

Хепаторенален синдром (ХРС)

Около 10% от пациентите с чернодробна увреда могат да развият една не много добре проучена форма на бъбречно заболяване, известна като хепаторенален синдром, която е с неблагоприятна прогноза. Това нарушение е различно от преренална азотемия и от остра тубулна некроза. Характеризира се с: прогресивно увеличение на серумния креатинин, при което липсва подобрение до 48h след преустановяване на диуретичната терапия и обемна експанзия с интравенозен албумин; и намалена диуреза в отсъствието на шок, паренхимна бъбречна лезия и употребата на нефротоксични медикаменти. ХРС обикновено завършва със смърт, ако не бъде предприета чернодробна трансплантация, макар различни терапевтични техники, като диализа, биха могли да стопират прогресията на състоянието. ХРС може да засегне индивиди с цирроза, остър алкохолен хепатит или чернодробна недостатъчност и обикновено се изявява, когато функцията на черния дроб се влошава рязко, поради инфекция, кървене в ГИТ или предозиране на диуретици.

Подозирани причини за функционалната бъбречна недостатъчност, свързана с чернодробна увреда, включват обилно кървене от варици, водещо до съдов колапс и хипоперфузия. Намаленият бъбречен кръвоток може да е и породен от периферна вазоконстрикция, която се явява резултат от асцитата и интерстициалното акумулиране на течност. Накрая, натрупването на токсини, специфично увреждащи бъбреците, се увеличава, тъй като черният дроб, в състояние на недостатъчност, не може адекватно да ги биотрансформира и детоксикира. Все пак, за ключово патогенетично звено се приема намаляването на бъбречната перфузия и последващото от това намаляване на гломерулната филтрация. Дилатацията на съдовете в абдоминалната област се обяснява с увеличените нива на някои вазоактивни субстанции, по-точно NO, някои простагландини, субстанция P, които обикновено се метаболизират в черния дроб. Симпатикусовата съдова стимулация заедно с медираната от РАА-системата вазоконстрикция изглежда имат по-силен ефект върху бъбречните артерии, отколкото върху тези в спланхникуса.

Тип 1 ХРС прогресира бързо, с удвояване на серумния креатинин до нива над 221 $\mu\text{mol/L}$ (2.5 mg/dL) или намаляване на креатининовия клирънс до под 20 mL/min за период до 2 седмици. Доста често, причина за ХРС тип 1 е кървене (типично, варикозно кървене от езофага), което води до бърз спад в ефективния обем циркулираща кръв. Прогнозата е >50% смъртност в рамките на първия месец.

Тип 2 ХРС е с по-бавно начало и прогресия. Дефинира се като увеличаване на серумния креатинин до >133 $\mu\text{mol/L}$ (1.5 mg/dL) или креатининов клирънс <40 mL/min и натрий в урината <10 $\mu\text{mol/L}$. Може би най-типичният белег за този тип е диуретик-резистентен асцит, тъй като дори да се прилагат подобни медикаменти, ниската ГФ не позволява на бъбрека да екстретира натрий и вода ефективно. Прогнозата на ХРС тип 2 също е доста мрачна със средна продължителност на живота около 6 месеца, освен ако не се предприеме чернодробна трансплантация.