

**Болезни почек.**

**I. Микропрепараты:**

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

**Обозначения:**

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

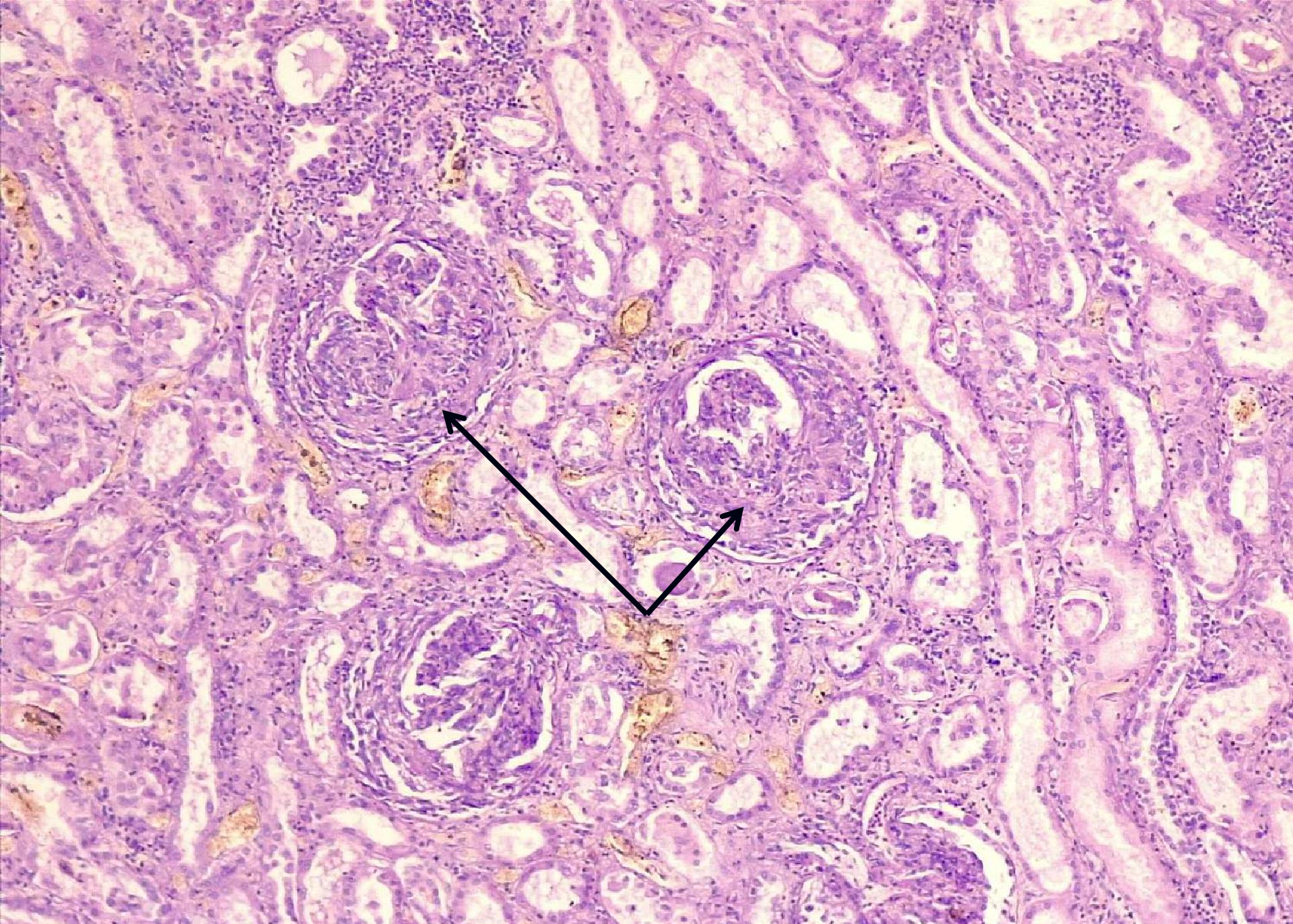
В микропрепарате имеются клубочки, окруженные утолщениями париетального листка капсулы в виде «полулуния», которые сдавливают клубочек, стенозируют и облитерируют боуменову полость (мочевое пространство). В полулуниях могут быть макрофаги, фибрин. Некоторые клубочки увеличены в размерах, с повышенной клеточностью из-за пролиферации эндотелиальных и мезангиальных 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 цилиндры.

*Полулуния 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 полулуний ведет к полному закрытию мочевого пространства (полости капсулы) и соответствующий нефрон 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, цилиндрурией, 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 клубочковых 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: острая или хроническая почечная недостаточность, сердечно-сосудистая недостаточность, кровоизлияние в мозг.*





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



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

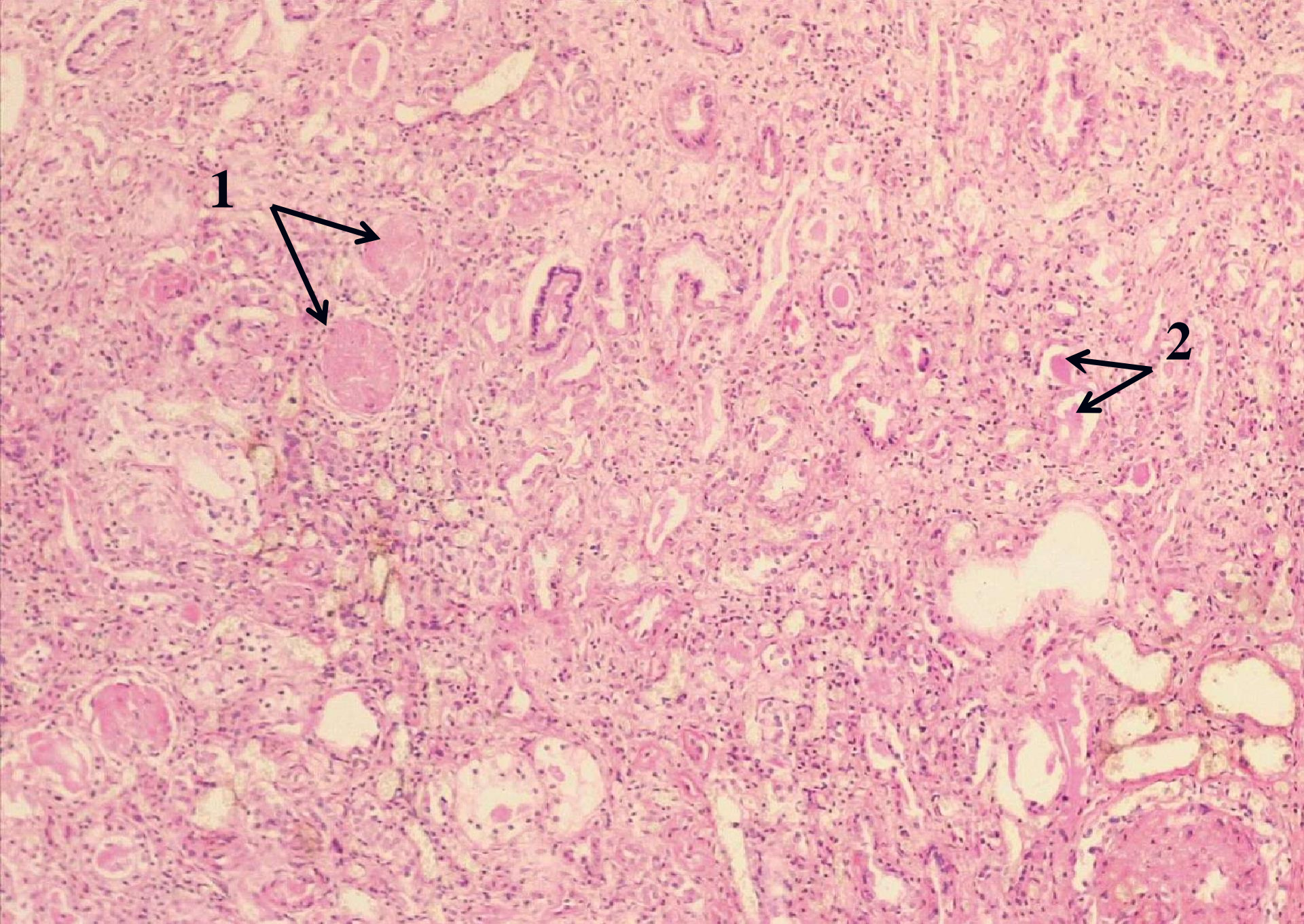
### **Обозначения:**

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

В микропрепарате 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 (гломерулогиаминоз), 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.).**

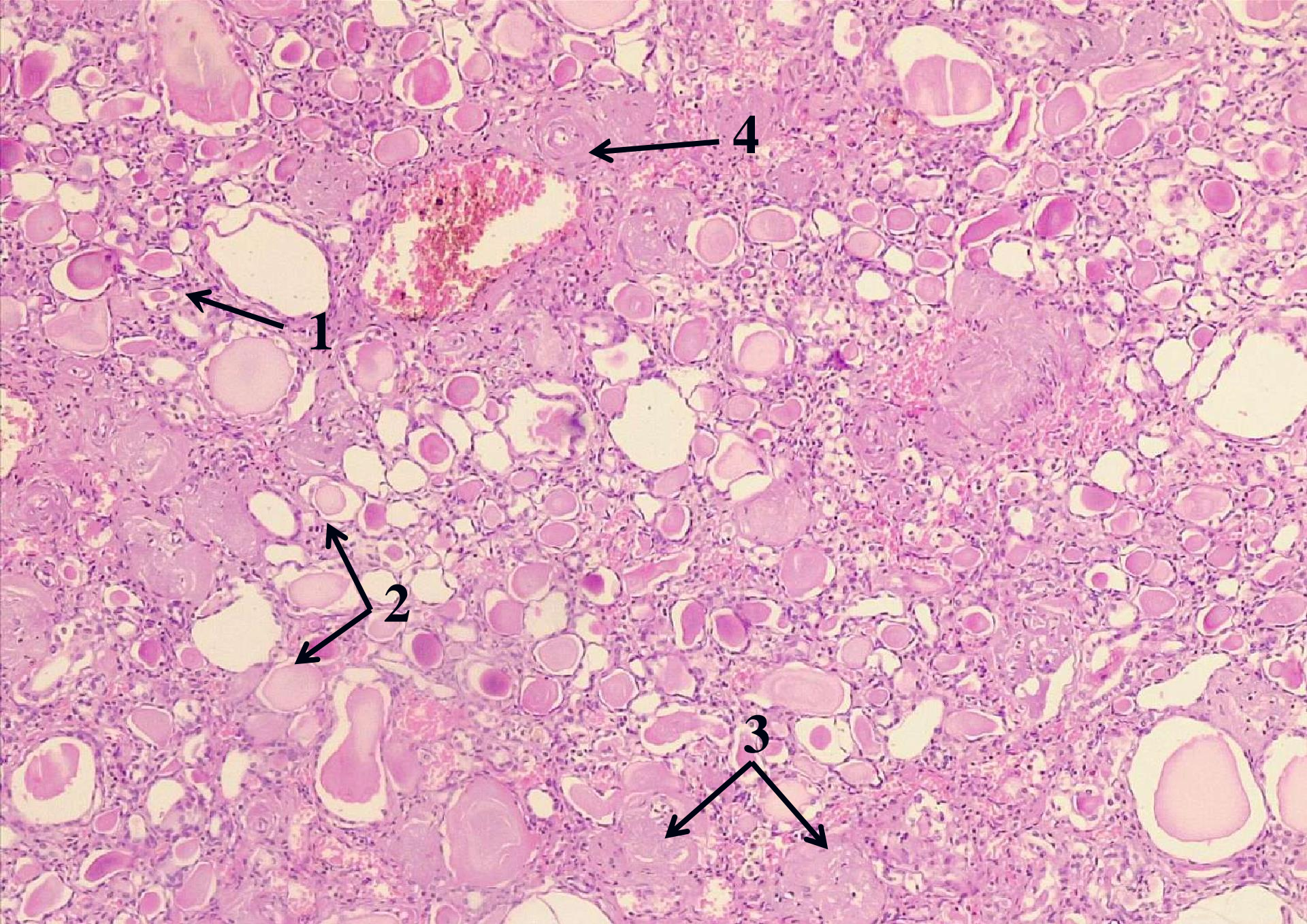
### **Обозначения:**

1. Воспалительный клеточный инфильтрат в межуточной ткани.
2. Белковые массы напоминающие коллоид 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 артериологиалиноз, склероз артерий мелкого и среднего калибра; канальцы расширены, эпителий уплощен, в просвете гиалиновые цилиндры, окрашенные однородно эозинофильно, напоминающие коллоид 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 наслоение 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:

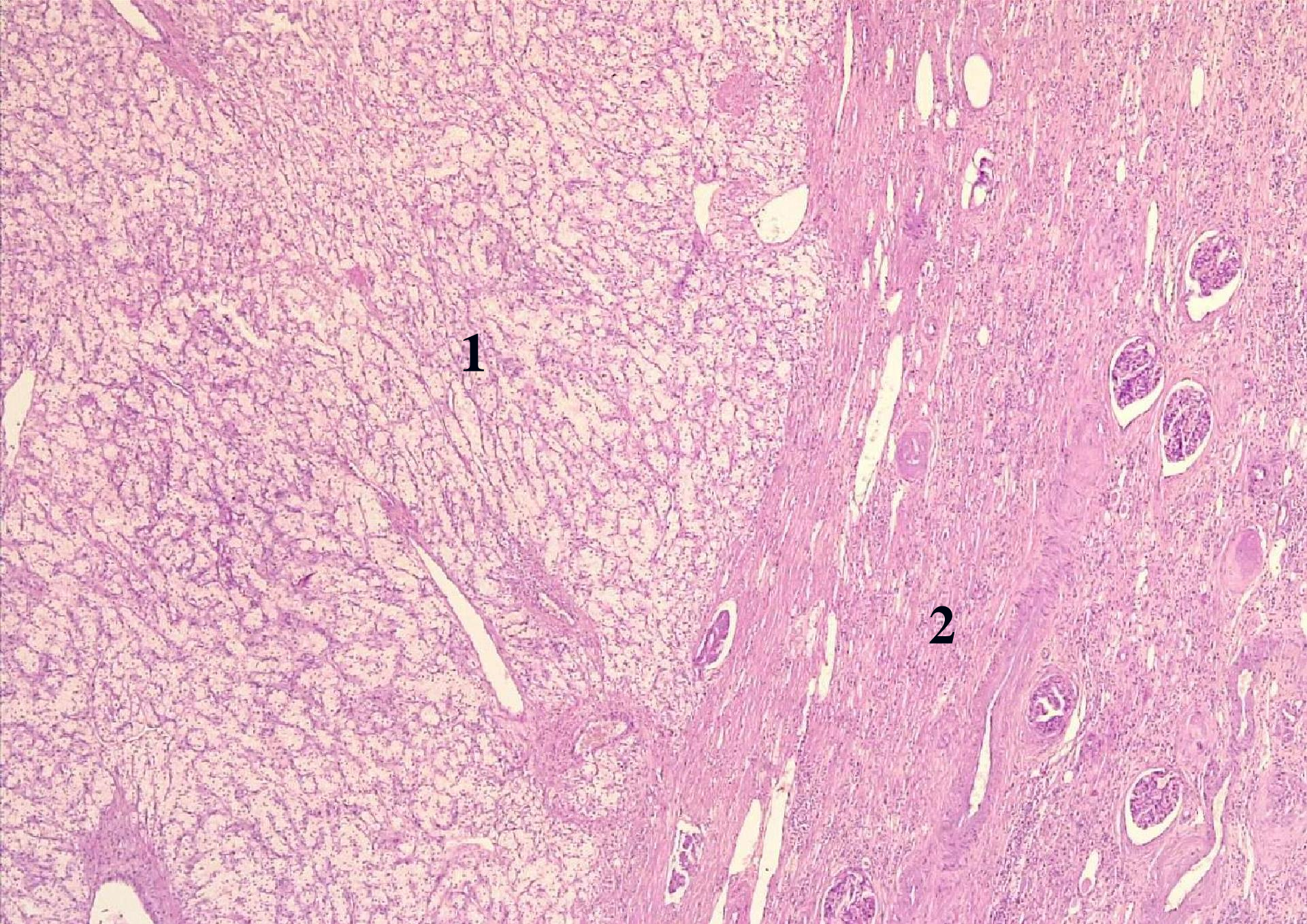
- а. раковые клетки с светлой цитоплазмой;
- б. строма опухоли в виде тонких прослоек соединительной ткани;
- в. тонкостенные сосуды опухоли.

2. Неизменённая ткань почки.

В микропрепарате имеется опухолевый узел, хорошо отграниченный, 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:

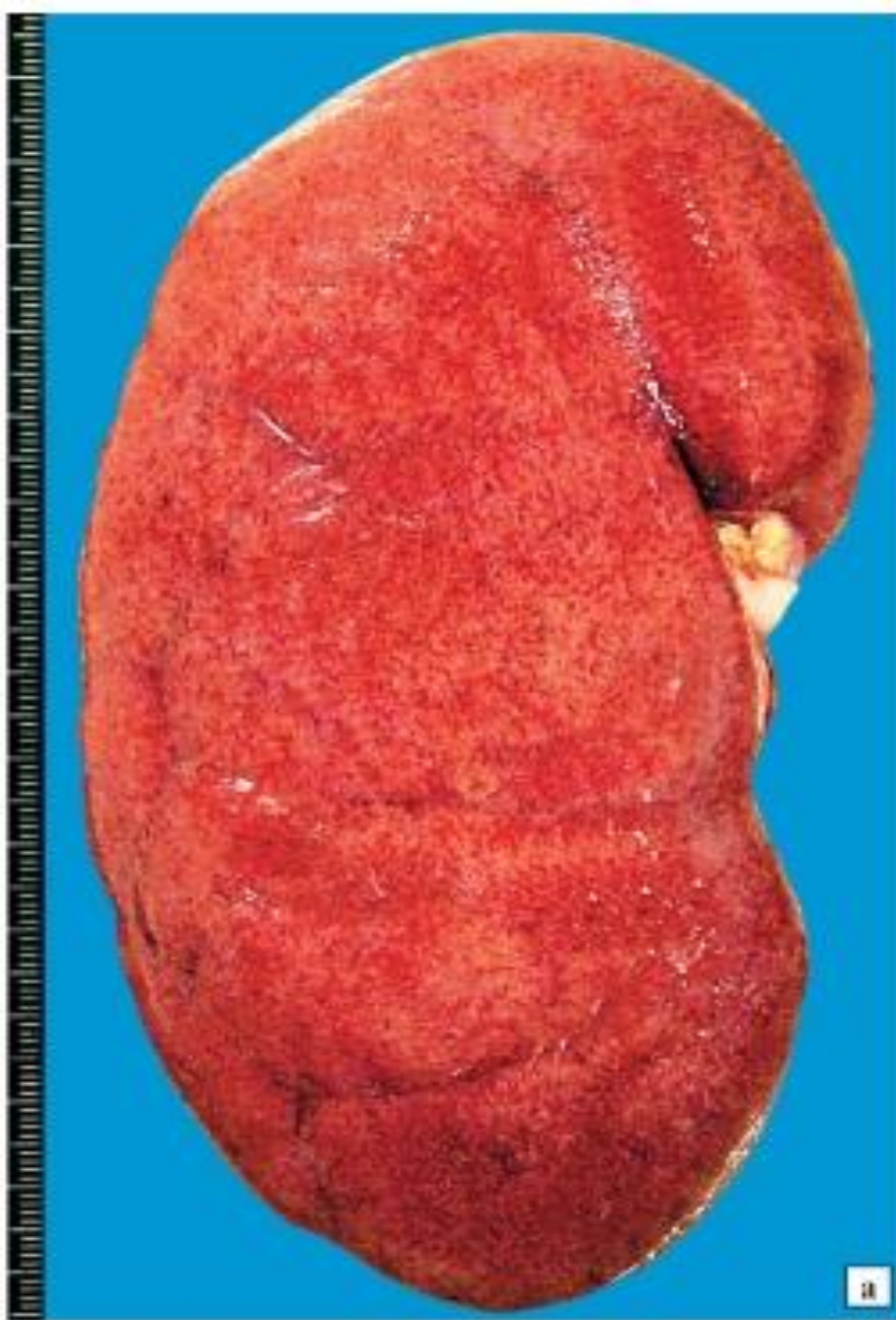
### № 81. Острый гломерулонефрит.

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 пестря почка».

*Наиболее частой причиной острого ГН (90% случаев) является  $\beta$ -гемолитический стрептококк группы А. Развивается, обычно, через 1-4 недели после стрептококковой ангины или какого-либо кожного поражения, вызванного «нефритогенным» штаммом 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 артрите (форма AA).*

*Клинически проявляется нефротическим синдромом: массивной протеинурией (более 3,5 г в сутки), гипоальбуминемией, генерализованными отеками, гиперлипидемией и липидурией, азотемией, артериальной гипертензией (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/бугристая, плотной консистенции, на разрезе рисунок строения стерт, белесовато-серого цвета.

*Сморщивание почек – нефросклероз – наблюдается как при заболеваниях почек, например, при ГН, амилоидозе, пиелонефрите, туберкулезе, инфаркте (вторичный нефросклероз), так и при сердечно-сосудистых заболеваниях, например, при атеросклерозе артерий и при артериальной гипертензии (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 гипертензии и гломерулонефрите поверхность зернистая/мелкобугристая, а при атеросклерозе, пиелонефрите, туберкулезе, амилоидозе, инфаркте – крупнобугристая. 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:*

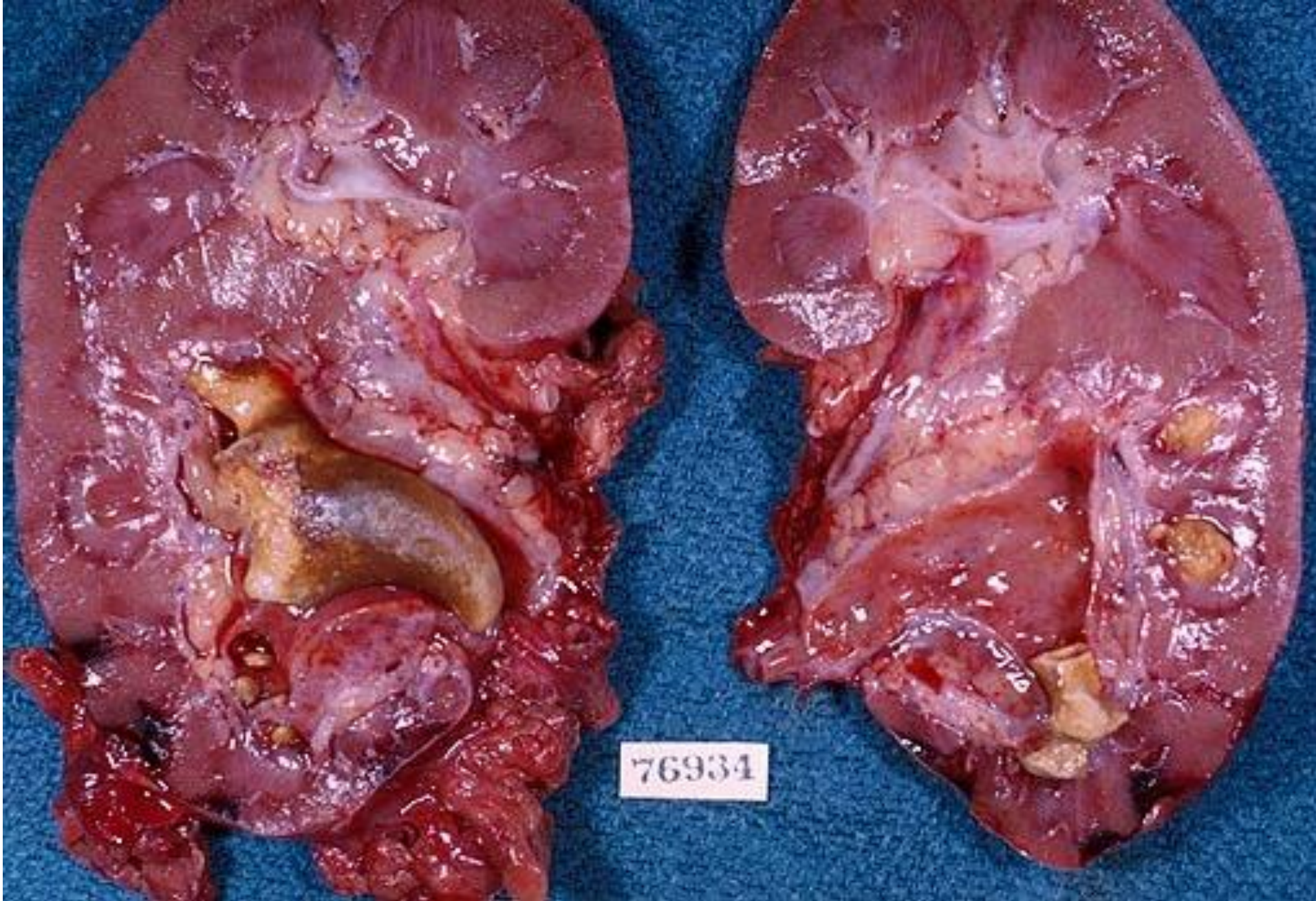
*а) кальциевые камни (оксалаты и фосфаты кальция), встречаются в 75% случаев, поверхность зернистая/шероховатая, бурого цвета из-за присутствия гемосидерина, который образуется из-за травматизации слизистой и повторных кровотечений;*

*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 мочевины (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 – прогрессирующая 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 стриктуры, 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, стриктура 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.**

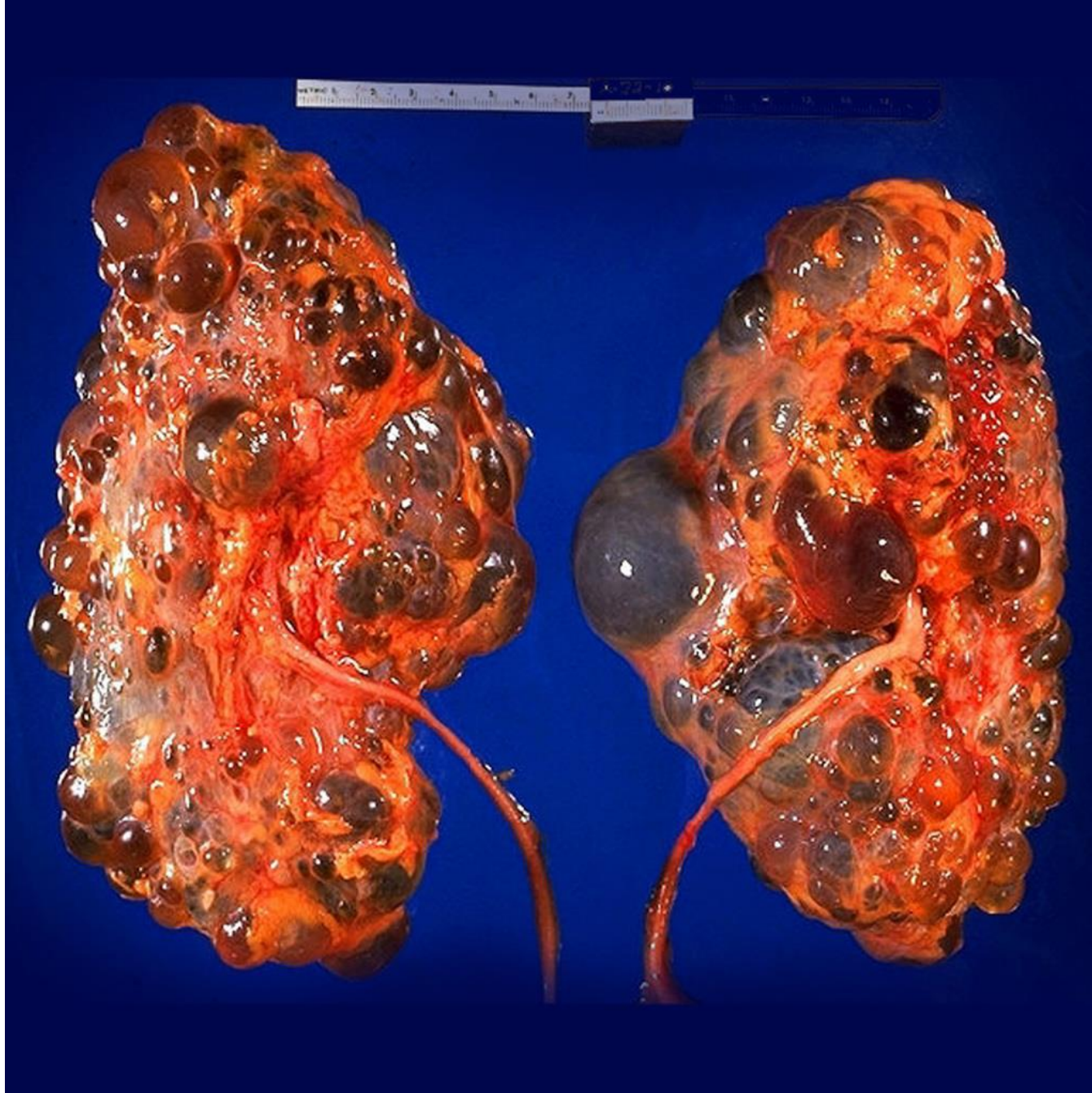
Почка представляет собой объемное образование, состоящее из массы округлых или овальных кист, размерами от 0,5 до 3-4 см, с тонкими стенками, внутренняя поверхность гладкая, содержимое прозрачное, между кистами почечная ткань атрофирована или отсутствует.

*Является морфологическим субстратом поликистозной болезни почек 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.**

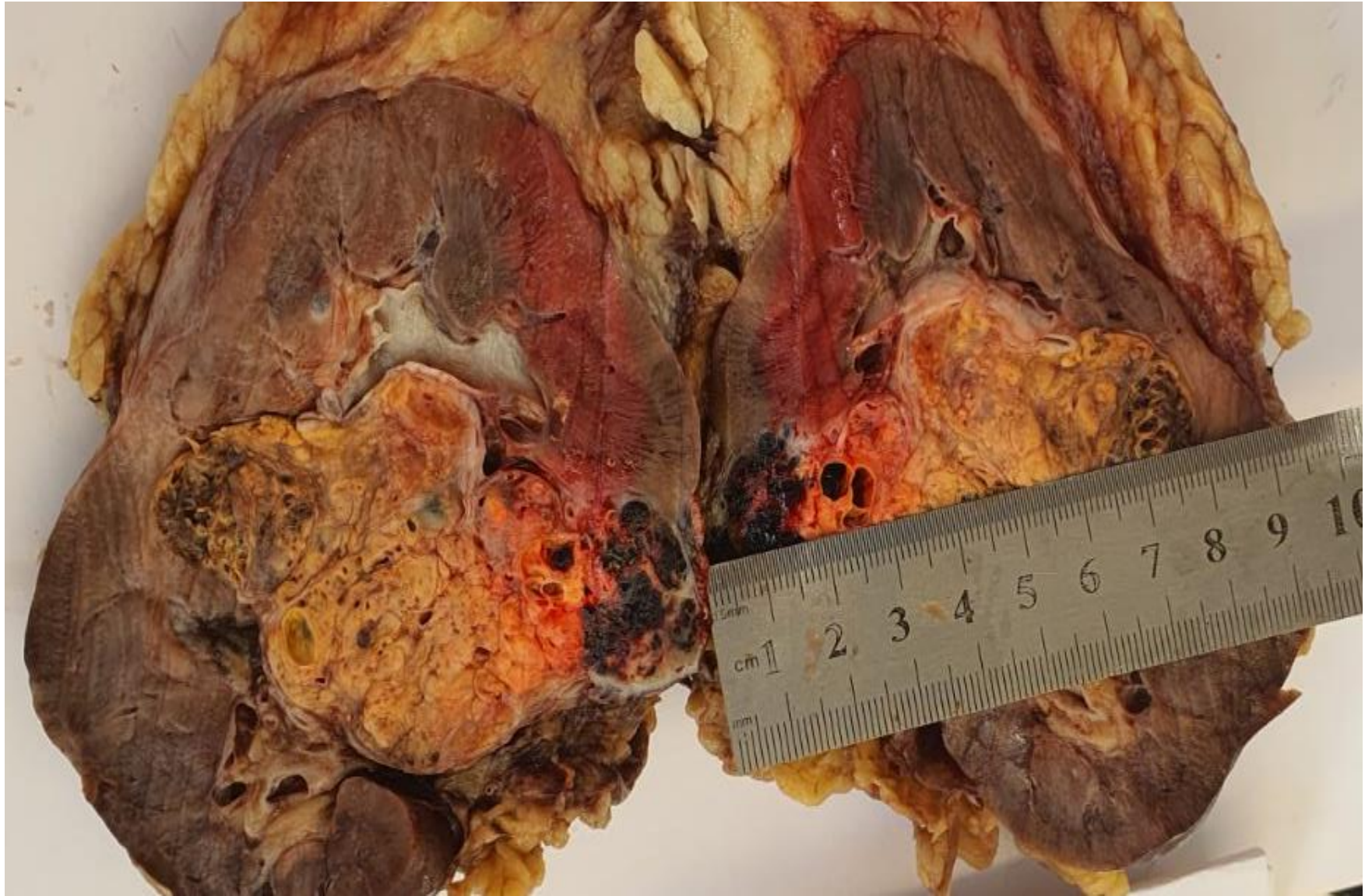


## № 89. Рак почки.

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 гипертензия (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.**



## **№ 91. Рак мочевого пузыря.**

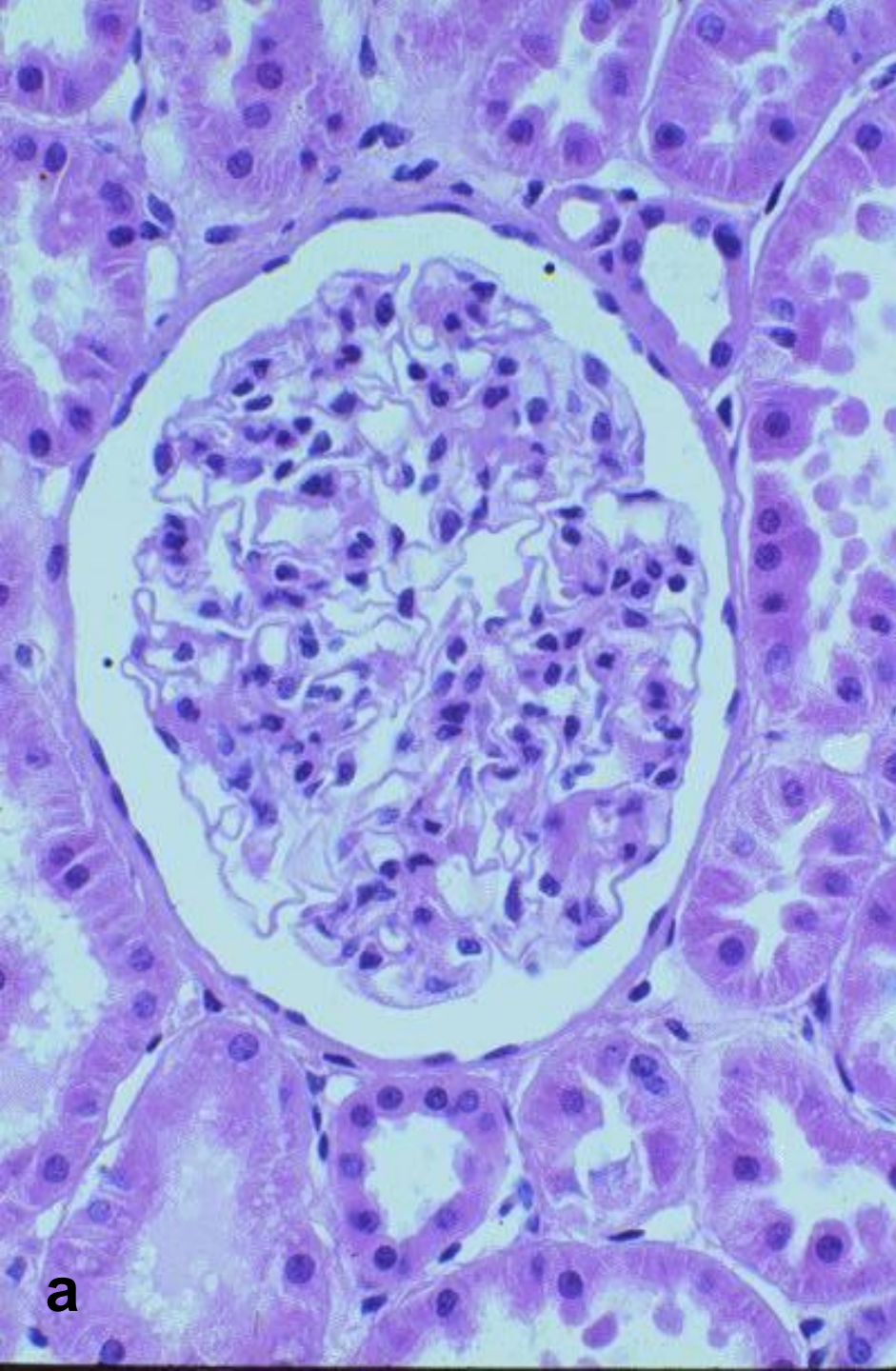
В мочевом пузыре имеется опухолевый узел, растущий экзофитно в полость, диаметром до 10 см, поверхность бугристая.

