

Патология мочевыделительной системы

СТРОЕНИЕ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

- Почка
- Почечная лоханка
- Мочеточник
- Нижняя полая вена
- Артерия
- Мочевой пузырь
- Мочеиспускательный канал

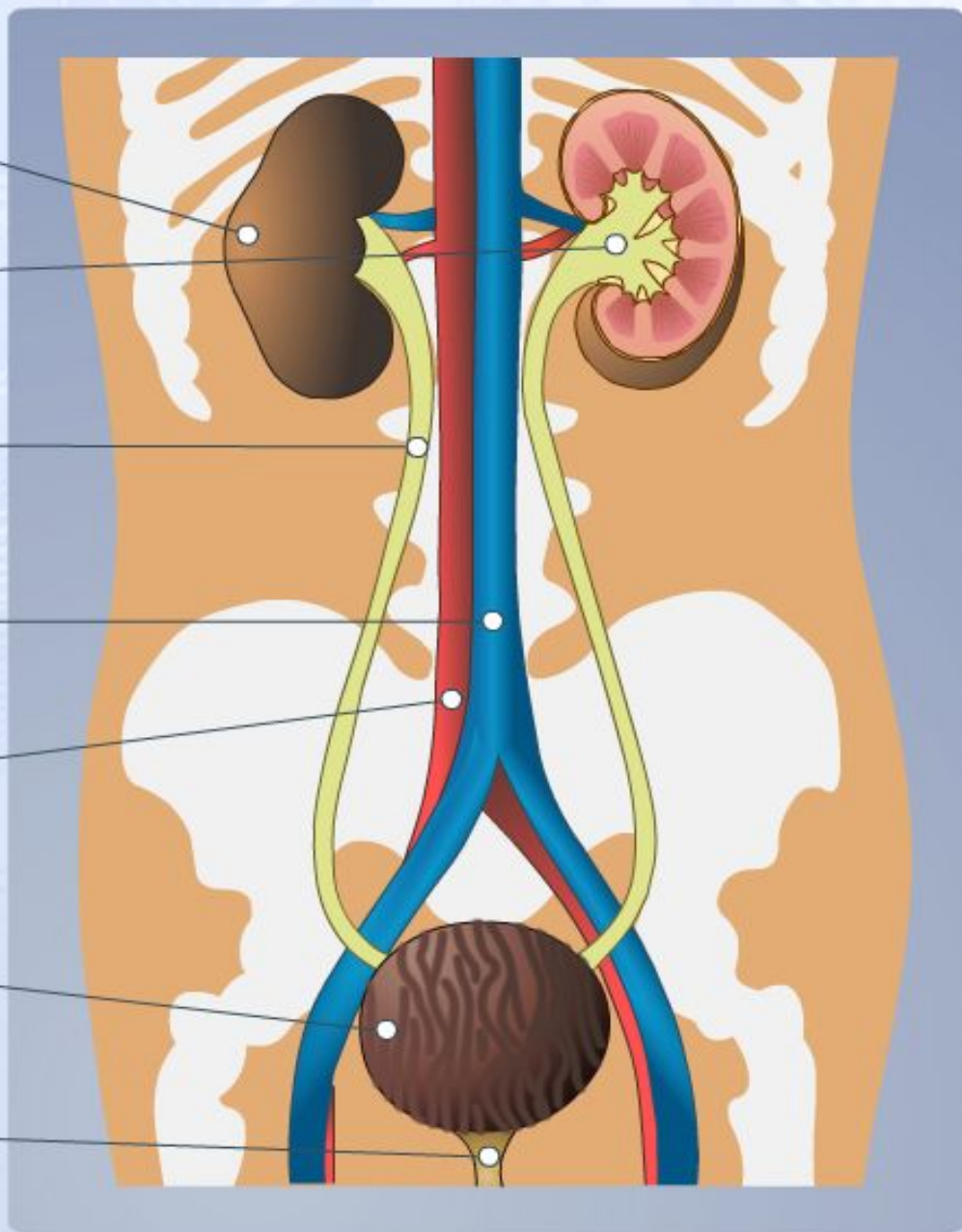


Схема мочевыделительной системы.

