

Занятие семинарского типа № 4

ТЕМА: «Заболевания почек. Тубулопатии. Почечнокаменная болезнь»

Место проведения: учебная комната

Продолжительность: по расписанию – 2 часа 30 минут

ЦЕЛЬ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ:

Изучить классификацию, этиологию, патогенез, морфологические изменения, осложнения, исход тубулопатий и почечнокаменной болезни.

ФОРМИРУЕМЫЕ КОМПЕТЕНЦИИ:

ОК-1, 5;

ОПК-8;

ПК – 11, 13, 14

ИНФОРМАЦИОННЫЙ БЛОК ТУБУЛОПАТИИ

Для тубулопатий – заболеваний почек с первичным или ведущим поражением канальцев – характерны прежде всего нарушения концентрационной, реабсорбционной и секреторной функции канальцев. Приобретенные тубулопатии представлены некронефрозом, лежащим в основе острой почечной недостаточности, "миеломной почкой", "подагрической почкой", а наследственные – разными формами канальцевых энзимопатий.

Различают *острые тубулопатии* с развитием острой тубулярной недостаточности и *хронические тубулопатии* с хронической тубулярной недостаточностью.

К острым тубулопатиям относится некротический нефроз, к хроническим преимущественно врожденные тубулярные энзимопатии – различного типа наследственные дефекты энзимов канальцевого аппарата почек.

Острый канальцевый некроз - остро развивающееся заболевание с преимущественным некротическим поражением эпителия канальцев почки, приводящим к ОПН (наиболее частая причина ОПНв клинике). Делят на ишемический и токсический.

Причины ишемического острого канальцевого некроза (вазомоторная нефропатия):

- резкое снижение АД (шок; уменьшение ОЦК; акушерские осложнения: отслойка плаценты, послеродовое кровотечение, аборт, стеноз почечной артерии, аневризмы аорты);

- значительная потеря электролитов и обезвоживание (длительная рвота, профузная диарея, ожоги, обширные операции, длительное применение диуретиков, слабительных);

Причины токсического острого канальцевого нефроза:

- тяжёлые металлы (ртуть, свинец, висмут, хром, уран, платина, включая цисплатин);

- антибиотики, сульфаниламиды; средства для наркоза, барбитураты, рентгеноконтрастные препараты;

- кислоты (серная, соляная, фосфорная, щавелевая);

- органические растворители (этиленгликоль, четырёххлористый углерод, диоксан);

- укусы ядовитых змей и насекомых;

- тяжёлые инфекции (холера, брюшной тиф, паратиф, дизентерия, сепсис, геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, лептоспироз);

- массивный гемолиз и миолиз, переливание несовместимой крови, обширные травмы;

- эндогенные интоксикации (кишечная непроходимость, перитонит, гепаторенальный синдром, токсикозы беременных).

Ишемический острый канальцевый некроз. Его характерной чертой является то, что (вопреки названию) значительный некроз эпителия канальцев не развивается. Некробиотические изменения и некроз отдельных эпителиальных клеток обнаруживаются в некоторых проксимальных и дистальных канальцах. Эти единичные некротизированные эпителиальные клетки слущиваются в просвет канальцев, что приводит к оголению канальцевой базальной мембраны.

Токсический острый канальцевый некроз отличается от ишемического тем, что при нём формируются обширные некрозы канальцевого эпителия. Однако в большинстве случаев некроз ограничен определёнными участками канальцев (проксимальный отдел или его отдельные части), которые наиболее чувствительны к действию токсинов (как функционально наиболее отягощенный отдел нефрона).

ТУБУЛОИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

Группа заболеваний, характеризующихся преимущественным поражением интерстициальной ткани и канальцев почки.

Тубулоинтерстициальный нефрит - группа заболеваний, для которых характерно иммунное воспаление преимущественно межуточной ткани почек с последующим вовлечением в процесс паренхимы (канальцев). Сопровождается отёком и/или фиброзом. Различают острую и хроническую формы. Для обеих характерны инфильтрация лимфоцитами, плазмócитами при небольшом количестве нейтрофилов. Интерстиций отёчен при острых формах и фиброзирован при хронических. Тубулоинтерстициальный нефрит подразделяют на первичный (при отсутствии изменений в клубочках) и вторичный (при сочетании с клубочковыми поражениями).

Этиология.

