

**МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ, НАУКИ И
ИННОВАЦИЙ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**Жуманов Зиядулла Эшмаматович,
Ураков Кувондик Нематуллаевич**

**Специальность: 500.000 - "Здравоохранение и социальное
обеспечение"**

Образовательная область: 510.000 - «Здравоохранение»

По предмету

«Патологическая анатомия»

«ПАТОМОРФОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЧЕК»

**Учебное пособие для студентов магистратуры и клинической
ординатуры
медицинских вузов**

Самарканд-2026

УДК: 616.61-091(075.8)

КБК: 54.18я73

Ж 86

Авторы:

Жуманов З.Э. - профессор кафедры патологической анатомии с курсом секционной биопсии Самаркандского государственного медицинского университета, д.м.н. (DSc)

Ураков К.Н. - ассистент кафедры патологической анатомии с курсом секционной биопсии Самаркандского государственного медицинского университета.

«Патоморфология заболеваний почек»: учебное пособие для студентов магистратуры и клинической ординатуры медицинских вузов. ООО «Kreativ fikrlash nashriyot matbaa uyi», 2026 г. – 104 с.

ISBN: 978-9910-283-24-6

Данное учебное пособие предназначено для всех направлений медицинского института медицинского университета, а также для магистров и ординаторов. Оно содержит информацию по патоморфологии заболеваний почек, являющейся специальным разделом науки патологической анатомии. Пособие знакомит студентов с этиологией, патогенезом, патоморфологией и осложнениями заболеваний почек. Оно оказывает существенную помощь в формировании необходимых знаний и навыков. С учетом вышеизложенного, данное пособие рекомендуется для магистров и ординаторов медицинских институтов.

КБК: 54.18я73

Ж 86

Рецензенты:

Эшбаев Э.А. – Директор Республиканского центра патологической анатомии, профессор кафедры патологической анатомии Ташкентского государственного медицинского университета, доктор медицинских наук.

Хамидова Ф.М. - Заведующий кафедрой патологической анатомии с курсом секционной биопсии Самаркандского государственного медицинского университета, доктор медицинских наук, профессор.

Данное учебное пособие рекомендован к публикации на основании приказа Научного совета Самаркандского государственного медицинского университета № 642-UQ от 24 июня 2026 года.

ISBN: 978-9910-283-24-6

© ООО «Kreativ fikrlash nashriyot matbaa uyi», 2026 г.

ВВЕДЕНИЕ

Данное учебное пособие предназначено для магистрантов и клинических ординаторов медицинских вузов и содержит краткую информацию о патологии почек. В учебном пособии освещены морфологические изменения, происходящие в почках при различных патологиях. Изучение информации, представленной в учебном пособии, будет способствовать формированию клинических знаний у магистров и клинических ординаторов медицинских вузов с правильным представлением.

Учитывая вышеизложенное, мы считаем, что данное учебное пособие будет полезно студентам магистратуры и клинической ординатуры медицинских вузов, а также может быть использовано на факультетах лечебного дела, педиатрии, медицинской биологии, медицинской профилактики и стоматологии медицинских вузов.

Архетипическая структура обучения

Место проведения занятия.

В учебных комнатах кафедры патологической анатомии.

Оснащение занятия. Микроскопы, макропрепараты при почечных патологиях, микропрепараты, иллюстрирующие слайды, электронное оборудование, тематические раздаточные материалы, фотографии пациентов, а также материалы для аутопсии пациентов, умерших от почечных заболеваний.

Продолжительность занятия.

Цель обучения. Целью изучения этиологии и патогенеза заболеваний почек и их осложнений является изучение морфологических стадий заболеваний почек, характеристика острых и хронических форм, а также их осложнений и последствий.

Задачи обучения:

1. Изучить анализ наиболее распространенных заболеваний почек.
2. Изучение этиологии, патогенеза и морфологических проявлений гломерулопатий.
3. Изучение этиологии, патогенеза и морфологических проявлений тубулопатий.
4. Изучить дифференциально-диагностический анализ заболеваний почек.
5. Изучить этиологию, патогенез и морфологические проявления почечной недостаточности.
6. Изучение понятия мочекаменной болезни, ее морфологических характеристик.
7. Изучение патоморфологии опухолей почек.
8. Врожденные пороки развития почек.

Студенты должны знать:

1. Понимание анатомического и гистологического строения почечной ткани.
2. Типичные патологические процессы, происходящие в почках, и их морфология.
3. Современная классификация, патогенез, морфология, осложнения и последствия заболеваний почек.
4. Этиология и патогенез гломерулонефритов. Морфологическая характеристика острого и хронического гломерулонефрита.
5. Умение распознавать и анализировать морфологические проявления почечного амилоидоза.
6. Знать анализ дифференциально-диагностических заболеваний почек.
7. Анализ этиологии, патогенеза и морфологических проявлений тубулопатий.
8. Понятие мочекаменной болезни, знание ее морфологических характеристик.
9. Знание типов опухолей почек, этиологии и путей метастазирования.
10. Изучение врожденных пороков развития почек.

Студент должен уметь:

1. Проводить анализ наиболее распространенных заболеваний почек.
2. Этиология и патогенез гломерулонефритов. Морфологическая характеристика острого и хронического гломерулонефрита.
3. Умение распознавать и анализировать морфологические проявления почечного амилоидоза.
4. Знание дифференциально-диагностического анализа заболеваний почек.
5. Анализ этиологии, патогенеза и морфологических проявлений тубулопатий.

6. Понятие почечнокаменной болезни, знание ее морфологической характеристики.

7. Типы опухолей почек, этиология, пути метастазирования уметь различать.

8. Изучение врожденных пороков развития почек.

Мотивационный анализ темы. Междисциплинарные и внутридисциплинарные связи. Патология почек взаимосвязана с предметами, изучаемыми в области патологической физиологии, пропедевтики внутренних болезней, пропедевтики детских болезней, терапии, педиатрии, эндокринных заболеваний, онкологических заболеваний, хирургии, урологии и гинекологии. Изучение патоморфологии заболеваний почек имеет важное значение для будущей практики любого врача. Изучение патологии почек проходит в зависимости от нескольких разделов науки патологической анатомии – это «дистрофии», «общие сведения о воспалениях», «пролиферативные воспаления», «компенсаторные адаптационные реакции», «общее понимание опухолей» и др.

Содержание занятия. Изучение патологии почек. В данном учебном пособии подробно рассматриваются воспалительные, деструктивные и врожденные патологии почек.

Вопросы для подготовки студентов к экзамену.

1. Краткие сведения об анатомо-гистологическом строении почек (нефрона).

2. Современная классификация заболеваний почек.

3. Какие заболевания относятся к гломерулопатиям?

4. Понимание синдромов Альпорта и Олбрайта.

5. Причины, периоды и последствия амилоидоза почек.

6. Какие заболевания относятся к тубулопатиям?

7. Типы и морфологические проявления наследственных тубулопатий.

8. Причина, морфология, последствия и осложнения тубулоинтерстициального нефрита.

9. Причина, сроки, морфологические изменения, последствия острой почечной недостаточности.

10. Причины, морфологические изменения, последствия и осложнения хронической почечной недостаточности.

11. Первичные и вторичные сморщивания почек. Морфологическая характеристика, причины и осложнения.

12. Причины, морфологические изменения, последствия и осложнения мочекаменной болезни.

13. Развитие и морфологическая картина гидронефроза при различных заболеваниях почек.

14. Опухоли почек. Доброкачественные и злокачественные опухоли. Причины, морфологические проявления, пути метастазирования и осложнения опухолей почек.

15. Понятие о нефробластоме (опухоли Вильмса).

16. Врожденные пороки развития мочевыделительной системы.

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ.

ТЕМА: «ПАТОЛОГИЯ ПОЧЕК»

Заболевания почек разнообразны и зависят от структурно-функциональных особенностей этого органа. В настоящее время применение новых современных методов исследования в клинической практике, особенно пункционной биопсии, в медицине подчеркивает важность роли почек в гомеостазе организма. Эти функции выполняют: почечные шарик и канальцы – выделительная система, регуляция водно-солевого обмена, юга, менингеальные клетки шариков, интерстициальные клетки (липофибробласты) и нефроциты (эндокринная функция). Таким образом, почки являются основным органом, контролирующим гомеостаз органов в организме человека.

Этиология. Факторы приводящие к заболеваниям почек, можно разделить на следующие группы:

Инфекции группы 1. Инфекции а) первичные поражения (поражение клубочков нефритогенным стрептококком группы а –первичный гломерулонефрит, интерстиция – кишечной палочкой, пиелонефрит вызывается белками, развитие интерстициальных нефритов под влиянием вирусного поражения стромы); б)выведение через кровь в паренхиму почек различных инфекционных факторов (поражение почек); поражения различных структур);

2-я группа — иммунопатологические факторы. Гломерулонефрит и тубулоинтерстициальный нефрит возникают в результате циркуляции токсичных иммунных комплексов, аутоантител или иммунокомпетентных клеток в крови.

Интоксикации 3 группы. Интоксикации экзогенные – соли ртути, висмута, свинца и лекарственные препараты, эндогенные – холемия, циркуляция свободного гемоглобина или миоглобина в крови. В результате интоксикаций развиваются некронефрозы.

Группа 4 диссоциативные расстройства. Диссоциативные расстройства могут быть острыми (шок, коллапс) и хроническими. При острых диссоциативных нарушениях развиваются некронефрозы, а при хронических нефросклерозы.

Группа 5. Нарушения обмена веществ. Они возникают в результате нарушения обмена веществ и включают диабетический гломерулосклероз, почечный гломерулосклероз при подагре, почечный гломерулосклероз при миеломе, почечные камни. \Группа 6. Наследственные факторы. Для них характерны канальцевая энзимопатия, синдром Альпорта, амилоидоз, дисплазия почек.

В результате воздействия на почки этиологических факторов развиваются следующие нефрологические синдромы: острая почечная недостаточность, хроническая почечная недостаточность, нефротический синдром, нефритический синдром, печеночно-почечный синдром (гепаторенальный синдром).

Классификация болезней почек была впервые предложена английским врачом Брайтом в 1827 году. Он распределил его по маленьким незрелым почкам, жировым почкам и большим почкам. В 1914 году немецкий клиницист фольгард и патолог со стороны фар отнесли по локализации поражения почек и характеру поражения почек к следующим 3 группам: нефриты - воспалительные заболевания почечных канальцев, нефрозы - некротические и дистрофические изменения почечных канальцев и нефросклерозы-склеротические изменения почек.

В настоящее время классификация заболеваний почек основана на структурно-функциональном принципе, который в основном подразделяется на следующие группы.

Гломерулопатии — первичные поражения почечных клубочков различной этиологии и патогенеза.

По этиологии различают наследственные и приобретенные формы, а по характеру патологического процесса — воспалительные (гломерулонефриты)

и дистрофические (амилоидоз, диабетический и печеночный гломерулосклероз).

Анатомо-гистологическое строение почек.

Сосудисто-эпителиальный орган-луковица - это нефрон основной структурной единицы почки, состоящий из тела мальпигиума (почки), капсулы Шумлянско-Боумена, извитого канала I порядка, генле-ковизлога, извитого канала II порядка, прядильных трубок.

Клубочки усеяны капсулой Шумлянско-Боумена, усеянной эпителиальными клетками околоэпителия. Капилляры покрыты эндотелием, имеющим поры до 10 нм в диаметре. Эти эндотелиальные клетки расположены в базальной мембране. С внешней стороны базальную мембрану окружают подоциты — специфические клетки висцерального эпителия, между которыми имеются микроскопические щели. Структура подоцитов включает основные крупные ответвления, от которых, в свою очередь, отходят вторичные отростки меньшего размера. Важным компонентом мембраны является гепарансульфат, определяющий её пропускную способность. В межкапиллярном пространстве находятся мезангиальные клетки мезенхимального генеза; они выполняют сократительную функцию, а также отвечают за синтез матрикса и коллагена.

Почечная система выполняет ряд критических задач:

1. очищение кровотока от метаболитов;
2. обеспечение метаболических циклов;
3. сохранение гомеостаза и оптимального уровня pH плазмы;
4. контроль показателей кровяного давления.

Образование первичного ультрафильтрата осуществляется в клубочковом аппарате при участии эндотелия, базальной мембраны, эпителиальных клеток и капсулы Шумлянско — Боумена. Совокупная площадь фильтрации в почках достигает одного квадратного метра, что позволяет за сутки перерабатывать порядка 200 литров жидкости.

Поскольку поры в мембране клубочках очень малы, высокомолекулярные вещества не могут пройти через них во время фильтрации. Мезангиум также играет важную роль, поскольку он захватывает и расщепляет иммунные комплексы. состоит из коллагена IV типа (ламинины), а также гликопротеинов, богатых сиаловой кислотой, которые «покрывают» поверхность эндотелиальных и эпителиальных клеток. Мембрана также содержит гепарансульфат, который играет важную роль, особенно в базальной проницаемости мембраны. Между капиллярами располагаются мезангиальные клетки. Это клетки мезенхимального происхождения, обладающие сократительными свойствами и способные продуцировать матрикс и коллагеновые волокна.

Гломерулонефрит

Гломерулонефрит считается основным заболеванием почек, представляющим собой серьезную проблему в нефрологии, поскольку в конечном итоге он приводит к хронической почечной недостаточности. В настоящее время гломерулонефрит можно рассматривать как заболевание, характеризующееся поражением клубочков почек, в основном иммунологическим путем, с последующим развитием абактериального воспаления (т. е. воспаления, обусловленного иммунными механизмами) это можно рассматривать как начало заболевания.

В зависимости от этиологических факторов различают следующие три группы гломерулонефрита:

1. Идиопатические (первичные) формы гломерулонефрита:

1. Диффузный пролиферативный гломерулонефрит в острой фазе.
2. Гломерулонефрит с быстрым прогрессированием течения.
3. Мембранозная форма патологии.
4. Болезнь минимальных изменений (липоидный нефроз).
5. Сегментарный гломерулосклероз очагового характера.
6. Мезангиокапиллярный (мембранозно-пролиферативный) тип.
7. IgA-нефропатия, известная как болезнь Берже.
8. Гломерулонефрит хронического течения.

II. Вторичные поражения:

Данная категория включает патологии почек, развивающиеся на фоне системных иммунных нарушений и других внепочечных заболеваний.

III. Генетически детерминированные (наследственные) патологии:

1. Наследственный нефрит (синдром Альпорта).
2. Ангиокератома тела диффузная (болезнь Фабри).

Деструктивные процессы в почечных клубочках обычно манифестируют тремя ключевыми клиническими состояниями: нефротическим и нефритическим синдромами, а также постепенным развитием уремии (почечной недостаточности).

Возникновение нефротического синдрома обусловлено повреждением базальной мембраны клубочков, что препятствует прохождению белков из тканевой жидкости в мочу. Это утолщение в основном вызвано отложением иммунных комплексов на висцеральном эпителии. В это время воспалительной реакции может не быть. Иногда, несмотря на выраженность нефротического синдрома, при исследовании с помощью электронного микроскопа не удается обнаружить каких-либо структурных изменений базальных мембран. Считается, что в таких случаях повышенная проницаемость базальной мембраны обусловлена физико-химическими изменениями этой мембраны.

Однако не во всех случаях при возникновении нефротического синдрома наблюдается разрушение отростков подоцитов, что приводит к уменьшению количества пор и отверстий в периферических петлях капилляров. либо структурных изменений базальных мембран. Считается, что в таких случаях повышенная проницаемость базальной мембраны обусловлена физико-химическими изменениями этой мембраны. Однако не во всех случаях при возникновении нефротического синдрома наблюдается разрушение отростков подоцитов, что приводит к уменьшению количества пор и отверстий в периферических петлях капилляров.

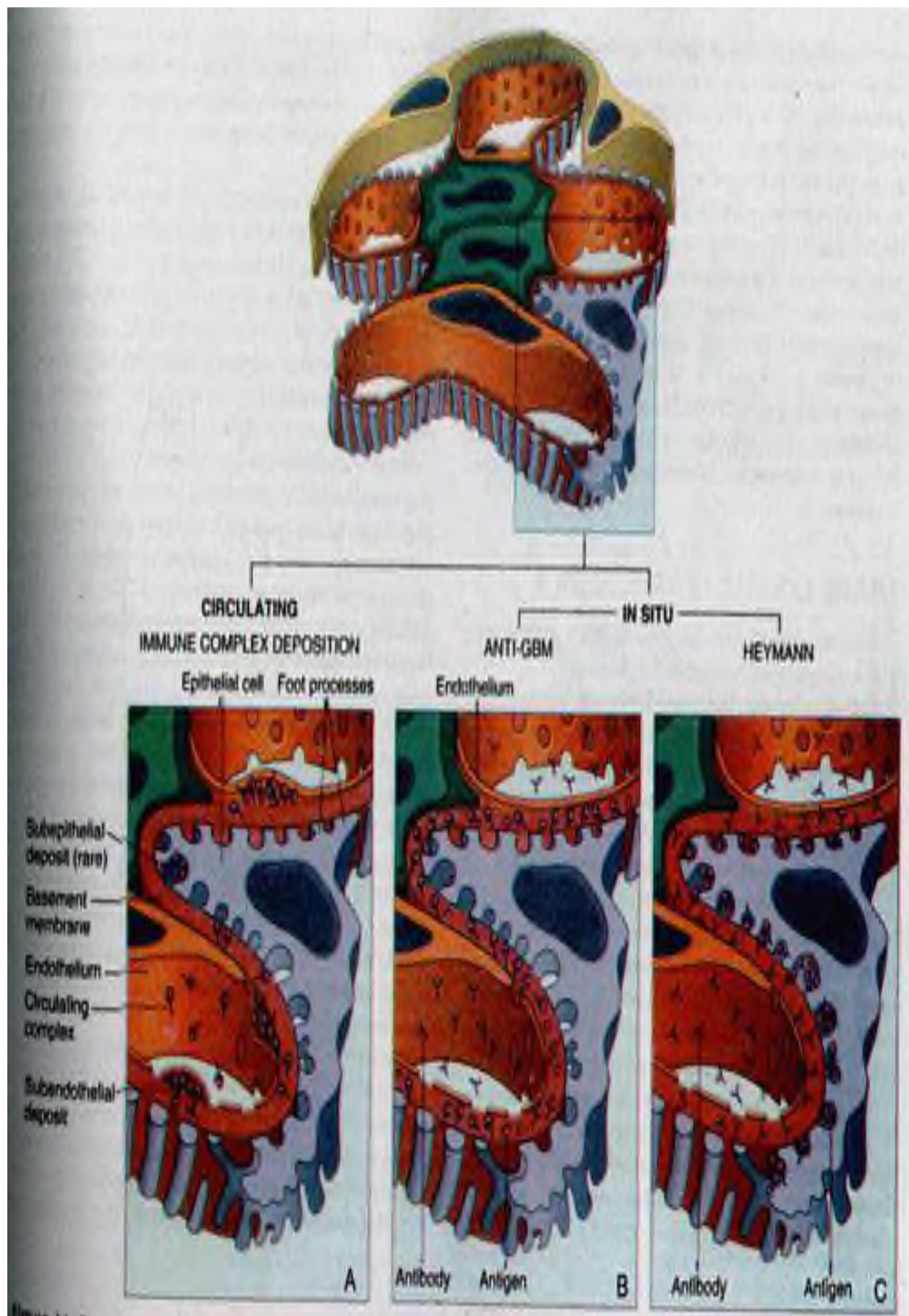


Рисунок. 1. Механизм развития гломерулонефрита



Рисунок 2. Макропрепарат. Острый гломерулонефрит («большие красные почки»). Почки увеличены, дряблые, с отчетливыми красными пятнами на относительно гладкой поверхности, на разрезе — корковое вещество широкое, пухлое, с красными пятнами.

Нефритический синдром характеризуется появлением гематурии, снижением скорости клубочковой фильтрации и развитием олигурии, азотемии и гипертонии различной степени.

Развитие **нефритического синдрома** совпадает с фазой активных патологических изменений, характеризующихся запуском пролиферативного воспаления в почечных клубочках. Данный процесс сопровождается усиленным делением (пролиферацией) различных структурных компонентов: клеток эндотелия, мезангия и эпителия. В ряде случаев воспалительная реакция дополняется выраженной нейтрофильной инфильтрацией, затрагивающей просвет капилляров, пространство капсулы Шумлянского — Боумана, а в некоторых ситуациях и окружающие ткани (перигломерулярный интерстиций).

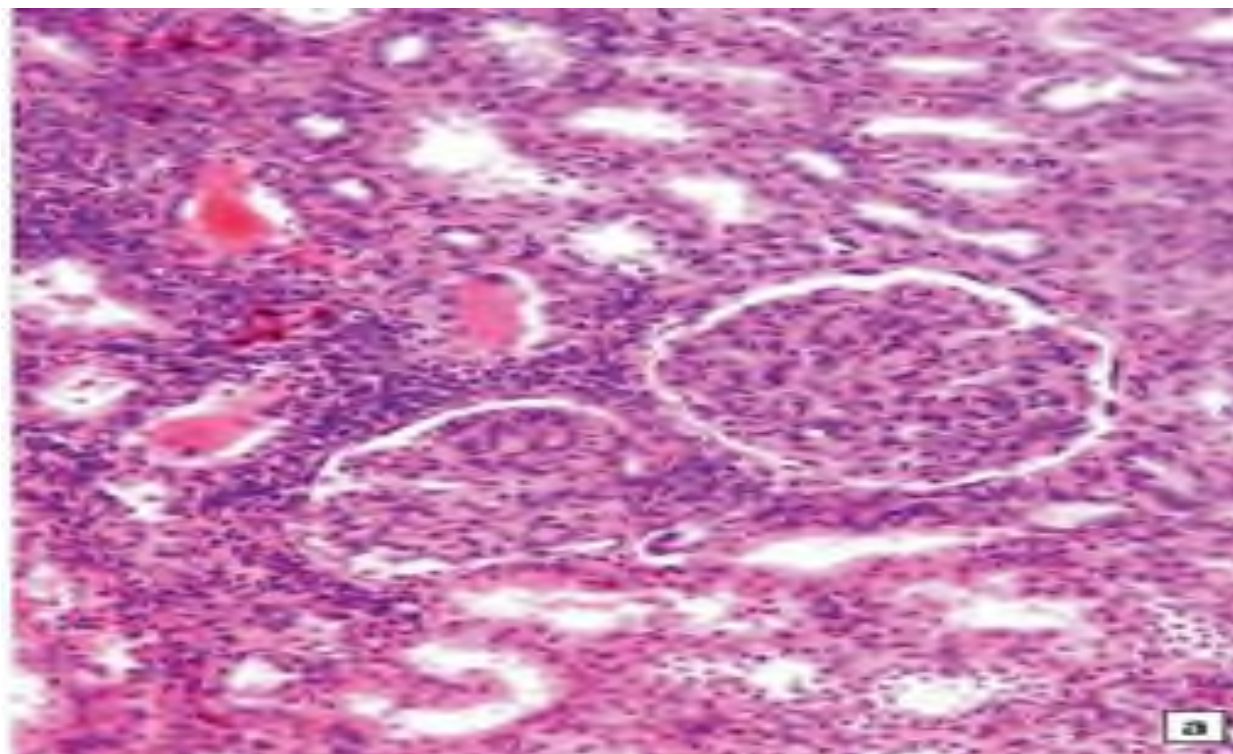


Рисунок 3-А. Микроскопическая картина. Острая форма пролиферативного интракапиллярного гломерулонефрита. Отмечается увеличение объема почечных клубочков и выраженная гиперклеточность (повышение числа клеточных элементов). Данные изменения обусловлены активной пролиферацией капиллярного эндотелия и мезангиальных клеток, а также скоплением нейтрофильных лейкоцитов. Морфологическая картина дополняется стромальным отеком, точечными диапедезными кровоизлияниями и признаками белковой дистрофии в эпителии канальцев.

