ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ ПРОФЕССОРА В.Ф. ВОЙНО - ЯСЕНЕЦКОГО»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра патологической анатомии имени профессора П.Г. Подзолкова

Реферат.

Болезни почек.

Выполнил: ординатор 1го года
Фомин Артем Евгеньевич

Руководитель : КМН,доцент, зав. Кафедрой
Хоржевский Владимир Алексеевич

Красноярск,2023 г.

Болезни почек принято разделятьна 2 большие группы:гломерулопатии и тубулопатии.

Гломерулопатии.

Гломерулонефрит

Гломерулонефрит – это инфекционно-аллергическое или неустановленной природы заболевание, [illegible] К почечным симптомам относят олигурию, протеинурию, гематурию, цилиндрурию, а к внепочечным – артериальную гипертонию, гипертрофию левого желудочка и предсердия, диспротеинемию, отеки, гиперазотемию и уремию.

Классификация

1. По этиологии различают гломерулонефрит установленной этиологии (вирусы, бактерии, простейшие) и неустановленной этиологии.

2. По нозологии выделяют первичный, как самостоятельное заболевание, и вторичный гломерулонефрит (как проявление другого заболевания).

3. По патогенезу гломерулонефрит может быть иммунологически обусловленным и иммунологически необусловленным.

4. По течению–острый,подострый и хронический.

5. Топографически выделяют интракапиллярный (патологический процесс локализуется в сосудистом клубочке) и экстракапиллярный (патологический процесс в капсуле клубочка) гломерулонефрит.

6. Похарактерувоспаления–экссудативный,пролиферативный и смешанный.

7. По распространенности–диффузный и очаговый гломерулонефрит.

При остром гломерулонефрите почки увеличены, набухшие, пирамиды темно-красные, корасеровато-коричневого цвета с мелким красным крапом на поверхности и разрезе или с сероватыми пятнами (пестрая почка). [illegible] эндотелиальных и мезангиальных клеток. Все эти процессы носят обратимый характер, но в тяжелых случаях, когда появляется фибриноидный некроз капилляров,процесс принимает необратимыйхарактер.

При подостром течении гломерулонефрита в результате пролиферации эпителия капсулы, подоцитов имакрофагов появляются полулунные образования(«полулуния»),которые сдавливают клубочек. Капиллярные петли подвергаются некрозу, а в их просвете образуются фибриновые тромбы. Фибрин [illegible] гиалиновыеполя.Нефроцитыподвергаются дистрофии,стромаотечнаиинфильтрирована.

Макроскопически: почки увеличены в размере, дряблые, корковый слой широкий, набухший, желто-[illegible]почки.

При хроническом течении гломерулонефрита почки сморщены, уменьшены в размерах, плотные смелкозернистой поверхностью. На разрезе слой почечной ткани тонкий, ткань сухая, малокровная,серого цвета. Микроскопически – канальцы и клубочки атрофированы и заменены соединительнойтканью, капсула утолщена, а капиллярные петли склерозированы. Просвет канальцев расширен, аэпителий утолщен. Артериолы склерозированные и гиализированные. Выделяют мезангиальный ифибропластический типы: мезангиальный гломерулонефрит развивается в результате пролиферации[illegible]ответнаотложенияподэпителиемивмезангиииммунныхкомплексов.Мезанглий[illegible] [illegible]капиллярных петель, эндотелий от мембраны отслаивается, канальцы дистрофируются иатрофируются, а строма подвергается клеточной инфильтрации и склерозу. Макроскопически почки[illegible] [illegible]характеризуется склерозом и гиалинозом капиллярных петель и образованием спаек в полостикапсулы.Почкиприэтомплотные,серо-красныеиуменьшеныразмере,сналичиеммелких западаний.

Исход хронического гломерулонефрита неблагоприятен. Патологический процесс приводит к почечной недостаточности, что проявляется азотемической уремией.

Нефротический синдром характеризуется протеинурией, диспротеинемией, гипопротеинемией, гиперлипидемией и отеками. Различают первичный (идиопатический) нефротический синдром и вторичный как проявление почечного заболевания.

