

Инфаркты почки — участки некроза почечной ткани в результате внезапного нарушения кровоснабжения. Размер инфаркта зависит от калибра поражённого сосуда. Изредка наблюдают двусторонний кортикальный некроз — частичный или полный некроз коры обеих почек при сохранности мозгового вещества. Наиболее часто некроз коры почек развивается при преждевременной отслойке плаценты, шоке различной этиологии (гиповолемическом или эндотоксическом), отравлении этиленгликолем.

Этиология и патогенез. Повреждения, возникающие при инфарктах, имеют [ишемическое происхождение](#)

и связаны с закрытием (обструкцией) просвета артерии. В большинстве случаев причина обструкции — эмболия или тромбоз ветвей почечных артерий. Инфаркты, захватывающие почку целиком при окклюзии главной почечной артерии, редки, в таких условиях почка полностью утрачивает свои функции.

Основные источники эмболов:

пристеночные тромбы, сопровождающие инфаркт миокарда;

застойные тромбы при нарушениях сердечного ритма;

тромботические наложения на клапанах сердца при эндокардитах;

части разрушенных атеросклеротических бляшек аорты.

Миграция эмболов в сосуды почек приводит к резкому нарушению кровоснабжения и развитию инфарктов.

Причиной окклюзии ветвей почечных артерий может быть тромбоз, осложняющий атеросклеротическое поражение, или узелковый периартериит. Просветы мелких ветвей почечных артерий могут быть резко уменьшены при злокачественной гипертензии, склеродермии, гемолитико-уремическом синдроме. Окклюзия мелких сосудов эритроцитами при серповидно-клеточной анемии также может стать причиной почечных инфарктов, особенно в области сосочков почек. Снижение кровотока ведёт к развитию инфарктов в ткани почек.

Геморрагические инфаркты почек — результат тромбоза почечных вен (может быть осложнением тяжёлой дегидратации, септического тромбофлебита, состояний, связанных с гиперкоагуляцией). Эмболия атероматозными массами при атеросклерозе происходит спонтанно или бывает спровоцирована ангиографией.

Клиническая картина инфаркта почек: острые боли в области поясницы или живота,

гематурия.

Патоморфология. Ишемический некроз выглядит, как очаг [бесструктурной массы](#) серовато-жёлтого цвета различного размера, клиновидной формы, основанием обращён в сторону капсулы почки. Острый инфаркт окаймлён геморрагической зоной. Заживающий инфаркт выглядит, как чётко очерченный западающий участок склероза.

Микроскопически все структуры в зоне повреждения некротизированы, в участках старых инфарктов обнаруживают облитерированные клубочки, атрофичные канальцы, межуточный фиброз, лимфоцитарную инфильтрацию. Дистрофическое обызвествление обычно находят в области старых инфарктов. Возможна пролиферация эпителиальных клеток капсул клубочков, вплоть до образования полулуний.

Исходы и осложнения зависят от калибра и количества поражённых сосудов. Повторные инфаркты приводят к развитию нефросклероза (нефроцирроза), неотличимого от нефросклероза при хроническом пиелонефрите. Утрата значительного объёма почечной паренхимы способствует развитию артериальной гипертензии и почечной недостаточности.

Интересные статьи из раздела:

- 1) [Гемическая гипоксия](#)

2) [Фиброз и Жировая дистрофия](#)

3) [Значение внешней среды в патологии](#)