

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

Зав. каф. д. м. н. профессор АСТАХОВА З.Т.

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

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИ
НЕФРОТИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ.**

(продолжительность занятия 8 часов, первое занятие 4 часа)

Владикавказ 2020 – 2021 уч. год.

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

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИ НЕФРОТИЧЕСКОМ
СИНДРОМЕ.**

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: в процессе клинического разбора больного повысить уровень (качество) знаний и умения студентов в диагностике (дифференциальной диагностике) нефротического синдрома

Студенты должны уметь:

1. установить наличие нефротического синдрома у больного
2. определить предполагаемую причину развития нефротического синдрома в конкретном случае.
3. назначить план обследования и индивидуальный план лечения

Мотивация актуальности темы.

Чаще развивается, как осложнение первичных заболеваний почек и системных заболеваний соединительной ткани, сахарном диабете и воздействии лекарственных средств. Осложняется развитием нефротического криза, тромбоэмболических осложнений, острой почечной недостаточностью, отеком паренхиматозных органов, отеком головного мозга и сетчатки, развитием инфекционных осложнений (пневмонии, перитонита, сепсиса). Нефротический синдром всегда следует рассматривать, как состояние значительно ухудшающее общий прогноз нефрологического больного и требующее срочной медикаментозной коррекции.

Определение уровня подготовки студентов. Второй уровень знаний: методы контроля – письменный опрос (20 мин). Студенты должны знать основные вопросы этиологии, патогенеза, клиники и диагностики нефротического синдрома, определение и классификацию нефротического

синдрома, принципы терапии, механизмы их действия лекарственных средств; студенты должны уметь – владеть пропедевтическими навыками.

Доклад студентов кураторов в палате. При докладе больного студенты должны обратить особое внимание на следующие проявления заболевания.

НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ – клинико-лабораторный

симптомокомплекс, включающий в себя, помимо массивной протеинурии (более 3.5 г/сут), гипоальбуминемию (менее 30г/л), гипопроteinемию и отеки, иногда гиперхолестеринемию.

НС развивается при: гломерулонефритах (чаще– мембранозном и мезангиокапиллярном ГН), амилоидозе, системных заболеваниях (СКВ, ССКД, геморрагический васкулит Шенлейна-Геноха), бактериальном эндокардите, тромбозе вен и артерий почек, аллергических заболеваниях, поллинозах, сахарном диабете, гиперпапатиреозе.

Большинство заболеваний обуславливающих НС имеют иммунный генез.

Потеря белка обуславливает и другие признаки нефротического синдрома: вследствие усиленной фильтрации, усиленного катаболизма белков и перемещения их во внесосудистое пространство возникает гипоальбуминемия, гипопроteinемия.

Потеря белка ведет и к возникновению отеков. Механизм возникновения отеков при НС - вследствие потери белка, в плазме снижается онкотическое давление, что ведет к выходу жидкой части крови в интерстициальное пространство, и в свою очередь приводит к гиповолемии и задержке в организме Na и воды, через усиленную секрецию ренина и АДГ.

Другие проявления нефротического синдрома:

- гиперлипидемия выражается в основном увеличением количества атерогенных липидов (холестерин, ЛПНП, ТГ) и ведет к прогрессированию поражения почек.

- нарушение метаболизма витамина Д и фосфорно-кальциевого обмена выражается в снижении уровня кальция в крови, остеопорозе, остеомаляции.

- диабетоподобный ответ на нагрузку глюкозой, натошак - часто гипогликемия.
- нарушение гемостаза - активируется система коагуляции (усиление адгезии и агрегации тромбоцитов, усиливается активация тромбоксана А₂, отмечается гиперфибриногенемия, и усиленная трансформация фибриногена в фибрин с развитием тромбозов; отложение фибрина в клубочках и развитие склеротического процесса) и происходит депрессия антикоагулянтных систем; развитие ДВС синдрома, особенно у больных с СКВ.

- изменение иммунитета в виде выработки антител, снижении содержания гамма-глобулинов, и снижении активности фагоцитоза

Клинически НС проявляется прежде всего отеками (рыхлые, легко перемещаются и оставляют ямку при надавливании), возможно развитие массивных отеков, вплоть до анасарки.

Со стороны сердца – тахикардия и появление, систолического шума (связанные больше с анемией), «нефротическая кардиопатия» (по большей степени связана с гипопроотеинемией).

В анализе крови умеренная гиохромная анемия, ускоренное СОЭ (до 30-60 мм/ч).

