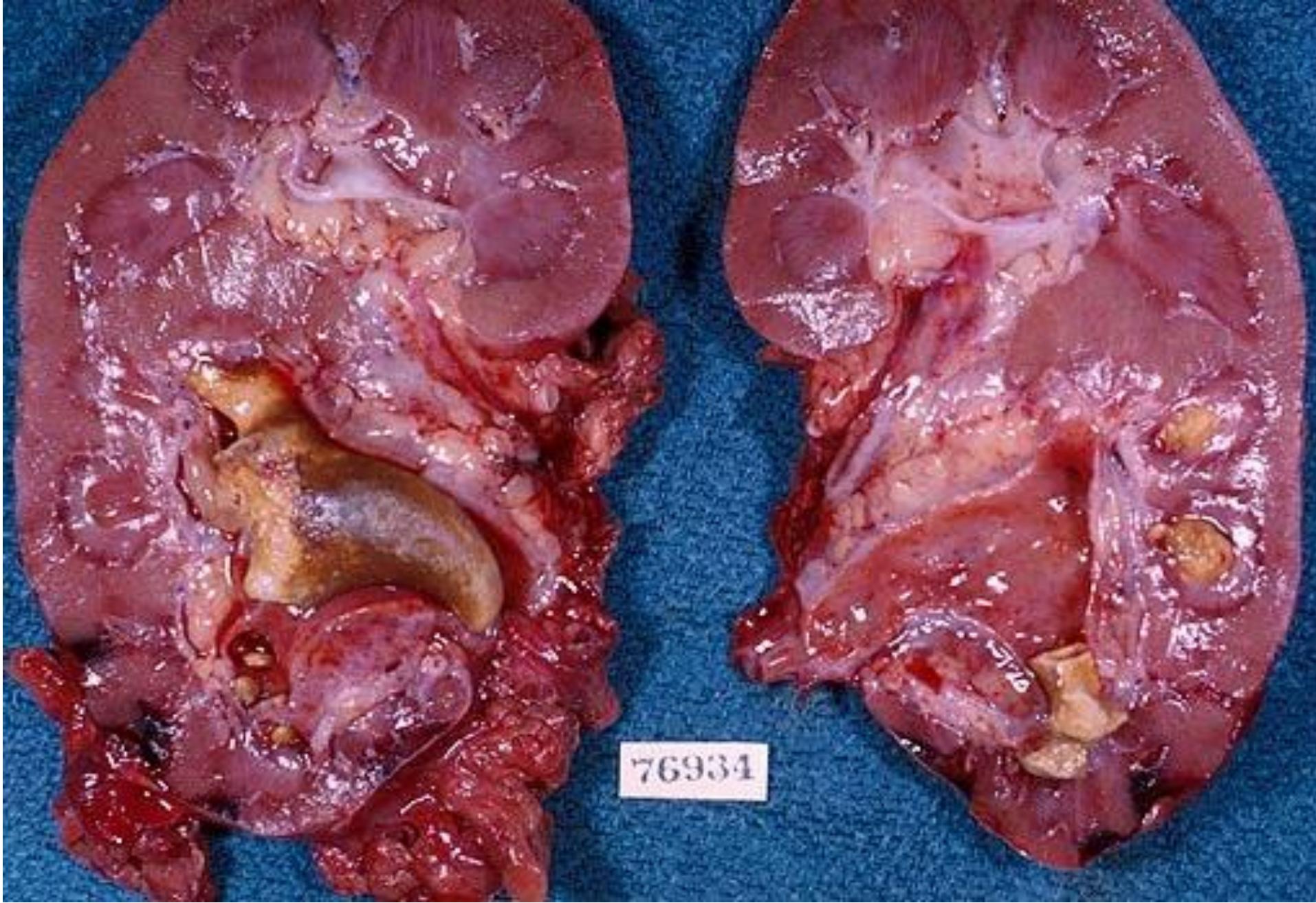
## № 87. Камни почек.

Почечная лоханка и чашечки расширены, содержат много камней, некоторые лежат свободно, другие сращены со стенкой чашечек/лоханки, размеры от 2-3 мм до 1-2 см, поверхность гладкая (шлифованные камни) или неровная, шероховатая, иногда с разветвлениями по форме лоханки и чашечек - коралловидные камни, цвет белый, желтый или бурый в зависимости от химического состава.

*Различают 3 основных вида камней:*

- а) кальциевые камни (оксалаты и фосфаты кальция), встречаются в 75% случаев, поверхность зернистая/шероховатая, бурого цвета из-за присутствия гемосидерина, который образуется из-за травматизации слизистой и повторных кровотечений;*
- б) смешанные камни, так называемые струвитные или трижды-фосфатные камни, состоящие из фосфата аммония-магния; встречаются в ~15%, особенно у больных с мочевой инфекцией (*Proteus vulgaris*, *Klebsiella*, *Staphylococcus*); бактерии выделяют уреазу, которая расщепляет мочевину (камни, индуцированные инфекцией); имеют бело-желтый цвет;*
- в) камни из мочевой кислоты (ураты) – образуются в связи с гиперурикемией и урикурией, которые наблюдаются при первичной или вторичной подагре при миелопролиферативных заболеваниях (например, при лейкозах); имеют желто-серую окраску.*

*Осложнения: пиелонефрит, нефросклероз и крупнобугристое сморщивание пораженной почки, а если процесс двусторонний – прогрессивная хроническая почечная недостаточность.*



№ 87. Камни почек.

## № 88. Гидронефроз.

Почка увеличена в размерах, на разрезе лоханка и чашечки расширены, паренхима атрофирована, пирамиды и сосочки уплощены, слизистая склерозирована, белесоватого цвета.

*Наиболее частые причины:*

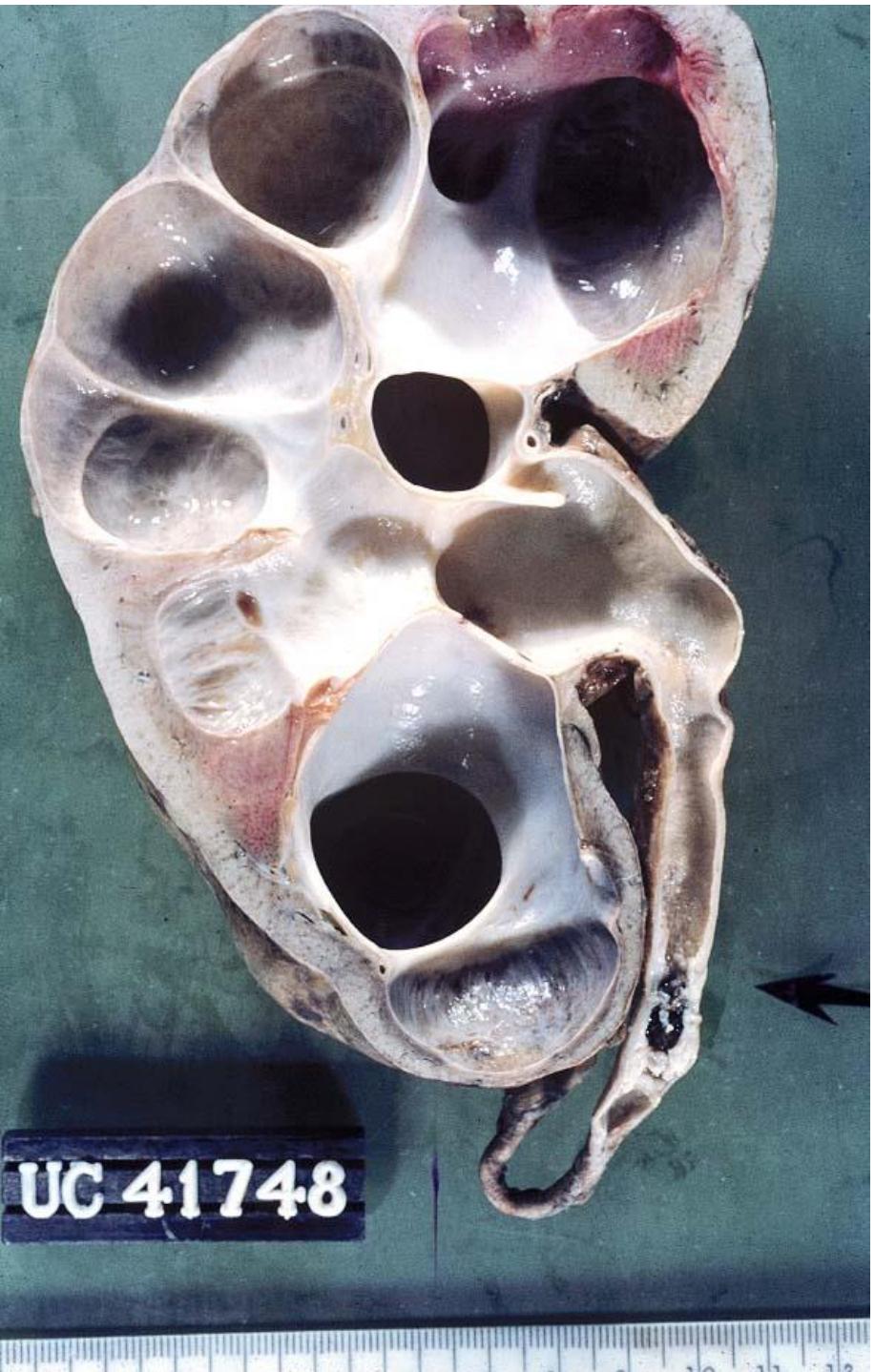
- односторонний гидронефроз: камни, атрезия мочеточника, воспалительные структуры, опухоли мочеточника, мочевого пузыря или соседних органов (шейки матки, прямой кишки, лимфоузлов), ретроперитонеальный фиброз;
- двусторонний гидронефроз: атрезия мочеточников, двусторонний калькулез лоханок/мочеточников, рак мочевого пузыря и простаты, простатит, структура уретры.

*Односторонний гидронефроз ведет к атрофии почки, нефросклерозу и сморщиванию пораженной почки и к компенсаторной гипертрофии противоположной почки, а двусторонний – к атрофии и склерозу почек и прогрессивной хронической почечной недостаточности.*

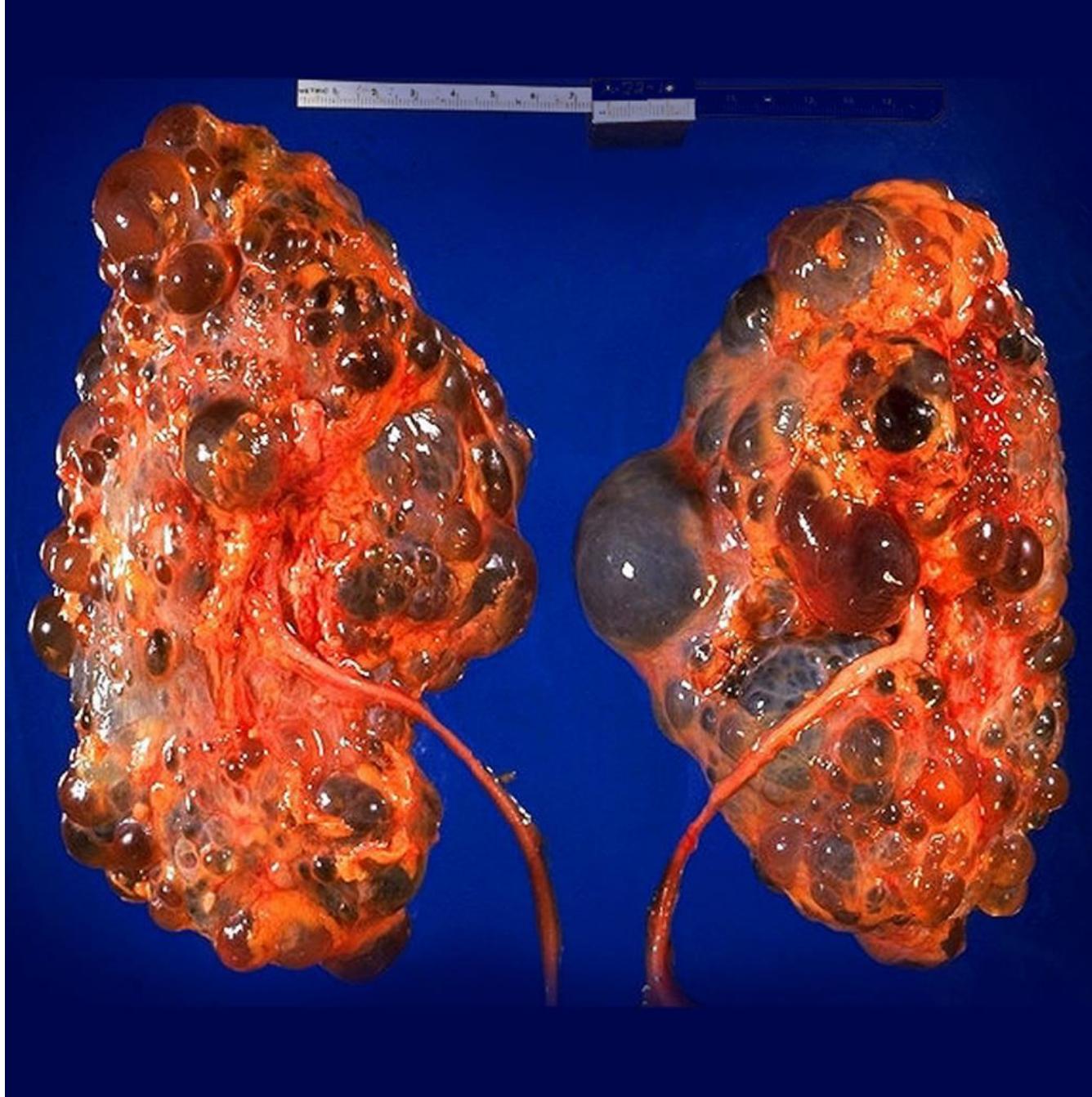
## № 86. Поликистоз почек.

Почка представляет собой объемное образование, состоящее из массы округлых или овальных кист, размерами от 0,5 до 3-4 см, с тонкими стенками, внутренняя поверхность гладкая, содержимое прозрачное, между кистами почечная ткань атрофирована или отсутствует.

*Является морфологическим субстратом поликистозной болезни взрослого – заболевание, передающееся аутосомно-доминантным путем. Частота - 1 случай на 500-1000 человек, составляет ~10% из случаев хронического заболевания почек. Кисты могут образовываться на любом уровне нефрона. В некоторых случаях сочетается с кистами печени и поджелудочной железы. Осложнения: хроническая почечная недостаточность, мочевые инфекции (пиелонефрит), артериальная гипертония (мозговое кровоизлияние).*



№ 88. Гидронефроз.



№ 86. Поликистоз почек.

## № 89. Рак почки.

В одном из полюсов почки имеется опухолевый узел округлой формы, хорошо отграниченный, диаметром до 10 см, на разрезе желтого или серо-беловатого цвета, с очагами кровоизлияний, некроза, кистами; прилежащая ткань почки обычного вида.

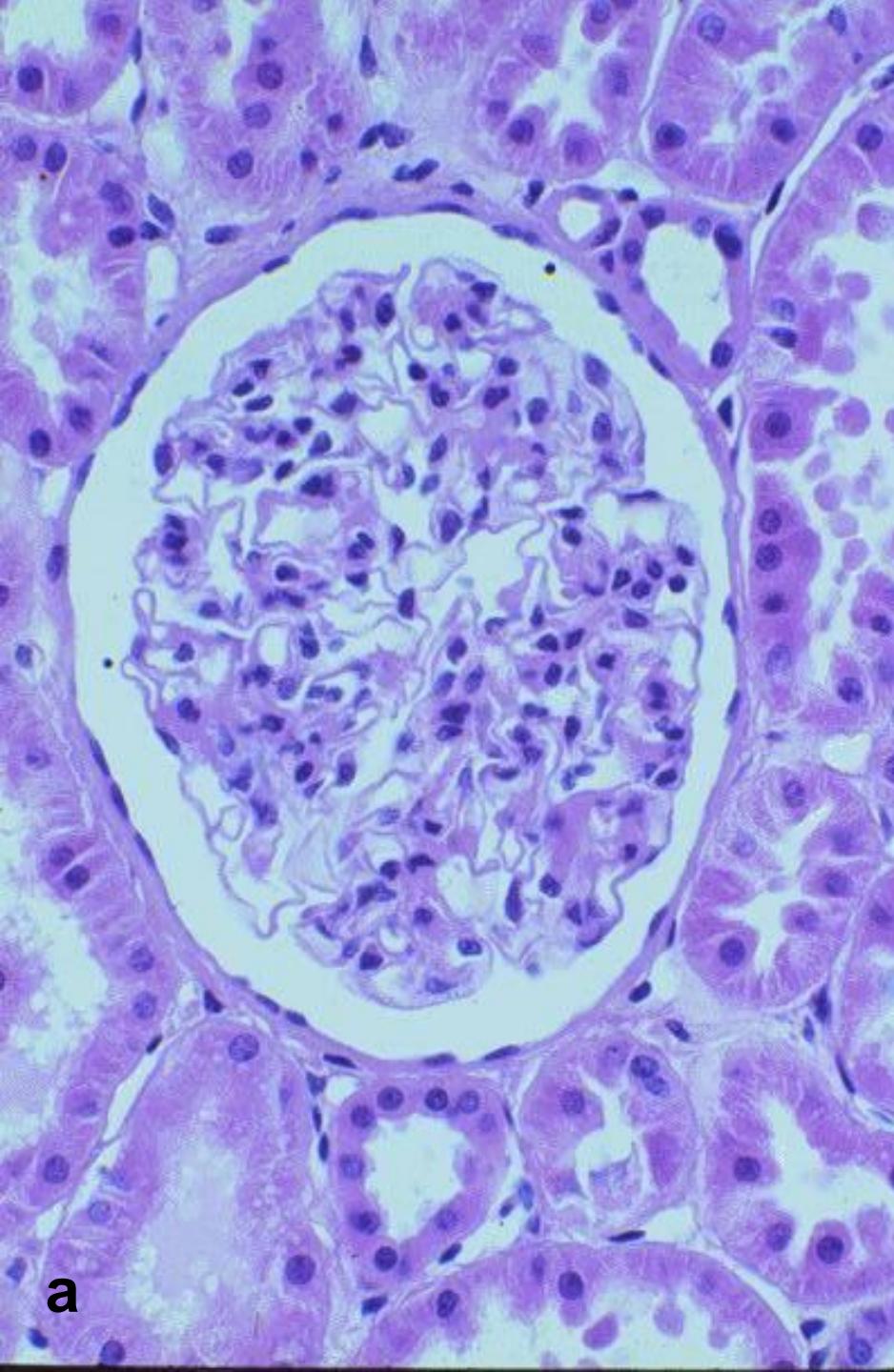
*Составляет 80-85% из общего количества злокачественных опухолей почек и 2-3% из общего количества рака у взрослых. Встречается преимущественно у мужчин (2:1).*

**Факторы риска:** *курение, профессиональный контакт с кадмием, цитогенетические аномалии (сочетается часто с болезнью фон Гиппель-Линдау), врожденный поликистоз почек или приобретенный, который является осложнением длительного гемодиализа и др.* Частые клинические симптомы: *гематурия, паранеопластические проявления, обусловленные секрецией раковыми клетками гормонов и факторов роста, которые могут быть первыми признаками опухоли, например: а) эритроцитоз (секреция эритропоэтина), б) гиперкальциемия (секреция паратгормона), в) артериальная гипертония (секреция ренина), г) амилоидоз.*

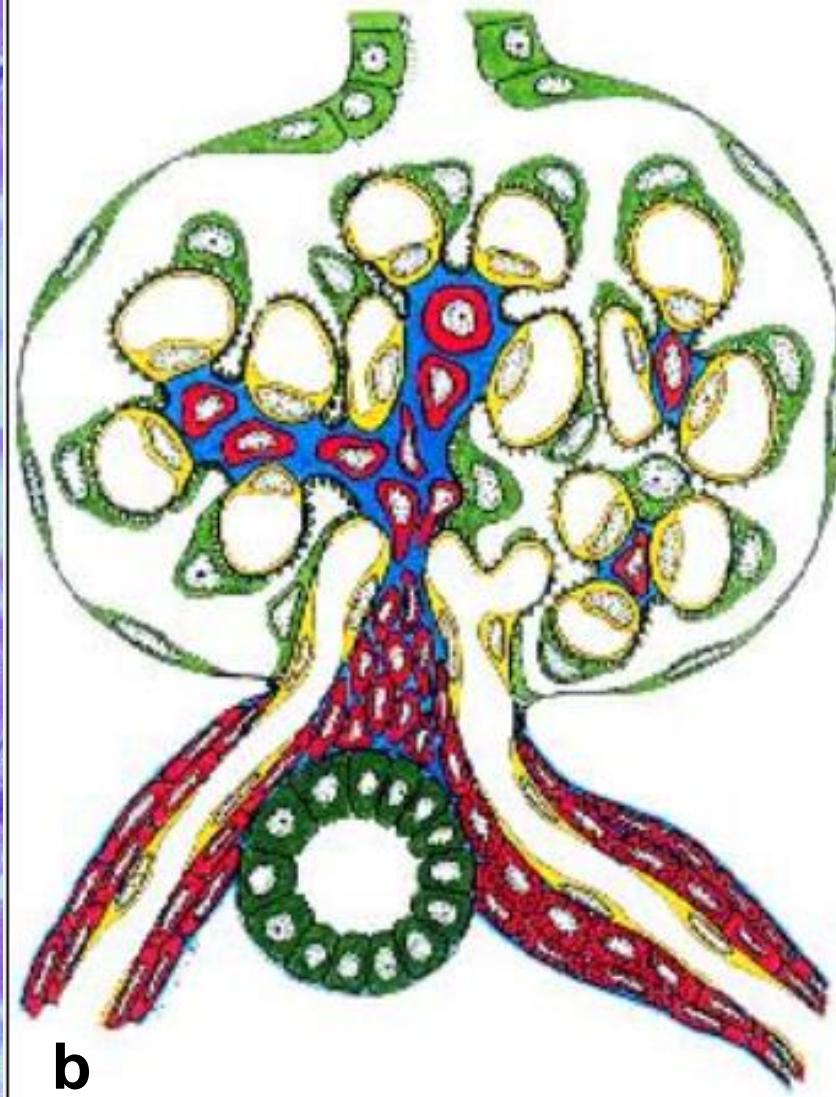
**Осложнения:** *а) инвазия почечной вены с тромбозом, которая может распространиться на нижнюю полую вену вплоть до правого сердца, б) инвазия капсулы почки и паранефральной жировой ткани и надпочечника, в) инвазия чашечек, лоханки и мочеточника, г) метастазирование гематогенным путем в легкие, мозг, кости, печень, а лимфогенным путем – в периренальные лимфоузлы.*



**№ 89. Рак почки.**

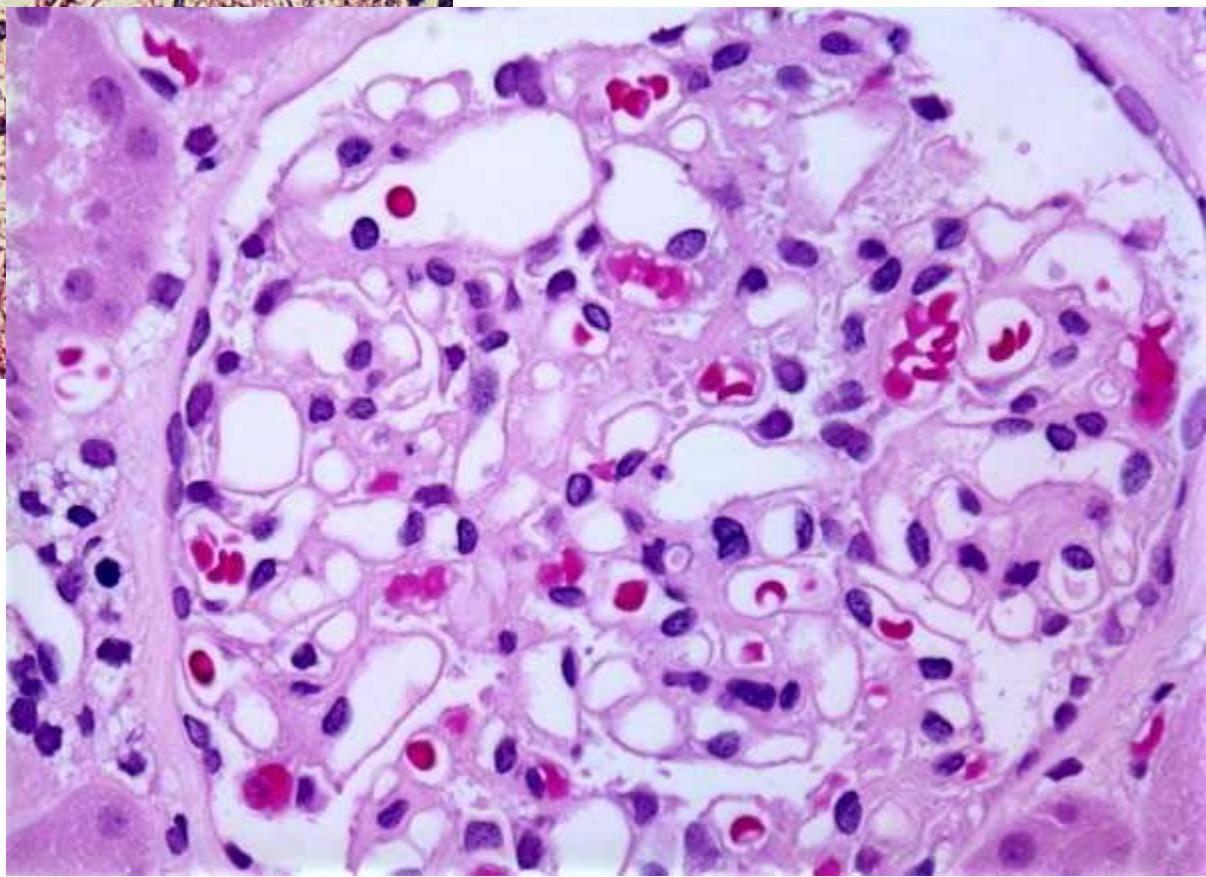
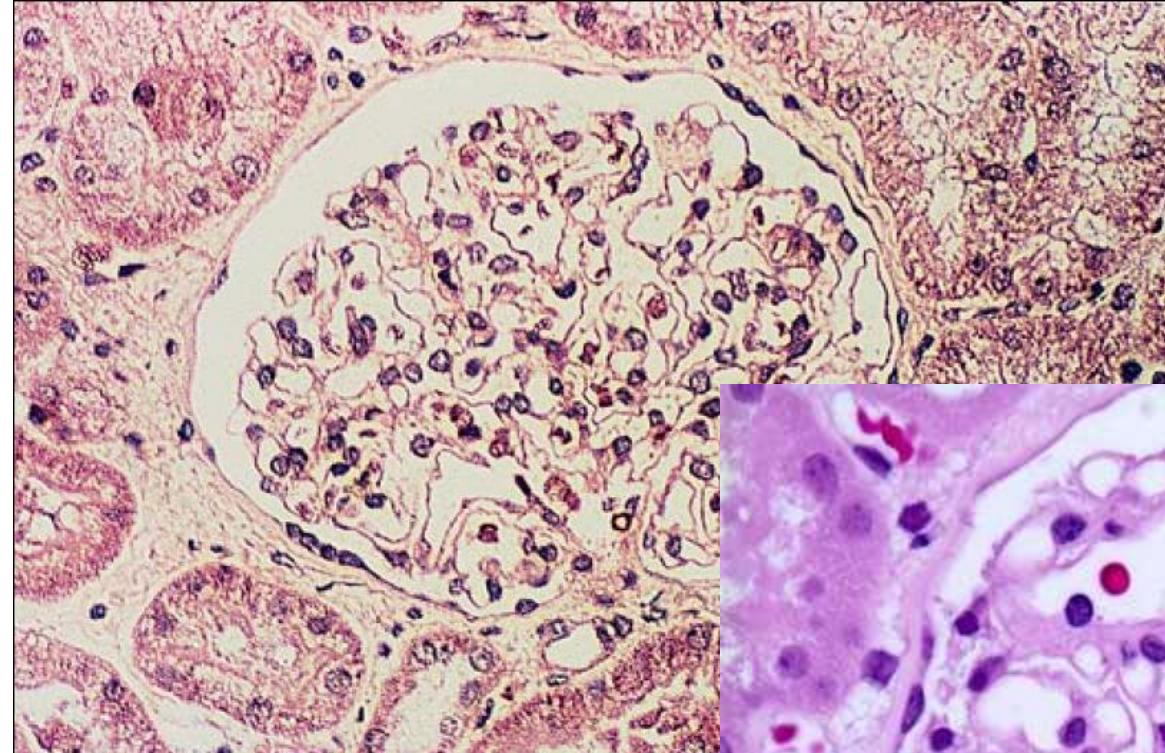


a



b

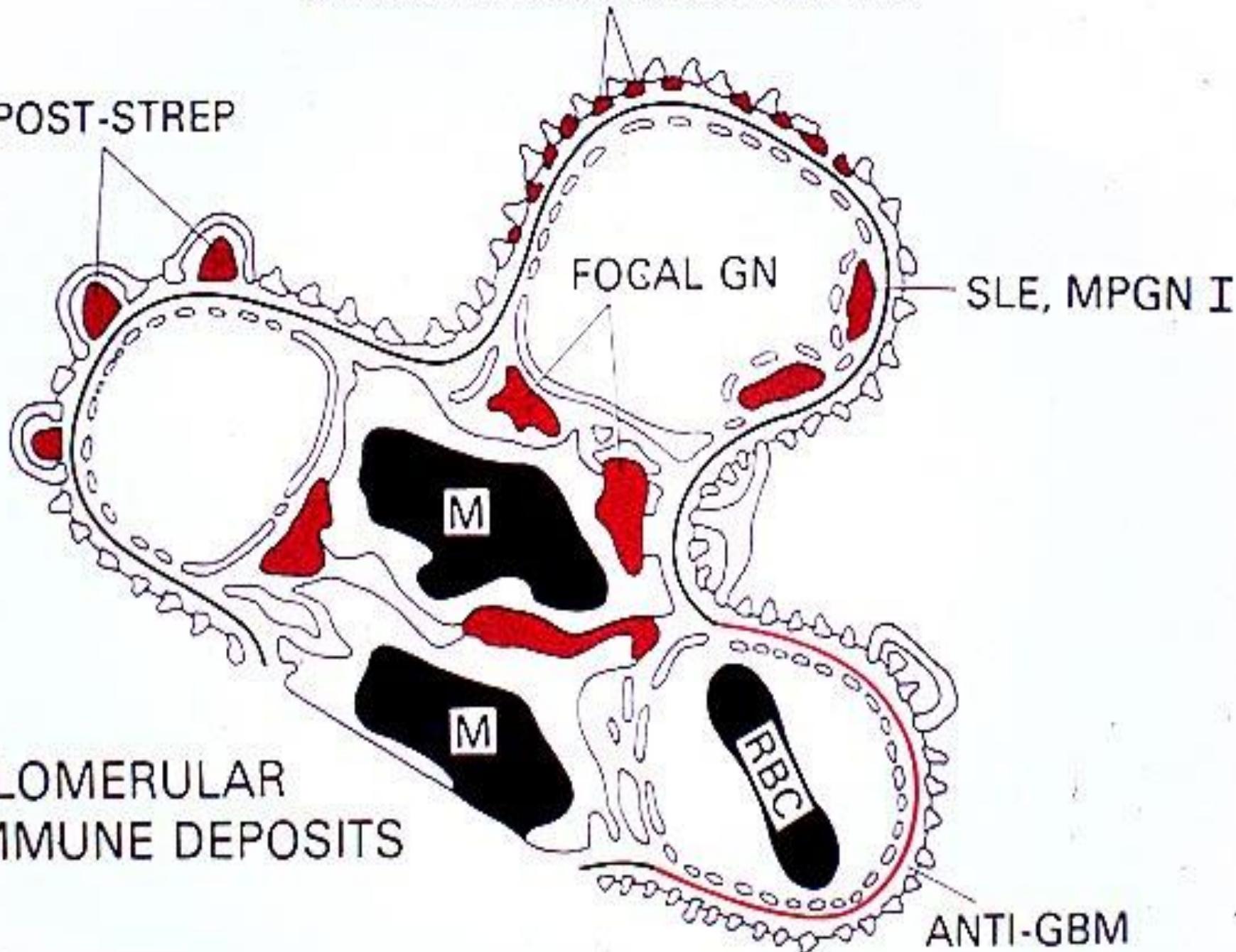
**Нормальный клубочек;**  
**b - диаграмма (подоциты,**  
**эндотелиоциты, мезангиоциты,**  
**мезангимальная матрица)**



**Клубочки при гломерулопатии с минимальными изменениями, без морфологических изменений при световой микроскопии.**

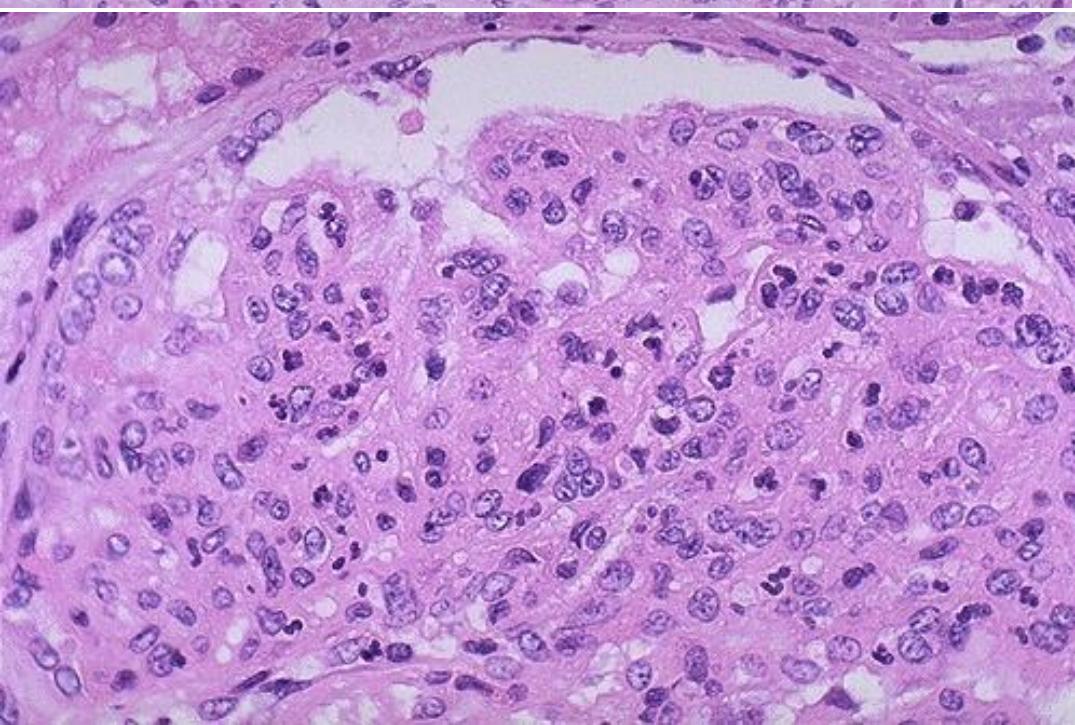
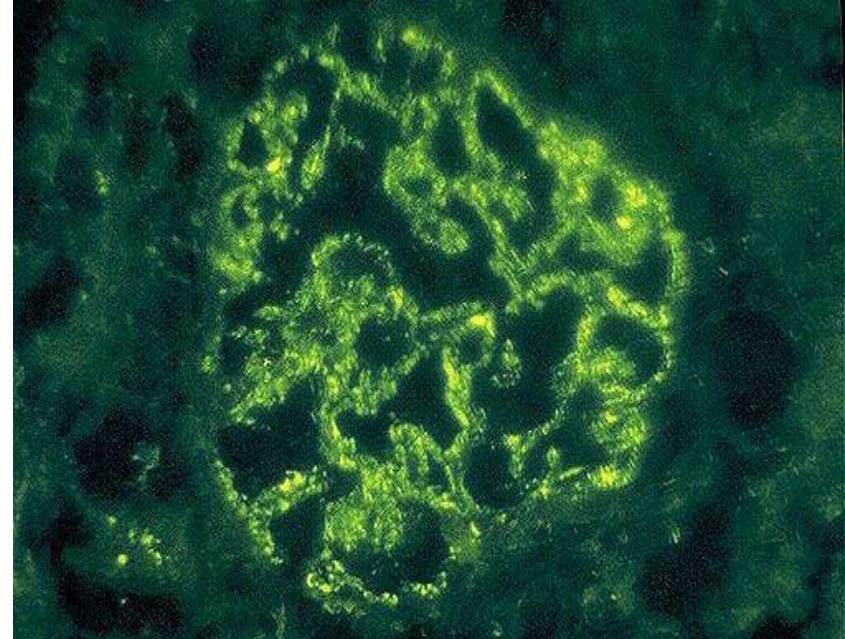
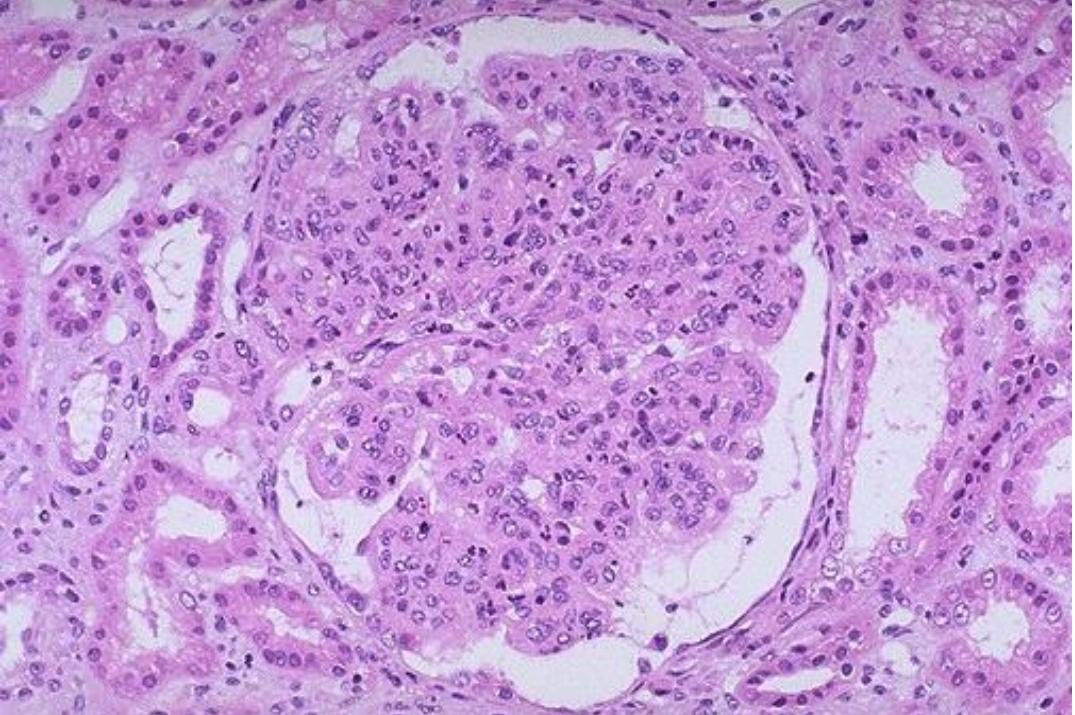
# MEMBRANOUS NEPHROPATHY

