

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«ФЕДЕРАЛЬНОЕ БЮРО МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ»
МИНИСТЕРСТВА ТРУДА И СОЦИАЛЬНОЙ ЗАЩИТЫ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**МЕТОДЫ КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ
ЭКСПЕРТНО-РЕАБИЛИТАЦИОННОЙ ДИАГНОСТИКИ
СОСТОЯНИЯ РАЗЛИЧНЫХ СИСТЕМ
ОРГАНИЗМА
(ЧАСТЬ 2 – ДИАГНОСТИКА СОСТОЯНИЙ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ,
МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ И ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМ)**

УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ

Москва 2014

Авторы:

Дымочка М.А., доктор мед. наук

Лаврова Д.И., доктор мед.наук, профессор

Андреева О.С., доктор мед.наук, профессор

Гурьева И.В., доктор мед.наук, профессор

Кузьмишин Л.Е., доктор мед.наук, профессор

Заволовская Л.И., доктор мед.наук, профессор

СОДЕРЖАНИЕ

1. Введение	4
2. Общие принципы экспертно-реабилитационной диагностики.....	4
3. Клинико-функциональная экспертно-реабилитационная диагностика состояния системы пищеварения	7
4. Клинико-функциональная экспертно-реабилитационная диагностика состояния системы мочевого выделения.....	22
5. Клинико-функциональная экспертно-реабилитационная диагностика состояния эндокринной системы	29

Введение

Международная классификация функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья (МКФ) является классификацией здоровья и всех обстоятельств, связанных со здоровьем.

Возможности МКФ, позволяющие оценивать наряду с ограничениями жизнедеятельности конкретные условия окружающей среды, взаимодействие инвалида с окружающей средой, степень его адаптации и относят МКФ к приоритетным социальным классификациям.

Оценка показателей здоровья и показателей, связанных со здоровьем, проводится на основе анализа клинико-функциональных, психологических, социально-бытовых и профессионально-трудовых характеристик.

С учетом современных представлений о медико-социальной экспертизе, базирующейся на оценке нарушений функций организма, наиболее актуально выявление степени нарушения и сохранности функций органов и систем организма, психологического и социального статусов индивида, что осуществляется в процессе экспертно-реабилитационной диагностики.

Приведенные ниже клинико-функциональные характеристики оценки состояния ведущих систем организма человека: пищеварительной, мочевыделительной и эндокринной разработаны на основе общих принципов и современных технологий экспертно-реабилитационной диагностики.

Общие принципы экспертно-реабилитационной диагностики

Проведение медико-социальной экспертизы предусматривает одновременное выявление степени выраженности нарушений конкретных видов функций и структур организма и ограничений жизнедеятельности.

Экспертно-реабилитационная диагностика включает:

- клинико-функциональную диагностику;
- психологическую диагностику;
- социальную (социально-бытовую и профессионально-трудовую) диагностику;
- оценку ограничения жизнедеятельности.

Экспертно-реабилитационная диагностика проводится с учетом возрастно-половых и психологических факторов, особенностей индивидуума, оказывающих определенное влияние на клинико-функциональные факторы, а также на реабилитационный прогноз.

Клинико-функциональная диагностика включает определение:

- клинической (нозологической) формы основного заболевания;
- клинической (нозологической) формы сопутствующего заболевания;
- стадии нозологического процесса;
- характера течения заболевания;
- структуры пораженных органов;
- вида нарушений функций организма;
- степени нарушений функций организма;
- клинического прогноза.

Психологическая диагностика включает оценку:

- состояния высших психических функций и динамики психической деятельности (структуры дефекта и степени выраженности);
- состояния эмоционально-волевой сферы (неустойчивости, ригидности-пластичности, возбудимости, уровня тревожности в виде описания нарушений и степени выраженности);
- особенностей личности (целостной ориентации, мотивационной сферы, самооценки, уровня притязаний).

Социальная диагностика включает оценку:

- профессионально-трудового статуса;
- образовательного статуса;
- социально-бытового статуса и социально-средового статуса инвалида.

Оценка ограничений жизнедеятельности (активности и участия) больного базируется на результатах клинико-функциональной, психологической и социальной диагностики. Сопоставление результатов комплексной диагностики с содержанием и требованиями отдельных категорий жизнедеятельности позволяет определить наличие ограничений жизнедеятельности и степень их выраженности.

При экспертно-реабилитационной диагностике с учетом МКФ оцениваются нарушения следующих основных структур и функций организма человека:

1. Психических функций (сознания, ориентированности, интеллекта, познавательной функции, личностных функций, волевых и побудительных функций, внимания, памяти, мышления, познавательных функций высокого уровня, речи, психомоторных функций, восприятия и умственных функций последовательных сложных движений и др.).

2. Сенсорных функций (зрения, слуха, обоняния, осязания, тактильной, болевой, температурной, вибрационной и других видов чувствительности, вестибулярных функций; болевой синдром).

3. Языковых и речевых функций: нарушения устной (ринолалия, дизартрия, заикание, алалия, афазия) и письменной (дисграфия, дислексия), вербальной и невербальной речи, нарушения голосообразования, голосовоспроизведения и др.

4. Нейромышечных, скелетных и связанных с движением (статодинамических) функций (двигательных функций головы, туловища, конечностей; в том числе: функций костей, суставов, мышц, статики, координации движений).

5. Функций сердечно-сосудистой системы, дыхательной системы, пищеварительной, эндокринной систем и метаболизма, системы крови и иммунной системы, мочевыделительной системы, функции кожи и связанных с ней систем.

Для проведения экспертно-реабилитационной диагностики необходимо изучить и оценить с помощью самых различных методик состояние физиологических систем организма.

Оценка степени выраженности нарушений функций производится в качественных характеристиках (незначительные, умеренные, выраженные, значительно выраженные нарушения и др.) и с помощью конкретных количественных показателей.

Клинико-функциональная экспертно-реабилитационная диагностика состояния системы пищеварения

К структурам системы пищеварения относят пищевод, желудок, кишечник, поджелудочную железу, печень, желчный пузырь и желчевыводящие пути.

Состояние функции пищеварения характеризуют следующие клинические признаки: дисфагии; холестатический синдром, болевой синдром – гастралгии, абдоминалгии и т.п.; диспептический синдром; демпинг-синдром; желудочно-кишечные кровотечения; анемический синдром; гиповитаминоз; нарушения белкового, углеводного, жирового, минерального обменов; снижение индекса массы тела - гипотрофия и др.; астения;

Наиболее значимые нарушения функции системы пищеварения определяются при патологии поджелудочной железы, печени, желудка.

При формировании клинико-функционального диагноза при заболеваниях поджелудочной железы учитываются:

- характер течения заболевания;

- фаза патологического процесса;
- степень внешней и внутрисекреторной недостаточности;
- осложнения заболевания;
- степень поражения других органов и систем;

При оценке характера течения учитывается частота обострений:

- **легкое течение** характеризуется редкими обострениями (1 – 2 раза в год). Они, как правило, связаны с погрешностями в диете, перееданием, интеркуррентной инфекцией, употреблением алкоголя. Обострения характеризуются усилением болевого синдрома, появлением диспептических расстройств, а также феноменом панкреатической гиперферментемии, выявляемой лабораторными методами исследования. Вне периода обострения состояние удовлетворительное, ИМТ (индекс массы тела) и лабораторные показатели в норме;

- **средней тяжести** и течение характеризуется обострениями частотой от 3 до 4 раз в год с типичным болевым и умеренным диспептическим синдромами. Лабораторные методы исследования выявляют гиперферментемию и умеренные нарушения функции поджелудочной железы (изменения характера стула, стеаторею, креаторею по данным копрограммы, латентный сахарный диабет), при инструментальном обследовании – ультразвуковые и КТ признаки поражения поджелудочной железы. В период ремиссии у данной категории, несмотря на стационарное лечение, сохраняется болевой синдром, внешнесекреторная, а в ряде случаев и инкреторная недостаточность поджелудочной железы. Отмечается снижение ИМТ и астенизация;

- **тяжелое течение** характеризуется непрерывно-рецидивирующим течением (6 – 7 раз в год обострения), упорный болевой синдром, выраженные диспептические расстройства, «панкреатические поносы», резкое нарушение общего пищеварения, выраженные нарушения внешнесекреторной недостаточности функции подже-

лудочной железы, развития сахарного диабета, кист поджелудочной железы. Прогрессирующее истощение, поливитаминозы, внепанкреатические обострения (панкреатогенный выпотной плеврит, панкреатогенная нефропатия, вторичные дуоденальные язвы). В период относительной ремиссии внешнесекреторная и инкреторная недостаточность поджелудочной железы, болевой синдром и другие функциональные нарушения остаются выраженными или резко выраженными.

Обязательными лабораторными исследованиями являются:

- общий анализ крови;

-АЛТ, АСТ, ЛДГ, ЩФ, ГГТ, билирубин, холестерин, липидный профиль, триглицериды, мочевины, креатинин, глюкоза, амилаза, липаза, панкреатическая эластаза-1 в крови, общий белок, альбумин, С-реактивный белок, кальций крови;

- общий анализ мочи и альфа-амилаза мочи;

- копрограмма, определение панкреатической эластазы -1 в кале;

Обязательные инструментальные исследования:

- УЗИ печени, желчных путей и поджелудочной железы, селезенки;

- эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС);

- ЭКГ.

Дополнительные инструментальные методы исследования:

- компьютерное томографическое исследование (КТ), магнитно-резонансовые исследования (МРТ), эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография (ЭРХПГ).

В настоящее время разработан полуколичественный комплексный показатель - панкреатический индекс (ПИ) для оценки тяжести патологии поджелудочной железы (таблица 1).

