

Контрольные вопросы

1. Какие изменения окраски кожного покрова и видимых слизистых оболочек наблюдаются при заболеваниях органов пищеварения?
2. На что следует обратить внимание при осмотре полости рта?
3. На какие топографические области разделяют брюшную полость?
4. В каких положениях больного необходимо исследовать органы пищеварения?
5. На что следует обратить внимание при осмотре живота?
6. Каковы возможные причины изменения формы живота?
7. Что такое симптом «головой медузы», каковы причины его возникновения?
8. Какие бывают причины увеличения живота в объеме?
9. Каковы особенности увеличения живота в объеме при метеоризме, асците, ожирении?
10. Каковы причины видимой перистальтики?
11. Какие существуют виды пальпации живота?
12. Какие существуют правила пальпации живота?
13. Что такое поверхностная пальпация, с какой целью ее проводят?
14. Какова техника поверхностной пальпации?
15. Каковы причины напряжения мышц передней брюшной стенки?
16. Почему пальпацию называют глубокой скользящей методической, с какой целью ее проводят?
17. Какова техника глубокой скользящей методической пальпации?
18. Какова последовательность пальпации органов брюшной полости?
19. С какой целью проводят перкуссию живота?
20. Как выявляют жидкость в брюшной полости?
21. Где проецируется поджелудочная железа, каковы правила и техника ее пальпации?
22. С какой целью проводят аускультацию брюшной полости?
23. Каковы причины повышенной перистальтики (урчания)?
24. Каковы особенности увеличения живота в объеме при асците?

Методы обследования пациентов с заболеваниями печени и желчных путей

- Анамнез (*anamnesis*).
 - Жалобы.
 - История развития заболевания (*anamnesis morbi*).
 - История жизни (*anamnesis vitae*)

- Объективное обследование (*status praesens*).
 - Осмотр кожи, глаз, полости рта, ладоней, живота.
 - Перкуссия живота: метеоризм, асцит.
 - Перкуссия печени: границы, размеры.
 - Пальпация печени: край, поверхность.
 - Пальпация желчного пузыря, выявление других симптомов его поражения.
 - Перкуссия селезенки: размеры.
 - Пальпация селезенки: консистенция, болезненность.
- Предварительный диагноз или заключение о физическом состоянии печени, селезенки и желчного пузыря.
- Дополнительные исследования.
 - Лучевые: рентгеноконтрастные исследования — холецистография, ЭРХПГ, КТ и МРТ.
 - Эндоскопические: ЭГДС, лапароскопия.
 - Гистологические: биопсия.
 - Ультразвуковые: трансабдоминальное ультразвуковое исследование органов брюшной полости.
 - Лабораторные: исследование крови, мочи, кала, дуоденального содержимого.
- Заключительный диагноз.

Расспрос

Основные жалобы пациентов с заболеваниями гепатобилиарной системы: боли, диспепсия, кожный зуд, желтуха, увеличение живота в объеме, нарушения общего состояния, расстройства сознания.

Боли. Болевые импульсы из правого подреберья достигают спинного мозга по афферентным волокнам *диафрагмального нерва* и передним соединительным ветвям (*rami communicantes anteriores*), далее по боковым столбам и боковому спиноталамическому пути (*tractus spinothalamicus lateralis*) ноцицептивное возбуждение поступает в зрительный бугор (*thalamus opticus*) — подкорковый центр болевых ощущений. Интенсивная и продолжительная боль рефлекторно повышает чувствительность кожи и тонус скелетных мышц, иннервируемых соответствующими сегментами спинного мозга (*зоны Захарьина—Гедда*).

Собственно печеночная паренхима лишена болевых рецепторов. Боли в области печени и правом подреберье возникают вследствие:

- массивного и быстрого увеличения печени, приводящего к растяжению глиссоновой капсулы;
- воспаления покрывающей печень и желчный пузырь висцеральной брюшины (перигепатита, перихолецистита);

- спазма гладкой мускулатуры желчного пузыря (желчной колики);
- перерастяжения желчного пузыря и желчных протоков.

Печеночные боли встречаются при остром гепатите, остром холангите, инфаркте печени, декомпенсации печеночного кровообращения (застойной печени), остром тромбозе печеночных вен (синдроме Бадда–Киари). Проявляются как ощущение тяжести в правом подреберье, ноющая тупая постоянная боль без иррадиации, мало связанная или не связанная с приемом пищи. Боль при перигепатите или перихолецистите усиливается при дыхании и надавливании на правое подреберье.

Желчная колика проявляется интенсивными болями, первоначально локализованными в эпигастрии и позднее перемещающимися в правое подреберье. Часто приступы возникают ночью. Желчную колику провоцируют прием жирной пищи, особенно после периода постного питания, а у женщин — менструация, беременность или роды. Обычно ей предшествуют тошнота, обильное слюноотделение «полным ртом». Типичная иррадиация билиарных болей — правая лопатка и правое плечо. Нередко боли сопровождаются ознобом и субфебрильной лихорадкой. Рвота не приносит заметного облегчения, однако спазмолитики снижают интенсивность желчной колики. Следует помнить, что назначение наркотических анальгетиков в данной ситуации неоправданно, поскольку они вызывают спазм сфинктера Одди.

Дистензионные боли в зоне проекции желчного пузыря развиваются лишь при относительно быстром его перерастяжении (наличии в общем желчном протоке камня, не полностью закрывающего его просвет). Эти боли имеют ноющий характер и менее интенсивны по сравнению с типичной желчной коликой, однако они могут резко усиливаться, если камень полностью закупорит общий желчный проток.

Причиной болей в правом подреберье могут быть не только заболевания печени или желчевыводящих путей, но и соседних органов (злокачественные новообразования печеночного изгиба толстой кишки, поддиафрагмальный абсцесс).

Диспепсические жалобы при заболеваниях печени включают понижение аппетита, *неприятный привкус во рту, отрыжку, тошноту и рвоту* (в частности, при кровотечении из варикозных вен пищевода).

- Снижение аппетита обусловлено торможением желудочной секреции и ощелачиванием желудочного сока вследствие дуоденогастрального рефлюкса.

- Горький привкус во рту, отрыжка горечью, рвота желчью обусловлены дуоденогастральным и гастроэзофагеальным рефлюксом. Наблюдаются при холецистите, дискинезии желчных путей и желчнокаменной болезни.
- Вздутие и урчание в животе, запоры, диарея обусловлены расстройством пищеварения, усилением бродильных процессов в кишечнике.

Генерализованный кожный зуд (*prurigo*) — один из частых симптомов хронических диффузных поражений печени, сопровождаемых *внутрипеченочным холестазом* (первичным билиарным циррозом печени), который зачастую появляется на несколько лет ранее остальных признаков данного заболевания. Нередко он наблюдается и при механической (обтурационной) *желтухе*, значительно усиливаясь ночью. Интенсивность зуда не пропорциональна выраженности желтухи, концентрации билирубина и желчных кислот в крови, но, возможно, зависит от концентрации желчных кислот в коже. Сорбенты из группы ионообменных смол (колестирамин, Полисорб[®], Полифепан[®]) при длительном их приеме способны ощутимо уменьшать интенсивность кожного зуда.

Кровоточивость

- Паренхиматозная кровоточивость (носовые, желудочные, маточные, ректальные кровотечения, а также кровотечения при расчесах сосудистых звездочек — телеангиэктазий) обусловлена уменьшением в крови концентрации прокоагулянтов — протромбина и витамина К. Первый синтезируется, а второй депонируется в печени. Встречается при печеночной недостаточности.
- Непаренхиматозная кровоточивость (кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода, желудка, прямой кишки) связана с разрывом вен, встречается при циррозе и опухолях печени, осложненных портальной гипертензией.
- Комбинированная кровоточивость встречается при гепатите, циррозе и опухолях печени, осложненных портальной гипертензией и печеночной недостаточностью.

Нарушения общего состояния и расстройства сознания различной степени обусловлены снижением детоксикационной функции печени, то есть печеночной недостаточностью. Это общая слабость, повышенная утомляемость и раздражительность, инверсия сна (сонливость днем и бессонница ночью), расстройства ассоциативных процессов в коре больших полушарий. Крайняя степень их выраженности (гепатаргия) может сопровождаться потерей сознания (*печеночной комой*).

Осмотр

Желтуха (icterus) обусловлена окрашиванием кожного покрова желчными пигментами, в частности билирубином, концентрация которого в крови при этом значительно повышена²⁸.



Обратите внимание!

Вначале окрашиваются склеры, мягкое нёбо и уздечка языка, затем — кожа на теле, в последнюю очередь — ладони и подошвы. В такой же последовательности идет и уменьшение желтухи. Легкую желтушность склер и мягкого нёба называют *субиктеричностью*. Для правильного и своевременного ее выявления осмотр больного следует проводить при естественном освещении, искусственное же освещение, даваемое электрическими лампами накаливания, имеет желтоватый оттенок, который делает субиктеричность менее заметной. Истинную (билирубиновую) желтуху необходимо отличать от экзогенного окрашивания кожи некоторыми пигментами (в первую очередь, каротином моркови и тыквы). Основное клиническое отличие между ними заключается в том, что экзогенное окрашивание затрагивает лишь кожу тела, подошвы и ладони, но не склеры. В то же время первый осмотр пациента с билирубиновой желтухой по стечению обстоятельств может состояться на этапе ее обратного развития, когда склеры уже полностью восстановили свой нормальный цвет, а кожный покров и ладони еще остаются желтушными. В данной ситуации дифференцировать истинную желтуху от экзогенного (пигментного) окрашивания можно лишь по показателям билирубина в крови.

Следы расчесов можно обнаружить на коже пациентов с синдромом холестаза (внутри- или внепеченочного), сопровождаемого интенсивным кожным зудом. В большинстве случаев расчесы приводят к мацерации кожи, инфицируются и нагнаиваются.

У пациентов, страдающих диффузными воспалительными заболеваниями печени на поздних стадиях, нередко отмечают различные *проявления геморрагического диатеза: петехии* (мелкоточечные кровоизлияния в кожу и слизистые оболочки, не исчезающие при надавливании и обусловленные тромбоцитопенией или тромбоцитопатией), *внутрикожные кровоизлияния и носовые кровотечения* (следствие нарушения плазменного гемостаза).

²⁸ Считается, что окрашивание кожи начинается при повышении концентрации общего билирубина в крови более 2 ммоль/дл.

Целый ряд визуальных симптомов, присутствующих у хронических гепатологических больных, объединен собирательным термином «*синдром малых печеночных признаков*». Он включает следующие компоненты.

- **Сосудистые звездочки (телеангиэктазии)** локализуются на коже верхней половины туловища, мягком нёбе (рис. 49). Центральная часть звездочки образована небольшой по размеру (до 1 мм) ангиомой, от которой радиально расходятся мелкие сосудистые лучики. При надавливании телеангиэктазия на короткое время исчезает, а затем появляется вновь, наполняясь кровью от центра к периферии. При активном воспалительном процессе в печени звездочки имеют яркую алую окраску, но по мере затухания воспалительной активности заметно бледнеют и уменьшаются количественно. Появление телеангиэктазий объясняется относительной гиперэстрогемией (пораженная печень недостаточно метаболизирует эстрогены, образуемые в организме лиц обоего пола). Печеночные сосудистые звездочки следует дифференцировать от мелких ангиом при синдроме Рандю–Ослера и климактерических ангиом, которые также исчезают при надавливании, но не имеют сосудистых лучиков и расположены большей частью на кистях рук, спине и лице.



Рис. 49. Сосудистые звездочки

- **Печеночные ладони** (*erythema palmaris*) — симметричное покраснение подошв и ладоней в области возвышений большого пальца и мизинца с участком кожи обычной окраски между ними, бледнеющее при надавливании (рис. 50). Появление пальмарной эритемы также обусловлено относительной гиперэстрогемией.



Рис. 50. Печеночные ладони

- **Малиновый язык** (хантеровский глоссит) с гладкой поверхностью и атрофированными сосочками, развивающийся вследствие недостатка витамина В₁₂, ресинтезируемого в печени.
- **Контрактура Дюпюитрена** — безболезненное утолщение и укорочение ладонной фасции вследствие разрастания фиброзной ткани, приводящее к сгибательной деформации пальцев и утрате функции кисти (рис. 51). Развивается преимущественно у мужчин старше 40 лет. Контрактура Дюпюитрена может появиться как на одной, так и на обеих руках сразу. При одностороннем процессе обычно поражается правая кисть. Чаще деформируется безымянный палец, затем мизинец, средний и указательный пальцы. В начале заболевания в ладонной фасции образуются небольшие безболезненные плотные узелки, объединяющиеся затем в продольный тяж. Тяж спаивается с кожей и окружающими тканями. Кожа становится складчатой. Пальцы сгибаются в пястно-фаланговых суставах до угла 100°, в проксимальном межфаланговом суставе — от тупого до прямого угла (нередко ногтевая фаланга прижимается к ладони); активное и пассивное разгибание пальцев невозможно.

- **Гинекомастия** — двустороннее увеличение в размерах и пальпаторная болезненность молочных желез у мужчин вследствие относительной гиперэстрогемии (рис. 52). Иной причиной двусторонней гинекомастии может быть кортикоэстрома (эстрогенпродуцирующая опухоль надпочечников). Односторонняя гинекомастия может развиваться при раке молочной железы, у мужчин встречающемся крайне редко. Гинекомастию следует дифференцировать от отложения жира на больших грудных мышцах.



