

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ**  
**УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ**  
**«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

**Кафедра пропедевтики внутренних болезней**

**ПРОПЕДЕВТИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА**  
**ЗАБОЛЕВАНИЙ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ**  
**И ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМ**  
**(в вопросах и ответах)**

**Учебно-методическое пособие**  
**для студентов 3 курса лечебного, медико-диагностического факультетов**  
**и факультета по подготовке специалистов для зарубежных стран**  
**медицинских вузов**

**Гомель**  
**ГомГМУ**  
**2014**

УДК 616.63+616.43]-616-07(072)

ББК 56.9+54.15]я73

П 81

**Авторы:**

*Калинин А. Л., Друян Л. И., Кривелевич Н. Б., Пальцев И. В.,  
Гавриленко Д. И., Суханова Л. Л.*

**Рецензенты:**

доктор медицинских наук, профессор,  
заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней  
Витебского государственного ордена Дружбы народов  
медицинского университета

***Г. И. Юпатов;***

кандидат медицинских наук, доцент,  
заведующая кафедрой пропедевтики внутренних болезней  
Гродненского государственного медицинского университета

***Т. П. Пронько***

**Пропедевтическая диагностика заболеваний мочевыделительной  
П 81 и эндокринной систем (в вопросах и ответах):** учеб.-метод. пособие  
для студентов 3 курса лечебного, медико-диагностического факультетов  
и факультета по подготовке специалистов для зарубежных стран меди-  
цинских вузов / А. Л. Калинин [и др.]. — Гомель: ГомГМУ, 2014. — 96 с.  
ISBN 978-985-506-690-4

В учебно-методическом пособии в форме вопросов и ответов содержатся ос-  
новные сведения по пропедевтической диагностике заболеваний органов мочевы-  
делительной и эндокринной систем.

Предназначено для студентов 3 курса лечебного, медико-диагностического  
факультетов и факультета по подготовке специалистов для зарубежных стран ме-  
дицинских вузов.

Утверждено и рекомендовано к изданию научно-методическим советом уч-  
реждения образования «Гомельский государственный медицинский университет»  
14 октября 2014, протокол № 7.

**УДК 616.63+616.43]-616-07(072)**

**ББК 56.9+54.15]я73**

**ISBN 978-985-506-690-4**

© Учреждение образования  
«Гомельский государственный  
медицинский университет», 2014

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Список условных обозначений .....	4
Раздел I. Мочевыделительная система.....	5
Глава I. Особенности сбора анамнеза и жалобы больных при заболеваниях почек и мочевыводящих путей.....	7
Глава II. Осмотр больных с заболеваниями мочевыделительной системы .....	14
Глава III. Перкуссия и пальпация почек, мочевого пузыря, аускультация почечных артерий.....	18
Глава IV. Лабораторные и инструментальные методы исследования.....	23
Глава V. Нефротический синдром.....	36
Глава VI. Острая почечная недостаточность.....	38
Глава VII. Хроническая почечная недостаточность.....	43
Задания для тестового контроля .....	51
Ответы на тестовые задания.....	55
Раздел II. Эндокринная система .....	56
Глава I. Жалобы больных с заболеваниями эндокринной системы .....	58
Глава II. Общий осмотр пациентов с заболеваниями эндокринной системы. Осмотр щитовидной железы .....	60
Глава III. Симптоматология и диагностика сахарного диабета.....	64
Глава IV. Симптоматология и диагностика гипертиреоза и гипотиреоза .....	73
Задания для тестового контроля .....	83
Ответы на тестовые задания.....	93
Литература .....	94

## СПИСОК УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

<b>АГ</b>	— артериальная гипертензия
<b>АД</b>	— артериальное давление
<b>АТФ</b>	— аденозинтрифосфорная кислота
<b>ВОЗ</b>	— Всемирная организация здравоохранения
<b>ДГПЖ</b>	— доброкачественная гиперплазия предстательной железы
<b>ДТЗ</b>	— диффузный токсический зоб
<b>ИМ</b>	— инфаркт миокарда
<b>ИМТ</b>	— индекс массы тела
<b>МРТ</b>	— магниторезонансная томография
<b>НС</b>	— нефротический синдром
<b>ОПН</b>	— острая почечная недостаточность
<b>РААС</b>	— ренин-ангиотензин-альдостероновая система
<b>РРГ</b>	— радиозотопная ренография
<b>СД</b>	— сахарный диабет
<b>СКФ</b>	— скорость клубочковой фильтрации
<b>СОЭ</b>	— скорость оседания эритроцитов
<b>T<sub>3</sub></b>	— трийодтиронин
<b>T<sub>4</sub></b>	— тетраiodтиронин (тироксин)
<b>ТТГ</b>	— тиреотропный гормон гипофиза
<b>ХБП</b>	— хроническая болезнь почек
<b>ЦНС</b>	— центральная нервная система
<b>ХПН</b>	— хроническая почечная недостаточность
<b>ЩЖ</b>	— щитовидная железа
<b>ЭКГ</b>	— электрокардиограмма

## РАЗДЕЛ I

### МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА

К органам мочевого выделения относятся почки, мочеточники, мочевого пузыря, мочеиспускательный канал. Заболевания мочевого выделительной системы являются весьма распространенными. Например, у людей старше 50 лет болезни почек занимают шестое место как причина смертности. В первую очередь это гломерулонефрит, пиелонефрит, мочекаменная болезнь, почечная недостаточность, цистит и другие. Важно отметить, что почки поражаются при многих иных заболеваниях, например, артериальной гипертензии, сахарном диабете, системных заболеваниях соединительной ткани, отравлениях, усугубляя их течение и прогноз. Эти заболевания, особенно нефриты, увеличиваются при воздействии на человека неблагоприятных факторов внешней среды, что имеет место при стихийных бедствиях, плохих производственных условиях, военных конфликтах. Например, во время Второй мировой войны нефриты достигали в разные годы 2–7 % от общего числа внутренних заболеваний, в то время как до войны — 0,5–1,8 %.

Почки являются главным органом мочевого выделительной системы, основная функция которых — удаление из организма продуктов азотистого обмена (мочевины, креатинина, индикана и др.). По количеству, прежде всего, этих веществ в плазме крови оценивают функциональную достаточность почек.

Среди других функций почек следует отметить регуляцию артериального давления через образование ренина, простагландинов и других веществ, регуляцию ионного состава крови, поддержание осмотического гомеостаза, кислотно-основного состояния, обмена белков, жиров и углеводов.

Почки расположены в брюшной полости, но вне брюшинной полости (забрюшинное пространство) на уровне XI–XII грудных и II–III поясничных позвонков (рисунок 1).

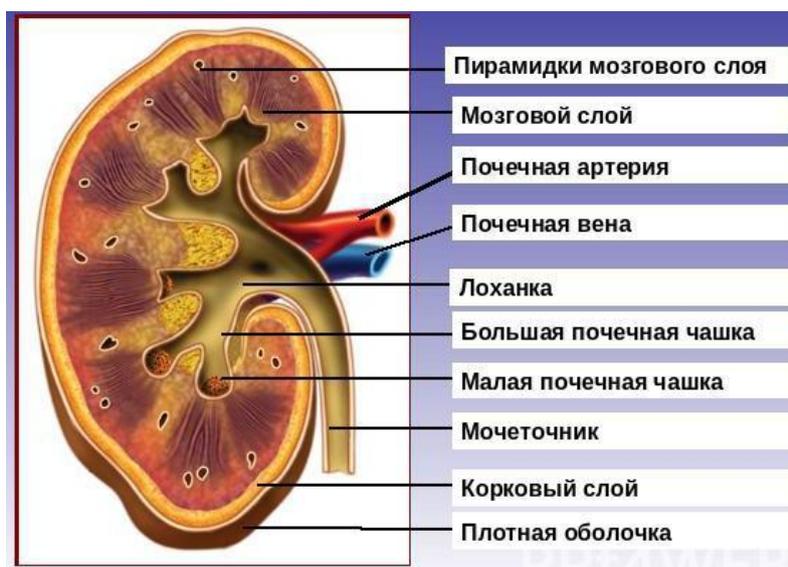


Рисунок 1 — Строение почки

Правильно ориентироваться о месторасположении почек в норме при осмотре пациента позволяют некоторые скелетотопические особенности:

а) линия нижних точек X ребер проходит через верхний край III поясничного позвонка, т. е. это может быть ориентиром расположения нижнего полюса почки;

б) линия, соединяющая гребни подвздошных костей проходит между телами III и IV поясничных позвонков, т. е. ниже этой линии в норме почка не располагается;

в) на уровне точек, расположенных на 2–3 см выше вправо и влево от пупка находятся почечные артерии, отходящие от аорты. В норме размеры почки  $12 \times 6 \times 4$  см (высота, ширина, толщина), вес почки 120–200 г.

В почках осуществляется интенсивный кровоток: через каждые 5–10 мин они пропускают всю массу крови человека, т. е. за сутки через почки проходит около 1000 л крови.

Знание строения почек необходимо для правильного понимания сущности почечных заболеваний. Главной структурной и функциональной единицей почки является нефрон (рисунок 2).

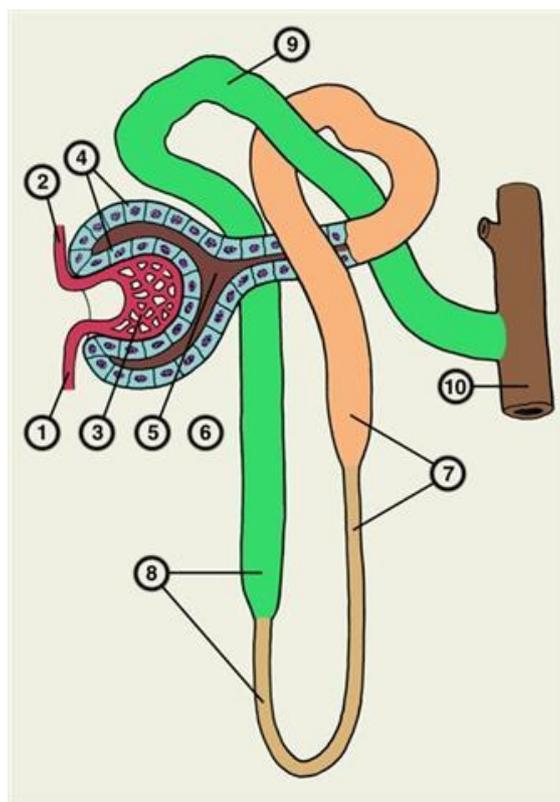


Рисунок 2 — Схема строения нефрона

(клубочек и часть проксимального канальца — на разрезе):

- 1 — приносящая клубочковая артериола; 2 — выносящая клубочковая артериола;
- 3 — клубочковая капиллярная сеть; 4 — внутренняя и наружная части капсулы почечного клубочка (Шумлянского—Боумана); 5 — просвет капсулы;
- 6 — проксимальный каналец; 7 — нисходящая часть петли Генле; 8 — восходящая часть петли Генле; 9 — дистальный каналец; 10 — собирательная трубка.

В каждой почке содержится около 1 млн нефронов. Длина одного нефрона в пределах 30–50 мм, а суммарная длина почечных канальцев около 120 км. Каждый нефрон состоит из клубочка капилляров и связанного с ним канальца. Клубочек окружен капсулой Боумена—Шумлянского и вместе с ней образует мальпигиево тельце. Капсула состоит из 2 листков. Внутренний листок тесно прилежит к капиллярному клубочку, а наружный листок переходит в почечный каналец. Начальную часть канальца называют проксимальным (извитой каналец первого порядка), среднюю часть канальца называют петлей Генле, восходящее колено которой переходит в извитой дистальный отдел (извитой каналец второго порядка), впадающий в собирающую трубку, по которой моча поступает в почечную чашечку и лоханку. Мальпигиевы тельца и находящиеся рядом извитые канальцы расположены в корковом (наружном) слое почки, а в мозговом (внутреннем) слое почки находятся, главным образом, прямые канальцы (петли Генле).

В результате функционирования почек образуется моча, с которой из организма выводятся конечные продукты обмена (мочевина, креатинин, мочевая кислота, индикан и др.) В основе образования мочи лежит три процесса:

- 1) фильтрация крови в почечных клубочках;
- 2) канальцевая реабсорбция — обратное всасывание из канальцев в кровь воды, сахара, некоторых солей, аминокислот и других веществ;
- 3) секреция почечными канальцами ионов калия, водорода, аммония, органических и других веществ.

Таким образом, моча — это есть фильтрат крови. Фильтрующая поверхность почечных клубочков достигает  $1,5 \text{ м}^3$ . Моча в почках образуется непрерывно и постепенно стекает в мочеточники, затем в мочевой пузырь, где скапливается до определенного объема, который является пусковым механизмом рефлекса мочеиспускания.

Деятельность почки в значительной мере регулируется симпатической и парасимпатической нервной системой, гормонами гипофиза и коры надпочечников.

## Глава I

### Особенности сбора анамнеза и жалобы больных при заболеваниях почек и мочевыводящих путей

#### ***1. На какие моменты необходимо обратить внимание при сборе анамнеза заболевания?***

1. Давность заболевания, начало заболевания (острое, исподволь).
2. Выяснить по возможности, с чем пациент связывает начало заболевания или его обострение: охлаждение (простудное заболевание), стрептококковая инфекция (ангина, скарлатина), аллергические реакции (лекарства, пища, вакцина, сыворотка и др.), токсикоз беременных, наркотики (героин), анальгетики (фенацетин), алкоголь.

3. Причина последнего обращения за медицинской помощью по поводу заболевания мочевыделительной системы.

4. В анамнезе необходимо хорошо выявить взаимосвязь отдельных синдромов: последовательно, одновременно.

5. Наличие в прошлом заболеваний почек и мочевыводящих путей.

6. Вид лечения, применяемого прежде, и был ли эффект от проводимой терапии.

7. Исследовалась ли моча, когда и какими были результаты.

8. Наличие прежде симптомов, наблюдающихся при заболеваниях мочевыделительной системы (почечная колика, дизурия, отеки, гипертензия и др.).

9. Оперативные вмешательства на почках и мочевыводящих путях.

**2. На какие моменты необходимо обратить внимание при сборе анамнеза жизни?**

1. *Детские и юношеские годы.* Здесь надо выяснить, как рос и развивался пациент, был наравне со сверстниками или отставал от них в развитии, как учился в школе, дальнейшая учеба.

2. *Бытовой и трудовой анамнез.* В этой части расспроса выясняем наличие предрасполагающих факторов в быту, на производстве (переохлаждение, сквозняки, повышенная влажность, тяжелая физическая нагрузка); ионизирующая радиация, углеводороды, органические растворители, металлы (ртуть, свинец, хром, медь, уран), бензол, гемолитические яды (нитробензол, мышьяк).

3. *Половой анамнез (у женщин).*

Расспросить, как протекали беременность и роды (отеки, повышение АД, родоразрешение самостоятельное или оперативное).

4. *Семейный и наследственный анамнез.* Выяснить наличие заболеваний почек у родителей и ближайших родственников.

5. *Перенесенные заболевания.* Наличие очагов инфекции (ангина, кариозные зубы, заболевания органов малого таза и др.). Наличие заболеваний других органов и систем: системные заболевания (узелковый периартериит, системная красная волчанка), СД, подагра, гипертоническая болезнь, атеросклероз, остеомиелит, бронхоэктатическая болезнь, туберкулез, миеломная болезнь.

6. *Вредные привычки* (алкоголизация, курение, наркомания).

7. *Аллергологический и лекарственный анамнез.* Выясняем наличие реакций на введение вакцин, сывороток, лекарственных средств, аллергических заболеваний у родственников.

8. *Экспертно-трудовой анамнез.* Выясняем наличие группы инвалидности. Была ли временная нетрудоспособность по поводу заболеваний мочевыделительной системы.

**3. Как классифицируются жалобы больных с заболеваниями мочевыделительной системы?**

А. Почечные (ренальные) жалобы.

Б. Внепочечные (экстраренальные) жалобы.

### *Почечные (ренальные) жалобы*

I. Жалобы на боли в поясничной области, в животе, по ходу мочеточников и над лобком.

II. Жалобы на изменения органических свойств мочи.

1. Изменения интенсивности окраски мочи.

2. Изменения цвета мочи.

3. Изменения прозрачности мочи.

III. Жалобы на расстройства мочеотделения (дизурические расстройства).

1. Изменения объема отделяемой мочи.

2. Изменения частоты мочеиспусканий.

3. Изменения ритма мочеиспусканий.

4. Изменения качества мочеиспусканий.

IV. Жалобы, обусловленные почечной недостаточностью (уремией).

### *Внепочечные (экстраренальные) жалобы*

I. Основные жалобы: отеки; проявления синдрома АГ.

II. Общепатологические жалобы.

**4. Назовите основные причины болей при заболеваниях мочевыделительной системы.**

1. Спазм и раздражение мочевыводящих путей.

2. Растяжение почечной капсулы.

3. Воспалительный процесс стенки мочевыводящих путей.

**5. Каковы особенности характера болей при заболеваниях мочевыделительной системы?**

*Сильные боли* встречаются при приступе почечной колики и перегибе мочеточника при блуждающей почке, в первом случае они обусловлены движением камней по мочевыводящим путям, сгустков крови, комков слизи или гноя, травмированием их слизистой оболочки, что в свою очередь может вызвать спазм, например, мочеточника и затруднить отток мочи из почечной лоханки. При перегибе мочеточника боли обусловлены повышением давления в почечной лоханке и растяжением почечной капсулы. Чаще всего такие боли встречаются при мочекаменной болезни. Боль может локализоваться в поясничной области и по ходу мочеточника. Она может иррадиировать в переднюю поверхность бедра, наружные половые органы. Больные беспокойны, мечутся в постели, ищут положение тела, при котором боли становятся меньше. В этой ситуации иногда говорят «больные лезут на стенку». Боли могут сопровождаться тошнотой и рвотой (рефлекторная периферическая). Со стороны мочеиспускания в одних случаях отмечается задержка мочи, в других — частые позывы к мочеиспусканию. Острые боли могут быть при инфаркте почки.

*Тупые, ноющие боли*, чувство тяжести в поясничной области с обеих сторон встречаются при остром и хроническом гломерулонефритах вследствие набухания паренхимы почек (прежде всего за счет воспаления почечных клубочков) и растяжения почечной капсулы. Но при остром гломе-

рулонефрите боли могут быть сильными, чаще всего постоянными, если затруднится отток мочи.

*Интенсивные распирающие боли* в области поясницы на стороне поражения, сопровождающиеся высокой температурой тела и интоксикацией встречаются при остром пиелонефрите, остром паранефрите, при котором боль может приобретать пульсирующий характер.

*Боли и рези внизу живота*, особенно в конце мочеотделения, с частыми позывами на мочеотделение характерны для цистита.

*Рези и боли при мочеотделении по ходу мочеиспускательного канала* характерны для уретрита (воспаление уретры).

#### **6. Перечислите симптомы расстройства мочеотделения.**

1. Дизурия — общее название расстройств мочеотделения.

2. Полиурия — увеличение суточного количества мочи (более 2 л).

##### *Варианты полиурии:*

— физиологическая полиурия (при значительном употреблении жидкости).

— патологическая полиурия.

##### *Варианты патологической полиурии:*

Внепочечная (экстраренальная) полиурия:

— при сахарном и несахарном диабетах;

— при гиперальдостеронизме;

— при симпатикотонии;

— в период схождения отеков;

— при рассасывании экссудатов и трансудатов из полостей тела;

— при применении мочегонных средств.

Почечная (ренальная) полиурия:

— при ХПН II–III стадий;

— в полиурическом периоде ОПН;

— в стадии разрешения острого гломерулонефрита.

3. Олигурия — уменьшение количества мочи, выделяемое за сутки (менее 500 мл).

##### *Варианты олигурии:*

— физиологическая олигурия;

— патологическая олигурия.

##### *Причины физиологической олигурии:*

— ограничение потребления жидкостей;

— интенсивная потливость.

##### *Виды патологической олигурии:*

— предпочечная;

— почечная;

— подпочечная.

##### *Причины предпочечной олигурии:*

— уменьшение объема циркулирующей крови вследствие:

а) задержки жидкости в тканях и полостях тела;

б) потери больших количеств жидкости внепочечным путем: обильные рвота и поносы, обширные ожоги и обморожения, большие кровопотери;

в) заболеваний, ведущих к ограничению приема жидкостей (ожоги и ранения полости рта, глотки, пищевода, стенозы пищевода).

— снижение уровня АД при шоке, коллапсе, сердечной недостаточности.

*Причины почечной олигурии:*

— острые гломерулонефриты (олигоанурический период);

— заболевания почек, протекающие с отеочно-нефротическим синдромом;

— отравления нефротоксическими ядами (этиленгликоль, грибные яды и др.);

— травмы и инфаркты почек;

— ХПН в терминальной стадии.

*Причины послепочечной (субренальной) олигурии:*

— частичная обструкция мочеточников слизью или гноем, камнем, сгустком крови, вследствие перегиба при нефроптозе, сдавление опухоли, гематомой, рубцовый стеноз.

4. Анурия — прекращение выделения мочи почками или выделение за сутки менее 100 мл мочи. Физиологической анурии не бывает. Причины те же, что и патологической олигурии.

5. Ишурия — задержка мочи в мочевом пузыре (почка при этом функционирует), т. е. больной не в состоянии опорожнить мочевой пузырь. Встречается при поражениях ЦНС, бессознательном состоянии, опухолях и воспалении органов малого таза.

6. Поллакиурия — частые безболезненные позывы на мочеиспускание небольшими порциями (свыше 7 раз в сутки). Встречается при циститах, простатитах.

7. Странгурия — болезненное затрудненное мочеотделение небольшими порциями (не частое). Встречается при уретрите, циститах, ДГПЖ, раке простаты, камнях мочевого пузыря.

8. Никтурия — большее выделение мочи ночью, чем днем. В норме ночью человек не выделяет мочу, но это может иметь место при значительном употреблении жидкости перед сном. Никтурия появляется при развитии хронической сердечной недостаточности.

9. Недержание мочи — непроизвольное выделение мочи из мочеиспускательного канала *без позывов к мочеиспусканию*. Встречается при аномалии развития мочеиспускательного канала (эписпадия).

*Примечание.* Недержание мочи ночное называют энурезом. Это самостоятельная болезнь, когда непроизвольные мочеиспускания происходят во время сна. В этом случае мочеиспускательный канал не изменен.

10. Неудержание мочи — это непроизвольное выделение небольших количеств мочи из мочеиспускательного канала при физическом напряжении, кашле, напряжении мышц брюшного пресса, после травм, аденомэктомии, опущении передней стенки влагалища у женщин.

## **7. Когда встречаются изменения интенсивности окраски мочи и изменение ее цвета?**

### *Изменения интенсивности окраски мочи*

1. Снижение интенсивности окраски мочи.
  - 1.1. Почечные причины.
    - 1.1.1. С увеличением объема мочи (полиурией):
      - хронический пиелонефрит;
      - ХПН II–III стадии;
      - полиурическая стадия ОПН.
    - 1.1.2. Со снижением объема мочи (олигурией):
      - ХПН IV (терминальной) стадии.
  1. 2. Внепочечные причины:
    - употребление избыточного количества жидкости;
    - сахарный и несахарный диабет;
    - применение мочегонных средств;
    - схождение отеков и рассасывание выпота из полостей;
    - симпатикотония (стрессы, приступы феохромоцитомы, пароксизмальных наджелудочковых аритмий).
2. Увеличение интенсивности окрашивания мочи.
  - 2.1. Почечные причины:
    - острый гломерулонефрит олигурическая стадия;
    - ОПН олигоанурическая стадия.
  2. 2. Внепочечные причины:
    - формирование отеков при сердечной недостаточности;
    - острые инфекционные заболевания с лихорадкой;
    - заболевания, сопровождающиеся диареей и рвотой;
    - другие виды обезвоживания (повышенная потливость, ограничения потребления жидкости).

### *Варианты изменения цвета мочи:*

1. Красный цвет встречается при:
  - макрогематурии;
  - употреблении свеклы;
  - некоторых лекарств (рифампицин, антипирин).
2. Грязно-красный цвет (цвет «мясных помоев») — при гломерулонефритах.
3. Коричневый цвет (цвет «пива» — примесь уробилина, билирубина) — при желтухах.
4. Черный цвет — при гемолитических анемиях.

### *Причины макрогематурии:*

#### Почечные

1. Макрогематурия после приступа почечной колики: мочекаменная болезнь, инфаркт почки.
2. Безболезненная, обильная, упорная, длительная макрогематурия: опухоли почек и мочевого пузыря.

3. Безболевая, нестойкая, преходящая макрогематурия: туберкулез почек.
4. Острый и хронический гломерулонефриты.
5. Острый пиелонефрит.
6. Геморрагический васкулит.
7. Травма почки.

#### Внепочечные

1. Передозировка антикоагулянтов.
2. Геморрагические диатезы.
3. Циститы.
4. Травмы мочеточников, мочевого пузыря.

#### **8. Дайте характеристику почечным отекам.**

Прежде всего, почечные отеки возникают в местах, где наиболее рыхлая клетчатка — на лице под глазами, на веках. Отеки при сердечной недостаточности раньше всего появляются на ногах, т. е. на участках тела наиболее удаленных от сердца. Почечные отеки появляются по утрам. Кожа над ними бледная, теплая, по консистенции они мягкие, рыхлые. Они могут быстро возникать, увеличиваться и также быстро исчезать. Почечные отеки подвижные, т. е. при длительном, например, лежании на левом боку появляется отечность левой половины тела. А при смене положения тела, они за определенное время перемещаются.

#### **9. Назовите главные причины появления почечных отеков.**

1. Потеря белка крови с мочой из-за поражения почечных клубочков и канальцев, что приводит к гипопроотеинемии, уменьшению онкотического давления в кровяном русле и выходу жидкости в окружающие ткани, где онкотическое давление становится относительно более высоким и межклеточная жидкость этих тканей становится более гидрофильной.

2. Активация РААС. Альдостерон усиливает задержку натрия и воды. Усиление выделения альдостерона обусловлено ренином и раздражением волюморорецепторов при снижении онкотического давления.

3. Повышение проницаемости капилляров из-за повышения активности гиалуронидазы, поражения основного вещества соединительной ткани.

4. Острая задержка мочевыделения почками у больных с острыми отравлениями, при резких кровопотерях, шоке.