Таблица 1

Формализованные признаки ультрасонографических изменений

Признак	Оценка баллы
Размер головки поджелудочной железы:	
3 см	0
более 3 см	1
2,5-2,9 см	2
менее 2,5 см	3
Структура поджелудочной железы:	
гомогенная	0
среднезернистая	1
фокально грубозернистая	2
диффузно грубозернистая	3
Кальцинаты поджелудочной железы:	
нет	0
мелкие локальные	1
множественные, диаметром 3-4 мм	2
диффузные кальцинаты	3
Максимальный диаметр протока поджелудочной железы:	
менее 3 мм	0
3-4 мм	1
4,1-5 мм	2
более 5 мм	3
Псевдокисты:	
нет	0
менее 3 см в диаметре	1
3,1-5 см	2
более 5 см	3
Другие изменения:	
нет	0
неровность внешнего контура поджелудочной железы	1
перипанкреатический фиброз	2
камень (камни) в протоке поджелудочной железы	3

- 0-3 балла – диагноз ХП сомнителен;
- 4-8 баллов – легкая степень ХП;
- 9-14 баллов – умеренная степень ХП;
- 15-21 баллов – тяжелая степень ХП.
- 16-25 баллов – тяжелое течение ХП.

Функциональное состояние поджелудочной железы (ПЖ) - это оценка ее экзокринной и эндокринной функции. Клинические проявления экзокринной недостаточности развиваются, когда происходит потеря 90% функционирующей экзокринной паренхимы ПЖ. В основе экзокринной недостаточности поджелудочной железы лежат следующие механизмы:

1) снижение синтеза панкреатических ферментов и нарушение поступления их в двенадцатиперстную кишку;

2) закисление содержимого двенадцатиперстной кишки до рН 4 и ниже в результате дефицита бикарбонатов и микробной контаминации тонкой кишки, приводящее к денатурации панкреатических ферментов и преципитации желчных кислот.

Объективно можно оценить экзокринную функцию ПЖ по результатам копроктологического теста с эластазой – 1 (таблица 2)

Расстройство углеводного обмена выявляются примерно у 1/3 больных вследствие поражения всех клеток островкового аппарата ПЖ, в результате чего возникает дефицит не только инсулина, но и глюкагона.

Таблица 2

Степень экзокринной недостаточности ПЖ по результатам эластазного теста

Состояние экзокринной функции ПЖ	Эластаза кала, мкг/г кала
Нормальная	Более 200
Умеренно выраженная экзокринная недостаточность	100 – 199
Выраженная экзокринная недостаточность	Менее 100

При формировании клинико-функционального диагноза при патологии печени учитываются:

- стадия цирроза печени (класс по Чайлд-Пью);
- фаза патологического процесса (морфологическая активность по ИГА, или степень цитолиза, холестаза);
- степень портальной гипертензии (скрытая, умеренная, развернутая);
- осложнения (отечно-асцитический, геморрагический синдром - кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка или из геморроидальных вен, печеночная энцефалопатия, формирование цирроза-рака и др.);

- развитие сочетанных клинических синдромов (гепатопульмонального, гепатопанкреатического, гепаторенального и др.).

Обязательными лабораторными исследованиями являются:

- общий анализ крови, содержание тромбоцитов;
- АЛТ, АСТ, ЛДГ, ЩФ, ГГТП, билирубин, холестерин, мочевины, креатинин, глюкоза, общий белок, альбумин, С-реактивный белок, кальций крови;
- маркеры вирусных гепатитов;
- коагулограмма;
- общий анализ мочи.

Обязательные инструментальные исследования:

- ЭКГ;
- УЗИ печени, желчных путей, поджелудочной железы и селезенки ;
- Эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС).

Дополнительные инструментальные методы исследования:

- компьютертомографическое исследование (КТ), магнитнорезонансное исследование (МРТ).

При оценке стадии цирроза печени учитывается класс по Чайлд-Пью (таблица 3).

Схема критериев Чайлд-Пью

Каждый показатель группы А оценивается в 1 балл, группы В - в 2 балла, группы С - в 3 балла. Интерпретацию осуществляют по следующим критериям:

Сумма баллов 5-6- Класс А (компенсированный).

Сумма баллов 7-9- Класс В (субкомпенсированный).

Сумма баллов 10-15-Класс С (декомпенсированный).

Таблица 3

Определение степени тяжести цирроза печени по Чайлд-Пью

Признак	РАЗЛИЧНЫЕ ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ ГРУППЫ		
	А	В	С

Концентрация билирубина сыворотки крови, мкмоль/л (мг%)	<34 (<2,0)	34-51 (2,0-3,0)	более 51 (>3,0)
Уровень альбумина в сыворотке крови, г/л	>35	28-35	Менее 28
Протромбиновое время (с) или протромбиновый индекс (%)	1-3 (>60)	4-6 (40-60)	Более 6 (< 40)
Асцит	Нет	Мягкий, легко поддается лечению	Напряженный, плохо поддается лечению
Энцефалопатия	0	I-II	III-IV

При оценке фазы патологического процесса ориентируются по степени цитолиза или если больному проведена пункционная биопсия печени с морфологическим исследованием биоптата на ИГА по Knodeli (таблицы 4,5).

Таблица 4

Биохимические критерии активности хронического гепатита и их ориентировочное соответствие морфологическим критериям активности

Биохимическая активность	Уровень АЛТ крови	Морфологическая активность по ИГА
Не выявляется	Норма	Нормальная печень или ХГ с минимальной активностью, реже— более выраженная активность, особенно при HCV-инфекции
ХГ со слабой активностью	Повышена менее, чем в 3 раза	Слабо выраженная
Умеренный ХГ	Повышена в 3—10 раз	Умеренно выраженная
Тяжёлый ХГ	Повышена > 10 раз	Выраженная

Степень активности цирроза печени оценивают по уровню АЛТ: слабо выраженный – АЛТ не превышает 3-х норм; умеренно выраженный – АЛТ от 3-х до 10 норм; тяжелый – уровень АЛТ превышает 10 норм. Этот критерий менее надежен, чем ИГА, т.к. биохимическая оценка нередко не отражает тяжести морфологических изменений печени.

Минимальная активность –1-3 балла

Слабовыраженная активность – 4-8 баллов

Умеренно выраженная активность – 9-12 баллов

Тяжелая активность – более 13 баллов.

Таблица 5

**Оценка гистологических признаков активности
хронических гепатитов**

Группы признаков	Характеристика проявлений:	Scheuer	Knodeli
Порто-перипортальные некрозы	Отсутствуют	0	0
	Портальный инфильтрат без некрозов	1	
	Незначительные ступенчатые некрозы	2	1
	Умеренные ступенчатые некрозы, занимающие < 50% окружности большинства портальных трактов	3	3
	Обширные ступенчатые некрозы, занимающие >50% окружности большинства портальных трактов	4	4
	3+мостовидные некрозы		5
	4+мостовидные некрозы		6
	Мультилобулярные некрозы		10
Лобулярный компонент	Отсутствует	0	0
	Воспалительный инфильтрат внутри долек, но без некрозов	1	
	Рассеянные фокальные некрозы в < 1/3 долек или узлов, и/или ацидофильные тельца, баллонная дистрофия	2	1
	Некрозы в 1/3—2/3 долек или узлов;	3	3
	Мостовидные некрозы	4	
	Некрозы в > 2/3 долек или узлов		4
Порто-перипортальный инфильтрат	Инфильтрация портальных трактов отсутствует		0
	Портальный инфильтрат в < 1/3 трактов		1
	Инфильтрат в 1/3 — 2/3 портальных трактов		3
	Порто-перипортальный инфильтрат > 2/3 трактов		4

При оценке портальной гипертензии учитывают степень ее выраженности:

А) скрытая - гепато – и спленомегалия, давление в воротной вене 200-300 мм вод.ст.;

Б) умеренная – варикозно расширенные вены пищевода (ВРВП), желудка, прямой кишки, переднебоковых отделов брюшной стенки, транзиторный асцит, давление в воротной вене 350-450 мм вод.ст. ;

В) развернутая и ее тип – выраженный, плохо, поддающийся лечению асцит, массивные повторяющиеся кровотечения из ВРВП, давление в бассейне воротной вены превышает 500 мм вод.ст.

При оценке осложнений цирроза печени учитывают степень выраженности печеночной энцефалопатии (табл. 6); выраженность и эффективность терапии отечно-асцитического синдрома; наличие в анамнезе геморрагического синдрома: кровотечения из ВРВП или желудка, из геморроидальных вен; инфекционные осложнения (асцит-перитонит) и трансформацию цирроза печени в гепатоцеллюлярную карциному.

Таблица 6 Стадии печеночной энцефалопатии*

Стадия	Психический статус	Двигательные нарушения
Суб-клиническая	При рутинном исследовании изменения не выявляются, снижение способности к вождению	Нарушение выполнения стандартизованных психомоторных тестов (тест линий, тест чисел)
1	Легкая несобранность, апатия, возбуждение, беспокойство, эйфория, утомляемость, нарушение ритма сна	Легкий тремор, нарушение координации, астериксис
2	Сонливость, летаргия, дезориентация, неадекватное поведение	Астериксис, дизартрия, примитивные рефлексы (сосательный, хоботковый), атаксия
3	Сопор, выраженная дезориентация, нечеткая речь	Гиперрефлексия, патологические рефлексы (Гордона, Бабинского, Жуковского), миоклонии, гипервентиляции
4	Кома	Децеребрационная ригидность (разгибание в руках и ногах) Окулоцефалический феномен На ранних стадиях сохранен ответ на болевые раздражители, на поздней стадии - отсутствие ответа на все раздражители

* в соответствии с критериями Международной ассоциации по изучению болезней печени и стандартизацией номенклатуры, диагностических критериев и прогноза заболеваний печени и желчных путей

При формировании клинико-функционального диагноза при патологии желудка (язвенной болезни желудка и 12 п. кишки) учитываются:

- характер течения заболевания;
- стадия патологического процесса;
- осложнения;
- объем оперативного вмешательства (ушивание, частичная резекция, экстирпация органа);
- наличие и выраженность послеоперационных осложнений;
- степень выраженности нарушений пищеварения;
- клиническая форма сопутствующей патологии.