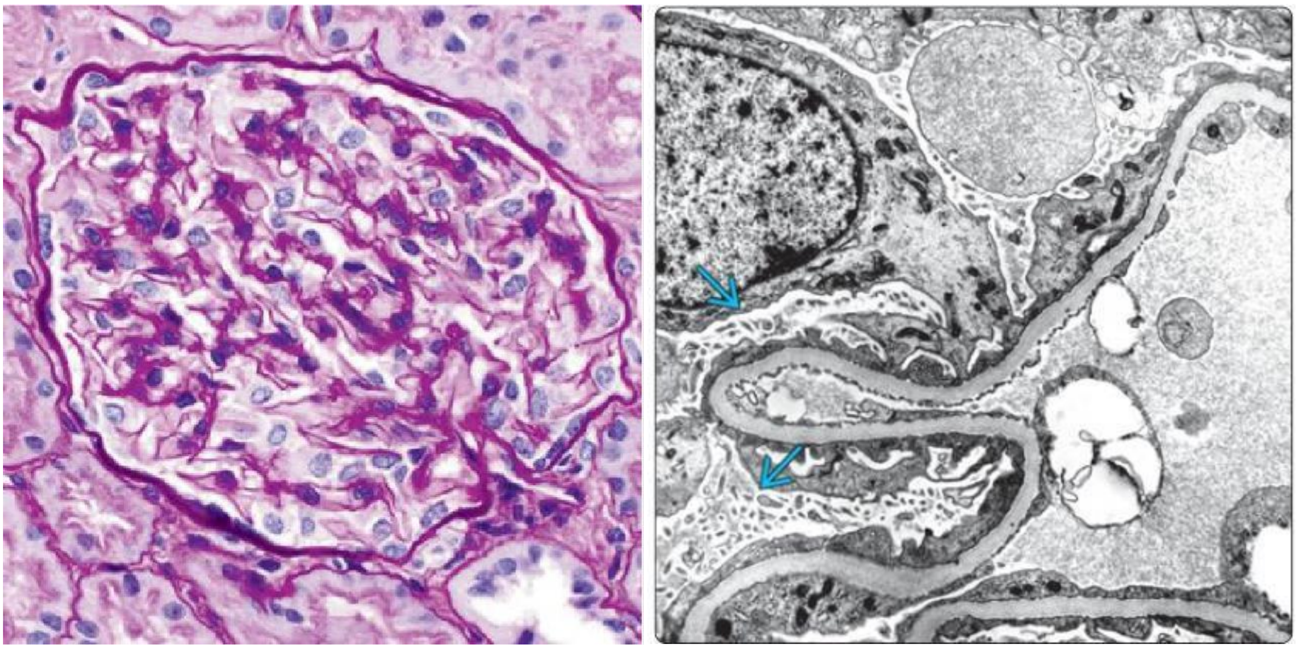
Первичный нефротический синдром может проявляться тремя заболеваниями:

1) липоидным нефрозом;

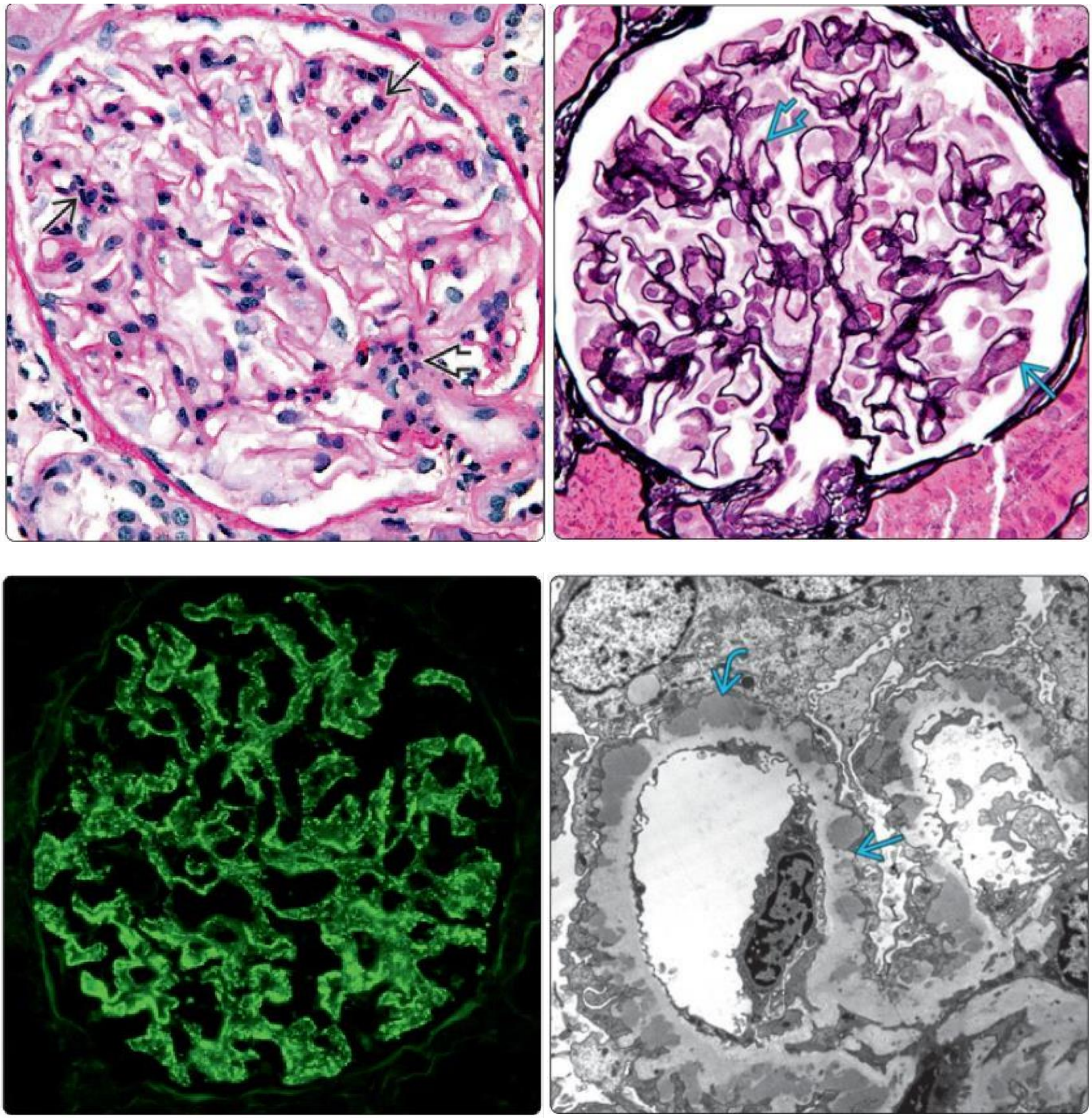
2) мембранозной нефропатией;

