

Теоретична медицина

УДК 616.36-008.6-092

В.В.Белявський, Ю.Є.Роговий

ПАТОГЕНЕЗ ГЕПАТОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМУ

Кафедра патологічної фізіології (зав. - проф. Ю.Є.Роговий)
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Резюме. В огляді літератури виділено провідні ідеї науковців щодо механізмів розвитку гепаторенального синдрому, патологічні чинники, що впливають на цей процес. Особливу увагу приділено проблемам виникнення відхилень при корекції визначеного патологічного стану, зокрема системної вазодилатації, вазоконстрикції, серце-

вої дисфункції, особливостям порушення ліпідного обміну в процесі окиснення і фосфорилювання та ролі тканинної гіпоксії при роз'єднанні цих процесів.

Ключові слова: гепаторенальний синдром, вазодилатація, вазоконстрикція, тканинна гіпоксія, окиснення, фосфорилювання.

З'ясування патогенезу гепаторенального синдрому є важливою проблемою в медицині, яка набуває особливої актуальності через те, що профілактика та лікування даного синдрому пов'язані з великим колом чинників, які впливають на процес появи та перебігу останнього, зменшення частоти його виникнення. Поряд з цим не з'ясована на сьогодні нова роль структурно-функціонального стану нирок, цитокінів у механізмі його розвитку.

Перші посилання на співіснування захворювань печінки та нирок з'явилися майже 150 років тому. Так, Flint у 1863 році описав тяжкохворих на цироз печінки з асцитом і олігурією. М. Pavlow (1893) в експериментах на тваринах відмічав виникнення альбумінурії після накладання портокавального анастомозу. F. Steinthal і P. Clairmont вперше доповіли про померлих з ушкодженням нирок, які виникли внаслідок операції на жовчних протоках з приводу механічної жовтяниці. У 1932 році ця патологія нирок описана F.C. Helwig як "синдром печінка-нирки" [20].

Вперше детально описали гепаторенальний синдром Hecker і Sherlock [21]. Автори повідомили про 9 хворих на гострий гепатит та цироз печінки, в яких розвинулася гостра ниркова недостатність, що проходила без протеїнурії і з низькою концентрацією іонів натрію в сечі. На розтині нирки мали нормальну гістологічну структуру [4]. Функціональний характер ниркової недостатності у хворих на асцит на фоні цирозу печінки підтверджений повним відновленням функції нирок після їх трансплантації і пересадки печінки.

Складність проблеми лікування гепаторенального синдрому пов'язано з впливом різних захворювань на печінку та нирки, вважає Маммаєв С.Н. Ним

виділено такі захворювання, при яких одночасно уражаються печінка та нирки: уроджені порушення (полікістоз печінки та нирок, фіброз печінки); метаболічні захворювання (гемохроматоз, цукровий діабет, гостра інтермітуюча порфірія, амілоїдоз, еклампсія, синдром Рея, глікогенез 1-го типу, тирозинемія, хвороба Вільсона); системні захворювання (ревматоїдний артрит, системний червоний вовчак, саркоїдоз); інфекції (лептоспіроз, жовта лихоманка, малярія, хвороба легіонерів, сепсис, вірусні гепатити); циркуляторні порушення (шок, серцева недостатність); інтоксикації (гіпертермія, міотоксини, змійна отрута, тетрахлорид вуглецю, сульфат міді, хром, свинець, метанол, трихлоретилен, 2,4-динітрофенол, ендотоксини); експериментальна модель (недостатність холіну); медикаменти (галоман, сульфаніламід, тетрацикліни, парацетамол, іпроніазид); пухлини (гіпернефрома, метастази) [6].

Ступінь ушкодження печінки і нирок при дії вищезазначених чинників різний, стверджує Sonn H.O. Прогноз визначається широким діапазоном варіабельності. Після виключення первинних та вторинних захворювань нирок при патології печінки з нирковими симптомами найбільш вірогідним стає діагноз гепаторенального синдрому.