При оценке характера течения учитывается частота обострений язвенной болезни: легкая форма характеризуется редкими (1 раз в 2 – 3 года) обострениями; среднетяжелая форма обострениями 2 - 3 раза в год; тяжелая форма характеризуется частыми обострениями 4 – 6 раз в год.

При проведении медико-социальной экспертизы необходимо учитывать, что рецидивирующее течение гастродуоденальных язв наблюдается при инфицированности *H. Pylori* или вызваны приемом лекарственных средств (ацетилсалициловая кислота и другие НПВС), или резко выраженной желудочной гиперсекрецией (например, при синдроме Золлингера-Эллисона), или имеет место малигнизация основного процесса (изъязвленный рак).

Учитывая характер течения язвенной болезни при проведении медико-социальной экспертизы необходимо тщательно изучать, что привело к частому обострению язвенной болезни и адекватность проводимой терапии обострений.

Классификация степени тяжести демпинг – синдрома

1. **Легкая степень (1)** характеризуется эпизодами слабости или недомогания после приема легкоусвояемой пищи (сладкие блюда или молоко), длящихся 10 – 15 минут. Объективно ИМТ (индекс массы тела) в норме. Пульс во время демпинг-реакции учащается на 10-15 уд/мин, систолическое давление снижается на 5 мм рт. ст. На ЭКГ в момент приступов изменений не наблюдается. При исследовании сахарной кривой гипергликемический коэффициент не превышает 1, - 1,6. Эвакуация бария из желудка совершается в течение 15 – 20 мин, а пищевого завтрака - 60 – 70 мин. Время прохождения контрастного вещества по тонкой кишке не менее 5 часов.

2. **Средняя степень (2)** характеризуется приступами, возникающими после каждого приема молочных, сладких блюд, а нередко и после приема продуктов, богатых белками, большого объема принятой пищи. Продолжительность приступа от 30 – 40 минут. Стул неустойчивый. Объективно во время приступа отмечается учащение пульса на 10 – 15 уд/мин, снижения артериального давления на 5 – 10 мм рт.ст. На ЭКГ определяется синусовая тахикардия, может быть смещение интервала S – T ниже изоэлектрической линии в первых двух стандартных отведениях и левых грудных позициях и снижение зубца T в этих же отведениях. Отмечается изменение ИМТ (похудание на 8 – 10 кг). Во время приступа больные вынуждены лежать. Гипергликемический коэффициент достигает 1,6 – 1,7. Рентгенологически: ускоренное опорожнение культи желудка в течение 10 – 15 мин, от пищевого завтрака – за 30 – 40 мин. Время прохождения бария по тонкой кишке 3-3,5 часа. Однако сходные явления иногда наблюдаются и в случае отсутствия клинических симптомов демпинга синдрома. Для доказательства его наличия полезна проба А.Я. Фильштинского: у больного проводят исследование желудка дважды – до подкожной инъекции 2 мл 0,2% рас-

твор ацеклидина и спустя 15 минут после нее. При демпинге синдроме начальная скорость эвакуации сульфата бария возрастает в 2,3 раза, в то время как у лиц без синдрома уменьшается в 2,1 раз.

3. **Тяжелая степень (3)** характеризуется приступами, возникающими после приема любой пищи, иногда даже глотка воды, продолжительностью 1,5 – 2 часа, изнуряют больных. В этой связи больные избегают принимать пищу, худеют (дефицит массы тела достигает 15 – 20 кг). В момент приступа наблюдается бледность или наоборот покраснение кожных покровов, липкий холодный пот, учащение пульса более чем на 15-20 уд/мин, систолическое давление понижается на 15 - 20 мм рт.ст. На ЭКГ изменения, свидетельствующие об ишемии миокарда. Гипергликемический коэффициент 2,0 – 2,5. Рентгенологически: эвакуация бария из культи совершается в течение 5 – 7 мин. Время прохождения бария в тонкой кишке не более 2 – 2,5 часа.

4. **Демпинг-синдром (4) степени** характеризуется дистрофическими изменениями внутренних органов, значительным истощением вплоть до кахексии.

Классификация степени тяжести синдрома приводящей петли

1. **Легкая степень** клинически характеризуется тяжестью в правом подреберье, иногда горечью в полости рта и срыгиванием желчи после еды. Общее состояние больного не страдает. Объективных и рентгенологических изменений нет.

2. **Средняя степень** клинически характеризуется более выраженными функциональными расстройствами, чувством распирания, вздутием и болями в правом подреберье, возникающими вскоре после еды, постоянным чувством тошноты, горечью в полости рта, срыгиванием и рвотой желчью, облегчающие состояния больных. Эти явления вызывают ситофобию, в связи с чем больные худеют. Признаками синдрома приводящей петли рентгенологически являются: расширение

кишки, отечность слизистой оболочки, задержка в петле содержимого, болезненность при пальпации.

3. **Тяжелая степень** клинически характеризуется значительно выраженными функциональными расстройствами, постоянным мучительным чувством тошноты и изжоги, горечью и сухостью во рту, обильной рвотой после каждого приема пищи, это вызывает значительное снижение ИМТ.

Классификация степени тяжести пилородуоденального стеноза

Пилородуоденальный стеноз представляет собой сужение выходной части желудка и/или луковицы двенадцатиперстной кишки в результате многократных обострений язвенной болезни. Редко встречается сужение других отделов двенадцатиперстной кишки. Различают органический пилородуоденальный стеноз в результате рубцового или опухолевого процесса и преходящее сужение пилородуоденальной зоны вследствие воспалительного околоязвенного отека и сегментарного спазма.

Различают три степени органического пилородуоденального стеноза:

1. **Компенсированный.** Клинические проявления: тяжесть после еды, изжога, отрыжка кислым, редко рвота. Объективно патологических симптомов не выявляется. Рентгенологически определяется усиленная перистальтика желудка без заметного замедления эвакуации. Эндоскопически определяется выраженная деформация пилородуоденального канала с сужением его просвета до 2 см.

2. **Субкомпенсированный.** Клинические проявления: интенсивные боли в эпигастральной области и чувство распирания после приема уже небольшого количества пищи, отрыжка тухлым и рвота, приносящая облегчение, похудание. Объективно при пальпации признаки расширения желудка и симптом плеска через несколько часов

после еды. Рентгенологически определяется расширение желудка натошак, наличие в нем жидкого содержимого в умеренном количестве, ослабленная перистальтика желудка. Опорожнение желудка замедленное: контрастная взвесь задерживается в нем от 6 часов до 24 часа. Эндоскопически привратник непроходим для зонда. Степень сужения различна, обычно диаметр привратника меньше 8 мм.

3. **Декомпенсированный.** Клинические проявления: частая рвота, почти не приносящая облегчение больному, т.к. полностью желудок при этом не опорожняется; постоянная отрыжка тухлым; чувство переполнения желудка; жажда; периодически мышечные подергивания, в крайнем случае «желудочная тетания»; отсутствие аппетита; поносы; олигоурия. Объективно: прогрессирующее истощение больного; снижение тургора и эластичности кожи; заострившиеся черты лица; шум плеска определяется постоянно. Рентгенологически желудок растянут, атоничен, содержит большое количество жидкости и пищи, барий оседает медленно. Через 2 часа барий определяется в желудке. Эндоскопия осуществляется после проведения стока содержимого желудка, желудок увеличен, привратник непроходим.

При оценке осложнений язвенной болезни главное - это частота кровотечений, степень выраженности стеноза выходного отдела желудка. Необходимо помнить, что эти осложнения часто являются показанием для проведения хирургического лечения.

Обязательными лабораторными исследованиями являются:

- общий анализ крови;
- АЛТ, АСТ, билирубин, мочевины, креатинин, железо сыворотки крови, глюкоза крови;
- общий анализ мочи;
- копрограмма;

Обязательные инструментальные исследования:

- УЗИ печени, желчных путей и поджелудочной железы;
- эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) с прицельной биопсией и щеточным цитологическим исследованием. Гистологическое исследование биоптата;
- рентгенологическое исследование пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки с пассажем бария из желудка по тонкому кишечнику с указанием времени транзита бария по тонкому кишечнику;
- ЭКГ.

Объективной оценкой степени выраженности нарушения пищеварения является выраженность питательного статуса. В экспертной практике мы рекомендуем ориентироваться на показатель индекса массы тела (ИМТ), известный также как индекс О,uttelet: $ИМТ = \text{масса тела (кг)} / \text{длина (м)}$ (таблица 7).

Таблица 7

Степень нарушения питания

Показатель	Нормальное питание	Степень нарушения питания		
		Легкая	Средняя	Тяжелая
ИМТ	21 – 19,1	19 – 17,1	17 – 14,1	>14

Клинико-функциональная экспертно-реабилитационная диагностика состояния мочевыделительной системы

К структурам мочевыделительной системы относятся почки, мочеточники, мочевого пузыря, мочеиспускательный канал.

Нарушения функции мочевыделительной системы обуславливают:

непосредственные клинические проявления: почечная колика; анурия; полиурия; дизурия; гематурия; протеинурия; азотемия, уремия; нарушение минерального обмена; артериальная гипертензия; астения;

косвенные, вторичные клинические проявления, связанные с интоксикацией, иммунными и др. нарушениями на фоне рецидивирующего затяжного течения заболевания и осложнений со стороны других органов и систем.

