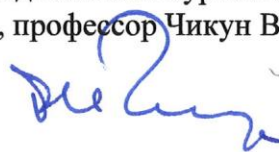


**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИМЕНИ ПРОФЕССОРА В.Ф.ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

ПРОВЕРИЛ

«__» _____ 201__ г.

Зав. кафедрой судебной медицины и
патологической анатомии им. проф.
П.Г.Подзолкова с курсом ПО,
д.м.н., профессор Чикун В.И.



Реферат на тему:
Гепаторенальный синдром.

Выполнила: Врач ординатор патологоанатом
Городнянская Маргарита Геннадьевна.

Красноярск, 2018 г.

Введение.

Гепаторенальный синдром — это форма почечной недостаточности, развивающаяся у лиц с тяжелой хронической болезнью печени без морфологических и функциональных нарушений со стороны почек. Основные функциональные нарушения — задержка в организме натрия, нарушение выведения жидкости, а также снижение почечной перфузии и скорости клубочковой фильтрации. Частота гепаторенального синдрома у пациентов с циррозом печени и асцитом достигает 8% в год. В развитии синдрома играют роль несколько факторов, в т.ч. снижение почечной перфузии в результате системной вазодилатации, активация почечной симпатической нервной системы с последующим сужением приносящих артериол, а также повышение синтеза вазоконстрикторных медиаторов в почках с последующим снижением клубочковой фильтрации. Ранним признаком гепаторенального синдрома является снижение объема выделяемой мочи, сопровождающееся повышением концентрации остаточного азота и креатинина в крови. Быстрое развитие этого синдрома обычно связано с воздействием стрессорного фактора, например инфекции, желудочно-кишечного кровотечения или обширного хирургического вмешательства. Прогноз заболевания неблагоприятен: выживаемость в среднем составляет 2 нед при острой форме и 6 мес — при бессимптомной. Терапией выбора является трансплантация печени.

Первые указания в литературе на сосуществование заболеваний печени и почек появились более чем 100 лет назад. В 1863 г. А. Flint наблюдал тяжелых больных ЦП с асцитом и олигурией, при аутопсии у которых почки были интактны. В экспериментах на животных М. Pavlow (1893) отмечал возникновение альбуминурии после наложения портокавального анастомоза. В 1911 г. Р. Clairmont и соавт., так же как F. Steinthal (1911), впервые доложили о поражении почек с летальным исходом, последовавшим после операции на желчных протоках по поводу механической желтухи. В 1932 г. эта патология почек была описана F.C. Helwig и соавт. как «синдром печень–почки».

Причины развития гепаторенального синдрома.

Термин «гепаторенальный синдром» был представлен в 1916 г. Р. Merklen и принят в 1939 г. W. Nonnenbruch как «сочетание анатомически определенного заболевания печени со значительным ограничением функции почек при незначительных или полном отсутствии морфологических изменений в них». При этом заболевание печени может быть исходом гепатоцеллюлярного поражения любой этиологии — токсического, инфекционного, связанного с ЦП или раком. В настоящее время под ГРС понимают функциональную, олигурическую, прогрессирующую, но в то же время обратимую патологию почек, возникающую при тяжелых заболеваниях печени с печеночной недостаточностью, когда исключены другие причины, способствующие повреждению почек. Функциональный характер почечной недостаточности у больных с асцитом на фоне ЦП был подтвержден полным восстановлением функции почек после их трансплантации и после пересадки печени. К заболеваниям печени, при которых наиболее часто развивается ГРС, относятся: — цирроз, особенно алкогольный, при наличии асцита и диуретической терапии, печеночной энцефалопатии, пищеводно-желудочно-кишечного кровотечения; — фульминантная печеночная недостаточность; — острые вирусные гепатиты; — гепатоцеллюлярная карцинома; — метастатическое поражение печени; — гемигепатэктомия; — острая жировая печень беременных.

В настоящее время в зависимости от тяжести клинических проявлений и прогноза выделяют два типа ГРС. 1-й тип — острый, быстро прогрессирующий. Диагностика основывается на 2-кратном увеличении концентрации креатинина сыворотки крови с достижением уровня более 2,5 мг/дл или снижении клиренса креатинина более чем на 50% до уровня менее 20 мл/мин в течение двух и менее недель.