- Токсические (реакция на ЛС, особенно антибиотики, сульфаниламиды и анальгетики, а также диуретики, НПВС; тяжёлые металлы).
- Инфекционные (вирусы, бактерии, микоплазмы, токсоплазмы, лептоспир, бруцеллы).
- Иммунологические (например, осложнения трансплантации).
- Ангиогенные (васкулиты).
- Онкогенные (лейкозы, злокачественные лимфомы).
- Метаболические (гиперкальциноз, гипокалиемия).
- Наследственные.

В патогенезе основное значение имеют иммуннопатологические механизмы (иммунокомплексный, антительный, клеточный иммунный цитоллиз). Часто находят АТ к базальной мембране канальцев или отложение иммунных комплексов в канальцевой базальной мембране либо в перитубулярных капиллярах.

Патоморфология. Почки увеличены в размерах, отёчны. Микроскопически: отёк интерстиция и инфильтрация лимфоцитами, макрофагами и плазмócитами или эозинофилами (эозинофильный). Иногда в интерстиции можно увидеть гигантские клетки и гранулёмы (гранулематозный — при применении

метициллина и тиазида). Клеточный инфильтрат располагается периваскулярно и, проникая в межканальцевые пространства, разрушает нефроциты. Канальцевые изменения — дистрофия и некроз, очаговое слущивание клеток с последующей регенерацией. Просветы канальцев растянуты, содержат цилиндры. Клубочки и кровеносные сосуды обычно выглядят нормальными.

Исходы и осложнения зависят от причины и длительности воздействия этиологического агента. Лекарственный тубулоинтерстициальный нефрит может закончиться благополучно через несколько месяцев после отмены ЛС. Возможно развитие ОПН.

Хронический интерстициальный нефрит - группа заболеваний, характеризующихся диффузным интерстициальным фиброзом с атрофией канальцев и клеточной инфильтрацией. Иногда хронический интерстициальный нефрит развивается в исходе острого, но в большинстве случаев возникает первично.

Этиология и патогенез. Обусловлен воздействием следующих факторов: бактериальные инфекции, обструкция мочевыводящих путей, аналгетическая нефропатия, радиационные повреждения, саркоидоз. В патогенезе основная роль принадлежит иммунопатологическим реакциям (в основном, клеточный иммунный цитолиз).

Патоморфология. Почки уменьшены, уплотнены, поверхность неровная. Микроскопически: склероз (особенно периваскулярный) и лимфоцитарная инфильтрация стромы, дистрофия эпителия канальцев.

Исходы и осложнения. В исходе развивается различной степени нефросклероз. Как осложнение развивается ХПН.

УРАТНАЯ НЕФРОПАТИЯ

Уратная нефропатия - заболевание, развивающееся в результате отложения кристаллов солей мочевой кислоты в просветах канальцев или в интерстиции. Уратная нефропатия обычно клинически проявляется в 2 видах: ОПН или хроническое интерстициальное заболевание.

Этиология и патогенез.

- Вторичная подагра развивается при повышенном распаде клеток (алкоголизм, заболевания крови, хронический гемолиз или проведение химиотерапии, а также при хронической интоксикации свинцом). Кроме того, может быть связана с действием диуретиков, алкоголя, малых доз аспирина, а также с забо-

леваниями почек.

- Острая уратная нефропатия часто связана с лечением злокачественных опухолей цитостатическими агентами. Образование кристаллов усиливается при кислой реакции мочи и повышении концентрации мочевой кислоты.

- Хроническая тубулоинтерстициальная уратная нефропатия вызвана отложением в канальцах и в интерстиции урата натрия.

Клиническая картина. Уратная нефропатия может протекать бессимптомно. Асимптоматическая гиперурикемия — повышенное содержание мочевой кислоты в крови без клинических признаков отложения кристаллов [т.е. без артрита, тофусов (очаговых скоплений уратов), нефропатии или уратных камней], а также с поражением суставов и почек с выраженным болевым синдромом. Хотя изменения почек имеются у большинства страдающих хронической подагрой, значительные изменения функции почек наблюдаются менее чем у половины.

Патоморфология. Обнаруживают жёлтые полосы в сосочках почек в результате отложения кристаллов мочевой кислоты в собирательных трубочках. Микроскопически: в собирательных трубочках определяются аморфные отложения, но при исследовании замороженных срезов можно обнаружить и кристаллические структуры. Канальцы проксимальнее места обструкции расширены. Вокруг отдельных канальцев, заполненных кристаллами мочевой кислоты, можно увидеть гигантские клетки инородных тел.

При хронической уратной нефропатии образуются значительные отложения кристаллов мочевой кислоты в интерстиции, вследствие повреждения ими ткани почки и хронического воспаления развиваются интерстициальный фиброз и кортикальная атрофия. Образуются также очаговые скопления уратов, окружённые клетками воспаления, — тофусы.