3) фокальным сегментарным склерозом.

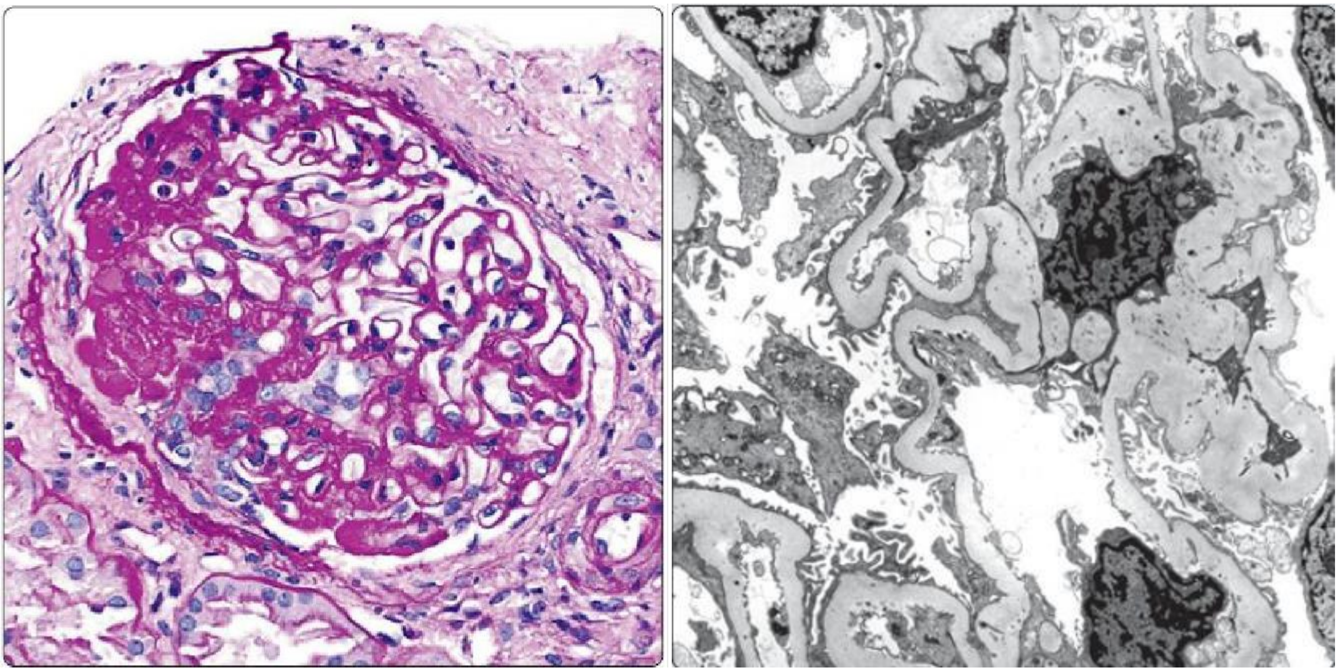
Липоидный нефроз проявляется минимальными изменениями гломерулярного аппарата и характеризуется потерей подоцитами их малых островков. В результате слияния подоцитов с мембраной она утолщается и отмечается незначительное расширение мезанглия. Канальцы главных отделов расширены, эпителий набухший, содержит гиалиновые капли, вакуоли, нейтральные жиры и их стерины. Дистрофия эпителия канальцев сочетается с регенерацией. В просвете канальцев много гиалиновых, зернистых и восковидных цилиндров.
Строма отечна, лимфатические сосуды расширены. В интерстиции много липидов, липофагов или мфоидных элементов. Макроскопически почки увеличены, дряблые, капсула снимается легко, обнажая желтоватую гладкую поверхность. Корковый слой на разрезе широкий, желто-белый или серый, пирамиды серо-красные (большие белые почки).