По критериям, установленным Международным центром асцита (1996) выделяет два типа ГРС. ГРС первого типа отличается особо неблагоприятным быстро прогрессирующим течением. Возникает у пациентов с острой печеночной недостаточностью или алкогольным циррозом печени, диагностируется: при спонтанном бактериальном перитоните (20-25 % случаев); желудочно-кишечных кровотечениях удалении большого количества жидкости при парацентезе без введения альбумина. Обычно в течение двух недель происходит нарастание уровня креатинина в 2 раза и более от исходного (более 2,5 мг%) или уменьшение на 50 % суточного клиренса креатинина (менее 20 мл/мин). Могут обнаруживаться гипонатриемия и другие электролитные нарушения. ГРС 1-го типа часто встречается при ЦП алкогольной этиологии с острым алкогольным гепатитом, при флульминантной печеночной недостаточности, а также при декомпенсации цирроза другой этиологии. В половине случаев симптомы ГРС 1-го типа развиваются спонтанно, в 15–30% – при наличии спонтанного бактериального перитонита (СБП), в 10–15% – после парацентеза с эвакуацией значительного количества жидкости без соответствующей компенсации альбумином, а также после эпизода желудочнокишечного кровотечения и оперативного вмешательства. Прогноз у таких больных достаточно серьезный, летальность в течение 2 нед достигает 80%. При ГРС второго типа почечная недостаточность развивается медленнее и имеет благоприятное течение. Обычно является результатом рефрактерного асцита. Пациенты с ГРС данного типа живут в течение 3-6 месяцев. Основные клинические проявления ГРС - олигоурия или анурия. Острая почечная недостаточность усугубляет печеночно-клеточную недостаточность (за счет дополнительного образования аммиака из мочевины и портальную гипертензию с быстро нарастающим асцитом (из-за усиливающейся задержки натрия и воды). Таким образом, замыкается порочный круг, резко ухудшающий прогноз пациентов. При 2-м типе ГРС наблюдается постепенное в течение нескольких месяцев снижение функции почек, что проявляется повышением сывороточного креатинина от 1,5 до 2,5 мг/дл. Основным клиническим синдромом при ГРС 2-го типа – рефрактерный асцит. Прогноз несколько лучше, чем у пациентов с ГРС 1-го типа, но хуже, чем в общей популяции больных ЦП с асцитом.

Патогенез ГРС.

Патогенез ГРС – это сложный многоэтапный процесс, приводящий в конечном итоге к формированию почечной недостаточности. Согласно «классической гипотезе периферической вазодилатации», развитие портальной гипертензии вызывает расширение артерий брюшной полости вследствие избыточной местной продукции оксида азота и других вазодилататоров. На начальных этапах снижение общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС), обусловленное вазодилатацией, компенсируется увеличением сердечного выброса и частоты сердечных сокращений (ЧСС), однако в дальнейшем и гипердинамический тип кровообращения не в состоянии поддержать артериальное давление (АД) на нормальном уровне. Рефлекторная стимуляция ренин-ангиотензин-альдостероновой (РААС) и симпатической нервной систем (СНС) обеспечивает повышение АД до нормальных величин. Усиление реабсорбции натрия и воды в дистальных канальцах почек способствует формированию асцита, гипонатриемии разведения. Поскольку артерии брюшной полости (в результате избыточной секреции местных вазодилататоров) становятся резистентными к действию ангиотензина II, норадреналина, вазопрессина и других вазоконстрикторов, в избыточном количестве продуцируемых при активации РААС и СНС, поддержание АД на нормальном и субнормальном уровне происходит за счет вазоконстрикции внебрюшинных сосудов, таких как артерии почек, мышц (что нередко приводит к развитию судорог), кожи, головного мозга и т. д.. Безусловно, значительная ренальная вазоконстрикция приводит к снижению почечной перфузии и скорости клубочковой фильтрации (СКФ), азотемии и