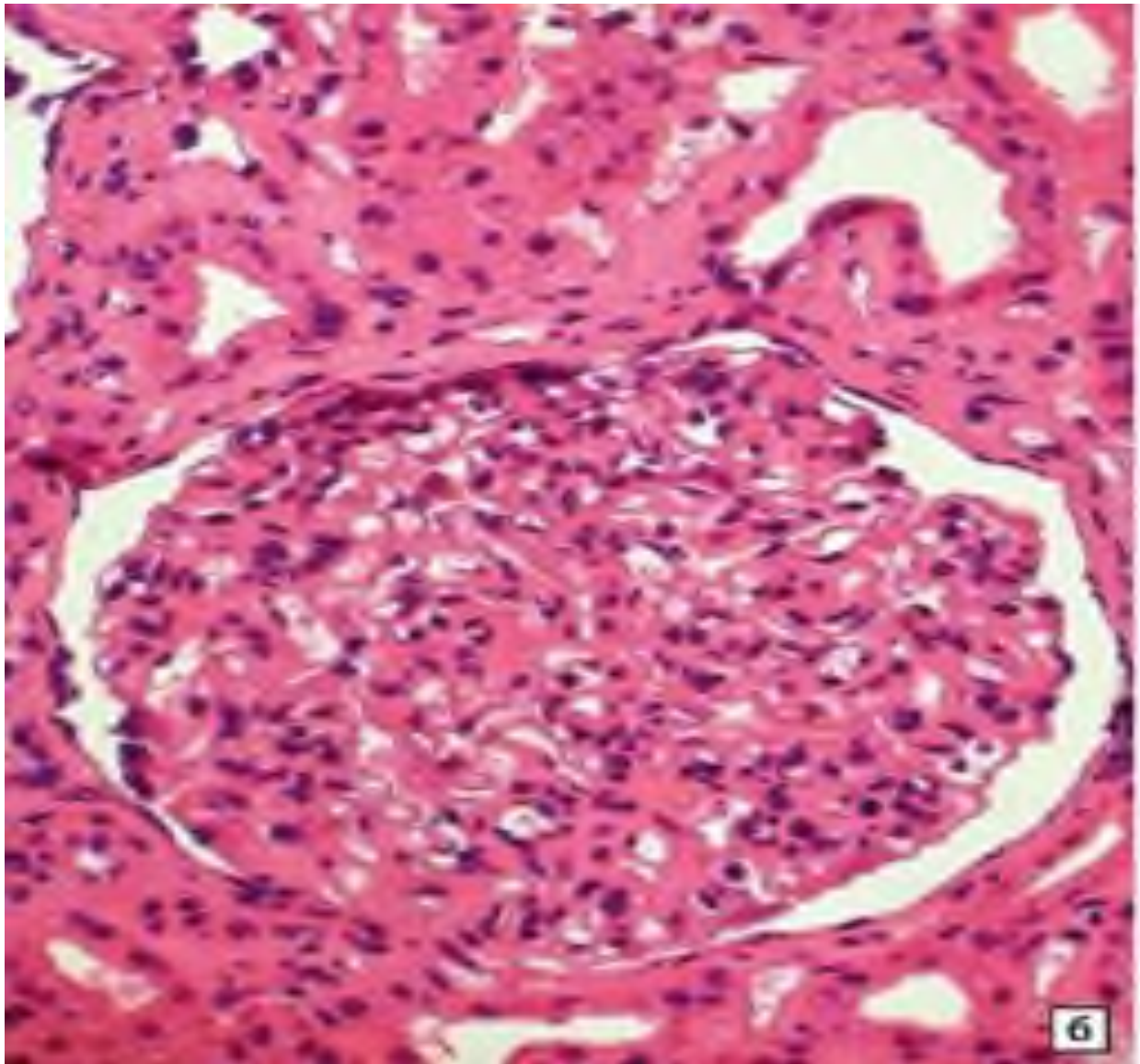


Рисунок 3-Б. Микроскопическое исследование. Интракапиллярный гломерулонефрит (острый пролиферативный тип). Наблюдается увеличение габаритов клубочков и нарастание их клеточного состава. Эффект гиперклеточности вызван преимущественно разрастанием эндотелия капиллярной сети и, в меньшей степени, мезангиального аппарата. Дополнительно фиксируется инфильтрация тканей нейтрофилами, наличие стромального отека и диапедезных микрокровоизлияний. В эпителиальном слое канальцев определяются признаки дистрофических изменений белкового характера.

Хроническая уремия и механизмы развития патологии

Постепенное нарастание уремии влечет за собой множественные системные осложнения. Это состояние тесно связано с хронической формой гломерулонефрита, ключевым морфологическим маркером которого выступает гломерулярный гиалиноз. Процесс гиалинизации характеризуется

накоплением однородного эозинофильного субстрата внутри капиллярных петель и в межкапиллярных пространствах. Данное вещество по своей структуре схоже с матриксом мезангия и базальной мембраной. По мере прогрессирования гиалиноза происходит критическое сужение или полная обструкция просвета капилляров.

Причины и механизмы развития (этиопатогенез)

Несмотря на то что этиологические факторы большинства видов гломерулонефрита остаются невыясненными, современная медицина опирается на обоснованную иммунологическую теорию патогенеза.

Выделяют два фундаментальных типа иммунного поражения почечных клубочков:

1. Иммунокомплексный тип: деструкция тканей происходит из-за оседания в клубочках растворимых комплексов «антиген-антитело», которые циркулируют в системном кровотоке.

2. Аутоиммунный тип: повреждение клубочкового аппарата специфическими антителами, реализующееся через два механизма:

- **Реакция in situ:** взаимодействие антител с нерастворимыми антигенными структурами, закрепленными непосредственно в базальной мембране.

- **Фиксация из крови:** формирование иммунных агрегатов с циркулирующими антигенами, которые впоследствии задерживаются фильтрационным барьером почки и внедряются в него.

Идентификация природы антигена — сложная и важная задача, но также верно и то, что природа антигенов, характерных для некоторых типов гломерулонефрита, до сих пор неизвестна.

Считается, что антигены делятся на два основных типа: эндогенные и экзогенные. Эндогенные антигены, как правило, обнаруживаются в организме при различных заболеваниях, например, при волчаночном нефрите (в виде

иммуноглобулинов G), ревматоидном артрите, а также при раке и поражении почечных канальцев. Экзогенные антигены, в свою очередь, могут быть вирусными, бактериальными, паразитарными, грибковыми или ятрогенными (вызванными лекарственными препаратами). К наиболее значимым антигенам относятся бета-гемолитический стрептококк, вирус Коксаки, вирус гепатита В, трепонема, плазмодий малярии и глистные антигены. Также к этой категории относятся антигены, связанные с такими лекарствами, как левамизол, рифампицин и обезболивающие.

Формирование иммунных комплексов в крови, независимо от типа антигена, приводит к их осаждению в виде шариков и взаимодействию с комплементом. Это взаимодействие вызывает повреждение тканей. Вследствие этого наблюдается пролиферация клеток эндотелия, мезангии и эпителия (как висцерального, так и париетального), а клубочки подвергаются инфильтрации нейтрофилами. Погруженные иммунные комплексы можно наблюдать с помощью электронного микроскопа. Они могут быть обнаружены в виде плотных отложений (субэндотелиальных отложений), расположенных между эндотелием капилляров и базальной мембраной, или в виде отложений, расположенных между базальной мембраной и подоцитами на внешней поверхности базальной мембраны. При иммунофлюоресцентной микроскопии зернистые отложения располагаются вдоль базальной мембраны.

Судьба затонувших иммунокомплексов различна. Они могут разрушаться при инфильтрации моноцитами и фагоцитирующими мезангиальными клетками.

В этих случаях воспалительная реакция в клубочках не прогрессирует. Явление распада иммунных комплексов обычно наблюдается в местах, где антиген подвергался однократному воздействию, например, при постстрептококковых гломерулонефритах. В некоторых случаях, например, при болезни Лайма, известен источник хронического воздействия антигенов.

Однако в большинстве случаев антиген остается неизвестным. В некоторых случаях, например, при болезни Лайма, известен источник хронического воздействия антигенов. Однако в большинстве случаев антиген остается неизвестным.

Классическим примером нефритов, начинающихся с образования иммунных комплексов *in situ*, является аутоиммунный анти-ГБМ-гломерулонефрит (ГБМ — гломерулярная базальная мембрана).

При этом антитела действуют непосредственно против антигенов, прикрепленных к базальной мембране. По базальной мембране заметны линейно расположенные дипозиты иммунных комплексов. Некоторые типы аутоиммунных гломерулонефритов вызываются канальцевыми антигенами или антигенами (например, вирусами), которые могут вырабатывать антитела, поражающие базальную мембрану.

Антитела против GBM часто также реагируют с базальными мембранами других органов, таких как базальные мембраны легочных альвеол, и вызывают повреждение почек одним легким, называемое синдромом Гудпашера. Синдром Гудпашера также считается аутоиммунным заболеванием. Было установлено, что иммунные комплексы образуются, когда имеется избыток антигена, а организм не способен вырабатывать соответствующее количество антител. Отложение иммунных комплексов в клубочках капилляров в некоторой степени зависит от особенностей почечной гемодинамики и относительной проницаемости почечных капилляров. Осаждение и агрегация иммунных комплексов также зависят от их размера и растворимости. Чем мельче и менее растворимы иммунные комплексы, тем глубже они проникают через стенку капилляров. При первичном гломерулонефрите патологический процесс образует иммунные комплексы, относящиеся к одному классу.

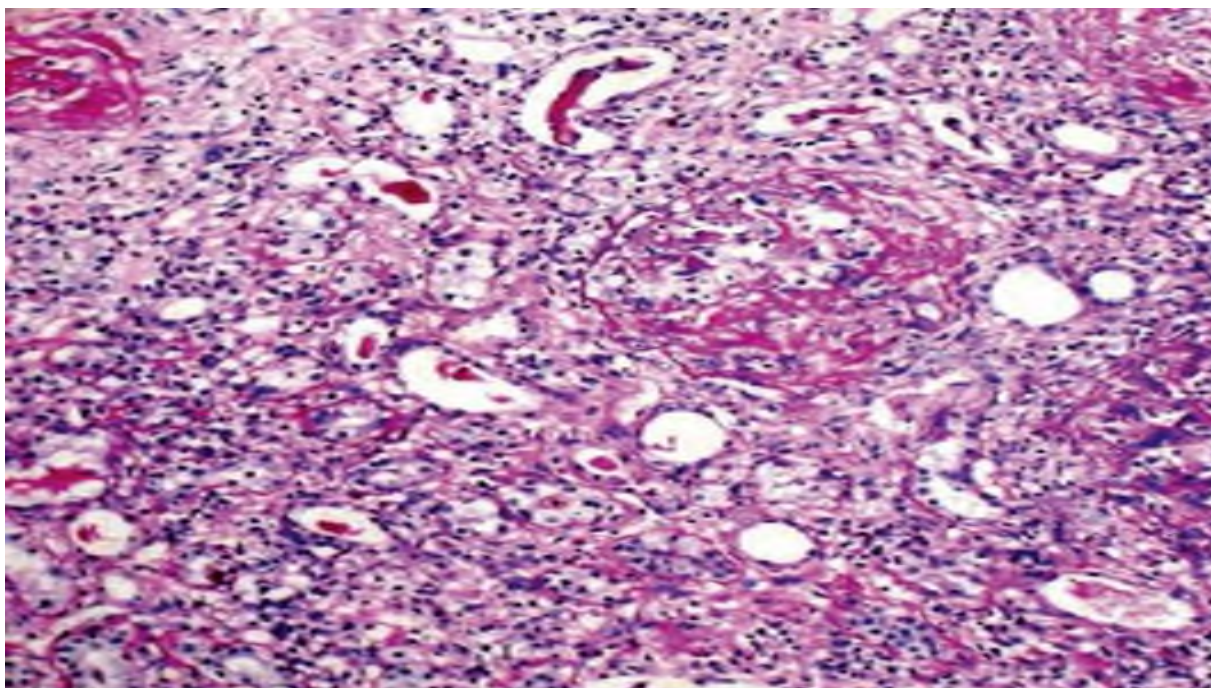


Рисунок 4. Микроскопия. Экстракапиллярный гломерулонефрит при синдроме Гудпасчера - 1. Экстракапиллярный гломерулонефрит развивается в результате образования антител к гломерулярной базальной мембране. PAS-реакция; × 160

На развитие патологического процесса влияют свойства антигена, связанные с генетическими особенностями иммунной системы, а также снижение активности мононуклеарных фагоцитов. Доказано, что при фиксации иммунных комплексов в клубочках почек важную роль в их повреждении играет система комплемента и нейтрофильные гранулоциты. Активированный комплемент продуцирует хемоаттрактанты, направляя нейтрофилы к участкам мозга. Прибывшие нейтрофилы секретируют протеолитические ферменты, что влияет на деструкцию базальной мембраны клубочков. Вместе с тем описанный механизм реализуется в основном таким образом при базальной форме гломерулонефрита, поскольку в типичных формах нейтрофилы присутствуют в незначительном количестве. Наибольшее патогенетическое значение имеет активация терминальных компонентов комплемента — C5–C9, образующих мембраноатакующий комплекс и способных субстратов базальной мембраны. В отдельных случаях к повреждению клубочковых структур причастны также моноциты,

тромбоцитарные медиаторы, продукты метаболизма арахидоновой кислоты и активные формы кислорода.

Следовательно, выраженность повреждения клубочков иммунными комплексами определяет их снижение активности комплемента и связывание с Fc-рецепторами тромбоцитов, нейтрофилов и остальных клеток воспалительного ответа. Это взаимодействие инициирует острую воспалительную реакцию: нейтрофилы выбрасывают протеазы, задействуя кининовую систему, каскад арахидоновой кислоты и механизмы свёртывания крови. Уровень с иммунными факторами играет важную роль в повреждении клубочков, играя нарушения местных гемодинамики — повышение внутрикапиллярного давления и ускорение фильтрационного потока.

Нефротический синдром

Клиническую картину нефротического синдрома определяют четыре ключевых признака:

1. распространённые отёки;
2. тяжёлая протеинурия с потерей белка от 4 г в сутки и более;
3. гипоальбуминемия — падение содержания альбумина ниже 3 г на 100 мл печени;
4. гиперлипидемия в сочетании с липидурией.

На начальном этапе повышение уровня азота приводит к появлению крови в моче и артериальной гипертензии, как правило, недостаточно.

В основе массивной протеинурии лежит нарушение барьерной функции гломерулярной базальной мембраны: ее структурные и физико-химические изменения открывают путь белкам мозга в первичный фильтр. Хроническая потеря протеинов истощает запасы альбумина в крови, слабое онкотическое давление и способствует перемещению жидкости из сосудистого русла в интерстиции. Уменьшение объема циркулирующей крови угнетает клубочковую фильтрацию, рефлекторно увеличивая секрецию альдостерона.

Гормональная задержка натрия и воды дополнительно нарастающие отёки, которые в итоге приобретают характер анасарки.

Расстройства липидного обмена при нефротическом синдроме имеют многофакторную природу. Предполагается, что гипоальбуминемия приводит к увеличению синтеза плазменных белков, включая липопротеины, компенсируя тем самым дефицит онкотического давления. Появление липидов в моче отражает одновременно гиперлипидемию и утреннюю избирательную проницаемость базальной мембраны.

Синдром может быть вторичным — при системной красной волчанке, сахарном диабете или амилоидозе — и тогда чаще регистрируется у пациентов старшего возраста. Однако преобладают случаи с первичными гломерулярными поражениями, среди которых выделяются:

1. болезнь минимальных изменений (липоидный нефроз);
2. мембранозный гломерулонефрит;
3. очаговый сегментарный гломерулосклероз;
4. мембранозно-пролиферативный гломерулонефрит.

Липоидный нефроз (болезнь минимальных изменений)

Данное проявление относится к детям в возрасте до 5 лет и составляет около 85% всех случаев в этой возрастной группе. Среди заболевших мальчиков встречаются чаще, чем девочек. В целом патология протекает успешно, и в большинстве случаев завершается полным выздоровлением.

Характерной особенностью чертой являются минимальные изменения, обеспечивающие отсутствие каких-либо видимых структурных сущест в клубочках почек при световой микроскопии. Тем не менее электронно-микроскопическое исследование выявляет слияние и уплощение ножек подоцитов, что свидетельствует о первых на последнем этапе висцеральных эпителиальных клеток — подоцитов.

Этиология и патогенез не установлены. В почках не обнаруживаются ни иммунные комплексы, ни анти-GBM-антитела. Считается, что утрата функции Т-лимфоцитов имеет определенное значение. Клон Т-клеток может производить циркулирующий лимфокинин, который вреден для базальной мембраны почечной лоханки. Предполагается, что это же увеличивает проницаемость базальной мембраны для белков. Исследования последних лет проливают свет на механизм возникновения протеинурии при липоидном нефрозе. Важным аспектом контроля проницаемости базальной мембраны является заряд этой мембраны.

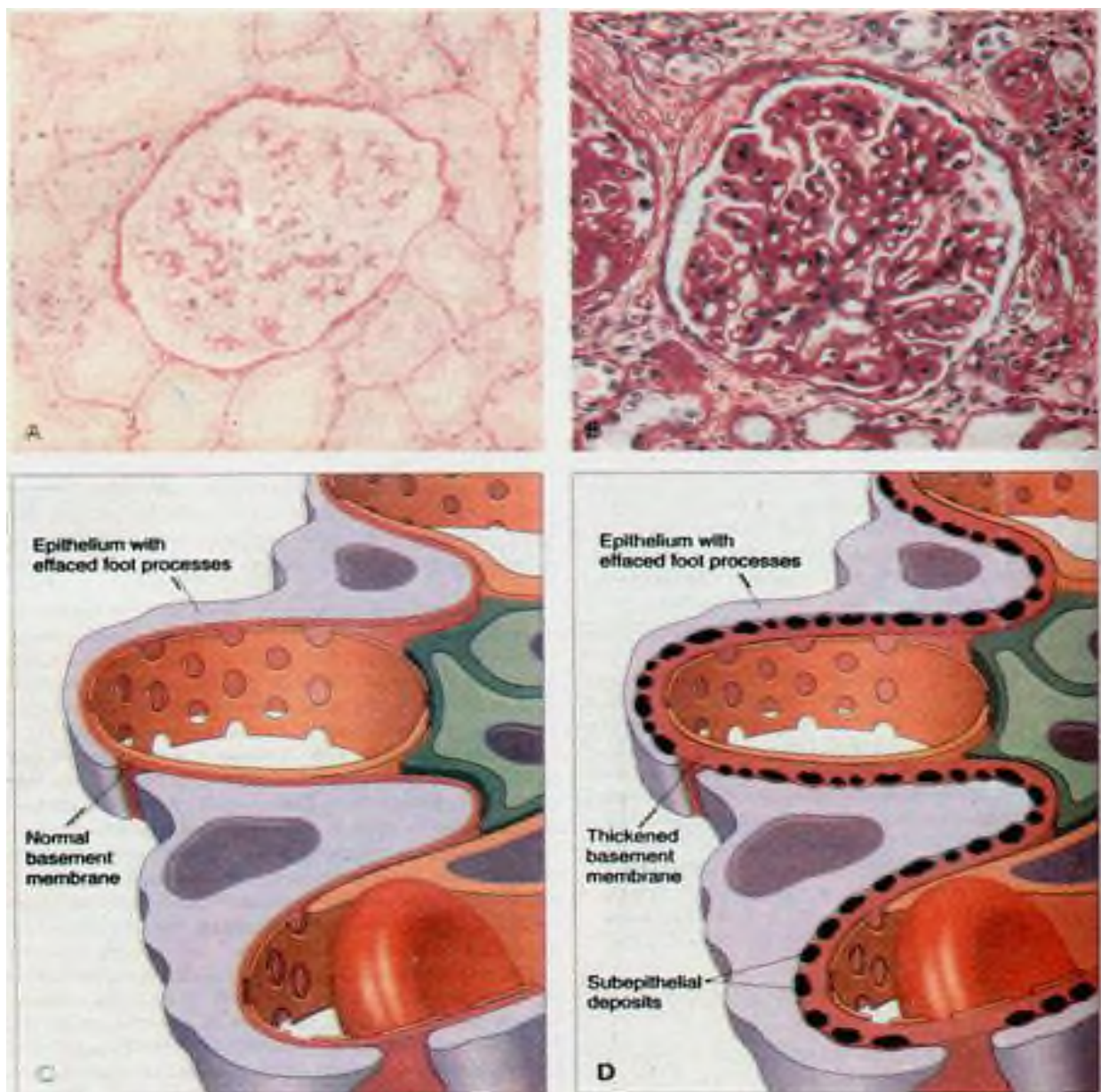


Рисунок 5. Липоидный нефроз.



Рисунок 6. Липоидный нефроз.

Установлено, что в норме базальная мембрана клубочков заряжена отрицательно, что служит критериями для анализа нейтральных и катионных молекул. Альбумин сыворотки крови, присутствующий в анионной природе, в здоровом состоянии через эту мембрану не проникает. При липоидном незамерзании содержание полианионов в клубочках снижается, что ослабляет отрицательный заряд мембраны, нарушает ее селективность и позволяет альбуминам свободно проходить в фильтр. Механизм, основанный на утретних полианионов, пока не установлен.

Патологическая анатомия. Поражённые почки увеличены в объёме и массе, капсула легко открывается, поверхность ровная, цвет бледно-жёлтый. Световая микроскопия не выявляет влияющих изменений в клубочках по сравнению с нормой; наблюдается лишь умеренное увеличение числа клеток и объема мезангиального матрикса. В эпителиях проксимальных канальцев присутствуют липидные включения, однако этот процесс носит вторичный

характер и является следствием реабсорбции липопротеинов из просвета канальцев. Именно это накопление липидов и дало название заболеваемости. Иммуноглобулины и компоненты комплемента в клубочках не обнаруживаются. Истинные структурные изменения выявляются исключительно при электронной микроскопии: ножки подоцитов сглажены и слиты, в их цитоплазме накапливаются белковые и липидные включения, придающие ей зернистый мутный вид. В отдельных случаях между подоцитами и базальной мембраной образуются аркадоподобные структуры. При достижении ремиссии протеинурии все морфологические изменения полностью регрессируют.

Клиническая картина. Заболевание проявляется волнообразной протеинурией (альбуминурией) в сочетании с повышением артериального давления. Развитие почечной недостаточности нехарактерно. Прогноз в целом благоприятный, риск рецидивов невысокий. Назначение глюкокортикоидов дает выраженный терапевтический эффект в 90–97% случаев. По данным ряда авторов, распространённость заболевания составляет 5–7%; Полное выздоровление наступает примерно в 70% случаев, еще у 20% пациентов отмечается спонтанная ремиссия.

МЕМБРАНОЗНЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Мембранозный гломерулонефрит — медленно прогрессирующее заболевание, которое часто наблюдается у молодых и пожилых людей. По механизму обострения мембранозный гломерулонефрит является иммунокомплексным заболеванием. Наблюдается субэпителиальное накопление иммунных комплексов.

Среди причин, которые могут привести к мембранозному гломерулонефриту, большее значение имеют антинуклеарные антигены, обнаруживаемые в опухолях, антиген НВ гепатита В, системная красная волчанка и ряд других инфекций (например, трепонема, бета-гемолитические стрептококковые инфекции). Мембранозный гломерулонефрит описан и в случаях отравления человека ртутью. Некоторые лекарства (пенициллин,

препараты золота) входят в число антигенов, способных вызвать это заболевание.

Тем не менее в 85% случаев эти мембранозного гломерулонефрита не поддаются установлению, место формирования иммунных комплексов остается неизменным. В связи с этой динамичной формой заболевание получило название идиопатического мембранозного гломерулонефрита.

Патологическая анатомия. При исследовании под оптическим микроскопом обнаруживается, что стенки капилляров очень толстые, суженные, а иногда и полностью закрытые. Утолщение базальной мембраны зависит от появления отложений субэпителиальных иммунных комплексов, что хорошо видно при электронной микроскопии. Часто характерно наличие кластеров иммуноглобулина М.

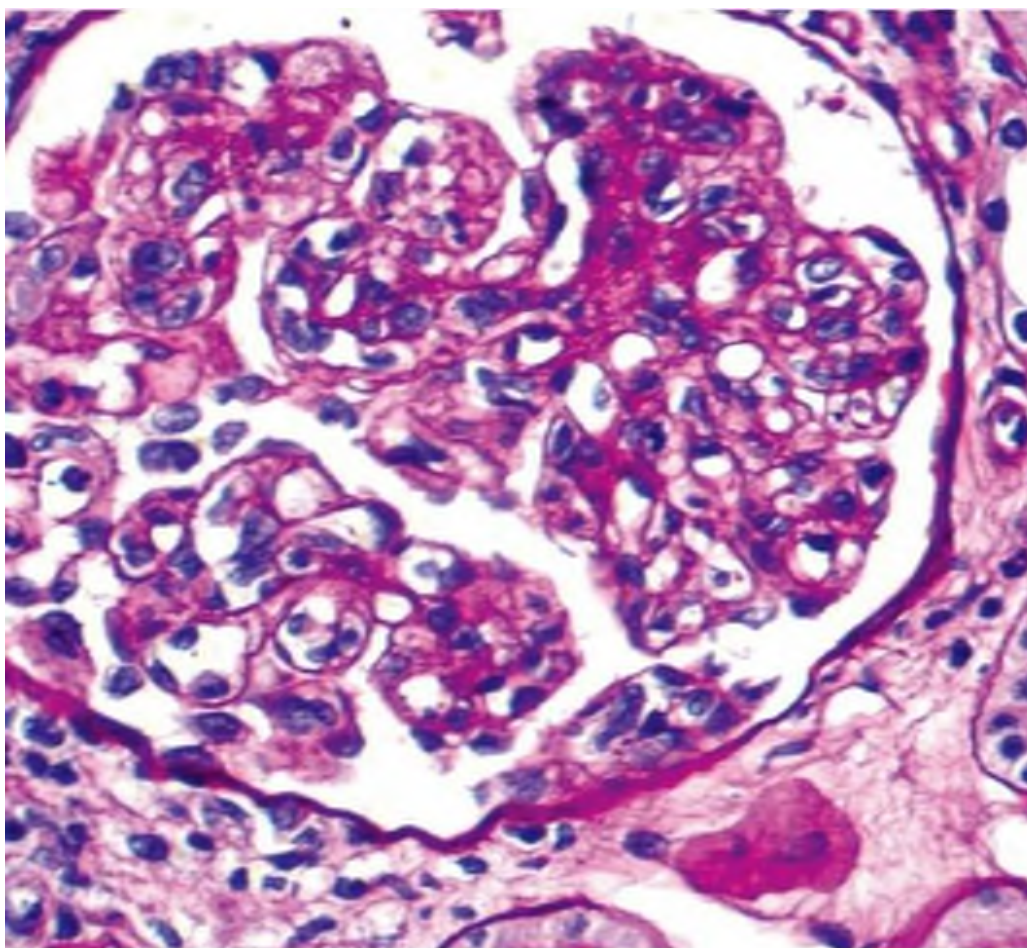


Рисунок 7. Микропрепарат. Мембранопролиферативный гломерулонефрит I типа (мезангиокапиллярный гломерулонефрит). Почечные клубочки имеют увеличенный дольчатый вид из-за пролиферации мезангиальных клеток и пролиферации мезангиального матрикса. Очаговое утолщение и удвоение базальных мембран клубочков, синехии между капиллярами и капсулами клубочков.

Для этих отложений характерны четко очерченные края, они отделены друг от друга слоями базальной мембраны, образующими «шипы», несколько более плотные и менее однородные по отношению к этой мембране. Подоциты скручиваются и лизируются. По мере обострения процесса «шипы» начинают закручиваться и постепенно поражают отложения, которые как бы погружаются в утолщенную клубочковую оболочку. Эти отложения могут подвергаться фагоцитозу. В результате некоторые из них засыпают. Частичное удаление отложений приводит к образованию вакуолей в базальной мембране, которые начинают сливаться с матриксом клубочковой базальной мембраны. При полном покрытии отложений базальная мембрана становится однородной, резко уплощается, с эпителиальной стороны появляются неровности. По мере обострения заболевания шарики склеротизируются и становятся гиалиновыми. При этой форме гломерулонефрита пролиферативная воспалительная реакция в клубочках отсутствует.

