ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ

ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ

«КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ

УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ ПРОФЕССОРА В.Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО»

МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра урологии, андрологии и сексологии с курсом ПО

Зав. кафедрой – к.м.н.: Фирсов М.А.

**РЕФЕРАТ**

Тема: «Нефрогенная артериальная гипертензия»

Выполнил: клинический ординатор

Киселев Кирилл Витальевич

Красноярск, 2022

**Оглавление**

1. Введение……………………………………………………………………...3

2. Определение………………………………………………………………….4

3. Эпидемиология………………………………………………………………5

4. Этиология…………………………………………………………………….6

5. Патогенез……………………………………………………………………..7

6. Классификация……………………………………………………………….8

7. Симптомы……………………………………………………………………..9

8. Диагностика…………………………………………………………………..10

9. Дифференциальная диагностика…………………………………………….14

10. Лечение………………………………………………………………………15

11. Прогноз………………………………………………………………………17

12. Осложнения………………………………………………………………….18

12. Список литературы………………………………………………………….19

**Введение**

Данное заболевание является одним самых распространенных состояний, которое регистрируется достаточно часто. Вазоренальная гипертензия является исходом как самостоятельного заболевания почек и мочевыделительной системы, так быть и проявлением других системных заболеваний, приводящих к повреждению сосудов почек и ее паренхимы. Умение своевременно диагностировать и выявлять различные системные заболевания и заболевания мочевыделительной системы является залогом своевременной профилактики и лечения данного состояния.

**Определение**

Нефрогенная артериальная гипертензия, или вторичная (симптоматическая) артериальная гипертензия – называется повышение артериального давления, обусловленное заболеванием ренальных сосудов и/или их паренхимы. В отличие от гипертонической болезни нефрогенная артериальная гипертензия является следствием какого-либо первичного почечного заболевания. Нефрогенная артериальная гипертензия имеет место у 30-35% больных, страдающих различными видами артериальной гипертензии.

**Эпидемиология**

Нефрогенная гипертензия занимает одно из первых мест среди вторичных, или симптоматических, артериальных гипертензий и встречается у 5-16% больных. Она приводит к осложнениям, являющимся причиной снижения или утраты трудоспособности и смерти больных.

Вазоренальная гипертензия встречается у 1-7% больных артериальной гипертензией.

**Этиология**

Причинами вазоренальной формы гипертензии являются как врожденные, так и приобретенные различные заболевания почечных артерий.

**Врожденные поражения:**  
·          фибромускулярная дисплазия почечной артерии;  
·          аневризма почечной артерии;  
·          гипоплазия почечной артерии;  
·          артериовенозная фистула;  
·          аномалии развития аорты, почечных артерий.  
   
**Приобретенные поражения:**  
·          атеросклеротический стеноз почечной артерии;  
·          стеноз почечной артерии и/или вены при нефроптозе;  
·          тромбоз или эмболия почечной артерии;  
·          панартериит;  
·          аневризма почечной артерии;  
·          сдавление почечной артерии извне.

Причинами паренхиматозной формы гипертензии являются следующее:

1. острый гломерулонефрит;
2. хронический гломерулонефрит;
3. хронический пиелонефрит;
4. обструктивная нефропатия;
5. диффузные заболевания соединительной ткани;
6. диабетическая нефропатия;
7. гидронефроз;
8. травмы почек.

**Патогенез различных форм нефрогенной гипертензии**

Патогенез вазоренальной формы нефрогенной гипертензии. В основе патогенеза вазоренальной гипертензии лежит почечная ишемия, обусловленная снижением притока крови через суженную артерию или ее основные ветви. В ответ на ишемию стимулируется выработка ренина в клетках юкстагломерулярного аппарата почки. Ренин способствует трансформации вырабатываемого в печени ангиотензиногена в ангиотензин I, переходящий под действием ангиотензинпревращающего фермента в мощный прессорный пептид - ангиотензин II. Последний вызывает системный и локальный почечный спазм артериол, усиление реабсорбции натрия почками и секреции альдостерона надпочечниками. В результате возникает задержка жидкости в организме, а также повышение общего почечного и периферического сосудистого сопротивления. Однако не всегда почечная ишемия запускает ренин-ангиотензин-альдостероновую систему с последующим возникновением вазоренальной гипертензии. Определяющим фактором ее развития служит снижение кровенаполнения органа на 50-60 %.

Патогенез паренхиматозной формы нефрогенной гипертензии.