Сам термін "гепаторенальний синдром" представлено P.Merklen у 1916 році і прийнято в 1939 році W. Nunnenbruch як "анатомічне поєднання певного захворювання печінки зі значним обмеженням функції нирок при незначній або повній відсутності морфологічних змін у них" [25].

Досить детальний опис гепаторенального синдрому дає Argoyo V. як функціональну, олігуричну, прогресуючу і в той же час таку патологію нирок, що здатна до відновлення, яка виникає при тяжких ура-

женнях печінки з печінковою недостатністю, коли виключені інші причини, що сприяють ушкодженню нирок. Гепаторенальний синдром – це унікальний патофізіологічний стан, який виникає при зміні співвідношення в системній гемодинаміці і видільній функції нирок із розвитком вазоконстрикції та вазодилатації на рівні ниркового циркуляторного русла [12].

У 1994 році Міжнародним клубом з вивчення асцитів на конференції по гепаторенальному синдрому запропоновано наступне визначення: “Гепаторенальний синдром – це клінічний стан у хворих з портальною гіпертензією і прогресуючим хронічним ураженням печінки, який характеризується порушенням ниркових функцій з вираженим порушенням артеріальної циркуляції і активності ендогенних вазоактивних систем. У нирках відмічають вазоконстрикцію, яка призводить до зниження клубочкової фільтрації, а екстрауренально переважає артеріальна вазодилатація, зниження загального периферичного опору і артеріальна гіпотонія” [12].

Як засвідчують дослідження, гепаторенальний синдром виявляють у 7-15% хворих на асцит циротичного генезу, хоча їх кількість значно зростає в термінальній стадії захворювання печінки. При розвитку останнього шанси на відновлення нормальної функції нирок стають мінімальними, а прогноз виживання надзвичайно песимістичним. 90% пацієнтів з прогресуючим гепаторенальним синдромом помирають упродовж перших 10 тижнів, більша частина з яких – протягом першого місяця після встановлення діагнозу [12].

Саме цим можна пояснити велику увагу дослідників до теорії формування асцитів, при якому утворюються ниркові вазоконстриктори. Так, Witte C.L., Levy M. стверджують, що згідно з класичною теорією портальна гіпертензія сприяє лімфоутворенню і коли її кількість переповерне лімфатичне русло, виникає асцит, який призводить до гіповолемії та ниркової дисфункції із затримкою натрію і води. Збільшення об'єму плазми, затримка натрію і води передують формуванню асцитів [30].

Питанням причин затримки в організмі натрію приділяв увагу Gattoni A. На його думку такими причинами можуть бути синусоїдна гіпертензія та підвищення гідростатичного тиску у вісцеральному кровообігу, що через збільшений кровіток призводить до асцитів [16].

Вивчення та дослідження на теоретичному рівні отримали й питання механізмів, які беруть участь у патофізіології гепаторенального синдрому: периферійна артеріальна вазодилатація з гіпердинамічною циркуляцією і наступною нирковою вазоконстрикцією; вплив різних вазоактивних медіаторів на нирковий кровіток та інші судинні русла; вплив на нирки симпатичної нервової системи; ниркова гіперперфузія та циркуляційні розлади, спричинені серцевою дисфункцією. Виділяються також прогресуюча інфекція, гіпотонія, поліорганна недостатність, які часто ста-

