

Острая почечная недостаточности

Подготовила студентка
3 курса ЛФ
группы 1623
Казакова Д.П.

Острая почечная недостаточность (ОПН) – внезапно возникшее нарушение функции почек с задержкой выведения из организма продуктов азотистого обмена и расстройством водного, электролитного, осмотического и кислотно-щелочного баланса.



Преренальная острая почечная недостаточность:

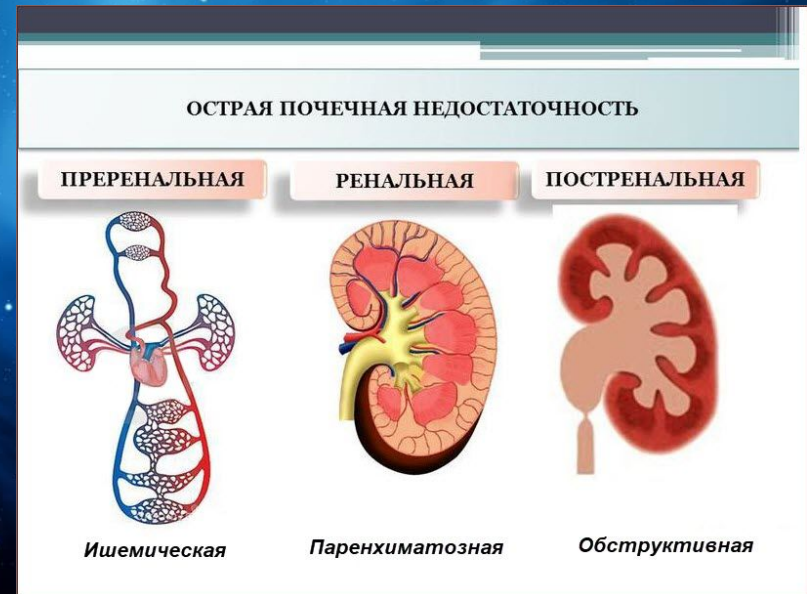
- Уменьшение сердечного выброса (кардиогенный шок, тампонада сердца, аритмии, сердечная недостаточность, ТЭЛА, кровотечения, особенно акушерские).
- Системная вазодилатация (эндотоксический шок при сепсисе, анафалаксия, применение вазодилататоров).
- Секвестрация жидкости в тканях (панкреатит, перитонит).
- Обезвоживание при длительной рвоте, профузной диарее, длительном применении диуретиков или слабительных ЛС, ожогах.
- Заболевания печени с развитием печеночно-почечного синдрома.

Ренальная острая почечная недостаточность:

- Постишемическая ОПН развивается в ситуациях, перечисленных в этиологии преренальной ОПН; является неблагоприятным исходом преренальной ОПН при усугублении артериальной гипертензии (АГ) и ишемии почек.
- Экзогенные интоксикации.
- Гемолиз или рабдомиолиз.
- Воспалительные заболевания почек, в том числе в рамках инфекционной патологии.
- Поражения почечных сосудов.
- Травмы или удаление единственной почки.

Пострэнальная острая почечная недостаточность:

- Внепочечная обструкция: окклюзия мочеиспускательного канала; опухоли мочевого пузыря, предстательной железы, органов таза; закупорка мочеточников камнем, гноем, тромбом; случайная перевязка мочеточника во время операции.
- Задержка мочеиспускания, не обусловленная органическим препятствием (нарушение мочеиспускания при диабетической нефропатии или в результате применения М-холиноблокаторов или



Патогенез преренальной острой недостаточности:

