

Камышинский филиал ГАПОУ "Волгоградский медицинский колледж"

# Тема: Патология мочеполовой системы Патология беременности

Специальность: Лечебное дело

Подготовила : Васильева Е..Е.

Наиболее частая форма патологии мочевых путей - **воспалительные заболевания мочеполовой системы**. Инфекции мочевых путей могут вызываться бактериями, грибами, вирусами, паразитами. Они представляют группу заболеваний, многие из которых передаются половым путем.

У мужчин, как правило, поражаются самые нижние отделы мочевых путей, что связано с относительно большой длиной мочеиспускательного канала.

Доминируют такие болезни мочеполовой системы, как: уретриты (воспаления мочеиспускательного канала) и простатиты (воспаления предстательной железы). Инфекции мочевых путей у мужчин встречаются относительно редко. Иногда они обусловлены аномалиями мочевых путей, но чаще им способствуют анальный секс, недостаточная гигиена при необрезанной крайней плоти и особенности микрофлоры влагалища партнерши.

У женщин часто развиваются восходящие инфекции мочевых путей. Это связано с анатомическими особенностями их мочеиспускательного канала (короткий и широкий). Возбудитель легко попадает в мочевой пузырь и далее — по мочеточникам, в лоханки почек. При этом заболевания могут протекать не с острыми проявлениями, чаще встречаются хронические формы.

Преимущественно развиваются болезни мочеполовой системы такие, как: уретрит, цистит (воспаление мочевого пузыря) и пиелонефрит (воспаление почечных лоханок). Достаточно часто встречается бессимптомная бактериурия, то есть присутствие микрофлоры в моче, выявляемое при анализе, без каких-либо внешних признаков заболевания.

**Простатит** – воспаление предстательной железы. Неспецифический простатит может возникнуть гематогенным или восходящим путём из мочевых путей после инструментальных вмешательств. Острый простатит иногда абсцедирует и спонтанно прорывается в прямую кишку, мочевые пути, промежность. Острый простатит встречается большей частью у молодых мужчин после гонореи, но может возникнуть и как следствие онанизма, чрезмерно интенсивных половых сношений, после свинки, при мочекаменной болезни, сильной простуде. **Аденома предстательной железы** - доброкачественная опухоль. Аденома представляет собой округлой формы узел, чётко ограниченный от окружающей ткани. Аденома простаты возникает у 50% мужчин после 50 лет, а в возрасте старше 70 лет у 75%. В норме предстательная железа имеет размер каштана. Увеличиваясь, она сдавливает мочевой канал и ограничивает отток мочи. Когда такое происходит, мочевой пузырь наполняется, появляется потребность к мочеиспусканию, но моча вытекает с трудом. Повышение внутрипузырного давления и изменения стенки мочевого пузыря приводят к застою мочи и пузырно-мочеточниковому рефлюксу (обратному току). Остаточная моча и дивертикулы в стенке мочевого пузыря способствуют инфицированию мочи и камнеобразованию в мочевом пузыре. Гормонотерапия может благоприятно влиять на состояние предстательной железы. Лечение в 3 и 4 стадии –оперативное.

**Аднексит (сальпингоофорит)** - воспаление придатков матки (маточных труб и яичников). Наиболее серьёзные осложнения острого аднексита - переход процесса на тазовую брюшину с развитием пельвиоперитонита и образование абсцесса в дугласовом (маточно-прямокишечном) пространстве (Дуглас-абсцесс). В случае образования пиосальпинкса большую опасность представляет разрыв маточной трубы, сопровождающийся проникновением гноя в брюшную полость и развитием гнойного перитонита. При хроническом аднексите спаечный процесс в маточных трубах может привести к нарушению их проходимости и бесплодию, нередко наблюдаются нарушения менструального цикла, проявляющиеся обильными и длительными кровотечениями.

**Цервицит** - воспаление шейки матки. Может возникать после аборта, а также родов (особенно если они сопровождались разрывами шейки матки) вследствие проникновения специфической и неспецифической микрофлоры. Развитию цервицита способствует также нерациональное применение местных противозачаточных средств.

**Эндомиометрит** - воспаление слизистой и мышечной оболочек тела матки. Возникает в результате проникновения в матку патогенных микроорганизмов. Инфицирование может происходить восходящим путем (из влагалища, канала шейки матки), гематогенно и лимфогенно. Чаще эндомиометрит развивается после родов, аборта. Обычно вначале возникает воспаление слизистой оболочки матки - эндометрит, затем, как правило, в патологический процесс вовлекается мышечная оболочка, т. е. присоединяется миометрит.

Группа заболеваний, способствующих возникновению и развитию у женщин злокачественных новообразований, являет собой **предраковые заболевания женских половых органов**.

Лейкоплакия - дистрофическое заболевание слизистой оболочки, которое сопровождается ороговением клеток эпителия. Как правило, подобный недуг поражает наружную область половых органов и характеризуется появлением сухих светлых бляшек, которые впоследствии приводят к склерозу и сморщиванию тканей. Лейкоплакия также может локализоваться на влажной стороне маточной шейки или в самом влагалище.

Эритроплакия характеризуется поражением слизистой оболочки шейки матки со стороны влагалища и приводит к атрофии верхних слоёв эпителия.

Эритроплакия представляет собой участок эпителия, который просвечивается насквозь. Симптомы болезни часто отсутствуют, однако в некоторых случаях могут наблюдаться контактные кровотечения и бели.