Исходы и осложнения. Наиболее частое осложнение — вторичные инфекции (например, пиелонефрит). Прогноз при раннем начале лечения благоприятный, при длительном течении развиваются нефросклероз и почечная недостаточность.

ПИЕЛОНЕФРИТ И ИНФЕКЦИЯ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ

Пиелонефрит — инфекционно-аллергическое заболевание, при котором в процесс вовлекается почечная лоханка, ее чашки и вещество почек с преимущественным поражением межуточной

ткани. В связи с этим пиелонефрит является интерстициальным нефритом. Он может быть одно- и двусторонним.

Острый пиелонефрит - острое воспаление лоханки, чашечек и почечной паренхимы (преимущественно интерстициальной ткани). Регистрируют чаще у женщин. Развитию пиелонефрита у женщин пожилого возраста способствуют плохое опорожнение мочевого пузыря при пролапсе матки, цистоцеле и загрязнение промежности при недержании кала. У мужчин пожилого возраста пиелонефрит часто возникает вследствие нарушения оттока мочи при гиперплазии предстательной железы.

Основная **причина** - инфекция. Возбудителями её могут быть различные микроорганизмы (кишечная палочка, протей, энтерококк, стрептококк и др.). Наиболее часто пиелонефрит вызывает кишечная палочка. Кроме того, большое значение имеют общие (снижение реактивности организма, вызванное, например, охлаждением) и местные (нарушение оттока мочи и мочевого стаза) факторы.

- *Пути проникновения инфекции:* восходящий (урогенный), гематогенный (при брюшном тифе, гриппе, ангинах, сепсисе, фурункулёзе); лимфогенный (при воспалении толстой кишки и половых органов).

- *Чаще наблюдается развитие восходящего пиелонефрита,* который может быть вызван или спровоцирован следующими факторами: наличие патогенных микроорганизмов, инфицирование мочи, дискинезия мочеточников и лоханки, повышение внутрилоханочного давления и рефлюксы, затруднение оттока мочи, попадание бактерий через почечные сосочки в паренхиму почки.

- *Предрасполагающие факторы* для развития пиелонефрита: нарушения гигиены, охлаждение, генетическая предрасположенность, небольшая длина уретры, механическая травма уретры (например, при катетеризации или цистографии).

- Проникновение бактерий из уретры внутрь мочевого пузыря часто происходит без видимых причин; кроме того, у женщин толчком к развитию острого цистита и пиелонефрита может служить первое половое сношение («цистит медового месяца»). Асимптоматическая бактериурия встречается приблизительно у 10% беременных, у 1/4 из них развивается острый пиелонефрит. Увеличение числа случаев острого пиелонефрита во время беременности также связано с увеличением объёма

остаточной мочи.

- При нисходящем проникновении инфекции (например, при септическом эндокардите) кора почек бывает больше поражена, чем мозговое вещество. Абсцессы в почках приводят к пиелонефриту с распространением на нижние отделы мочевого тракта.

Патоморфология. Почка увеличена, набухшая, полнокровная, капсула её утолщена, снимается легко. Полости лоханок и чашечек расширены, в просвете - мутная моча или гной. Слизистая оболочка лоханки и чашечек - тусклая, гиперемирована, с очагами кровоизлияний, некрозов и сероватых фибринозных налётов. На субкапсулярной поверхности почки имеются мелкие абсцессы. На разрезе паренхима почки имеет пёстрый вид - серо-жёлтые участки некроза и нагноения, кровоизлияния. Микроскопически: в слизистой лоханки и чашечек - гиперемия, кровоизлияния и лейкоцитарная инфильтрация с некрозом и слущиванием эпителия. В межуточной ткани всех слоев почки - отёк, очаги кровоизлияний, многочисленные периваскулярные лейкоцитарные инфильтраты с тенденцией к образованию абсцессов. Гной и бактерии из межуточной ткани проникают в просвет канальцев. Милиарные абсцессы формируются в корковом веществе (характерная черта апостематозного гематогенного нефрита). Возможно одновременное возникновение гнойничков и в мозговом веществе (вследствие эмболии капилляров вокруг канальцев). Собирательные трубочки часто заполнены нейтрофилами.

Исходы и осложнения: карбункул почки, пионефроз, распространение гнойного процесса на капсулу и околопочечную клетчатку, ОПН. В тяжёлых случаях — некроз вершечек сосочков пирамид (папиллонекроз, септический шок, хронические абсцессы почек, гематогенный остеомиелит, отит, менингит. При пиелонефрите беременных часто развивается гипотрофия новорождённых. Исход при остром пиелонефрите обычно благоприятный. В случае развития осложнений возможен летальный исход.

