

ФГБОУ ВО СОГМА
Министерства здравоохранения Российской Федерации
Кафедра внутренних болезней № 4.

Зав. каф. д. м. н. . п р о ф е с с о р АСТАХОВА З.Т.

Методические указания для проведения практического занятия со студентами 6 курса лечебного факультета по теме:

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОСНОВНЫХ
ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ В НЕФРОЛОГИИ.**

**(продолжительность занятия 12 часов, третье
занятие 4 часа)**

Владикавказ 2020 – 2021 уч. год.

Методические указания для проведения практического занятия со студентами 6 курса лечебного факультета по теме:

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОСНОВНЫХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ В НЕФРОЛОГИИ.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: повысить уровень (качество) знаний и умения студентов в дифференциальной диагностике основных патологических синдромов в нефрологической клинике, в частности синдрома артериальной гипертензии. Студенты должны уметь:

1. уметь выделить основные синдромы при заболеваниях органов мочевого выделения и ключевые моменты анамнеза, на основании жалоб, анамнеза и объективного статуса поставить предварительный диагноз о наличии у больного заболевания почек;
2. обосновать необходимость дополнительных исследований;
3. выделить синдром артериальной гипертензии; определить нозологическую основу выявленного синдрома;
4. определить объем терапевтической помощи (патогенетическое, симптоматическое лечение, лечение осложнений).

МОТИВАЦИЯ АКТУАЛЬНОСТИ ТЕМЫ.

Почки играют основную роль в регуляции АД. Возникновение гипертензивного синдрома при болезнях почек обусловлено задержкой натрия и воды в результате активации прессорной (ренин -ангиотензин -альдостероновой) и снижением функции депрессорной (простагландиновой и калликреин-кининовой) систем. В результате большинство болезней почек сопровождается гипертензивным синдромом. У больных в терминальной стадии почечной недостаточности частота возникновения артериальной гипертензии достигает 80-100%.

Определение уровня подготовки студентов. Второй уровень знаний: методы контроля- письменный опрос (20 мин.). Студенты должны знать основные вопросы этиологии, патогенеза, клиники и диагностики заболеваний почек и мочевыводящих путей, выделить гипертензивный синдром. Основные лекарственные препараты применяемые для лечения заболеваний почек, механизмы их действия; студенты должны уметь владеть пропедевтическими навыками.

Доклад студентов-кураторов в палате. При докладе больного студенты должны обратить внимание на основные синдромы у курируемого больного, провести дифференциальную диагностику, т.е. определить нозологическую основу выявленного синдрома- артериальной гипертензии и ее патогенез:

Задержка натрия и воды

Нарушение функции почек, снижение СКФ сопровождаются уменьшением выделения натрия и воды. Задержка натрия и воды в большинстве случаев приводит к увеличению ОЦК, а также к повышению содержания натрия в сосудистой стенке с её набуханием и увеличением чувствительности к прессорным влияниям ангиотензина и катехоламинов. Вслед за задержкой натрия происходит накопление кальция в сосудистой стенке (в гладкомышечных клетках) с повышением контрактильности и сосудистого тонуса, что приводит к повышению общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС). Этот механизм с ведущей ролью гипергидратации, гиперволемии и повышения сердечного выброса имеет основное значение в развитии артериальной гипертензии при ОГН и ХПН (особенно в терминальной стадии). Следует отметить, что на первичную роль задержки натрия и воды, ведущей к увеличению объёма внеклеточной жидкости и повышению сердечного выброса, Е.М. Тареев указывал ещё в 1936 г., однако это положение стало общепризнанным лишь в 80- х годах XXвека.

Активация прессорных систем

Второй механизм, обуславливающий развитие артериальной гипертензии при болезнях почек, связан с активацией прессорной системы, включающей:

- ренин -ангиотензин -альдостероновую систему;
- симпатико-адреналовую систему (о которой судят по содержанию сывороточных катехоламинов и их экскреции с мочой);
- констрикторные гормоны - эндотелины.