ють причинами смерті на етапі очікування трансплантації. Єдиним радикальним методом лікування є трансплантація печінки [12]. Встановленим фактом при ураженні печінки є системна вазодилатація. На думку зарубіжних науковців, гостре пригнічення ендотеліальної синтази підвищувало системний судинний опір у хворих на декомпенсований цироз печінки і знижувало активність реніну в плазмі та екскрецію сечового простагландину E_2 [27]. Концентрація NO вища у ворітній крові, ніж у периферичній венозній, що підтверджує спланхектонічну продукцію NO, за даними Battista S. (1997). Оксид азоту часто вважають основним чинником у периферичній вазодилатації, водночас невідомо, чи є NO головним чинником за гіпердинамічного кровообігу [13]. Судинно-розширювальний ефект NO протидіє нирковій вазоконстрикції. При гепаторенальному синдромі ниркова вазоконстрикція поглиблюється, незважаючи на підвищені рівні NO. Llach P. [24] показав, що підвищення в плазмі крові рівня симетричного диметиларгініну, природного інгібітора ендотеліальної синтази, при термінальній печінковій недостатності може протидіяти підвищеному рівню NO і, відповідно, сприяти нирковій вазоконстрикції при гепаторенальному синдромі.

Поряд з цим у наукових працях приділена значна увага питанню звуження судин нирок у відповідь на дію системних вазоконстрикторів, що є не єдиним механізмом патогенезу ниркової недостатності при гепаторенальному синдромі. Вагомий вклад у формування зниженої перфузії нирок вносить порушення балансу в нирковій продукції ендогенних вазоконстрикторів та вазодилаторів, що підтверджується значним зниженням виділення із сечею таких ренальних вазодилаторів, як простагландин E_2 , метаболіту простагландину – 6-кетопроستاгландину $F_{1\alpha}$, калікреїну. З іншого боку, ішемія нирок призводить до посилення виділення реніну, ендотеліну, лейкотриєнів, F_2 -ізопростанів, які посилюють судинні ефекти ангіотензину II [19].

Нирковим простагландинам відводиться захисна регуляторна роль: при дегідратації, зниженні фракції викиду з розвитком недостатності кровообігу, шоку і печінковій недостатності, коли в плазмі крові підвищується рівень реніну, ангіотензину, норадреналіну і вазопресину. При цирозі печінки виділення із сечею простагландину E_2 і метаболітів простагландину (6-охо-PGF $_{1\alpha}$) зазвичай збільшені, тобто синтез простагландинів зростає. Механізм підвищення синтезу простагландинів є вторинним у результаті збільшення синтезу вазоконстрикторів [9].

Крім того, розвитку гепаторенального синдрому сприяє активування симпатичної нервової системи, вважає Stadlbauer V., що викликає зміни в нирковій авторегулювальній кривій таким чином, що нирковий кровіток критично залежить від перфузійного тиску [28].

Дослідження зарубіжними вченими чинників регулювання внутрішньониркової гемодинаміки до-

зволили виділити вазоактивні субстанції, які діють на системний і нирковий кровотік: оксид азоту, монооксид вуглецю, глюкагон, простагліцин, адренемодулін [18], ендogenous опіати, ендоканабіноїди, аденозин, ендотоксин, калієві канали, ендотеліни, тромбоксан А₂, лейкотриєни й ізопростани.

На основі сучасних досліджень учені дійшли висновку, що в пацієнтів із гепаторенальним синдромом відмічалось достатнє зниження серцевого викиду, діастологічна дисфункція, підвищений рівень у плазмі крові натрійуретичного пептиду [23].

Lee S.S. вважає, що порушення інотропної функції серця при гепаторенальному синдромі функціональної природи викликано зниженням венозного притоку до міокарда, а порушення хронотропної функції – пригніченням β-адренорецепторів, які зумовлені хронічною гіперстимуляцією симпатичної нервової системи [22].

Певного значення отримало питання ролі наднирничкової недостатності в патогенезі гепаторенального синдрому. Так, Fernandez J. стверджує, що відновлення гемодинаміки розвитку наднирничкової недостатності відбувається при додаванні до лікування хворих кортизолу [15].

Ускладненням гепаторенального синдрому є печінкова енцефалопатія, яка об'єднує комплекс церебральних розладів, від зворотних метаболічних порушень, включаючи набряк мозку, до незворотних порушень його структур, що нерідко завершуються смертю [14].