Прогноз заболевания определяет состояние функции почек и развитие хронической почечной недостаточности.(ХПН)

Основные синдромы при ХПН: астенический (слабость, утомляемость), дистрофический (атрофия мышц, похудание), желудочно-кишечный (отсутствие аппетита, поносы, кровотечения), сердечно-сосудистый (артериальная гипертензия), анемически-геморрагический (анемия, кровоточивость), костно-суставной (остеопороз, гиперурикемия), мочевого (изогипостенурия, протеинурия, микрогематурия), поражение нервной системы (энцефалопатия, полинейропатия).

В настоящее время в современной нефрологии используется понятие хронической болезни почек (ХБП) и классификация стадий ХБП (ХБП, СКД – chronic kidney disease), предложенная американскими нефрологами (K/DOQL, 2002).

Хроническая болезнь почек определяется как повреждение почек или снижение их функции в течение трех месяцев и более независимо от диагноза.

Таким образом, наличие ХБП устанавливается независимо от первичного диагноза, базируясь на признаках повреждения почек и/или скорости клубочковой фильтрации (СКФ). При этом ХБП может рассматриваться как самостоятельный диагноз.

При болезнях почек в основном страдают функции почек:

экскреторная (выделительная) – выделение с мочой мочевины, мочевой кислоты, креатинина, кальция и магния; в механизме образования мочи участвуют клубочковая фильтрация, канальцевая реабсорбция и секреция;

концентрационная (осморегулирующая) – показателем которой является удельный вес мочи и осмолярность сыворотки крови;

инкреторная – заключается в выработке ренина (участвует в регуляции уровня АД), кининов (участвуют в регуляции почечного кровотока и экскреции натрия), простагландинов (оказывают гипотензивное действие), эритропоэтина, урокиназы.

Оценка степени выраженности нарушений указанных функций производится в качественных характеристиках (незначительные, умеренные, выраженные, значительно выраженные).

При ХБП существуют как обязательные методы исследования, так и рекомендуемые дополнительно.

К обязательным методам исследования относятся:

- Клинический анализ крови с тромбоцитами;
- Общий анализ мочи в динамике;
- Анализ мочи по Зимницкому, по Нечипоренко;
- Суточное выделение белка с мочой;

- Определение скорости клубочковой фильтрации;
- Биохимический анализ крови: креатинин, мочевины, холестерин, электролиты: калий, натрий, кальций, фосфор; общий белок и его фракции;
при гемодиализе – содержание мочевины и креатинина, калия, кальция, фосфора сыворотки определяют до и после диализа.
- Инструментальные методы исследования: УЗИ почек, скинтиграфия, рентгенография и биопсия почек по показаниям, рентгенограммы костей, суточное мониторирование артериального давления (СМАД), эхокардиография и доплер-эхокардиография

При необходимости и пациенту проводится дополнительное исследование:

- После пересадки почки – трансплантата, показатели иммунологического статуса, концентрация сандиммуна, УЗИ трансплантата;
- При нарушениях сердечного ритма – холтеровское ЭКГ-мониторирование.

При проведении МСЭ наиболее важными критериями являются: нарушения выделительной функции почек, метаболические нарушения, нарушения системы кровообращения, артериальная гипертензия вследствие заболеваний почек.

Определение концентрации мочевины в сыворотке крови не имеет особого значения, т.к. содержание ее в крови зависит от многих экстраренальных факторов. Однако, если повышенное содержание мочевины сохраняется и после устранения этих причин, то расценивается как нарушение азотовыделительной функции почек.

Сама по себе концентрация креатинина сыворотки крови не должна использоваться для оценки функции почек, т.к. не отражает стадию ХПН. Это связано с тем, что креатинин крови начинает увели-

чиваться, когда СКФ уменьшается наполовину от нормальной. У пациентов с ХПН начинается компенсаторная секреция креатинина канальцами, что в норме не происходит. То есть, гиперкреатининемия наблюдается при наличии свыше 50% неработающих нефронов.

Уровень креатинина крови также зависит от возраста, пола и поверхности тела пациента. Наибольшее значение имеет расчетная СКФ (рСКФ). Для определения используют формулы, рекомендованные нефрологическими ассоциациями: по данным креатинина крови с учетом массы тела и возраста пациента.

Согласно классификации ХПН выделяют

А. Норма - рСКФ выше 90 мл/мин/1.73м², где 1,73м² – усредненная величина поверхности тела взрослого человека

Б. Незначительные нарушения - 60 – 89 мл/мин/1.73м²,
причем у пожилых лиц (60 лет и старше) показатели СКФ в этих пределах без инициирующих факторов риска ХПН расценивается как возрастная норма.

В. Умеренные нарушения - снижение рСКФ 30 – 59 мл/мин/1.73м²

Г. Выраженные нарушения - снижение рСКФ 15 – 29 мл/мин/1.73м²

Д. Значительно выраженные нарушения - снижение рСКФ ниже 15 мл/мин/1.73м²

Таблица 8

Степени ХПН у взрослых

Стадия ХБП	Степень ХПН	СКФ (мл/мин./1,73м ²)	Уровень креатинина крови (моль/л)
1	0	≥90	<0,123
2	1	90-60	0,123-0,176
3	2	60-30	0,177-0,352
4	3	30-15	0,353-0,528
5	4	<15	>0,528

Для большего удобства и стандартизации уровень креатинина крови может быть сопоставлен со значениями рСКФ (таблица 8).

Гипертензия является одним из самых частых проявлений ХПН. Она может быть причиной ХБП и наоборот, наличие ХПН всегда вызывает гипертензию за счет развития гиперактивности симпатичной системы и эритропоэтиндефицитной анемии.

Для определения степени выраженности артериальной гипертензии необходимо проведение СМАД, согласно которой различают:

- Незначительные нарушения – САД 140 – 159/90 – 99 мм.рт.ст
- Умеренные нарушения – САД 160 – 179/100 – 109 мм.рт.ст.
- Выражение нарушения – САД выше 180/110 мм.рт.ст.
- Значительно выраженные нарушения – САД выше 180/110 мм.рт.ст. + индекс времени гипертензии более 75% (таблица 9)

Таблица 9

Наличие гипертензии при ХБП

Стадия ХПБ	СКФ (мл/мин.)	Распространенность, %	Наличие гипертензии
1	≥90	3,3	Нет
2	60-89	3,0	Возможна
3	30-59	4,3	Мягкая
4	15-29	0,2	Средняя
5	<15 или диализ	0,1	Тяжелая

Следующим за частотой после гипертензии патологическим проявлением ХБП являются метаболические нарушения.

Уже на ранних стадиях ХБП отмечается повышение уровня паратормона, который в свою очередь уменьшает реабсорбцию фосфатов в почках и стимулирует синтез активной формы витамина Д₃, вызывая в последующем нарушение фосфорно–кальциевого обмена.

При ХПН 3 ст наблюдается снижение абсорбции кальция, при 4 ст ХБП определяется гипонатриемия, гипокалиемия, гипокальциемия, в

5 ст. – гиперкалиемия, сохраняется гипокалиемия, гиперфосфо- и магниемия.

Гипонатриемия (концентрация натрия ниже 135 ммоль/л) приводит к поражению ЦНС (тошнота, головная боль, судороги, потеря сознания до комы и летального исхода); концентрация натрия ниже 110 – 115 ммоль/л – это иск для жизни и требует интенсивного лечения;

Гипокалиемия (концентрация калия ниже 3,5 ммоль/л) проявляется поражением скелетной мускулатуры (слабость, утомляемость, вялый паралич), поражением гладкой мускулатуры (уменьшение двигательной активности желудка и тонкого кишечника), периферических нервов (парестезии, ригидность конечностей);

При гипокальциемия (концентрация кальция ниже 2,2 ммоль/л) отмечаются остеодистрофия, остеомалация, субпериостальные эрозии, явления гиперпаратиреоза.

Гиперкалиемия (концентрация калия выше 5 ммоль/л) проявляется нарушением сердечного ритма и ренальной остеодистрофией (боль в костях и мышечная слабость).

С ростом креатинина крови увеличивается риск развития фатальных кардиоваскулярных событий. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является основной причиной смерти больных с ХПН.

Патология сердца у большинства больных формируется задолго до начала почечной заместительной терапии. При ЭХОКГ чаще всего диагностируют гипертрофию левого желудочка, что, вероятно, связано с недостаточной коррекцией артериальной гипертензии и особенно анемии.

У 20-40% больных с ХСН при ХПН систолическая функция сохранена, предполагается, что сердечная недостаточность у них обусловлена диастолической дисфункцией, которая часто наблюдается у больных с ХБП еще на додиализном этапе, одной из основных причин

ее развития является гипертрофии левого желудочка сердца. Факторами, определяющими нарушение диастолической функции у диализных больных, являются артериальная гипертония, концентрическое ремоделирование левого желудочка, ишемия миокарда, задержка натрия и воды, фибрилляция предсердий, сахарный диабет.

В связи с характерным для больных с ХПН кальцинозом клапанов определяется выраженная митральная регургитация с повышенным давлением в легочных венах.

Клинико-функциональная экспертно-реабилитационная диагностика состояния эндокринной системы

Структуры, относящиеся к эндокринной системе, включают гипофиз, щитовидную железу, паращитовидные железы, поджелудочную железу и надпочечники.

Для медико-социальной экспертизы значимы синдромы гипотиреоза, гипертиреоза, сахарного диабета, гипер- и гипокортицизма.

Синдром гипотиреоза - клинический синдром, обусловленный стойким дефицитом тиреоидных гормонов. Различают первичный (поражения щитовидной железы) и вторичный (нарушение выработки тиреотропного гормона (ТТГ) гипофизом) гипотиреоз.

Первичный гипотиреоз по степени тяжести классифицируют на субклинический, манифестный и осложнённый (таблица 10).