#### **10. Дайте характеристику синдрому почечной артериальной гипертензии.**

Почка имеет прессорную систему, представленную РААС, и депрессорную систему, представленную калликреин-кининовой и простагландиновой системами. Ключевым звеном практически всех АГ является дисбаланс между этими системами в сторону превалирования прессорной системы. Этот дисбаланс можно представить в виде 2 вариантов:

а) изначально повышается функция прессорной системы, без значительного изменения депрессорной системы;

б) изначально истощается депрессорная система почек.

Этот процесс истощения длительный, волнообразный, связан с развитием склероза в зонах, где есть простагландинсинтезирующие клетки, более характерен для лиц пожилого возраста.

Данный синдром может быть связан с поражением паренхимы почек, например, при диффузном гломерулонефрите или с поражением почечных артерий, например, их сужении, но в обоих примерах развивается ишемия в области почечных клубочков и юкстагломерулярных клетках, расположенных рядом с почечными клубочками. В результате этой ишемии юкстагломерулярные клетки начинают вырабатывать ренин, который соединяется с альфа-2 глобулином печени и образуется ангиотензин I, который с помощью ангиотензинпревращающего фермента превращается в ангиотензин II, а последний является мощным вазоконстриктором. В результате происходит спазм значительного количества артериол организма и повышение АД, кроме того, повышению АД способствует усиление выработки альдостерона корой надпочечника, что ведет к задержке натрия и вместе с ним воды в организме как в целом, так и отдельно в стенке артерий, что способствует их отеку, повышению периферического сопротивления и повышению АД, преимущественно диастолического.

***11. Какие общепатологические жалобы могут встречаться при заболеваниях почек?***

1. Повышенная утомляемость.
2. Снижение работоспособности.
3. Мышечная слабость.
4. Невротические расстройства.
5. Симптомы интоксикации и др.

## **Глава II.**

### **Осмотр больных с заболеваниями мочевыделительной системы**

***1. Какова схема осмотра пациентов с заболеваниями мочевыделительной системы?***

Осмотр пациентов с заболеваниями мочевыделительной системы проводится по общепринятой схеме. При этом отмечают признаки, характерные для патологии этой системы органов.

***2. Какие изменения общего состояния пациентов с патологией мочевыделительной системы можно выявить при общем осмотре?***

Крайне тяжелое бессознательное состояние обычно наблюдается у пациентов в терминальной стадии почечной недостаточности, когда развивается уремическая кома, сопровождающаяся запахом аммиака изо рта, шумным дыханием Куссмауля.

Тяжелое состояние пациента можно наблюдать при остром гломерулонефрите или обострении хронического гломерулонефрита, паранефрите, инфаркте почек, воспалительных заболеваниях почек и мочевыводящих путей, почечной колике.

Однако при многих хронических заболеваниях почек и мочевыводящих путей вне обострения общее состояние долгое время остается удовлетворительным.

Нередко заболевания мочевыделительной системы длительно протекают бессимптомно.

**3. Назовите возможные варианты положения пациента в постели при патологии мочевыделительной системы.**

*Активное* — в начальной стадии многих заболеваний почек при сохранной их функции.

*Пассивное* — при уремической коме.

*Вынужденное* — при паранефрите пациент лежит на пораженной стороне с согнутой в коленном и тазобедренном суставах и приведенной к животу ногой. При почечной колике пациент возбужден, не может спокойно лежать в постели, все время меняет позу, стонет и даже кричит от боли.

**4. Для каких из заболеваний мочевыделительной системы наиболее типичны нарушения сознания?**

Нарушение сознания в виде полной потери (кома) наблюдается при уремии.

У пациентов, находящихся на программном гемодиализе, иногда возникают психозы или своеобразная деменция, связанная с ретенцией алюминия, поступающего из использованной для диализа воды.

Возбуждение, кратковременные судороги с прикусыванием языка, нарушением зрения — характерно для почечной эклампсии, которая связана с гипертензионным синдромом, гиперволемией и отеком головного мозга. Часто наблюдается при остром гломерулонефрите и нефропатии беременных.

Сонливость пациента — одно из проявлений почечной энцефалопатии. В отличие от энцефалопатии при почечной эклампсии, развивающейся бурно, сонливость и общая слабость при азотемическом синдроме постоянные.

**5. Перечислите варианты изменения кожных покровов и слизистых оболочек и механизм их развития у пациентов с патологией мочевыделительной системы.**

Следует обратить внимание на бледность кожных покровов, которая развивается еще при отсутствии анемии (обычно за счет спазма периферических капилляров при остром гломерулонефрите или из-за выраженной отечности подкожной клетчатки при нефротическом синдроме). У пациентов с выраженной ХПН отмечается сухость и легкий желтушно-зеленоватый оттенок (прокрашивание задерживающимися урохромами) кожных покровов. В связи с частым поражением почек при системных заболеваниях важно выявлять такие внешние признаки как «симптом бабочки» на лице (при системной красной волчанке), геморрагические высыпания (при болезни Шенляйна—Геноха), сетчатое livedo при антифосфолипидном синдроме и т. п.

При осмотре пациента с хроническим нефритом можно отметить следы расчесов на коже, обложенный сухой язык, почувствовать неприятный запах аммиака (*factor uremicus*), исходящий изо рта и кожи. *Запах мочевины* пациенты замечают не всегда. Чаще и более отчетливо его ощущают окружающие и врачи при обследовании пациента. Источником запаха являются испарения с поверхности кожи, и главным образом выдыхаемый воздух. Бронхиальные железы в такой же степени, как потовые железы кожи и железы системы пищеварения, принимают на себя функцию выведения продуктов азотистого обмена, и это является важнейшим источником уремического запаха. Все эти признаки характеризуют наступление ХПН — уремии.

*Кожный зуд* связан с раздражением рецепторов кожи токсическими продуктами азотистого обмена. Потовые железы в определенной степени также берут на себя функцию выведения азотистых шлаков, что может проявляться припудриванием сухой кожи. Тканевая жидкость, содержащая продукты азотистого обмена, раздражает рецепторы, расположенные в коже. Усилению кожного зуда способствуют расчесы, т. е. ранения эпидермиса.

У пациентов с уремией нередко наблюдается геморрагический синдром. Это обусловлено токсическим поражением костного мозга. Клинически это проявляется в виде кровоточивости десен, носовых кровотечений, геморрагий на коже.

При осмотре пациентов также необходимо обращать внимание на характерные для генетических нефропатий стигмы дисэмбриогенеза: высокое нёбо, аномалии костной системы (поли- и синдактилия, дисплазия коленной чашечки и ногтей), «заячья губа», «волчья пасть», врожденные нарушения слуха и зрения.

#### **6. Дайте описание отечного синдрома при патологии мочевыделительной системы.**

*Отеки* — важный и характерный признак многих заболеваний почек. Выраженность их различна: от пастозности лица, стоп до анасарки и появления жидкости в серозных полостях.

Характерен внешний вид пациента — лицо бледное, что связано с нарушением синтеза эритропоэтина в почках, в результате чего развивается анемия, а также со спазмом артериол кожи, иногда восковая бледность (при амилоидозе почек, липоидном нефрозе), одутловатое, с припухшими отечными веками и суженными глазными щелями — *facies nephritica* (рисунок 3).

Почечные отеки следует дифференцировать от сердечных, алиментарных, обменно-электролитных и эндокринных.

Отеки при заболеваниях почек отличаются от отеков сердечного происхождения:

— почечные отеки развиваются быстро, «сразу отекает все тело», тогда как сердечные отеки чаще всего возникают постепенно;

— почечные отеки обычно начинаются на лице, особенно на веках, затем распространяются по всему телу, тогда как сердечные отеки появляются сначала на нижних конечностях;

- почечные отеки «водянистые», рыхлые, мягкие и подвижные, тогда как сердечные — более плотные и малосмещаемые;
- почечные отеки чаще всего появляются на лице утром, сердечные — в конце дня на ногах;
- при сердечных отеках очень часто находят увеличенную печень.



**Рисунок 3 — Лицо пациента с почечными отеками (facies nephritica)**

Степень выраженности почечных отеков может быть различной, но надо еще знать, что скрытые, незамечаемые отеки могут достигать 2 и даже 6 л. Поэтому необходимо контролировать вес пациента, проводить измерение выпитой жидкости и диурез, использовать мочегонные средства для контроля выраженности отеков. Уменьшение веса на 1–2 кг после назначения мочегонных средств помогает выявить скрытые отеки.

Чрезвычайно информативной для выявления готовности ткани к отеку является волдырная проба Мак Клюра-Олдрича. Внутрикожно в области предплечья вводят 0,2 мл физиологического раствора. В нормальных условиях волдырь рассасывается за 1 ч. При склонности к отеку, волдырь рассасывается за 10–20 мин.

При заболеваниях почек (при нефротическом синдроме) отеки могут быть очень большими, рыхлыми, бледными. Отеки при этом могут быть подвижными, что связано с влиянием гравитации. При больших отеках, если пациент лежит на правом боку, отек больше выражен справа. Большие отеки, как правило, бывают упорными, однако в современных условиях использование мочегонных средств позволяет существенно улучшить качество жизни пациента.

Для хронического гломерулонефрита отечный синдром менее характерен. Он проявляется в период обострения заболевания. При почечной недостаточности отек тоже проявляется в меньшей степени, однако признаки facies nephritica могут быть достаточно отчетливыми.

Таким образом, почечные отеки встречаются (по убыванию их характерности) при следующих заболеваниях:

- острый диффузный гломерулонефрит;
- хронический диффузный гломерулонефрит;
- амилоидоз почек (любого генеза) при туберкулезе, при хронических гнойных заболеваниях (остеомиелит, бронхоэктатическая болезнь, первичный амилоидоз и др.);
- анурия при поражении почек (отравление сулемой) в терминальной стадии хронических почечных заболеваний.

**7. Назовите этапы проведения местного (детального) осмотра пациента с заболеванием мочевыделительной системы.**

Выделяют три области местного осмотра пациентов с заболеваниями мочевыделительной системы:

- осмотр лица;
- осмотр живота;
- осмотр поясницы.

**8. Перечислите и поясните причины патологических изменений при проведении местного осмотра живота и поясницы пациента с заболеваниями мочевыделительной системы.**

Осмотр живота и поясницы в большинстве случаев не выявляет заметных изменений.

Можно увидеть асимметрию живота (большие кисты почек, гидронефроз, большая опухоль почки). У астеников при осмотре надлобковой области иногда бывает заметно выбухание за счет переполнения мочевого пузыря (например, вследствие острой задержки мочи при аденоме или раке предстательной железы).

Накопление гноя или крови в паранефральной клетчатке (паранефрит, большая паранефральная гематома) может обусловить сглаживание соответствующей половины поясницы.

### **Глава III.**

#### **Перкуссия и пальпация почек, мочевого пузыря, аускультация почечных артерий *Перкуссия почек***

Топографическая перкуссия почек у здоровых людей невозможна, вследствие особенностей их расположения и прикрытия петлями кишечника, дающего тимпанический звук. Лишь при очень резком увеличении почек, когда кишечные петли раздвинуты в стороны, над областью почек можно определить тупой звук. Сравнительная перкуссия почек проводится в виде симптома Пастернацкого.

**1. Что представляет собой симптом Пастернацкого?**

Симптом Пастернацкого заключается в появлении болезненности в области почек при поколачивании над этой областью. В понимании некоторых авторов этот симптом включает поколачивание в области почек с последующим исследованием мочи на наличие в ней белка и эритроцитов.

## **2. Какова техника его выявления?**

Для выявления болезненности наносят легкие удары ребром ладони правой руки по кисти другой руки, расположенной в поясничной области в зоне проекции почек поочередно с обеих сторон. Если больной при этом отмечает боль, говорят о положительном симптоме Пастернацкого.

## **3. Какое диагностическое значение имеет этот симптом?**

Положительный симптом Пастернацкого может быть обусловлен:

1) сотрясением растянутой и напряженной почечной капсулы, например, при заболеваниях почек, сопровождающихся значительным воспалительным или застойным набуханием почечной ткани (гломерулонефрит, пиелонефрит, амилоидоз почек, застойная почка);

2) сотрясением воспаленной или растянутой и напряженной почечной лоханки, например, при пиелите, гидронефрозе и т. п.;

3) сотрясением конкрементов, находящихся в почечной лоханке и раздражающих ее слизистую оболочку;

4) при нагноении околопочечной клетчатки (паранефрите).

## **Пальпация почек**

Пальпация почек у здоровых людей крайне затруднена, так как спереди доступ к ним прикрыт реберной дугой, а сами почки расположены на задней брюшной стенке в забрюшинном пространстве. В норме почки не пальпируются, они доступны пальпации лишь в том случае, если они увеличены или опущены.

## **4. Назовите методики пальпации почек.**

Почки пальпируют двумя руками (бимануально) в положении больного лежа на спине (по В. П. Образцову), а также в вертикальном положении (по С. П. Боткину). Лучше проводить пальпацию в обоих положениях. В положении лёжа почки пальпируются легче, так как в этом случае не мешает напряжение брюшного пресса. Однако в положении стоя удаётся прощупать подвижную почку, которая под влиянием своей массы и более низкого стояния диафрагмы нередко смещается вниз и становится доступной пальпации.

## **5. Охарактеризуйте технику пальпации почек.**

*I. Момент пальпации:* ладонь левой руки врача накладывают на поясничную область так, чтобы указательный палец находился чуть ниже XII ребра, а концы пальцев левой кисти — у позвоночника. Согнутые пальцы правой кисти устанавливают под реберной дугой латеральнее наружного края прямых мышц живота.

*II. Момент пальпации:* во время вдоха сдвигают правой рукой кожу вниз и создают кожную складку (рисунок 4).

*III. Момент пальпации:* во время выдоха правую руку погружают в глубь живота, а левой рукой стремятся приблизить кпереди область соответствующего фланка (рисунок 5).

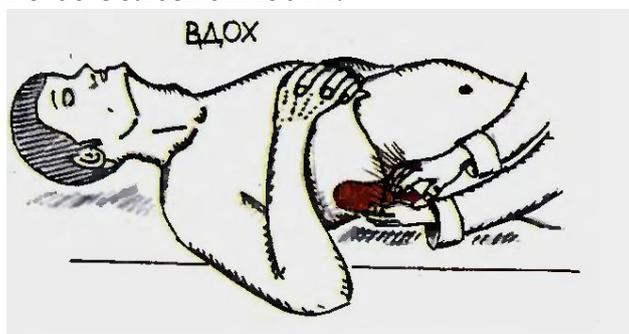


**Рисунок 4 — Пальпация почки. Установка рук врача и создание кожной складки**



**Рисунок 5 — Пальпация почки. Погружение руки вглубь живота**

*IV. Момент пальпации:* во время глубокого вдоха, когда почка опускается вниз, стремятся захватить почку между двумя сближаемыми руками, и если это удастся (обычно лишь при увеличении почки или ее опущении), соскальзывают правой пальпирующей рукой вниз (рисунок 6). При этом удастся составить представление о консистенции органа, характере поверхности почки и о ее болезненности.



**Рисунок 6 — Пальпация почки**

**6. Какие признаки позволяют убедиться, что пальпаторно выявлена именно почка?**

Выявив какое-то образование в области предполагаемого расположения почки, врач должен убедиться, что оно действительно является почкой, т. к. ее нетрудно спутать с переполненным содержимым участком толстой кишки, опухолями околопочечной клетчатки (липомы, фибромы и др.), а также с увеличенной правой долей печени, желчным пузырем (на месте правой почки), увеличенной или смещенной селезенкой (на месте левой почки).

Для почки характерны, если она прощупывается целиком, чаще всего бобовидная форма, поверхность — гладкая, консистенция — плотная,

болезненность — небольшая в виде неприятного тянущего ощущения, сопровождающегося в некоторых случаях легкой тошнотой. При прощупывании почки также важно определить симптом ballotирования. Если почка пальпируется, то легкий толчок правой руки спереди передается на ладонь левой руки сзади и наоборот.

После пальпации опущенной почки в моче иногда появляется белок (симптом Жебровского) или эритроциты. Пальпаторная протеинурия, наряду с ballotированием, также может служить отличительным признаком почки в сомнительных случаях прощупывания овального плотного тела в брюшной полости.

### ***7. Перечислите степени опущения почек.***

*Различают 3 степени опущения почек (А. А. Шелагуров, 1964):*

I степень — прощупываемая почка (*ren palpabilis*) характеризуется прощупыванием только нижнего ее полюса. Смещаемость почки небольшая.

II степень — подвижная почка (*ren mobilis*). При этом почка определяется целиком, легко смещается, не переходя за белую линию живота.

III степень — блуждающая почка (*ren migrans*), характеризуется свободным перемещением пальпируемой почки в брюшной полости в различных направлениях, в том числе за линию позвоночника в противоположную от естественного положения сторону. Она легко возвращается в свое ложе, хотя очень редко там находится. Чаще всего блуждающая почка бывает двусторонней.

### ***Перкуссия и пальпация мочевого пузыря***

#### ***8. Охарактеризуйте методику перкуссии мочевого пузыря, ее диагностическое значение.***

Перкуссия мочевого пузыря проводится после его опорожнения. Для определения верхней границы мочевого пузыря применяется тихая перкуссия, при этом палец-плексиметр передвигают сверху вниз по передней срединной линии от пупка к лобку. В норме, если мочевой пузырь пуст, то перкуторный звук в надлобковой области будет тимпанический, если же переполнен — тупым.

Переполнение мочевого пузыря наиболее часто связано с нарушением мочеотделения, обусловленного увеличением предстательной железы, при закупорке камнем или сужении мочеиспускательного канала.

#### ***9. Охарактеризуйте методику пальпации мочевого пузыря, ее диагностическое значение.***

Пальпация мочевого пузыря при отсутствии его патологии и переполнения дает отрицательный результат. При длительной задержке мочи в мочевом пузыре, последний определяется при ощупывании в виде округленного эластического тела в надлобковой области живота. Пальпация мочевого пузыря проводится сверху вниз по срединной линии по всем законам глубокой скользящей методической пальпации. Опухоли

и камни мочевого пузыря пальпации обычно не доступны, лишь при очень больших размерах и мягкой брюшной стенке иногда удается их прощупать в глубине брюшной полости за лонным сочленением.

**10. Назовите болезненные точки, выявляемые при заболеваниях мочевыводящих путей.**

При заболеваниях почек и мочевыводящих путей можно выявить наличие так называемых *болевых точек* (рисунок 7 а, б).

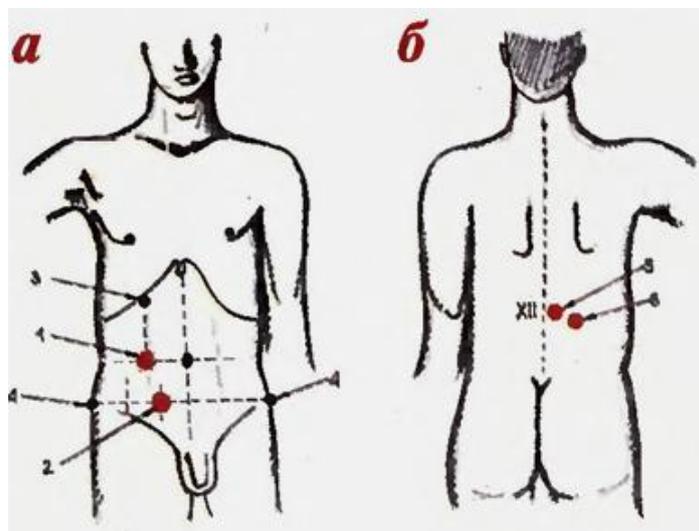
*Передние точки (рисунок 7 а)*

1. Подреберная — у переднего края X ребра.
2. Верхняя мочеточниковая — у наружного края прямой мышцы живота на уровне пупка.
3. Средняя мочеточниковая — в месте пересечения 1. *biiliaca* с вертикальной линией, проведенной через *sp. ossis pubis*.

*Примечание: некоторые авторы называют эту точку нижней мочеточниковой.*

*Задние точки (рисунок 7 б)*

1. Реберно-позвоночная — в углу, образованном XII ребром и позвоночником.
2. Реберно-поясничная — в месте пересечения XII ребра с поясничной мышцей.



**Рисунок 7 — Болевые точки при заболеваниях почек и мочеточников**

**Примечание: а — передние точки (1 — верхняя мочеточниковая точка; 2 — средняя мочеточниковая точка; 3 — наружный край прямых мышц живота; 4 — *spina iliaca anterior superior*); б — задние точки (5 — реберно-позвоночная точка; 6 — реберно-поясничная точка).**

Болезненность в области мочеточниковых точек выявляется при поражениях мочеточников (например, при наличии в них конкрементов), а в области реберно-позвоночной и реберно-поясничной точек — при заболеваниях почек.

### **11. Назовите места выслушивания почечных артерий.**

Места выслушивания почечных артерий:

— по наружному краю прямых мышц живота от нижнего края X ребра до уровня пупка справа и слева при задержке дыхания после глубокого выдоха; по данным других авторов почечные артерии выслушиваются в точках на 2–3 см выше пупка и на 2–3 см вправо и влево от срединной линии на этом уровне;

— по паравертебральным линиям на уровне XI–XII грудных и I–II поясничных позвонков при задержке дыхания после глубокого выдоха.

### **12. Каково диагностическое значение аускультации почечных артерий?**

У здоровых людей тоны и шумы в этих зонах не выслушиваются. При стенозе почечной артерии может выслушиваться систолический шум. Грубый и продолжительный шум определяется при значительном атероматозном поражении и аневризме брюшной части аорты, наличии артерио-венозного шунта сосудов почки.

## **Глава IV.**

### **Лабораторные и инструментальные методы исследования**

#### **1. Что включает общий клинический анализ мочи?**

Прежде всего, необходимо правильно произвести забор мочи, а затем исследовать:

а) физические свойства мочи (цвет, прозрачность, относительную плотность, реакцию, запах);

б) химические свойства мочи (определение белка, глюкозы, кетоновых тел, желчных пигментов и уробилина);

в) микроскопическое исследование осадка мочи (соли, клетки эпителиальные, лейкоциты, эритроциты, цилиндры) с количественным определением форменных элементов крови;

г) бактериологическое исследование мочи (определение микроорганизмов в моче).

#### **2. Какой цвет мочи здорового человека и от чего он зависит?**

В норме цвет мочи от соломенно-желтого до насыщенного желтого за счет урохромов и других пигментов. При полиурии он становится светло-желтым, а при олигурии — желто-коричневым. Цветность мочи зависит от употребляемых лекарств, наличия крови в моче, билирубина, уробилиноидов, употребляемых пищевых продуктов.

#### **3. Какова прозрачность мочи здорового человека и чем может быть обусловлено ее помутнение?**

В норме моча прозрачная. Ее помутнение может быть обусловлено лейкоцитами, слизью, солями, бактериями, клеточными элементами, жиром. Для определения степени мутности мочи может использоваться чтение печатного текста через слой мочи:

а) если текст читается легко — моча прозрачная;

б) если легко читается только средний и крупный печатный текст — слабая степень мутности;

в) если буквы различаются нечетко — умеренная степень мутности;

г) если буквы неразличимы — большая степень мутности.

#### **4. Какова относительная плотность мочи (удельный вес мочи) у здорового человека и от чего она зависит?**

В норме удельный вес мочи колеблется от 1,010 до 1,030. Эти суточные колебания происходят в связи с приемом разного характера пищи, разных объемов воды, потением, др. факторами и зависят от количества растворенных в моче плотных веществ (солей, глюкозы, мочевины, мочевой кислоты). Увеличение удельного веса мочи более 1,030 называется гиперстенурией, наблюдается при СД, сердечной недостаточности, снижении диуреза, обильном потоотделении, сухоедении. Уменьшение удельного веса мочи ниже 1,010 называется гипостенурией. Она наблюдается при снижении концентрационной функции почек, например, при почечной недостаточности, после обильного питья. Относительная плотность мочи определяется с помощью урометра (ареометра).

#### **5. Назовите параметры реакции мочи в норме и их колебания.**

У здоровых людей среднее значение рН равно  $\approx 6,0$ , то есть моча слабо-кислая. Нейтральная реакция мочи считается при  $\text{pH} = 7,0$ . Если  $\text{pH}$  меньше 7, реакция мочи считается кислее, если же  $\text{pH} > 7$ , то моча щелочнее.

Этот показатель во многом зависит от питания пациента. Если в пищевом рационе преобладают животные белки, то моча становится кислее, овощи и молочные продукты содействуют появлению щелочной реакции.

В кислой моче преобладают оксалаты (соли щавелевой кислоты), ураты (соли мочевой кислоты). Кислая моча встречается при СД, лейкозах, голодании, почечной недостаточности, а также при преобладании в пище мясных продуктов.

В щелочной моче встречаются фосфаты (соли фосфорной кислоты), углекислый кальций, также могут встречаться и оксалаты. Щелочная моча встречается при воспалительных заболеваниях мочевыделительной системы, значительном употреблении щелочных минеральных вод, соды, употреблении преимущественно молочной и растительной пищи.

#### **6. Дайте характеристику запаху мочи.**

В норме моча имеет легкий специфический запах, который определяется летучими эфирными кислотами.

При длительном стоянии моча может приобретать запах аммиака из-за разложения мочевины бактериями.

При выраженной бактериурии может быть неприятный *гнилостный запах*. При кетонурии моча приобретает *сладковатый или фруктовый запах*. При возникновении пузырно-ректального свища может быть *каловый запах*. Неприятный запах мочи может появиться при употреблении внутрь большого количества чеснока или хрена.

### **7. Дайте понятие мочевого синдрому.**

*Мочевой синдром* — это клинико-лабораторное понятие, включающее протеинурию, лейкоцитурию, гематурию и цилиндрурию.

### **8. Дайте характеристику протеинурии.**

Большее, чем в норме количество белка в моче называется протеинурией.

Считается, что в моче здорового человека белка не должно быть.

Но в моче всегда присутствует незначительное количество плазменных белков (0,03–0,05 г/сутки), которое обычными качественными пробами не определяется. При исследовании общего анализа мочи у здорового человека количество белка не должно превышать 0,033 г/л.

Протеинурия может быть почечного (ренальная) и внепочечного (постренальная и преренальная) происхождения. Почечная (ренальная) протеинурия возникает при поражении самой почки и делится на клубочковую и канальцевую. Примером клубочковой протеинурии может быть гломерулонефрит, канальцевой — пиелонефрит. При выраженных изменениях в почках при тех же гломерулонефрите, пиелонефрите, амилоидозе почек ренальная протеинурия может быть смешанного характера. В этих случаях количество белка в моче обычно превышает 1 г/л и может сочетаться с наличием в моче гиалиновых цилиндров.