Важливі уточнення внесені останнім часом науковцями в розуміння механізмів розвитку гепаторенального синдрому. Salerno F. викладено їх у таких концептуальних положеннях:

1. Позаниркова артеріальна вазодилатація захоплює в основному судини внутрішніх органів, окрім печінки і головного мозку, де може спостерігатися вазоконстрикція. Це вносить вклад до розвитку печінкової енцефалопатії.

2. У пацієнтів із гепаторенальним синдромом серцевий викид може бути низьким, нормальним або високим, але він залишається недостатнім через низький периферичний опір.

3. Пусковим моментом гепаторенального синдрому найчастіше є бактеріальна інфекція, зазвичай спонтанний бактеріальний перитоніт.

4. Ниркову функцію при гепаторенальному синдромі можна покращити медикаментозним лікуванням, за рахунок чого можна поліпшити виживання [26].

Результати дослідження механізмів розвитку гепаторенального синдрому Роговим Ю.Є., Попович Г.Б., Меншиковим Є.Б. показали, що в процесі гіпоксії відбувається порушення здатності тканин поглинати кисень з крові або пригнічувати ефективність біологічного окиснення через істотне зниження активності дихальних ферментів і спряженості процесів окиснення і фосфорилювання в тканинах [5]. Ефективність біологічного окиснення знижується при роз'єд-

нанні процесів окиснення і фосфорилювання, енергія розсіюється у вигляді вільної теплоти, ресинтез макроергічних сполук знижується [7].

На думку Біленко М.В., відсутність кисню веде до енергетичного голодування тканин, що лежить в основі всіх порушень при гіпоксії. У клітинах зменшується вміст АТФ і збільшується концентрація продуктів їх розпаду – АДФ, АМФ і неорганічного фосфату. У результаті посилюється активність гліколізу, що, у свою чергу, призводить до зменшення вмісту глікогену і збільшення пірувату, лактату. Надмірна кількість кислот сприяє розвитку метаболічного ацидозу. У міру його наростання знижується концентрація в сироватці основних амінокислот, сповільнюється інтенсивність обміну фосфопротеїнів і фосфоліпідів, збільшується вміст у тканинах аміаку, виникає негативний азотистий баланс [1].

Питанню роз'єднання процесів окиснення і фосфорування приділив увагу Шулуток Б.І., який стверджує, що в цьому процесі істотну роль відіграє тканинна гіпоксія [11].

Значне місце в науковій літературі приділено питанням ліпідного обміну, особливостей його порушення, нагромадження продуктів перекисного окиснення ліпідів, що призводить до ушкодження клітинних мембран та їх органодів; зниження продукції АТФ та накопичення молочної кислоти, що призводить до неспроможності натрій-калієвого насоса підтримувати деполіаризацію клітинних мембран із накопиченням іонів натрію та кальцію в клітині, звільненням нейромедіаторів і розвитком цитотоксичного набряку [8].

Особливості нормалізації надходження кисню в клітини описано в працях Carew J., Croteau D., Gogvadze V., Wu M., які стверджують, що після нормалізації надходження кисню в клітини внаслідок активного ангиогенезу утворення вільних радикалів кисню також зростає, бо це є нормальним процесом у перебігу реоксигенації гіпоксичної тканини. Таким чином, висока концентрація вільних радикалів кисню може сягати такого рівня, який призведе до індукції пошкодження життєво важливих компонентів клітини, включаючи мітохондріальну ДНК, яка на відміну від ядерної не має гістонів, що захищають її від негативного впливу радикалів, розташована ближче до їх джерела та має менш дієву систему репарації. У результаті може сформуватися порочне коло: гіпоксія, підвищення утворення активних сполук кисню, мутації мітохондріальної ДНК, порушення діяльності респіраторного ланцюга мітохондрій, утворення нових сполук кисню і т. д., яке буде на певному етапі сприяти істотному зниженню функції мітохондрій [17]. Деякі автори віддають пріоритет саме накопиченню у клітинах мутацій мітохондріальної ДНК, які викликають зміни в мітохондріальному диханні та синтезі АТФ при окисному фосфорилюванні, що призводить до підвищення утворення активних сполук кисню та азоту. Примусова супресія

гліколізу не завжди спроможна відновити процеси окисного фосфорилювання, що свідчить про існування незворотних пошкоджень мітохондрій у трансформованих клітинах та зниження при цьому активності комплексів ланцюга окисного фосфорилювання [29].

