

Некроз канальцев и разрывы их базальной мембраны определяют возможность нерациональной канальцевой реабсорбции, приток клубочкового ультрафильтрата плазмы в почечный интерстиций.

Это способствует появлению отека паренхимы почки, увеличению внутривисцерального давления. С некрозом канальцев, разрывом их базальной мембраны, тубуло-венным рефлюксом связана и закупорка канальцев некротизированными клетками, пигментным детритом, соединениями миоглобина и т. д. Канальцевая обструкция, как и нарастающий отек ткани, являются главными причинами увеличения внутривисцерального давления, утяжеляющего состояние тканевой ишемии и аноксии. Со временем на смену деструктивным процессам в канальцах приходят [репаративные](#). Таким образом, в развитии **некротическо**

го нефроза

отмечается определенная последовательность включения отдельных звеньев патогенеза, с чем связано циклическое течение заболевания, чередование характерных стадий: шоковой, олигоанурической, восстановления диуреза, выздоровления.

Патологическая анатомия некронефроза довольно характерна. Почки увеличенные, набухшие, набухшие. Фиброзная капсула тугая. Широкий бледно-серый корковый слой четко выделяется от темно-красных пирамид, в интермедиарной зоне случаются кровоизлияния.

Гистологически в почках обнаруживают различные изменения на разных стадиях заболевания. Динамику этих нарушений удается выявить с помощью пункционных биопсий органа.

В начальной (шоковой) стадии в почках имеет место явное, в основном венозное, полнокровие интермедиарной зоны и пирамид при локальной ишемии коркового слоя, где капилляры клубочков обнаруживаются в спавшемся состоянии. [Отек паренхимы](#) сопровождается лимфостазом, больше выраженным в интермедиарном участке. Эпителий канальцев главных отделов находится в состоянии белковой, жировой или вакуольной дистрофии. Просветы канальцев неодинаково расширены, есть там цилиндры, соединения миоглобина.

Прочитать еще: [Осложнения](#) относительно атеросклероза