Мочевыделительная система

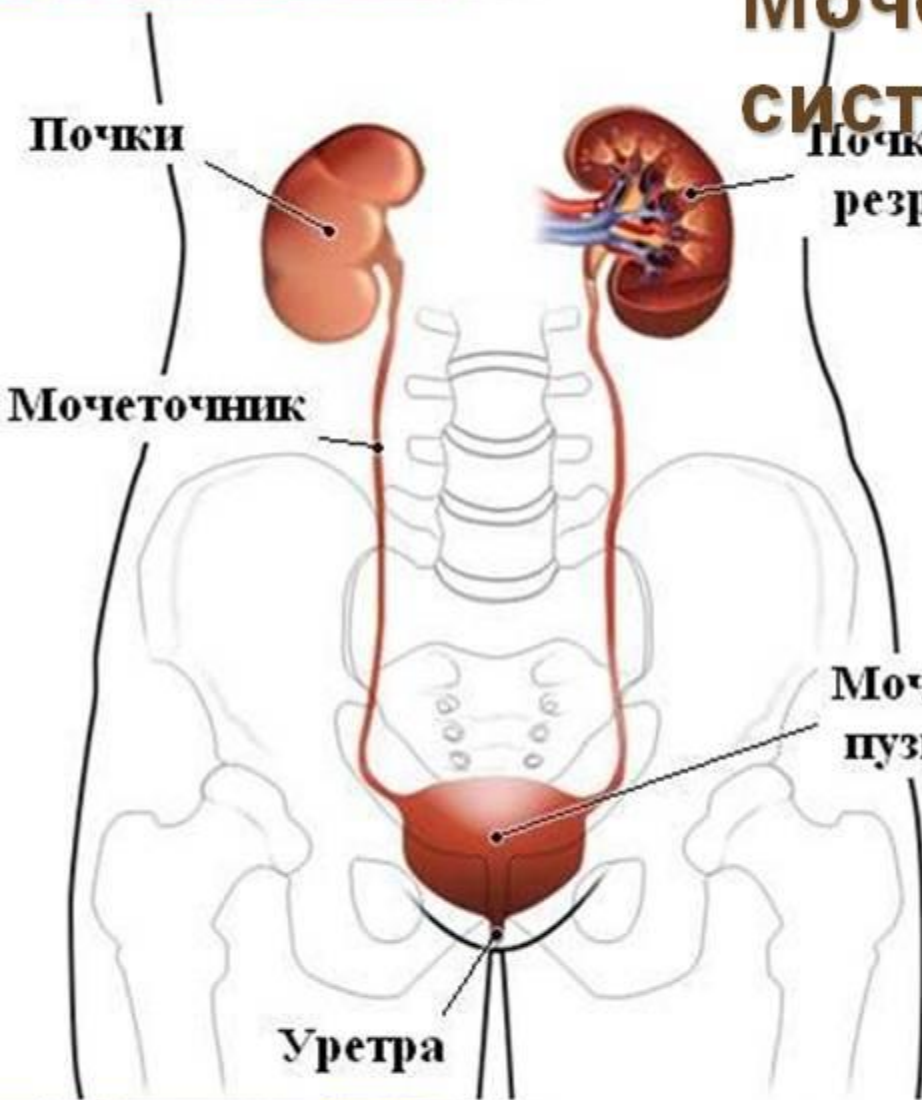
Мочеобразующие органы

↓
Почки

Мочевыводящие органы

↓
Мочеточники
↓
Мочевой пузырь
↓
Мочеиспускательный канал

Мочевыделительная система:



1. удаляет из организма жидкие продукты обмена веществ;

2. обеспечивает гомеостаз вместе с другими органами.

К числу важнейших почечных функций относятся:

- мочеобразование и мочевыделение;
- поддержание жизненно важных параметров — кислотно-основного состояния, осмоляльности крови, уровня артериального давления и др.;
- регуляция гемопоеза посредством синтеза эритропоэтинов.