Основна маса кисню, яка поглинається нирками, використовується для забезпечення реабсорбції іонів натрію. До 80% профільтрованих іонів натрію реабсорбуються в проксимальному відділі нефрону, причому ця реабсорбція є ізотонічною та ізоосмолярною плазмі крові. У проксимальному каналці повністю реабсорбуються глюкоза, амінокислоти, β -2-мікроглобулін, 75-80% бікарбонату. Іонам хлору належить певна роль у проксимальній реабсорбції іонів натрію. Іони хлору не реабсорбуються в сегментах S_1 , S_2 , тому на рівні сегмента S_3 проксимального каналця, який є проникливий до цього аніона, концентрація іонів хлору зростає до 140% порівняно з плазмою крові. За ним трансцелюлярно і парацелюлярно пасивно реабсорбуються іони натрію [2].

Цінними є думки щодо ушкодження проксимального відділу нефрону, що є основою розвитку захворювань нирок. Цей процес супроводжується порушенням реабсорбції іонів натрію - головного енергозалежного процесу ниркових каналців із загрозою втрати цього електроліту із сечено та активацією механізму тубуло-гломерулярного зворотного зв'язку за участю внутрішньониркової ренін-ангіотензинової системи [10].

Про патогенетичне значення пероксидного окиснення ліпідів і антиоксидантної системи при захворюваннях нирок та печінки свідчать збільшення в плазмі крові концентрації дієнових кон'югатів, малонового альдегіду, пероксидного гемолізу еритроцитів, з підвищенням активності каталази і супероксиддисмутази, при зниженні активності глутатіонпероксидази стверджує Вакалюк І. П. [3].

Висновки

1. Пусковими моментами розвитку гепаторенального синдрому є розвиток реакцій ушкодження, які реалізують свій вплив безпосередньо на нирку і печінку (токсини бактерій, вірусів, хімічні чинники тощо) чи за рахунок реалізації вторинних ушкоджувальних впливів (порушення гемодинаміки, системні розлади регуляторних процесів та ін.).

2. Мало вивчені ранні пускові механізми початку розвитку реакцій ушкодження печінки та нирок, що в подальшому можуть призвести до формування гепаторенального синдрому. Серед яких особливий інтерес представляє дослідження ролі гіпоксії, особливо тканинної з роз'єднанням процесів окиснення і фосфорилювання.

Література

1. Биленко М. В. Ишемические и реперфузионные повреждения органов/ Биленко М. В. – М.: Медицина, 1989. – 368 с.
2. Боголепова А. Е. Физиологический анализ функции почки при различных типах диуреза / А. Е.