Механизм развития паренхиматозной гипертензии обусловлен:

1) снижением количества функционирующих нефронов в результате поражения почек первичным патологическим процессом и развивающейся при этом гиперволемии за счет увеличения реабсорбции натрия и воды;

2) ишемией, вызванной выраженным рубцовым процессом в почечной ткани, склерозом сосудов и нарушением кровоснабжения органа, которые в свою очередь приводят к активации прессорных гормональных систем.

**Классификация**

Нефрогенные гипертензии подразделяют на три основные группы:

1) паренхиматозную, возникающую в результате одно- или двустороннего поражения почечной паренхимы диффузного характера, наблюдаемую при гломеруло- и пиелонефрите, туберкулезе почек, гидронефрозе, поликистозе почек, диабетическом гломерулосклерозе, нефропатии беременных, системных заболеваниях соединительной ткани, амилоидозе;

2) вазоренальную, обусловленную сужением почечных сосудов вследствие атеросклеротического стеноза почечной артерии, фибромускулярной дисплазии почечной артерии, тромбоза, эмболии и аневризмы почечной артерии, аномалий развития почечных сосудов и аорты;

3) смешанную - следствие поражения почечной паренхимы и изменений почечных сосудов при нефроптозе, опухолях, кистах почек, сочетаниях аномалий почек и их сосудов.

**Симптоматика и клиническое течение**

В большинстве случаев нефрогенная артериальная гипертензия имеет неспецифические симптомы, которые бы могли указывать на данное заболевание.

Часто пациенты могут жаловаться на такие жалобы как:

·  головные боли;  
·  шум в ушах;  
·  мелькание «мушек» перед глазами;  
·  чувство тяжести, либо тупые боли в поясничной области;  
·  в случае острого инфаркта почки – гематурия;  
·  признаки воспалительной реакции (при неспецифическом аортоартериите).

Основное проявление заболевания - высокие цифры артериального давления с характерными для него головными болями, потливостью, слабостью, тремором. Помимо этого пациенты жалуются на боли в поясничной области, а некоторые больные - на жажду и полиурию.

Артериальная нефрогенная гипертензия характеризуется внезапным развитием, высокими цифрами диастолического давления и резистентностью к гипотензивной терапии.Ее особенность - редкие случаи гипертонических кризов.

По клиническим проявлениям паренхиматозная артериальная гипертензия практически не отличается от ее вазоренальной формы. Однако она возникает на фоне первичного почечного заболевания, клиническая картина которого предшествует развитию гипертензии. Артериальное давление снижается, если терапия вызвавшего его заболевания почечной ткани эффективна.

**Диагностика**

Для постановки диагноза ренальной гипертензии необходимо провести следующие этапы:

1. сбор жалоб;
2. сбор анамнеза, который включает в себя:

· неожиданное возникновение АГ или внезапное резкое ухудшение ранее доброкачественно протекавшей АГ;  
· артериальная гипертензия возникает до 30 или после 50 лет, обычно при отсутствии семейного анамнеза;  
· быстрое прогрессирование АГ;  
· быстрое поражения органов-мишеней;  
· поражение других сосудистых бассейнов (ИБС, атеросклероз артерий нижних конечностей, аневризма аорты и др.);  
· резистентность к медикаментозному лечению.

1. Физикальное обследование:

**Общие признаки:**·  чаще молодой (менее 30 лет) или пожилой (старше 55 лет) возраст.  
  
**Аускультация:**·  высокое значение АД. Давление измеряют в различных положениях больного (лежа, стоя), после физической нагрузки, на верхних и нижних конечностях. Разновидностью вазоренальной гипертензии является ортостатическая гипертензия. В отличие от вазоренальной гипертонии на фоне фибромускулярного стеноза почечной артерии, проявляющейся нередко злокачественным течением, стойким, высоким и практически не поддающимся консервативной терапии повышением диастолического давления, ортостатическая гипертензия связана с положением пациента и физической нагрузкой. Вазоренальная гипертензия при аортоартериите и коарктации аорты проявляется асимметрий пульса и артериального давления на верхних и нижних конечностях. ·  часто высокие показатели диастолической АД;  
·  систолический шум в правом или левом верхнем квадранте живота и по задней стенке грудной клетки. Аускультация при стенозе почечной артерии позволяет выявить систолический или диастолический шум в эпигастральной области. При обследовании глазного дна обнаруживается ангиоспастическая ретинопатия.