Мембранозная нефропатия развивается в результате поражения иммунными комплексами. При этом почки увеличены, бледно-розового или желтого цвета, с гладкой поверхностью. Микроскопически отмечается диффузное утолщение стенок капилляров клубочков при слабой пролиферации мезангиоцитов. Утолщение возникает вследствие новообразования вещества базальной мембраны, за счет отложений иммунных комплексов в виде шипиков со стороны подоцитов. Все вышеперечисленное называется мембранозной трансформацией, которая завершается склерозом и гиалинозом капилляров клубочков.



Фокальный сегментарный гломерулярный склероз (гиалиноз) может быть первичным и вторичным (вич, героиновая нефропатия). Склерозированы сегменты клубочка. Всегда присутствуют липиды в гиалиновых массахи мезангиоцитах–в виде пенистых клеток.



Амилоидоз почек

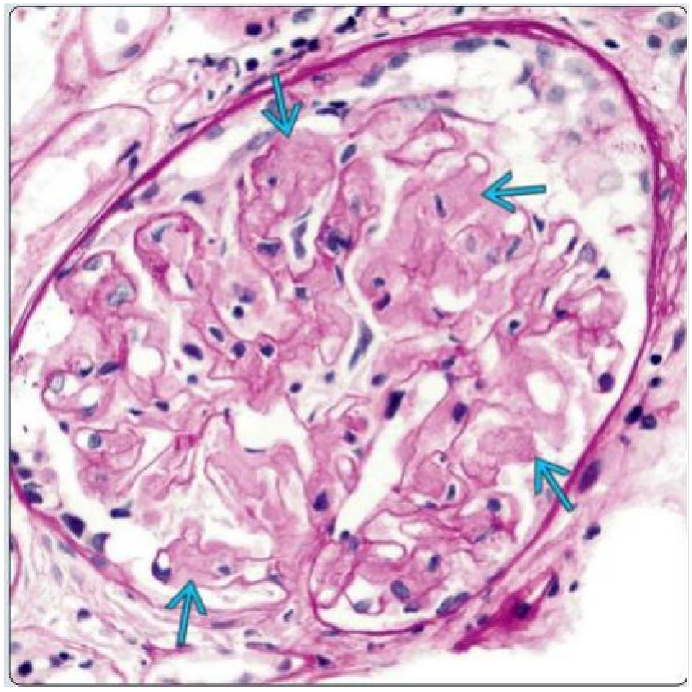
Амилоидоз почек, как правило, является вторичным заболеванием (при ревматоидном артрите,туберкулезе, бронхоэктазах и т. д.), а при врожденной патологии носит первичный характер. Втечении амилоидоза различают латентную, протеинурическую, нефротическую и азотемическуюстадии.

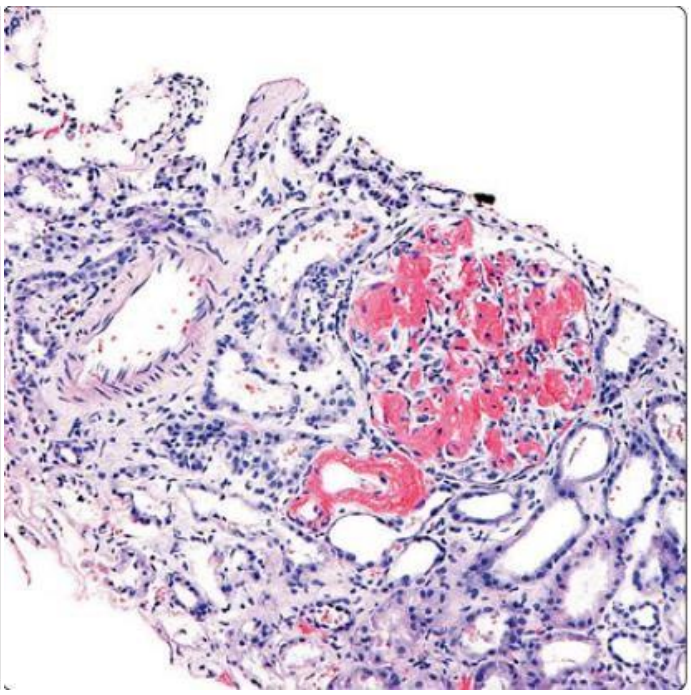
В латентную стадию почки макроскопически неизменены. Мембрана клубочков утолщена и двухконтурна,просветы аневризматически расширены. Цитоплазма эпителия канальцев пропитана белковыми гранулами.В интермедиальной зоне и пирамидах строма пропитана белками плазмы.

