

УДК: 616.36-004+616.61-008.6:616.61-005]-073.48.755.4

В.І. РУСИН, Є.С. СІРЧАК\*, Х.В. ФУТЬКО\*, Н.М. МАЛЯР-ГАЗДА\*\*

Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра хірургічних хвороб;  
\*кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб; \*\*кафедра медицини катастроф та невідкладних станів, Ужгород

### КОРЕЛЯЦІЯ АНГІОГРАФІЧНИХ ТА ДОПЛЕРОГРАФІЧНИХ ОЗНАК КРОВОПОСТАЧАННЯ НИРОК З ПРОСТАЦИКЛІНОМ ПРИ ГЕПАТОРЕНАЛЬНОМУ СИНДРОМІ

Наведено результати комплексного обстеження 168 хворих на цироз печінки. Встановлено звуження судин нирок у хворих на цироз печінки із гепаторенальним синдромом за допомогою ангіографічного та доплерографічного методів дослідження. Також доведено, що одним із ранніх маркерів формування гепаторенального синдрому є зміна показників простацикліну сироватки крові у хворих на цироз печінки.

**Ключові слова:** цироз печінки, гепаторенальний синдром, простациклін, звуження судин

**Вступ.** Гепаторенальний синдром (ГРС) – потенційно зворотнє ниркове пошкодження, що розвивається у пацієнтів з хронічними захворюваннями печінки, вираженою печінковою недостатністю і портальною гіпертензією (ПГ), зустрічається також при гострій печінковій недостатності або алкогольному гепатиті. Характеризується порушенням функції нирок, вираженими змінами артеріального кровообігу і ендогенної вазоактивної системи, які призводять до інтенсивного спазму ниркових кортикальних судин із зниженням рівня клубочкової фільтрації. Функціональний характер ниркової недостатності у хворих з асцитом на фоні цирозу печінки (ЦП) був підтверджений повним відновленням функції нирок після трансплантації печінки [3].

Термін «гепаторенальний синдром» був запропонований в 1916 р. Р. Merklen і прийнятий в 1939 р. W. Nonnenbruch як «поєднання анатомічного ураження печінки із значним зменшенням функції нирок при незначній або повній відсутності морфологічних змін в них». При цьому захворювання печінки може бути результатом гепатоцелюлярного ураження будь-якої етіології – токсичного, інфекційного, пов'язаного з ЦП або раком [2].

Частота виникнення ГРС у пацієнтів на ЦП і асцитом досягає 20% протягом 1 року і 30-40% протягом 5 років, патологія асоціюється із значним погіршенням якості життя, високою летальністю. ГРС зустрічається у кожного п'ятого пацієнта із декомпенсованим ЦП і є однією із головних несприятливих прогностичних ознак (хворі зазвичай гинуть протягом 2 тижнів) [1].

Механізм формування ГРС складний і, як і раніше, до кінця не вивчений. Вважається, що центральною ланкою в ланцюзі, багатofакторної причини його виникнення, є стійкий спазм ниркових артеріальних судин. Згідно «класичній гіпотезі периферичної вазодилатації», розвиток ПГ викликає розширення артерій черевної порожнини внаслідок надмірної місцевої продукції окису азоту і інших вазодилаторів. На початкових етапах зниження загального периферичного судинного

опору, обумовлене вазодилатацією, компенсується збільшенням серцевого викиду і частоти серцевих скорочень (ЧСС), проте надалі і гіпердинамічний тип кровообігу не в змозі підтримати артеріальний тиск на нормальному рівні [3, 6].

Вісцеральна вазодилатація призводить до зменшення об'єму циркулюючої крові і гіперперфузії нирок, що служить пусковим моментом активації симпатичної нервової і ренін-ангіотензин-альдостеронової систем (РААС) і веде до затримки води по схемі: альдостерон – затримка натрію – синтез антидіуретичного гормону – затримка води [5, 6].

Рефлекторна стимуляція РААС і симпатичної нервової систем забезпечує підвищення артеріального тиску до нормальних величин. Посилення реабсорбції натрію і води в дистальних каналцях нирок сприяє формуванню асциту, гіпонатріємії розведення. Безумовно, значна ренальна вазоконстрикція призводить до зниження ниркової перфузії і швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ), азотемії і підвищенню рівня сироваткового креатиніну – основному симптому ГРС. Однак звуження судин нирок у відповідь на дію системних вазоконстрикторів є не єдиним механізмом патогенезу ниркової недостатності при ГРС. Великий внесок у формування гіперперфузії нирок вносить порушення балансу в нирковій продукції ендогенних вазоконстрикторів і вазодилаторів [3].