Клиническая картина. Мембранозный гломерулонефрит обнаруживает тотальную протеинурию, при которой через повреждённую мембрану проникают не только альбумины, но и глобулины. Клиническое течение заболевания отличается вариабельностью: оно может нарастать как быстро, так и постепенно, а в ряде случаев наступает спонтанная ремиссия. У некоторых пациентов отмечается изолированный мочевого синдром, тогда как у других нефротический синдром сохраняется длительно и сопровождается артериальной гипертензией. Мембранозный гломерулонефрит является заболеванием пожилого возраста — чаще всего им страдают люди в возрасте от 30 до 40 лет.

Фокально-сегментарный гломерулосклероз

Для этого типа гломерулопатии характерно появление склеротических изменений в виде очагов, которые преимущественно возникают в супрамедулярных клубочках. Ряд ученых разделяют гломерулосклероз при

мигрени на два типа: первичный и липоидный нефроз и вторичный гломерулосклероз, возникающий при другом заболевании.

Этиология и патогенез. Причины и механизмы развития очагового сегментарного гломерулосклероза на сегодняшний день остаются недостаточно изученными, что обуславливает существование нескольких конкурирующих научных концепций. Одни исследователи рассматривают данную патологию как вариант минимальных изменений, другие полагают, что сегментарные склеротические поражения представляют собой неспецифический исход различных патологических процессов. Вместе с тем в последние годы очаговый гломерулосклероз все чаще признается самостоятельной нозологической единицей. Вопрос о его иммунокомплексной природе по-прежнему остается дискуссионным и окончательно не решенным.

Патологическая анатомия. Патологический процесс прогрессирует в супрамерулярных клубках. Сначала повреждаются некоторые клубочки (отсюда происходит еще одно название этого заболевания — «очаговый гломерулосклероз»). По мере обострения заболевания в процесс вовлекаются все слои почечной лоханки. При исследовании под микроскопом известно, что пучки одного или нескольких клубков сегментарно утолщены, в них начался фиброз и гиалиноз. Пролиферативная реакция отсутствует. Иногда можно увидеть, что вся часть шара поражена склерозом. Могут появиться тромбы капилляров и спайки между капиллярными петлями и капсулой шарика.

При иммунофлуоресцентных пробах иммуноглобулин М и комплемент обычно обнаруживают в пораженных клубочках, а G — в базальной мембране капсулы и канальцев. При субмикроскопическом исследовании базальная мембрана не набухает и не спадается, мезангиальный матрикс увеличивается, в мезангии появляются зернистые отложения. Очаговый некроз наблюдается в висцеральных эпителиальных клетках (подоцитах).

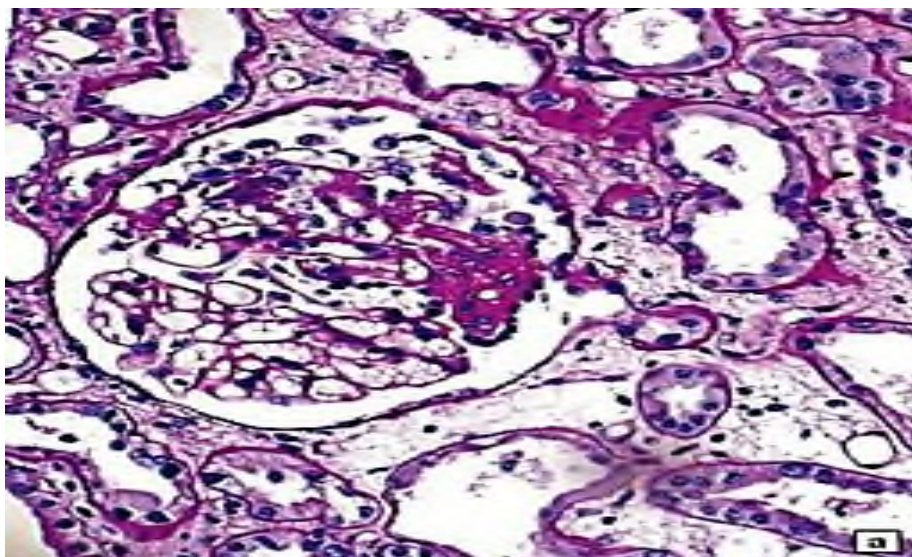


Рис. 8-А. Микропрепарат. Очаговый сегментарный гломерулярный гиалиноз. В части клубочков, происходящих исключительно в юкстамедуллярной зоне, выявляются спадание капиллярных петлей, увеличение объема мезангиального матрикса, липидные включения, а также участки сегментарного склероза и гиалиноза. В интерстиции современные признаки склеротических изменений и атрофии канальцевого эпителия.

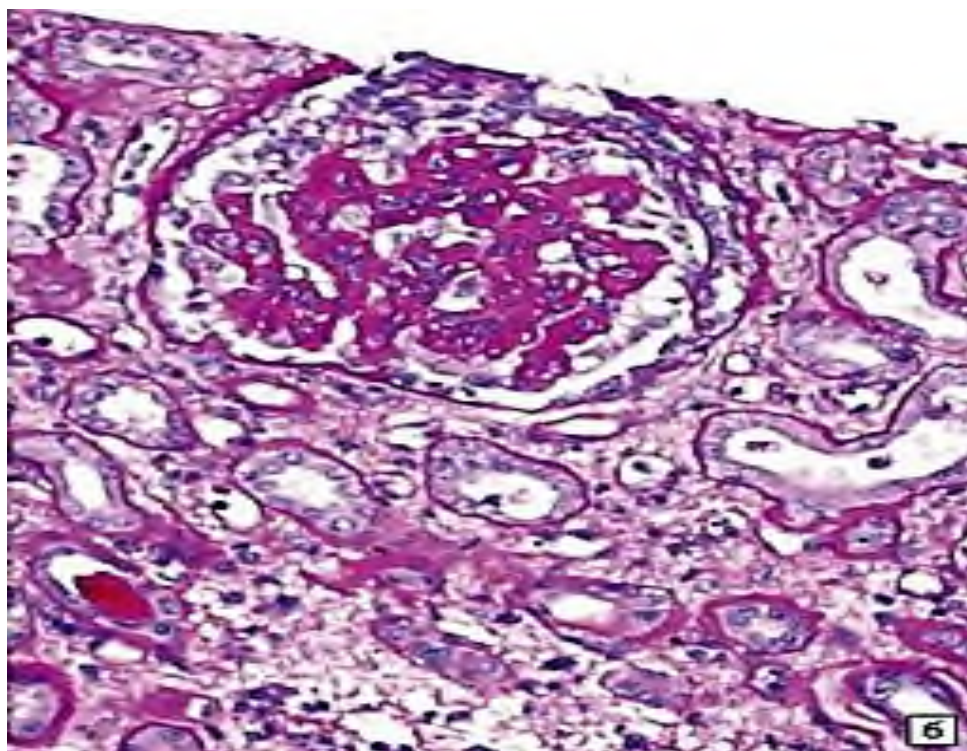


Рис. 8-б. Микропрепарат. Очаговый сегментарный гломерулярный гиалиноз. В части клубочков, преимущественно в медуллярном, наблюдаются эрозии капиллярной петли, расширение мезангиального матрикса, липидные капли, очаги очагового склероза и гиалиноза. Интерстициальный склероз, атрофия эпителиального канала.

С **клинической** точки зрения для фокально-сегментарного гломерулосклероза характерен выраженный нефротический синдром, который продолжается на фоне тотальной протеинурии, увеличивается отечность тела. Большинство этих изменений сопровождаются гематурией и лейкоцитурией. Как только появляются начальные симптомы заболевания, у больных значительно снижается клубочковая фильтрация, теряется концентрационная функция почек. Фокальный гломерулосклероз представляет собой стероидрезистентную гломерулопатию и встречается как у детей, так и у взрослых. Около 50 процентов пациентов обычно умирают в течение первых 10 лет. Большинство случаев гипертонии и азотемии начинаются на поздних стадиях заболевания.

МЕМБРАННО-ПРОЛИФЕРАТИВНЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Мембранозно-пролиферативный гломерулонефрит характеризуется утолщением базальной мембраны клубочка и пролиферацией преимущественно мезангиальных клеток. Еще одной особенностью, отличающей этот тип гломерулонефрита от других, является гипокомplementемия.

Мембранозно-пролиферативный гломерулонефрит — гетерогенное заболевание, каждый тип которого имеет свои особенности. Выделяют два типа мембранозно-пролиферативного гломерулонефрита:

1) наиболее распространенный (у 95 процентов больных) идиопатический хили.

2) Вторичная форма. Заболевание второго типа развивается на фоне ряда системных и инфекционных патологий, в том числе вирусного гепатита, системной красной волчанки, узелкового периартериита, болезни Шёнлейна-Геноха и наследственного ангионевротического отёка. Источником антигенной стимуляции может служить также введение героина. Отдел специфической фазы мембранозно-пролиферативного гломерулонефрита представляет собой болезнь «плотных депозитов».

Патологическая анатомия. При световой микроскопии определяется утолщение базальной мембраны, пролиферация мезангиальных клеток и нарастание мезангиального матрикса, который распространяется в сторону периферических капиллярных петелей. При серебре базальная мембрана окраса клубочков имеет двухконтурный вид, который принято обозначать термином «трамвайные рельсы». Электронная микроскопия уточняет природу этого феномена: речь идет не о расслоении мембраны, а об ее отделении от эндотелия с проникновением мезангиальных клеток в образовавшееся пространство. Следствием этих изменений является утолщение капиллярной стенки и сужение просвета капилляра.

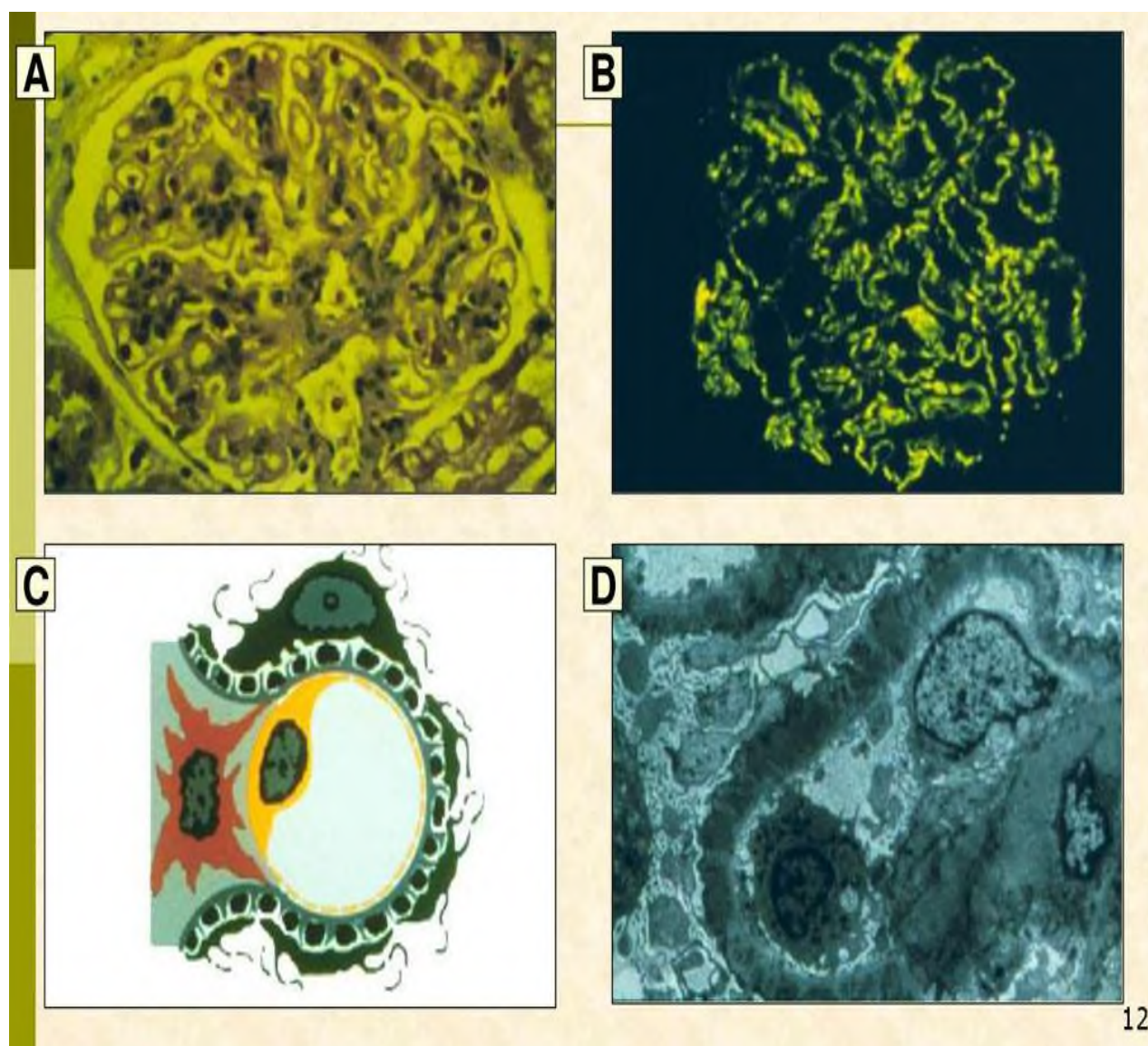


Рисунок 9 А. Микропрепарат. Мембранозная нефропатия. Диффузное утолщение базальных мембран капилляров клубочков. PAS-реакция; × 400

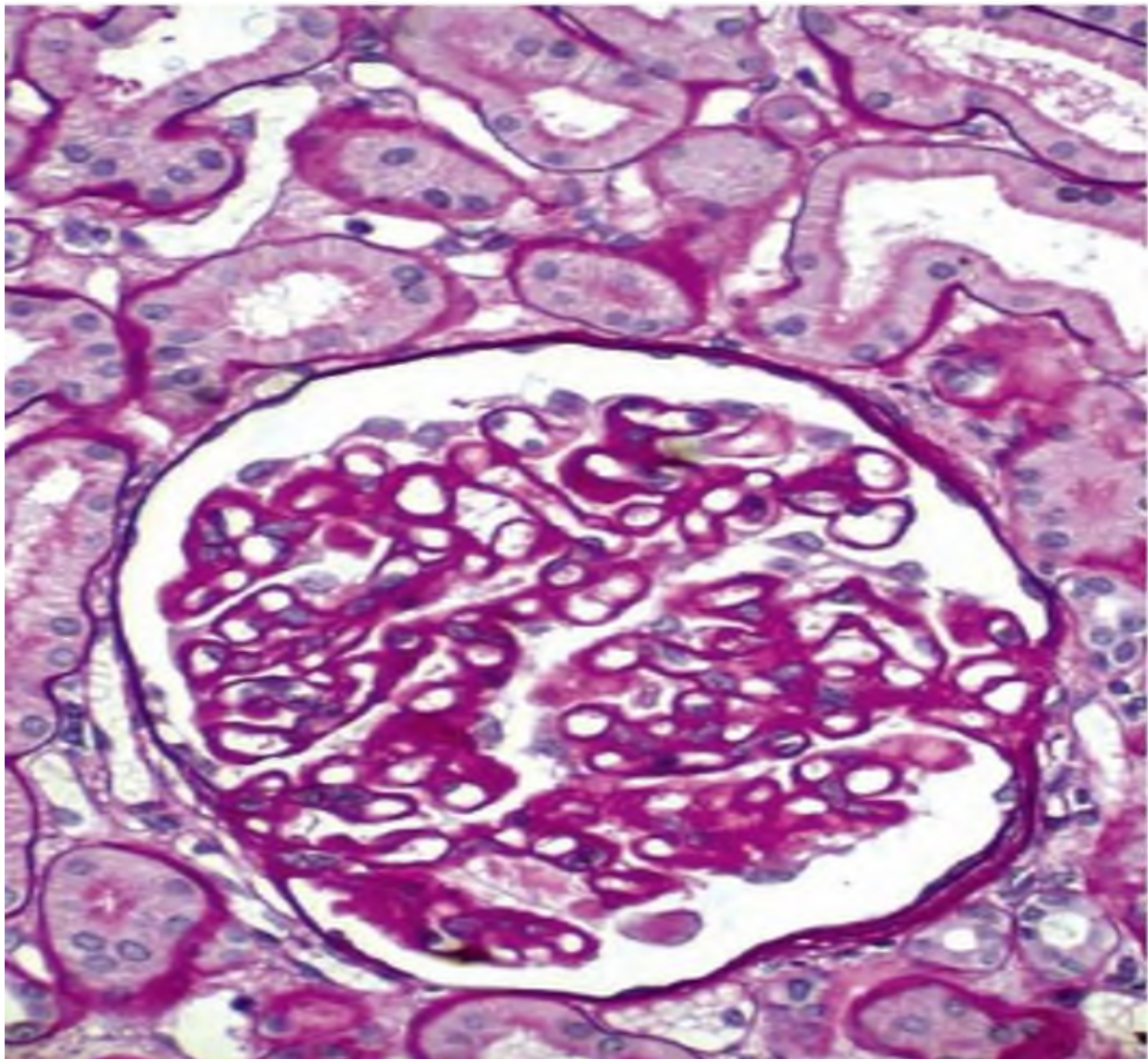


Рисунок 9 Б. Микропрепарат. Мембранозная нефропатия. Диффузное утолщение базальных мембран капилляров клубочков. PAS-реакция; × 400

При электронно-микроскопическом проведении выявляются два различных направления морфологических изменений.

При **первом типе** мембранозно-пролиферативного гломерулонефрита в субэндотелиальном пространстве развиваются электронно-плотные депозиты. Мезангиальные клетки мигрируют в стенку капилляра, внедряясь между эндотелием и базальной мембраной; их матрицы при этом уплотняются. Выраженные изменения затрагивают и ножки подоцитов, которые сливаются между собой. При значительном выходе сохраняется выраженная протеинурия. Методом иммунофлюоресценции в мезангии и

прилежащих участках выявляются гранулярные отложения иммуноглобулина G. Одновременное обнаружение C3, C4 и C1q свидетельствует об активации комплемента по классическому пути.

Второй тип характеризуется отличительными изменениями базальной мембраны клубочков, канальцев и капсул Боумена. Мембрана утолщается и происходит уплотнение вследствие накопления электронно-плотных депозитов, что и обосновано законодателем для названия «болезнь плотных отложений». Депозиты могут располагаться на всем протяжении базальной мембраны или занимать лишь ее участки, визуализируясь в виде точечных линий. В ряде случаев они воздействовали на капсулу Боумена, базальные мембраны канальцев и перитубулярных капилляров. При иммунофлюоресцентном методе в базальной мембране обнаруживаются гладкие и гранулярные отложения C3.

Существуют два типа заболеваний, обусловленные патогенезом. Первый тип в большинстве случаев вызывает тяжелую иммунокомплексную реакцию, однако конкретный антиген-триггер не установлен. Патогенез второго типа изучен значительно хуже; Его отличительной чертой является наличие в крови высоких концентраций «C3-нефритического фактора».

Клиническая картина. Первый тип мембранозно-пролиферативного гломерулонефрита встречается исключительно у детей. Клиническая картина может сочетать признаки нефротического и нефритического синдромов с умеренной протеинурией; характерны микрогематурия и тотальная протеинурия, эпизодически обусловленная артериальным давлением. Течение заболевания волнообразное с тенденцией к медленному прогрессированию, однако возможно внезапное развитие острой почечной недостаточности с нарастанием уремии. В остальных случаях функции снижаются постепенно, без явных обострений.

Второй тип заболевания чаще дебютирует у мальчиков и подростков и отличается более тяжелым прогнозом. Почечная недостаточность

развивающихся примерно в 40% случаев. У 30% больных нефротический синдром протекает длительно, не переходя в терминальную почечную недостаточность.

Нефритический синдром

Для нефритического синдрома характерно острое начало с появлением гематурии, олигурии, азотемии и повышения артериального давления. Протеинурия при этом носит умеренный характер и не достигает степени, достаточной для развития нефротического синдрома. В основе данного синдрома лежит выраженная воспалительная пролиферация клеточных клубочков с инфильтрацией лейкоцитами. Воспалительный процесс реализует свое повреждающее воздействие посредством двух механизмов: первый — нарушение проницаемости капиллярных стенок с выходом эритроцитов в мочу; второй — развитие внутриклубочных гемодинамических образований, развивающихся за счет снижения скорости клубочковой фильтрации.

В клиническом отношении выявлено уменьшение количества известной мочи, накопление жидкости в тканях и повышение уровня азотистых шлаков в крови. Развитие артериальной гипертензии связано с двумя патогенетическими механизмами: задержкой жидкости в помещении и усиленным высвобождением ренина на фоне ишемии капилляров клубочков.

Острый нефритический синдром может быть как сопутствующим системным заболеванием — в частности, стрептококковыми заболеваниями — а также прогнозами первичного поражения почечных клубочков. Классические оконные стойки служат для диффузного пролиферативного гломерулонефрита.

ДИФФУЗНЫЙ ПРОЛИФЕРАТИВНЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Этот тип гломерулонефрита, который еще называют острым гломерулонефритом, носит иммунозависимый характер и представляет собой

диффузный, т. е. рассеянный, воспалительный процесс, при котором выделяются эндогенные и экзогенные антигены.

Этиология и патогенез. Антигены, провоцирующие развитие заболевания, подразделяются на эндогенные и экзогенные. К эндогенным относятся антигены, циркулирующие в системной красной волчанке. Среди экзогенных возбудителей выделяются бета-гемолитический стрептококк, стафилококк, а также вирусы инфекционного мононуклеоза, ветряной оспы, гепатита В, эпидемического паротита, кори и вируса Коксаки типа А (серотип 1.4). В ряде случаев установить причину острого гломерулонефрита не представляется возможным, и заболевание расценивается как идиопатическое. Но на возникновение острого гломерулонефрита влияют также инфекционный эндокардит, системный васкулит, в том числе узловой полиартрит и синдром Вегенера. Однако это заболевание чаще встречается при стрептококковой инфекции. Гломерулонефрит, наблюдающийся после стрептококковой инфекции, обычно начинается через 1-4 нед после перенесенной стрептококковой инфекции (чаще ларингита и дерматита) у детей. В этом случае бета-стрептококк является индикатором заболевания. Иммунные комплексы играют основную роль в патогенезе острого гломерулонефрита. В развитии воспаления важное значение имеют лейкоциты, фагоцитирующие иммунные комплексы и секретируемые лизосомальными ферментами. Лизосомальные ферменты повреждают эндотелиальные клетки капиллярных клубков и их базальную мембрану, повышая проницаемость этой мембраны.

Данный тип гломерулонефрита относится к иммунокомплексным заболеваниям и имеет ряд характерных диагностических признаков: снижение содержания комплемента в сыворотке крови (гипокомплементемия), а также гранулярных отложений иммуноглобулина G и компонентов комплемента в базальной мембране клубочков. Тем не менее антиген,

инициирующий иммунопатологические реакции, до настоящего времени не идентифицирован.

Патологическая анатомия. Размеры почек нормальные или слегка увеличены, поверхность гладкая, капсула легко отделяется, консистенция тестообразная. На поверхности почек и в местах их разреза обнаруживаются мелкие пятна (петехии). Они вызваны разрывом клубочковых капилляров из-за острого воспаления.

При рассмотрении под микроскопом видно, что все шарики скручены, стенки капилляров утолщены, сердцевина сужена. Обращает на себя внимание увеличение числа клеток за счет начала пролиферации в клубочках, набухания эндотелиальных и мезангиальных клеток, а также инфильтрации моноцитов в капилляры. Размер мезангиального матрикса становится значительно толще. Иногда видны тромбозы и некрозы стенок капилляров. В некоторых случаях в полости капсулы Шумлянско-Боумана могут появляться полусферические формы, что усугубляет последствия заболевания.

Иммунные комплексы поддаются выявлению уже на ранних стадиях болезни. Их количество, как правило, невелико; большинство из них содержат иммуноглобулин G и компоненты комплемента. По форме депозиты могут быть образными или располагаться в виде двойных рядов. Локализуются они исключительно в субэндотелиальном пространстве. Нарастание мезангиального матрикса приводит к сдавлению и сужению капиллярных петелей. Подоциты вызывают гипертрофию, тогда как их ножки поглаживаются. Базальная мембрана клубочков выглядит отёчной, местами разволокнённой; в отдельных участках искусственное истончение и перфорация.

Клиническая картина. Заболевание встречается преимущественно у молодых мужчин и остро дебютирует: с повышением температуры тела, общей слабостью, тошнотой, после чего развёртывается клиника

нефритического синдрома — макрогематурия (моча знакомый цвет «мясных помоев»), олигурия, азотемия и артериальная гипертензия. В ряде случаев при соединении протеинурии снижается уровень комплемента в крови и происходит титр антистрептолизина.

Острый гломерулонефрит может закончиться различными последствиями:

- 1) в 80-90 процентах случаев человек выздоравливает;
- 2) начинается быстро ухудшающееся экстракапиллярный гломерулонефрит;
- 3) заболевание переходит в хронический гломерулонефрит;
- 4) в остром периоде заболевания человек умирает из-за внезапно наступившей почечной недостаточности.

Острый гломерулонефрит, связанный с эндогенными антигенами, наиболее часто встречается на системной красной волчанке. В этом случае концентрация комплемента в сыворотке крови снижается, а в клубочках изобретается антитела к двуспиральной ДНК. Гистологические изменения в почечной ткани в целом имеются с уже описанными: наблюдается пролиферация эндотелиальных и мезангиальных клеток. Однако электронно-микроскопическое исследование позволяет выявить принципиальные дифференциально-диагностические различия. В частности, при постстрептококковом гломерулонефрите иммунные депозиты локализуются субэпителиально и в мезангии. Помимо этого, состав иммунных комплексов при волчаночном нефрите различается: они содержат иммуноглобулины классов G, M и A одновременно, тогда как при постстрептококковом варианте выявляется исключительно иммуноглобулин G. Необходимо учитывать, что диффузный гломерулонефрит представляет собой лишь одну из обширных форм почечного поражения, наблюдаемых при системной красной волчанке.