Киста яичника - доброкачественное образование, которое имеет форму округлой полости и содержит в себе прозрачную жидкость, желеподобную массу, жир или кровь. Киста жёлтого тела и фолликулярная киста поддаётся медикаментозному лечению, все же остальные виды кист подлежат немедленному хирургическому удалению.

Миома - доброкачественная опухоль, исходящая из мышечной ткани. Миому, развивающуюся из гладкой мышечной ткани, называют лейомиомой, а исходящую из поперечнополосатых (скелетных) мышц - рабдомиомой. Лейомиома чаще возникает в матке, рабдомиома - в мышцах конечностей. Обычно миома имеет форму плотного округлого узла, чётко отграниченного от окружающих тканей. Клиническая картина определяется локализацией и размерами опухолевого узла.

Киста влагалища. Данное заболевание чаще обнаруживается случайно, так как имеет небольшие размеры. Влагалищная киста располагается поверхностно, имеет эластичную консистенцию и содержит серозную массу. Такие предраковые заболевания женских половых органов нередко осложняются нагноением, что приводит к воспалительным процессам и серьёзным последствиям для здоровья.

Полип маточной шейки. Данное заболевание характеризуется чрезмерным разрастанием слизистой оболочки и является доброкачественным процессом. Полипы чаще возникают у женщин в возрасте, что объясняется эндокринными изменениями и хроническими воспалениями половых органов. Болезнь чаще протекает бессимптомно и обнаруживается только при гинекологическом осмотре. В некоторых случаях у женщины могут наблюдаться обильные влагалищные кровотечения через некоторое время после месячных. Редко полип переходит в рак.



Эндометриоз ( эндометриоидная гетеротопия) - патологический процесс, характеризующийся разрастанием морфологически и функционально сходной со слизистой оболочкой тела матки (эндометрием) ткани за пределами ее обычного расположения.

Железистая гиперплазия эндометрия – избыточное разрастание железистой ткани эндометрия, характеризующееся его утолщением и увеличением объема. Железистая гиперплазия эндометрия проявляется обильными менструациями, дисфункциональными ановуляторными кровотечениями, анемией, бесплодием. Основной опасностью гиперпластических изменений эндометрия служит возможность их прогрессирования и злокачественной трансформации. Гиперпластическая трансформация эндометрия может возникать у женщин любого возраста при наличии факторов риска, но чаще встречается в переходные периоды, связанные с гормональными изменениями в организме (у подростков и пациенток пременопаузального возраста). Ведущим моментом возникновения железистой гиперплазии эндометрия служит гиперэстрогения или длительное воздействие эстрогенов при снижении сдерживающего влияния прогестерона. Диагноз железистой гиперплазии может быть поставлен только по результатам гистологического исследования образцов эндометрия.

Эрозия шейки матки (лат. erosio разъедание). В клинической практике термин "эрозия шейки матки" употребляется для обозначения дефекта эпителия слизистой оболочки влагалищной части шейки матки (истинная эрозия шейки матки) и эктопии (смещения) цилиндрического эпителия канала шейки матки в сторону многослойного плоского эпителия влагалищной части шейки матки (псевдоэрозия шейки матки).

*Истинная эрозия* представляет собой нарушение целостности многослойного плоского эпителия влагалищной части шейки матки. Она возникает в результате воспалительных процессов женских половых органов, особенно шейки матки и влагалища. Продолжительное воздействие патологического секрета, выделяющегося из канала шейки матки или образующегося во влагалище, приводит к мацерации, дистрофии и десквамации многослойного плоского эпителия влагалищной части шейки матки. Возникновение истинной эрозии связано также с повреждением шейки матки (например, в родах), приводящим к образованию эктропиона (выворота слизистой оболочки канала шейки матки) с последующим его инфицированием. В области *псевдоэрозии*, особенно при её длительном существовании на фоне воспалительного процесса, могут возникать очаги дисплазии, характеризующиеся признаками атипизма клеток.

Псевдоэрозию с очагами дисплазии относят к предопухолевым заболеваниям. Необходимо учитывать, что псевдоэрозия может образовываться не только в процессе заживления истинной эрозии шейки матки, но и при гормональных нарушениях в организме, травмах шейки матки.



75% женщин инфицированы **вирусом папилломы человека**, у 5% он вызывает изменения в слизистой оболочке с переходом в рак шейки матки.

Вирус папилломы человека – это общее название более 100 различных вирусов, которые подразделяются по номерам на три группы относительно опасности возникновения раковых заболеваний.

- 1) Первая группа неонкогенная, то есть не ведёт к развитию рака, номера: 1, 2, 3, 5.
- 2) Вторая группа – низкого онкогенного риска, номера: 6, 11, 42, 43, 44.
- 3) Третья группа – высокого онкогенного риска, номера: 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 68.

У женщин, заражённых вирусом папилломы человека, могут появиться следующие заболевания:

- 1) подошвенные бородавки,
- 2) остроконечные кондиломы вульвы,
- 3) зуд вульвы,
- 4) дисплазия шейки матки,
- 5) рак шейки матки.

До трансформации в онкозаболевание вирус никак себя не проявляет. От момента его попадания в слизистую оболочку шейки матки до возникновения рака проходит несколько лет.

В настоящее время существует два типа вакцин, которые защищают от основных онкогенных типов вируса папилломы человека. При проведении вакцинации до первого полового контакта её эффективность очень высока.