Хроническое пиелонефрит - воспалительное заболевание, при котором грубый, неравномерный и часто асимметричный склероз сочетается с деформацией чашечек и прилежащей паренхимы. Развивается как прогрессирующее воспаление ткани и канальцев почек. Характеризуется длительным латентным или

рецидивирующим течением. Прогрессирование хронического пиелонефрита часто приводит к нефросклерозу.

Этиология и патогенез. Развивается обычно как следствие неизлеченного острого пиелонефрита, реже - первично хроническое поражение. Может протекать бессимптомно, часто основной симптом обострения — необъяснимая лихорадка, при одностороннем процессе — тупая постоянная боль в поясничной области на стороне поражённой почки, положительный симптом Пастернацкого. Артериальная гипертензия - частый симптом хронического пиелонефрита, особенно двухстороннего.

Патоморфология. Характерны деструктивные изменения в чашечно-лоханочной системе и сморщивание почки. В начале процесса почки в размерах не изменены, затем наблюдаются прогрессивное уменьшение и деформация. Размеры почек неодинаковые, поверхность крупнобугристая, капсула утолщена, снимается с трудом с потерей вещества почки (за счёт образования плотных спаек). На разрезе — склероз (утолщение и уплотнение стенок) и деформация лоханки, поля рубцовой ткани сероватого цвета среди неизменённой почечной паренхимы. Микроскопически:

- I стадия — равномерная атрофия собирательных канальцев и лимфоцитарная инфильтрация межуточной ткани, клубочки сохранены.

- II стадия — некоторые клубочки гиалинизированы, атрофия канальцев более выражена, зоны воспалительной инфильтрации уменьшены вследствие замещения их соединительной тканью, просвет большого количества канальцев расширен и выполнен коллоидной массой.

- III стадия — гибель и гиалинизация многих клубочков, мочевые канальцы выстланы низким недифференцированным эпителием и содержат коллоидное вещество; микроскопическое строение почки напоминает строение щитовидной железы (щитовидная почка).

- IV стадия — резкое уменьшение размеров коркового вещества, состоящего в основном из бедной ядрами соединительной ткани с обильной лимфоцитарной инфильтрацией.

Исходы и осложнения. Прогноз зависит от длительности заболевания, одно- или двухстороннего поражения почек, глубины их повреждения, вида микрофлоры и её чувствительности к антибактериальным средствам, реактивности макроорганизма.

Даже при нормализации анализов мочи и отсутствии клинических симптомов инфекция длительное время может существовать в интерстициальной ткани почки и вызывать периодические обострения. Как осложнения развиваются ХПН, нефрогенная артериальная гипертензия, вторичный паратиреоидизм и почечная остеомалация (за счёт потери кальция и фосфатов). Исход - сморщенная почка (нефросклероз).

НЕФРОЛИТИАЗ

Заболевание, характеризующееся образованием в мочевых путях конкрементов (камней), формирующихся из составных частей мочи. Заболевание имеет хроническое течение, чаще болеют мужчины (4:1), преобладающий возраст — 20—40 лет, поражение может быть одно- или двухсторонним.

Причины камнеобразования.

Общие причины камнеобразования относят: наследственные и приобретенные обменные нарушения, характер питания (преобладание в пище углеводов и животных белков, минеральный состав питьевой воды, эндокринные нарушения (например, гиперпаратиреоз), недостаток витаминов (авитаминоз А).

Местные причины: нарушение уродинамики (замедление почечного кровотока, застой мочи), воспаление в мочевых путях и тубулопатии, изменение физико-химического состояния мочи (повышение концентрации солей, изменение рН, коллоидного равновесия).

Факторы, предрасполагающие к камнеобразованию.

Эндогенные факторы - злокачественные новообразования, саркоидоз, подагра, заболевания почек и кишечника. *Экзогенные* - работа при высокой температуре окружающей среды, обезвоживание, диета с высоким содержанием оксалатов, пуринов, кальция, витаминов, животных белков, приём тиазидных диуретиков и малоподвижный образ жизни. Поскольку в большинстве случаев почечные камни - односторонние и поскольку значительная часть кальциевых камней формируется при отсутствии гиперкальциурии, в их образовании большую роль играют местные факторы, способствующие преципитации солей кальция. Последовательность процессов можно представить следующим образом: некроз канальцев при пиелонефрите приводит к образованию белковой бляшки (бляшка Рендаля), затем

происходит осаждение на ней солей, растворённых в моче, и прогрессивный рост камня (теория белковой матрицы).