Рис. 51. Контрактура Дюпюитрена



Рис. 52. Гинекомастия

- **Пальцы в виде барабанных палочек** (гипертрофическая остеоартропатия Пьера Мари–Бамберга), обусловленная относительной гиперсеротонинемией (рис. 53).

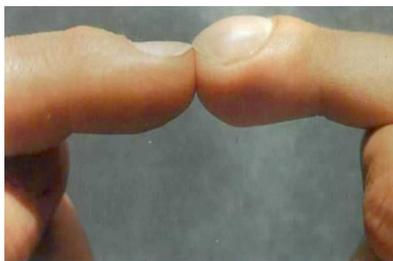


Рис. 53. Пальцы в виде барабанных палочек

У пациентов с внутрипеченочным холестазом под кожей век, а также на кистях, локтях и стопах можно обнаружить очаговые отложения холестерина в виде бляшек (*ксантелазмы* и *ксантомы* соответственно). У лиц с гемохроматозом²⁹ по периферии роговицы расположена зеленоватая окружность — *кольцо Кайзера–Фляйшера*, выявить которое удается с помощью специальной щелевой лампы.

При опущении печени и значительном увеличении ее размеров (*гепатомегалии*) обнаруживают выбухание в правом подреберье, особенно у худых пациентов с тонкой передней брюшной стенкой. Подобное выбухание может быть симптомом аденокарциномы, эхинококкоза, абсцесса печени, хронического миелолейкоза, венозного полнокровия печени в рамках застойной сердечной недостаточности. При недостаточности трехстворчатого клапана визуализируется истинная пульсация печени.



Обратите внимание!

Увеличение размеров живота у гепатологических больных обусловлено, как правило, скоплением свободной жидкости в брюшной полости, то есть *асцитом* в рамках *синдрома портальной гипертензии*. Другой важнейший признак данного синдрома — образование под-

²⁹ Гемохроматоз — одна из форм тезаурисмоза (болезни накопления), которая возникает в результате повышенного отложения меди в тканях вследствие дефицита церулоплазмينا, служащего для меди транспортным белком.

кожных венозных коллатералей на брюшной стенке. К таковым относят подкожные вены окологупочной области («голова медузы», *caput Medusae*)³⁰ из группы портокавальных анастомозов и вены боковых стенок живота (каво-кавальные анастомозы). Последние становятся видимыми вследствие затруднения оттока крови из системы нижней полой вены (тромбоза, сдавления извне).

Перкуссия

Цели

- Определение свободной жидкости в брюшной полости.
- Определение границ печени, размеров печеночной тупости.
- Определение перкуторных размеров селезенки (длинника и поперечника в сантиметрах).
- Выявление локальной болезненности в области желчного пузыря.
- Выявление симптома Грекова—Ортнера.

Передневерхняя поверхность печени куполообразно суживается по направлению к правому легкому и частично прикрыта им, а передняя ее поверхность непосредственно соприкасается с грудной и брюшной стенками. В данной связи различают *абсолютную тупость печени*, соответствующую передней поверхности органа, и *относительную тупость*, образованную верхним ее краем, прикрытым нижней долей правого легкого. В клинической практике обычно определяют размеры лишь абсолютной тупости печени, поскольку верхний ее край настолько глубоко скрыт под легким, что не попадает в пределы перкуторной сферы. К тому же определение его размеров большей частью лишено практического значения: увеличение печени направлено преимущественно вниз³¹.

ЭТО НУЖНО УМЕТЬ!

Верхняя граница абсолютной тупости печени соответствует нижней границе правого легкого. Для определения *нижней границы* абсолютной тупости органа используют *тихую перкуссию*, чтобы уменьшить неизбежные помехи от соседних, содержащих воздух органов. Тимпанический звук, образуемый над ними, наслаивается на тупой (печеночный) звук, нарушая тем самым его восприятие. Силу перкуторного удара подбирают таким образом, чтобы при

³⁰ Эти анастомозы получили свое название от имени мифической горгоны Медузы.

³¹ Смещение верхней границы печени вверх бывает при редко встречаемых эхинококкозе, абсцессе и злокачественных опухолях печени, расположенных под диафрагмой, а также при сморщивании нижней доли правого легкого и высоком стоянии диафрагмы.

достижении нижней границы печени почти не выслушивалось никакого звука. Перкуссию проводят по следующим линиям: передней правой подмышечной линии (*linea axillaris anterior dextra*), правой среднелючичной линии (*linea medioclavicularis dextra*), правой парастеральной линии (*linea parasternalis dextra*), передней срединной линии (*linea mediana anterior*), левой парастеральной линии (*linea parasternalis sinistra*). Палец-пlessиметр устанавливают примерно на уровне пупка, то есть заведомо ниже края печени. Однако при выраженной гепатомегалии перкуссию следует начинать еще ниже. Затем палец-пlessиметр передвигают постепенно вверх до тех пор, пока тимпанический (кишечный) звук сразу же не сменится тупым (печеночным). Нормальная скелетотопия нижней границы печени представлена в табл. 11.

Таблица 11. Нормальное положение нижней границы печени

Линия	Положение
<i>Linea axillaris anterior dextra</i>	X ребро
<i>Linea medioclavicularis dextra</i>	Нижний край правой реберной дуги
<i>Linea parasternalis dextra</i>	На 2 см ниже правой реберной дуги
<i>Linea mediana anterior</i>	Ниже мечевидного отростка на 2–3 см
<i>Linea parasternalis sinistra</i>	Нижний край левой реберной дуги

У женщин нижний край печени по всем вышеназванным линиям расположен на 1–2 см ниже. В вертикальном положении тела и при глубоком вдохе нижняя граница печени также смещается вниз на 1,5–2 см³².

Для разграничения *истинной гепатомегалии* и опущения печени вниз полезно определять высоту *абсолютной тупости органа*. Для этого вертикальной линией соединяют две точки, расположенные соответственно на верхней и нижней границе печеночной тупости по трем линиям (табл. 12; рис. 54).

Таблица 12. Высота абсолютной тупости печени в норме

Линия	Высота, см
<i>Linea axillaris anterior dextra</i>	10–12
<i>Linea medioclavicularis dextra</i>	9–11
<i>Linea parasternalis dextra</i>	8–10

³² В вертикальном положении напряжение передней брюшной стенки создает дополнительное притупление перкуторного звука, тем самым несколько затрудняя точное отграничение печеночной тупости.

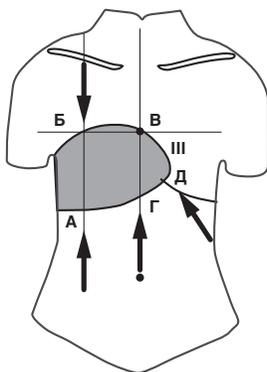


Рис. 54. Определение размеров печени по Курлову. А, Б, В, Г, Д – точки перкуссии размеров печени

Пальпация

Пальпацию печени проводят после перкуссии!

ЭТО НУЖНО УМЕТЬ!

Пальпация нижнего края печени осуществляется по методу Образцова в горизонтальном положении пациента со слегка приподнятой его головой, когда передняя брюшная стенка максимально расслаблена (рис. 55). Исследующий находится справа от пациента, положив ладонь и I–V пальцы своей левой руки на его правую поясничную область, а большим надавливая сбоку и спереди на его правую реберную дугу для ограничения ее дыхательной экскурсии и увеличения подвижности диафрагмы. Ладонь правой руки кладут на правую половину живота больного ниже и перпендикулярно нижнему краю печени, положение которого следует предварительно определить посредством перкуссии. В ряде случаев при значительной гепатомегалии у лиц с тонкой передней брюшной стенкой положение нижнего края печени удастся прощупать, если скользить пальцами по передней брюшной стенке от реберной дуги вниз. Затем правую руку слегка погружают вглубь живота больного, которому предлагают сделать несколько медленных и глубоких вдохов. Печень опускается вниз, упирается в пальцы исследующего и пальпируется в момент выскальзывания из-под них. Правая рука все это время остается неподвижной.

Пальпаторно оценивают *физические свойства* нижнего края печени: *форму* (острый или закругленный), *консистенцию* (плотная или эластичная), *характер* (гладкий или бугристый) и *болезненность*.



Рис. 55. Пальпация печени

Увеличение печени (гепатомегалия) встречается при застое венозной крови вследствие недостаточности кровообращения (застойной печени), застое желчи (камне или раке общего желчного протока, его сдавлении увеличенной головкой поджелудочной железы, холангите), хронических гепатитах или циррозах, болезнях накопления (амилоидозе, гемохроматозе), заболеваниях крови (хроническом миелолейкозе). При циррозе, амилоидозе край печени острый, плотный, гладкий и безболезненный, а при застое крови — закругленный, менее плотный, гладкий и болезненный. Пальпаторная болезненность края печени наблюдается также при перигепатитах, холангите или абсцессе данного органа. Особо плотная консистенция печени отмечается при ее раке (первичном или метастатическом), хроническом миелолейкозе, множественном эхинококкозе.



Запомните!

Желчный пузырь в нормальных условиях **не пальпируется**, поскольку практически не выступает из-под реберной дуги, а его плотность меньше плотности передней брюшной стенки. Доступным пальпации он становится лишь в случаях своего значительного увеличения, как это бывает при его водянке, эмпиеме, раке, а также раке фатерова сосочка и головки поджелудочной железы (симптом Террье—Курвуазье). Пальпацию желчного пузыря проводят по методу Образцова у нижнего края печени кнаружи от края правой прямой мышцы живота.

Лабораторные и инструментальные исследования

Биохимический анализ крови

Весь спектр изменений в показателях биохимического анализа крови сгруппирован в четыре основных лабораторных синдрома.

- **Синдром цитолиза** (некроз гепатоцитов): повышение активности АСТ и АЛТ, альдолазы, ЛДГ, повышение концентрации сывороточного железа.

- **Синдром холестаза:** повышение активности щелочной фосфатазы, γ -глутамилтранспептидазы, лейцинаминопептидазы, увеличение концентрации холестерина и желчных кислот.
- **Синдром печеночной недостаточности** (снижение белковосинтетической функции печени): снижение активности холинэстеразы, уменьшение концентрации альбуминов, протромбина, факторов V и VII свертывания крови, холестерина.
- **Синдром воспаления:** повышение концентрации глобулинов, изменение белковых осадочных проб (тимоловой, сулемовой, формоловой).

Иммунологические методы исследования

Иммунологические методы позволяют исследовать концентрацию циркулирующих иммунных комплексов, антимитохондриальных антител, используемых для диагностики аутоиммунного внутрипеченочного холестаза; онкомаркера фетопротеина, концентрация которого повышена при аденокарциноме печени, а также маркеров репликации вирусов гепатитов В и С посредством полимеразной цепной реакции.

Инструментальные исследования

Эзофагогастродуоденоскопия — метод выбора для выявления варикозно расширенных вен пищевода и дефектов слизистой оболочки верхнего отдела гастроинтестинального тракта (так называемых гепатогенных язв).

Посредством **УЗИ** можно оценить размеры и структуру печени (плотность ее паренхимы), выявить различные очаговые образования (опухоли и кисты), измерить диаметр воротной вены и ее ветвей, а также печеночных вен. **Допплеровское ультразвуковое сканирование** позволяет детально изучить порталный кровоток, что крайне важно для диагностики синдрома portalной гипертензии. **УЗИ** желчного пузыря позволяет получить важную информацию о его размерах, положении (опущение, деформация), толщине и плотности стенок, составе желчи (негомогенная желчь, или билиарный сладж), выявить опухоли, холестеромы, камни³³ желчного пузыря и его протоков, а также измерить диаметр внутри- и внепеченочных желчных протоков. Помимо этого, **УЗИ** печени дает возможность осуществлять лучевой контроль при пункционной биопсии печени.

Компьютерная томография помогает детализировать и уточнять данные, полученные посредством **УЗИ**.

³³ В ряде случаев можно примерно установить и состав желчных конкрементов — мягкие (холестериновые, билирубиновые) или плотные (пропитанные солями кальция).

Чрескожная пункционная биопсия печени — надежный способ получения морфологического субстрата для последующего его микроскопического изучения (рис. 56). Метод используют для диагностики диффузных поражений (гепатоза, гепатита, цирроза, тезаурисмоза).

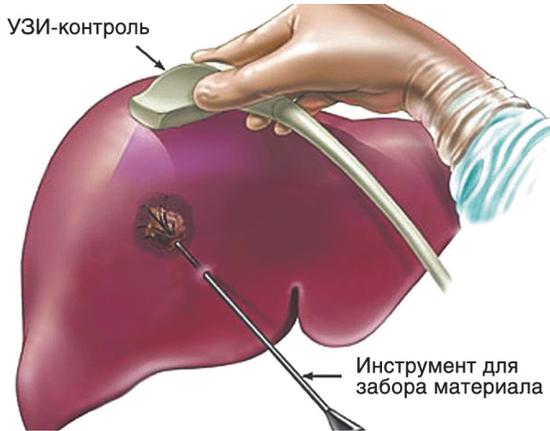


Рис. 56. Чрескожная пункционная биопсия печени

Основные клинические синдромы

Желтуха

Окрашивание кожи в желтушный цвет с патологическим повышением в крови концентрации билирубина — результат нарушения пигментного обмена.