У пацієнтів з ГРС спостерігається значне зниження екскреції з сечею таких ренальних вазодилаторів, як простагландіни та калікреїн. Простагландіни грають захисну регуляторну роль для нирок в самих різних ситуаціях: при дегідратації, зниженні фракції викиду з розвитком недостатності кровообігу, шоків і печінковій недостатності, коли в плазмі крові підвищується рівень реніну, ангіотензину, норадреналіну і/або вазопресину. Проте, у пацієнтів з ГРС синтез простагландинів значно знижується, хоча при ЦП екскреція з сечею простагландину E2 і метаболітів простацикліну (6-кето-простагландин F1α) звичайно збільшена, тобто синтез простагландинів збільшується. Механізм

підвищення синтезу простагландинів при ЦП невідомі, але є вторинним в результаті збільшення синтезу вазоконстрикторів [7].

З іншого боку, ішемія нирок сама призводить до посилення секреції реніну, ендотелінів, лейкотрієнів, F2-ізопростанів, аденозину, що потенціуює судинні ефекти ангіотензину-II. Необхідно відзначити і те, що спостережувана при ГРС гіперсекреція ендогенних вазоконстрикторів в умовах пониженої печінкової продукції вазодилататорів при важких захворюваннях печінки призводить до значного підвищення внутрішньопечінкового опору і посилення ПГ [2, 6]. Тому, при ГРС нерідкі епізоди кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу та шлунка. В цілому, прогноз ГРС багато в чому залежить від перебігу печінкового процесу. Повний зворотній розвиток ГРС спостерігається при спонтанному відновленні функції печінки або трансплантації донорської печінки, при цьому виживаємість після пересадки печінки у пацієнтів з передуванням ГРС гірше, ніж без нього. Прогноз ГРС на фоні гострого гепатиту достатньо сприятливий. При ЦП летальність при даній патології досягає 90%. Особливо несприятливий прогноз при вмісті креатиніну в сироватці крові понад 221 мкмоль/л і рівні натрію в сироватці менше 120 ммоль/л [3, 4].

Отже, незважаючи на успіхи у вивченні патогенетичних механізмів розвитку ГРС, необхідні подальші дослідження для визначення особливостей формування та прогресування даного синдрому, особливостей серцевої дисфункції, впливу і взаємодії суданноактивних речовин.

Таким чином, ГРС є серйозним ускладненням, що в більшості випадків зумовлює несприятливий прогноз у хворих на ЦП. Тому, враховуючи достатньо невелику ефективність консервативного і недостатньо широку доступність хірургічного лікування разом з високою летальністю, рання діагностика та профілактика розвитку ГРС у пацієнтів з патологією печінки може значно понизити частоту виникнення летального наслідку [5, 6].

**Мета дослідження.** Визначити ранні маркери формування гепаторенального синдрому у хворих на цироз печінки.

Виконувана нами наукова робота є фрагментом держбюджетної теми “Концепція адекватного етіопатогенетичного, трофологічного лікування гепатогенної гастропатії та виразки при хронічних захворюваннях печінки” ДБ-628, (№ державної реєстрації – 0105 У 009068), яка виконувалась на кафедрах пропедевтики внутрішніх хвороб і хірургічних хвороб медичного факультету ВДНЗ “Ужгородський національний університет”.

**Матеріали та методи.** Під нашим спостереженням в гастроентерологічному та хірургічному відділеннях ЗОКЛ ім.А.Новака м.Ужгорода за 2007-2011 рр. знаходились 168 хворих на ЦП. Обстежені хворі були віком від 22 до 74 років, сере-

дній вік складав 44,2±5,6 років. Переважали чоловіки – 94 пацієнтів (56,0%), жінок було 74 пацієнтів (44,0%). Контрольну групу складало 30 практично здорових осіб (співпрацівники медичного факультету Ужгородського національного університету), віком від 26 до 62 років, середній вік складав 41,3±2,1 років. Чоловіків було 16 (53,3%), жінок – 14 (46,7%).