**Бесплодие**, или неспособность к репродукции, может быть связано со многими причинами. Лишь в редких случаях оно обусловлено отсутствием яйцеклеток или сперматозоидов.

*Женское бесплодие.* Способность женщины к зачатию непосредственно связана с возрастом, общим состоянием здоровья, стадией менструального цикла, а также с психологическим настроением и отсутствием нервного напряжения.

Причины бесплодия у женщин включают отсутствие овуляции, неготовность эндометрия матки, инфекции половых путей, сужение или непроходимость маточных труб, а также врожденные аномалии репродуктивных органов. К бесплодию могут приводить и другие патологические состояния, если их не лечить, в том числе различные хронические заболевания, нарушения питания, анемия и эндокринные расстройства. На фертильность влияют и эмоциональные факторы. Считается, что состояние тревоги может сопровождаться спазмом труб, который препятствует прохождению яйцеклетки и сперматозоидов. Преодоление чувства напряжения и тревоги у женщин во многих случаях создает условия для успешного зачатия.

Выяснение причины бесплодия требует полного врачебного обследования и диагностических лабораторных анализов. Проходимость маточных труб проверяют путем гистеросальпингографии. Для оценки состояния эндометрия производят его биопсию (изъятие небольшого кусочка ткани) с последующим микроскопическим исследованием. О функции органов размножения можно судить по анализам уровня гормонов в крови

Мужское бесплодие. Если в пробе спермы содержание аномальных сперматозоидов превышает 25%, оплодотворение происходит редко. В норме через 3 часа после эякуляции достаточную подвижность сохраняют около 80% сперматозоидов, а через 24 часа лишь немногие из них обнаруживают вялые движения. Примерно 10% мужчин страдают бесплодием, обусловленным недостаточностью спермы. У таких мужчин обычно выявляется один или несколько из следующих дефектов: малое число сперматозоидов, большое количество их аномальных форм, снижение или полное отсутствие подвижности сперматозоидов, малый объем эякулята. Причиной бесплодия (стерильности) может быть воспаление яичек, вызванное эпидемическим паротитом (свинкой). Если к началу полового созревания яички все еще не опустились в мошонку, клетки, из которых образуются сперматозоиды, могут оказаться необратимо поврежденными. Оттоку семенной жидкости и перемещению сперматозоидов препятствует непроходимость семенных пузырьков. Наконец, фертильность (способность к размножению) может снижаться в результате инфекционных заболеваний или эндокринных нарушений.

В диагностических целях в пробах спермы определяют общее число сперматозоидов, количество нормальных форм и их подвижность, а также объем эякулята. Для микроскопического исследования ткани яичек и состояния клеток канальцев производят биопсию. О секреции гормонов можно судить, определяя их концентрацию в крови, моче.

## Патология беременности

В настоящее время частота невынашивания беременности остается сравнительно высокой - 10-25% от общего числа родов. Понятие невынашивания беременности включает: выкидыши (до 22 недель), преждевременные роды (после 22 недель до 37 недель) и внутриутробную смерть плода в разные сроки.

*Основные факторы, провоцирующие патологическое протекание беременности:*

- нейроэндокринная патология (недостаточность функции яичников, нарушение обмена веществ между плодом и плацентой, нарушение продукции гормонов щитовидной железы, надпочечников и др.);
- гипоплазия (недостаточное развитие), пороки развития, опухоли матки;
- инфекционные заболевания и воспалительные процессы внутренних половых органов и плодного яйца (оболочек и плаценты), многоводие;
- недостаточность шейки матки;
- иммунологическая несовместимость крови матери и плода и резус-конфликт;
- заболевания других органов и систем, токсикозы;
- генетические нарушения, хромосомные аномалии.

## *Проявления патологии беременности:*

- замершая беременность - состояние, когда беременность возникает, некоторое время протекает нормально, а затем, по каким-либо причинам, останавливается развитие плода.
- гестоз (токсикоз) - это один из видов патологии беременности, характеризуется плохим самочувствием беременной: тяжелыми отеками, "мушками" перед глазами, повышением артериального давления, в общем анализе мочи обнаруживают белок.
- внематочная беременность - довольно опасное состояние для жизни женщин, при внематочной беременности имплантация оплодотворенной яйцеклетки происходит не в матке (обычно яйцеклетка закрепляется в фаллопиевых трубах, поэтому она и получила второе название «трубная беременность»).
- маловодие при беременности - встречается гораздо реже, нежели многоводие, эта патология беременности заключается в том, что в силу различных обстоятельств объем жидкости в амниотической полости становится небольшим (менее 0,5 л).
- многоводие - характерно чрезмерное накопление в амниотической полости околоплодной жидкости, многоводие диагностируют, если объем околоплодных вод составляет 1,5-2 л.

Особую группу составляют **экстрагенитальные патологии (ЭГП)** – состояния и заболевания беременных женщин, которые не являются акушерскими осложнениями беременности и гинекологическими болезнями, но способны осложнить течение беременности.

К заболеваниям, входящим в экстрагенитальную патологию беременности, относятся:

- Ревматизм – системная болезнь соединительных тканей, которая чаще всего локализуется в органах кровообращения. Профилактику ревматизма при беременности проводить не рекомендуют из-за отрицательного воздействия препаратов на организм матери и ребенка.
- Артериальная гипертензия – опасна невынашиванием беременности и развитием позднего токсикоза. Применение лекарственной терапии проводится только под наблюдением врача.
- Артериальная гипотония – повышает риск преждевременных родов, развития слабости родовой деятельности, кровотечений во время и после родов.
- Сахарный диабет – опасен высокой вероятностью выкидыша, дисфункцией яичников, развития крупного плода.
- Синдром сдавливания нижней полой вены – приводит к понижению артериального давления, чувству нехватки воздуха, беспокойству. Не требует медикаментозной терапии.