*Гистологически абсолютное большинство случаев (90%) - уротелиальный рак (старое название – переходноклеточный рак). Составляет ~7% из общего количества раковых опухолей, в 3-4 раза чаще у мужчин по сравнению с женщинами. Наиболее частая локализация – область тригона и боковая стенка. Основные клинические симптомы – гематурия и дизурия. Самые важные факторы риска: а) курение (риск в 2-4 раза выше по сравнению с некурящими), б) профессиональный или амбиетальный контакт с химическими канцерогенами (анилиновые красители, мышьяк), в) некоторые медикаменты (фенацетин, циклофосфамид), г) радиотерапия по поводу рака простаты, матки, д) экстрофия мочевого пузыря (врожденная аномалия) и др. Осложнения: изъязвления, кровотечение, гнойное воспаление, инвазия соседних органов – простаты, семенных пузырьков, матки, влагалища, стенок таза. Метастазы: лимфогенные – в подвздошные, параортальные и паракавальные лимфоузлы, гематогенные – в печени, легких, костях.*

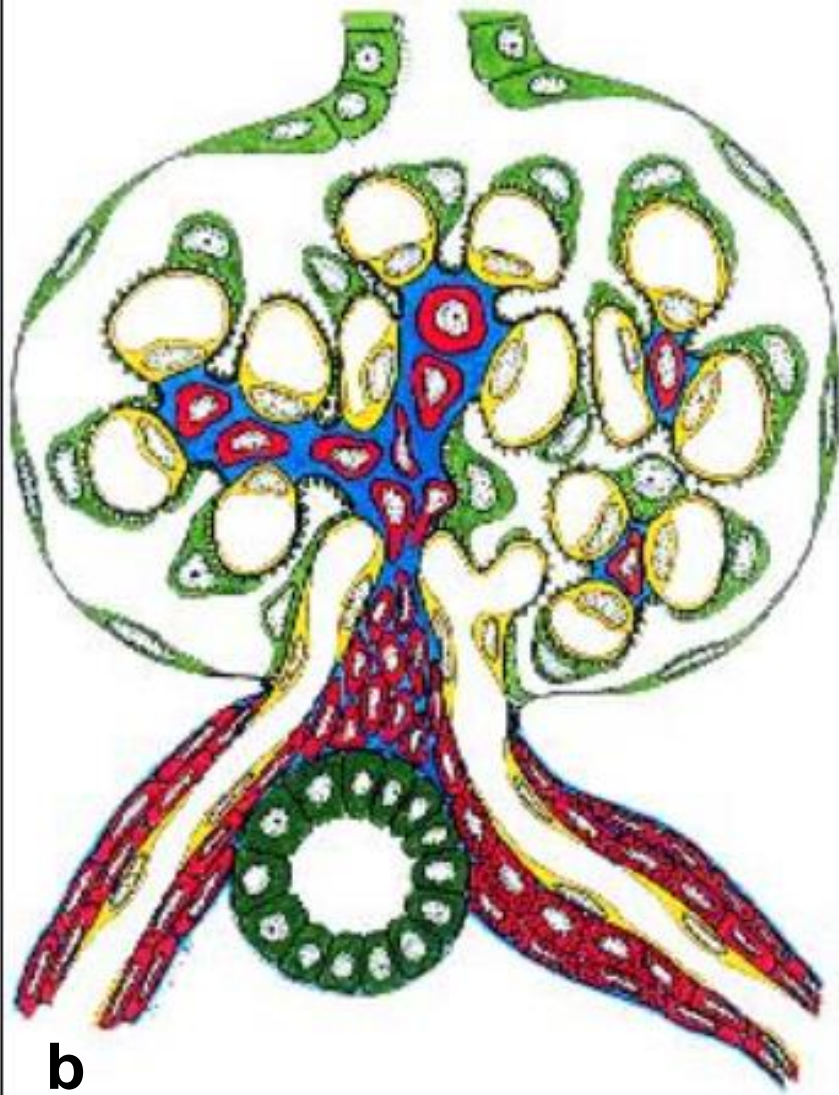


**№ 91. Рак мочевого пузыря.**





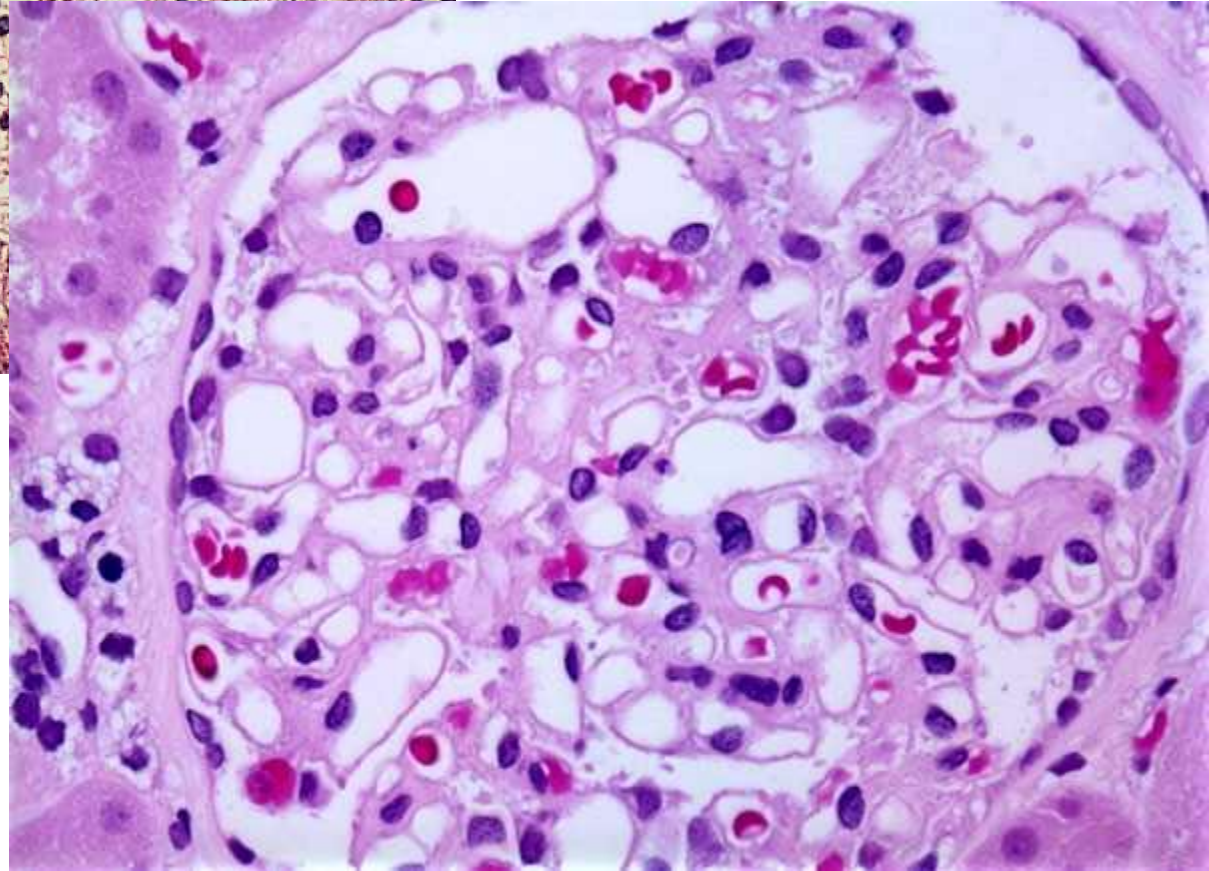
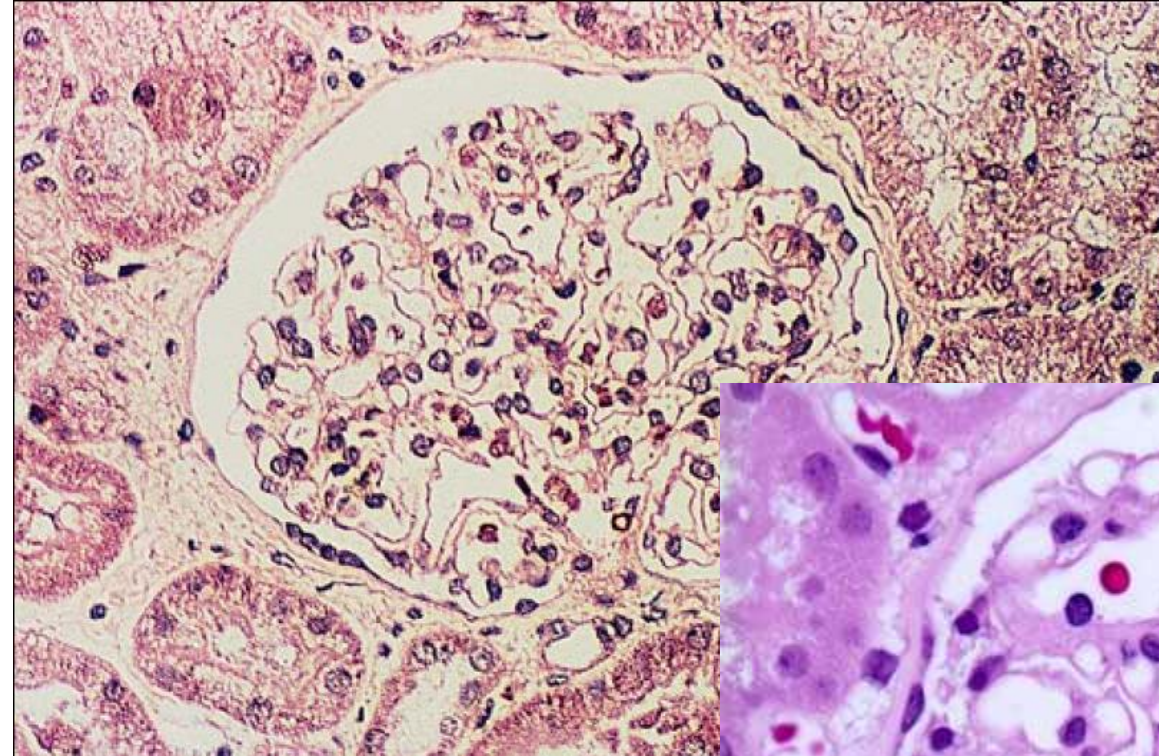
a



b

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

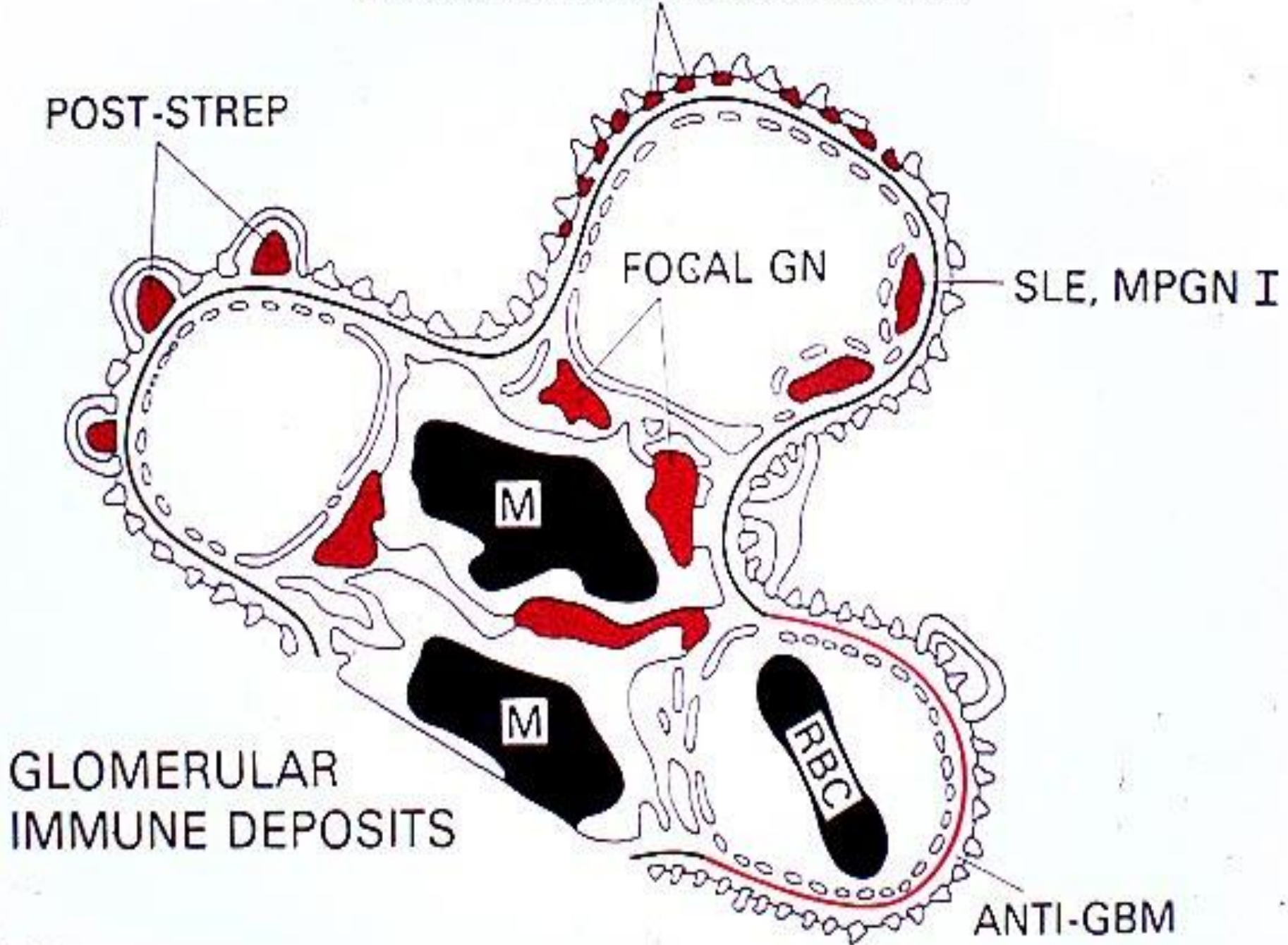




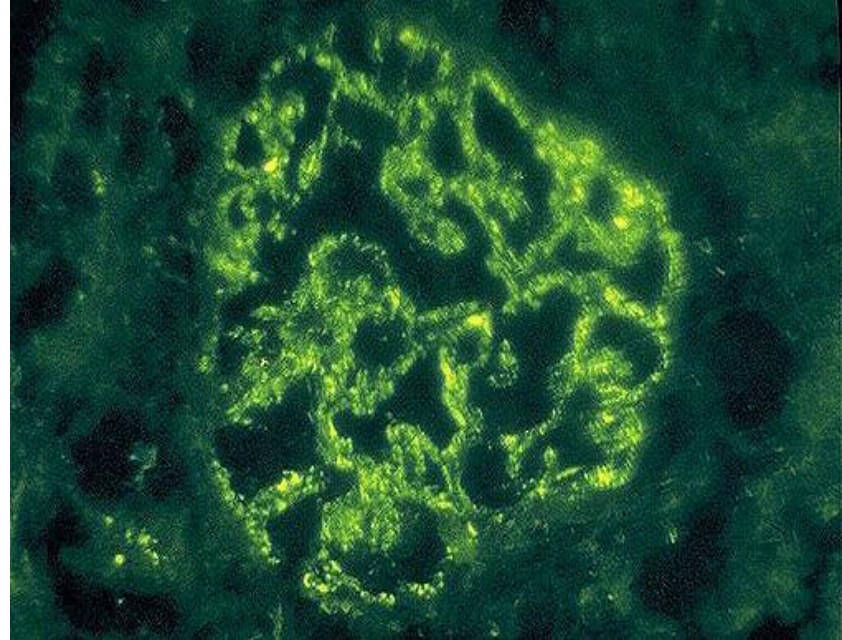
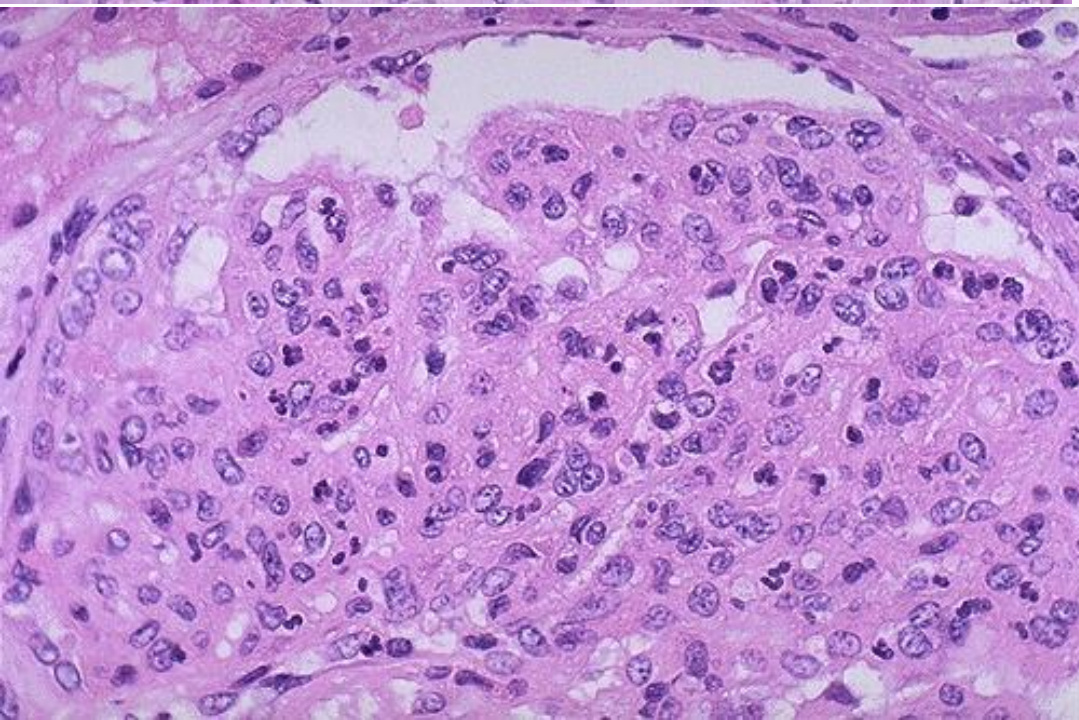
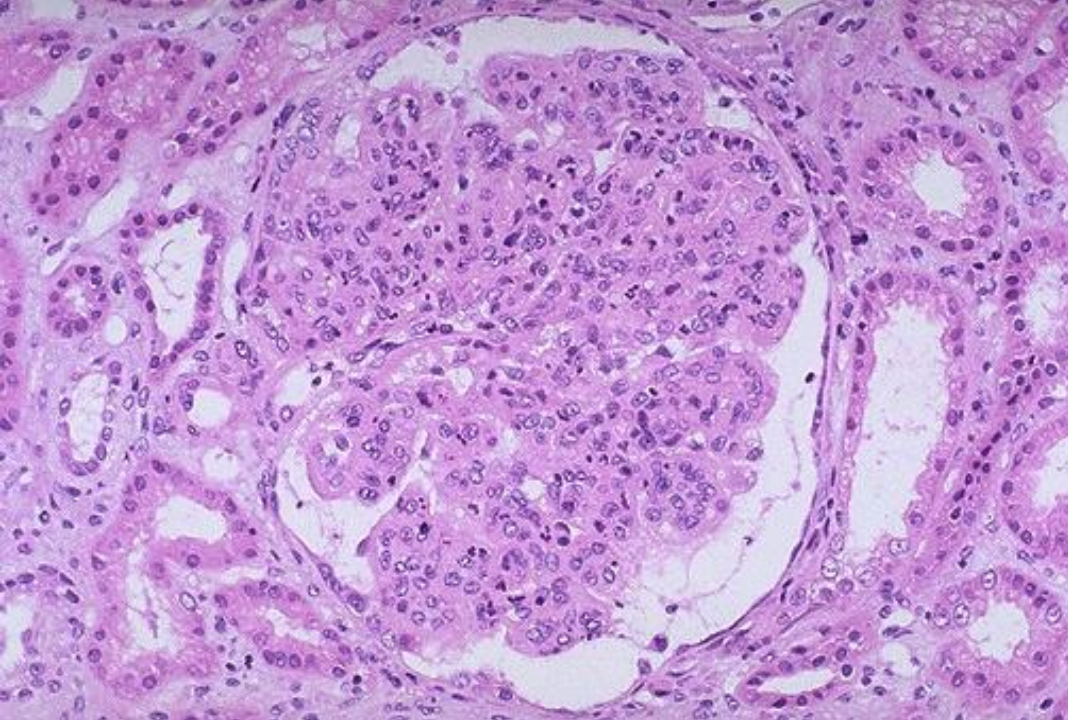
**Клубочки при гломеруллопатии с минимальными изменениями, без морфологических изменений при световой микроскопии.**



# MEMBRANOUS NEPHROPATHY

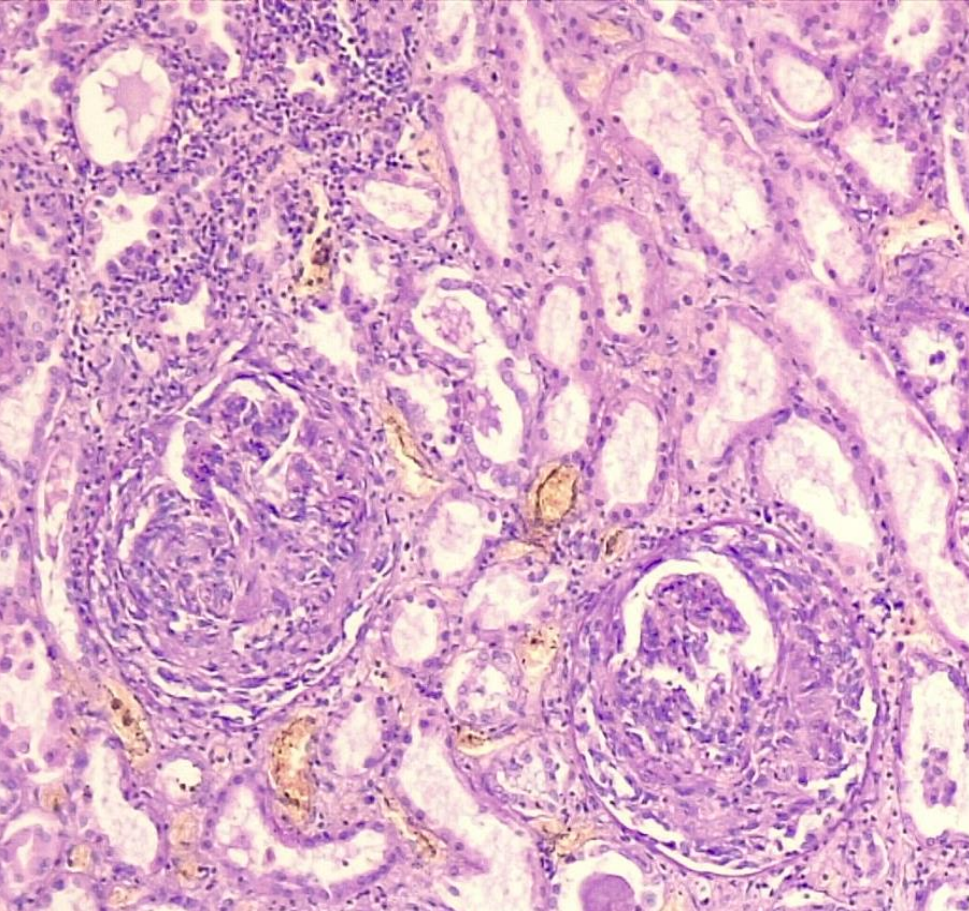




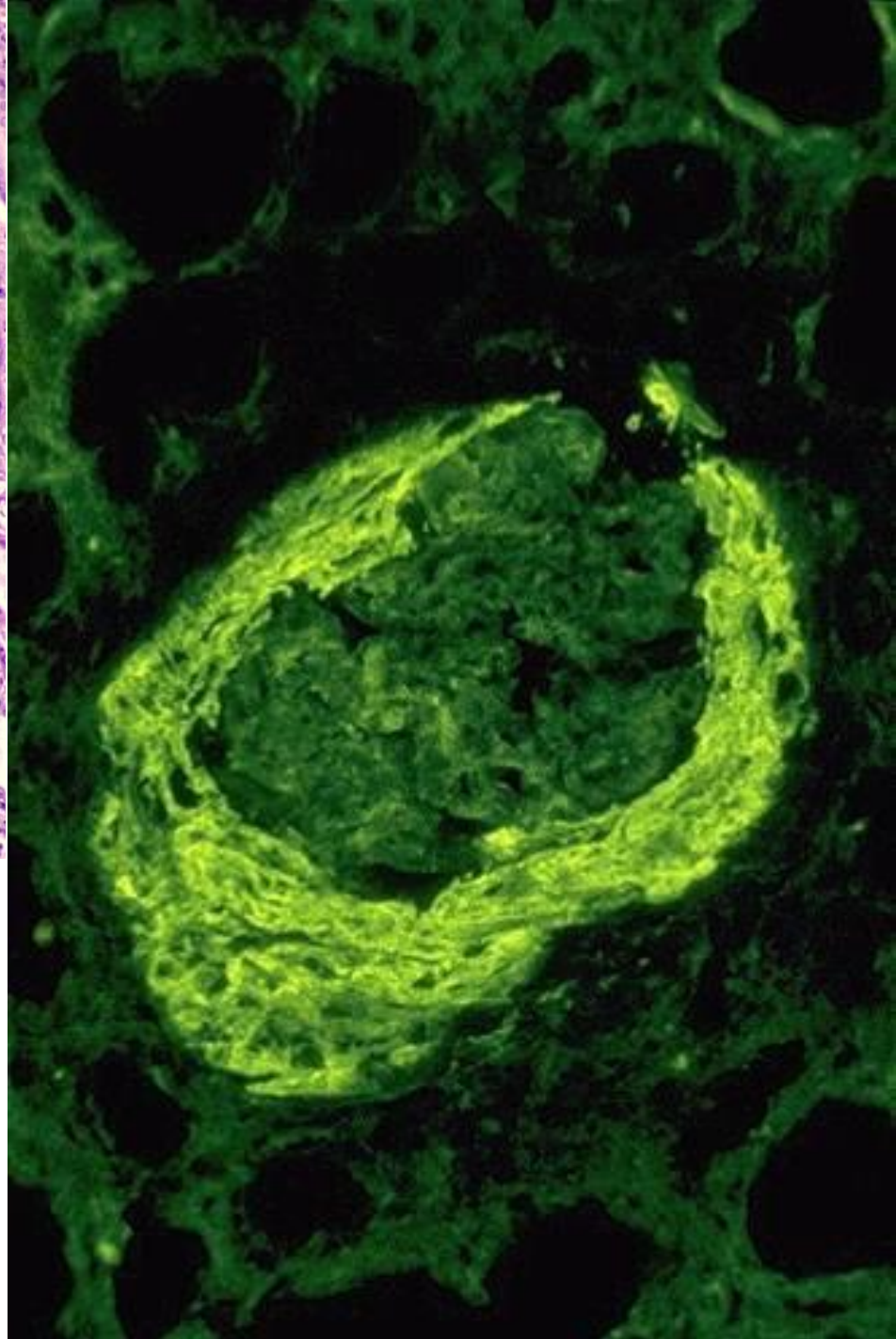


**Острый гломерулонефрит**  
(увеличение клеточности клубочка,  
нейтрофильная инфильтрация при  
иммунофлуоресцентной микроскопии  
- «зернистые» отложения иммунных  
комплексов)

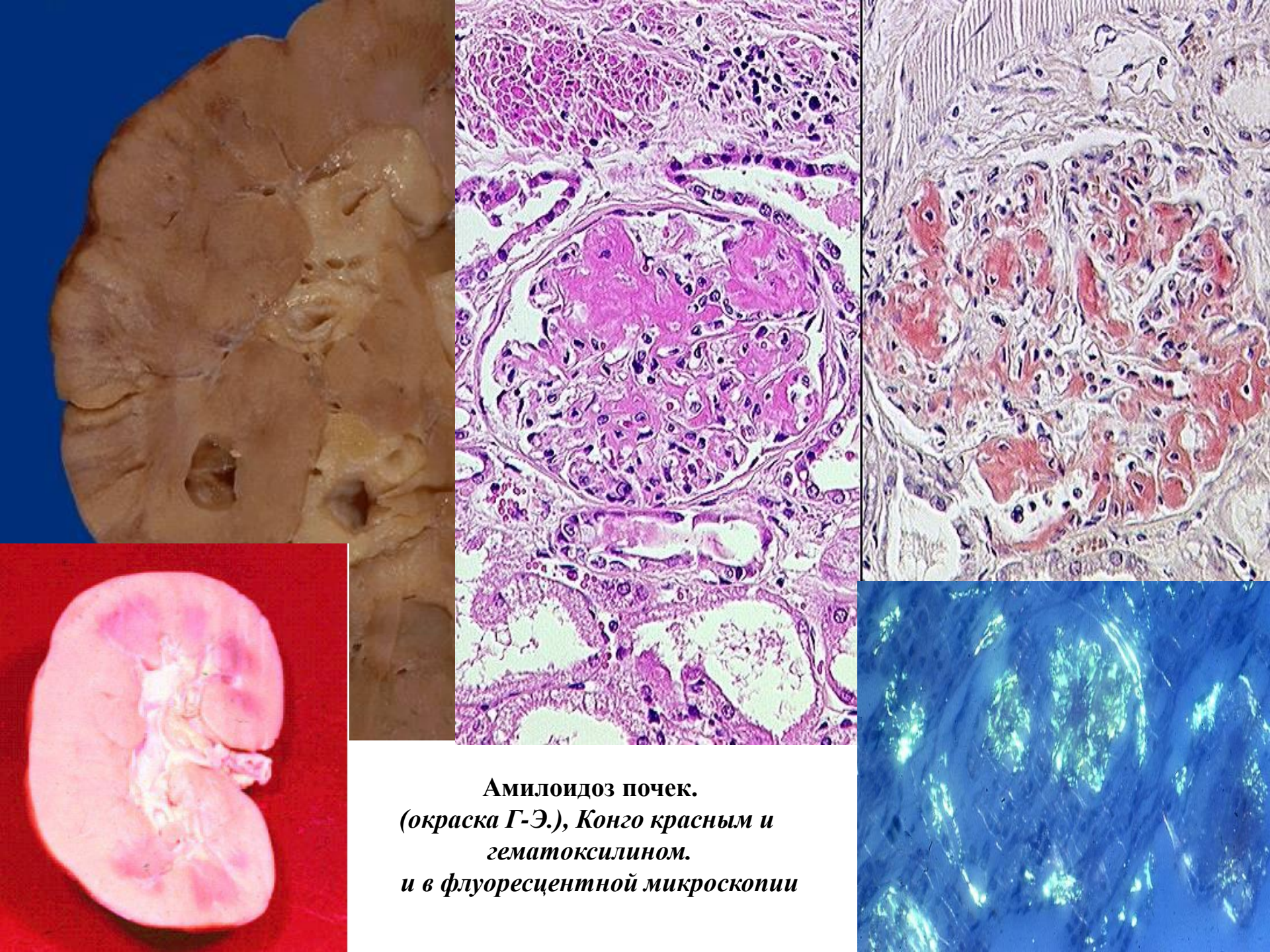




**Быстро прогрессирующий  
гломерулонефрит  
(злокачественный)**

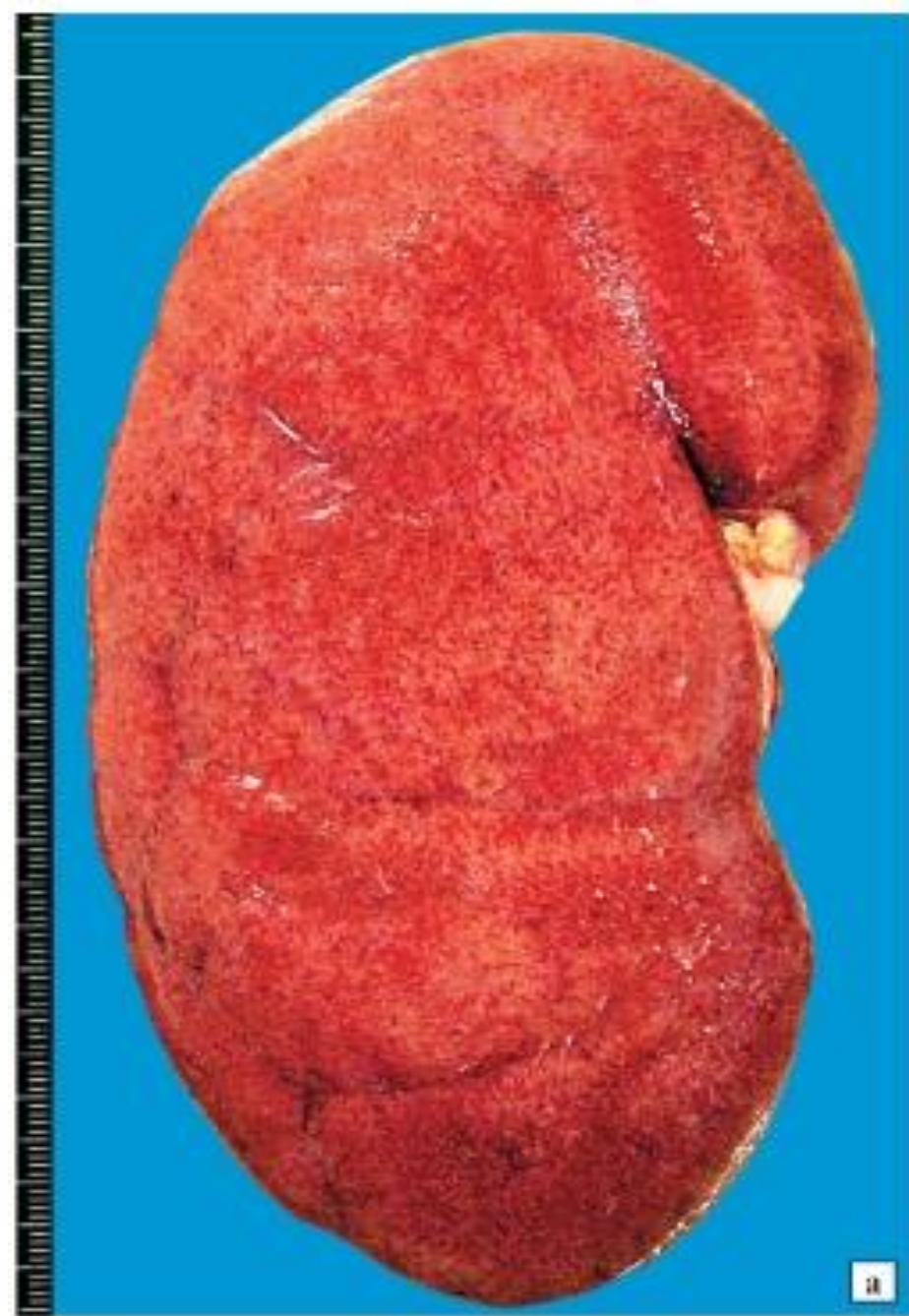






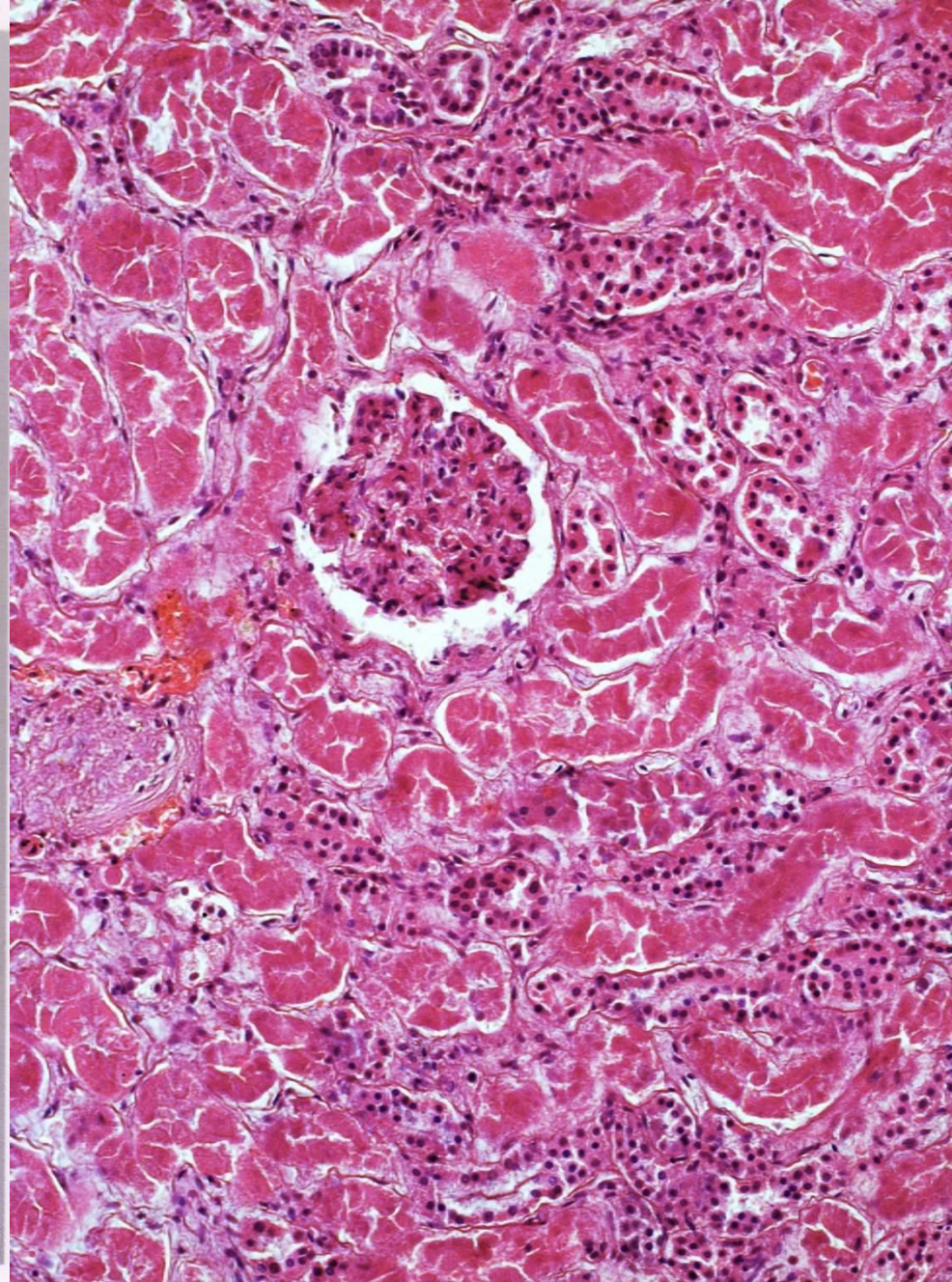
**Амилоидоз почек.**  
*(окраска Г-Э.), Конго красным и  
гематоксилином.  
и в флуоресцентной микроскопии*





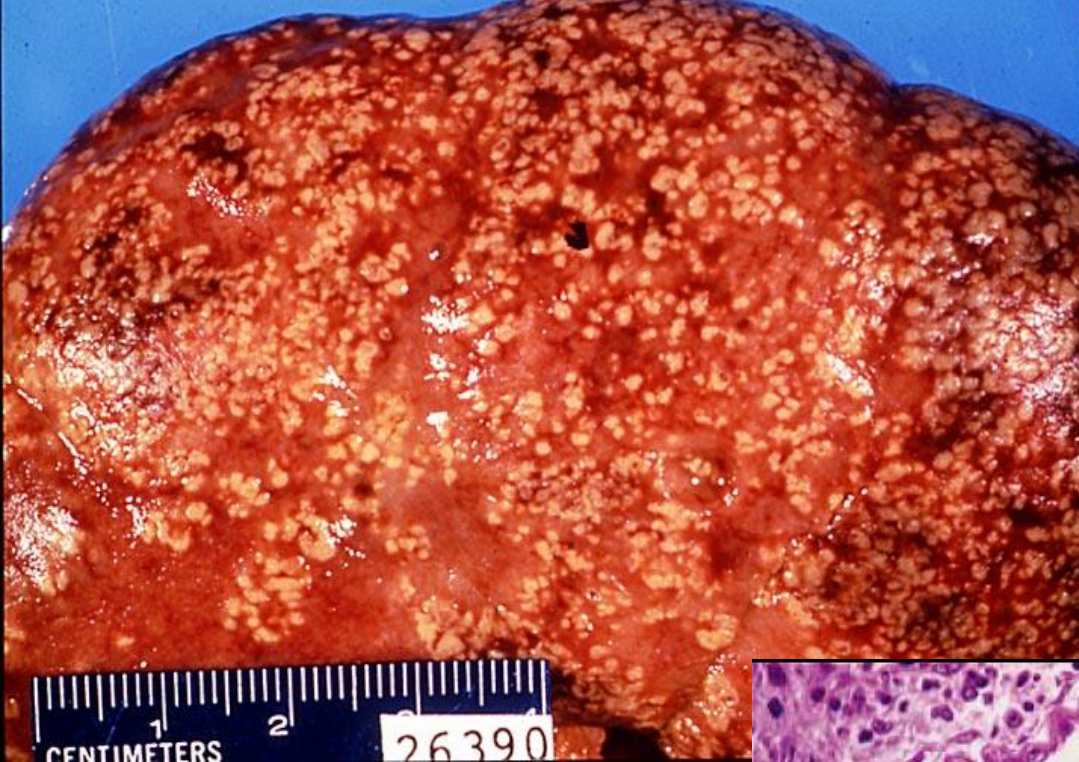
**Острый гломерулонефрит (а) vs. хронический (б)**