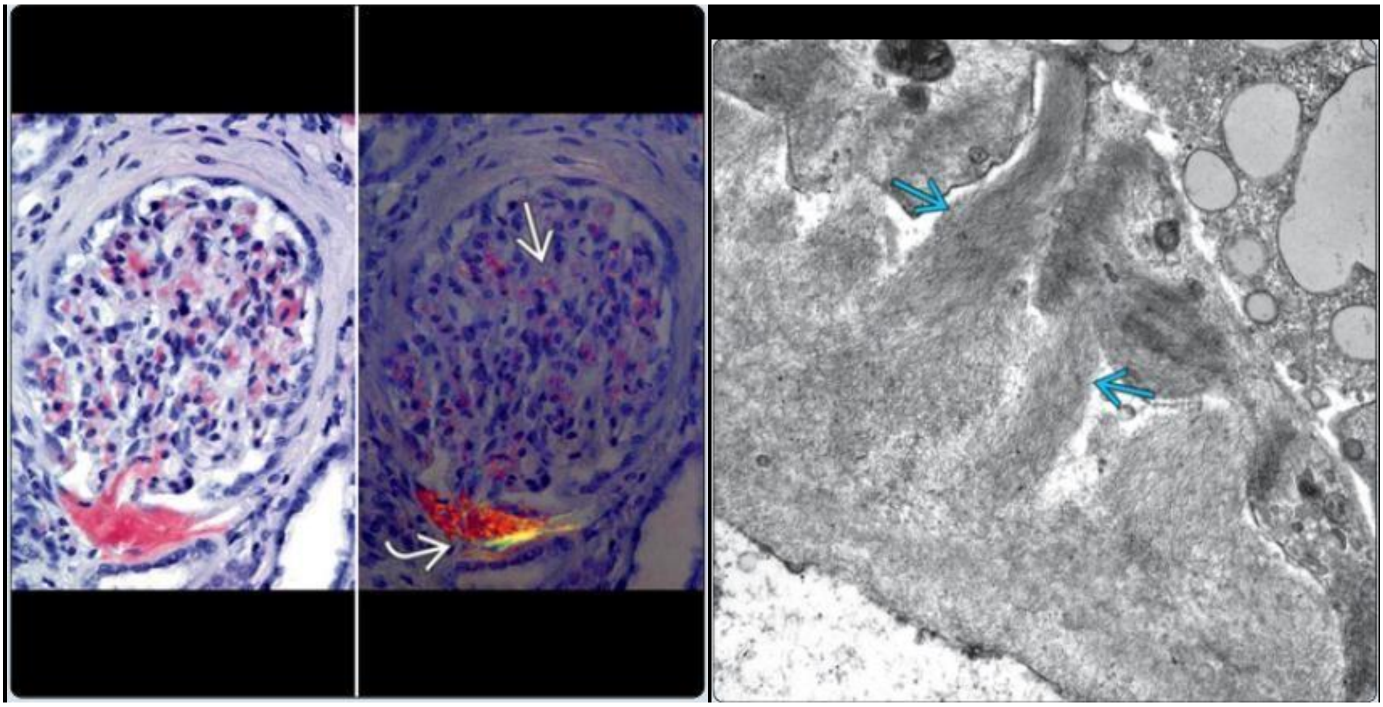
В протеинурическую стадию амилоид появляется не только в пирамидах, но и клубочках. Он откладывается в мезангии и капиллярных петлях, а также в артериолах. Эпителий канальцев подвержен гиалиново-капельной или гидропической дистрофии, а в их просвете обнаруживаются цилиндры. Макроскопически почки изменены – увеличенные и плотные, поверхность бледносерая [illegible] сальновида(большая сальная почка).

В нефротической стадии количество амилоида увеличивается, локализуется в капиллярных петлях,артериолахиартериях,походумембраныканальцев.В пирамидах иинтермедиальнойзонесклероз;амилоидоз носит диффузный характер. Канальцы расширены, цилиндры. Макроскопически отмечается еще большее увеличение почек – они более плотные и восковидные(большаябелая амилоидная почка).

Вазотемическойстадииотмечаетсяувеличениеростаамилоидаисклеротическихпроцессов,чтоувеличивает гибель нефронов. Макроскопически почки уменьшены до нормальных размеров за счет склероза. Они становятся очень плотными и имеют неровнуюповерхность (за счет склеротических втяжений). В этой стадии хорошо выражены внепочечные проявлениязаболевания.Исходом амилоидоза является хроническая почечнаянедостаточность.