Ренин - фермент, образующийся в юктагломерулярных клетках нефрона. Под действием ренина из ангиотензиногена (вырабатываемого в печени) образуется ангиотензин I, который под влиянием АПФ переходит в ангиотензин II. Последний вызывает системный спазм артериол с повышением ОПСС, усиливает реабсорбцию натрия (действуя непосредственно на почечные каналы, а также усиливая секрецию альдостерона). Секреция ренина стимулируется падением давления в артериальной системе почек (кровопотеря, шок), гиповолемией, дефицитом натрия в пище, приёмом мочегонных средств. Альдостерон (гормон клубочковой зоны надпочечников) задерживает натрий, увеличивая его реабсорбцию в собирательных трубочках, и повышает выведение калия. Выделение альдостерона регулируется системой «ренин - ангиотензин» и концентрацией ионов Na^+ и K^+ . Прессорное действие альдостерона связано с его влиянием

на клеточную мембрану с повышением её проницаемости для натрия. Накопление натрия в стенках сосудов приводит к вазоконстрикции.

Повышенная активность ренина играет роль в развитии артериальной гипертензии при заболеваниях почек, характеризующихся сохранением их функции, но наличием ишемии в области юстагломерулярного аппарата. Эта ситуация наиболее чётко выражена при стенозе почечной артерии. Ренинзависимую гипертензию наблюдают также у части больных в терминальной стадии почечной недостаточности. Проведение гемодиализа у таких больных не снижает АД, и лишь двухсторонняя нефрэктомия может привести к его снижению. Активность ренина повышена у ряда больных с хроническим гломерулонефритом, однако это не единственный патогенетический фактор артериальной гипертензии. Ренинзависимая гипертензия протекает со значительным повышением ОПСС. В то же время у больных с острым гломерулонефритом активность ренина снижена и не повышается в ответ на введение диуретиков. Повышенная секреция альдостерона способствует развитию артериальной гипертензии во всех случаях активации ренин-ангиотензиновой системы, а также при гиперальдостеронизме - первичном (опухоли клубочковой зоны коры надпочечников) и вторичном. Увеличение активности симпато-адреналовой системы связано с повышением образования катехоламинов (например, при феохромоцитоме) или их задержкой при нарушении экскреторной функции почек (например, при ХПН). Задержка натрия повышает чувствительность рецепторов сосудистой стенки к прессорному влиянию катехоламинов. Роль катехоламинов в происхождении артериальной гипертензии при заболеваниях почек связана с вазоконстрикцией и повышением ОПСС, а также с увеличением сердечного выброса.

Констрикторные гормоны эндотелия также вносят свой вклад в развитие артериальной гипертензии. При повреждении сосудистого эндотелия соотношение между медиаторными системами сосудосуживающими (эндотелинами и тромбоксаном) и сосудорасширяющими (простациклином и оксидом азота) - смещается в пользу активации сосудосуживающих компонентов. У больных с диффузными заболеваниями почек при нарушении их функции в крови обнаруживают повышенную концентрацию эндотелина-1.

Снижение влияния депрессорной системы

Депрессорная система, противостоящая действию прессорных факторов, включает:

- простагландины;
- калликреин-кининовую систему;

эндотелиальный релаксирующий фактор (оксид азота - NO).

Простагландины снижают тонус артерий, уменьшают их реакцию на вазопрессорные вещества, проявляют мощное натрийуретическое, а следовательно, и диуретическое действие. Выраженными сосудорасширяющими свойствами обладают и конечные продукты калликреин-кининовой системы - брадикинин и каллидин; экскреция калликреина может служить показателем вазодилатации и активности натрийуретической системы. Поражение почечной паренхимы ведёт к снижению депрессорной функции почек - расстройству системы «эндотелины - оксид азота», способствующему развитию артериальной гипертензии за счёт резкого возрастания ОПСС. Задержка натрия в организме ещё более усиливает дисбаланс этой системы.

Следует ещё раз подчеркнуть, что лишь при немногих патологических состояниях можно говорить об одном ведущем механизме развития гипертензивного синдрома. У большинства больных хроническим гломерулонефритом гипертензия имеет смешанное происхождение.