Быстро прогрессирующий гломерулонефрит

Данный тип гломерулонефрита представляет собой полиэтиологический синдром, принципиальным отличием которого от остальных форм является распространенный патологический процесс, связанный с расширением капилляров клубочков. Клиническая картина определяется стремительным нарастанием почечной недостаточности, как правило, стремлением к врачу на протяжении нескольких недель или месяцев. Патогномоничным морфологическим признаком является пролиферация клеток париетального эпителия капсул Боумена с активацией серповидных структур в подавляющем большинстве клубочков. Эти образования закрывают полость капсулы, блокируют капиллярную сеть и инфильтрируются моноцитами и макрофагами.

В зависимости от этиологии выявлены три формы заболевания:

1. постинфекционная — согласно рекомендациям по борьбе со стрептококковой или вирусной инфекцией;
2. Вторичная — на фоне системных заболеваний: системной красной волчанки, полиартрита, синдрома Гудпасчера, гранулематоза Вегенера;
3. первичная (идиопатическая).

В большинстве случаев центральное место в патогенезе занимают иммунные комплексы.

Быстро прогрессирующий гломерулонефрит при синдроме Гудпасчера является эталонным образованием антительно-опосредованного поражения почек: в его основе лежит удаление аутоантитела к гломерулярной базальной мембране, выявляемое в 95% случаев. Те же антитела обнаруживаются в базальных мембранах альвеол легких, где находятся линейные депозиты иммуноглобулина G и C3. Причины образования аутоантитела к базальной мембране остаются неизвестными. Повреждение гломерулярной базальной мембраны в сочетании с накоплением макрофагов и пропотеванием фибриногена создает условия для формирования серповидных структур.

При идиопатической форме быстро прогрессирующего гломерулонефрита у одного пациента линейные депозиты обнаруживаются только в базальной мембране клубочков при отсутствии легкого поражения. В другой трети выявляются гранулярные иммунокомплексные отложения. В остальных случаях какие-либо иммунные депозиты не способствуют развитию экономики.

Патологическая анатомия. Почки увеличены и бледны, спадают (увеличенные белые почки). В большинстве случаев на их поверхности обнаруживаются небольшие кровоизлияния. Микроскопическое исследование почечных клубочков, особенно в областях, где это заболевание сопровождается синдромом Гудпасчера, выявляет участки некроза, участки равномерной или очаговой пролиферации эндотелиальных и мезангиальных клеток. Однако серповидные образования, вызванные пролиферацией клеток капсулы Шумлянско-Боумана, заполняющей это капсульное пространство, встречаются чаще. В результате пространство капсулы Шумлянско-Боумана заполняется, межклеточные пространства сжимаются, обнаруживается большое количество фибрина, и этот фибрин, по-видимому, играет значительную роль в образовании серповидных образований. При исследовании с помощью электронного микроскопа отчетливо видны разорванные участки базальной мембраны. В некоторых случаях можно увидеть субэпителиальные отложения.

Клиническая картина. Характерна для нефротического синдрома. Однако азотемия с олигурией выражена сильнее. Гипертония становится опасной. Быстро прогрессирующая почечная недостаточность в 90% случаев требует диализа или трансплантации почки.

Очаговый пролиферативный гломерулонефрит

Эта форма гломерулонефрита встречается сравнительно редко, что во многом обусловлено отсутствием патогномоничных признаков. Как правило,

заболевание носит вторичный характер и проявляется осложнением системных патологий — пурпуры Шёнлейна–Геноха, системной красной волчанки и узлового периартериита, в особенности в детском возрасте. Помимо этого, очаговый пролиферативный гломерулонефрит описан на начальных стадиях инфекционного эндокардита, гранулематоза Вегенера и синдрома Гудпасчера. По патогенетическому механизму заболевания, подобного диффузному пролиферативному гломерулонефриту, относится к иммунокомплексным. Ключевое отличие заключается в том, что при данной форме иммунные комплексы состоят исключительно в мезангиальной зоне клубочков.

Болезнь Берже

Болезнь Берже, известная также под названием IgA-нефропатия, представляет собой идиопатическую форму гломерулонефрита. Заболевание характерно исключительно для детского и подросткового возраста.

Главным клиническим признаком этого заболевания является гематурия. Других симптомов острого гломерулонефрита нет. Это заболевание обычно начинается на фоне неспецифической инфекции верхних дыхательных путей, чаще всего вызванной вирусами, как правило, в течение первых двух дней. Мочевой синдром (гематурия) может исчезнуть в течение двух недель. Механизм прогрессирования болезни Бергера обусловлен отложением иммуноглобулина А в мезангиальном пространстве. Иммуноглобулин А-нейропатия некоторыми исследователями рассматривается как вариант болезни Шёнлейна–Геноза, которая поражает не только почки, но и кожу, желудочно-кишечный тракт и суставы

Микроскопическое исследование почек выявляет широкий спектр изменений. Наблюдается диффузная или сегментарная пролиферация мезангиальных клеток в почечных канальцах. Могут образовываться образования в форме полумесяца. Отложения иммуноглобулина А

обнаруживаются в мезангиальном пространстве, часто в сочетании с S3 и пропердином. В отложениях иногда можно обнаружить небольшое количество иммуноглобулина G и иммуноглобулина M. Компоненты комплемента последнего обычно отсутствуют. Электронная микроскопия также подтверждает наличие отложений в мезангиальном пространстве. Канальцы содержат эритроциты и эритроцитарные цилиндры. В интерстиции наблюдается некоторый отек

Клиническая картина характеризуется лишь перемежающейся гематурией. Иногда также отмечается протеинурия.

ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ.

ХРОНИЧЕСКИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Рассмотрев все формы гломерулонефрита, необходимо обратиться к их наиболее тяжёлому исходу — хроническому гломерулонефриту, занимающему ведущее место среди причин хронической почечной недостаточности. Более 60% пациентов с данным диагнозом необходимо либо во время постоянной гемодиализа, либо в трансплантации почки. Считается, что хронический гломерулонефрит является общепринятым в качестве руководства очагового гломерулосклероза, мембранозного и мембранозно-пролиферативного гломерулонефрита. Заболевание чаще всего относится к людям молодого и среднего возраста.

Патологическая анатомия. В классических случаях почки набухают несимметрично. Их поверхность становится зернистой. При исследовании под микроскопом во всех случаях клубочки и полость капсулы Шумлянско-Боумена поражены склерозом, иногда в клубочках отмечается гиалиноз тул. Свертывание клубочков считается последней стадией любого гломерулонефрита, и определить, какой патологический процесс начался в участках смыкания клубочков, сложно.

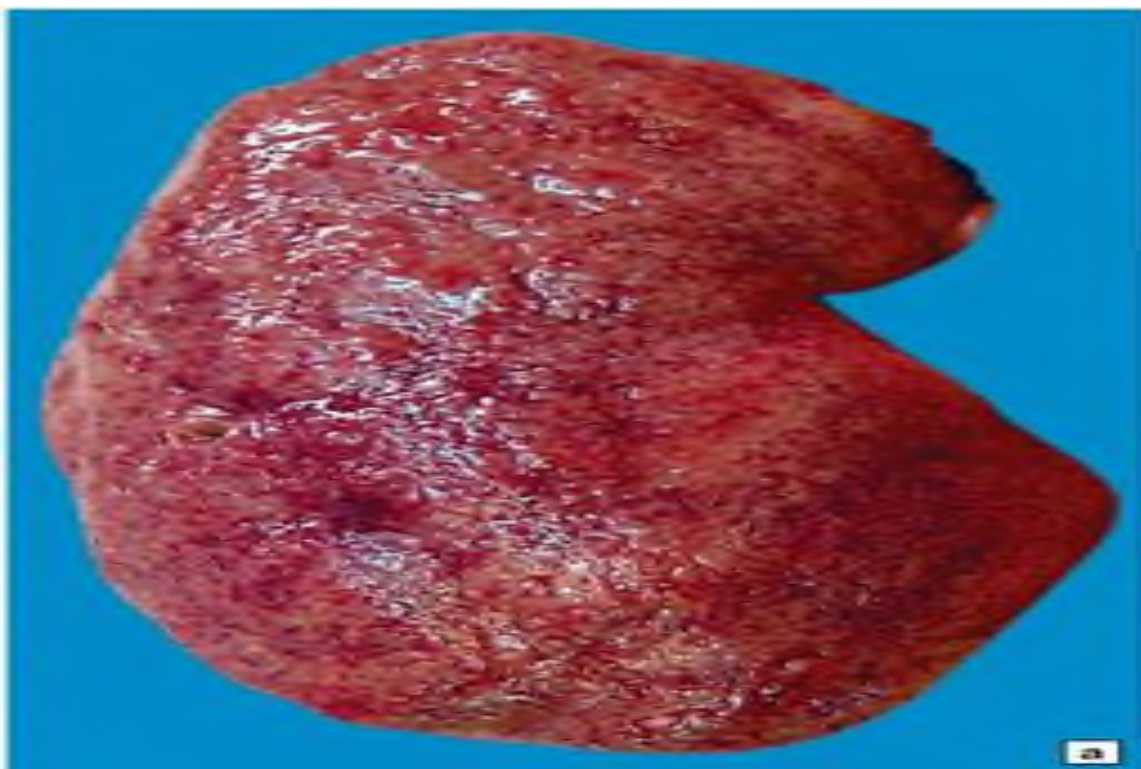


Рисунок 10-А. Макропрепарат. Хронический гломерулонефрит. Почки умеренно уменьшены, поверхность мелкозернистая, утолщенная, с красными пятнами, кора на срезе сужена, корковое и мозговое вещество полнокровны, с красными пятнами.

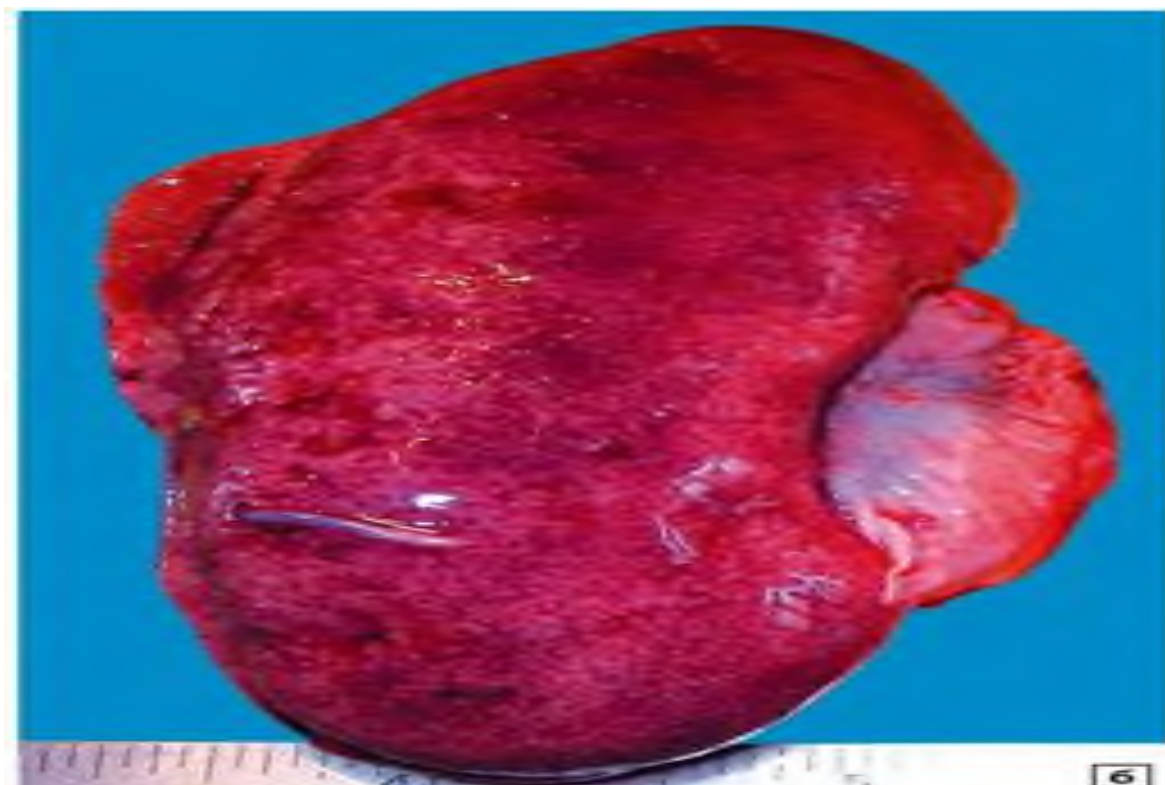


Рисунок 10-Б. Макропрепарат. Хронический гломерулонефрит. Почки умеренно уменьшены, поверхность мелкозернистая, утолщенная, с красными пятнами, кора на срезе сужена, корковое и мозговое вещество полнокровны, с красными пятнами.

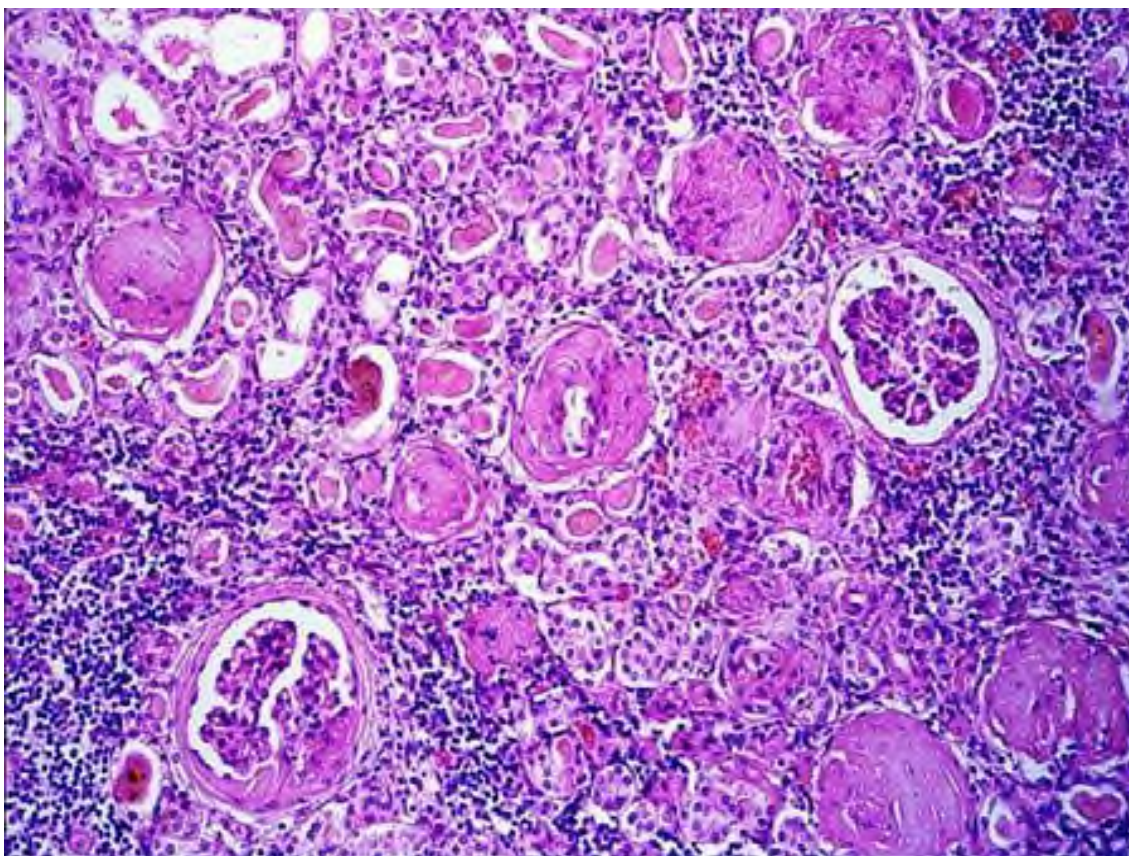


Рисунок 11. Микпрепарат . Хронический гломерулонефрит.

Необходимо отметить, что прогрессирующий склероз и гиалиноз клубочков нарушают нормальный кровоток между приносящей и выносящей артериолами, что влечёт за собой вторичное повреждение клубочкового заболевания. Развивающаяся ишемия клубочков способствует формированию интерстициальной фиброзы, атрофии канальцев и замене их фиброзной ткани. Стенки артерий среднего и мелкого калибра постепенно утолщаются, просвет сосудов сужается, что обуславливает развитие вторичной гипертензии и атрофию паренхиматозных элементов почки. В интерстициальной ткани обнаруживаются инфильтраты, представленные лимфоцитами и плазматическими клетками. По прогрессированию патологического процесса поражаются все структурные компоненты почки, что в традиционном счете приводит к развитию почечной недостаточности.

Клиническая картина. В большинстве случаев хронический гломерулонефрит протекает бессимптомно в течение длительного времени, и нарушения становятся очевидными лишь на поздних стадиях — при

появлении признаков почечной недостаточности. У части пациентов могут формироваться нефротические или нефритические синдромы. По мере прогрессирующей облитерации клубочковая фильтрационная способность мембран снижается, что парадоксально сопровождается ослаблением протеинурии и нефротического синдрома. Артериальная гипертензия и микрогематурия наблюдаются на протяжении всего заболевания в виде стойких симптомов. В единичных случаях наблюдается макрогематурия.

Последствия этого заболевания тяжелые, оно приводит к уремии, которая постоянно ухудшается. При появлении первых симптомов заболевания больной может прожить до 10 лет. Диализ продлевает жизнь больных хроническим гломерулонефритом.

АМИЛОИДНЫЙ НЕФРОЗ

Амилоидный нефроз является одним из проявлений общего амилоидоза и имеет четкую клинико-морфологическую нозологическую специфика.

Этиология. Амилоидный нефроз является выражением и признаком глубокого нарушения белкового обмена. Встречается при первичном и генетическом амилоидозе и является проявлением нефропатических форм. Однако при вторичном амилоидозе в части обострения отмечают туберкулез, гнойный хронический остеомиелит, бронхоэктазы, раневой, ревматоидный артрит и другие заболевания. Таким образом, амилоидоз является «вторичным заболеванием», которое может встречаться при многих заболеваниях, вызывающих нарушения белкового обмена. Патогенез амилоидного нефроза рассматривается не столько с точки зрения общих представлений о механизме образования амилоидного вещества, сколько с точки зрения местных функционально-структурных особенностей почек как органа выделения. Диспротеинемия, накопление в крови грубодисперсных денатурированных и аномальных белков (парапротеинов) является основой развития амилоидного нефроза. Изменения в почках отражают реакцию органа выделения на данную диспротеинемию.

В течении амилоидного нефроза наблюдается клинически латентная стадия, протекающая преимущественно самокомпенсируемо. В этот период резорбционная (канальцевая и лимфатическая) системы почек усиленно работают, протеинурии не наблюдается, клубочковый фильтр почки достаточно пористый, чтобы пропускать аномальные и денатурированные белки. Но когда аномальные и денатурированные белки попадают в строму почки, они становятся амилоидными белками. Прежде всего, амилоид обнаруживается в пирамидах, богатых кислыми мукополисахаридами, поскольку функция пирамид уникальна (существует система гиалуронидазы гиалуроновой кислоты, эта система находится под контролем антидиуретического гормона, выделяющегося из гипофиза, и обеспечивает факультативную реабсорбцию мочи). Амилоидоз начинается в пирамидах и постепенно распространяется на кору, клубочки и сосуды. Отсюда ясно, что понятие «латентная (преамилоидная) стадия амилоидного нефроза» имеет разные значения, как клинические, так и анатомические. Накопление амилоида в клубочках увеличивает повреждение клубочкового фильтра, усиливает фильтрацию белков и систему резорбции почек. выливается в тяжелые условия. Развивается относительное отсутствие клубочков, декомпенсация, что клинически выражается в протеинурии (стадия нефротической протеинурии).

По мере нарастания гломерулоамилоидоза в ответ на белковую перегрузку появляются отеки и гиперхолестеринемия, снижается артериальное давление, появляется характерный нефротический синдром (стадия отеков-гипотонии). Фильтрация в клубочках снижается, от этого зависит возникновение скрытой азотемии. Нарушается резорбция в канальцах и лимфатической системе, в результате чего липиды (холестерин) оседают в эпителии канальцев и строме почек. Это меняет характер нефроза и позволяет говорить об амилоидно-липидном нефрозе как о варианте амилоидного нефроза. В результате происходит амилоидное скручивание почек, в

результате чего возникает азотемическая уремия с абсолютной недостаточностью систем фильтрации и резорбции в почке (азотемическая или уремическая стадия нефроза).

Изменения почек на разных стадиях заболевания различны и отражают динамику процесса. В латентной стадии почки внешне мало изменены. Микроскопические изменения, обнаруженные во многих шариках, свидетельствуют о нарушении фильтрации. Эти изменения заключаются в том, что мембрана капилляров клубочка утолщается и становится двуконтурной, а стенки ножки эпителия (подоцитов) исчезают, что хорошо видно в электронном микроскопе. Капилляры клубочков расширились в виде аневризм, в эндотелиальных и мезангиальных клетках увеличилось количество рибонуклеопротеидов и гликопротеинов.

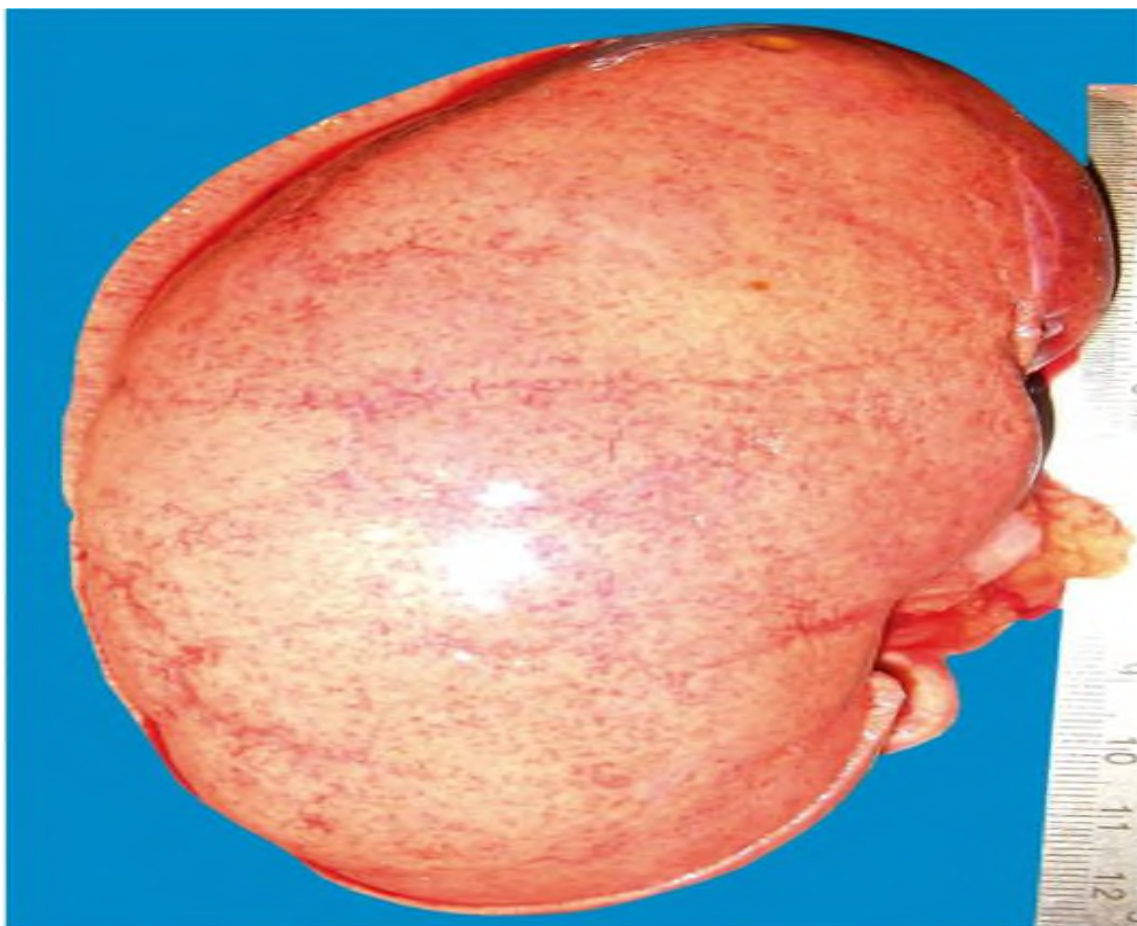


Рисунок 12. Почечный амилоидоз («большие жировые почки», «большие белые амилоидные почки»). Почки увеличены, сжаты, гладкие или слабозернистые, светло-желто-серого цвета, с жирным видом на поверхности и поперечном разрезе.

Особенно в проксимальных отделах цитоплазма эпителия канальцев и полость канальцев заполнены белковыми гранулами. В интермедиальной зоне и пирамидах белки плазмы с большим количеством мукополисахаридов всасываются в строму, расширяется лимфодренаж. Плоскости склероза и амилоидоза собираются в пирамиды (веретена) вместе с прямыми сосудами и собирательными трубочками. При гистологическом исследовании амилоид в клубках обнаруживается в виде артериол, мезангия и некоторых капилляров в виде мелких пучков. Резко заметны склероз и амилоидоз пирамид и пограничного слоя, что приводит к недостаточности и атрофии многих лежащих внутри нефронов, уменьшению супрамерулярного кровотока и пирамидных лимфатических сосудов. В связи с этим усиливаются пассивная гиперемия и лимфостаз. Тубулярный эпителий основных отделов находится в состоянии гиалиново-капельной или вакуольной дистрофии; В полости каналов обнаруживаются цилиндры. В отечно-гипотонической стадии нефроза почки становятся характерными для амилоидно-липоидного нефроза. Они увеличены, плотны, воскового цвета и на разрезе имеют «жировой» вид (большая жировая почка или большая белая амилоидная почка).