Внепочечная протеинурия встречается при циститах, уретритах, простатитах, вульвовагинитах и, как правило, не превышает 1 г/л белка в моче (постренальная протеинурия). Выделяют и преренальную протеинурию, например, при синдроме разможжения, когда в кровь поступает много белка и он не успевает реабсорбироваться или при миеломной болезни (протеинурия Бенс–Джонса). Эту протеинурию еще называют протеинурией переполнения, т. к. происходит повышенное образование плазменных низкомолекулярных белков (гемоглобин, миоглобин) и почки не в состоянии их реабсорбировать.

Функциональная (преходящая или ситуационная) протеинурия может возникать после чрезмерной физической нагрузки, переохлаждения, эмоционального возбуждения, пальпации.

Есть деление протеинурии в зависимости от величины молекулярной массы белка в моче:

а) если в моче альбумины и глобулины протеинурию называют *неселективной*, она встречается при тяжелых заболеваниях почек, когда сильно поражена базальная мембрана почечных клубочков;

б) если в моче только альбумины, протеинурию называют альбуминурией или *селективной*, она указывает на незначительное повреждение базальной мембраны почечных клубочков.

### **9. Дайте характеристику глюкозурии.**

Появление глюкозы в моче называется глюкозурией.

Моча здорового человека содержит минимальное количество глюкозы (0,01–0,15 г/л), которое не обнаруживается обычными лабораторными пробами, которые применяются многие годы. Поэтому упрощенно считается, что в моче здорового человека глюкозы не должно быть.

За сутки в норме не должно выделяться более 0,2 г глюкозы (в среднем 0,05 г).

Глюкозурия бывает физиологической и патологической. *Физиологическая* глюкозурия встречается при употреблении с пищей большого количества углеводов. В этом случае в крови человека появляется более чем 9,99 ммоль/л. Эта цифра глюкозы называется почечным «порогом». Кроме того, физиологическая глюкозурия может появиться после эмоционального напряжения.

*Патологическая* глюкозурия может быть:

- 1) почечной, когда понижена реабсорбция глюкозы в почечных канальцах. В этом случае ее уровень в крови нормальный;
- 2) панкреатической — при СД;
- 3) тиреогенной — при тиреотоксикозе;
- 4) гипофизарной — при синдроме Иценко—Кушинга;
- 5) надпочечниковой — при феохромоцитоме;
- 6) печеночной — при циррозе печени.

Лучше определять глюкозу в суточном количестве мочи или 3 раза в сутки (каждые 8 ч), чтобы правильно подобрать дозу сахароснижающих препаратов и время их назначения. В настоящее время для определения глюкозы в моче используются индикаторные полоски (глюкозооксидазный тест).

#### ***10. Какие тела называются кетоновыми и каково их диагностическое значение?***

К кетоновым телам относят ацетон, ацетоуксусную и β-оксимасляную кислоты. В норме они не выявляются. Кетонурия появляется в моче при СД и является признаком декомпенсации диабета. Кроме того, кетонурия может появиться при голодании, алкогольной интоксикации, неукротимой рвоте, поносе, тиреотоксикозе.

В моче кетоновые тела можно определить экспресс-методами.

#### ***11. Когда в моче появляется билирубин и уробилин?***

В норме билирубина в моче не должно быть. Он появляется в моче при механической (подпеченочной) и паренхиматозной (печеночной) желтухах, когда в крови увеличивается количество связанного с глюкуроновой кислотой билирубина.

В норме уробилин выделяется с мочой в незначительном количестве (6,0–10,2 ммоль/сут). Высокие уровни уробилина в моче встречаются при паренхиматозной и гемолитических желтухах. Важно отметить, что при механической желтухе уробилин в моче отсутствует.

#### ***12. Что такое уробилиноиды?***

Это продукты обмена билирубина: уробилиноген, уробилин, стеркобилиноген и стеркобилин.

#### ***Микроскопическое исследование осадка мочи***

#### ***13. Какие виды осадка мочи различают?***

- а) организованный осадок. К его элементам относят эритроциты, лейкоциты, цилиндры, клетки эпителия;
- б) неорганизованный осадок представлен кристаллами солей.

### Организованный осадок

*Эритроциты* — в норме в поле зрения микроскопа может быть 0–1 эритроцит. Превышение данного норматива должно расцениваться как гематурия. Она может быть микрогематурией, при которой цвет мочи не изменяется и эритроциты выявляются только микроскопически (от единичных до 10–100 в поле зрения). При макрогематурии эритроциты в моче не поддаются подсчету, покрывают все поле зрения микроскопа. Визуально моча окрашивается в красный цвет или цвет «мясных помоев». Гематурия появляется при гломерулонефрите, пиелите, почечно-каменной болезни, травмах, опухолях, туберкулезе почек. Различают неизмененные и выщелоченные эритроциты.

Выщелоченные эритроциты не содержат гемоглобина и чаще имеют почечное происхождение.

Если в моче много выщелоченных эритроцитов и много белка, можно думать о повреждении почечных клубочков.

Если в моче много неизмененных эритроцитов и незначительное количество белка, то можно думать о гематурии, связанной с патологией мочевыводящих путей.

Для выяснения источника гематурии можно использовать пробу 3 стаканов (сосудов). Больной при мочеотделении выделяет мочу последовательно в три стакана. Если эритроциты обнаруживаются только в 1-м сосуде, источником гематурии является уретра. Если эритроциты обнаруживаются во всех 3 стаканах, источником гематурии является почка. Если гематурия обнаруживается только в 3-м стакане, ее источником чаще всего является мочевого пузыря.

*Лейкоциты* в моче здорового человека представлены главным образом нейтрофилами, до 3–5 в поле зрения микроскопа.

Если лейкоцитов в осадке мочи выше нормы — это лейкоцитурия. Она может быть незначительной (8–40 в поле зрения микроскопа), умеренной (50–100 в поле зрения) и выраженной, когда лейкоциты покрывают все поле зрения микроскопа. В этом случае она называется *пиурией*.

Лейкоцитурия встречается при наличии воспалительного процесса (цистит, пиелонефрит, интерстициальный нефрит, простатит, туберкулез), мочекаменная болезнь. Пиурия наблюдается при гнойном пиелонефрите, гидронефрозе.

Локализацию воспалительного процесса помогает выявить вышеупомянутая 3-хстаканная проба. Диагностическая значимость ее аналогична оценке эритроцитов (см. выше).

Клетки Штернгеймера—Мальбина или «активные лейкоциты» представляют собой сегментоядерные нейтрофилы, которые изменили свою форму и свойства, в цитоплазме которых заметно броуновское движение гранул. Если этих клеток более 10–25 % по отношению ко всем лейкоцитам в моче, то это свидетельствует об активизации воспалительного процесса в мочевыводящих путях.

*Цилиндры* состоят из белка, клеточных элементов, слизи, кристаллов солей. В зависимости от внешнего вида и структуры их делят на гиалиновые, зернистые, восковидные, эритроцитарные, лейкоцитарные, эпителиальные. Наличие цилиндров в моче называется цилиндрурией. Они образуются в почечных канальцах, поэтому имеют цилиндрическую форму.

Гиалиновые цилиндры образуются из белков сыворотки крови, которые профильтровались через почечные клубочки, не реабсорбировались в проксимальных канальцах и соединились с белком Тамма—Хорсфалла, который секретируется эпителием почечных канальцев. Гиалиновые цилиндры бледные, почти прозрачные образования. Они могут увеличиваться при заболеваниях почек, когда имеется протеинурия, а также могут быть в норме в небольшом количестве (20–50 в 1 мл мочи).

Зернистые цилиндры образуются из распавшихся клеток почечного эпителия. Свидетельствуют о дистрофическом процессе в почечных канальцах. Зернистые цилиндры темно-желтоватые и бледно-сероватые. Встречаются при остром гломерулонефрите, застойных явлениях в почках.

Восковидные цилиндры образуются из аморфной массы распавшихся клеток почечных канальцев, которые потеряли клеточную структуру. Они имеют цвет воска и свидетельствуют о тяжелых хронических поражениях почек (хронический гломерулонефрит, амилоидоз почек).

Эритроцитарные цилиндры образуются в почечных канальцах при наличии гематурии почечного происхождения. Имеют желтый цвет. Встречаются при гломерулонефритах, туберкулезе почек, опухолях, инфаркте почки.

Лейкоцитарные цилиндры образуются в почечных канальцах при гнойных процессах в почках, чаще всего обнаруживаются при выраженных пиелонефритах. При распавшихся лейкоцитах они напоминают зернистые цилиндры.

Эпителиальные цилиндры состоят из склеенных слущенных клеток канальцевого эпителия, еще не подвергшихся распаду. Указывают на острый патологический процесс в почках, а если они в небольшом количестве, то могут отражать застой в почках.

*Цилиндрониды* — это цилиндры из слизи. Они различной формы и величины, с продольной исчерченностью, неровными контурами, концы раздваиваются. Диагностического значения не имеют.

Эпителиальные клетки в норме могут быть единичными в поле зрения. В значительном количестве они проявляются при воспалительных процессах мочевыводящих путей. Эпителиальные клетки в мочевом осадке могут быть плоскими, в виде переходного эпителия, имеющего различную форму, клетки почечного эпителия (призматический эпителий почечных канальцев).

Плоский эпителий находится в мочеиспускательном канале, мочевом пузыре, половых путях и большого диагностического значения не имеет. Переходный эпителий выстилает слизистую оболочку лоханки, мочеточника, мочевого пузыря. В большом количестве они указывают на воспали-

тельный процесс (пиелит, цистит). Единичные (2–5 в поле зрения) клетки плоского и переходного эпителия могут быть в нормальной моче. А клетки почечного эпителия в нормальной моче отсутствуют.

#### *Неорганизованный осадок мочи*

Он представлен солями, выпавшими в осадок в виде кристаллов и аморфных масс. Большого диагностического значения этот осадок мочи не имеет.

В кислой моче преимущественно встречаются ураты (соли мочевой кислоты), мочевая кислота, оксалаты (соли щавелевой кислоты), сульфаты.

В щелочной и нейтральной моче преимущественно встречаются фосфаты, мочекислый аммоний (единственная соль мочевой кислоты, выпадающая в осадок при щелочной реакции мочи), углекислый кальций.

Кристаллы мочевой кислоты могут выявляться в моче при большом употреблении мясной пищи, лихорадке, подагре, лейкозах, гломерулонефритах, ХПН.

Оксалаты обнаруживаются преимущественно при питании растительной пищей, при пиелонефрите, сахарном диабете.

Фосфаты появляются в моче после обильного употребления щелочных минеральных вод, при вегетарианской диете. Патологическая фосфатурия может появиться при повышенном распаде тканей, богатых фосфором (лейкоциты, нервная, мышечная ткани), при подагре, рахите, лейкозе, эпилепсии. Моча при этом мутная, молочного цвета.

#### ***14. Охарактеризуйте методы анализа мочи по Нечипоренко, Аддису—Каковскому и Амбурже.***

Упомянутые методы исследования мочи относятся к количественному методу микроскопического исследования осадка мочи. Эти методы определяют количество эритроцитов, лейкоцитов и цилиндров в осадке мочи, выделенной за единицу времени и в определенном объеме мочи.

Например, по Нечипоренко анализируется 1 мл средней порции утренней мочи. В норме в 1 мл мочи должно содержаться не более 1 тыс эритроцитов, до 2,5 тыс лейкоцитов и до 50 гиалиновых цилиндров.

В исследовании мочи по Аддису—Каковскому подсчитывается количество эритроцитов, лейкоцитов и цилиндров в моче, выделенной за сутки. В норме эритроцитов до 1 млн, лейкоцитов до 2 млн, цилиндров до 20 тыс.

В исследовании мочи по Амбурже подсчитывают количество эритроцитов, лейкоцитов и цилиндров в количестве мочи, выделенной за 1 минуту. Норматив аналогичен пробе по Нечипоренко.

Диагностическая значимость этих методов (проб) исследования мочи в том, что при гломерулонефритах преимущественно увеличиваются эритроциты, а при пиелонефритах — лейкоциты.

#### ***15. Дайте характеристику исследованию мочи по Зимницкому.***

Это исследование относится к функциональным методам исследования мочи. Оно характеризует способность почки концентрировать мочу. Больному выдают 8 пустых и чистых бутылочек (банок) для сбора мочи в те-

чение суток. Начинают сбор мочи обычно с 6 или 7 ч утра сначала в одну банку, а затем через каждые 3 ч больной должен помочиться поочередно в другие банки. Все 8 порций направляют в лабораторию, где в каждой порции мочи определяют объем в мл, удельный вес (плотность). В норме суточный диурез составляет около 75 % от выпитой жидкости. Количество мочи в каждой порции может колебаться от 70 до 250 мл, а удельный вес — от 1005 до 1028 при обычном питьевом режиме. Собранную мочу с 6.00 до 18.00 называют дневным диурезом, а с 18.00 до 6.00 — ночным диурезом. В норме соотношение дневного и ночного диуреза составляет 3:1.

Если удельный вес хотя бы в одной порции достигает 1,020, то можно считать, что концентрационная функция почки сохранена. Разница между минимальным и максимальным удельным весом мочи в норме должна быть не менее 10. Если же колебания плотности мочи менее 10, говорят об изостенурии.

Если удельный вес мочи во всех 8 порциях не выше 1,012, говорят о гипостенурии, и если эти колебания с разницей менее 10, то говорят об гипоизостенурии. Гипоизостенурия и изостенурия указывают на снижение функции почек концентрировать мочу, что встречается при хронических заболеваниях почек, ОПН.

Что касается объема мочи в каждой из 8 порций, то разница между минимальной и максимальной порциями не должна быть менее 100 мл. Обращаем внимание, что в норме объем мочи и удельный вес каждой из 8 порций находятся в обратно-пропорциональной зависимости. Если же в малой по объему порции определяется и низкий удельный вес, то это указывает на наличие ХПН.

Умеренное снижение удельного веса мочи при отсутствии признаков почечной недостаточности может наблюдаться при несахарном диабете, схождении отеков, хроническом пиелонефрите, дисэнцефальных расстройствах.

### ***16. Дайте характеристику пробе Реберга.***

Данная проба (метод исследования) позволяет оценивать величину клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции.

В норме величина клубочковой фильтрации равна 100–120 мл/мин, канальцевая реабсорбция составляет 98–99 %.

Для определения величины клубочковой фильтрации используют клиренс (коэффициент очищения) тех веществ, которые выводятся из организма только путем фильтрации в почечных клубочках.

Клиренс какого-либо вещества соответствует объему плазмы, очищенной почками от данного вещества в единицу времени. Для определения клиренса надо знать концентрацию данного вещества в крови и моче и диурез за определенный промежуток времени.

К таким веществам относится креатинин. Для этого мочу собирают в виде 2-х часовых порций:

1) для получения первой порции мочи больной утром выпивает 300–400 мл воды или чая и мочится в унитаз. Строго через час больной мочится в отдельную посуду (1-я порция);

2) еще через час собирают вторую порцию мочи в отдельную посуду.

В каждой часовой порции определяют объем мочи, минутный диурез и концентрацию креатинина.

Утром натощак у больного берется кровь из вены и в ней определяют концентрацию эндогенного креатина в плазме крови.

Затем по формуле (1) определяют клиренс эндогенного креатинина.

$$F = \frac{N}{P} \cdot V, \quad (1)$$

где F — клубочковая фильтрация в мл/мин; N — концентрация креатинина в моче; P — концентрация креатинина в плазме крови; V — минутный диурез.

Канальцевую реабсорбцию вычисляют по формуле (2):

$$R = \frac{(F-V)}{F} \times 100 \%, \quad (2)$$

где R — канальцевая реабсорбция; F — клубочковая фильтрация; V — минутный диурез.

Снижение клубочковой фильтрации наблюдается при хроническом гломерулонефрите, амилоидозе, гломерулосклерозе, ХПН.

Снижение канальцевой реабсорбции наблюдается при пиелонефрите, гидронефрозе, поликистозе почек.

### **17. Дайте характеристику основным биохимическим показателям крови при заболеваниях почек.**

В клинике внутренних болезней особое место занимает почечная или ренальная азотемия — избыточное содержание в крови азотистых веществ, обусловленная нарушением выделительной функции почек. Для ее оценки в сыворотке крови используются конечные продукты азотистого обмена: остаточный азот, мочевины, креатинин, индикан, мочевая кислота. Остаточный азот — понятие собирательное, отражающее суммарное количество безбелковых азотистых веществ (мочевина, креатинин, индикан, мочевая кислота, аминокислоты и др.) В норме его количество в крови в пределах 20–45 мг (14,3–28,6 ммоль/л). Мочевина синтезируется в печени из аммиака. До 90 % она выводится из организма почками (10 % через кишечник) путем клубочковой фильтрации. В норме ее количество в сыворотке крови до 8,3 ммоль/л (2,5–8,3). Важно подчеркнуть, что азот мочевины составляет около 50% всего остаточного азота крови, а при почечной недостаточности может достигать уровня 90%. Креатинин образуется в мышцах и выводится из организма только почками. Его уровень в крови почти не зависит от экстраренальных влияний, поэтому по сравнению с определением мочевины, определение содержания креатинина в крови дает более достоверную информацию о состоянии азотовыделительной функции почек. В норме его содержание в сыворотке крови составляет

0,062–0,11 ммоль/л. *Индикан* вырабатывается в печени при обезвреживании индола, который образуется в кишечнике при гнилостных процессах, выводится из организма почками, но заметное его повышение наблюдается лишь в поздних стадиях почечной недостаточности, поэтому для ранней диагностики его определение не имеет существенного значения. В крови здоровых людей он отсутствует. *Мочевая кислота* образуется в организме в результате обмена пуриновых оснований, входящих в состав нуклеопротеидов. В норме ее количество в сыворотке крови составляет 0,120–0,472 ммоль/л. Повышенное ее количество в крови (гиперурикемия) зависит от многих экстраренальных факторов (подагра, лейкозы, сепсис и др.), поэтому снижается ее значение в определении почечной недостаточности.

*Вывод:* из всех компонентов остаточного азота наиболее важное значение для диагностики нарушения азотовыделительной функции почек имеет определение в сыворотке крови креатинина и мочевины.

**18. Назовите наиболее распространенные рентгенологические методы исследования почек и мочевыводящих путей.**

*Обзорная рентгенография* (делается снимок почек и мочевыводящих путей).

*Внутривенная (нисходящая) экскреторная урография* (в вену вводится контрастное вещество (верографин, диотраст), которое через почки поступает в мочевыводящие пути. Серия последующих рентгеновских снимков позволяет выявлять в почках и мочевых путях патологические изменения).

*Ретроградная (восходящая) урография* (контрастное вещество вводится через катетер в почечную лоханку с использованием цистоскопа, а затем делается несколько рентгеновских снимков. Снимки получаются более контрастными, чем при нисходящей урографии).

*Почечная ангиография* (производится через кожное введение катетера через бедренную артерию в почечную, куда вводят контрастное вещество и по снимкам оценивают состояние почечных артерий).

*Компьютерная томография* (современный рентгенологический метод исследования с высокой разрешающей способностью, но с немалой лучевой нагрузкой).

**19. Назовите наиболее распространенные инструментальные (нерентгенологические) методы исследования почек и мочевыводящих путей.**

*Цистоскопия* (эндоскопический метод исследования мочевого пузыря).

*Хромоцистоскопия* (перед введением цистоскопа в мочевой пузырь больному в вену вводится красящее вещество индигокармин. Затем вводится цистоскоп и визуально определяется время и симметричность появления индигокармина в устьях мочеточника. Задержка выделения красителя из устья, например, правого мочеточника, указывает на блокирование мочеиспускания из правой половины мочевыделительной системы).

*Ультразвуковое исследование.* с высокой разрешающей способностью без лучевой нагрузки. Наиболее распространенное современное исследо-

вание с большими диагностическими возможностями. Оно значительно потеснило рентгенологические методы исследования.

*MPT* — одно из самых современных инструментальных лучевых методов исследования

*Биопсия почек.* Специальной биопсийной иглой через кожу в проекции почки делается прокол и берется часть почечной ткани для микроскопического исследования с целью уточнения диагноза.

## **20. Дайте понятие о радиоизотопной ренографии.**

Метод исследования функции почек, основанный на введении в вену радиоактивного вещества ( $I^{131}$ , гиппуран), которое через почечную артерию поступает в почки и из нее выводится в мочеточник. Регистрирующее устройство в виде  $\gamma$ -камеры располагается над областью почек.

*РРГ* — наиболее распространенная методика исследования, позволяющая оценить степень кровоснабжения почек, функциональную активность проксимальных отделов канальцев по транспорту изотопов, состояние собирательной системы почек. Для проведения исследования используется гиппуран, меченный изотопами йода ( $^{131}I$  и  $^{125}I$ ), который избирательно накапливается и выводится в основном почками. Процесс поступления изотопа в мочевые пути и выведения его из организма, отражающий функциональное состояние почек в целом, проявляется изменением интенсивности  $\gamma$ -излучения в поясничной области. Это излучение улавливается детекторами, расположенными в области проекции почек. В них  $\gamma$ -излучение преобразуется в электрические импульсы, которые регистрируются на самописце в виде кривых — ренограмм. Для определения скорости очищения крови от изотопа (клиренс крови) третий детектор закрепляется над областью сердца исследуемого. Изотопную ренографию проводят лицам с патологическими изменениями в моче, при росте уровня азотистых шлаков в крови, больным со значительным повышением АД, при стойком характере болей в поясничной области. Исследуемого усаживают в кресло вертикально. Датчики устанавливают перпендикулярно поверхности спины пациента над проекцией почек. Третий датчик (клиренс крови) крепят над прекардиальной областью. После чего вводят внутривенно гиппуран, меченный изотопами йода с поправкой на массу исследуемого. Исследование в большинстве случаев продолжается 18–20 мин. Больного информируют о необходимости опорожнения мочевого пузыря в ближайшее время после процедуры.

Радиоизотопная ренограмма включает 3 кривых (рисунок 8), отражающих динамику  $\gamma$ -излучения над почками и сердцем (клиренс крови). Каждая кривая над почками состоит из 3 сегментов: сосудистого (А), секреторного (В) и экскреторного (С).

Первый сегмент соответствует поступлению изотопа в сосудистое русло почки и отражает ее васкуляризацию. Продолжительность записи этого сегмента должна составлять не более 40–50 с. Второй сегмент ренограммы более медленный, подъем кривой фиксируется в течение 3–5 мин и отражает

накопление изотопа клетками проксимальных отделов канальцев. После достижения максимума накопления начинается транспорт гиппурана в просвет почечных канальцев, чему соответствует снижение активности  $\gamma$ -излучения над почкой и начало третьего сегмента ренограммы. Спустя 15–20 мин от начала исследования эта кривая переходит в плато, указывая на отсутствие  $\gamma$ -излучения в области почек и на необходимость прекращения записи.

Величина клиренса характеризует суммарную очистительную функцию почек. Кривая клиренса выглядит в виде 2 сегментов: 1 — крутой линии, пик которой достигается через 2–5 с после поступления изотопа в кровяное русло, и 2 — пологого снижения, скорость которого зависит от функции почек.

В клинической практике принято оценивать 3 показателя:

$T_{\text{макс}}$ . — время максимального подъема ренограммы (в норме до 5 мин);

$T_{1/2 \text{ экскр.}}$  — период полувыведения (в норме 8–10 мин);

$T_{1/2 \text{ клиренса}}$  — период получищения крови (в норме 5–7 мин, или 50 %, показатель Winter).

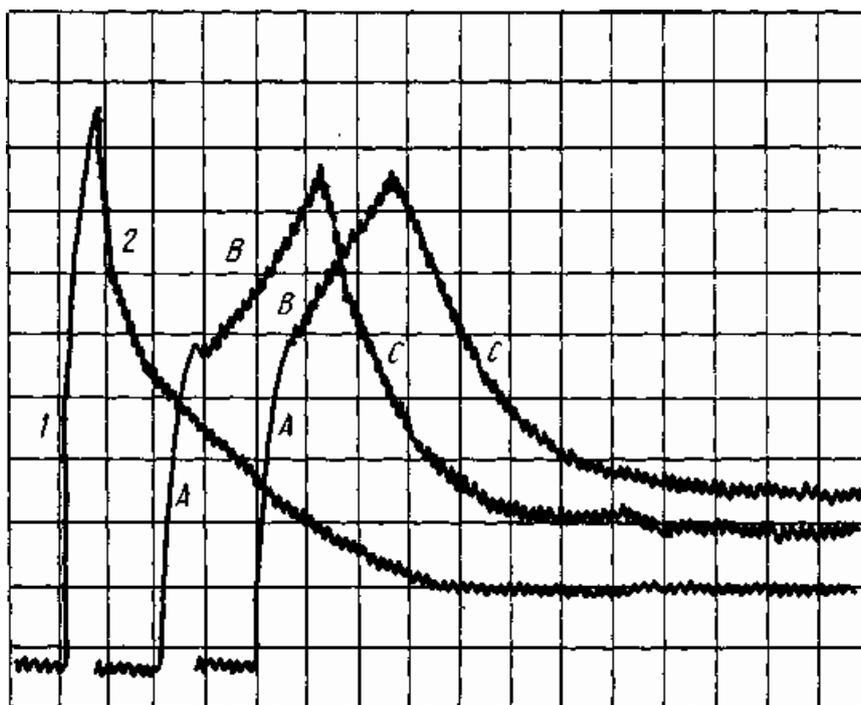


Рисунок 8 — Радиоизотопная ренограмма в норме

Различают три основных типа патологических ренограмм, встречающихся при различных заболеваниях почек и других органов: обструктивный, паренхиматозный и афункциональный. В зависимости от вида и фазы патологического процесса может наблюдаться целый ряд переходных типов радиоизотопных ренограмм (рисунок 9 а, б).

*Обструктивный тип кривой* отмечается при полном прекращении оттока мочи из почки, характеризуется нормальным или незначительно сниженным сосудистым сегментом, переходящим в постоянно увеличиваю-

щийся секреторный сегмент. Экскреторный сегмент отсутствует. Высота сосудистого сегмента зависит от кровообращения в почке, а крутизна секреторного — от степени обтурации мочевых путей и от функционального состояния почек. Такой тип ренограммы наблюдается при острой закупорке мочеточника камнем, его спазме или сдавлении близко расположенным опухолевым или воспалительным инфильтратом (в таких случаях обструктивная кривая фиксируется над двумя почками).

