

Информация к практическому занятию по теме

«Патология почек»

Необходимо переписать в свои тетради всю информацию до занятия. **Писать от руки! Никаких распечаток!**

Рисунки до занятия не рисовать!

На занятии закрепляете информацию, дополняете свои записи дополнительными данными.

Слушаете объяснения преподавателя, что нужно отразить на рисунках гистологических препаратов и какие подписи сделать к рисунку.

Рисуете после занятия.

Также после занятия решаете тесты по пройденной теме. На тесты дается только 1 попытка (20 минут на 10 случайных вопросов).

Патология почек

Гломерулопатии - заболевания почек с первичным и преимущественным поражением клубочков (нарушение фильтрации).

Тубулопатии - заболевания почек с первичным ведущим поражением канальцев (нарушение реабсорбции, концентрации и секреции).

Острая почечная недостаточность

Острая почечная недостаточность - синдром, обусловленный глубокими нарушениями почечного крово- и лимфообращения и морфологически проявляющийся некрозом эпителия дистальных канальцев.

Причины развития острой почечной недостаточности

- Интоксикации (отравление солями тяжелых металлов, спиртами, лекарствами).
- Тяжелые инфекции (холера, брюшной тиф, паратиф, дифтерия, сепсис).
- Прочие состояния (гепато-ренальный синдром, гломерулонефрит, амилоидоз почек, синдром длительного раздавливания, обширные ожоги, массивный гемолиз, шок любой этиологии).

Патогенез острой почечной недостаточности

Спазм артерий коркового слоя, открытие «почечных шунтов» и сброс основной массы артериальной крови в вены на границе коркового и мозгового вещества. Глубокие дистрофические и некротические изменения вследствие гипоксии (особенно в дистальных канальцах).

Стадии острой почечной недостаточности:

- Начальная (**шоковая**) стадия. Эпителий канальцев находится в состоянии гиалиново-капельной, гидropической или жировой дистрофии. Просветы канальцев неравномерно расширены, содержат цилиндры, иногда кристаллы миоглобина.
- **Олигоанурическая стадия:** очаговые некротические изменения преимущественно дистальных канальцев - тубулорексис. Цилиндры "перекрывают" нефрон на разных уровнях, что ведет к застою клубочкового ультрафильтрата в полости клубочковой капсулы. Отек интерстиция, лейкоцитарная инфильтрация, геморрагии. Более резко выражен и венозный застой, на фоне которого нередко происходит тромбоз вен.
- Стадия **восстановления диуреза.**

Механизм образования некрозов

Из-за сброса основной массы крови по шунтам, в корковое вещество (к клубочкам) поступает очень мало артериальной крови. Кроме фильтрации, кровь также участвует в реабсорбции и выполняет трофическую функцию (снабжает ткани кислородом). В условиях недостаточного кровоснабжения закономерно возникают некрозы.

Локализация некрозов

Кровь в первую очередь проходит через почечный клубочек, затем проксимальные канальцы и в последнюю очередь - дистальные канальцы, которые первые страдают из-за недостатка кислорода и подвергаются некрозу.

Исход острой почечной недостаточности

После восстановления кровообращения в почке начинаются процессы регенерации: если у погибшего канальца сохранена базальная мембрана – он восстанавливается полностью, если нет – замещается соединительной тканью, формируется рубец (нефросклероз).

Гломерулонефрит

Гломерулонефрит - заболевание инфекционно-аллергической или неустановленной природы, в основе которого лежит двустороннее диффузное или очаговое негнойное воспаление клубочкового аппарата почек с характерными почечными и внепочечными симптомами.

Почечные симптомы: олигурия, протеинурия, гематурия, цилиндрурия.

Внепочечные симптомы - артериальная гипертензия, гипертрофия левого сердца, диспротеинемия, отеки, гиперазотемия и уремия.

В зависимости от сочетания почечных и внепочечных симптомов, клинически различают гематурическую, нефротическую (нефротический синдром), гипертоническую и смешанную формы гломерулонефрита.

По топографии процесса различают интра- и экстракапиллярные формы, по характеру воспаления - экссудативные, пролиферативные (продуктивные) и смешанные.

Интракапиллярный гломерулонефрит (в пределах сосудистого клубочка) может быть экссудативным, пролиферативным или смешанным.

Экстракапиллярный гломерулонефрит (за пределами сосудистого клубочка - в полости капсулы клубочка) может быть экссудативным или пролиферативным.

Интракапиллярный экссудативный гломерулонефрит - мезангий и капиллярные петли клубочков инфильтрированы нейтрофилами.