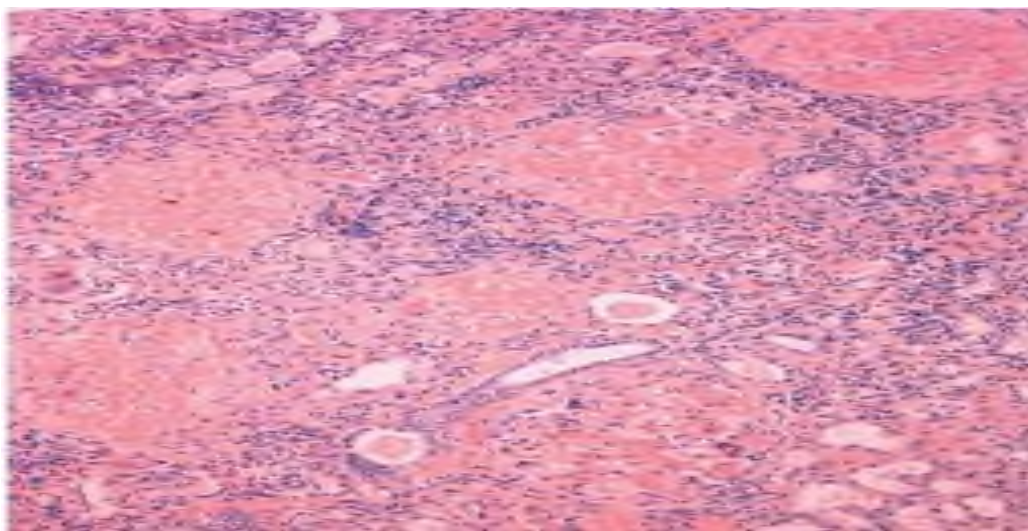


Рисунок 13-А. Микропрепараты (а-б). Почечный амилоидоз. Амилоид выявляют в мезангии клубочков почки, в отдельных капиллярных кольцах и артериолах (вдоль базальных мембран), а также по ходу базальных мембран канальцев, периретикулярно в строме, при окраске выглядит как однородная масса розового цвета (эозинофильная). гематоксилин и эозин (а, б), красно-оранжевый — при окраске конго красным (в), хорошо видимый под поляризационным микроскопом (г); а-д - $\times 200$.

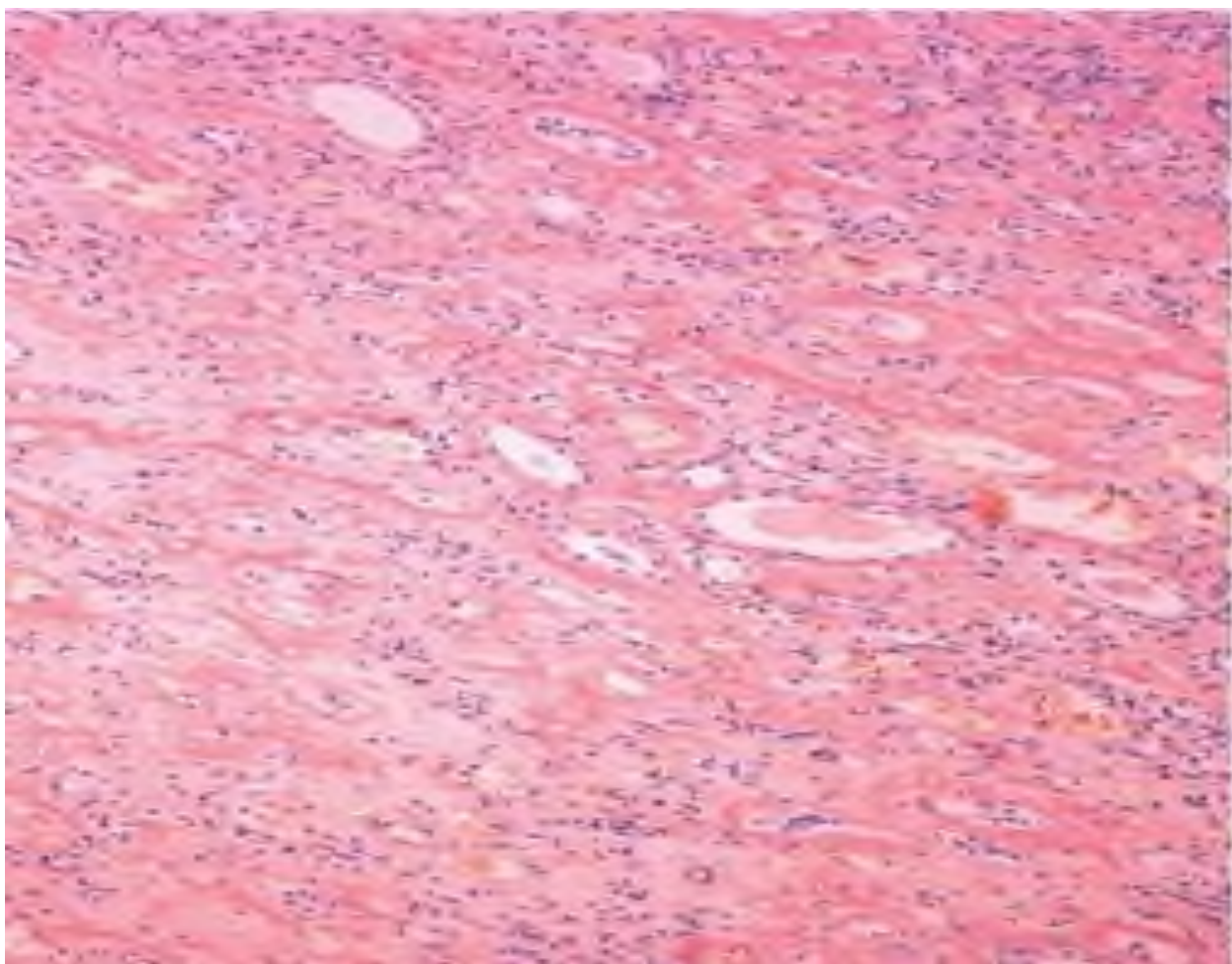


Рисунок 13-Б. Микропрепараты (а-б). Почечный амилоидоз. Амилоид выявляют в мезангии клубочков почки, в отдельных капиллярных кольцах и артериолах (вдоль базальных мембран), а также по ходу базальных мембран канальцев, периретикулярно в строме, при окраске выглядит как однородная масса розового цвета (эозинофильная). гематоксилин и эозин (а, б), красно-оранжевый — при окраске конго красным (в), хорошо видимый под поляризационным микроскопом (г); а-д - $\times 200$.

При исследовании под микроскопом видно, что амилоидные массы накапливаются в стенках артерий, преимущественно во многих капиллярных петлях клубочков, вокруг оболочки канальцев, но существенных склеротических изменений в корковом веществе нет. Напротив, склероз и амилоидоз носят диффузный характер в пирамидах и интермедиальной зоне. Каналы расширены и заполнены цилиндрами. В эпителии и строме имеется некоторое количество липидов (холестерина); наблюдается, что липоиды адсорбируются на амилоидной массе. Кроме того, в эпителии канальцев отмечается гиалиново-капельная и вакуольная дистрофия. В конечной

(азотемической или уремической) стадии амилоидного нефроза почки несколько уменьшены, плотно упакованы, отечны со множеством участков, поэтому поверхность почки шероховатая (амилоидно-морщинистая почка). Микроскопическое исследование показывает, что большая часть нефронов мертва, атрофирована, а система интерстициального отека разрослась. Причиной развития на этой стадии гипертрофии сердца (клинически артериальной гипертензии) является склероз и амилоидоз почечных сосудов. В ряде случаев обострение амилоидоза сопровождается двусторонним тромбозом почечной венозной системы, включая магистральные вены. Причиной этого должно быть то, что кровь отдает много альбумина и глобулина клубочковому амилоиду, а он дороже фибриногена; при этом состоянии повышаются свертывающие свойства крови в венозной системе почек.

При амилоидном нефрозе больной может умереть из-за почечной недостаточности и уремии. Уремия часто развивается в конечной стадии заболевания. К причинам, приводящим к уремии, относятся избыточное накопление продуктов распада белков в крови, снижение кровообращения в почках при шоковом снижении артериального давления, сосудистые изменения вследствие тромбоза почечных вен, интеркуррентные заболевания и тому подобное. Нередко больные умирают от какой-либо инфекции (пневмония, корь, паротит). Эти заболевания обусловлены резким снижением выносливости организма вследствие нарушения обмена веществ при нефрозе. Чаще всего больные погибают в стадии отека – гипотонии или уремии нефроза. При разрыве оболочки обычно наблюдаются изменения, характерные для исхудания, отека тела, муковисцидоза или уремии.

ТУБУЛОИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЕ ПАТОЛОГИИ ПОЧЕК

Как показывают вышеизложенные сведения, деструкция клубочкового аппарата часто влечет за собой вторичные изменения в канальцах и

межуточной ткани (интерстиции). Тем не менее, существует ряд заболеваний, при которых поражение этих структур является первичным. Стоит отметить, что изолированное повреждение канальцев без вовлечения интерстиция практически не встречается. В медицинской практике все тубулоинтерстициальные нефриты классифицируют на две ключевые категории:

1. Воспалительные поражения: патологические процессы, протекающие непосредственно в форме тубулоинтерстициального нефрита.

2. Дегенеративно-некротические поражения: повреждение канальцевого аппарата, вызванное ишемическими факторами или воздействием токсических агентов. Подобные нарушения часто приводят к острому некрозу канальцев и становятся причиной развития острой почечной недостаточности.

Тубулоинтерстициальный нефрит делится на инфекционный и неинфекционный типы в зависимости от причины. Первый тип включает пиелонефрит, вызываемый бактериями, а второй тип включает повреждение канальцев вследствие воздействия лекарственных препаратов и метаболических изменений (гипокалиемия). Такой нефрит, вероятно, имеет иммуноопосредованную природу. Интерстициальный нефрит во второй группе подразделяется на острый и хронический типы в зависимости от его прогрессирования.

ТУБУЛОИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЙ НЕФРИТ (ТИН)

Под тубулоинтерстициальным нефритом понимают воспалительный процесс небактериальной природы, протекающий в острой или хронической форме и поражающий межуточную ткань с последующим вовлечением всего нефрона.

Этиологические факторы. Причины возникновения ТИН крайне многообразны. Ключевое значение имеет воздействие медикаментов: антибактериальных средств (пенициллинового ряда, гентамицина), сульфаниламидных препаратов, индометацина, а также использование

вакцин, сывороток и анальгетиков. В связи с высокой клинической значимостью медикаментозное поражение почек выделяют в отдельную категорию.

ЛЕКАРСТВЕННО-ИНДУЦИРОВАННЫЙ ТИН

В современной медицине принято разграничивать два варианта лекарственного нефрита: острый и хронический.

Острый медикаментозный ТИН представляет собой специфическую реакцию гиперчувствительности, развивающуюся вследствие приема определенных препаратов (чаще всего полусинтетических пенициллинов, мочегонных средств или НПВС). Клиническая картина манифестирует после латентного периода (обычно через несколько суток). У пациентов наблюдается лихорадка, полиморфная сыпь, эозинофилия, а также изменения в моче: гематурия, незначительная протеинурия и наличие эозинофилов. Степень дисфункции почек варьируется.

Морфологическая картина. При гистологическом анализе биоптатов обнаруживаются выраженный отек интерстиция, моноклеарная инфильтрация вокруг канальцев и признаки тубулярного некроза. В составе клеточного инфильтрата интерстиция также выявляются нейтрофильные и эозинофильные лейкоциты.

Наличие эозинофилии, моноклеарной инфильтрации в интерстиции и присутствие иммуноглобулина G вдоль канальцевой базальной мембраны указывают на иммуноопосредованный характер острого интерстициального нефрита. Кроме того, характерным признаком является повышение уровня иммуноглобулина E в крови. Однако тип антигена, участвующего в возникновении лекарственно-индуцированного острого интерстициального нефрита, и тип реакции гиперчувствительности еще не определены. Считается, что лекарственный препарат или его метаболиты, проходя через почки, фильтруются в первичную мочу, а затем реабсорбируются в канальцы, повреждая их базальную мембрану. Препарат связывается с белками

базальной мембраны, становясь полноценным антигеном, который запускает иммунологическую реакцию и отложение иммунных комплексов на мембране.

Лекарственно-индуцированный хронический тубулоинтерстициальный нефрит часто связан с длительным и прерывистым применением анальгетиков, таких как фенацетин и ацетилсалициловая кислота. Установлено, что для развития фенацетин-индуцированной нефропатии пациенту необходимо употребить 2-3 кг этого препарата в течение трех лет. Однако при одновременном приеме фенацетина и ацетилсалициловой кислоты папиллярный некроз может возникнуть в относительно короткий период времени.

Считается, что папиллярный некроз имеет первичный характер и инициирует развитие вторичного тубулоинтерстициального нефрита.

Механизм развития анальгетической нефропатии, как полагают, зависит от различных факторов. Например, считается, что ацетилсалициловая кислота оказывает токсическое воздействие на ферментные системы клеток канальцевого эпителия, что приводит к нарушению окислительного фосфорилирования. Кроме того, когда концентрация этих веществ в почечном мозговом веществе достигает уровня сильных окислителей, они должны быть ингибированы действием глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы. В этом случае этот фермент становится дефицитным, и впоследствии почечный мозговой слой повреждается. Ацетилсалициловая кислота может еще больше усугубить это изменение, подавляя сосудорасширяющее действие простагландинов. Это, в свою очередь, приводит к ишемии капилляров. В начальный период некротизированные капилляры имеют желтый цвет, но по мере прогрессирования процесса они приобретают коричневатый оттенок. Появление поражения обусловлено накоплением метаболитов фенацетина, липофусцина и гемосидерина. Сосочки (т.е. присоски) впоследствии могут перекручиваться и попадать в полость почечных чашечек

Микроскопическое исследование выявляет очаги коагуляционного некроза и кальцификации в почечных сосочках. Наблюдается атрофия канальцев в корковом слое почек, воспалительная инфильтрация лимфоцитов и плазматических клеток в интерстиции и фиброз. Фиброз может быть диффузным или очаговым. Медиума и интима сосудов, расположенных в фиброзной ткани, подвергаются гиперплазии, образуя «луковичные структуры». Утолщение базальной мембраны наблюдается в мелких сосудах подслизистого слоя и присосках мочевыводящих путей (анальгетическая микроангиопатия). Основными клиническими проявлениями анальгетической нефропатии являются хроническая почечная недостаточность, гипертония и анемия. Анемия обусловлена повреждением эритроцитов метаболитами фенаcetина. После прекращения приема анальгетиков процесс может замедлиться, и функциональное состояние почек может улучшиться. Одним из наиболее серьезных осложнений этого типа нефрита является почечно-клеточный рак.

ОСТРЫЙ ПИЕЛОНЕФРИТ

Пиелонефрит — это острое гнойное воспаление почек, при котором в патологический процесс вовлекаются почечная лоханка, чашечки и паренхима почек. Пиелонефрит, как и гломерулонефрит, также встречается часто. Важную роль в развитии пиелонефрита играет бактериальная инфекция. Пиелонефрит часто сопровождается инфекцией мочевого пузыря, мочеточников и уретры. Инфекции мочевыводящих путей по клинической значимости уступают только респираторным инфекциям.

Этиология и патогенез. Основными возбудителями пиелонефрита являются грамотрицательные бактерии. Среди них наиболее распространенными причинами пиелонефрита являются *E. coli*, *Proteus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter* и *Pseudomonas*. В редких случаях пиелонефрит могут вызывать также стафилококки и стрептококки. Патогены

проникают в почечную ткань: 1) нисходящим гематогенным путем, 2) мочеполовым или восходящим путем, 3) лимфогенным путем. При сепсисе, инфекционном эндокардите и абдоминальном типе наблюдается гематогенное инфицирование почек. Наиболее распространенным путем инфицирования является мочеполовой. При воспалении мочевыводящих путей, уретры и мочевого пузыря инфекция возникает именно по этому пути. При этом перистальтика мочевыводящих путей, мочевиные камни, стриктуры и опухоли мочеполового тракта, затрудняющие отток мочи, способствуют распространению инфекции. Пиелонефрит часто начинается после процедур с использованием инструментов в мочевыводящих путях: катетеризации, цистоскопии. Пиелонефрит чаще встречается у женщин, поскольку их уретра короче, и инфекция с большей вероятностью достигает мочевого пузыря. Моча в мочевом пузыре обычно стерильна, поскольку слизистая оболочка мочевого пузыря обладает антимикробным действием. При дисфункции мочевого пузыря нарушаются защитные механизмы, и затруднение мочеиспускания может привести к застою мочи и проникновению бактерий в мочевой пузырь. Если моча инфицирована, бактерии могут подняться по уретре и попасть в почечную лоханку. Факторами риска пиелонефрита являются гипертрофия предстательной железы и беременность.

При повышении давления в мочевом пузыре моча также может возвращаться из нижних мочевыводящих путей в почечную лоханку, что может привести к инфекции почек. Это ненормально. Это связано с тем, что в уретре есть клапаны, которые предотвращают обратный отток мочи. В случаях патологии, когда пузырно-мочеточный клапан не полностью закрыт, возникает пузырно-мочеточный рефлюкс, который, как и рефлюкс в мочеточнике, создает условия для проникновения инфекции в почки. В 50% случаев острого пиелонефрита у детей и младенцев обнаруживается пузырно-мочеточный рефлюкс. Сахарный диабет является значительным фактором риска развития острого пиелонефрита, инфекционные осложнения которого

включают сепсис, острый пиелонефрит и некротизирующий папиллит. Лимфатическое распространение инфекции связано с воспалением толстой кишки и половых органов, поскольку эти органы соединены с почками и их чашечками лимфатическими каналами.

Морфологические изменения (патологическая анатомия)

Воспаление может носить как односторонний, так и двусторонний характер. При осмотре пораженный орган выглядит увеличенным в объеме и полнокровным. Почечные лоханки и чашечки расширены, в их просвете обнаруживается гнойный экссудат или помутневшая моча. Слизистая оболочка лоханочно-чашечного аппарата утрачивает блеск, покрываясь фибринозно-гнойными наслоениями. Также визуализируются множественные очаговые кровоизлияния (геморрагии). На паренхиме органа — как на внешней поверхности, так и на срезе — определяются абсцессы различного диаметра.



Рисунок 14-А. Пионефроз. Почка увеличена, но ее паренхима атрофирована, сдавлена, а оболочка особенно истончена в разрезе; чашечки и лоханка резко увеличены и заполнены гноем.

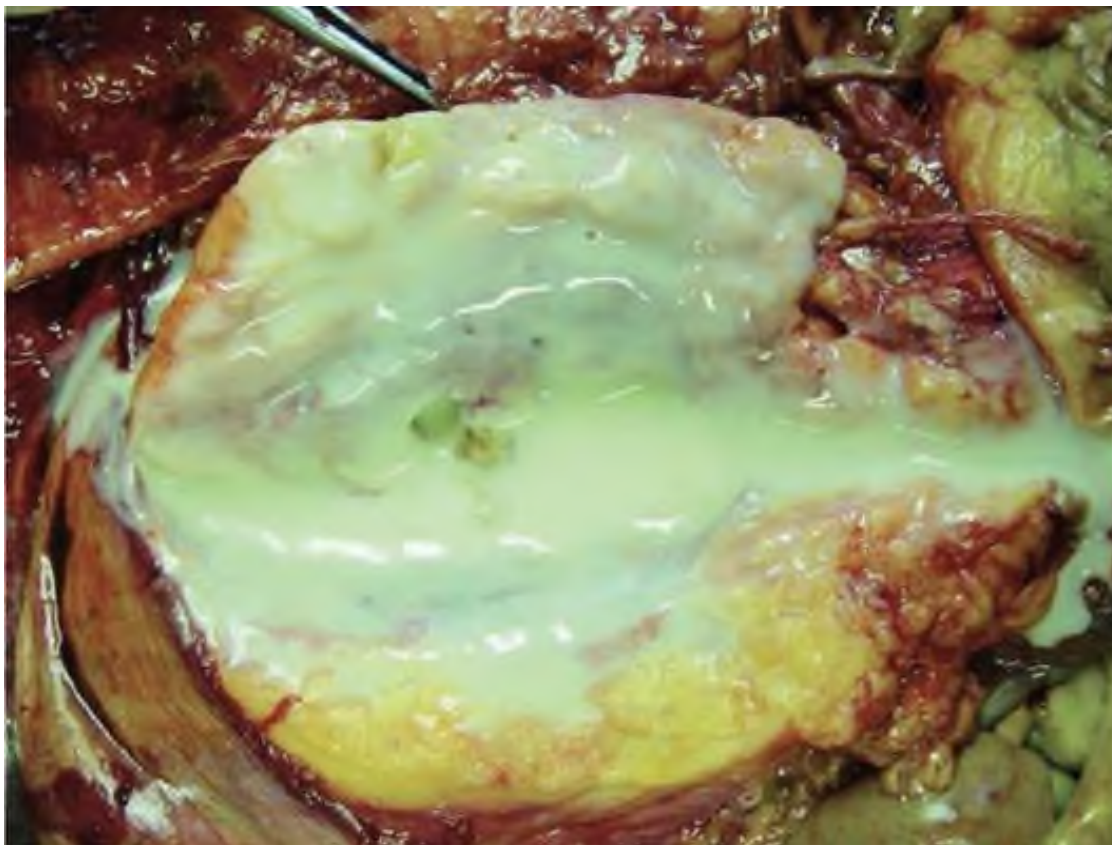


Рисунок 14-Б. Пионефроз. Почка увеличена, но ее паренхима атрофирована, сдавлена, а оболочка особенно истончена в разрезе; чашечки и лоханка резко увеличены и заполнены гноем.

Небольшие диффузные абсцессы характерны для гематогенного пиелонефрита. Несколько более крупные, неравномерно распределенные абсцессы характерны для урогенного пиелонефрита. Микроскопическое исследование показывает, что слизистая оболочка почечной лоханки и чашечек заполнена кровью, начинается лейкоцитарная инфильтрация, а в некоторых местах появляются сгустки крови и очаги некроза. На ранних стадиях заболевания гнойное воспаление ограничивается интерстициальной тканью.

Позже абсцессы проникают в почечные канальцы. Чрезвычайно большое количество нейтрофилов распространяется на нефроны, а также попадает в собирательные протоки, что приводит к лейкоцитурии. Канальцы дистрофируются, и в их ходах обнаруживаются цилиндры, состоящие из мигрировавшего эпителия и лейкоцитов. Особенно при значительной

обструкции верхних отделов мочевыводящих путей в полости почечной лоханки накапливается гнойный экссудат в мочеточниках, и возникает пиелонефроз. Он также может перерасти в гидронефроз.

Необходимо выделить специфическую форму пиелонефрита, сопровождающуюся деструкцией почечных сосочков. Данная патология, известная как некротизирующий папиллит, нередко диагностируется у лиц, страдающих сахарным диабетом, а также на фоне интерстициального нефрита медикаментозного генеза. Кроме того, заболевание может развиваться вследствие выраженной обструкции мочевыводящих путей. В таких случаях в дистальных сегментах почечных пирамид фиксируются сочетанные признаки ишемического повреждения и гнойного некроза. Наличие некроза (серо-белого или желтоватого некроза) в двух третях дистальных частей пирамид считается патогномоничным признаком некротического папиллита. Вокруг этой области наблюдается гиперемия. Некротический процесс может распространяться на 1-2 сосочка или на все сосочки. Микроскопическое исследование выявляет типичный коагуляционный некроз без воспалительной инфильтрации.

Когда воспалительный процесс начинается в мочевом пузыре (в месте цистита), его стенка может гипертрофироваться (в случае обструкции) или растягиваться и истончаться из-за давления мочи. Воспалительная инфильтрация обычно происходит в самой стенке мочевого пузыря. При хроническом воспалении стенка мочевого пузыря утолщается и становится жесткой из-за фиброза.

Особенности клинической картины и возможные последствия

Для острого пиелонефрита характерна манифестация с резкого подъема температуры тела, сопровождающегося ознобом, тошнотой, ксеростомией (сухостью слизистых рта) и болевым синдромом в поясничной области. Лабораторный анализ мочи выявляет наличие бактерий и повышенное

содержание лейкоцитов; в ряде случаев фиксируется гематурия различной интенсивности.

Среди наиболее тяжелых осложнений патологии выделяют:

- формирование почечных абсцессов;
- карбункул почки (пионефроз);
- **перинефрит** — распространение нагноения на фиброзную оболочку органа;
- **паранефрит** — вовлечение в деструктивный процесс околопочечной жировой клетчатки.

Особую опасность представляет некроз почечных сосочков (папиллонефроз), который резко отягощает прогноз заболевания, создавая высокий риск развития септических состояний и острой декомпенсации функций почек.

ХРОНИЧЕСКИЙ ПИЕЛОНЕФРИТ

Хронический пиелонефрит характеризуется интерстициальным фиброзом паренхимы почки. При этом в почечных сосудах также возникает фиброз, изменяется их форма (деформация). Хронический пиелонефрит может вызвать хроническую почечную недостаточность. Выделяют два основных типа хронического пиелонефрита: хронический обструктивный пиелонефрит и хронический пиелонефрит с рефлюксом. Хронический обструктивный пиелонефрит часто наблюдается в обеих почках. Обструкция обычно начинается до того, как инфекция распространится на ткань почки. Этот тип пиелонефрита наблюдается на участках с аномалиями уретры, при мочекаменной болезни. Почки увеличены, стенки их утолщены и склерозированы. При исследовании под микроскопом видно, что в слизистой оболочке почечных чашечек имеется инфильтрация склерозом, лимфоцитами, плазматическими клетками и нейтрофилами. В некоторых случаях может наблюдаться полипоз, эпителий превратился в многослойный плоский

эпителий. В ткани почки начинается хроническое воспаление, интерстициальная ткань разрастается, абсцесс окружается капсулой. В почечных канальцах наблюдается глубокая дистрофия и атрофия. Хронический пиелонефрит с рефлюксом является наиболее распространенной формой пиелонефрита и начинается в результате инфекции, наложившейся на внутривнепочечный рефлюкс. Рефлюкс может быть односторонним или двусторонним. В связи с этим может поражаться одна из почек и развиваться в ней склеротические и атрофические изменения, либо поражаться обе и начинаться хроническая почечная недостаточность.