повышению уровня сывороточного креатинина – основному симптому ГРС. Однако сужение сосудов почек в ответ на действие системных вазоконстрикторов является не единственным механизмом патогенеза почечной недостаточности при ГРС. Большой вклад в формирование гипоперфузии почек вносит нарушение баланса в почечной продукции эндогенных вазоконстрикторов и вазодилататоров. У пациентов с ГРС наблюдается значительное снижение экскреции с мочой таких ренальных вазодилататоров, как простагландин E₂, метаболит простаглицина – 6-кетопроستاгландин F_{1α}, калликреин. С другой стороны, ишемия почек сама приводит к усилению секреции ренина, эндотелина, лейкотриенов, F₂-изопропанов, аденозина, потенцирующего сосудистые эффекты ангиотензина-II. Долгое время существовало мнение, что при ГРС наблюдается нормальная или даже повышенная функция сердца. Такая точка зрения базировалась на данных ряда исследований с участием больных ЦП без азотемии с или без асцита, в ходе которых установлено, что ГРС развивался в условиях низкого ОПСС и повышенного сердечного выброса, обусловленного чрезвычайно были экстраполированы на всю популяцию пациентов с декомпенсированным ЦП, однако согласно данным нескольких последних исследований у пациентов с ГРС отмечалось достоверное снижение сердечного выброса по сравнению с больными без ГРС. Высказано предположение, что циркуляторная дисфункция, имеющая место при ГРС, обусловлена не только вазодилатацией, но и сердечной недостаточностью. Результаты двух исследований L. Ruiz-del-Arbol и соавт. подтвердили это предположение. Было показано, что у пациентов с ГРС не наблюдается адекватного усиления активности РААС и СНС, повышения ЧСС и величины сердечного выброса (рис. 1). Как предполагают некоторые ученые, в основе этих изменений лежит развитие при ЦП специфической кардиомиопатии, характеризующейся систолической и диастолической дисфункцией, дилатацией и гипертрофией камер сердца, а также электрической нестабильностью миокарда [30]. Существует и другое мнение: нарушение инотропной функции миокарда при ГРС функциональной природы вызвано снижением венозного возврата к сердцу [29], а нарушение хронотропной функции – подавлением β-адренорецепторов, обусловленным хронической гиперстимуляцией СНС. Необходимо отметить и то, что наблюдаемая при ГРС гиперсекреция эндогенных вазоконстрикторов в условиях сниженной печеночной продукции вазодилататоров [51] при тяжелых заболеваниях печени приводит к значительному повышению внутрипеченочного сопротивления и усилению портальной гипертензии. Поэтому при ГРС нередко эпизоды кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода. Немаловажное значение в патогенезе ГРС придается надпочечниковой недостаточности. Отмечены выраженное снижение функции надпочечников у пациентов с ЦП и тяжелой бактериальной инфекцией, наиболее часто приводящей к формированию ГРС [47], а также быстрое восстановление гемодинамики при добавлении к терапии этих пациентов кортизола [12]. Возможным механизмом развития надпочечниковой недостаточности при ГРС является региональная вазоконстрикция. Кроме того, обсуждается участие цитокинов, прямо угнетающих синтез кортизола корой надпочечников. Синтез этих первичных медиаторов воспалительного ответа значительно повышается при бактериальной инфекции. Предполагается, что надпочечниковая недостаточность может вносить весомый вклад в формирование дисфункции кровообращения при ГРС, поскольку нормальное функционирование надпочечников обеспечивает адекватный ответ на действие эндогенных вазоконстрикторов. Таким образом, при ГРС развивается полиорганная патология, характеризующаяся острым нарушением функций сердечно-сосудистой системы, почек, печени, надпочечников, головного мозга и т. д..

Диагностика гепаторенального синдрома.