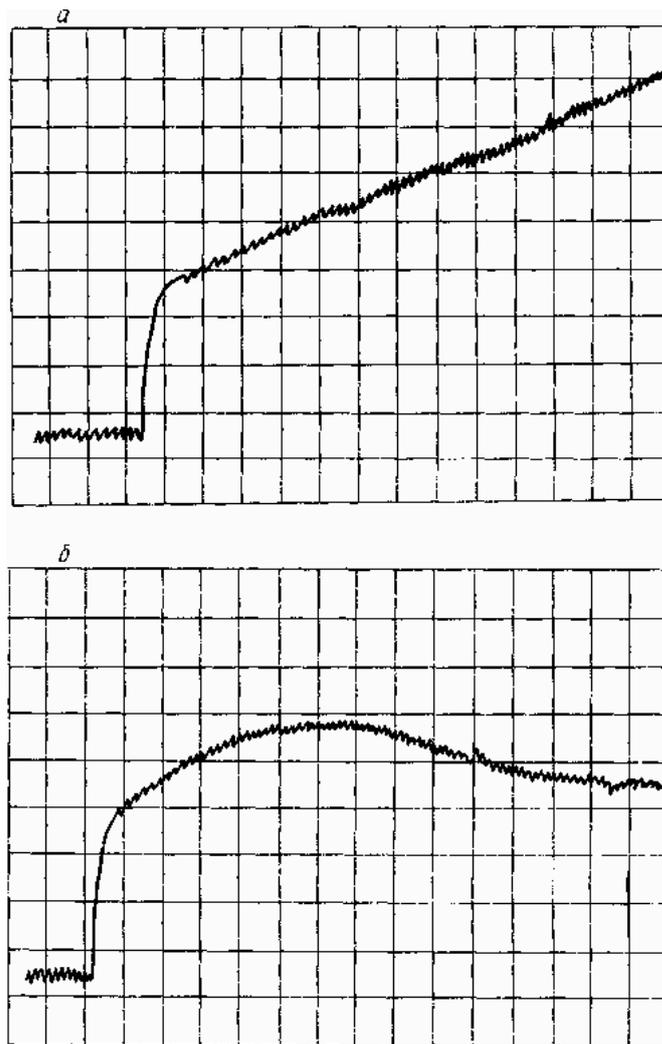
При частичном нарушении пассажа мочи из почки вследствие мочекаменной болезни, воспалительных, дегенеративных и склеротических процессов в паренхиме, при которых страдают клетки эпителия проксимальных отделов канальцев, получают кривую записи *паренхиматозного типа ренограммы*. Она характеризуется различной степени снижением сосудистого сегмента, связанным с гибелью функционирующих нефронов. Секреторный сегмент при этом удлинен, а экскреторный более пологий. Уменьшение сосудистого и секреторного сегментов обусловлено нарушением почечного кровообращения, интерстициальным отеком паренхимы и замещением ее фиброзной тканью. Удлинение экскреторного сегмента в таких случаях вызвано не столько обструкцией канальцев, собирательных трубок и более крупных коллекторов воспалительным и дистрофическим детритом, слущенными клетками почечного эпителия, сколько снижением количества мочи и нарушениями транспорта изотопа клетками проксимальных отделов канальцев.

Хронические заболевания почек в далеко зашедших стадиях (хронический гломерулонефрит, хронический пиелонефрит, нефроангиосклероз при АГ, СД) приводят к симметричным изменениям ренограммы паренхиматозного типа.

При урологических заболеваниях, носящих односторонний или двусторонний характер (но с преимущественным поражением одной из почек), изотопная ренограмма показывает асимметричные кривые, отражающие степень поражения почек.

*Афункциональный тип кривой* ренограммы свидетельствует об отсутствии функции эпителия проксимальных отделов канальцев вследствие тотального замещения их склеротической тканью. Ренограмма такой почки представлена низким сосудистым сегментом и прямой линией без выделения секреторного и экскреторного сегментов. Такую ренограмму можно получить на стороне врожденного или ятрогенного (нефрэктомия) отсутствия почки, при полной окклюзии почечной артерии атеросклеротической бляшкой, врожденной гипоплазии почки с отсутствием элементов паренхимы и при других почечных аномалиях.

Двусторонние афункциональные кривые характерны для конечной стадии заболеваний почек любой этиологии с исходом в нефросклероз, проявляющийся ХПН.



**Рисунок 9 — Типы кривой радиоизотопной ренограммы.**  
 Примечание: а — обструктивный; б — паренхиматозный.

## Глава V. Нефротический синдром

### *1. Дайте определение НС.*

НС — это клинико-лабораторный симптомокомплекс, обусловленный структурным повреждением базальных мембран капилляров клубочков с резким повышением их проницаемости и клинически проявляющийся сочетанием массивной протеинурии и гипопроteinемии с распространенными отеками, гиперлипидемией и снижением резистентности к инфекции.

### *2. Назовите причины и механизмы развития НС.*

В основе развития НС лежат аутоиммунные механизмы и нарушение белкового и жирового обмена. Иммуному повреждению подвергаются базальная мембрана почечных клубочков, клетки почечных канальцев. Это происходит вследствие осаждения на них фракций комплемента, иммунных комплексов, антител к базальной мембране.

Различают первичный и вторичный НС. Взгляд на *первичный НС* имеет двоякий: одни авторы считают, что он развивается при собственно заболеваниях почек (гломерулонефриты, первичный амилоидоз почек, врожденный и наследственный НС); другие считают первичным только идиопатический НС, т. е. когда неизвестна его причина. *Вторичный НС* развивается при системных заболеваниях (системная красная волчанка, СД, геморрагический васкулит), ревматоидном полиартрите, инфекционном эндокардите, туберкулезе, хронических нагноительных заболеваниях легких (бронхоэктазы, абсцессы легких и др.).

### **3. Каковы главные клинические отличия нефритического синдрома от НС?**

Для нефритического синдрома характерны выраженная гематурия, повышение АД, менее выраженные отеки. А при НС отеки выраженные вплоть до анасарки с водянкой серозных полостей, эритроциты в моче единичные, гиперлипидемия, гипопроотеинемия. АД может быть в пределах нормы и только с развитием почечной недостаточности становится высоким. Протеинурия более выражена при НС.

### **4. Какие основные гистологические изменения в почечной ткани при НС?**

- Изменяется структура клеток почечного клубочка.
- Гиалиновая и вакуольная дистрофия клеток проксимальных почечных канальцев.
- Наличие «пенистых клеток», содержащих липиды.

### **5. Что является ведущим симптомом НС?**

Массивная протеинурия, появление которой объясняют уменьшением или исчезновением постоянного электрического заряда стенки капиллярной петли почечного клубочка. Это явление объясняют резким уменьшением белка сиалопротеина в стенке капилляра клубочка и в самой базальной мембране. Параллельно нарушается процесс реабсорбции белка в проксимальном канальце нефрона.

### **6. Опишите основные симптомы НС.**

Это, прежде всего, выраженные отеки на лице, туловище, конечностях. Жидкость скапливается во внутренних органах и серозных полостях. Когда нарастают отеки, уменьшается диурез. Моча имеет высокий удельный вес (1,035–1,040) и выраженную протеинурию (20 г/л и более). Лейкоцитурия и гематурия для НС нехарактерны, имеются дистрофические изменения кожи, ее бледность, ломкость ногтей и волос. Температура тела нормальная или даже снижена. Постоянным симптомом является гиперлипидемия: холестерин до 14 ммоль/л и выше, увеличиваются  $\beta$ -липопротеиды, фосфолипиды. АГ не характерна для НС, но иногда АД повышается при так называемой смешанной форме НС. Наличие других симптомов связано с характером основного заболевания и развитием осложнений в процессе развития НС.

### **7. Какие осложнения могут развиваться при НС?**

1. Гидроторакс и гидроперикард, которые могут вызвать выраженную одышку.
2. Гиперкоагуляция может привести к тромбозам и эмболиям.
3. Снижение иммуноглобулинов делает больных восприимчивыми к инфекции.
4. Отек мозга, сетчатки глаза, глазного дна и др.
5. При прогрессировании основного заболевания может развиваться почечная недостаточность.

### **8. Какой прогноз у больных с НС?**

Если лечение основного заболевания, вызвавшего НС будет своевременным и адекватным, то прогноз может быть благоприятным.

## **Глава VI.**

### **Острая почечная недостаточность**

#### **1. Что такое ОПН?**

ОПН — острое нарушение фильтрационной, экскреторной и секреторной функций обеих почек или единственной почки вследствие воздействия на почечную паренхиму различных патологических экзогенных и эндогенных факторов, что приводит к олигоанурии, гиперазотемии, нарушению водно-электролитного и кислотно-щелочного равновесия.

#### **2. Является ли ОПН самостоятельным заболеванием?**

ОПН — это всегда вторичное состояние, синдром, для которого характерны проявления основной патологии, а затем почечные симптомы.

#### **3. Назовите причины ОПН.**

Выделяют три основные группы причин ОПН:

- преренальные (гемодинамические);
- ренальные (паренхиматозные);
- постренальные (обструктивные).

#### **4. Что является причинами преренальной ОПН?**

Сердечная недостаточность, шок, коллапс, значительное уменьшение объема циркулирующей крови (например, при кровопотере), т. е. причины, приводящие к острому нарушению почечного кровообращения.

#### **5. Что является причинами ренальной ОПН?**

1. Отравление нефротоксическими ядами (удобрениями, ядовитыми грибами, солями урана, кадмия, меди, ртути).
2. Бесконтрольное употребление некоторых лекарственных средств (сульфаниламидов, антибиотиков, противоопухолевых препаратов и др.).
3. Большая доза рентгеноконтрастных веществ.
4. Циркуляция в крови большого количества гемоглобина или миоглобина (при макрогемоглобинурии, длительном сдавлении тканей, переливании несовместимой крови).

5. Острые воспалительные заболевания почек (острые формы пиелонефрита, гломерулонефрита).

**6. Что является причинами постренальной ОПН?**

1. Двухсторонняя обструкция мочевыводящих путей конкрементами.
2. Опухоли мочевого пузыря, предстательной железы, мочеточников, клетчатки забрюшинного пространства.
3. Уретрит, периуретрит.

**7. Что такое аренальная ОПН?**

Аренальная форма ОПН — очень редкая форма, развивающаяся у пациентов после удаления по жизненным показаниям обеих или единственной почки (травма, опухоль, сморщенная почка и др.).

**8. Какие периоды (стадии) выделяют в течении ОПН?**

В течении ОПН выделяют следующие периоды:

- начальный или период действия этиологического фактора;
- олигоанурический период;
- период восстановления диуреза или полиурическая стадия;
- период восстановления функции почек или стадия исхода.

**9. Каковы клинические проявления и длительность 1-й стадии ОПН?**

Начальная стадия проявляется симптоматикой основного заболевания, приведшего к ОПН (шок, кровопотеря, отравление). Специфические симптомы на этой стадии отсутствуют. Длительность обычно 1–2 дня.

**10. Каковы клинические проявления и длительность 2-й стадии ОПН?**

Олигоанурическая стадия проявляется резким уменьшением количества выделяемой мочи. Если в сутки выделяется 150–500 мл мочи, то говорят об олигурии. При анурии объем мочи составляет не более 100 мл. В этот период в крови накапливаются конечные продукты метаболизма, основную часть которых составляют азотистые шлаки. Так как почки перестают выполнять свои функции, нарушаются водно-электролитный баланс и кислотно-щелочное равновесие. Развивается метаболический ацидоз.

В результате острой задержки жидкости может развиваться отек легких, головного мозга, гидроторакс или асцит. Олигоанурическая стадия в среднем длится 10–15 дней. Длительность второго периода зависит от объема поражения почек, адекватности терапии и скорости регенерации эпителия почечных канальцев.

**11. Какие объективные признаки можно выявить у пациентов во 2-ю стадию ОПН?**

*Кожа* сухая, шелушащаяся, на коже груди, лба, вокруг носа, рта — кристаллы мочевины.

*Система органов пищеварения.* Язык сухой, обложен коричневым налетом. Слизистая оболочка полости рта сухая, с изъязвлениями. Живот при пальпации болезненный в различных отделах в связи с раздражением брюшины, развитием выраженного элиминационного гастрита, колита. У 10 % больных развиваются желудочно-кишечные кровотечения в связи с

появлением острых эрозий желудка и кишечника. Возможно увеличение и значительное нарушение функции печени вплоть до развития печеночной недостаточности.

*Сердечно-сосудистая система.* Возможно развитие острого миокардита. Он проявляется одышкой, сердцебиениями, болями в области сердца, расширением границ сердца, глухостью сердечных тонов, систолическим шумом мышечного характера, Диффузный миокардит может осложниться острой левожелудочковой недостаточностью. Реже развивается фибринозный перикардит (боли в области сердца, одышка, шум трения перикарда). У многих больных перикардит протекает скрыто. АД снижено или нормальное.

*Система органов дыхания.* При аускультации легких определяются жесткое дыхание, застойные мелкопузырчатые хрипы. При выраженной гипергидратации развивается отек легких. Часто возникают пневмонии. При развитии ацидоза появляется дыхание Куссмауля.

*Состояние ЦНС.* Поражение центральной нервной системы проявляется головными болями, мышечными подергиваниями, судорогами, возможно помрачение сознания.

## **12. Назовите проявления электролитных нарушений, возникающих во 2-ю стадию ОПН?**

*При развитии гиперкалиемии* (связана с внутрисосудистым гемолизом, разрушением тканей, усиленным клеточным катаболизмом, нарушением секреции почечными канальцами калия) появляется вялость, парестезии, иногда судорожные подергивания, снижение АД. На ЭКГ гиперкалиемия проявляется замедлением атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости, увеличением амплитуды зубца Т (его основание сужено, он кажется заостренным), экстрасистолией, пароксизмальной тахикардией.

*Гипонатриемия возникает* вследствие перемещения калия из внутриклеточного сектора во внеклеточное пространство и замены калия в клетках натрием. Развитию гипонатриемии способствуют обильная рвота, понос. Основными проявлениями гипонатриемии являются апатия, сонливость, мышечная слабость, судороги, снижение АД, тахикардия, обмороки.

*Гипернатриемия бывает редко* (обычно при введении больших количеств натрия бикарбоната). Основные ее проявления — отеки и АГ.

*Гипокальциемия обусловлена* нарушением всасывания кальция в кишечнике, гиперфосфатемией. Основные проявления гипокальциемии: судороги, асфиксия (вследствие спазма гортани), подергивания мышц лица.

*Гипохлоремия в олигоанурической фазе наблюдается* постоянно, возникает за счет рвоты и перемещения хлора из внеклеточного пространства в клетки. Основные симптомы гипохлоремии: слабость, адинамия, артериальная гипотензия, судороги.

*Гипермагниемия развивается* на 3–4-й день олигоанурии и сохраняется на протяжении всего периода олигоанурии. Избыток магния снижает нервно-мышечную возбудимость, больные заторможены, артериальное давление снижается.

### **13. Охарактеризуйте нарушения водного баланса во 2-ю стадию ОПН?**

При ОПН в олигоанурическом периоде чаще всего имеют место внеклеточная гипергидратация и общая гипергидратация.

*Внеклеточная гипергидратация* имеет следующие клинические проявления: увеличение массы тела, появление отеков стоп, голеней, подъем артериального и венозного давления, перегрузка малого круга кровообращения (влажные хрипы в легких, усиление прикорневого рисунка, начинающийся отек легких), асцит, гидроторакс, гидроперикард, отек легких, мозга.

При прогрессировании внеклеточной гипергидратации развивается клеточная гипергидратация, что характеризуется астенией, тошнотой, рвотой, болями в мышцах, суставах, судорогами, отвращением к воде, отсутствием жажды, клиникой отека мозга.

*Общая гипергидратация* характеризуется сочетанием клиники внеклеточной гипергидратации (отеки, АГ, левожелудочковая недостаточность, отек легких) и клеточной гипергидратации (неврологические расстройства, отек мозга).

### **14. Перечислите изменения лабораторных данных в олигоанурическом периоде ОПН.**

*Общий анализ крови:* гипохромная анемия, лейкоцитоз с преобладанием нейтрофилов, тромбоцитопения, увеличение СОЭ.

*Общий анализ мочи:* моча темная, снижена плотность мочи, много эритроцитов, клеток почечного эпителия, протеинурия, цилиндрурия.

*Биохимический анализ крови:* уменьшение содержания альбуминов, повышение уровня альфа-2 и гамма-глобулинов; гипербилирубинемия, гиперкалиемия, гипонатриемия, гипокальциемия, гипохлоремия, гипермагниемия, гиперфосфатемия, гиперсульфатемия; увеличение содержания аминотрансфераз; повышение содержания мочевины, креатинина, остаточного азота.

### **15. Каковы изменения диуреза и длительность стадии восстановления диуреза при ОПН?**

Третья стадия при ОПН характеризуется постепенным восстановлением диуреза. Она протекает в 2 фазы.

*В 1-й фазе* суточное количество мочи не превышает 400 мл (начальный диурез). Постепенно объем мочи нарастает: наступает фаза полиурии, когда в сутки может выделяться до 2 л и более мочи. Такое количество выделяемой жидкости говорит о восстановлении клубочковой функции почек, в то время как патологические изменения канальцевого эпителия сохраняются.

*В фазу полиурии* моча имеет низкую относительную плотность, в осадке содержится много белка и эритроцитов. Из крови постепенно удаляются продукты азотистого обмена, нормализуется содержание калия. При длительном течении этой стадии гиперкалиемия может смениться гипокалиемией, что тоже приводит к аритмии.

Длительность периода полиурии может колебаться от 20 до 75 дней (в среднем 9–11 дней).

**16. Как изменяются показатели пробы Реберга—Тареева в 3-ю стадию ОПН?**

В этом периоде восстанавливается лишь клубочковая фильтрация, а канальцевая реабсорбция еще остается нарушенной. Количество теряемой с мочой воды велико, может составлять до 4–6 л в сутки. В связи с этим клинические проявления периода восстановления диуреза характеризуются преимущественно электролитными нарушениями и дегидратацией.

**17. Назовите особенности нарушений водного баланса в 3-ю стадию ОПН.**

*Внеклеточная дегидратация* имеет следующие проявления: тошнота, рвота; выраженная слабость; отсутствие аппетита; выраженная сухость кожи; снижение тонуса глазных яблок; нитевидный пульс; спавшиеся вены; резкое снижение АД, вплоть до коллапса; язык очень сухой, но сухость его тотчас исчезает после смачивания водой; отсутствует жажда; признаки сгущения крови (увеличение количества эритроцитов, гемоглобина, гематокрита); температура тела снижена; гипонатриемия, гипохлоремия.

*Клеточная дегидратация* является результатом потери большого количества жидкости и имеет следующие характерные симптомы: тяжелое общее состояние; мучительная жажда (!); значительная потеря массы тела; выраженная сухость слизистой оболочки рта, языка (сухость языка уменьшается только после приема воды внутрь); температура тела повышается; АД вначале нормальное, затем снижается; тяжелая степень дегидратации проявляется сонливостью, но нередко беспокойством, галлюцинациями, бредом, психозом (обезвоживание нервных клеток); гипернатриемия.

*Общая дегидратация* сочетает симптомы внеклеточной дегидратации (астения, гипотония, коллапс, сгущение крови, сморщивание кожи) и клеточной дегидратации (сильная жажда, сухость слизистых оболочек, высокая температура тела, расстройство нервной системы).

**18. Назовите клинические проявления электролитных нарушений в стадию восстановления диуреза.**

*Клинические проявления гипокалиемии:* вялость, апатия; выраженная мышечная слабость вплоть до параличей; иногда паралич дыхательной мускулатуры (при тяжелой степени гипокалиемии) и остановка дыхания; атония мочевого пузыря; тахикардия; боли в области сердца; артериальная гипотензия; расширение границ сердца, негромкий систолический шум в области верхушки сердца, аритмия.

*Гипомагниемия* проявляется психическими расстройствами, бредом, мышечными подергиваниями, судорогами (в связи с повышением нервно-мышечной возбудимости), аритмиями. Тяжелая гипомагниемия приводит к развитию комы.

*Гипонатриемия* описана выше.

Постепенно в полиурическом периоде суточное количество мочи уменьшается, приближаясь к нормальному. Плотность мочи повышается.

После нормализации водно-электролитных нарушений улучшается общее состояние, исчезает слабость, улучшается аппетит.

**19. Перечислите изменения лабораторных данных в стадию восстановления диуреза при ОПН.**

*Общий анализ крови:* гипохромная анемия.

*Общий анализ мочи:* плотность мочи снижена, много белка, эритроцитов, цилиндров, эпителиальных клеток.

*Химический анализ крови:* сохраняется повышенным содержание креатинина, мочевины; определяются гипокалиемия, гипонатриемия, гипохлоремия, гипомагниемия.

**20. Что происходит в период исхода, когда наступает выздоровление после перенесенного эпизода ОПН?**

Принято считать, что этот период начинается с того времени, когда уровень мочевины и креатинина становится нормальным. В этом периоде биохимические и электролитные показатели приходят к норме, нормализуется анализ мочи, восстанавливается функция почек. Период восстановления функции почек может продолжаться 3–12 мес. Некоторые авторы указывают период до 2 лет.

**21. Что происходит в период исхода ОПН, когда выздоровление не наступает?**

Может развиваться хронический гломерулонефрит и даже ХПН.

## Глава VII.

### Хроническая почечная недостаточность

**1. Что такое ХПН?**

ХПН — это патологический симптомокомплекс, обусловленный резким уменьшением числа и функции нефронов, что приводит к нарушению экскреторной и инкреторной функции почек, расстройству всех видов обмена веществ, деятельности органов и систем, кислотно-щелочного и электролитного равновесия.

**2. Что является морфологическим субстратом для ХПН?**

Почечная недостаточность имеет в своей основе единый морфологический эквивалент — *нефросклероз*. Нет такой хронической патологии почек, которая не привела бы к развитию нефросклероза, а следовательно, и ХПН, таким образом, ХПН — это исход любого хронического почечного заболевания.

**3. Что такое хроническая болезнь почек (ХБП)?**

По современным представлениям ХБП — это состояние, при котором обнаруживаются любые маркеры повреждения почек в течение более 3 месяцев вне зависимости от нозологического диагноза (т. е. причины).

Примечание: фактически термин ХБП стал во многих случаях использоваться вместо термина ХПН.

#### **4. Почему используется 3-месячный критерий наличия маркеров повреждения почек?**

Такой временной интервал (критерий «стойкости») для определения ХБП был выбран потому, что в данные сроки острые варианты развития дисфункции почек, как правило, завершаются выздоровлением или приводят к очевидным клинико-морфологическим признакам хронизации процесса.

#### **5. Что такое маркеры повреждения почек?**

Под маркерами повреждения почек следует понимать любые изменения, выявляемые при клинико-лабораторном обследовании, которые связаны с наличием патологического процесса в почечной ткани.

#### **6. Что является маркерами повреждения почек (соответственно маркерами ХБП)?**

1. Альбуминурия/протеинурия.
2. Стойкие изменения в осадке мочи.
3. Изменения почек при визуализирующих методах исследования.
4. Изменения состава крови и мочи.
5. Стойкое снижение скорости клубочковой фильтрации менее 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>.
6. Патоморфологические изменения в ткани почек, выявленные при прижизненной биопсии почки.

#### **7. Перечислите факторы риска ХБП.**

Выделяют *немодифицируемые* факторы риска:

- мужской пол;
- исходно низкое количество нефронов (имеет место при рождении ребенка с низкой массой тела);
- расовые и этнические особенности;
- наследственные факторы (отягощенный по ХБП анамнез);

*модифицируемые:*

- СД;
- АГ;
- аутоиммунные заболевания;
- хроническое воспаление;
- инфекции и конкременты мочевых путей;
- обструкция нижних мочевых путей;
- лекарственная токсичность;
- высокое потребление белка;
- дислиппротеидемия;
- табакокурение;
- ожирение/метаболический синдром;
- гипергомоцистеинемия;
- беременность.

## **8. Почему на смену традиционному определению ХПН пришел термин ХБП?**

В медицинском сообществе (в том числе и отечественном) до последнего времени отсутствовали не только общепринятые рубрики различных стадий прогрессирования патологического процесса в почках, приводящего к тем или иным нарушениям их функции, но и универсальная терминология. Поэтому необходимость выработки простых критериев и универсальной классификации назрела достаточно давно. Современные представления о хроническом поражении почек позволяют оценивать степень дисфункции почек, прогнозировать исход у таких пациентов, четко планировать те или иные лечебные мероприятия.

Общепризнанная трактовка тяжести поражения почек необходима также для решения медико-социальных и медико-экономических проблем. Только на основе универсальных подходов и единой терминологии можно проводить адекватную оценку заболеваемости и распространенности, составлять соответствующие региональные и национальные регистры пациентов и на этой основе рассчитывать потребность в соответствующих методах лечения, а также планировать необходимые финансовые затраты.

## **9. Что является критериями ХБП?**

Диагноз ХБП следует устанавливать на основании следующих критериев:

— наличие любых клинических маркеров повреждения почек, подтвержденных с интервалом не менее 3 мес.;

— любые маркеры необратимых структурных изменений органа, выявленные однократно при прижизненном морфологическом исследовании органа или при его визуализации;

— снижение СКФ  $< 60$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> в течение трех и более месяцев, вне зависимости от наличия других признаков повреждения почек.

## **10. Что необходимо учитывать при выставлении диагноза ХБП?**

В соответствии с определением для диагностики ХБП необходимо подтверждение наличия маркеров повреждения почек, как минимум, с 3-месячным интервалом. Такой же интервал необходим для подтверждения снижения уровня СКФ  $< 60$  мл/мин, в том случае, если СКФ  $< 60$  мл/мин выступает в роли единственного маркера ХБП.

Для диагностики ХБП может оказаться достаточным однократного исследования, если оно недвусмысленно указывает на необратимые структурные изменения органа (данные визуализирующих инструментальных методов или прижизненного морфологического исследования).

## **11. Перечислите стадии ХБП.**

C1 — СКФ —  $> 90$  (мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>) — функция почек высокая или оптимальная

C2 — СКФ — 60–89 — функция почек незначительно снижена.

C3a — СКФ — 45–59 — функция почек умеренно снижена.

C3б — СКФ — 30–44 — функция почек существенно снижена.

C4 — СКФ — 15–29 — функция почек резко снижена.

C5 — СКФ — < 15 — терминальная почечная недостаточность.