Распад *гемоглобина* эритроцитов осуществляется в клетках *ретикулолигистиоцитарной системы*, рассеянных в костном мозге, селезенке, лимфатических узлах и самой печени, где из гема образуется *непрямой билирубин*. В реакции с сульфодиазореактивом и спиртом он дает красное окрашивание (непрямая реакция ван-ден-Берга) и потому называется *непрямым*. Непрямой билирубин нерастворим в воде и циркулирует в крови, будучи связанным с альбуминами. Поскольку в нормальных условиях альбумины не проходят через гломерулярный барьер почек, эта фракция билирубина в моче не выявляется. Далее непрямой билирубин поступает в печень, где в гепатоцитах освобождается от связи с альбуминами и при участии фермента глюкуронилтрансферазы соединяется с глюкуроновой кислотой, становится растворимым в воде и биохимически выявляется прямой реакцией ван-ден-Берга с сульфодиазореактивом без спирта. Здоровый гепатоцит обладает полярностью, то есть строгой однонаправленностью осуществляемых в нем биохимических

реакций. Применительно к пигментному обмену процесс соединения билирубина с глюкуроновой кислотой и дальнейшая его транспортировка осуществляются по направлению от синусоидального полюса гепатоцита к билиарному. Билирубин глюкуронид (*прямой*, или *связанный*, *билирубин*) поступает в желчь и вместе с ней выделяется в кишечник. В желчном пузыре и тонкой кишке незначительная его часть превращается в уробилиноген, который всасывается в тощей кишке, по воротной вене поступает в печень, далее в системный кровоток и выделяется почками с мочой в виде *уробилиноидов*. Основная часть прямого билирубина выделяется с калом, превращаясь под воздействием света и воздуха в стеркобилин, придающий экскрементам их нормальную окраску.

Истинная (билирубиновая) желтуха возникает вследствие:

- повышенного разрушения эритроцитов (гемолиза);
- диффузного поражения паренхимы печени;
- препятствия желчевыделению в кишечник (камня в желчных протоках, сдавления желчных протоков извне, стеноза фатерова сосочка).

В соответствии с этим выделяют гемолитическую (надпеченочную), паренхиматозную (печеночную) и механическую (подпеченочную) желтуху.

Гемолитическая (надпеченочная) желтуха обусловлена повышенным распадом эритроцитов или их незрелых предшественников. Следствием этого выступает *повышение в крови концентрации непрямого билирубина*, превосходящее способность печени к его связыванию и выведению, в моче — уробилиноидов, в кале — стеркобилина. В анализе крови обнаруживают ретикулоцитоз, нормохромную анемию и повышение концентрации сывороточного железа. Функциональные печеночные пробы изменяются незначительно.

Для надпеченочной желтухи характерны следующие общеклинические симптомы: лимонный оттенок желтушного окрашивания, спленомегалия (реже гепатомегалия), кал темно-коричневого цвета.

Основные причины надпеченочной желтухи: наследственные и приобретенные гемолитические анемии, V_{12} -дефицитная анемия, сепсис, инфаркт легкого, лучевая болезнь, малярия, отравления гемолитическими ядами (мышьяковистым водородом, тринитрофенолом, фосфором, сульфаниламидами), переливания несовместимой крови.

Паренхиматозная (печеночная) желтуха вызвана нарушением метаболизма и транспорта билирубина в гепатоцитах и/или внутрипеченочных желчных протоках. В зависимости от локализации патологического процесса выделяют три ее разновидности: печеночноклеточную, холестатическую и энзимопатическую.

- **Печеночноклеточная желтуха** наблюдается при диффузных токсических и воспалительных поражениях печени (гепатитах, циррозах), инфекционном мононуклеозе, лептоспирозе, гепатоцеллюлярной аденокарциноме. В крови отмечается *повышение обеих фракций билирубина* с преобладанием прямого; в моче появляются желчные пигменты (билирубинурия) при умеренно повышенном содержании уробилиноидов; содержание стеркобилина в кале обычно нормальное.
- **Холестатическая желтуха** сопровождается внутрипеченочным холестазом с нарушением метаболизма желчных кислот и изменением проницаемости желчных капилляров [холестатический гепатит, первичный билиарный цирроз печени, интоксикации хлорпромазином (Аминазином*), хлорпропамидом, сульфаниламидами]. В крови отмечается *повышение концентрации прямого билирубина*, в моче — билирубинурия. Экскреция уробилиноидов с мочой и стеркобилиногена с калом резко понижена или отсутствует.
- **Энзимопатическая желтуха** (прежнее название — доброкачественная гипербилирубинемия) обусловлена недостаточностью ферментов, ответственных за захват, конъюгацию, транспорт и экскрецию билирубина. *Синдром Жильбера* (доброкачественная непрямая гипербилирубинемия) развивается вследствие нарушения захвата непрямого билирубина гепатоцитами и его связывания с глюкуроновой кислотой (дефицит фермента глюкуронилтрансферазы). В крови *повышена концентрация непрямого билирубина*; желчные пигменты в моче отсутствуют; уробилиноиды в моче и стеркобилин в кале определяются в нормальных количествах. Функциональные пробы печени не изменены, лабораторные признаки гемолиза также отсутствуют. Синдром Жильбера проявляется или усиливается при длительном голодании, а также после введения рентгеноконтрастных или радионуклидных препаратов и других веществ, конкурирующих с билирубином за захват гепатоцитом. Выраженность доброкачественной непрямой гипербилирубинемии снижается после приема так называемых индукторов ферментов (фенобарбитала). *Синдромы Ротора и Дубина—Джонсона* (доброкачественная прямая гипербилирубинемия) — результат нарушения экскреции желчных пигментов. В крови повышена концентрация прямого билирубина, отмечается билирубинурия при умеренно пониженном содержании уробилиноидов в моче и стеркобилиногена в кале. Функциональные пробы печени не изменены.

Механическая (подпеченочная) желтуха развивается при появлении препятствий току желчи из желчных ходов в двенадцатиперстную

кишку (внепеченочный холестаз). Причина ее заключается в закупорке печеночного или общего желчного протока конкрементами или паразитами, сдавлении их увеличенной головкой поджелудочной железы или опухолью фатерова сосочка. Препятствие току желчи порождает гипертензию в вышележащих желчных протоках. Прямой билирубин ретроградно проходит через стенки расширенных желчных капилляров, гепатоциты переполняются желчью, которая поступает в кровь и лимфу. В крови отмечается *повышение обеих фракций билирубина со значительным преобладанием прямого*, выявляется билирубинурия. Содержание уробилиноидов в моче и стеркобилиногена в кале резко уменьшено вплоть до полного отсутствия.

Лабораторные признаки желтух представлены в табл. 13.

Таблица 13. Лабораторная диагностика желтух

Показатель	Гемолитическая желтуха	Паренхиматозная желтуха			Механическая желтуха
		печеночно-клеточная	холестатическая	синдром Жильбера	
Билирубин в крови	Повышен непрямой	Повышены обе фракции	Повышен прямой	Повышен непрямой	Повышены обе фракции
Билирубинурия	Нет	Есть	Есть	Нет	Есть
Уробилиноиды	Повышены	Умеренное повышение	Нет	Норма	Нет
Стеркобилиноген	Повышен	Норма	Нет	Норма	Нет

Согласно табл. 13, лабораторные признаки паренхиматозной холестатической и механической желтух практически идентичны, поскольку в основе обеих лежит *холестаз* (в первом случае печеночный, а втором — внепеченочный). Использование одних лишь рутинных методов (биохимического синдрома холестаза, анализов мочи и кала) не позволяет получить достаточного объема информации, необходимой для их дифференциальной диагностики. Дополнительными маркерами внутрипеченочного холестаза служат:

- повышение в крови активности щелочной фосфатазы до пяти норм и более при одновременном повышении активности γ -глутамилтранспептидазы;
- высокое содержание антимитохондриальных антител класса IgM₂;
- в биоптате печени — септальный фиброз, гистиолимфоцитарные инфильтраты, пролиферация ретикулоэндотелиоцитов с их трансформацией в фибробласты;
- четкообразное сужение внутрипеченочных желчных протоков по результатам ЭРХПГ.

- Диагностика внепеченочного холестаза основана на выявлении обтурации внепеченочных желчных протоков (холедохолитиаза, стенозирующего папиллита, опухоли фатерова сосочка) или их сдавления извне лимфатическими узлами в воротах печени, увеличенной головкой поджелудочной железы.

Портальная гипертензия

Портальная гипертензия возникает вследствие затруднения кровотока в системе воротной вены с нарастанием давления в ней свыше 140–160 см вод.ст., асцитом, спленомегалией, варикозным расширением вен пищевода, желудка и прямой кишки. Причина портальной гипертензии — *перестройка ангиоархитектоники печени* (цирроз или аномалия развития ее сосудов), заболевания *нижней полой вены* и органов *панкреатобилиарной зоны*.

Воротная вена собирает кровь от непарных органов брюшной полости и соединяется с системой полых вен тремя группами портокавальных анастомозов: гастроэзофагеальными (с верхней полой веной), геморроидальными (с нижней полой веной), околопупочными (с обеими полыми венами). Уровень давления в воротной вене определяется тремя основными факторами: величиной портального кровотока, сосудистым тонусом в системе воротной вены и общим внутripеченочным сосудистым сопротивлением.

Следствием затруднения портального кровотока выступает снижение метаболических процессов в печени с сокращением числа функционально активных гепатоцитов и купферовских клеток (*печеночная недостаточность*). Одновременно возрастает активность ретикулоэндотелиальной системы селезенки, что сопровождается чрезмерным разрушением в ней лейкоцитов и тромбоцитов (*гиперспленизмом*). Далее портальная гипертензия сопровождается увеличением *лимфообразования* и *гипертензией в лимфатических сосудах*, усиливающими структурные и функциональные нарушения в органах брюшной полости. Повышению давления в системе воротной вены способствуют также артериовенозные анастомозы между ветвями печеночной артерии и воротной вены в фиброзных перегородках (септах), приводящие к дополнительному притоку крови в портальную систему.

Повышение гидростатического давления в воротной вене вызывает транссудацию жидкой части крови в свободную брюшную полость с развитием асцита. В патогенезе последнего большую роль играют гиперпродукция альдостерона с активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, а также гипоальбуминемия.

Важнейшая составляющая синдрома портальной гипертензии — *варикозно расширенные вены пищевода и верхней трети желудка*, разрыв

которых приводит к развитию фатального кровотечения. Повышенное внутрибрюшное давление (асцит, запоры, тяжелый физический труд) увеличивает вероятность их разрыва, а дополнительными провоцирующими факторами служат рефлюкс-эзофагит, травматизация грубой пищей и нарушения гемостаза вследствие печеночной недостаточности и гиперспленизма.

В зависимости от *уровня блока в системе воротной вены* выделяют следующие клинические формы данного синдрома:

- подпеченочную (тромбоз, аномалию развития или сдавление воротной вены, тромбоз селезеночной вены);
- печеночную (цирроз, опухоли, кисты и травмы печени);
- надпеченочную (нарушение оттока венозной крови из печени в нижнюю полую вену вследствие поражения печеночных вен — синдром Бадда—Киари);
- смешанную (цирроз печени, осложненный тромбозом воротной вены).

По *уровню повышения давления в системе воротной вены* выделяют три уровня портальной гипертензии:

- давление 250—400 см вод.ст.;
- давление 400—600 см вод.ст.;
- давление более 600 см вод.ст.

Основные *клинические симптомы* портальной гипертензии — *варикозное расширение вен пищевода и кардиального отдела желудка с возможным развитием пищеводно-желудочного кровотечения, спленомегалия, асцит*, нередко осложняющийся *спонтанным бактериальным перитонитом*. Диагноз подтверждают и уточняют посредством инструментальных методов. УЗИ органов брюшной полости позволяет выявить асцит на ранней стадии, спленомегалию, измерить диаметр воротной (в нормальных условиях — не более 13 мм) и селезеночной (не более 7 мм) вен.

Посредством *доплерографии* оценивают объемный кровоток в системе воротной вены, а также в печеночных венах, впадающих в нижнюю полую вену. У здоровых лиц кровоток по воротной вене направлен в сторону печени с максимальной скоростью 0,15—0,20 м/с. При портальной гипертензии данный показатель снижается до 0,09—0,12 м/с. Патогномоничный признак портальной гипертензии — обнаружение портокавальных анастомозов.

Рентгеноконтрастное исследование пищевода и желудка, а также *эзофагогастродуоденоскопия* позволяют обнаружить наличие варикозно расширенных вен пищевода.

Спленопортография — метод выбора для диагностики подпеченочного блока, а нижняя каваграфия позволяет выявить синдром Бадда—Киари (надпеченочный блок).

Исход синдрома портальной гипертензии неблагоприятный. Среднюю продолжительность жизни таких больных прогнозируют по критериям Чайлда—Пью (табл. 14). Для группы А она составляет до 5 лет, для группы В — до 3 лет, для группы С — менее 1 года.

Таблица 14. Прогностические критерии по Чайлду—Пью

Клинический признак	Группа		
	А	В	С
Гипербилирубинемия, мг%	<2	2–3	>3
Гипоальбуминемия, г%	>3,5	3,0–3,5	<3,0
Асцит	Отсутствует	Легкоконтролируемый	Трудноконтролируемый
Протромбиновый индекс, %	80–100	79–60	<60
Энцефалопатия	Отсутствует	Минимальная	Кома

Печеночная недостаточность

Синдром печеночной недостаточности характеризуется нарушениями функций печени (в первую очередь, детоксикационной и синтетической) вследствие острого или хронического поражения ее паренхимы нижеперечисленными факторами, такими как:

- *инфекции* (вирусы, бактерии, паразиты);
- *лекарственные препараты* (парацетамол, диуретики, психотропные средства, ненаркотические анальгетики);
- *токсины* (алкоголь, аманитоксин, четыреххлористый углерод, желтый фосфор, афлатоксин, гептил);
- *гипоперфузия печени* (хроническая сердечная недостаточность, синдром Бадда—Киари);
- *тезауризмоз* (амилоидоз, болезнь Вильсона—Коновалова) *массивная инфильтрация опухолевыми клетками*;
- *аутоиммунное поражение*.