На первом этапе диагностики необходимо выявить снижение СКФ, что является довольно сложной задачей при тяжелых заболеваниях печени, в частности при ЦП. Поскольку у таких больных снижена масса мышечной ткани, а соответственно и синтез креатинина, даже резкое падение СКФ может сопровождаться нормальным или незначительно повышенным уровнем сывороточного креатинина. Подобным же образом концентрация продуцируемой печенью мочевины может быть снижена при печеночной недостаточности. Эти особенности белкового обмена у пациентов с тяжелыми заболеваниями печени часто приводят к постановке ложноотрицательных диагнозов. С учетом сказанного было решено выставлять диагноз ГРС при подъеме уровня сывороточного креатинина выше 1,5 мг/дл. На втором этапе диагностического поиска осуществляется дифференцировка ГРС от почечной недостаточности, обусловленной другими причинами. В 1996 г. международным обществом по асцитам были впервые разработаны диагностические критерии ГРС. Большие критерии: 1. Наличие хронических заболеваний печени с печеночной недостаточностью, портальной гипертензией и фульминантной печеночной недостаточностью. 2. Низкая СКФ (повышение уровня сывороточного креатинина более 1,5 мг/дл или снижение клиренса креатинина менее 40 мл/мин). 3. Отсутствие шока, инфекции и данных об использовании нефротоксических лекарств; отсутствие указаний на гиповолемию, обусловленную патологией ЖКТ (неукротимая рвота, диарея) или почек (потеря жидкости более 500 г/день в течение нескольких суток у пациентов с асцитом без периферических отеков или 1000 г/день у пациентов с периферическими отеками). 4. Отсутствие улучшения функции почек (снижение уровня сывороточного креатинина до 1,5 мг/дл и менее или повышение клиренса креатинина до 40 мл/мин и более) после отмены диуретиков и введения 1,5 л изотонического раствора. 5. Протеинурия менее 500 мг/день и отсутствие ультразвуковой картины обструктивных или паренхиматозных заболеваний почек. Малые критерии: 1. Снижение суточного диуреза менее 500 мл/сут. 2. Концентрация натрия в моче менее 10 мэкв/л. 3. Содержание натрия в сыворотке крови менее 130 мэкв/л. 4. Осмолярность мочи больше осмолярности сыворотки крови (коэффициент выше 1,3). 5. Отсутствие гематурии (менее 50 эритроцитов в поле зрения). Для постановки диагноза ГРС требовалось наличие всех больших критериев. Малые критерии были не обязательны, но желательны для постановки диагноза ГРС. В последующем эти критерии были пересмотрены и в 2005 г. в Сан-Франциско предложены новые диагностические критерии ГРС при ЦП – цирроз печени с асцитом; – уровень сывороточного креатинина более 133 μ моль/л (1,5 мг/дл); – отсутствие нормализации содержания сывороточного креатинина (достижения уровня ≤ 133 μ моль/л) после 2-дневной, как минимум, отмены диуретиков и введения альбумина – рекомендуемая доза 1 г на 1 кг массы тела в день (до максимальной дозы 100 г/день); – отсутствие шока; – отсутствие данных об использовании нефротоксических лекарств; – отсутствие каких-либо паренхиматозных заболеваний почек, проявляющихся протеинурией, микрогематурией и/или соответствующей УЗ-картиной. Клиренс креатинина менее 40 мл/мин как один из диагностических критериев 1996 г. был исключен, поскольку ошибки при сборе мочи приводили к повышению частоты ложноположительных диагнозов ГРС. Кроме того, наличие олигурии, снижение содержания натрия в моче и повышение ее осмолярности, продемонстрированные при остром тубулонекрозе у пациентов с ЦП и асцитом, обусловили исключение и малых диагностических критериев ГРС. К сожалению, в настоящее время не существует специфических диагностических маркеров ГРС. Принимая во внимание функциональную природу патологии почек при ГРС, диагноз ставился при исключении всех остальных возможных причин почечной недостаточности у пациентов с острыми или хроническими заболеваниями печени –