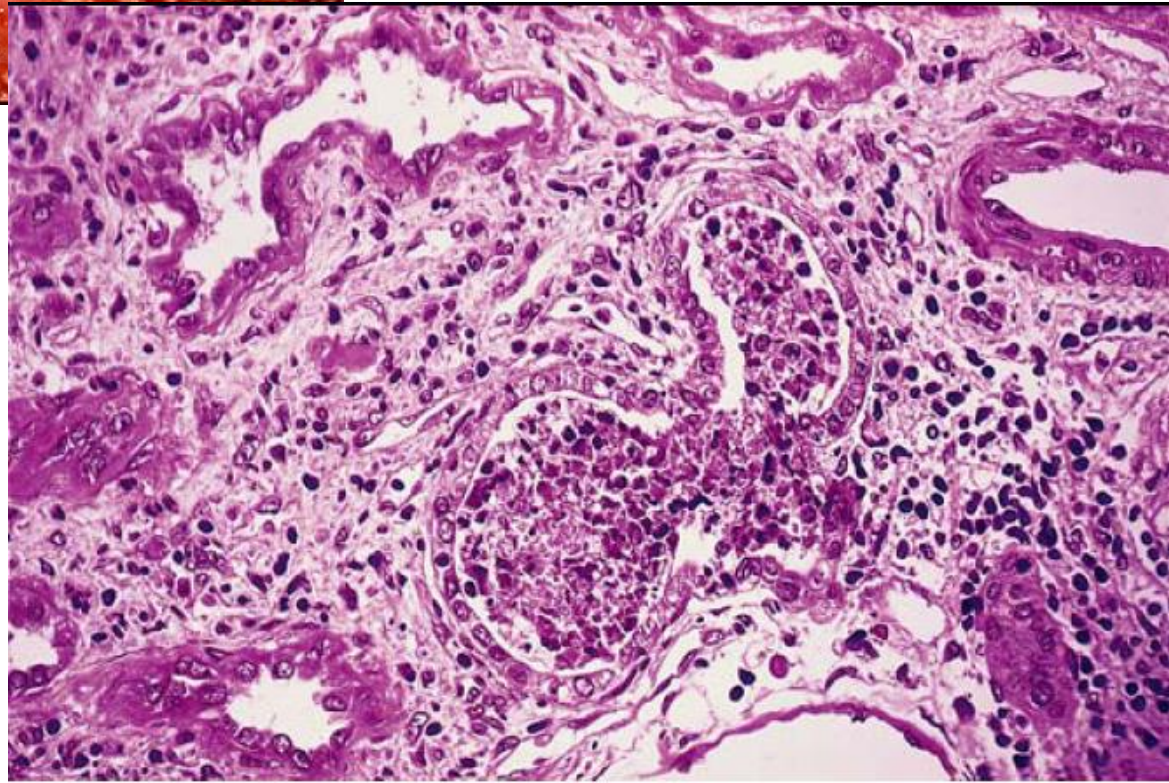
**Шоковая почка.**



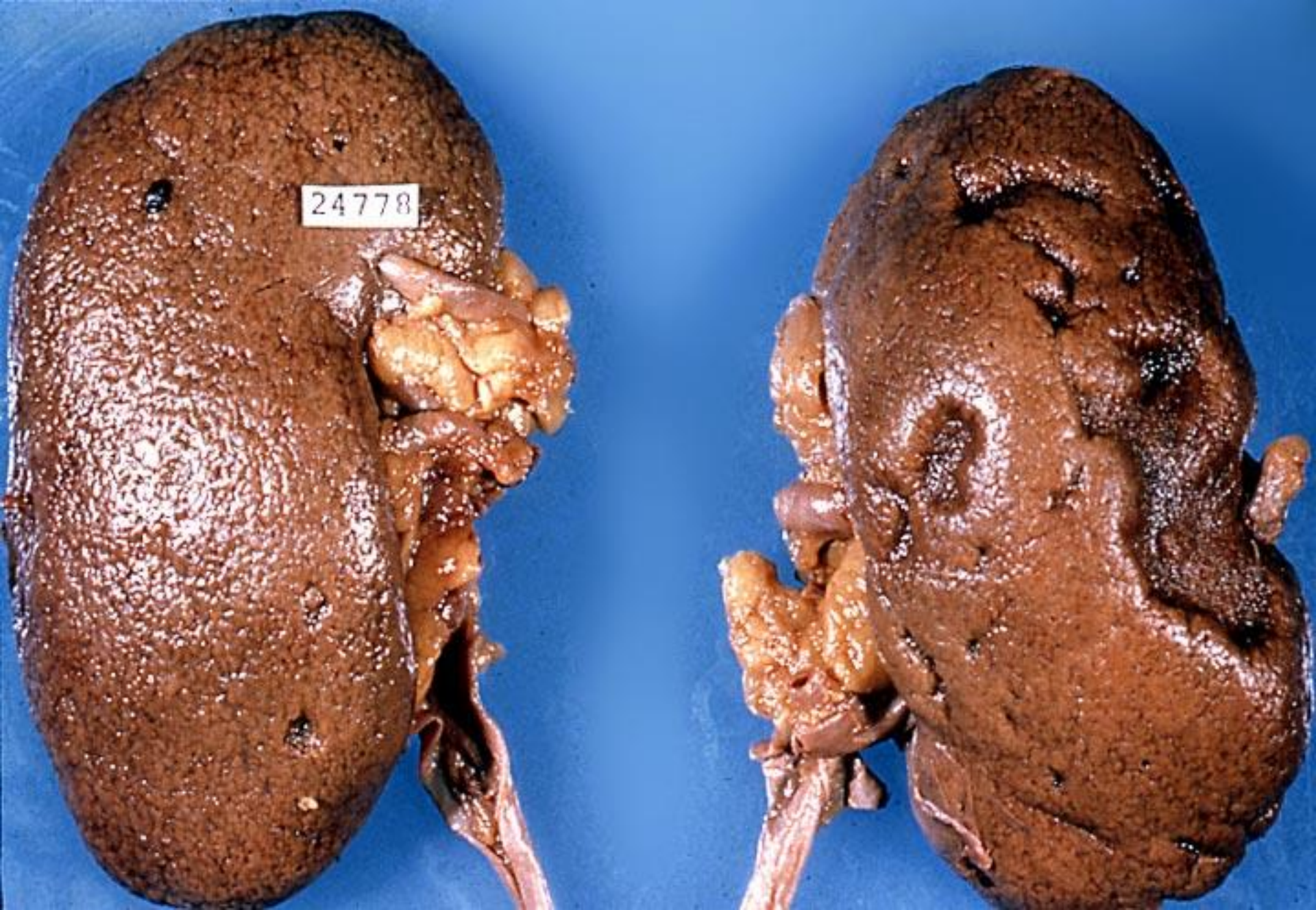


**Острый пиелонефрит,  
воспалительный  
инfiltrат в интерстиции  
и просвете канальцев.**

**Гнойный острый  
пиелонефрит**

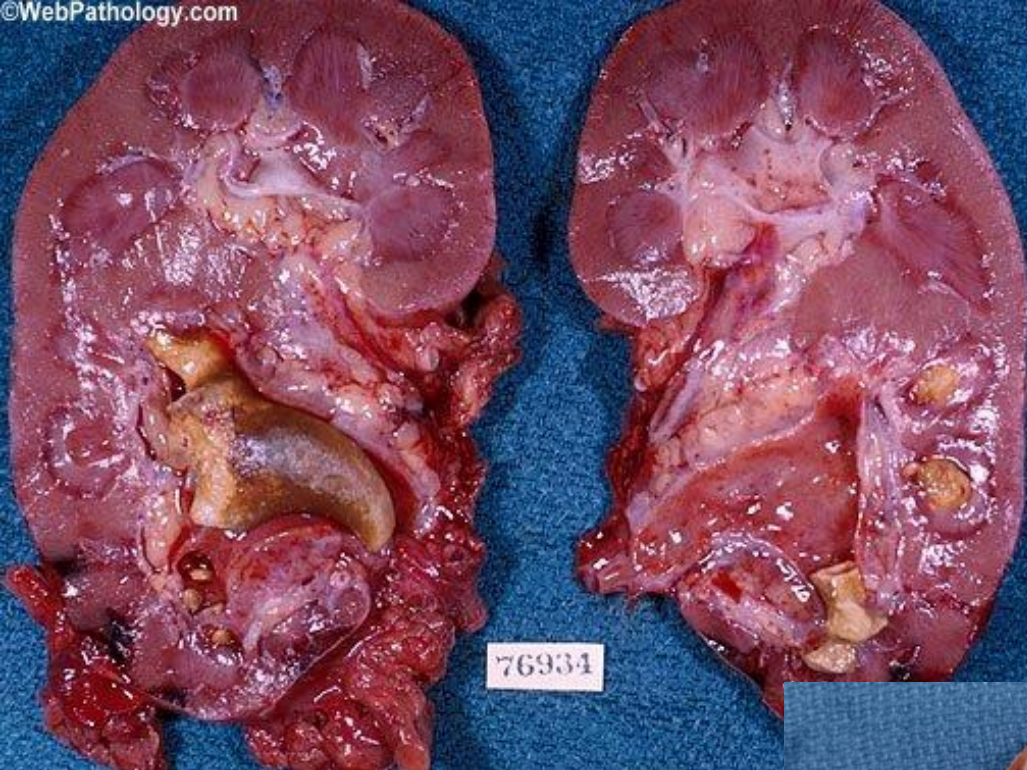






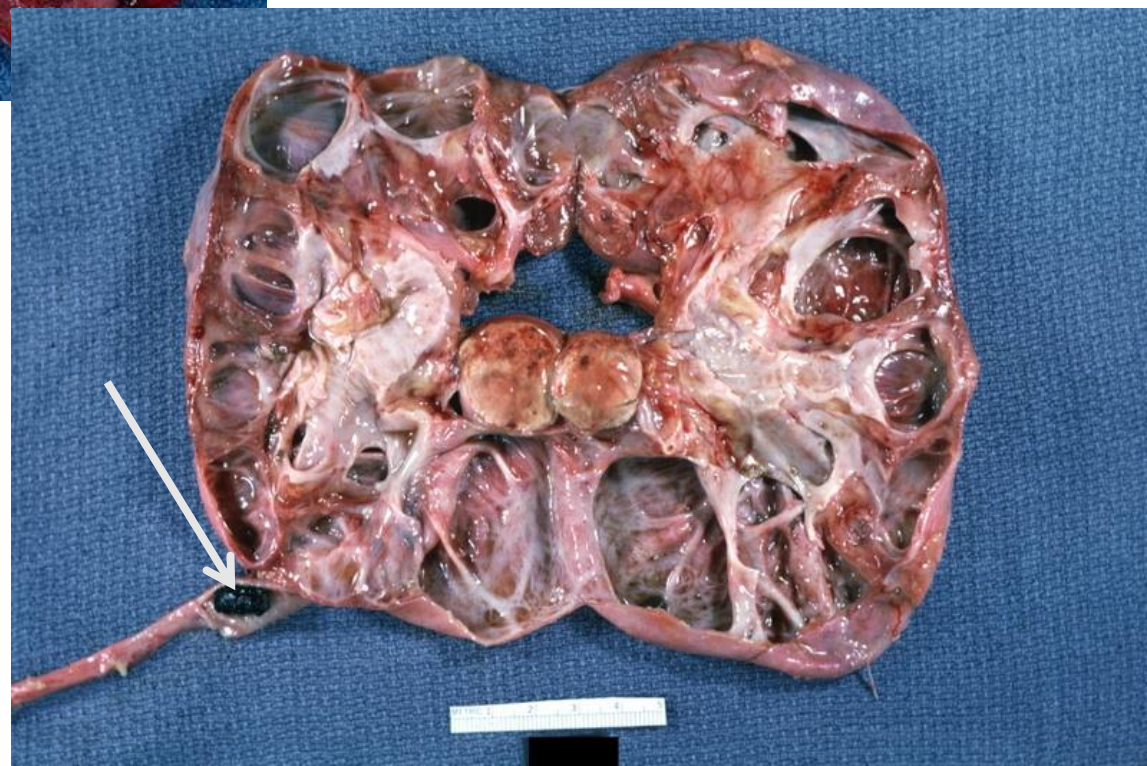
**Хронический пиелонефрит.**





**Гидронефроз  
(камни в мочеточнике).**

**Литиаз почек,  
коралловидный камни**

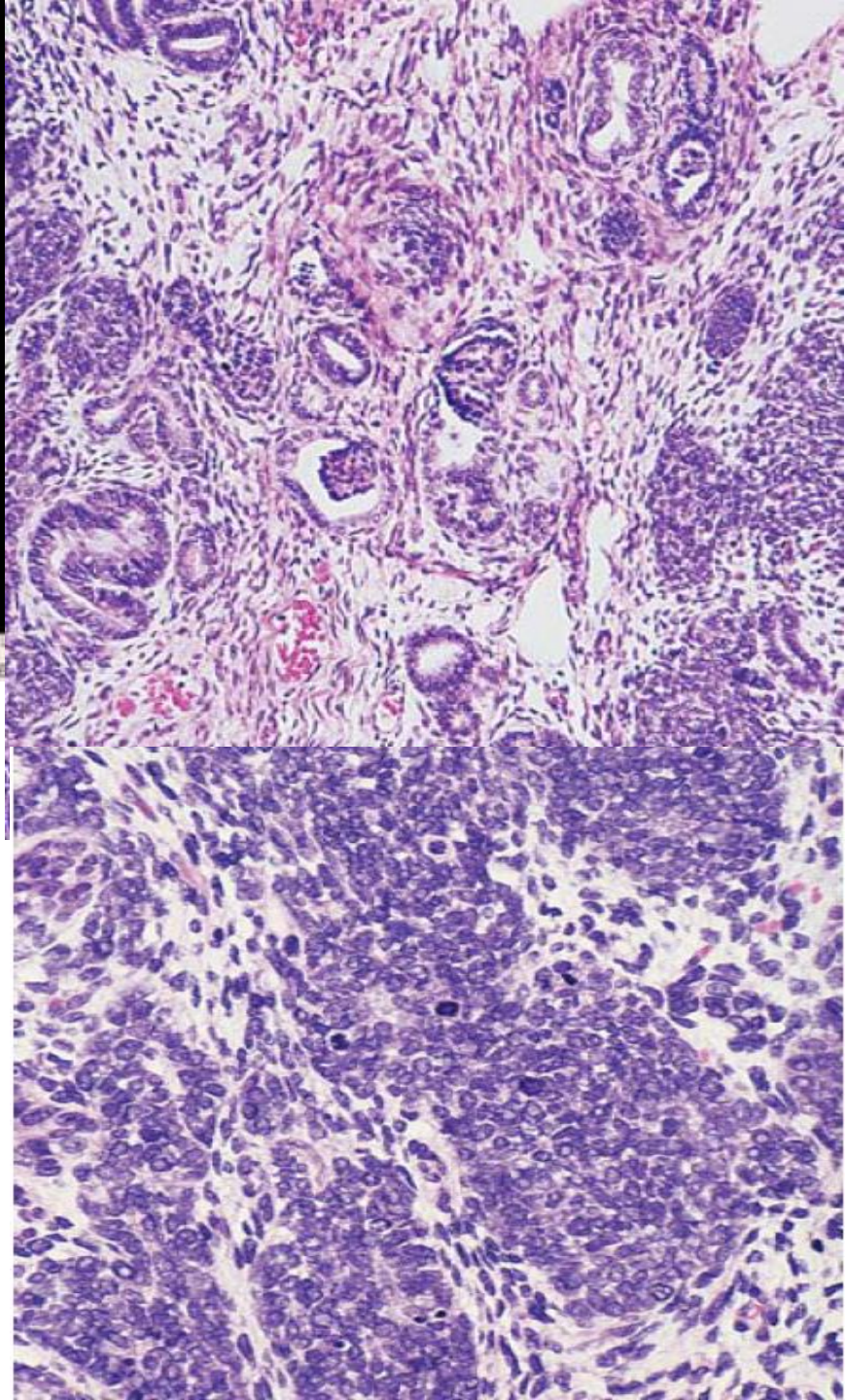
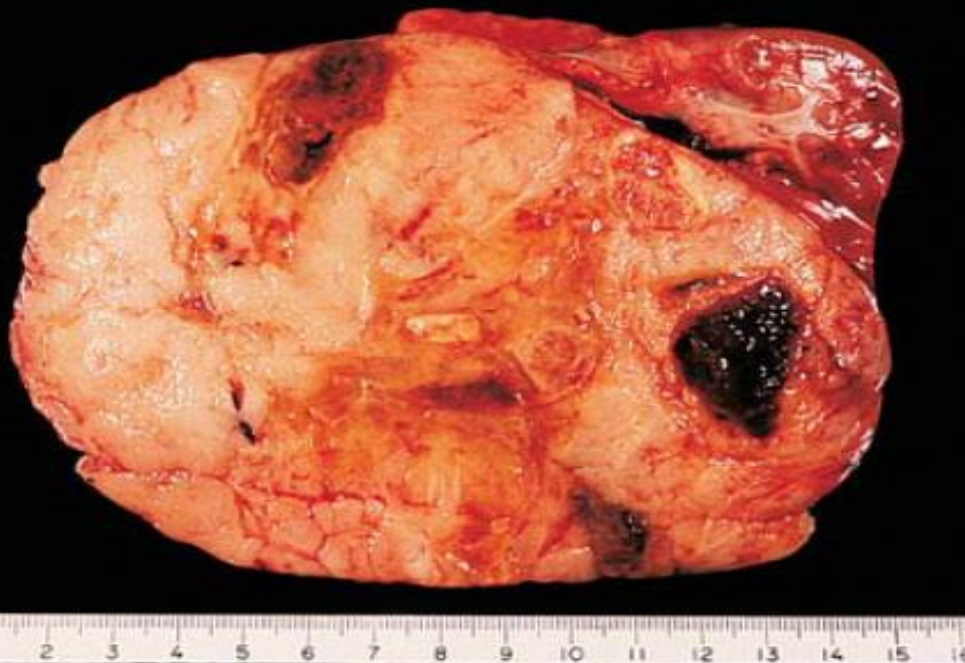






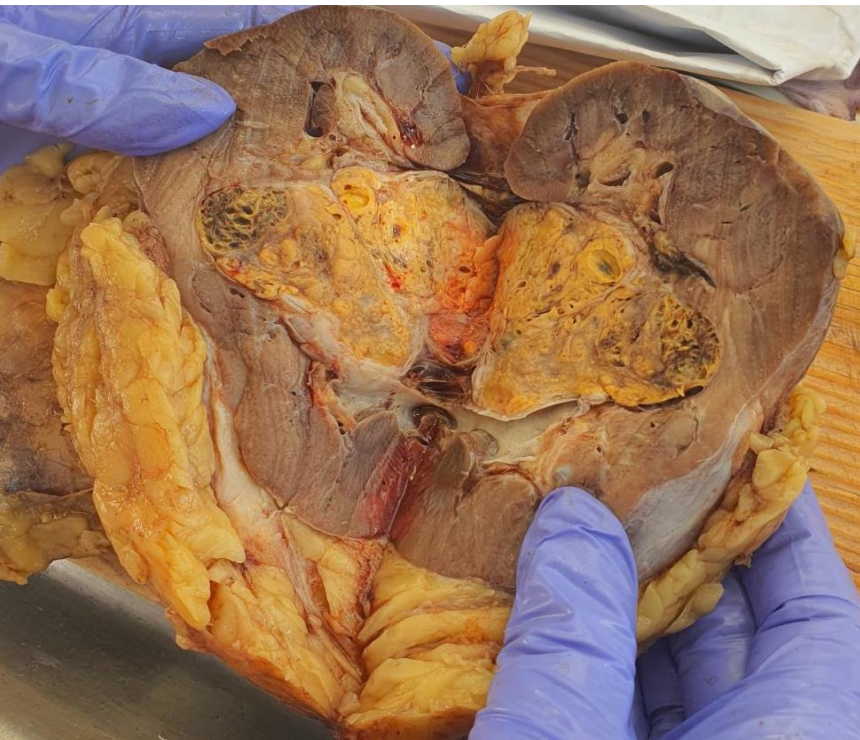
**Аутосомно-доминантная поликистозная болезнь почек (АДПБП).**



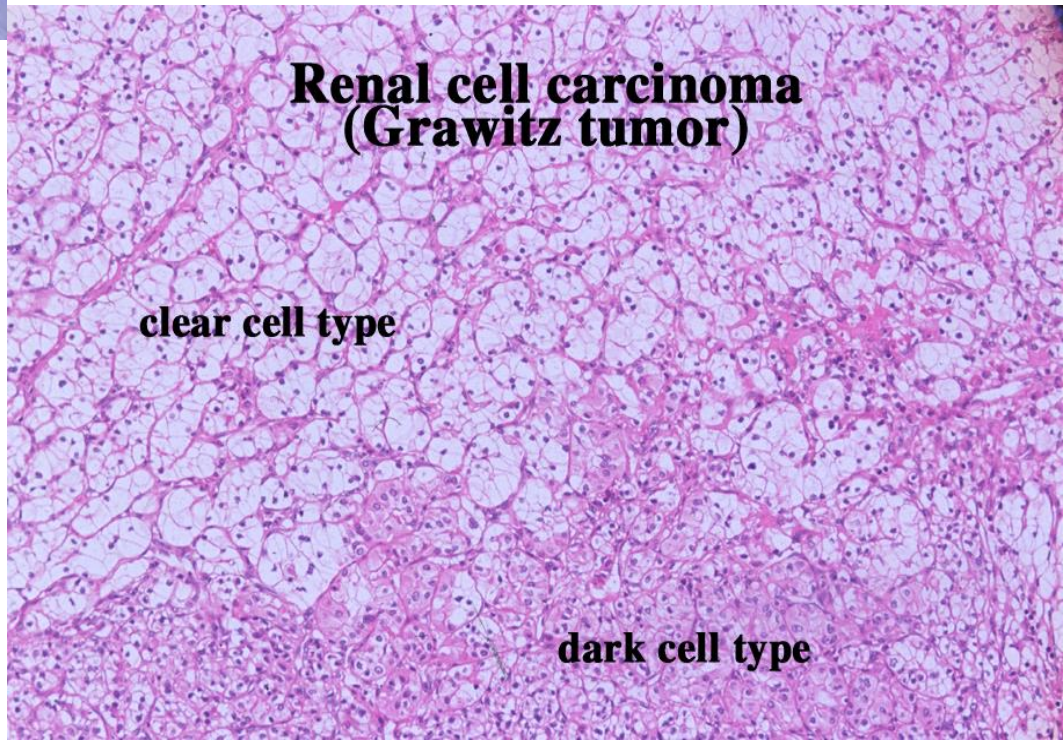


**Опухоль Вильмса (нефробластома)**





**Нефроцелочная карцинома.**

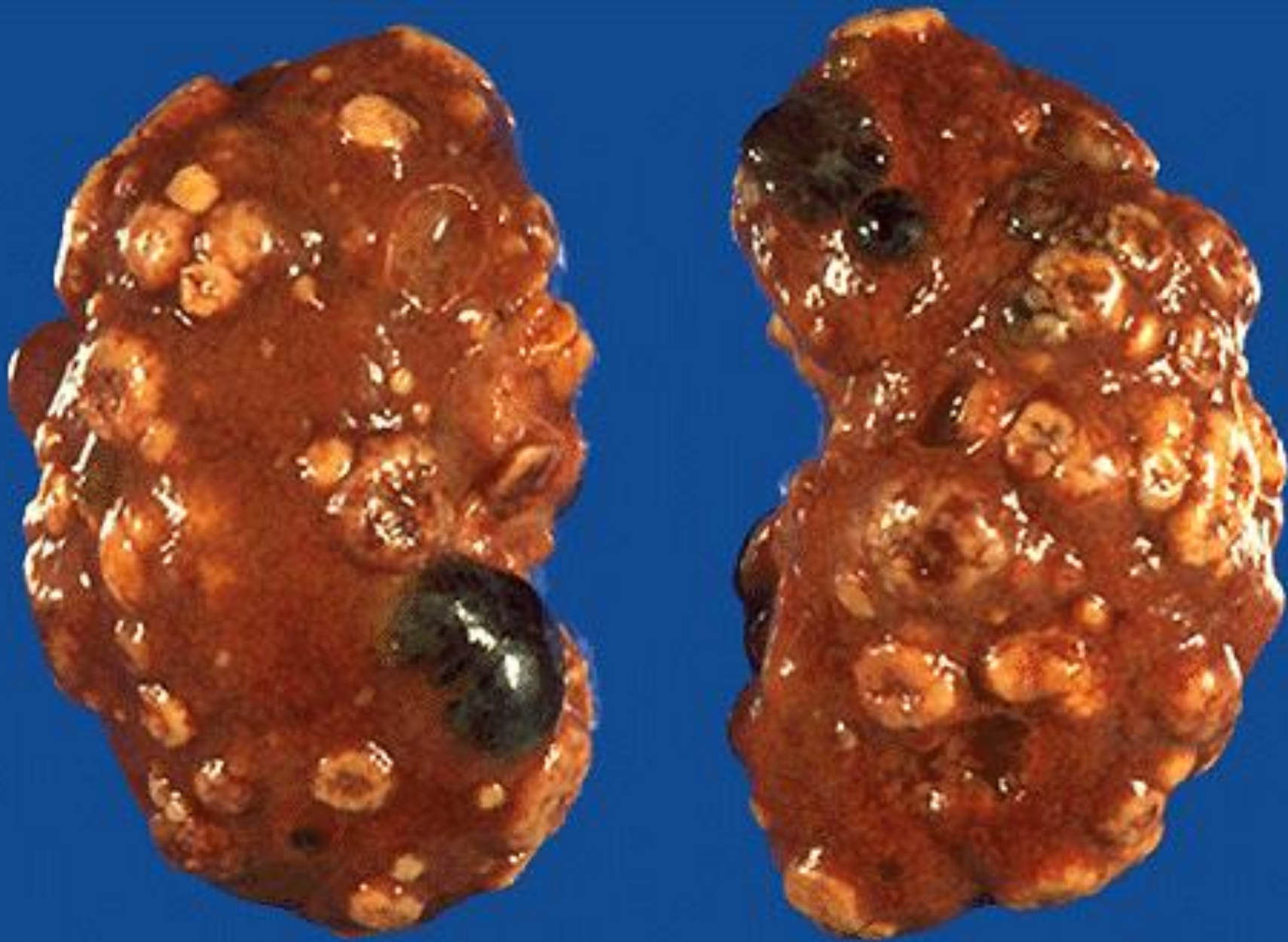


**Renal cell carcinoma  
(Grawitz tumor)**

**clear cell type**

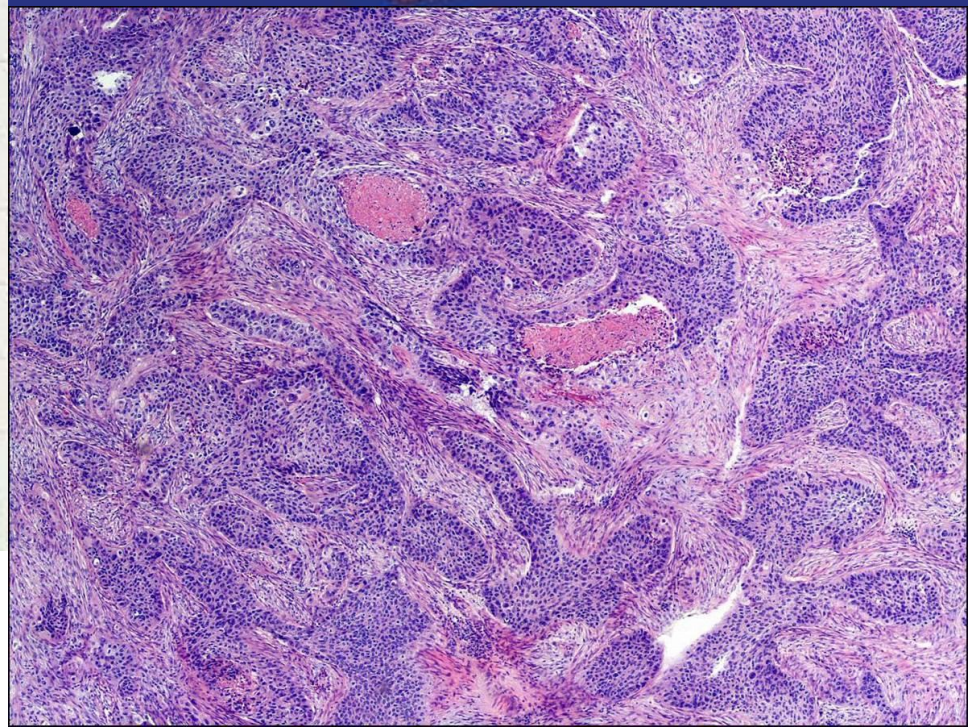
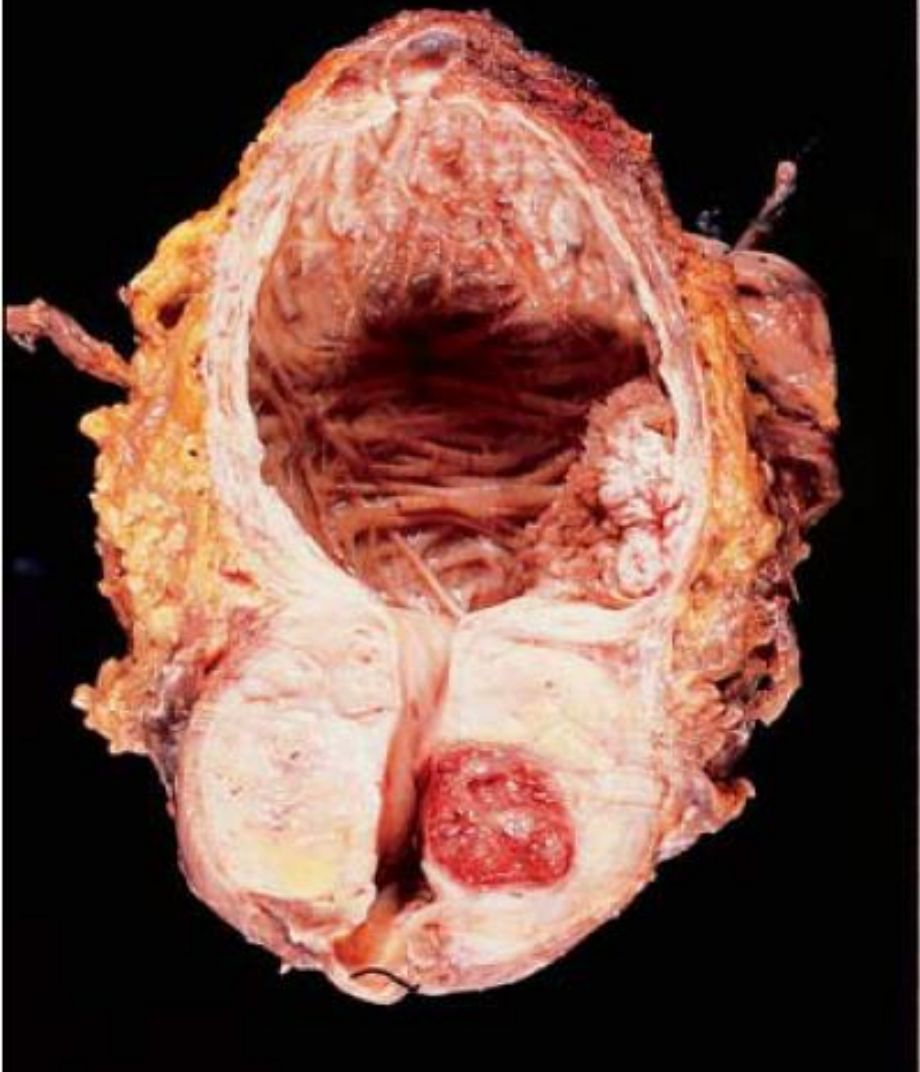
**dark cell type**





**Метастазы рака почки.**





**Уротелиальный рак мочевого пузыря с экзофитным, папиллярным типом ростом  
(в простате очаг инфаркта)**

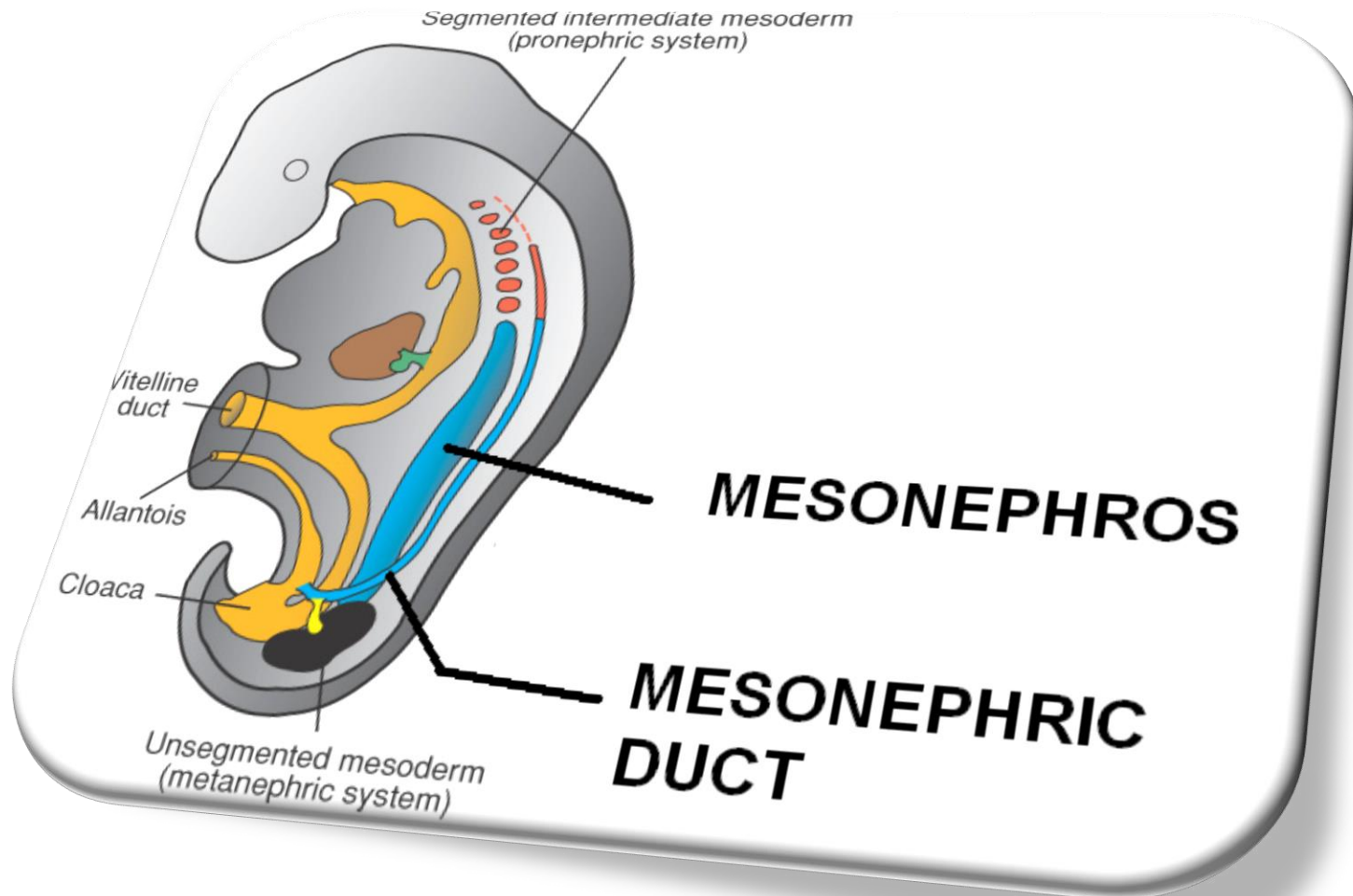


# Патология почек

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

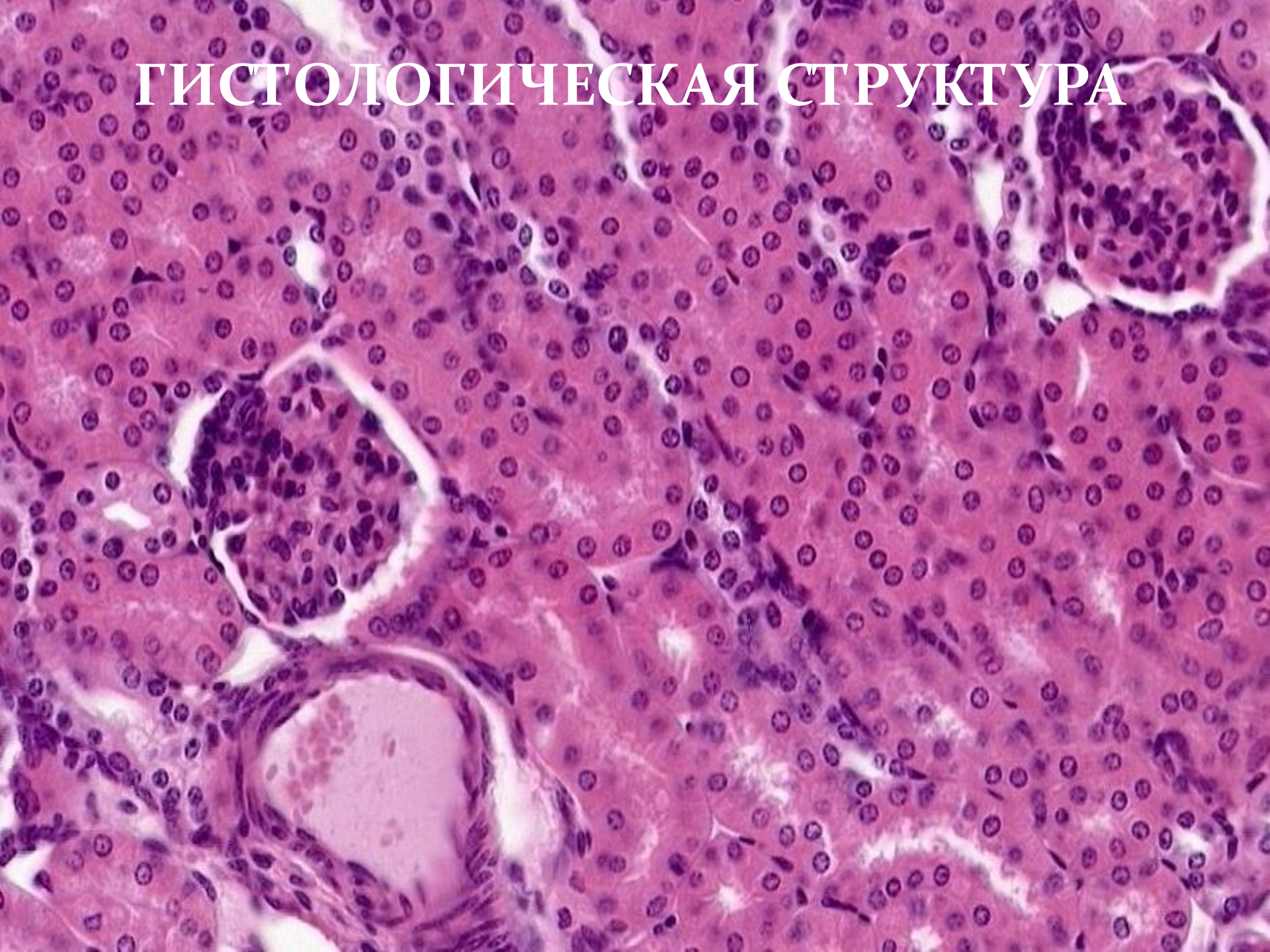


# Человеческая почка имеет происхождение в метанефрической системе.

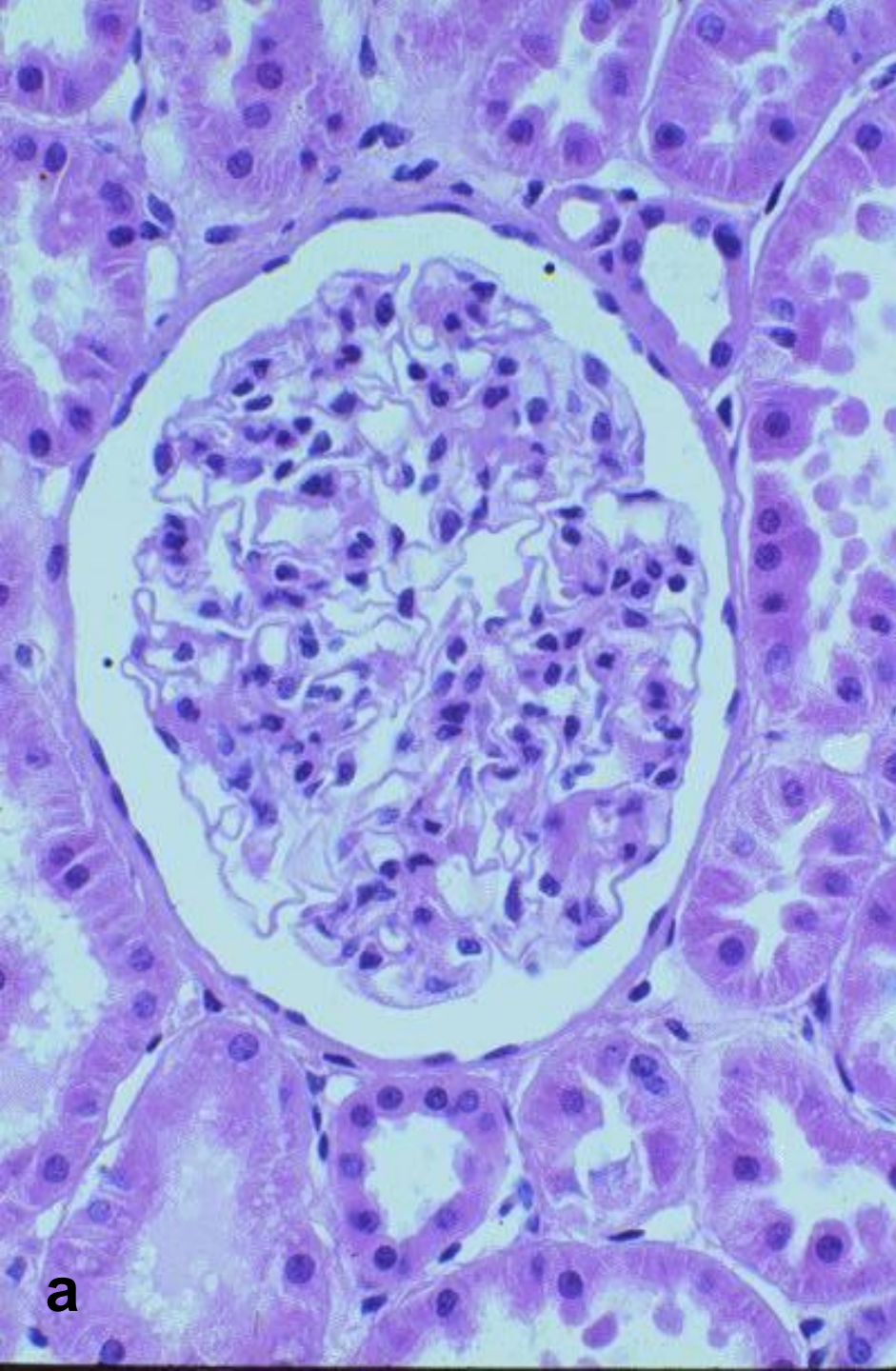




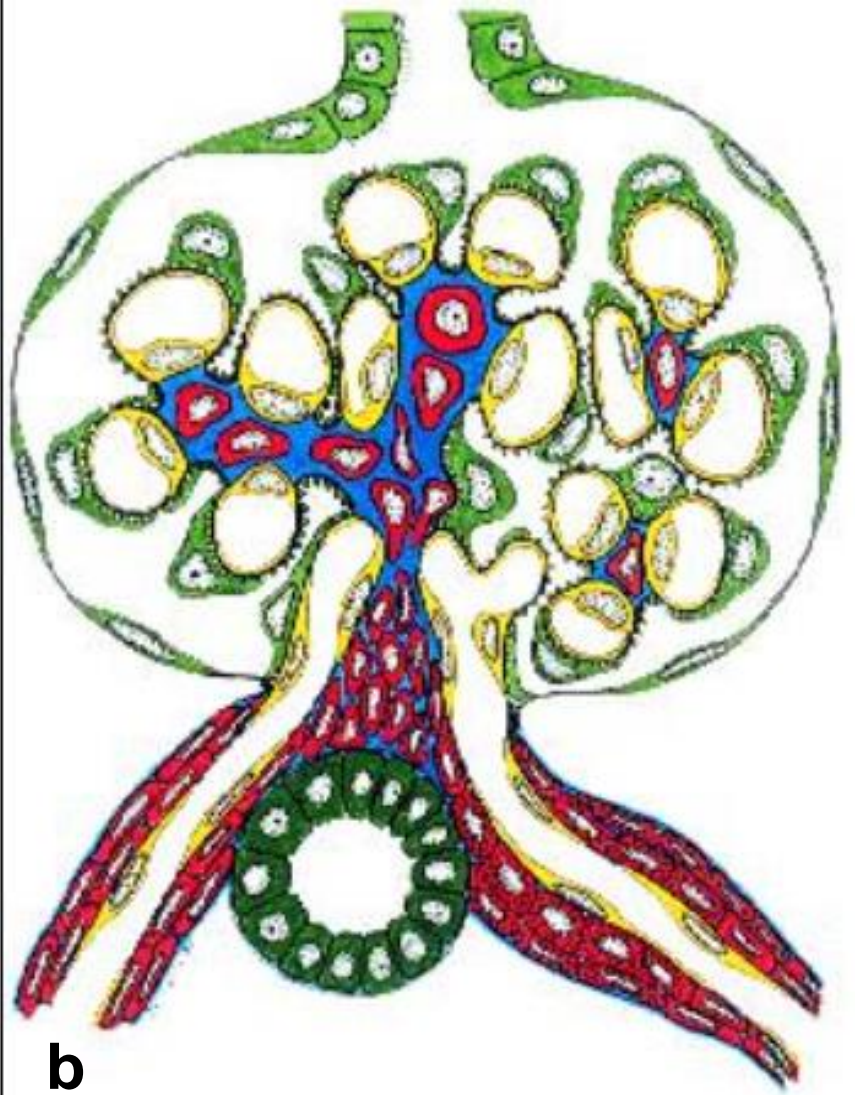
# ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА







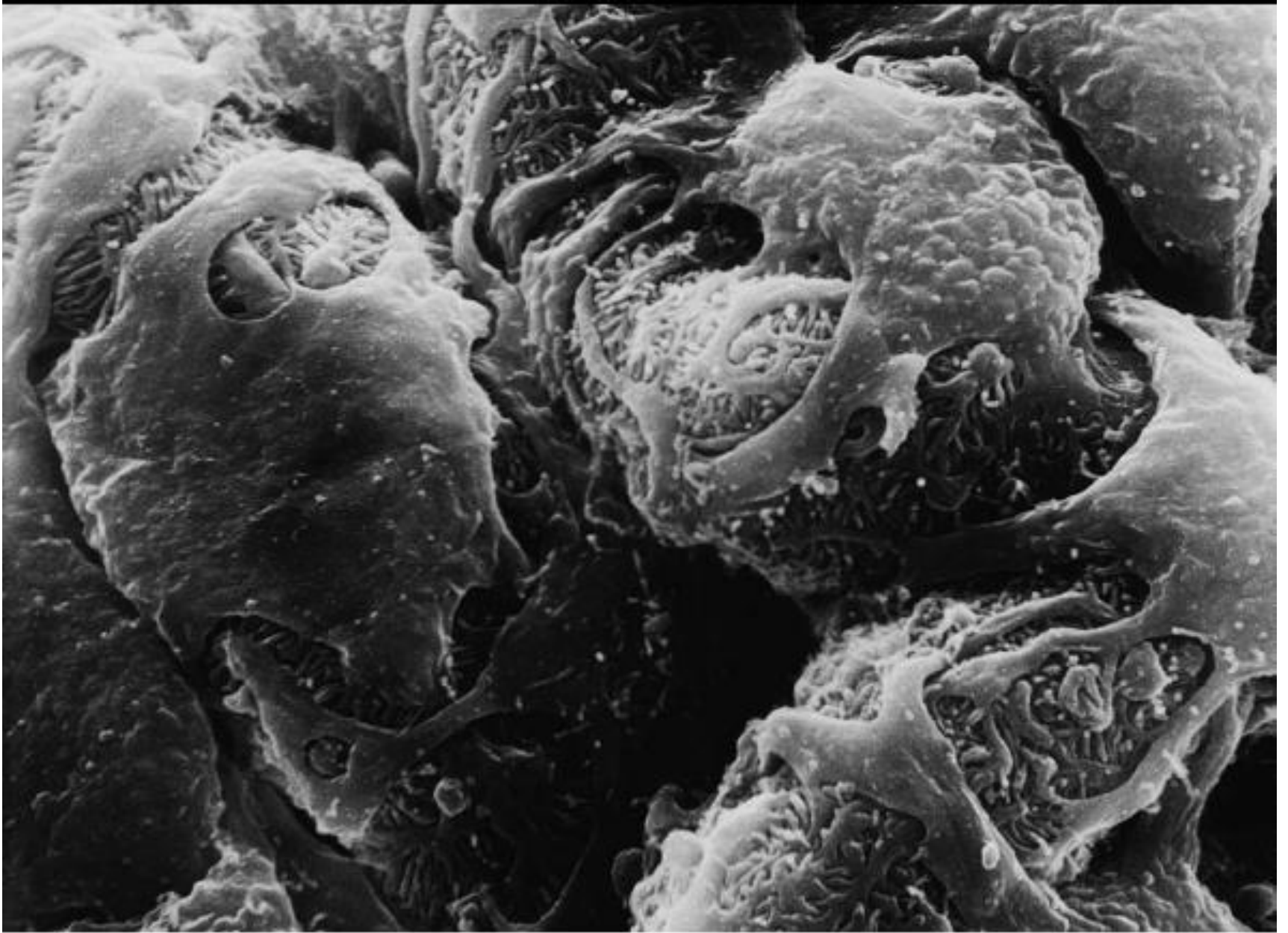
a



b

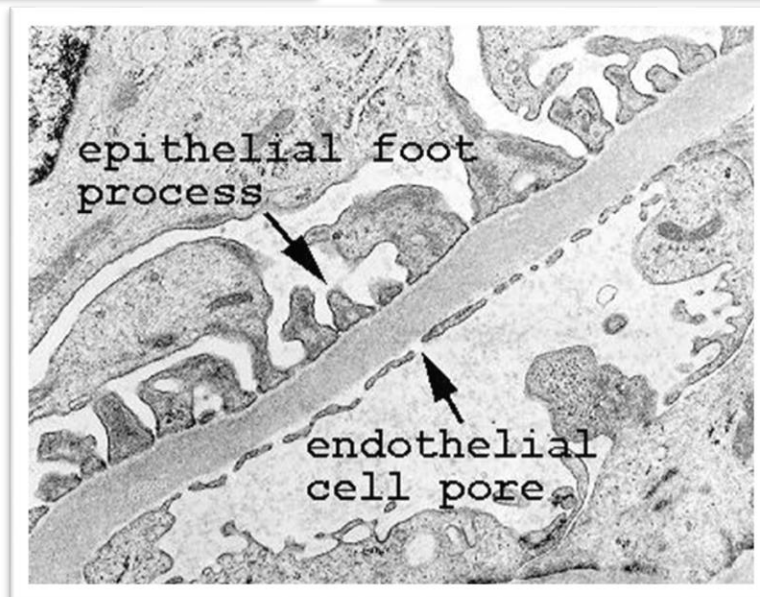
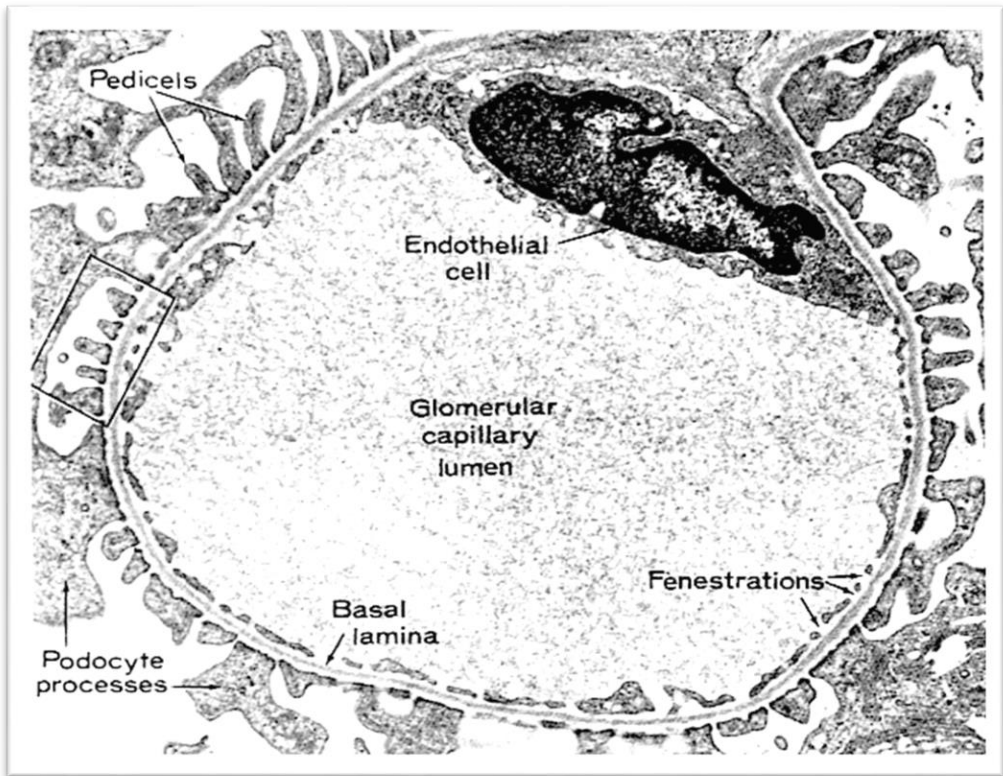
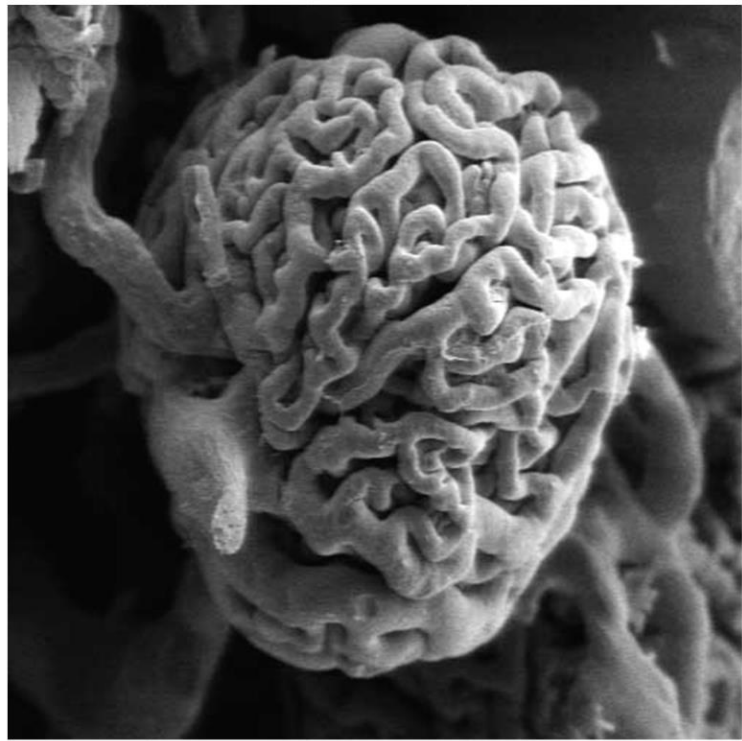
**Нормальный клубочек;**  
b - диаграмма (**подоциты**,  
эндотелиоциты, **мезангиоциты**,  
**мезангиальная матрица**)



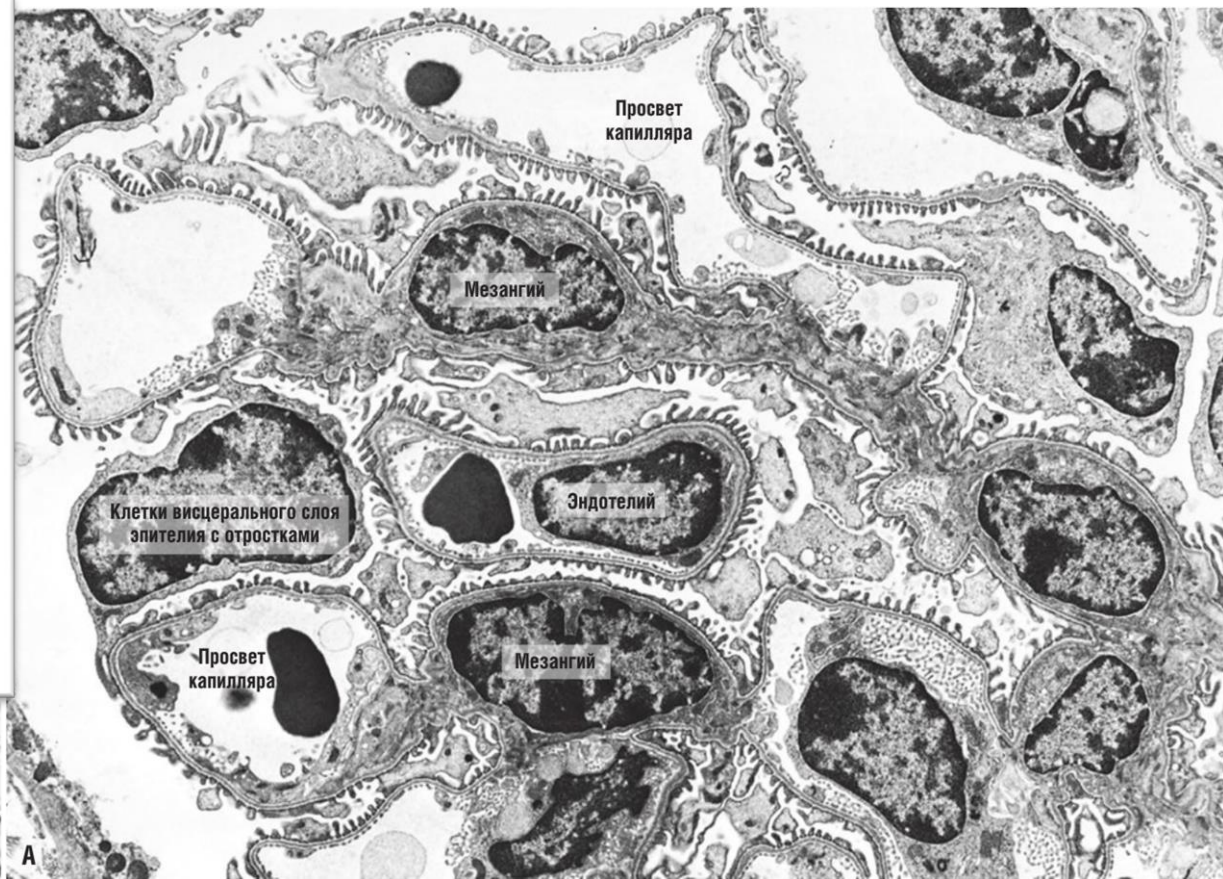
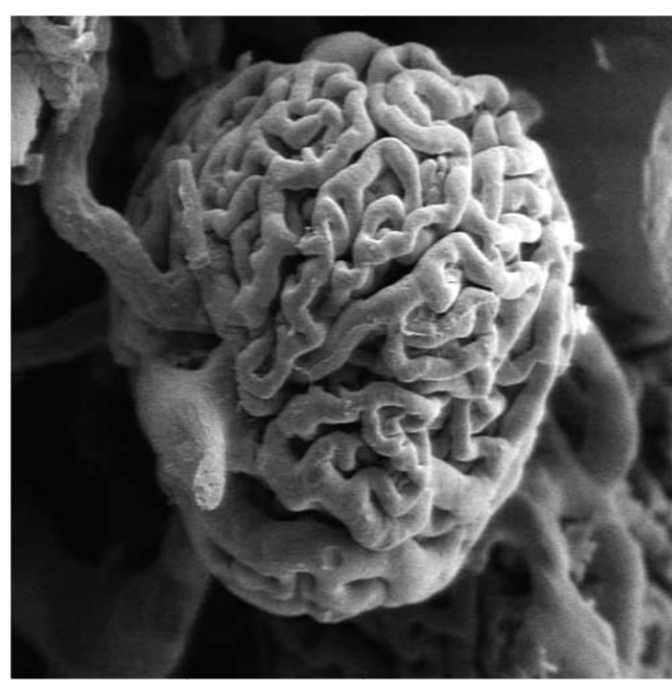


**Капилляры, покрытые эпителиальными клетками  
(сканирующая электронная микроскопия)**



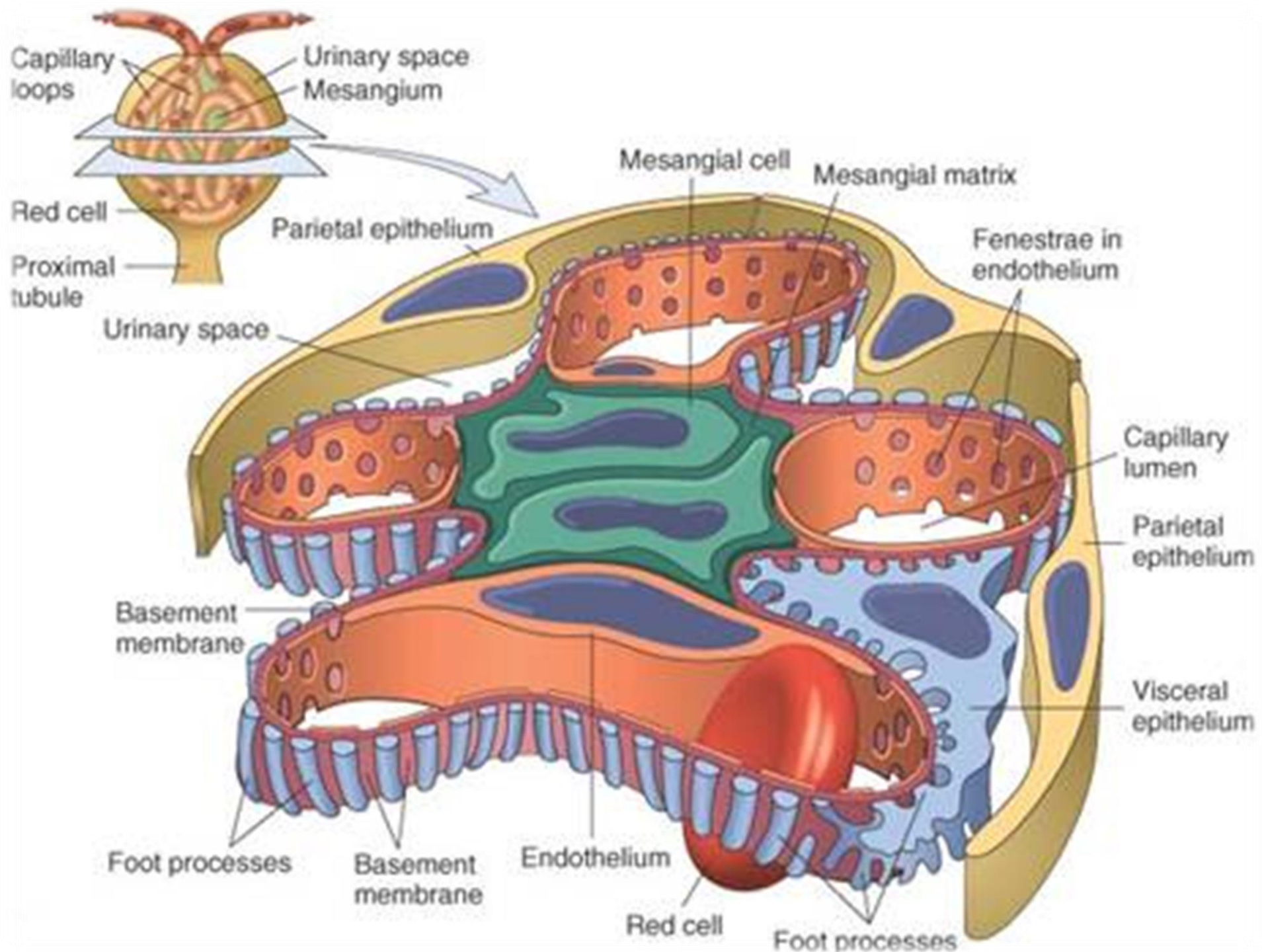






Структура фильтрационной мембраны стенки капилляра клубочка (снизу вверх): фенестрированный эндотелий, базальная мембрана и отростки подоцитов. Между отростками расположены фильтрационные щели (стрелки) и щелевая диафрагма. Базальная мембрана клубочка состоит из центральной плотной пластинки, расположенной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







# Врожденная патология

● **Агенез**

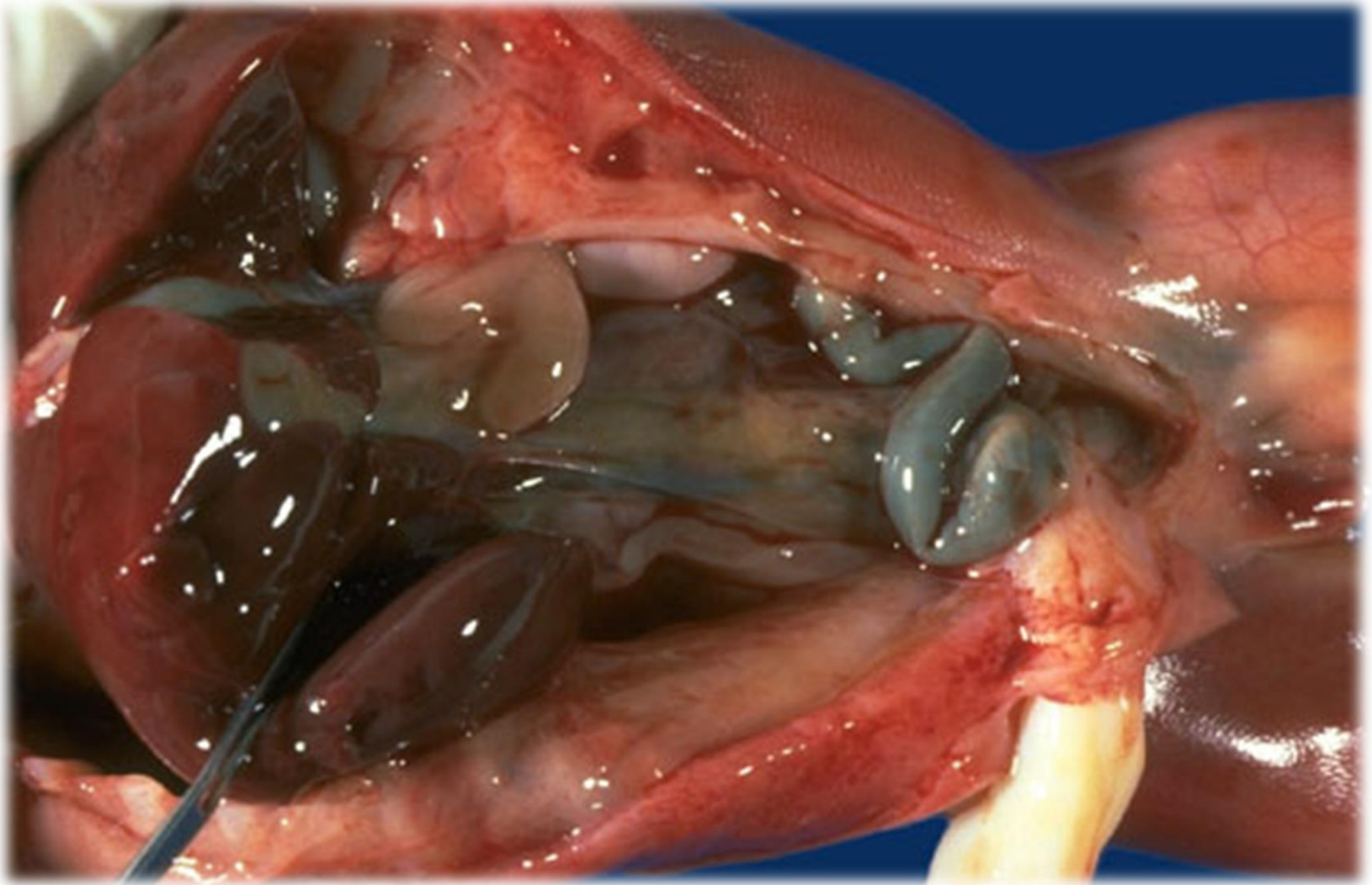
● **Гипоплазия**

● **Эктопия**

● **Подковообразная почка**



# Агенез

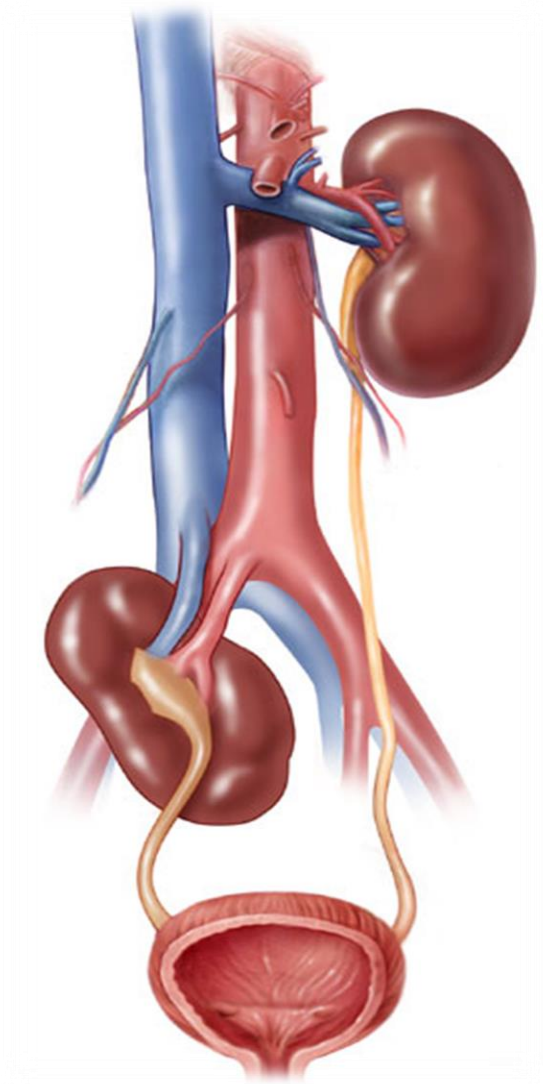


# Гипоплазия

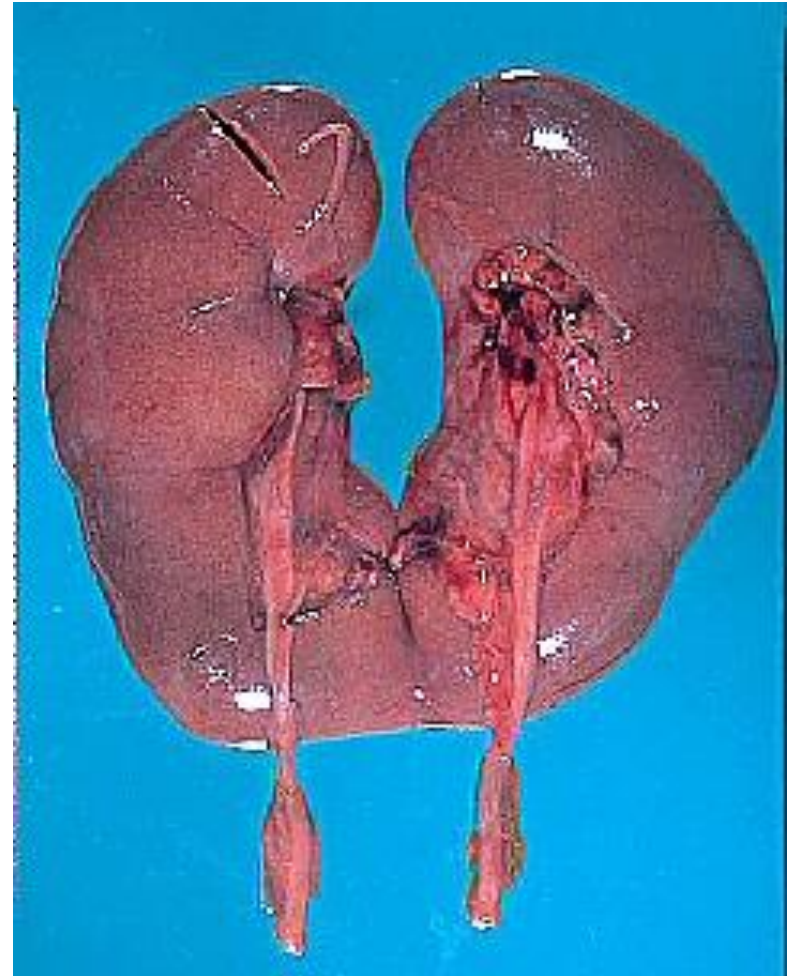




# Эктопия (обычно тазовая)



# Подковообразная почка



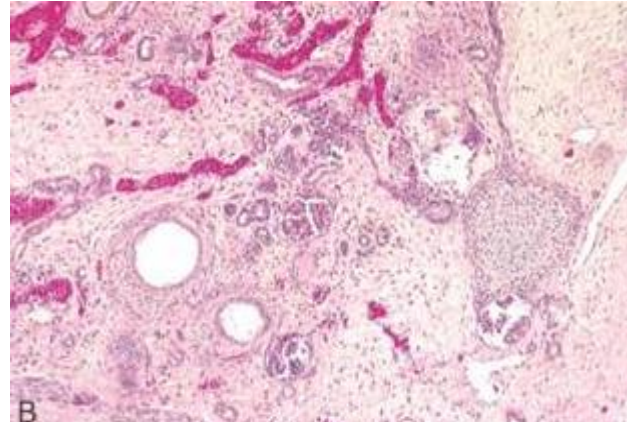
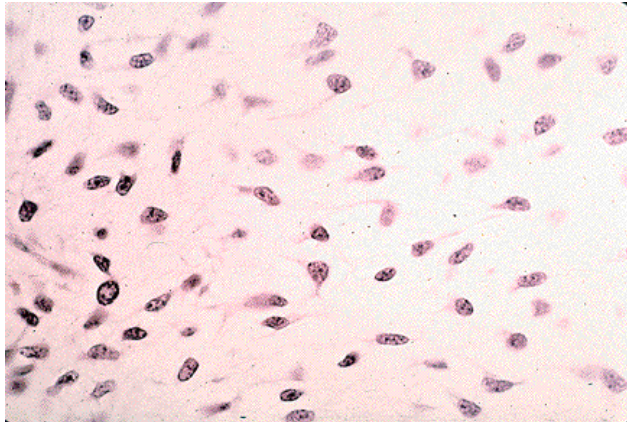


# Почечные кисты

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

# Кистозная дисплазия почек

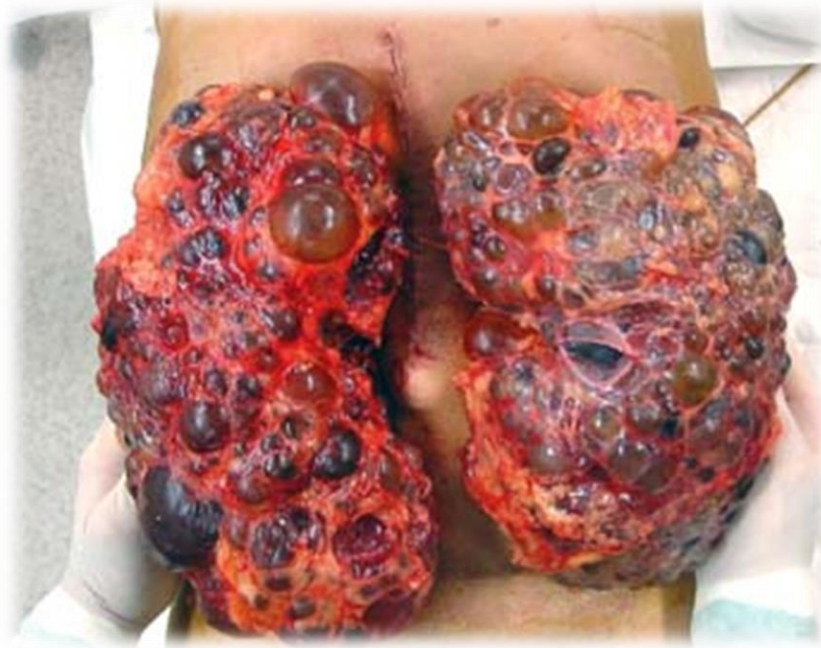
- Увеличен
- Односторонний или двусторонний
- Кистозный
- Содержит мезенхиму
- У младенцев
- Вирусные, генетические (редко)





# Аутосомно-доминантный (взрослый)

- Наследственный, АРКД1  
(хром. 16, ген PKD1)
- появляются в 40 лет
- почечная недостаточность



# Аутосомно-рецессивный

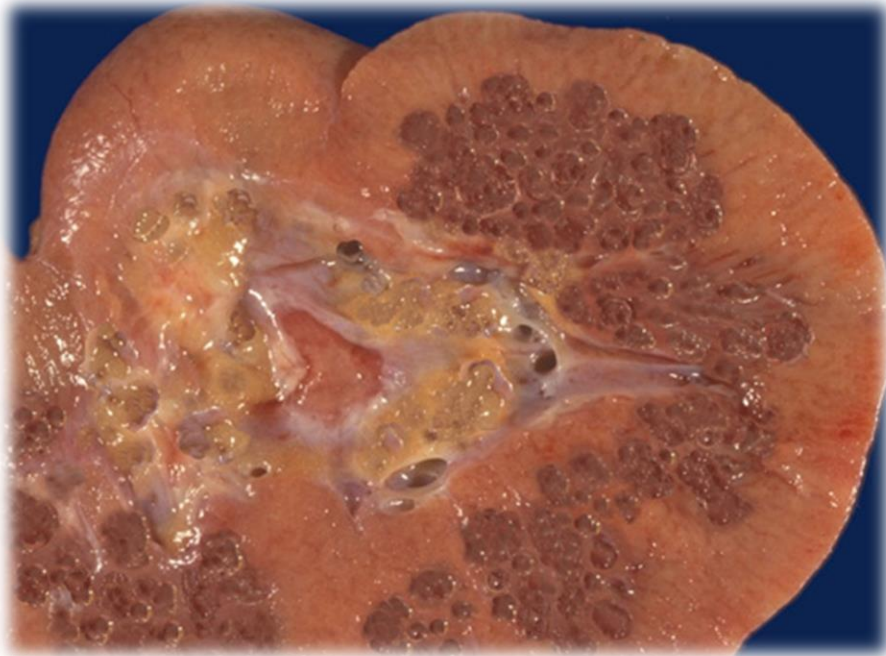
- Детский
- Макроскопическая картина похожа с аутосомно-доминантной
- Если пациенты выживают может развиваться кистозный фиброз печени





# Медуллярные кисты

- Медуллярная губчатая почка (повреждение собирательных 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 повреждении 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 гиперпаратиреозидизм, почечная остеодистрофия.

**Гематологические:** анемия

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

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

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

**Дерматологические:** зуд, дерматит (Связано с уреемией 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 мочевого пузыря (цистит).

Нефролитиаз  
проявляется почечной коликой и  
гематурией.