Угнетение *детоксикационной функции печени* проявляется в первую очередь *печеночной энцефалопатией*, возникновение которой связано с нарушениями кислотно-щелочного равновесия и электролитного состава крови (дыхательным и метаболическим алкалозом, гипокалиемией, метаболическим ацидозом, гипонатриемией, гипохлоремией, азотемией). Кроме того, у пациентов с печеночной недостаточностью есть разнообразные нарушения гомеостаза и гемодинамики: гипо- или гипертермия, гипоксия, бактериемия, гиповолемия, дегидратация, портальная гипертензия, измененное онкотическое и гидростатическое давление.

Поражение ткани головного мозга обусловлено дисфункцией *астроцитов*, играющих важную роль в регуляции проницаемости гематоэнцефалического барьера, транспорте нейротрансмиттеров к нейронам головного мозга и разрушении токсинов, в первую очередь, *аммиака*. Последний, поступая в центральную нервную систему из ЖКТ, собственно и нарушает структуру и функцию астроцитов, повышая внутричерепное давление и вызывая отек мозга. Аммиак угнетает также транспорт аминокислот, воды и электролитов, тормозит образование постсинаптических потенциалов.

Помимо аммиака, токсическое действие на ткань головного мозга оказывают также *жирные кислоты, меркаптаны, ложные нейротрансмиттеры* (тирамин, октопамин, β -фенилэтанолламины), магний, γ -аминомасляная кислота (ГАМК). Практическую ценность имеют две теории развития печеночной энцефалопатии — *токсическая* и теория *нарушения обмена ГАМК*.

Согласно *токсической теории*, аммиак и фенилэтанолламины проникают через гематоэнцефалический барьер, накапливаются в головном мозге и сами непосредственно нарушают его функцию. Соответственно, снижение концентрации аммиака в крови уменьшает выраженность печеночной энцефалопатии.

ГАМК обладает нейроингибирующим действием. В головном мозге большинство синапсов и рецепторов ГАМК-эргические. В астроцитах нейротоксины (аммиак, фенилэтанолламины) стимулируют превращение холестерина в прегненолон и далее в нейростероиды. Последние, высвобождаясь из астроцитов, связываются с рецепторами к ГАМК и угнетают нейротрансмиссию.

Угнетение *синтетической* функции печени проявляется главным образом периферическими (гипоальбуминемическими) отеками и угнетением плазменного звена гемостаза (повышенной кровоточивостью).

По клиническому течению выделяют *острую* (фульминантную) и *хроническую* печеночную недостаточность.

Клиническая картина

Для печеночной энцефалопатии характерны *астериксис*, то есть неритмичный, «хлопающий» тремор (быстрые сгибательно-разгибательные движения в пястно-фаланговых и лучезапястных суставах, часто сопровождаемые латеральными движениями пальцев). Неврологические расстройства симметричны. За несколько часов или дней до смертельного исхода у коматозных больных присоединяется симптоматика поражения ствола головного мозга.

Помимо этого, у пациентов с печеночной недостаточностью выявляют невриты, периферические отеки и асцит. Усиливается желтуха, возможно повышение температуры тела, появляется *специфический печеночный запах изо рта (fetor hepaticus)*, обусловленный образованием диметилсульфида и триметиламина. Нередки *эндокринные расстройства* (снижение либидо, тестикулярная атрофия, бесплодие, гинекомастия, облысение, атрофия молочных желез, матки, телеангиэктазии, пальмарная эритема).

По *тяжести состояния* больного печеночную недостаточность делят на четыре степени:

- *компенсированную* — инверсия сна (сонливость днем и бессонница ночью), лабильность настроения, адинамия, повышение температуры тела, геморрагический синдром, усиление желтухи;
- *декомпенсированную* — сонливость, дезориентация в пространстве и во времени, агрессия, астериксис, обмороки, повышенная потливость, печеночный запах изо рта;
- *терминальную* — ступор, чередующийся с возбуждением, нарушение контакта при сохранной реакции на болевые раздражители;
- *кому* — отсутствие сознания, судороги, спонтанные движения и реакция на боль в начале комы сохранены, но в дальнейшем исчезают.

Контрольные вопросы

1. Какие наблюдаются изменения окраски кожного покрова и видимых слизистых оболочек при заболеваниях печени и желчевыводящих путей?
2. Что такое сосудистые звездочки?
3. В каких положениях больного необходимо исследовать печень?
4. На что следует обратить внимание при осмотре области печени?
5. Каковы размеры печени в норме (по Курлову), как их определяют?
6. Каковы правила и техника пальпации печени?
7. Чем характеризуются край и поверхность печени?
8. Каковы причины изменений консистенции и поверхности печени?
9. Где проецируется желчный пузырь?
10. Каковы причины увеличения желчного пузыря?
11. Где проецируется поджелудочная железа, каковы правила и техника ее пальпации?
12. Что такое «голова медузы», каковы причины ее возникновения?

Методы обследования пациентов с заболеваниями органов мочевого выделения

- Анамнез (*anamnesis*).
 - Жалобы.
 - История развития заболевания (*anamnesis morbi*).
 - История жизни (*anamnesis vitae*).
- Объективное обследование (*status praesens*).
 - Осмотр кожного покрова, лица, отеков, области поясницы.
 - Пальпация поясницы (боль, гипертермия), почек (нефроптоз, гидронефроз, опухоль), мочевого пузыря (задержка опорожнения, опухоль).
 - Перкуссия: симптом Пастернацкого, выстояние мочевого пузыря над лоном.
 - Аускультация живота: перистальтические шумы, шум трения брюшины.
- Предварительный диагноз или заключение о физическом состоянии органов мочевого выделения.
- Дополнительные исследования.
 - Лучевые: рентгенография (урография), КТ.
 - Эндоскопические: хромоцистоскопия.
 - Сканирование почек.
 - Гистологические: биопсия.
 - Ультразвуковые.
 - Лабораторные: исследование крови, мочи, пробы Нечипоренко, Зимницкого, Реберга.
- Заключительный диагноз.

Расспрос

Основные симптомы при поражении органов мочевого выделения — отеки, расстройства мочеиспускания (дизурия), боли в поясничной области и по ходу мочеточников, повышение артериального давления, головные боли, одышка, диспепсия, повышение температуры тела.

Боли в области почек возникают вследствие быстрого и значительного растяжения их капсулы; собственно почечная паренхима лишена болевых рецепторов. Диффузные воспалительные заболевания (гломерулонефрит) и опухоли почек практически не сопровождаются болевыми ощущениями, и такие пациенты испытывают лишь дискомфорт в поясничной области. *Интенсивные схваткообразные боли* в этой зоне (*почечная колика*) развиваются вследствие острой закупорки мочеточника камнем или кровяным сгустком, что сопровождается затруднением оттока мочи и растяжением почечной лоханки. Такие боли провоцируются обиль-

ным питьем или сотрясением (езда по ухабистой дороге), локализованы в соответствующей половине поясницы, иррадируют вниз вдоль мочеточника в лобковую область, мочеиспускательный канал, промежность или бедро (гораздо реже почечная колика иррадирует в подреберье). У мужчин она проводится в мошонку, а у женщин — в большую половую губу. Весьма характерно значительное усиление боли при постукивании рукой по соответствующей половине поясницы (*симптом Пастернацкого*) или сдавлении яичка на больной стороне. Отмечается также повышение кожной чувствительности (*гиперестезия*) в области поясницы на уровне D₁₂–L₂. Почечная колика уменьшается в тепле (погружение в теплую ванну).

Интенсивные постоянные боли в поясничной области с иррадиацией в гомолатеральное подреберье наблюдаются при *паранефрите*. Выраженность таких болей уменьшается при сгибании соответствующей ноги в тазобедренном суставе и усиливается при попытке разогнуть эту ногу.

Боли в надлобковой области могут быть признаком *острого цистита, камня или рака мочевого пузыря*.

Значение болевого синдрома при заболеваниях почек и мочевыводящих путей обобщено в табл. 15.

Таблица 15. Боль при заболеваниях почек и мочевыводящих путей

Орган	Причина боли	Характеристика боли
Почки		
Нефрит	Воспаление	Тупые, умеренные боли в пояснице с обеих сторон без иррадиации
Застойная почка	Застойная гиперемия, набухание паренхимы, растяжение капсулы	То же
Инфаркт почки	Некроз части почки с вовлечением капсулы	Сильные односторонние внезапные боли в пояснице, напоминают колику
Почечнокаменная болезнь, блуждающая почка	Закупорка мочеточника камнем, перегиб его, прекращение оттока мочи. Спазм мышц лоханки и мочеточника	Почечная колика — сильная односторонняя острая боль в пояснице, в животе, иррадирующая вниз, в паховую область, половые органы, сопровождаемая дизурией, метеоризмом, тошнотой, рвотой, ознобом, повышением температуры тела
Лоханки, мочеточники	Воспаление, спазм мышц, камни	Почечная колика разной степени выраженности. Односторонняя острая боль в пояснице и животе
Мочевой пузырь	Воспаление, опухоль, некроз	Тупые боли в надлобковой области с иррадиацией в уретру, промежность
Уретра	Воспаление	Боль и жжение в уретре, усиливающиеся во время и после мочеиспускания

Понятие «*дизурия*» включает болезненное мочеиспускание, изменение суточного количества мочи, нарушение суточного ритма мочеиспускания.

Позывы к мочеиспусканию возникают при накоплении в мочевом пузыре около 200 мл мочи. У здорового человека за сутки ее выделяется примерно 2 л в течение 5–7 мочеиспусканий. *Учащенное мочеиспускание с уменьшенным количеством мочи (поллакиурия)* наблюдается при цистите, перицистите, камнях в мочевом пузыре, воспалении задней части уретры, простатите или аденоме предстательной железы. Различают *функциональную* и *органическую поллакиурию*. Первая развивается вследствие повышения чувствительности находящихся в мочевом пузыре нервных окончаний и возникает *лишь днем*. Органическая поллакиурия наблюдается в *любое время суток*. Следует добавить, что учащение мочеиспускания может возникать и при повышении суточного количества выделяемой мочи (полиурии). В этом случае однократный объем мочи не изменен.

Болезненное мочеиспускание (рези, странгурия) обычно наблюдается при остром цистите или уретрите. Странгурия при цистите наступает *в конце мочеиспускания*, а при уретрите — *в течение всего акта*. Нефролитиаз, пиелонефрит, туберкулез почки способны рефлекторно вызывать поллакиурию и странгурию, которые в данных случаях наблюдаются *перед началом мочеиспускания*. *Чувство жжения* в уретре во время мочеиспускания может быть признаком *оксалурии* (повышенного содержания солей щавелевой кислоты в моче), однако нередко встречается и при неврозах.

Уменьшение суточного количества мочи ниже 500 мл (*олигурия*) имеет почечный и внепочечный генез. Экстраренальная олигурия развивается при обезвоживании (снижение объема выпиваемой жидкости, жаркий сухой климат, чрезмерное потоотделение, профузная диарея, лихорадка, упорная рвота), декомпенсированной сердечной недостаточности. Ренальная олигурия — один из признаков почечной недостаточности. Выраженное (ниже 300 мл) уменьшение суточного количества мочи (*анурия*) также может быть почечным (*секреторным*) или внепочечным (*эксекреторным*). Секреторная анурия наблюдается на поздних стадиях хронических диффузных поражений почек (гломерулонефрит), при шоке, гиповолемии различного генеза, хронической сердечной недостаточности. Она крайне опасна тем, что неизбежно сопровождается накоплением в организме азотистых шлаков (*уремией*). Экскреторная анурия — следствие затруднения оттока мочи в результате пареза мочевыводящего пузыря, обструкции мочеточника (конкрементами, сдавлением извне, перегибом при блуждающей почке) или стриктуры уретры.

Неполное опорожнение мочевого пузыря (ишурия) наблюдается при декомпенсированной аденоме предстательной железы, стриктуре уретры, атонии мочевого пузыря (поражении конского хвоста спинного мозга, передозировке М-холиноблокаторов, коме).

Осмотр

Цель — обнаружить внешние признаки поражений почек, мочевого пузыря.

- Отмечают положение пациента в постели.
- Последовательно осматривают:
 - лицо, веки;
 - конечности;
 - поясницу;
 - живот (подреберья, надлобковую область).
- Оценивают состояние кожи.

Осмотр области почек позволяет обнаружить какие-либо патологические изменения лишь при значительном увеличении органа (рак, эхинококк) или при скоплении большого количества экссудата в окопочечной клетчатке (паранефрит). В этих случаях почка соприкасается с передней брюшной стенкой, образуя выбухание в наружной части гомолатерального подреберья, либо увеличивается кзади и создает выпячивание в соответствующей части поясничной области. При паранефрите кожа над областью выбухания отечна, болезненна при пальпации, теплая на ощупь. Больной, как правило, принимает вынужденное положение, согнув ногу в тазобедренном и коленном суставах.