1. Общий анализ крови: определяется повышенный уровень эритроцитов и гемоглобина вследствие избыточного синтеза эритропоэтина.
2. Биохимический анализ крови: гипокалиемия (на фоне избыточной секреции альдостерона), понижение уровня ЛПВП, повышение ЛПНП, повышение ТГД, повышение коэффициента атерогенности (при подозрении на атеросклероз почечных артерий); повышение уровней мочевины, креатинина (при ишемии почечных тканей).
3. Общий анализ мочи: в моче у пациентов с паренхиматозной формой артериальной гипертензии могут присутствовать лейкоциты и бактерии, свидетельствующие о хроническом пиелонефрите.
4. Определение активности ренина плазмы + каптоприловый тест (увеличение активности ренина плазмы после приёма каптоприла более чем на 100% от исходной величины указывает на патологически высокую секрецию ренина, и является признаком вазоренальной АГ);
5. Инструментальные методы:

* **УЗАС почечных артерий:**

· увеличение скорости кровотока в местах препятствия току крови – стеноз, перегиб сосуда;  
· изменения потока крови (турбулентность, т.е. «завихрение» потока крови при прохождении ее через сужение сосуда, перегиб, аневризму);  
· утолщение стенки артерии, выявление атеросклеротических бляшек;  
· оценка состояния атеросклеротической бляшки (ее стабильность/ нестабильность);  
· наличие тромбов в сосудах;  
· наличие аномалий отхождения сосудов;  
· отсутствие кровотока по сосуду (окклюзия).

* **УЗИ органов брюшной полости и почек:**

· ассиметрия почек;  
· возможен нефроптоз.

* **Ангиография сосудов:**

· изменение внутренней стенки сосудов;  
· отсутствие контрастирования артерии (окклюзия);  
· присутствие множества коллатералей;  
· патологическая извитость артерий.

* **Экскреторная урография***-* дает представление об анатомо-функци-ональном состоянии почек, и ее целесообразно выполнять в процессе *аортографии.*Последняя позволяет дифференцировать вазоренальную и паренхиматозную формы нефрогенной гипертензии, а также произвести эндоваскулярное лечение стеноза почечной артерии. Стеноз почечной артерии определяется в виде отчетливо выраженного сужения ее просвета с предстенотическим и постобструкционным расширением*.*Фибромускулярная дисплазия поражает среднюю и дистальную треть артерии и характеризуется четкообразным строением (в виде нитки бус). Ангиографический признак тромбоза или эмболии почечной артерии - ее ампутация на уровне основного сосудистого ствола. Аневризма почечной артерии определяется в виде мешкообразного или веретенообразного выпячивания стенки сосуда.
* **КТА (или МСКТА):**

· изменение диаметра внутренней стенки артерий;  
· состояние стенки пораженного сегмента артерии;  
· отсутствие контрастирования артерии (окклюзия);  
· признаки тромбоза артерий;  
· патологическая извитость артерий.  
   
**Почечная сцинтиграфия:**  
· уменьшение абсорбции препарата, уменьшение поступления препарата в поражённую почку, асимметрия ренографических кривых.

**Диффренциальная диагностика**

Дифференциальную диагностику вазоренальной артериальной гипертензии проводят прежде всего с гипертонической болезнью и паренхиматозной гипертензией, а также с повышением артериального давления при эндокринных заболеваниях (альдостерома, феохромоцитома и др.). Правильный диагноз устанавливают на основании детально собранных жалоб и анамнеза, лабораторных и лучевых методов диагностики.

Пароксизмальная мерцательная аритмия и повышение уровня гормонов щитовидной железы свидетельствуют о тиреотоксикозе.

Частые гипертонические кризы (особенно со снижением остроты зрения), повышенное содержание катехоламинов в крови и моче, объемное образование надпочечников указывают на наличие феохромоцитомы.

При опухолях коркового слоя надпочечников (первичный альдостеронизм, синдром Конна) наблюдаются общая слабость, преходящие парезы и параличи, постоянная жажда, полиурия, повышение концентрации альдостерона в моче и крови.

Для гипертонической болезни (эссенциальной гипертензии) характерны появление симптомов поражения почек после повышения артериального давления, наследственная предрасположенность к гипертонической болезни, гипертрофия левого желудочка, доброкачественное течение гипертензии, повышение артериального давления за счет систолического.

**Лечение**

Нефрогенные артериальные гипертензии, как правило, имеют тяжелое и злокачественное течение с быстрым вторичным поражением мозга, сердца, почек. В связи с этим лечение должно проводиться в кратчайшие сроки от начала заболевания и определяться причиной возникновения гипертензии.