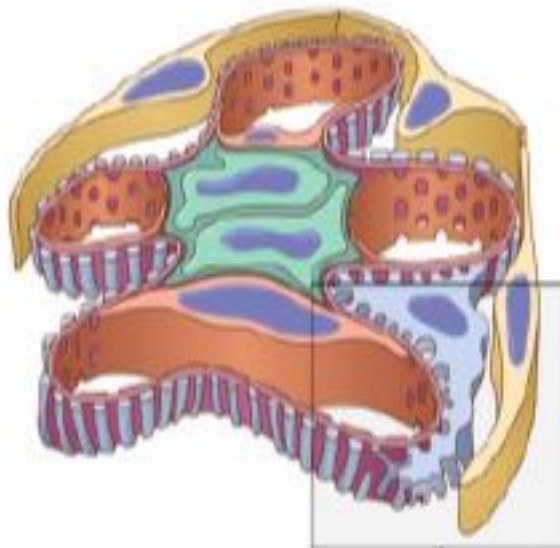
# ГЛОМЕРУЛЯРНАЯ ПАТОЛОГИЯ





# Патогенез

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



**ЦИРКУЛИРУЮЩИЕ ИММУННЫЕ КОМПЛЕКСЫ**

**Депозиты иммунных комплексов**



**А**

**ИММУННЫЕ КОМПЛЕКСЫ *IN SITU***

**Гломерулонефрит, индуцированный антителами к базальной мембране клубочка**



**Б**

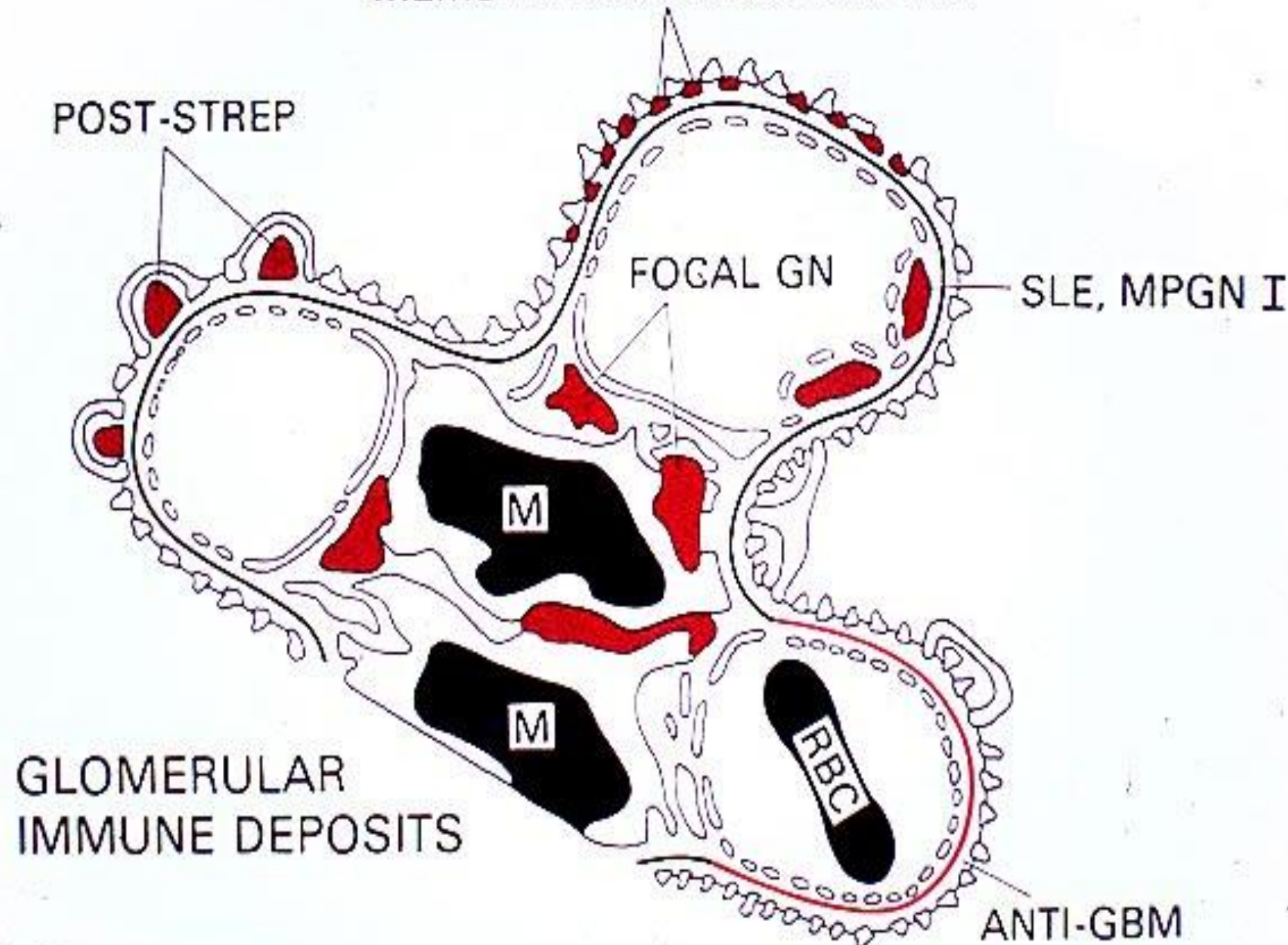
**Нефрит Хейманна**



**В**

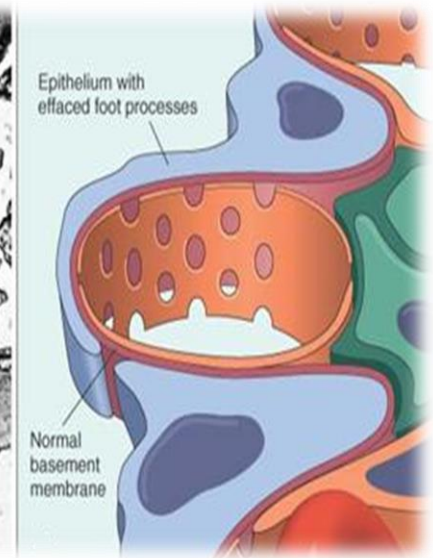
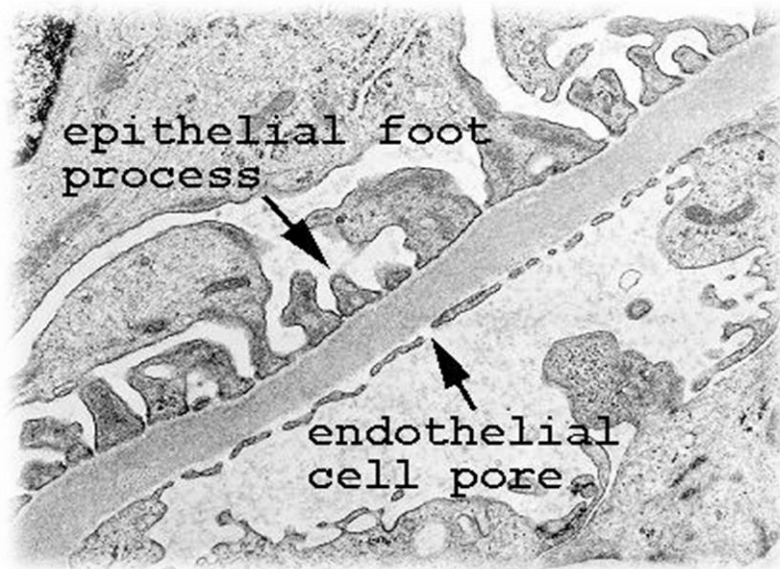


# MEMBRANOUS NEPHROPATHY



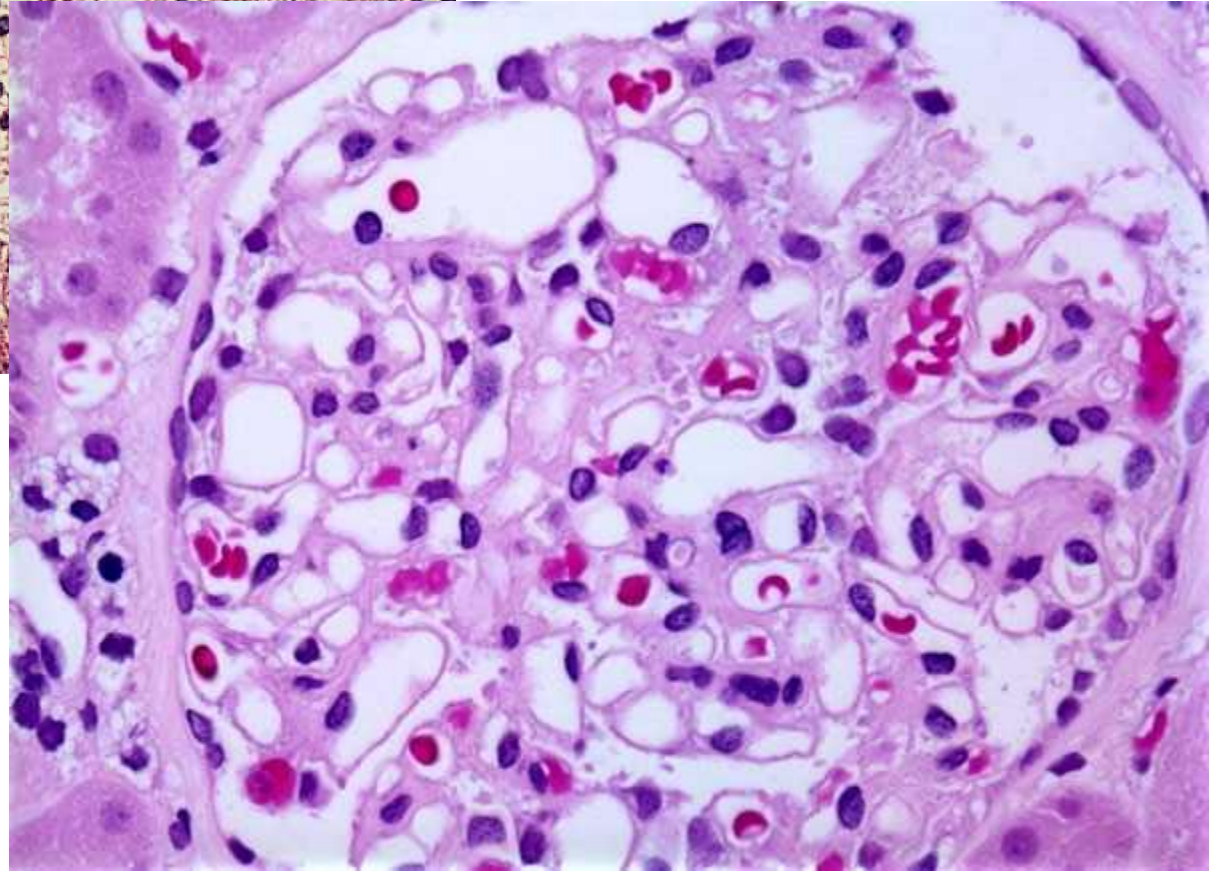
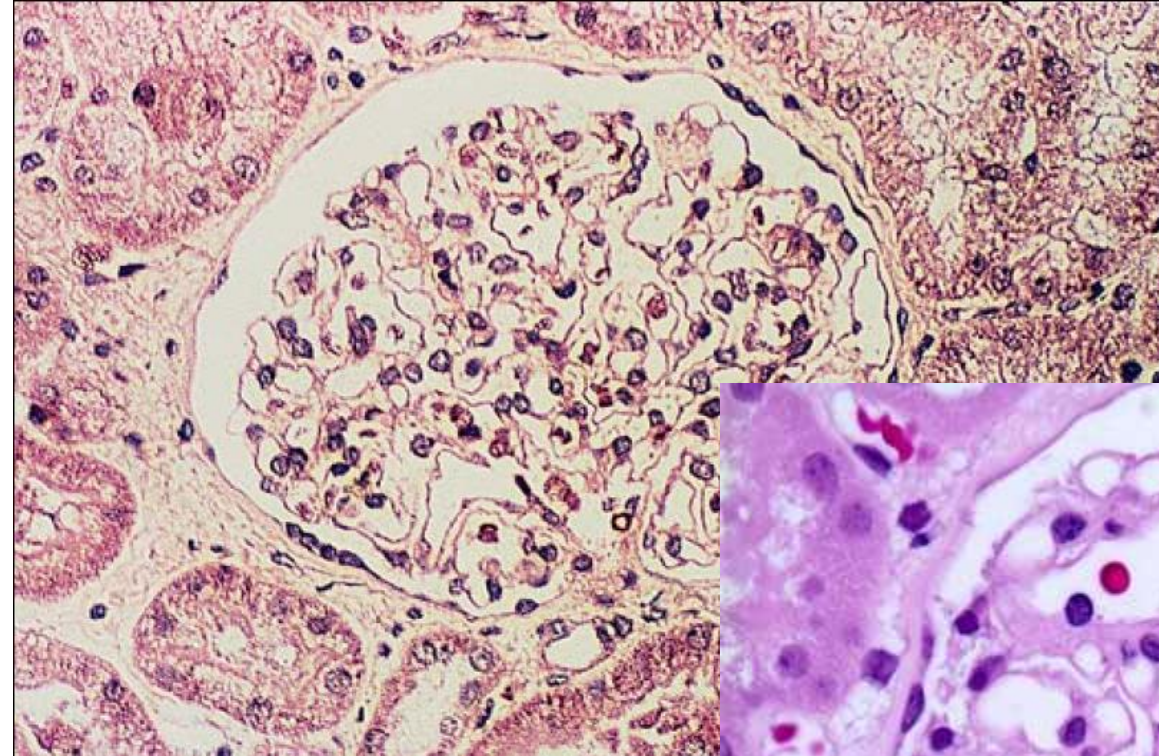
# Гломерулонефрит с минимальными изменениями

- 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, основным 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.

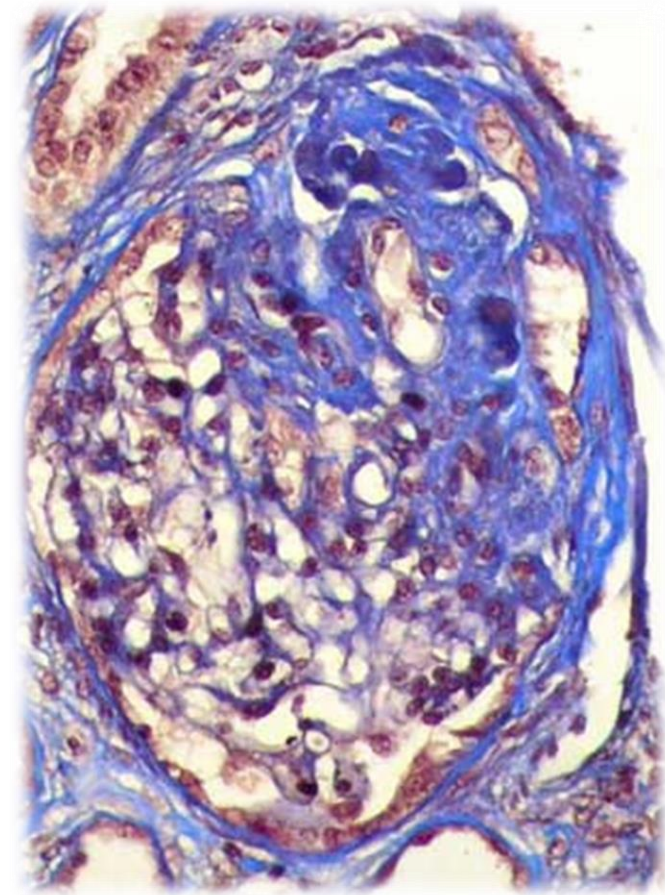


**Клубочек в гломерулонефрите с минимальными изменениями, отсутствие морфологических изменений при оптической микроскопии**



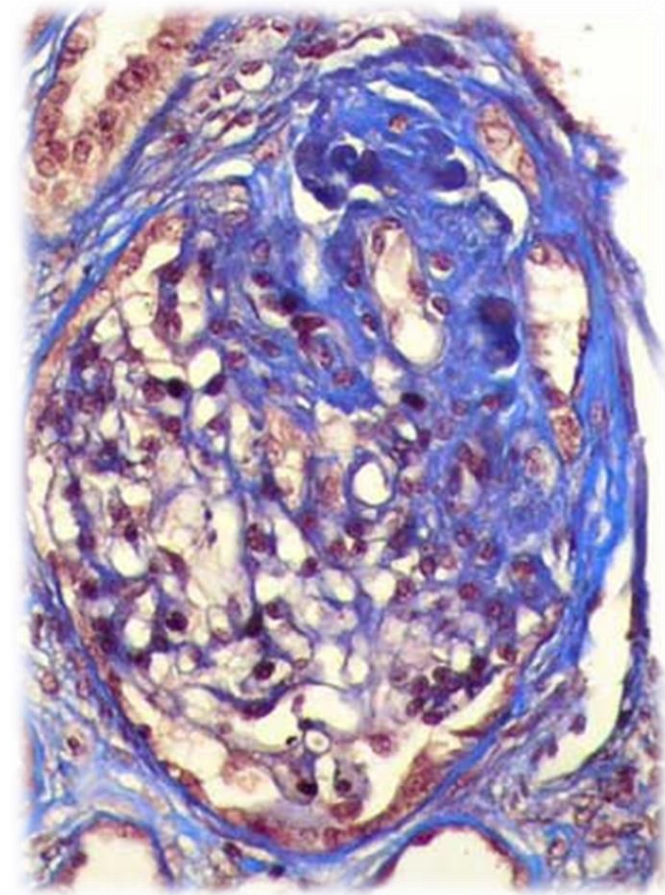
# Фокальный сегментарный гломерулосклероз

- 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

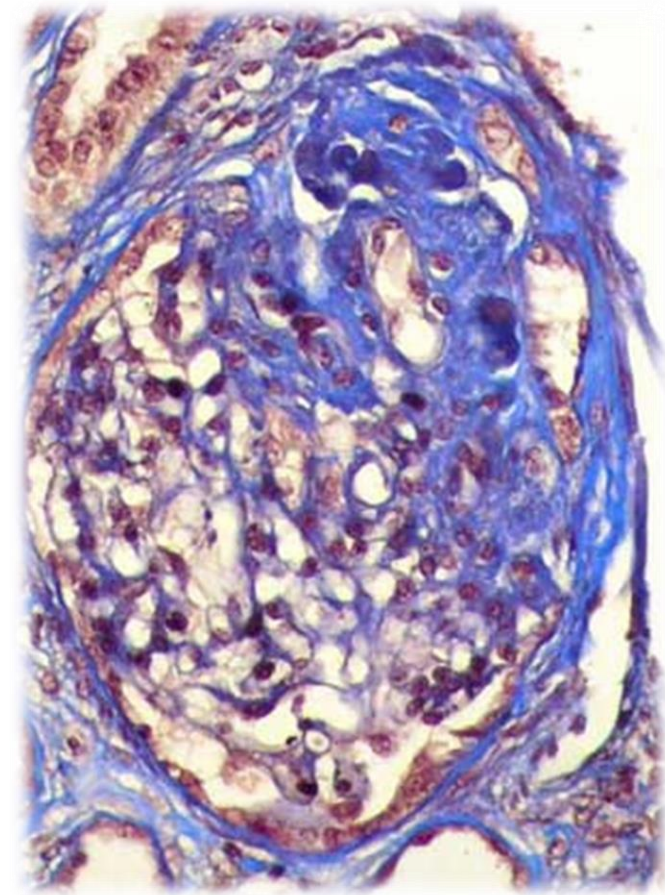
- **Идиопатический ФСГС, по данным многих ретроспективных исследований, обуславливает 10% случаев нефротического синдрома у детей и 35% — у взрослых)**
- **При ФСГС: (1) выше частота гематурии, (2) протеинурия чаще неселективная; (3) хуже ответ на кортикостероидную терапию; (4) идет прогрессирование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





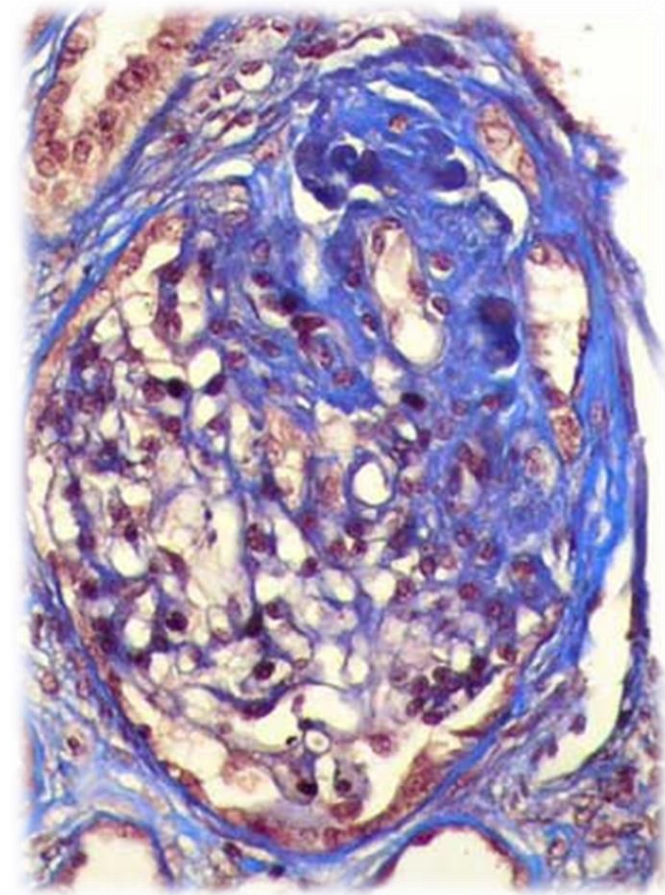
# Фокальный сегментарный гломерулосклероз

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



# Фокальный сегментарный гломерулосклероз

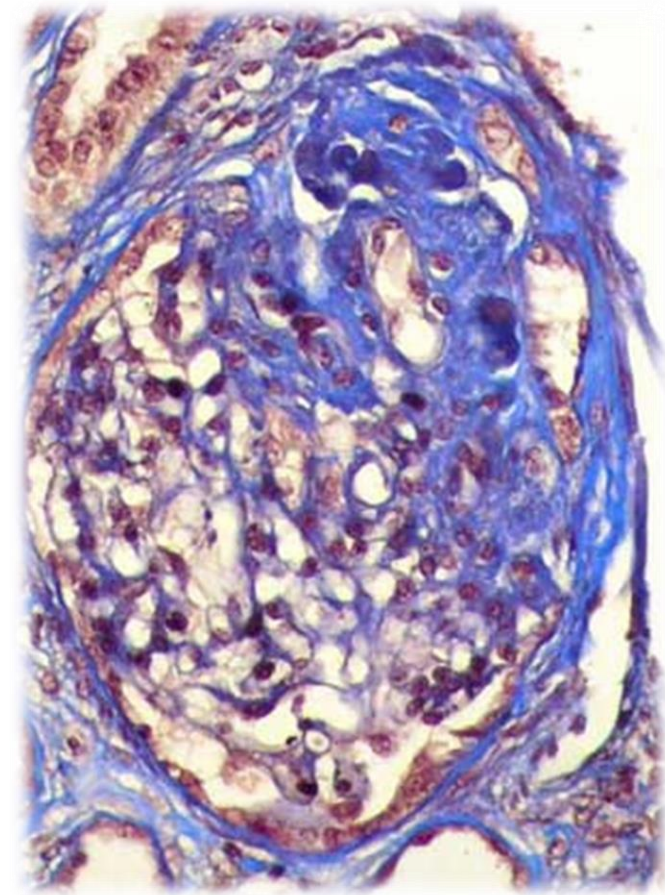
- Патогенез - нет единого ответа на вопрос: идиопатический ФСГС — это самостоятельная нозологическая единица или стадия развития болезни минимальных изменений.
- При световой микроскопии выявляют фокальные сегментарные поражения, затрагивающие лишь небольшое количество клубочков.





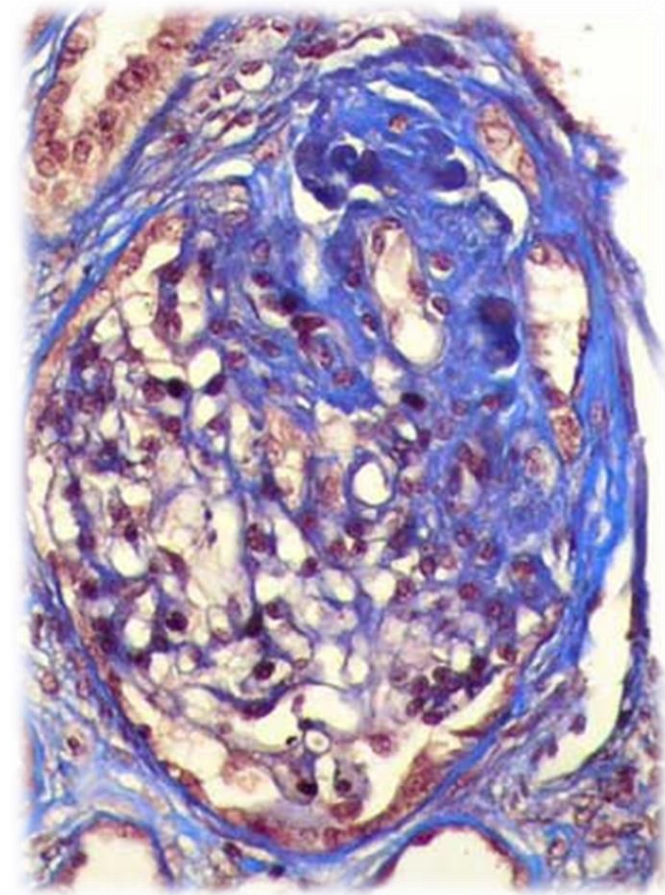
# Фокальный сегментарный гломерулосклероз

- Сначала поражаются клубочки юкстамедуллярной зоны, затем изменения приобретают генерализованный характер. В склерозированных сегментах происходят 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

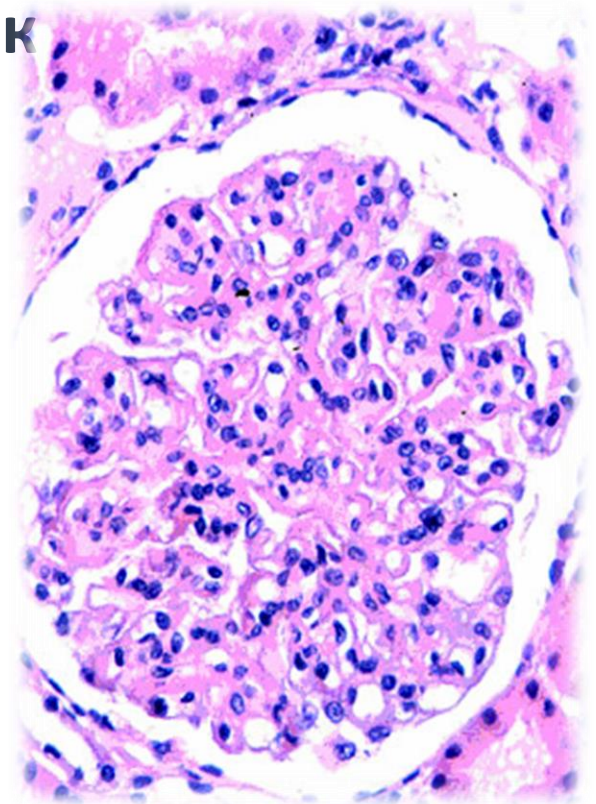
- **Клинические признаки.** При идиопатическом ФСГС вероятность спонтанного регресса невелика, а реакция организма на кортикостероидную терапию переменчивая. В целом прогноз у детей лучше, чем у взрослых. Прогрессирование почечной недостаточности происходит с разной скоростью. У ~ 20% больных наблюдаются 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.





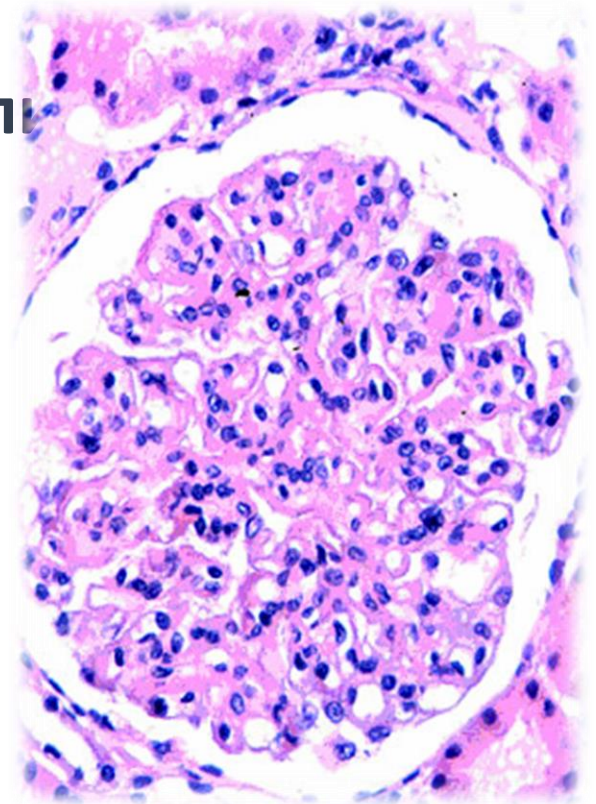
# Мембранопрролиферативный гломерулонефрит

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



# Мембранопрролиферативный гломерулонефрит

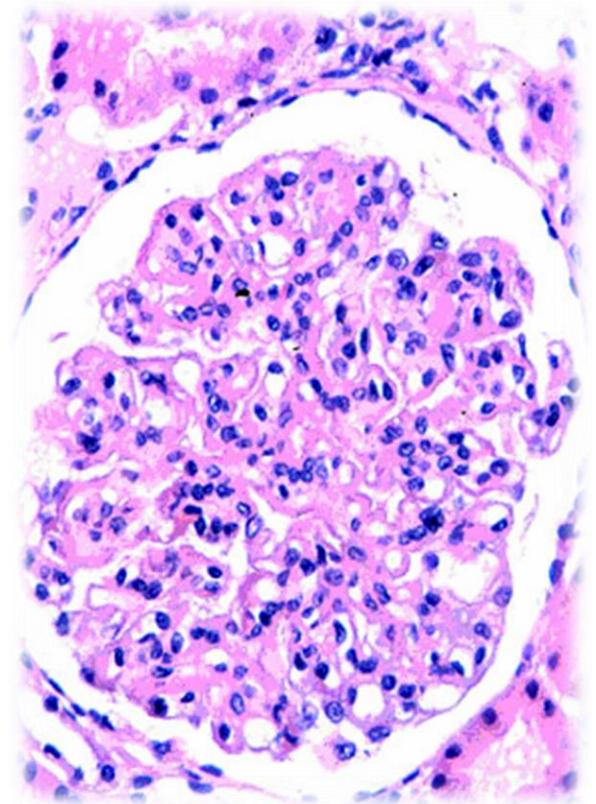
- ◎ МПГН обуславливает 10-20% случаев нефротического синдрома у детей и взрослых. У некоторых пациентов заболевание проявляется только гематурией или незначительной протеинурией, у других наблюдается смешанная картина: нефротический и нефритический синдромы.





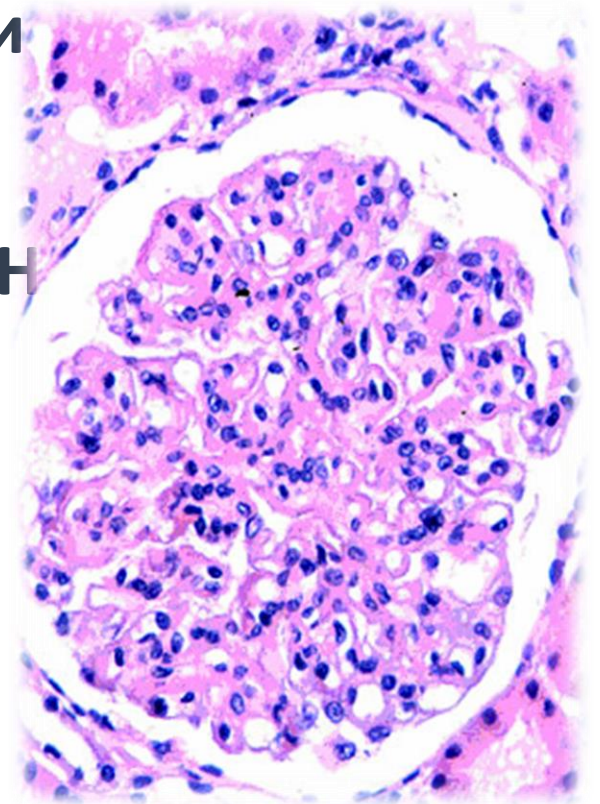
# Мембранопрролиферативный гломерулонефрит

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



# Мембранопрролиферативный гломерулонефрит

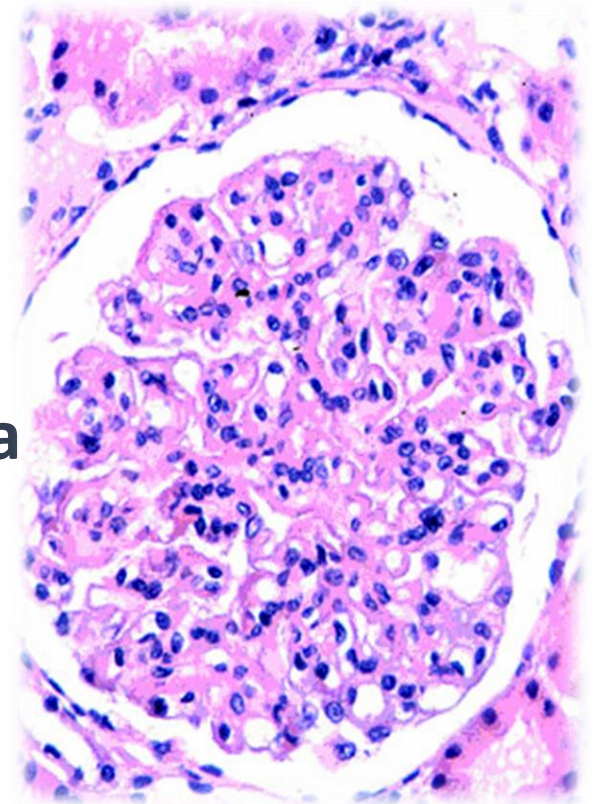
- ◎ Первичный МПГН подразделяют на 2 типа в зависимости от патоморфологических и ультраструктурных особенностей и характеристик при иммунофлуоресцентном исследовании: МПГН типа I и МПГН типа II.





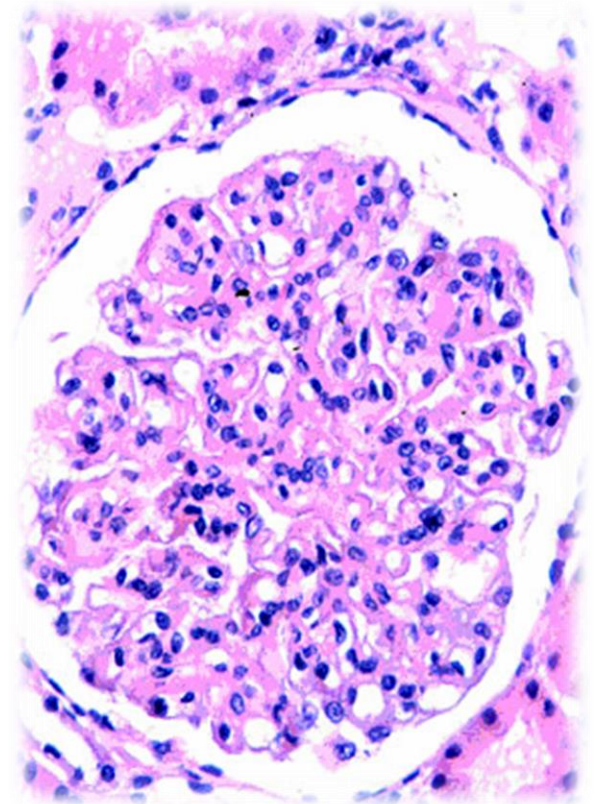
# Мембранопрролиферативный гломерулонефрит

- 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.



# Мембранопрролиферативный гломерулонефрит

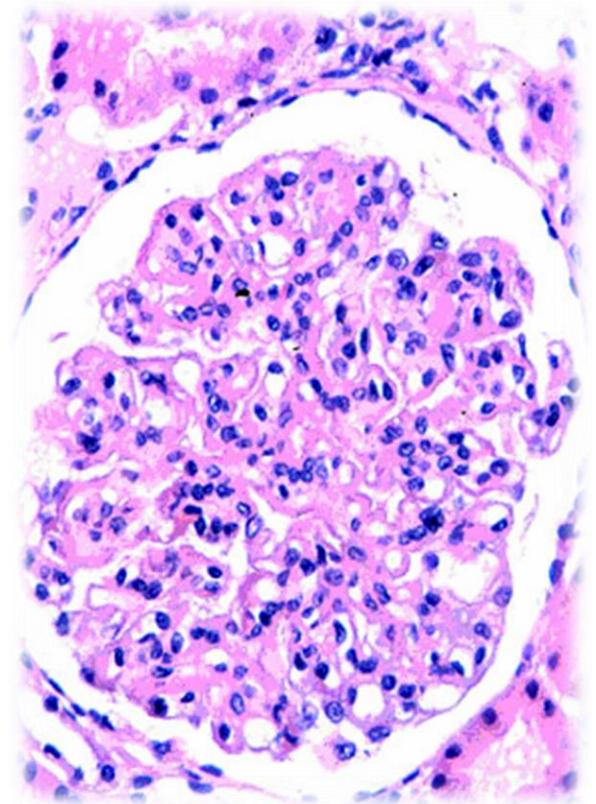
- Большинство пациентов с МПГН типа II имеют изменения, которые свидетельствуют об альтернативном пути активации системы комплемента. У этих больных в сыворотке крови снижен уровень компонента C3
- В клубочках накапливаются C3, IgG отсутствует





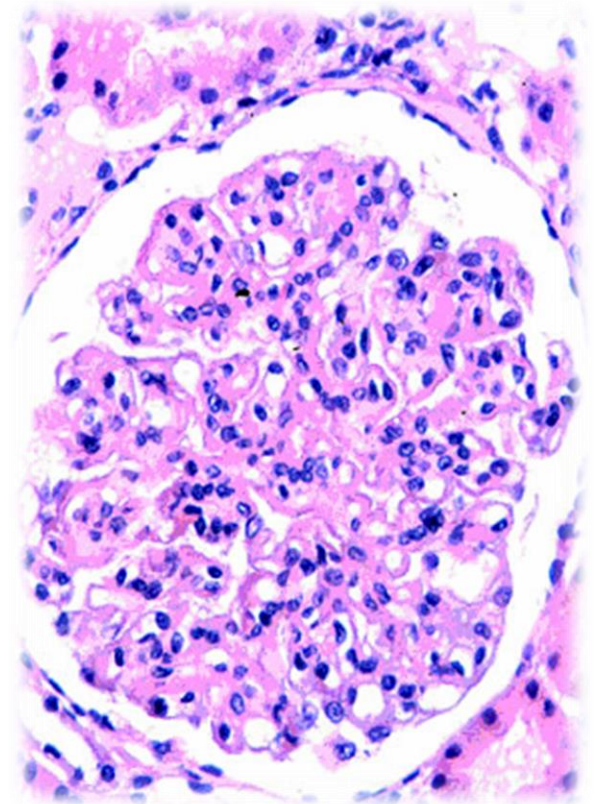
# Мембранопрролиферативный гломерулонефрит

- **Морфология.** При световой микроскопии МПГН типа I и МПГН типа II не отличаются. Клубочки увеличены и гиперклеточны. Гиперклеточность обусловлена пролиферацией мезангиальных клеток и так называемой эндокапиллярной пролиферацией, а также лейкоцитарной инфильтрацией



# Мембранопрролиферативный гломерулонефрит

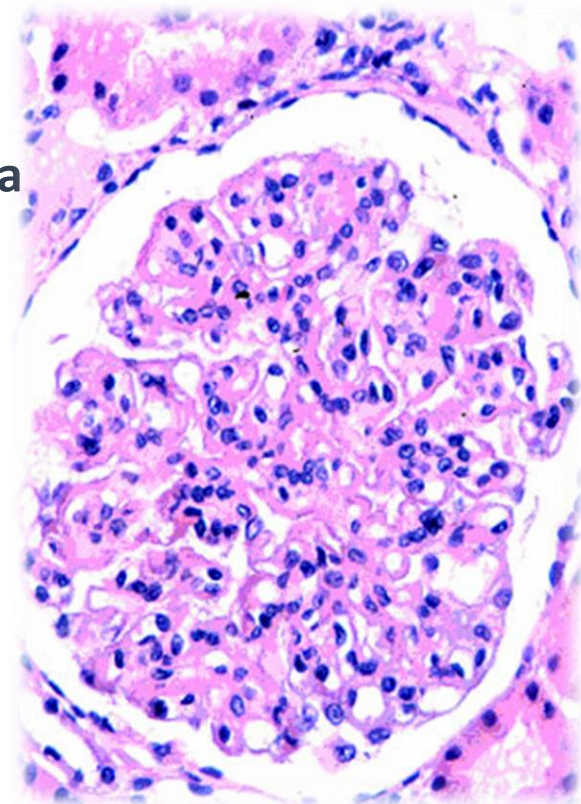
- Из-за пролиферации мезангиальных клеток и увеличения мезангиального матрикса клубочки приобретают характерный лобулярный («лапчатый») вид.





# 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 полулуния и клиническая картина напоминает БПГН. В течение 10 лет у ~ 50% больных развивается хроническая почечная недостаточность. Эффективность кортикостероидной, иммуносупрессивной и антитромбоцитарной терапий 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.