# Патология почек

Почки играют ведущую роль в экскреции азотсодержащих веществ, воды, избытка большинства минеральных веществ, избытка питательных и чужеродных веществ.

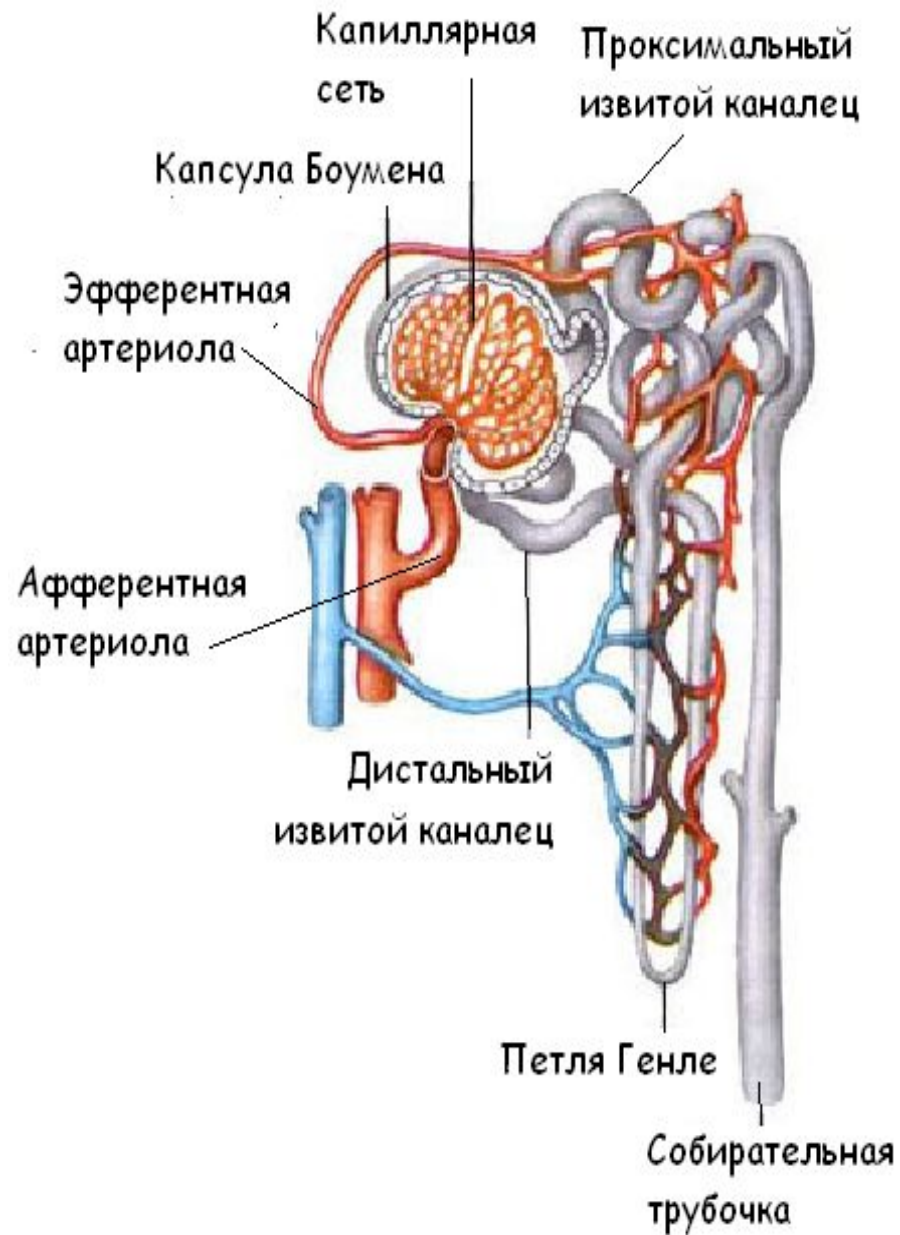
Функциональной единицей почки является нефрон. Именно в нем происходит образование мочи.

Почки выполняют также множество *других функций*:

- Регуляция осмотических свойств крови.
- Регуляция уровня ионов (натрий, калий, хлор, кальций).
- Инкреторная функция (выработка биологически активных веществ регулирующих функции других органов и систем):
  - Выработка ренина, участвующего в регуляции артериального давления.
  - Выработка эритропоэтина, который стимулирует работу костного мозга.
  - Синтез урокиназы – активатор плазминогена, который снижает вязкость крови.
  - Выработка простагландинов, которые регулируют кровоток как в самой почке, так и в общем кровеносном русле.
- Метаболическая функция (участвуют в обмене жиров, белков и углеводов).

Почка образована корковым и мозговым веществами, отличающимися друг от друга по цвету и плотности. *Корковое вещество* занимает периферические отделы и дает небольшие ответвления, называемые почечными столбами, которые проникают в мозговое вещество. В корковом веществе содержится большая часть структурно-функциональных единиц почки — *нефронов*. Их общее число достигает 1 млн.

*Мозговое вещество* располагается в центральной части и представляет собой конусообразные почечные пирамиды в количестве 10—15. Мозговое вещество образует тонкие отростки — лучи, которые проникают в корковое вещество.