Тубулопатии.

Острая почечная недостаточность

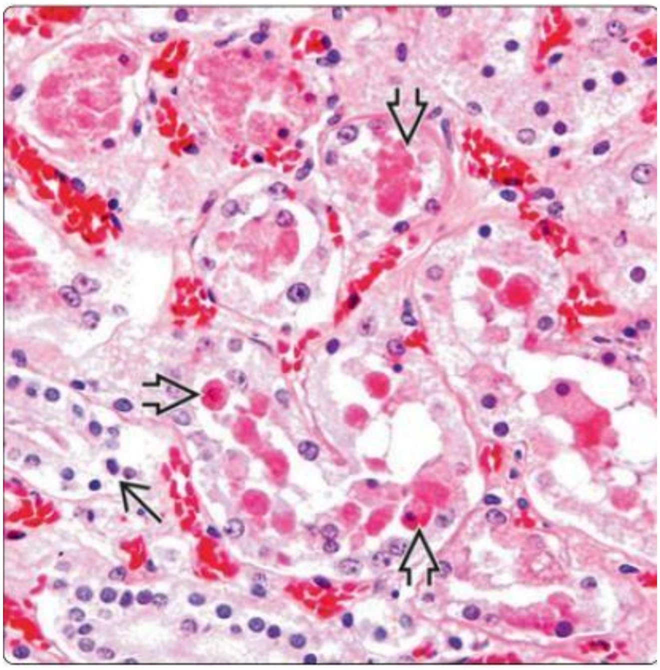
Острая почечная недостаточность – синдром, который возникает вследствие некроза эпителия канальцев и глубоких нарушений крово– и лимфообращения. В развитии данной патологии выделяют две основные причины – интоксикацию и инфекцию. Патологоанатомически выделяют 3 стадии

1. Начальная шоковая стадия характеризуется венозным полнокровием интермедиальной зоны и пирамид при очаговой ишемии коркового слоя (спавшиеся капилляры). Эпителий канальцев главных отделов в состоянии гиалиново-капельной и жировой дистрофии. Просветы канальцев неравномерно расширены, содержат цилиндры, а иногда и кристаллы миоглобина.

2. Олигоанурическая стадия характеризуется выраженными некротическими процессами канальцев главных отделов. Базальные мембраны канальцев разрушаются (тубулорексис). Отек интерстиция усиливается, и к нему присоединяется лейкоцитарная инфильтрация и геморрагия. Цилиндры перекрывают нефрон.

3. Стадия восстановления диуреза характеризуется уменьшением отека инфильтрации почки, а клубочки становятся полнокровными. Формируются очаги склероза.

Макроскопическая картина почек во всех стадиях одинакова. Почки увеличены, набухшие, отечные, фиброзная капсула напряжена и легко снимается. Корковый слой широкий, бледно-серого цвета и резко отграничен от темно-красных пирамид, в лоханке отмечаются кровоизлияния. Исход различен: возможно выздоровление, и летальный исход.



Интерстициальный нефрит.

Существуют следующие виды интерстициальных нефритов.

1. Тубулоинтерстициальный нефрит – это патологический процесс, характеризующийся иммуновоспалительными поражениями интерстиции и канальцев почек. Причины разнообразны – интоксикации, инфекции, обменные нарушения, иммунокомплексные процессы, онкология и наследственная патология. Различают первичный и вторичный тубуло-интерстициальныйнефрит(при синдромеГудпасчера, реакцииотторженияпочки).

При остром тубуло-интерстициальном нефрите возникают отек и инфильтрация интерстиции почек. В зависимости от характера инфильтрата выделяют лимфоцитарный (лимфоциты и макрофаги), плазмоцитарный (плазмоциты и лимфоциты), эозинофильный (эозинофилы) и грануломатозный (гранулемы) варианты. Клеточный инфильтрат распространяется периваскулярно, разрушая нефроциты.

При хроническом тубуло-интерстициальном нефрите лимфогистиоцитарная инфильтрация стромы сочетается со склерозом, а дистрофия нефроцитов – с их атрофией. Среди клеток инфильтрата преобладаютлимфоцитыимакрофаги,абазальнаямембранаутолщена.Исходомявляется нефросклероз.