Патологическая анатомия. Пиелонефрит может быть диффузным или очаговым. Однако при поражении обеих почек процесс носит неоднородный характер. В отличие от нефросклероза и хронического гломерулонефрита перекрут почки не является одинаковым. Отличительной особенностью хронического пиелонефрита является изменение формы чашечек почек (деформация). Микроскопические изменения неспецифичны.



Рисунок 15-А. Макропрепараты. Хронический пиелонефрит в стадии обострения. Размеры почек небольшие, сжатые, поверхность мелкозернистая, с одним грубым рубчиком. На разрезе кора преимущественно сужена, ткань увеличена. В тканях почек - множество очагов гноя (абсцессов) разных размеров. Склероз стенок чашечек и лоханок с примесью гноя в моче, слизистая оболочка насыщена кровью, кровоизлияниями.



Рисунок 15-Б. Макропрепараты. Хронический пиелонефрит в стадии обострения. Размеры почек небольшие, сжатые, поверхность мелкозернистая, с одним грубым рубчиком. На разрезе кора преимущественно сужена, ткань увеличена. В тканях почек - множество очагов гноя (абсцессов) разных размеров. Склероз стенок чашечек и лоханок с примесью гноя в моче, слизистая оболочка насыщена кровью, кровоизлияниями.

Морфологические изменения в почечной паренхиме

В тканях почек определяются выраженные структурные трансформации, к которым относятся:

1. Интерстициальное ремоделирование: формирование очагов неравномерного фиброза, сопровождающегося воспалительной инфильтрацией. В составе инфильтрата преобладают лимфоциты и плазмоциты, при обострениях — нейтрофильные лейкоциты.

2. Трансформация канальцевого аппарата: прогрессирующая атрофия выстилающего эпителия на фоне деформации просветов канальцев (сужение или эктазия). При массовом расширении канальцев и их заполнении плотными коллоидными массами гистологическая картина напоминает структуру щитовидной железы («**щитовидная почка**»).

3. Перигломерулярные изменения: возникновение концентрического склероза вокруг наружного листка капсулы Шумлянского — Боумена. Сами клубочки при этом могут сохранять типичное строение либо подвергаться полной гиалинизации.

4. Гломерулосклероз: развитие вторичных очаговых склеротических изменений в клубочках, морфологически сходных с идиопатическими формами заболевания.

5. Поражение чашечно-лоханочной системы: наличие хронических воспалительных очагов и признаков фиброза в подслизистом слое и стенках почечных полостей.

6. Ангиопатия: сосудистые нарушения в виде гиалиноза и пролиферативного артериолосклероза стенок мелких сосудов.

Клиническая картина. Хронический пиелонефрит обычно проходит самостоятельно, и поскольку рутинные лабораторные исследования не выявляют начало хронического пиелонефрита, его диагностируют после того, как заболевание прошло. Большинство пациентов обращаются за помощью из-за повышенного артериального давления. При исследовании мочи известно, что имеется некоторая протеинурия, а относительная плотность мочи снизилась. Лейкоцитурия наблюдается только тогда, когда заболевание обострилось. Однако лейкоцитурия может отсутствовать, но на основании этого нельзя делать вывод об отсутствии у больного пиелонефрита. При проведении пиелографии известно, что размеры почек уменьшились симметрично, а чашечки и чашечки почек расширились и изменили свою форму. Если заболевание возникает в обеих почках, нарастающее разрушение почечных канальцев приводит к нарушению концентрационной функции почек и возникновению полиурии. Как уже говорилось выше, очаговый гломерулосклероз может наблюдаться при хроническом пиелонефрите, сопровождающемся рефлюксом. В таких случаях процинурия возрастает до значительного уровня и приводит к усугублению почечной недостаточности.

НЕКРОТИЧНЫЙ НЕФРОЗ

Острый некроз канальцев (некротический нефроз) — распространенная патология, морфологически характеризующаяся разрушением эпителиальных клеток канальцев, а клинически — внезапной потерей функции почек.

Некротический нефроз является наиболее частой причиной острой почечной недостаточности. Олигурия начинается в течение 24 часов (диурез снижается до 400 мл). Известны и другие причины острой почечной недостаточности:

- 1) быстро прогрессирующий гломерулонефрит,
- 2) диффузное поражение почечных сосудов (например, узелковый периартериит или опасная артериальная гипертензия),
- 3) острый папиллярный некроз в сочетании с острым пиелонефритом,
- 4) лекарственный острый интерстициальный нефрит,
- 5) диффузный кортикальный некроз.

Этиология и патогенез. Острый некроз канальцев считается обратимым процессом. Оно может начаться при различных патологических состояниях: тяжелых инфекциях (холера, холера); при отравлении сулемой, маргимушем; при шоке возникают ожоги тела; при переливании неподходящей крови: при токсической дистрофии печени. По большинству только что упомянутых причин периферические органы не могут адекватно снабжаться кровью. Особенно часто такое явление наблюдается при снижении артериального давления и при шоке. По причине острый некроз канальцев разделяют на ишемический и нефротоксический некроз. Некротический нефроз, начинающийся при уменьшении кровообращения в почке, называется ишемическим тубулярным некрозом. Такой некроз может наблюдаться и при гемолизе, в случаях попадания неподходящей крови.

Острый токсический некроз канальцевого аппарата

Воздействие на организм агрессивных соединений — в частности, тяжелых металлов, органических растворителей (например, четыреххлористого углерода) и ряда медикаментов (аминогликозидов типа гентамицина) — инициирует развитие острого нефротоксического некроза. При интоксикации солями металлов или тяжелых инфекционных процессах основной удар приходится на проксимальные сегменты нефронов и нисходящее колено петли Генле.

Эпителий канальцев высокочувствителен к аноксии и интоксикации (прямому некрозу). Поражение канальцев может вызвать сужение прегиомеллярных артериол, что приводит к снижению скорости фильтрации в клубочках и повышению активности ленин-ангиотензиновой системы. С другой стороны, жидкость, проходящая через канальцы, вызывает повышение интерстициального давления, что, в свою очередь, приводит к коллапсу канальцев.

Патологическая анатомия. Почки становятся увеличенными, пастообразными, капсула легко отделяется. В месте ишемического некроза при осмотре под микроскопом повреждаются короткие сегменты канальцев. Некроз встречается редко и требует тщательного гистологического исследования. Некроз эпителиальных клеток обычно едва заметен и может протекать с едва заметным разрывом базальных мембран (тубулорексисом). Характерным признаком этого заболевания является наличие белковых цилиндров (цилиндров) в дистальной части канальцев и собирательных трубочек. Эти цилиндры содержат белок Тамма-Хорсфолла, гемоглобин и белки плазмы, которые в норме продуцируются эпителием протоков. Миоглобин обнаруживается в слепках на месте краш-синдрома. В интерстиции возникает диффузный отек, появляется воспалительная инфильтрация, состоящая из нейтрофилов, лимфоцитов и плазматических клеток.

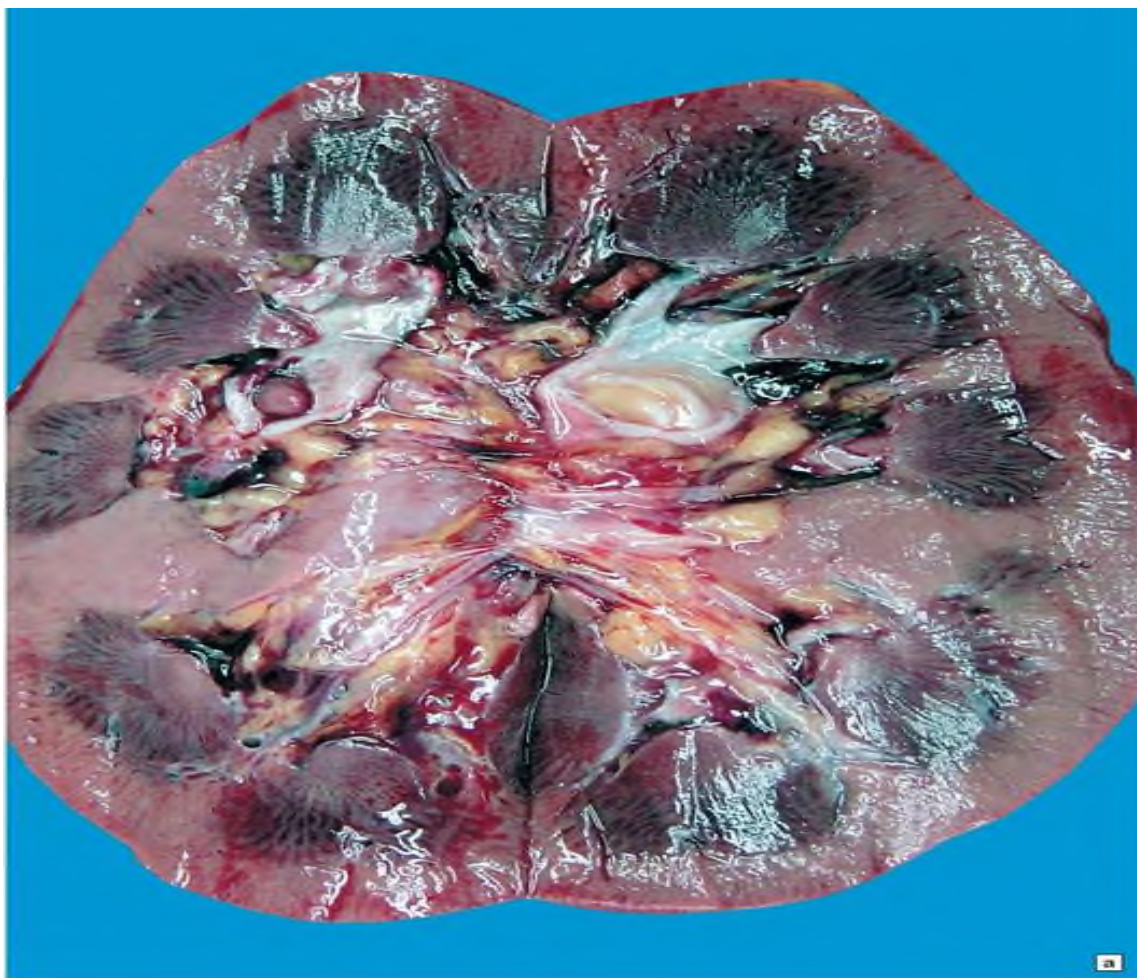


Рисунок 16. Макропрепарат. Острый тубулонекроз (некротический нефроз). Почки умеренно увеличены, гладкой консистенции, гладкой поверхности, бледного цвета, местами с красными пятнами, кора широкая, пирамиды гиперемированы, отчетливая обструкция кортико-медуллярного шунта.

Гистологические изменения, возникающие при токсическом некрозе *ivruiffier*, аналогичны только что описанным изменениям. Отличие состоит в том, что в эпителии проксимальной части канальцев выражен коагуляционный некроз. Однако базальная мембрана канальца не разрушается. Если больной переживает обострение острой почечной недостаточности, то в канальцах начинается процесс очищения. Мигрировавшие клетки, подвергшиеся некрозу, перемещаются в нижние отделы канала и образуют цилиндры. Эти изменения продолжаются вместе с регенерацией эпителия. В обнаженной мембране клетки накапливаются слоями и начинают делиться. Некротические массы также могут кальцифицироваться.

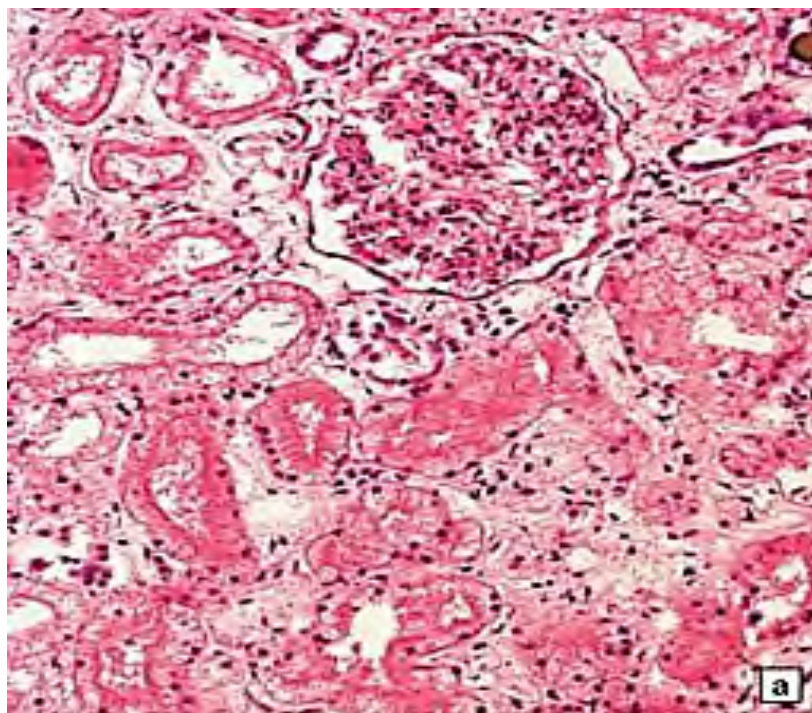


Рисунок 17-А. Микропрепараты . Острый тубулонекроз почки (некротический нефроз). Эпителиальные клетки извитых канальцев без ядер (кариолиз), имеют нечеткие границы и набухшую цитоплазму, нередко нарушен верхушечный полюс (плазморексис, некроз эпителия почечных канальцев). Канальцы заполнены фрагментами слущенных эпителиальных клеток. Местами виден разрыв базальных оболочек канальцев (тубулорекс). Стромальный отек.

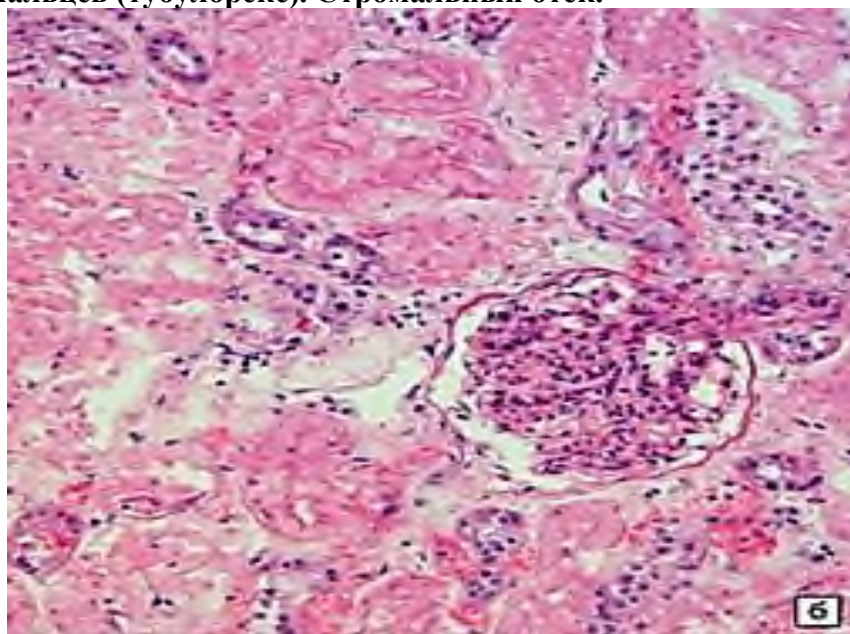


Рисунок 17-Б. Микропрепараты . Острый тубулонекроз почки (некротический нефроз). Эпителиальные клетки извитых канальцев без ядер (кариолиз), имеют нечеткие границы и набухшую цитоплазму, нередко нарушен верхушечный полюс (плазморексис, некроз эпителия почечных канальцев). Канальцы заполнены фрагментами слущенных эпителиальных клеток. Местами виден разрыв базальных оболочек канальцев (тубулорекс). Стромальный отек.

Клиническая картина. В течении острой почечной недостаточности выделяют четыре периода: 1) начальный фаза, 2) период олигурии или анурии, 3) период, когда на первый план выходит диурез, 4) период восстановления.

Начальная фаза клинически проявляется признаками первичной патологии. При патоморфологическом анализе фиксируется выраженное полнокровие почечных пирамид на фоне очаговых ишемических изменений в корковом веществе.

Вторая фаза (олигоанурическая) сопровождается резким снижением суточного диуреза (объема выделяемой мочи) до критических значений в пределах 50–400 мл. В некоторых случаях выделения ограничиваются несколькими миллилитрами, однако полная анурия регистрируется нечасто. Длительность данного периода в среднем составляет от 10 суток до трех недель. На этом этапе нарастают симптомы азотемии (уремии) и признаки гипергидратации. Отсутствие адекватной терапии и мониторинга состояния пациента может привести к критическим осложнениям. С точки зрения морфологии выявляются деструкция канальцев (**тубулорексис**), очаговые геморрагии и венозный стаз.

В третьем периоде начинает наступать диурез: сначала за ночь выделяется около 500 мл мочи, в дальнейшем количество мочи за ночь достигает 3 л (полиурия). Фаза полиурии наступает быстро, в связи с чем могут возникать явления дегидратации, нарушаться водно-электролитный баланс. В этот период больные подвержены инфекциям. Эти осложнения могут стать причиной смерти пациентов. При исследовании под микроскопом среди некротических изменений канальцев обнаруживают островки канальцевого эпителия, начавшие регенерировать.

В течение четвертого периода количество выделяемой мочи нормализуется и человек начинает выздоравливать, но незначительные функциональные изменения, связанные с канальцами, сохраняются. Гистологически преобладают регенераторные процессы. При этом структура большинства каналов становится близкой к нормальной.

ПОЛИКИСТОЗ ПОЧЕК

Кистозные поражения почек

Кистозные заболевания почек представляют собой разнородную группу патологий, способных приводить к развитию хронической почечной недостаточности (ХПН). Данные образования могут быть как врожденными, так и приобретенными, а по количеству делятся на солитарные (одиночные) и множественные.

Солитарные (простые) кисты встречаются в клинической практике наиболее часто. Их диаметр обычно варьируется от 1 до 5 см, достигая в отдельных случаях 10 см. Макроскопически киста представляет собой полость с гладкой блестящей капсулой, заполненную серозным содержимым. Изнутри она выстлана истонченным слоем кубического или плоского эпителия. Чаще всего такие образования локализуются в корковом веществе и обнаруживаются случайно при патологоанатомическом вскрытии или плановом обследовании. Тем не менее, простая киста может стать субстратом для развития новообразования, что сопровождается геморрагиями и болями в пояснице. При лучевой диагностике для них характерны четкие контуры и отсутствие собственной сосудистой сети.

Поликистозная болезнь почек — это редкая врожденная аномалия, характеризующаяся тотальным кистозным перерождением обоих органов. Часто патология сочетается с кистами в поджелудочной железе и печени. Выделяют два основных генетических типа заболевания:

1. Инфантильный тип (детский): наследуется аутосомно-рецессивно. Почки новорожденных резко увеличены, кисты замещают до 90% функциональной ткани. Дефект закладывается в эмбриогенезе из-за нарушения слияния секреторных и экскреторных структур нефрона. В результате каналцы, не имеющие выхода в собирательные трубки, расширяются, формируя ретенционные полости, что ведет к атрофии паренхимы.

2. Взрослый тип: имеет аутосомно-доминантный характер наследования. Клиническая манифестация обычно происходит в

подростковом или зрелом возрасте. Патогенез связан с постепенным расширением функционирующих нефронов (формированием «открытых» кист). На начальных этапах кистозный компонент занимает лишь малую долю объема органа, однако у 6–12% пациентов прогрессирование болезни неизбежно приводит к терминальной почечной недостаточности.

Патологическая анатомия. При поликистозе у взрослых почки резко увеличиваются, каждая весит до 4 кг. При пальпации почки легко прощупываются в виде массы, достигающей малого таза. При вскрытии трупа в почках обнаруживается множество кист разного размера, плотно расположенных, диаметром от 3 до 4 см. Они содержат жидкость разного характера. Эта жидкость может быть прозрачной, мутной или с примесью крови.

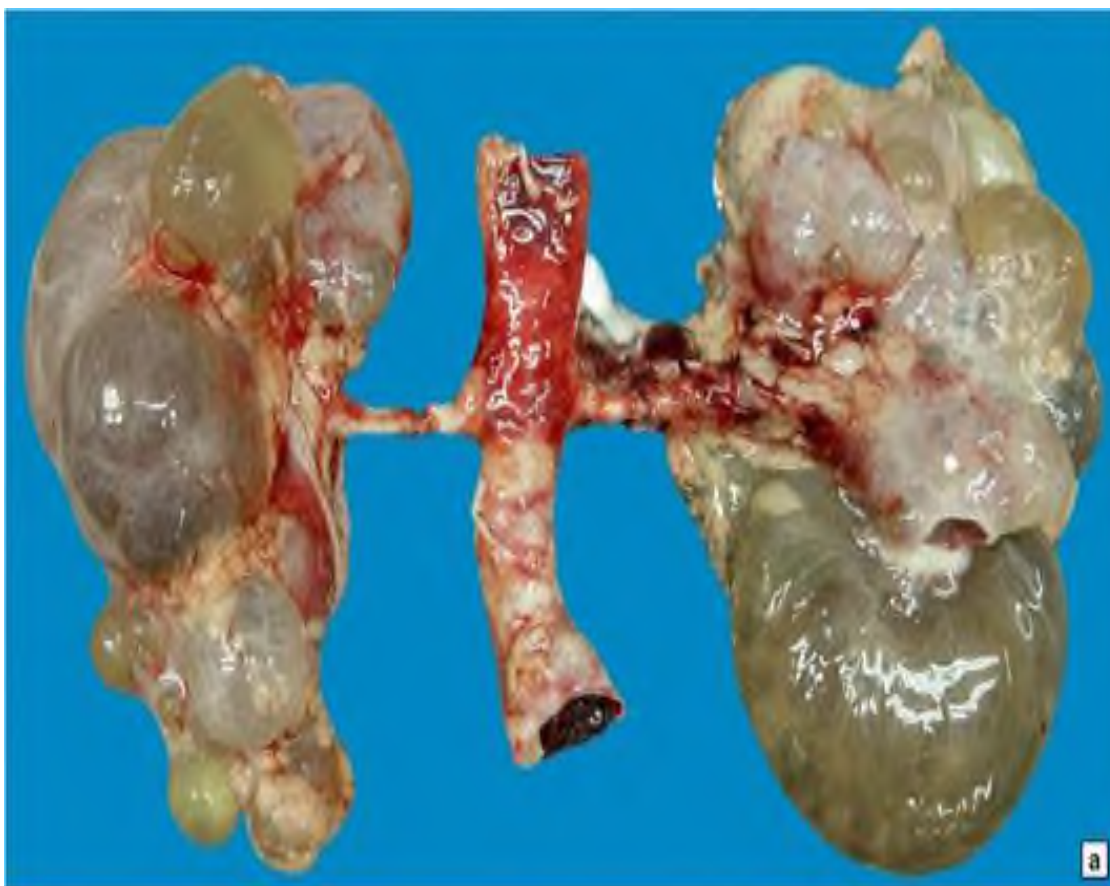


Рисунок 18. Макропрепарат. Ретенционные кисты почек. При нефросклерозе в корковом слое почки имеется несколько или одна киста разного размера с прозрачным содержимым. Паренхима почек может оставаться в виде отдельных островков между множественными кистами (а — виден также париетальный тромб в просвете брюшной аорты).

Гистологические особенности и клиника поликистоза

При микроскопическом анализе тканей между кистозными полостями определяются фрагменты сохранной паренхимы. Сами кисты могут формироваться в любых сегментах нефрона — от канальцев до собирательных трубок, что обуславливает вариативность выстилающего их эпителия, который, как правило, подвержен атрофии. В патологический процесс нередко вовлекается капсула Шумлянского — Боумена; в таких случаях внутри кисты визуализируются остатки капиллярных клубочков. Постоянное давление кист на окружающие ткани провоцирует ишемические изменения. Гистологически также могут фиксироваться признаки сопутствующей гипертензии или вторичного инфекционного процесса.

Клиническое течение поликистоза

- **У новорожденных:** морфологические дефекты почек критичны и несовместимы с жизнью. Почечная недостаточность манифестирует сразу после рождения. Летальность крайне высока: около 80% младенцев погибают в первый месяц, остальные — в течение первого года жизни.

- **У взрослых:** патология обычно диагностируется на четвертом десятилетии жизни при выраженном увеличении объема органов. Ключевой жалобой является болевой синдром в поясничной области. Острые боли возникают при разрывах кист, кровоизлияниях в их полость или обструкции. Характерными признаками считаются эпизодическая гематурия и артериальная гипертензия. Нередко заболевание осложняется инфекциями мочевыводящих путей или сочетается с кистами в печени. Прогноз остается неблагоприятным: большинство пациентов не доживают до 50 лет, погибая от терминальной уремии или осложнений высокого давления.

МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ (УРОЛИТИАЗ)

Уролитиаз представляет собой хроническую патологию, ключевым звеном которой является процесс камнеобразования (**литогенез**) в органах мочевыделительного тракта. Чаще всего конкременты локализуются в почечных структурах. Статистически заболевание более распространено среди женщин, при этом в 1% случаев камни становятся случайной находкой при патологоанатомическом вскрытии.

Конкременты классифицируются по габаритам, морфологии и химическому наполнению:

- оксалатные и фосфатные (наиболее частые — до 75% случаев);
- уратные, карбонатные;
- белковые и цистиновые.