ПАТОЛОГИЯ ПОЧЕК И МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Первичные (наследственные)

обусловлены изменениями генетической информации, что приводит к нарушению синтеза ферментов (*ферментопатии*), клеточных мембран (*мембранопатии*), структуры почек.

Проявлением врожденной патологии

- поликистоз почек,
- семейная дисплазия почек,
- почечный несахарный диабет,
- аминоацидурия,
- фосфатурия и др.

Вторичные (приобретенные)

Причины:

- инфекции (бактерии, вирусы, риккетсии),
- химические (сулема, ртуть),
- физические (переохлаждение, травма),
- иммунопатологические факторы.

Преренальные этиологические факторы:

- *нервно-психические расстройства, состояния, сочетающиеся с сильной болью (рефлекторная болевая анурия);*

- ***эндокринопатии***, например, сочетающиеся с избытком или недостатком АДГ, альдостерона, тиреоидных гормонов, инсулина, катехоламинов и т. п.;
- ***расстройства кровообращения в виде гипотензивных*** (коллапс, артериальная гипотензия и др.) и ***гипертензивных состояний***.

Ренальные факторы:

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

Пострэнальные факторы

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

Общие механизмы возникновения и развития патологии почек

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



Расстройства фильтрации плазмы крови в клубочках

Снижение объема фильтрации плазмы крови

- *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.

Увеличение объема фильтрации плазмы

- *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.

Снижение канальцевой реабсорбции

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

Нарушение процессов эксекреции

ЭПИТЕЛИЕМ канальцев ионов калия,
водорода, ряда метаболитов,
ЭКЗОГЕННЫХ веществ может
наблюдаться при
гломерулонефритах,
пиелонефрите, ишемии почек.




ПРОЯВЛЕНИЯ ПАТОЛОГИИ ПОЧЕК

Изменения показателей диуреза:

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

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.

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 (*эритроцитурия*),
лейкоцитов (*пиурия*),
белка (*протеинурия*),
аминокислот (*аминоацидурия*),
осадка солей, цилиндров (слепков
канальцев из белка, клеток крови,
эпителия канальцев. клеточного
детрита).

Общие неврогенные синдромы:

- гиперволемиа, например при олигурии;
- 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:
- почечная артериальная гипертензия;
- почечные отеки.

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.

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

- *преренальные* обусловлены значительным снижением кровотока в почках (массивной кровопотерей, коллапсом, шоком, тромбозом почечных артерий);

- *ренальные* связаны с повреждением самих почек (некротический нефроз, острые гломерулонефриты, васкулиты, пиелонефриты);
- *постренальные* обусловлены прекращением оттока мочи по мочевыводящим путям за счет обтурации их камнями или сдавления опухолью, перегибом мочеточников.

Патогенез ОПН:

- значительное и быстро нарастающее снижение объема клубочковой фильтрации;
- сужение или обтурация большинства канальцев почек при закрытии их цилиндрами, состоящими из клеточного детрита (в связи с повреждением и гибелью канальцевого эпителия), денатурированного белка при повышении проницаемости клубочкового фильтра;
- подавление функции эпителия канальцев под действием нефротоксических факторов — препаратов фосфора, солей тяжелых металлов, фенолов, соединений мышьяка и др.


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 —

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 — гастриту, энтерокоlitу, дерматиту, пневмонии, энцефалопатии и тяжелой нарастающей интоксикации, часто заканчивающейся смертью больных.



БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

Гломерулопатии —

группа заболеваний, при которых страдают преимущественно клубочки почек

Классификация по механизму развития

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

По этиологии

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

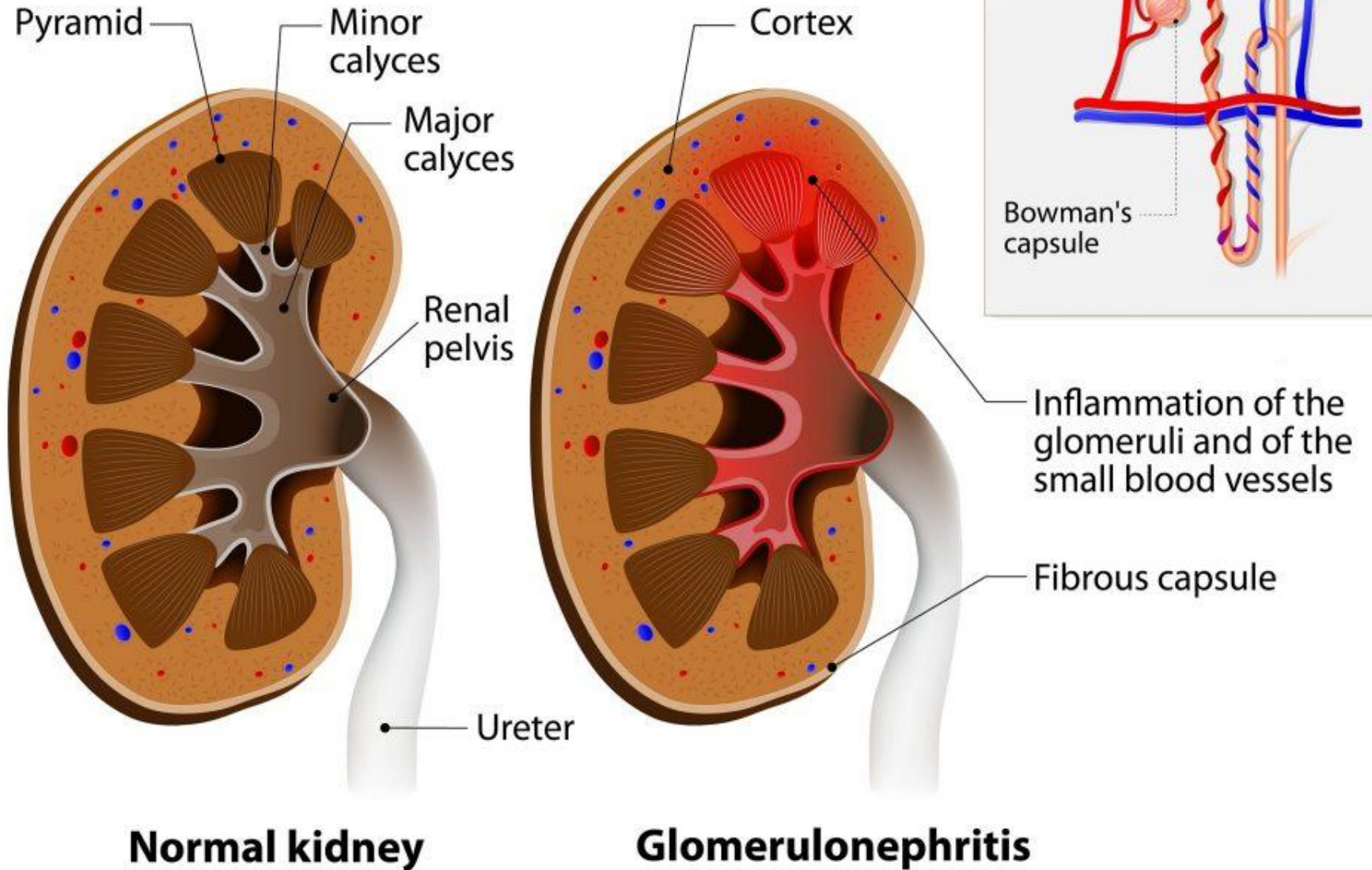
По течению:

- острые;
- хронические.

Острый постинфекционный гломерулонефрит.

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

GLOMERULONEPHRITIS



Клинически

характеризуется внезапным началом с развитием нефритического синдрома, который складывается из

- гематурии,
- уменьшения скорости клубочковой фильтрации
- олигурии, 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 недель

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.

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 олигурией, переходящей в анурию и уремию.

Морфология


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 гипопротеинемия и диспротеинемия, так как почки выделяют в основном альбумины.
- Из-за гипопротеинемии 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

- **Ишемия** может быть обусловлена резким падением артериального давления в связи с шоком, массивной кровопотерей различного происхождения, а также с обезвоживанием организма и большой потерей электролитов.
- **Массивный гемолиз**, например при переливании иногруппной крови, миолизом при синдроме длительного сдавления, эндогенными интоксикациями (перитонит, кишечная непроходимость, токсикозы беременных и т. п.).