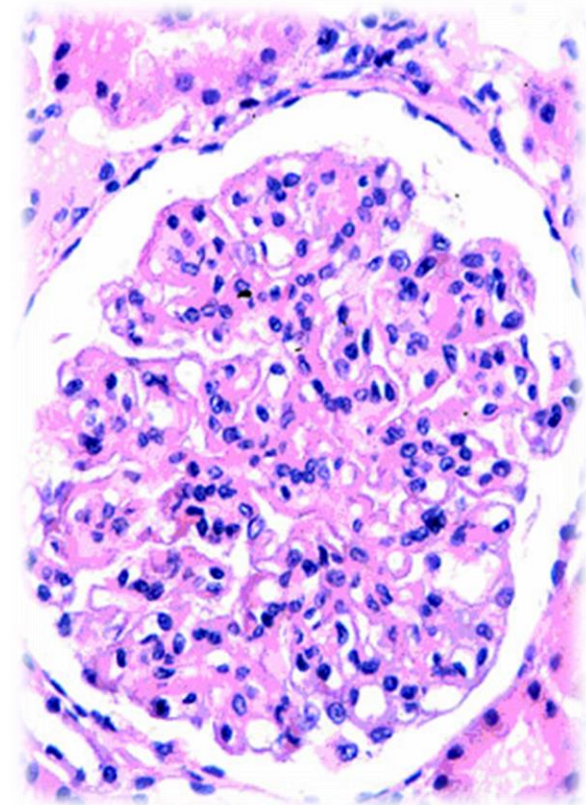


# Мембранопрролиферативный гломерулонефрит

## ◎ Вторичный МПГН

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

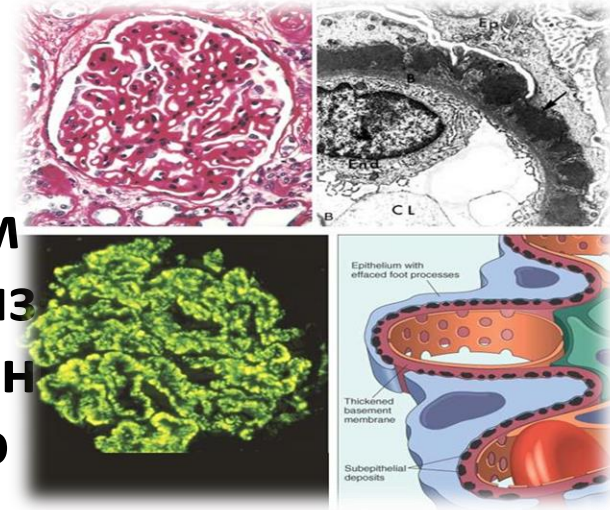
- ◎ хронических иммуноопосредованных заболеваниях (например, СКВ), гепатите В, гепатите С, эндокардите, хроническом абсцессе, ВИЧ-инфекции, шисто-сомозе; дефиците  $\alpha$ 1-антитрипсина;
- ◎ злокачественных опухолях (хроническом лимфолейкозе и лимфоме);





# Мембранозная нефропатия

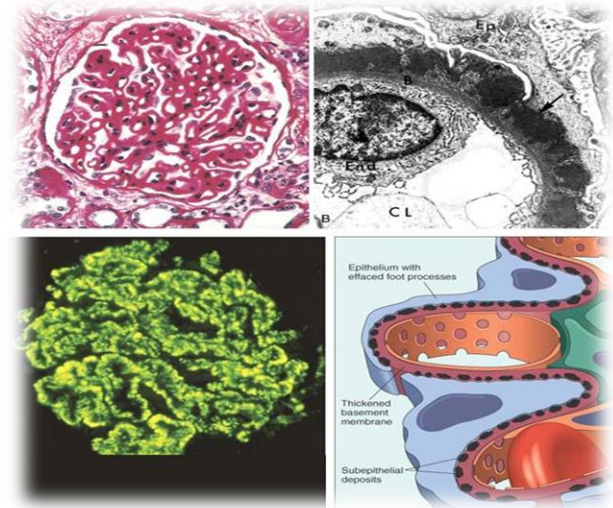
Мембранозная нефропатия часто является причиной нефротического синдрома у взрослых. Она характеризуется диффузным утолщением стенки капилляров клубочка из-за накопления вдоль субэпителиальной стороны базальной мембраны электронно-плотного вещества, содержащего компоненты Ig.



# Мембранозная нефропатия

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

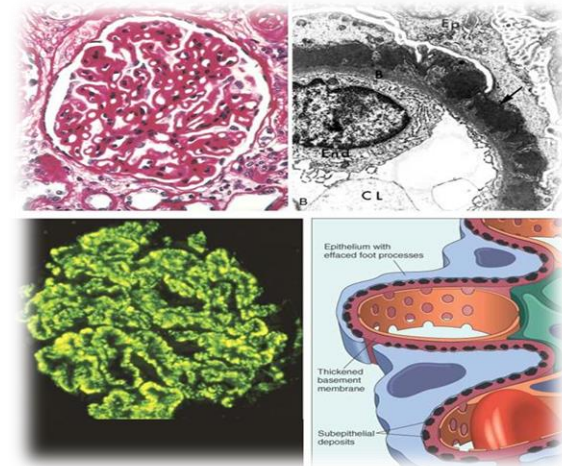
лекарственные средства (пеницилламины, каптоприл, препараты золота). У 1-7% пациентов, страдающих ревматоидным артритом и принимающих пеницилламин или препараты золота (в настоящее время данные препараты назначают редко), развивается мембранозная нефропатия.





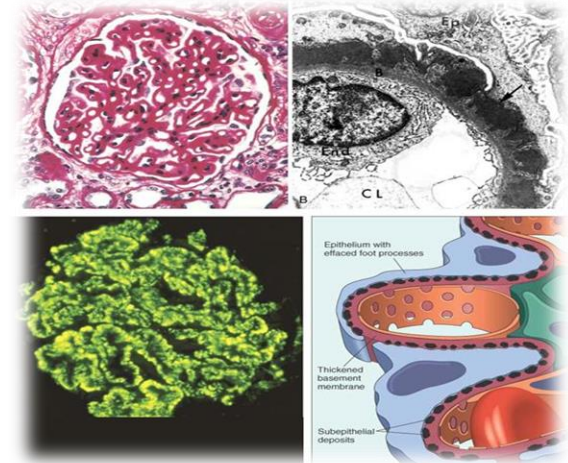
# Мембранозная нефропатия

- 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

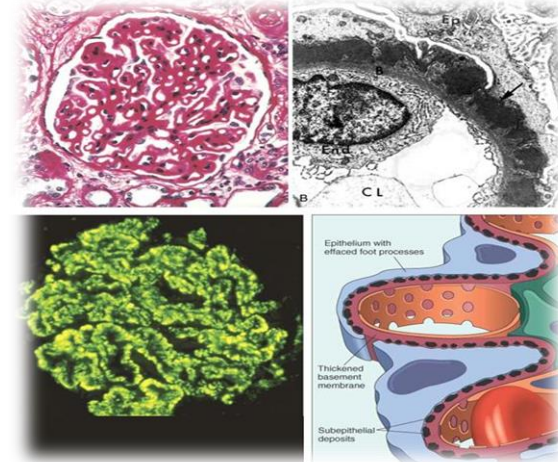
- При вторичной мембранозной нефропатии иногда в иммунных комплексах можно обнаружить иницирующий агент. Например, для мембранозной нефропатии на фоне СКВ типично отложение комплексов аутоантиген-антитело. Среди антигенов, входящих в состав депозитов, выявляют экзогенные антигены (например, вирус гепатита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





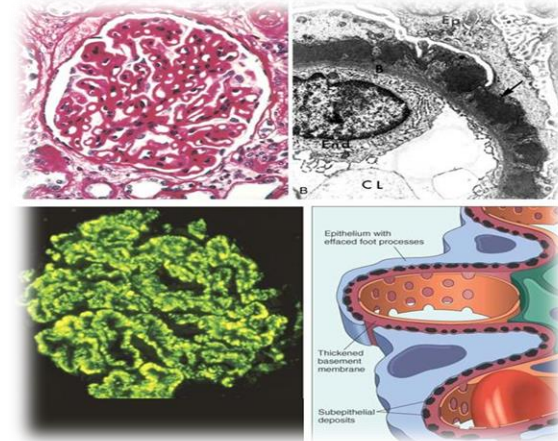
# Мембранозная нефропатия

- **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.



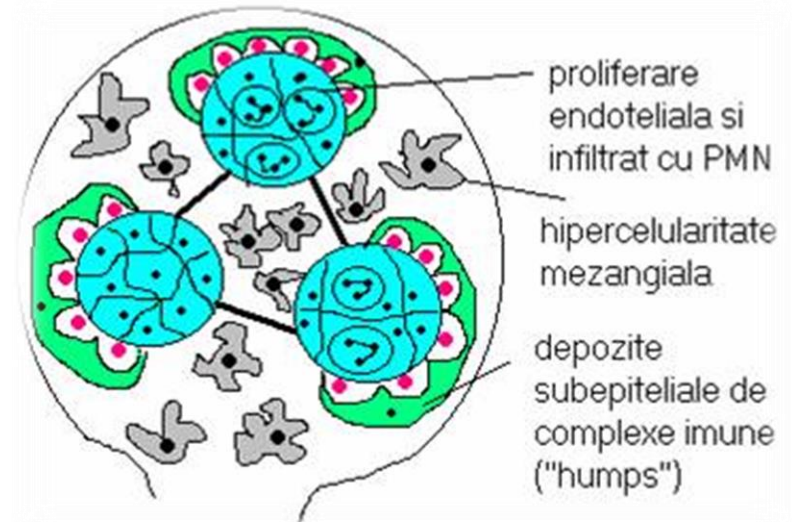
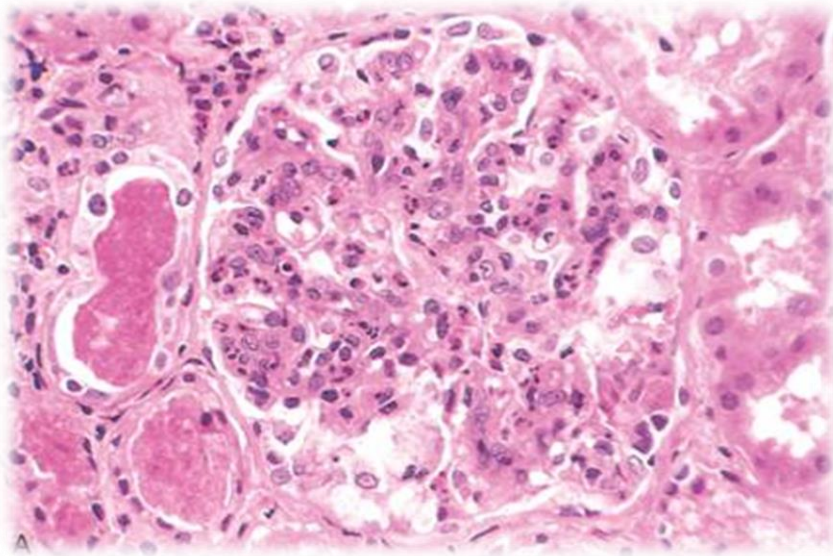
# Мембранозная нефропатия

- **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 развиваться 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.



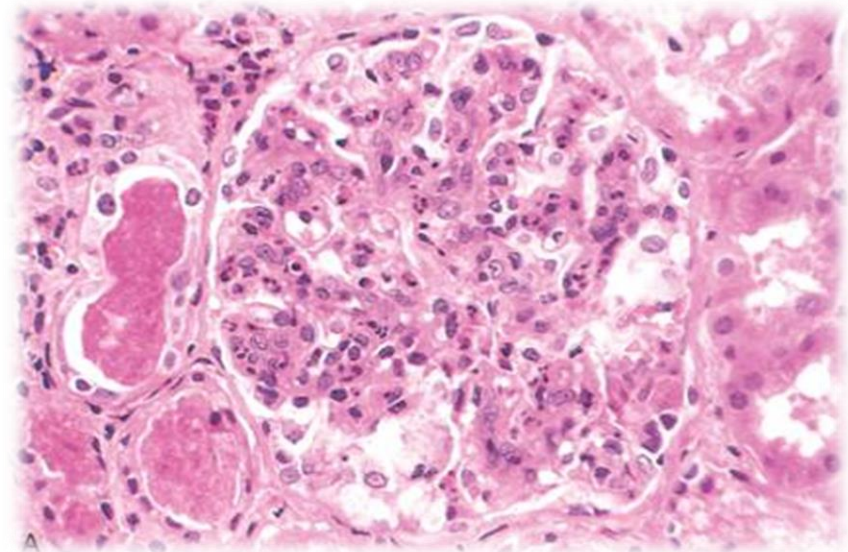


# Стрептококковый постинфекционный гломерулонефрит



# 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



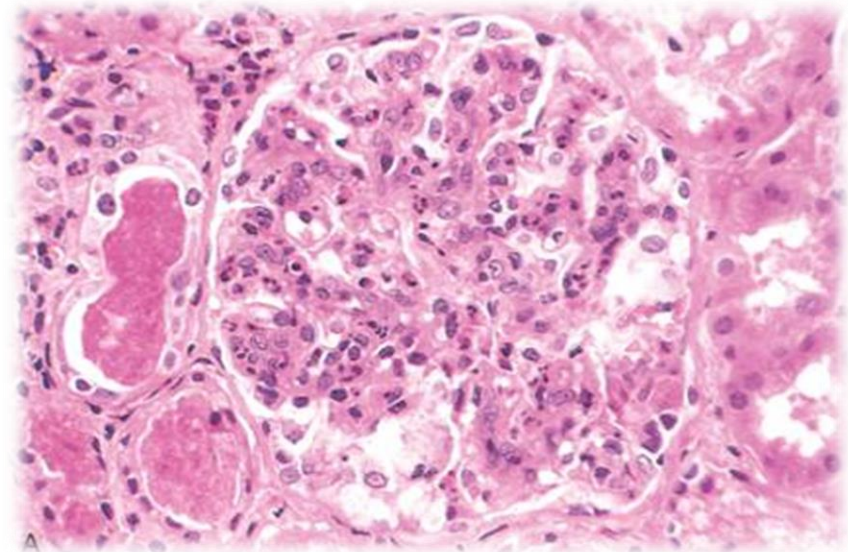


# Стрептококковый постинфекционный гломерулонефрит

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.



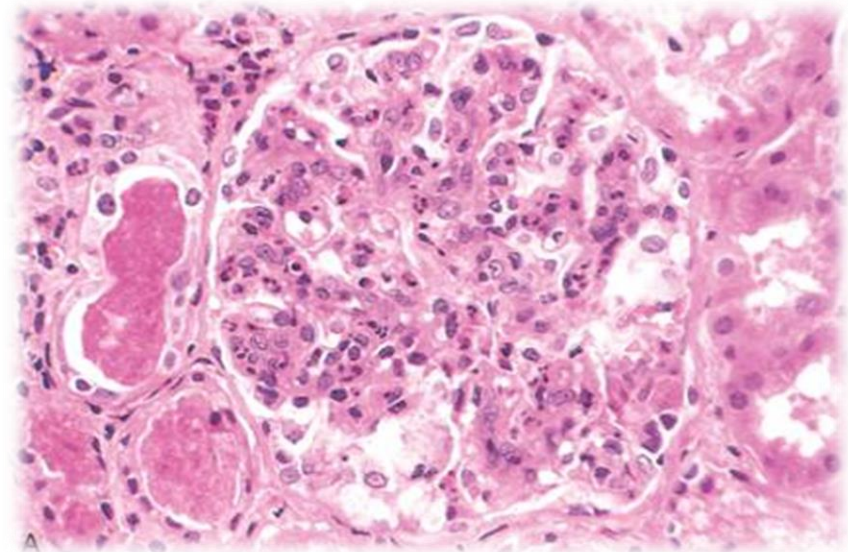
# Стрептококковый постинфекционный гломерулонефрит

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

Гиперклеточность обусловлена:

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

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

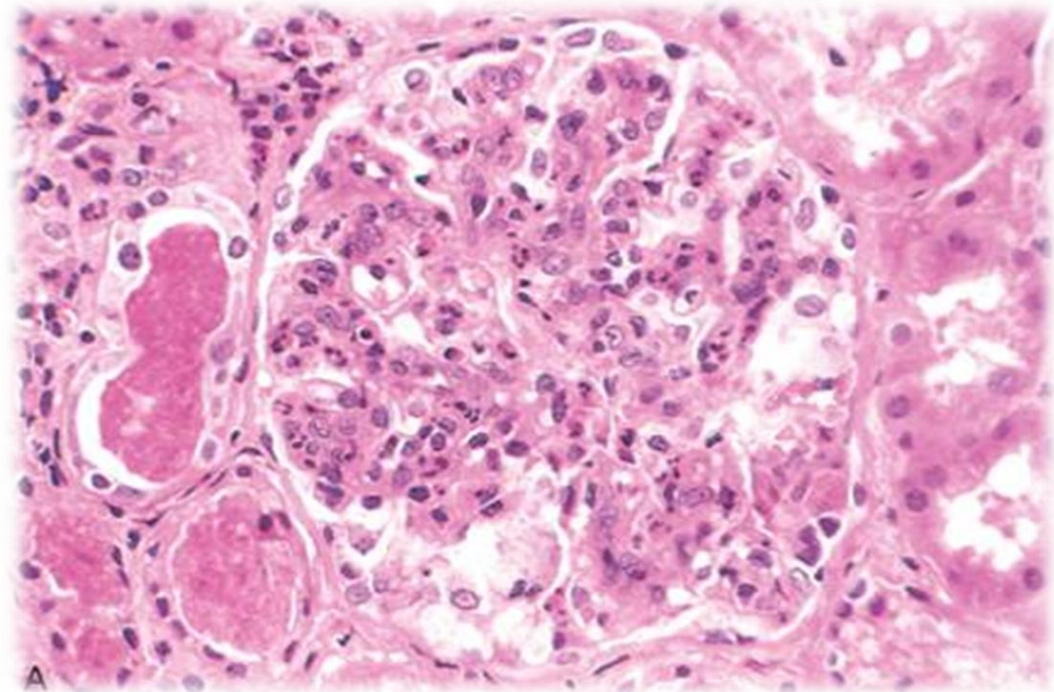




# Стрептококковый постинфекционный гломерулонефрит

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).

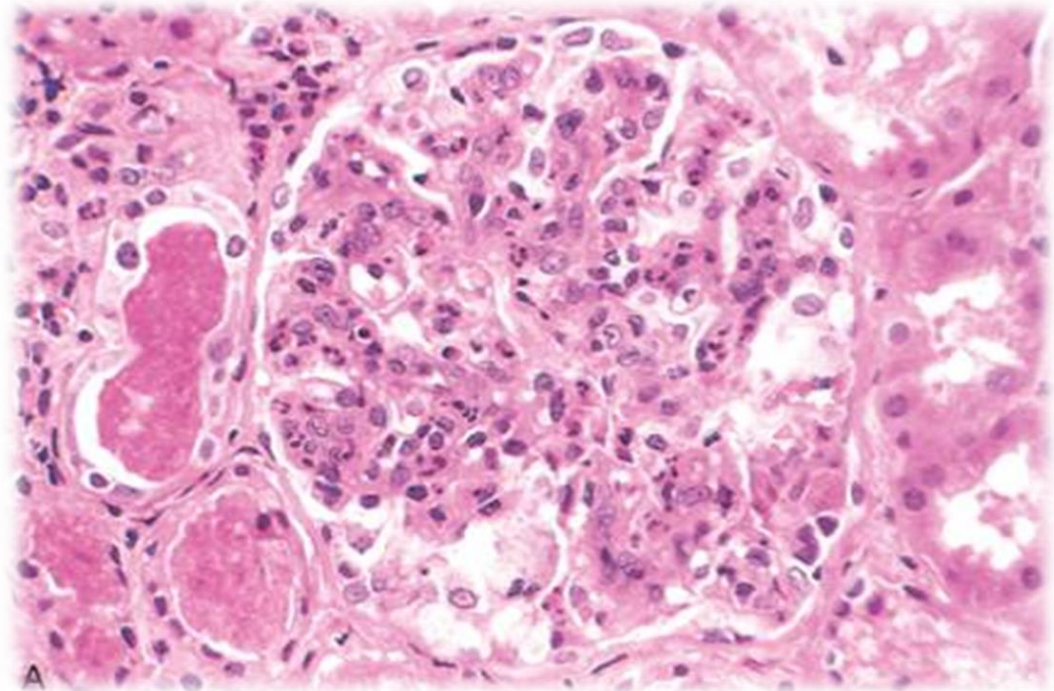
Более 95% заболевших детей полностью выздоравливают после консервативного лечения, направленного на коррекцию водно-солевого баланса. У небольшого количества детей (менее 1%) развиваются тяжелая олигурия и БПГН.



# Стрептококковый постинфекционный гломерулонефрит

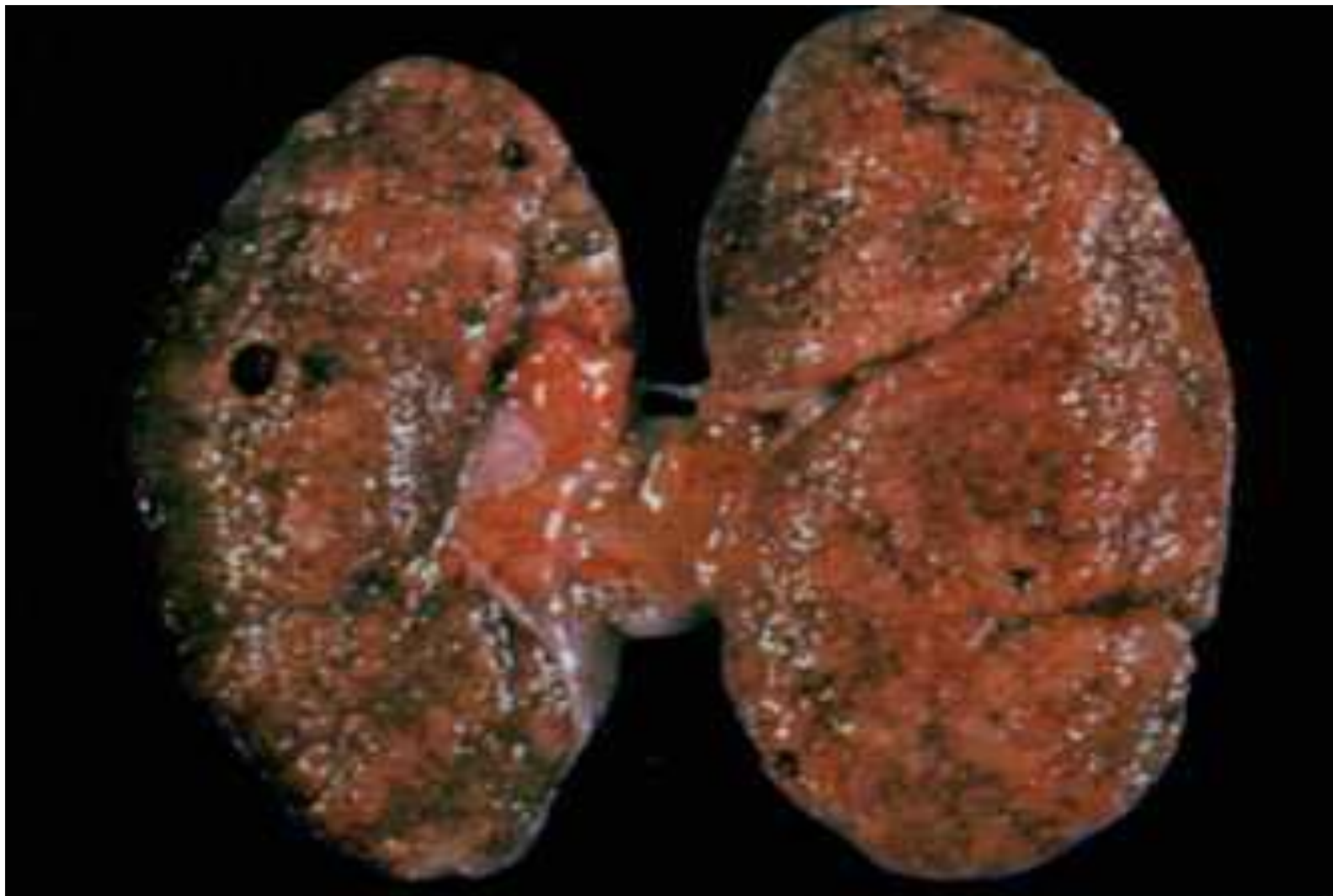
У взрослых манифестация заболевания чаще бывает атипичной и проявляется внезапной гипертензией или отеками, часто с подъемом уровня мочевины в крови

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.

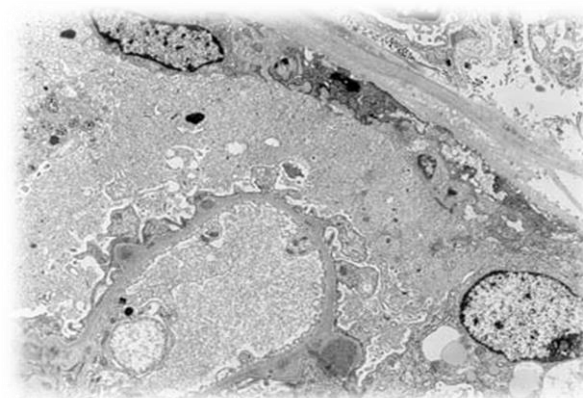
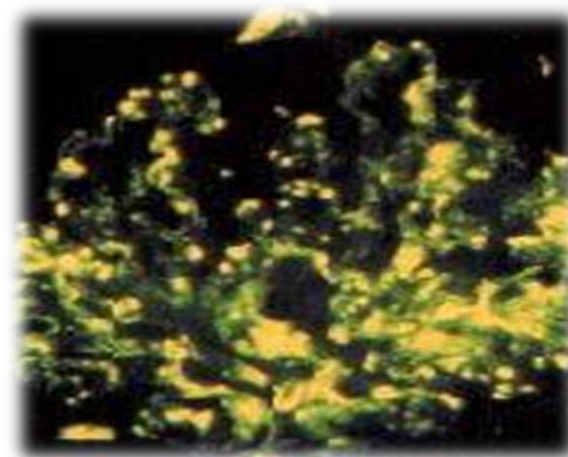
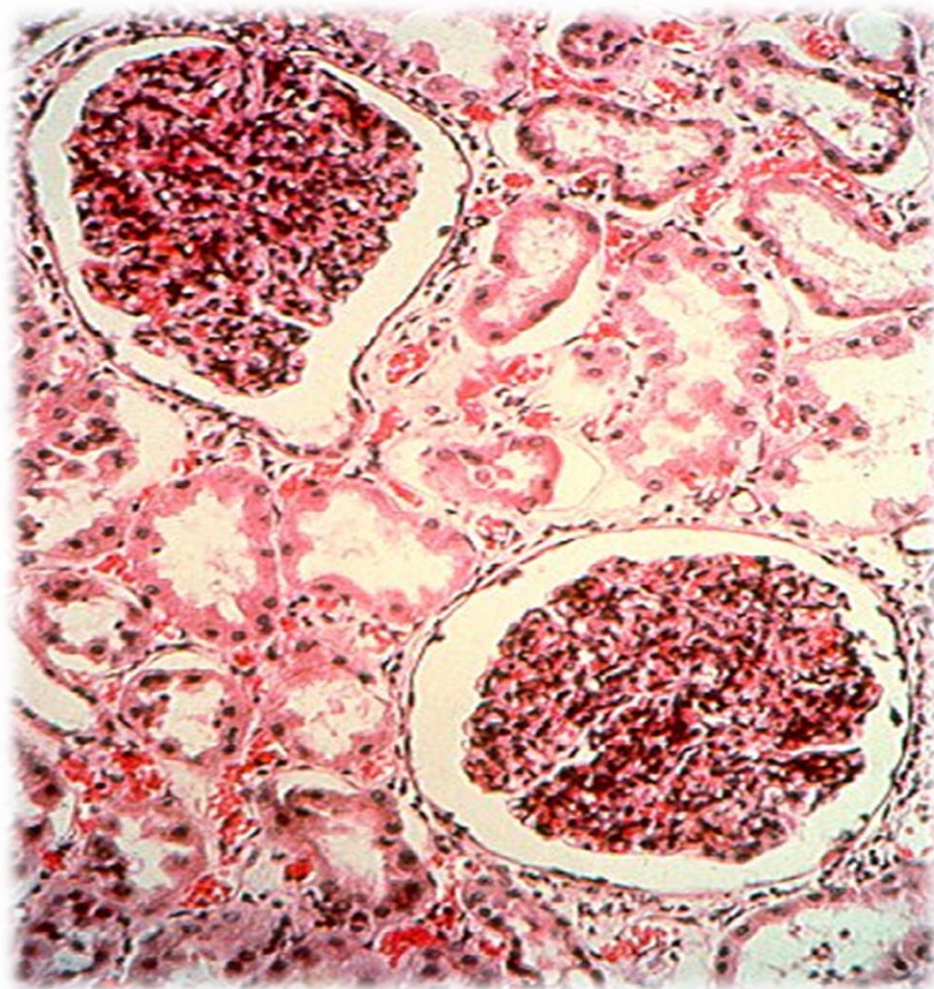




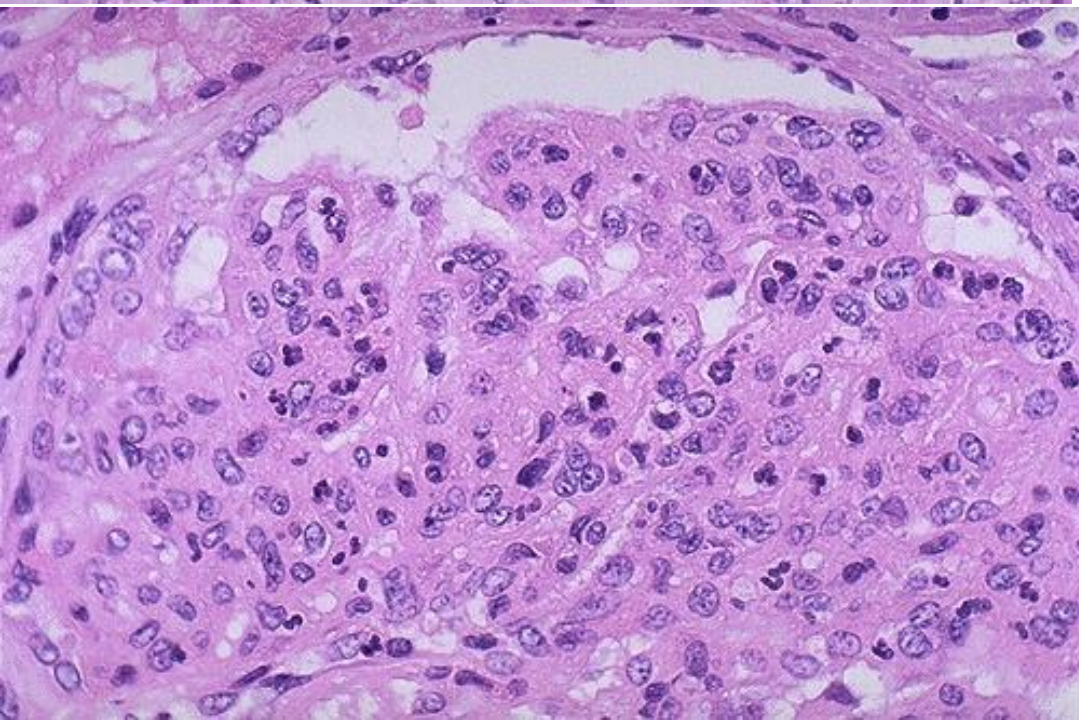
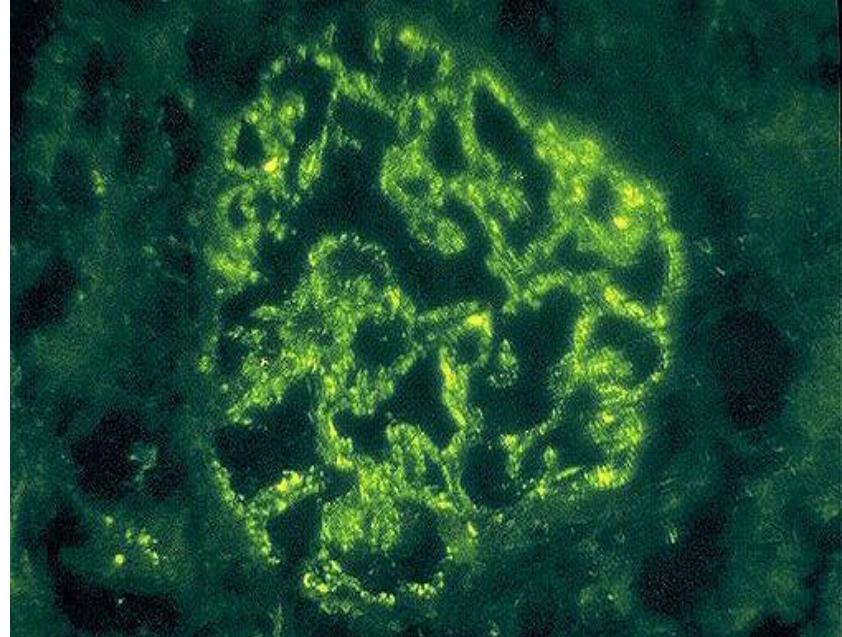
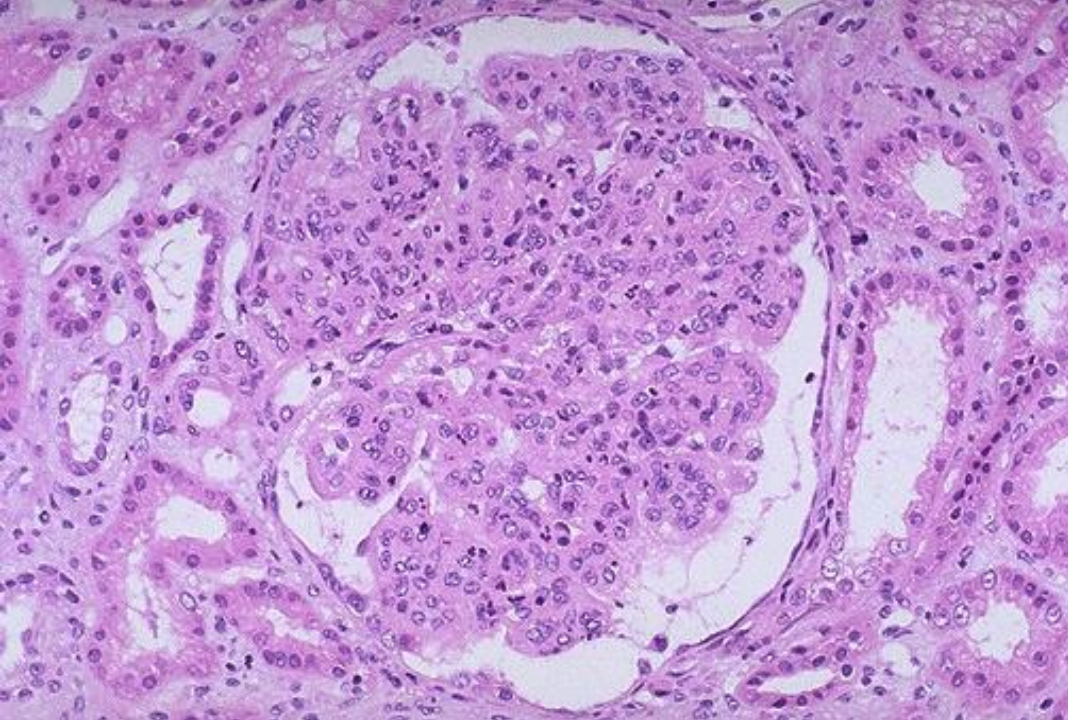
# ОСТРЫЙ ГЛОМЕРУЛОНФРИТ



# Инфильтрация клубочков воспалительными клетками



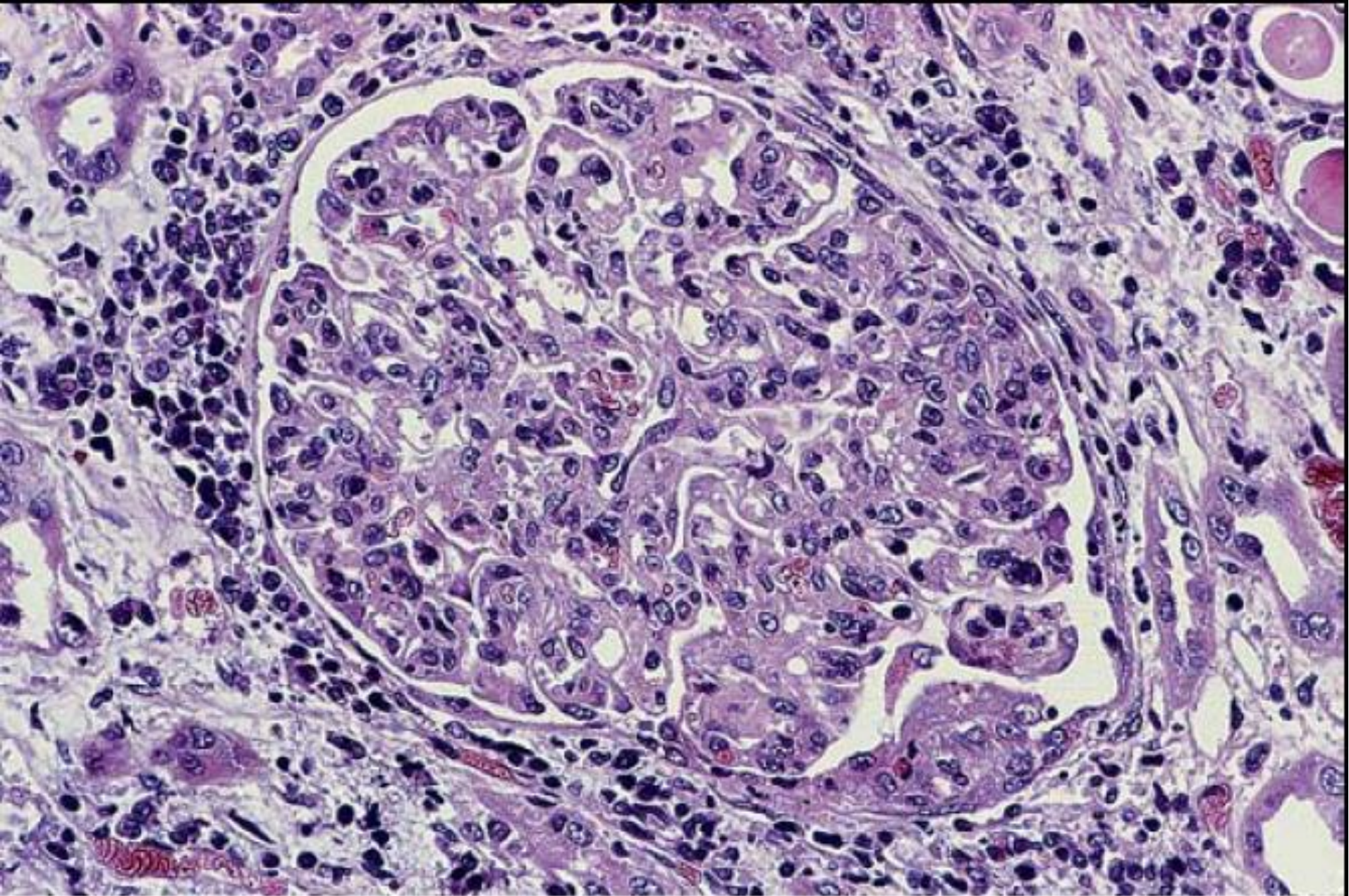




## **Острый гломерулонефрит**

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



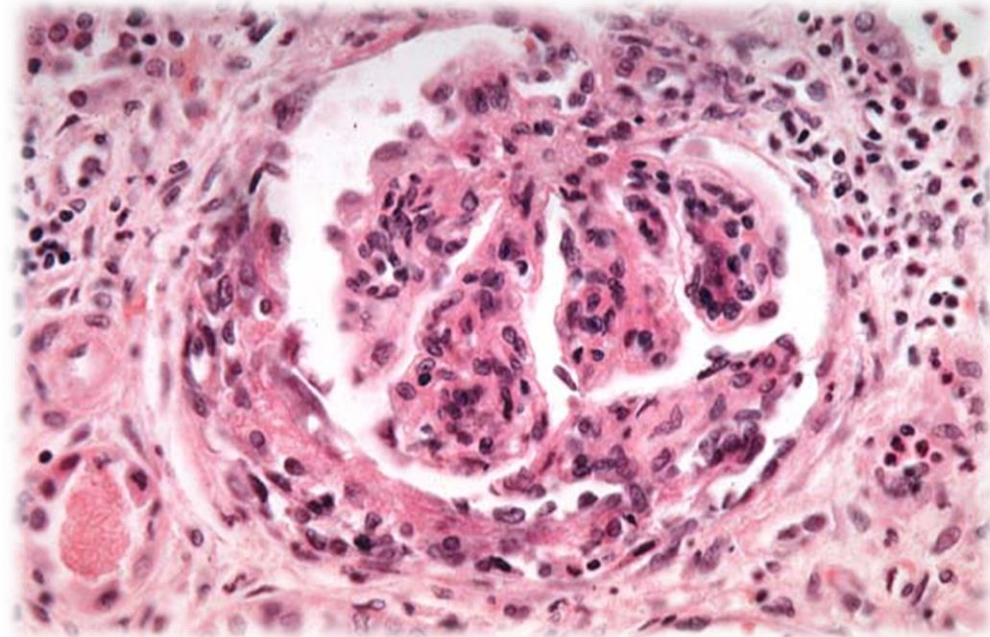


**Внутрикапиллярный диффузный гломерулонефрит.**



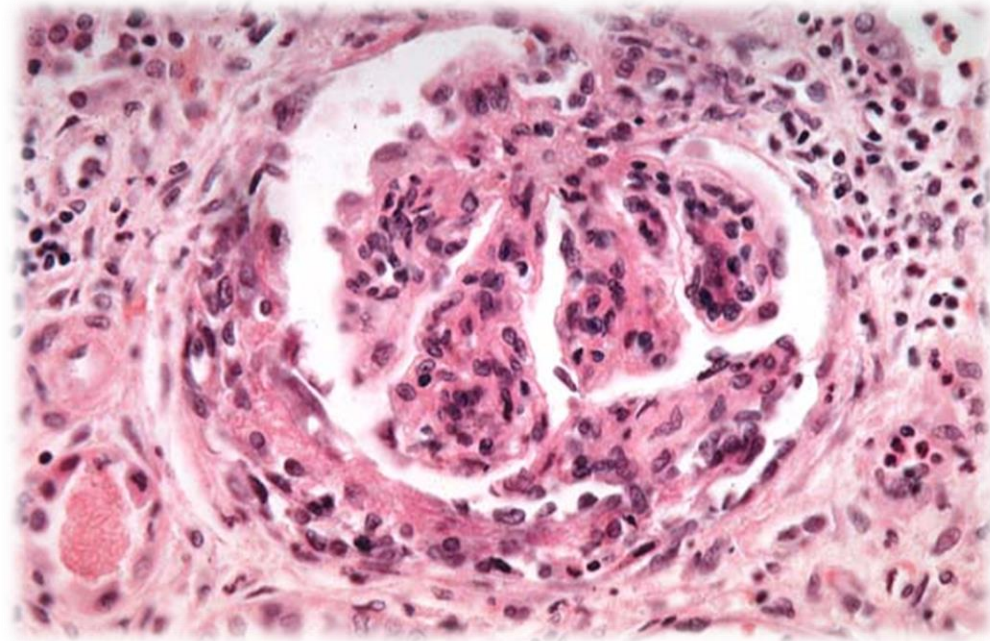
# БЫСТРОПРОГРЕССИРУЮЩИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

БПГН ассоциируется с тяжелыми повреждениями клубочка и не является специфическим этиологическим видом гломерулонефрита. Клинически данное заболевание характеризуется быстро прогрессирующим 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

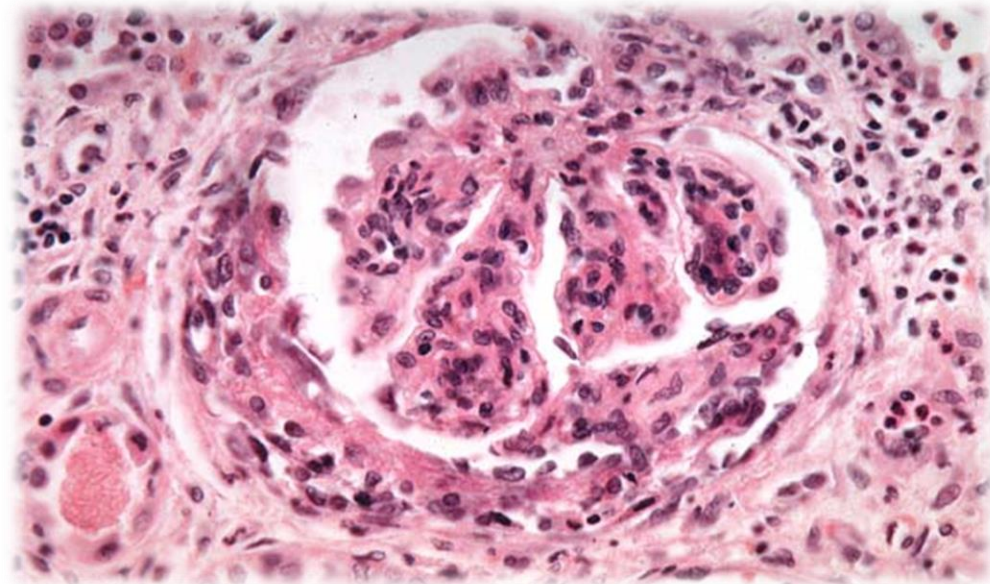
Наиболее характерный гистологический признак этого заболевания — наличие полулуний в большинстве клубочков (поэтому БПГН также называют гломерулонефритом с полулуниями). БПГН развивается в результате пролиферации эпителия капсулы Боумена и инфильтрации моноцитами и макрофагами.