Поскольку вышеприведенная классификация стадий ХБП стала использоваться сравнительно недавно, поэтому приводятся прежние классификации ХПН, которые долгие годы использовались для оценки дисфункции почек. Согласно классификаций А. П. Полещука (1974), С. И. Рябова и Б. Б. Бондаренко различали 3 стадии ХПН в зависимости от количества креатинина в плазме крови, величины клубочковой фильтрации. Суть этих стадий в том, что при 1-й из них азотовыделительная функция почек может быть сохраненной, но имеется небольшое снижение клубочковой фильтрации и контрационной функции почки (креатинин от 0,088 до 0,18 ммоль/л, СКФ — 60–50 мл/мин плотность мочи снижается). При 2-й стадии ХПН умеренно снижаются все упомянутые выше параметры (креатинин — от 0,19 до 0,7 ммоль/л, от 50 до 20 мл/мин, гипоизостенурия). При 3-й стадии ХПН имеются резко выраженные изменения азотовыделительной, концентрационной, парциальных (клубочковая фильтрация и канальцевая реабсорбция) функции почек. Широкое распространение получила классификация ХПН по Н. А. Лопаткину и И. Н. Кучинскому, в которой различают 4 стадии: латентную, компенсированную, интермиттирующую и терминальную (таблица 1).

Таблица 1 — Классификация хронической почечной недостаточности (Н. А. Лопаткин, И. Н. Кучинский)

Клинико-лабораторные признаки	Латентная	Компенсированная	Интермиттирующая	Терминальная
Диурез	Норма	Легкая полиурия	Выраженная полиурия	Олигоанурия
Гемоглобин, г/л	Более 100	100–80	80–60	Менее 60
Проба Зимницкого	Норма	Размахи колебаний уд.веса менее 8	Гипоизостенурия	
Мочевина крови, ммоль/л	До 8,8	8,8–10	10–20	Более 20
Креатинин крови, ммоль/л	До 0,18	0,2–0,3	0,3–0,6	Более 0,6
Клубочковая фильтрация, мл/мин	60–45	40–30	30–20	Менее 20

*Примечание:* в настоящее время величину креатинина в крови чаще выражают в мкмоль/л (норма у женщин 53,0–97,0, а у мужчин 53,0–115,0) ранее выражали в ммоль/л; осмолярность сыворотки крови в норме 275–295 мосмоль/кг (мосм/кг).

## **12. Почему важно определять СКФ, используя расчетные формулы?**

Потому, что это является простым (достаточно определения уровня креатинина сыворотки пациента) и доступным способом выявления начальных стадий ХБП, когда еще нет специфических клинических проявлений.

## **13. Как оценить СКФ?**

Несмотря на то, что «золотым стандартом» измерения СКФ по-прежнему остаются трудоемкие клиренсовые методики с введением экзогенного гломерулотропного тест-агента для широкой практической работы вполне могут быть использованы и весьма простые способы расчета клиренса креатинина или СКФ, позволяющие обходиться только измерениями сывороточных показателей без сбора суточной мочи. Допустимым считается применение формул Cockcroft-Gault (1976), MDRD (Modification of Diet in Renal Disease, 2000), метод СКД-ЕРІ (2009).

## **14. Как рассчитать СКФ по указанным формулам?**

Калькулятор доступен на ресурсе:

[http://www.kidney.org/professional/kdoqi/gfr\\_calculator.cfm](http://www.kidney.org/professional/kdoqi/gfr_calculator.cfm)

Расчет следует выполнять сразу же после определения уровня креатинина сыворотки крови, если отсутствуют ограничения для использования формул (см. ниже).

## **15. Назовите ограничения для использования расчетных методов оценки СКФ.**

К ситуациям, в которых использование расчетных методов оценки СКФ не приемлемо:

- нестандартные размеры тела (пациенты с ампутацией конечностей);
- выраженный истощение и ожирение ( $ИМТ < 15$  и  $> 40$  кг/м<sup>2</sup>);
- беременность;
- заболевания скелетной мускулатуры (миодистрофии);
- параплегия и квадриплегия;
- вегетарианская диета;
- быстрое снижение функции почек (острый и быстро прогрессирующий нефритические синдромы);
- перед назначением нефротоксичных препаратов;
- при решении вопроса о начале заместительной почечной терапии;
- больные с почечным трансплантатом.

Формулы MDRD, Коккрофта-Гальта, СКД-ЕРІ, МСQ не применимы у детей.

При таких обстоятельствах необходимо воспользоваться, как минимум, стандартным измерением клиренса эндогенного креатинина (проба Реберга—Тареева) или другими клиренсовыми методами (обычно, плазматическими или почечными клиренсами комплексонов или рентгеновских контрастов).

## **16. Назовите основной механизм развития ХПН.**

Таковым является уменьшение количества функционирующих нефронов, а ХПН появляется при утрате 75 % и более нефронов. При этом создаются условия для нарушений водно-солевого обмена, кислотно-основного

состояния, задержки азотистых шлаков, нарушения эндокринной и ферментативной функции почек.

### **17. Что такое азотемия?**

*Азотемия* (от фр. «азоте» — азот и греч. «haima» — кровь) — повышение (больше нормы) в крови концентрации азотистых веществ (мочевина, креатинина, мочевой кислоты, индикана и др.).

### **18. Дайте определение уремии.**

*Уремия* — это патологическое состояние, обусловленное отравлением организма продуктами азотистого обмена (мочевина, индикан, креатинин и др.).

*Примечание:* значение термина «азотемия» отличается от значения термина «уремия» в том, что при азотемии (в начальной стадии) может не быть клинически видимых признаков отравления (интоксикации), а при уремии клинически выраженные признаки отравления всегда присутствуют.

### **19. От чего зависят клинические проявления ХБП?**

Клиника ХПН очень многообразна, включает поражение практически всех систем и органов, но наиболее очевидны симптомы со стороны ЦНС и желудочно-кишечного тракта.

### **20. Почему проявления хронического поражения почек многообразны?**

При поражении почек нарушаются все виды обмена, и не только белковый, жировой, углеводный, но и ферментативный. Почки в значительной мере регулируют уровень АД, с почкой связаны кислотно-основное состояние и обмен электролитов. По сути дела, функция почек настолько велика, что о почечной недостаточности можно говорить, как о неспособности почек поддерживать гомеостаз.

### **21. Какие жалобы предъявляет пациент в начальные стадии ХБП?**

Признаки начальных стадий почечной недостаточности могут вовсе отсутствовать. При этом у пациента обнаруживаются причинные заболевания, например, это может быть СД, АГ. Аномалии развития почек также долгое время не проявляются и могут быть диагностированы случайно.

### **22. Назовите клинические проявления ХБП, классифицируя их по системам органов?**

*Изменения ЦНС.* В начале беспокоят общая слабость, головная боль, вялость, апатия, эмоциональная лабильность, бессонница ночью и сонливость днем, появляется «туман» или «пелена» перед глазами. При прогрессировании патологического состояния развивается безразличие, выраженная сонливость, которые могут перейти в сопорозное состояние и кому.

#### *Органы пищеварения*

В начале заболевания появляются снижение аппетита, извращение вкуса (отвращение к мясу), потом — тошнота и рвота, изнуряющие поносы, отказ от приема пищи. Могут иметь место примеси крови в кале, боли в животе. В терминальной стадии характерен аммиачный запах изо рта, гиперсаливация, язвы полости рта.

Все это обусловлено интоксикацией, выделением слизистыми оболочками мочевины с последующим ее распадом до аммиака, развитием уремических гастритов и энтеритов.

*Изменения кожи.* В начальных стадиях ХПН кожа бледная из-за анемии, затем приобретает желтовато-бронзовый оттенок, обусловленный задержкой урохромов. Моча при этом обесцвечивается. В терминальной стадии часто появляется кожный зуд, связанный с выделением через кожу кристаллов мочевины. Эти кристаллы, иногда, видны в виде «иней». На коже при этом можно выявить расчесы, гнойники.

*Костно-суставная система.* У больных возникают выраженные боли в костях, обусловленные остеопорозом. При длительном течении ХПН возможны переломы костей различной локализации.

У некоторых больных возникают артриты, особенно на нижних конечностях. Они обусловлены повышением уровня мочевой кислоты и вторичной подагрой.

Нервно-мышечные изменения характеризуются мышечной слабостью, болями в мышцах, атрофией мышц, судорогами, парестезиями. Это следствие электролитных нарушений и полинейропатии.

*Органы дыхания.* В начальных стадиях ХПН изменения органов дыхания возникают редко. В терминальной стадии мочевины выделяется слизистыми оболочками дыхательных путей, раздражает их. Это приводит к развитию ларингитов, трахеитов, бронхитов. Нередко развиваются пневмонии.

Возможно развитие отека легких вследствие гиперволемии и АГ.

Характерно развитие сухого плеврита, обусловленного выделением мочевины листками плевры.

*Изменения сердечно-сосудистой системы* на начальных стадиях ХПН обусловлены АГ. Это гипертрофия левого желудочка, сердечная недостаточность.

Гипокалиемия может проявляться тахикардией, экстрасистолией, пароксизмальными тахикардиями, мерцательной аритмией. Как проявление анемии во всех точках аускультации могут выявляться шумы.

В терминальной стадии развивается сухой перикардит.

*Геморрагический синдром* проявляется носовыми, десневыми, кишечными, маточными кровотечениями, кровохарканьем, петехиальной кожной сыпью и синяковостью.

### **23. Назовите изменения лабораторных показателей при ХБП?**

В общем анализе крови выявляется постепенное снижение гемоглобина и эритроцитов, часто встречается нейтрофильный лейкоцитоз, порой очень высокий до  $50-80 \times 10^9/\text{л}$  со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Возможна тромбоцитопения. СОЭ значительно ускорена.

В общем анализе мочи — низкий удельный вес. Другие изменения зависят от характера заболевания, вызвавшего ХПН.

*Биохимический анализ крови:* увеличены концентрации остаточного азота, мочевины, креатинина, электролитные нарушения соответственно стадии ХПН, гиперфосфатемия и гипермагниемия.

*Проба Зимницкого:* характерны изогипостенурия, никтурия. Диурез в 1 стадии ХПН нормальный, во 2–3 стадии — полиурия, в 4 стадии — олигурия или анурия.

*Проба Реберга—Тареева:* выявляет снижение клубочковой фильтрации, канальцевой реабсорбции.

#### *Ренорадиограмма*

Характерно снижение клиренса изотопа, афункциональный тип кривой.

#### **24. Дайте понятие об уремической коме.**

Это патологическое состояние, характеризующееся утратой сознания, причиной которого является уремия. Клиническими проявлениями при этой коме являются сухость, бледность кожи с отрубевидным налетом, обусловленным мелкими кристаллами мочевины. Узкие зрачки. Аммиачный запах изо рта, дыхание типа Чейн—Стокса или Куссмауля, подергивание мышц или судороги, возможны рвота, напряжение мышц живота из-за уремического перитонита. Содержание мочевины в крови выше 30 ммоль/л, креатинина — выше 1000 мкмоль/л, натрия — выше 150 ммоль/л, осмолярность плазмы — выше 330 мосм/л. Характерен декомпенсированный метаболический ацидоз. Осмолярность мочи обычно ниже 500 мосм/л. Клубочковая фильтрация ниже 10 мл/мин.

## Задания для тестового контроля

**1. Для внешнего вида больного с нефротическим синдромом характерно:**

- а) цвет кожи «кофе с молоком»;
- б) бронзовый оттенок кожи;
- в) цианоз губ, мочек ушей, пальцев рук;
- г) выраженная отечность лица;
- д) выраженная отечность нижних конечностей.

**2. Ведущим механизмом отеков при нефротическом синдроме является:**

- а) повышение проницаемости стенки капилляров;
- б) уменьшение онкотического давления плазмы крови;
- в) задержка в крови и тканях ионов натрия;
- г) острая задержка выделения мочи почками;
- д) повышение гидростатического давления в капиллярах.

**3. Болевой синдром при остром гломерулонефрите обусловлен:**

- а) нарушением оттока мочи;
- б) воспалительным отеком мочеточника;
- в) растяжением почечной лоханки; г) спастическим сокращением мочеточника;
- д) растяжением почечной капсулы.

**4. Для острого гломерулонефрита характерно:**

- а) отеки ног к вечеру;
- б) отеки лица и рук на фоне «чугунного» цианоза;
- в) отеки лица утром;
- г) наличие асцита;
- д) отсутствие отеков.

**5. Для НС характерно все перечисленное кроме одного:**

- а) наличия массивных отеков;
- б) олигурии;
- в) гиперлипидемии;
- г) гипопроотеинемии;
- д) повышения альбумино-глобулинового коэффициента.

**6. Болевой синдром при остром гломерулонефрите возникает вследствие:**

- а) нарушения оттока мочи;
- б) воспалительного отека мочеточника;
- в) растяжения почечной лоханки;
- г) перегиба мочеточника;
- д) воспалительного отека паренхимы с растяжением фиброзной капсулы.

**7. Для ХПН характерно все, кроме:**

- а) запаха аммиака изо рта;
- б) поносов;
- в) кахексии;
- г) анемии;
- д) гиперстенурии.

**8. Для острого гломерулонефрита не характерна:**

- а) олигурия;
- б) протеинурия;
- в) гематурия;
- г) лейкоцитурия;
- д) цилиндрурия.

**9. Для НС не характерно:**

- а) гипостенурия;
- б) зернистые цилиндры;
- в) отеки;
- г) гипопротеинемия;
- д) гиперхолестеринемия.

**10. Ведущим механизмом АГ при хроническом гломерулонефрите является:**

- а) снижение клубочковой фильтрации воды и натрия;
- б) накопление кальция в сосудистой стенке;
- в) активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы;
- г) задержка катехоламинов;
- д) снижение депрессорной функции почек.

**11. При уремии не наблюдается:**

- а) сухость кожных покровов с расчесами;
- б) гипоизостенурия;
- в) шум трения перикарда;
- г) АГ;
- д) клубочковая фильтрация 100 мл/мин.

**12. Для острого гломерулонефрита не характерен следующий признак:**

- а) отеки;
- б) АГ;
- в) макрогематурия;
- г) олигурия;
- д) выраженная лейкоцитурия.

**13. При НС не наблюдается:**

- а) массивная протеинурия;
- б) цилиндрурия;

- в) гипопроотеинемия;
- г) гиперхолестеринемия;
- д) гематурия.

**14. Для НС не характерно:**

- а) олигурия;
- б) отеки;
- в) массивная протеинурия;
- г) гиперхолестеринемия;
- д) снижение относительной плотности мочи.

**15. При гипертонической форме хронического гломерулонефрита не наблюдается:**

- а) протеинурия;
- б) акцент II тона на аорте;
- в) эритроцитурия;
- г) гиперстенурия;
- д) головная боль.

**16. При ХПН не наблюдается:**

- а) запах аммиака изо рта;
- б) тошнота, рвота;
- в) «припудренность» кожи;
- г) цианоз;
- д) кахексия.

**17. В механизме повышения АД при хроническом гломерулонефрите ведущим является:**

- а) повышение тонуса симпатической нервной системы;
- б) изогипостенурия;
- в) гиперволемиа;
- г) активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы;
- д) снижение депрессорной функции почек.

**18. Ведущим механизмом отеков при остром гломерулонефрите является:**

- а) уменьшение фильтрации воды и натрия;
- б) уменьшение онкотического давления плазмы крови;
- в) повышение проницаемости стенки капилляров;
- г) повышение секреции альдостерона;
- д) повышение реабсорбции воды и натрия.

**19. Ведущим механизмом возникновения отеков при НС является:**

- а) уменьшение онкотического давления плазмы крови;
- б) повышение проницаемости стенки капилляров;
- в) задержка ионов натрия;
- г) повышение гидростатического давления в капиллярах;
- д) острая задержка выделения мочи почками.

**20. Для обострения хронического пиелонефрита характерны все признаки, кроме одного:**

- а) боли в области поясницы;
- б) лихорадка;
- в) повышение АД;
- г) дизурические расстройства;
- д) гиперстенурия.

**21. Для НС характерно все перечисленное, кроме одного:**

- а) массивных отеков;
- б) олигурия;
- в) гиперлипидемии;
- г) гипопропротеинемии;
- д) повышения альбумино-глобулинового коэффициента.

**22. Для хронического гломерулонефрита характерно все нижеперечисленное за единственным исключением:**

- а) отеков лица по утрам;
- б) повышения АД;
- в) полиурии;
- г) никтурии;
- д) повышения относительной плотности мочи.

**23. У больного резкая слабость, головная боль, повышение АД, ухудшение зрения, отечность лица, уменьшение выделения мочи и изменение ее цвета. Заболел остро. Можно заподозрить:**

- а) острый пиелонефрит;
- б) острый пиелит;
- в) острый гломерулонефрит;
- г) НС;
- д) уремию.

**24. Головные боли, повышение АД, полиурия, изогипостенурия может наблюдаться во всех случаях, кроме одного:**

- а) хронического пиелонефрита;
- б) хронического гломерулонефрита;
- в) СД;
- г) уремии;
- д) первично-сморщенной почки.

**25. Для хронического гломерулонефрита не характерен следующий симптом:**

- а) олигурия;
- б) гипостенурия;
- в) выщелоченные эритроциты;
- г) гиалиновые цилиндры;
- д) протеинурия.

**26. Болевой синдром при остром гломерулонефрите обусловлен:**

- а) нарушением оттока мочи;
- б) воспалительным отеком мочеточника;
- в) растяжением почечной лоханки;
- г) спастическим сокращением мочеточника;
- д) растяжением почечной капсулы.

**27. Ведущим механизмом отеков при НС является:**

- а) повышение проницаемости стенки капилляров;
- б) уменьшение онкотического давления плазмы крови;
- в) задержка крови в тканях ионов натрия;
- г) острая задержка выделения мочи почками;
- д) повышение гидростатического давления в капиллярах.

**28. Для НС нехарактерно:**

- а) отеки;
- б) протеинурия;
- в) восковидные цилиндры в моче;
- г) гематурия;
- д) гипопротеинемия.

**29. Для острого гломерулонефрита характерна протеинурия:**

- а) физической нагрузки;
- б) транзиторная;
- в) немассивная;
- г) массивная;
- д) ортостатическая.

### ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1	г	6	д	11	д	16	г	21	д	26	д
2	б	7	д	12	д	17	г	22	д	27	б
3	д	8	г	13	д	18	а	23	в	28	г
4	в	9	а	14	д	19	а	24	в	29	в
5	д	10	в	15	г	20	д	25	д		

## РАЗДЕЛ II. ЭНДОКРИННАЯ СИСТЕМА

На кафедре пропедевтики внутренних болезней исследование эндокринной системы является одним из заключительных разделов в исследовании больного. Симптомы патологии этой системы настолько многочисленные у таких больных, что трудно выделить те из них, которые бы не встречались при других терапевтических заболеваниях внутренних органов. Это объясняется тем, что нет таких внутренних органов, на функционирование которых не влияла бы эндокринная система. В систему эндокринных желез входят гипофиз, щитовидная, паращитовидные, зобная или вилочковая (тимус), эпифиз или шишковидная, надпочечники, поджелудочная, половые (рисунок 10).

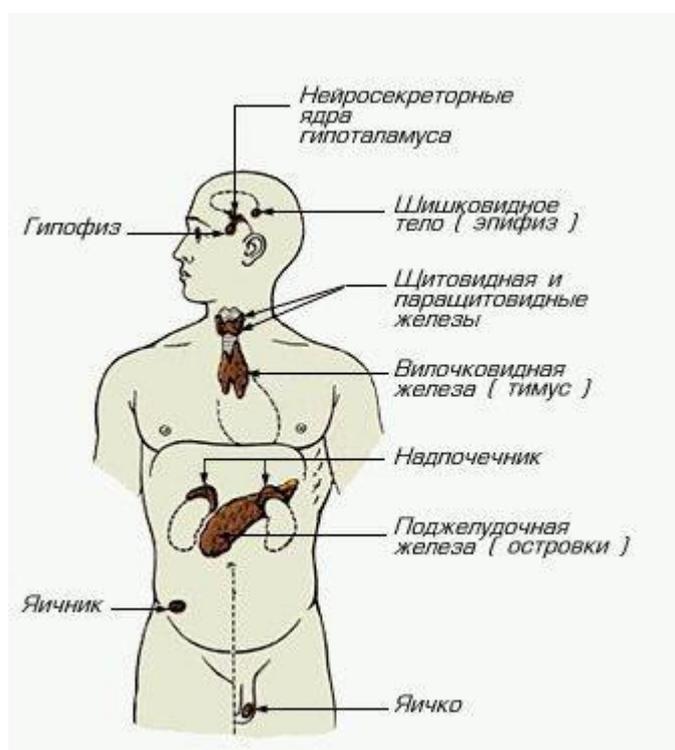


Рисунок 10 — Схема расположения эндокринных желез

И хотя изучение эндокринологических заболеваний на 3 курсе ограничивается более или менее подробным изучением только СД, гипер- и гипотиреозов, вместе с тем рассматриваются отдельные симптомы при других эндокринологических заболеваниях, т. к. это очень важные признаки, без которых невозможно прийти к правильному диагностическому заключению в процессе дифференциальной диагностики. Поэтому различные эндокринологические заболевания и эндокринопатические синдромы будут упоминаться в этом разделе.

Среди эндокринологических синдромов отметим:

*I. Тиреоидные:*

— гипертиреоидный (болезнь Базедова—Грейвса);

— гипотиреоидный (микседема).

#### *II. Паратиреоидные:*

— гиперпаратиреоидный (болезнь Реклингаузена);

— гипопаратиреоидный (спазмофилия или тетания).

#### *III. Гипофизарные:*

##### • Гиперфункция:

— акромегалия;

— Иценко—Кушинга;

— гипофизарный СД (часто сопровождается акромегалию).

##### • Гипофункция передней доли гипофиза тоже приводит к 3 синдромам:

— гипофизарное ожирение;

— гипофизарная кахексия (болезнь Симмондса);

— гипофизарный карликовый рост.

##### • Гипофункция задней доли гипофиза приводит к:

— несахарному диабету (уменьшение (выпадение) функции антидиуретического гормона).

#### *IV. Надпочечниковые:*

— гиперфункция коры надпочечников (синдром Иценко—Кушинга);

— гипофункция коры надпочечников (болезнь Аддисона);

— гиперфункция мозгового слоя надпочечников (феохромоцитома).

#### *V. Инсулярные:*

— гипофункция инсулярного аппарата поджелудочной железы (СД);

— гиперфункция инсулярного аппарата поджелудочной железы (аденома поджелудочной железы или раздражение гипоталамуса).

#### *VI. Половые:*

— гиперфункция половых желез (редко, чаще связана с их опухолью);

— гипофункция половых желез (евнухоидизм — у мужчин, оволосение по мужскому типу — у женщин).

При заболеваниях эндокринной системы большое диагностическое значение имеют изменения внешнего вида пациента, они выявляются при проведении общего осмотра. Например, гигантский рост может быть при повышенной функции передней доли гипофиза (акромегалический гигантизм), а также при резком понижении функции половых желез, что встречается при евнухоидизме. Вид лица может быть диагностическим симптомом: например, у больных с гипофункцией ЩЖ лицо называется микседематозным: глазные щели уменьшены за счет слизистого отека, контуры лица сглажены, волосы на внутренней половине бровей могут отсутствовать, румянец на лице на фоне его бледности напоминает лицо куклы. Лицо больных с гиперфункцией щитовидной железы имеет расширенные глазные щели и выпученные глаза с усиленным блеском, что формирует базедово лицо, а при болезни Иценко—Кушинга, когда в крови увеличено содержание глюкокортикоидов лицо красное, лунообразное, лоснящееся, при этом у женщин появляются усы, развивается ожирение с накоплением жира на лице и туловище.

Резко снижается масса тела при гипофизарной кахексии, а при акромегалии нарушается пропорциональность скелета, так как увеличивается размер кистей, стоп, носа, подбородка, надбровных дуг.

Бронзовая (темно-бурая) окраска кожи и слизистых оболочек рта появляется при надпочечниковой недостаточности, а темно-красные полосы (стрии) бедер и живота появляются при гиперкортицизме. А при СД на коже может появиться гнойничковая сыпь, расчесы, ксантомы и ксантелазмы. Кожа пациентов с заболеваниями ЩЖ может быть истонченной, горячей, повышенной влажности при гипертиреозе, а при гипотиреозе кожа сухая, бледная, волосы склонные к выпадению и т. д. В этой связи можно отметить, что большинство эндокринных органов недоступны непосредственному осмотру, за исключением ЩЖ и яичек у мужчин. Но об их патологии мы судим по огромному многообразию симптомов, которые выявляются в результате клинического обследования больного, что еще раз подчеркивает важность симптоматологии.

Значение эндокринологической патологии особенно выделяется при дифференциальной диагностике одного из самых распространенных заболеваний — АГ. Артериальное давление повышается при феохромоцитоме, болезни / синдроме Иценко—Кушинга, первичном альдостеронеизме (синдром Кона), гипертиреозе, акромегалии.

Основное внимание к СД обусловлено большой распространенностью этого заболевания. Во всем мире насчитывается более 150 млн больных СД. Ожидается, что к 2025 г. эта цифра будет удвоена. Согласно некоторым расчетам 5–10 % от всего национального бюджета на здравоохранение идет на диабет. 14 ноября объявлен Всемирным днем диабета. Эта дата связана с именами канадских ученых Ф. Бантинга и Ч. Беста, которые в 1921 г. открыли инсулин. В 1950 основана Международная диабетическая федерация (IDF-International Diabetes Federation).

Для Республики Беларусь проблема заболеваний ЩЖ также является очень актуальной в связи с Чернобыльской трагедией.

## **Глава I.**

### **Жалобы больных с заболеваниями эндокринной системы**

#### ***1. Дайте общую характеристику жалоб пациентов с заболеваниями органов эндокринной системы.***

Жалобы пациентов с патологией эндокринной системы могут быть весьма разнообразными. К их числу относятся, например, похудение или, наоборот, набор веса, жалобы на учащенное сердцебиение и перебои в работе сердца, лихорадку, чувство жара, повышенную потливость, повышенную возбудимость, поносы или запоры, головные боли, слабость, снижение внимания, сонливость, ухудшение памяти, жажду и т. д. Симптомы патологии эндокринной системы могут быть неспецифичны и зависят не только от формы заболевания, но и от его тяжести. В целом, трудно на-

звать органы и системы, нарушения функций которых не встречались бы при заболеваниях эндокринной системы. Ниже указаны основные жалобы, встречающиеся у пациентов с различными эндокринными заболеваниями (более подробная симптоматика СД, гипер- и гипотиреоза изложена в соответствующих ниже расположенных главах).