Діагноз ЦП виставлявся з урахуванням скарг, анамнестичних, лабораторних (біохімічний аналіз крові, визначення маркерів вірусів гепатиту В і С) та інструментальних методів дослідження (УЗД органів черевної порожнини, ФЕГДС верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, ангіографічне дослідження судин гепатобіліарної зони та нирок). Для визначення ступеня ураження печінки всім хворим проводили C<sup>13</sup>-метацетиновий дихальний тест, а також використовували спеціально розроблені тести, а саме: Forns, FibroIndex, FIB-4, APRI, HALT-C, MDA, GUCI, FPI, PGA, PGAA. ГРС виставлявся згідно діагностичних критеріїв по V.Arroyo і ін., 1996р., в модифікації L.Dagner, K.Moore, 2001 (зменшення клубочкової фільтрації, підвищення рівня сироваткового креатиніну, наявність рефрактерного асцити, протеїнурії).

Згідно наявності або відсутності маніфестуючих ознак ускладнень ЦП пацієнтів поділили на три групи: I групу склали 64 хворих на ЦП без ознак асцитичного синдрому та ГРС; II групу – 42 хворих на ЦП з наявним асцитом; III групу – 62 хворих на ЦП з ГРС.

У хворих на ЦП в сироватці крові методом ІФА також проводили визначення показників вазоактивних речовин, а саме: ET-1 з використанням тест-систем фірми «Biomedica» (Австрія); 6-кето-простагландину F1α (простагландин крові – PGI<sub>2</sub>) та простагландину F2α (P<sub>g</sub>F2α), використовуючи тест-системи Enzo Life Sciences фірми «BCM Diagnostics» (США). Також досліджували рівні антитромбіну III, D-димеру, фактору фон Віллебранда (ФФВ), аполіпопротеїну A1, інсуліну за допомогою хромогенного аналізу на апараті Sysmex 500 та 560 (Японія), використовуючи реактиви фірми Siemens.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Після проведення клініко-лабораторних та інструментальних методів дослідження хворих на ЦП розподілили за класами важкості захворювання за класифікацією Child-Pugh. Результати наведені в таблиці 1.

В клас А (стадія компенсації) за Child-Pugh ввійшло тільки 20 (31,25%) хворих з I групи. Хворих II та III груп віднесли переважно до класів В і С за Child-Pugh, а саме: в клас В (стадія субкомпенсації) за Child-Pugh – ввійшло 24 (57,1%) хворих II та 18 (29,0%) хворих III груп, а в клас С (стадія декомпенсації) за Child-Pugh ввійшло 18 (29,0%) хворих II та 44 (71,%) хворих III груп.

Розподіл хворих на ЦП за класами важкості за Child-Pugh

Групи хворих на ЦП	Класи важкості за Child-Pugh		
	Клас А	Клас В	Клас С
I група (n=64)	20 (31,25%)	24 (37,5%)	20 (31,25%)
II група (n=42)	–	24 (57,1%)	18 (42,9%)
III група (n=62)	–	18 (29,0%)	44 (71,0%)

Хворим на ЦП проведено визначення показників біологічно активних речовин, що мають властивість впливати на судинну стінку, а саме: ендотеліну 1, фактору фон Віллебранда, антитромбіну III, D-димеру (табл. 2). Виявили достовірно підвищення концентрації ендотеліну-1 до  $1,27 \pm 0,04$  фмоль/мл в групі хворих на ЦП в цілому проти  $0,34 \pm 0,05$  фмоль/мл у контрольній групі ( $p < 0,01$ ). Також встановили збільшення показників ФфВ до  $218,0 \pm 23,5\%$  та D-димеру – до  $2,16 \pm 0,21$  нг/мл у хворих на ЦП порівняно з

показниками контрольної групи ( $p < 0,01$ ). Поряд з цим, спостерігали достовірно зниження рівня антитромбіну III до  $31,4 \pm 3,4\%$  у хворих на ЦП в порівнянні з показниками у контрольній групі  $p < 0,05$ . При визначенні вищенаведених показників вазоактивних речовин між досліджуваними групами хворих на ЦП (I група хворих на ЦП без ГРС та ознак асцитичного синдрому; II група – хворі на ЦП із наявним асцитом; III група – хворі на ЦП із ГРС) статистично достовірної різниці не становлено –  $p > 0,05$ .