Основные компоненты почечных камней: соли кальция, мочева кислота, цистин и струвит (MgNH_4PO_4). Камни из оксалата кальция и фосфата кальция составляют до 75—80% всех почечных камней, возможно сочетание оксалата и фосфата кальция в камнях.

- **Уратные** (рентгенонегативны) - светло-жёлтого или тёмно-коричневого цвета. Образуются только в кислой моче. Обычно уратные камни являются семейной патологией, половина пациентов с уратными камнями страдают подагрой. Камни имеют красно-оранжевый цвет, поскольку абсорбируют пигменты.

- **Оксалатные** (рентгеноположительны) - коричневого или чёрного цвета, очень плотные, поверхность их покрыта шипами. Образуются как в кислой, так и в щелочной моче; способны повреждать слизистую оболочку лоханок, вызывая гематурию.

- **Фосфатные** (рентгеноположительны) - серовато-белые и более мягкие, чем оксалатные. Образуются в щелочной и нейтральной моче. Состоят из гидроксиапатита $\text{Ca}_5(\text{PO}_4)_3\text{OH}$.

- **Струвитные** камни развиваются при инфицировании мочевого тракта бактериями, продуцирующими уреазу (например, виды *Proteus*), чаще у женщин или пациентов с хронической катетеризацией мочевого пузыря. Для таких камней даже при меняют термин — «инфекционные камни». Растут, достигая больших размеров, заполняя лоханку и чашечки (коралловые камни).

Изменения при нефролитиазе разнообразны и зависят от локализации камней, их величины, длительности процесса, наличия инфекции и других факторов. Если камень расположен в чашечке, то нарушение оттока мочи из неё приводит к её расширению (гидрокаликоз) и атрофии соответствующей части почечной паренхимы. При локализации камня в лоханке развиваются пиелоэктазии, гидронефроз и атрофия почечной паренхимы (почка превращается в тонкостенный мешочек, заполненный мочой). Камень, обтурирующий мочеточник, вызывает гидроуретронефроз и уретрит. Реже наблюдается распространение воспаления на околопочечную клетчатку (паранефрит) и развивается панцирный паранефрит (образование толстой капсулы из фиброзной, жировой и грануляционной ткани); либо может происходить полное замещение

склерозированной жировой клетчаткой (жировое замещение почки).

В качестве **осложнений** развиваются пролежни и перфорации мочеточника, гидронефроз, пионефроз, пиелонефрит, уросепсис, почечная недостаточность.



Рис. Нephролитиаз. Образование камней в просвете почечных лоханок.

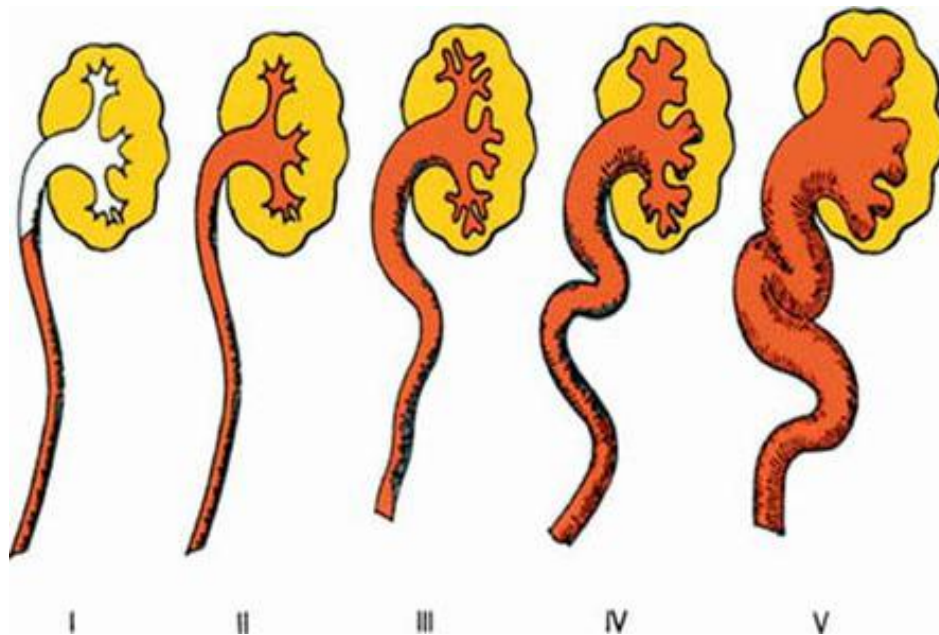


Рис. Степени гидронефротической трансформации почек.