POST-STREP

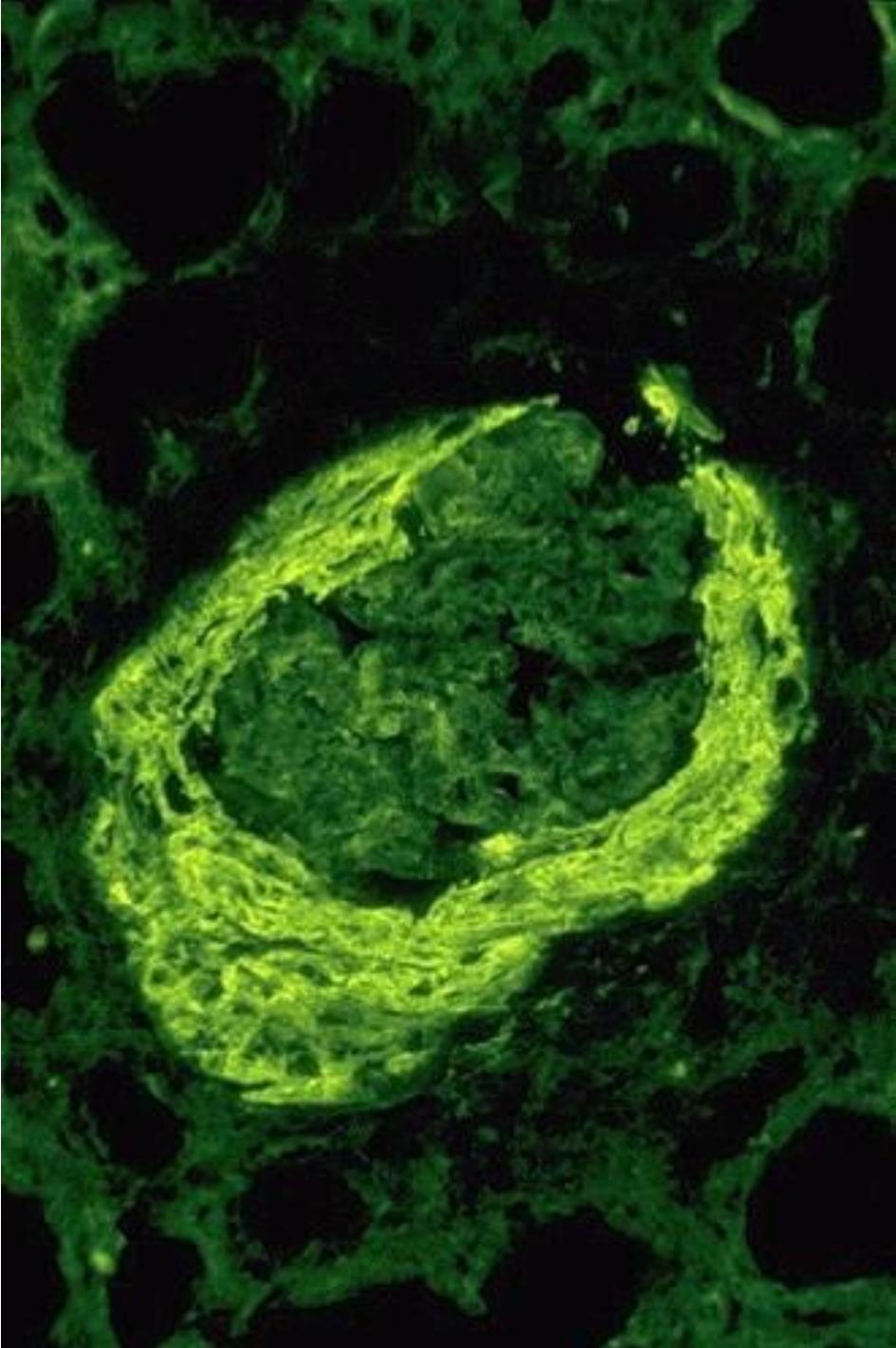
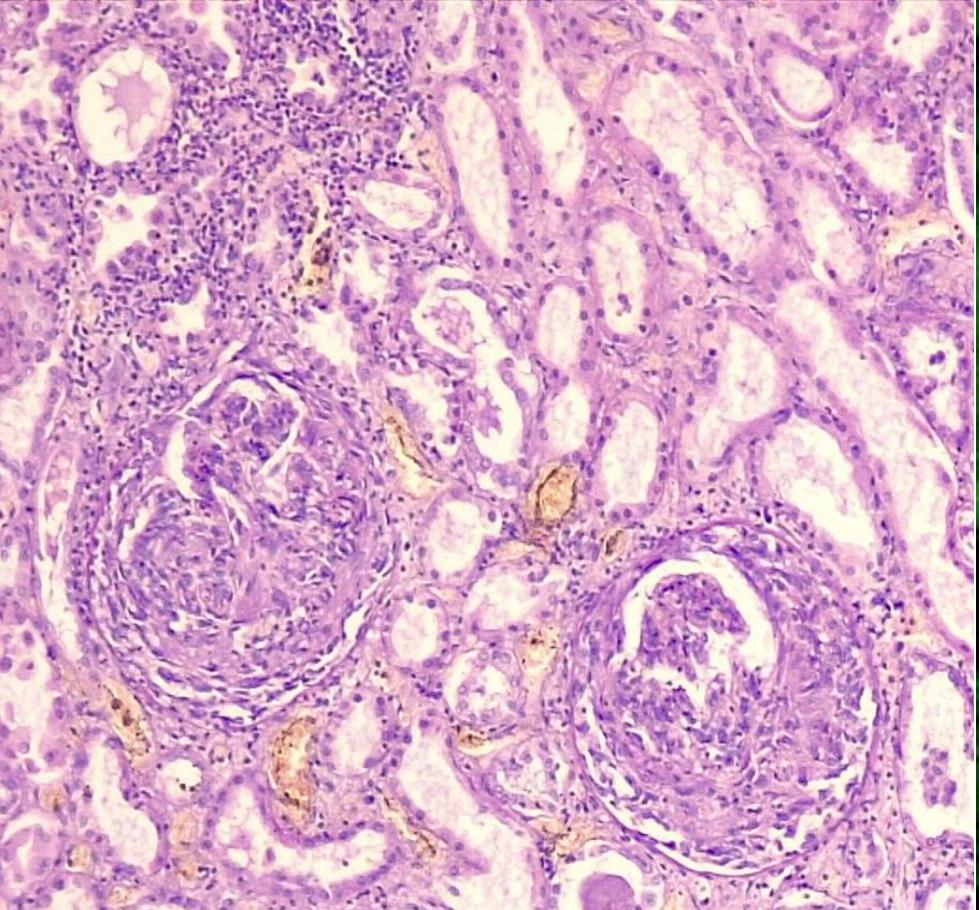


GLOMERULAR  
IMMUNE DEPOSITS

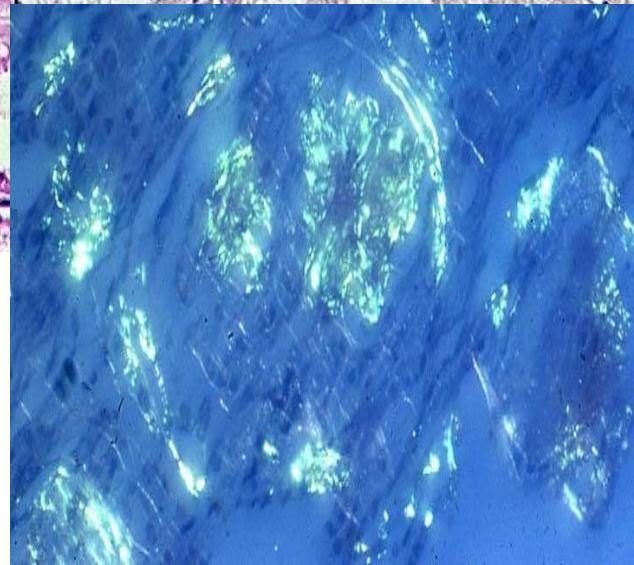
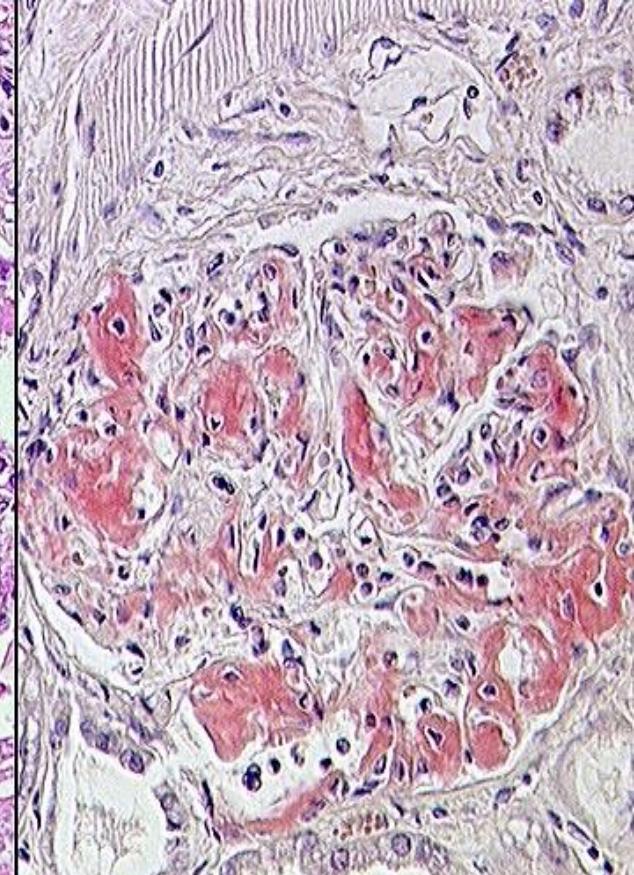
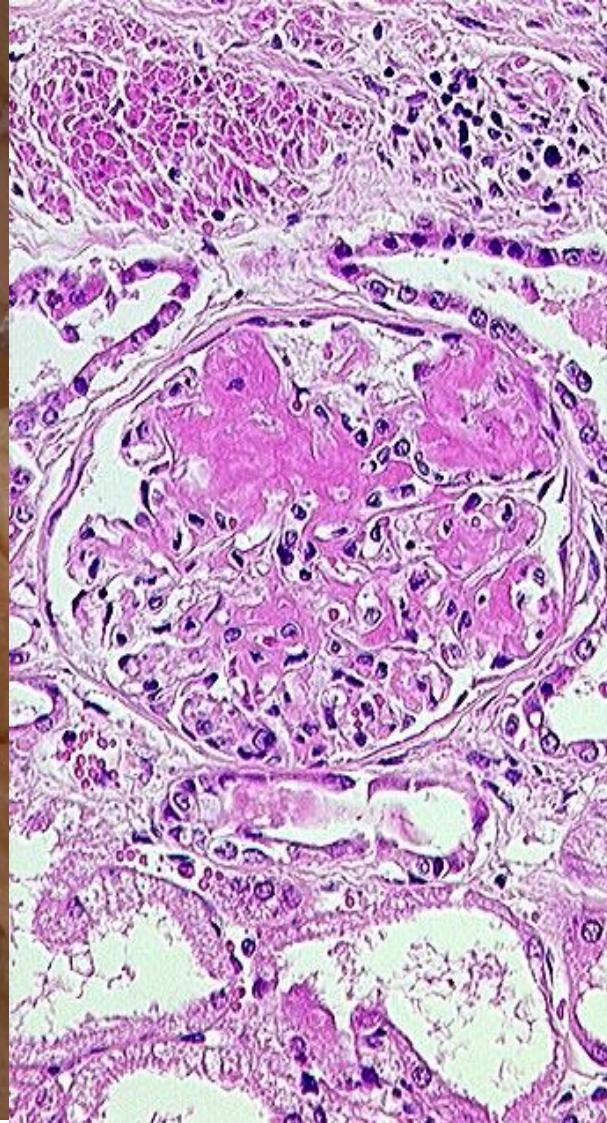
ANTI-GBM



**Острый гломерулонефрит**  
*(увеличение клеточности клубочка, нейтрофильная инфильтрация при иммунофлуоресцентной микроскопии - «зернистые» отложения иммунных комплексов)*



**Быстро прогрессирующий  
гломерулонефрит  
(злокачественный)**



**Амилоидоз почек.  
(окраска Г-Э.), Конго красным и  
гематоксилином.  
и в флуоресцентной микроскопии**

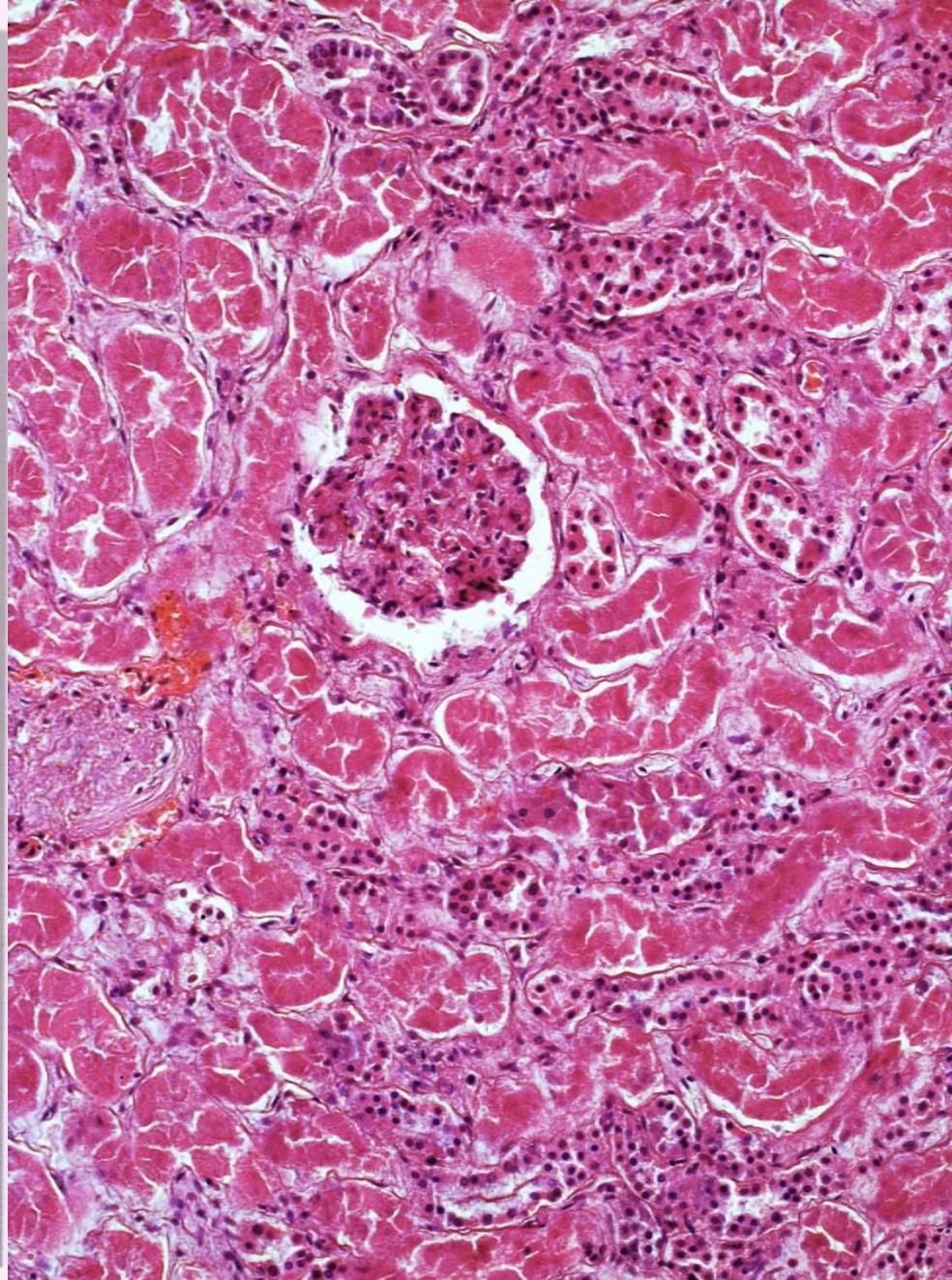


a

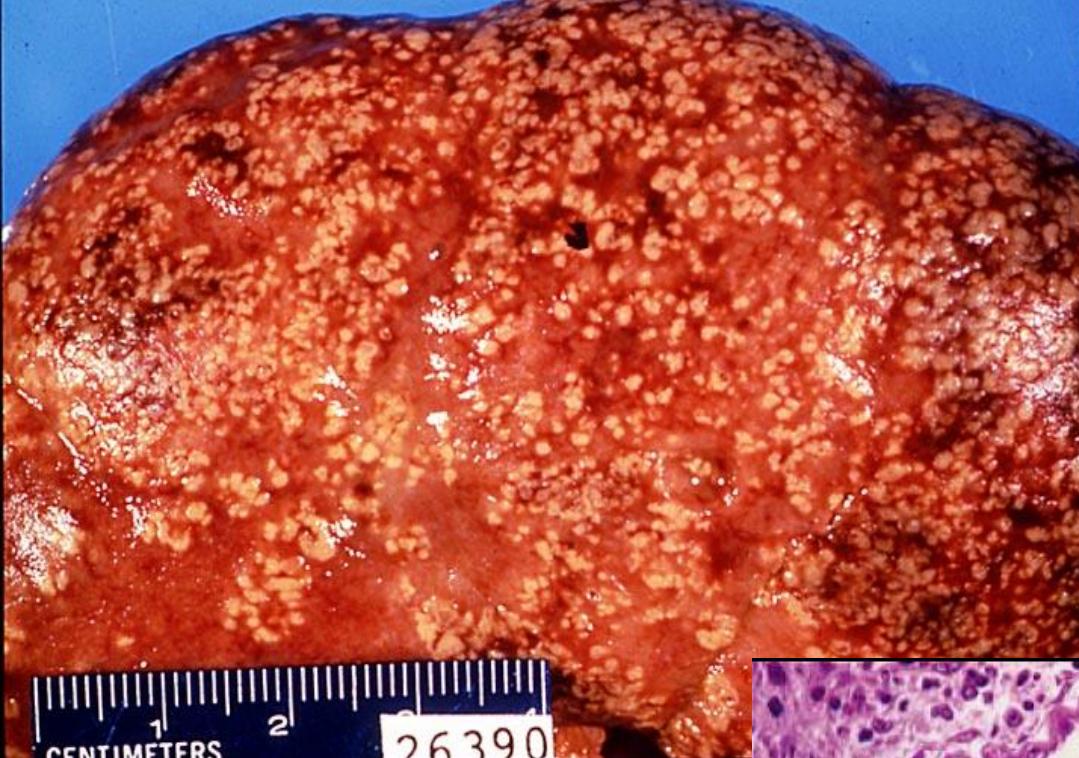


б

Острый гломерулонефрит (а) vs. хронический (б)

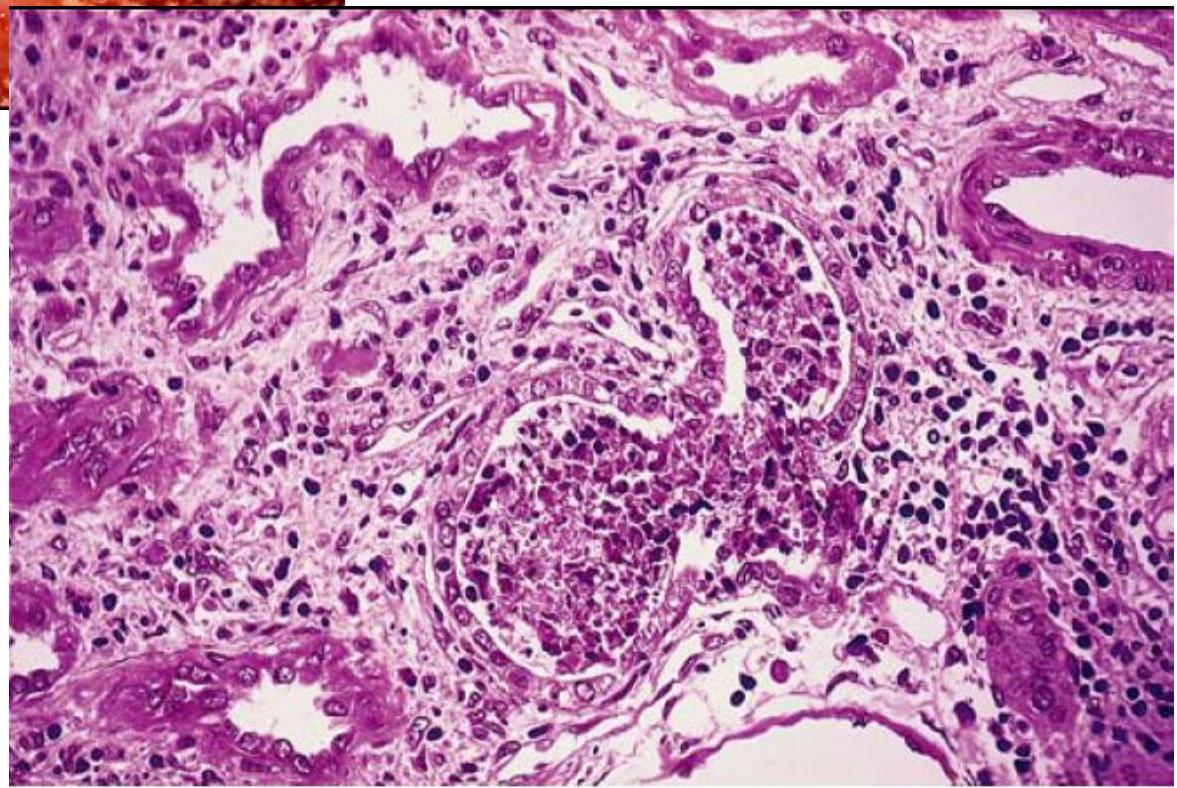


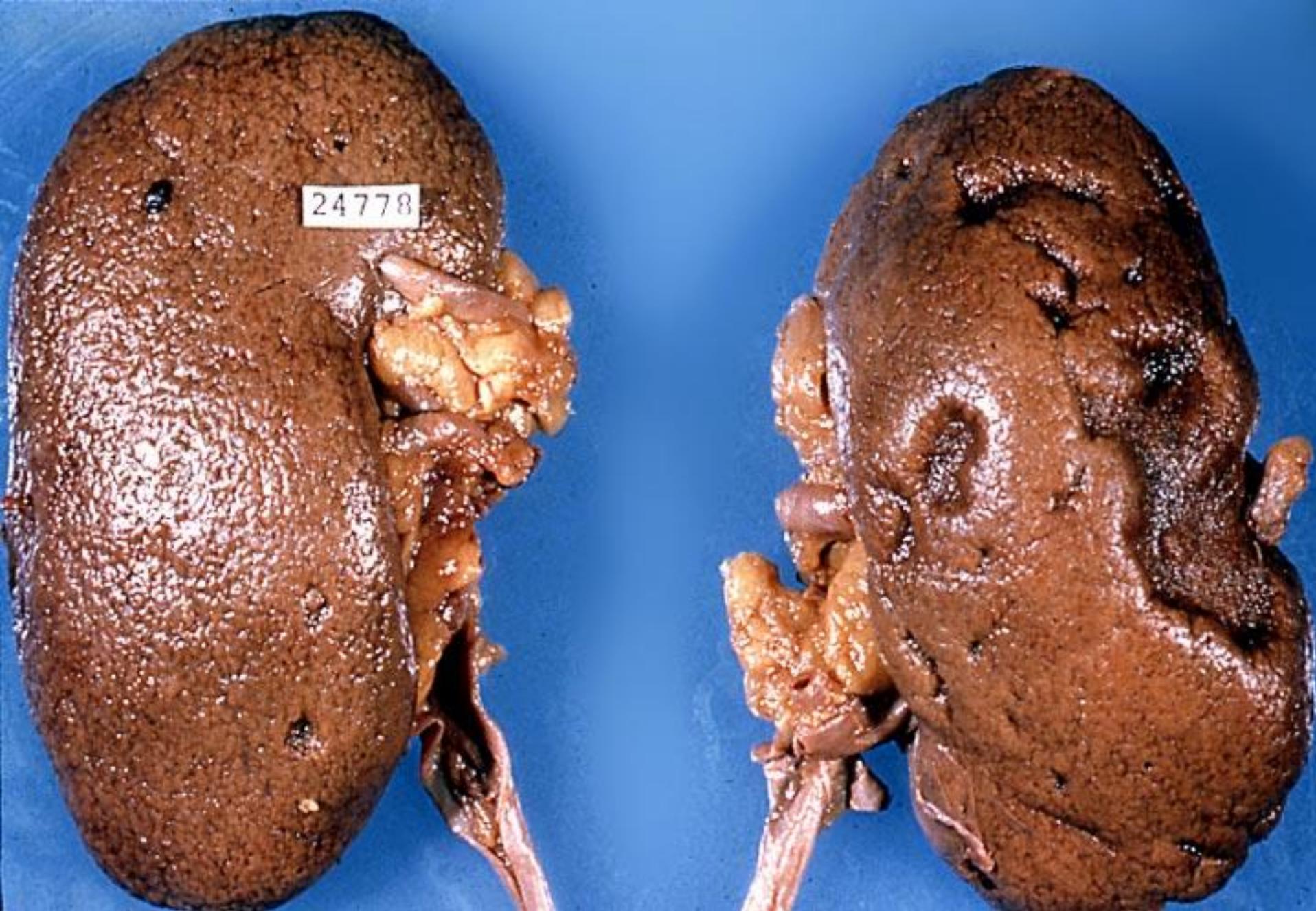
**Шоковая почка.**



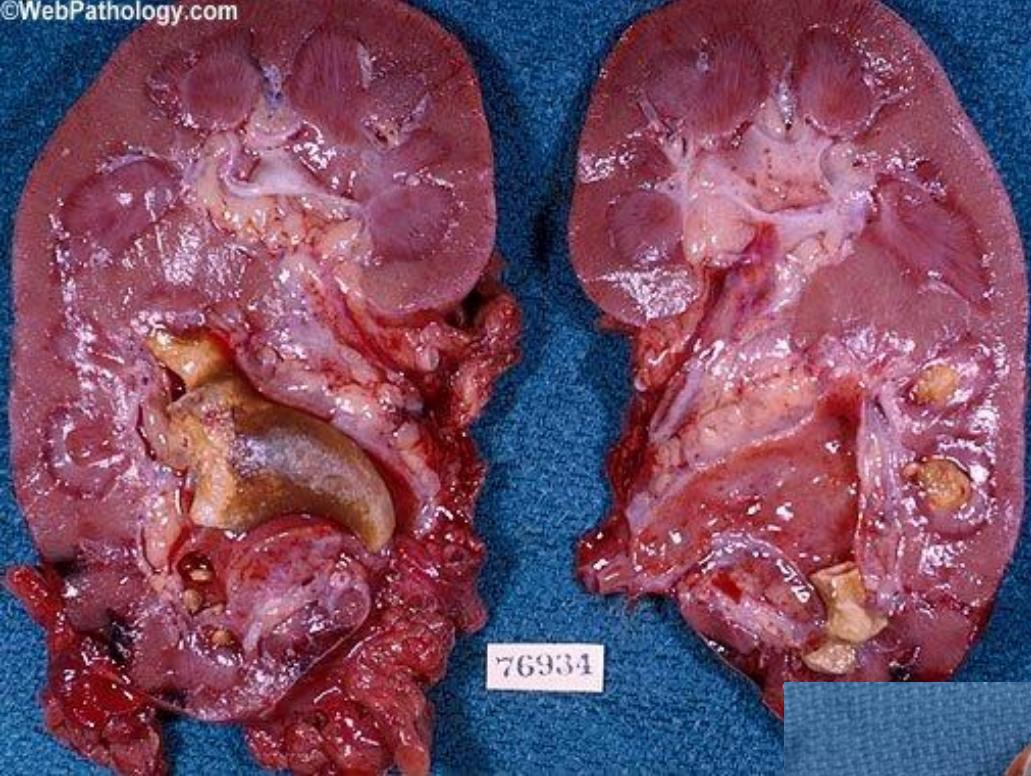
Гнойный острый  
пиелонефрит

Острый пиелонефрит,  
воспалительный  
инфилтрат в интерстиции  
и просвете канальцев.



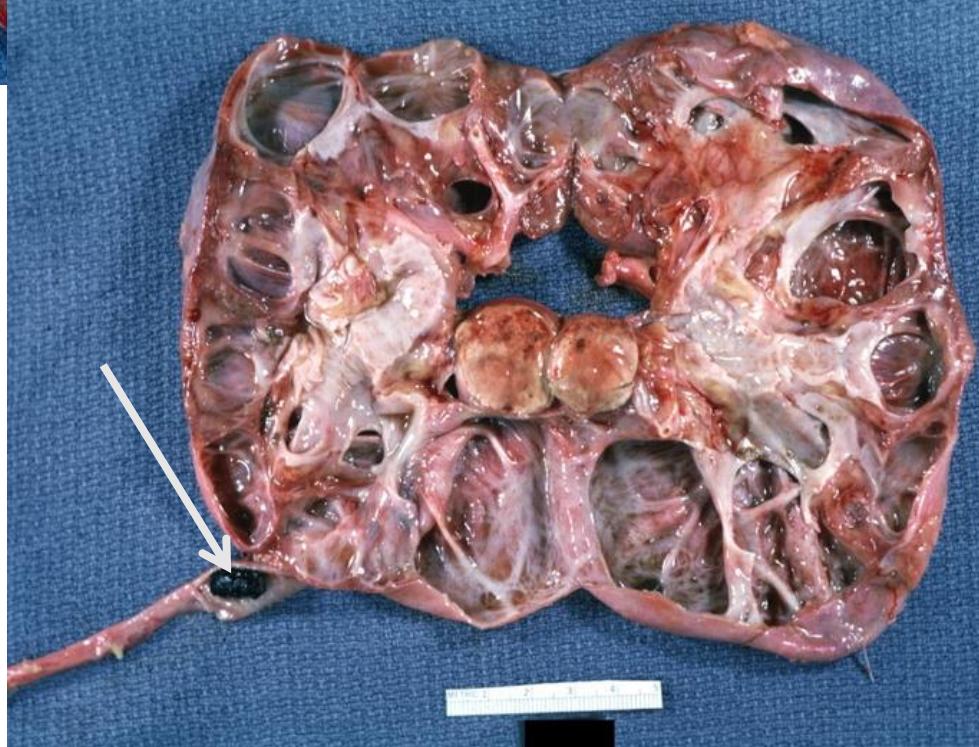


Хронический пиелонефрит.



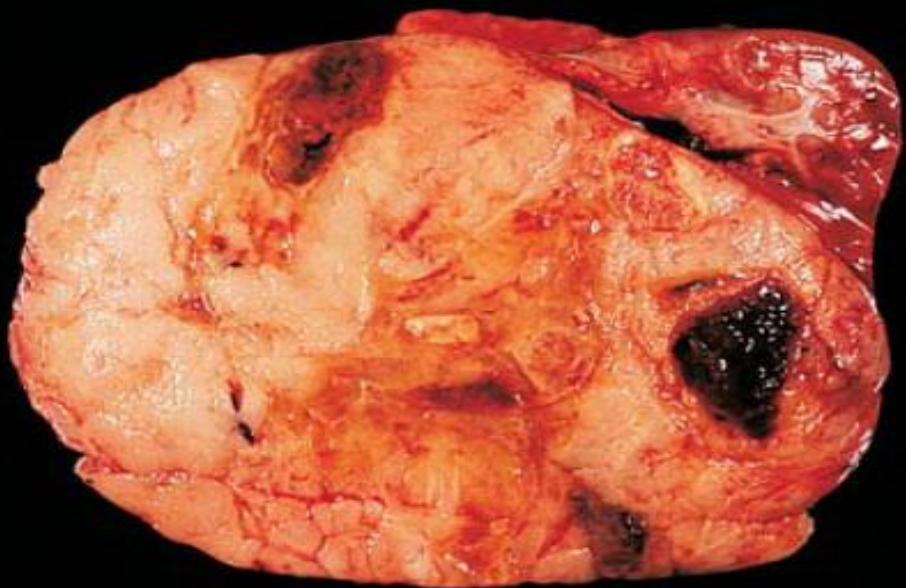
Литиаз почек,  
коралловидный камени

Гидroneфроз  
(камни в мочеточнике).



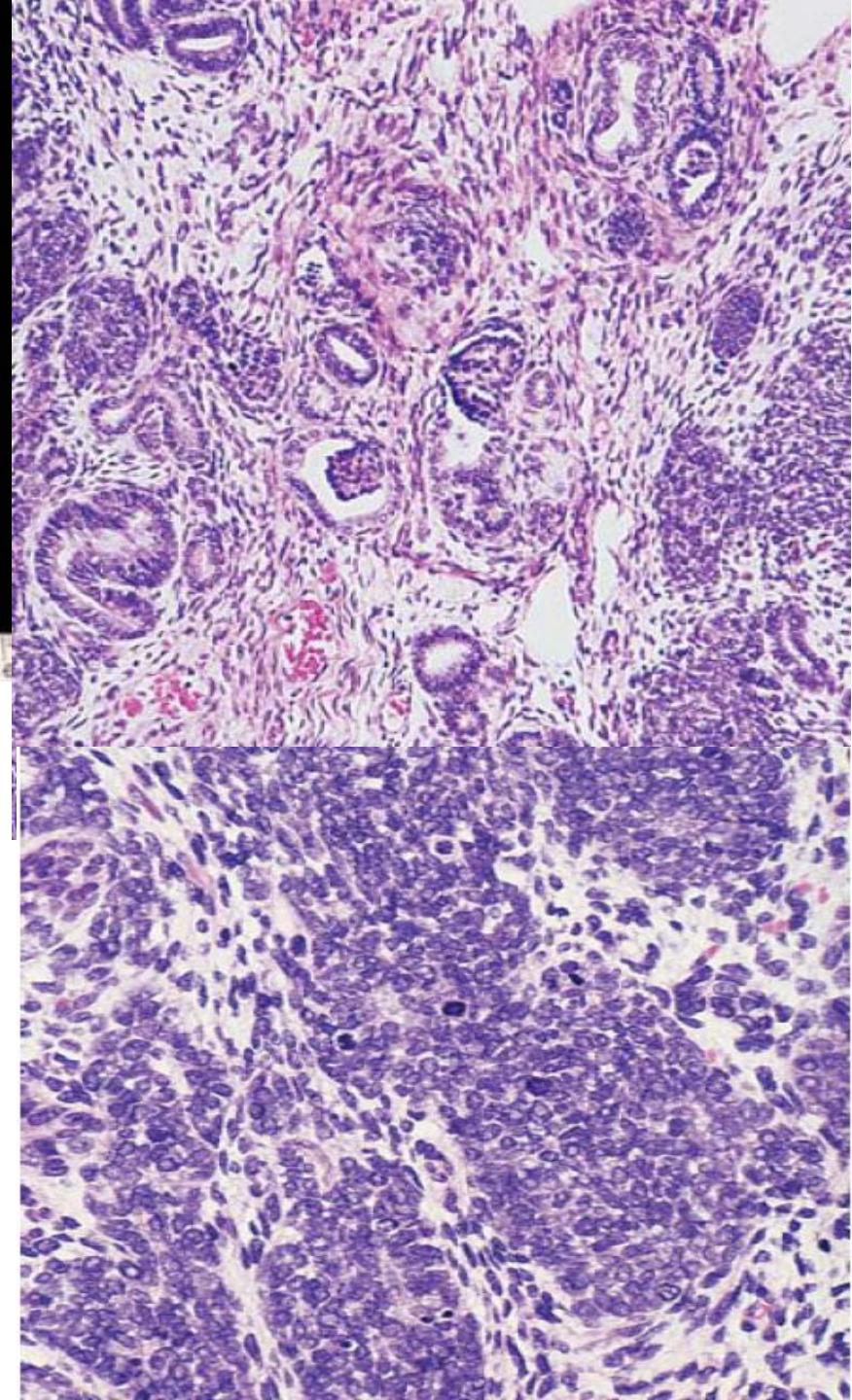


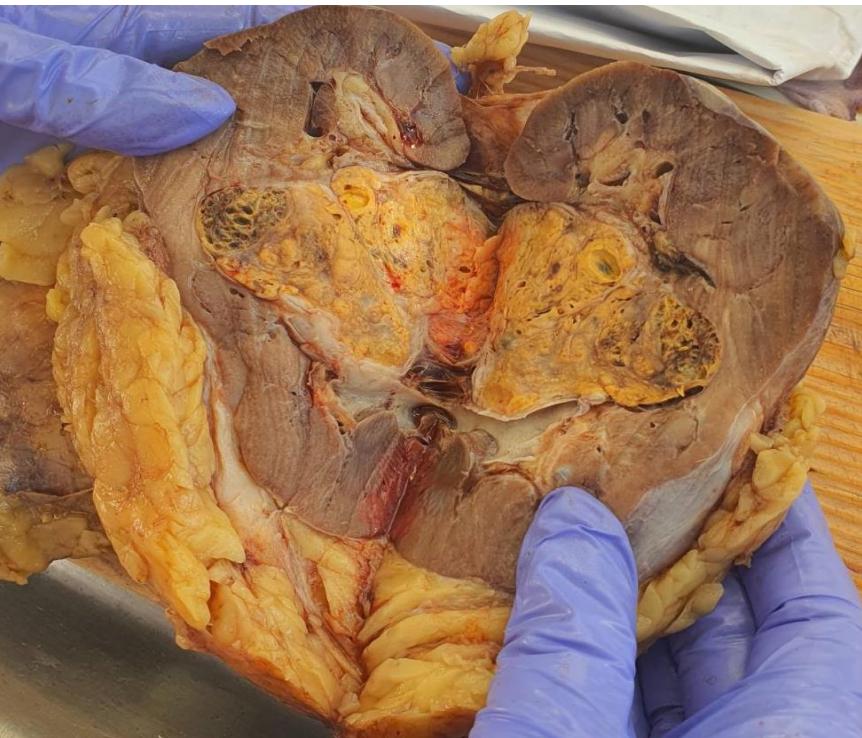
Аутосомно-доминантная поликистозная болезнь почек (АДПБП).