Интракапиллярный пролиферативный (продуктивный) гломерулонефрит пролиферация эндотелиальных и мезангиальных клеток, клубочки при этом увеличиваются в размерах, становятся "лапчатыми".

Экстракапиллярный экссудативный гломерулонефрит может быть серозным, фибринозным или геморрагическим.

Экстракапиллярный пролиферативный гломерулонефрит - пролиферация клеток преимущественно наружного листка капсулы клубочков (нефротелия и подоцитов) с образованием характерных полулуний.

Острый гломерулонефрит

Острый гломерулонефрит обычно связан с циркулирующими иммунными комплексами. Преобладают экссудативные изменения. Процесс начинается интракапиллярно с неравномерного утолщения базальной мембраны, отложения на ней иммунных комплексов. Быстро присоединяется инфильтрация мезангия и капиллярных петель нейтрофилами, которые фагоцитируют иммунные комплексы, при этом повреждая базальную мембрану. Вскоре появляется пролиферация эндотелиальных и особенно мезангиальных клеток, а экссудативная реакция убывает. Исход острого гломерулонефрита благоприятный.

Подострый гломерулонефрит

Подострый гломерулонефрит - поражение клубочков почек циркулирующими иммунными комплексами и антителами. Течение быстро прогрессирующее, злокачественное. Преобладают интра- и экстракапиллярные пролиферативные изменения.

Интракапиллярные процессы - пролиферация мезангия и эндотелия, капиллярные петли подвергаются некрозу, в просвете их образуются фибриновые тромбы (лапчатый клубочек).

Экстракапиллярные процессы - пролиферация клеток наружного листка эпителия капсулы (полулунные образования, которые сдавливают клубочек).

Рано наступают склероз и гиалиноз клубочков, атрофия канальцев и фиброз стромы почек. Изменения сопровождаются нефротическим синдромом.

Хронический гломерулонефрит

Хронический гломерулонефрит - самостоятельное заболевание, протекающее латентно или с рецидивами, растягивающееся иногда на многие годы и заканчивающееся хронической почечной недостаточностью. Причина неясна. Механизм развития связан с циркулирующими иммунными комплексами.

Морфологические типы: мезангио-пролиферативный; мембранозно-пролиферативный; фибропластический.

- **Мезангио-пролиферативный** гломерулонефрит - пролиферация мезангиоцитов. Заболевание прогрессирует медленно.
- **Мембранозно-пролиферативный** (мезангио-капиллярный) вариант гломерулонефрита - очаговая пролиферация клеток мезангия с проникновением отростков между эндотелием и базальной мембраной (утолщенная двухконтурная базальная мембрана). Характерно тяжелое течение, нередко с развитием нефротического синдрома.
- **Фибропластический** (склерозирующий) гломерулонефрит развивается в исходе других морфологических типов гломерулонефрита.

Пиелонефрит

Пиелонефрит - инфекционное заболевание, при котором в процесс вовлекаются почечная лоханка, ее чашечки и вещество почек с преимущественным поражением межуточной ткани.

Может быть одно- и двусторонним, острым и хроническим.

Осложнения пиелонефрита

Карбункул почки – слияние крупных абсцессов в один большой гнойник.

Пионефроз – прорыв гнойника в лоханку.

Перинефрит – переход воспаления на капсулу почки.

Паранефрит – переход воспаления на околопочечную клетчатку.

Папиллонекроз – некроз сосочков пирамид.