преренальной, ренальной и постренальной почечной недостаточности, а также «псевдогепаторенального» синдрома. Дегидратация с уменьшением объема циркулирующей крови (ОЦК) – кровотечение, терапия диуретиками, парацентез, перераспределение крови, поносы – может привести к преренальной азотемии. Необходимо помнить, что ГРС фактически является преренальной почечной патологией. Согласно критериям 1996 г., диагноз ГРС вызывал сомнения при восстановлении почечной функции после отмены диуретиков и введения 1,5 л изотонического раствора. Однако результаты ряда рандомизированных исследований показали, что у пациентов с ГРС более эффективным средством восстановления ОЦК является альбумин. Поэтому в новых диагностических критериях рекомендуется проводить возмещение жидкости путем внутривенного введения альбумина. При исключении первичных заболеваний почек (гломерулопатия, интерстициальные, сосудистые поражения), так же как и острого тубулонекроза, развившегося в результате сепсиса, гипоксии, шока или воздействия различных нефротоксинов, помимо клинических особенностей обнаруживают более выраженные изменения со стороны мочевого осадка. Диагноз подтверждается проведением биопсии почек. Заболевания печени и желчных путей с наличием или без желтухи могут сопровождаться вторичными повреждениями почек, которые могут различаться по степени тяжести, прогнозу и вызывать определенные сложности при проведении дифференциальной диагностики. Установлены следующие формы вторичного поражения почек при заболеваниях гепатобилиарной системы. Клубочковые заболевания почек: 1. Нарушения их функции при острых вирусных гепатитах. 2. Иммунокомплексный нефрит при хронических вирусных гепатитах В и С. 3. Гломерулосклероз при циррозах: – мезангиальная форма; – IgA нефропатия; – мембранозно-пролиферативная форма. Канальцевые заболевания почек: 1. Почечный канальцевый ацидоз: – дистальная форма (тип 1); – дистальная и проксимальная форма (тип 2). 2. Острый канальцевый некроз (острая почечная недостаточность). 3. Билиарный нефроз. Помимо клинко-лабораторных особенностей, характерных для каждой из нозологических форм заболеваний печени, при гистологическом исследовании наблюдаются более или менее выраженные изменения мочевого осадка и различные нарушения структуры почек, которые не характерны для ГРС. Одновременное поражение печени и почек при различных заболеваниях описано как «псевдогепаторенальный» синдром (см. таблицу). В каждом конкретном случае отмечают различной степени выраженности повреждения печени и почек. Прогноз определяется широким диапазоном вариабельности. После исключения первичных, вторичных заболеваний почек и «псевдогепаторенального» синдрома при патологии печени с почечными симптомами наиболее вероятным становится диагноз ГРС. В повседневной клинической практике для определения функциональной почечной недостаточности мы ориентируемся на показатели суточного диуреза и клиренса креатинина. L. Caregato и соавт. сравнивали клубочковую фильтрацию почек по клиренсу инулина и клиренсу креатинина

Заболевания, при которых одновременно поражаются печень и почки («псевдогепаторенальный» синдром) 1. Врожденные нарушения: 5. Циркуляторные нарушения: – поликистоз печени и почек; – шок; – врожденный фиброз печени. – сердечная недостаточность. 2. Метаболические заболевания: 6. Интоксикации: – гемохроматоз; – гипертермия; – сахарный диабет; – микотоксины; – острая интермиттирующая порфирия; – змеиный яд; – амилоидоз; – химические (тетрахлорид углерода, сульфат меди, хром, свинец, метанол, трихлорэтилен); – эклампсия; – эндотоксины. – синдром Рея; 7. Медикаменты: – гликогенез 1-го типа; – галотан; – тирозинемия; – сульфаниламиды; – болезнь Вильсона. – парацетамол; 3. Системные заболевания: – тетрациклины; – ревматоидный артрит; – ипрониазид. – системная красная волчанка; 8. Опухоли: – саркоидоз. – гипернефрома; 4. Инфекции: – метастазы. – лептоспироз; 9. Экспериментальная модель: – желтая лихорадка; – недостаточность холина. – малярия; – болезнь легионеров; – сепсис; – вирусные гепатиты.

Морфологические изменения при гепаторенальном синдроме.

Морфологические изменения в почках при гепаторенальном синдроме минимальны и обнаруживаются как при вскрытии, так и в крайне немногочисленных биопсийных исследованиях, что еще раз подтверждает функциональный, гемодинамический характер этого синдрома. Обнаруживалась лишь дистрофия тубулярного эпителия и умеренно выраженный склероз клубочков, интерстициальной ткани и сосудов.

В хирургической практике этот синдром чаще всего осложняет заболевания желчных путей (острый холецистит, острый холангит, опухоли панкреодуоденальной зоны). По данным А. Я. Пытеля (1962), гепаторенальный синдром после операций на желчных путях развивается в 18% случаев. При этом в отличие от подобного синдрома при циррозе печени наблюдается корреляция между тяжестью почечной недостаточности и степенью холестаза: если при неосложненном остром холецистите нарушение функции почек, как правило, является минимальным и обратимым, то при обтурационной желтухе с гипербилирубинемией более 171 мкмоль/л смертность от уремии достигает 2,2—6,8%. Установлено, что при обтурационной желтухе усилено всасывание эндотоксина из кишечника и снижена фибринолитическая активность крови [Bayley M., 1976; Wilkinson S. et al., 1978].