**Строение нефрона**

*Механизм образования мочи.* Процесс образования мочи протекает в нефроне в две фазы: вначале в почечном тельце путем фильтрации образуется первичная моча. Далее в канальцах посредством обратного всасывания (реабсорбция) воды и всех нужных для организма веществ, а также секреции в просвет канальцев некоторых чужеродных веществ: красок, лекарств, креатинина,  $\text{NH}_3$ ,  $\text{H}^+$  - образуется конечная моча. Таким образом, образование мочи - результат трех процессов: фильтрации, реабсорбции и секреции. Через почки за 1 мин проходит 1200 мл крови, а за сутки вся кровь проходит через почки около 200 раз.

*Фильтрация* - это процесс прохождения воды и растворенных в ней веществ под действием разности давления по обе стороны мембраны. За сутки образуется 150 - 180 л первичной мочи, что в 15—20 раз превышает объём циркулирующей крови — иными словами, вся жидкость крови за сутки успевает профильтроваться приблизительно двадцать раз. Измерение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) является важной диагностической процедурой, её снижение может быть показателем почечной недостаточности.

*Реабсорбция* - обратное всасывание в кровь, глюкозы, аминокислот, витаминов, большей части солей и воды. При этом из 150 л первичной мочи образуется 1,5 л конечной мочи.

*Секреция* - это транспорт веществ из крови, протекающей через околоканальцевые капилляры, в просвет почечных канальцев. Благодаря секреторной функции канальцев из крови удаляются вещества, которые не проходят через почечный фильтр в клубочках.

Приобретённые причины патологии почек возникают на преренальном, ренальном и постренальном уровнях.

*1)Преренальные факторы:*

- нервно-психические расстройства, состояния, сочетающиеся с сильной болью (рефлекторная болевая анурия);
- эндокринопатии, например, сочетающиеся с избытком или недостатком вазопрессина, альдостерона, тиреоидных гормонов, инсулина, катехоламинов и т. п.;
- расстройства кровообращения в виде гипотензивных (коллапс, артериальная гипотензия и др.) и гипертензивных состояний.

*2)Ренальные факторы:*

- прямое повреждение ткани почек инфекционными возбудителями (например, при пиелонефрите);
- нарушение кровообращения непосредственно в почках, особенно ишемия — при атеросклерозе, тромбозе или тромбоэмболии.

*3)Постренальные факторы,* нарушающие отток мочи по мочевыводящим путям, что сопровождается повышением внутрипочечного давления (сдавнение или обтурация мочевыводящих путей камнями, опухолями, перегибы мочеточника и т. п.).

Первичные, или наследственные, формы патологии обусловлены изменениями генетической информации, что приводит к нарушению синтеза ферментов (ферментопатии), клеточных мембран (мембранопатии), структуры почек. Проявлением врожденной патологии являются, например, поликистоз почек, семейная дисплазия почек, почечный несахарный диабет, аминоацидурия, фосфатурия и др.

### Общие механизмы возникновения и развития патологии почек

Нарушения мочеобразования почками являются результатом расстройств процессов *фильтрации, реабсорбции и секреции*.

- 1) *Расстройства фильтрации* плазмы крови в клубочках могут быть обусловлены снижением или увеличением объема фильтрации плазмы крови.
  - а ) Снижение объема фильтрации плазмы крови происходит в результате:
    - понижения фильтрационного давления в клубочках при коллапсе, артериальной гипотензии, ишемии почек, задержке мочи в мочеточниках или мочевом пузыре;
    - уменьшения площади клубочкового фильтра при некрозе части почки или склерозе клубочков при хронических гломерулонефритах;
    - снижения проницаемости мембран клубочков вследствие их склероза, например, при сахарном диабете или амилоидозе.



б) Увеличение объема фильтрации плазмы крови обусловлено:

- повышением фильтрационного давления в клубочках, например, под влиянием избытка катехоламинов при феохромоцитоме или ангиотензина при ишемии почек;
- увеличением проницаемости клубочкового фильтра, например, при воспалении в клубочках или в строме.

2) *Снижение канальцевой реабсорбции* может быть следствием:

- генетических дефектов ряда ферментов эпителия канальцев;
- гиалиново-капельной дистрофии эпителия канальцев.

3) *Нарушение процессов экскреции* эпителием канальцев ионов калия, водорода, ряда метаболитов, экзогенных веществ может наблюдаться при гломерулонефритах, пиелонефрите, ишемии почек.

## Основные проявления патологии почек:

- 1) качественные и количественные изменения в анализах мочи;
- 2) общие нефрогенные синдромы;
- 3) острая и хроническая почечная недостаточность.

### 1. Качественные и количественные изменения в анализах мочи.

#### *1.1 Изменения показателей диуреза:*

- полиурия — выделение за сутки более 2000—2500 мл мочи;
- олигоурия — выделение в течение суток менее 500—300 мл мочи;
- анурия — прекращение поступления мочи в мочевой пузырь.

#### *1.2 Изменения плотности мочи:*

- гиперстенурия — увеличение плотности мочи выше нормы — более 1029—1030;
- гипостенурия — снижение плотности мочи ниже нормы — менее 1009;
- изостенурия — мало меняющаяся в течение суток относительная плотность мочи, что свидетельствует об уменьшении эффективности процесса - реабсорбции в канальцах и снижении концентрационной способности почек.

