

Лобкова К. В.

**СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О МЕХАНИЗМАХ РАЗВИТИЯ
ГЕПАТОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМА**

Научный руководитель: преп. Татур Е. Г.

Кафедра патологической физиологии

Смоленский государственный медицинский университет, г. Смоленск

Одним из жизнеугрожающих осложнений портальной гипертензии (ПГ) является гепаторенальный синдром (ГРС), проявляющийся функциональной почечной недостаточностью, которая нередко развивается у пациентов с прогрессирующим циррозом печени (ЦП), осложненным асцитом и нарушениями в системе кровообращения. Диагноз ГРС устанавливается при отсутствии иных причин органических или функциональных поражений почек.

Первые упоминания о ГРС появились более 100 лет назад. В 1863 г. А. Flint отметил у тяжело больных ЦП пациентов с асцитом расстройство функции почек. В последующем было установлено совместное поражение печени и почек. В 1893 г. М. Pawlow в экспериментах на животных установил наличие альбуминурии после формирования портокавального анастомоза. В 1911 г. Р. Clairmont и соавт., F. Steintal опубликовали наблюдение поражения почек с летальным исходом, последовавшее после операции на желчных протоках по поводу механической желтухи.

Термин «гепаторенальный синдром» был предложен в 1916 г. Р. Merklen. В 1932 г. эта патология была названа F.C. Helwig и соавт. «синдром печень-почка». И только в 1956 г. Necker и Sherlock более подробно описали его у 9 пациентов с ЦП и острым гепатитом, отметив развитие острой почечной недостаточности без протеинурии и с низкой концентрацией натрия в моче. Авторы установили, что ГРС наблюдается у 7–15% пациентов с ЦП, которые были госпитализированы по поводу асцита. Количество таких больных существенно возрастает в терминальной стадии заболевания печени. Прогноз выживания пессимистичен, так как восстановление нормальной функции почек при развитии ГРС проблематично. Так, в течение первых двух месяцев умирают около 90% пациентов с прогрессирующим ГРС.

В настоящее время доказано, что ГРС возникает при дисбалансе прессорно-депрессорной системы, который усиливается по мере нарастания нарушений функций печени, прогрессирования ПГ или поступлением некоторых лекарственных средств (например, нестероидных противовоспалительных препаратов), еще сильнее подавляющих образование вазодилаторов. В результате снижается почечная перфузия и скорость клубочковой фильтрации и, как следствие, развивается азотемия и повышение уровня сывороточного креатинина, которые считают основными признаками при ГРС.

В последнее десятилетие выявлено, что снижение системной гемодинамики негативно влияет на внутрипеченочный кровоток, в результате чего усугубляется печеночная недостаточность, проявляющаяся возрастанием уровня трансаминаз.

В свою очередь, под влиянием вазоконстрикторов (ангиотензина II, норадреналина и вазопрессина) и вследствие снижения синтеза оксида азота цирротической печенью происходит спазм внутрипеченочных сосудов. Проведенные исследования показывают, что изменения внутрипеченочного кровотока коррелируют с уровнем ренина в плазме крови.