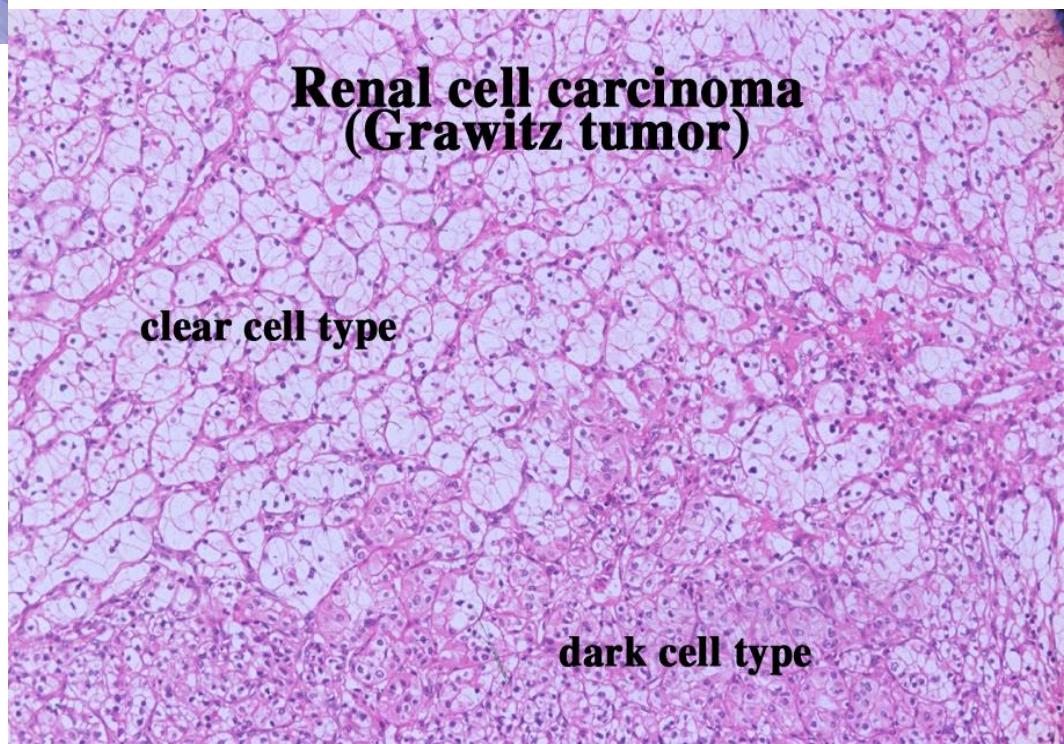
DIMETRIC 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16

## Опухоль Вильмса (нефробластома)





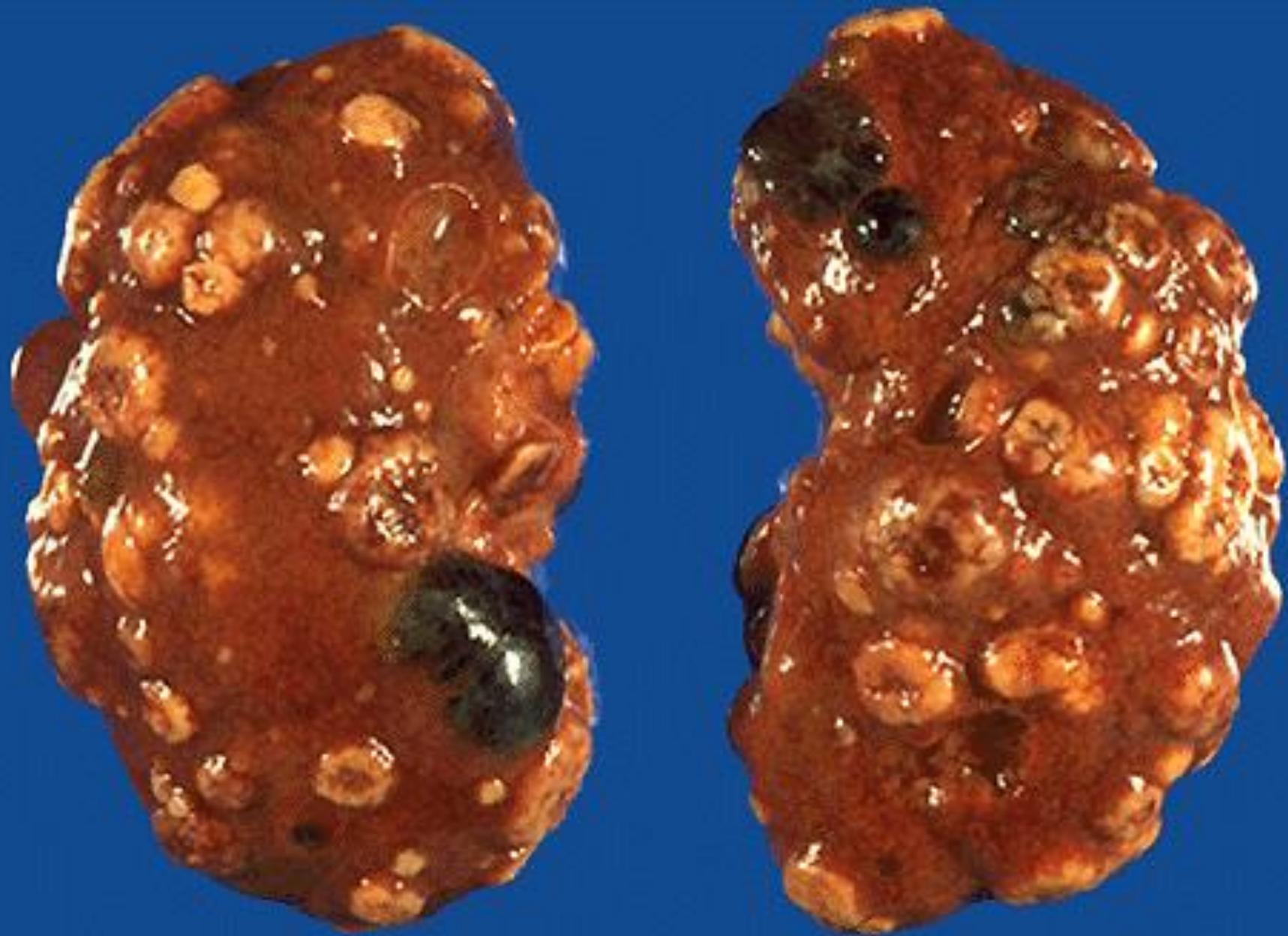
Нефроклеточная карцинома.



**Renal cell carcinoma  
(Grawitz tumor)**

**clear cell type**

**dark cell type**

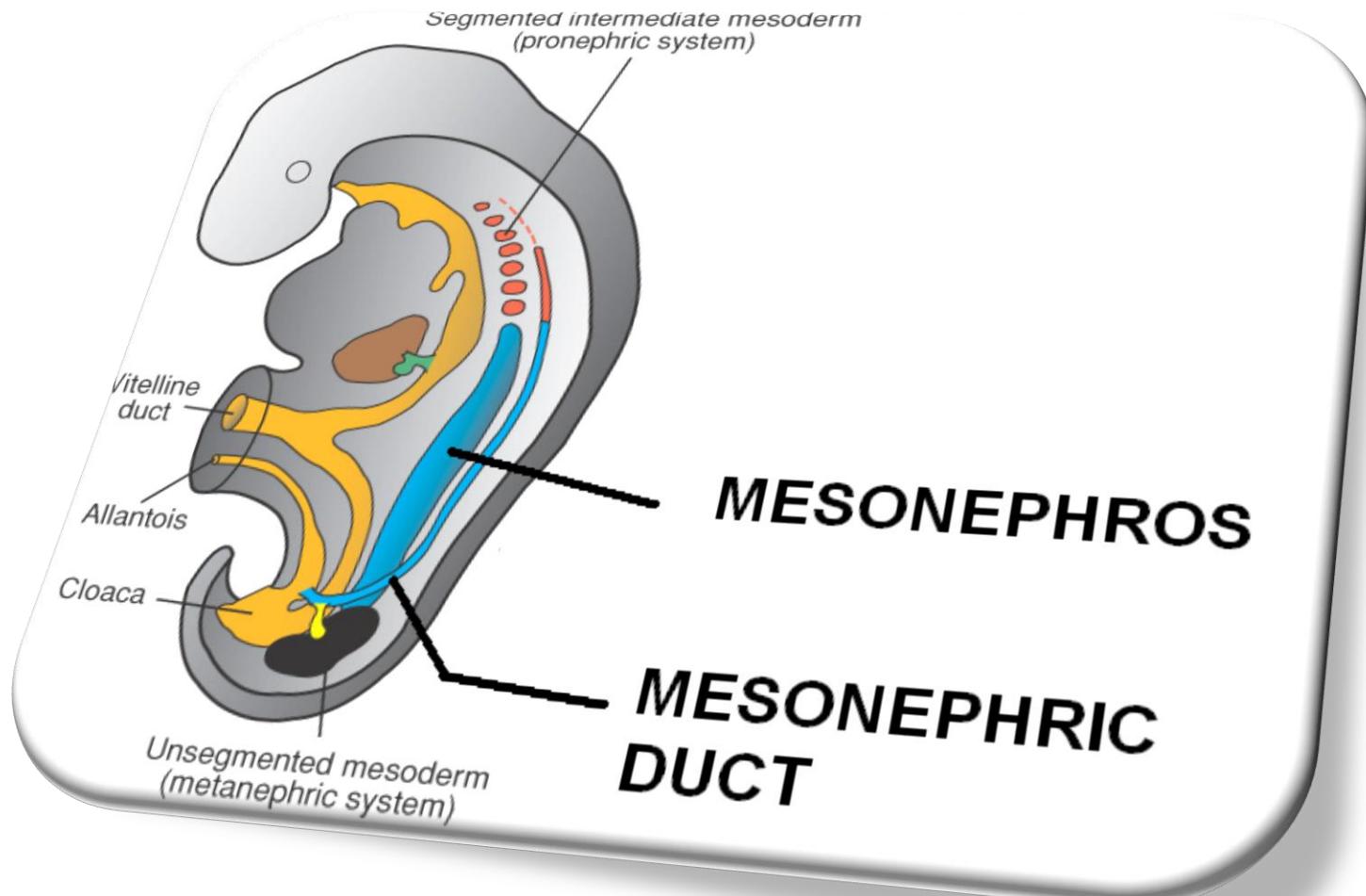


**Метастазы рака почки.**

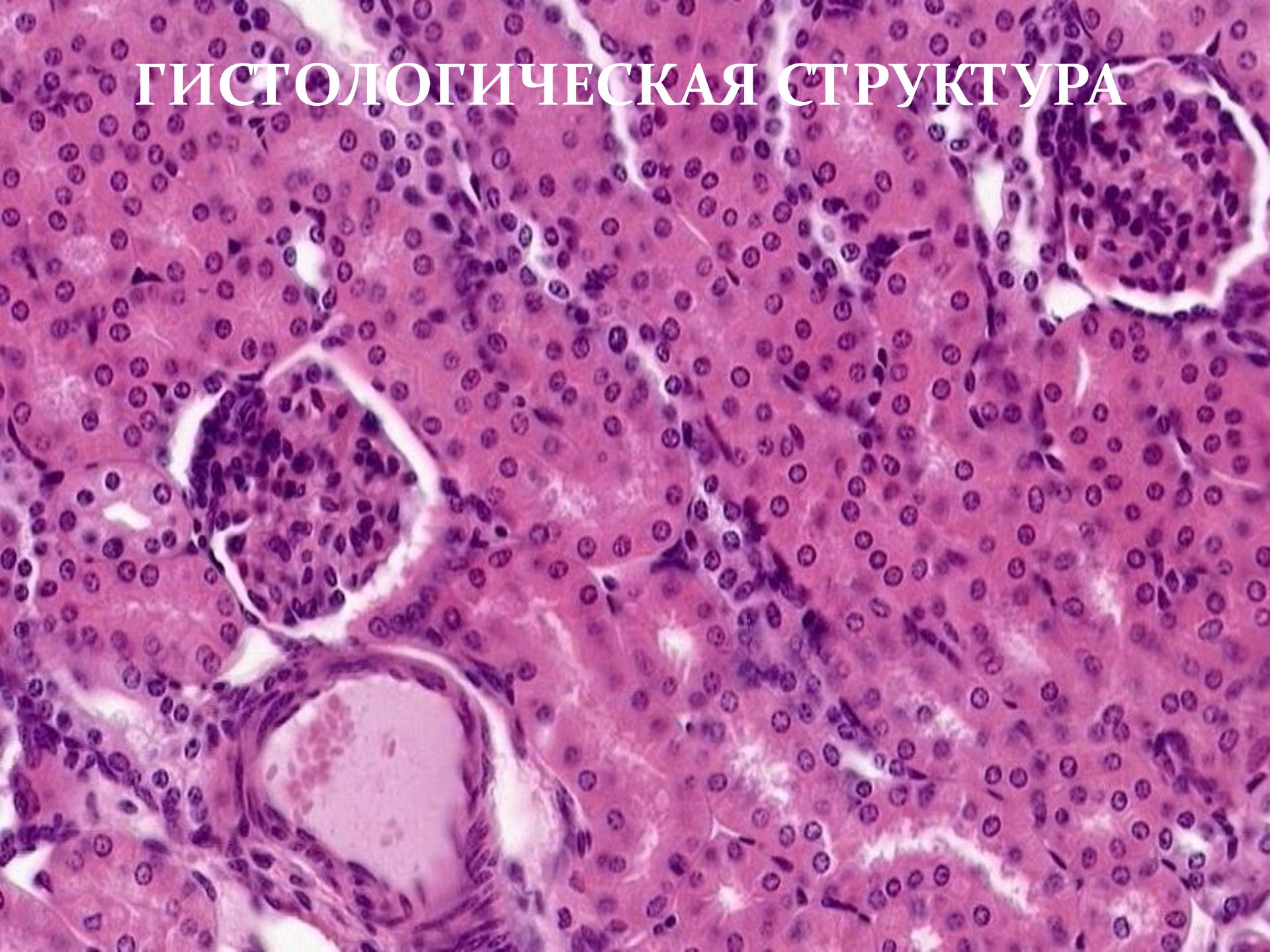
# Патология почек

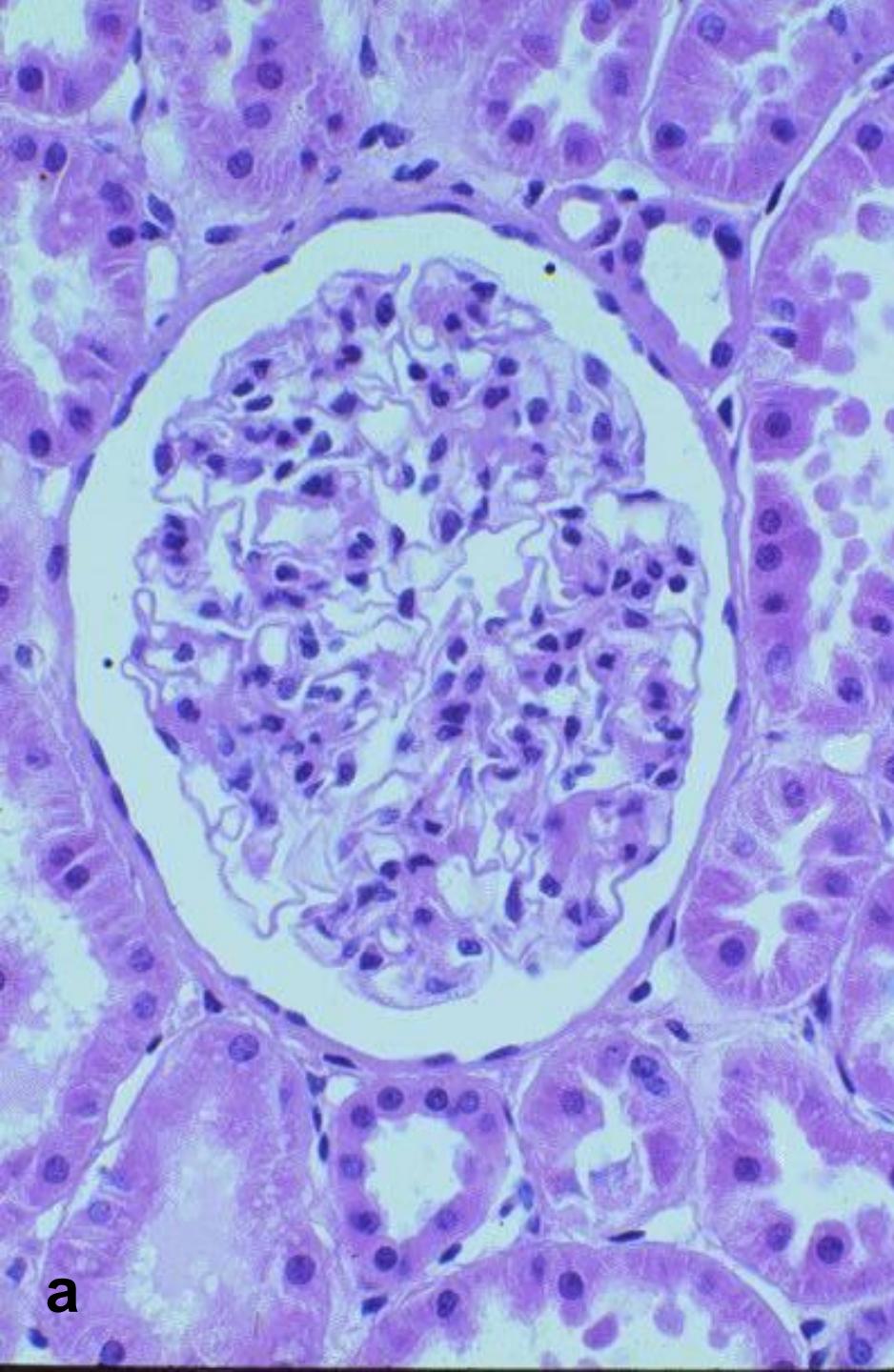
- Анатомическая структура
- Врожденная патология
- «Почечные кисты»
- Гломерулярная патология
- Тубуло – интерстициальная патология
- Опухоли почек

**Человеческая почка имеет  
происхождение в метанефрической  
системе.**

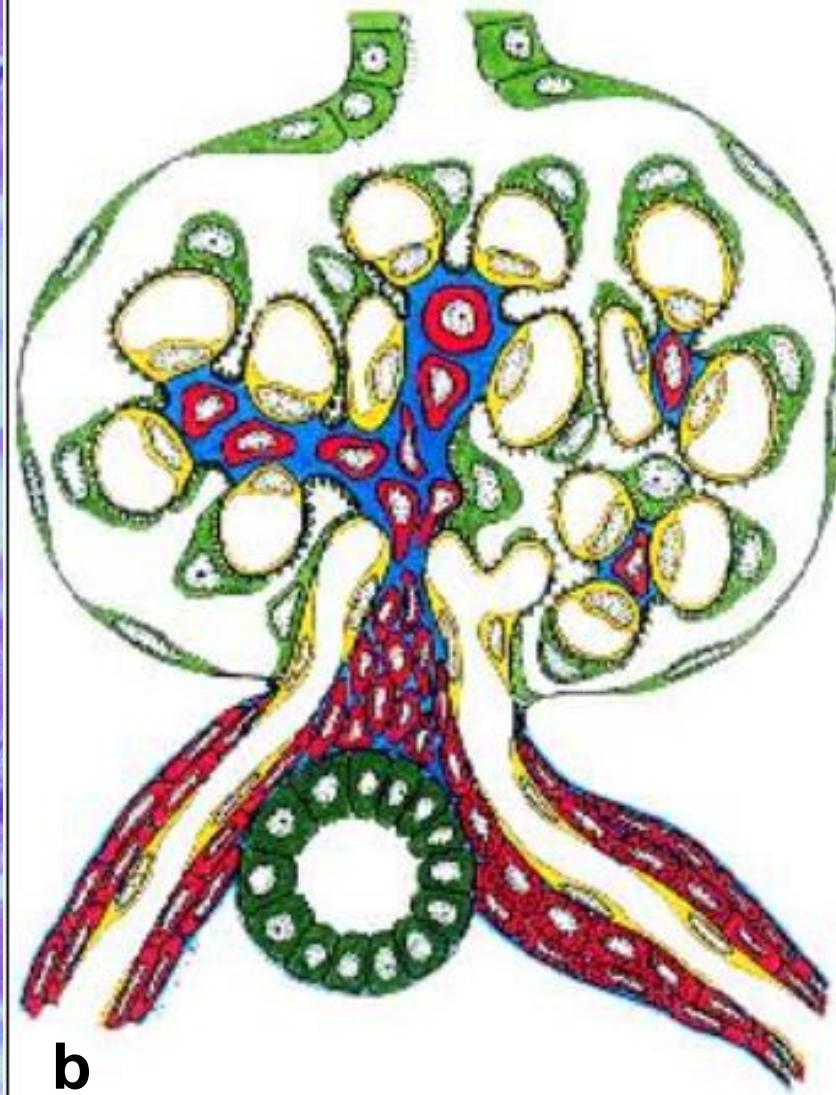


# ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА



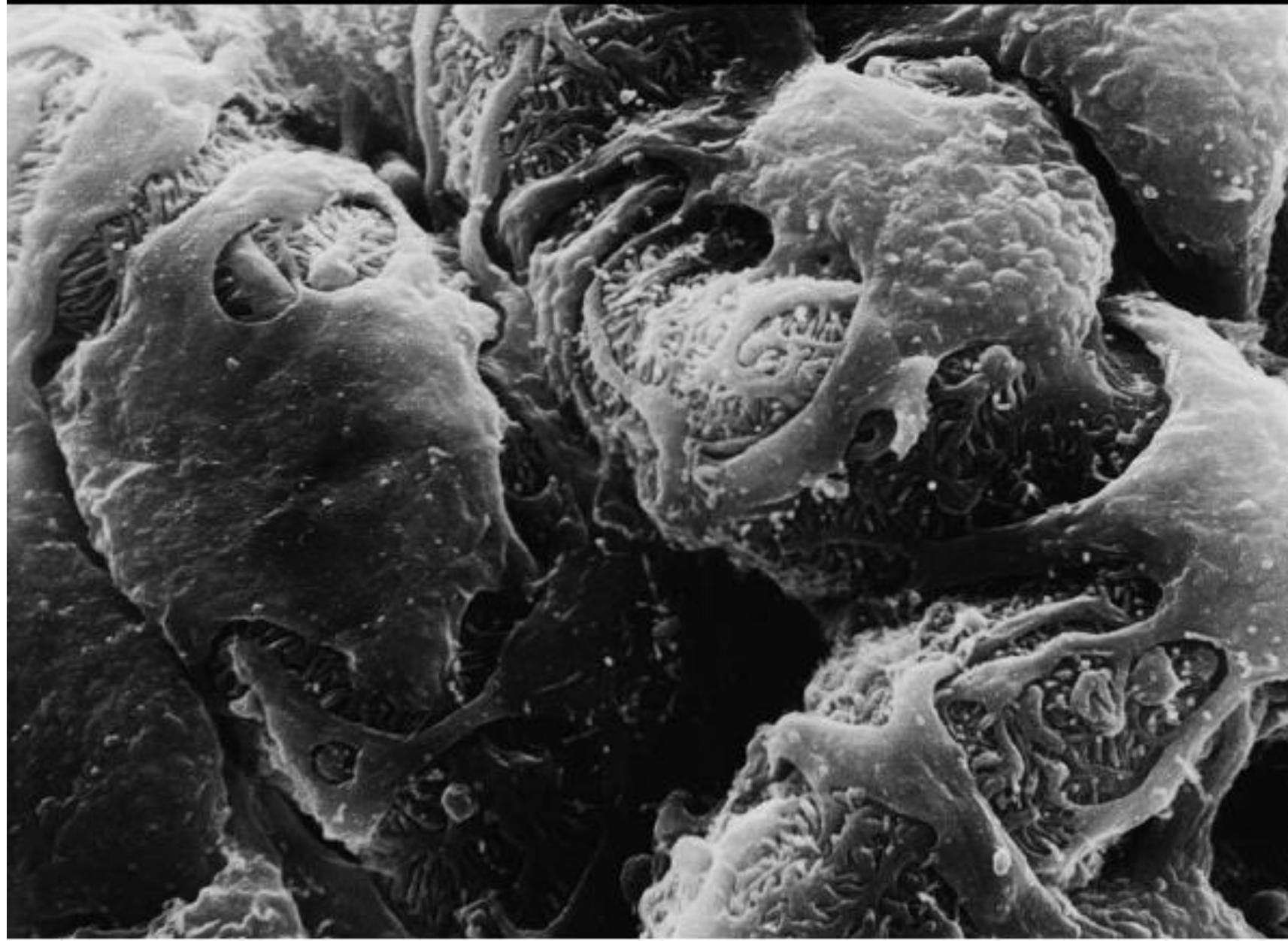


a

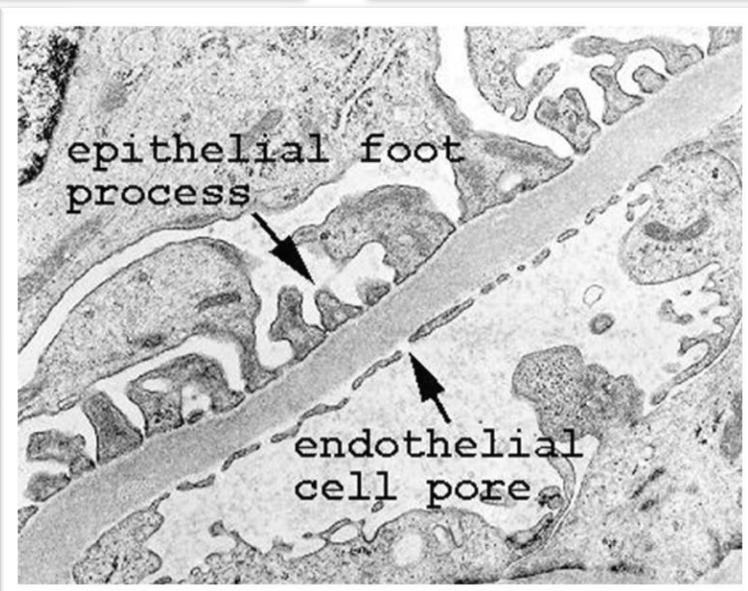
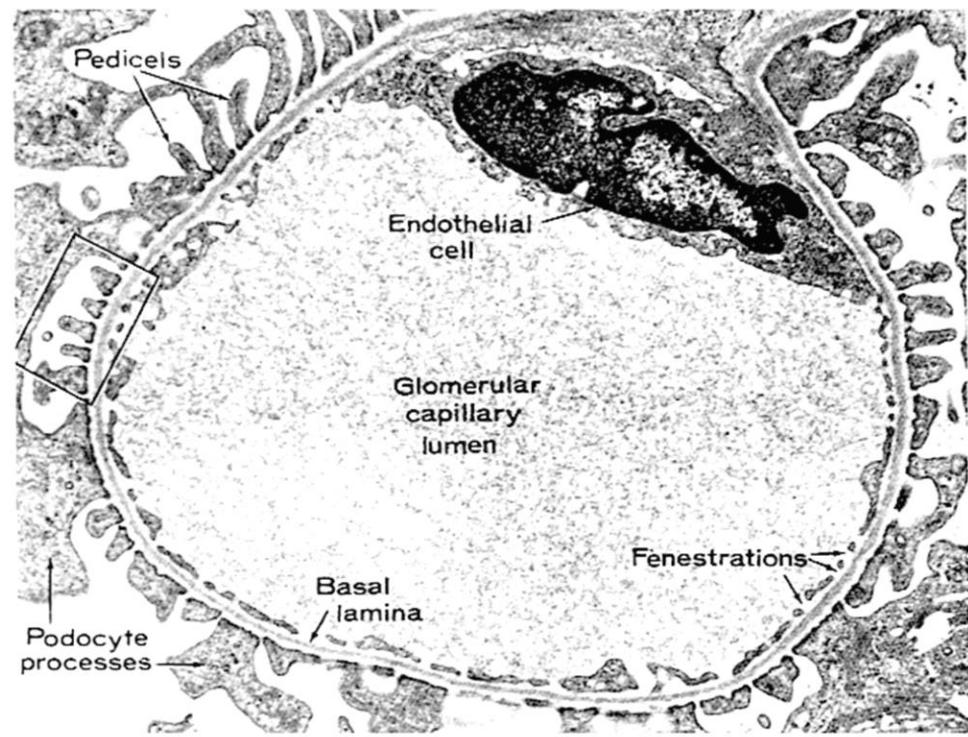
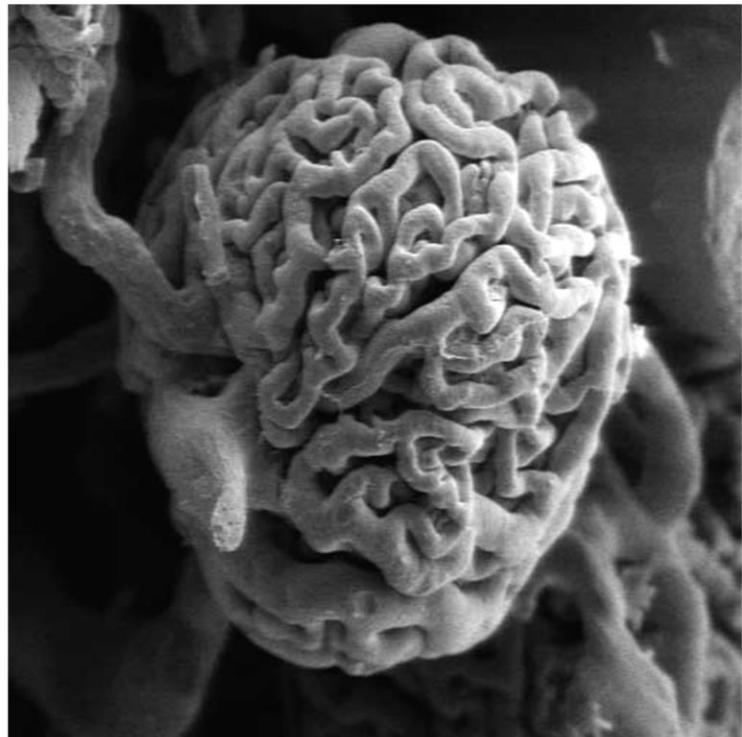


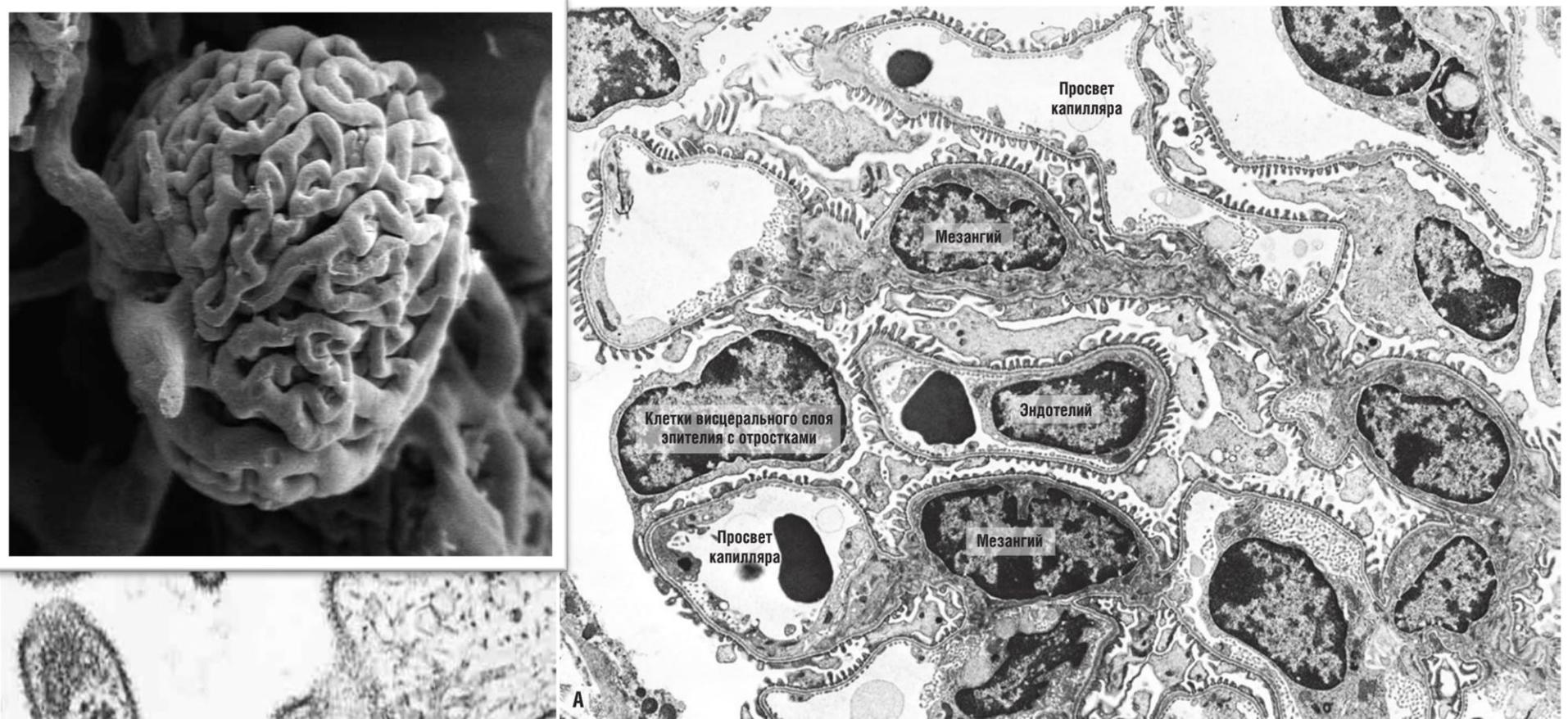
b

**Нормальный клубочек;**  
**b - диаграмма (подоциты,**  
**эндотелиоциты, мезангиоциты,**  
**мезангимальная матрица)**

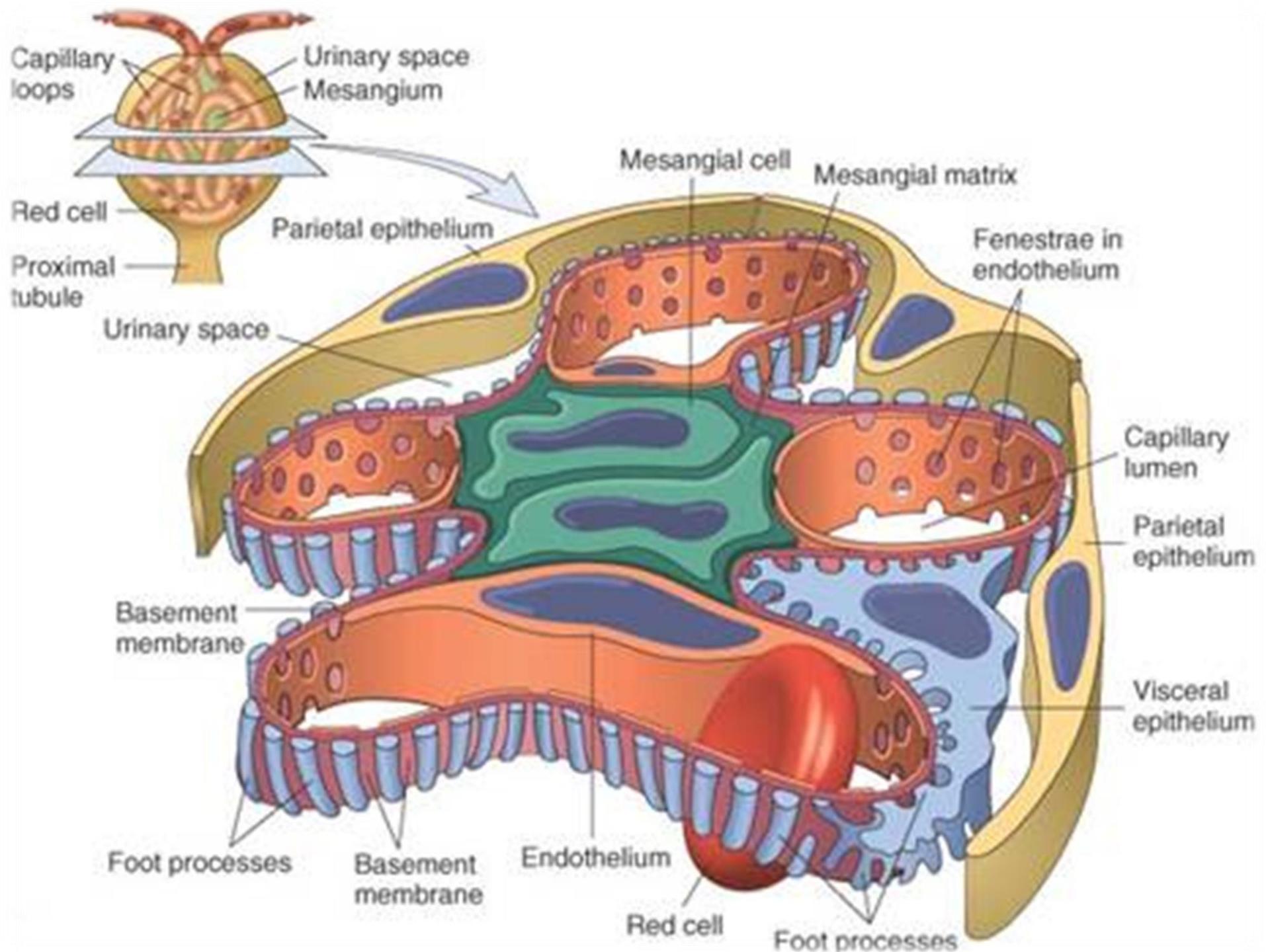


Капилляры, покрытые эпителиальными клетками  
(сканирующая электронная микроскопия)





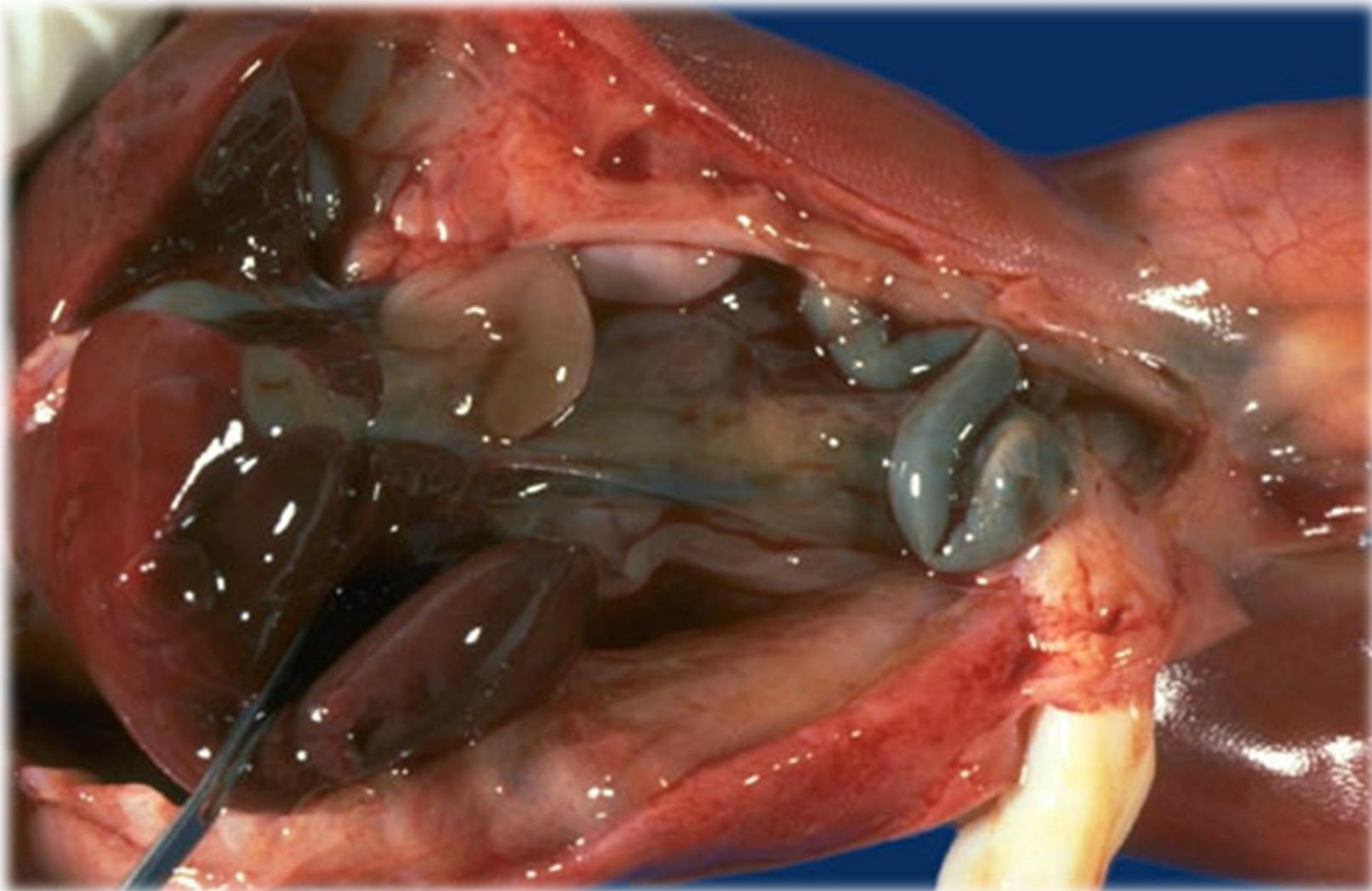
Структура фильтрационной мембраны стенки капилляра клубочка (снизу вверх): фенестрированный эндотелий, базальная мембрана и отростки подоцитов. Между отростками расположены фильтрационные щели (*стрелки*) и щелевая диафрагма. Базальная мембрана клубочка состоит из центральной плотной пластинки, расположенной между внутренней рыхлой пластинкой и наружной рыхлой пластинкой