Отеки — важнейший симптом заболеваний почек. Их патогенез обусловлен взаимодействием трех факторов — *гипопротеинемии, почечной задержки натрия и системного повышения сосудистой проницаемости*. Повышение сосудистой проницаемости и гипопротеинемия со снижением онкотического давления плазмы способствуют ее трансудации в интерстиций и тем самым уменьшают объем циркулирующей крови. В ответ на это активируется ренин-ангиотензин-альдостероновая система, повышающая задержку натрия почками. В качестве другого механизма задержки натрия следует назвать снижение величины его клубочковой фильтрации и увеличение его канальцевой реабсорбции. Накопление натрия и гиповолемия увеличивают синтез антидиуретического гормона, в свою очередь задерживающего воду.



Обратите внимание!

Выраженность почечных отеков варьирует от незначительной припухлости век до анасарки. Массивное накопление жидкости наблюдается при нефротическом синдроме, а при хроническом гломерулонефрите отеков

может и не быть вовсе. *Нефритические отеки* начинаются в местах расположения рыхлой подкожно-жировой клетчатки (*веки, мошонка, половые губы*). В отличие от сердечных, они появляются или усиливаются в покое, под утро, а днем уменьшаются или исчезают. Кожа над сердечными отеками цианотичная, а над нефритическими — бледная. *Нефритические отеки*, подобно сердечным, начинаются с нижних частей тела (ног) и усиливаются после физической нагрузки, они мягкие и симметричные.

Пальпация

Цели:

- выявить воспаление околопочечной клетчатки;
- обнаружить патологию почек, мочеточников, мочевого пузыря;
- определить наличие и характер почечных отеков.

Здоровая, а также патологическая, но не увеличенная в размерах почка, как правило, пальпации недоступна; прощупать удастся лишь увеличенную (опухоль, киста, абсцесс), подвижную или опущенную почку (нефроптоз).

ЭТО НУЖНО УМЕТЬ!

Пальпацию почек осуществляют *бимануально* в положении больного лежа на спине, когда мышцы передней брюшной стенки максимально расслаблены (рис. 57). Находясь справа от пациента, нужно подложить ладонь своей левой руки под правую половину поясницы пациента таким образом, чтобы концы вытянутых пальцев касались позвоночника. При пальпации левой почки продвигают левую руку до тех пор, пока ее вытянутые пальцы не достигнут левого края талии больного. Ладонь правой руки с чуть согнутыми II–V пальцами прикладывают к латеральной части соответствующего подреберья таким образом, чтобы длинный ладони был перпендикулярен продольной оси почки³⁴. Затем на вдохе правую ладонь постепенно погружают вглубь живота пациента, а левой ладонью надавливают на его поясничную область до тех пор, пока не появится ощущение соприкосновения обеих рук через брюшной покров и слой поясничных мышц. После этого больному предлагают сделать глубокий вдох животом. В этот момент нижний полюс почки становится доступным пальпации, и исследователь получает представление о его *форме, величине, консистенции, подвижности и болезненности*.

Подвижную почку (ren mobile) целесообразно пальпировать в положении больного стоя по тем же правилам. Чаще подвижная почка встречается у стройных женщин со слабой передней брюшной стен-

³⁴ Продольная ось почки направлена косо сверху изнутри вниз и кнаружи.

кой, причем амплитуда смещения правой почки больше. Подвижная почка безболезненна, обладает нормальными величиной, формой, консистенцией и функцией, за исключением тех редких случаев, когда вследствие нефроптоза и перегиба мочеточника наступает временное нарушение уродинамики.

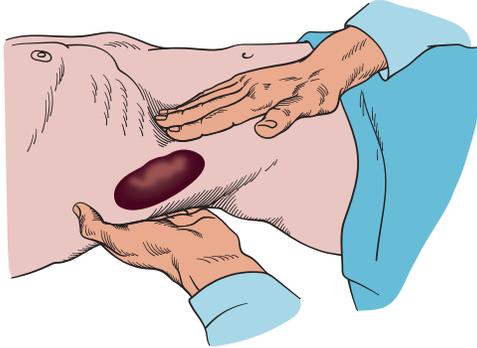


Рис. 57. Пальпация почки

Опорожненный *мочевой пузырь* исследованию методами перкуссии или пальпации недоступен. *Наполненный мочевой пузырь* дает *тупой* перкуторный звук над лобком по передней срединной линии. Переполненный мочевой пузырь (парез мышцы, изгоняющей мочу, *musculus detrusor urinae*, декомпенсированная аденома предстательной железы, стриктура уретры) удастся пропальпировать в виде овального выпячивания над лобком. Его поверхность гладкая, напряженная, эластичная. Это выпячивание исчезает после катетеризации мочевого пузыря.

Аускультация почечных артерий

ЭТО НУЖНО УМЕТЬ!

Данное исследование проводят поочередно спереди в положении больного лежа на спине и сзади в положении сидя. Аускультацию проводят с двух сторон:

- *спереди* — на 3 см выше пупка и на 3 см латеральнее передней срединной линии;
- *сзади* — под свободными концами XII ребер.

Выслушивание проводят при задержке дыхания на выдохе. Обнаружение длительного шума над почечными артериями служит признаком их стеноза.

Лабораторные и инструментальные исследования

Алгоритм обследования пациента с заболеваниями мочевыделительной системы представлен на рис. 58.



Рис. 58. Алгоритм обследования пациента с заболеваниями мочевыделительной системы. ОАК — общий анализ крови; ОАМ — общий анализ мочи; УЗИ — ультразвуковое исследование

Исследование мочи

Исследование мочи начинают с *общего анализа*. Субстрат собирают утром натощак после туалета наружных половых органов, что позволяет исключить влияние на состав мочи посторонних факторов (в первую очередь, физической нагрузки и приема пищи), и непременно в полном объеме. Не зная объема всей мочи, невозможно оценить такой важный параметр, как ее относительная плотность. Мало того, при сборе для общего анализа лишь средней порции мочи теряется часть диагностической информации: возможные изменения в первой порции мочи могут быть следствием уретрита, а в последней порции — цистита.

Лабораторное исследование мочи включает изучение ее физических и химических свойств, а также микроскопию мочевого осадка.

Исследование физических свойств мочи. *Относительная плотность* показывает, во сколько раз единица объема исследуемой жидкости

тяжелее единицы объема дистиллированной воды. Величина относительной плотности мочи определяется количеством растворенных в ней осмотически активных субстанций (мочевины, солей, белка, глюкозы), а также их размером и молекулярной массой. У здорового человека она варьирует в широком диапазоне (1002–1030)³⁵. Данный показатель следует соотносить с объемом всей выделенной мочи: чем выше относительная плотность, тем меньше должен быть объем мочи, и наоборот (табл. 16). Показатель относительной плотности отображает концентрационную функцию почек.

Таблица 16. Примеры соотношений между объемом мочи и ее относительной плотностью

Параметр	1	2	3	4
Объем всей мочи, мл	100	100	500	500
Относительная плотность	1008	1022	1008	1022
Заключение	Патология	Норма	Норма?	Патология

Примечание. Четырем пациентам, обозначенным цифрами 1–4, назначен общий анализ мочи. Больные четко выполнили указания, собрав для анализа всю утреннюю мочу. Моча пациента **1** имеет низкую относительную плотность и небольшой объем, что свидетельствует о нарушении концентрационной функции почек. Такому больному показан анализ мочи по Зимницкому. Моча больного **2** имеет высокую относительную плотность и небольшой объем, что свидетельствует о нормальной концентрационной функции почек. Моча пациента **3** имеет низкую относительную плотность и большой объем, что может быть расценено двояко — как полиурическая стадия почечной недостаточности или как следствие употребления большого количества жидкости на ночь. Такому больному показан анализ мочи по Зимницкому. Моча пациента **4** имеет высокую относительную плотность и большой объем. Большой объем мочи может быть следствием употребления жидкости, а высокая относительная плотность обусловлена внепочечным фактором (например, глюкозурией).

Цвет мочи зависит от концентрации мочевых пигментов (урохромов, уророзеина, копропорфирина). Моча здорового человека имеет различные оттенки желтого цвета. Длительное выделение практически бесцветной мочи характерно для несахарного и сахарного диабета, хронической почечной недостаточности; интенсивно окрашенная моча выделяется при лихорадке, гипертиреозе. Наличие крови или свободного гемоглобина в моче придает ей красную окраску, которая в дальнейшем становится коричневой вследствие превращения гемоглобина в гематин. Интенсивный желтый цвет мочи обусловлен наличием в ней *билирубина*, а молочно-белый цвет вызван *хилурией*

³⁵ Корректнее употреблять значения «1,002–1,030», но для упрощения запятые отбрасываются.

или *липурией*. Некоторые лекарственные препараты изменяют окраску мочи: рибофлавин — на ярко-желтую, нитрофураны и рифампицин — на оранжевую, ацетилсалициловая кислота, фениндион (Фенилин[®]), фенотиазиновые психотропные средства — на розовую.

Прозрачность. Свежесобранная моча здорового человека прозрачна. Мутность мочи обусловлена наличием в ней значительного количества солей, форменных элементов, бактерий, слизи и жира. Мутность, проявляющаяся при стоянии мочи (*nubecula*), вызвана солями и диагностического значения не имеет. Если помутнение исчезает после нагревания мочи до температуры 60 °С, то оно обусловлено уратами; если оно устраняется добавлением ледяной уксусной кислоты, то его причиной служит наличие *фосфатов*; исчезновение помутнения после добавления разбавленной соляной кислоты указывает на присутствие *оксалатов*. При большом содержании в моче форменных элементов и слизи ее просветление наступает после фильтрования или центрифугирования. Сохранение помутнения после всех перечисленных мероприятий свидетельствует о наличии *бактериурии*. Белок не дает помутнения мочи.

Химическое исследование мочи

Реакция мочи. Моча здорового человека обычно слабокислая, однако ее рН варьирует в диапазоне 4,5–8,5 и зависит от внепочечных факторов (пищевого стереотипа, лекарственных препаратов). Транзиторная щелочная реакция мочи наблюдается при употреблении в пищу большого количества овощей и фруктов, низкобелковом рационе, приеме ошелачивающих средств, а также при алкалозе (например, вследствие неукротимой рвоты с потерей H^+ и Cl^-). Стойкая щелочная реакция мочи имеет место при почечном канальцевом ацидозе. Резко кислая реакция может быть вызвана злоупотреблением мясной пищей, приемом ряда лекарственных препаратов (хлорида кальция, аскорбиновой кислоты), подагрой, лихорадкой, гипокалиемией, ацидозом (кроме почечного канальцевого). рН мочи менее 5,5 служит фактором, предрасполагающим к образованию уратных камней в почках; щелочная моча благоприятствует возникновению оксалатных и фосфатных камней.

Определение белка. Все реакции на наличие белка в моче основаны на его денатурации, в результате чего появляется помутнение. У взрослого человека за сутки с мочой выделяется 30–50 мг белка — количество, при котором качественная проба на белок отрицательна. Патологически повышенное выделение белка с мочой (*протеинурия*) бывает почечного и внепочечного происхождения. Протеины могут поступать в мочу посредством одного из нижеперечисленных механизмов:

- элиминация через почки аномальных протеинов плазмы с низкой молекулярной массой (преренальный механизм);

- увеличенная проницаемость клубочковых капилляров, уменьшенная реабсорбция небольшого количества протеинов, нормально профильтрованных через клубочки, увеличенная канальцевая секреция протеинов, тубулорексис, то есть разрыв канальцев (ренальный механизм);
- попадание протеинов из мочевыводящих путей (постренальный механизм).

Протеинурия бывает *слабой* (количество выделяемого белка в пределах 0,1–0,5 г%), *умеренной* (0,6–4,0 г%), *значительной* (4,1–10,0 г%) и *массивной* (свыше 10,0 г%).



Запомните!

Количество теряемого с мочой белка не находится в прямой зависимости от степени тяжести почечного заболевания. При значительной протеинурии, как правило, отмечается гипоальбуминемия различной степени выраженности.

Различают *истинную* (почечную) и *ложную* (акцидентную) протеинурию. Последняя обусловлена попавшим в мочу белковым субстратом, поступившим не из почек (кровь, гной, секрет, сперма и др.). Истинная протеинурия бывает двух видов — *постоянная* и *интермиттирующая*. Причиной интермиттирующей протеинурии могут быть ортостаз, переедание, мышечное перенапряжение (маршевая, или рабочая, протеинурия), застой крови в большом круге кровообращения, ожоги, заболевания центральной нервной системы (черепно-мозговая травма, эпилептический припадок, белая горячка, маниакально-депрессивный психоз, вегетативные пароксизмы), а также высокая лихорадка. Истинная протеинурия наблюдается при нефритах, амилоидозе почек, тромбозе почечной артерии, синдроме Киммелстила–Уилсона (диабетическом нефроангиосклерозе), парапротеинемическом гемобластозе (белке Бенс-Джонса), а также при очаговых поражениях почек (раке, туберкулезе, абсцессе, поликистозе).

Биохимическими методами определяют также концентрацию *глюкозы*, *билирубина*, *уробилиноидов* и *ацетона* в моче. Порог реабсорбции глюкозы равен 180 мг/100 мл. Основная причина *глюкозурии* — декомпенсированный сахарный диабет, однако данный симптом отмечается и при гиперкортицизме, переедании (алиментарная глюкозурия), приеме некоторых лекарственных препаратов. *Кетонурия* также служит признаком декомпенсированного сахарного диабета, но может появляться и при утилизации жиров иного генеза (например, вследствие

длительного голодания, безуглеводной диеты), при лихорадке, злокачественных новообразованиях.