Около 3% массы камня составляет органический матрикс, представленный мукопротеидами.

Этиология и патогенез. Причины и механизм образования камней не до конца ясны. Предполагается, что значение имеет как врожденное нарушение минерального обмена, так и приобретенное нарушение после рождения. Например, при гиперпаратиреоидизме нарушается обмен кальция, начинается гиперкальциемия, а затем гиперкальциурия. Уровень кальция в крови и моче резко повышается. Одним из важных факторов, влияющих на образование камней, считается повышение концентрации солей кальция, фосфатов и других солей. Например, описаны случаи образования камней у людей, у которых из тонкого кишечника всасывается большое количество солей кальция (это приводит к увеличению уровня кальция в моче, т.е. абсорбтивной гиперкальциурии). Известна связь между чрезмерным выделением мочевой кислоты с мочой и образованием стойких цистиновых камней, связанная с наследственным дефектом в транспорте некоторых аминокислот, в частности цистина, через почки. В отличие от фосфатных камней, при образовании

уратных и цистиновых камней большое значение имеет повышение кислотности мочи.

Патологическая анатомия. Камни в почках, составляющие анатомическую основу истинной мочекаменной болезни, имеют наибольшее значение в клинической практике. Такие камни чаще всего располагаются в лоханках и чашечках почек. Они могут быть множественными или одиночными. Диаметр достигает 2-3 см, поверхность может быть гладкой или шероховатой; в случае шероховатой поверхности такие камни могут повредить лизистую оболочку мочевыводящих путей.



Рисунок 17. Макропрепарат. Камни в почках и гидронефроз. Почка увеличена или уменьшена, просветы лоханки и чашечек резко расширены. В лоханке определяются плотные, овальной формы камни гладкой или шероховатой поверхностью, серо-белого или желтого цвета. Слизистая оболочка лоханки и чашечки утолщена. Кортикальный и мозговой слой почки резко истончены, уплотнены; разрезанная почка похожа на тонкостенный "мешок", наполненный камнями и мочой.

Клинические проявления мочекаменной болезни

Протекание нефролитиаза варьируется от латентного (бессимптомного) до классических приступов почечной колики. Массивные конкременты, локализованные в лоханках, провоцируют серьезную деструкцию тканей органа. Мелкие же камни, мигрируя по мочевыводящим путям, вызывают интенсивный болевой синдром — мочеточниковую колику. Процесс отхождения камней часто сопровождается видимой примесью крови в моче (**макрогематурией**).

Клиническая значимость уролитиаза заключается в риске обструкции (закупорки) мочевыделительного тракта и механическом травмировании слизистых. Повреждение выстилающего слоя может приводить к изъязвлениям и геморрагиям. Кроме того, наличие камней создает условия для развития вторичных инфекций: пиелонефрита, цистита или уретрита. К наиболее опасным последствиям заболевания относят **гидронефроз** и **пионефроз**; последний может стать источником системного сепсиса.

ОПУХОЛЕВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК

Новообразования мочевыделительной системы классифицируют на доброкачественные и злокачественные.

- **Доброкачественные:** фибромы и аденомы коркового вещества.
- **Злокачественные:** опухоль Вильмса, карцинома лоханок, мочеточников и пузыря, а также почечно-клеточный рак.

Светлоклеточный (гипернефроидный) рак является наиболее распространенной формой злокачественных опухолей почек (80–90% случаев). Патология чаще диагностируется у мужчин в возрасте 50–70 лет. Субстратом для развития опухоли служат эпителиальные клетки канальцев. Историческое название «гипернефроидный» связано с морфологическим сходством атипичных клеток с клетками коры надпочечников.



Рисунок 18-А. Макропрепарат. Почечно-клеточная карцинома. Опухоль в виде дольчатого узла желтого или желтовато-серого цвета, характеризующаяся частыми кровоизлияниями, очагами некроза и кистами. Границы опухоли и ткани почки местами нечеткие, местами хорошо выражены.



Рисунок 18-Б. Макропрепарат. Почечно-клеточная карцинома. Опухоль в виде дольчатого узла желтого или желтовато-серого цвета, характеризующаяся частыми кровоизлияниями, очагами некроза и кистами. Границы опухоли и ткани почки местами нечеткие, местами хорошо выражены.

Патологическая анатомия. Эта опухоль обычно крупная (от 3 до 15 см), округлой формы и имеет мягкую консистенцию. Обычно располагается в одной из полярных областей почки, в корковом веществе. Она может прорасти в мозговое вещество почки, в почечные лоханки и мочеточники, а также в мочевыводящие пути. Опухоль может прорасти по стенке почечной вены, достигая нижней полой вены и даже правого предсердия сердца. Карцинома также распространяется на паранефральную клетчатку и надпочечники. На разрезе она выглядит пестрой, на серовато-желтом фоне обнаруживаются очаги некроза, кровоизлияния разного возраста. Часто можно увидеть кисты, заполненные желтоватой или коричневатой жидкостью. Опухоль состоит из многоугольных или кубических клеток, которые отличаются вакуолизацией цитоплазмы, ее зернистым видом и светлым окрашиванием из-за большого количества липидов и гликогена в цитоплазме. Ядро относительно мелкое, расположено в центре клетки. Опухолевые клетки располагаются по-разному, образуя трабекулярные, железистые или сосочковые структуры. Строма в виде тонкого слоя соединительной ткани богата кровеносными сосудами. Существует также разновидность опухоли из темных клеток. Она имеет вид мягкого узла и на разрезе выглядит пестрой. При микроскопическом исследовании имеет трубчатую или сосочковую структуру. Трубчатые структуры покрыты атипичным эпителием и напоминают почечные канальцы. Строма умеренно развита.

Клиническая картина состоит из симптомов, связанных с почками, и симптомов, не связанных с почками. К симптомам, связанным с почками, относятся макро- и микрогематурия, боль в пояснице (эта боль ноющая или похожая на почечную колику), пальпируемое образование опухоли. Часто повышается температура, развивается полицитемия из-за обильного выделения эритропоэтина опухолевыми клетками. Человек истощается, худеет. Во многих случаях карцинома протекает бессимптомно до появления

метастазов и долгое время не проявляется. Метастазы чаще всего появляются в легких и костной системе. Клинические симптомы гипернефроидного рака очень разнообразны. Однако характерной триадой являются гематурия, длительная лихорадка и боль в пояснице.

Опухоль Вильмса Эта опухоль встречается в основном у детей и является одной из основных причин детской смертности. Она относится к наследственной патологии и часто встречается в сочетании с другими врожденными аномалиями. Характерной особенностью является ее полиморфная структура, так как опухоль состоит из различных клеток и тканей мезодермального происхождения.

Патологическая анатомия. Опухоль Вильмса крупная и поэтому препятствует развитию почки. На разрезе опухоль выглядит пестрой, что связано с наличием в опухоли различных тканей. В ней можно увидеть миксоматозную ткань, гиалиновый хрящ, очаги геморрагического некроза. Опухоль быстро растет и распространяется вокруг, что свидетельствует о ее выходе из капсулы и прорастании в паранефральную ткань. При микроскопическом исследовании обнаруживается наличие незрелых клубочков, недоразвитие полости капсулы Шумлянско-Боумана, недоразвитие канальцев и наличие в строме бластных клеток.

Кроме того, можно увидеть поперечно-полосатые и гладкие мышцы, фиброзную, хрящевую и костную ткани, а также очаги некроза с кристаллами холестерина. Гистологический диагноз основывается на обнаружении недоразвитых канальцев в строме бластных клеток и большом количестве поперечно-полосатых мышечных волокон в этой строме.

Клиническая картина. Опухоль обычно хорошо пальпируется при пальпации брюшной полости и даже определяется в малом тазу. Характерны повышение температуры, боли в животе, наличие гематурии. При применении лучевой терапии, химиотерапии и нефрэктомии прогноз

заболевания благоприятный. Описаны случаи регрессии метастазов в легких при своевременном и правильном лечении.

Вся мочевыделительная система покрыта переходным эпителием от почечных лоханок до уретры, этот эпителий может стать источником развития опухолей. Опухоли мочевого пузыря встречаются чаще. По гистологической структуре различают переходно-клеточную папиллому, плоскоклеточную папиллому, переходно-клеточный рак с плоскоклеточной метаплазией, а также железистой метаплазией и плоскоклеточный рак. Папилломы имеют размер 0,2-1,0 см, обычно одиночные, состоят из ножки из тонкой фиброваскулярной ткани, покрытой слоистым многослойным переходным эпителием. Такие папилломы доброкачественны по своей природе, инвазия и рецидивы отсутствуют. Папилломы несколько большего размера (до 3-4 см) злокачественны по своей природе. Доброкачественные папилломы в мочевом пузыре встречаются редко.

Переходно-клеточный рак может расти в виде папилломы или прорасти в стенку мочевого пузыря изнутри. Такие опухоли имеют разную степень дифференцировки. Папиллярные раки, протекающие со значительной атипией и аплазией, считаются более злокачественными. Они быстро прорастают под слизистую оболочку и в мышечный слой (инвазия). Карцинома, растущая эндофитно, имеет структуру плоскоклеточного рака. Часто изъязвляется, инфильтративно растет, метастазирует в регионарные лимфатические узлы и другие органы. У больных, наряду с папиллярным и плоскоклеточным раком, может быть рак *in situ*.

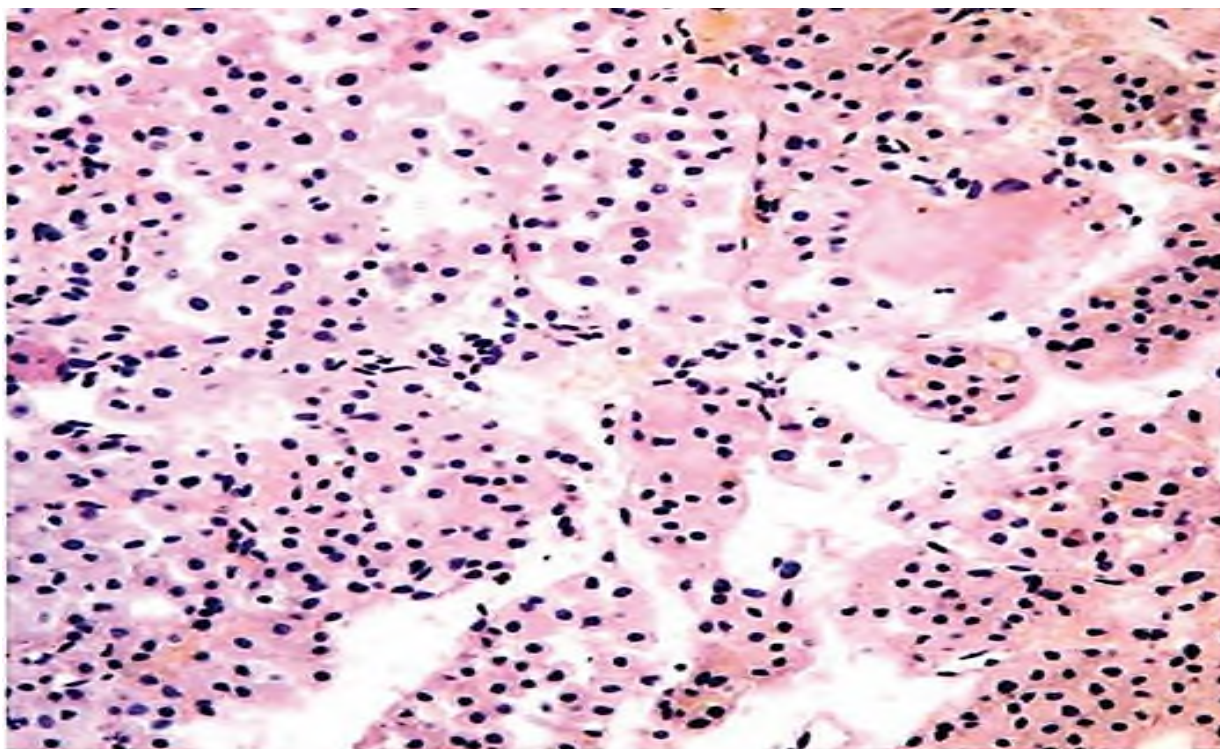


Рисунок 19. Микропрепарат. Почечно-клеточная карцинома. Светлоклеточный гистологический вариант. Опухолевые клетки крупные, округлые или многоугольные, с широкой светлой цитоплазмой, богатой липидами и гликогеном, образующие альвеолы, трабекулы и дольки (или железистые и сосочковые структуры) с небольшим количеством стромы и в основном синусоидальными сосудами; $\times 200$

Клиническое течение. Одним из частых симптомов является безболезненная гематурия. Это заболевание чаще встречается у мужчин, особенно у тех, кто подвергается воздействию бета-нафтиламина по роду своей деятельности. Курение, хронический цистит, длительный прием циклофосфамида также являются факторами, увеличивающими риск развития этого заболевания. Все опухоли мочевого пузыря, за исключением доброкачественных папиллом, дают рецидивы и могут привести к такому неблагоприятному осложнению, как обструкция уретры и задержка мочи. Возможно развитие гидронефроза.

Учебные задания.

Правила работы с группой

Каждый из участников группы

- они должны уважать мнение своих партнеров;
- данное Задание должно работать активно, слаженно и ответственно;
- они могут попросить о помощи, когда она им нужна;
- они должны помогать тем, кто просит о помощи;
- они должны участвовать в процессе групповой оценки;
- Они должны знать правило «Мы в одном корабле, вместе спим или вместе ждем».

Сформируйте ответ на вопрос.

1. Расскажите патанатомию и морфогенез гломерулопатии.
2. Объяснить значение гломерулонефрита для организма.
3. Объясните нефротический синдром.

Задания для групп.

1 - группа.

Объясните содержание амилоидоза почек.

Нарисуйте скелет рыбы на слове «гломерулопатия».

2 – группа.

Объяснить этиологию, патогенез, патологоанатомию гломерулонефрита.

3 – группа.

Опишите патологическую анатомию нефротического синдрома?

Критерии и показатели оценки (баллы)

Группа	1 задание;	2 задание;	3 задание; (каждый вопрос 0,2 балла)			Общий баллы
	(1,0)	(1,4)	1- вопрос	2- вопрос	3- вопрос	(3,0)
1						
2						
3						
4						

«Рыбий скелет»

Схема «Скелет рыбы» - позволяет выразить весь объем (область) проблемы и найти ее решение.

Развивает систематические, творческие, аналитические навыки наблюдения.

Правила составления схемы.

В верхней части «кости» пишется проблема внутри проблемы, а в нижней части — факты, подтверждающие наличие проблем в этой задаче на практике.

Проблема внутри проблемы (теоретически)

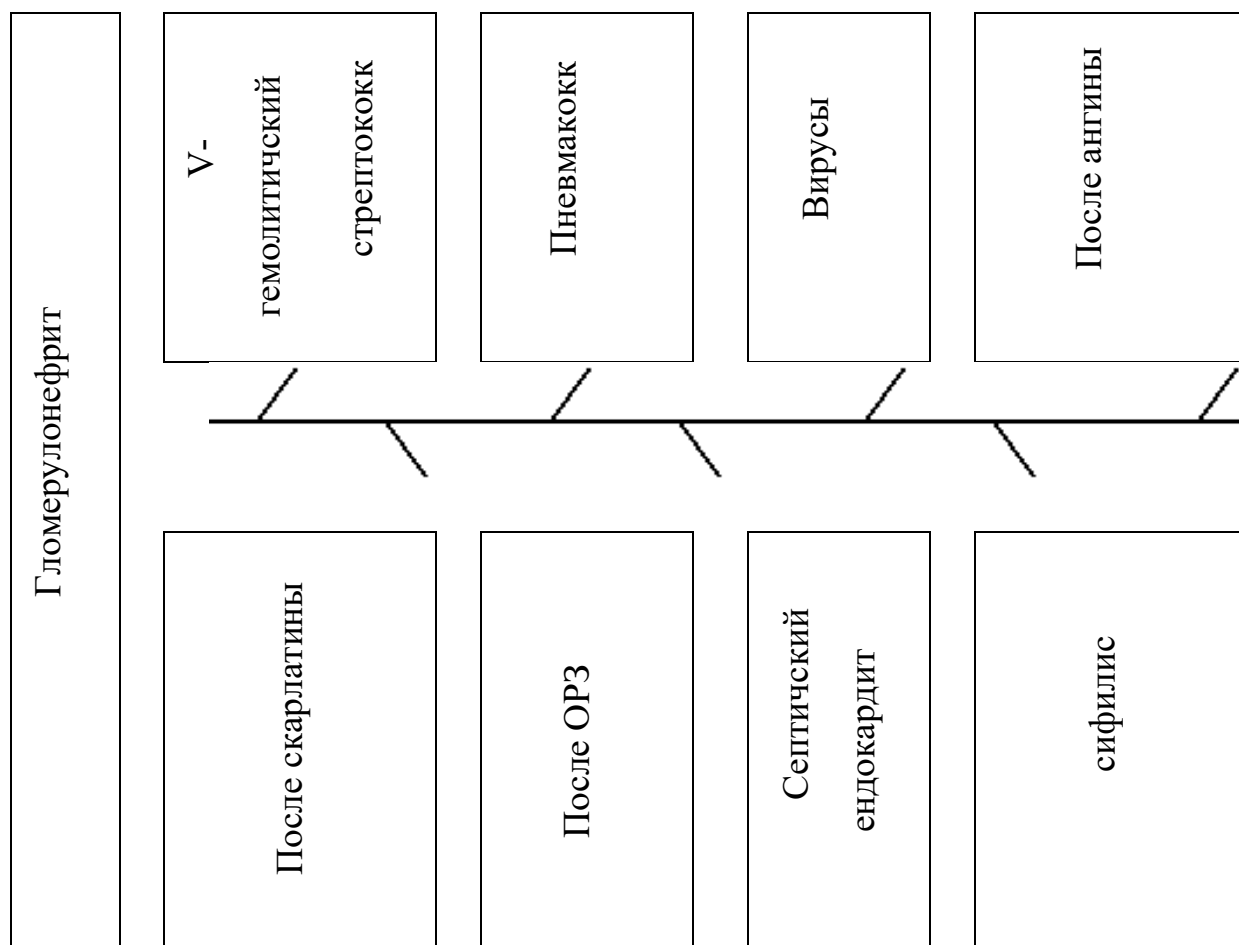


Факты, подтверждающие, что проблемы внутри этой проблемы действительно существуют (на практике).

Пример: Проблема гломерулонефрита.

Проблема внутри проблемы (теоретически)

Проблема



Факты, подтверждающие наличие проблем на практике (на практике).

Вопросы для подготовки студентов к обучению

1. Расскажите классификацию болезней почек.
2. Укажите этиологию и патогенез распространенных заболеваний почек (гломерулонефрит, амилоидоз почек, некротический нефроз).

3. Острая почечная недостаточность. Изложите патологоанатомию амилоидоза почек и гломерулонефрита (расскажите последствия и осложнения).

4. Расскажите последствия и осложнения этих заболеваний.

5. Дайте определение понятию нефротический синдром. Опишите его этиологию, патогенез, классификацию, осложнения и последствия.

6. Дайте определение понятию почечная недостаточность. Опишите его этиологию, патогенез, классификацию, морфологическую характеристику, осложнения и последствия.

7. Дайте определение понятию «почечнокаменная болезнь». Опишите его этиологию, патогенез, классификацию, морфологическую характеристику, осложнения и последствия.

СИТУАЦИЯ ВОПРОСОВ ПО ПРЕДМЕТУ.

1. У больного нефротическим синдромом хронического гломерулонефрита с мочой в течение длительного времени выводится до 20 г белка.

Задание:

1. Проксимальные и дистальные каналцы пунктата, взятого из почки больного.

2. Какой тип паренхиматозной белковой дистрофии выявлен в эпителии?

3. Является ли эта дистрофия обратимым процессом?

4. Дайте микроскопическую и ультраструктурную характеристику процесса.

2. Больной гломерулонефритом умер от хронической почечной недостаточности. При вскрытии по Муру эпикард тусклый и покрыт серовато-желтым налетом, похожим на волосяное волокно: налет легко снимается. В плевре обоих легких видны легко удаляемые серые пленки. Стенка толстой кишки утолщена, на слизистой оболочке имеется пленка, легко отделяющаяся от подлежащих тканей.

Задание:

1. Какой тип экссудативного воспаления развился в эпикарде, плевре, тонкой кишке?

2. Каков состав экссудата?

3. У больного хроническим гломерулонефритом в течение нескольких лет наблюдалась артериальная гипертензия. Острая сердечная недостаточность стала причиной моей смерти.

Задание:

1. Какие макроскопические изменения и в каких отделах сердца можно обнаружить при вскрытии трупа?

2. О каком процессе здесь может идти речь, подскажите название?

3. Как называется механизм развития процесса?

4. Изложите этапы процесса.

4. Заболевание больного началось остро после охлаждения. Наблюдались повышение артериального давления, гематурия, отек голени. Без лечения это привело к почечной недостаточности. Больной умер через 6 месяцев от начала заболевания. Обнаружено при разрыве почки: размеры почки увеличились, она опухла, при разрезе на поверхности почки появились желтые, серые, красные пятна.

Задание:

1. Какое заболевание возникло у больного?

2. Как называются макроскопические изменения в почке?

3. Каковы были микроскопические изменения в почке?

5. Они соответствуют гистологической форме гломерулонефрита. Когда ребенок проглотил, у него поднялась температура, на теле появилась сыпь с мелкими точками. Эти симптомы быстро прошли, но через 3 недели в моче обнаруживали до 3% белка, эритроциты и 1-2 гиалиновых цилиндра.

Задание:

1. Какое заболевание развилось у больного?
2. В какой период болезни появляются воды?
3. О чем свидетельствуют изменения, выявленные в анализе мочи?
4. Какие микроскопические изменения можно обнаружить при биопсии почки?

Практическая часть обучения**Макропрепараты**

1. Почечный амилоидоз.
2. Почечнокаменная болезнь
3. Гидронефроз
4. Гломерулонефрит.
5. Первично увеличенная почка.
6. Пиелонефрит.
7. Рак почки.

Микропрепараты

1. Почечный амилоидоз (окраска гемотаксилин-эозином).
2. Почечнокаменная болезнь (окраска гемотаксилин-эозином).
3. Гидронефроз (окраска гемотаксилин-эозином).
4. Гломерулонефрит (окраска гемотаксилин-эозином).
5. Первичная непопущая почка (окраска гемотаксилин-эозином).
6. Пиелонефрит (окраска гемотаксилин-эозином).
7. Рак почки (окраска гемотаксилин-эозином).

ТЕСТЫ ПО ТЕМЕ

1. Укажите тип экстракапиллярного гломерулонефрита по характеру экссудата.

- А. Геморрагический
- Б. Гнойный.
- В. Иксоррагический.
- Г. Гнилостный

2. Укажите заболевание почек, относящееся к группе гломерулопатий.

- А. Почечный амилоидоз.
- Б. Пиелонефрит.
- В. Острая почечная недостаточность.
- Г. Нефролитиаз.

3. Укажите заболевание почек, относящееся к группе тубулопатий.

- А. Гломерулонефрит.
- Б. Некротический нефроз.
- В. Пиелонефрит.
- Г. Почечный амилоидоз.

4. Укажите изменения, происходящие в кишечнике при уремии.

- А. Катаральное воспаление.
- Б. Промежуточное воспаление.
- В. Фибринозное воспаление.
- Г. Гнойное воспаление.

5. Изменения в печени при уремии.

- А. Гнойное воспаление.
- Б. Промежуточное воспаление.
- В. Бурое воспаление.
- Г. Фибринозное воспаление.

6. Какие заболевания вызывают почечный амилоидоз?

- А. Крупозная пневмония.
- Б. Бронхоэктазия.
- В. Бронхопневмония.
- Г. Эмфизема легких.

7. Покажите морфологические изменения при хронической почечной недостаточности, связанной с уремией.

- А. Гнойный менингит.
- Б. Анемия, общий гемосидероз.
- В. Фибринозный перикардит, фибринозный колит.
- Г. Гранулематозный миокардит.

8. Показать макроскопические изменения в почке при остром гломерулонефрите.

- А. Большая белая почка.
- Б. Большая жировая почка.
- В. Нескладчатая почка.
- Г. Пестрая почка.

9. Показать заболевание, развивающееся в результате хронического пиелонефрита.

- А. Вторичная нескладчатая почка.
- Б. Почечный амилоидоз.
- В. Гидронефроз.
- Г. Гломерулонефрит.

10. Показать внешний вид почки при терминальном гломерулонефрите.

- А. Увеличенная, жировая.
- Б. Увеличенная, губчатая.
- В. Уменьшенная, сморщенная.
- Г. Белая, увеличенная.

11. Как называется внешний вид почки при протеинурии при почечном амилоидозе?

- А. Большая жировая почка.
- Б. Маленькая блестящая почка.
- В. Маленькая гладкая почка.
- Г. Большая красная почка.

12. Назовите заболевание, вызывающее почечный амилоидоз.

- А. Ревматизм.
- Б. Ревматоидный артрит.
- В. Атеросклероз.
- Г. Цирроз печени.

13. Назовите изменения в почке при диабете.

- А. Пролиферация канальцевого эпителия.
- Б. Сужение просвета канальцев.
- В. Пролиферация и склероз мезенхимальных клеток клубочков.
- Г. Расширение просвета канальцев.

14. Случай: Заболевание ребенка началось с сильного озноба, повышения температуры тела, отека лица и гематурии. Пациент умер через 6 месяцев после начала заболевания. При вскрытии тела ребенка почки были увеличены, воспалены, желтовато-серые и красноватые. Дайте диагноз.

- А. Подострый гломерулонефрит.
- Б. Почечный амилоидоз.
- В. Нефритический синдром.
- Г. Острая почечная недостаточность.

15. Какие камни образуются в моче по химическому составу?

- А. Капролиты.
- Б. Холестериновые камни.
- В. Пигментные камни.
- Г. Уратные, фосфатные камни.