Таблица 10

Классификация первичного гипотиреоза по степени тяжести

Степень тяжести	Лабораторные изменения	Клиническая картина
Субклинический (легкого течения)	ТТГ – повышен, св.Т ₄ – в норме	Бессимптомное течение или только неспецифические симптомы
Манифестный (средней тяжести)	ТТГ – повышен, св.Т ₄ – снижен	Присутствуют характерные симптомы гипотиреоза, возможно и бессимптомное течение
Осложнённый (тяжелого течения)	ТТГ – повышен, св.Т ₄ – снижен	Развёрнутая клиническая картина гипотиреоза. Отмечают тяжёлые осложнения: полисерозит, сердечная недостаточность, кретинизм, микседематозная кома и др.

Гормональное исследование. При подозрении на гипотиреоз достаточно определение только концентрации ТТГ в сыворотке крови. В случае если этот показатель будет в пределах нормальных значений или превысит 10 мМЕ/л, дополнительное гормональное исследование для подтверждения диагноза в большинстве случаев не показано. При пограничном повышении концентрации ТТГ (4–10 мМЕ/л) показано определение содержания свободного Т₄.

Клинический анализ крови: нормо - или гипохромная анемия, в ряде случаев В₁₂-дефицитная анемия.

Биохимический анализ крови: повышение уровня холестерина, ЛПНП, триглицеридов (чаще гиперлипидемия IIa или IIb по Фридериксену), увеличение уровня креатинина, гипонатриемия, гипоосмолярность, снижение клубочковой фильтрации, повышение содержания в крови ферментов (креатининфосфокиназы, аспартат-трансаминазы, лактатдегидрогеназы).

Инструментальные исследования.

ЭКГ: Уменьшение числа сердечных сокращений, низкий вольтаж зубцов, сглаженный или отрицательный зубец Т, отклонение электрической оси сердца влево, удлинение интервалов P–R, Q–T, расширение комплекса QRS.

При продолжительном течении не диагностированного первичного гипотиреоза возможно развитие вторичной аденомы гипофиза (тиротропиномы) в результате компенсаторной гипертрофии и гиперплазии тиреотрофов аденогипофиза, что проявляется стойким сохранением повышенной концентрации ТТГ на фоне адекватной заместительной терапии тиреоидными гормонами.

Синдром тиреотоксикоза

Классификация тиреотоксикоза по степени выраженности клинических проявлений и гормональных нарушений представлена в таблице 11.

Гормональное исследование:

- повышение концентрации св.Т₄, св.Т₃;
- снижение концентрации ТТГ (кроме ТТГ-продуцирующей аденомы гипофиза).
- повышенное содержание антител к тиреопероксидазе, к рецептору ТТГ (болезнь Грейвса–Базедова).

Клинический анализ крови:

- нормоцитарная или железодефицитная анемия при длительно текущем тиреотоксикозе;
- увеличение СОЭ (>50 мм/ч) при нормальном содержании лейкоцитов и неизменной лейкоцитарной формуле;
- нормохромная нормоцитарная анемия — подострый тиреоидит.

Биохимический анализ крови:

- снижение концентрации холестерина и триглицеридов;
- повышение активности печёночных трансаминаз, ЩФ;
- гипергликемия;
- гиперкальциемия.
- определение концентрации ХГЧ — при подозрении на *struma ovarii*, трофобластический тиреотоксикоз.

Инструментальные исследования

- УЗИ щитовидной железы:

Сцинтиграфия щитовидной железы с ^{99m}Tc :

при болезни Грейвса–Базедова – диффузное усиление захвата изотопа железой (^{131}I и ^{99m}Tc); при функциональной автономии щитовидной железы — наличие «горячих» узлов или чередования зон повышенного или пониженного накопления ^{99m}Tc в случае диссеминированной функциональной автономии; при деструктивном тиреотоксикозе — снижение захвата ^{99m}Tc .

Пункционная биопсия щитовидной железы.

ЭКГ: отмечают учащение сердечных сокращений, наблюдают высокие заостренные зубцы Р и Т, в осложнённых случаях — мерцание предсердий, экстрасистолию, депрессию сегмента ST, отрицательный зубец Т. У 1/3 больных выявляют признаки гипертрофии левого желудочка функционального характера, исчезающие после устранения тиреотоксикоза.

Рентгенография за грудинного пространства с контрастированным пищеводом.

УЗИ органов малого таза.

МРТ гипоталамо-гипофизарной области с контрастированием.

Таблица 11

Классификация тиреотоксикоза по степени выраженности клинических проявлений и гормональных нарушений

Тип течения	Клиническая картина
Субклинический (лёгкого течения)	Клиническая картина отсутствует или стёртая. Содержание ТТГ снижено, содержание св.Т ₄ и св.Т ₃ в пределах референсных значений
Манифестный (средней тяжести)	Развёрнутая клиническая картина. Содержание ТТГ существенно снижено, концентрации св.Т ₄ и Т ₃ повышены
Осложнённый (тяжёлого течения)	Выраженные проявления тиреотоксикоза и его осложнения: мерцательная аритмия, сердечная недостаточность, относительная надпочечниковая недостаточность, дистрофические изменения паренхиматозных органов, психоз, резкий дефицит массы тела. Содержание ТТГ существенно снижено, концентрации св.Т ₄ и Т ₃ повышены

Синдром сахарного диабета

Сахарный диабет (СД) – группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся хронической гипергликемией, возникающей в результате дефекта секреции инсулина, действия инсулина или совместного воздействия факторов.

Выделяют сахарный диабет 1 типа, 2 типа, другие специфические типы СД и гестационный сахарный диабет.

Хронические осложнения СД - ретинопатия с возможным развитием слепоты; нефропатия, приводящая к почечной недостаточности; периферическая нейропатия с риском образования язв нижних конечностей и ампутации, а также стопы Шарко; автономная нейропатия, вызывающая гастроинтестинальные, урогенитальные, сердечно-сосудистые симптомы, эректильную дисфункцию, синдром не распознавания гипогликемий и пр.

Диагностика сахарного диабета и ранних нарушений углеводного обмена основана на измерении глюкозы крови (таблица 12) и гликированного гемоглобина (HbA1c).

Таблица 12

Диагностические критерии сахарного диабета и других нарушений гликемии (ВОЗ, 1999 -2006) на основании измерения глюкозы в крови

Период исследования	Концентрация глюкозы в плазме крови, ммоль/л	
	Цельная кровь	Плазма
	капиллярная	венозная
Норма		
Натощак	<5,6	<6,1
Через 2 ч после ОГТТ	<7,8	<7,8
Сахарный диабет		
Натощак	≥6,1	≥7,0
Через 2 ч после ОГТТ или при случайном определении	≥11,1	≥11,1
Нарушение толерантности к глюкозе		
Натощак (если определяется)	<6,1	<7,0
Через 2 ч после ОГТТ	≥7,8 <11,1	≥7,8 <11,1
Нарушенная гликемия натощак		
Натощак	≥5,6 <6,1	≥6,1 <7,0
Через 2 ч после орального глюкозотолерантного теста (если определяется)	<7,8	<7,8
Гестационный сахарный диабет		
Натощак	≥ 6,1	≥7,0
Или		
Через 2 часа после еды	≥7,8	≥7,8
Или		
Случайное определение	≥11,1	≥11,1

HbA1c как диагностический критерий СД :

В 2011 г. ВОЗ одобрила возможность использования HbA1c для диагностики СД.

В качестве диагностического критерия СД выбран уровень **HbA1c** $\geq 5\%$.

Исследование должно быть выполнено с использованием метода определения HbA1c, сертифицированного в соответствии с National Glycohemoglobin Standardization Program (NGSP) и стандартизованного

в соответствии с референсными значениями, принятыми в Diabetes Control and Complications Trial (DCCT). Нормальным считается уровень *HbA1c* 4.0 - 6.0%.

В случае отсутствия симптомов острой метаболической декомпенсации диагноз должен быть поставлен на основании двух цифр, находящихся в диабетическом диапазоне, например, дважды определенный *HbA1c* или однократное определение *HbA1c* + однократное определение уровня глюкозы.

До 2012 года в нашей стране определялись формы сахарного диабета и степени компенсации углеводного контроля.

Сахарный диабет легкой формы определялся при СД 2 типа на диетотерапии без микро- и макрососудистых осложнений.

Сахарный диабет средней тяжести определялся на сахароснижающей терапии без осложнений или при наличии начальных стадий осложнений

Сахарный диабет тяжелой формы определялся

- при лабильном течении СД (частые гипогликемии и/или кетоацидотические состояния); СД 1 и 2 типа с тяжелыми сосудистыми осложнениями

Определялись степени компенсации углеводного обмена по уровню глюкозы крови (таблица 13).

Таблица 13 Критерии компенсации углеводного обмена при сахарном диабете 1 и 2 типа

Показатели углеводного обмена				
показатель		компенсация	субкомпенсация	декомпенсация
HbA1c (%) при норме 4,0–6,0		<7,0	7,1–7,5	>7,5
Самоконтроль концентрации глюкозы в плазме крови, ммоль/л (мг%)	Натощак/перед едой	5,0–6,0 (90–109)	6,1–6,5 (91–120)	>6,5 (>120)
	Через 2 ч после еды	7,5–8,0 (136–114)	8,1–9,0 (136–160)	>9,0 (>160)
	Перед сном	6,0–7,0 (110–126)	7,1–7,5 (110–135)	>7,5 (>135)

В ноябре 2011 года выпущены «Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом, 5-ый выпуск», под редакцией И.И.Дедова и М.В.Шестаковой, в которых приняты новые подходы к терапии сахарного диабета, а именно, индивидуализировать целевые критерии гликемического контроля в зависимости от возраста, сопутствующей патологии и ожидаемой продолжительности жизни.

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ЦЕЛИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1 и 2 ТИПА
**«Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным са-
 харным диабетом, 5-ый выпуск»**

Выбор индивидуальных целей лечения зависит от возраста паци-
 ента, ожидаемой продолжительности жизни, наличия тяжелых ослож-
 нений и риска тяжелой гипогликемии.