- Боголепова, Ю. В. Наточин // Нефрология. – 2005. – Т. 9, № 2. – С. 9 – 15.
3. Вакалюк І. П. Антиоксидантний захист та стан пероксидного окиснення ліпідів в аспекті тривалої ліпідзнижуючої та гепатопротекторної терапії / І. П. Вакалюк, В. І. Клименко // Вісн. наук. досліджень. – 2006. – № 4. – С. 93–95.
4. Гепаторенальный синдром и трансплантация печени / В. А. Гуляев, И. В. Александрова, В. В. Киселев [и др.] // Анналы хирургич. гепатологии. – 2006. – Т. 11, № 4. – С. 82 – 89.
5. Зарубина И. В. Фармакологическая защита мозга, сердца и печени от острой гипоксии / И. В. Зарубина, П. Д. Шабанов // Мед. акад. ж. – 2003. – Т. 3, № 2. – С. 49 – 57.
6. Маммаев С. Н. Гепаторенальный синдром 1-го и 2-го типа: современное состояние проблемы / С. Н. Маммаев, А. М. Каримова // Рос. ж. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2008. – Т. 18, № 6. – С. 4 – 14.
7. Окислительный стресс. Прооксиданты и антиоксиданты/ [Меньшиков Е.Б., Ланкин В. Е., Зенков Н. К. и др.] – М.: Слово, 2006. – 556 с.
8. Мишуніна Т.М. Механізми, переваги та наслідки активації гліколізу у пухлинних клітинах// Ж. Акад. мед. наук України. – 2009. – Том 15, № 3. – С. 417 – 448.
9. Пиманов С.И. Гепаторенальный синдром / С.И. Пиманов // Consilium Medicum. – 2005. – Т. 7, № 1. – С. 26–32.
10. Роговий Ю. Є. Механізми розвитку тубуло-інтерстиційних пошкоджень при патології нирок (експериментальне дослідження): автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук: спец. 14.03.04 «Патологічна фізіологія» / Ю.Є.Роговий // – Одеса, 2000. – 36 с.
11. Шулутко Б.И. Болезни печени и почек/ Шулутко Б.И. –СПБ.: Изд. Санкт-Петерб. сан-гиг. института, 1993. – 480 с.
12. Arroyo V. Definition and diagnostic criteria of refractory ascites and hepatorenal syndrome in cirrhosis / V. Arroyo, P. Gines, A. Gerbes // Hepatology. – 1996. – Vol. 23. – P. 164 – 176.
13. Hyperdynamic circulation in patients with cirrhosis: Direct measurement of nitric oxide levels in hepatic and portal veins/ S. Battista, F.Bar, G.Mengozzi [et al.] // J. Hepatol. – 1997. – Vol.26. – P.75–80.
14. Fight R.D. The neurological disorder associated with acute and chronic liver diseases/ R.D. Fight // Liver Intern. – 2004. – Vol. 12. – P. 23–34.
15. Adrenal insufficiency in patients with cirrhosis and septic shock: effect of treatment with hydrocortisone on survival/ J.Fernandez, A.Escorsell, M.Zabalza [et al.] //Hepatology. – 2006. – Vol.44. – P. 1288–1295.
16. Hepatorenal syndrome/ A.Gattoni, F.Marotta, B.Vangieri [et al.] // Clin. Ther. – 2004. – Vol.155. – P. 375–389.
17. Gogvadze V. Mitochondria in cancer cells: what is so special about them?/ V.Gogvadze, S.Orrenius, B.Zhivotovsky // Trends Cell Biol. — 2008. — Vol.18, № 4. — P. 165–73.
18. Increased adrenomedullin levels in cirrhosis: relationship with hemodynamic abnormalities and vasoconstrictor systems/ M.Guevara, P.Gines, W.Jimenez [et al.] // Gastroenterology. – 1998. – Vol.114. – P.336–343.
19. Increased synthesis of systemic prostacyclin in cirrhotic patients/ F.Guarner, C.Guarner, J.Prieto [et