ПРАКТИКУМ

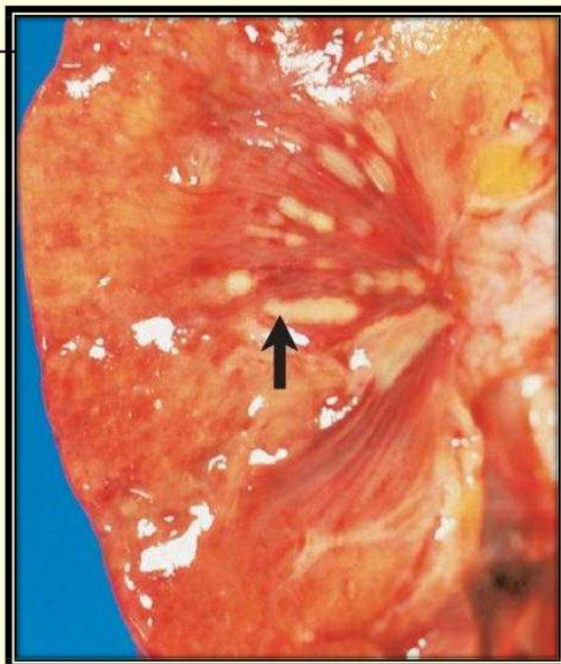
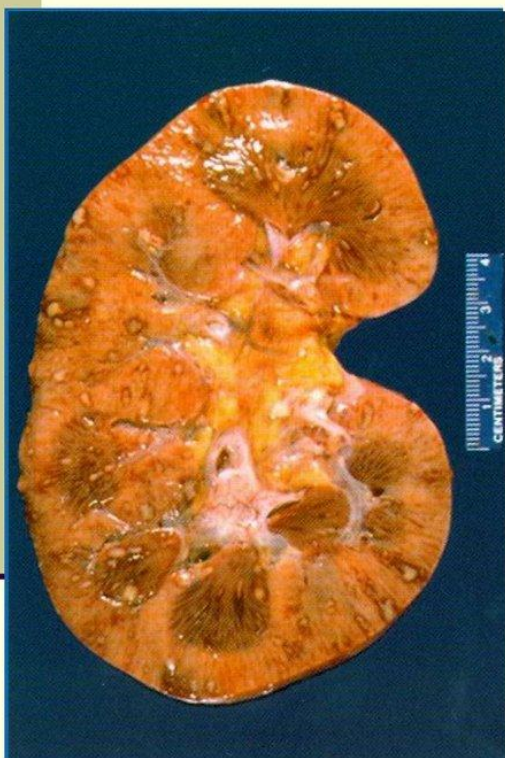
Макропрепараты.

Макропрепарат Амилоидно-липоидный нефроз.

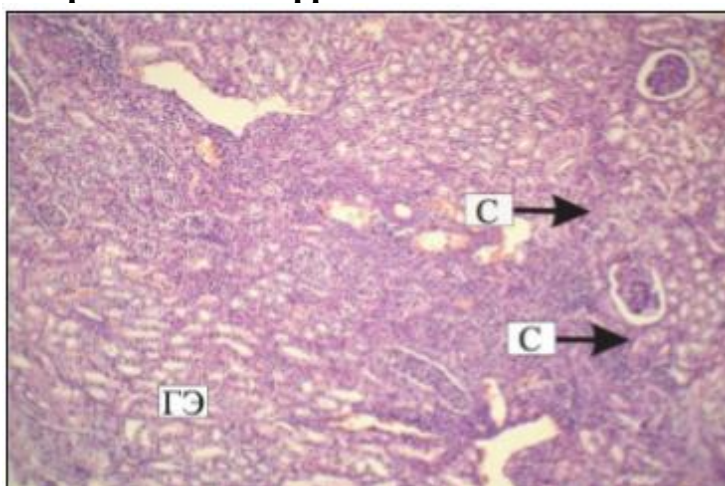
Изучить Амилоидно-липоидный нефроз по макроскопической картине. Описать макропрепарат " Амилоидно-липоидный нефроз ". Обратить внимание на внешний вид почки, величину, консистенцию, цвет на поверхности и на разрезе; обратить внимание на цвет коркового и мозгового слоев.



Острый пиелонефрит



Микропрепараты. Острый пиелонефрит.