Развитие гипертензивного синдрома значительно ухудшает прогноз гломерулонефрита, так как выступает одним из важнейших факторов прогрессирования заболевания. Стойкая артериальная гипертензия способствует склеротическим изменениям сосудов (артериол) почки с вторичной активацией прессорных механизмов, а также повышению внутриклубочкового давления с последующим развитием гломерулосклероза.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Клиника гипертензивного синдрома при заболеваниях почек определяется степенью повышения АД, выраженностью поражения сердца и сосудов. Больные жалуются на головную боль, ухудшение зрения, боли в области сердца, одышку, при лабильной артериальной гипертензии (с гиперкинетическим кровообращением) - на быструю утомляемость, возбудимость, сердцебиения, реже на головную боль. Злокачественный гипертензивный синдром характеризуется особенно высоким и стойким диастолическим давлением, выраженной ретинопатией (с очагами кровоизлияний, отёком диска зрительного нерва, плазморрагиями, нередко со снижением зрения вплоть до слепоты), гипертонической энцефалопатией сердечной недостаточностью (вначале левожелудочковой, а затем с застоем в большом круге кровообращения). При ХПН развитию сердечной недостаточности способствует и анемия. По сравнению с гипертонической болезнью осложнения (инсульт, инфаркт миокарда) у больного с почечным гипертензивным синдромом встречаются реже.

При тяжёлом поражении почечных артерий отмечается повышение в плазме уровней ренина и альдостерона, может развиваться гипонатриемический

синдром с гипокалиемией, жаждой, полиурией, похуданием.

Гипертонические кризы (вызванные выбросом адреналина), как правило, не часты, проявляются резкой головной болью тошнотой, рвотой, нарушением зрения.

При наличии гипертензивного синдрома необходимо оценить его тяжесть и стойкость, а также (хотя бы ориентировочно) его гемодинамический вариант. Ориентировочное представление о гемодинамическом варианте может дать измерение так называемого базального давления. При измерении АД дважды (лёжа и через 5 мин после пребывания в вертикальном положении) значительная разница между цифрами (более 20-30 мм рт.ст.) говорит о гиперкинетическом варианте; исследование рекомендуют проводить в спокойной обстановке, в тёплом помещении.

Для дифференциальной диагностики высоко- и низкорениновой артериальной гипертензии, исключения вазоренальной высокорениновой артериальной гипертензии используют пробу с каптоприлом. При введении каптоприла (ингибитора АПФ) больным с высокорениновой артериальной гипертензией через 30-40 мин отмечается значительное снижение АД; у больных с нормо- или низкорениновой артериальной гипертензией АД не изменяется.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Почечный гипертензивный синдром наблюдают при паренхиматозных заболеваниях почек, поражении почечных сосудов, а также при гиперпродукции альдостерона или катехоламинов.

Гипертензивным синдромом могут сопровождаться практически все паренхиматозные заболевания почек. Гипертензивный вариант наблюдают примерно у 20% больных хроническим гломерулонефритом. Заболевание протекает с умеренным мочевым синдромом (протеинурия обычно не превышает 1 г/сут, эритроцитурия и цилиндрурия минимальны). Изменения мочи выявляют до регистрации повышенного АД; течение умеренно прогрессирующее (10-летняя выживаемость составила 68 %). Гипертензивный вариант гломерулонефрита следует дифференцировать от гипертонической болезни и вазоренальной артериальной гипертензии, протекающих у части больных с умеренным мочевым синдромом (ишемическая нефропатия).

Не выступающий на первый план в клинической картине гипертензивный синдром встречают у некоторых больных латентным гломерулонефритом.

При сочетании выраженного нефротического синдрома с тяжёлой гипертензией следует думать о смешанном ХГН или БПН (в пользу

последнего говорит быстрое ухудшение почечных функций). При хроническом интерстициальном нефрите злокачественная артериальная гипертензия отмечается у 25-30% больных.

Гипертонический синдром характерен для ОГН, также его часто наблюдают при хроническом пиелонефрите. Хронический пиелонефрит нередко может протекать с гипокалиемией, что при наличии повышенного АД заставляет проводить дифференциальную диагностику с первичным гиперальдостеронизмом.

Стойкая артериальная гипертензия, нередко злокачественная, характерна для узелкового полиартериита, системной склеродермии («склеродермическая почка»), диабетической почки; её наблюдают также при СКВ, геморрагическом васкулите (пурпуре) Шёнляйна-Геноха, подагрической почке и др. При амилоидозе почек стойкий гипертензивный синдром отмечают относительно редко.

Причинами вазоренальной артериальной гипертензии в 85-90% случаев выступают атеросклероз сосудов почек и Фибромускулярная гиперплазия. Значительно реже причиной вазоренальной артериальной гипертензии служат аневризма почечной артерии, аортоартериит, эмболия или тромбоз почечной артерии, аномалии расположения сосудов.