Микроскопия мочевого осадка

Кристаллические и *органические* составные части мочи при длительном ее отстаивании или центрифугировании выпадают в осадок, в котором различают неорганизованный и организованные компоненты, а также примеси.

Неорганизованный осадок состоит из кристаллов растворимых в моче веществ, оседающих при изменении pH. К таковым относят мочевую кислоту и ураты, фосфаты, оксалаты, цистин, тирозин, лейцин, билирубин, сульфаниламиды. Наибольшее практическое значение имеет выявление кристаллов лейцина и тирозина, что бывает при тяжелом поражении паренхимы печени (острой дистрофии) или некоторых инфекционных заболеваниях (менингококцемии, сыпном тифе).

Организованный осадок состоит из эритроцитов, лейкоцитов, эпителиальных и опухолевых клеток, цилиндров, бактерий и дрожжевых грибов.

Эритроциты в нормальной моче выявляются в ничтожных количествах (один эритроцит на 10–12 полей зрения).



Запомните!

Нахождение хотя бы единичных эритроцитов в каждом поле зрения считается патологическим признаком. Выделение крови с мочой (*гематурия*) может быть *почечного* и *внепочечного* генеза. Почечная гематурия — один из важнейших симптомов острого гломерулонефрита³⁶, синдрома Гудпасчера (некротического гломерулита с геморрагическим альвеолитом), злокачественного новообразования, туберкулеза или травмы почки. Морфологическим ее субстратом могут быть механическое повреждение почечной паренхимы, почечная венная гипертензия, некротизирующий почечный ангиит, поражение базальной мембраны клубочков, токсическое или воспалительное поражение интерстиция или канальцевого эпителия. В то же время гематурия иногда возникает и у практически здоровых лиц после физического перенапряжения (*маршевая гематурия*), а также у пациентов с нарушениями тромбоцитарного и плазменного гемостаза [тромбоцитопениями, тромбоцитопатиями, гемофилией, синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС), передозировкой антикоагулянтов].

³⁶ При хроническом гломерулонефрите эритроциты или вовсе не обнаруживаются в мочевом осадке, или же их обнаруживают в единичных экземплярах.

Внепочечная гематурия отмечается при мочекаменной болезни, острых пиелитах и циститах, злокачественных новообразованиях мочевого пузыря и предстательной железы, после инструментальных манипуляций (катетеризации мочевого пузыря или мочеточников).

Дифференциальная диагностика обоих видов гематурий возможна посредством количественного исследования мочевого осадка в счетных камерах (см. ниже), а также изучения структуры эритроцитов мочи в фазово-контрастном микроскопе, позволяющем точно подсчитать соотношение измененных и неизмененных клеток.



Обратите внимание!

Выявление в моче 80% структурно измененных эритроцитов (деформированных, с разорванной клеточной мембраной) свидетельствует о почечном характере гематурии. Обнаружение в моче 80% сохранных эритроцитов указывает на внепочечный генез гематурии.

Лейкоциты в моче здорового человека обнаруживаются в единичных экземплярах (0–1 в поле зрения микроскопа у мужчин и до 5–6 — у женщин). Выраженную лейкоцитурию (*пиурию*) можно заподозрить при внешнем осмотре на основании помутнения мочи и появления в ней хлопьев. Массивная лейкоцитурия наблюдается при пиелитах, циститах, уретритах, абсцессах в почке или их прорыве из близлежащих органов в мочевыводящие пути. Для выявления *скрытой лейкоцитурии* применяют провокационный тест с преднизолоном: больному внутривенно вводят 30 мг данного препарата, после чего собирают четыре порции мочи (три — каждый час и еще одну — спустя сутки). Тест считается положительным, если хотя бы в одной из порций число лейкоцитов в 1 мл мочи при исследовании *по Нечипоренко* (см. ниже) увеличивается в 2 раза по сравнению с исходным уровнем. Топическую диагностику лейкоцитурии (источник ее возникновения) осуществляют посредством исследования мочевого осадка в счетной камере в процессе *трехстаканной пробы* (см. ниже).

Эпителиальные клетки в моче имеют различное происхождение. Посредством микроскопии можно обнаружить клетки *плоского, переходного* и *почечного* эпителия. Первые попадают в мочу из наружных половых органов и мочеиспускательного канала и особого диагностического значения не имеют. *Переходный эпителий* выстилает слизистую оболочку мочевого пузыря, мочеточников, лоханок и крупных протоков предстательной железы. Повышенное слущивание клеток данного вида эпителия — признак острого пиелита, цистита, злокачественных новообразований мочевыводящих путей и мочекаменной болезни.

**Обратите внимание!**

Почечный эпителий свидетельствует о воспалительном поражении паренхимы почек, но может выявляться и при интоксикациях, хронической сердечной недостаточности (застойная почка).

Выявляемые в моче **цилиндры** образуются исключительно в почках. Их возникновение зависит от концентрации мочи, ее рН, наличия мукопротеинов или хондроитинсерной кислоты. Цилиндры состоят из эритроцитов, лейкоцитов, эпителиальных клеток, отдельных клеточных компонентов и пигментов (билирубина, меланина), вкрапленных в белковый слепок почечного канальца. *Гиалиновые цилиндры* могут быть обнаружены в моче и у практически здоровых лиц, но чаще сопутствуют протеинурии. При комах различного генеза в моче находят коматозные гиалиновые цилиндры Кюльца. *Зернистые цилиндры* состоят из распавшихся клеточных элементов. *Восковидные цилиндры* образуются из уплотненных гиалиновых и восковидных при задержке их в канальцах. *Эпителиальные, эритроцитарные, лейкоцитарные и пигментные цилиндры* состоят из соответствующих структур. Лейкоцитарные и эритроцитарные цилиндры позволяют предположить источник лейкоцитурии и гематурии.

Обнаружение бактерий в мочевом осадке имеет клиническое значение лишь в том случае, если моча свежесобранная. В данной ситуации показан ее посев на микрофлору с последующим определением чувствительности микроорганизмов к антибиотикам.

В качестве *примесей* в моче могут присутствовать сперматозоиды, уретральные нити (состоят из слизи и лейкоцитов, встречаются при гонорейном уретрите) и опухолевые клетки (рак мочевого пузыря).

Количественное исследование мочевого осадка (эритроцитов, лейкоцитов, цилиндров) в счетной камере Горяева проводят тремя методами:

- по Аддису—Каковскому в суточном объеме мочи (нормальное количество клеток, выделяемых за 24 ч, составляет для лейкоцитов — до 2×10^6 , эритроцитов — до 1×10^6 , цилиндров — до 2×10^4);
- по Нечипоренко в 1 мл утренней мочи (нормальная величина для лейкоцитов составляет до 2000, эритроцитов — до 1000, цилиндров — до 20);
- по Амбюрге в собранной на протяжении 3 ч моче с последующим пересчетом полученных величин на 1 мин для удобства восприятия информации (нормальная величина для лейкоцитов составляет до 2000, эритроцитов — до 1000, цилиндров — 0).

В России наибольшей популярностью пользуется *метод А. З. Нечипоренко* как достаточно информативный и наименее трудоемкий. На практике он используется для распознавания скрытой (не выявляемой при микроскопии в рамках общего анализа мочи) лейкоцитурии, для решения вопроса о преобладании лейкоцитурии или гематурии, для их количественной оценки, а также для оценки эффективности проводимого лечения. Модификацией данного метода служит так называемая *трехстаканная проба*, предназначенная для выявления источника лейкоцитурии или гематурии. Суть ее состоит в следующем: больному предлагают выпускать всю утреннюю мочу не в одну емкость сразу, а последовательно в три, причем в каждую из них должно быть собрано примерно по одной трети от всего объема. Соответствующие патологические изменения, обнаруженные в первой порции, свидетельствуют о наличии уретрита, в третьей порции — цистита, во всех порциях — о почечном их генезе.

Исследование функции почек

Проба Зимницкого

Проба Зимницкого отображает *концентрационную функцию* почек (рис. 59).

ЭТО НУЖНО УМЕТЬ!

Проводят ее следующим образом. Больной ведет обычный образ жизни, принимает привычную пищу, фиксирует количество выпиваемой за сутки жидкости и собирает всю суточную мочу последовательно в 8 порций в течение 3 ч в каждую, помеченных цифрами 1–8 (например, с 6:00 до 6:00 следующего дня). К моменту начала исследования мочевого пузыря пациента должен быть пустым (в 6:00 больной мочится в унитаз). Затем на протяжении первых 3 ч больной собирает мочу в емкость № 1 (первая порция), при этом количество мочеиспусканий не ограничено. К моменту начала сбора мочи в емкость № 2 мочевого пузыря также должен быть пустым (последний раз мочиться в первую емкость следует в 9:00). Аналогичным образом строго по графику заполняют все оставшиеся емкости. Измеряют *объем* каждой порции и *относительную плотность* собранной в нее мочи, затем рассчитывают *суточный, дневной* (суммарный объем первых четырех порций) и *ночной* (суммарный объем последних четырех порций) диурез. Сравнивают величину суточного диуреза с количеством выпитой за сутки жидкости, величины дневного и ночного диуреза, определяют диапазон суточных колебаний относительной плотности и наибольшую ее величину.

Осмотр мочи № банки	Время (часов)	Количество мочи (мл)	Удельный вес	Диурез
1	9:00	100	1030	Дневной диурез ДД=700 мл
2	12:00	150	1020	
3	15:00	200	1016	
4	18:00	250	1020	
5	21:00	150	1018	Ночной диурез НД=500 мл
6	24:00	100	1016	
7	3:00	70	1020	
8	6:00	180	1028	
Анализ мочи по Зимницкому				Суточный диурез=1200 мл



Рис. 59. Анализ мочи по Зимницкому

Показатели нормальной функции почек:

- суточный диурез в пределах 1,5–2 л;
- выделение с мочой 65–75% всей выпитой за сутки жидкости;
- соотношение дневного и ночного диуреза 3:1;
- относительная плотность мочи хотя бы в одной из порций не должна быть ниже 1020 г/л;
- значительные суточные колебания объема мочи (например, от 40 до 300 мл) и ее относительной плотности (например, от 1008 до 1022 г/л), что служит показателем адекватной адаптационной способности почек.

Показатели нарушенных функций почек:

- олигурия или полиурия;
- выделение с мочой менее 65% выпитой за сутки жидкости;
- преобладание ночного диуреза над дневным (никтурия);
- уменьшение относительной плотности (ниже 1015) во всех порциях мочи (гипостенурия);
- незначительные суточные колебания объема мочи и ее относительной плотности (изостенурия).

Проба Зимницкого доступна, проста в исполнении и информативна, однако ее результат зависит от дисциплины больного и режима его питания в день исследования. Если он принимает преимущественно жидкую пищу через примерно равные промежутки времени, то суточные коле-

бания объема мочи и ее относительной плотности будут весьма незначительными даже при нормальных функциях почек. На результат пробы Зимницкого большое влияние оказывают различные внепочечные факторы; ее проведение лишено смысла у больных, принимающих лекарственные препараты, влияющие на клубочковую фильтрацию или канальцевую реабсорбцию (мочегонные, антигипертензивные и сосудорасширяющие средства), а также у лиц с декомпенсированным сахарным диабетом.

Проба Реберга

Данная проба основана на клиренсе креатинина, который фильтруется исключительно клубочками почек и не выделяется или не реабсорбируется канальцами. Почечный клиренс креатинина — объем плазмы крови (мл), целиком очищающейся за единицу времени от данного вещества. Его количественное определение позволяет оценить такие функции почек, как клубочковая фильтрация, канальцевая реабсорбция и некоторые другие.

Клубочковая фильтрация. Концентрация креатинина одинакова в клубочковом фильтрате и в плазме крови. Профильтрованное клубочками за единицу времени количество креатинина (дебит) равно объему клубочкового фильтрата, умноженному на концентрацию этого вещества в плазме, или (что то же самое) объему мочи за единицу времени, умноженному на концентрацию креатинина в моче: $FP = UV$. Отсюда объем клубочкового фильтрата (F) вычисляют по формуле:

$$F = (UV)/P,$$

где F — объем клубочкового фильтрата; U — концентрация креатинина в моче, мг/дл; V — диурез; P — концентрация креатинина в плазме, мг/мл.

Для повышения точности исследования вычисляют суточный объем фильтрата с последующим его пересчетом на 1 мин. Собирают суточную мочу при естественном опорожнении мочевого пузыря, измеряют ее объем и определяют концентрацию в ней креатинина. Поскольку обычно концентрация креатинина в крови за сутки значимым колебаниям не подвергается, кровь для биохимического анализа на креатинин берет однократно — в середине клиренсового периода.

В нормальных условиях клубочковая фильтрация (F) равна 97–137 мл/мин/1,73 м² поверхности тела у мужчин и 88–128 мл/мин/1,73 м² поверхности тела у женщин.



Запомните!

Снижение клубочковой фильтрации — один из наиболее важных и частых признаков органического поражения почек. При уменьшении

данного показателя до 50–30 мл/мин появляется азотемия. Из внепочечных причин уменьшения данного параметра следует назвать артериальную гипотонию, гиповолемию вследствие массивной кровопотери и дегидратации.

Канальцевая реабсорбция (R) рассчитывается по формуле:

$$R = (F - V/F) \times 100\%.$$

В нормальных условиях доля реабсорбированной первичной мочи составляет 98,5–99,0%. Снижение канальцевой реабсорбции до 80–60% отмечается при выраженной почечной недостаточности.