Таблиця 2

Лабораторні показники вазоактивних речовин сироватки крові у хворих на ЦП

Показники	Контрольна група (n=30)	Хворі на ЦП (n=168)
Ендотелін-1 (фмоль/мл)	$0,34 \pm 0,05$	$1,27 \pm 0,04^{**}$
ФфВ (%)	$86,0 \pm 13,2$	$218,0 \pm 23,5^{**}$
Антитромбін III (%)	$92,5 \pm 11,0$	$60,7 \pm 5,3^*$
D-димер (нг/мл)	$0,32 \pm 0,02$	$2,16 \pm 0,21^{**}$

Примітка: виявлена статистично вірогідна різниця між показниками хворих на ЦП та контрольної групи: \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ .

Також досліджували у хворих на ЦП вміст простагландину ( $PgI_2$ ) в сироватці крові за показниками його стабільного метаболіту (6-кетопроستاгландину  $F1\alpha$ ), що за літературними даними проявляє судинорозслаблюючі властивості та показники простагландину  $F2\alpha$  ( $Pg F2\alpha$ ), що навпаки – володіє вираженим судинозвужуючим ефектом.

У хворих на ЦП в цілому спостерігали статистично достовірно підвищення рівнів простагландину  $F2\alpha$  та простагландину в сироватці крові ( $p < 0,01$ ). При цьому, рівень простагландину в крові у хворих на ЦП в 3,5 рази перевищувало показники контрольної групи, а простагландину  $F2\alpha$  – в 2,8 разів (табл. 3).

Таблиця 3

Показники простагландину та простагландину  $F2\alpha$  у обстежених хворих на ЦП

Показники	Контрольна група (n=30)	Хворі на ЦП (n=168)
$PgI_2$ (пг/мл)	$47,0 \pm 7,2$	$158,4 \pm 16,2^*$
$PgF2\alpha$ (пг/мл)	$81,1 \pm 7,6$	$207,4 \pm 10,3^*$

Примітка: виявлена статистично вірогідна різниця між позниками хворих на ЦП та контрольної групи: \* –  $p < 0,01$ .

При аналізі змін в показниках простагландинів у хворих на цироз печінки, як і в попередніх наших дослідженнях, отримали ідентичні результати, тобто і тут можна прослідкувати стадійність порушень залежно від прогресування ураження печінки. У хворих на ЦП I групи класу А за Child-Pugh реєстрували

мінімальні показники  $PgF2\alpha$ , а саме  $119,5 \pm 21,3$  пг/мл. Максимальні значення  $PgF2\alpha$  спостерігали у хворих на ЦП в стадії декомпенсації (клас С за Child-Pugh), особливо у хворих III групи із ГРС ( $249,7 \pm 10,7$  пг/мл) та II групи із наявним асцитом ( $224,2 \pm 14,7$  пг/мл) (табл. 4).

Зміна показників простацикліну та простагландину F2 $\alpha$  у хворих на ЦП залежно від функціональних класів за Child-Pugh

Хворі на ЦП	Класи важкості по Child-Pugh	Показники	
		PgI <sub>2</sub> (пг/мл)	PgF2 $\alpha$ (пг/мл)
I група	клас А (n=20)	87,6 $\pm$ 5,1	119,5 $\pm$ 21,3
	клас В (n=24)	154,0 $\pm$ 11,6	153,4 $\pm$ 7,6
	клас С (n=20)	207,4 $\pm$ 15,0	215,4 $\pm$ 7,1
II група	клас В (n=24)	91,2 $\pm$ 5,7*	171,5 $\pm$ 10,3
	клас С (n=18)	48,1 $\pm$ 7,2 +	224,2 $\pm$ 14,7
III група	клас В (n=18)	47,7 $\pm$ 5,5**	181,1 $\pm$ 10,6
	клас С (n=44)	17,2 $\pm$ 2,1 ++	249,7 $\pm$ 10,7

Примітка: виявлена статистично вірогідна різниця між показниками у хворих I групи класу В та іншими групами пацієнтів класу В: \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ;

виявлена статистично вірогідна різниця між показниками у хворих I групи класу С та іншими групами пацієнтів класу С: + –  $p < 0,01$ ; ++ –  $p < 0,001$ .