Хроническая почечная недостаточность

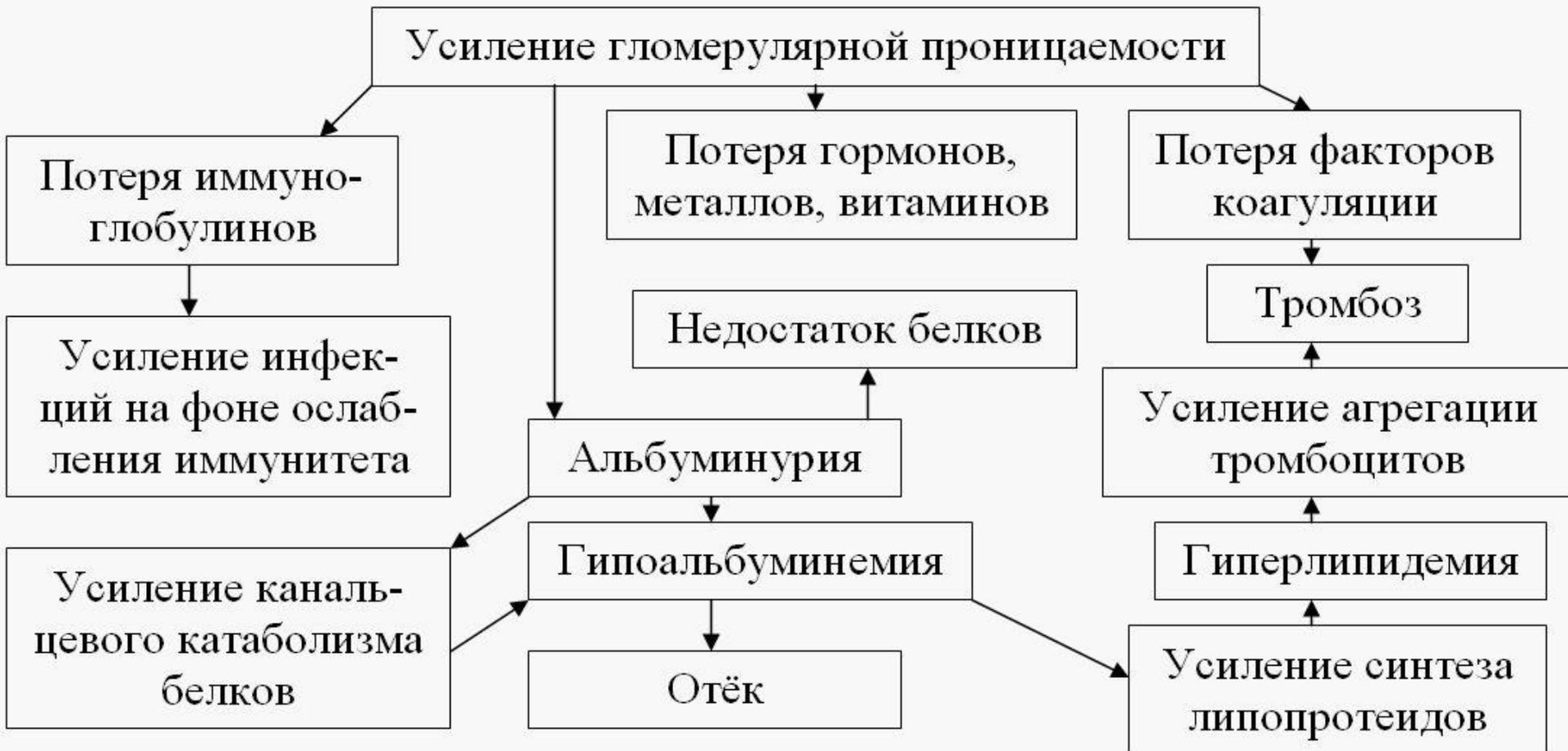
ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ - синдром, морфологической основой которого является нефросклероз (сморщенные почки), а наиболее ярким клиническим выражением - уремия.

Виды нефросклероза:

Первично-сморщенные почки - при гипертонической болезни и симптоматических гипертониях (артериолосклеротический нефросклероз, нефроцирроз).

Вторично-сморщенные почки - исход хронического гломерулонефрита, пиелонефрита, амилоидного нефроза, почечнокаменной болезни, туберкулеза почек, диабетического гломерулосклероза, инфарктов почек и др.

Патогенез нефротического синдрома



Темы для самостоятельного изучения

*(на практическом занятии
информация разбираться не будет но
присутствует в экзаменационных
билетах)*

Болезни почек (нефропатии)

Гломерулопатии - заболевания почек с первичным и преимущественным поражением клубочкового аппарата, с нарушением клубочковой фильтрации. Приобретенные: гломерулонефрит, идиопатический нефротический синдром, амилоидоз почек, диабетический и печеночный гломерулосклероз. Наследственные - наследственный нефрит с глухотой (синдром Альпорта), наследственный нефротический синдром и формы семейного нефропатического амилоидоза.

Тубулопатии - заболевания почек с первичным ведущим поражением канальцев, с нарушением концентрационной, реабсорбционной и секреторной функций канальцев.

Приобретенные: некротический нефроз, лежащий в основе острой почечной недостаточности, "миеломная почка" и "подагрическая почка". Наследственные - различные формы канальцевых ферментопатий.

Диабетическая нефропатия

При сахарном диабете происходит повреждение крупных и мелких сосудов во всем организме. В результате вовлечения в процесс сосудов микроциркуляторно-го русла поражаются сетчатка глаза, нервы, кожа и особенно почки, что приводит к развитию гломерулопатии, гиалинозу артериол и поражению канальцевого аппарата.