Инструментальные исследования почек

Обзорная рентгенография позволяет оценить расположение почек, их размеры, выявить аномалии развития (врожденное отсутствие одной почки) и рентгеноконтрастные конкременты. Увеличение размеров обеих почек свидетельствует в первую очередь о гидронефрозе, однако наблюдается также при их поликистозе, амилоидозе.



Обратите внимание!

Двустороннее уменьшение размеров почек — важный признак поздних стадий гломерулонефрита с исходом во вторично сморщенную почку. Одностороннее увеличение какой-либо почки наблюдается при ее опухоли, гидронефрозе, кисте. Пиелонефрит, гипоплазия почки сопровождаются односторонним ее уменьшением.

Экскреторная урография с внутривенным введением контрастного вещества позволяет получить ценную информацию о чашечно-лоханочной системе, а также о функциях почек. У здоровых лиц уже на первом же снимке мочевыводящие пути (чашечки и лоханки) хорошо заполняются в одинаковой мере. Заболевания почек на урограммах проявляются следующими симптомами: запаздыванием или недостаточным заполнением лоханок и чашечек рентгеноконтрастным веществом, неконтрастированием мочевыводящих путей. Следует, однако, учитывать, что даже в физиологических условиях обе почки не всегда выделяют контрастное вещество одновременно, а форма и величина мочевыводящих путей довольно разнообразны.

Урография дает возможность диагностировать ряд заболеваний, которые не видны на обзорной рентгенограмме (уратные камни, туберкулез или небольшие по величине опухоли почки).

Ретроградная пиелография с введением контрастного вещества в лоханку и чашечки через мочеточники — ценный метод деталь-

ного исследования морфологических изменений мочевыводящих путей. Обычно проводят одностороннюю пиелографию в зависимости от подозреваемой локализации поражения.

НЕ РЕКОМЕНДУЕТСЯ!

Урография и пиелография *противопоказаны* при остром пиелите, почечной колике, уремии, высокой лихорадке, декомпенсированной хронической сердечной недостаточности.

Компьютерная или **магнитно-резонансная томография** показаны в сложных диагностических случаях в качестве методов, дополняющих и уточняющих результаты рентгеноконтрастного или ультразвукового исследования почек (рис. 60).

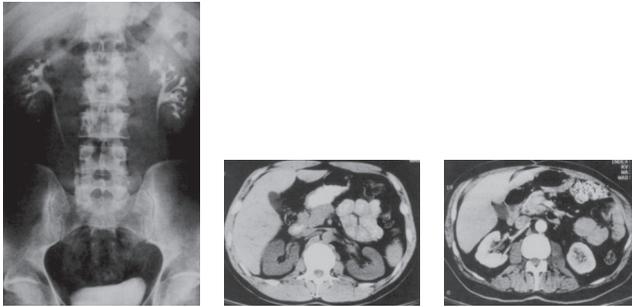


Рис. 60. Экскреторная урография и компьютерная томография почек

Ангиография (реновазография) — рентгеноконтрастный метод исследования артериальной и венозной систем почек и почечной паренхимы (рис. 61). Существуют *обзорный* и *прицельный* (селективный) варианты данной методики. *Обзорная реновазография* имеет более широкое применение по сравнению с прицельной. Ее выполняют на заключительном этапе обследования, когда иные диагностические методы не дали удовлетворительных результатов. Показания: аномалии развития почек и их сосудов, опухоли почек, гидронефроз, предстоящее хирургическое вмешательство, артериальная гипертензия неясной этиологии. **Не рекомендуется.** Реновазографию не следует проводить у лиц с уремией, высокой лихорадкой, декомпенсированными сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Изотопная ренография позволяет отдельно исследовать состояние каждой почки и мочевыводящих путей с помощью гиппурана, меченого изотопом ^{131}I и выделяемого исключительно почками (рис. 62).

Графически она выглядит в виде трех кривых. Две из них, в норме практически параллельные и асимметричные, с крутой восходящей и пологой нисходящей частями, отображают накопление и выделение изотопа обеими почками. Третья, косовосходящая, образуется в результате накопления изотопа в мочевом пузыре. Изотопная ренография позволяет оценить канальцевую функцию, выявить обструкцию на уровне верхних мочевыводящих путей и нарушения почечного кровообращения. Она служит методикой выбора в тех ситуациях, когда лучевая диагностика (рентгеновская или ультразвуковая) не в состоянии выявить какие-либо отклонения. Противопоказаний для изотопной ренографии практически не существует.



Рис. 61. Ангиография

Ультразвуковое исследование в настоящее время выступает основным скрининговым методом исследования почек, мочевого пузыря и предстательной железы. УЗИ дает ценную информацию о размерах, положении и структуре (толщине почечной паренхимы, размерах чашечек, наличии конкрементов, кист и опухолей) органов мочевыводящей системы. Данный метод не относится к группе инвазивных и практически не имеет противопоказаний.

Пункционная биопсия почек — один из наиболее ценных диагностических методов в нефрологии (рис. 63). Ее значимость обусловлена тем, что диагноз большинства диффузных поражений почек основан на результатах их гистологического исследования (клинико-морфологический диагноз). Биопсия почек позволяет получить прижизненный материал для последующего изучения (гистологического, гистохимического, электронно-микроскопического) в динамике. Существуют

две основные ее разновидности — чрескожная биопсия с пункцией вслепую и открытая биопсия с пункцией через небольшой хирургический разрез под визуальным контролем. Наибольшее распространение получила чрескожная биопсия.

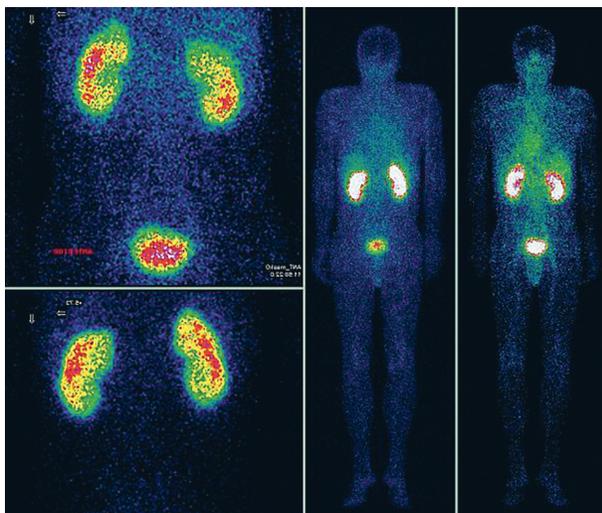


Рис. 62. Сцинтиграфия почек

Перед пункцией у больного определяют группу крови, резус-фактор, время кровотечения и протромбиновый индекс, а также содержание мочевины, креатинина в плазме крови, количество эритроцитов и тромбоцитов. Для получения представления о величине и положении почек полезно провести экскреторную урографию³⁷. Пункцию проводят натощак в положении больного лежа на животе на операционном столе, с опущенными вниз руками, с подложенным под живот валиком. При подозрении на диффузные поражения почек предпочтительнее пунктировать справа, поскольку правая почка расположена ниже левой, а поэтому более доступна.

Показания к пункционной биопсии почек: нефротический синдром, стойкая изолированная протеинурия или гематурия неясного генеза, коллагенозная или диабетическая нефропатия. Метод используют

³⁷ Некоторые исследователи предпочитают выполнять почечную биопсию под непосредственным рентгеновским контролем, что позволяет наблюдать движения пункционной иглы на мониторе.

в целях дифференциальной диагностики между хроническим гломерулонефритом и пиелонефритом, выбора метода лечения и контроля за его эффективностью.

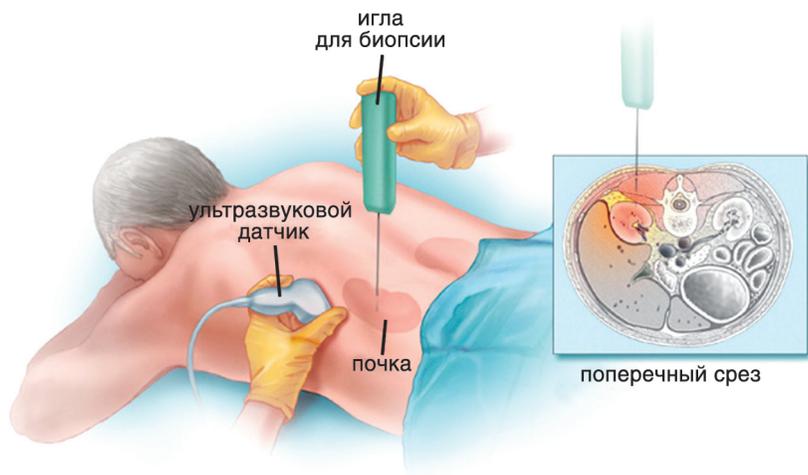


Рис. 63. Пункционная биопсия почки

Противопоказания к пункционной биопсии почек: геморрагический диатез, предшествующее лечение антикоагулянтами, единственная почка, аневризма почечной артерии, абсцесс, большая киста или поликистоз почки.

Осложнения: разрыв почки пункционной иглой³⁸ с развитием кровотечения, диссеминация инфекции.

Основные клинические синдромы

Нефротический синдром

Основоположник нефрологии английский клиницист Ричард Брайт в 1827 г. установил, что отеки — один из наиболее ранних и важных симптомов поражения почек. Термин «нефроз» предложил Мюллер в 1905 г. для обозначения дегенеративных изменений канальцевого эпителия, а понятие «нефротический синдром» в современном его смысле ввел Нонненбрух в 1949 г.

³⁸ Данное осложнение возможно лишь в ситуациях, когда врач при взятии биопсийного материала по неосторожности ограничивает дыхательные маятникообразные колебания пункционной иглы.

Нефротический синдром — клиничко-лабораторный симптомокомплекс, включающий *массивную протеинурию* (суточная потеря белка с мочой более 3,5 г), *гипопротеинемию* за счет снижения концентрации альбуминов, *гиперхолестеринемию* (неатрибутивный признак) и *отеки*.

По этиологии нефротический синдром подразделяют на *первичный* (при поражениях собственно почек) и *вторичный* (сопутствующий). Причиной первичного нефротического синдрома могут быть гломерулонефриты, амилоидоз, диффузные заболевания соединительной ткани (в первую очередь, системная красная волчанка), геморрагический васкулит Шенлейна—Геноха, бактериальный эндокардит. Вторичный нефротический синдром развивается в результате тромбоза почечных вен или артерий, аорты, нижней полой вены, травмы почек, полиноза.

Основной морфологический субстрат нефротического синдрома — *гломерулярные отложения* различной природы (антитела, иммунные комплексы, амилоид) и локализации (субэпителиальные, эндотелиальные, в базальной мембране или мезангиуме) с нарушением целостности всех трех составных частей капиллярной стенки — эндотелия, субэпителиального слоя и базальной мембраны³⁹. Эти структурные изменения приводят к *повышению проницаемости клубочковых капилляров для альбуминов*. Однако протеинурия — не единственный механизм гипопротеинемии при нефротическом синдроме: определенное значение имеют усиленный распад белков, угнетение их синтеза, перемещение во внесосудистое пространство и повышенная потеря через тонкую кишку.

Другой характерный биохимический признак нефротического синдрома — *гиперлипидемия* преимущественно за счет холестерина и триглицеридов. Ее происхождение связывают с повышением синтеза липидов в печени, их задержкой в сосудистом русле как высокомолекулярных веществ. Нефротический синдром сопровождается также гиперкоагуляцией крови различной степени выраженности — от незначительной активации свертывающей системы до претромботического состояния и диссеминированной внутрисосудистой коагуляции.



Обратите внимание!

Основной клинический признак нефротического синдрома — *отеки*, развивающиеся постепенно или бурно до степени анасарки. Вначале они расположены в области век, лица, поясничной области и половых

³⁹ Таким образом, нефротический синдром морфологически представляет собой не тубулопатию, а гломерулопатию. В то же время при массивной протеинурии наблюдается дисфункция проксимальных канальцев в виде аминокацидурии, глюкозурии, фосфатурии и почечного канальцевого ацидоза.

органов, в дальнейшем присоединяется трансудация в серозные полости (гидроторакс, асцит, реже гидроперикард). Нефротические отеки мягкие, симметричные, сопровождаются дистрофией кожи и ее производных (сухостью, ломкостью волос и ногтей). По мере схождения отеков становится заметной атрофия поперечно-полосатой мускулатуры (гипопротеинемическая миопатия). Тот же механизм лежит и в основе поражения сердца. В периферической крови отмечаются значительное (до 50–60 мм/ч) увеличение СОЭ, умеренно выраженная гипохромная анемия вследствие потери трансферрина с мочой. До развития почечной недостаточности моча пациентов с нефротическим синдромом имеет высокую относительную плотность (до 1030–1050 г/л), а клубочковая фильтрация может быть даже повышена.

Тяжелые осложнения нефротического синдрома — *отек мозга с развитием эклампсии, отек сетчатки, гиповолемический криз, периферические флеботромбозы*, а также присоединение бактериальной, вирусной или грибковой инфекции различной локализации. *Гиповолемический криз* наступает вследствие снижения объема циркулирующей крови до 1,5 л в рамках отечного синдрома, а также под влиянием массивной диуретической терапии. Он проявляется резким падением АД, мигрирующей рожеподобной эритемой различной локализации, анорексией, рвотой и болями в животе на фоне анасарки и выраженной гипопротеинемии. Асцитическая жидкость вначале имеет характер асептического трансудата, однако в дальнейшем может присоединиться спонтанный бактериальный перитонит с тяжелым прогнозом. В качестве инфекционных осложнений иной локализации следует назвать пневмонии, а также плевриты и эмпиему плевры, развившиеся из рецидивирующего гидроторакса, особенно после неоднократных плевральных пункций.