# Врожденная патология

- ◎ Агенез
- ◎ Гипоплазия
- ◎ Эктопия
- ◎ Подковообразная почка

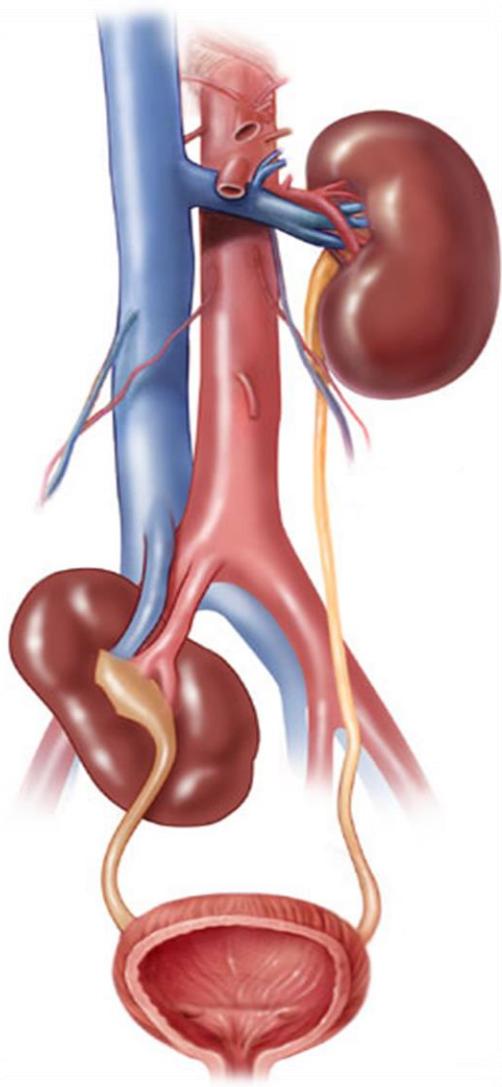
# Агенез



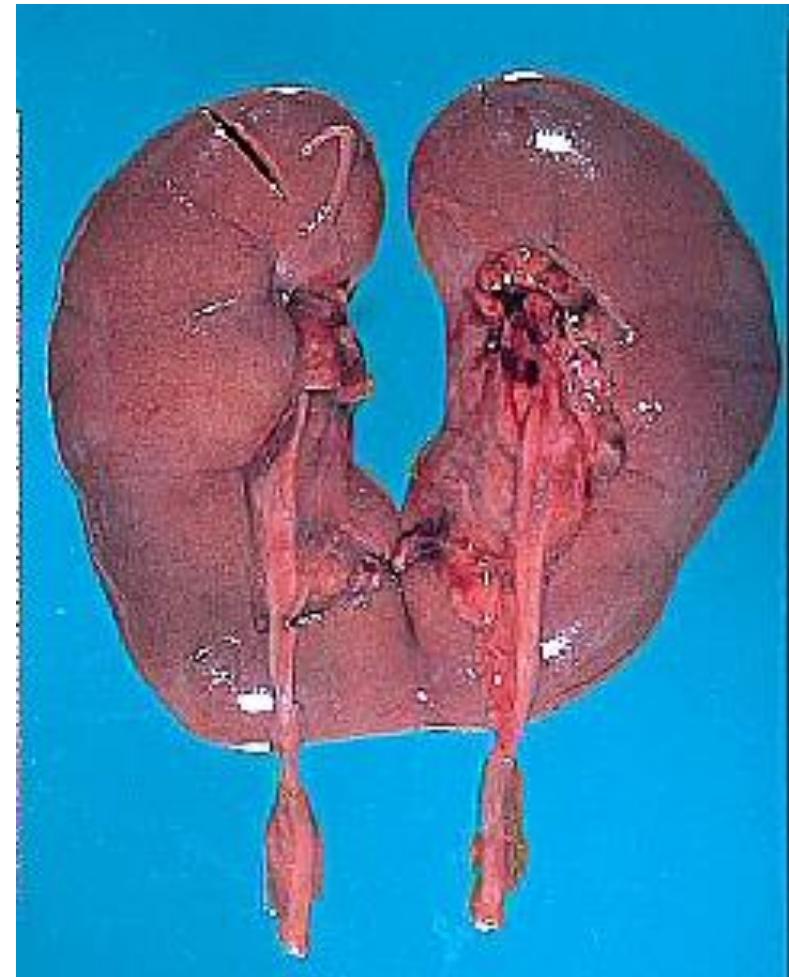
# Гипоплазия



# Эктопия (обычно тазовая)



# Подковообразная почка

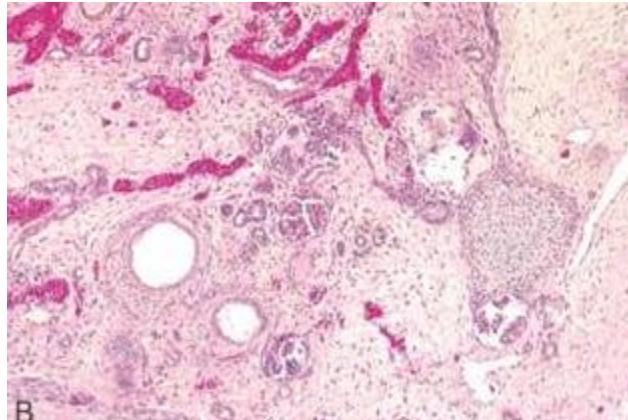
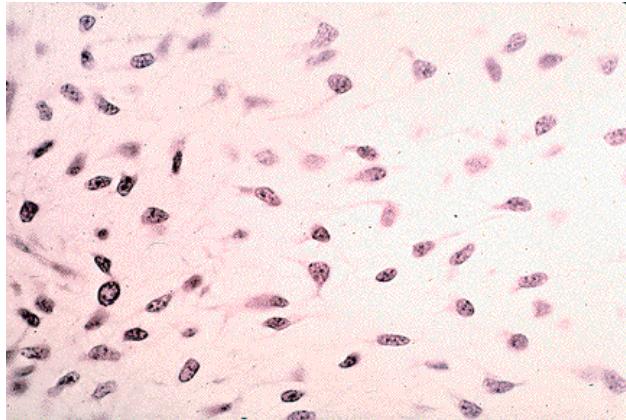


# Почечные кисты

- Кистозная дисплазия почек
- Аутосомно-доминантный (взрослый)
- Аутосомно-рецессивный (детский)
- Приобретённые
- Медуллярные
  - Медуллярная губчатая почка
- Простые

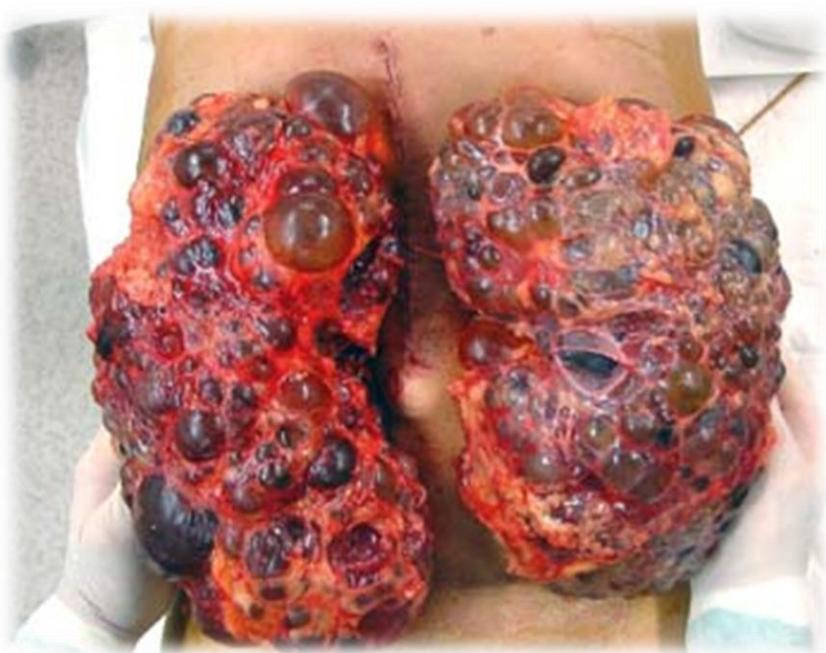
# Кистозная дисплазия почек

- Увеличен
- Односторонний или двусторонний
- Кистозный
- Содержит мезенхиму
- У младенцев
- Вирусные, генетические  
(редко)



# Аутосомно-доминантный (взрослый)

- Наследственный, APKD1  
(хром. 16, ген PKD1)
- появляются в 40 лет
- почечная недостаточность



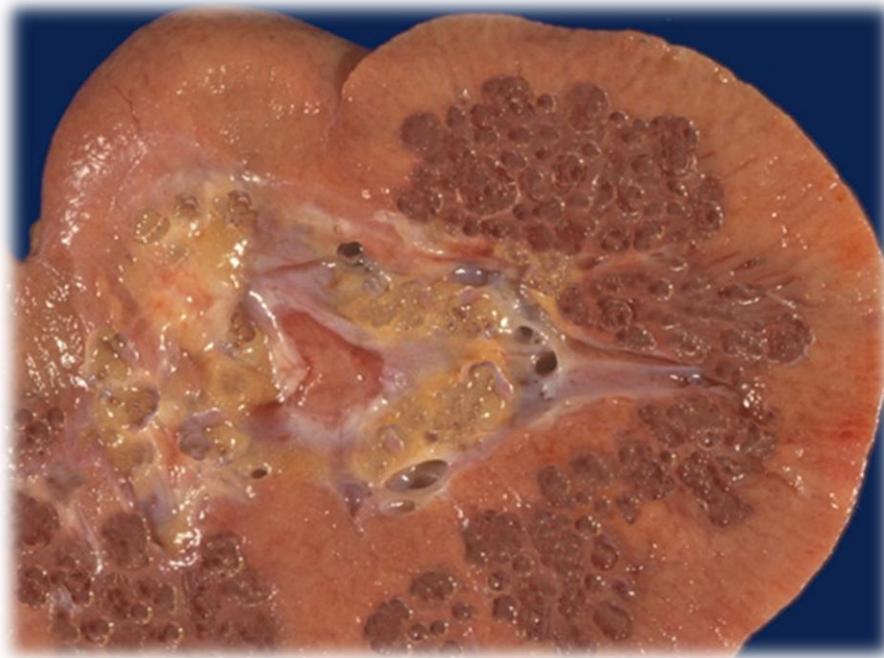
# Аутосомно-рецессивный

- Детский
- Макроскопическая картина похожа с аутосомно-доминантной
- Если пациенты выживают может развиться кистозный фиброз печени



# Медуллярные кисты

- Медуллярная губчатая почка  
(повреждение собираемых каналов почки)



# Приобретенные (диализ)



# Простые кисты

- Кортикальные
- Названные «Ретенционные »  
кисты,
- Также "приобретенные,"
- Бессимптомные
- Очень часто встречаются

# ОСНОВНЫЕ ПОЧЕЧНЫЕ СИНДРОМЫ

# НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

- Массивная протеинурия
- Гипоальбуминемия
- Отеки
- Липидемия / Липидурия
- Вызванный :
  - **Мембранозный гломерулонефрит**, Болезнь минимальных изменений (липоидный нефроз), **Фокально сегментарный гломерулонефрит**, **Мембранопролиферативный гломерулонефрит**,
  - Сахарный диабет, Амилоидоз, Системная красная волчанка, **МЕДИКАМЕНТЫ** (пенициллины, героин), **ИНФЕКЦИИ** (малярия, сифилис) Гепатит В, СПИД, Карцином.а, Меланома

- **Отеки**
- олигурия с концентрированной мочой,
- Протеинурия,
- Гематурия,
- Гипертоническая болезни

Постстрептококковый гломерулонефрит

Бессимптомная протеинурия или гематурия:  
или комбинация этих двух, обычно является  
проявлением мягких клубочковых аномалий

## Быстропрогрессирующий гломерулонефрит :

Приводит к потере функции почек через несколько дней или недель и проявляется активном осадке в моче (гематурия с дисморфическими эритроцитами)

## ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ:

преобладает олигурия или анурия с недавним началом азотемии. Это может быть следствием клубочковых повреждений таких как (быстрый прогрессирующий гломерулонефрит с интерстициальными повреждениями или острый тубулярный некроз.

# **ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

**Жидкости и электролиты:** обезвоживание, отек, гиперкалиемия, метаболический ацидоз

**Фосфат кальция и кости :** гипофосфатемия, гипокальциемия, вторичный гиперпаратиреоидизм, почечная остеодистрофия.

**Гематологические:** анемия

**Сердечно-легочный:** гипертония, застойная сердечная недостаточность, легочный отек, уремический перикардит

**Желудочно-кишечный тракт:** тошнота и рвота, кровоизлияние, эзофагит, гастрит, колит

**Нейромускулярная:** миопатия, периферическая нейропатия, энцефалопатия

**Дermатологические:** зуд, дерматит (Связано с уремией в результате хронической болезни почек)

Инфекция мочевыводящих путей:  
характеризуется бактериурией и пиурией  
(бактерии и лейкоциты в моче). Инфекция может  
быть симптоматической или бессимптомной и  
может поражать почки (пиелонефрит) или  
мочевой пузырь (цистит).

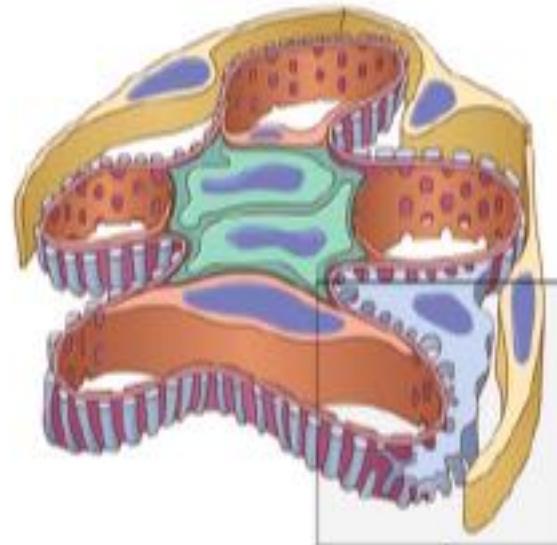
Нефролитиаз  
проявляется почечной коликой и  
гематурией.

# ГЛОМЕРУЛЯРНАЯ ПАТОЛОГИЯ



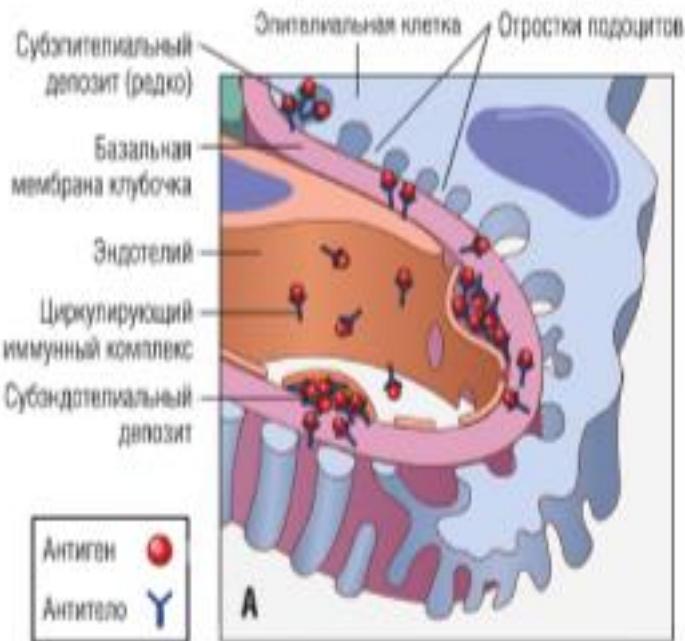
# Патогенез

- Антитела к БГМ
- Антитела к «одиночным» антигенам
- Циркуляция комплексов антиген-антитело
- Антитела против клубочковых клеток, мезангимальных клеток, подоцитов.
- Клеточный иммунитет, сенсибилизация клеток Т



**ЦИРКУЛИРУЮЩИЕ ИММУННЫЕ КОМПЛЕКСЫ**

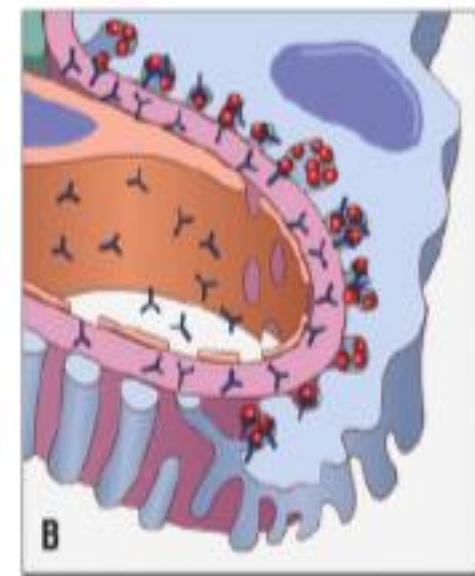
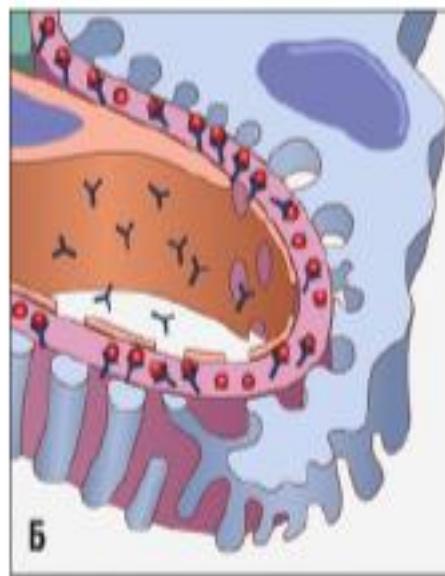
**Депозиты иммунных комплексов**



Гломерулонефрит, индуцированный  
антителами к базальной мембране клубочка

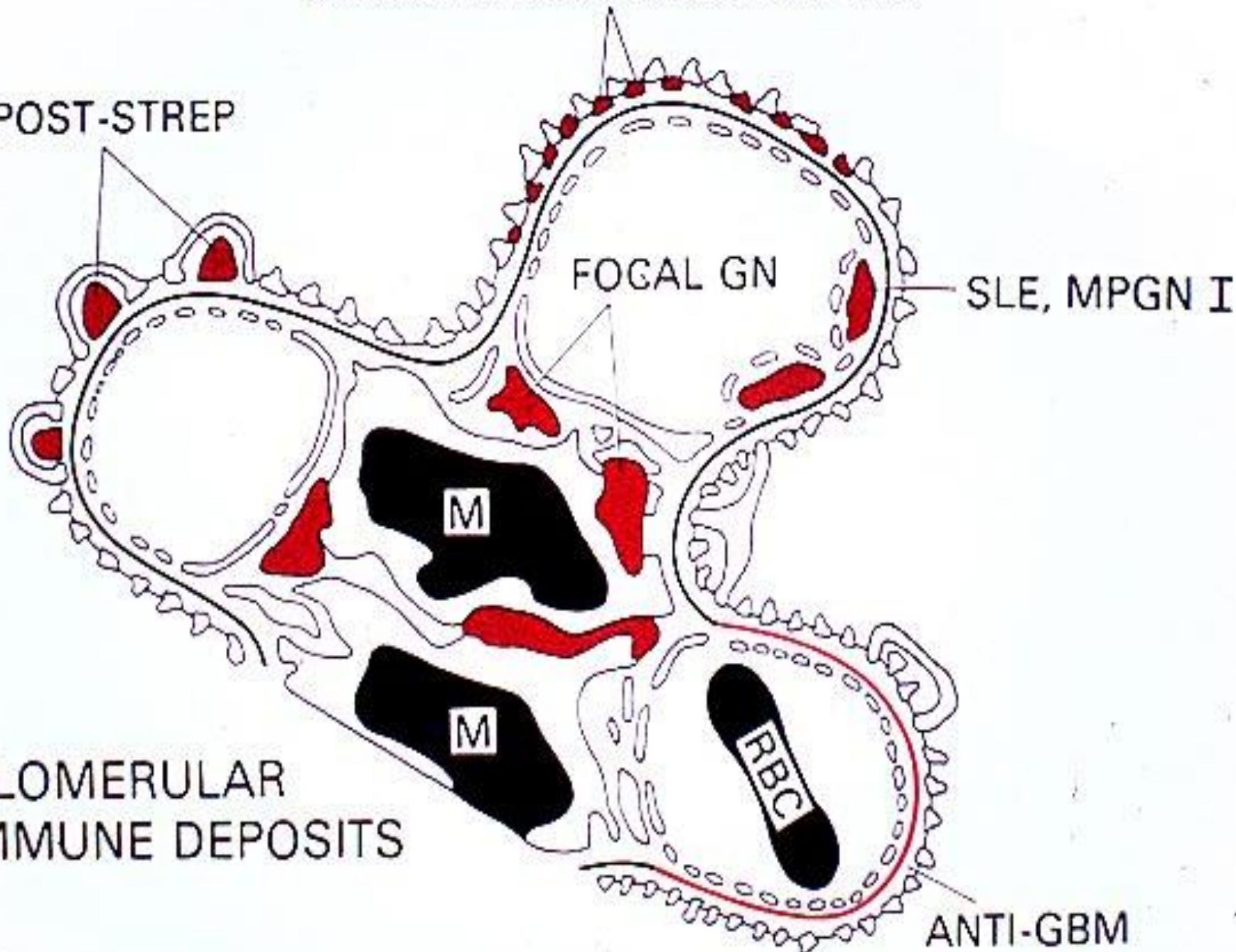
**ИММУННЫЕ КОМПЛЕКСЫ *IN SITU***

**Нефрит Хейманна**



# MEMBRANOUS NEPHROPATHY

POST-STREP

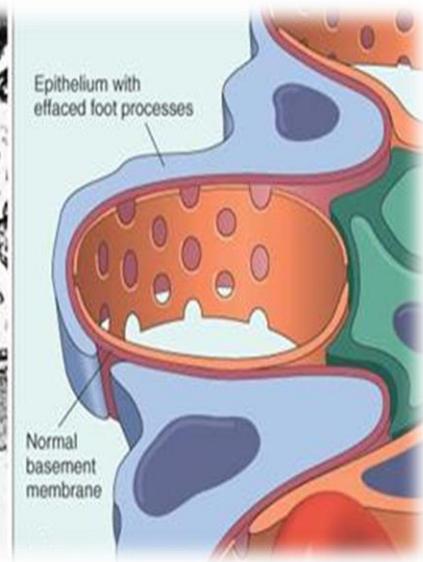
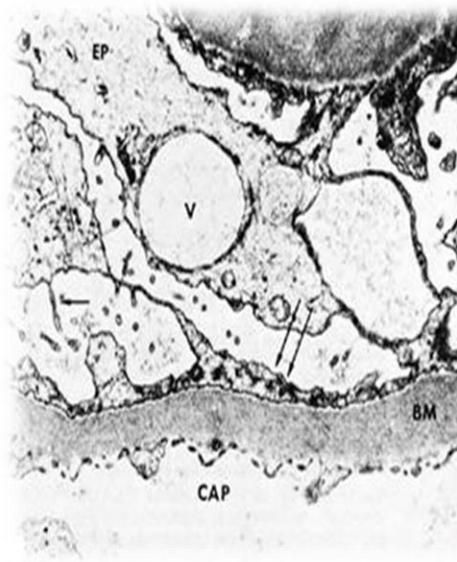
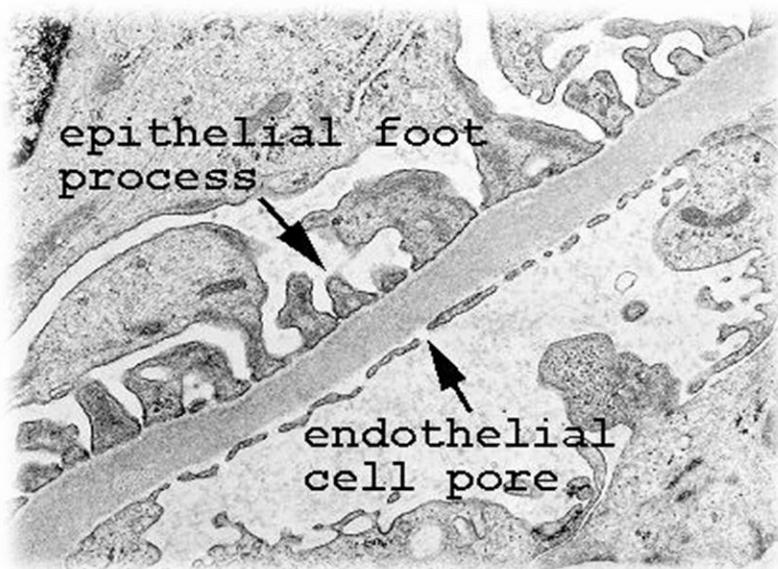


GLOMERULAR  
IMMUNE DEPOSITS

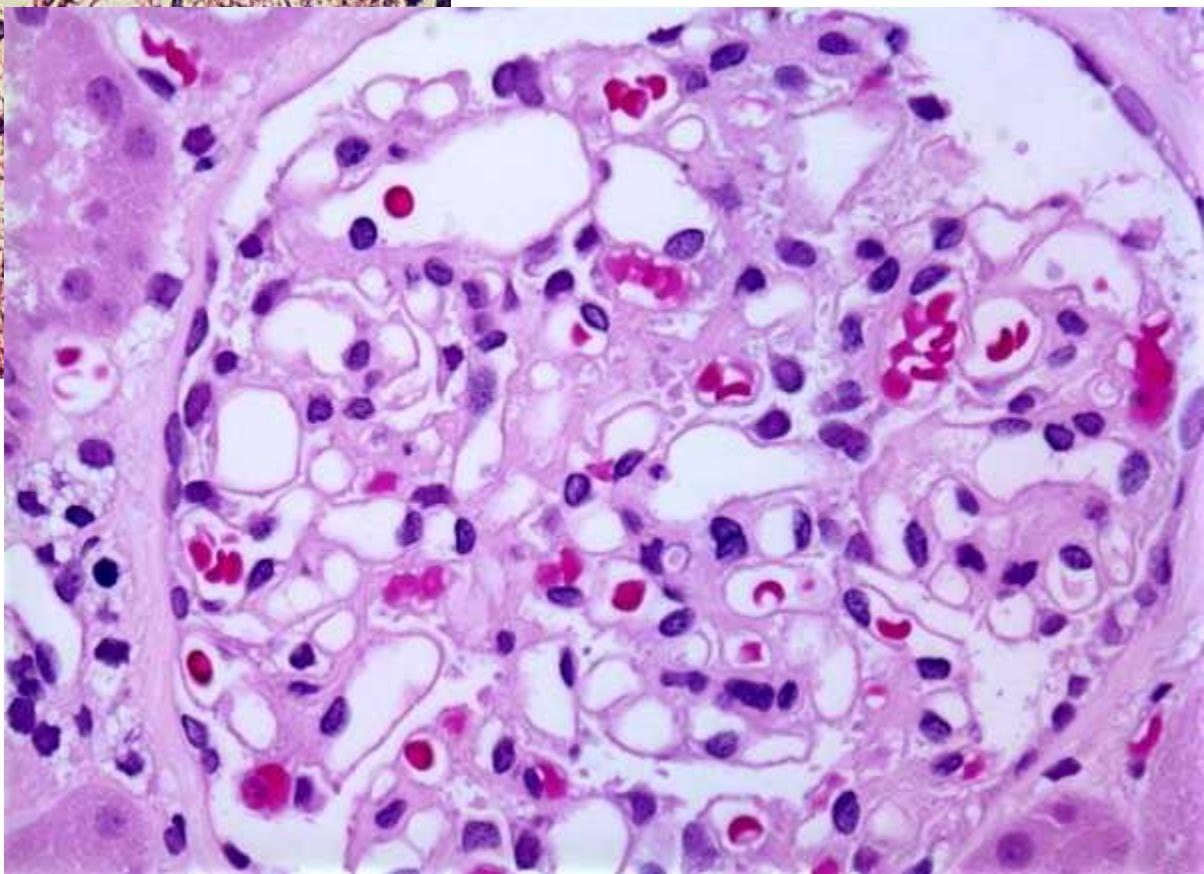
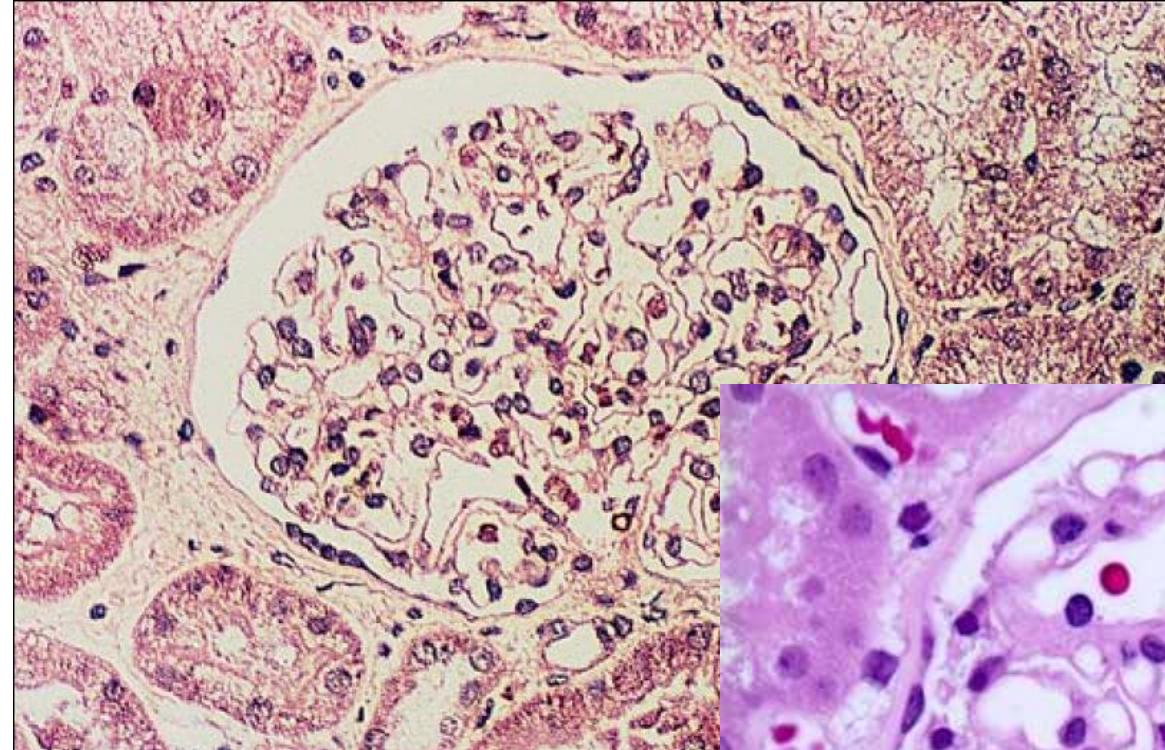
ANTI-GBM

# Гломерулонефрит с минимальными изменениями

- Наиболее частая причина нефротического синдрома у детей
- основные изменения затрагивают подоциты: частичное или полное сглаживание малых отростков подоцитов и гиперплазия ворсинок.



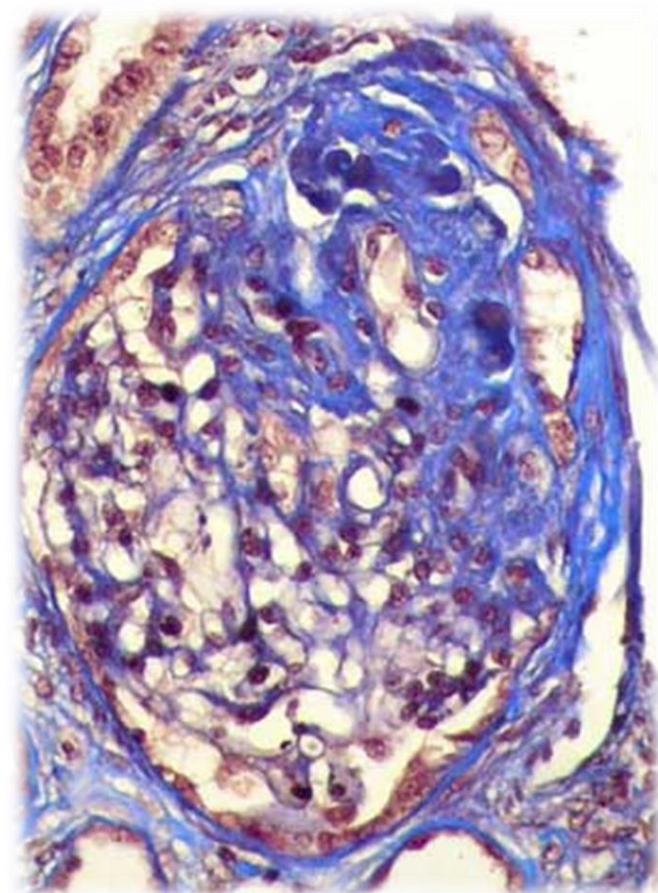
**Клинические признаки.** Несмотря на выраженную протеинурию, функция почек остается удовлетворительной и гипертензия и гематурия в большинстве случаев не развиваются. Протеинурия обычно высокоселективная, основной фильтруемый белок — альбумин. У большинства (> 90%) детей с болезнью минимальных изменений отмечается быстрый ответ на кортикостероидную терапию. Однако протеинурия может рецидивировать, при этом у некоторых больных может развиться зависимость от кортикостероидов или резистентность к ним. Несмотря на указанные осложнения, отдаленный прогноз заболевания благоприятный, а к пубертатному возрасту излечиваются даже гормонозависимые формы заболевания. Прогноз заболевания у взрослых также благоприятный, несмотря на более слабый эффект терапии.



Клубочек в гломерулопатии с минимальными изменениями, отсутствие морфологических изменений при оптической микроскопии

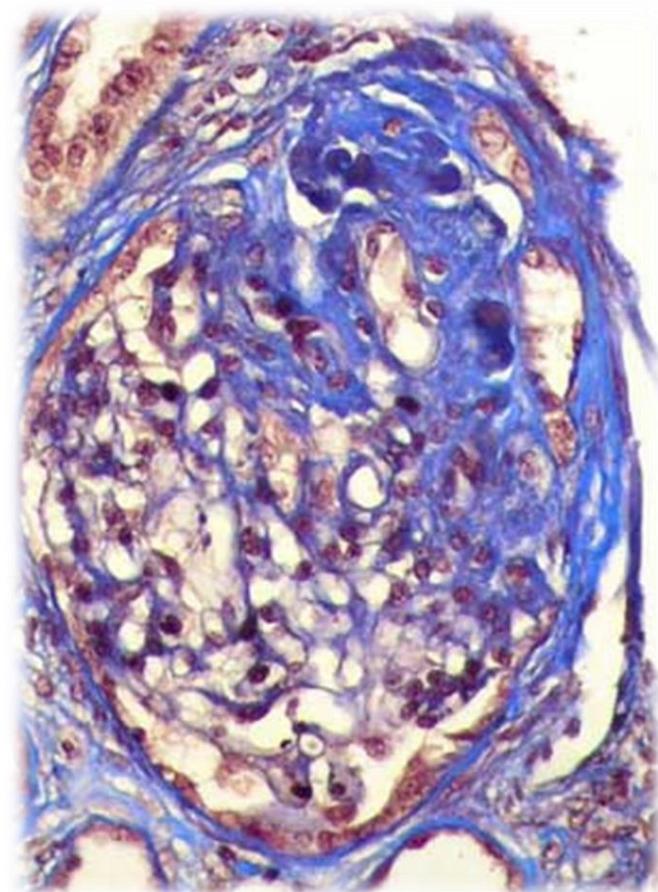
# Фокальный сегментарный гломерулосклероз

- Для этой болезни почек характерно поражение некоторых клубочков (отсюда — фокальный), при этом в поврежденном клубочке в процесс вовлечены лишь некоторые петли капилляра (отсюда — сегментарный). ФСГС клинически часто проявляется нефротическим синдромом с тяжелой протеинурией.



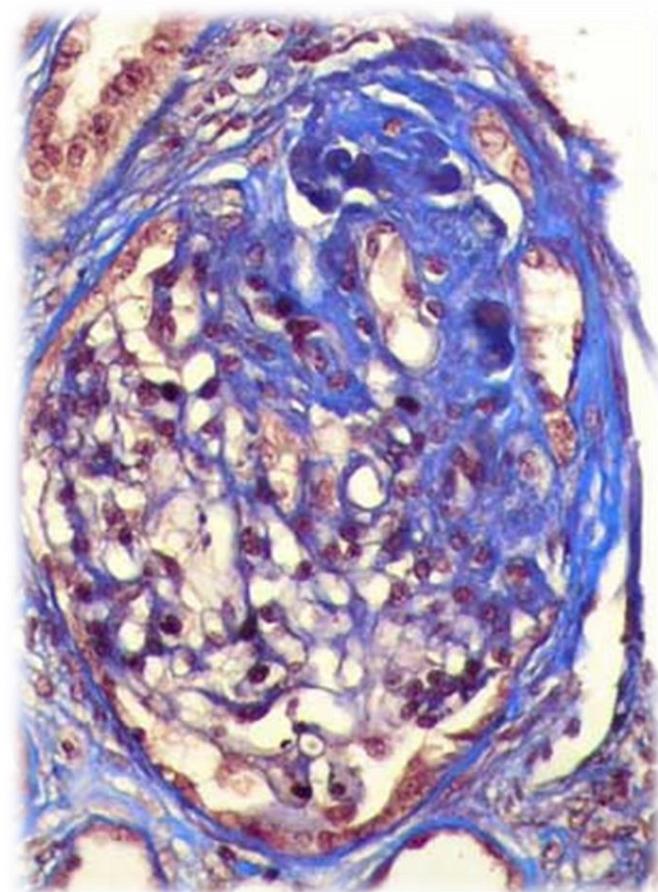
# Фокальный сегментарный гломерулосклероз

- Идиопатический ФСГС, по данным многих ретроспективных исследований, обуславливает 10% случаев нефротического синдрома у детей и 35% — у взрослых)
- При ФСГС: (1) выше частота гематурии, (2) протеинурия чаще неселективная; (3) хуже ответ на кортикостероидную терапию; (4) идет прогрессирование до хронической нефропатии (как минимум у 50% пациентов в течение 10 лет развивается терминальная стадия хронической болезни почек



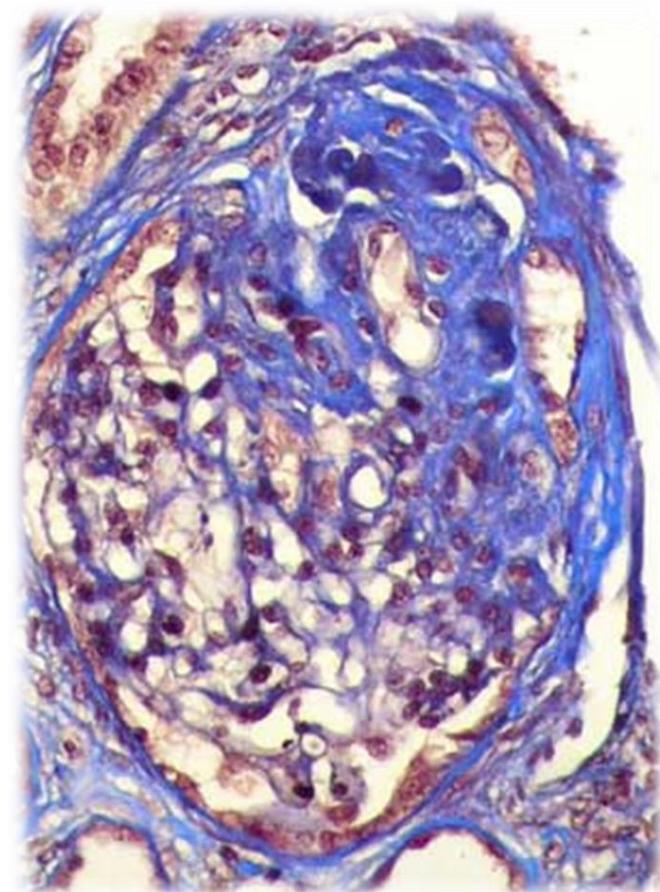
# Фокальный сегментарный гломерулосклероз

- Вторичный - сочетающимся с другими состояниями, например ВИЧ (ВИЧ-ассоциированная нефропатия), героиновой зависимостью (героиновая нефропатия), серповидно-клеточной анемией, выраженным ожирением.