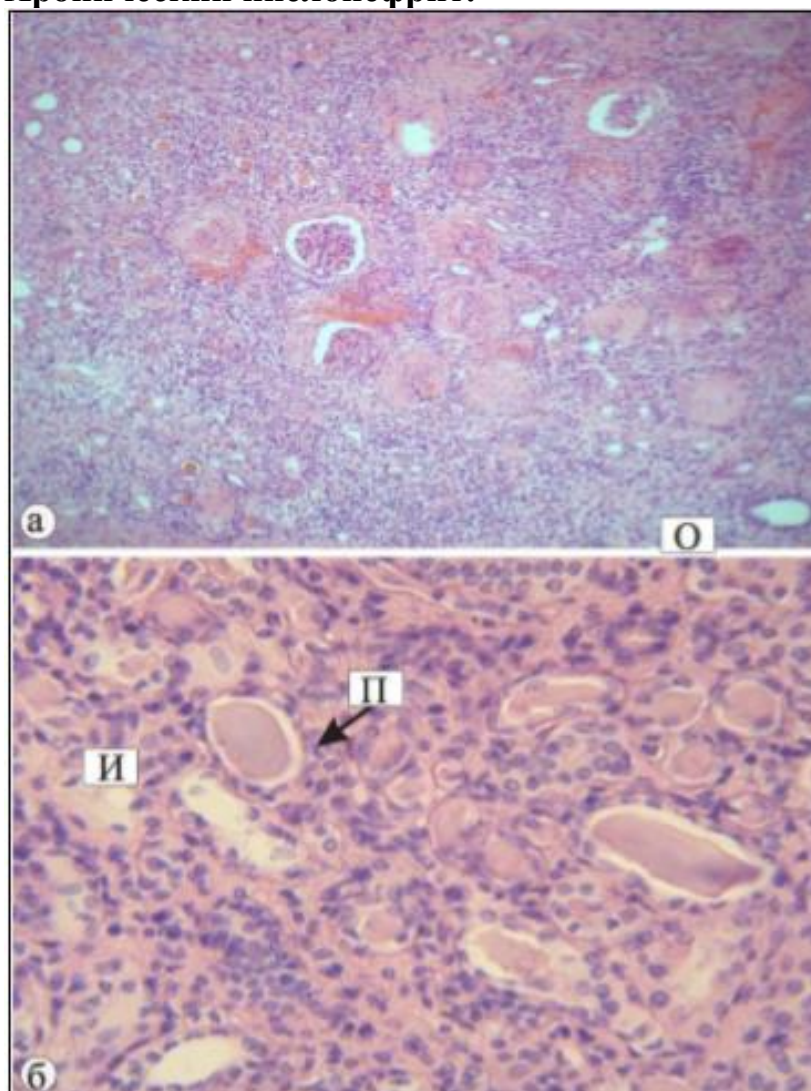


Окраска гематоксилином-эозином. X 100.

Острый пиелонефрит (острый тубулоинтерстициальный нефрит) характеризуется острым воспалительным процессом в почечных лоханках, чашечках, собирательных трубочках, канальцах, интерстициальной ткани почек. Этиология заболевания связана чаще с бактериальной восходящей (урогенной), гематогенной, лимфогенной инфекцией. Острый пиелонефрит часто связан с восходящей инфекцией (уретрит, цистит), с нарушением опорожнения мочевого пузыря, например при гиперплазии предстательной железы, переохлаждением,

генетической предрасположенностью и т.д. При морфологическом исследовании в почечных чашечках и лоханках обнаруживается гнойный экссудат, полиморфно-нуклеарная инфильтрация интерстиция (И). В просвете части проксимальных, дистальных канальцев и собирательных трубочек содержится гнойный экссудат (ГЭ). Могут быть обнаружены периваскулярные лейкоцитарные инфильтраты, а также множественные милиарные абсцессы в ткани почек (апостематозный пиелонефрит). Слияние крупных абсцессов почки ведет к формированию карбункула почки. Зарисовать микропрепарат и обозначить на рисунке структуры, указанные буквами: И, ГЭ, ПТ.

Хронический пиелонефрит.



Окраска гематоксилином-эозином. (а) X 100. (б) X 400.