Таблица 14

Алгоритм индивидуализированного выбора целей терапии по HbA1c*

	Возраст		
	Моло- дой	Сред- ний	Пожилой и/или ОПЖ* < 5 лет
Нет тяжелых осложнений и/или риска тяжелой гипогликемии	<6,5%	<7,0%	<7,5%
Есть тяжелые осложнения и/или риск тяжелой гипогликемии	<7,0%	<7,5%	<8,0%

*ОПЖ – ожидаемая продолжительность жизни

*Данные целевые значения не относятся к детям, подросткам и бере-
 менным женщинам.

Таблица 15

**Соответствие целевым уровням HbA1c целевых значений пре- и
 постпрандиального уровня глюкозы плазмы***

HbA1c, %**	Глюкоза плазмы натощак/перед едой, ммоль/л	Глюкоза плазмы через 2 часа после еды, ммоль/л
< 6.5	< 6.5	< 8.0
< 7.0	< 7.0	< 9.0
< 7.5	< 7.5	< 10.0
< 8.0	< 8.0	< 11.0

** Нормальный уровень в соответствии со стандартами DCCT: 4-6%.

ТРЕБОВАНИЯ К ФОРМУЛИРОВКЕ ДИАГНОЗА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ*
«Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом, 5-ый выпуск».

- **Сахарный диабет 1 типа (2 типа)**
или
Сахарный диабет вследствие (указать причину)
- **Диабетические микроангиопатии:**
 - ретинопатия (указать стадию на левом глазу, на правом глазу);
состояние после лазеркоагуляции сетчатки или оперативного лечения (если проводились) от ... года
 - нефропатия (указать стадию)
- **Диабетическая нейропатия** (указать форму)
- **Синдром диабетической стопы** (указать форму)
- **Диабетическая остеоартропатия** (указать фазу)
- **Диабетические макроангиопатии:**
 - **ИБС** (указать форму) - **Сердечная недостаточность** (указать функциональный класс по NYHA)
 - **Цереброваскулярные заболевания** (указать какие)
 - **Хроническое облитерирующее заболевание артерий нижних конечностей** (указать стадию)
- **Артериальная гипертензия** (указать степень)
- **Дислипидемия**
- **Сопутствующие заболевания**

***После формулировки диагноза указать индивидуальный целевой уровень гликемического контроля.**

Важно ! Понятие тяжести СД в формулировке диагноза исключено. Тяжесть СД определяется наличием осложнений, характеристика которых указана в диагнозе. В связи с введением индивидуализированных целей терапии понятия компенсации, субкомпенсации и декомпенсации в формулировке диагноза у взрослых пациентов с СД не целесообразны.

Таким образом, в целях медико-социальной экспертизы особенно важным является тщательная оценка наличия и тяжести осложнений сахарного диабета, которые оказывают решающее значение при проведении экспертно-реабилитационной диагностики. Тем не менее, отсутствие достижения целевых критериев компенсации углеводного, а также липидного обмена, уровня артериального давления следует также принимать во внимание, так как цель далеко не всегда реализуется

на практике и может оказывать влияние на прогноз и состояние коморбидной патологии.

В целях контроля и мониторинга сахарного диабета 1 и 2 типа рекомендуется обязательные лабораторные исследования:

- определение гликированного гемоглобина (Hb_{A1c}) для оценки состояния углеводного обмена в предшествующие 3 мес.;
- определение концентрации глюкозы в плазме крови натощак и через 2 ч после еды с частотой, зависящей от типа диабета и особенностей заболевания;
- общеклинические анализы крови и мочи;
- содержание кетоновых тел и глюкозы в суточной моче;
- биохимическое исследование, включающее определение уровня билирубина, холестерина, холестерина ЛПНП, холестерина ЛПВП, триглицеридов, общего белка, кетоновых тел, НЭЖК, АЛТ, АСТ, К, Са, Р, Na, мочевины и креатинина;
- определение микроальбуминурии (при показаниях — пробы Реберга или анализ мочи по Нечипоренко).

Обязательные инструментальные исследования:

- Контроль АД
- ЭКГ, ЭКГ с нагрузочными тестами при наличии более чем 2 факторов риска;
- рентгенография органов грудной клетки;
- прямая офтальмоскопия (при расширенных зрачках);
- оценка чувствительности стоп.

Диабетическая ретинопатия — микрососудистое осложнение сахарного диабета с поражением сосудов сетчатки (развитием микроаневризм, кровоизлияний), проявляющееся экссудативными изменениями сетчатки, макулопатией и пролиферативным ростом новообразо-

ванных сосудов, в терминальной стадии приводящие к полной потере зрения.

Классификация и формулировка диагноза диабетической ретинопатии «Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом, 5-ый выпуск».

- Непролиферативная ретинопатия: микроаневризмы, мелкие интравитреальные кровоизлияния, отек сетчатки, твердые и мягкие экссудаты. Макулопатия (экссудативная, ишемическая, отечная.).

- Препролиферативная ретинопатия: Присоединение венозных аномалий (четкообразность, извитость калибра), множество мягких и твердых экссудатов, Интравитреальные микрососудистые аномалии(ИРМА), более крупные ретинальные геморрагии.

- Проллиферативная ретинопатия: неоваскуляризация диска зрительного нерва, и/или других отделов сетчатки, ретинальные, преретинальные и интравитреальные кровоизлияния /гемофтальм, образование фиброзной ткани в области кровоизлияний и по ходу неоваскуляризации/.

- Терминальная ретинопатия: неоваскуляризация угла передней камеры глаза, ведущая к возникновению вторичной рубцовой глаукомы. Образование витреоретинальных шварт с тракционным синдромом, приводящее к отслойке сетчатки.

Диагностика диабетической ретинопатии базируется на основных офтальмологических методах исследования: визометрии, периметрии, тонометрии, биомикроскопии переднего отрезка глаза, прямой или обратной офтальмоскопии глазного дна. К специальным методам исследования относят УЗИ глазного яблока при помутнении хрусталика и стекловидного тела, флуоресцентную ангиографию и фотографирование глазного дна. В настоящее время фотографирование глазного дна (Фундус-камерой) принято в качестве основного метода стандартиза-

ции и документации для оценки диабетической ретинопатии. Дополнительно может потребоваться проведение электрофизиологических методов исследования функционального состояния зрительного нерва и нейронов сетчатки, гониоскопия, оптическая когерентная томография сетчатки.

Частота офтальмологического осмотра зависит от стадии ДР и составляет от 1 до 4 раз в год.

Диабетическая нефропатия — специфическое поражение почек при сахарном диабете, сопровождающееся формированием узелкового или диффузного гломерулосклероза, терминальная стадия которого характеризуется развитием ХПН.

Диагностика включает исследование Микроальбуминурии и протеинурии в общеклиническом анализе мочи и в моче, собранной за сутки. При отсутствии протеинурии необходимо исследовать микроальбуминурию. Повторный тест на наличие микроальбуминурии проводят три раза в течение 2–3 мес. Диагноз подтверждается в случае двух положительных результатов. Кроме того, исследуют осадок мочи (эритроциты, лейкоциты), креатинин и мочевины в сыворотке крови, а также скорость клубочковой фильтрации.

Лабораторные исследования на стадии микроальбуминурии:

—определение альбуминурии, гликированного гемоглобина, креатинина, мочевины, липидов сыворотки, гемоглобина, железа, ферритина, насыщение трансферрина железом, С-реактивный белок не реже 1 раза в год;

—измерение АД;

—ЭКГ+ нагрузочные тесты (по рекомендации кардиолога),
ЭхоКГ;

—исследование глазного дна

- осмотр стоп.

На стадии протеинурии:

– определение степени протеинурии, гликозилированного гемоглобина, креатинина, мочевины, липидов сыворотки, скорости клубочковой фильтрации, соотношения общий белок/альбумин, гемоглобина, железа, ферритина, насыщение трансферрина железом 1 раз в 3-6 месяцев;

– измерение АД;

– ЭКГ;

– ЭхоКГ+ нагрузочные тесты (по рекомендации кардиолога),
ЭхоКГ;

– исследование глазного дна;

– исследование автономной и сенсорной невропатии

- осмотр стоп.

На стадии ХПН:

– определение гликированного гемоглобина, протеинурии, скорости клубочковой фильтрации, креатинина, мочевины, калия, липидов, кальция, фосфора, железа сыворотки, гемоглобина, гематокрита, ферритина, насыщение трансферрина железом, ПТГ;

- измерение АД

- ЭКГ + нагрузочные тесты (по рекомендации кардиолога),
ЭхоКГ;

– консультация невролога

– исследование глазного дна;

– исследование автономной и сенсорной невропатии;

– денситометрия

- осмотр стоп.

Уровень скорости клубочковой фильтрации (СКФ) в настоящее время признан лучшим методом оценки функции почек, варьирующим в зависимости от возраста, пола и поверхности тела. Для определения

СКФ используют расчетные методы, наиболее часто – формула Ко-крофта - Голта (Cockcroft-Gault), для которой необходимо знать только креатинин сыворотки крови, возраст (годы) и массу тела (кг) больного и MDRD.

Для расчета СКФ используют специальные калькуляторы, размещенные на различных Интернет-сайтах (http://www.kidney.org/professionals/kdoqi/gfr_calculator.cfm; http://nkdep.nih.gov/professionals/gfr_calculators/index.htm).

Классификация и формулировка диагноза диабетической нефропатии «Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом, 5-ый выпуск».

В настоящее время в России принята международная классификация стадий хронической болезни почек (ХБП) у больных сахарным диабетом.

Таблица 16

Стадии хронической болезни почек у больных сахарным диабетом.