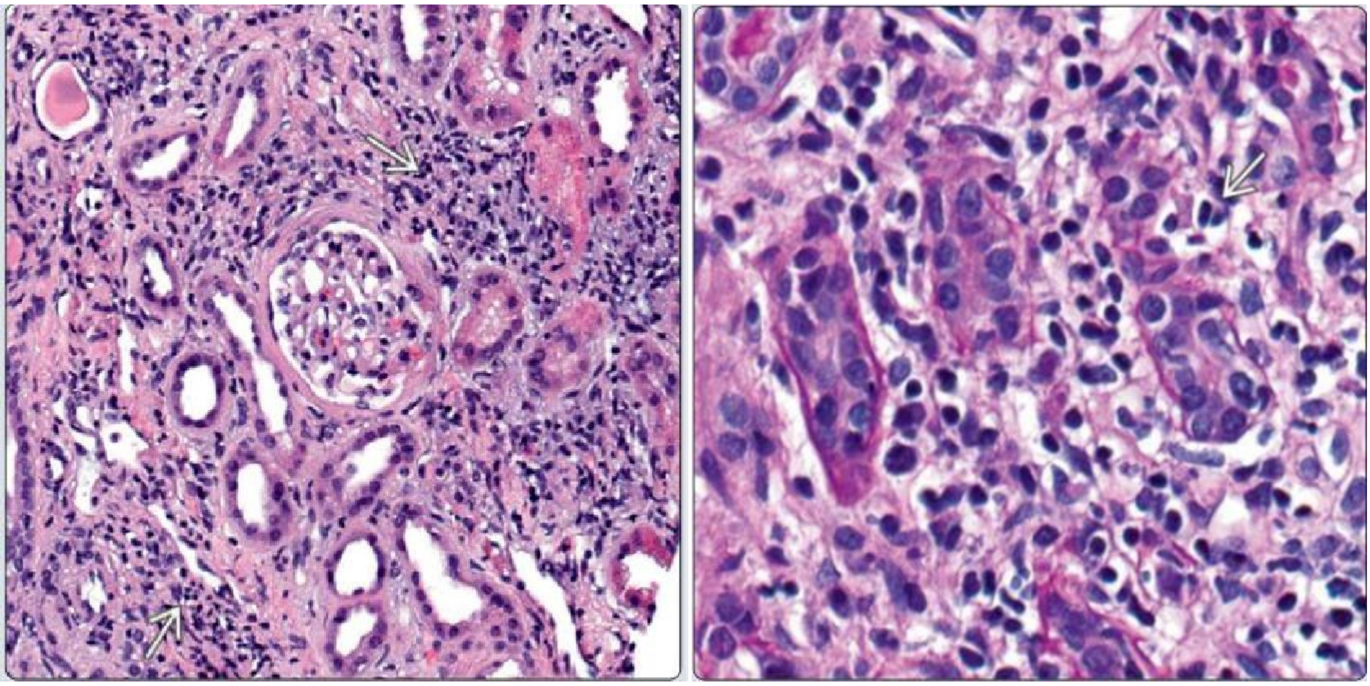
2. Пиелонефрит – это инфекционной природы заболевание, характеризующееся поражениемпочечной лоханки, чашечек и вещества почек, с преимущественным поражением межуточной ткани.Пиелонефрит может быть острыми хроническим.

При остром пиелонефрите макроскопически почка увеличена, ткань набухшая, полнокровная,капсула легко снимается. Полости лоханок и чашечек расширены, заполнены мутной мочой илигноем,ихслизистаяоболочкатусклая, сочагамикровоизлияний.Наразрезепочечнаятканьпестрая,сналичиемжелто-серыхучастков,окруженных зонойполнокровияигеморрагией.

Микроскопически обнаруживаются полнокровие и лейкоцитарная инфильтрация лоханки и чашечек,очагинекрозаслизистойоболочки.Межуточнаятканьотечнаиинфильтрированалейкоцитами. Канальцыподверженыдистрофии,аихпросветызабитыцилиндрами.Процессноситлибоочаговый,либодиффузный характер.

При хроническом пиелонефрите сочетаются процессы склероза с экссудативно-некротическими:чашечкиилоханкисклерозируются,слизистаяоболочкаполипозна,переходныйэпителий

замещается многослойным. В ткани почки выражено хроническое межуточное воспаление сразрастанием соединительной ткани. Канальцы дистрофированы и атрофированы, а сохранившиеся – [illegible] почка.



Почечнокаменная болезнь.

Почечнокаменная болезнь (нефролитиаз) – заболевание, характеризующееся образованием камней в [illegible] чашечках,лоханкахимочеточниках.Процессноситхроническийхарактер.