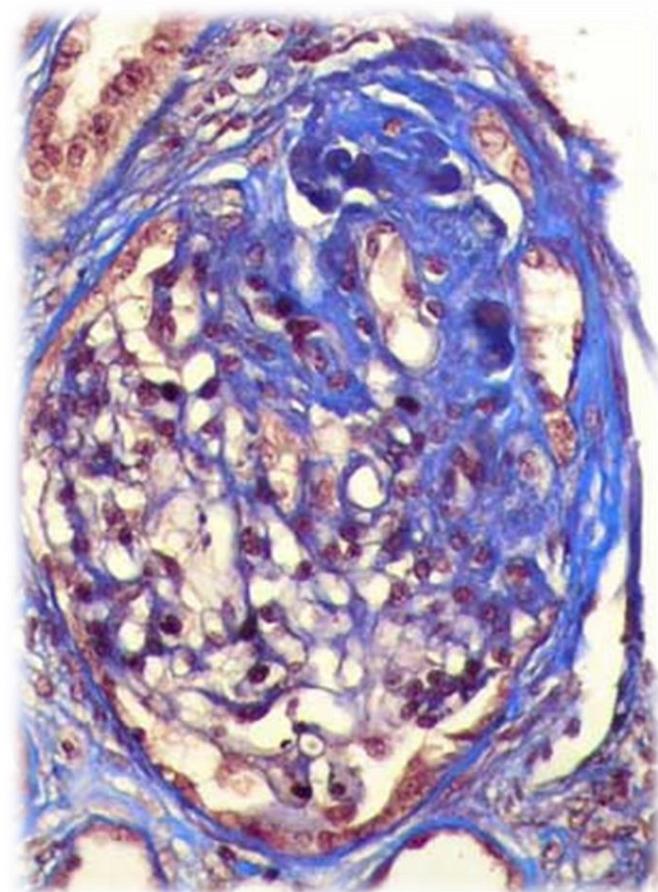
# Фокальный сегментарный гломерулосклероз

- Патогенез - нет единого ответа на вопрос:  
идиопатический ФСГС — это самостоятельная  
нозологическая единица или стадия развития  
болезни минимальных изменений.
- При световой микроскопии выявляют фокальные  
сегментарные поражения, затрагивающие лишь  
небольшое количество клубочков.



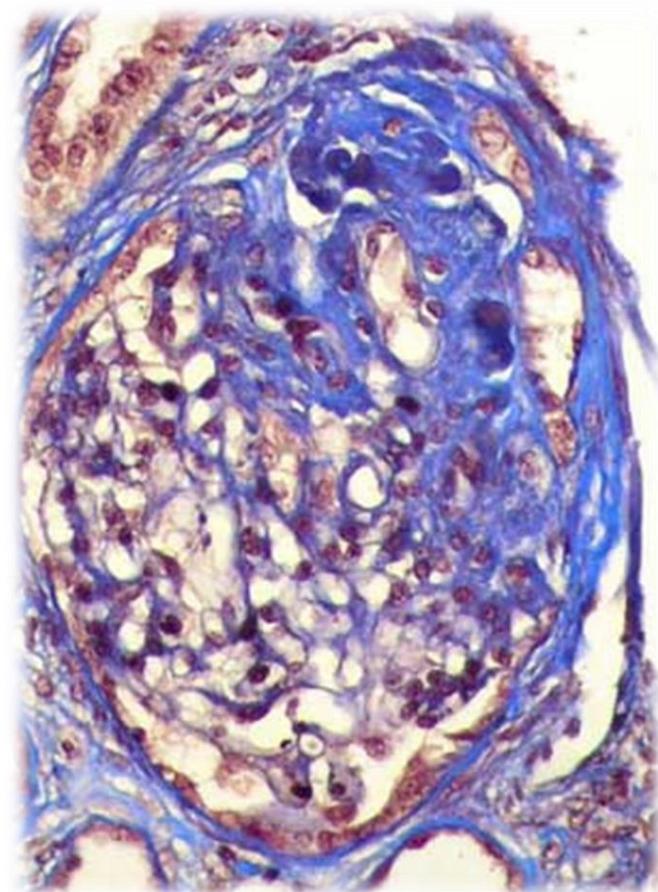
# Фокальный сегментарный гломерулосклероз

- Сначала поражаются клубочки юкстамедуллярной зоны, затем изменения приобретают генерализованный характер. В склерозированных сегментах происходит коллапс петель капилляров, накопление матрикса и сегментарное отложение белков плазмы вдоль стенки капилляра {гиалиноз}. Гиалиноз может быть настолько выраженным, что происходит окклюзия просвета капилляра.



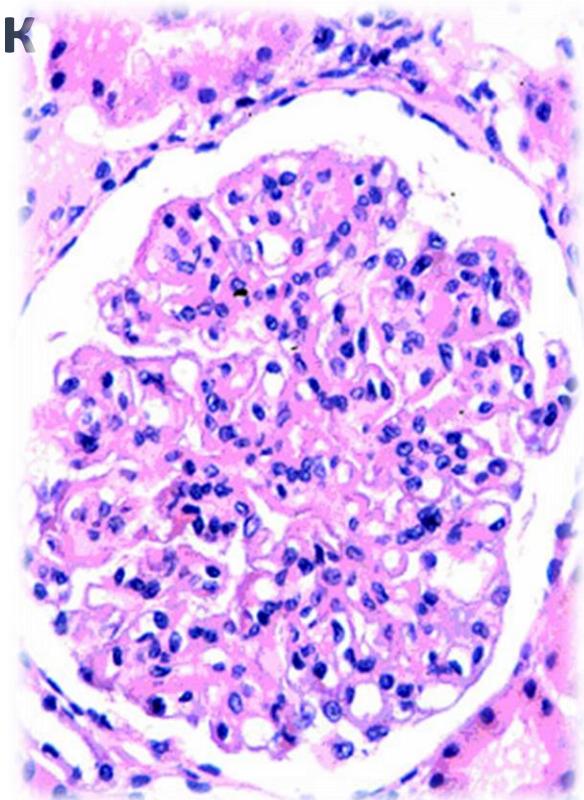
# Фокальный сегментарный гломерулосклероз

- Клинические признаки. При идиопатическом ФСГС вероятность спонтанного регресса невелика, а реакция организма на кортикостероидную терапию вариабельная. В целом прогноз у детей лучше, чем у взрослых. Прогрессирование почечной недостаточности происходит с разной скоростью. У ~ 20% больных наблюдаются необычайно быстрое течение болезни с неконтролируемой массивной протеинурией и развитие почечной недостаточности в течение 2 лет. После трансплантации почки рецидив происходит в 25-50% случаев.



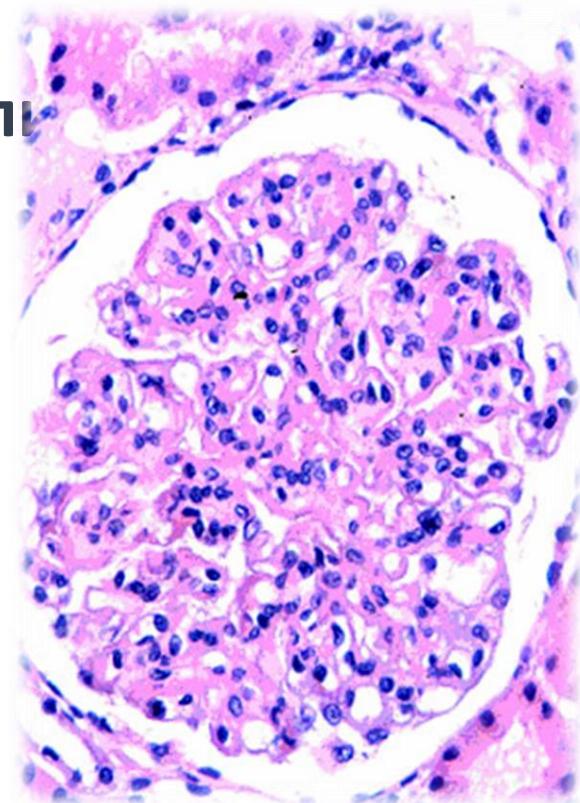
# Мембранопролиферативный глюмерулонефрит

- Морфологическая картина при МПГН характеризуется повреждением базальной мембранны, пролиферацией клеток клубочка и лейкоцитарной инфильтрацией.



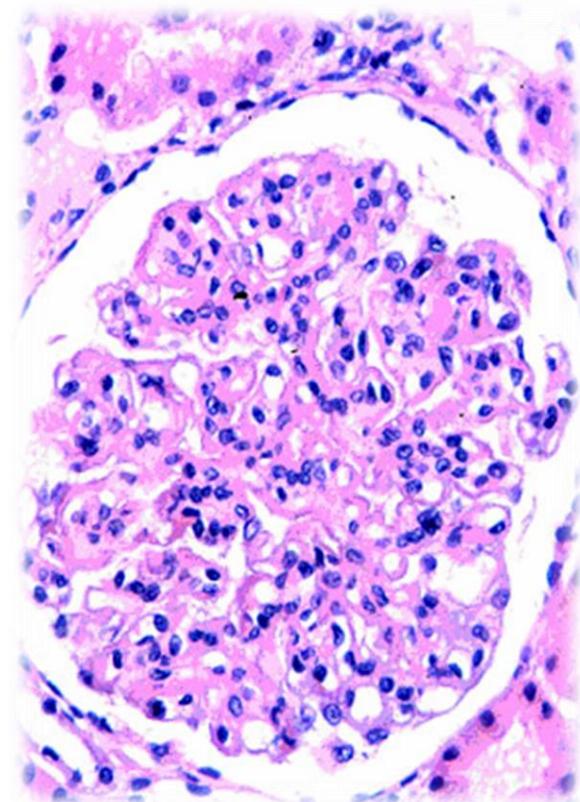
# Мембранопролиферативный глюмерулонефрит

- МПГН обуславливает 10-20% случаев нефротического синдрома у детей и взрослых. У некоторых пациентов заболевание проявляется только гематурией или незначительной протеинурией, у других наблюдается смешанная картина: нефротический и нефритический синдромы.



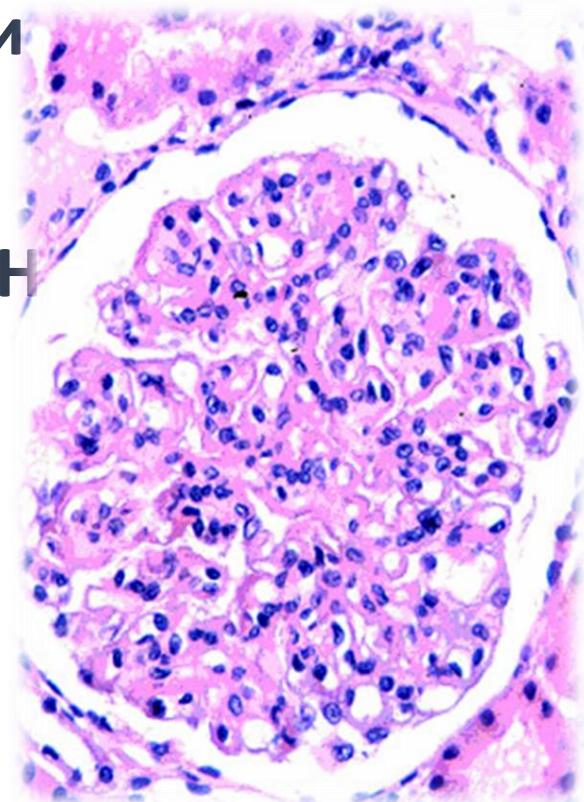
# Мембранопролиферативный глюмерулонефрит

- МПГН может быть первичным (идиопатическим) или вторичным, обусловленным системными заболеваниями либо другими известными этиологическими агентами.



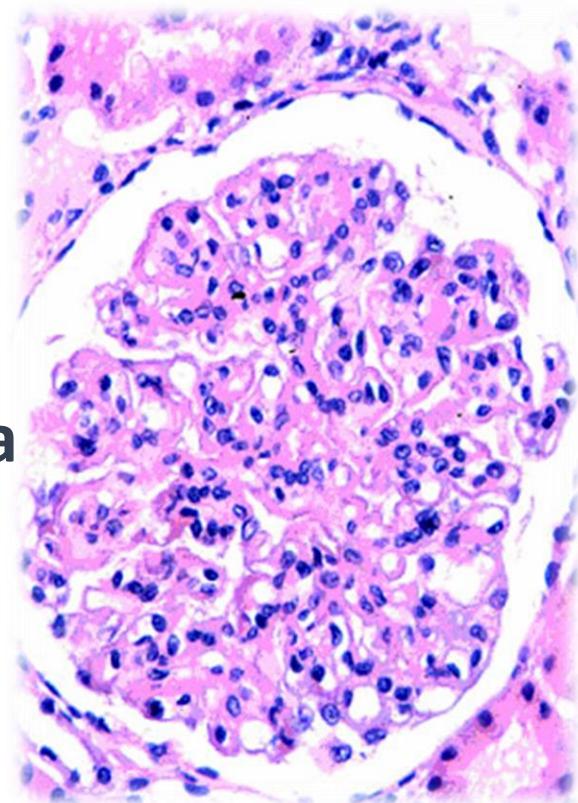
# Мембранопролиферативный глюмерулонефрит

- Первичный МПГН подразделяют на 2 типа в зависимости от патоморфологических и ультраструктурных особенностей и характеристик при иммунофлуоресцентном исследовании: МПГН типа I и МПГН типа II.



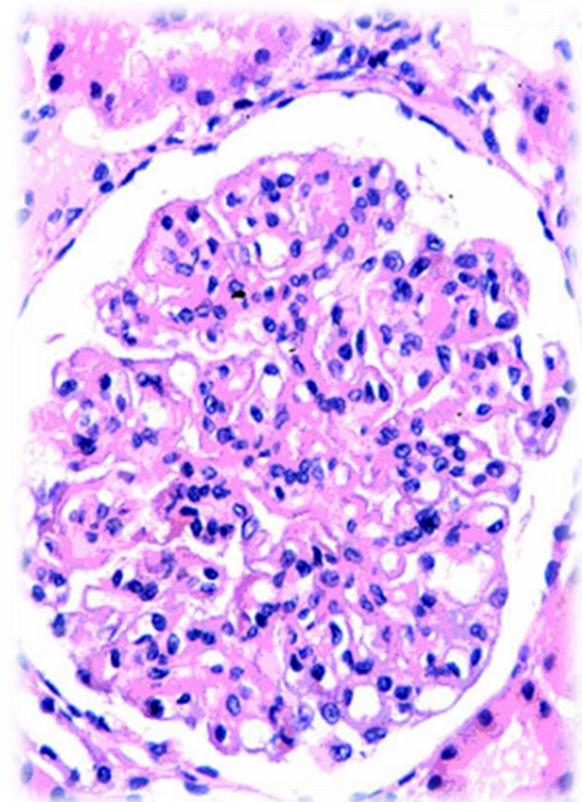
# Мембранопролиферативный глюмерулонефрит

- МПГН типа I выявляют иммунные комплексы в клубочке и классический и альтернативный пути активации системы комплемента. Антигены, участвующие в патогенезе первичного МПГН, неизвестны. Во многих случаях это могут быть белковые дериваты вируса гепатита В или С.



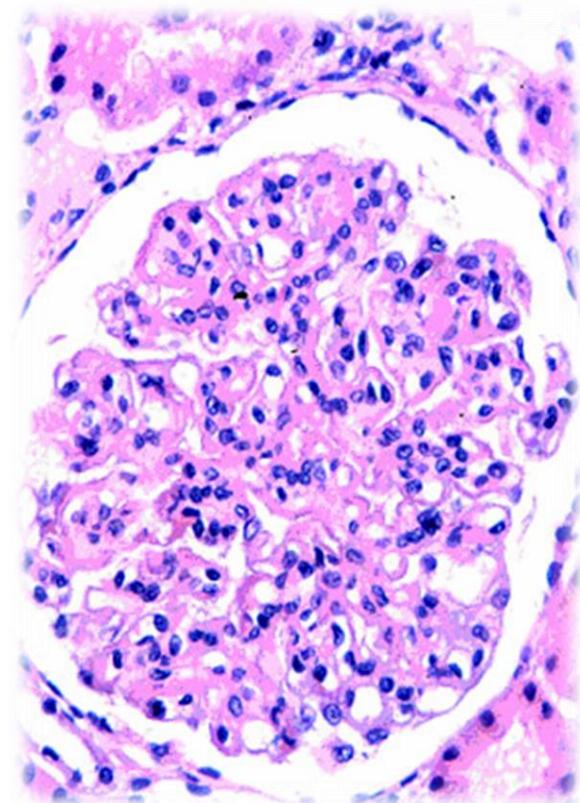
# Мембранопролиферативный глюмерулонефрит

- Большинство пациентов с МПГН типа II имеют изменения, которые свидетельствуют об альтернативном пути активации системы комплемента. У этих больных в сыворотке крови снижен уровень компонента С3
- В клубочках накапливаются С3, IgG отсутствует



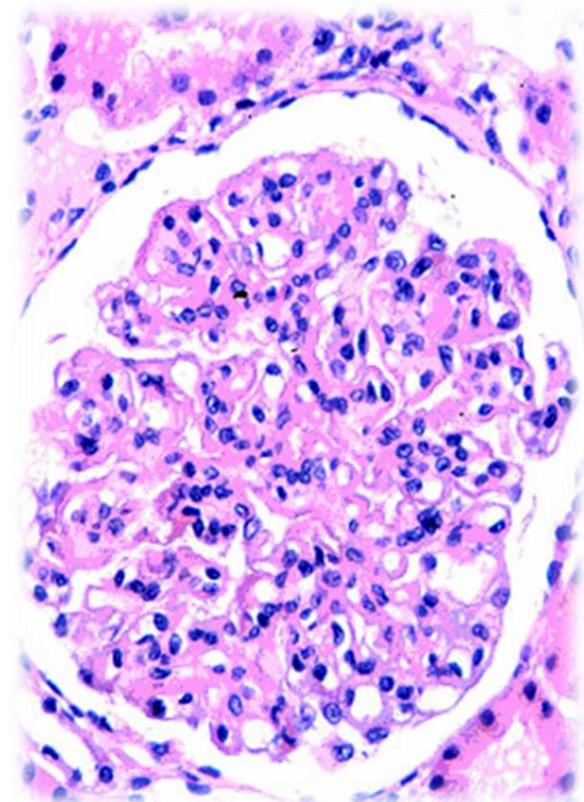
# Мембранопролиферативный глюмерулонефрит

◎ Морфология. При световой микроскопии МПГН типа I и МПГН типа II не отличаются. Клубочки увеличены и гиперклеточны. Гиперклеточность обусловлена пролиферацией мезангимальных клеток и так называемой эндоцапиллярной пролиферацией, а также лейкоцитарной инфильтрацией



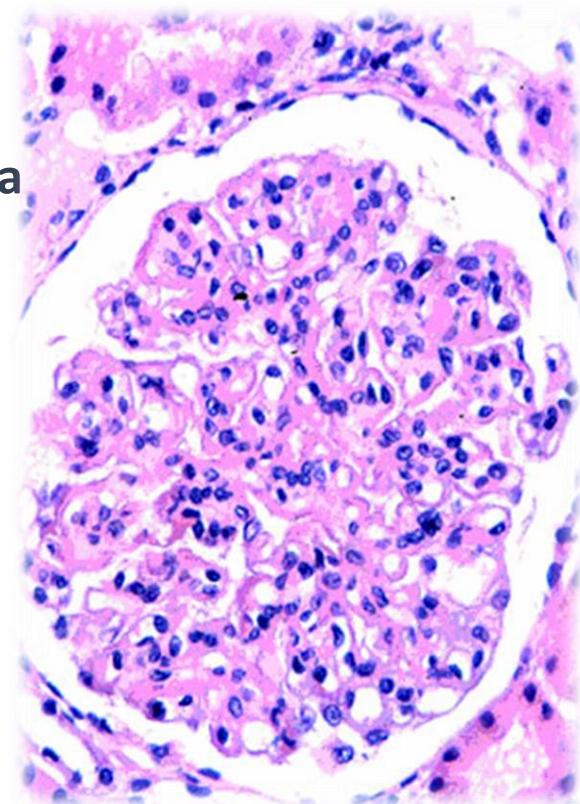
# Мембранопролиферативный глюмерулонефрит

- Из-за пролиферации мезангимальных клеток и увеличения мезангального матрикса клубочки приобретают характерный лобулярный («лапчатый») вид.



# Мембранопролиферативный гломерулонефрит

- Клинические признаки. В большинстве случаев заболевание проявляется у детей старшего возраста и у взрослых нефротическим синдромом, а нефритическим компонентом является гематурия или умеренная протеинурия (при тяжелом течении). Спонтанная ремиссия при МПГН обоих типов наблюдается редко, обычно заболевание медленно прогрессирует без ремиссий. У некоторых пациентов формируются множественные полууния и клиническая картина напоминает БПГН. В течение 10 лет у ~ 50% больных развивается хроническая почечная недостаточность. Эффективность кортикостероидной, иммуносупрессивной и антитромбоцитарной терапии не доказана. Высокая частота рецидивов заболевания отмечается у пациентов после трансплантации почки, особенно при МПГН типа II. В пересаженной почке депозиты рецидивируют в 90% случаев, но почечная недостаточность выражена значительно меньше.

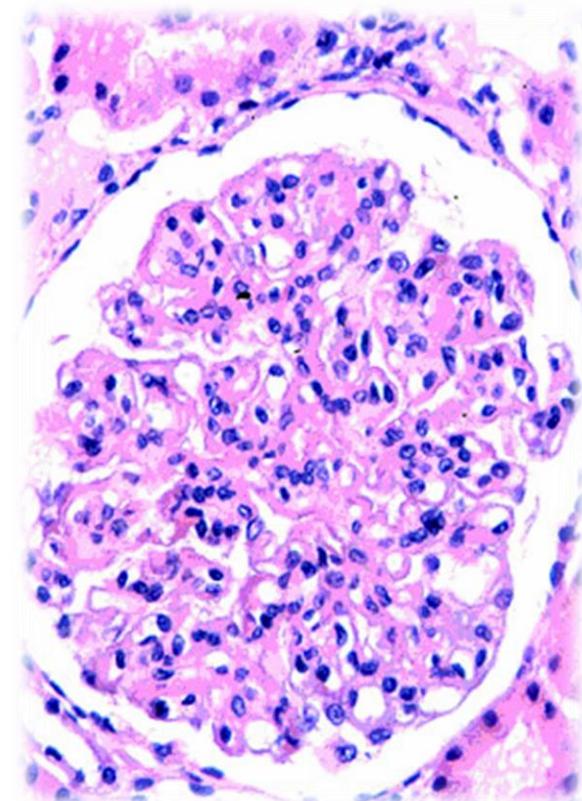


# Мембранопролиферативный гломерулонефрит

## ● Вторичный МПГН

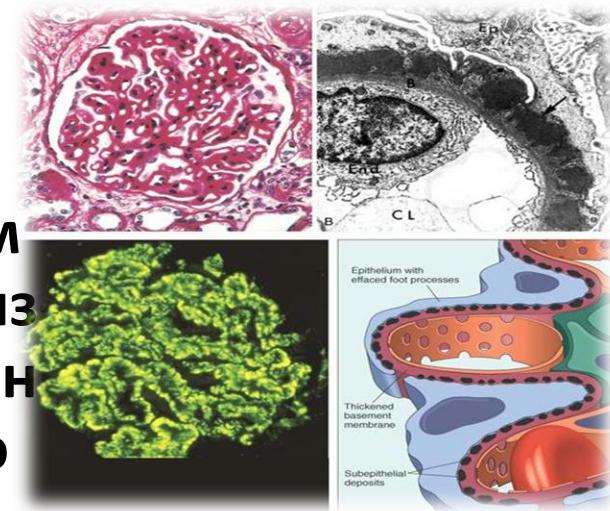
Вторичным может быть только МПГН типа I. Такой МПГН наблюдается преимущественно у взрослых при следующих состояниях:

- хронических иммуноопосредованных заболеваниях (например, СКВ), гепатите В, гепатите С, эндокардите, хроническом абсцессе, ВИЧ-инфекции, шисто- сомозе; дефиците а1-антитрипсина;
- злокачественных опухолях (хроническом лимфолейкозе и лимфоме);



# Мембранозная нефропатия

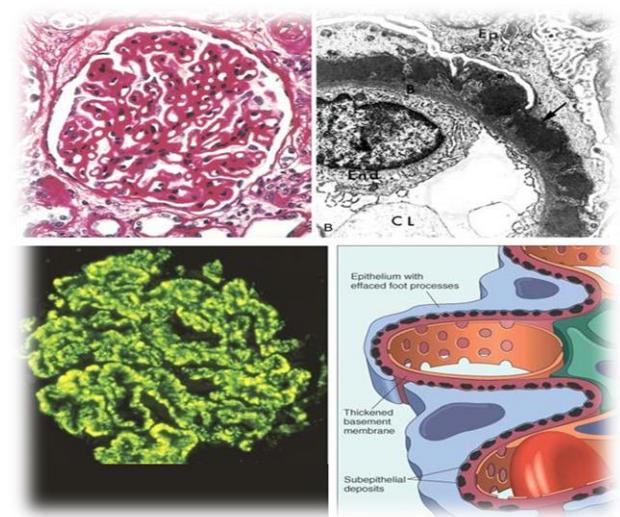
• Мембранозная нефропатия часто является причиной нефротического синдрома у взрослых. Она характеризуется диффузным утолщением стенки капилляров клубочка из накопления вдоль субэпителиальной стороны базальной мембранны электронно-плотного вещества, содержащего компоненты Ig.



# Мембранозная нефропатия

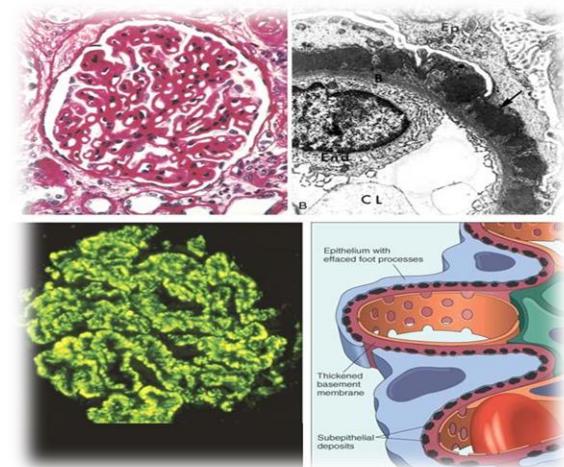
Мембранозную нефропатию выявляют при многих системных заболеваниях и этиологических факторах. В этом случае мембранозная нефропатия является вторичной. Наиболее важными этиологическими факторами являются:

лекарственные средства (пеницилламины, каптоприл, препараты золота). У 1-7% пациентов, страдающих ревматоидным артритом и принимающих пеницилламин или препараты золота (в настоящее время данные препараты назначают редко), развивается мембранозная нефропатия.



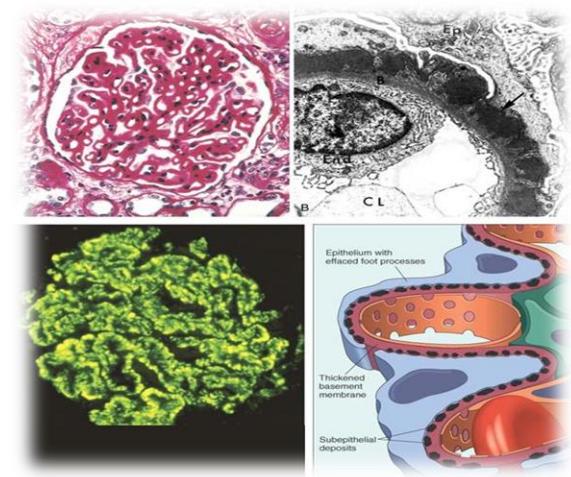
# Мембранозная нефропатия

- злокачественные опухоли, особенно карциномы легкого, толстой кишки и меланома. По данным ряда исследований злокачественные опухоли выявляют у 5-10% больных, страдающих мембранозной нефропатией;
- системная красная волчанка. При СКВ около 10-15% гломерулонефритов являются мембранозными;
- инфекции (гепатит В, гепатит С, сифилис, малярия);
- другие аутоиммунные нарушения, например тиреоидиты.
- В ~ 85% случаев мембранозная нефропатия является идиопатической.



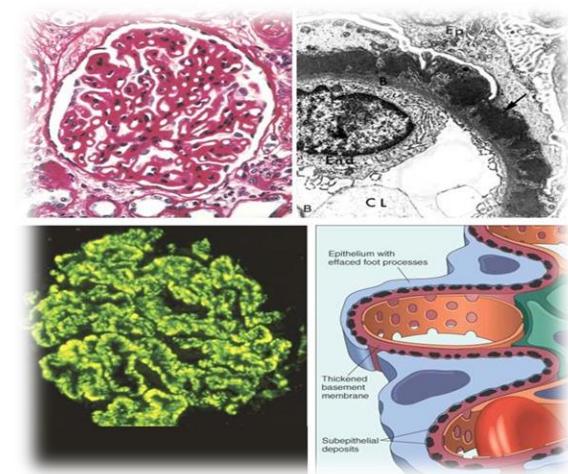
# Мембранозная нефропатия

- При вторичной мембранозной нефропатии иногда в иммунных комплексах можно обнаружить инициирующий агент. Например, для мембранозной нефропатии на фоне СКВ типично отложение комплексов аутоантigen-антитело. Среди антигенов, входящих в состав депозитов, выявляют экзогенные антигены (например, вирус гепатита В, *T. pallidum*), эндогенные непочекные антигены (например, тиреоглобулин).



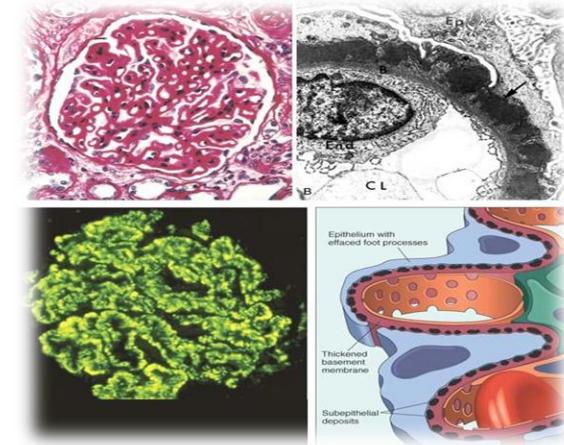
# Мембранозная нефропатия

- **Морфология.** На ранних стадиях заболевания клубочки при световой микроскопии выглядят нормальными или наблюдается равномерное диффузное утолщение стенки капилляров клубочка . При электронной микроскопии отмечают утолщение, обусловленное нерегулярными плотными отложениями иммунных комплексов между базальной мембраной и выстилающими ее эпителиальными клетками, при этом последние теряют свои малые отростки.

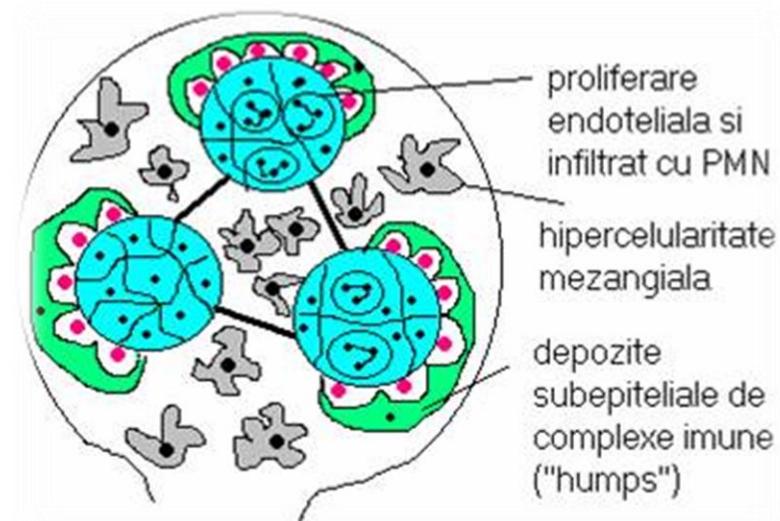
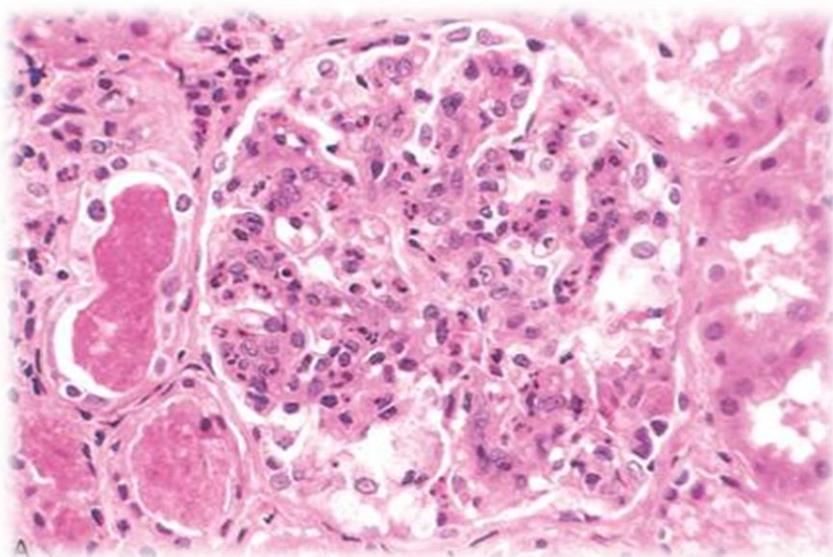
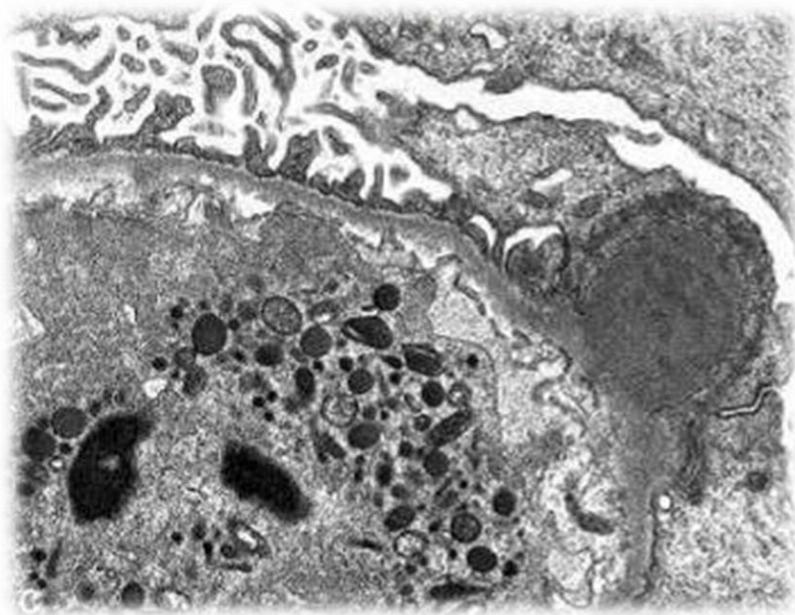


# Мембранозная нефропатия

- Клинические признаки. В большинстве случаев мембранозная нефропатия у практически здоровых людей обычно начинается в виде незаметно развивающегося нефротического синдрома или нефротической протеинурии (в 15% случаев). В 15-35% случаев могут развиться гематурия и умеренная гипертензия. В первую очередь необходимо исключить вторичное поражение почек и по возможности проводить лечение заболевания, послужившего причиной мембранозной нефропатии (инфекции, злокачественной опухоли или СКВ), либо отменить лекарственный препарат, провоцирующий повреждение почек.

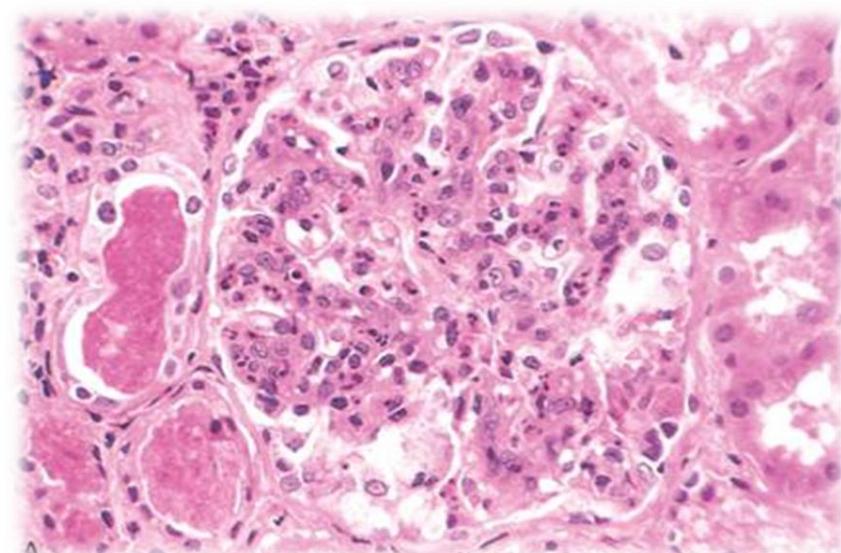


# Стрептококковый постинфекционный гломерулонефрит



# Стрептококковый постинфекционный гломерулонефрит

Обычно оно манифестирует через 1-4 нед после перенесенной стрептококковой инфекции глотки (ангины) или кожи (импетиго). Инфекции кожи часто ассоциируются с высокой плотностью населения и низким уровнем гигиены. Чаще всего стрептококковый постинфекционный гломерулонефрит наблюдается у детей в возрасте 6-10 лет, но может поражать и взрослых

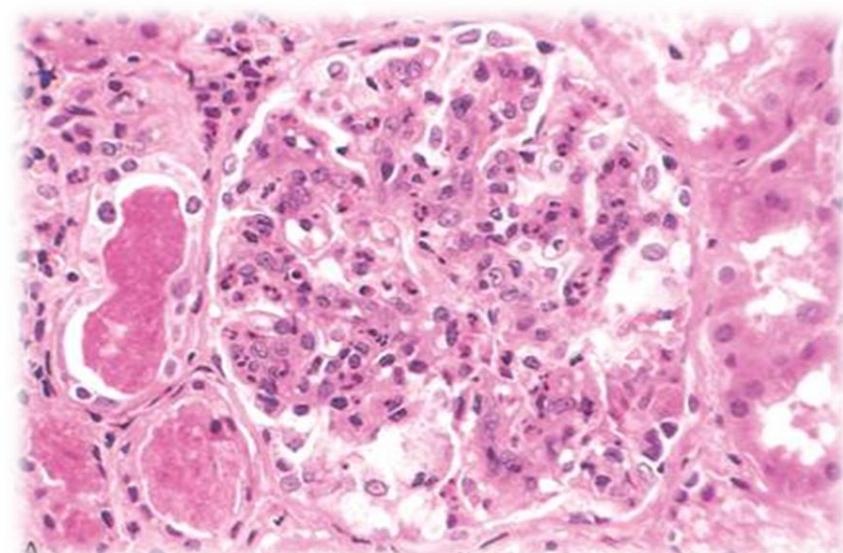


# Стрептококковый постинфекционный гломерулонефрит

Этиология и патогенез.

