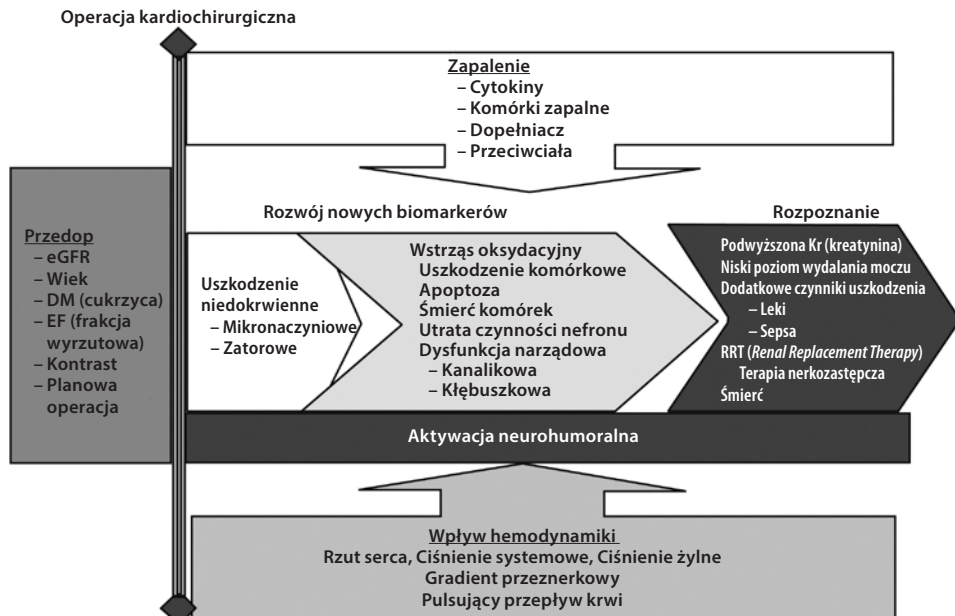


Przepływ krwi przez nerki jest zróżnicowany. Kora otrzymuje około 90% nerkowego przepływu krwi, podczas gdy metabolicznie czynny rdzeń otrzymuje tylko około 10%. Tkankowe PO_2 wynosi 50–100 mm Hg w korze nerki, podczas gdy może być ono niskie, jak 10–15 mm Hg w rdzeniowym, grubym ramieniu wstępującym pętli Henlego. Rdzeń nerki wydziela 79% dostarczanego tlenu w porównaniu z tylko 18% tlenu wydzielanego z kory nerkowej, co sprawia, że rdzeń nerkowy jest niezwykle wrażliwy na niedokrwienie.

W odpowiedzi na hipotensję, aktywacja układu współczulnego i adrenergicznego prowadzi do redystrybucji przepływu krwi wewnątrz nerek preferencyjnie w kierunku metabolicznie czynnego rdzenia nerek i wewnętrznej części kory nerki.²

Początkowo utrzymana jest szybkość filtracji kłębkowej – *glomerular filtration rate* (GFR) oraz funkcja nerek, ale przy nasileniu się i wydłużeniu czasu niedokrwienia aktywna pompa NaCl w części grubej ramienia wstępującego przestaje działać, dochodzi do spadku reabsorpcji sodu. Chemoreceptory aparatu przykłębuszkowego wykrywają zwiększone stężenie chloru wewnątrz kanalików i uwalniają reninę. Renina obkurcza tętniczkę doprowadzającą i następuje znaczne obniżenie GFR, co z kolei prowadzi do dalszej redukcji ilości wydalanego moczu i powstania oligurycznej niewydolności nerek. Bez działania mechanizmu sprzężenia zwrotnego płamki gęstej, GFR pozostawałaby wysoka (120 ml/min), woda nie mogłaby być reabsorbowana, co mogłoby w ciągu kilku godzin doprowadzić do śmiertelnego odwodnienia ustroju.³

Nerki są zdolne, mimo dużej wrażliwości na uszkodzenie, do utrzymywania swojej funkcji. Czynniki upośledzające pracę nerek muszą być poważne i działać wielokrotnie, aby spowodować manifestujące się klinicznie upośledzenie ich funkcji (**ryc. 1**). Najczęstszą przyczyną okołoperacyjnego uszkodzenia nerek jest niedokrwienie



Ryc. 1. Czynniki ryzyka, mechanizmy uszkodzenia i parametry rozpoznania ostrego uszkodzenia nerek (*acute kidney injury* – AKI) w odniesieniu do operacji kardiochirurgicznej. (Z: Bellomo R, Auriemma S, Fabbri A, et al. The pathophysiology of cardiac surgery-associated acute kidney injury (CSA-AKI). *Int J Artif Organs* 2008;31:167; za zgodą).