Клинически

быстро развиваются симптомы нарушения функций почек — олигурия, затем анурия, гиперазотемия, протеинурия, гематурия и **симптомы уремии** — адинамия, тошнота, рвота, заторможенность, одышка вследствие нарастающего отека легких, уремическая кома.

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.

- ***шоковая стадия*** — венозное полнокровие пирамид и ишемия коры, капилляры клубочков спавшиеся: в эпителии канальцев отмечается выраженная белковая и жировая дистрофия, в просветах — цилиндры, в интерстиции — отек и лимфостаз;

- ***олиго-анурическая стадия*** характеризуется некрозом эпителия канальцев, разрывом их базальных мембран (тубулорексис), лейкоцитарной инфильтрацией, кровоизлияниями, отеком интерстиция. Если указанные изменения нарастают, функции почек прекращаются, наступают анурия, острая почечная недостаточность и уремия;

- ***стадия восстановления***
диуреза развивается при благоприятном течении заболевания. Клубочки становятся полнокровными, воспалительная инфильтрация и отек интерстиции уменьшаются, эпителий канальцев регенерирует.

Исходы


- зависят от причины, вызвавшей острый канальцевый некроз.
- летальный исход наступает от уремической комы.
- при благоприятном функция почек полностью восстанавливается в течение 6 мес, но иногда через много лет развивается нефросклероз с исходом в хроническую почечную недостаточность.

Острый тубулоинтерстициальный нефрит —

заболевание, для которого
характерно острое иммунное
воспаление.

Этиология

- весьма 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 лимфоплазмочитарная инфильтрация с небольшим количеством нейтрофилов.
- затем в процесс быстро вовлекаются канальцы, эпителий которых некротизируется, сливается 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

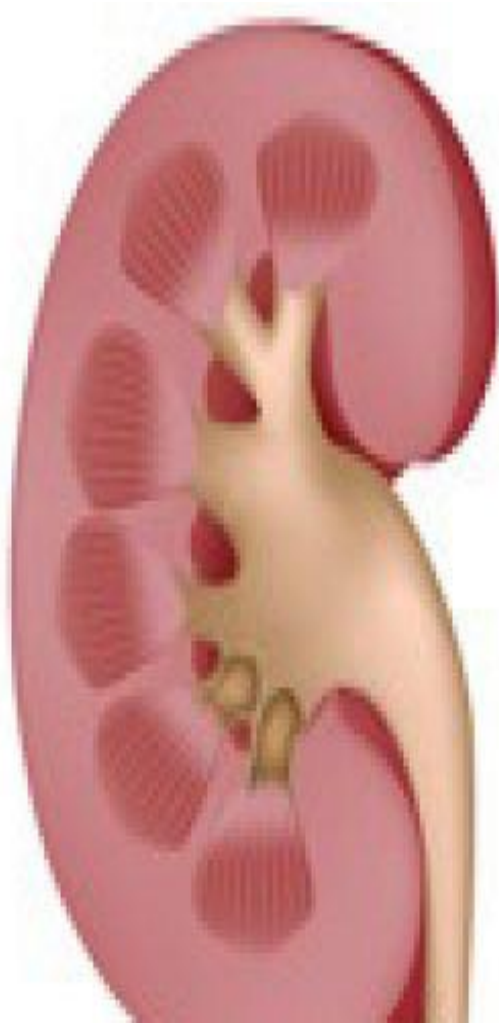
является нефросклероз,
выраженный в различной степени.

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.



Острый пиелонефрит.

- *этиология* связана в первую очередь с различной инфекцией — кишечной палочкой, протеем, стрептококком и др.
- а 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.

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

- 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 *пионефроз*,
- при распространении гноя на капсулу почки и паранефральную клетчатку возникают *перинефрит* и *паранефрит*.

- В тяжелых случаях возможны некроз вершущек сосочков пирамид — *папиллонекроз*,
- острая почечная недостаточность.
- Иногда возникает сепсис, а также метастатическое распространение инфекции и гноя в кости, оболочки головного мозга, эндокард и др.