### ***2. Назовите основные жалобы больных СД.***

Частое мочеиспускание, жажда, быстрая потеря веса, чувство голода, слабость, быстрая утомляемость, онемение и покалывание в онемевших конечностях, ощущение тяжести в ногах, головокружения, медленное излечение инфекционных заболеваний, медленное заживление ран, кожный зуд и зуд в промежности, фурункулез и др.

### ***3. Назовите жалобы больных тиреотоксикозом.***

Раздражительность, частая смена настроения, плаксивость, усиленное потоотделение, чувство жара, сердцебиение, ощущение перебоев в работе сердца, тахикардия, снижение массы тела, мышечная слабость, склонность к переломам костей, нарушение половой функции, диарея. Жалобы пациентов с тиреотоксикозом обычно обильны и разнообразны, имеют ярко выраженную эмоциональную окраску.

### ***4. Назовите жалобы больных гипотиреозом.***

Вялость, медлительность, снижение работоспособности и быстрая утомляемость, сонливость, снижение памяти, сухость кожи, одутловатость лица и отеки конечностей, грубый голос, ломкость ногтей, выпадение волос, увеличение массы тела, ощущение зябкости, парестезии, снижение аппетита, запоры и др. Следует отметить, что жалобы часто скудны и неспецифичны, тяжесть состояния больных обычно не соответствует их жалобам.

### ***5. Назовите жалобы больных акромегалией.***

Головокружение, головные боли, повышенная утомляемость, нарушение зрения, боли в суставах и пояснице и др. Для этого заболевания характерен своеобразный внешний вид пациента: значительное увеличение верхних и нижних конечностей, кисти и стопы приобретают лопатообразный вид. Отмечается увеличение надбровных дуг, скул, носа, губ и ушей. Нижняя челюсть увеличена, выступает вперед, язык увеличен, с трудом умещается во рту. Причина жалоб у этих больных связана с избыточной секрецией соматотропного гормона гипофизом.

### ***6. Назовите жалобы больных феохромоцитомой***

Для пациентов с феохромоцитомой характерна АГ, которая носит кризовый (пароксизмальный) характер в 40–85 % случаев. Также типично наличие постоянно повышенного уровня давления с развитием периодических кризовых подъемов АД. Артериальная гипертензия при кризе сопровождается и другими признаками избытка адреналина и норадреналина. Такими признаками являются потливость, бледность кожных покровов, мочеиспускание большим объемом мочи, дрожь в мышцах, нарушения сердечного ритма, повышение уровня глюкозы в крови. Причина жалоб

этих больных связана с избыточным количеством в организме адреналина и норадреналина, которые вырабатываются в мозговом слое надпочечников. Усиленное их образование связано с развитием в этом месте аденомы. Следует помнить, что норадреналин вырабатывается и в хромоаффинных клетках, расположенных вне надпочечника.

**7. Назовите основные жалобы при болезни / синдроме Иценко—Кушинга.**

Болезнь Иценко—Кушинга вызывает опухоль в гипофизе, а синдром — опухоль в надпочечнике. Следствием этих заболеваний становится избыточная секреция глюкокортикостероидов. В результате у больного не только активируется симпатический отдел автономной нервной системы но и развивается АГ. Типичными являются психические нарушения вплоть до острого психоза, катаракта, ожирение в области живота, туловища, шеи, лица, акне, яркий румянец на щеках, гирсутизм, растяжки на коже живота (стрии), слабость мышц, кровоподтеки, переломы костей при минимальной травме, нарушения менструального цикла у женщин, СД.

**8. Назовите основные жалобы при синдроме Кона (первичный альдостеронизм).**

Данный синдром развивается из-за избыточной продукции альдостерона корой надпочечника. Причина данного явления — опухоль коры надпочечника. Основные проявления: АГ и гипокалиемия. При гипокалиемии больные жалуются на слабость, повышенную утомляемость, судороги, полидипсию (жажда), полиурию, никтурию, головную боль.

## **Глава II.**

### **Общий осмотр пациентов с заболеваниями эндокринной системы. Осмотр щитовидной железы**

**1. Какова схема осмотра пациентов с заболеваниями эндокринной системы?**

Осмотр пациентов с заболеваниями эндокринной системы проводится по общепринятой схеме. При этом отмечают признаки, характерные для патологии этой системы органов.

**2. Какие изменения общего состояния пациентов с патологией эндокринной системы можно выявить при общем осмотре?**

При общем осмотре в первую очередь определяют общее состояние пациента. Крайне тяжелое бессознательное состояние обычно наблюдается у пациентов при диабетической кетоацидемической и гипогликемической комах, гипотиреоидной коме.

Тяжелое состояние может наблюдаться при: а) тиреотоксическом (тиреотоксикоз) или адреналовом кризах (при феохромоцитоме), которые характеризуются быстрым поступлением в кровь большого количества тиреоидных гормонов, а во втором — адреналина, норадреналина и клиниче-

ски это проявляется резким усилением симптомов; прогрессирующем гипер- или гипотиреозе, при которых нарушается функция сердечно-сосудистой, нервной и пищеварительной систем; декомпенсированном СД.

Удовлетворительное состояние может наблюдаться при акромегалии, гипофизарном нанизме, синдроме или болезни Иценко—Кушинга, компенсированном СД, на ранних стадиях гипер- или гипотиреоза.

### **3. Для каких заболеваний эндокринной системы наиболее типичны нарушения сознания и поведения?**

Подвижность, суетливость, оживленная жестикуляция и напряженно-испуганное выражение лица, которое обусловлено экзофтальмом, редким миганием, повышенным блеском глаз, «глазные симптомы» характерны для тиреотоксикоза (повышенная функция ЩЖ). И напротив, медлительность, малая подвижность, сонное, опухшее лицо, почти без мимики свойственны пациентам микседемой (гипофункция ЩЖ). Аналогичные особенности поведения отмечаются и при сниженной активности гипофиза — пациенты замкнуты, безучастны к окружающему, лишены каких бы то ни было интересов, безынициативны. У пациентов с СД обнаруживаются симптомы диабетической энцефалопатии, проявляющиеся снижением памяти и другими мнестическими расстройствами.

### **4. Какое значение имеет оценка конституционального типа для диагностики поражения эндокринной системы?**

- *Гигантский рост* (более 195 см) часто является признаком заболевания гипофиза (гиперфункция его передней доли) или выпадения функции половых желез. У мужчин с такой патологией развивается женский морфологический тип — узкая грудь, широкий таз. При адреногенитальном синдроме ускорение роста вначале заболевания приводит к быстрому закрытию эпифизарных зон и отставанию в дальнейшем росте;

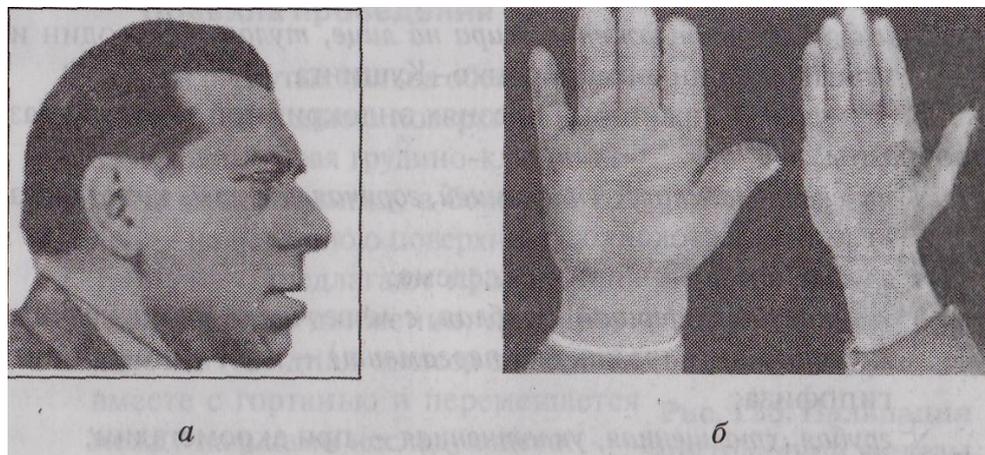
- *Карликовый рост* (менее 130 см) бывает гипофизарного происхождения (в этом случае отмечаются детские пропорции тела, недоразвитие половых органов и обычный интеллект) и тиреогенного (общая картина та же, но имеются признаки выпадения функции ЩЖ и присоединение микседемы и резкого умственного недоразвития вплоть до полного идиотизма);

- *Гиперстенический тип телосложения* характерен для гипотиреоза, синдрома или болезни Иценко—Кушинга, при снижении функции половых желез, СД II типа. Распределение жира в подкожной клетчатке в типичных случаях нередко позволяет ближе подойти к патогенетическому диагнозу эндокринного ожирения: преимущественное отложение жира в области тазового пояса (нижняя часть живота, ягодицы, бедра) и на груди характерно для гипофизарного и полового ожирения, более или менее равномерное распределение жира по всему телу будет говорить о тиреогенном ожирении;

- *Астенический тип телосложения* может быть при СД I типа, резко выраженное исхудание наблюдается при гипертиреозе, при аддисоновой болезни и особенно при болезни Симмондса (гипофизарная кахексия).

**5. Назовите специфические виды лица, характерные для болезней эндокринной системы.**

Большая голова с крупными чертами лица — внешний вид, характерный для акромегалии (гиперфункция гипофиза) (рисунок 11).



**Рисунок 11 — Акромегалия**

Примечание: а — лицо пациента; б — кисть пациента (слева), кисть здорового человека

Гипофункция гипофиза, сопровождаемая ожирением, придает лицу мужчины женственность.

У пациентов с диффузным токсическим зобом отмечаются так называемые глазные симптомы. Это симптомы Грефе (появление белой полоски склеры между верхним веком и радужкой при взгляде вниз), Кохера (белая полоска склеры между верхним веком и радужкой при взгляде вверх), Штельвага (редкое мигание), Дальримпля (широкое раскрытие глазных щелей), Еллинека (гиперпигментация кожи вокруг глаз), Мебиуса (слабость конвергенции), Краусса (повышенный блеск глаз) (рисунок 12).



**Рисунок 12 — Лицо пациентки с тиреотоксикозом (экзофтальм, синдром Дальримпля)**

Напротив, сонное, опухшее лицо, почти без мимики свойственно пациентам с микседемой (гипофункция щитовидной железы) (рисунок 13).

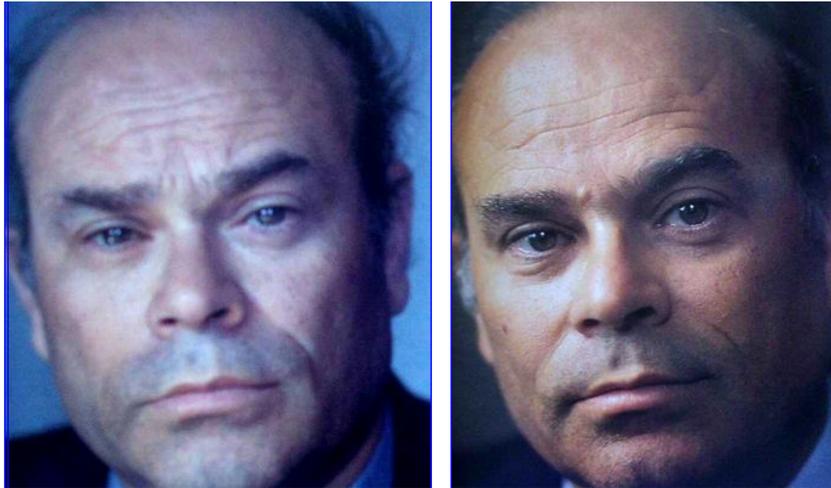


Рисунок 13 — Лицо пациента с гипотериозом (до и после лечения)

**6. Какие кожные изменения можно обнаружить при патологии эндокринной системы?**

Бледность лица с желтоватым оттенком кожи характерна для микседемы (гипофункция щитовидной железы).

У пациентов с гиперфункцией передней доли гипофиза (болезнь Иценко—Кушинга) лицо гиперемировано.

У пациентов с недостаточной функцией коры надпочечников (болезнь Аддисона—Бирмера, бронзовая болезнь) кожные покровы и слизистые оболочки приобретают бронзовую окраску. Эта окраска особенно заметна в области кожных складок.

Сухая, шелушащаяся кожа отмечается у пациентов с гипофункцией щитовидной и паращитовидной желез. При этом у пациентов с гипотиреозом кожа становится холодной на ощупь и отеочной за счет пропитывания мучином. У этих пациентов обнаруживается и повышенная ломкость ногтей.

У пациентов с гипертиреозом кожа горячая и влажная.

У пациентов с акромегалией кожа утолщена за счет гипертрофии ее сосочкового слоя.

У пациентов с синдромом Иценко—Кушинга выявляется атрофия кожи на бёдрах и животе. На коже при этом появляются стрии в виде красновато-фиолетовых полос.

У пациентов с СД на коже часто можно увидеть расчесы и фурункулез, отложения холестерина на коже век (ксантомные пятна), рубеоз кожи лица.

**7. Как изменяется волосяной покров у пациентов с заболеваниями эндокринной системы?**

Женский тип оволосения у мужчин характерен для евнухоидизма, или гипофункции половых желез. Усиленный рост волос по мужскому типу, выявляемый даже у женщин, характерен для акромегалии и синдрома Иценко—Кушинга. Выпадение волос головы, бровей, ресниц, усов и бороды характерно для микседемы.

**8. Какие изменения костной системы можно обнаружить при осмотре у пациентов с заболеваниями эндокринной системы?**

У пациентов с гипофункцией половых желез отмечается запаздывание окостенения эпифизов длинных трубчатых костей, а при акромегалии — резкое утолщение костей и непропорциональное их развитие.

**9. Какие изменения мышечной системы можно выявить при осмотре пациентов с эндокринной патологией?**

При гипофункции паращитовидных желез развивается гипокальциемия и склонность к тоническим судорогам, захватывающим преимущественно группы мышц-сгибателей. Кисть руки приобретает характерную форму, называемая «рука акушера». При судорогах мышц лица у этих больных создается впечатление вынужденной улыбки.

У пациентов с акромегалией отмечается мощное развитие мускулатуры.

**10. Какие изменения можно обнаружить при осмотре половых органов у пациентов с эндокринной патологией?**

При гипофизарном нанизме, гипотиреозе, хронической надпочечниковой недостаточности, гипогонадизме, синдроме Шерешевского—Тернера отмечается отставание в половом развитии. Преждевременное половое созревание характерно для пациентов с опухолью или гиперплазией коры надпочечников, андробластоме, опухоли яичников, опухоли из клеток Лейдига при тератомах.

**11. Как оценить степень зоба при осмотре области расположения ЩЖ?**

Согласно классификации степеней зоба ВОЗ от 1944 г. выделяют 3 степени:

- 0 степень — зоба нет.
- I степень — зоб пальпируется, но не виден.
- II степень — зоб пальпируется и определяется визуально.

## **Глава III.**

### **Симптоматология и диагностика сахарного диабета**

**1. Что такое СД?**

СД — состояние хронической гипергликемии, которое обусловлено абсолютным или относительным дефицитом инсулина в организме и приводит к патологическим изменениям в различных органах и тканях организма и нарушению обмена белков, жиров и углеводов.

**2. Назовите разделы классификации СД.**

В настоящее время используется классификация сахарного диабета, утвержденная ВОЗ в 1999 г.

1. СД I типа (деструкция бета-клеток, приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности):

- а) аутоиммунный;
- б) идиопатический.

2. СД II типа (преимущественная резистентность к инсулину из-за мутации гена рецептора инсулина или преимущественный секреторный дефект вследствие продукции аномального инсулина).

3. Другие специфические формы диабета и действия инсулина:

- Генетические дефекты бета-клеточной функции.
- Болезни экзокринной части поджелудочной железы (панкреатиты, опухоли, травмы, гемохроматоз и др.).
- Эндокринопатии — болезнь и синдром Иценко—Кушинга, тиреотоксикоз, феохромоцитомы, глюкагонома, акромегалия.
- Диабет, индуцированный лекарствами или химикалиями — адреномиметики, глюкокортикостероиды, мочегонные и др.
- Инфекции — краснуха, эпидемический паротит и др.

4. Гестационный диабет (диабет беременных).

**3. Назовите основные моменты нарушения углеводного обмена при СД.**

В условиях абсолютного или относительного дефицита инсулина нарушается поступление глюкозы в клетки инсулинзависимых тканей (мышечной, жировой, печеночной), активируются пути метаболизма глюкозы, независимые от инсулина:

— *сорбитоловый* — глюкоза под влиянием фермента альдозоредуктазы восстанавливается в сорбитол, избыточное количество которого накапливается в хрусталике, нервных волокнах, сетчатке и обуславливает развитие нейропатий и катаракты;

— *глюкуроновый* — при избыточном количестве глюкозы из нее начинает синтезироваться в больших количествах глюкуроновая кислота и гликозаминогликаны. Последние, откладываясь в хрящевой ткани, сухожилиях, составляют основу артропатий при СД.

— *гликопротеиновый* — активируется синтез гликопротеинов — углеводно-белковых комплексов, оседающих на эндотелии сосудов, особенно микроциркуляторного русла. При этом возникают условия для агрегации форменных элементов крови и нарушения кровообращения в периферических тканях, возникновения и прогрессирования ангиопатий.

**4. Какие пути утилизации глюкозы, опосредованные действием инсулина у здоровых лиц, Вы знаете?**

1. Аэробный гликолиз (в результате из одной молекулы глюкозы образуется 38 молекул АТФ, т. е. образуется энергия).

2. Пентозофосфатный цикл (в результате образуются вещества, которые используются для синтеза нуклеиновых кислот, стероидных гормонов, жирных кислот).

3. Синтез гликогена в печени.

**5. Назовите основные моменты нарушения белкового и жирового обменов при СД.**

При СД снижается активность пентозофосфатного цикла метаболизма глюкозы, что способствует нарушению синтеза белка. Увеличение глюко-

неогенеза приводит к активации катаболизма белка, истощению его запасов, начиная с аминокислот. Клинически проявляется гипотрофией мышц и похуданием.

Также имеет большое значение гликозилирование белков. Гликозилированию подвергаются такие белки, как гемоглобин, ферментные и структурные белки (белки мембраны эритроцитов, сыворотки крови, стенок сосудов, собственный инсулин). При этом они теряют свои физиологические свойства, например, гликозилированный гемоглобин очень прочно связывает кислород и трудно отдает его тканям, что способствует гипоксии тканей. Также такие белки становятся аутоантигенами, что способствует развитию аутоиммунных реакций.

Нарушение утилизации глюкозы в цикле Кребса приводит к активации липолиза, в результате чего увеличивается количество жирных кислот и глицерина (жировая инфильтрация печени). В условиях избытка жирных кислот образуется значительное количество кетоновых тел, которые не успевают метаболизироваться в цикле Кребса (кетонемия, кетонурия).

#### **6. Назовите «большие» клинические симптомы СД.**

К «большим» симптомам СД относятся:

- общая и мышечная слабость;
- полиурия (выделение большого количества мочи) — частое и обильное мочеиспускание как днем, так и ночью вплоть до ночного недержания мочи;
- полидипсия (жажда), сухость во рту;
- полифагия (повышение аппетита);
- похудание (характерно для СД I типа, для пациентов с СД II типа характерен избыток массы тела).

#### **7. Назовите «малые» клинические симптомы СД.**

К «малым» симптомам СД относятся:

- фурункулез;
- парадонтоз, выпадение зубов;
- альвеолярная пиорея (гнойно-воспалительное поражение лунок зубов);
- кожный зуд (генерализованный, с преимущественной локализацией в области промежности);
- полигиповитаминоз;
- паркинсонизм.

#### **8. Назовите общие особенности клинической картины СД I и II типа.**

Особенностью СД I типа является быстрое развитие «больших симптомов», а для больных СД II типа более характерны «малые симптомы». Также диабет I типа развивается в молодом возрасте, а диабет II типа — «диабет пожилых», развивающийся в пожилом и старческом возрасте.

## **9. Охарактеризуйте клинические проявления поражений органов и систем при СД.**

*Дермопатии:* характерны сухость кожи, снижение ее тургора, частые гнойничковые поражения кожи, рецидивирующий фурункулез, гидроаденит, ксантоматоз, «диабетический рубец» — расширение кожных капилляров и артериол в области скуловых костей, щек. Часто наблюдаются изменения ногтей, они становятся тусклыми, ломкими, появляется их исчерченность, желтоватая окраска.

*Миопатии:* проявляются атрофией и снижением силы мышц, похуданием.

*Поражение нервной системы:* проявляется диабетической нейропатией (см. вопрос № 22).

*Поражение дыхательной системы:* проявляется сухостью и атрофией слизистой оболочки верхних дыхательных путей, частыми пневмониями и бронхитами. Больные СД предрасположены к туберкулезу легких и болеют им чаще.

*Поражение сердечно-сосудистой системы:* СД способствует более раннему и быстрому развитию атеросклероза и, следовательно, ишемической болезни сердца. Кроме того, ацидоз крови менее рН 7,3 нарушает возбудимость и сократимость миокарда, способствует развитию пареза периферических сосудов.

*Поражение пищеварительной системы:* проявляется прогрессирующим кариесом, расшатыванием и выпадением зубов, гингивитами и стоматитами, атрофией сосочков и нарушением чувствительности языка, что приводит к ожогам языка, глотки, пищевода; возможно развитие хронического гастрита и дуоденита с атрофическими изменениями слизистой оболочки, снижением секреторной и моторной функций желудка; со стороны кишечника наблюдается диабетическая энтеропатия, для которой характерна упорная диарея, развитие синдромов мальдигестии и мальабсорбции; могут быть признаки жирового гепатоза, или жировой инфильтрации печени. Объективно можно определить увеличение печени и небольшую ее болезненность.

*Поражение мочеполовой системы:* пациенты с СД значительно чаще болеют инфекционно-воспалительными заболеваниями мочевыводящих путей (пиелонефриты, циститы). Также плохо компенсированный СД у женщин приводит к аменорее, у мужчин к импотенции.

## **10. Назовите основной метод диагностики СД.**

СД — это заболевание, диагноз которого базируется целиком и полностью на лабораторных критериях, для диагностики используется *тест на толерантность к глюкозе* (таблица 2).

У обследуемого берут капиллярную кровь из пальца натошак для определения исходного содержания глюкозы. После этого он выпивает 75 г глюкозы, растворенной в 250–300 мл воды в течение 5–15 мин. Вторую пробу крови берут через 2 ч после приема глюкозы. Во время пробы больной не должен курить и выполнять физические нагрузки.

Таблица 2 — Лабораторные критерии диагностики сахарного диабета, предложенные ВОЗ в 1999 г.

Диагноз	Гликемия в капиллярной крови, определенная глюкозооксидазным методом, ммоль/л	
	натощак	через 2 ч после проведения нагрузки с глюкозой
Нарушение гликемии натощак	более или равно 5,6	менее 7,8
Диабет	более или равно 6,1	более или равно 11,1
Нарушение толерантности к глюкозе	менее 6,1	более или равно 7,8 и менее 11,1

*СД считается такое патологическое состояние, при котором гликемия натощак будет более или равна 6,1 ммоль/л, а после проведения теста на толерантность к глюкозе — более или равна 11,1 ммоль/л.*

*Нарушение толерантности к глюкозе.* Критериями диагностики нарушения толерантности к глюкозе является уровень гликемии менее 6,1 ммоль/ натощак, а после нагрузки с глюкозой — гипергликемия в пределах от 7,8 до 11,1 ммоль/л.

*Нарушение гликемии натощак.* Критериями диагностики является гипергликемия натощак (равна или более 5,6 ммоль/л), т. е. имеется недостаточная выработка инсулина в покое, и при этом адекватная реакция поджелудочной железы в ответ на нагрузку глюкозой (**нормой считается 5,5 ммоль/л и ниже до 3,3 ммоль/л**).

### ***11. Какие дополнительные методы диагностики используют при обследовании пациентов с СД?***

Из других биохимических показателей возможно определение гликозилированного гемоглобина HbA1c, фруктозамина, уровень которых коррелирует с уровнем гликемии.

Вследствие нарушения обмена липидов, активации липолиза и усиления процессов перекисного окисления липидов в биохимическом анализе крови можно определять кетоновые тела, к которым относятся ацетон, ацетоуксусная кислота и б-оксимасляная кислота.

Судить о степени компенсации СД и проведения терапии можно по суточному профилю глюкозы крови. При этом забор капиллярной крови производят в течение суток каждые 3 ч при обычном пищевом режиме. Это необходимо для подбора дозы и определения времени введения инсулина.

Для больного СД характерна глюкозурия как в однократной порции, так и особенно в суточной моче. В моче здоровых людей глюкоза отсутствует или определяется в следовых количествах, так как она полностью реабсорбируется в канальцах почек.

В общем анализе мочи можно также проводить качественное определение кетоновых тел. В норме кетоновые тела в моче не определяются.

При длительном течении заболевания, плохой компенсации и склонности к кетоацидозу выявляется кетонурия.

### **12. Как классифицируют осложнения СД?**

Выделяют следующие осложнения СД:

*Острые осложнения* — диабетические (гипергликемические) комы, гипогликемическая кома.

*Поздние или отдаленные осложнения* — ангиопатии, нейропатии, нефропатии. Поздние осложнения чаще всего связаны с генерализованным поражением сосудов и развитием микро- и макроангиопатий. Наиболее характерно поражение мелких сосудов глаз (ретинопатия) и почек (нефропатия), а также нижних конечностей. Ангиопатии классифицируются по характеру поражаемых сосудов на микроангиопатии (ретинопатия, нефропатия) и макроангиопатии (артерии нижних конечностей, коронарные артерии, в которых ускоренно развивается атеросклероз). Сочетание макро- и микроангиопатии называется универсальной ангиопатией.

### **13. Какие виды ком различают при СД?**

*Кетоацидотическая* (резко повышен сахар в крови — до 22–40 ммоль/л и уровень кетоновых тел, появляются запах ацетона изо рта, дыхание Куссмауля).

*Гиперосмолярная некетоацидотическая* (нет запаха ацетона изо рта, нет дыхания Куссмауля, гипергликемия — до 55 ммоль/л, но без кетонемии).

*Гипогликемическая* (снижено содержание сахара крови).

*Лактат-ацидотическая* (повышается уровень молочной кислоты, при отсутствии кетоза, запаха ацетона изо рта, высокой гипергликемии).