I. **Медикаментозыне методы:**

Лечение паренхиматозных нефрогенных гипертензий включает как специфическое воздействие на основное заболевание почек, так и назначение гипотензивных препаратов.

Специфическое, в том числе и хирургическое, лечение паренхиматозной гипертензии вследствие хронического пиело-, гломерулонефрита, диабетического гломерулосклероза направлено на снижение активности воспалительного процесса, восстановление оттока мочи, нормализацию свертывающей системы крови и иммунного статуса.

Для лечения нефрогенной гипертензии применяют (в основном как дополнительный метод лечения) и медикаментозную терапию ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента (каптоприлом, эналаприлом, рамиприлом и др.) и β-адреноблокаторами, подавляющими активность клеток юкстагломерулярного аппарата (пиндололом, пропранололом).

II. **Оперативное лечение**:

Современная методика лечения вазоренальной гипертензии заключается во внутрисосудистом расширении стенозированных участков почечных артерий с помощью катетера-баллона (баллонная ангиопластика). Показания к баллонной ангиопластике - фибромышечная дисплазия и атеросклероз почечной артерии; противопоказания - поражение устья почечной артерии или ее окклюзия.

Дилатацию сочетают со стентированием почечной артерии (установкой в ней сосудистого стента - специальной эластичной металлической трубочки) во избежание повторного стенозирования.

Открытые операции у пациентов с реноваскулярной гипертензией проводятся при окклюзии почечной артерии при сохранной функции почек, поражении устья почечной артерии, сложном стенозе и неэффективности баллонной ангиопластики. Основная цель операции - нормализация кровотока и сохранение функции почки. В зависимости от вида поражения сосудов выполняют реконструктивные пластические операции на почечных сосудах, при наличии показаний - в сочетании с ауто- или аллопластикой почечной артерии. Оперативное лечение показано при отсутствии пороков развития, паренхиматозного заболевания, выраженного снижения функции и размеров почки на стороне поражения, нарушений мозгового и коронарного кровообращения.

При атеросклеротическом стенозе почечных артерий выполняют чрезаортальную эндартериэктомию - удаляют пораженную внутреннюю оболочку артерии с атеросклеротической бляшкой через просвет аорты для устранения стеноза и нормализации кровотока в почке.

При нефрогенной гипертензии вследствие нефроптоза методом выбора является нефропексия.

В некоторых случаях, главным образом при отсутствии паренхимы и функции почки на стороне поражения, а также при невозможности реконструктивных сосудистых операций и баллонной дилатации почечной артерии, при односторонних тяжелых паренхиматозных поражениях почки для лечения нефрогенной гипертензии приходится выполнять нефрэктомию.

**Прогноз**

Прогноз при обеих формах нефрогенной артериальной гипертензии зависит от стадии заболевания и своевременности лечения. Он относительно благоприятный при одностороннем процессе и неблагоприятный при двустороннем поражении, длительных сроках существования артериальной гипертензии и развитии хронической почечной недостаточности.

Если оперативное вмешательство оказалось эффективным (привело к снижению артериального давления) и было проведено до развития артериолосклероза в противоположной почке, то прогноз благоприятный. При двустороннем поражении почек прогноз неблагоприятный. Такие осложнения гипертензии, как сердечно-сосудистая недостаточность, инсульты, инфаркты миокарда и прогрессирующая хроническая почечная недостаточность, при отсутствии адекватного, в том числе и хирургического, лечения сравнительно быстро приводят к летальному исходу.

**Осложнения**

Повышение внутрисосудистого давления опасно значительным ростом риска развития поражения так называемых органов-мишеней. К ним относятся сосуды головного мозга, сердечной мышцы, легких и даже артерии сетчатки. В случае отсутствия должного лечения при гипертензии, может возникнуть отек легочной ткани, геморрагический инсульт головного мозга, инфаркт миокарда или кровоизлияние в сетчатку. Почечная гипертония имеет больший риск возникновения подобных осложнений, так как она носит более постоянный характер, а также при ее наличии, повышается не только систолический показатель, но и диастолический.

Из-за различных патологий в почках происходит снижение нормального поступления крови к данному органу

**Список литературы**

1. Учебник Б.К. Комяков – 2012г – 464 с. – 338-341 стр.
2. Учебник Н.А. Лопаткина – 2004г.- 384-403 стр.
3. Клинические рекомендации по нефрогенной артериальнйо гипертензии 2014г.
4. Клинические рекомендации «Диагностика и лечение нефрогенной артериальной гипертензии» при ХБП – 18.12.2014г.