При хроническом пиелонефрите (хроническом тубулоинтерстициальном нефрите) в ткани почек обнаруживаются признаки продуктивного воспаления, лимфоидная инфильтрация и фиброз стромы. Происходит постепенная атрофия собирательных трубочек, дистальных, тонких и проксимальных канальцев. Эпителий канальцев становится низким,

просвет расширяется. При наличии гомогенной эозинофильной жидкости в просвете канальцев морфологическая картина напоминает структуру щитовидной железы – «щитовидная почка». В дальнейшем в процесс вовлекаются почечные тельца, отмечается гиалиноз и склероз клубочков. Осложнением хронического двустороннего пиелонефрита может стать хроническая почечная недостаточность, вторичная (ренальная) артериальная гипертензия, вторичный паратиреоидизм, в исходе формируется пиелонефритическая (вторично) сморщенная почка. Зарисовать микропрепарат и обозначить на рисунке структуры, указанные буквами: И, Э, Ж, ГС.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. Назовите осложнения пиелонефрита:

- а) карбункул почки
- б) пионефроз
- в) перинефрит
- г) папиллонекроз
- д) хронический абсцесс почки
- е) нефрогенная гипертония
- ж) хроническая почечная недостаточность

2. Перечислите факторы, способствующие камнеобразованию:

- а) наследственные нарушения минерального обмена
- б) приобретенные нарушения минерального обмена
- в) характер питания и минеральный состав питьевой воды
- г) недостаток витамина А
- д) местные воспалительные процессы
- е) мочевого стаза
- ж) нарушения функции чашечек и лоханок

3. В развитии острого пиелонефрита играют роль

- а) вирусная инфекция
- б) системные заболевания
- в) бактериальная инфекция
- г) обструкция мочевых путей
- д) везикоуретеральный рефлюкс

4. Основные осложнения острого пиелонефрита

- а) пионефроз
- б) папиллярный некроз
- в) острый некроз канальцев
- г) перинефритический абсцесс
- д) пилефлебические абсцессы печени

5. Причины обструкции мочевыводящих путей на уровне лоханки

- а) камни
- б) тромбы

- в) опухоли
- г) стриктуры
- д) воспаление
- е) гиперплазия ткани соседнего органа

6. Основные типы камней почек

- а) ураты
- б) фосфаты
- в) оксалаты
- г) цистиновые
- д) пигментные
- е) холестериновые

7. Обструкция мочеточника может вызвать

- а) пиелонефрит
- б) гидроуретер
- в) гидронефроз
- г) везикоуретеральный рефлюкс
- д) ретроперитонеальный фиброз

8. В развитии хронического пиелонефрита играют роль

- а) вирусная инфекция
- б) системные заболевания
- в) бактериальная инфекция
- г) обструкция мочевых путей
- д) везикоуретеральный рефлюкс

ЗАДАЧИ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОГО РЕШЕНИЯ

Задача 1. Больной К., 43 лет, страдающий мочекаменной болезнью, проходил плановое обследование вне приступа почечной колики. Последние месяцы стал отмечать более частые позывы к мочеиспусканию, большее употребление воды, иногда подъемы температуры тела до 37,2° - 37,6° С, появилась аллергия на некоторые продукты питания. При обследовании: анализ крови без существенных изменений. СОЭ - 15 мм/час. Суточный диурез - 2-2,3 л. В моче: белок - менее 1г/л, эритроциты - 2-4 в поле зрения, лейкоциты – 5-8 в поле зрения. Плотность мочи в утренней порции 1015. Клиренс креатинина - 110 мл/мин. После проведения пробы с 18 часовым сухоядением плотность мочи была 1017. Больному назначено: исследование крови и мочи на сахар, УЗИ и урография. Какое заболевание с наибольшей вероятностью можно предположить у больного? С какой целью сделаны указанные назначения? Объясните патогенез заболевания и его симптомов, принципы лечения. Дайте оценку пробы с сухоядением. Назовите вид и степень лихорадки. Можно ли связать развитие аллергий с данным заболеванием?

Задача 2. Больной, 42 лет, на третьи сутки после переезда на дачу в отпускной период внезапно почувствовал нестерпимые боли в пояснице, более интенсивные справа, распространяющиеся в пах. Боли не снялись после приема но-шпы. В моче появились прожилки крови. Периодически отмечал летом сходные, но менее выраженные симптомы, которые купировались приемом но-шпы. При госпитализации выявили асимметричное прохождение мочи по мочеточникам, а на УЗИ - несколько камней, закрывающих просвет правого мочеточника. Что могло способствовать обострению заболеванию? Какие виды камней по химическому составу выявляются при мочекаменной болезни? Какие возможные осложнения заболевания?

ЗАДАНИЕ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ ВНЕАУДИТОРНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТА ПО ТЕМЕ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ:

Подготовить конспект на тему: «Заболевания почек. Пиелонефрит. Почечнокаменная болезнь».