Стадии	Определение	СКФ, мл/мин/1,73 м ²
1	Нормальный или высокий уровень СКФ	>90
2	Легкое снижение уровня СКФ (норма)	60-89
3	Умеренное снижение уровня СКФ	30-59
4	Выраженное снижение уровня СКФ	15-29
5	Почечная недостаточность	<15 или диализ

Диагноз в соответствии с новой классификацией будет звучать следующим образом: Диабетическая нефропатия, стадия микроальбуминурии, ХБП 1, 2, 3 или 4; ДН стадия протеинурии, ХБП 2, 3 или 4, диабетическая нефропатия, ХБП 5 (лечение заместительной почечной терапией).

Дополнительно может потребоваться проведение дуплексного ультразвукового исследования почек и ангиография почечных сосудов для диагностики стенозирующего процесса, эмболии сосудов и др.

Диабетическая нейропатия — патогенетически связанное с СД сочетание синдромов поражения нервной системы, классифицируемое в зависимости от преимущественного вовлечения в процесс спинномозговых нервов (дистальная или периферическая диабетическая нейропатия) и (или) вегетативной нервной системы (висцеральная, или автономная диабетическая нейропатия) при исключении других причин их поражения.

Диабетическая нейропатия может быть классифицирована как симметричная (дистальная сенсорная или сенсомоторная, хроническая воспалительная демиелинизирующая) и ассиметричная (мононейропатия, радикулопатия, пяничная плексопатия, хроническая демиелинизирующая полирадикулопатия).

Различают следующие **стадии диабетической нейропатии**:

- стадия I (субклиническая) — есть изменения периферической нервной системы, обнаруживаемые специальными количественными неврологическими тестами, при этом отсутствуют клинические признаки нейропатии;

- стадия II — стадия клинических проявлений, когда наряду с изменёнными неврологическими тестами присутствуют симптомы нейропатии;

- стадия III характеризуется выраженными нарушениями функции нервов, приводящими к тяжёлым осложнениям, в том числе к развитию синдрома диабетической стопы.

Диагноз диабетической нейропатии ставят на основании соответствующих жалоб, наличия в анамнезе СД 1-го или 2-го типа, данных стандартизированного клинического обследования и инструментальных методов исследования, включающих количественные сенсорные, моторные электрофизиологические (электромиография) и автономные функциональные тесты.

Для количественной оценки интенсивности болевых ощущений используют специальные шкалы: общую шкалу симптомов — *TSS (total symptom score)*, визуальную аналоговую шкалу — *VAS (visual analog score)*, шкалу Мак-Гилла, Гамбургский опросник по болевому симптому — *HPAL (hamburg pain adjective list)*.

- Оценку **вибрационной чувствительности** проводят градуированным камертоном (*Riedel–Seifert* с частотой колебаний 128 Гц) на кончиках больших пальцев обеих стоп троекратно с вычислением среднего значения (в норме: >6 условных единиц из 8).

- Для оценки **тактильной чувствительности** используют монофиламент *Semmes–Weinstein* с силой воздействия 1, 2, 5, 10 г. Отсутствие ощущения прикосновения у больного свидетельствует о нарушении тактильной чувствительности.

- Оценка **болевого чувствительности**: наносят лёгкие уколы притуплённой иглой. Пробу считают положительной при наличии у пациента болевых ощущений.

- Оценку **температурной чувствительности** проводят с помощью прибора *Tip–Therm*. Металлическим и пластмассовым концами прибора попеременно прикасаются к коже больного. Пробу считают положительной, если больной чувствует разницу в температуре поверхностей прибора.

- Оценку проприоцептивной чувствительности проводят путем пассивного сгибания в суставах пальцев стопы в положении больного лежа с закрытыми глазами.

Электромиография. Этот метод позволяет оценить состояние двигательных и чувствительных нервов верхних и нижних конечностей. При стимуляционной нейромиографии исследуют такие показатели, как амплитуда М-ответа, скорость распространения возбуждения, резидуальная латентность, позволяющие оценить выраженность нейро-

патии. Электромиография позволяет диагностировать диабетическую нейропатию на ранней стадии.

Функциональные тесты автономной нервной системы. Для диагностики автономной диабетической нейропатии чаще всего используют сердечно-сосудистые тесты, в частности:

- количественное определение вариабельности сердечного ритма при глубоком дыхании (в норме разница между ЧСС на вдохе и на выдохе >10 в минуту);

- ортостатическая проба (измерение АД в положении лёжа и после вставания). Падение систолического давления ≥ 30 мм рт.ст. считают патологическим, это свидетельствует о вегетативной кардиальной нейропатии с нарушением симпатической иннервации;

- измерение АД при изотонической мышечной нагрузке. Если при этом увеличение диастолического давления ≤ 10 мм рт.ст., это говорит о вегетативной нейропатии с поражением симпатической иннервации;

ЭКГ при опыте Вальсальвы. В норме при повышении внутрилёгочного давления (натуживании) ЧСС увеличивается. При нарушении парасимпатической регуляции ЧСС этот феномен исчезает. На ЭКГ определяют наименьший и наибольший интервалы $R-R$. Отношение величины максимального $R-R$ к минимальному $< 1,20$ свидетельствует об автономной нейропатии.

Также оценка автономной иннервации сердца и сосудов может быть проведена при помощи суточного мониторирования АД (отсутствие ночного снижения) и холтеровского мониторирования ЭКГ (разница между макс. и мин. ЧСС в течение суток ≤ 14 уд. в мин.)

Оценка автономной иннервации гастроинтестинальной системы проводится путем оценки симптомов и признаков поражения (дисфагия, боли в животе, чередование диареи и запоров; ночная диарея,

ощущение переполнения желудка, боли и тяжесть в правом подреберье, тошнота), а также рентренографией ЖКТ, эзофогогастроуденоскопией, сцинтиграфией и электрогастрографией.

Оценка автономной иннервации урогенитальной системы основывается на основе симптомов и признаков (отсутствие позывов к мочеиспусканию, проявления эректильной дисфункции, ретроградной эякуляции), а также при проведении урофлоуметрии, УЗИ мочевого пузыря (остаточная моча), УЗДГ и дуплексного сканирования сосудов полового члена.

Нераспознаваемая гипогликемия (малосимптомная, бессимптомная гипогликемия) в связи с нарушением автономной регуляции симпатoadреналового ответа диагностируется на основании заполнения специальных опросников, анализа дневников самоконтроля гликемии, а также в ходе постоянного подкожного мониторинга глюкозы крови (CGMS).

Синдром диабетической стопы (СДС) — патологические изменения периферической нервной системы, и/или артериального и микроциркуляторного русла, приводящие к изменениям кожи, мягких тканей, костей и суставов стопы у больных сахарным диабетом.

Различают нейропатическую форму, нейроишемическую и ишемическую форму синдрома диабетической стопы. Язвенные дефекты могут возникать при любых формах поражения, осложняться инфекцией различной степени тяжести и приводить к развитию остеомиелита и ампутациям.

Нейроостеоартропатия (стопа Шарко) — неинфекционная деструкция костей и суставов стопы на фоне нейропатии. Нейроостеоартропатия может иметь несколько стадий: острую, подострую и хроническую.

Лабораторные исследования - общий анализ крови, биохимический анализ крови, коагулограмма, бактериологический посев из раны.

Рентгенография стопы(стоп) в прямой, боковой и косой проекциях, МРТ стопы, рентгеновская денситометрия (позвочника и бедра – для уточнения наличия и степени остеопороза.

Хроническая артериальная недостаточность нижних конечностей

Хроническая артериальная недостаточность вследствие атеросклероза магистральных артерий нижних конечностей является ведущим фактором риска развития гангренозного поражения стоп, при этом шансы заживления язвенного дефекта значительно снижаются.

Для исключения (подтверждения) ХАН рекомендуется измерение доплеровского сигнала ручным ультразвуковым доплером (доплерография) на обеих артериях стопы; измерение лодыжечно-плечевого индекса (доплерометрия); в случае затруднения их интерпретации – измерение пальце-плечевого индекса (ППИ). Самым надежным инструментальным способом диагностики нарушения кровообращения является использование ультразвуковой доплерографии с измерением лодыжечно- плечевого индекса (ЛПИ – отношение АД на плечевой артерии к АД на тибиальных артериях). В норме ЛПИ равен 1,0. Индекс ЛПИ < 0,9 и ППИ < 0,7 считается признаком наличия патологии артерий нижних конечностей (Руководство Международной рабочей группы по диабетической стопе, 2011).

Дуплексное сканирование артерий нижних конечностей позволяет с большей достоверностью определить локализацию и степень стеноза или окклюзии артерий нижних конечностей.

Состояние тканевого кровотока оценивают с использованием транскутанной оксиметрии (ТсРО₂). Нормальные значения ТсРО₂ составляют 45 мм рт.ст. и выше. Показатели ТсРО₂ ниже 30 мм рт.ст. свидетельствуют о значительной ишемии тканей.

Выраженность ишемического болевого синдрома положена в основу общепринятой классификации степени или стадии хронической артериальной недостаточности (Покровского -Фонтейн).

Стадия I. Асимптоматическая, возможен дискомфорт в стопе или конечности в определенном положении, боли могут появляться при значительной физической нагрузке (бег, быстрый подъем в гору или по лестнице). Данная стадия выявляется только при физической нагрузке на тредмиле. Периферическая пульсация присутствует на всех 4 артериях стоп, ЛПИ 0,9-1,1, ТсрО₂ > 60 мм рт.ст.

Стадия II. Перемежающаяся хромота (Intermittent claudication): боль, появляющаяся в мышцах ноги после прохождения определенного расстояния, проходящая после отдыха. ЛПИ < 0,9. сист. АД на лодыжке > 50 мм рт.ст., ТсрО₂ 30-60 мм.рт.ст.

Стадия IIa. Дистанция безболевого ходьбы составляет 1-2 км – 200 метров.

Стадия IIб. Дистанция безболевого ходьбы составляет < 200 метров.