### *1.3 Изменения состава мочи:*

- увеличение или уменьшение по сравнению с нормой содержания нормальных компонентов мочи — глюкозы, ионов, воды, азотистых соединений;
- появление в моче отсутствующих в норме компонентов — эритроцитов (гематурия), лейкоцитов (пиурия), белка (протеинурия), аминокислот (аминоацидурия), осадка солей, цилиндров (слепков канальцев из белка, клеток крови, эпителия канальцев, клеточного детрита).

### 2. Общие нефрогенные синдромы:

- гиперволемиа, например, при олигоурии;
- гиповолемиа, например, в результате хронической полиурии;
- азотемия, или уремия, — повышение уровня небелкового азота в крови;
- гипопроотеинемия — снижение уровня белка в крови;
- диспротеинемия — нарушение нормального соотношения отдельных фракций белка в крови;
- гиперлиппротеинемия — повышение уровня липидов в крови;
- почечная артериальная гипертензия;
- почечные отеки.

Характер отклонений определяется конкретным заболеванием почек и нарушением процессов фильтрации, реабсорбции, экскреции и секреции в них.

3. Почечная недостаточность — синдром, развивающийся в результате значительного снижения или прекращения выделительной функции почек. Характеризуется прогрессирующим увеличением содержания в крови продуктов азотистого обмена (азотемией) и нарастающим расстройством жизнедеятельности организма.

Выделяют острую и хроническую почечную недостаточность, в зависимости от скорости ее возникновения и дальнейшего развития.

*Острая почечная недостаточность* (ОПН) развивается в течение нескольких часов или дней и быстро прогрессирует. Это состояние потенциально обратимо, однако нередко ОПН приводит к смерти больных.

Причины ОПН условно разделяют на 3 группы — преренальные, ренальные и постренальные:

- преренальные обусловлены значительным снижением кровотока в почках, например массивной кровопотерей, коллапсом, шоком, тромбозом почечных артерий;
- ренальные связаны с повреждением самих почек, например некротический нефроз, острые гломерулонефриты, васкулиты, пиелонефриты;
- постренальные обусловлены прекращением оттока мочи по мочевыводящим путям за счет обтурации их камнями или сдавления опухолью, перегибом мочеточников.

*Хроническая почечная недостаточность (ХПН)* — состояние, развивающееся в результате нарастающей гибели нефронов и характеризующееся прогрессирующим снижением функций почек.

Клиническая симптоматика появляется при снижении числа нефронов до 30 % от нормального уровня. Уменьшение их количества до 10—15 % сопровождается развитием уремии.

*Уремия* (мочекровие) — синдром, заключающийся в аутоинтоксикации организма продуктами метаболизма, подлежащими удалению с мочой, но задерживающимися в крови и в тканях вследствие почечной недостаточности. При этом отработанные продукты метаболизма, обладающие токсическими свойствами, начинают выводиться всеми органами, имеющими железы, что приводит к их воспалению, энцефалопатии и тяжелой нарастающей интоксикации, часто заканчивающейся смертью больных.

## Болезни почек.

**Гломерулопатии** — группа заболеваний, при которых страдают преимущественно клубочки почек.

*Классификация гломерулопатий.*

1. По механизму развития:

- первичные гломерулопатии — самостоятельные заболевания;
- вторичные гломерулопатии — проявления других заболеваний.

2. По этиологии гломерулопатии могут быть:

- воспалительного характера — гломерулонефриты;
- невоспалительные гломерулопатии наследственного, метаболического, гемодинамического происхождения — нефрозы, нефросклероз, нефропатии.

3. По течению:

- острые;
- хронические.



## Острый постинфекционный гломерулонефрит.

*Причиной* болезни являются различные инфекционные возбудители, но наиболее часто — В-гемолитический стрептококк группы А.

*Клинически* характеризуется внезапным началом с развитием нефритического синдрома, который складывается из гематурии, уменьшения скорости клубочковой фильтрации (СКФ) и олигоурии, протеинурии, повышения уровня мочевины и креатинина в крови, артериальной гипертензии и отеков.

### *Морфология.*

Почки увеличены в размерах, с мелким красным крапом на поверхности («большая пестрая почка»), клубочки отечны и увеличены, выражена пролиферация эндотелия вплоть до закрытия просвета клубочковых капилляров, отек и лимфоидная инфильтрация стромы почек.

*Исход* благоприятный, возникшие изменения подвергаются обратному развитию примерно через 8 нед.

## Экстракапиллярный пролиферативный гломерулонефрит.

*Этиология* в большинстве случаев остается неизвестной, однако часто этот гломерулонефрит развивается при системных заболеваниях, таких как системная красная волчанка, системная склеродермия и др. При этом в базальных мембранах клубочков откладываются иммунные депозиты, состоящие из различных иммунных белков и компонентов комплемента.

*Клинически* болезнь характеризуется быстрым прогрессированием склероза клубочков почек, злокачественной артериальной гипертензией, протеинурией, нарастающими отеками и олигорией, переходящей в анурию и уремию.

*Морфология* весьма характерна и заключается в образовании полулуний из клеток в полостях капсул клубочков. Они возникают в результате разрыва стенок капилляров клубочков и выхода в полость капсулы моноцитов, превращающихся в макрофаги, фибрина, иммунных комплексов. К ним добавляются эпителиальные клетки капсул клубочков. В остром периоде почки увеличены в размерах, дряблые, кора широкая, красная, сливается с пирамидами — «большая красная почка». Образовавшиеся полулуния сдавливают капилляры клубочков, в результате чего вначале уменьшается, а затем прекращается образование первичной мочи. По мере прогрессирования заболевания клубочки склерозируются, в строме нарастают отек, лимфоидно-макрофагальная инфильтрация и склероз — развивается нефроцирроз.