Исход

- обычно благоприятный,
- 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

закключаются в возможности развития нефрогенной гипертонии, из-за потерь почками кальция и фосфатов возможен вторичный гиперпаратиреозидизм.

Исходы

- зависят от длительности его течения,
- одностороннего или двустороннего воспаления почек,
- тяжести поражения почечных структур,
- от особенностей микрофлоры.

- 
- Полное выздоровление возможно только при раннем и интенсивном лечении.
 - Значительно чаще развиваются вторично сморщенная почка и хроническая почечная недостаточность, заканчивающаяся уремией.

Мочекаменная болезнь (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

- *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);

- *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

- 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 мочеочника,
- 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 уремией.



Опухоли почек

Опухоли почек

- доброкачественные
- злокачественные,
- эпителиальные
- мезенхимальные.

Аденома —

наиболее часто встречающаяся доброкачественная опухоль почки.

Развивается из эпителия канальцев, растет медленно, может достигать размеров самой почки, не дает метастазов.

Гипернефзоидный (почечно-клеточный) рак —

злокачественная опухоль из канальцевого эпителия, самая распространенная злокачественная опухоль почек у взрослых.

Мужчины болеют в 2 раза чаще женщин.

Факторами риска считают тучность, длительный контакт с асбестом, наследственную кистозную болезнь почек, длительный гемодиализ.

Клиническая картина.

В большинстве случаев при развитии почечно-клеточного рака у больных появляются боли в пояснице, гематурия, реже — артериальная гипертензия, пиурия, похудание, гиперкальциемия.

Морфология.

- Опухоль имеет вид дольчатого узла, мягкой консистенции, желтого цвета, часто с очагами некрозов и кровоизлияний.
- Растет инфильтративно, прорастая капсулу почки, лоханку, врастает в почечную вену и по венам может достигать правого предсердия (“опухолевые тромбы”).
- Микроскопически состоит из полигональных опухолевых клеток с многочисленными атипичными митозами.

- Опухолевые клетки образуют альвеолы и дольки, железистые и сосочковые структуры с небольшим количеством стромы.
- *Опухоль быстро метастазирует* в регионарные лимфатические узлы, нередко в противоположную почку.
- *Рано возникают гематогенные метастазы* в легкие, кости, печень, надпочечник, головной мозг.


Прогноз.

При отсутствии метастазов 5-летняя выживаемость после лечения составляет 45—70 %.

При инвазии в почечную вену и метастазах в регионарные лимфатические узлы 5-летняя выживаемость после лечения снижается до 15—20 %.

Нефробластома (опухоль Вильмса) —

злокачественная опухоль почки смешанного строения, состоящая из мезенхимальных и эпителиальных эмбриональных элементов.



В основном опухоль развивается у детей 3—4 лет и составляет около 30 % всех злокачественных новообразований детского возраста, но иногда она возникает и у взрослых.

В развитии нефробластомы большое значение придают наследственной предрасположенности.

Клиническая картина.

- Опухоль может протекать бессимптомно и обнаруживается случайно при пальпации в виде безболезненного узла.
- В поздних стадиях заболевания наблюдаются резкое увеличение и асимметрия живота из-за болезненной опухоли, сдавливающей соседние органы.
- В моче обнаруживаются лейкоциты, отмечаются гематурия и протеинурия.

Морфология.

- Опухоль имеет вид узла, окруженного остатками почечной ткани, на разрезе серовато-белого цвета, с очагами свежих и старых кровоизлияний.
- Микроскопически опухоль очень полиморфна — состоит из атипичных недифференцированных клеток разной формы, эмбрионального характера.
- В зависимости от преобладания различных вариантов атипичных эмбриональных клеток выделяют высоко-, средне- и низкоклеточные формы опухоли Вильмса.

Прогноз

после оперативного лечения у детей младше 2 лет благоприятнее, чем у больных более старшего возраста.

При прорастании опухоли за пределы капсулы почки прогноз неблагоприятным даже после удаления нефробластомы.