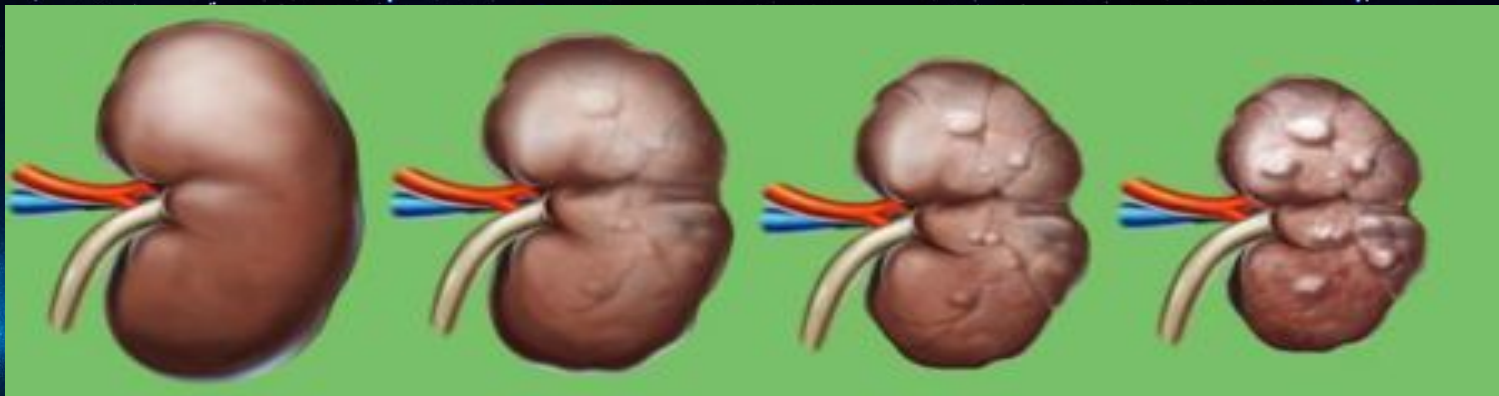
- Гипоперфузия почечной ткани в зависимости от выраженности и продолжительности вызывает обратимые и иногда необратимые изменения.
- Гиповолемия приводит к стимуляции барорецепторов, что закономерно сопровождается активацией симпатической нервной системы, системы ренин-ангиотензин-альдостерон и секрецией антидиуретического гормона.
- Включается почечный механизм ауторегуляции: снижается тонус афферентной артериолы и повышается тонус эфферентной артериолы, возникает дисбаланс в сторону афферентной вазоконстрикции с ишемией коркового слоя почки и снижением скорости клубочковой фильтрации (СКФ).

Патогенез ренальной острой почечной недостаточности:

Патогенез различен в зависимости от вида ренальной ОПН.

- При развитии ишемии почечной паренхимы и/или воздействии нефротоксических факторов развивается острый канальцевый некроз.
- Ишемическое поражение почек с развитием ОПН наиболее вероятно после кардиохирургических операций, обширных травм, массивных кровотечений. Ишемический вариант ОПН может развиваться и при нормальном уровне ОЦК, если присутствуют такие факторы риска, как сепсис, применение нефротоксичных ЛС, наличие предшествующего заболевания почек с ХПН.

- В начальной стадии ишемической ОПН СКФ уменьшается.
- В развёрнутой стадии ишемической ОПН (продолжается 1-2 нед) СКФ достигает минимального уровня (5-10 мл/ч), при этом она остаётся низкой даже при восстановлении гемодинамики. Основную роль играют нарушения местной регуляции, приводящим к вазоконстрикции.
- Фаза восстановления характеризуется постепенной регенерацией канальцевого эпителия почек. До восстановления функции канальцевого эпителия в этой фазе отмечают полиурию.



- ОПН, вызванная нефротоксинами, наиболее вероятна у пожилых людей и больных с исходно нарушенными функциями почек. Центральное звено – индуцированная нефротоксинами вазоконстрикция, приводящая к изменениям микроциркуляции в почки.
- ОПН на фоне миоглобинурии или гемоглобинурии развивается вследствие обструкции канальцев пигментными цилиндрами, а так же прямого токсического воздействия продуктов разрушения гемоглобина и миоглобина.
- ОПН может развиваться при быстро прогрессирующем гломерулонефрите, особенно возникающем на фоне персистирующей бактериальной или вирусной инфекции, что обусловлено частыми эпизодами дегидратации и нефротоксическим действием массивной антибактериальной и противовирусной терапии.

Пострениальная острая почечная недостаточность:

Обычно возникает вследствие обструкции мочевыводящих путей ниже устьев мочеточников. Обструкция на пути оттока мочи приводит к повышению давления в мочеточниках и лоханках. Острая обструкция первоначально приводит к умеренному усилению почечного кровотока, быстро сменяющемуся вазоконстрикцией и снижением СКФ.

Патоморфология

- Морфологический субстрат ренальной ОПН – острый канальцевый некроз. Гистологические изменения при ренальной ОПН, обусловленной воздействием ишемии и нефротоксическими агентами, различаются между собой. Наблюдают однородный диффузный некроз клеток извитых и прямых проксимальных канальцев.
- При ишемии почек развивается очаговый некроз клеток почечных канальцев по всей длине, наиболее выраженный в канальцах на границе коры и мозгового вещества. В месте разрушения базальной мембраны обычно возникает выраженный воспалительный процесс. Дистальные канальцы расширены, в просвете обнаруживают гиалиновые, зернистые цилиндры или пигмент.
- Некроз почечных сосочков может быть причиной как ренальной, так и постренальной ОПН, наблюдается при гнойном пиелонефрите, диабетической нефропатии, серповидноклеточной анемии.
- Двусторонний кортикальный некроз развивается при остром грамотрицательном сепсисе, акушерской ОПН, геморрагическом и анафилактическом шоке, при гемолитико-урекимическом синдроме у детей, интоксикации гликолями.