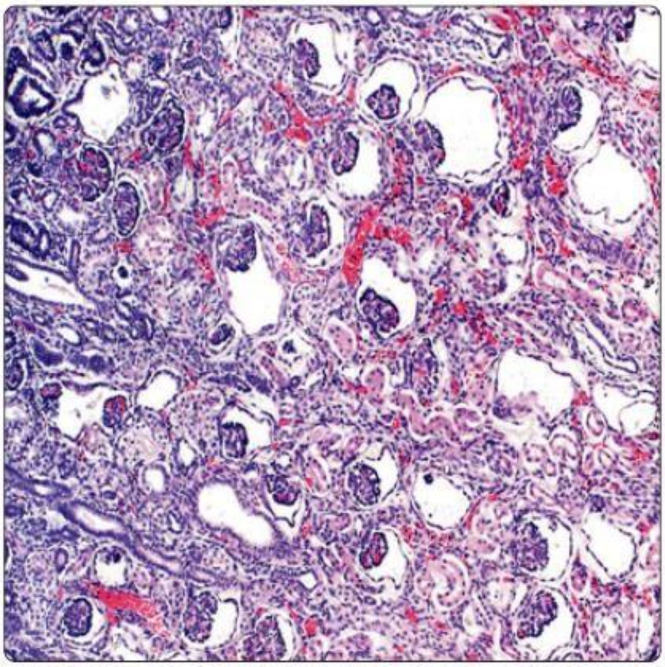
Врезультатенарушенияоттокамочивозникаютпиелоэктазияигидронефрозсатрофиейпочечной [illegible] пиелонефриту вплоть до расплавления паренхимы. После воспалительного процесса паренхимасклерозируется или полностью замещается склерозированной жировой клетчаткой (жировоезамещение почки). На месте обтурации камнем может образоваться пролежень с перфорациеймочеточника.

Поликистоз почек.

Поликистозпочек–этонаследственноезаболеваниепочексдвустороннимкистозомпаренхимы. [illegible] проявленияданногозаболевания говорято злокачественномтечении.

Патологическая анатомия

Почкиприданномзаболеваниинапоминаютгроздивинограда,тканькоторыхсостоитизмножествакист [illegible] полужидким шоколадного цвета содержимым. Кисты выстланы кубическим эпителием. Иногда встенке кисты располагается сморщенный сосудистый клубочек. Почечная ткань между кистамиатрофирована.Исходнеблагоприятный–больныеумираютотпочечной недостаточности.



Нефросклероз.

Нефросклероз – это уплощение и деформация почек вследствие разрастания соединительной ткани.[illegible]подвергается структурной перестройке за счет разрастания соединительной ткани. Почкасморщивается.

Проявлением нефросклероза является хроническая почечная недостаточность. Ярким клиническим[illegible]утоинтоксикация, поражаются мочевиной все органы, прежде всего органы и системы,выполняющиеэкскреторнуюфункциюорганизма(кожа,легкие,желудочно-кишечныйтракт). Реакция с ксантгидрохлоридом позволяет выявить мочевину во всех органах. В результатенакопления урохрома кожа становится серо-землистой, и отмечаются гиперсекреция потовых желез,[illegible]
[illegible]фарингит,гастрит,энтероколит,впечени возникаетжироваядистрофия.Очень часто обнаруживаются серозный, серозно-фибринозный или фибринозный перикардит, уремическиймиокардит. Головной мозг бледный и отечный, иногда развиваются очаги размягчениякровоизлияниями.Селезенкаувеличена.Придлительномгемодиализеразвиваетсяхроническая субуремия. При этом доминируют метаболические повреждения (некрозы миокарда), продуктивное[illegible]
[illegible](остеопороз,остеосклероз,амилоидоз)иэндокриннойсистемы(гиперплазияоколощитовидной железы).

Опухоли почек.

Опухолипочекклассифицируютсяследующимобразом.

1. Эпителиальныеопухоли:

1) аденома(темноклеточная,светлоклеточнаяиацидофильная);

2) почечно-клеточный рак (светлоклеточный, зернисто-клеточный, железистый, саркомоподобный,[illegible])

3) нефробластомаилиопухольВильмса.

2. Мезенхимальныеопухолиобразуютсяизсоединительнойимышечнойткани,изкровеносныхилимфатических сосудов,носят доброкачественныйилизлокачественный характер.

3. Опухолипочечныхлоханок:

1) доброкачественные(переходнаяпапиллома);

2) раклоханки(переходноклеточный,плоскоклеточныйижелезистый).

Список литературы.

1. ДобронравовВ.А.,ДунаеваН.В.ПоражениепочекихроническийвирусныйгепатитС.Нефрология2008;12(4).
2. Грене Г.-Й., Кисс Е. Нефротический синдром: гистопатологическая дифференциальнаядиагностика.Нефрология2008;12(1).
3. Колесникова,М.А.:Патологическаяанатомия.Конспектлекций.-М.:Эксмо,2007
4. РябовС.И.:Нефрология.-Спб.:Специальнаялитература,2000
5. ШейманА.Джеймс:Патофизиологияпочки. -М.:БИНОМ,1997