В развернутой стадии гепаторенального синдрома у больных обнаруживается портальная и периферическая эндотоксинемия, снижение числа тромбоцитов крови, фрагментация эритроцитов, при ангиографическом исследовании почек — спазм и микротромбозы почечных артерий. При гистологическом исследовании отмечается отложение фибрина в почечных клубочках и перитубулярных капиллярах, часто в сочетании с некрозом эпителия извитых канальцев. При обтурационной желтухе в отличие от гепаторенального синдрома при циррозе печени нередко обнаруживаются клинико-лабораторные проявления острого канальцевого некроза: резкая олигурия, изостенурия, гиперкалиемия, увеличение экскреции с мочой натрия и лизоцима, гематурия, протеинурия, дилиндрурия. Однако, несмотря на большую выраженность клинико-морфологических проявлений, гепаторенальный синдром при обтурационной желтухе характеризуется большей обратимостью и лучшим прогнозом, чем при циррозе печени. Известно, что ГРС бывает двух типов.

Первый тип ГРС является быстро прогрессирующим нарушением функции почек в ответ на быстрое и прогрессивное ухудшение функции печени. Чаще всего данный тип встречается при тяжелых алкогольных гепатитах или у пациентов с терминальной стадией цирроза печени при развитии септических осложнений, таких как СПБ. Хотя, иногда установить причину, приведшую к развитию ГРС невозможно. Традиционно, 1-й тип ГРС диагностируют при повышении уровня креатинина более чем на 100% от исходного уровня, что соответствует уровню более чем 2,5 мг/дл (221 ммоль/л). 2-й тип ГРС развивается у пациентов с рефрактерным к диуретической терапии асцитом и характеризуется более стабильным и менее прогрессивным снижением функции почек. Также не исключена трансформация ГРС 2-го типа в ГРС 1-го типа спонтанно или вследствие развития СБП.

Список литературы:

1. Патологическая анатомия : учебник / А. И. Струков, В. В. Серов. - 5-е изд., стер. - М.: Литтерра, 2010. - 880 с
2. Патологическая анатомия: Учебник. В 2 Т. Пальцев М. М. Аничков М.М. Медицина, 2000. -528 с. ISBN 5-25-04185-X
3. 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.;
4. Гепаторенальный синдром 1-го и 2-го типа: современное состояние проблемы. Методическое руководство. С.Н. Маммаев, А.М. Каримова - 2008.
5. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану / Кумар В., Аббас А.К., Фаусто Н., Астер Дж. К.; пер. с англ.; под ред. Е.А. Коган, Р.А. Серова, Е.А. Дубовой, К.А. Павлова. В 3 т. Том 2: главы 11-20. — М.: Логосфера, 2016. — 616 с.; ил.; 21,6 см. — Перевод изд. Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease, Vinay Kumar, et al., 8th ed. — ISBN 978-5-98657- 053-2.

Оглавление

Введение.....	1
Причины развития гепаторенального синдрома.....	2
Патогенез ГРС.....	3
Диагностика гепаторенального синдрома.	5
Морфологические изменения при гепаторенальном синдроме.	7
Список литературы:	9

Рецензия
На реферат по дисциплине "патологическая анатомия"
Ординатора Городнянской М.Г. на тему «Гепаторенальный синдром».

Работа Городнянской М.Г. посвящена актуальной проблеме особенностей патоморфологической диагностики гепаторенального синдрома.

Проведённые в данной работе исследования важны с научной и практической точки зрения. В исследовании были рассмотрены причины развития и патогенез гепаторенального синдрома, а также его морфологические проявления в различных органах и тканях, необходимые для патологоанатомической диагностики. В ходе своего исследования Городнянская М. Г. проанализировала и оценила важность применения научно-теоретического подхода к данной проблеме, используя макроскопические и микроскопические методы исследования. Выводы, сформулированные на основе анализа материала, обоснованы, обладают важным теоретическим значением. Реферат написан по хорошим источникам, литературным языком, проиллюстрирован и оформлен.

Считаю, что реферат Городнянской М. Г. «Гепаторенальный синдром» полностью отвечает требованиям, предъявляемым к данному виду работ, а его автор заслуживает оценки «отлично».

Зав. кафедрой судебной медицины и патологической анатомии им. проф. П.Г.Подзолкова с курсом ПО, ДМН, Профессор.



Чикун В.И.