Нефритогенными являются только определенные штаммы (бета-гемолитического стрептококка группы А. Более 90% случаев заболевания обусловлены типами штаммов 12,4 и 1, имеющими в составе клеточной стенки специфический М-белок.

Стрептококковый постинфекционный гломерулонефрит является иммуноопосредованным заболеванием. Латентный период между инфицированием и манифестацией соответствует сроку, необходимому для выработки антител и формирования иммунных комплексов.



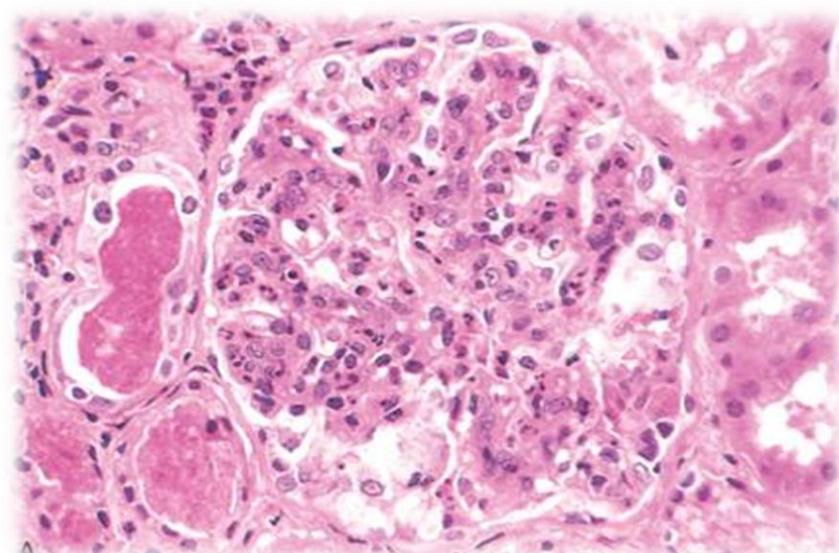
# Стрептококковый постинфекционный гломерулонефрит

Морфология. Классический диагностический признак стрептококкового постинфекционного гломерулонефрита — гиперклеточность клубочка.

Гиперклеточность обусловлена:

- (1) лейкоцитарной инфильтрацией (нейтрофилами и моноцитами);
- (2) пролиферацией эндотелиальных и мезангимальных клеток;
- (3) формированием полулуний при выраженных повреждениях.

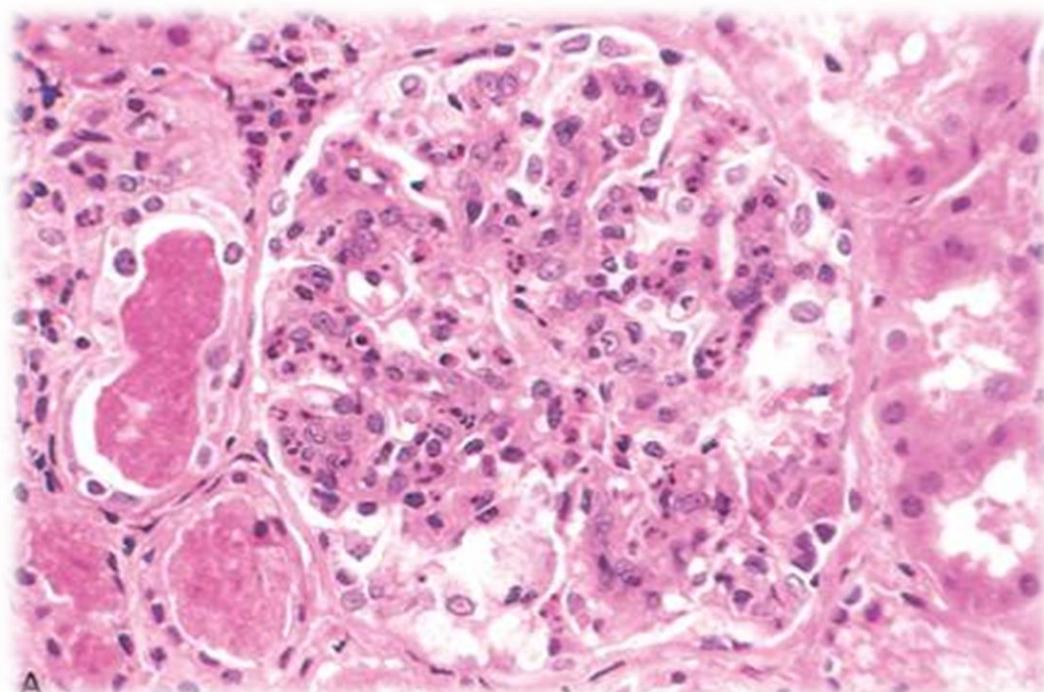
Пролиферация и лейкоцитарная инфильтрация являются диффузными, т.е. затрагивают весь клубочек.



# Стрептококковый постинфекционный гломерулонефрит

Клинические признаки. Стрептококковый постинфекционный гломерулонефрит у детей обычно манифестирует через 1-2 нед после перенесенного заболевания верхних дыхательных путей: остро развивается недомогание, повышается температура, появляются тошнота, олигурия, гематурия. У таких пациентов выявляют в моче эритроциты и небольшую протеинурию (обычно менее 1 г/сут).

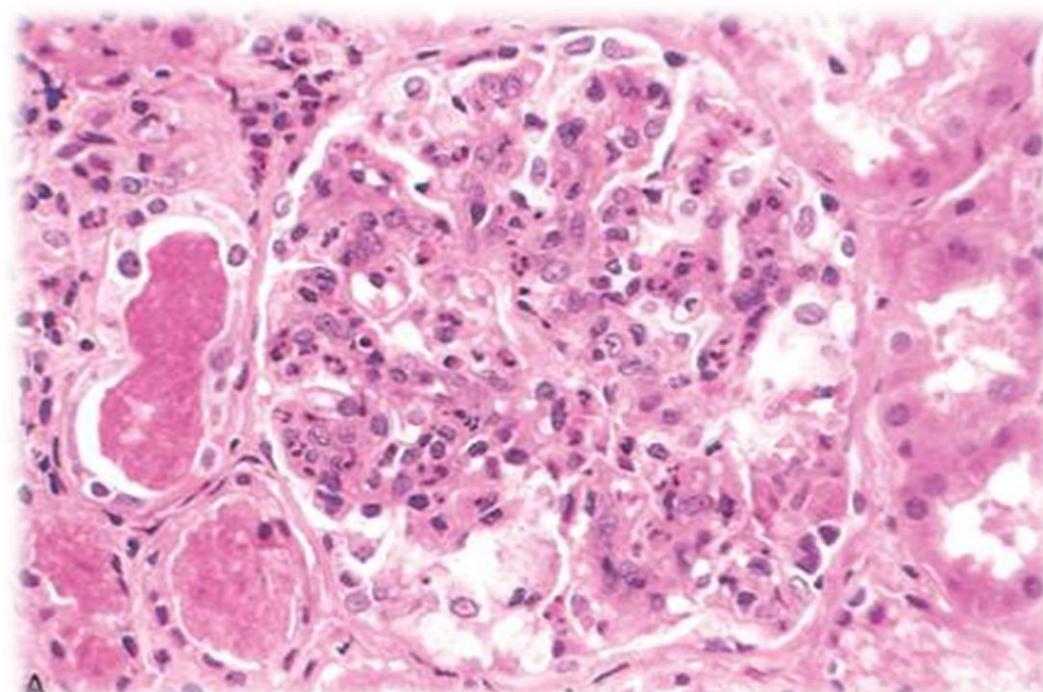
Более 95% заболевших детей полностью выздоравливают после консервативного лечения, направленного на коррекцию водно-солевого баланса. У небольшого количества детей (менее 1%) развиваются тяжелая олигурия и БПГН.



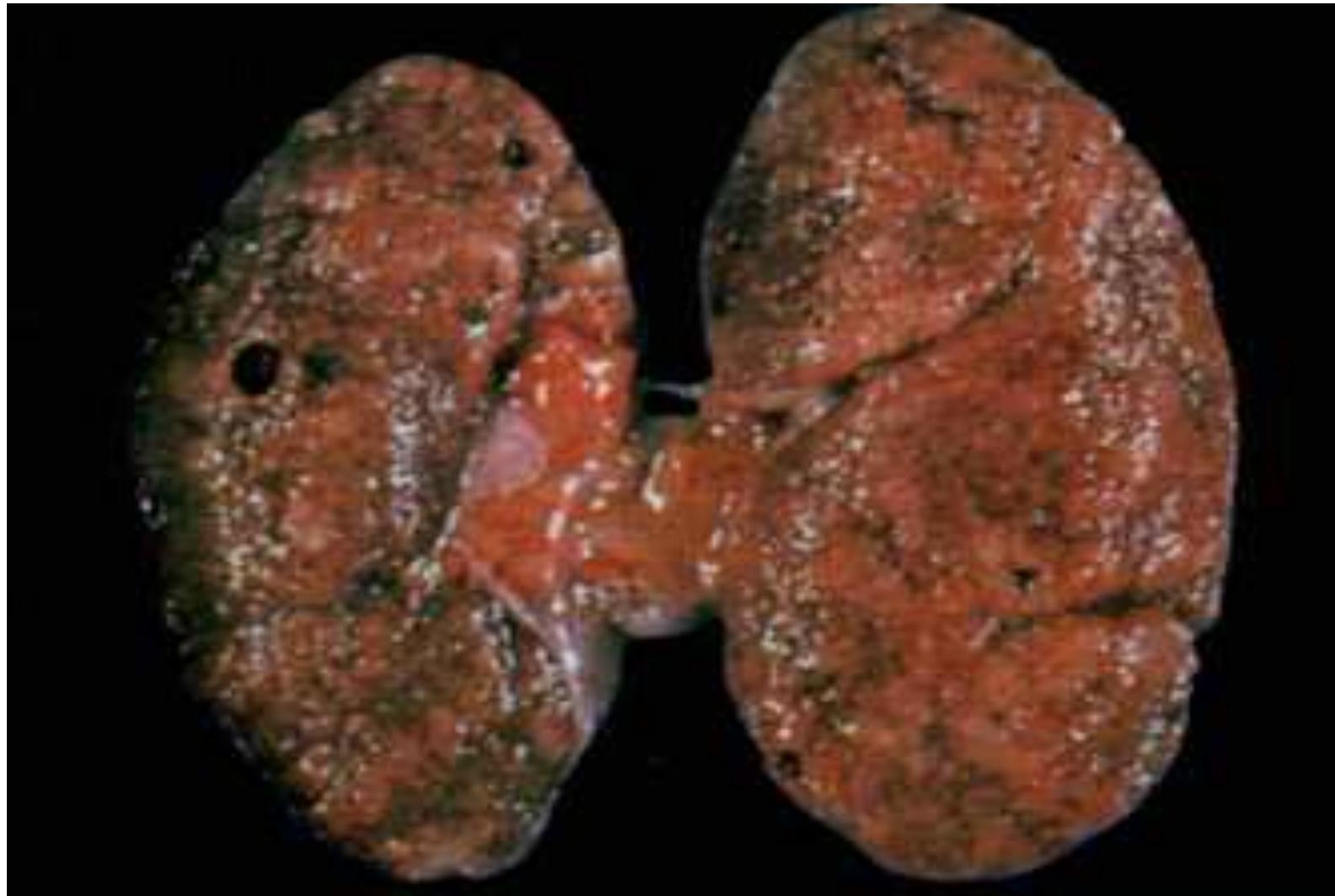
# Стрептококковый постинфекционный гломерулонефрит

У взрослых манифестация заболевания чаще бывает атипичной и проявляется внезапной гипертензией или отеками, часто с подъемом уровня мочевины в крови

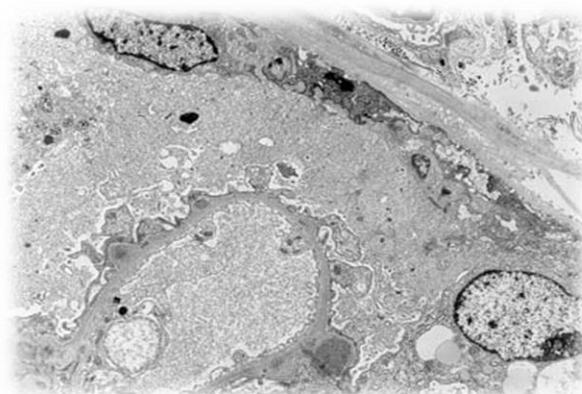
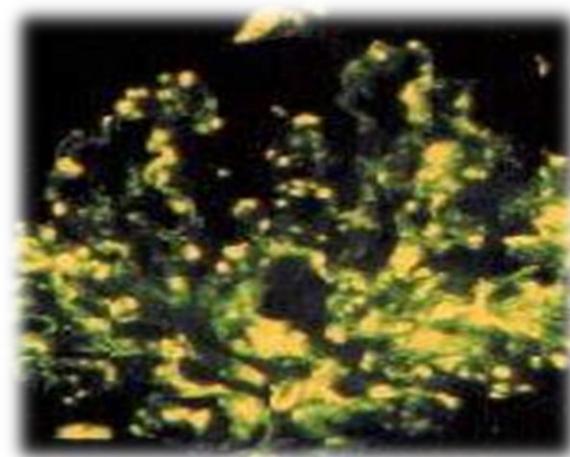
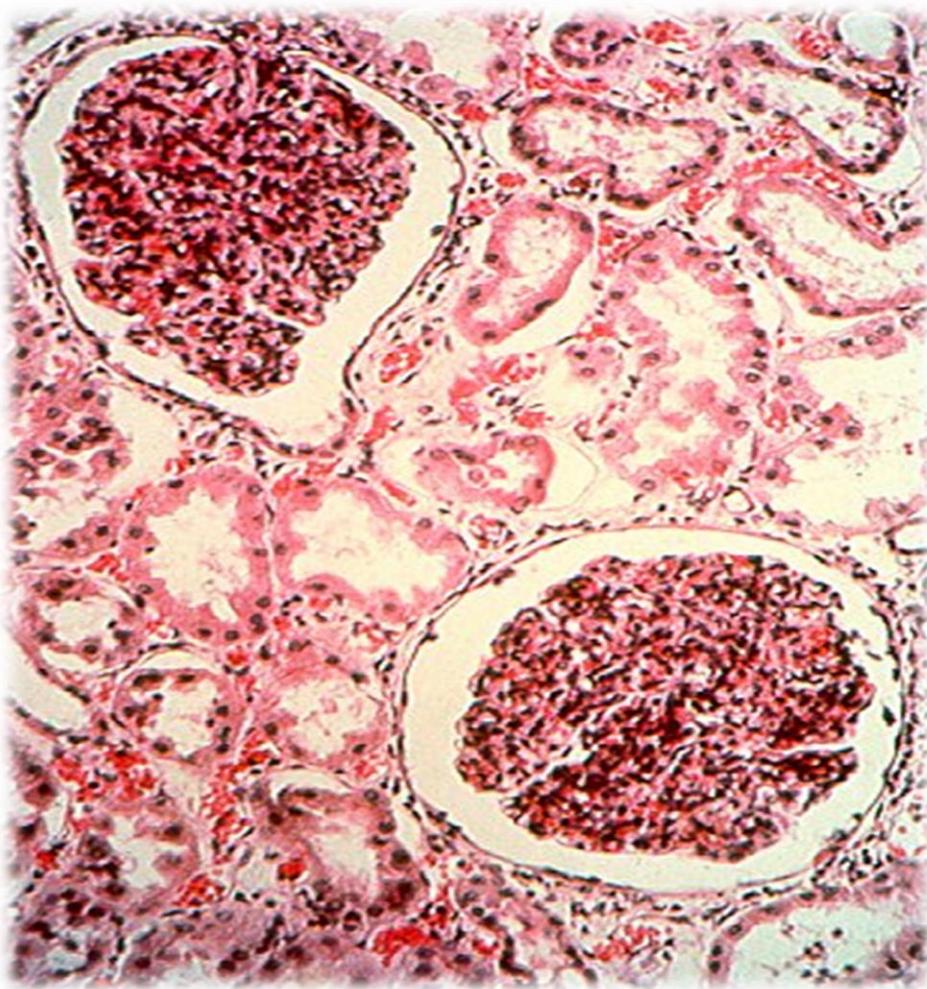
Несмотря на благоприятный прогноз при эпидемиях, только в ~ 60% спорадических случаев наблюдается быстрое выздоровление. В остальных случаях поврежденные клубочки быстро не восстанавливаются, что приводит к стойкой протеинурии, гематурии и гипертензии. Только некоторые такие больные выздоравливают, у других развивается хронический гломерулонефрит или БПГН.

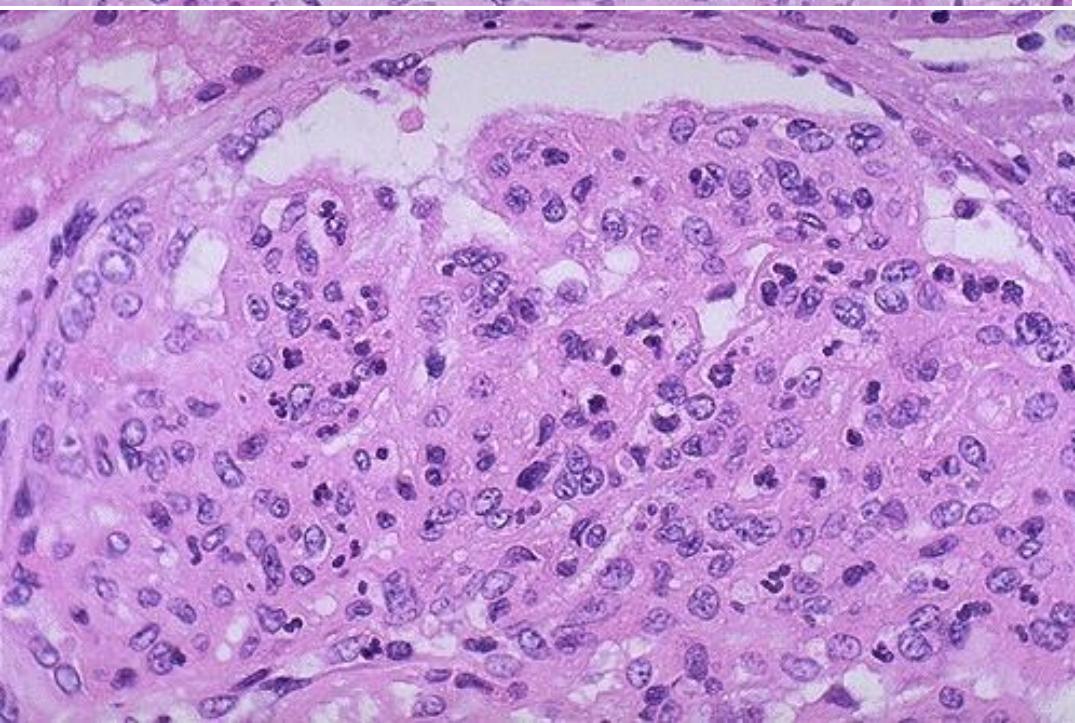
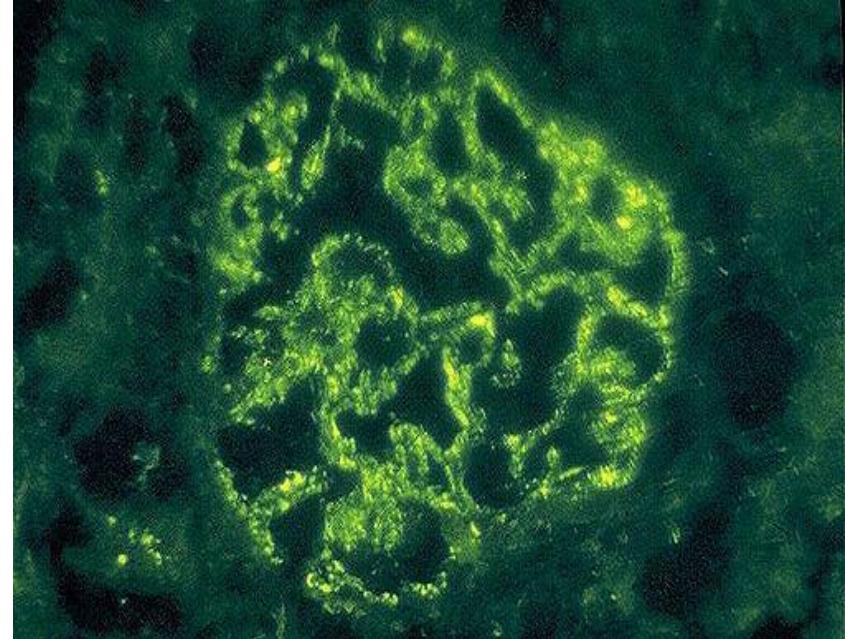
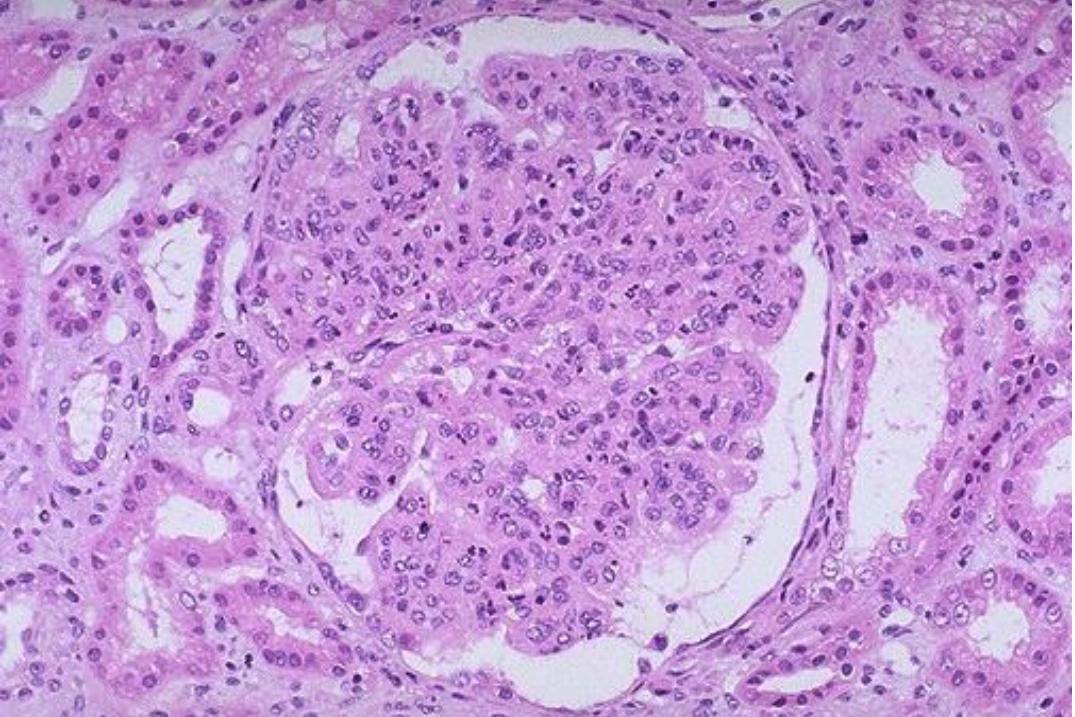


# ОСТРЫЙ ГЛОМЕРУЛОНФРИТ



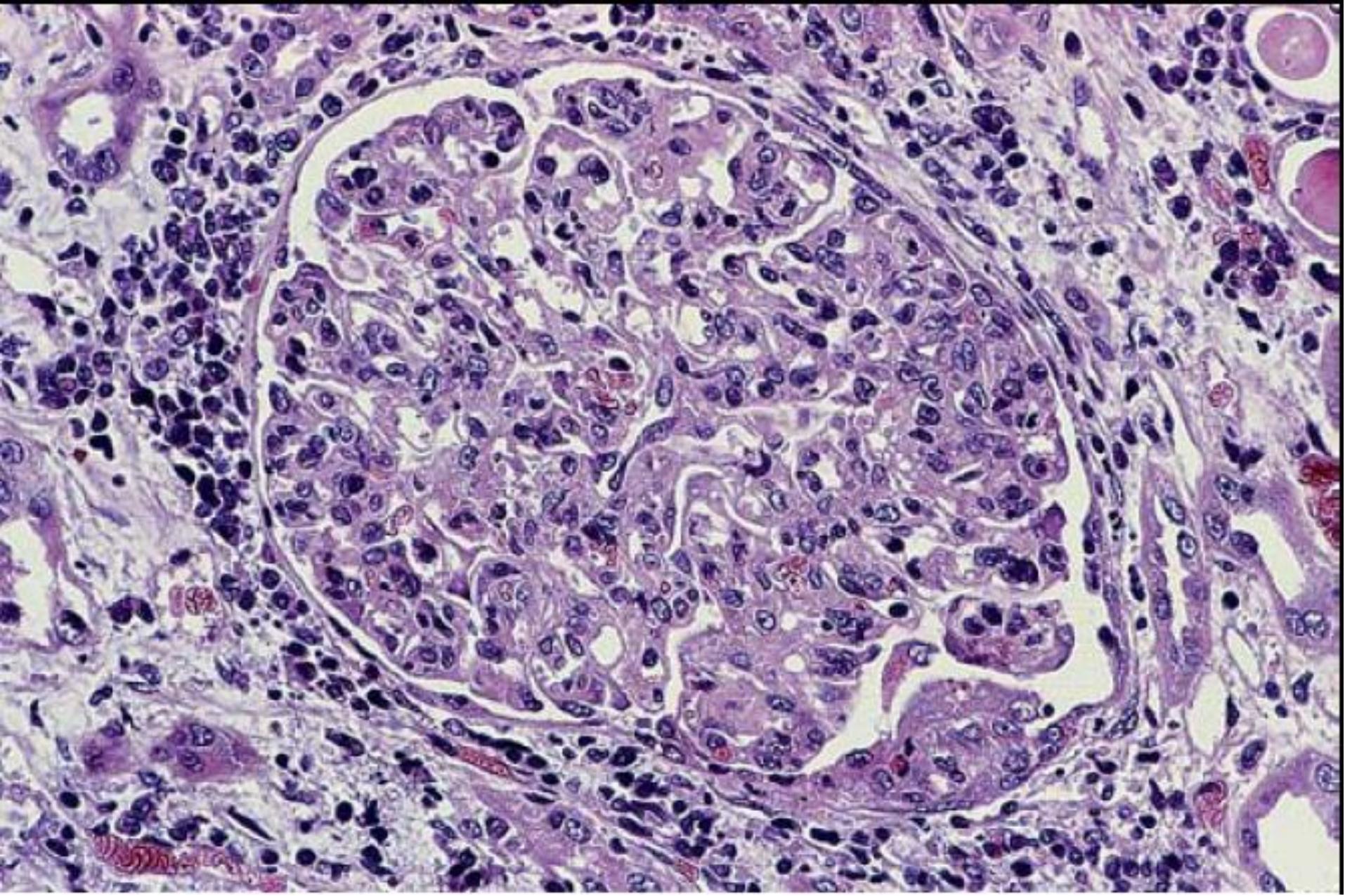
# Инфильтрация клубочков воспалительными клетками





## Острый гломерулонефрит

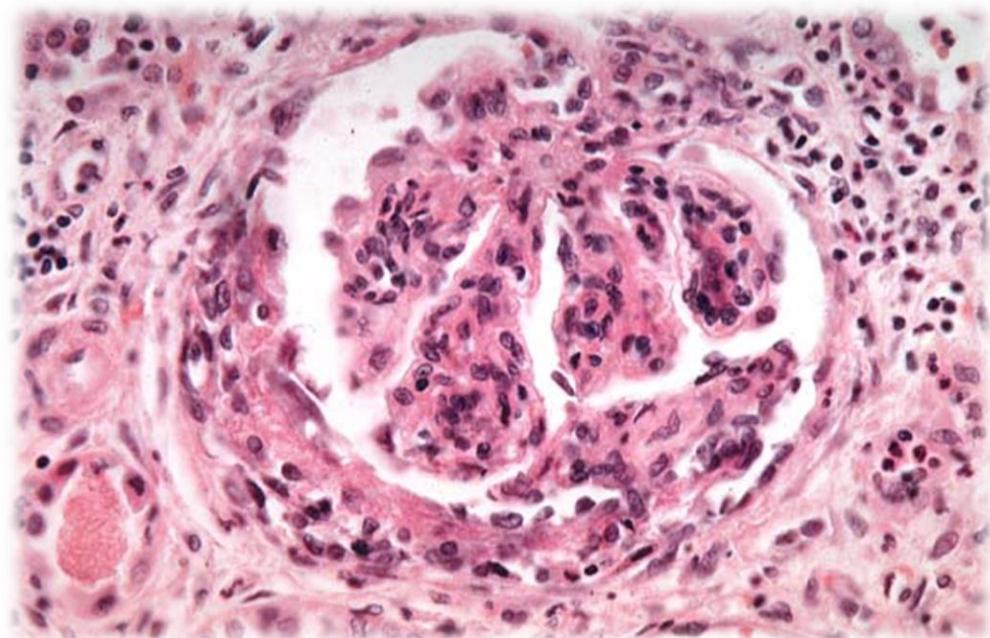
(увеличенная клубочковая  
клеточность,  
инфилтрация нейтрофилами,  
иммунофлуоресцентная  
микроскопия - отложения  
иммунных комплексов)



Внутрикапиллярный диффузный гломерулонефрит.

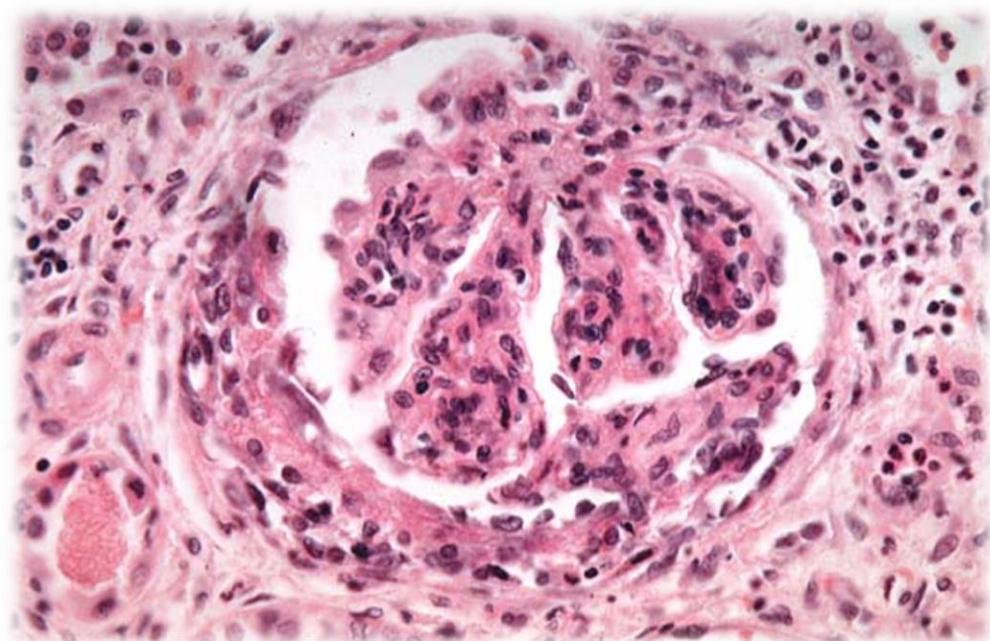
# БЫСТРОПРОГРЕССИРУЮЩИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

БПГН ассоциируется с тяжелыми повреждениями клубочка и не является специфическим этиологическим видом гломерулонефрита. Клинически данное заболевание характеризуется быстропрогрессирующим снижением функции почек с выраженной олигурией и признаками нефритического синдрома. БПГН в отсутствие лечения приводит к почечной недостаточности и к летальному исходу в течение 1 мес.



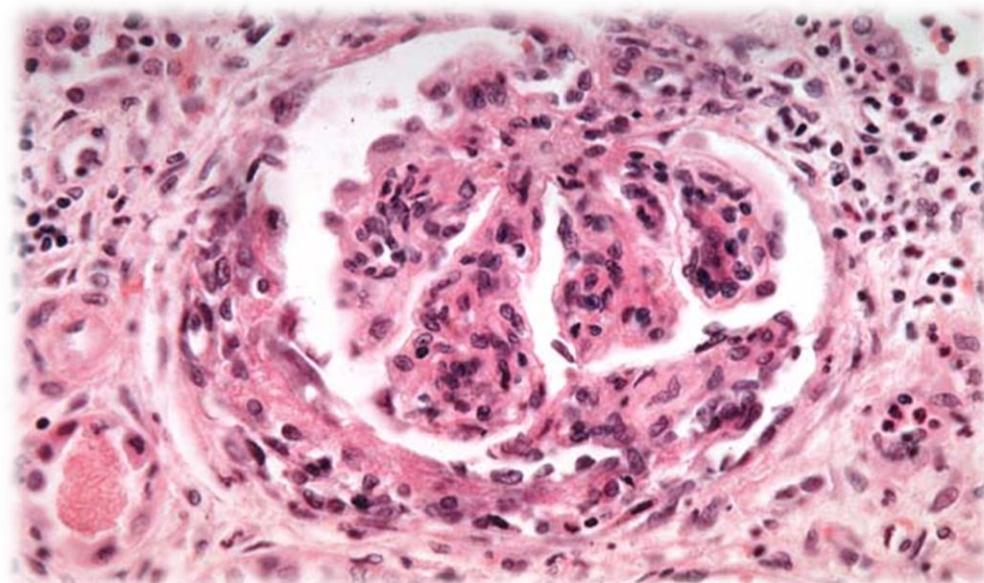
# БЫСТРОПРОГРЕССИРУЮЩИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Наиболее характерный гистологический признак этого заболевания — наличие полулуний в большинстве клубочков (поэтому БПГН также называют гломерулонефритом с полулуниями). БПГН развивается в результате пролиферации эпителия капсулы Боумена и инфильтрации моноцитами и макрофагами.



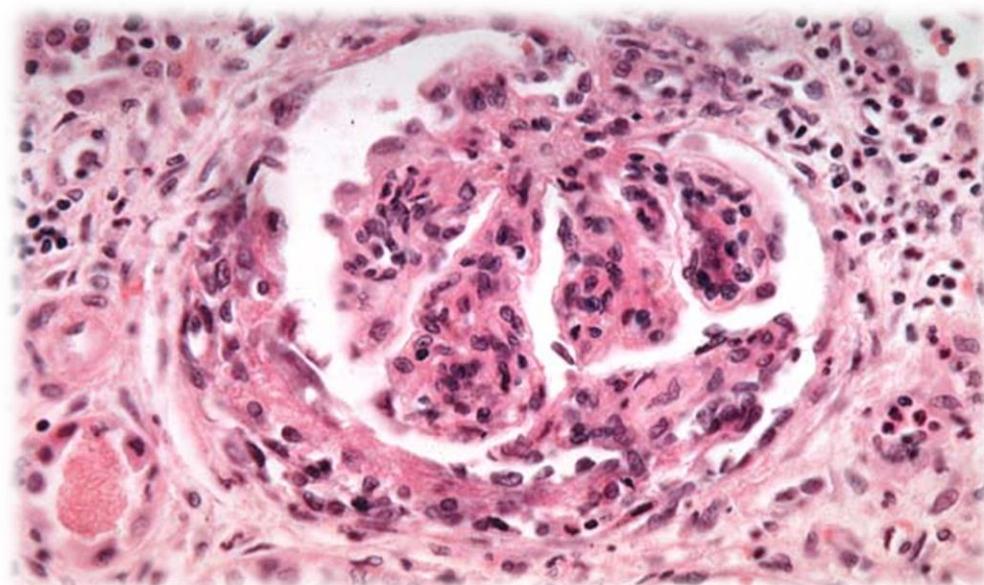
# БЫСТРОПРОГРЕССИРУЮЩИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Тип I БПГН вызван антителами к компонентам БМК. При данном типе гломерулонефрита во время иммунофлуоресцентного исследования обнаруживают в БМК линейное распределение депозитов IgG и, во многих случаях, компонента системы комплемента С3 . У некоторых пациентов происходит перекрестная иммунная реакция антител к компонентам БМК с антигенами базальной мембранны альвеол, что обуславливает развитие синдрома Гудпасчера (легочное кровотечение и почечная недостаточность).



# БЫСТРОПРОГРЕССИРУЮЩИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Тип II обусловлен отложением иммунных комплексов и может быть осложнением любого варианта иммуноопосредованного гломерулонефрита, в т.ч. пролиферативного постинфекционного гломерулонефрита, волчаночного гломерулонефрита, нефропатии IgA, пурпуры Шенлейна-Геноха. Во всех перечисленных случаях при иммунофлуоресцентном исследовании выявляют гранулярные депозиты иммунных комплексов. При этом типе БПГН формируются полулуния, что часто сопровождается пролиферацией клеток клубочка.