Гиперкоагуляция крови у пациентов с нефротическим синдромом приводит к флеботромбозам с ТЭЛА, тромбозам почечных артерий с развитием инфаркта почки, инсультам, инфарктам миокарда.

Прогноз нефротического синдрома обусловлен исключительно прогнозом основного заболевания.

Острая почечная недостаточность

Острая почечная недостаточность — быстрое, фазовое и потенциально обратимое нарушение основных функций почек ишемического или токсического генеза.

В зависимости от этиологии и патогенетических особенностей данный синдром разделяют на три варианта — *преренальный, ренальный и постренальный*. **Преренальная острая почечная недостаточность** обу-

словлена ишемией почек с резким уменьшением объема перфузируемой через них крови вследствие:

- критического снижения минутного объема сердца (аритмий, кардиогенного шока, сердечной недостаточности, тромбоэмболии легочной артерии, тампонады сердца);
- системной вазодилатации (анафилактического шока, сепсиса, панкреонекроза);
- гиповолемии (массивной кровопотери, ожогов, обезвоживания, нефротического синдрома, разлитого перитонита).

Ренальная почечная недостаточность обусловлена поражением собственно паренхимы почек вследствие:

- отравления нефротоксинами (солями тяжелых металлов, органическими растворителями, рентгеноконтрастными веществами, антибиотиками) или пигментами (рабдомиолиз с миоглобинурией при синдроме длительного раздавливания, внутрисосудистый гемолиз);
- воспаления (острого гломерулонефрита, острого пиелонефрита);
- поражения почечных сосудов (васкулитов, артериального или венозного тромбоза).

Преренальный и ренальный варианты синдрома нередко сочетаются друг с другом.

Постренальная острая почечная недостаточность развивается вследствие выраженной обструкции мочевыводящих путей (камни, опухоли, стриктуры мочеточников, декомпенсированная аденома предстательной железы, обструкция шейки мочевого пузыря, полная закупорка постоянного мочевого катетера).

Основные структурные изменения при острой почечной недостаточности локализованы на *уровне канальцев* (клубочки затронуты в меньшей степени⁴⁰) — *острый канальцевый (тубулярный) некроз*. Самые ранние и наиболее выраженные нарушения наблюдаются в проксимальном извитом канальце и петле Генле. Спустя 10–15 мин после прекращения почечного кровообращения появляются первые признаки дистрофии в виде набухания митохондрий, затем наступает вакуолизация цитоплазмы с исчезновением эндоплазматического ретикулама. К концу вторых суток тубулярный эпителий некротизируется практически полностью, причем продукты распада заполняют

⁴⁰ Спустя несколько часов после воздействия причинного агента на базальной мембране клубочковых капилляров появляются отложения, которые постепенно накапливаются в таком количестве, что вызывают закупорку отводящих артериол с расстройством кровоснабжения проксимальных канальцев. На 7–10-е сутки базальная мембрана клубочков восстанавливает свою целостность.

просвет дистальных канальцев, значительно расширяя его (тубуло-гидроз) и разрывая канальцевую базальную мембрану (тубулорексис) с транссудацией первичной мочи в интерстиций почек. Тубулогидроз и вызванное им повышение давления в канальцах резко угнетают фильтрацию в клубочках (внутренняя тампонада клубочков). На 3–4-й день с момента заболевания эпителий канальцев начинает регенерировать из островков сохранившейся ткани. При благоприятных обстоятельствах приблизительно к 10-му дню восстановившийся эпителий принимает на себя основную часть функций канальцев.

По течению острую почечную недостаточность разделяют на четыре фазы с соответствующими клиническими проявлениями: *начальную, олигурическую, восстановления диуреза и полного выздоровления.*

- **Начальные клинические проявления** обусловлены причинным заболеванием. Важный симптом этой фазы, позволяющий заподозрить начинающуюся острую почечную недостаточность, — падение АД (коллапс). Ее продолжительность составляет около 1 сут или чуть более.
- **Олигурическая фаза** развивается в период от 3–4 дней до 4 нед с момента воздействия причинного агента⁴¹ и продолжается от 5 до 11 сут. Первый ее признак — уменьшение количества мочи до 500–400 мл/сут⁴². Однажды появившись, олигурия в течение 1–3 дней достигает своего наивысшего развития. В этот период состояние больного резко ухудшается. Появляется яркая и обильная симптоматика:
 - *гастроэнтерологические* проявления — анорексия, тошнота, рвота с потерей Na^+ и Cl^- , метеоризм, диарея, кровотечения из дефектов слизистой оболочки верхнего отдела ЖКТ;
 - *церебральные* проявления — расстройства сознания вплоть до комы, психозы, судороги (отек головного мозга и гипокальциемия);
 - *инфекционные* осложнения вследствие угнетения фагоцитарной активности лейкоцитов, снижения клеточного и гуморального иммунитета (стоматит, паротит, пневмония; инфицированные операционных ран, артериовенозных шунтов, постоянного мочевого катетера; сепсис);
 - *метаболические* нарушения — гиперкалиемия с развитием экстрасистолии, брадикардии, АВ-блокады, гипермагние-

⁴¹ Чем позднее развилась острая почечная недостаточность, тем хуже ее прогноз.

⁴² Иногда острая почечная недостаточность начинается внезапно с полной анурии. Крайне редко данный синдром может протекать от начала и до конца с ненарушенным диурезом.

мия, гипокальциемия, метаболический ацидоз с появлением дыхания Куссмауля, уремия с повышением уровня мочевины на 10–20 ммоль/л в сутки и креатинина;

- *нарушения водного гомеостаза* — гиперволемиа, тотальная гипергидратация с отеками, артериальной гипертензией, жаждой и сухостью языка;
 - *гематологические* проявления — анемия вследствие кровопотери, гемолиза и угнетения эритропоэза, резкое увеличение СОЭ, лейкоцитоз со сдвигом влево, лейкомоидная реакция;
 - *изменения в анализе мочи* — моча темного цвета, протеинурия, цилиндрурия; относительная плотность вначале повышена, а к 5–6-му дню снижается до 1010–1012 г/л.
- **Восстановительная фаза** начинается с момента нормализации диуреза и лабораторных данных. Количество мочи быстро увеличивается в течение 5–10 дней, однако эпителий канальцев регенерирует медленнее. В этот период возможны дегидратация, гипонатриемия, гипокалиемия. Полностью функции почек восстанавливаются в течение 6–12 мес. За время болезни пациенты теряют в среднем до 1500 г собственного белка. Показатель смертности зависит от специфики причинного заболевания и составляет от 30 (при гемотрансфузионных осложнениях) до 85% (синдром длительного раздавливания).

Хроническая почечная недостаточность

Хроническая почечная недостаточность — клинико-лабораторный симптомокомплекс, развивающийся в результате одновременного или последовательного угнетения основных почечных функций (*азотовыделительной, регуляции артериального давления, кроветворения, кислотно-щелочного равновесия и водного обмена*). Поскольку почки обладают огромными компенсаторными возможностями, первые лабораторные признаки хронической почечной недостаточности появляются при сокращении численности функционирующих нефронов до 30%. Терминальная уремия развивается при снижении этого показателя до 10%.

Хроническая почечная недостаточность может быть следствием многих заболеваний и патологических состояний, таких как:

- поражения почечных клубочков (гломерулонефрит), канальцев и интерстиция (пиелонефрит);
- врожденные заболевания почек (гипоплазия, поликистоз);
- болезни обмена веществ (амилоидоз, сахарный диабет, подагра);

- диффузные заболевания соединительной ткани (системная красная волчанка, гранулематоз Вегенера, геморрагический васкулит);
- первичные поражения почечных сосудов (стеноз почечных артерий, гипертоническая болезнь);
- обструктивные нефропатии (гидронефроз, стриктуры мочеточников, мочекаменная болезнь).

При всем обилии причинных факторов морфологические признаки хронической почечной недостаточности однотипны и заключаются в разрастании соединительной ткани с замещением ею функционирующих нефронов. Часть сохранившихся нефронов подвергается компенсаторной гипертрофии (увеличению диаметра клубочков и длины канальцев), они призваны на некоторое время взять на себя функцию погибших почечных структур, а часть нефронов до определенного момента полностью сохраняет свою функциональную и структурную целостность. Таким образом, **морфологически хроническая почечная недостаточность отличается от острой следующими особенностями:**

- для хронической почечной недостаточности характерны преимущественно фибропластические процессы, а для острой — дистрофия и некроз;
- при хронической почечной недостаточности дегенеративные процессы осуществляются сравнительно медленно и параллельно с компенсаторными, хотя и с разной скоростью, а при острой почечной недостаточности вначале преобладают деструктивные процессы, которые уже затем сменяются репарацией;
- хроническая почечная недостаточность однозначно необратима, а острая — состояние фазовое и потенциально обратимое.

Клинико-лабораторные проявления начальных стадий хронической почечной недостаточности зависят от того, какой отдел нефрона (клубочки или канальцы) преимущественно поражен. При преимущественно клубочковом поражении чаще наблюдаются нефротический синдром, почечная артериальная гипертензия, задержка азотистых шлаков (мочевины, креатинина, некоторых аминокислот) и кислых анионов (сульфатных, фосфатных). Для преимущественно канальцевого поражения характерны нарушение концентрационной функции почек, электролитные расстройства, канальцевый ацидоз, задержка промежуточных продуктов белкового обмена (ксантопротеиновых тел). С течением времени развивается тотальная хроническая почечная недостаточность. Основные ее признаки:

- общие расстройства — слабость, прогрессирующая потеря массы тела преимущественно за счет скелетной мускулатуры при относительно сохранном подкожно-жировом слое;

- поражение центральной нервной системы — головная боль, сонливость, дисфория в широком диапазоне (от апатии до эйфории), двигательное возбуждение, экстрапирамидный гиперкинез, отек мозга с эклампсией и судорогами;
- поражение периферической нервной системы — полиневропатия;
- кожные изменения — охродермия (характерная окраска), сухость, отрубевидное шелушение, зуд;
- поражение ЖКТ — неприятный привкус во рту, резкое снижение аппетита, стоматит, тошнота, рвота, диарея, в отдельных случаях кишечная непроходимость;
- поражение дыхательной системы — дыхание Куссмауля, отек легких;
- поражение сердечно-сосудистой системы — уремический перикардит с характерным шумом трения перикарда («похоронный звон уремика»), миокардит, аритмии вследствие гиперкалиемии;
- гематологические поражения — анемия, лейкоцитоз, геморрагический диатез;
- костные поражения — остеопороз, артралгии, катаболическая подагра.

В зависимости от степени снижения клубочковой фильтрации, оцененной посредством пробы Реберга, хроническую почечную недостаточность разделяют на четыре степени тяжести (табл. 17).

Скорость прогрессирования хронической почечной недостаточности зависит от специфики каждого конкретного случая. Неблагоприятное воздействие на течение и исход данного синдрома оказывают выраженная артериальная гипертензия, беременность, интеркуррентные инфекции различной локализации, тяжелая анемия. Развитие методики хронического гемодиализа⁴³ и прогресс в трансплантологии (пересадка почки) позволили существенно продлить жизнь больным уремией.

Таблица 17. Классификация хронической почечной недостаточности по степени тяжести

Показатель	I	II	III	IV
Клубочковая фильтрация, %	≥50	49–20	19–10	<10
Уровень креатинина в крови, мг%	≤2,4	2,5–4,9	5,0–7,9	≥8,0

⁴³ Показанием к гемодиализу служит повышение концентрации креатинина в крови более 6 мг%.

Контрольные вопросы

1. Каковы основные жалобы пациентов с заболеваниями почек и мочевыделительной системы?
2. На что следует обратить внимание при осмотре пациента с заболеванием почек?
3. Где локализуются отеки при заболевании почек?
4. Как изменяется кожный покров при заболевании почек?
5. Каковы правила и техника пальпации почек?
6. В каком положении больного лучше пальпируется опущенная и подвижная почка?
7. В чем диагностическая ценность симптома поколачивания по поясничной области?
8. Какова техника его выявления?
9. Какие существуют лабораторные исследования функций почек?
10. Какую функцию почек отражает относительная плотность мочи?
11. Присутствует ли белок в моче у здорового человека?
12. Каков удельный вес мочи в норме?
13. Каково отношение дневного и ночного диуреза в норме?
14. Какое содержание форменных элементов крови допустимо в пробе мочи по Нечипоренко?
15. Какие инструментальные методы исследования используют в диагностике патологии почек и мочевыделительной системы? Каково их значение?

Методы диагностики заболеваний органов системы кроветворения

- Анамнез (*anamnesis*).
 - Жалобы.
 - История развития заболевания (*anamnesis morbi*).
 - История жизни (*anamnesis vitae*).
- Объективное обследование (*status praesens*).
 - Осмотр кожного покрова, слизистых оболочек, ногтей, зева, шеи, подмышечных областей, паховых областей, живота.
 - Пальпация лимфатических узлов, печени, селезенки.
 - Перкуссия: определение размеров печени, селезенки, выявление оссалгии.
 - Аускультация живота: шумы трения над областью селезенки.
 - Исследование проницаемости капилляров.
- Предварительный диагноз или заключение о физическом состоянии органов кроветворения.