**ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ**

**ГЕПАТО-РЕНАЛЬНОГО СИНДРОМУ**

**Шаповалова Є.О., Сафаргаліна-Корнілова Н.А.**

*Харківський національний медичний університет,*

*м. Харків, Україна*

janeshapovalova25052000@gmail.com

Гепато-ренальний синдром (ГРС) – це синдром, що обумовлений вторинними порушеннями фільтраційної здатності ниркових клубочків при збережені функції канальцевого епітелію, у вигляді хронічної ниркової недостатності в осіб із цирозом печінки.

Цей синдром вважається одним із проявів портальної гіпертензії (ПГ), що виявляється функціональної нирковою недостатністю, яка нерідко розвивається у пацієнтів з прогресуючим цирозом печінки (ЦП), ускладненим асцитом і порушеннями в системі кровообігу.[1] ГРС може з’являтися також в людей з важким алкогольним гепатитом або печінковою недостатністю, і зазвичай виникає, коли функція печінки швидко погіршується через раптове ускладнення, наприклад, інфекцію, кровотечу в шлунково-кишковому тракті або при надмірному вживання сечогінних препаратів. ГРС є відносно поширеним ускладненням цирозу, що виникає у 18% людей протягом року після діагностики та у 39% протягом п'яти років після їх діагностики. Діагноз ГРС встановлюється при відсутності інших причин органічних або функціональних уражень нирок.

Виділяють 2 типу гепато-ренального синдрому.

Гепато-ренальний синдром I типу: виникає при гострій печінковій недостатності або алкогольному цирозі печінки; при спонтанному бактеріальному перитоніті (20-25%); шлунково-кишкових кровотечах (10%); при видаленні великої кількості рідини при лапароцентезі (15%). При ГРС I типу ниркова недостатність розвивається протягом 2 тижнів. Прогноз несприятливий: без лікування летальність настає протягом 10-14 днів.

Гепато-ренальний синдром II типу в більшості випадків виникає у пацієнтів з портальною гіпертензією, виявленим рефрактерним асцитом. Для ГРС II типу характерно більш повільний розвиток ниркової недостатності. Показники виживаності пацієнтів складають 3-6 місяців. [1]

В даний час основна теорія патогенезу ГРС вважається класичною гіпотезою «периферичної вазодилатації». [2] Гемодинамічна дисфункція починається на початку захворювання печінки ще до того, як асцит виявиться клінічно. Ці гемодинамічні зміни характеризуються вазодилятацією через виділення печінкою простагландинів, що призводить до зниження загального периферичного опору судин (ЗПОС). Також у печінці порушується синтез ангіотензину. Ці фактори призводять до зниження артеріального тиску, при цьому знижується кровопостачання нирок, що зменшує синтез реніну. У відповідь на зниження тиску посилюється активність ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС), симпатичної нервової системи (СНС) та вивільнення вазопресину, що призводить до спазму судин печінки, а також посилюється реабсорбція Na+ та води в дистальних канальцях нефрону, якщо зменшується онокотичний тиск крові, то це призводить до погіршення асциту, потім вазоконстрикція судин, в тому числі артерій нирок. Внаслідок цього знижується ниркова перфузія та швидкість клубочкової фільтрації, що проявляється азотемією та збільшенням сироваткового креатиніну. [2]

В даний час доведено, що ГРС виникає при дисбалансі пресорно-депресорной системи, який посилюється в міру наростання порушень функцій печінки, прогресування портальної гіпертензії або надходженням деяких лікарських засобів (наприклад, нестероїдних протизапальних препаратів), які ще сильніше пригнічують освіту вазодилататорів.

Представлена ​​«класична гіпотеза периферичної вазодилятації» не описує інші можливі механізми патогенезу ниркової недостатності при ГРС. Так, дуже велике значення в формуванні гіпоперфузії нирок має порушення ниркової продукції ендогенних вазоконстрикторів і вазодилататорів.

Результати досліджень [3] підтвердили припущення про те, що у пацієнтів з ГРС достовірно знижений серцевий викид в порівнянні з хворими без ГРС. Вважають, що циркуляторна дисфункція при ГРС обумовлена ​​не тільки вазодилятацією, але і серцевою недостатністю. Ці зміни пояснюються розвитком при цирозі специфічної кардіоміопатії, яка характеризується дилятацією серця, гіпертрофією і електричною нестабільністю міокардіоцитів, а також його систолічною і діастолічною дисфункцією. [2]

Велике значення в патогенезі ГРС має недостатність надниркових залоз. Це положення підтверджується вираженим зниженням функції надниркових залоз у пацієнтів з цирозом печінки і важкою бактеріальною інфекцією, що найбільш часто приводить до формування ГРС. Дослідження показують, що у 80% пацієнтів з ГРС виявляється недостатність надниркових залоз. При додаванні до терапії кортизолу гемодинаміка швидко відновлювалася. Недостатність надниркових залоз при ГРС викликана регіональної вазоконстрикциією. Можливо, в розвитку надниркової недостатності беруть участь цитокіни, які прямо пригнічують синтез кортизолу корою наднирників. Це доводить дослідження, яке виявило більш високий рівень цитокінів, підвищену активність реніну і симпатичної нервової системи, а також зниження серцевого викиду і швидкості клубочкової фільтрації у пацієнтів з ГРС I типу на відміну від пацієнтів, які не мають ренальної патології. [3]

Таким чином, при ГРС розвивається поліорганна патологія, що характеризується гострим порушенням функцій серцево-судинної системи, нирок, печінки, наднирників тощо. Тому лише подальше вивчення патогенетичних механізмів розвитку і прогресування ГРС дозволить удосконалити наявні та створити принципово нові методи діагностики, лікування і профілактики гепато-ренального синдрому.

Список використаних джерел

1. Hepatorenal Syndrome./ Solomon Papper.// Acute Renal Failure – 2019. – P. 233-250
2. Хоронько Ю.В., Козыревский М.А., Бликян А.В., Криворотов Н.А., Кива А.А. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О МЕХАНИЗМАХ РАЗВИТИЯ И ЛЕЧЕНИЯ ГЕПАТОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМА // Современные проблемы науки и образования. – 2018. – № 2.;
3. Circulatory function and hepatorenal syndrome in cirrhosis./ Ruiz-del-Arbol L, Monescillo A, Arocena C, Valer P, Ginès P, Moreira V, Milicua JM, Jiménez W, Arroyo V.// Hepatology. – 2005. - Vol. 42(2). – P. 439-47.