*Исход* неблагоприятный, довольно быстро развивается вторично-сморщенная почка и хроническая почечная недостаточность.

## Мезангиокапиллярный гломерулонефрит.

*Причина* этого аутоиммунного заболевания в большинстве случаев неизвестна. Возможно, что аутоиммунизация связана с инфицированностью вирусами гепатита В и С. В крови больных выявляются аутоантитела, а также циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК).

*Клинически* болезнь начинается остро, но течет хронически, характеризуется снижением скорости клубочковой фильтрации и развитием нефротического синдрома — тяжелой протеинурии, в связи с чем нарастает гипопроteinемия и диспротеинемия, так как почки выделяют в основном альбумины. Из-за гипопроteinемии падает онкотическое давление в плазме крови и развиваются отеки.

*Морфология.* Почки плотные, бледные, при длительном течении заболевания постепенно уменьшаются в размерах. В начале заболевания клубочки увеличены, в базальных мембранах капилляров клубочков откладываются иммунные депозиты, что приводит к повреждению и прогрессирующему склерозу этих мембран. Происходит гиперплазия эндотелия с резким сужением или полным закрытием просветов капилляров, увеличивается количество мезангиальных клеток, нарастают макрофагальная инфильтрация и постепенный склероз клубочков.

*Исход* неблагоприятный, процесс неуклонно прогрессирует и заканчивается нефроциррозом, развивается вторично-сморщенная почка и больные погибают от хронической почечной недостаточности .

**Тубулоинтерстициальные поражения** — группа заболеваний, характеризующихся преимущественным поражением канальцев и интерстициальной ткани почек.

*По течению выделяют:*

- острый канальцевый некроз;
- острый тубулоинтерстициальный нефрит;
- хронический тубулоинтерстициальный нефрит.

Острый канальцевый некроз — заболевание, наиболее часто приводящее к развитию острой почечной недостаточности.

*Этиология* заболевания связана с ишемией или с токсическим поражением почек.

*Морфологически* почки увеличены, набухшие, капсула снимается легко. Широкая бледно-серая кора резко отграничена от полнокровных темно-красных пирамид, в слизистой оболочке лоханок имеются множественные кровоизлияния.

Микроскопические изменения зависят от стадии процесса:

1) шоковая, 2) олиго-анурическая, 3) стадия восстановления диуреза.

*Исходы* зависят от причины, вызвавшей острый канальцевый некроз. Смерть 60 % больных наступает от уремической комы. При благоприятном исходе у 90 % выживших больных функция почек полностью восстанавливается в течение 6 мес. Однако иногда через много лет развивается нефросклероз с исходом в хроническую почечную недостаточность.

Острый тубулоинтерстициальный нефрит — заболевание, для которого характерно острое иммунное воспаление.

*Этиология* разнообразна — от токсических факторов (реакция на антибиотики, сульфаниламиды и другие лекарства) и инфекционных возбудителей до генетических дефектов и наследственного характера заболевания. Однако, в любом случае основную роль играют иммунопатологические механизмы, и при этом обнаруживаются антитела к базальным мембранам канальцев или отложения в них иммунных комплексов.

*Клинически* заболевание обычно проявляется реакцией гиперчувствительности с развитием высокой лихорадки, гематурией, умеренной протеинурией, нередко с кожной сыпью.

*Морфология.* Почки увеличены в размерах, отечны, в межуточной ткани обнаруживаются отек и лимфоплазмоцитарная инфильтрация с небольшим количеством нейтрофилов. Затем в процесс быстро вовлекаются канальцы, эпителий которых некротизируется, слущивается в просветы с образованием цилиндров. В базальных мембранах канальцев имеются отложения иммунных комплексов.

*Исходы* зависят от причины заболевания и длительности ее воздействия. Например, лекарственный тубулоинтерстициальный нефрит может закончиться благополучно после отмены препарата, но возможно и развитие острой почечной недостаточности.

Хронический интерстициальный нефрит иногда развивается в исходе острого, но обычно является самостоятельным первичным заболеванием.

*Причиной* болезни могут быть бактериальные инфекции, обтурация мочевыводящих путей, нефропатия, вызванная некоторыми анальгетиками, радиационные повреждения и др.

*Морфология:* прогрессирующий диффузный интерстициальный фиброз с атрофией канальцев почек и клеточной, в основном лимфоцитарной, инфильтрацией.

*Исходом* является нефросклероз, выраженный в различной степени. При тяжелом склеротическом поражении почек возможно развитие хронической почечной недостаточности.



**Пиелонефрит** — заболевание, характеризующееся воспалением в почечной лоханке, чашечках и строме почки. Бывает одно- и двусторонним.

*По течению* выделяют острый и хронический пиелонефрит.

### Острый пиелонефрит.

Его *этиология* связана, в первую очередь, с различной инфекцией — кишечной палочкой, протеем, стрептококком и др. Имеют значение также снижение реактивности организма, вызванное, например, переохлаждением, и местные факторы в виде нарушения оттока мочи, например, в связи с гиперплазией предстательной железы у мужчин или опущением матки у женщин.