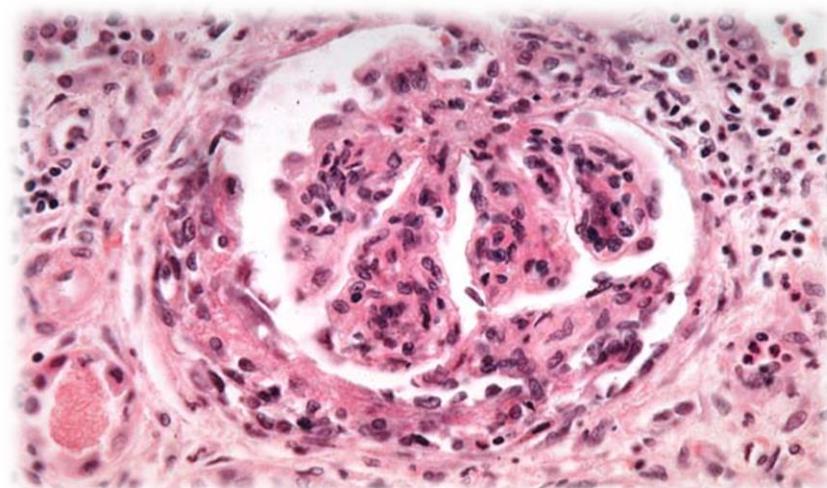
# БЫСТРОПРОГРЕССИРУЮЩИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

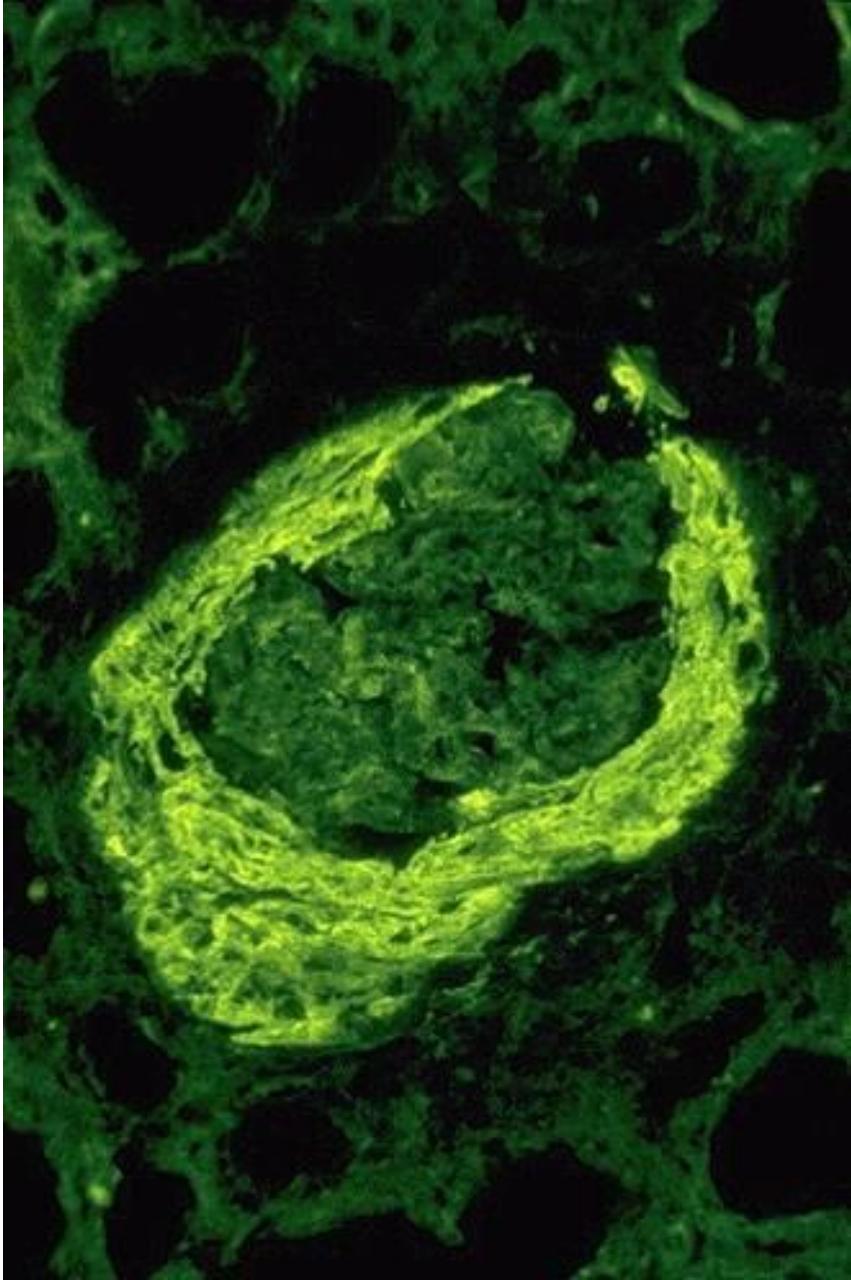
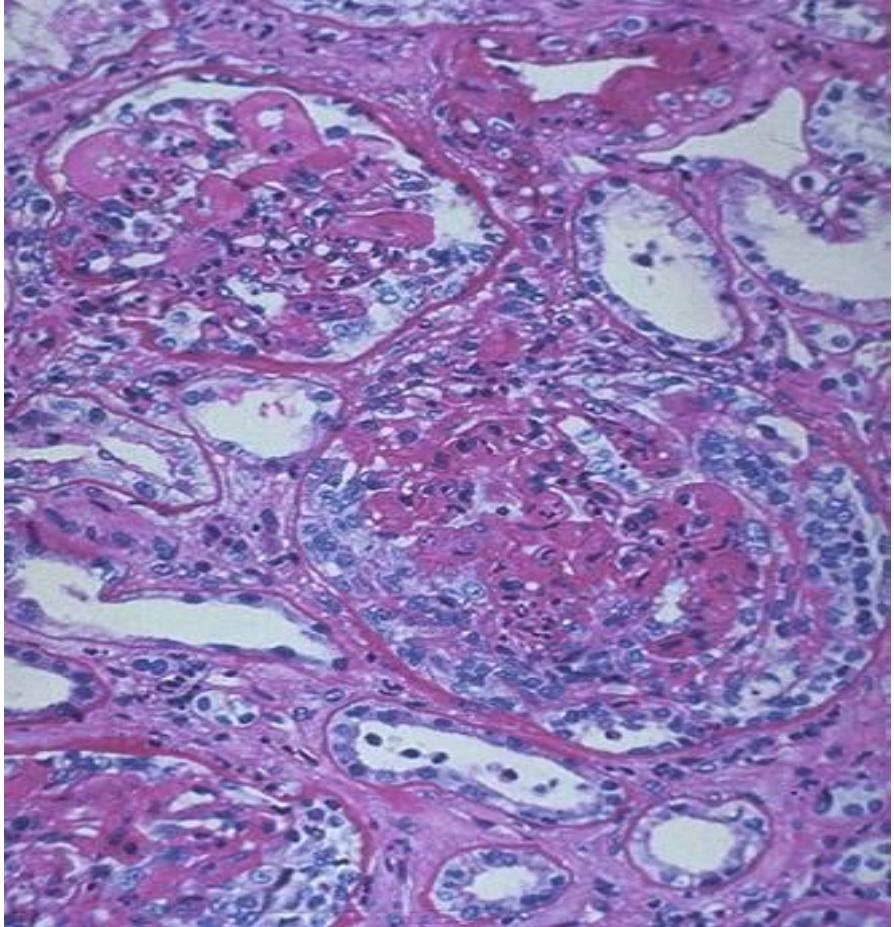
Тип III — малоиммунный, для него типично отсутствие антител к компонентам БМК или иммунных комплексов. У большинства пациентов с этим типом БПГН выявляют циркулирующие р-ANCA и с-ANCA играющие определенную роль в патогенезе васкулитов (описаны системные васкулиты, например гранулематоз Вегенера или микроскопический полиангийт,

ANCA (Антитела к цитоплазме нейтрофилов) ассоциированный гломерулонефрит  
Идиопатический гломерулонефрит

Гранулематоз Вегенера

Микроскопический полиангийт





**БЫСТРОПРОГРЕССИРУЮЩИЙ  
ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ**

# ХРОНИЧЕСКИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

- Хронический гломерулонефрит лучше всего рассматривать в контексте терминальной стадии повреждения клубочков в исходе некоторых специфических гломерулярных заболеваний.

# ХРОНИЧЕСКИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

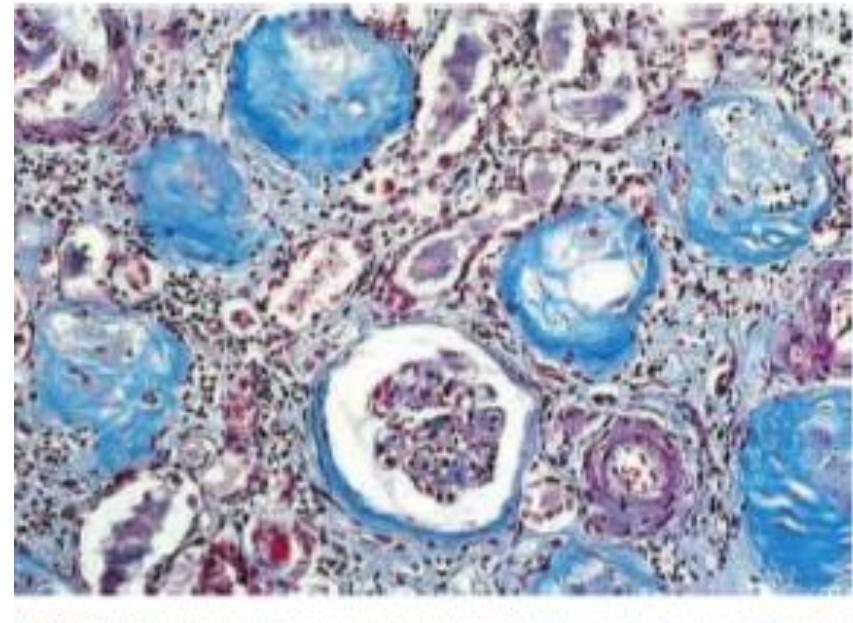


# ХРОНИЧЕСКИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

- **Морфология.** Почки имеют мелкозернистую поверхность и симметрично уменьшены. На разрезе кора истончена, количество окололоханочной клетчатки увеличено. Гистологические изменения клубочков зависят от стадии заболевания. На ранних стадиях в клубочках еще можно выявить признаки первичного заболевания (например, мембранный нефропатии или МПГН). Однако в дальнейшем клубочки постепенно превращаются в гомогенную бесклеточную эозинофильную массу, состоящую из белков плазмы, накапливающегося мезангимального матрикса, материала, подобного базальной мембране, и коллагена. Заметен выраженный склероз стенок артерий и артериол как проявление гипертензии, сопровождающей хронический гломерулонефрит. Также отмечаются выраженная атрофия некоторых канальцев, неравномерный фиброз стромы и ее мононуклеарная лейкоцитарная инфильтрация.

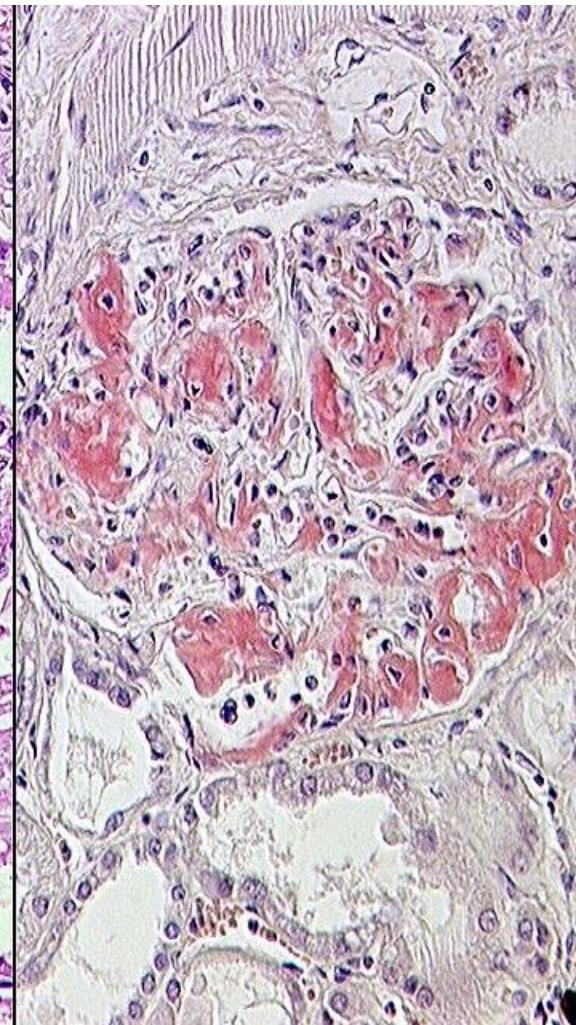
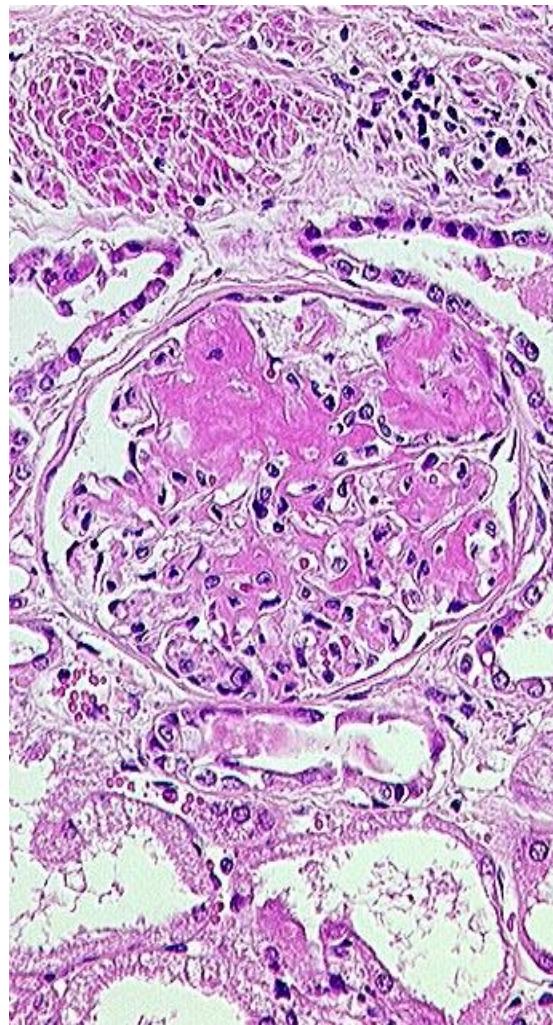
# ХРОНИЧЕСКИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

- Уремические осложнения. При хроническом гломерулонефрите и других формах хронической почечной недостаточности развиваются экстракрепаральные уремические осложнения, которые часто клинически значимы: уремический перикардит, уремический гастроэнтерит, вторичный гиперпаратиреоз с нефрокальцинозом и почечной остеодистрофией, гипертрофия левого желудочка, обусловленная гипертензией, и уремический пневмонит по типу диффузных альвеолярных повреждений легких.

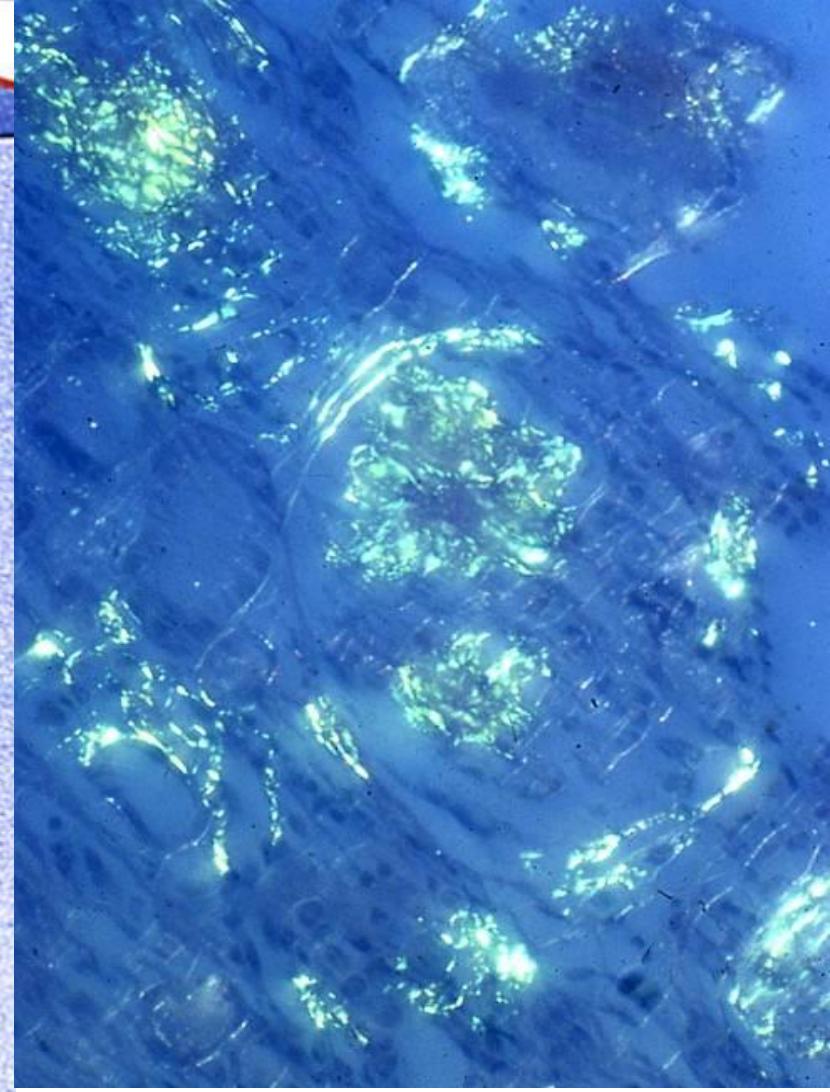


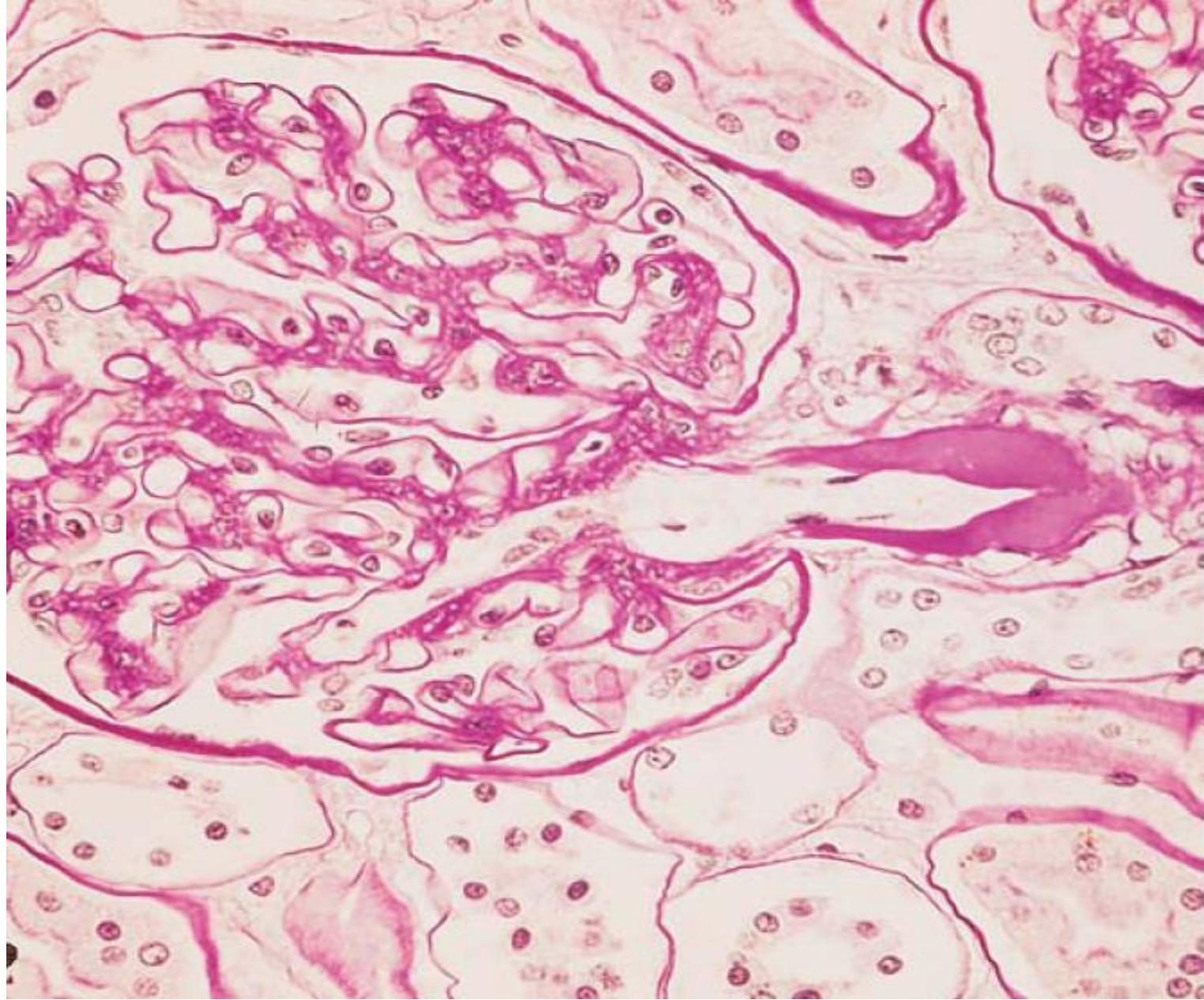
# ВТОРИЧНАЯ ГЛОМЕРУЛОПАТИЯ

- Волчаночный гломерулонефрит
- Пурпурा Шенлейна-Геноха
- Гломерулонефрит, ассоциированный с инфекционным эндокардитом
- Диабетическая нефропатия
- Амилоидоз
- GOODPASTURE
- WEGENER
- Множественная миелома

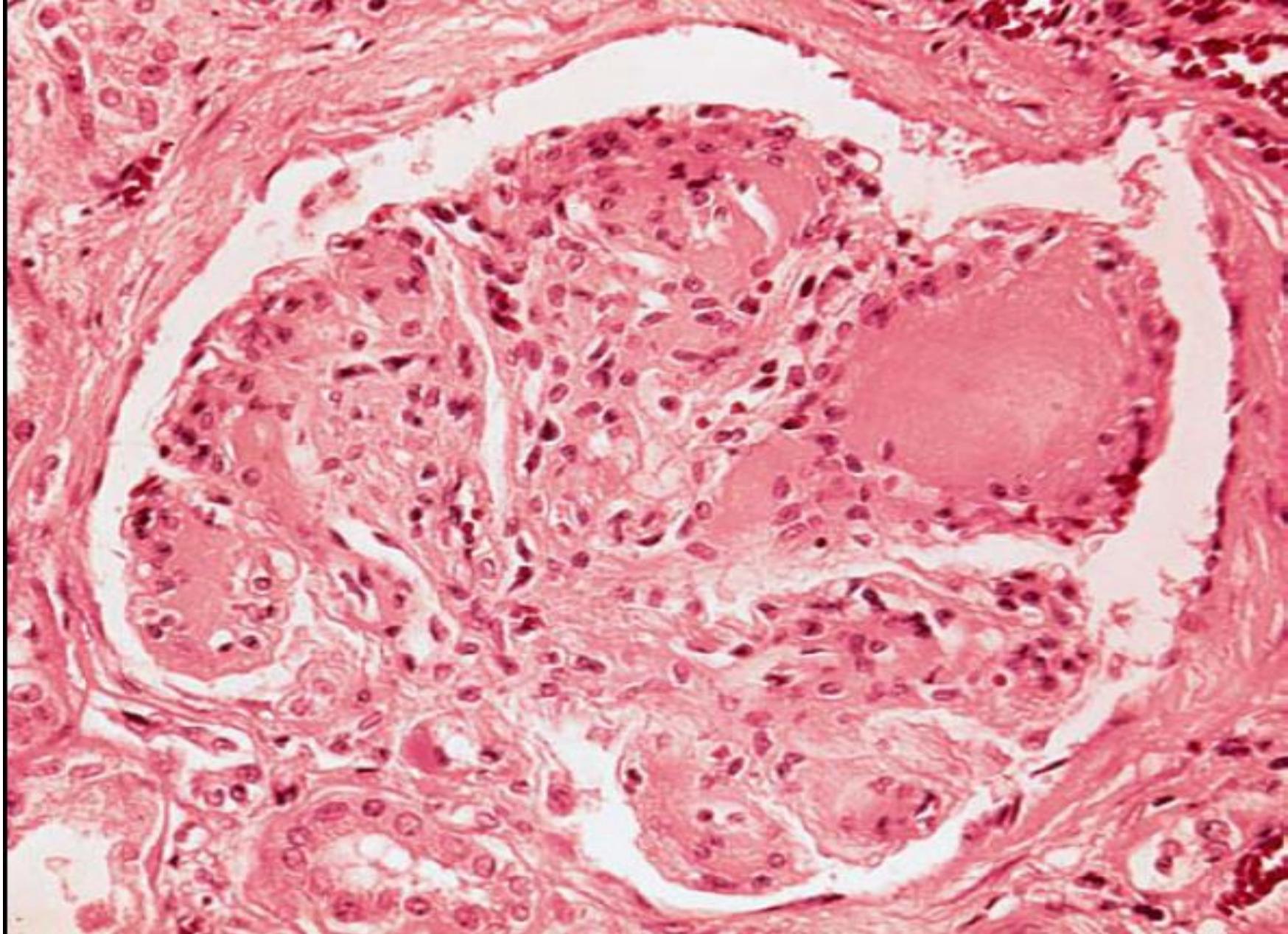


**Почечный амилоидоз.  
Окраска Г-Э и Конго  
красный**





Диабетический гломерулосклероз, гиалиноз артериол и увеличение объема  
гломерулярная матрикса (реакция PAS)



**Диабетический гломерулосклероз**

# Тубулоинтерстициальные болезни

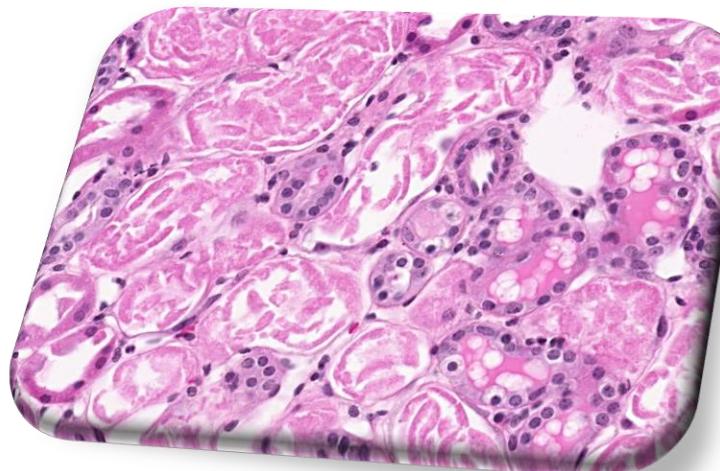
- Выделим две большие группы: (1) ишемические и токсические повреждения канальцев, приводящие к острому повреждению почки (ОПП) и острой почечной недостаточности; (2) воспалительные изменения канальцев и интерстиция (тубулоинтерстициальный нефрит).

# Острое повреждение почки (ОПП)

- клинически характеризуются резким снижением функции почки, а морфологически — признаками повреждения канальцев. Как правило, ОПП является самой частой причиной острой почечной недостаточности с быстрым снижением функции почек и выделения мочи (в течение 24 час объем мочи становится менее 400 мл/сут). Происходящие изменения могут быть обусловлены следующими причинами:

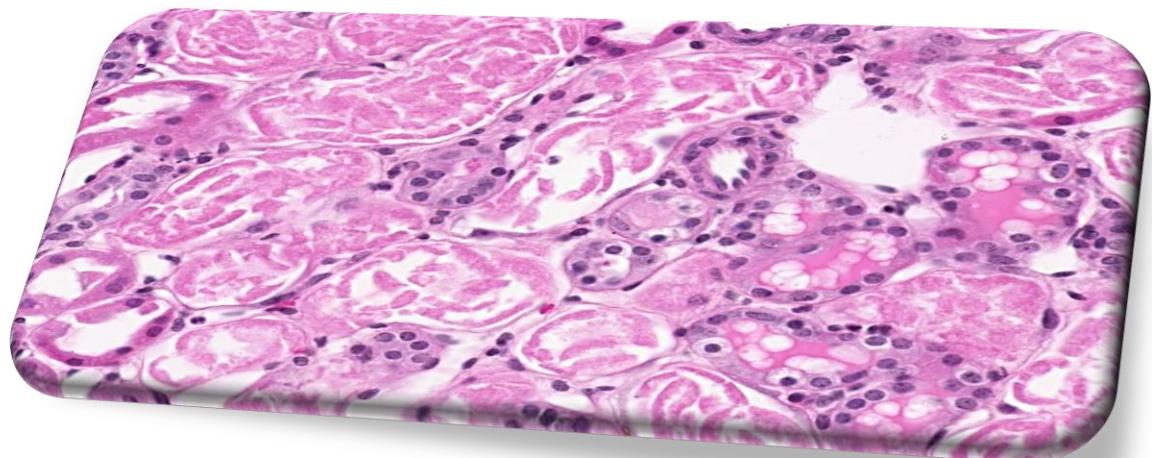
# Острое повреждение почки (ОПП)

- ишемией из-за снижения или прекращения кровотока, например в результате поражения внутрипочечных сосудов при микроскопическом полиангииите, злокачественной гипертензии, микроангиопатиях и системных заболеваниях, связанных с тромбозом (гемолитико-уреический синдром, тромботическая тромбоцитопеническая пурпуря, диссеминированное внутрисосудистое свертывание) или в результате снижения эффективного объема циркулирующей крови;



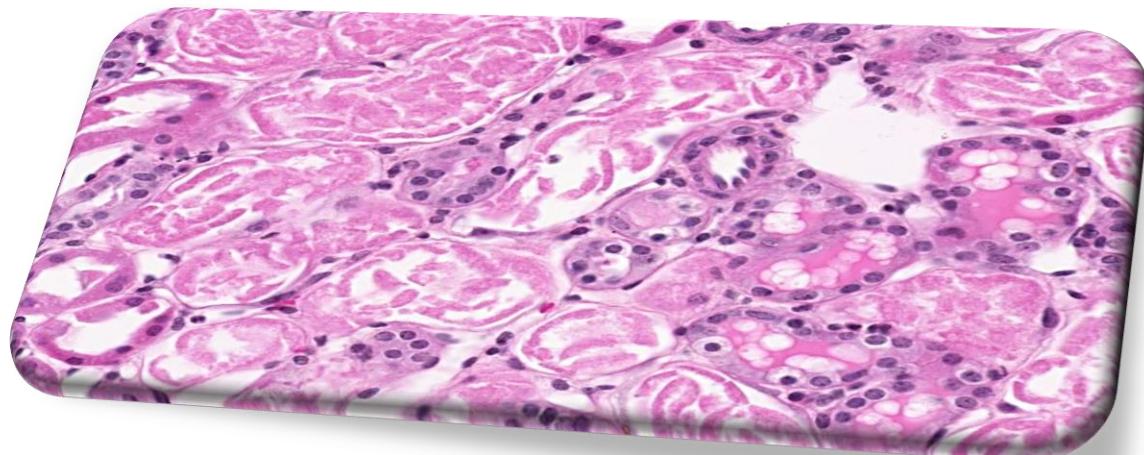
# Острое повреждение почки (ОПП)

- **прямым токсическим повреждением канальцев (лекарственными препаратами и контрастными веществами, миоглобином, гемоглобином, радиацией);**



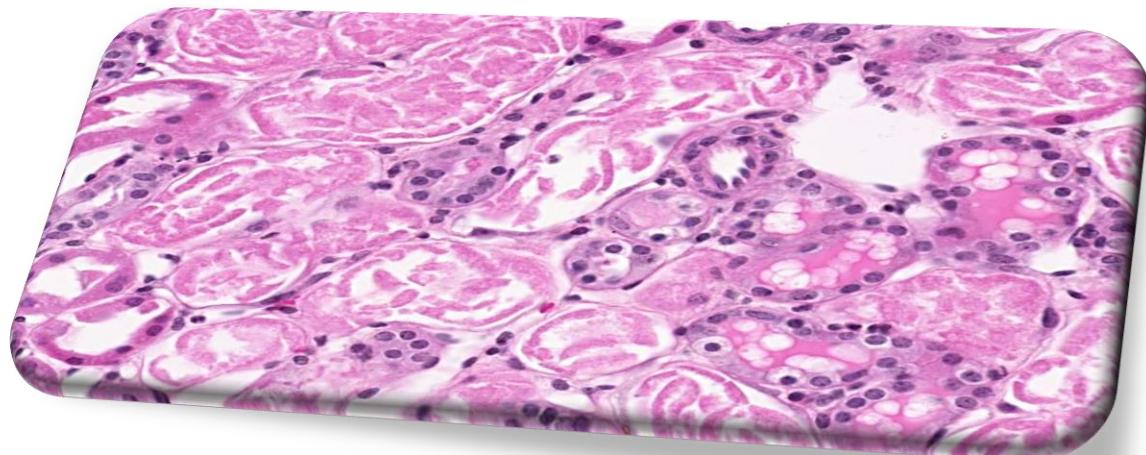
# Острое повреждение почки (ОПП)

- **острым тубулоинтерстициальным нефритом, в основном обусловленным реакцией гиперчувствительности на определенные лекарственные препараты;**
- **обструкцией мочевыводящих путей опухолью, гипертроированной предстательной железой или кровяным сгустком (постренальная острая почечная недостаточность).**



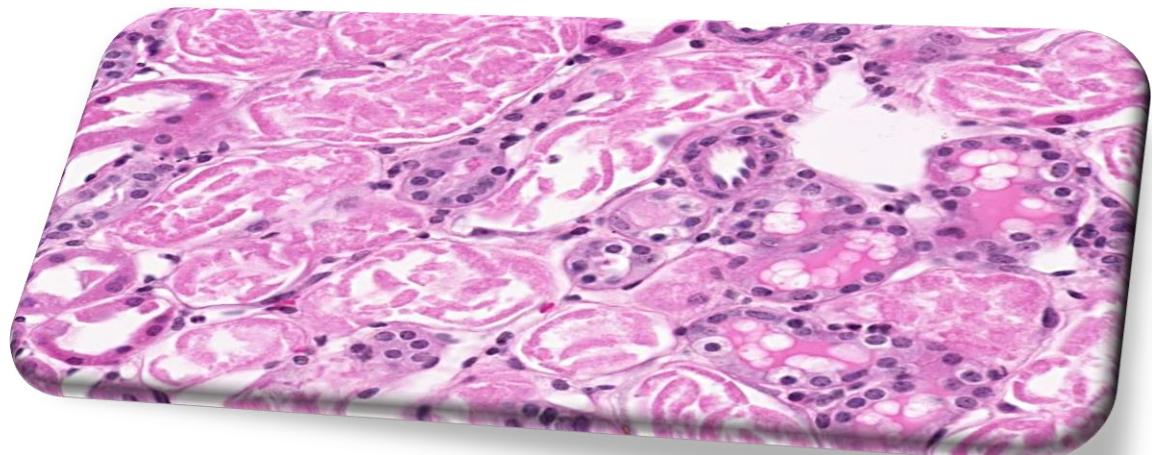
# Острое повреждение почки (ОПП)

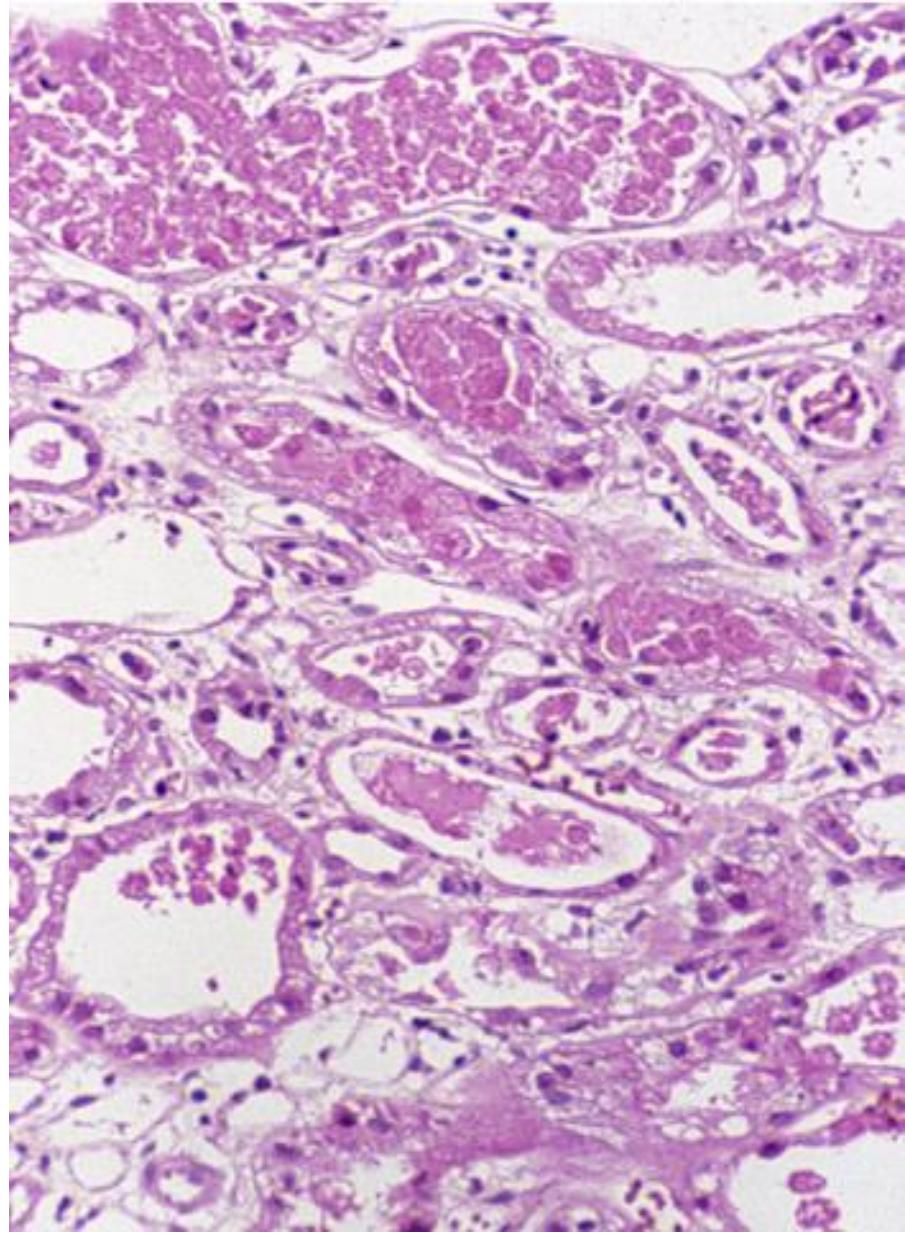
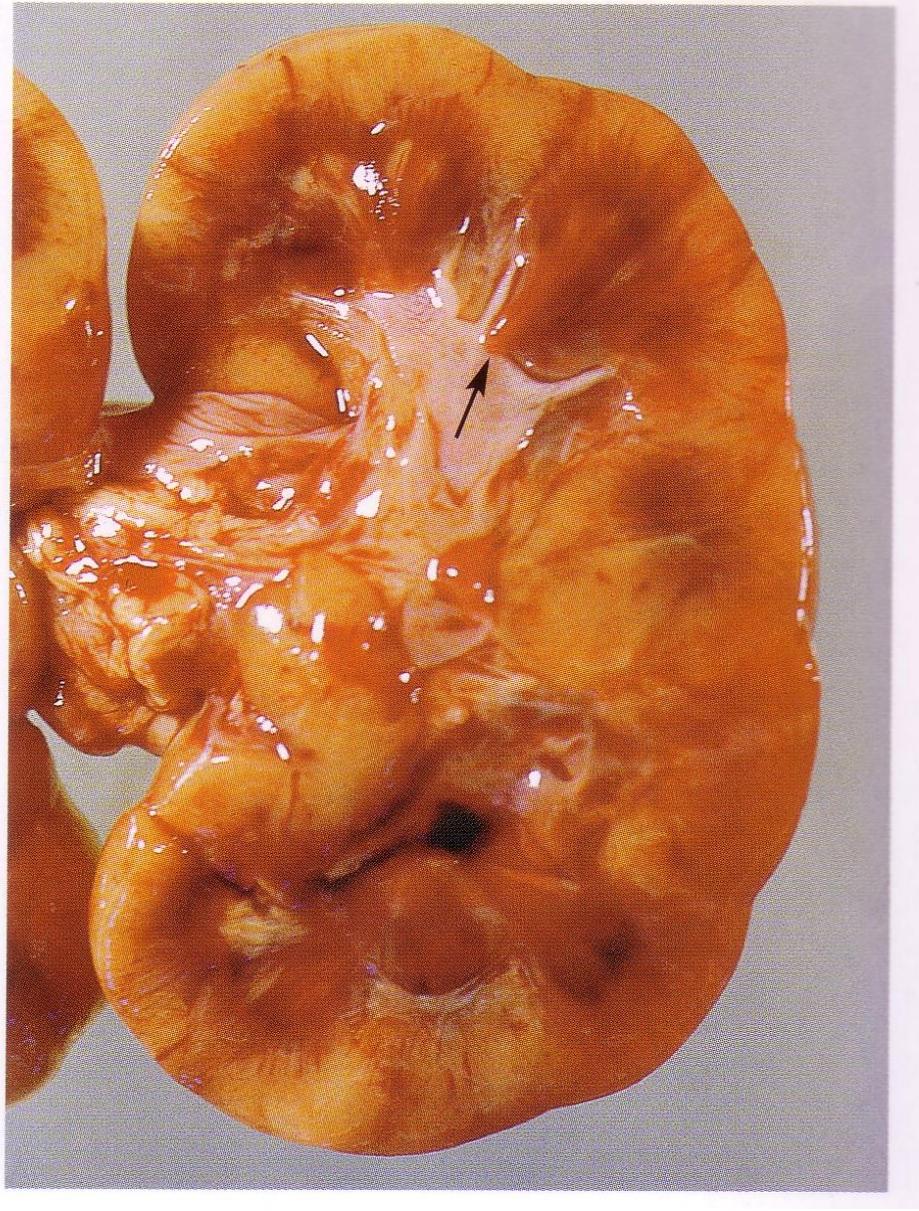
- Второй вид ОПП — пефротоксический — обусловлен широким спектром лекарственных препаратов, среди которых гентамицин и другие антибиотики, контрастные вещества, тяжелые металлы (например, ртуть), органические растворители (в частности, тетрахлорид углерода).



