

i następcze szkody wywołane reperfuzją. Uszkodzenie tego typu prowadzi do martwicy kanalików nerkowych i do apoptozy, szczególnie w kanalikach rdzeniowej grubej części wstępującej pętli Henlego. Podczas reperfuzji dochodzi do napływu komórek prozapalnych, neutrofilów i makrofagów, które uwalniają cytokiny i rodniki tlenowe, nasilając martwicę i apoptozę.⁴ Poza bezpośrednim uszkodzeniem, dodatkowo dochodzi do blokady kanalików nerkowych przez rozpadłe komórki.⁵

Ostre uszkodzenia nerek spowodowane przez inhibitory kalcyneuryny lub przez aminoglikozydy manifestują się klinicznie podobnie jak uszkodzenia z powodu niedokrwienia-reperfuzji. Mechanizm uszkodzenia jest różny. Inhibitory kalcyneuryny wywołują znaczną wazokonstrykcję tętniczki doprowadzającej i obniżają GFR,⁶ podczas gdy aminoglikozydy powodują uszkodzenie komórek kanalików nerkowych po ich ponownym wychwycie do proksymalnych komórek kanalikowych przez receptory megaliny.⁷ Niesteroidowe leki przeciwzapalne hamują syntezę prostaglandyn i same w sobie nie wywołują uszkodzenia nerek u zdrowych ludzi. W wypadku hipowolemii lub przy zaistnieniu innych czynników nefrotoksycznych, niesteroidowe leki przeciwzapalne mogą zmienić niewielkie uszkodzenie nerek w pełni rozwiniętą niewydolność tego narządu, gdyż prostaglandyny są niezbędne do rozszerzenia zwieracza tętniczki doprowadzającej i utrzymania GFR.⁸ Radiologiczne środki cieniujące mogą spowodować ostrą niewydolność nerek, wywołując wazokonstrykcję poprzez aktywację receptorów adenozyna/endotelina, a także poprzez bezpośredni efekt wysokiej osmolalności.⁹ Kliniczne skutki manifestują się podobnie do uszkodzenia typu niedokrwienie-reperfuzja, aczkolwiek zwykle pojedyncze podanie kontrastu nie musi wywołać ostrego, klinicznie jawnego uszkodzenia nerek (AKI).¹⁰

OSTRE USZKODZENIE NEREK (ACUTE KIDNEY INJURY – AKI)

Ostre uszkodzenie nerek (AKI) często występuje z powodu wielu czynników i najczęściej jest konsekwencją jednoczesnej przednerkowej azotemii i wewnątrznerkowej ostrej martwicy kanalików nerkowych. W wypadku ostrej niewydolności, funkcja nerek pogarsza się w ciągu kilku godzin lub kilku dni.

Pierwotne choroby nerek, takie jak kłębuszkowe zapalenie nerek, występują rzadko w populacji chorych leczonych chirurgicznie, często wiążą się z silną proteinurią i z zespołem nerczycowym. Leczenie zespołu nerczycowego polega na uzupełnianiu utraconych białek i diurezy, podawaniu steroidów i innych leków immunosupresyjnych.

Niewydolność pozanerkowa może być spowodowana kamicą nerkową, guzem lub nawet zablokowaniem cewnika Foleya. Poprawa funkcji nerek nastąpi po szybkim usunięciu przyczyny blokady lub po wykonaniu zespolenia omijającego. Jatrogenne uszkodzenie moczowodu może nastąpić w czasie zabiegu chirurgicznego w obrębie dolnej części jamy brzusznej. Rozpoznanie poszerzenia nerkowego obszaru zbierającego mocz jest możliwe za pomocą obrazu z tomografii komputerowej lub poprzez ultrasonografię i wówczas natychmiastowa interwencja jest niezbędna. Polega ona na rekonstrukcji moczowodu przez założenie stentu lub cewnika drenującego mocz z nerki, w celu uniknięcia ewentualnego dalszego, potencjalnie nieodwracalnego uszkodzenia nerki.

Odwracalna przednerkowa azotemia i ostra martwica kanalików nerkowych spowodowana przez niedokrwienie rdzenia nerek stanowi dwie krańcowe sytuacje tego procesu. Przednerkowa azotemia występuje powszechnie i stanowi fizjologiczną od-