При характеристиці отриманих результатів стосовно змін простацикліну виявили цікаві закономірності. В групі хворих на ЦП в цілому реєстрували значне підвищення його рівня (до 158,4 $\pm$ 16,2 пг/мл) в сироватці крові. Стадійність порушень, як і для PgF2 $\alpha$  було виявлено лише для хворих на ЦП I (без ГРС та ознак асцитичного синдрому), тобто максимальні показники у пацієнтів класу С за Child-Pugh – 215,4 $\pm$ 7,1 пг/мл, а мінімальні показники у пацієнтів класу А за Child-Pugh – 119,5 $\pm$ 21,3 пг/мл

В II (хворі з асцитом) та III (хворі з ГРС) групах отримали зовсім інші результати. У хворих II групи класу В за Child-Pugh рівень простацикліну майже в 2 рази перевищував такі показники у контрольної групи, для класу С даної групи характерно було зменшення даного показника до нормальних величин (48,1 $\pm$ 7,2 пг/мл).

У хворих III групи з ГРС вже на початку дослідження спостерігали значне зменшення PgI<sub>2</sub> порівняно з іншими групами пацієнтів: для хворих класу В за Child-Pugh з ГРС показники простацикліну крові становили 47,7 $\pm$ 5,5 пг/мл. У хворих класу С за Child-Pugh з ГРС спостерігали значне зменшення рівня простацикліну (до 17,2 $\pm$ 2,1 пг/мл).

Зміна в показниках біологічно активних речовин з вазоконстрикторними та вазодилатуючими властивостями підтверджує факт ураження судин, а саме судинного ендотелію у хворих на ЦП. Як приклад, наведено результати ангіографічного та доплерографічного дослідження судин нирок у хворій Б., 47 років, що перебувала на стаціонарному лікуванні в хірургічному та гастроентерологічному відділеннях ЗОКЛ ім.А.Новака із діагнозом: цироз печінки, стадія декомпенсації (клас С за

Child-Pugh). Портальна гіпертензія. ВРВ стравоходу III ступені. Гепаторенальний синдром. Портосистемна енцефалопатія II ст. ГЦН III ст.

При статистичному дослідженні також доведено кореляційна залежність між ступенем звуження ниркових судин за результатами ангіографічного та доплерографічного досліджень та змінами рівня простацикліну сироватки крові у хворих на ЦП із ГРС. Зменшення рівня простацикліну у хворих на ЦП III групи (із ГРС) класу В за Child-Pugh зворотно корелює із ступенем звуження судин нирок ( $r = -0,67$ ;  $p < 0,05$ ) та позитивно корелює ( $r = 0,92$ ;  $p < 0,001$ ) – у хворих на ЦП III групи класу С за Child-Pugh.

Отже, пусковим механізмом спазму ниркових артерій і артеріол, що лежить в основі виникнення гепаторенального синдрому у хворих на цироз печінки являється активація вазоактивних речовин, що відбувається за рахунок підвищення синтезу в поєднанні із зниженням дезактивації – у зв'язку з порушення детоксикаційної функції печінки вазоактивних речовин, а саме, ендотеліну 1, простагландинів, фактору фон Віллебранда, тощо. Стійке, поступове підвищення або навпаки, зниження відповідних показників може свідчити про прогресуючий характер судинної патології у хворих на ЦП, а також може застосовуватися для прогнозування виникнення ускладнених форм цирозу печінки.

Ангіографічне та доплерографічне дослідження у хворих на ЦП із ГРС підтверджує факт звуження судин нирок на фоні незміненої анатомо-морфологічної структури органу (рис.1, рис.2). Саме ангіографічний та доплерографічний методи дослідження являються єдиними цінними діагностичними засобами для виявлення ГРС у хворих із хронічною патологією печінки.