В анализе мочи - протеинурия, повышение относительной плотности мочи (1030-1050), лейкоцитурия, гематурия.

По характеру течения выделяют 3 формы:

- эпизодический (наблюдается в начале заболевания с исходом в ремиссию)
- персистирующий (упорно сохраняется в течении 5-8 лет, несмотря на проводимую терапию)
- прогрессирующий (за 1-3 года приводит к развитию ХПН)

Осложнения НС – инфекции, гиповолемический нефротический шок с развитием ОПН, отек мозга и сетчатки, сосудистые осложнения, аллергические осложнения.

Основные принципы лечения НС дозированно-двигательный режим (профилактика тромботических осложнений), санация очагов инфекции, диета –

бессолевая, с физиологической квотой белка (1г на кг массы тела) или умеренным ограничением белка 0,8 г/кг.

Лекарственное лечение должно быть направлено на

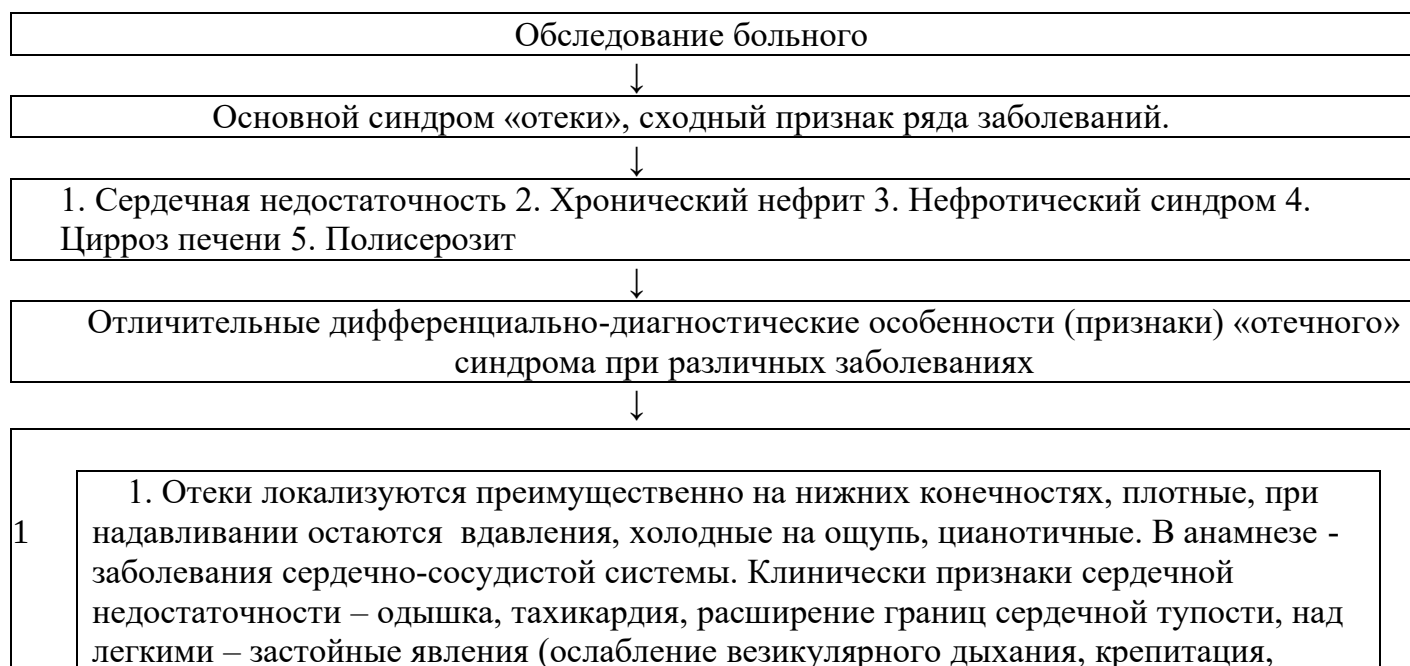
- уменьшение отеков (диуретики, альбумин),
- патогенетическое лечение основного заболевания
- устранение или уменьшение протеинурии (глюкокортикоиды, цитостатики, циклоспорин, ингибиторы АПФ, нестероидные противовоспалительные средства, в частности ингдометацин, гепарин, дипиридамола)
- устранение осложнений.

Необходимо отметить, что не всегда надо принимать решительные меры для ликвидации отеков. При умеренных отеках, не причиняющих особых неудобств больному, не требуется специальной терапии, достаточно ограничить прием соли (3-4 г), назначить мочегонные травы (толокнянка, можжевельник, петрушка, брусника).