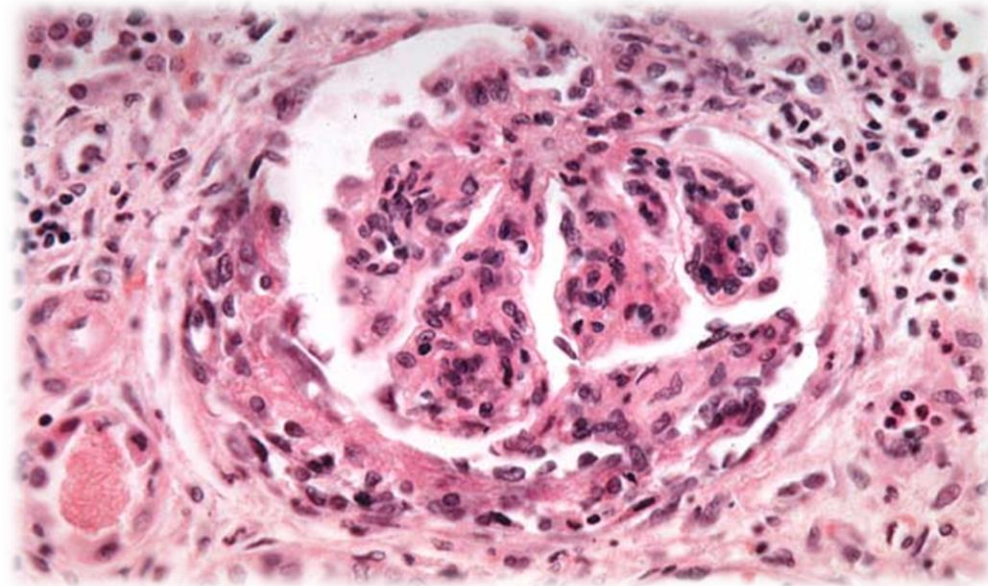
# БЫСТРОПРОГРЕССИРУЮЩИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

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 C3. У некоторых пациентов происходит перекрестная иммунная реакция антител к компонентам БМК с антигенами базальной мембраны 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.

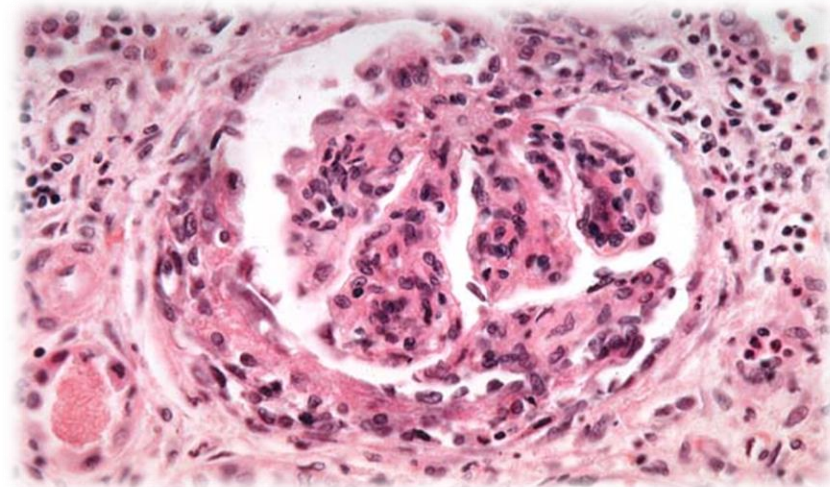


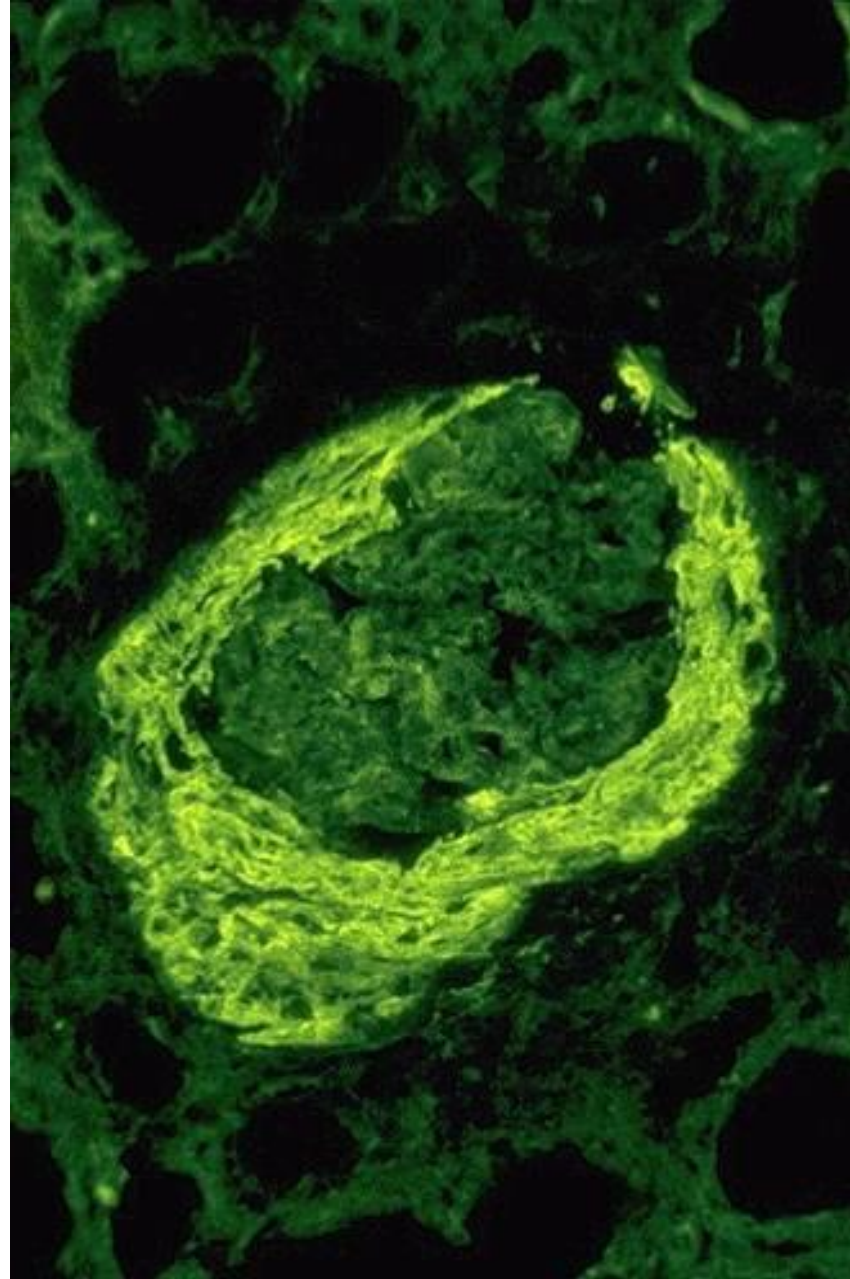
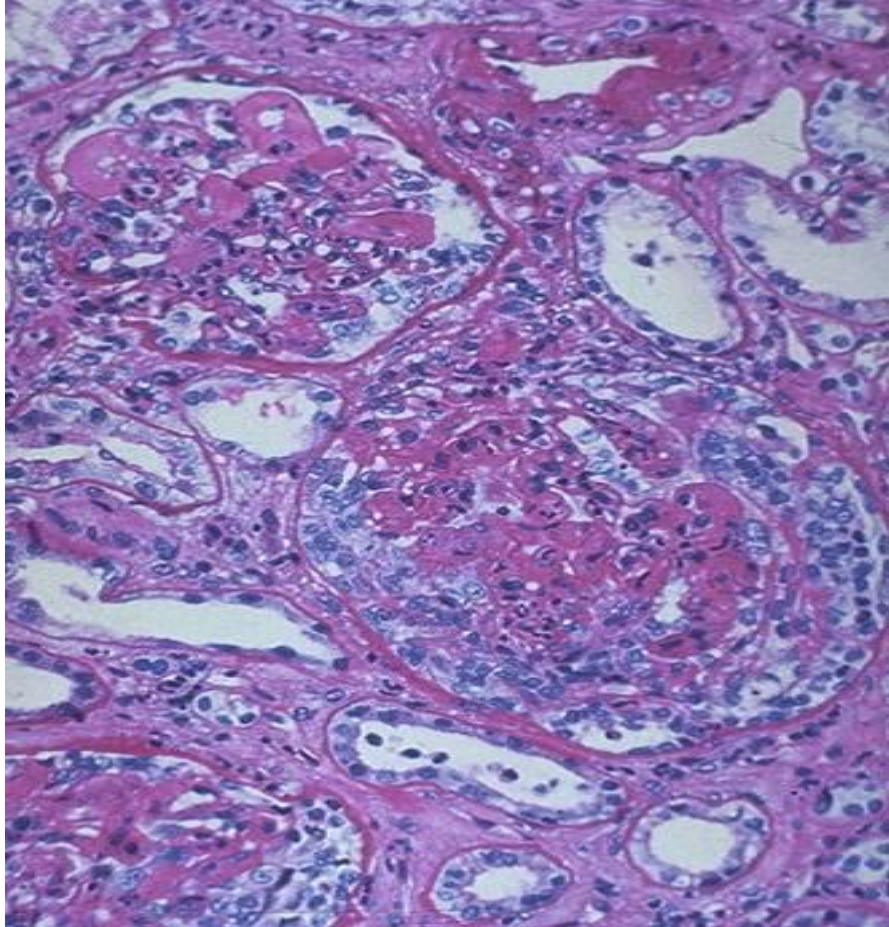


# БЫСТРОПРОГРЕССИРУЮЩИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

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

ANCA (Антитела к цитоплазме нейтрофилов) ассоциированный гломерулонефрит  
Идиопатический гломерулонефрит  
Гранулематоз Вегенера  
Микроскопический полиангиит





**БЫСТРОПРОГРЕССИРУЮЩИЙ  
ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ**



# ХРОНИЧЕСКИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

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

# ХРОНИЧЕСКИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ



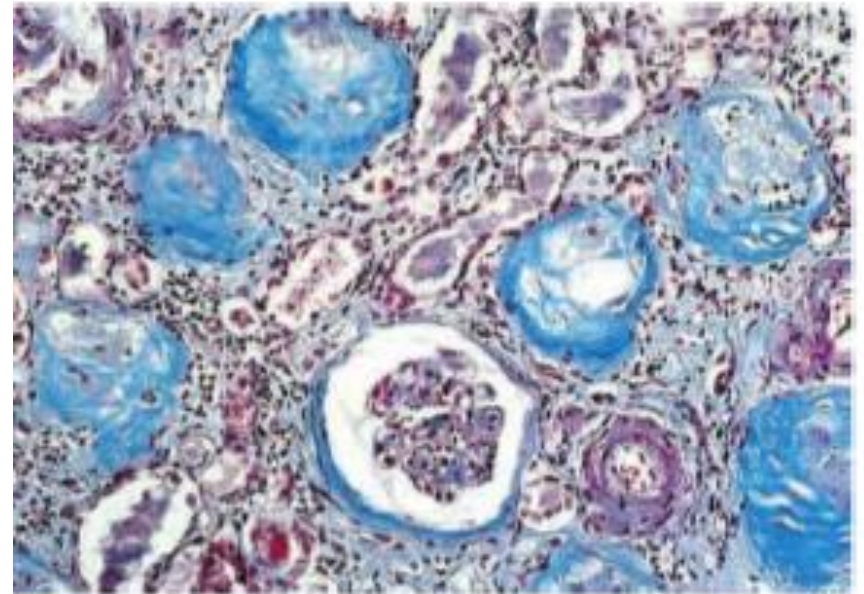


# ХРОНИЧЕСКИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

- **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, мембранозной нефропатии или МПГН). Однако в дальнейшем клубочки постепенно превращаются в гомогенную бесклеточную эозинофильную массу, состоящую из белков плазмы, накапливающегося мезангиального 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

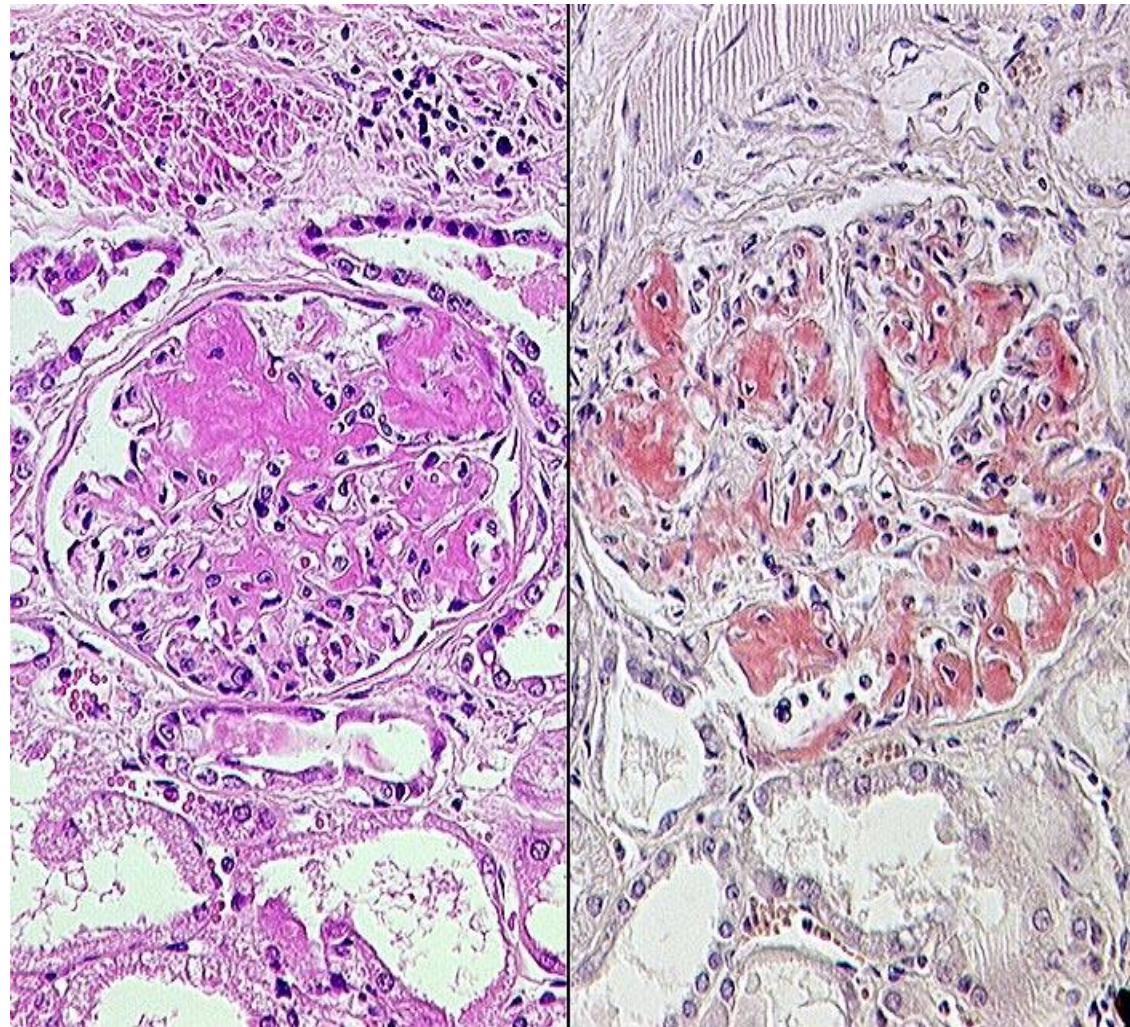
- **Уремические осложнения.** При хроническом гломерулонефрите и других формах хронической почечной недостаточности развиваются экстраренальные уремические осложнения, которые часто клинически значимы: уремический перикардит, уремический гастроэнтерит, вторичный гиперпаратиреоз с нефрокальцинозом и почечной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





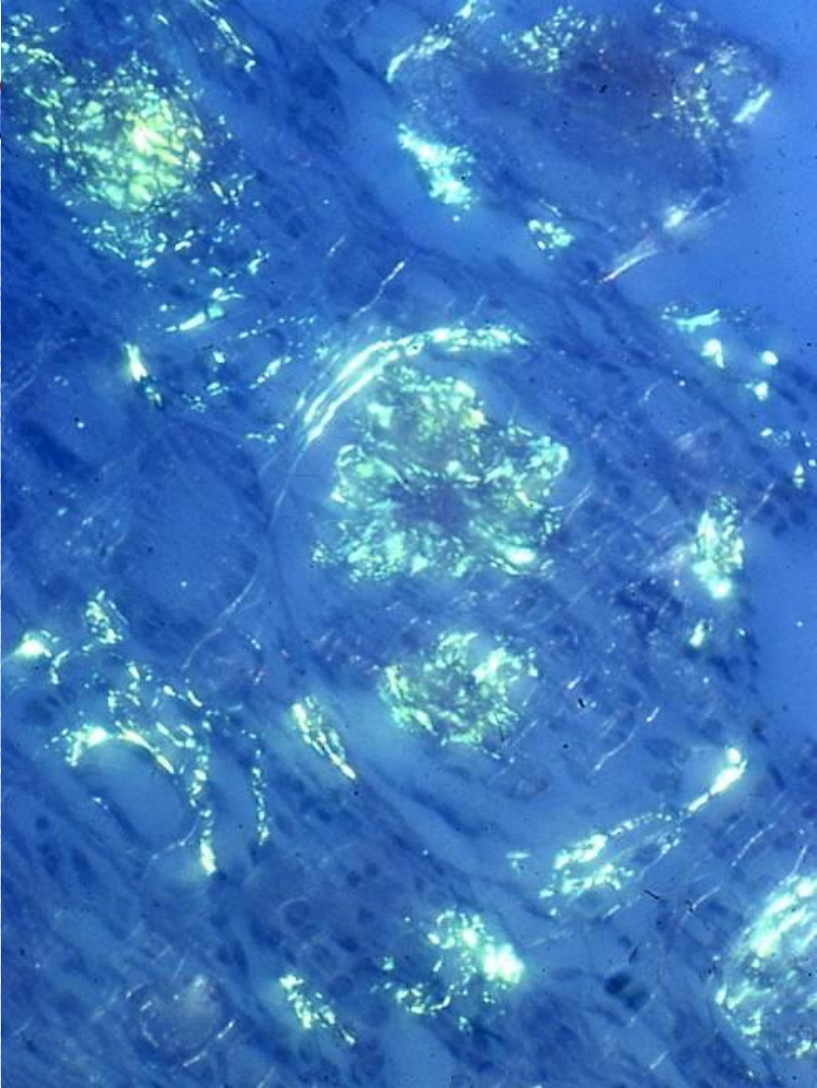
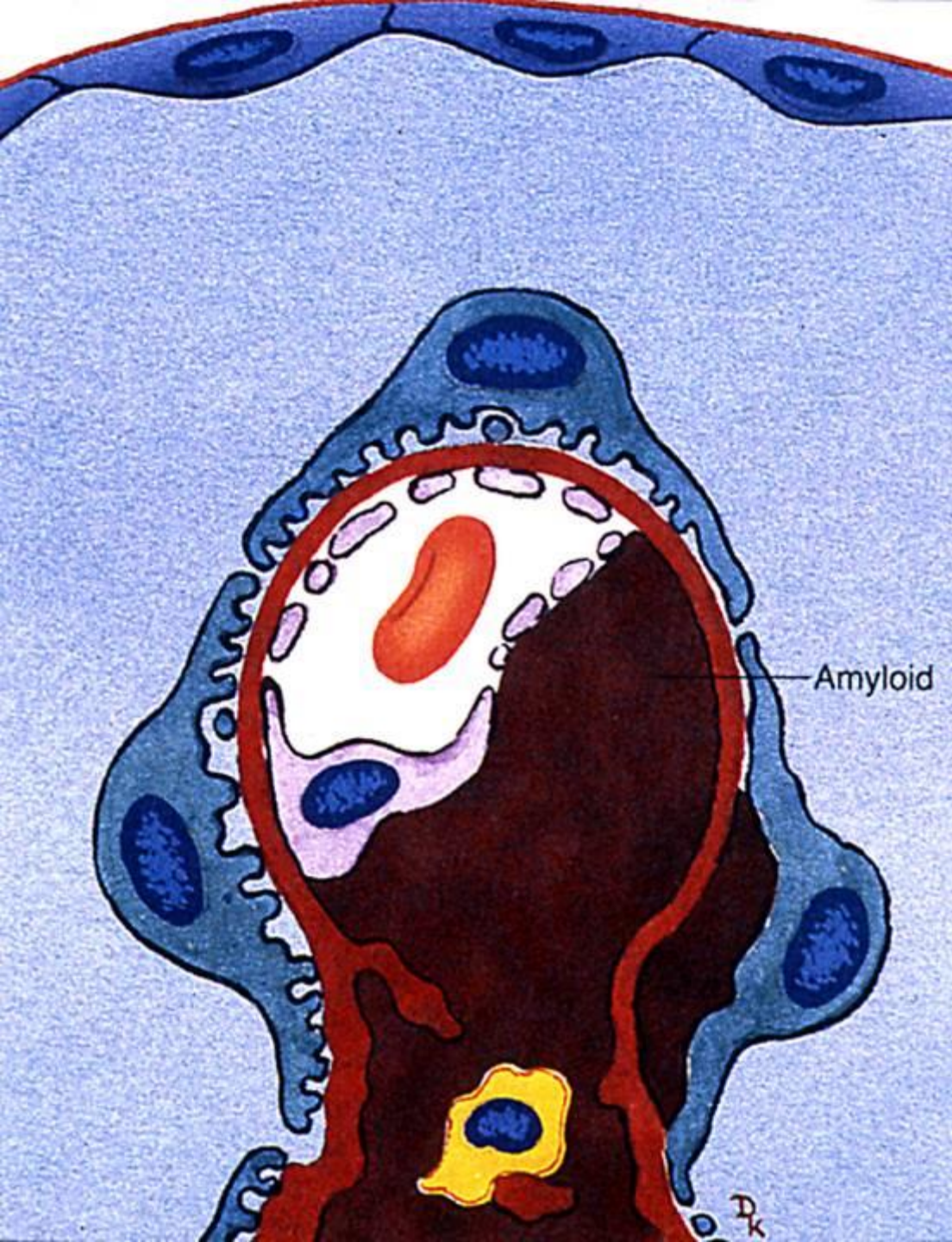
# ВТОРИЧНАЯ ГЛОМЕРУЛОПАТИЯ

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

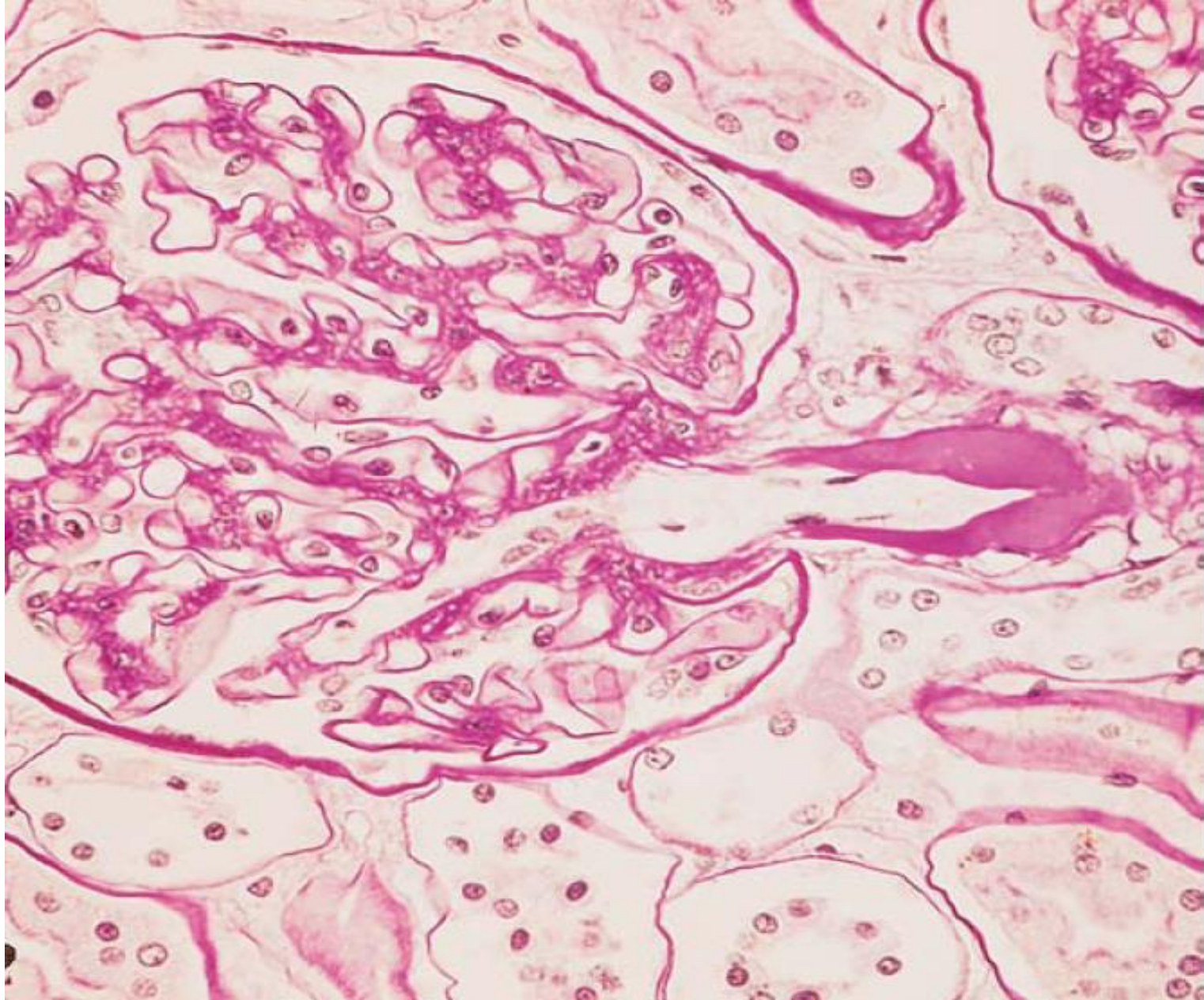


**Почечный амилоидоз.  
Окраска Г-Э и Конго  
красный**



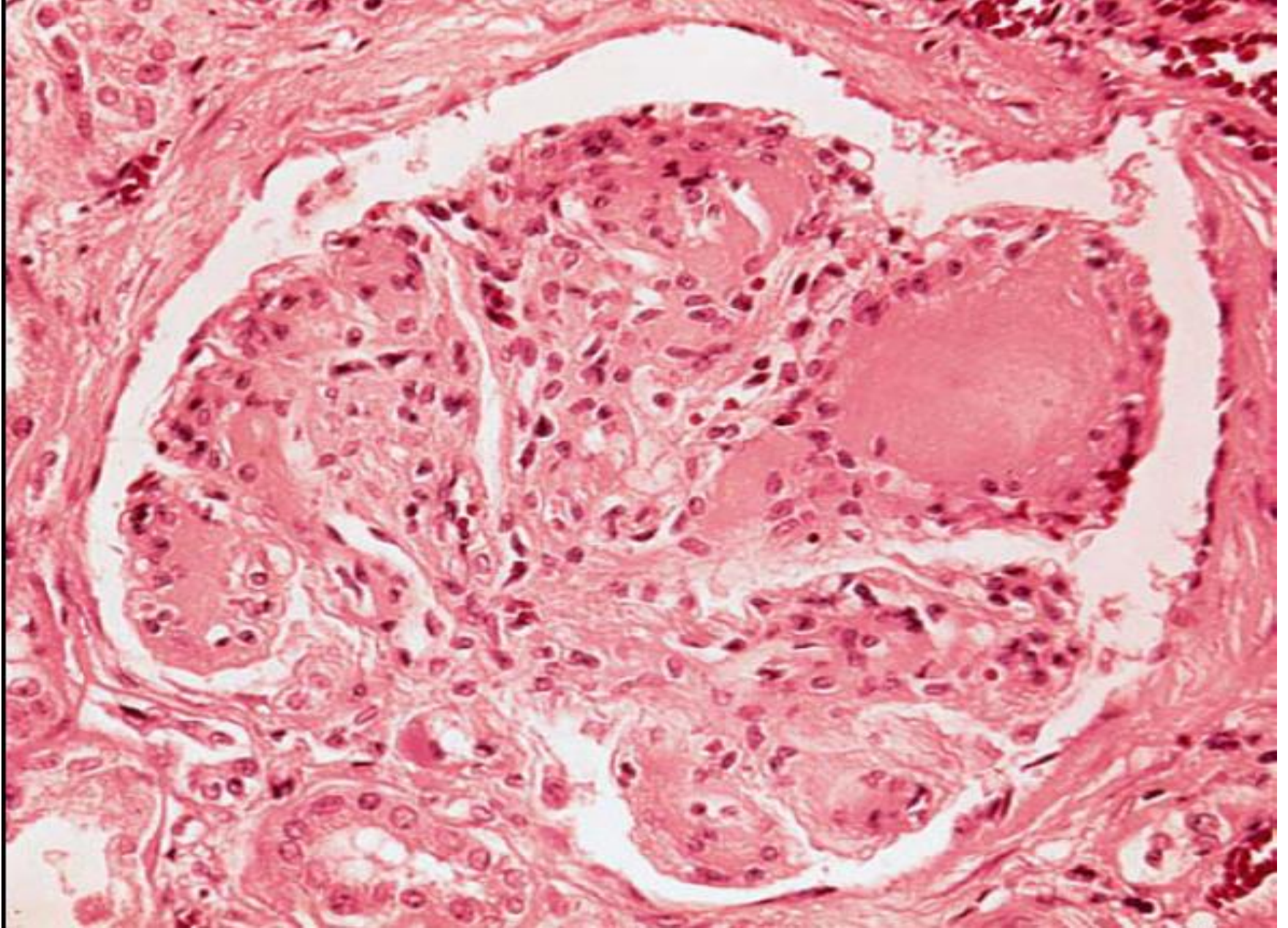






**Диабетический гломерулосклероз, гиалиноз артериол и увеличение объема  
гломерулярная матрикса (реакция PAS)**





**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).**

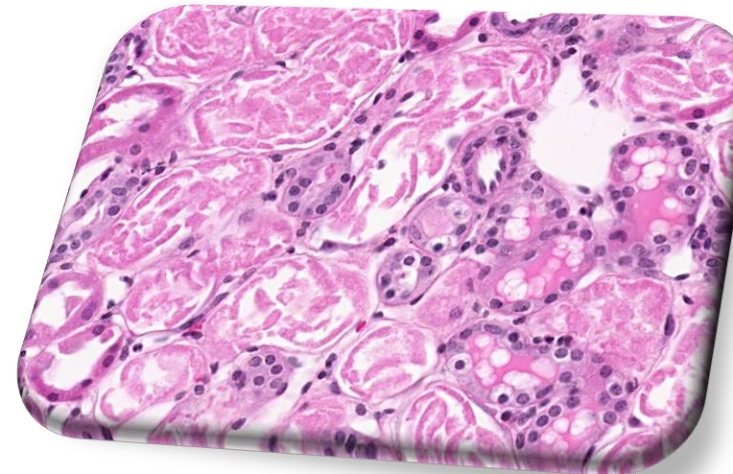


# Острое повреждению почки (ОПП)

- **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 повреждению почки (ОПП)

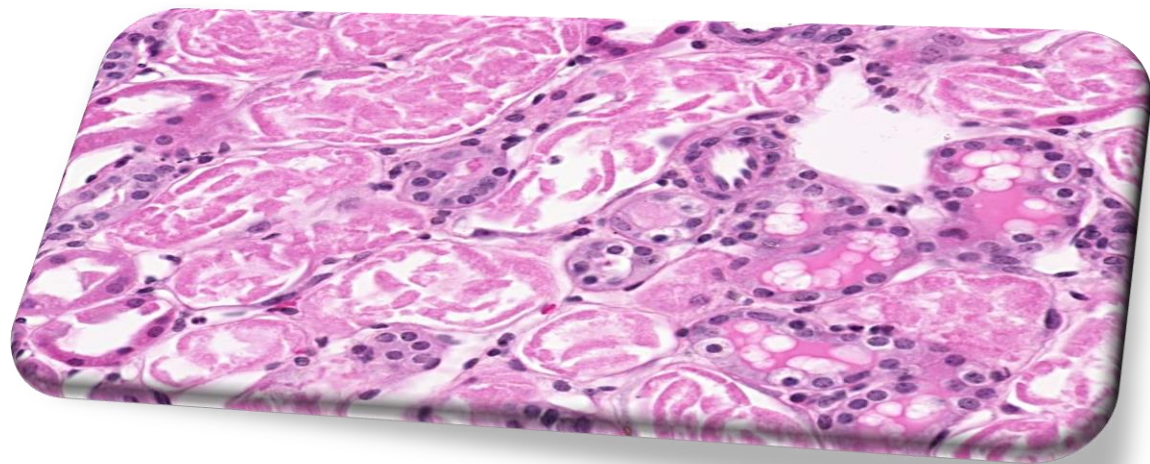
- ишемией из-за снижения или прекращения кровотока, например в результате поражения внутрпочечных сосудов при микроскопическом полиангиите, злокачественной гипертензии, микроангиопатиях и системных заболеваниях, связанных с тромбозом (гемолитико-уремический синдром, тромботическая тромбоцитопеническая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





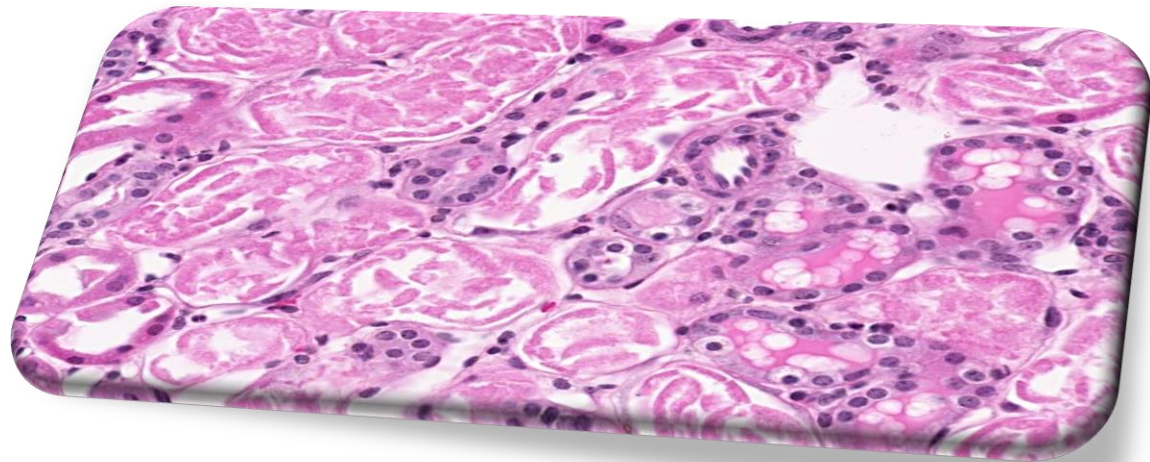
# Острое повреждению почки (ОПП)

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



# Острое повреждению почки (ОПП)

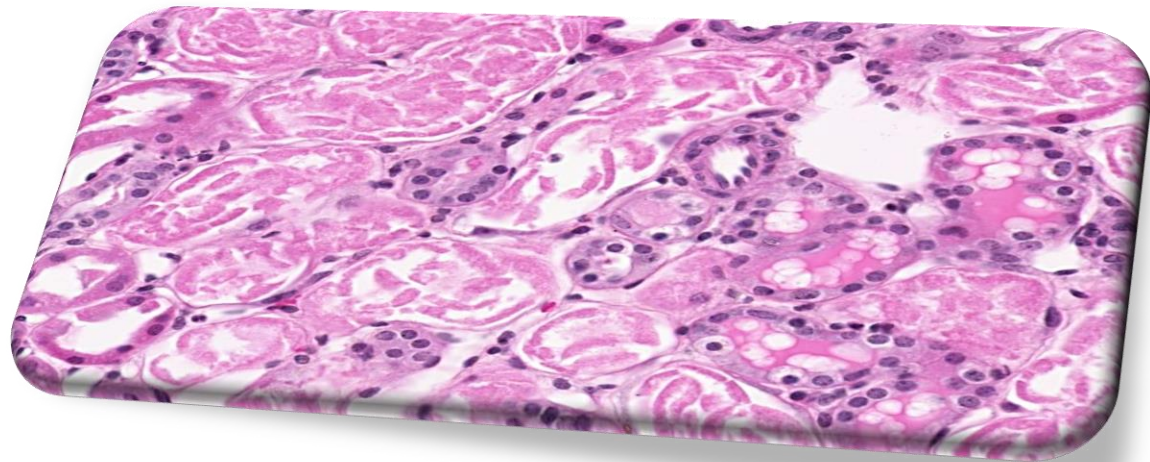
- острым тубулоинтерстициальным нефритом, в основном обусловленным реакцией гиперчувствительности на определенные лекарственные препараты;
- обструкцией мочевыводящих путей опухолью, гипертрофированной предстательной железой или кровяным сгустком (постренальная острая почечная недостаточность).