Стадия III. Боль в покое, облегчение приносит опускание ноги в результате увеличения перфузионного давления, могут начинаться трофические расстройства. Систолическое АД на лодыжке < 50 мм рт.ст., ТсрО₂ < 30 мм.рт.ст.

Стадия IV. Некроз, язва, гангрена, плохо заживающее повреждение стопы. Систолическое АД на лодыжке < 50 мм рт.ст., ТсрО₂ < 30 мм.рт.ст.

Данная классификация принята без учета особенностей диабетических поражений стоп, так нейро-ишемические язвы возникают при наличии уже любой стадии артериальной недостаточности. Установле-

но, что нейро-ишемическая язва имеет сниженный потенциал к заживлению в связи со значительным нарушением кровотока в топе, если ЛПИ $< 0,6$, артериальное давление на пальцевой артерии < 30 мм рт.ст. и $T_{cрO_2} < 30$ мм рт.ст.

Синдром гипокортицизма

Синдром гипокортицизма, или надпочечниковая недостаточность (НН), — тяжёлое полисимптомное эндокринное заболевание, обусловленное недостаточной секрецией гормонов коры надпочечников вследствие нарушения функций в одном или нескольких звеньях гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы.

По скорости развития клинических симптомов выделяют острую НН и хроническую НН, по степени тяжести: лёгкую, среднюю и тяжёлую,

В зависимости от уровня поражения гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы различают:

- первичную НН (поражение надпочечников);
- вторичную НН (снижение выработки АКТГ (адренокортикотропного гормона) за счёт повреждения гипофиза);
- третичную (снижение выработки кортикотропин-релизинг гормона при поражении гипоталамуса).

В зависимости от эффективности терапии различают фазы: декомпенсации, субкомпенсации и декомпенсации.

При первичном и вторичном/третичном уровнях поражения гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси характерны различные симптомы надпочечниковой недостаточности. Особенно характерны общая и мышечная слабость, быстрая утомляемость, низкая толерантность к физическим нагрузкам, желудочно-кишечные расстройства, ги-

погликемические состояния, ортостатическая гипотензия, артериальная гипотензия и пр.

Независимо от причины деструкции надпочечниковой ткани (первичная НН) явные симптомы гипокортицизма развиваются медленно, после разрушения более 90% объёма ткани надпочечников. Поражение гипоталамо-гипофизарной области (вторичная НН) приводит к снижению секреции КРГ и/или АКТГ. Кора надпочечников при этом не изменена, но отсутствие стимулирующего влияния приводит к постепенному угасанию синтеза глюкокортикоидов.

Для диагностики первичной надпочечниковой недостаточности уточняют наличие у родственников аутоиммунных, инфекционных заболеваний (в первую очередь туберкулёза), в том числе сопутствующих аутоиммунных процессов (если таковые имеются). Исключают причины поражения, как туберкулёз, сепсис, грибковые заболевания и пр.).

Первые признаки заболевания:

- гиперпигментация кожи и слизистых оболочек;
- ортостатическая гипотензия.

Фактор риска развития вторичной НН — длительная терапия препаратами глюкокортикоидных гормонов. Частая причина НН — гипоталамо-гипофизарные заболевания, особенно если по их поводу предпринимались нейрохирургические вмешательства или лучевая терапия.

Лабораторные исследования:

- общий анализ крови (нормохромная или гипохромная анемия, умеренная лейкопения, относительный лимфоцитоз и эозинофилия);
- биохимический анализ крови (гипонатриемия, гиперкалиемия, гипогликемия, гипохлоремия).

Для уточнения адекватности продукции кортизола:

- определение суточной экскреции свободного кортизола с мочой (несколько раз);

- короткий низкодозированный тест с АКТГ 1-24.

Для дифференциальной диагностики первичной и вторичной/третичной НН:

- исследование базальной концентрации АКТГ;

- тест с метапироном (метирапоном);

- тест с инсулиновой гипогликемией;

- тест с тетракозактидом (1-24 АКТГ).

Инструментальные исследования:

- УЗИ надпочечников;

- КТ/МРТ надпочечников.

При подозрении на вторичный гипокортицизм — МРТ головного мозга.

Синдром гиперкортицизма

Синдром гиперкортицизма или Синдром Кушинга, синдром Иценко–Кушинга — тяжёлое заболевание, сопровождающееся появлением множества специфических симптомов и развивающееся вследствие воздействия на организм больших доз гормонов коры надпочечников (в первую очередь глюкокортикоидов).

В 80–85% случаев причиной гиперсекреции АКТГ служит опухоль или гиперплазия гипофиза, в 15–20% — опухоль из клеток APUD-системы, продуцирующих АКТГ и/или кортиколиберин (АКТГ-зависимый гиперкортицизм). Среди больных с АКТГ-независимым гиперкортицизмом в подавляющем большинстве случаев (98–99%) причиной заболевания служит новообразование коры надпочечника (кортикостерома или, реже, кортикобластома). В остальных случаях (1–2%) обнаруживают макронодулярную или микронодулярную гиперплазию надпочечников.

Распространённость экзогенного (медикаментозного) гиперкортицизма определить сложно, так как она зависит от частоты. Однако считают, что экзогенный гиперкортицизм (назначения глюкокортикоидов по поводу аллергических, ревматологических и других заболеваний) встречается в 6–8 раз чаще, чем эндогенный.

Классификация

1. Эндогенный гиперкортицизм.

1.1. АКТГ-зависимый гиперкортицизм.

1.1.1. Болезнь Иценко–Кушинга.

1.1.2. АКТГ-эктопированный синдром.

1.2. АКТГ-независимый гиперкортицизм.

1.2.1. Кортикостерома (кортикобластома).

1.2.2. Макронодулярная гиперплазия коры надпочечников.

1.2.3. Микронодулярная гиперплазия коры надпочечников (синдром Карней).

2. Экзогенный (медикаментозный или ятрогенный) гиперкортицизм.

3. Функциональный гиперкортицизм. Развитие клинических симптомов гиперкортицизма на фоне адекватной работы коры надпочечников.

Клиническая картина заболевания является результатом длительной хронической гиперкортизолемии и характеризуется полиорганным поражением. К симптомам гиперкортицизма относят:

центральное, так называемое «кушингоидное», ожирение; изменения кожных покровов; стрии; гиперпигментацию кожи; мышечную атрофию; поражение сердечно-сосудистой системы; нарушение толерантности к глюкозе и явный СД; депрессию и другие психологические нарушения; остеопенический синдром; нарушения иммунитета.

Степени тяжести заболевания

•**Лёгкая степень** характеризуется умеренно выраженными симптомами гиперкортизолемии, отсутствием некоторых клинических проявлений (например, нарушений со стороны половой системы).

•**Средняя степень** — наличием всех клинических проявлений гиперкортизолемии или их значительной выраженностью, отсутствием осложнений.

•**Тяжёлая степень** — наличием всех клинических проявлений гиперкортизолемии, их значительной выраженностью, осложнениями: сердечно-лёгочной недостаточностью, патологическими переломами, диабетическими осложнениями, тромбофлебитом, тяжёлыми психическими расстройствами и др.

Лабораторные исследования включают:

- исследование содержания свободного кортизола в суточной моче;

- исследование содержания кортизола в крови или в слюне в ночное время (23:00–24:00);

- малый дексаметазоновый тест.

Для дифференциальной диагностики АКТГ-зависимого и АКТГ-независимого гиперкортицизма:

- исследование содержания АКТГ в утренние и ночные часы (ритм секреции АКТГ);

- большой дексаметазоновый тест.

Для уточнения источника повышенной продукции АКТГ:

- исследование концентрации АКТГ после отдельной катетеризации кавернозных синусов;

- проба с десмопрессином.

Для уточнения состояния и выявления метаболических нарушений:

- клинический анализ крови;

- клинический анализ мочи;
- биохимический анализ крови (содержание калия, натрия, ионизированного кальция, фосфора, щёлочной фосфатазы, креатинина, мочевины, общего белка, печёночных ферментов);
- определение гликемии натощак и тест на толерантность к глюкозе;
- исследование липидного профиля (концентрация триглицеридов, общего холестерина, ЛПВП и ЛПНП);
- оценка коагулограммы;
- определение концентрации в сыворотке крови ТТГ, свободного тироксина (Т₄), ЛГ, ФСГ, пролактина, эстрадиола, тестостерона, ДГЭА-С сыворотки;
- посев крови и мочи на стерильность и определение чувствительности к антибиотикам выделенной флоры при наличии воспалительных осложнений.

Топическая диагностика

1. Уточнить состояние головного мозга (при болезни Иценко–Кушинга) с помощью:
 - рентгенокраниографии;
 - МРТ головного мозга.
2. Уточнить состояние надпочечников (при всех вариантах эндогенного гиперкортицизма) с использованием:
 - УЗИ надпочечников;
 - КТ или МРТ надпочечников.
3. Уточнить состояние других органов и систем (при подозрении на АКТГ-эктопированный синдром), для чего применяют:
 - КТ или МРТ органов грудной клетки, средостения, брюшной полости, малого таза;
 - сканирование с меченым октреотидом.

Определение степени влияния гиперкортизолемии на органы и системы организма. Применяют:

- ЭКГ;
- рентгенографию органов грудной клетки и средостения;
- рентгенографию грудного и поясничного отделов позвоночника;
- денситометрию поясничного отдела позвоночника, проксимальных отделов бедренных костей;
- фиброэзофагогастродуоденоскопию;
- УЗИ органов брюшной полости и почек;
- УЗИ органов малого таза.

Консультации специалистов проводят в том случае, если наличие гиперкортицизма или его причина остаются неясными после проведения диагностических тестов. Показана консультация специалистов соответствующего профиля (например, психиатра) для исключения психических заболеваний или псевдокушингоидных состояний. Консультация нейрохирурга или радиолога — специалиста, имеющего опыт проведения раздельной катетеризации каменистых синусов.