# Острое повреждение почки (ОПП)

- Клинические проявления ОПП очень вариабельны. В классических случаях наблюдают
- начальную стадию,
- развернутую стадию
- и стадию восстановления.





**Шоковая почка**

# Пиелонефрит и инфекция мочевыводящих путей

- Пиелонефрит — одно из самых распространенных заболеваний почек, поражающее лоханку, канальцы и интерстиций. Выделяют две формы данного заболевания. Острый пиелонефрит имеет бактериальную природу, при котором поражение почек ассоциируется с инфекцией мочевыводящих путей.

# Пиелонефрит и инфекция мочевыводящих путей

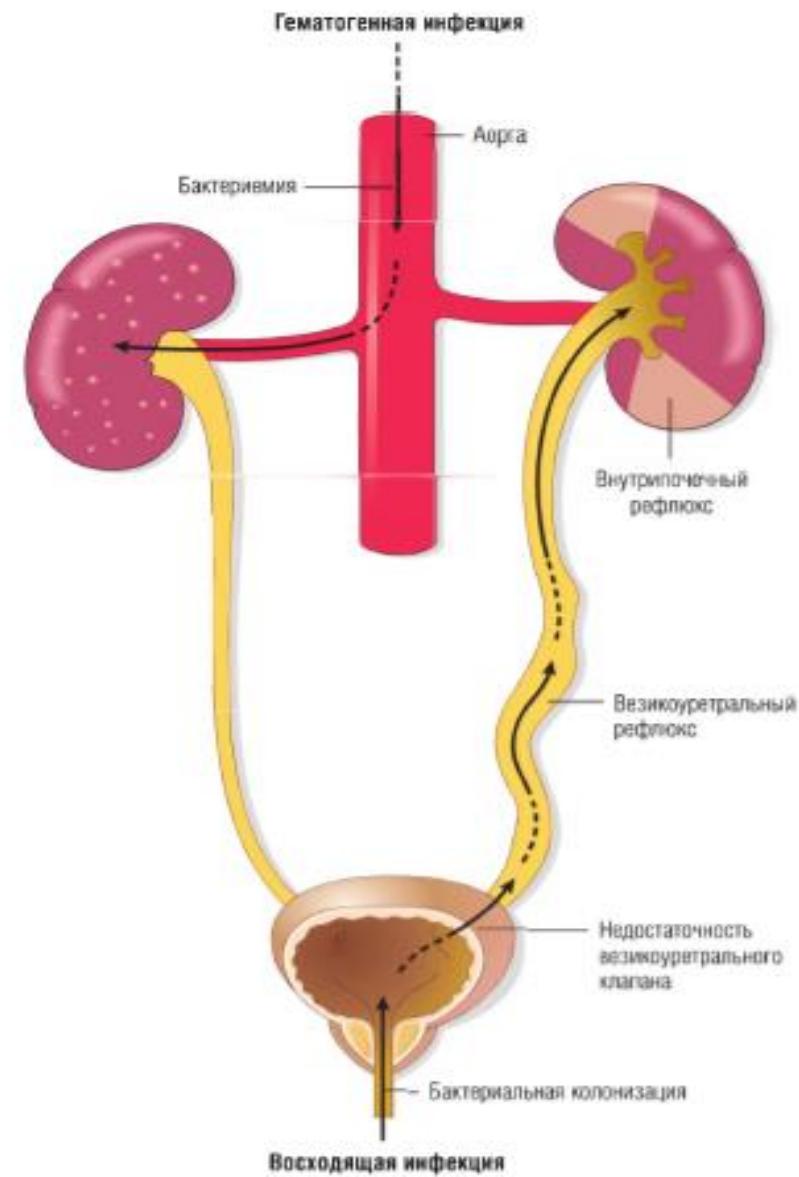
- Хронический пиелонефрит — заболевание почек, в патогенезе которого основную роль играет бактериальная инфекция, однако участвуют и другие факторы, например везикоуретральный рефлюкс, обструкция мочевыводящих путей.

# Пиелонефрит и инфекция мочевыводящих путей

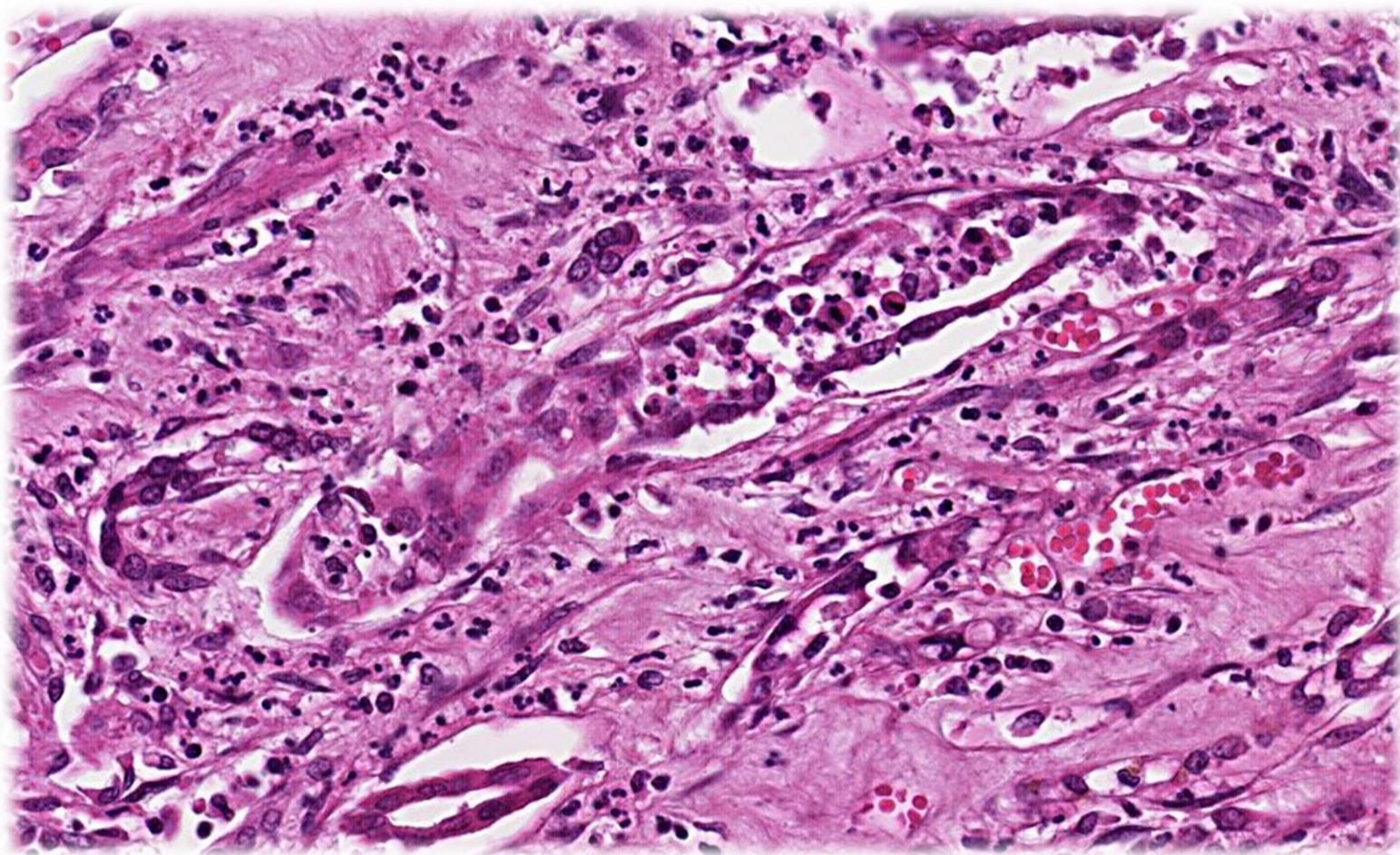
- Эtiология и патогенез. Более 85% инфекций мочевыводящих путей вызваны грамотрицательными бактериями, обитающими в ЖКТ в норме, в основном *E. coli*, *Proteus spp.*, *Klebsiella spp.* и *Enterobacter spp.* Инфицировать мочевыводящие пути и почки могут *S. faecalis*, также имеющие кишечное происхождение, а также стафилококки и другие бактерии или грибы.

# Пиелонефрит и инфекция мочевыводящих путей

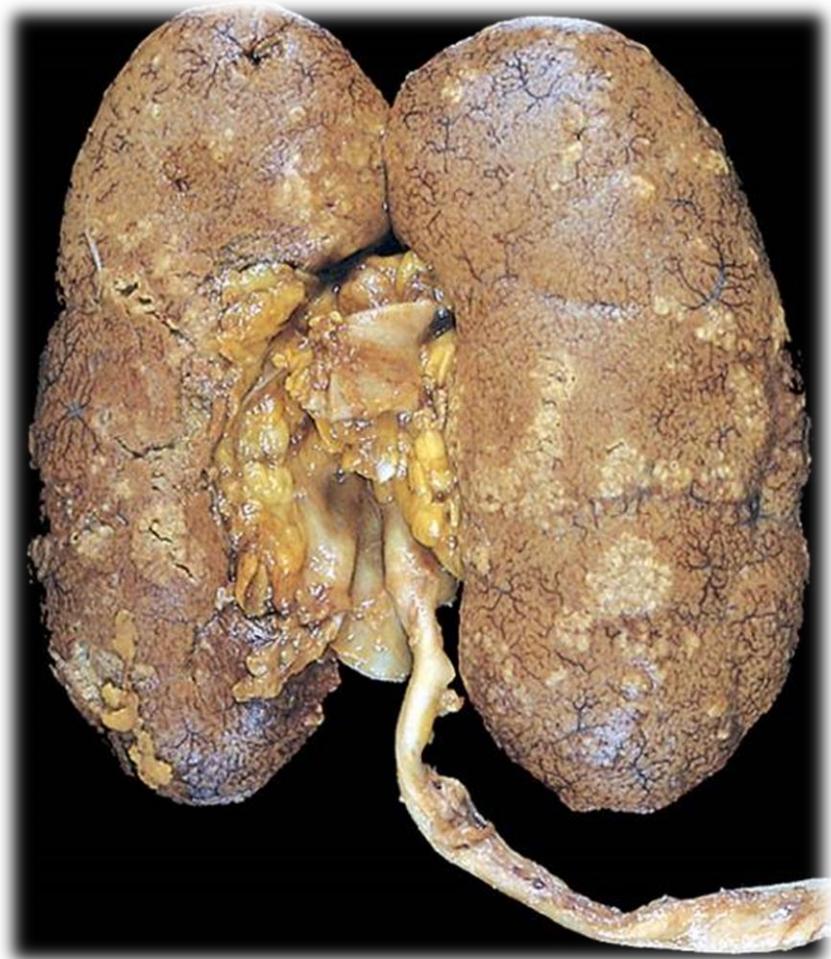
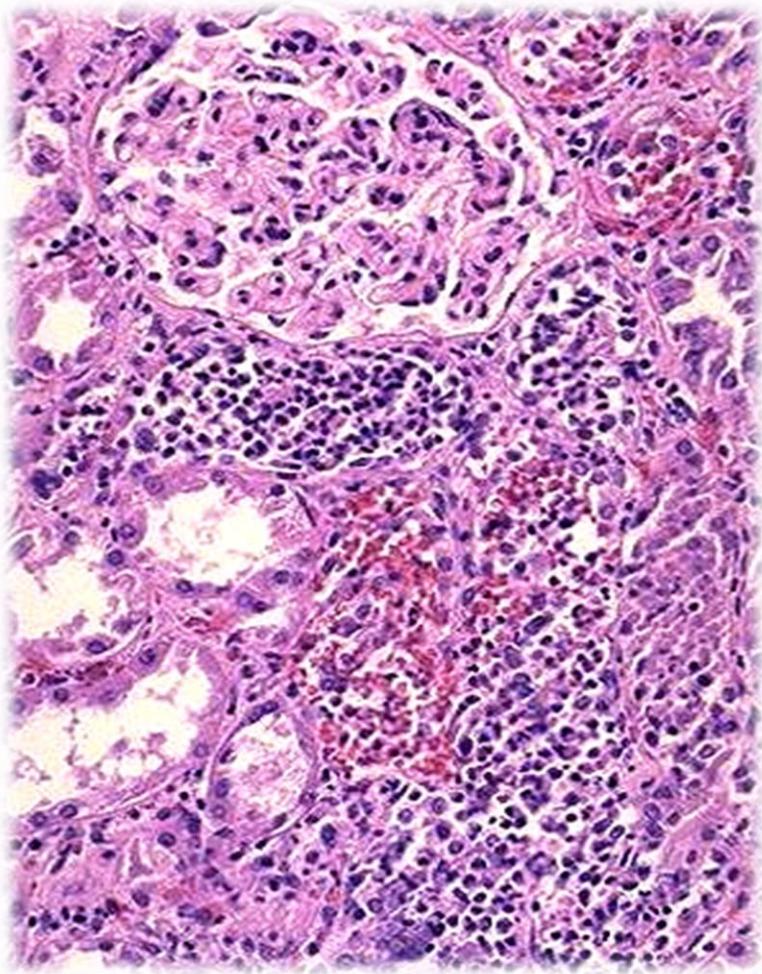
- Бактерии попадают в почки двумя путями: (1) через кровоток (гематогенная инфекция); (2) через нижние мочевыводящие пути (восходящая инфекция)

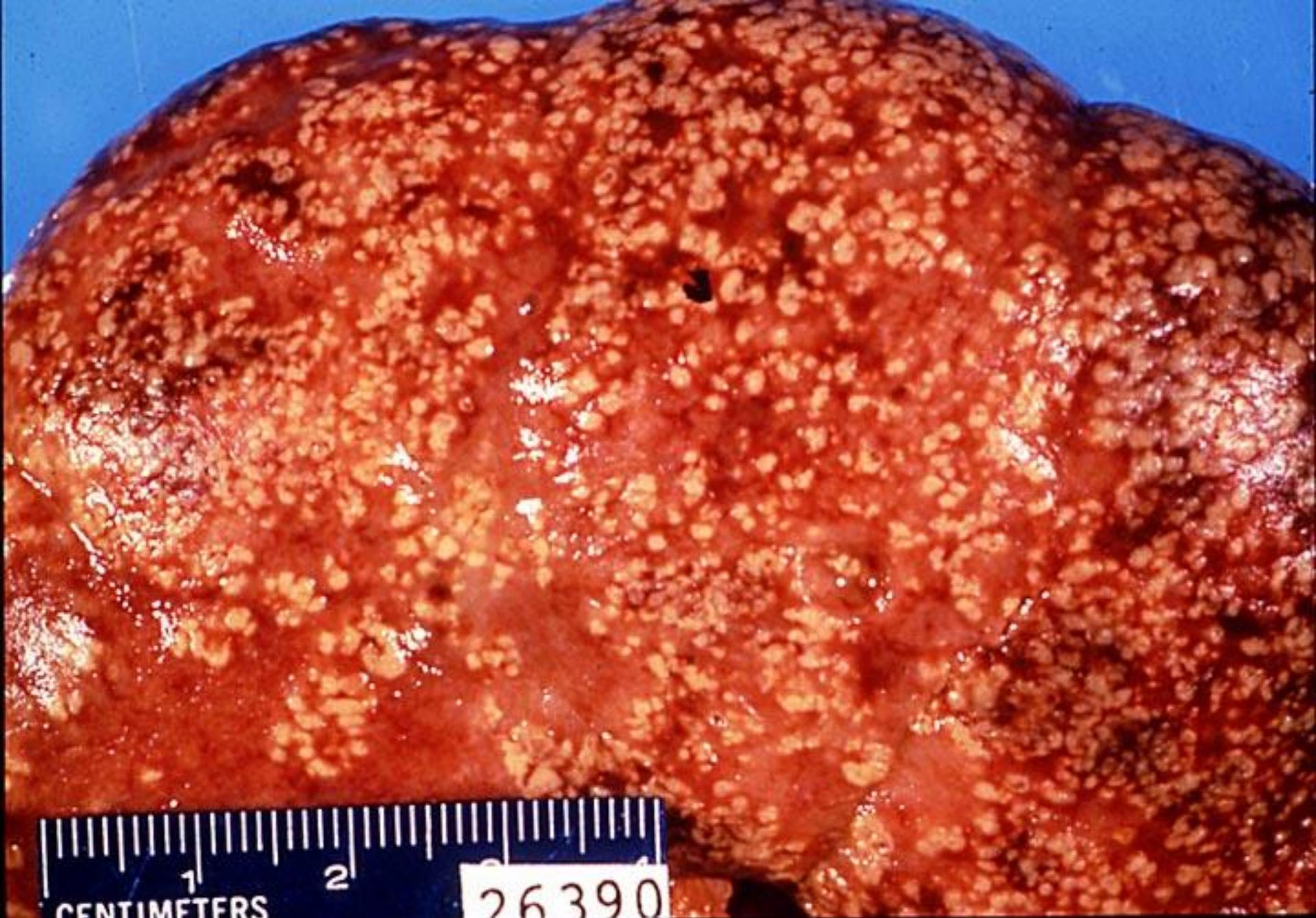


# Острый пиелонефрит



# Острый пиелонефрит с образованием абсцессов





CENTIMETERS

2

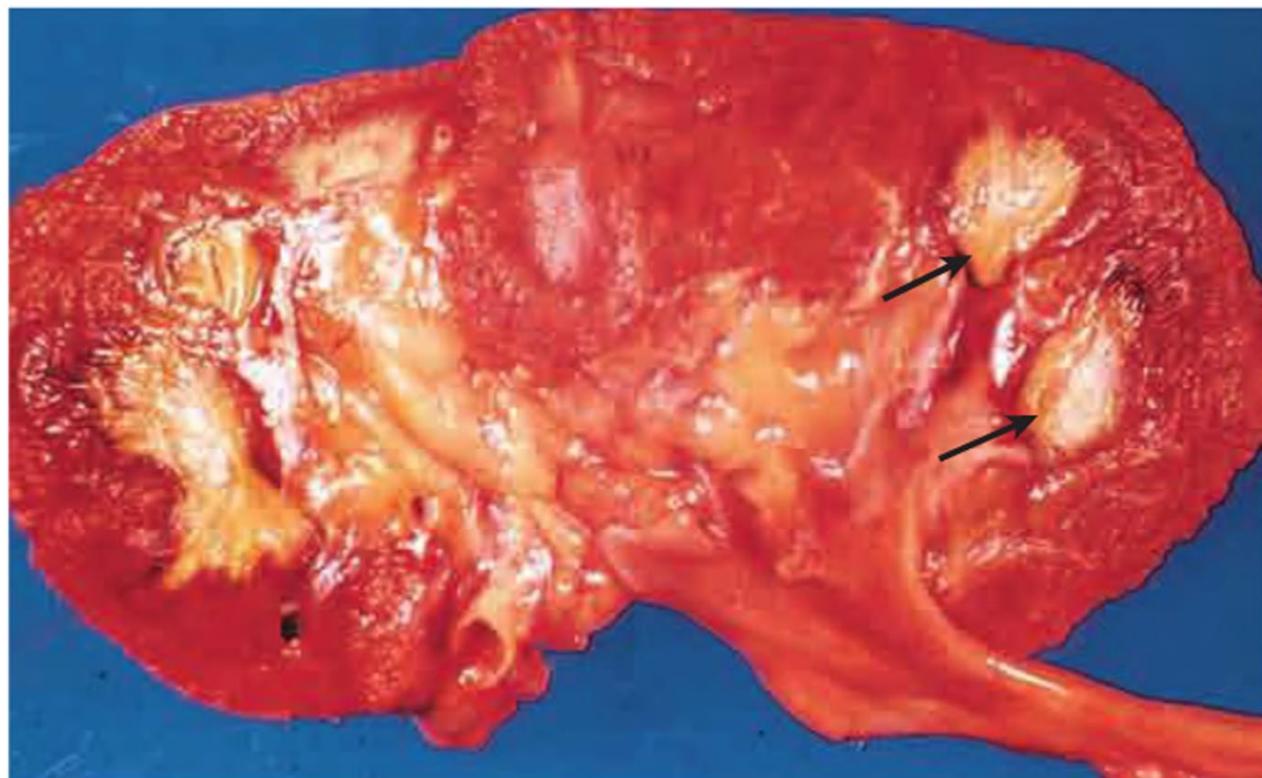
26390

Острый пиелонефрит

# Острый пиелонефрит

Острый пиелонефрит приводит к следующим тяжелым осложнениям:

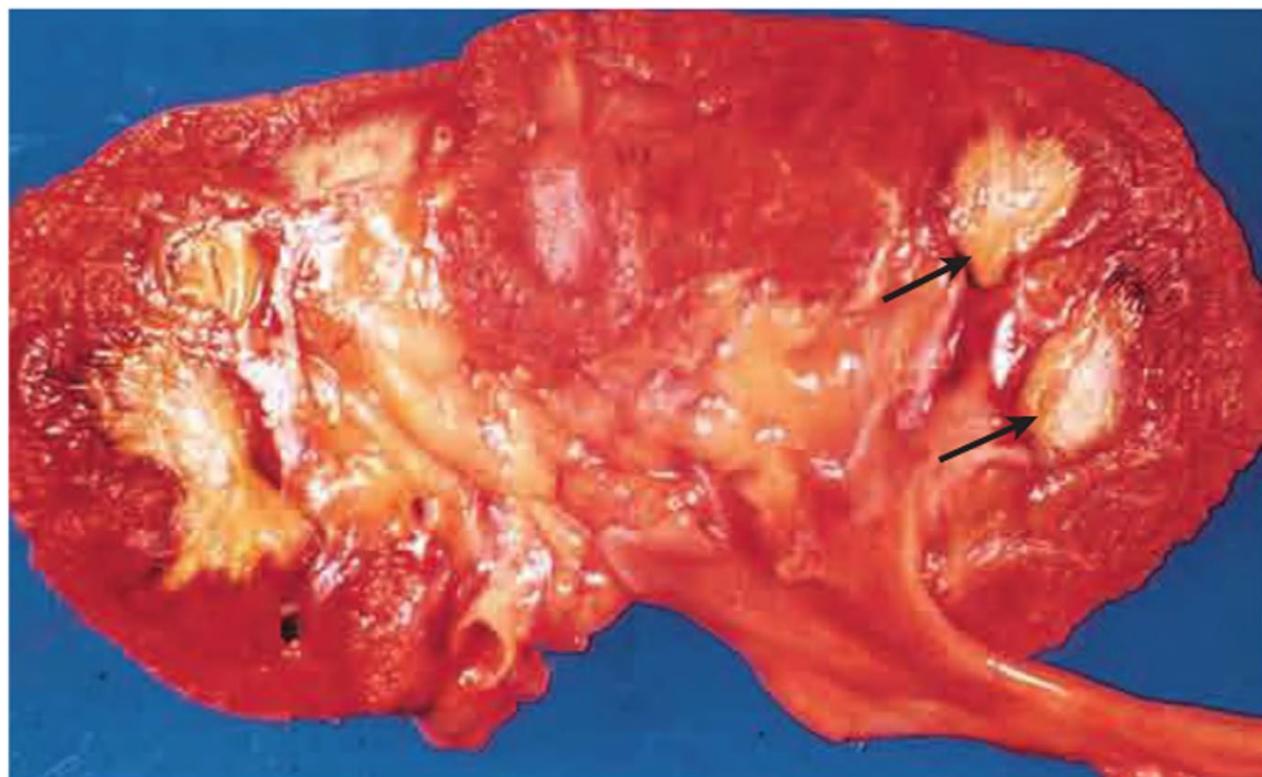
папиллярному некрозу. Развивается преимущественно у больных сахарным диабетом и при обструкции мочевыводящих путей. В процесс могут быть вовлечены одна или все пирамиды пораженной почки. На разрезе почки в верхушках сосочеков или дистальных третях пирамид видны желтовато-белые очаги некроза сосочеков.



# Острый пиелонефрит

Острый пиелонефрит приводит к следующим тяжелым осложнениям:

- пионефрозу. Наблюдают при тотальной или субтотальной обструкции мочевыводящих путей, особенно верхних отделов. Отток гнойного экссудата нарушается, что приводит к его скоплению в лоханке, чашечках и мочеточнике;
- перинефральному абсцессу (распространению гнойного воспаления за пределы капсулы почки в перинефральную клетчатку).



# Острый пиелонефрит

Факторами развития острого пиелонефрита являются:

обструкция мочевыводящих путей (врожденная или приобретенная);  
инструментальные вмешательства на мочеиспускательном канале (преимущественно катетеризация);

везикууретральный рефлюкс,

беременность. У 4-6% беременных наблюдают бактериурию. При отсутствии лечения в 20-40% случаев наблюдается развернутая клиническая картина инфекции мочевыводящих путей.

пол и возраст. После первого года жизни (когда врожденные аномалии у лиц мужского пола уже становятся очевидными) и до 40 лет инфекции чаще развиваются у женщин. В более старшем возрасте увеличивается заболеваемость у мужчин, что связано с гиперплазией предстательной железы и инструментальными вмешательствами на мочеиспускательном канале;

предшествующие поражения почки, обусловливающие внутрипочечное рубцевание и обструкцию;

сахарный диабет, при котором повышается восприимчивость к инфекции, развивается нейрогенная дисфункция мочевого пузыря и часто проводят инструментальные вмешательства;

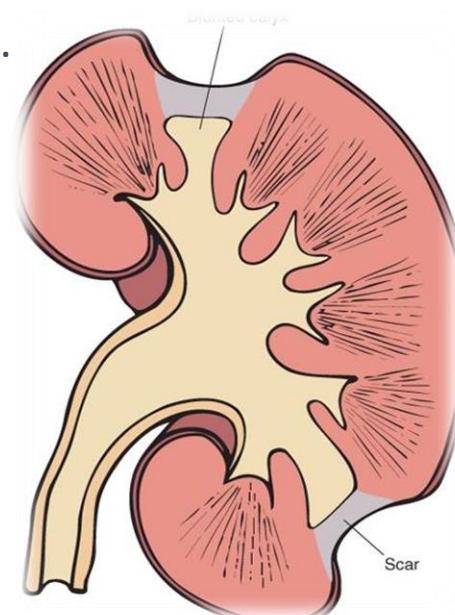
иммуносупрессия и иммунодефицит.

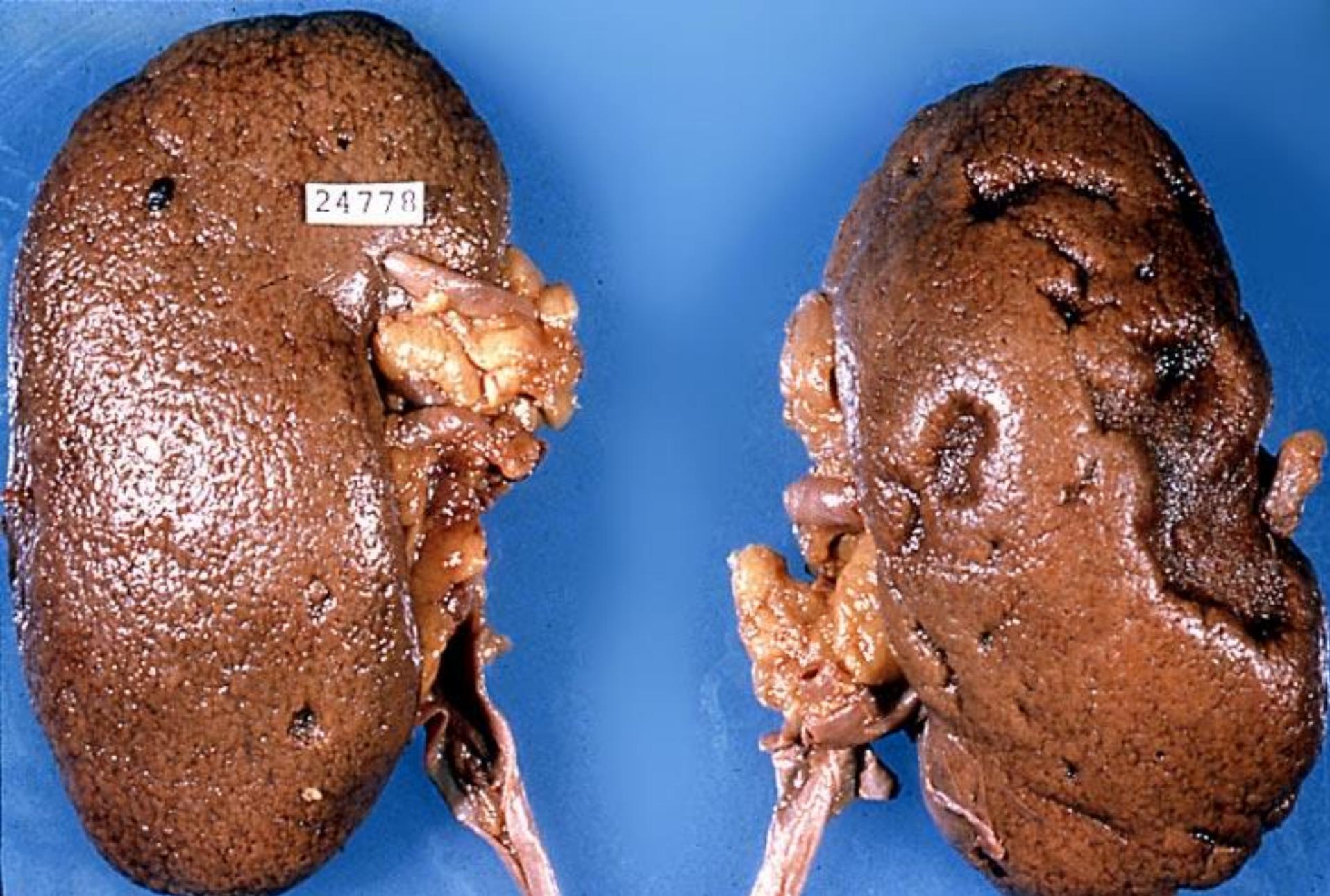
# Хронический пиелонефрит

Хронический пиелонефрит можно разделить на две формы:

рефлюксный хронический пиелонефрит - самая частая причина хронического пиелонефрита с рубцеванием почки. Рефлюксная нефропатия обычно проявляется в раннем детстве из-за присутствия инфекции мочевыводящих путей и врожденных везикоуретрального и внутрипочечного рефлюксов.

обструктивный хронический пиелонефрит - обструкция ведет к атрофии паренхимы, и в конечном итоге иногда трудно отличить последствия инфекции от изменений, обусловленных обструкцией.



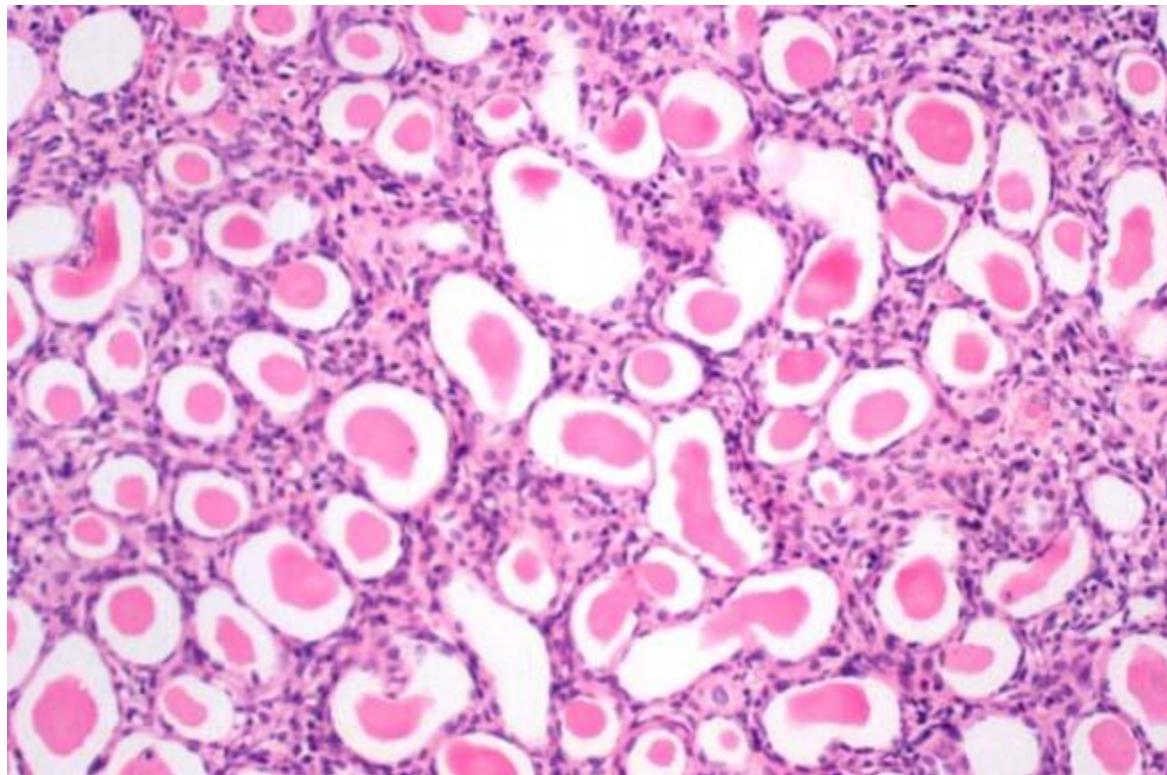


ОСТРЫЙ ИЛИ ХРОНИЧЕСКИЙ ПИОНОНЕФРИТ?

# ОСТРЫЙ ИЛИ ХРОНИЧЕСКИЙ ПИОНОНЕФРИТ?



# ОСТРЫЙ ИЛИ ХРОНИЧЕСКИЙ ПИОНОНЕФРИТ?



# Опухоли почек

## ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ

Папиллярная аденома

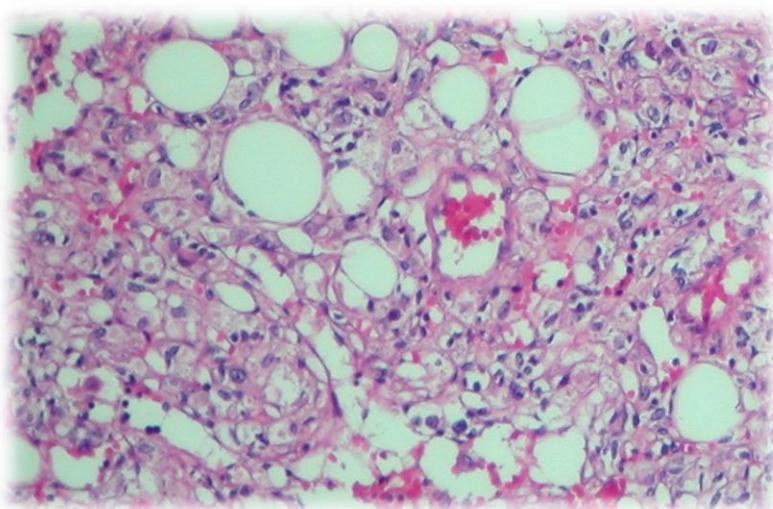
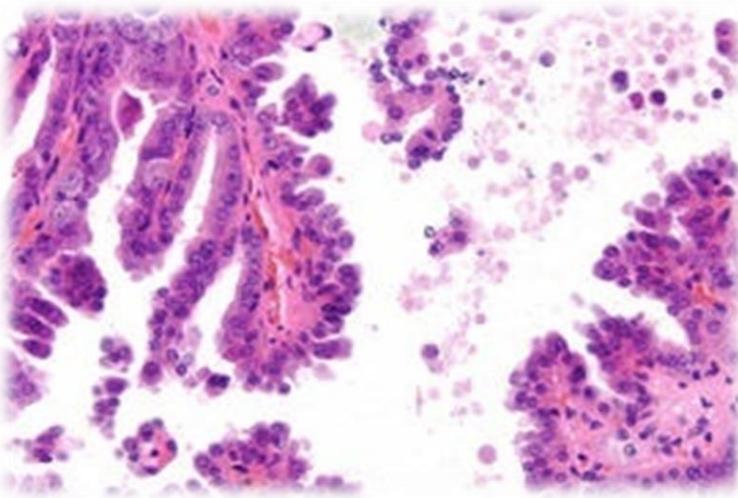
Ангиомиолипома

Онкоцитома

## ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ

Почечно-клеточная карцинома (аденокарцинома почки)

# Папиллярная аденома, Ангиомиолипома Онкоцитома



# Почечно-клеточная карцинома

**Самым значимым фактором риска является курение. Лица, курящие сигареты, в 2 раза чаще, чем некурящие, заболевают почечно-клеточной карциномой (курящие трубки и сигары также склонны к этому заболеванию).**

# Почечно-клеточная карцинома

**дополнительные факторы риска: ожирение (особенно у женщин),  
артериальная гипертензия, эстрогеновая терапия, воздействие асбеста,  
нефтепродуктов и тяжелых металлов.**

# Почечно-клеточная карцинома

**семейные варианты карциномы почки составляют всего 4%:**

**синдром Гиппеля-Линдау.**

**наследственная светлоклеточная карцинома**

**наследственная папиллярная карцинома**

# Почечно-клеточная карцинома

**Клинические признаки. Классическая триада проявлений почечно-клеточной карциномы:**

**боль в реберно-позвоночном углу, пальмируемое образование, гематурия**