### **14. Назовите причины развития гипергликемических ком.**

*Причины гипергликемической комы при СД:*

- 1) введение неадекватной дозы инсулина, неоправданное уменьшение дозы инсулина, отказ от инсулина (основная причина);
- 2) впервые выявленный СД;
- 3) инфекционные, гнойные и другие интеркуррентные заболевания;
- 4) травмы, стрессы, операции, ожоги;
- 5) грубые нарушения диеты, злоупотребление алкоголем;
- 6) прием диуретиков;
- 7) диарея;
- 8) беременность.

### **15. Охарактеризуйте клиническую картину гипергликемической (кетоацидотической) комы.**

Гипергликемическая кетоацидотическая кома развивается медленно, от первых симптомов до полной потери сознания обычно проходит много часов или несколько суток. Выделяют 3 стадии комы:

1. Начинаящийся (умеренно-выраженный) кетоацидоз. Пациенты жалятся на сухость во рту, выраженную жажду, мочеизнурение, похудание, общую слабость, плохой аппетит, тошноту, рвоту. Сознание сохранено, наблюдаются вялость, нерезко выраженные симптомы дегидратации (сухость

кожи, слизистых), может быть запах ацетона в выдыхаемом воздухе. Гипергликемия обычно более 16 ммоль/л, в моче глюкозурия и ацетонурия.

2. Выраженный кетоцидоз (прекома). Состояние тяжелое, сопор; многократная рвота, могут быть боли в животе. Дыхание с глубоким шумным вдохом и усиленным выдохом, редкое — типа Куссмауля, запах ацетона в выдыхаемом воздухе. Симптомы дегидратации организма значительно выражены: заострившиеся черты лица, сухость слизистых, язык обложен грязно-коричневым налетом, кожные покровы сухие, тургор кожи снижен. Пульс частый, слабый, низкое артериальное давление. Может наблюдаться абдоминальный синдром (псевдоперитонит) — напряжение мышц передней брюшной стенки, симптомы раздражения брюшины. В анализах гипергликемия до 22–27 ммоль/л, глюкозурия, кетонурия.

3. Кома кетоацидотическая. Сознание отсутствует, рефлексы угнетены или отсутствуют, тонус мышц низкий. Характерно дыхание Куссмауля, сильный запах ацетона в выдыхаемом воздухе. Симптомы дегидратации выражены: заострившиеся черты лица, мягкие глазные яблоки, сухость губ, языка, кожные покровы сухие, тургор кожи резко снижен. Конечности нередко холодные. Пульс частый, нитевидный, гипотония вплоть до коллапса, глухость сердечных тонов. Гипергликемия свыше 27 ммоль, выраженная глюкозурия, кетонурия, рН крови 7,0 и ниже.

#### **16. Назовите причины гипогликемической комы при СД.**

*Причины гипергликемической комы при СД:*

- 1) передозировка инсулина;
- 2) нарушение режима питания (несвоевременный прием пищи);
- 3) употребление алкоголя;
- 4) стрессы;
- 5) физические нагрузки.

#### **17. Охарактеризуйте клинические признаки гипогликемической комы.**

Для гипогликемической комы характерно быстрое развитие, от ее начала до потери сознания может пройти всего несколько минут. В клиническом течении выделяют несколько стадий.

1 стадия. Возникает изменение настроения, чрезмерная возбужденность или, наоборот, подавленность, беспокойство. Также беспокоят слабость, головная боль, головокружение. Пациент чувствует сильный голод. Характерна повышенная влажность кожных покровов.

2 стадия. Отмечается выраженная потливость, покраснение лица, двоение в глазах. Пациент может вести себя неадекватно, появляются двигательные расстройства.

3 стадия. Возникают судороги, напоминающие эпилептический припадок. Тонус мышц высокий, зрачки расширены.

4 стадия. Собственно кома. Сознание отсутствует, зрачки широкие, пульс частый, обильный пот. АД нормальное, тонус глазных яблок не изменен. Температура тела нормальная или чуть повышена.

5 стадия. На этой стадии происходит нарастание коматозного состояния. Тонус мышц падает, обильное потоотделение прекращается, артериальное давление снижается, нарушается сердечный ритм (таблица 3).

Основным лабораторным признаком является гипогликемия — до 2,5 ммоль/л и ниже.

Таблица 3 — Сравнительная характеристика коматозных состояний при сахарном диабете

Признаки	Диабетическая (кетоацидотическая) кома	Гипогликемическая кома
Начало	Медленное (у детей более быстрое, чем у взрослых)	Внезапное
Сознание	Утрачивается постепенно, может предшествовать психическая депрессия	Теряется быстро, может предшествовать возбуждение, бред
Тонус мышц, рефлексы	Мышечная гипотония, вялость сухожильных рефлексов, иногда арефлексия	Гипертония мышечная, ригидность мышц, патологические рефлексы
Судороги	Отсутствуют	Характерны
Признаки	Диабетическая (кетоацидотическая) кома	Гипогликемическая кома
Тонус глазных яблок	Понижен	Нормальный или повышен
Зрачки	Сужены	Широкие
Кожа	Сухая Бледная	Влажная
Артериальное давление	Понижено	Нормальное или повышено
Дыхание	Куссмауля, запах ацетона	Поверхностное
Сердечно-сосудистая система	Тоны сердца глухие, тахикардия, пульс слабый	Тоны ясные, брадикардия
Система пищеварения	Язык сухой, тошнота, рвота	Язык влажный, рвоты нет
Моча	Глюкозурия, кетоновые тела	Нет глюкозурии и кетоновых тел
Биохимический анализ крови	Гипергликемия до 30 ммоль/л	Гипогликемия менее 3 ммоль/л

**18. Почему при гиперосмолярной коме резко повышается осмолярность крови?**

В результате сочетания высокой гипергликемии, дегидратации и задержке в крови натрия.

**19. Почему при гиперосмолярной коме отсутствует кетоцидоз?**

Это объясняется наличием в крови инсулина при СД II типа. Инсулин подавляет липолиз и, следовательно, образование кетоновых тел.

**20. Опишите клинические проявления диабетических ангиопатий.**

Клинические проявления макроангиопатии обусловлены ранним развитием атеросклероза артерий крупного и среднего калибра и его симптоматикой, которая определяется локализацией поражения.

Диабетическая макроангиопатия характеризуется образованием на интима артерий крупного и среднего калибра атеросклеротических бляшек, которые могут кальцифицироваться и изъязвляться, способствуя локальному тромбообразованию, окклюзии просвета сосуда с развитием инфаркта миокарда, нарушений мозгового кровообращения. Причиной смертности почти 50 % больных диабетом является ИМ. Характерной его особенностью является более частое развитие безболевого формы ИМ. Прогноз ИМ у больных диабетом менее благоприятный, чем при отсутствии этого заболевания.

Нарушение кровообращения в пораженных сосудах нижних конечностей ведет к трофическим изменениям кожи голени и стопы и гангрене, локализующейся в первую очередь в области 1 пальца. Характерно для диабета развитие сухой гангрены с незначительно выраженным болевым синдромом или с его отсутствием (вследствие диабетической нейропатии).

Повреждение мелких сосудов при диабете — микроангиопатия — характеризуется утолщением базальной мембраны, пролиферацией эндотелия. Диабетическая микроангиопатия становится причиной развития прежде всего *нейропатии, ретинопатии*.

### **21. Опишите клинические проявления диабетической ретинопатии.**

*Диабетическая ретинопатия* является основной причиной слепоты у больных СД (чаще в 25 раз, чем в общей популяции).

Субъективно диабетическая ретинопатия проявляется мельканием перед глазами мушек, пятен, ощущением тумана, нечеткостью предметов, прогрессирующим снижением остроты зрения.

Объективные проявления диабетической ретинопатии определяются при офтальмоскопии и характеризуются появлением в сетчатке микроаневризм, изменениями вен сетчатки (четкообразность, извитость), наличием «ватных» — мягких экссудатов, которые образуются из-за локальной ишемии и нарушения микроциркуляции, и твердых экссудатов, геморрагий, кровоизлияниями в сетчатку, может быть отслойка сетчатки.

### **22. Опишите клинические проявления диабетической нефропатии.**

*Диабетическая нефропатия* является ведущей причиной высокой инвалидизации и смертности больных СД. Морфологической основой диабетической нефропатии является нефроангиосклероз почечных клубочков.

Субъективные проявления диабетической нефропатии в начальных стадиях отсутствуют, а в клинически выраженных стадиях проявляются жалобами, связанными с повышением АД. По мере прогрессирования заболевания присоединяются симптомы, связанные с развитием НС (почечные отеки, нарастающая протеинурия, нарушения липидного обмена). Вследствие прогрессирующего снижения фильтрационной функции почек и нарастания азотемии появляются признаки ХПН.

### **23. Опишите патогенез и клинические проявления диабетической нейропатии.**

*Диабетическая нейропатия*. Патогенез диабетической нейропатии сложен. Проявления являются результатом взаимодействия многочисленных ме-

табolicеских, генетических и средовых факторов, среди которых наибольшее значение имеет хроническая гипергликемия. Среди предложенных гипотез, объясняющих патогенез диабетической полинейропатии, выделяют:

— теорию накопления сорбитола. Сорбитол и фруктоза, накапливаясь в шванновских клетках периферических нервов, вызывают их дегенерацию;

— гипотезу недостаточности миоинозитола. Миоинозитол — субстрат для синтеза мембранного фосфатидилинозитола, который в свою очередь является эндогенным регулятором  $\text{Na}^+$ - $\text{K}^+$ -АТФазы. Снижение миоинозитола снижает скорость проведения возбуждения;

— аутоиммунную теорию. Подтверждается обнаружением антител к отрицательно заряженным фосфолипидам мембраны нервных клеток.

При этом пациенты предъявляют жалобы на слабость и чувство тяжести, как правило, в симметричных участках нижних конечностей и различной степени выраженности боли, чувство «жжения», а также на наличие судорог в мышцах (чаще в икроножных мышцах голени), изменение чувствительности в виде парестезии, дизтезии (дизестезии), аллодинии (контактной чувствительности). При обследовании выявляются различные нарушения температурной или тактильной чувствительности: гиперстезии, гиперальгии или гипоальгии, снижения вибрационной чувствительности, которые определяются в виде «перчаток и носков». Чаще эти нарушения наблюдаются на стопах.

#### **24. Что такое диабетический рубец?**

Это характерная для больных СД гиперемия щек, подбородка, лба.

#### **25. При каких заболеваниях бывает гипергликемия, кроме СД?**

1. Болезни Иценко—Кушинга (из-за повышения глюкокортикоидов).
2. Феохромоцитоме (из-за повышения адреналина).
3. Глюкагономе (из-за повышения глюкагона).
4. Употреблении некоторых лекарств (например, гипотиазид).

## **Глава IV.**

### **Симптоматология и диагностика гипертиреоза и гипотиреоза**

#### **1. Назовите основные заболевания ЩЖ.**

- ДТЗ;
- гипотиреоз;
- острый тиреоидит (струмит);
- подострый тиреоидит де Кервена;
- хронический аутоиммунный тиреоидит Хашимото;
- эндемический зоб;
- рак ЩЖ.

**2. Дайте определение понятий «гипертиреоз», «тиреотоксикоз», «гипотиреоз», «зоб».**

*Гипертиреоз* — патологическое состояние, характеризующееся увеличением образования гормонов ЩЖ —  $\text{T}_4$  и  $\text{T}_3$ .

*Гипотиреоз* — патологическое состояние, характеризующееся сниженным образованием или недостаточной активностью гормонов ЩЖ.

Тиреотоксикоз — патологические изменения органов и систем, обусловленные гиперпродукцией тиреоидных гормонов.

*Зоб* — увеличение размеров ЩЖ.

### **3. Что такое ДТЗ?**

ДТЗ — аутоиммунное заболевание ЩЖ, развивающееся у генетически предрасположенных к нему лиц, характеризующееся диффузным увеличением и гиперфункцией ЩЖ, а также токсическими изменениями органов и систем вследствие гиперпродукции тиреоидных гормонов (тиреотоксикоз).

Это заболевание называют базедова болезнь, болезнь Грейвса. Женщины болеют ею в 5–10 раз чаще, чем мужчины.

### **4. Какие тиреоидные гормоны вырабатывает ЩЖ и какое действие они оказывают на организм?**

$T_3$  — трийодтиронин (в норме в крови 1,2–2,2 нмоль/л);

$T_4$  — тетраiodтиронин (тироксин) — (в норме в крови 62–140 нмоль/л), активность  $T_3$  в 6–10 раз превышает активность тирокина.

$T_3$  и  $T_4$  регулируют:

- интенсивность обмена белков, жиров и углеводов;
- теплопродукцию;
- оказывают влияние на сердечно-сосудистую и дыхательную системы;
- сократимость и утомляемость мышц;
- возбудимость и лабильность нервной системы;
- устойчивость организма к инфекциям.

### **5. Какова этиология ДТЗ?**

В настоящее время ДТЗ рассматривается как генетически обусловленное аутоиммунное заболевание. Исследуется дефект супрессорной функции Т-лимфоцитов и экспрессия на тироцитах HLA-DR-антигенов. В этих условиях возникают запретные клоны Т-лимфоцитов — хелперов, стимулирующие образование В-лимфоцитами антител к рецепторам тиреотропного гормона в ЩЖ. Особенность иммунных процессов при ДТЗ состоит в том, что эти аутоантитела, (LATS-фактор, РСИ) оказывают стимулирующее действие на клетки ЩЖ (эффект ТТГ), что приводит к гипертрофии и гиперфункции железы с образованием избытка тиреоидных гормонов. Провоцирующими факторами для реализации наследственного дефекта иммунитета являются стрессовые ситуации, травмы, инфекционные заболевания, заболевания носоглотки.

### **6. Назовите основные звенья патогенеза ДТЗ.**

Патогенез клинических симптомов обусловлен влиянием избытка тиреоидных гормонов на различные органы и системы организма.

Под влиянием избытка тиреоидных гормонов повышается чувствительность сердечно-сосудистой системы к катехоламинам. Это приводит к возникновению тахикардии, нарушений ритма сердца, дистрофии миокарда, повышению уровня АД.

Реализуются другие эффекты тиреоидных гормонов:

- возрастает продукция тепла, повышается основной обмен;
- возрастает гликемия за счет стимуляции всасывания глюкозы в кишечнике, стимуляции глюконеогенеза и гликогенолиза;
- усиливается катаболизм жиров и белка;
- повышается моторика кишечника;
- повышается возбудимость нервной системы;
- снижается функция коры надпочечников.

Вследствие аутоиммунного поражения экстраокулярных глазодвигательных мышц, сопровождающегося избыточным синтезом глюкозаминогликанов и других соединительнотканых компонентов в ретробульбарной клетчатке, возникает офтальмопатия, основное проявление которой — экзофтальм (пучеглазие).

### **7. В чем причина избыточной продукции тепла при ДТЗ?**

Тироксин разобщает окисление и фосфоримирование. В результате при окислении энергия не кумулируется в макроэргических связях фосфатов, а идет на образование тепла. Это приводит к гипертермии, повышению основного обмена, расширению периферических сосудов, уменьшению запасов энергии в организме, расстройству других органов.

### **8. Назовите основные жалобы больных при ДТЗ.**

Наиболее характерны следующие жалобы: слабость, суетливость, раздражительность, плаксивость, потливость, чувство жара, плохой сон, рези в глазах, светобоязнь, слезотечение, отечность век, кратковременные боли в области сердца и сердцебиение, мышечная слабость, дрожание рук, частый стул, похудание.

### **9. Что такое экзофтальм?**

При осмотре пациента с ДТЗ обращают на себя внимание глазные симптомы и, прежде всего, экзофтальм.

Экзофтальм – это истинное смещение глазного яблока вперед, развивающееся под влиянием избытка  $T_3$  и  $T_4$ , и вследствие повышения тонуса глазных мышц, а также инфильтрации ретробульбарной клетчатки лимфоцитами. Чаще встречается двусторонний экзофтальм.

### **10. Что такое инфильтративная офтальмопатия?**

Инфильтративная офтальмопатия (ее следует отличать от экзофтальма) развивается вследствие периорбитального отека и иммунного повреждения глазных мышц и проявляется проптозом, отеком конъюнктивы и нарушением движения глазных яблок.

### **11. Какие различают глазные симптомы тиреотоксикоза?**

- 1) симптом Краузе — повышенный блеск глаз;
- 2) симптом Кохера — отставание верхнего века от радужной оболочки и появление полоски склеры при фиксации взгляда на движущийся сверху предмет;

- 3) симптом Грефе — тот же, что и симптом Кохера, но предмет перемещается книзу;
- 4) симптом Дальримпля — широкое раскрытие глаз (удивленный глаз);
- 5) симптом Мебиуса — нарушение конвергенции глазных яблок;
- 6) симптом Штельвага — редкое мигание;
- 7) симптом Жофруа — отсутствие наморщивания лба при взгляде вверх;
- 8) симптом Брауна — отсутствие сужения глазной щели при смехе;
- 9) симптом Джифорда — верхнее веко трудно выворачивается;
- 10) симптом Элинека — пигментация век;
- 11) симптом Розенбаха — тремор век при неплотно закрытых глазах;
- 12) симптом Стасинского или «красного креста» — инъекция сосудов склер, которые отходят от роговицы вверх, вниз, влево и вправо, создавая впечатление креста.

Тиреотоксические глазные симптомы являются следствием повышения тонуса глазных мышц и ретракции верхнего века (повышение чувствительности к катехоламинам, нарушение вегетативной иннервации).

### ***12. Что такое facies Basedovica?***

В большинстве случаев лицо больных ДТЗ имеет характерный вид — facies Basedovica (рисунок 14): расширение глазных щелей, усиленный блеск глаз, пучеглазие, придающее лицу выражение испуга.



**Рисунок 14** — Лицо пациента с диффузным токсическим зобом — *facies Basedovica*

### ***13. Охарактеризуйте состояние кожных покровов при ДТЗ.***

Кожа тонкая, бархатистая, влажная, теплая. Иногда отмечается потемнение ее на веках, лице, шее (признак надпочечниковой недостаточности). Волосы — сухие, ломкие. Наблюдается истончение подкожного жирового слоя.

### ***14. Что такое инфильтративная дермопатия?***

Инфильтративная дермопатия (претибиальная микседема) — поражение кожи и подкожной клетчатки аутоиммунного генеза, проявляющееся отеком и уплотнением желтого или оранжевого цвета на медиальной поверхности голени (избыточная инфильтрация мукополисахаридами).

**15. Что такое тиреоидная акропатия?**

Это утолщение фаланг пальцев рук из-за отека мягких тканей и периостального новообразования костной ткани.

**16. Что такое симптом Мари и симптом «телеграфного столба»?**

Вследствие мышечной слабости и повышенной чувствительности к катехоламинам, определяются:

- симптом Мари — тремор вытянутых пальцев рук;
- симптом «телеграфного столба» — дрожание всего тела.

**17. Назовите основные симптомы со стороны сердечно-сосудистой системы при ДТЗ.**

Симптоматика обусловлена повышенной чувствительностью к катехоламинам и прямым воздействием тироксина на миокард. Наиболее характерны следующие изменения:

- тахикардия (не изменяется при перемене положения тела, не исчезает во время сна);
- пароксизмы мерцательной аритмии;
- проявления повышенной гемодинамики (громкий I тон, систолический шум в области верхушки сердца а над легочным стволом, пульс высокий и быстрый);
- тиреотоксическая миокардиодистрофия (с расширением левого желудочка, характерными изменениями на ЭКГ — синусовая тахикардия, мерцательная аритмия, слабость синусового узла, экстрасистолия, повышение амплитуды зубцов Р и Т, иногда депрессия Т и сегмента ST);
- изменение АД: увеличение систолического (большой ударный объем сердца) и снижение диастолического давления (периферическая вазодилатация), пульсовое давление увеличено, вследствие чего может определяться капиллярный пульс Квинке;
- в поздних стадиях болезни отмечаются клинические проявления сердечной недостаточности.

**18. Назовите характерные изменения со стороны органов пищеварения при ДТЗ.**

*Характерно:*

- повышение аппетита;
- похудание;
- диспепсические явления (тошнота, рвота, приступы болей в животе);
- диарея вследствие повышения моторной функции кишечника;
- поражение печени (жировая дистрофия, тиреотоксический гепатит);
- нарушение функции поджелудочной железы (стеаторея, нарушение углеводного обмена).

**19. Назовите характерные изменения со стороны нервной системы при ДТЗ.**

*Характерны следующие изменения:*

- раздражительность, беспокойство, суетливость, аффективность;

- тиреотоксические невралгии и невриты;
- расстройства сна;
- повышение сухожильных рефлексов;
- психозы.

**20. Какие могут наблюдаться нарушения со стороны эндокринной системы при ДТЗ?**

При длительном течении заболевания могут наблюдаться:

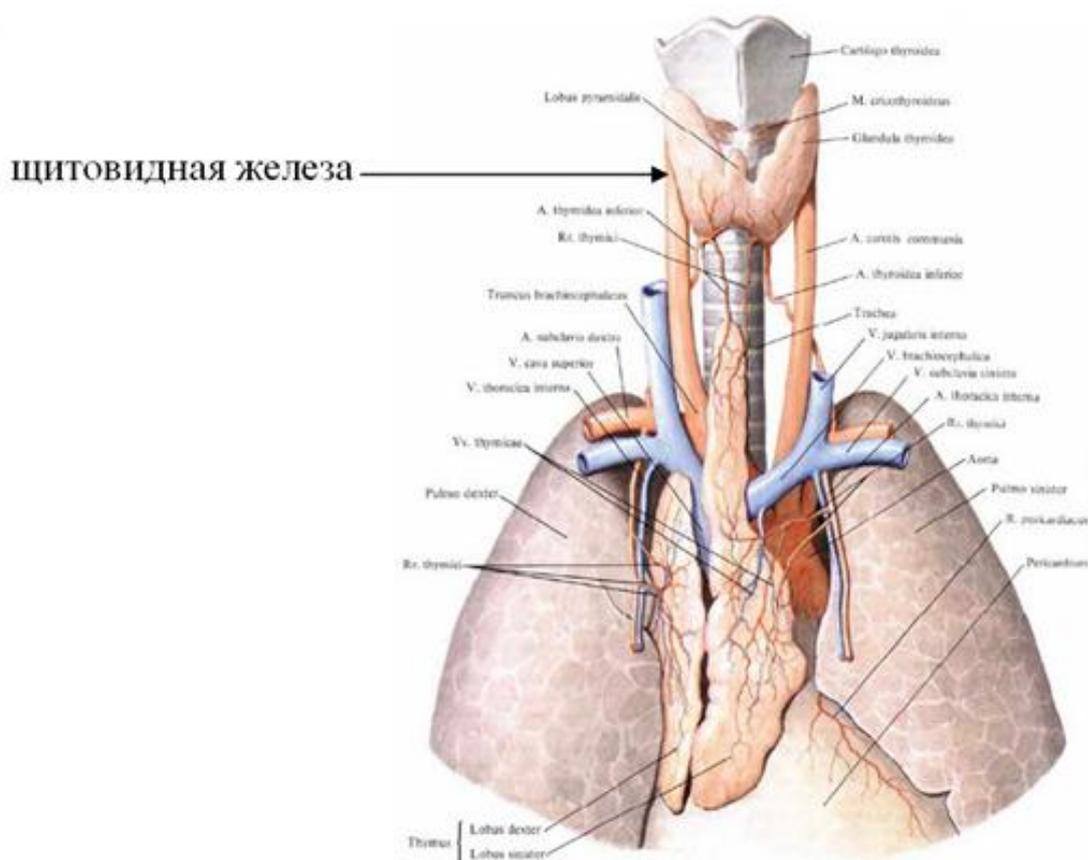
- относительная надпочечниковая недостаточность;
- СД;
- нарушение менструального цикла, снижение потенции, гинекомастия.

**21. Какие выделяют степени увеличения ЩЖ и какие размеры ЩЖ в норме?**

В соответствии с классификацией, предложенной ВОЗ (1994), различают следующие степени увеличения железы:

- 0 — зоба нет;
- I — щитовидная железа отчетливо пальпируется, но визуально не определяется;
- II — железа пальпируется и определяется визуально.

В норме длинник ЩЖ равен 3–6 см, поперечник 3–4 см, толщина 1–2 см (рисунок 15).



**Рисунок 15 — Щитовидная железа в норме**

**22. Какие характеристики имеет ЩЖ при пальпации у пациентов с ДТЗ?**

ЩЖ увеличена диффузно и равномерно, ткань чаще мягкая на ощупь, не спаяна с окружающими тканями, безболезненная. Над щитовидной железой может выслушиваться дующий систолический шум.

**23. Перечислите лабораторные и инструментальные методы исследования, применяемые в диагностике гипертиреоза.**

1. Общий анализ крови: анемия, лейкопения, лимфоцитоз, повышенная СОЭ.

2. Биохимический анализ крови: гипохолестеринемия, гипергликемия, повышение концентрации гамма-глобулинов.

3. Исследование базального уровня тиреоидных гормонов: повышение  $T_3$  и  $T_4$ , снижение ТТГ. Важное диагностическое значение придается определению повышения уровня свободного  $T_4$ .

4. Иммунохимический анализ: обнаружение антител к тиреоглобулину, к микросомальной пероксидазе, к ядерным антигенам, антител к рецептору ТТГ.

5. Повышение в сыворотке крови фракции йода, связанного с белком.

6. Радиоизотопная скintiграфия: увеличение ЩЖ в размерах, интенсивное накопление в ней изотопа.

7. Повышение показателей основного обмена (+ 30–60 % и более).

**24. Назовите этиологическую классификацию гипотиреоза.**

*Гипотиреоз* — это синдром, характерный для целой группы заболеваний.

Различают следующие формы гипотиреоза:

1. Первичный — обусловленный патологическими процессами и нарушениями, локализованными в ЩЖ:

• Наследственный:

— гипоплазия или аплазия ЩЖ;

— наследственные дефекты биосинтеза тиреоидных гормонов или тиреоглобулина.

• Приобретенный:

— послеоперационный (струмэктомия);

— пострадиационный (лечение радиоактивным йодом, облучение ЩЖ);

— воспалительные заболевания ЩЖ (тиреоидиты);

— недостаточное поступление йода в организм (эндемический зоб, кретинизм);

— воздействие лекарств (тиреостатики, кордарон);

— опухоли ЩЖ.

2. Вторичный — возникает при поражениях гипофиза (недостаточность ТТГ).

3. Третичный — возникает при воспалительных, травматических, опухолевых поражениях гипоталамуса (недостаточность тиреолиберина).

