


Кафедра: Нефрология

# Острое повреждение почек

Выполнил: Дуйсенов И.  
Проверила:  
Факультет: ОМ  
Группа: 59-1



Острое повреждение почек (ОПП) — быстрое снижение функции почек, приводящее к невозможности поддерживать водный, электролитный и кислотно-щелочной гомеостаз.

# ЭТИОЛОГИЯ

Выделяют три категории ОПП — преренальное (частота 55–60 %), ренальное (intrinsic) (частота 35–40 %) и постренальное (частота < 5), что представляется клинически полезным, так как они характеризуются различными патофизиологическими механизмами и лечебными подходами.

# ПРЕРЕНАЛЬНОЕ ОПП

Преренальное ОПП превалирует над другими вариантами, составляя 55–60 %. Представляет функциональный ответ на почечную гипоперфузию и не ассоциируется с первоначальными структурными почечными повреждениями. Преренальное ОПП может развиваться при любом заболевании или патологическом состоянии, характеризующемся гиповолемией, низким сердечным выбросом, системной вазодилатацией или интратрениальной вазоконстрикцией. Ниже представлены заболевания или патологические состояния, связанные с развитием преренального ОПП.

## **Снижение эффективного артериального объема:**

- поражения миокарда, клапанов, перикарда, нарушения ритма и проводимости;
- легочная гипертензия, легочная тромбоэмболия, механическая вентиляция;
- системная вазодилатация;
- препараты: антигипертензивные, анестетики.
- сепсис, печеночная недостаточность, анафилаксия.

## **Почечная вазоконстрикция:**

норадреналин, эрготамин, заболевания печени, сепсис, гиперкальциемия.

## **Фармакологические агенты, нарушающие ауторегуляцию и гломерулярную фильтрацию при специфических ситуациях:**

- иАПФ или АРА II при стенозе почечных артерий или тяжелой почечной гипоперфузии;
- ингибция синтеза простагландинов НПВП при почечной гипоперфузии.

## РЕНАЛЬНОЕ ОПП

Патологические процессы в почках, приводящие к развитию ОПП, классифицируются в соответствии с морфологическими особенностями почечных повреждений. Классически этот вариант ОПП разделяют на острые гломерулярные, интерстициальные и тубулярные повреждения.

**Острый тубулярный некроз.** ОТН — наиболее частый вариант ренального ОПП. Обычно к развитию ОТН приводят два патологических процесса — ишемический и нефротоксический. Развитие ОТН обусловлено влиянием различных факторов (например, сепсис, гипотензия и нефротоксические медикаменты). Клиническое течение ОТН довольно variabelно. Обычно имеет место начальная олигурическая фаза, начинающаяся в течение 24 часов с момента воздействия этиологического фактора и продолжающаяся 1–3 нед. с последующей диуретической фазой, характеризующейся прогрессирующим увеличением диуреза, что является в определенной мере индикатором почечного «выздоровления».

## Ишемический острый тубулярный некроз.

Ведущими морфологическими изменениями при ОТН являются некроз и апоптоз тубулярных эпителиальных клеток, а также сосудистого эндотелия и активация воспалительных клеток и гуморальных активаторов. В патогенезе ОТН наблюдают несколько фаз. Пролонгация тяжелой гипоперфузии и почечной ишемии индуцируют *initiating* (начальную) фазу, характеризующуюся повреждением канальцевых эпителиальных клеток и эндотелиальных клеток почечных сосудов. За начальной фазой следует фаза развертывания (*extension*), независимая от особенностей первоначального ишемического процесса, обусловленная микроваскулярным эндотелиальным повреждением и активацией воспалительных путей. За этой фазой следует фаза персистенции (*maintenance*), в течение которой происходит редифференцировка эпителиальных и эндотелиальных клеток с последующим улучшением (восстановлением) почечной функции.

## **Нефротоксический ОТН.**

Нефротоксический ОТН может быть результатом влияния как эндогенных, так и экзогенных токсинов. Эндогенные пигменты гемо- и миоглобулин вызывают ОТН при массивном интраваскулярном гемолизе или рабдомиолизе соответственно. Спектр экзогенных агентов, ассоциируемых с нефротоксическим ОТН, существенно изменился за последние 30–40 лет. Сегодня редкими причинами являются соли тяжелых металлов. В то же время среди причин преобладают антимикробные препараты, радиоcontrastные вещества, химиотерапевтические агенты.



## Основные причины развития ренального (intrinsic) почечного ОПШ

### *Поражение крупных почечных сосудов:*

- почечные артерии: тромбоз, атероэмболия, тромбоэмболия, расслоение, васкулит (болезнь Такаясу); классический узелковый полиартериит;
- почечные вены: тромбоз, компрессия.

### *Поражение гломерулярного аппарата и микроскопического русла:*

- первичные гломерулонефриты (ГН): острый диффузный пролиферативный ГН (постинфекционный), мезангиокапиллярный гломерулонефрит, IgA-нефропатия, мембранозный ГН, быстро прогрессирующие (полулунные) ГН;
- ГН при системных заболеваниях и васкулитах: системной красной волчанке, гранулематозе Вегенера, микроскопическом полиангиите, синдроме Чарга — Стросса, геморрагическом васкулите — пурпуре Шенлейна — Геноха, крио глобулинемическом васкулите;
- ГН при инфекционном эндокардите;
- малигнантная АГ;
- гестоз беременных;
- склеродермическая почка;
- гиперкальциемия;
- лекарственные препараты;
- радиоконтрастные вещества;
- гематологические: гемолитико-уремический синдром (тромботическая тромбоцитопеническая пурпура), диссеминированная интраваскулярная коагуляция, синдром повышенной вязкости.

***Патологические состояния, характеризующиеся преимущественным поражением канальцев (часто с развитием ОТН):***

- ишемия, обусловленная почечной гипоперфузией;
- экзогенные токсины: антибиотики, противоопухолевые препараты, радиоcontrastные вещества, НПВП, диуретики, а-метилдопа, аллопуринол, азатиоприн и др.;
- эндогенные токсины (миоглобин, гемоглобин, мочевая кислота, легкие цепи миеломы).

***Острые поражения интерстициального аппарата:***

- аллергический интерстициальный нефрит (антибиотики, НПВП и др.);
- инфекции (вирусы, бактерии, грибы);
- острая клеточная реакция отторжения почечного трансплантата;
- инфильтративные процессы (лимфомы, лейкемия, саркоидоз)

## **ПОСТРЕНАЛЬНОЕ ОСТРОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОЧЕК**

Постренальное ОПП является результатом обструкции мочевыделительной системы (МВС), которая может иметь место на уровне мочевого пузыря или уретры (обструкция нижних отделов МВС) или на уровне мочеточников и почек (обструкция верхних отделов МВС). ОПП на уровне верхних отделов МВС должна быть билатеральной; при односторонней обструкции синдром ОПП обычно не развивается при сохранной функции контралатеральной почки.

## **Основные причины, обуславливающие развитие постренального ОПП**

### **Верхние отделы МВС (билатеральная обструкция или обструкция единственной почки):**

- нефролитиаз;
- папиллярный некроз;
- тромбы;
- прорастающая карцинома почки;
- ретроперитонеальная опухоль;
- ретроперитонеальный фиброз;
- эндометриоз.

### **Нижние отделы МВС:**

- мочевой пузырь: нейрогенный мочевой пузырь; карцинома мочевого пузыря; тромбы; конкременты;
- предстательная железа: рак предстательной железы; аденома предстательной железы;
- уретра: стриктуры; фимоз; конкременты.