Рис.1. Ангіографічне дослідження судин нирок у хворій Б. на цироз печінки з ГРС («збіднення» дистального ниркового кровоплину)



Рис.2. Допплерографічне зображення сегментарних артерій нирок у хворій Б. на цироз печінки з ГРС («збіднення» ниркового кровоплину)

Визначення рівня простагліцину у хворих на ЦП на ранніх стадіях виникнення асцитичного синдрому може служити предиктором формування рефрактерного асциту та розвитку ГРС. Саме, контроль динаміки показників простагліцину у хворих на ЦП, на нашу думку, являється ефективним маркером для прогнозування виникнення рефрактерних форм асциту у даних пацієнтів. Отже, якщо у хворих на ЦП спостерігається зменшення або навіть тенденція до зменшення рівня простагліцину в сироватці крові, має насторожити лікаря про ймовірність виникнення важких форм асцитичного синдрому та формування ГРС та провести своєчасну її ко-

рекцію з метою профілактики цих життєво небезпечних ускладнень у хворих на ЦП.

Таким чином, дослідження механізмів виникнення судинних порушень у хворих на цироз печінки являється важливою і актуальною задачею сучасної гепатології. Особливий інтерес представляє визначення вазоактивних субстанцій у цих пацієнтів, що дозволяє розробити ефективні методи прогнозування, профілактики та лікування ускладнених форм цирозу печінки.

#### Висновки:

1. Ангіографічне та доплерографічне дослідження судин нирок у хворих на цироз печінки являються інформативними методами виявле-

нення гепаторенального синдрому у даних пацієнтів.

2. У хворих на цироз печінки спостерігається стадійне порушення концентрації в сироватці крові вазоактивних речовин (ендотеліну-1, простагландину F2 $\alpha$ , фактору фон Віллебранда) залежно від класів важкості ураження печінки за Child-Pugh.

3. Динаміка показників простацикліну у хворих на цироз печінки являється раннім, чутливим маркером формування рефрактерного асцити та гепаторенального синдрому у даного контингенту пацієнтів.

Подальше вивчення динаміки показників біологічно активних речовин, що впливають на судинну стінку у хворих на цироз печінки та оптимізація шляхів їх корекції.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Конькова М.В. Допплерографічні предиктори гепаторенального синдрому / М.В. Конькова // Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». — 2009. — Вип. 36. — С. 23—25.
2. Маммаев С.Н. Гепаторенальный синдром: критерии диагноза и лечение / С.Н. Маммаев // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. — 2005. — № 2. — С. 11—17.
3. Маммаев С.Н. Гепаторенальный синдром 1-го и 2-го типа: современное состояние проблемы / С.Н. Маммаев, А.М. Каримова // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. — 2008. — № 6. — С. 4—13.
4. Сучасні діагностичні та лікувальні підходи до печінкової недостатності / [Русин В.І., Авдєєв В.В., Румянцев К.Є., Сірчак Є.С., Мальяр Н.М.]. — Ужгород: «Карпати», 2011. — 360 с.
5. Фадеенко Г.Д. Гепаторенальный синдром / Г.Д. Фадеенко, А.Е. Гріднев // Острые и неотложные состояния в практике врача. — 2009. — № 5. — С. 21.
6. Чуклін С.М. Гепаторенальный синдром: сучасні уявлення про патогенез / С.М. Чуклін // Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». — 2009. — Вип. 36. — С. 148—153.
7. Angeli V. Review article: prognosis of hepatorenal syndrome — has it changed with current practice? / V. Angeli // Aliment. Pharmacol. Ther. — 2007. — № 20 (Suppl. 3). — P. 44—46.

V.I.RUSIN, E.S.SIRCHAK, H.V.FUTKO, MALYAR-GAZDA N.M.

*Uzhorod National University, Faculty of Medicine, Department of Surgical Diseases; Department of Propaedeutics, Department of Medicine of Disasters and Emergencies, Uzhhorod*

### CORRELATION OF ANGIOGRAPHIC AND DOPPLEROGRAPHIC FEATURES OF KIDNEYS BLOOD SUPPLY WITH PROSTACYCLIN AT HEPATORENAL SYNDROME

The results of complex inspection at 168 patients with liver cirrhosis are presented. At patients with liver cirrhosis and hepatorenal syndrome is set a vasoconstriction buds by angiografich and dopplerografich methods of research. It is also well-proven that one of early markers of forming of hepatorenal syndrome there is a change of indexes of prostaciklin of blood at patients with liver cirrhosis.

**Key words:** liver cirrhosis, hepatorenal syndrome, prostacycline, vasoconstriction

Стаття надійшла до редакції: 22.05.2012 р.