4. Периферический — обусловлен циркуляцией в крови антител к тиреоидным гормонам или резистентностью периферических тканей к их действию.

**25. Назовите основные звенья патогенеза гипотиреоза.**

Патогенез заболевания определяется снижением уровня тиреоидных гормонов, влияющих на физиологические функции и метаболические процессы в организме. В результате угнетаются все виды обмена веществ: снижается катаболизм белка, замедляется утилизация липидов, в избытке депонируются гликозаминогликаны (они способны задерживать воду и вызывать слизистый отек тканей и органов, вызывать развитие гидроторакса и гидроперикарда). Отсюда происходит одно из названий гипотиреоза — микседема (слизистый отек).

Термин «микседема» используется для характеристики наиболее тяжелых форм гипотиреоза, сопровождающихся универсальным слизистым отеком.

**26. Перечислите жалобы больных гипотиреозом.**

Основными жалобами являются: вялость, медлительность, сонливость, быстрая утомляемость, зябкость, снижение памяти, отечность лица, конечностей, сухость кожи, ломкость ногтей, выпадение волос, огрубение голоса, артралгии, миалгии, парестезии, запоры, увеличение массы тела.

**27. Охарактеризуйте внешний вид больных гипотиреозом.**

Внешний вид больных характерен.

*Микседематозное лицо* (сужение глазных щелей, одутловатость, припухшие веки, увеличены губы и язык): симптом Хертога — повышенное выпадение волос и латеральных участков бровей, замедление речи, низкий грубый голос. Характерно значительное ограничение мимики лица, тупой, иногда бессмысленный взгляд, отчего лицо становится крайне невыразительным.

*Кожа* бледная с желтоватым оттенком, тугоподвижная, плотный отек кожи, надавливание пальцем не оставляет ямки; сухая с гиперкератозом в области локтевых и коленных суставов; холодная на ощупь. Ломкость и исчерченность ногтей, выпадение и сухость волос.

**28. Какие могут наблюдаться изменения со стороны сердечно-сосудистой системы при гипотиреозе?**

— гипотиреоидная миокардиодистрофия (с увеличением левого желудочка, кардиалгиями), брадикардия и приглушение тонов сердца, на ЭКГ отмечается низкий вольтаж, могут быть изменения ишемического типа;

— выпотной перикардит (большое значение содержания белка и холестерина в выпотной жидкости), который является проявлением гипотиреоидного полисерозита (плеврит, перитонит);

— снижение систолического АД.

**29. Назовите нарушения со стороны органов пищеварения при гипотиреозе.**

— снижение аппетита;

— снижение моторики желудка и кишечника, тошнота, рвота, запоры, метеоризм;

— гипотонический тип дискинезии желчевыводящих путей, склонность к камнеобразованию, хронические глосситы.

**30. Назовите изменения со стороны других органов и систем при гипотиреозе.**

*Нервная система:* парестезии, судороги; замедление сухожильных рефлексов, полинейропатии; нарушения психики (депрессия, снижение внимания, нарушения сна, психозы).

*Эндокринная система:* могут выявляться признаки гипокортицизма, нарушения менструального цикла, галакторея.

Нередко выявляются:

- хронические риниты, фарингиты, затяжные пневмонии;
- со стороны крови — тиреогенные анемии, обусловленные нарушением всасывания железа, фолатов, белка, витамина В<sub>12</sub>.

**31. Перечислите лабораторные и инструментальные методы исследования, применяемые в диагностике гипотиреоза.**

1. Общий анализ крови: анемия; лейкопения с нейтропенией; повышение СОЭ.
2. Биохимический анализ крови: гиперхолестеринемия; повышение триглицеридов, липопротеинов; гипоальбуминемия; гипогликемия; снижение кальция.
3. Базальный уровень гормонов ЩЖ: снижение Т<sub>3</sub> и Т<sub>4</sub>; повышение ТТГ (при первичном и периферическом гипотиреозе).
4. Снижение в сыворотке крови фракции йода, связанного с белком.
5. Снижение наполнения радиоактивного йода ЩЖ.
6. Снижение показателей основного обмена.
7. УЗИ ЩЖ: выявление узлов, кистозных образований, изменение размеров железы.

**32. Что такое тиреотоксический криз?**

*Тиреотоксический криз* — тяжелое, угрожающее жизни больного осложнение токсического зоба, проявляющееся резчайшим обострением симптомов тиреотоксикоза.

**33. Назовите причины развития тиреотоксического криза.**

Развитию криза способствуют следующие факторы: длительное отсутствие лечения тиреотоксикоза; интеркуррентные инфекционно-воспалительные процессы; тяжелая психическая травма; значительная физическая нагрузка; оперативное лечение любого характера; лечение токсического зоба радиоактивным йодом, а также хирургическое лечение заболевания, если предварительно не достигнуто эутиреоидное состояние (в этом случае в результате массивного разрушения ЩЖ в кровь выделяется большое количество тиреоидных гормонов).

**34. В чем заключается патогенез тиреотоксического криза?**

*Патогенез* криза заключается в чрезмерном поступлении в кровь тиреоидных гормонов и тяжелом токсическом поражении сердечно-сосудистой системы, печени, нервной системы и надпочечников.

**35. Охарактеризуйте клиническую картину тиреотоксического криза.**

Сознание сохранено. Резкое возбуждение (вплоть до психоза с бредом и галлюцинациями). Незадолго до комы возбуждение сменяется прострацией, адинамией, мышечной слабостью, апатией. Лицо красное, резко гиперемировано. Глаза широко раскрыты (выраженный экзофтальм), мигание редкое. Профузная потливость, в дальнейшем сменяющаяся сухостью кожи вследствие выраженного обезвоживания; кожа горячая, гиперемированная. Высокая температура тела (до 41–42 °С). Тошнота, неукротимая рвота. Язык и губы сухие, потрескавшиеся. Профузный понос, возможны разлитые боли в животе. Пульс частый, аритмичный, слабого наполнения. При аускультации сердца определяются тахикардия, мерцательная аритмия и другие нарушения ритма, систолический шум в области верхушки сердца. Высокое систолическое АД, диастолическое АД значительно снижено, при далеко зашедшем кризе систолическое АД резко снижается, возможно развитие острой сердечно-сосудистой недостаточности. Возможно увеличение печени и развитие желтухи. Содержание в крови  $T_3$  и  $T_4$  увеличено.

При прогрессировании криза развивается тиреотоксическая кома, характеризующаяся полной потерей сознания, коллапсом, остальная симптоматика та же, что и при тиреотоксическом кризе.

## ЗАДАНИЯ ДЛЯ ТЕСТОВОГО КОНТРОЛЯ

**1. Какое из проявлений не является признаком гипогликемического состояния?**

- а) понижение тонуса глазных яблок;
- б) бледность кожи;
- в) дрожание рук;
- г) потливость;
- д) двигательное возбуждение.

**2. Какова граница значений гликемии через 2 ч после нагрузки глюкозой, позволяющая диагностировать СД?**

- а) 6 ммоль/л;
- б) 8 ммоль/л;
- в) 8,4 ммоль/л;
- г) 9,7 ммоль/л;
- д) 11,1 ммоль/л.

**3. У юноши 18 лет после простудного заболевания появились жажда, полиурия, общая слабость, уровень глюкозы в крови 20 ммоль/л, в моче 5 %, реакция на ацетон в моче положительная; какой тип СД, вероятнее всего, имеется у больного?**

- а) I тип;
- б) II тип;
- в) гестационный диабет;
- г) СД, вызванный синтезом аномального инсулина;
- д) СД при глюкагономе.

**4. У полной женщины 45 лет случайно при диспансерном обследовании выявлены гликемия натощак 10 ммоль/л, глюкозурия 3 %, ацетон в моче не определяется; родной брат больной страдает СД. Какой тип СД наиболее вероятен?**

- а) I тип;
- б) II тип;
- в) СД диабет II типа у молодых
- д) вторичный СД.

**5. Все перечисленные являются этиологическими факторами СД I типа, кроме:**

- а) ожирения;
- б) вирусного поражения бета-клеток;
- в) аутоиммунного поражения островков Лангерганса;
- г) наследственной предрасположенности;
- д) выраженного панкреатита.

**6. При кетоацидотической коме наблюдается следующее сочетание симптомов:**

- а) гипергликемия, гиперкетонемия, пониженное АД, алкалоз;

- б) нормогликемия, гиперкетонемия, ацидоз;
- в) гипергликемия, гиперкетонемия, пониженное АД, ацидоз;
- г) гипогликемия, гиперкетонемия, ускоренная СОЭ, ацидоз;
- д) гипергликемия, отсутствие гиперкетонемии, алкалоз.

**7. Клиническими проявлениями гипогликемии является все нижеперечисленные, кроме:**

- а) сухости кожных покровов;
- б) чувства голода;
- в) дезориентации;
- г) потливости;
- д) судорог.

**8. Гипогликемию можно купировать:**

- а) сладким чаем;
- б) мясными блюдами;
- в) молоком;
- г) хлебным квасом;
- д) куриным бульоном.

**9. Что не является возможной причиной гипогликемии:**

- а) большие дозы инсулина;
- б) в рационе недостаточное количество хлебных продуктов;
- в) стрессовая ситуация;
- г) прием алкоголя;
- д) физическая нагрузка.

**10. «Большими» диагностическими признаками СД является:**

- а) жажда;
- б) полифекалия;
- в) микседема;
- г) странгурия;
- д) кожный зуд.

**11. Критериями диагностики СД является (критерии ВОЗ):**

- а) гликемия капиллярной крови натощак более или равна 6,1 ммоль/л;
- б) гликемия капиллярной крови натощак более или равна 5,8 ммоль/л;
- в) гликемия через 2 ч после нагрузки глюкозой (75 г) более или равна 9,6 ммоль/л;
- г) гликемия через 2 ч после нагрузки глюкозой (75 г) более или равна 11,1 ммоль/л;
- д) гликемия венозной крови натощак 6,0 ммоль/л.

**12. Проявлениями макроангиопатий при СД не является:**

- а) атеросклероз аорты;
- б) нефропатия;
- в) атеросклероз коронарных артерий;
- г) атеросклероз артерий нижних конечностей;
- д) атеросклероз церебральных артерий.

**13. Проявлениями микроангиопатий при СД является:**

- а) атеросклероз аорты;
- б) ретинопатия;
- в) атеросклероз почечных артерий;
- г) атеросклероз коронарных артерий;
- д) атеросклероз артерий нижних конечностей;
- е) атеросклероз церебральных артерий.

**14. К факторам риска возникновения СД не относится**

- а) рождение детей с массой тела более 4–5 кг;
- б) наследственная предрасположенность;
- в) ожирение III степени;
- г) подагра;
- д) физическая нагрузка.

**15. К «малым» признакам СД относится:**

- а) фурункулез;
- б) выделение большого количества мочи;
- в) жажда;
- г) сухость во рту;
- д) общая и мышечная слабость.

**16. К причинам, приводящим к гипогликемической коме при СД, не относят:**

- а) употребление алкоголя;
- б) несвоевременный прием пищи;
- в) лабильное течение СД;
- г) передозировка инсулина;
- д) язвенная болезнь желудка.

**17. К контринсулярным гормонам, участвующим в развитии СД относится:**

- а) соматотропин;
- б) тиреотропин;
- в) глюкагон;
- г) альдостерон;
- д) катехоламины.

**18. У здорового человека уровень глюкозы в крови колеблется в пределах (ммоль/л, глюкозооксидазный метод определения):**

- а) 1,1–2,2;
- б) 3,3–5,5;
- в) 4,4–6,6;
- г) 5,5–7,7;
- д) 6,6–8,8.

**19. К осложнениям СД не относится:**

- а) кетоацидотическая кома;

- б) катаракта;
- в) микро- и макроангиопатии;
- г) липодистрофия;
- д) переломы костей.

**20. У больных СД в крови наиболее часто обнаруживается:**

- а) гипергликемия;
- б) билирубинемия;
- в) азотемия;
- г) анемия;
- д) увеличенная СОЭ.

**21. Больные СД I типа не предъявляют жалобу на:**

- а) сухость во рту;
- б) полифагию;
- в) полиурию;
- г) повышение веса;
- д) понижение веса.

**22. Причинами снижения массы тела при декомпенсации СД I типа является:**

- а) снижение активности пируватдегидрогеназы;
- б) угнетение функции слюнных желез;
- в) потеря глюкозы с мочой и нарушение метаболизма глюкозы;
- г) диабетическая микроангиопатия;
- д) диабетическая нейропатия.

**23. К «большим» признакам СД не относится:**

- а) полиурия;
- б) полидипсия;
- в) кожный зуд в области промежности;
- г) сухость во рту;
- д) повышение аппетита (полифагия).

**24. У больного шумное дыхание типа Куссмауля, запах ацетона из рта, сухой обложенный язык, узкие зрачки, частый пульс и пониженное АД. Все это характерно для комы:**

- а) гипогликемической;
- б) диабетической;
- в) печеночной;
- г) кетоацидотической;
- д) тиреотоксической.

**25. При какой концентрации уровня сахара в крови выявляется глюкозурия (ммоль/л):**

- а) 5,55;
- б) 6,66;
- в) 7,77;

- г) 8,88;
- д) 9,99.

**26. Абсолютная недостаточность инсулина не может быть обусловлена:**

- а) аутоиммунным поражением островков Лангерганса;
- б) генетическим дефектом бета-клеток;
- в) вирусными повреждениями бета-клеток;
- г) выраженным панкреатитом;
- д) изменением чувствительности рецепторов тканей к инсулину.

**27. У больного СД в моче часто можно обнаружить:**

- а) кристаллы Шарко—Лейдена;
- б) низкую плотность;
- в) глюкозу;
- г) билирубин;
- д) переходный эпителий.

**28. Не является предрасполагающим фактором развития гипергликемической комы:**

- а) травмы;
- б) стрессы;
- в) злоупотребление алкоголем;
- г) инфекционные заболевания;
- д) ограничение углеводов в питании.

**29. Укажите утверждение, справедливое для СД I типа:**

- а) чаще встречается у лиц молодого возраста;
- б) чаще поражает лиц пожилого возраста;
- в) больные склонны к ожирению;
- г) в крови достаточное количество инсулина;
- д) отсутствует склонность к кетоацидозу.

**30. Назовите разновидность поражения кожи не характерное для сахарного диабета:**

- а) рецидивирующая пиодермия;
- б) распространенный фурункулез;
- в) ксантомы, ксантелазмы;
- г) рубеоз;
- д) рубцевые изменения.

**31. Для отеков при гипотиреозе характерен признак:**

- а) мягкие;
- б) плотные, неподвижные;
- в) при надавливании образуется ямка;
- г) восходящие;
- д) подвижные.

**32. Первичный гипотиреоз является следствием:**

- а) поражения ЩЖ;
- б) поражения гипофиза;
- в) поражения гипоталамуса;
- г) образования антител к тиреоидным гормонам;
- д) резистентности периферических тканей к действию тиреоидных гормонов.

**33. Характеристики пульса при гипотиреозе:**

- а) частый, мягкий, высокий;
- б) редкий, мягкий, малый;
- в) частый, твердый, высокий;
- г) редкий, твердый, высокий;
- д) частый, мягкий, малый.

**34. Для гипотиреоза характерно:**

- а) снижение основного обмена;
- б) повышение основного обмена;
- в) нормальный основной обмен;
- г) в норме или незначительно повышен;
- д) в норме или незначительно понижен.

**35. Для гипотиреоза характерен признак:**

- а) раздражительность;
- б) похудание;
- в) сонливость;
- г) бессонница;
- д) тахикардия.

**36. При гипотиреозе нарушение функции кишечника проявляется:**

- а) диареей;
- б) запорами;
- в) спастическими болями в животе;
- г) стеатореей;
- д) синдромом бродильной диспепсии.

**37. Вторичный гипотиреоз является следствием:**

- а) поражения ЩЖ;
- б) поражения гипофиза;
- в) поражения гипоталамуса;
- г) образования антител к тиреоидным гормонам;
- д) резистентности периферических тканей к действию тиреоидных гормонов.

**38. Третичный гипотиреоз является следствием:**

- а) поражения ЩЖ;
- б) поражения гипофиза;
- в) поражения гипоталамуса;

- г) образования антител к тиреоидным гормонам;
- д) резистентности периферических тканей к действию тиреоидных гормонов.

**39. При первичном гипотиреозе уровень сывороточного тиреотропного гормона чаще всего:**

- а) снижен;
- б) повышен;
- в) не изменен;
- г) снижен, затем повышается;
- д) повышен, затем понижается.

**40. При гипотиреозе в биохимическом анализе крови определяют:**

- а) гиперурикемию;
- б) гипергликемию;
- в) гиперхолестеринемию;
- г) гипохолестеринемию;
- д) гиперкальциемию.

**41. При вторичном гипотиреозе уровень тиреотропного гормона в сыворотке крови:**

- а) снижен;
- б) повышен;
- в) не изменен;
- г) снижен, затем повышается;
- д) повышен, затем понижается.

**42. При гипотиреозе поражение органов дыхания может проявляться:**

- а) эмфиземой легких;
- б) развитием хронической обструктивной болезни легких;
- в) приступами бронхиальной астмы;
- г) плевральным выпотом;
- д) бронхоэктазами.

**43. Для микседематозного сердца не характерны:**

- а) расширение границ сердца влево;
- б) тахикардия;
- в) глухость тонов;
- г) снижение систолического АД;
- д) брадикардия.

**44. Периферический гипотиреоз является следствием:**

- а) поражения ЩЖ;
- б) поражения гипофиза;
- в) поражения гипоталамуса;
- г) образования антител к тиреоидным гормонам;
- д) все ответы верны.

**45. Характеристика изменения ногтей при гипотиреозе включает:**

- а) истончены, легко ломаются;
- б) утолщены;
- в) по типу «часовых стекол»;
- г) твердые, прочные;
- д) не изменены.

**46. Особенности изменения характера речи больных гипотиреозом являются:**

- а) красочное описание симптомов болезни;
- б) быстрая;
- в) характерно многословие;
- г) высокая эмоциональность речи;
- д) замедленная, монотонная.

**47. Не характерными изменениями в общем анализе крови при гипотиреозе являются:**

- а) гиперхромная анемия;
- б) эритроцитоз;
- в) лейкоцитоз;
- г) гипохромная анемия;
- д) лимфоцитоз.

**48. Для гипотиреоза характерными изменениями ЭКГ являются:**

- а) тахикардия;
- б) брадикардия, низкий вольтаж зубцов;
- в) высокий вольтаж зубцов;
- г) патологический зубец Q;
- д) сегмент ST не изменен.

**49. Для «тиреотоксического сердца» характерны все симптомы, кроме:**

- а) громких тонов;
- б) мерцательной аритмии;
- в) АВ-блокады;
- г) тахикардии;
- д) расширения границ сердца влево.

**50. Для тиреотоксикоза характерны:**

- а) похудание;
- б) отеки;
- в) брадикардия;
- г) запор;
- д) сонливость.

**51. Симптомом Штельвага — это:**

- а) повышенный блеск глаз;
- б) редкое мигание;
- в) широкое раскрытие глаз;

- г) потемнение кожи век;
- д) тремор век при закрытых глазах.

**52. Для влияния тиреоидных гормонов на метаболические процессы в организме не характерно:**

- а) катаболический эффект;
- б) контринсулярное действие;
- в) повышение основного обмена;
- г) усиление распада липидов;
- д) задержка в организме натрия и воды.

**53. Отметьте не характерные для тиреотоксикоза нарушения ритма сердца:**

- а) наджелудочковая экстрасистолия;
- б) атриовентрикулярные блокады;
- в) мерцательная аритмия;
- г) желудочковая экстрасистолия;
- д) тахикардия.

**54. Характеристики пульса при тиреотоксикозе:**

- а) частый;
- б) редкий;
- в) малый;
- г) нитевидный;
- д) мягкий.

**55. При тиреотоксикозе в биохимическом анализе крови определяют:**

- а) гипогликемию;
- б) гиперурикемию;
- в) гиперхолестеринемию;
- г) гипокальциемию;
- д) гипохолестеринемию.

**56. Для тиреотоксикоза характерны:**

- а) экзофтальм;
- б) медлительность;
- в) брадикардия;
- г) низкое пульсовое давление;
- д) сонливость.

**57. «Капиллярный» пульс характерен для:**

- а) тиреотоксикоза;
- б) гипотиреоза;
- в) СД;
- г) аортального стеноза;
- д) митрального стеноза.

**58. Претибиальная микседема характерна для:**

- а) базедовой болезни;
- б) гипотиреоза;
- в) СД;
- г) эндемического зоба;
- д) несахарного диабета.

**59. Симптомом Грефе называется:**

- а) нарушение конвергенции глаз;
- б) редкое мигание;
- в) широкое раскрытие глаз;
- г) повышенный блеск глаз;
- д) обнажение участка склеры между верхним веком и краем радужной оболочки при фиксации зрением медленно опускающегося предмета.

**60. Укажите характерные для тиреотоксикоза характеристики АД:**

- а) не изменяется;
- б) снижение систолического АД;
- в) повышение диастолического АД;
- г) снижение пульсового АД;
- д) увеличение пульсового АД.

**61. Симптомом Мебиуса называется:**

- а) повышенный блеск глаз;
- б) нарушение конвергенции глаз;
- в) редкое мигание;
- г) широкое раскрытие глаз;
- д) потемнение кожи век.

**62. При диффузном токсическом зобе уровень тиреотропного гормона чаще всего:**

- а) снижен;
- б) повышен; в) не изменен;
- г) снижен, затем повышается;
- д) повышен, затем понижается.

**63. Для тиреотоксикоза характерно:**

- а) снижение основного обмена;
- б) повышение основного обмена;
- в) нормальный основной обмен;
- г) в норме или незначительно повышен;
- д) в норме или незначительно понижен.

**64. Характеристики I тона сердца на верхушке при тиреотоксикозе:**

- а) усилен;
- б) ослаблен;
- в) расщеплен;
- г) не изменен;
- д) раздвоен.

**65. При тиреотоксикозе нарушение функции кишечника клинически проявляется:**

- а) атонией кишечника;
- б) запорами;
- в) метеоризмом;
- г) синдромом бродильной диспепсии;
- д) диареей и спастическими болями в животе.

**66. Симптомом Елинека называется:**

- а) повышенный блеск глаз;
- б) нарушение конвергенции глаз;
- в) потемнение кожи век;
- г) редкое мигание;
- д) широкое раскрытие глаз.

**67. Для изменений кожи при тиреотоксикозе характерно:**

- а) мягкая, бархатистая, горячая, влажная, гиперемированная, кисти теплые;
- б) грубая, холодная, сухая, бледная, кисти холодные;
- в) мягкая, холодная, сухая, бледная, кисти холодные;
- г) утолщена, горячая, влажная, гиперемированная, кисти теплые;
- д) мягкая, холодная, влажная, гиперемированная, кисти холодные.

**68. Для изменений мышц при тиреотоксикозе характерно:**

- а) отечные, болезненные при пальпации, тонус снижен, сила снижена;
- б) атрофичные, безболезненные при пальпации, тонус снижен, сила снижена;
- в) нормотрофичные, безболезненные, тонус повышен, сила не изменена;
- г) гипертрофированные, безболезненные, сила сохранена, характерны судороги;
- д) нормотрофичные, болезненные, тонус повышен, сила не изменена.

**69. Симптом Розенбаха — это:**

- а) тремор пальцев рук;
- б) тремор век при закрытых глазах;
- в) блеск глаз;
- г) расширение глазной щели;
- д) пигментация век.

## ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1	а	8	а	15	а	22	в	29	а	36	б	43	б	50	а	57	а	64	а
2	д	9	в	16	д	23	в	30	д	37	б	44	г	51	б	58	а	65	д
3	а	10	а	17	г	24	б	31	б	38	в	45	а	52	д	59	д	66	в
4	б	11	а	18	б	25	г	32	а	39	б	46	д	53	б	60	д	67	а
5	а	12	б	19	д	26	д	33	б	40	в	47	г	54	а	61	б	68	б
6	в	13	б	20	а	27	в	34	а	41	а	48	б	55	д	62	а	69	б
7	а	14	д	21	г	28	д	35	в	42	г	49	в	56	а	63	б		

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Гребенев, А. Л.* Непосредственное исследование больного: учеб. пособие / А. Л. Гребенев, А. А. Шептулин. — М.: МЕДпресс-информ, 2001.
2. *Каплиева, М. П.* Комы при сахарном диабете: учеб-метод. пособие / М. П. Каплиева. — 2-е изд., стер. — Гомель: ГомГМУ, 2010. — 20 с.
3. *Лис, М. А.* Пропедевтика внутренних болезней: учебник / М. А. Лис, Ю. Т. Солоненко, К. А. Соколов. — 2-е изд. — Минск: Издательство Гревцова, 2012. — 496 с.
4. *Милькаманович, В. К.* Методическое обследование, симптомы и симптомокомплексы в клинике внутренних болезней: рук-во для студентов и врачей В. К. Милькаманович. — Минск: Полифакт-Альфа, 1994.
5. *Романьков, Л. В.* Тезисы лекций по пропедевтике внутренних болезней: учеб.-метод. пособие / Л. В. Романьков — Гомель: ГомГМУ, 2007.
6. *Царев, В. П.* Внутренние болезни: учебник / В. П. Царев, Н. И. Гончарик. — Минск: Новое Знание; М.: ИНФА-М, 2013. — 439 с.

Учебное издание

**Калинин** Андрей Леонидович  
**Друян** Леонид Ибрагимович  
**Кривелевич** Наталья Борисовна и др.

**ПРОПЕДЕВТИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА  
ЗАБОЛЕВАНИЙ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ  
И ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМ  
(в вопросах и ответах)**

**Учебно-методическое пособие  
для студентов 3 курса лечебного, медико-диагностического факультетов  
и факультета по подготовке специалистов для зарубежных стран  
медицинских вузов**

**Редактор** *Т. М. Кожемякина*  
**Компьютерная верстка** *Ж. И. Цырыкова*

Подписано в печать 12.12.2014.  
Формат 60×84<sup>1</sup>/<sub>8</sub>. Бумага офсетная 65 г/м<sup>2</sup>. Гарнитура «Таймс».  
Усл. печ. л. 5,58. Уч.-изд. л. 6,1. Тираж 155 экз. Заказ 430.

Издатель и полиграфическое исполнение:  
учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет».  
Свидетельство о государственной регистрации издателя,  
изготовителя, распространителя печатных изданий № 1/46 от 03.10.2013.  
Ул. Ланге, 5, 246000, Гомель.