По мере прогрессии усиливается протеинурия, что может привести к нефротическому синдрому и почечной недостаточности.

Патогенез. Все изменения развиваются в базальной мембране, проницаемость которой резко увеличивается. Гистологически могут обнаруживаться (соответственно степени тяжести): утолщение стенки капилляров; увеличение объема мезангиального матрикса (сдавление сосудов клубочка и развитие диффузного гломерулосклероза); гиалиноз сосудов (приносящих и выносящих артериол).

У больных диабетом часто развивается острый пиелонефрит, часто встречается папиллярный некроз. Папиллярный некроз (инфаркт сосочков) обусловлен ишемией (утолщение стенок сосудов в результате их диабетического повреждения в сочетании с проявлениями воспаления). Некротизированные сосочки могут отрываться и выходить с мочой или вызывать обструкцию мочевыводящих путей.

Заболевание быстро прогрессирует, приводя к развитию хронической почечной недостаточности.

Хронические тубулопатии: миеломная и подагрическая почка.

В основе **миеломной почки** лежит парапротеинемический нефроз - засорение стромы почек и закупорка канальцев низкомолекулярным белком парапротеином, секретлируемым миеломными клетками. Исход: вторичное сморщивание почек, иногда амилоидоз.

Больные умирают от хронической почечной недостаточности.

При **подагрической почке** засорение интерстиция и обструкция канальцев связаны с повышенным выделением почками мочевой кислоты. В результате повреждения почечной ткани солями мочевой кислоты, а также аутоинфекции в почках и лоханках часто развивается пиелонефрит.

Наследственные тубулопатии связаны с недостаточностью определенных ферментов, осуществляющих функции канальцев.

- 1) Тубулопатии с полиурическим синдромом (несахарный диабет)
- 2) тубулопатии, проявляющиеся рахитоподобным заболеванием, остеопатией (синдром Дебре-де Тони-Фанкони),
- 3) тубулопатии с нефролитиазом и нефрокальцинозом (цистинурия, глицинурия, первичная гипероксалурия, почечный канальцевый ацидоз).

НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Нефротический синдром характеризуется высокой протеинурией, диспротеинемией, гипопротеинемией, гиперлипидемией (гиперхолестеринемией), отеками и гиповолемией, в его основе лежит нарушение фильтрации альбуминов.

Классификация: первичный (идиопатический) - липоидный нефроз, мембранозная нефропатия, фокальный сегментарный гломерулярный склероз; вторичный (как выражение почечного заболевания).

Существуют **наследственные гломерулопатии** - это прежде всего сцепленный с X-хромосомой наследственный нефрит, который носит название *синдром Альпорта*, при этом поражение почек нередко сочетается с глухотой, а иногда с поражением глаз. Гистологически отмечается мезангио-пролиферативный гломерулонефрит. В почечной ткани типично появление пенистых макрофагов, богатых липидами.

Осмотический нефроз - возникает у детей, которым при проведении интенсивной терапии вводилось чрезмерное количество жидкостей (может возникнуть и у взрослых). Возникает вакуольная дистрофия нефротелия с увеличением и деструкцией этих клеток, с отрывом щеточной каемки и апикальных участков цитоплазмы.

Вторичные тубулопатии могут возникать при различных воспалительных заболеваниях почек (вирусных респираторных и микоплазменных инфекциях). Возможно развитие *хронических, наследственно обусловленных тубулопатий*. Одной из наиболее распространенных форм является *первичная почечная глюкозурия* (почечный диабет).

Гемолитико-уремический синдром является одним из наиболее распространенных вариантов тромботической ангиопатии, которая проявляется повреждением эндотелия сосудов, внутрисосудистым свертыванием крови, микроциркуляторными нарушениями, что приводит к некрозу эпителия проксимальных отделов канальцев почек, а иногда к сегментарным или тотальным некрозам коркового слоя. Гемолитико-уремический синдром встречается у детей в первые годы жизни, у женщин в послеродовом периоде. Основное значение принадлежит эндотоксинам, которые при преодолении почечного и легочного барьеров, вызывают повреждение эпителия капилляров.

АМИЛОИДОЗ ПОЧЕК - проявление общего амилоидоза. В почках амилоид откладывается в стенках сосудов, в капиллярных петлях, в мезангиуме клубочков, в базальных мембранах канальцев и в строме.

Этиология: ревматоидный артрит, туберкулез, бронхоэктазы.