16. Приобретенный гидронефроз развивается в результате какого заболевания?

- А. Гломерулонефрит.
- Б. При мочекаменной болезни.
- В. При острой почечной недостаточности.
- Г. При почечном амилоидозе

17. Укажите тип гломерулонефрита в зависимости от его локализации.

- А. Мезангиопролиферативный.
- Б. Мезангиальный.
- В. Экстракапиллярный.
- Г. Терминальный.

18. Как называется 2-я стадия острой почечной недостаточности?

- А. Период восстановления диуреза
- Б. Период шока.
- В. Период олигоанурии.
- Г. Период склероза.

19. При вскрытии пациента, умершего от уремии, была обнаружена большая жировая почка. Поставьте диагноз.

- А. Почечный амилоидоз.
- Б. Острый гломерулонефрит.
- В. Подострый гломерулонефрит.
- Г. Терминальный гломерулонефрит.

20. Найдите правильное описание внешнего вида органа при нефросклерозе.

- А. Уменьшенная, плотная, неровная поверхность.
- Б. Увеличенная, извилистая, гладкая поверхность.
- В. Не увеличенная, с одним или двумя бугорками на поверхности.
- Г. Уменьшенная, плотная, гладкая поверхность.

21. В каком возрасте чаще всего встречается липоидный нефроз

- А. В детском
- Б. В подростковом
- В. В зрелом
- Г. В старческом

22. Гломерулонефрит, для которого характерно развитие патологического процесса в сосудистом клубочке называется:

- А. перикапиллярным
- Б. экстракапиллярная
- В. мембранозном

Г. интракапиллярный

23. При длительном перекрытии мочеточников камнями в почке развивается

- А. амилоидоз
- Б. гломерулонефрит
- В. гидронефроз
- Г. инфаркт

24. Развитие поликистоза почек связывают с:

- А. хромосомными мутациями
- Б. гамеопатии
- В. нарушением эмбриогенеза
- Г. нарушением бластогенеза

25. Подагрическая почка возникает вследствие нарушения обмена

- А. липидов
- Б. пуринов
- В. хромопротеидов
- Г. белков

26. Поликистоз почек - множественные кисты различных размеров , встречается с поликистозом почек и поджелудочной железы , относится к

- А. фетопатиям
- Б. родовой травмы
- В. эмбриопатий
- Г. патологии последа

27. Вторичные гипертензии чаще всего возникают на почве

- А. феохромоцитомы

Б. гломерулонефрита

В. альдостеронизму

Г. тиреотоксикоза

28. Гломерулонефрит - это заболевание:

А. аллергического происхождения

Б. инфекционно - аллергического происхождения

В. инфекционного происхождения

Г. врожденного происхождения

29. Почки при остром гломерулонефрите:

А. Уменьшены, набухшие

Б. Уменьшены, без отека

В. Увеличены, набухшие

Г. Уменьшены, мелкозернистая

30. Довольно часто поликистоз почек сочетается с

А. кистами надпочечников

Б. поликистозом селезенки

В. поликистозом печени и яичников

Г. кистами брыжейки

31. Морфологический тип гломерулонефрита, который развивается в результате острой почечной недостаточности

А. Экстракапиллярная , пролиферативный

Б. Мембранозная нефропатия

В. Первично- сморщенная почка

Г. Склерозирующий

32. В патогенезе гломерулонефрита значительное место занимает :

А. сенсibilизация организма

- Б. реинфекция
- В. токсичность микробов
- Г. суперинфекция

33. Почка при остром гломерулонефрите называется:

- А. Большая салыная
- Б. Большая белая
- В. Пестрая
- Г. Большое красное

34. Капиллярные петли почечного клубочка приобретают вид " гусиной лапки" при гломерулонефрите:

- А. экстракапиллярная пролиферативном
- Б. интракапиллярный экссудативном
- В. мезангиального - пролиферативном
- Г. фибропластическая

35. При поликистозе в почках образуются:

- А. Трабекулярные , ацинарные , нодозный кисты
- Б. Гломерулярные , тубулярные, экскреторные кисты
- В. Инкреторной кисты
- Г. Фолликулярные кисты

36. Структурно -функциональной единицей почки является :

- А. Почечное тельце
- Б. Нефрон
- В. Почечная чашечка
- Г. Почечная пирамида

37. Форма хронического гломерулонефрита при которой быстро развивается хроническая почечная недостаточность

- А. Экстракапиллярная , пролиферативный
- Б. Мезангиокапиллярный
- В. Мезангиопролиферативный
- Г. Мембранозная нефропатия

38. Среди возможных возбудителей гломерулонефрита основное место занимает :

- А. кишечная палочка
- Б. β - гемолитический стрептококк
- В. пневмококк
- Г. стафилококк

39. Локализация иммунных комплексов при мембранозной нефропатии

- А. капсула Шумлянского - Боумена
- Б. внутриклеточно
- В. субэпителиально
- Г. мезангиального

40. Почки при фибропластическом гломерулонефрите могут быть:

- А. Уменьшены, мягкие с великогорбистой поверхностью
- Б. Уменьшены, плотные, серо - красные с мелкими впадинами на поверхности
- В. Уменьшены, мягкие, серо - желтого цвета
- Г. Увеличены , мягкие, серо - желтые

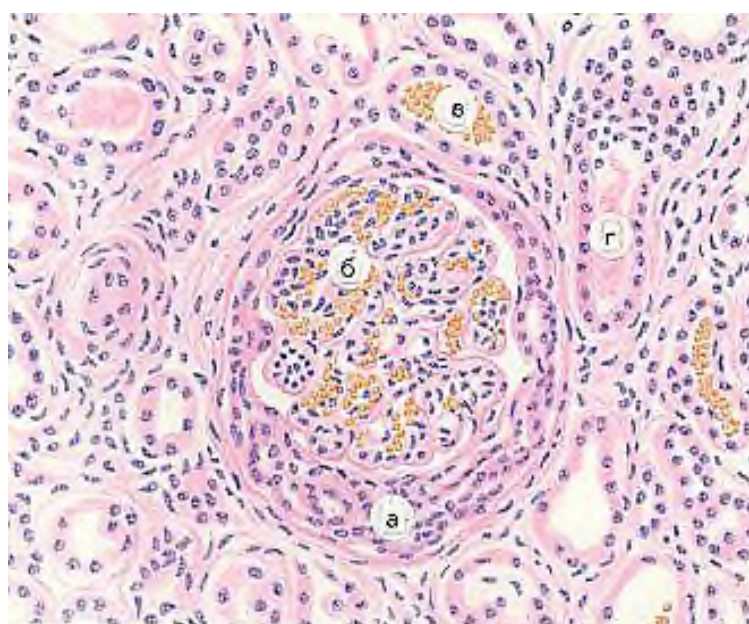
ТЕСТЫ ПО ТЕМЕ С РИСУНКАМИ.

1. Что изображено на следующем рисунке?



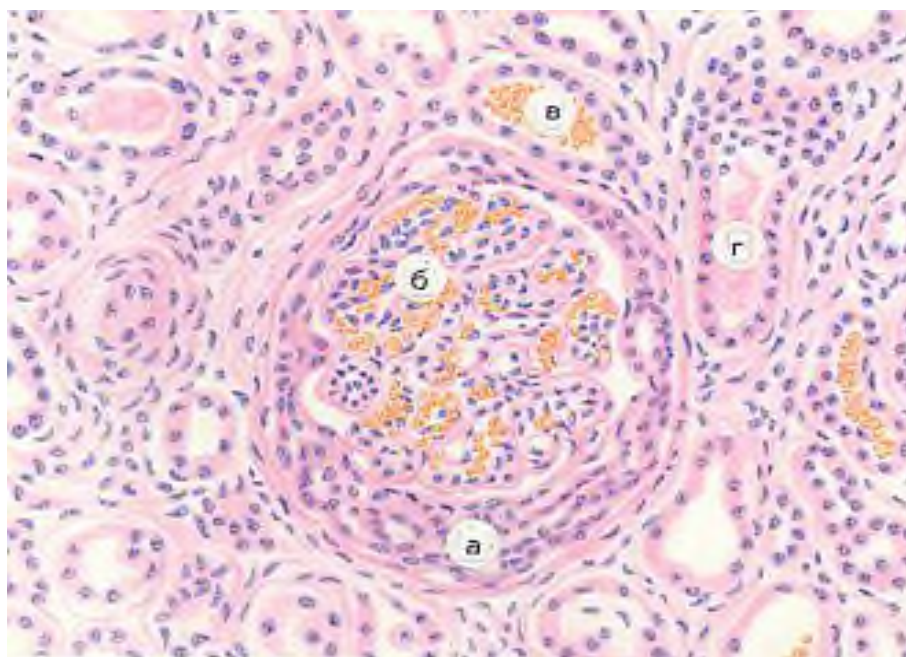
- А. большая белая почка
- В. большая пятнистая почка
- С. большая красная почка
- Д. большая жировая почка
- Е. вторичная сморщенная

2. Что изображено на следующем рисунке?



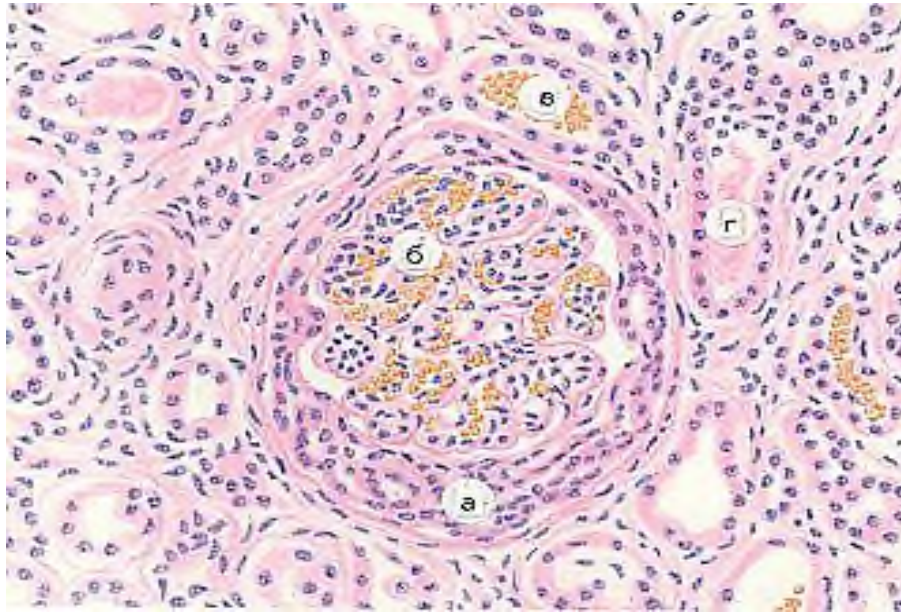
- А. внутрикапиллярный продуктивный гломерулонефрит
- В. экстракапиллярный продуктивный гломерулонефрит
- С. внутрикапиллярный экссудативный гломерулонефрит
- Д. экстракапиллярный экссудативный гломерулонефрит
- Е. фибропластический гломерулонефрит

3. Что обозначено буквой «а» на рисунке?



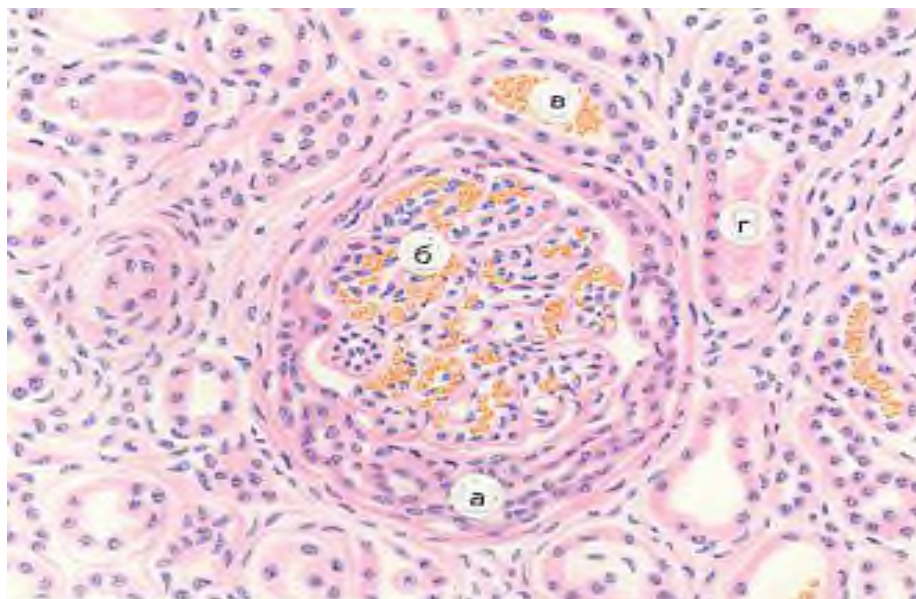
- А. пролиферирующие мезангиальные клетки
- В. пролиферирующие эндотелиальные клетки
- С. новообразованные кровеносные сосуды
- Д. пролиферирующие нефротелиальные клетки
- Е. пролиферирующие эпителиальные клетки почечных канальцев

4. Что обозначено буквой «б» на рисунке?



- А. эритроциты в гломерулярных капиллярах
- В. эритроциты в экстрагломерулярных капиллярах
- С. эритроциты в просвете канальцев
- Д. эритроциты вне кровеносных сосудов
- Е. лейкоциты в гломерулярных капиллярах

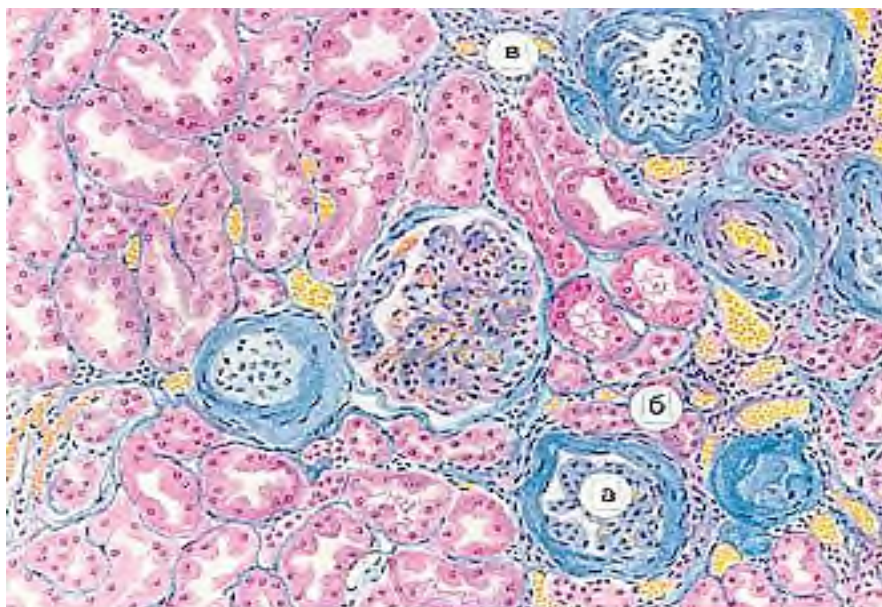
5. Что изображено буквой «в» на рисунке?



- А. эритроциты в гломерулярных капиллярах
- В. эритроциты в экстрагломерулярных капиллярах

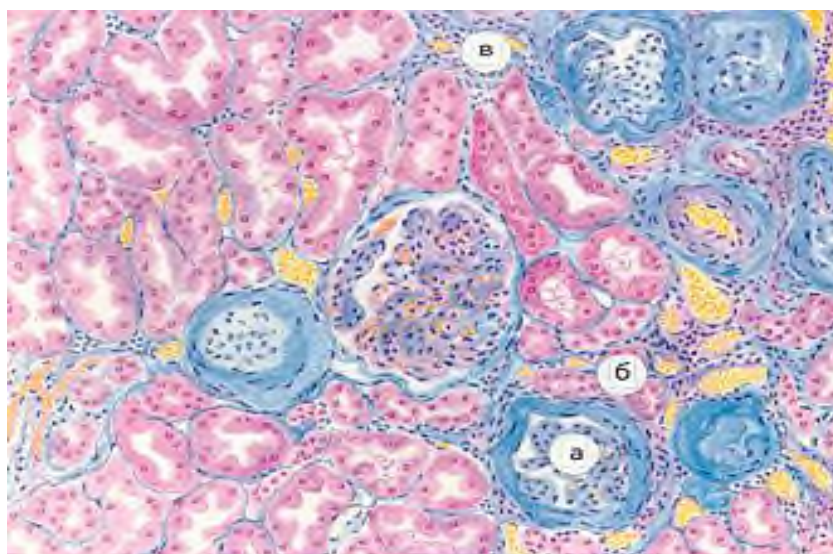
- С. эритроциты в просвете канальцев
- Д. эритроциты вне кровеносных сосудов
- Е. лейкоциты в гломерулярных капиллярах

6. Что изображено буквой «а» на рисунке?



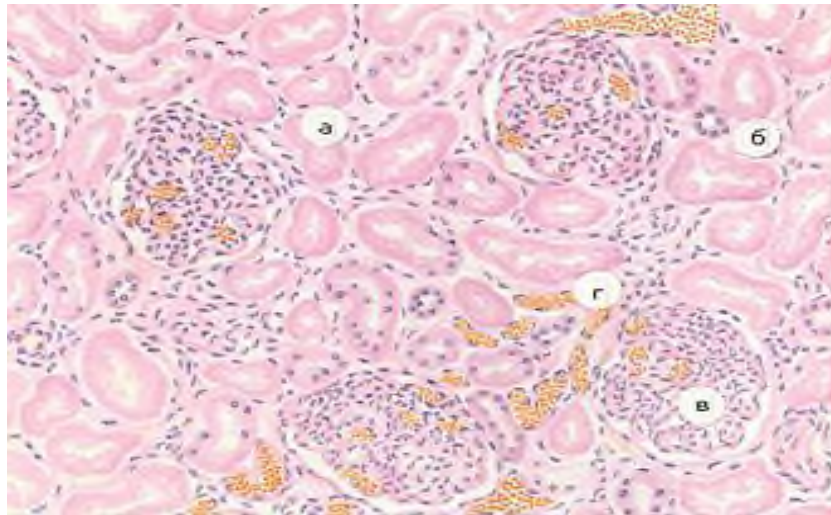
- А. атрофированные канальцы
- В. соединительная ткань
- С. рубцовые гломерулы
- Д. гипертрофированные гломерулы
- Е. гломерулы с пролиферирующими мезангиальными клетками

7. Что изображено на рисунке ниже?



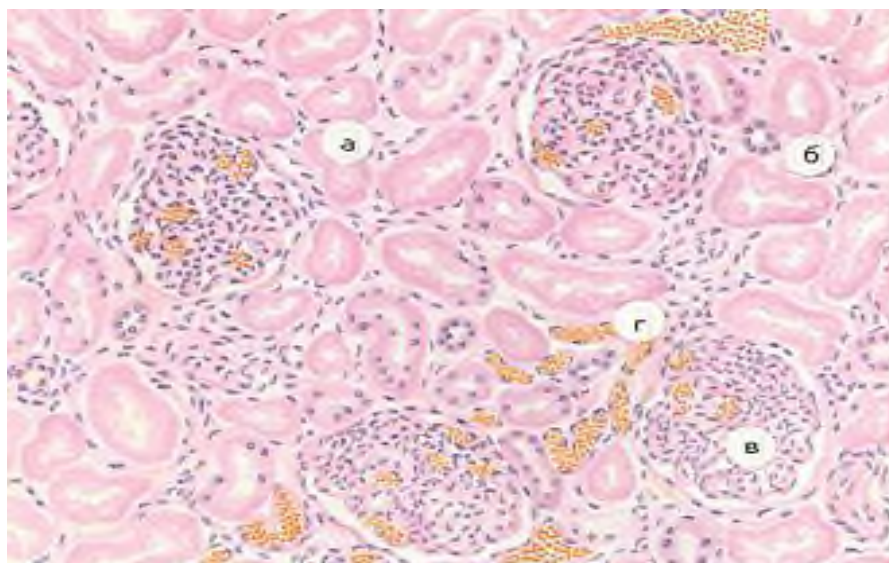
- А. острый гломерулонефрит
- В. подострый гломерулонефрит
- С. хронический мезангиальный гломерулонефрит
- Д. хронический мембранозный гломерулонефрит
- Е. хронический фибропластический гломерулонефрит

8. Что обозначено буквой «а» на рисунке?



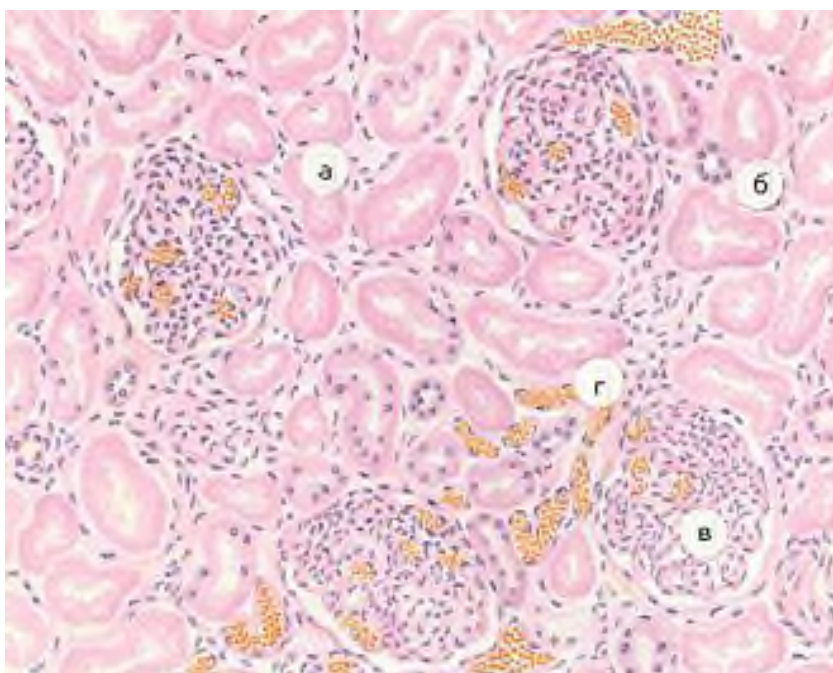
- А. некротические клубочки
- В. некротические извитые канальцы
- С. некротические прямые канальцы
- Д. гиперемизированные клубочки
- Е. гиперемизированные экстрагломерулярные капилляры

9. Что обозначено буквой «б» на рисунке?



- А. некротические клубочки
- В. некротические извитые канальцы
- С. сохранившиеся прямые канальцы
- Д. гиперемизированные клубочки
- Е. гиперемизированные экстрагломерулярные капилляры

10. Что обозначено буквой «v» на рисунке?



- А. некротические канальцы
- В. некротические извитые канальцы
- С. некротические прямые канальцы
- Д. гиперемизированные канальцы
- Е. гиперемизированные экстрагломерулярные капилляры

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Основные учебники и пособия

1. Абдуллаходжаева М.С. «Патологическая анатомия». Часть 1, 2, 2012
2. Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия – Москва – 2013
3. Серов В.В., Ярыгин Н.Е. Пауков В.С. Патологическая анатомия. Атлас – Москва – 2015
4. Алимов В.А., Егамбердиев З.З. Руководство по патологической анатомии. – Ташкент, 1993
5. Абдуллаходжаева М.С., Утепов Я.Ю. Курс биопсии и секционирования. – Ташкент, 1995.

Зарубежная литература

6. Патология/Дамжанов Иван, Филипп Б. Конран, Питер Й. Голд ист., Филадельфия, Нью-Йорк, 1998
7. Патология лимфатических узлов. /Гарри Л. Иоакбим., Филадельфия, 1994

Дополнительная литература:

1. Абдуллаходжаева М.С. Принципы организации патологоанатомической службы – Ташкент, 1998, 156 с.
2. Пальцев М.А., Каволенко В.Я., Аничков Н.М. Руководство по биопсийно-секционному курсу. Москва. Медицина 2002. 206 с.
3. Пальцев М.А., Аничков Н.М., Рыбаков М.Г. Руководство к практическим занятиям по патологической анатомии. Москва. Медицина 2002.
4. Серов В.В., Пальцев М.А., Ганзен Т.К. Курсовая лекция по патологической анатомии. М-Медицина 1998. 451-464 с.
5. Пальцев М.А., Аничков Н.М. 1-2 т. Патологическая анатомия. Учебник, т. 2-х томакс М-Медицина 2000.

- www: pathology.com;
- www.edu.webpath.com.
- www pathologyoutlines.com.
- www cytopathology.com.

Содержание

ВВЕДЕНИЕ	3
Архетипическая структура обучения	4
Вопросы для подготовки студентов к экзамену.	6
ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ.....	8
Учебные задания.	79
ТЕСТЫ ПО ТЕМЕ	85
ТЕСТЫ ПО ТЕМЕ С РИСУНКАМИ.	94
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА	100

Авторы:

**ЖУМАНОВ ЗИЯДУЛЛА ЭШМАМАТОВИЧ,
УРАКОВ КУВОНДИК НЕМАТУЛЛАЕВИЧ**

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЧЕК

**учебное пособие для студентов магистратуры и клинической
ординатуры медицинских вузов**

Редактор:	М. Бултакова
Литературный редактор:	З. Хамраев
Корректор:	И. Умиров
Верстальщик:	М. Файзуллаева

ООО “KREATIV FIKRLASH NASHRIYOT MATBAA UYI”

Лицензия издательства: № 2519471. От 16.07.2024

130100, город Джизак, махалля Иттифок, улица Иттифок, дом 94

E-mail: Ixtiyor.8778@mail.ru Тел: 91-596-01-04, 94-398-39-93

Разрешено к печати: 15 июля 2026 года

Формат: 60x84 1/16. Офсетная печать. Шрифт – “Times New Roman”

Условных печатных листов: 6,5 Тираж: 50 экземпляров Заказ № 229

ООО “KREATIV FIKRLASH NASHRIYOT MATBAA UYI”

Напечатано в типографском отделе офсетным способом