- al.] //Gastroenterology. – 1996. – Vol. 90. – P. 687–694.
20. Helwig F. C. A liver kidney syndrome. Clinical pathological and experimental studies / F. C. Helwig, C. B. Schutz // Surg. Gynecol. Obstet. – 1932. – Vol.55. – P. 570 – 580.
 21. Joanne G.N. Systematic review: terlipressin in acute oesophageal variceal haemorrhage / G.N.Joanne, J.Doust, D.C.Rockey // Aliment Pharmacol. Ther. – 2003. – Vol.17. – P. 53–64.
 22. Lee S.S. Cardiac dysfunction in spontaneous bacterial peritonitis: a manifestation of cirrhotic cardiomyopathy/ S.S.Lee // Hepatology. – 2003. – Vol.38. – P. 1089–1091.
 23. Lebrech D. Splanchnic hemodynamic factors in cirrhosis with refractory ascites/ D. Lebrech, B.Kotelanski, J.N.Cohn // J. Lab. Clin. Med. – 1979. – Vol. 93. – P. 301–309.
 24. Accumulation of symmetric dimethylarginine in hepatorenal syndrome/ P.Lluch, M.D.Mauricio, J.M.Vila [et al.] // Exp. Biol. Med. – 2006. – Vol.231. – P. 70–75.
 25. Nunnenbruch W. Das hepatorenal Syndrom / W. Nunnenbruch // Verh. Dtsch. Inn. Med. – 1939. – Vol. 51. – P. 341 – 358.
 26. Diagnosis, prevention and treatment of hepatorenal syndrome in cirrhosis/ F.Salerno, A.Gerbes, P. Gines [et al.] // Gut. – 2007. – Vol.56. – P.1310 – 1318.
 27. Acute effects of nitric oxide synthase inhibition on systemic, hepatic, and renal hemodynamics in patients with cirrhosis and ascites/ L.Spahr, P.Y Martin., E. Giostra [et al.] // J. Investig. Med. – 2002. – Vol.50. – P.116–124.
 28. Relationship between activation of the sympathetic nervous system and renal blood flow autoregulation in cirrhosis/ V.Stadlbauer, G.A.Wright, M.Banaji [et al.] // Gastroenterology. – 2008. – Vol.134. – P.111 – 119.
 29. Wu M. Multiparameter metabolic analysis reveals a close link between attenuated mitochondrial bioenergetic function and enhanced glycolysis dependency in human tumor cells/ M.Wu, A.Neilson, A.Swift // Am. J. Physiol. Cell Physiol. — 2007.— Vol. 292, № 1. — P.125–136.
 30. Witte C.L. Lymph imbalance in the genesis and perpetuation of the ascites syndrome in hepatic cirrhosis/ C.L.Witte, M.H.Witte, A.E. Dumont // Gastroenterology. – 1980. – Vol.78. – P.1059–1068.

ПАТОГЕНЕЗ ГЕПАТОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМА

В.В. Белявский, Ю.Е. Роговий

Резюме. В обзоре литературы выделены ведущие идеи исследователей в отношении механизмов развития гепаторенального синдрома, патологические факторы которые влияют на этот процесс, в частности роль системной вазодилатации, вазоконстрикции, сердечной дисфункции, особенностям нарушения липидного обмена в процессе окислительного фосфорилирования и роли тканевой гипоксии при разъединении этих процессов.

Ключевые слова: гепаторенальный синдром, вазодилатация, вазоконстрикция, тканевая гипоксия, окисление, фосфорилирование.

PATHOGENESIS OF HEPATORENAL SYNDROME

V. V. Belyavskiy, Yu. Ye. Rohovyy

Abstract. An bibliografical review singles out researchers' advanced ideas pertaining to the mechanisms of the development of the hepatorenal syndrome, pathological factors, influencing this process. Special attention is paid to the problems of the onset of deviations, when correcting the said pathological condition, in particular, systemic vasodilatation, vasoconstriction, cardiac dysfunction, specific characteristics of deranged lipid metabolism in the process of the oxidation and phosphorylation and the role of tissue hypoxia in case of disconnecting these processes.

Key words: hepatorenal syndrome, vasodilatation, vasoconstriction, tissue hypoxia, oxidation and phosphorylation.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Buk. Med. Herald. – 2010. – Vol. 14, №3 (55). – P.119-123.

Надійшла до редакції 25.05.2010 року

Рецензент – проф. І. І. Заморський

© В.В.Белявський, Ю.Є.Роговий, 2010