В **латентной стадии** в пирамидах (сосочках) обнаруживаются склероз и амилоидоз по ходу прямых сосудов и собирательных трубок. Цитоплазма эпителия канальцев и просветы канальцев забиты белковыми гранулами. В интермедиарной зоне и пирамидах строма пропитана белками плазмы.

В **протеинурической стадии** амилоид появляется и в клубочках в мезангии и отдельных капиллярных петлях, а также в артериолах. Эпителий канальцев в состоянии гиалиново-капельной или гидропической дистрофии; в просвете канальцев обнаруживаются цилиндры. Почки увеличены, на разрезе корковый слой широкий, матовый, мозговое вещество серо-розовое (большая сальная почка).

В **нефротической стадии** количество амилоида в почках увеличивается. Он обнаруживается во многих капиллярных петлях большинства клубочков, в артериолах и артериях, однако выраженный склероз коркового вещества отсутствует. Канальцы расширены, забиты цилиндрами. Почки становятся большими, плотными, восковидными (большая белая амилоидная почка).

В **азотемической (уремической) стадии** наблюдаются гибель большинства нефронов, их атрофия, замещение соединительной тканью. Почки обычных размеров или несколько уменьшены, очень плотные, со множеством рубцовых западений на поверхности (амилоидно-сморщенные почки).

ТУБУЛО-ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЙ НЕФРИТ - группа заболеваний, характеризующихся преимущественным иммуновоспалительным поражением интерстиция и канальцев почек.

Этиология: токсические, лекарственные вещества, метаболические, радиационные, инфекционные, иммунологические и сенсibiliзирующие, ангиогенные (васкулиты), онкогенные (лейкозы, злокачественные лимфомы) и наследственные.

В патогенезе наибольшее значение имеют иммунопатологические механизмы (иммунокомплексный, антительный, клеточный цитолиз).

Патологическая анатомия. *Острый тубуло-интерстициальный нефрит*:

- отек и инфильтрация интерстиция почек лимфоцитами и макрофагами - *лимфо-гистиоцитарный вариант*,
- плазмобластами и плазмоцитами - *плазмоцитарный вариант*
- эозинофилами - *эозинофильный вариант*,
- возможно образование эпителиоидно-клеточных гранулем - *гранулематозный вариант*.

Клеточный инфильтрат располагается периваскулярно и разрушает нефроциты. Некротические изменения сочетаются с дистрофическими.

Хронический тубуло-интерстициальный нефрит:

лимфогистиоцитарная инфильтрация стромы, ее склероз, дистрофия нефроцитов и их регенерация.

Исход: различной степени нефросклероз.

МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ (нефролитиаз) - заболевание, при котором в почечных чашечках, лоханках и мочеточниках образуются камни разной величины, структуры и химического состава (фосфаты, ураты, оксалаты, карбонаты и др.).

Этиология и патогенез. Общие факторы, способствующие развитию нефролитиаза: наследственные и приобретенные нарушения минерального обмена и кислотно-основного состояния (развитие ацидоза); характер питания (преобладание в пище углеводов и животных белков) и минеральный состав питьевой воды (эндемический нефролитиаз); авитаминоз А. Местные факторы камнеобразования: воспалительные процессы в мочевых путях, мочевой стаз, трофические и моторные нарушения функции чашечек, лоханок, мочеточников (атония лоханок и мочеточников, нарушение кровообращения).

Патологическая анатомия. Камень лоханки, нарушающий отток мочи, приводит к гидронефрозу с атрофией почечной паренхимы; почка превращается в тонкостенный, заполненный мочой мешок. При инфицировании гидронефроз становится пионефрозом.

Осложнения: пиелонефрит, пионефроз, гнойное расплавление почки. Редко встречается острая почечная недостаточность. При длительном течении развивается хроническая почечная недостаточность.

Смерть больных нефролитиазом чаще всего наступает от уремии и осложнений в связи с гнойным расплавлением почки.

ПОЛИКИСТОЗ ПОЧЕК

Поликистоз почек - наследственное заболевание почек с двусторонним кистозом части относительно развившейся паренхимы - канальцев и собирательных трубок.

Этиология и патогенез. Развитие поликистоза почек связывают с нарушениями эмбриогенеза в первые недели, что приводит к образованию гломерулярных, тубулярных и экскреторных кист. Обычно заболевание длительное время течет бессимптомно.

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

Осложнения. Наиболее частые - пиелонефрит, нагноение кисты, редко в стенке кисты развивается опухоль (рак) .

Исход при поликистозе почек неблагоприятный. Больные умирают от нарастающей почечной недостаточности и азотемической уремии.

END