Предварительный диагноз: на основании ведущих жалоб и клинических проявлений, а также показателей дополнительных исследований.

Дифференциальный диагноз.

**Графо (структурно) логическая схема дифференциального диагноза
отечного синдрома**



	влажные хрипы), набухшие шейные вены, положительный венный пульс, увеличение печени. В крови – без патологии, в моче – возможна небольшая протеинурия, никтурия. На ЭКГ – диффузные изменения миокарда, признаки гипертрофии и перегрузки желудочков и предсердий, рубцовые изменения. На ЭхоКГ – дилатация полостей сердца, изменение клапанного аппарата, снижение сократительной функции, нарушение диастолической функции. Рентгенологически определяется застойные явления в легких, расширение сердечной тени – СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ
2	2. Отеки располагаются диффузно по всему телу, впервые обнаруживаются в области лица, рыхлые, теплые, бледные, легко перемещаются. В анамнезе – заболевание почек. Характерны: изменения мочи – протеинурия, гематурия, лейкоцитурия, цилиндрурия, снижение относительной плотности мочи; олигурия; снижение скорости клубочковой фильтрации; в крови – гипохромная анемия, повышение уровня мочевины, креатинина, гипоальбуминемия, гипопроteinемия, гиперхолестеринемия, гиперфибриногенемия; отсутствуют изменения на ЭКГ и ЭхоКГ; на УЗИ – изменения размеров, контуров, паренхимы почек и чашечно-лоханочной системы - ХРОНИЧЕСКИЙ НЕФРИТ.
3	3. Массивные отеки по всему телу, рыхлые, теплые, бледные, легко перемещаются. В анамнезе – заболевание почек. Характерна триада симптомов – массивная протеинурия (суточная потеря более 3,5 г/л), гипоальбуминемия (менее 30 г/л), массивные отеки. Частым, но не обязательным признаком является повышение уровня атерогенных липидов сыворотки крови (ХЛ, ЛПНП, ЛПОНП) – НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ
4	4. Появление отеков на фоне алкоголизма, отравления ядами, сахарного диабета, перенесенного гепатита и т.д. с развитием признаков <i>портальной гипертензии</i> – возникновение коллатерального венозного кровообращения (расширение подкожных вен передней брюшной стенки (голова медузы), варикозное расширение вен пищевода на ЭФГДС, расширение V.portae более 15 мм на УЗИ); асцит; увеличение селезенки; <i>печеночно-клеточной недостаточности</i> (печеночная энцефалопатия, гипопроteinемия, снижение альбуминно-глобулинового коэффициента, гипопротромбинемия, повышение уровня сывороточного железа); <i>холестаза</i> (кожный зуд, повышение уровня билирубина и холестерина плазмы крови, повышение активности щелочной фосфатазы). В крови - панцитопения (анемия, лейкопения, тромбоцитопения). Часто - диспепсия (отрыжка, изжога, потеря аппетита), похудание. На УЗИ – увеличение или уменьшение размеров печени и изменения ее паренхимы – ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ
5	5. Скопление трансудата в серозных полостях, возникающее на фоне аутоиммунных системных заболеваний соединительной ткани (системная красная волчанка, ревматоидный артрит, узелковый периартериит и др): плеврит (боль в грудной клетке, связанная с актом дыхания, перкуторно – притупление легочного звука, аускультативно – отсутствие везикулярного дыхания, шум трения плевры, рентгенологически – интенсивное, гомогенное затемнение); перикардит (боли в области сердца тупые, не связанные с нагрузкой, признаки сердечной недостаточности, расширение границ сердца, глухость сердечных тонов, снижение вольтажа и конкордантный подъем ST на ЭКГ, жидкость в полости перикарда на ЭхоКГ более 100 мл); асцит (увеличение объема живота, притупление перкуторного звука в отлогах местах - ПОЛИСЕРОЗИТ



Соответствие того или иного варианта «отечного» синдрома клинической картине курируемого больного: 1,2,3,4,5,6
--

Клинический диагноз: согласно принятым классификациям с определением основного заболевания, и имеющихся осложнений в конкретном случае.

Проведение занятия в тематическом учебном классе. Разбор особенностей этиологии, патогенеза, клиники и лечения конкретного больного. Указать основные методы немедикаментозного воздействия (изменение образа жизни, питания, отказ от вредных привычек, занятия лечебной физкультурой). Основные группы лекарственных средств и механизмы 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.