Атеросклероз обычно поражает проксимальную треть почечной артерии, около аорты; чаще он развивается у мужчин старше 40 лет. Фибромускулярная гиперплазия характеризуется участками фиброзной и мышечной гиперплазии, чередующимися с участками разрушения меди. Поражаются чаще средний и дистальный отделы. Чаще заболевают женщины в возрасте 20-40 лет. Аортоартериит нередко поражает одновременно грудной и брюшной отделы аорты; заболевают чаще молодые женщины.

О вазоренальной артериальной гипертензии следует думать при наличии выраженного повышения АД, особенно при диастолической или злокачественной артериальной гипертензии, резистентной к проводимой стандартной антигипертензивной терапии, у больных без чёткой клинической картины ХГН или хронического пиелонефрита. Важным клиническим признаком считают систолический шум (а иногда и диастолический), выслушиваемый в области проекции почечных артерий у 50% больных. При атеросклерозе почечных артерий шум лучше выслушивается по средней линии над пупком, в эпигастральной области (выслушивать, не надавливая стетоскопом); при фибромускулярной гиперплазии шум выслушивается немного латеральнее и кверху от пупка. Иногда шум лучше прослушивается со стороны спины. Признак не абсолютный, так как иногда абдоминальный шум может выслушиваться у больных и без стеноза почечной артерии. Другой клинический признак,

заставляющий заподозрить вазоренальную гипертензию, - асимметрия АД на конечностях (при атеросклерозе или аортоартериите).

К первым этапам дополнительного обследования при подозрении на вазоренальную артериальную гипертензию относят радиоизотопную ренографию, затем экскреторную урографию.

Более убедительны результаты аортографии и селективной почечной ангиографии, позволяющих выявить место поражения, его распространённость. Большую диагностическую ценность имеют новые методы обследования -КТ, МРТ, цветная дуплексная сонография.

К дополнительным методам диагностики относят определение активности ренина в плазме крови, а также в почечных венах (повышение на стороне стеноза); это исследование особенно информативно при его проведении до и после введения каптоприла. Результаты более точны при дополнительном (повторном) исследовании функции почек после приёма 25-50 мг каптоприла.

Диагностика вазоренальной артериальной гипертензии важна, так как возможно оперативное лечение (протезирование стенозированного участка или устранение стеноза) или внутриартериальное расширение с помощью катетера-баллона.

Следует помнить, что больным с двусторонним стенозом почечной артерии противопоказаны ингибиторы АПФ.

Особое внимание в последнее время уделяют атеросклерозу как причине поражения почек, получившего название ишемической нефропатии, приводящей к ХПН у достаточно большого числа больных.

Клинически заподозрить ишемическую нефропатию следует при наличии у пациента ИБС или заболеваний (атеросклеротических) периферических сосудов (в анамнезе или в момент обследования), шумов, выслушиваемых при аускультации в проекции магистральных артерий, необъяснимого другими причинами повышения креатинина сыворотки, часто при минимальных изменениях (или их отсутствии) в обычном анализе мочи, значительного повышения уровня сывороточного креатинина при лечении ингибиторами АПФ. Эти признаки важно всегда иметь в виду при динамическом наблюдении за больными, но особенно пожилыми пациентами и лицами, страдающими распространённым атеросклерозом.

Специально следует обратить внимание на важность аускультации магистральных артерий у этих пациентов, а также у лиц пожилого возраста при наличии у них артериальной гипертензии - выявление шумов позволяет с большой вероятностью предполагать вазоренальный характер артериальной

гипертензии и нефросклероза, что также подтверждают доплеровским УЗИ.

Артериальную гипертензию, связанную с гиперпродукцией прессорных веществ (эндокринные гипертензии), наблюдают при первичном гиперальдостеронизме и феохромоцитоме.

Проведение занятия в тематическом учебном классе. Разбор особенностей этиологии, патогенеза, клиники, диагностики, лечения конкретного больного. Особое внимание студенты должны обратить на основные синдромы у курируемого больного, провести дифференциальную диагностику, т.е. определить нозологическую основу выявленного синдрома артериальной гипертензии. Указать основные методы немедикаментозного воздействия (изменение образа жизни, питания, отказ от вредных привычек, занятия лечебной физкультурой). Основные группы лекарственных средств и механизмов их действия, основные показания и противопоказания к применению и обоснование выбора конкретного препарата из фармакологических групп.

Заключительная часть занятия: контроль полученных знаний – решений ситуационных задач без возможных вариантов правильных ответов.

Резюме.