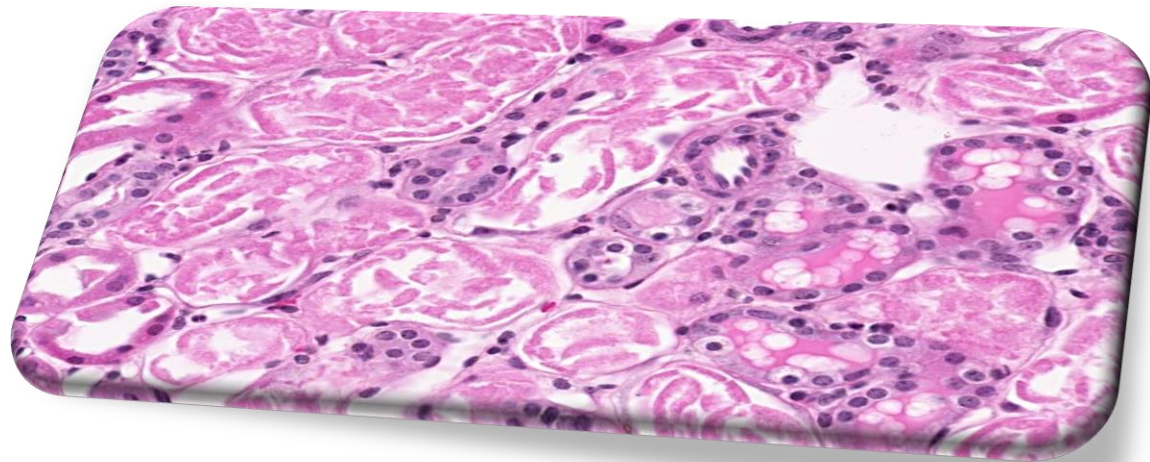
# Острое повреждению почки (ОПП)

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

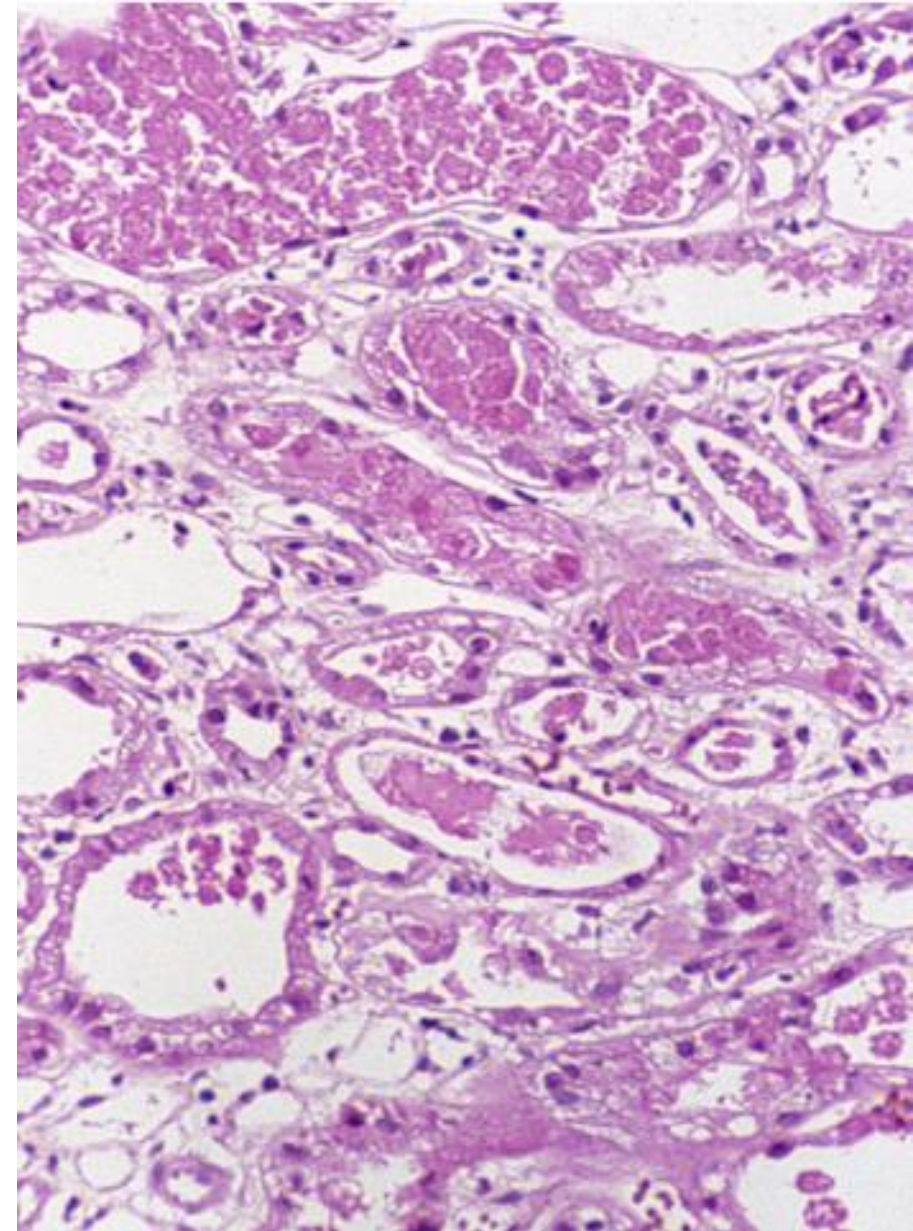


# Острое повреждению почки (ОПП)

- 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.

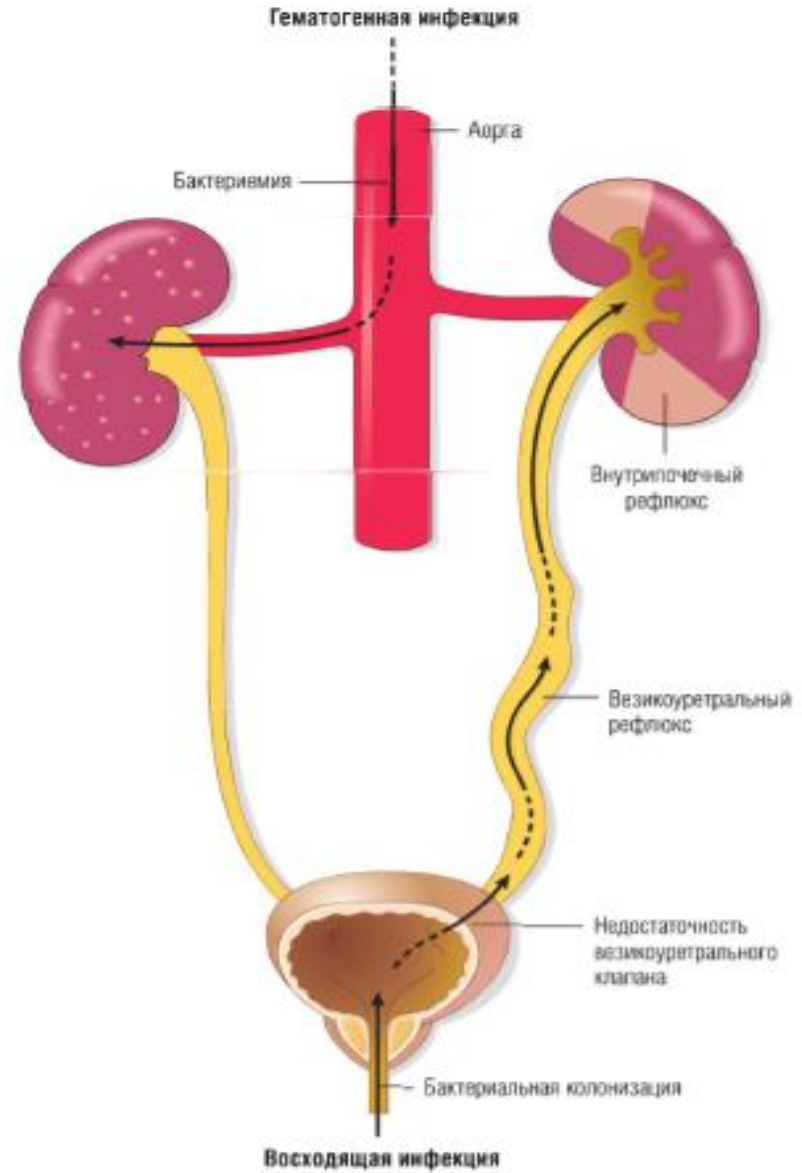
# Пиелонефрит и инфекция мочевыводящих путей

- Этиология 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.

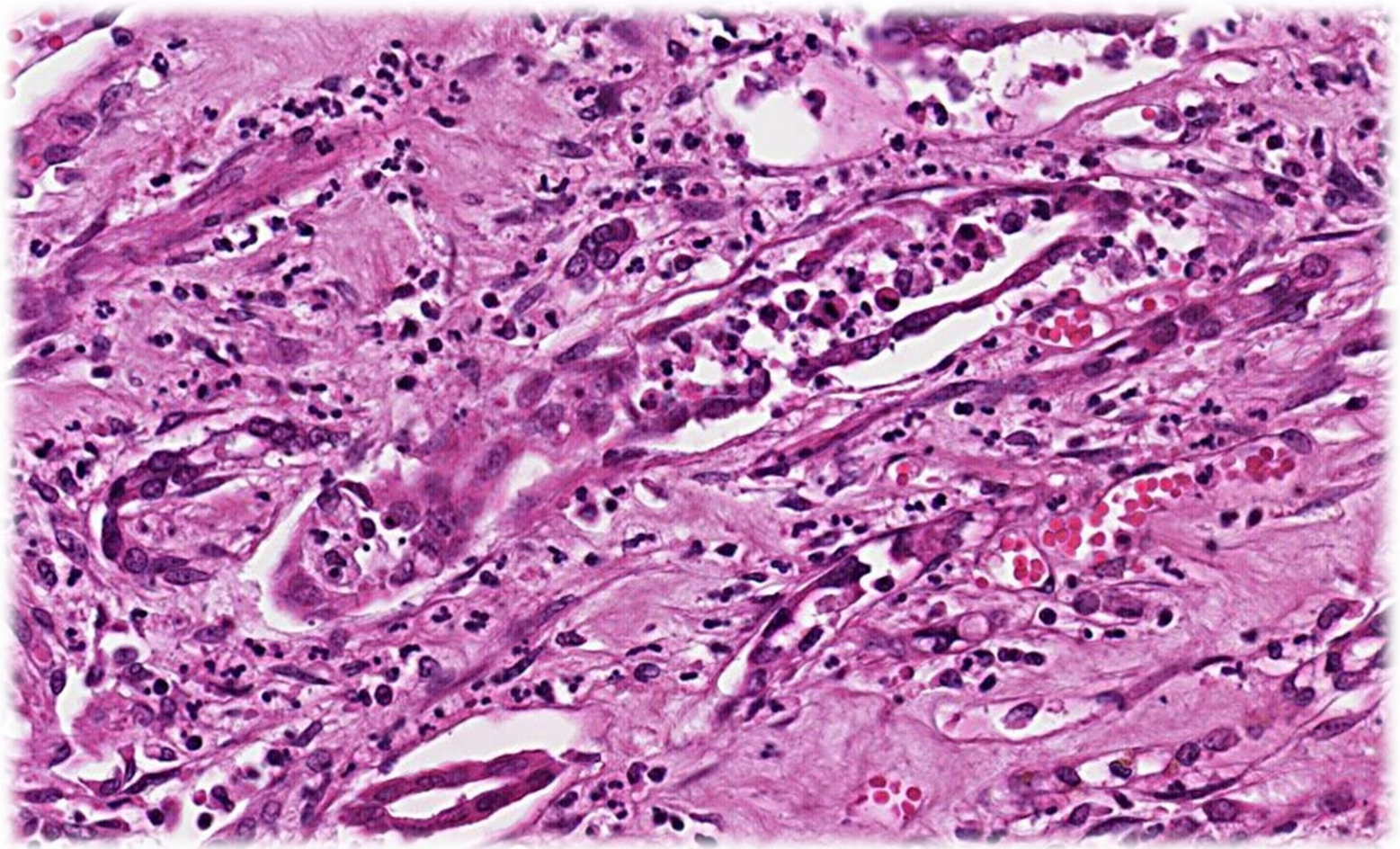


# Пиелонефрит и инфекция мочевыводящих путей

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

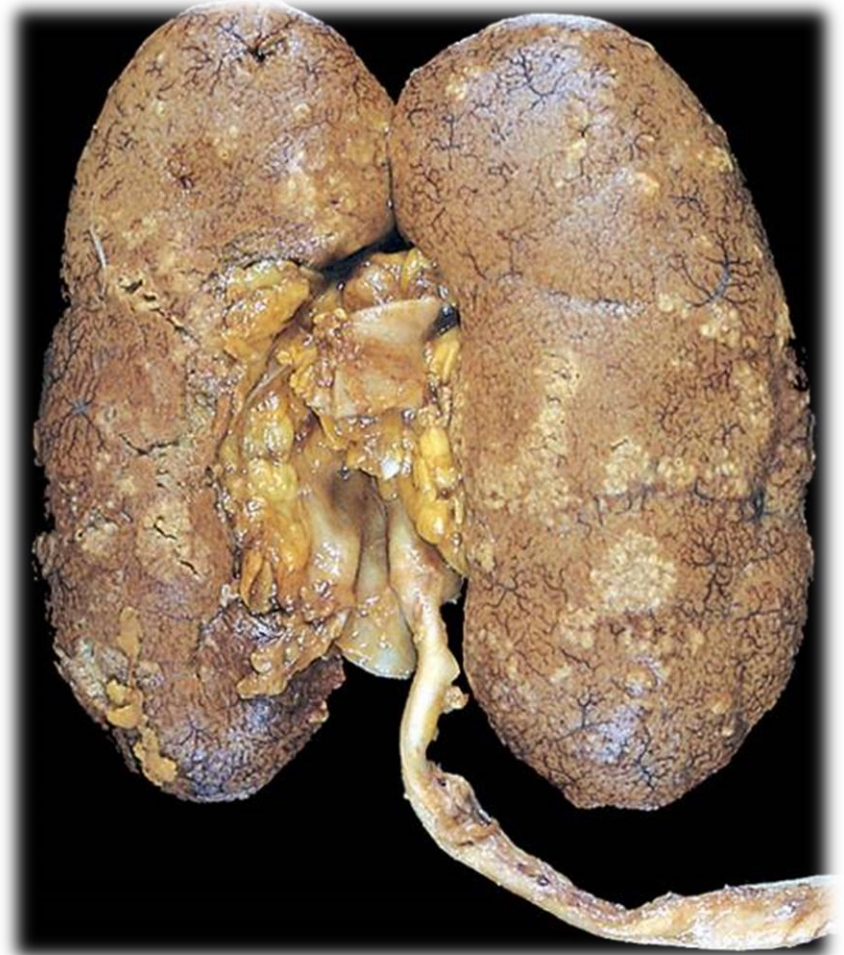
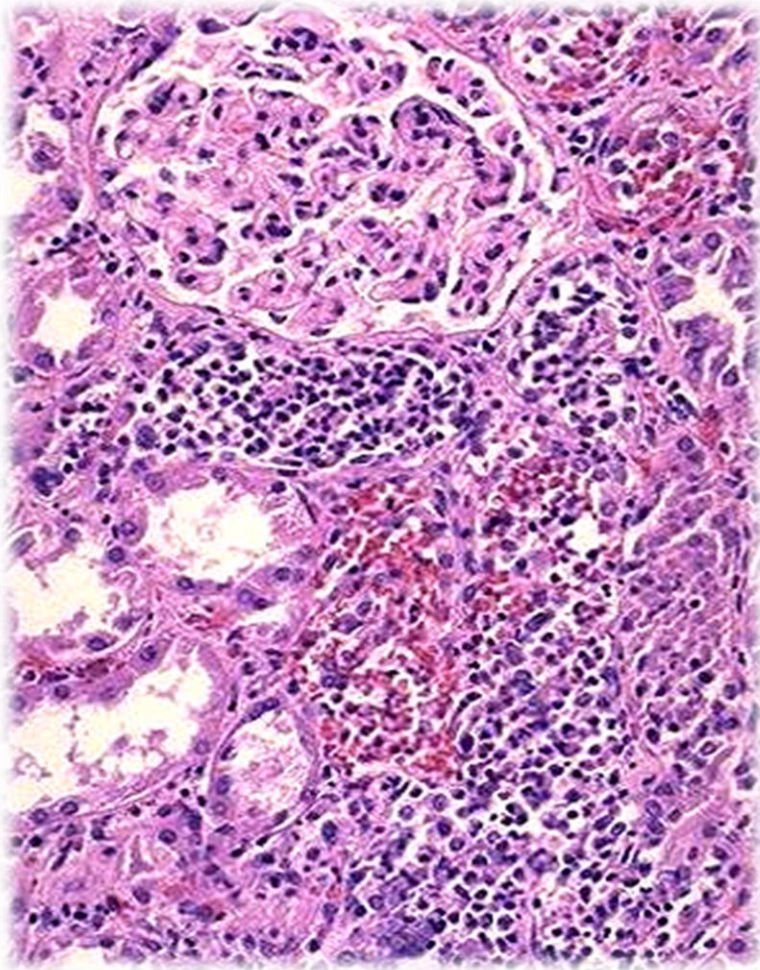


# Острый пиелонефрит

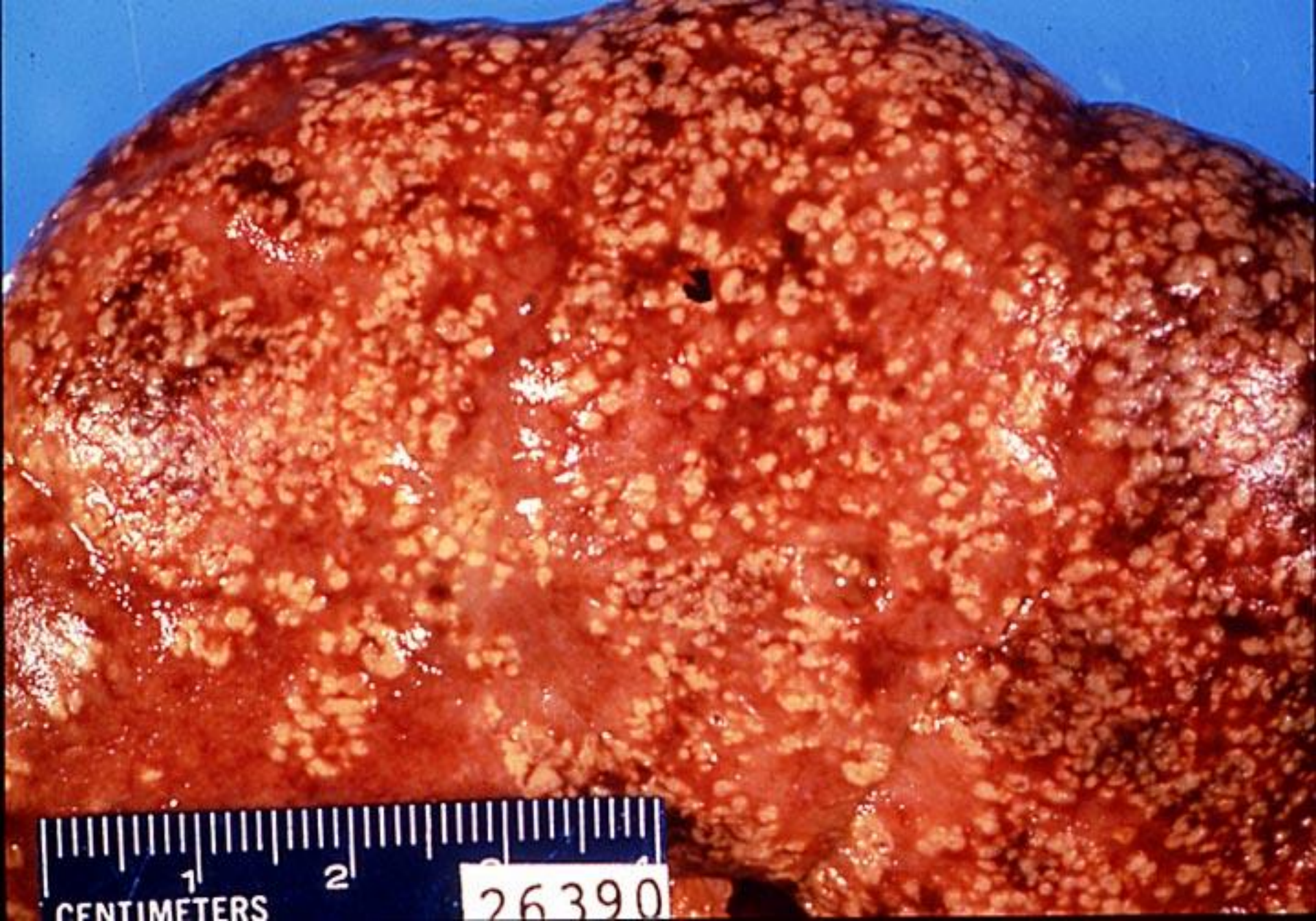




# Острый пиелонефрит с образованием абсцессов







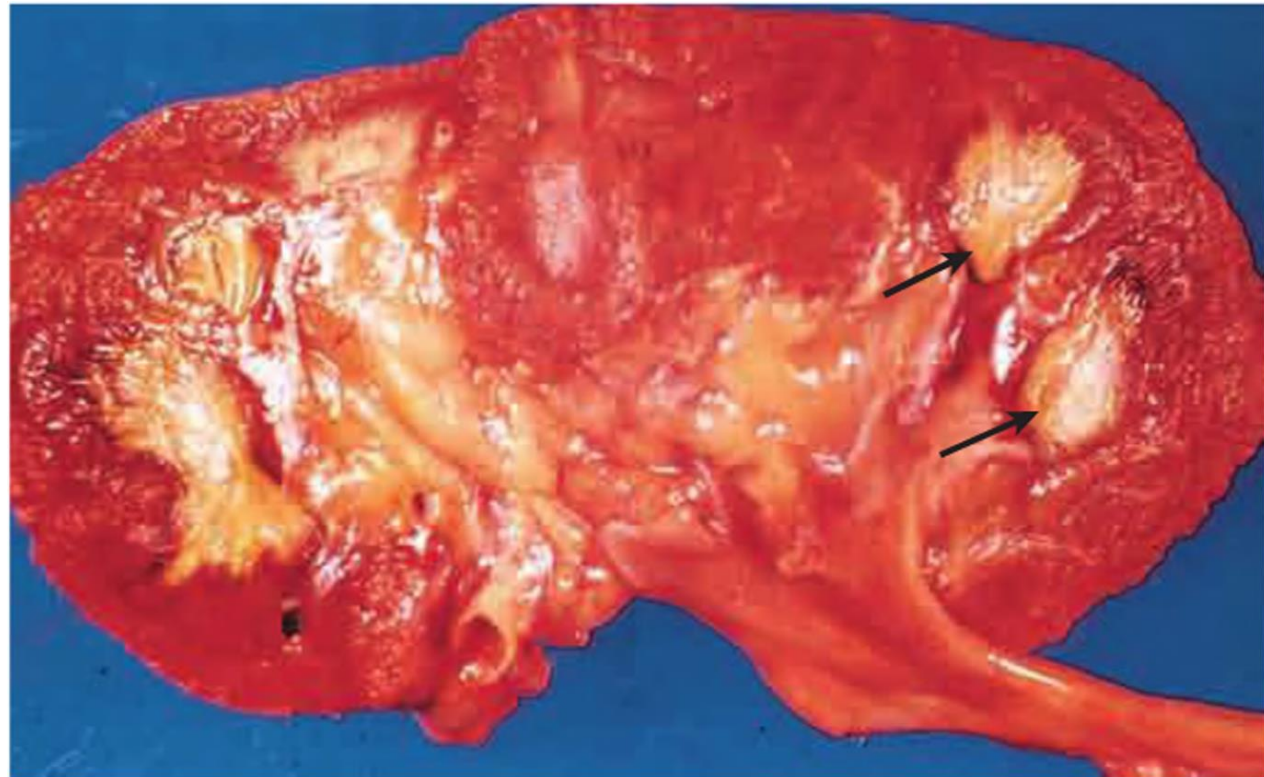
Острый пиелонефрит



# Острый пиелонефрит

Острый пиелонефрит приводит к следующим тяжелым осложнениям:

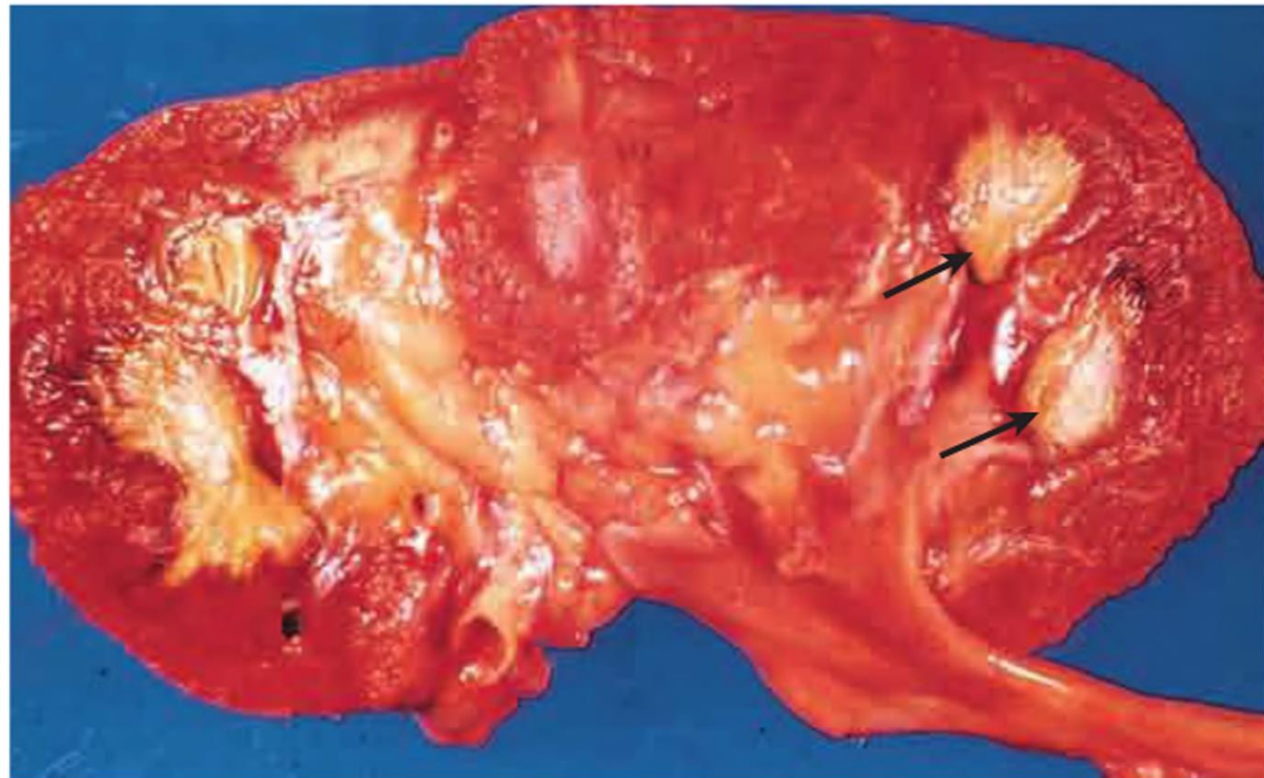
папиллярному некрозу. Развивается преимущественно у больных сахарным диабетом и при обструкции мочевыводящих путей. В процесс могут быть вовлечены одна или все пирамиды пораженной почки. На разрезе почки в верхушках сосочков или дистальных двух третях пирамид видны желтовато-белые очаги некроза сосочков.



# Острый пиелонефрит

Острый пиелонефрит приводит к следующим тяжелым осложнениям:

- пионефрозу. Наблюдает 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);

везикоуретральный рефлюкс,

береметность. 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, обуславливающие внутрпочечное рубцевание и обструкцию;

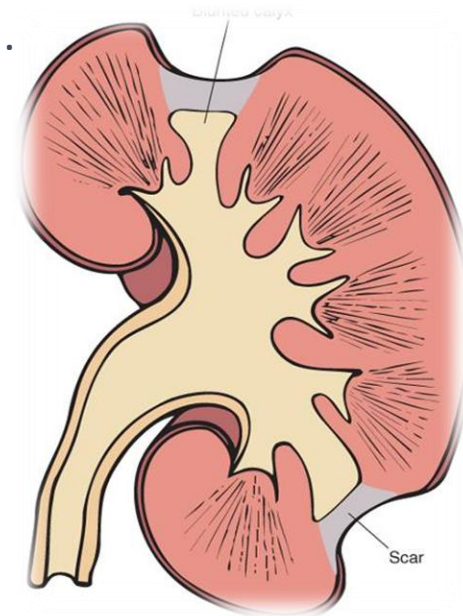
сахарный диабет, при котором повышается восприимчивость к инфекции, развивается нейрогенная дисфункция мочевого пузыря и часто проводят инструментальные вмешательства;

иммуносупрессия и иммунодефицит.

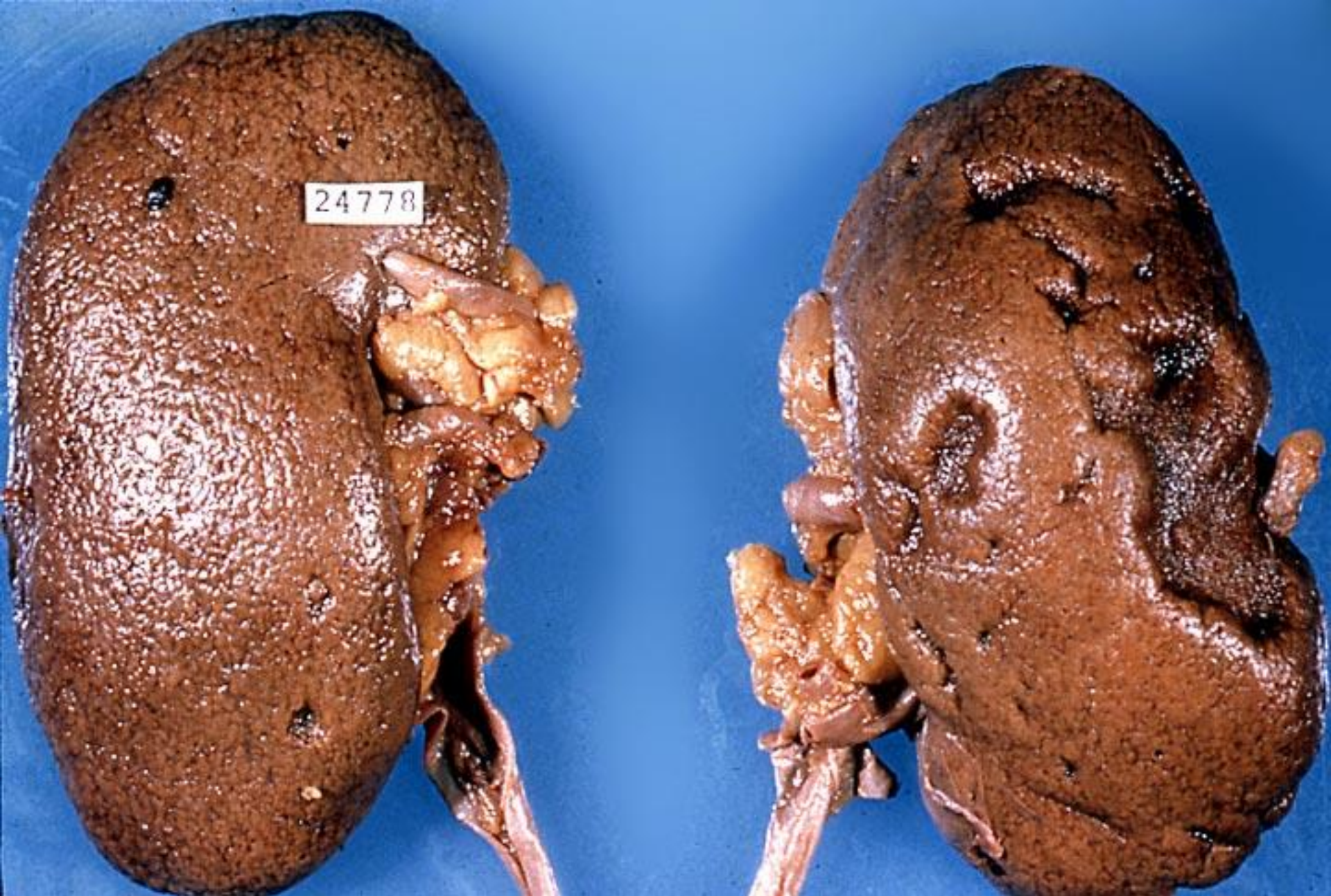
# Хронический пиелонефрит

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 внутрпочечного 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 ПИОНЕФРИТ?

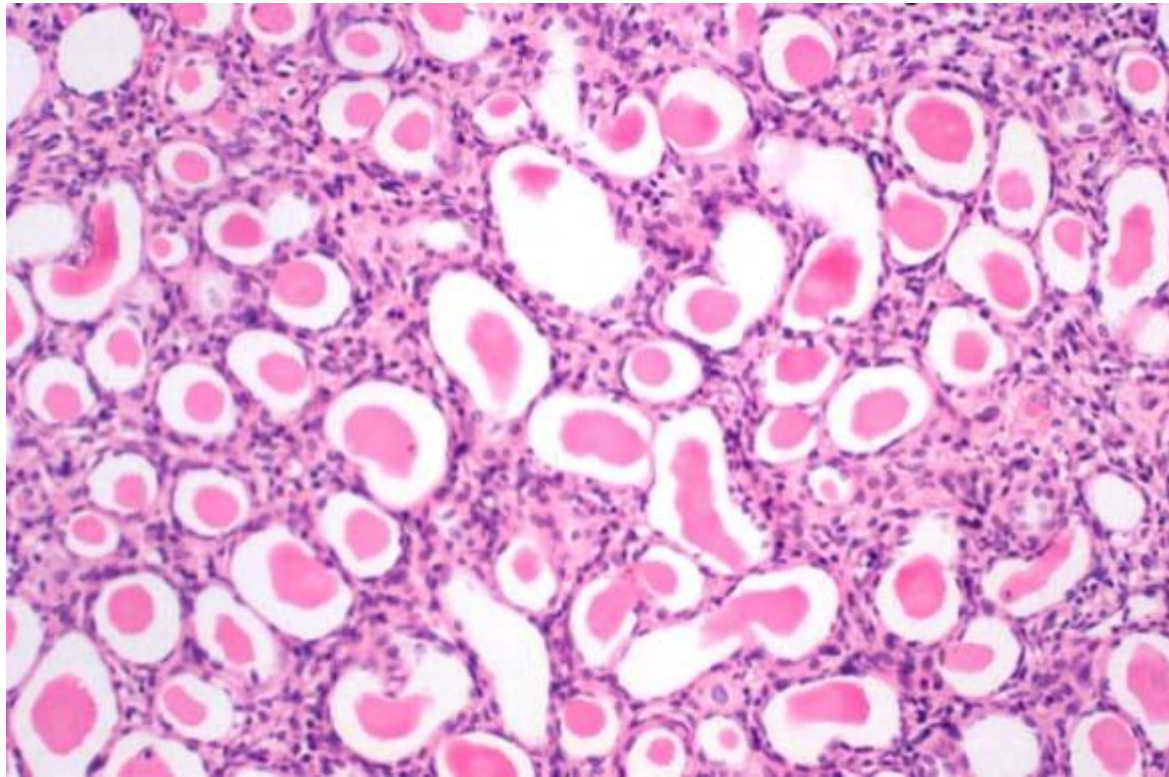


# ОСТРЫЙ ИЛИ ХРОНИЧЕСКИЙ ПИОНЕФРИТ?





# ОСТРЫЙ ИЛИ ХРОНИЧЕСКИЙ ПИОНОНЕФРИТ?



# Опухоли почек

## **ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ**

**Папиллярная аденома**

**Ангиомиолипома**

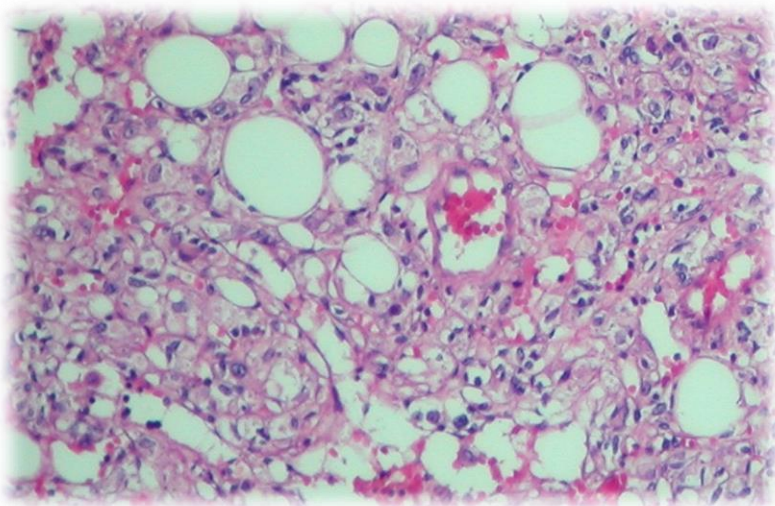
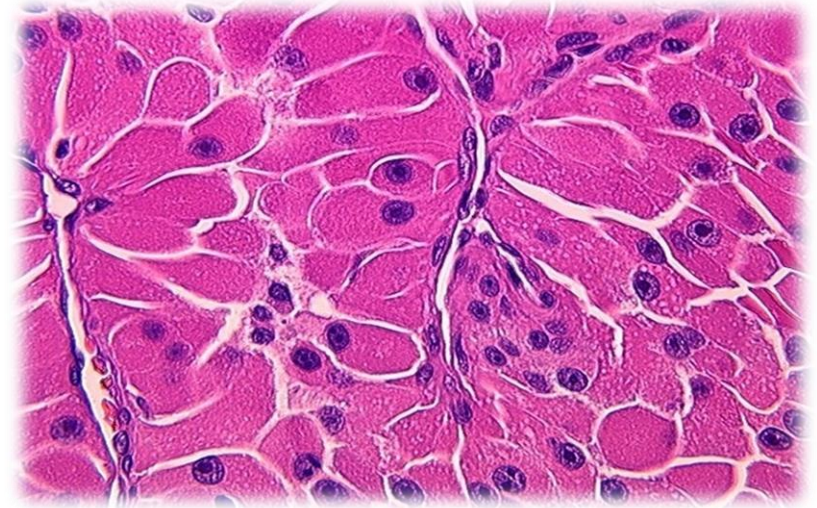
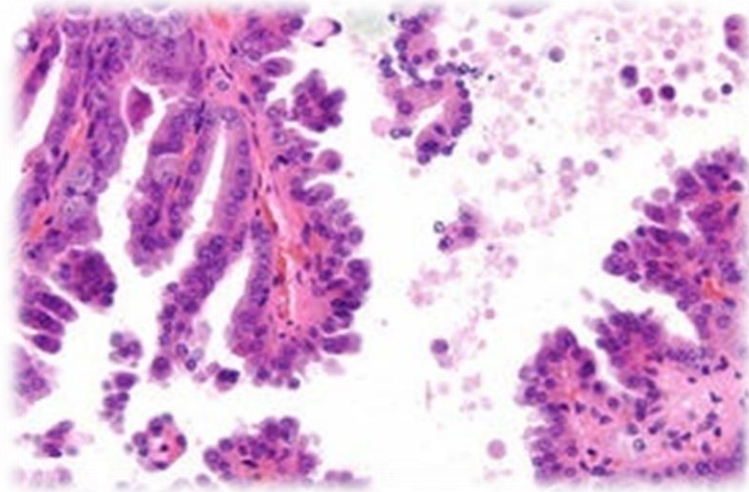
**Онкоцитома**

## **ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ**

**Почечно-клеточная карцинома (аденокарцинома почки)**



# Папиллярная аденома, Ангиомиолипома Онкоцитомы



# 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, пальпируемое образование, гематурия**