*Патогенез* пиелонефрита в значительной степени определяется путями проникновения инфекции в почки. Выделяют следующие пути:

- восходящий (урогенный), который может быть вызван наличием возбудителей инфекции в моче, дискинезией мочеточников, затруднением оттока мочи и др.;
- гематогенный — при инфекционных заболеваниях, сопровождающихся бактериемией или вирусемией;
- лимфогенный — при воспалении толстой кишки и половых органов.

*Клинически* острый пиелонефрит характеризуется болезненностью в области поясницы, лихорадкой, недомоганием, лейкоцитозом крови и мочи, цилиндрурией.

*Морфология.* Почка увеличена, полнокровна, капсула ее снимается легко. Лоханка и чашечка расширены, заполнены мутной мочой, слизистая оболочка их тусклая, с кровоизлияниями. В паренхиме почки очаги кровоизлияний чередуются с участками нагноений, что придает ей пестрый вид, под капсулой могут быть мелкие абсцессы. В межуточной ткани всех слоев почки — отек, множественные кровоизлияния, лейкоцитарные инфильтраты с образованием абсцессов, особенно в корковом веществе. Гной и бактерии проникают в канальцы.

*Осложнения.*

При слиянии мелких абсцессов может образоваться карбункул почки, при прорыве гноя из абсцессов в лоханку развивается пиелонекроз, при распространении гноя на капсулу почки и паранефральную клетчатку возникают перинефрит и паранефрит. В тяжелых случаях возможны некроз верхушек сосочков пирамид — папиллонекроз, и острая почечная недостаточность. Иногда возникает сепсис, а также метастатическое распространение инфекции и гноя в кости, оболочки головного мозга, эндокард и др.

*Исход* обычно благоприятный, но при развитии осложнений возможно наступление смерти.

Хронический пиелонефрит обычно является следствием неизлеченного острого пиелонефрита, иногда острая фаза заболевания остается незамеченной. Болезнь чаще развивается в детском возрасте, особенно у девочек.

*Клиническая картина* заболевания может быть не выражена. Часто основным симптомом обострения хронического пиелонефрита является необъяснимая лихорадка, при одностороннем процессе — тупая постоянная боль в поясничной области на стороне пораженной почки, а также артериальная гипертензия. В анализах крови и мочи — лейкоцитоз. Течение длительное, рецидивирующее.

*Морфология* характеризуется прогрессирующим воспалением и склерозом чашечно-лоханочной системы. Прогрессирует склероз ткани почки на фоне атрофии канальцев, множественных очагов воспалительной инфильтрации и микроабсцессов. Нарастают склероз и гиалиноз клубочков. Просветы сохранившихся канальцев резко и неравномерно расширены и заполнены веществом, напоминающим коллоид. По строению почка становится похожей на щитовидную железу («щитовидная почка»). Постепенно почки уменьшаются в размерах и деформируются, поверхность их становится крупнобугристой, капсула снимается с трудом, развивается нефроцирроз.

*Осложнения* заключаются в возможности развития нефрогенной гипертензии.

*Исходы* хронического пиелонефрита зависят от длительности его течения, тяжести поражения почечных структур, от особенностей микрофлоры. Полное выздоровление возможно только при раннем и интенсивном лечении. Значительно чаще развиваются вторично сморщенная почка и ХПН, заканчивающаяся уремией.

**Мочекаменная болезнь**, или нефролитиаз, заключается в образовании в мочевых путях камней, формирующихся из составных частей мочи.

Заболевание течет хронически, может быть как односторонним, так и двусторонним. Чаще болеют мужчины, преимущественно в возрасте 20—40 лет.

*Причины* болезни подразделяют на:

1) общие — наследственные и приобретенные нарушения минерального обмена и кислотно-щелочного равновесия, преобладание в пище углеводов и белков, недостаток витамина А, нарушения регуляции обмена веществ (например, при гиперпаратиреозе);

2) местные — замедление почечного кровотока и застой мочи, воспаление в мочевых путях, тубулопатии (оксалатурия, фосфатурия и т. п.), повышение в моче концентрации солей, изменение ее рН и коллоидного равновесия.

*Клиническая картина.*

Камни в почках могут длительное время не проявляться клинически, однако они могут повреждать слизистую оболочку лоханки, вызывая ее воспаление. Тогда появляются гематурия и пиурия. Типичны также почечные колики, возникающие при продвижении камней в мочеточник, — резкая боль в пояснице и нарушения мочевыделения. По составу различают камни уратные, оксалатные, фосфатные, холестериновые и др.

*Морфология* заболевания зависит от локализации камней, их величины, длительности процесса, наличия инфекции и других факторов. Если камни расположены в лоханке, то она расширяется, отток мочи нарушается, в паренхиме почки развиваются атрофические и склеротические изменения, часто сопровождающиеся ее воспалением. Иногда воспаление распространяется на паранефральную клетчатку — паранефрит. При обтурации камнем просвета мочеточника нарушается отток мочи, она растягивает лоханку, и при длительном течении развивается гидронефроз — атрофия паренхимы почки, которая превращается в большую полость, окруженную склерозированной капсулой и заполненную мочей.

*Осложнения:* пролежни и перфорация мочеточника, пионефроз, пиелонефрит, уросепсис.

*Исход* при своевременном оперативном вмешательстве может быть благоприятным, хотя нередко развиваются рецидивы болезни. При двустороннем поражении почек и без хирургического вмешательства заболевание может завершиться развитием хронической почечной недостаточности и уремии. Смерть может наступить и от осложнений.

СПАСИБО

ЗА ВНИМАНИЕ !