

И. В. Терещенко

**ПРОПЕДЕВТИКА  
ЭНДОКРИННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ  
(МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ  
БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ  
ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ)**



**И. В. Терещенко**

**ПРОПЕДЕВТИКА ЭНДОКРИННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ  
(МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ  
С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ)**

Монография

Чебоксары  
Издательский дом «Среда»  
2022

УДК 616.4  
ББК 54.15  
Т35

*Автор:*

*Терещенко Ирина Владимировна* – д-р мед. наук, почетный профессор ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет им. А.Е. Вагнера».

**Терещенко И. В.**  
**Т35 Пропедевтика эндокринных заболеваний (методы исследования больных с заболеваниями эндокринной системы) : монография / И. В. Терещенко. – Чебоксары: ИД «Среда», 2022. – 104 с.**

**ISBN 978-5-907411-89-0**

Постановка эндокринного диагноза – всегда сложная проблема. Без знаний пропедевтики эндокринных заболеваний невозможен правильный диагноз. В первом разделе данного пособия излагается методика опроса жалоб пациентов с эндокринной патологией, правила сбора анамнеза заболевания и анамнеза жизни больных с эндокринопатиями, также рассматриваются особенности опроса по системам органов при гормональных нарушениях. Даются указания, на что должен обратить внимание врач, проводя объективное исследование эндокринного больного. Во втором разделе проанализированы основные эндокринные синдромы, что важно для диагностики и дифференциальной диагностики эндокринных заболеваний. Раздел третий посвящён современным лабораторным и инструментальным методам исследования в практической эндокринологии.

При подготовке пособия автором использован многолетний клинический опыт. Знание пропедевтики эндокринных заболеваний поможет в практической работе как начинающему врачу, так и врачу с клиническим опытом избежать диагностических ошибок.

DOI 10.31483/a-10348  
ISBN 978-5-907411-89-0

© Терещенко И. В., 2022  
© ИД «Среда», оформление, 2022

## Содержание

Список сокращений.....	4
<b>Введение</b> .....	5
<b>Раздел 1. Методика расспроса и осмотра эндокринных больных</b> .....	6
Жалобы больных с заболеваниями эндокринной системы.....	6
Изучение анамнеза заболевания у эндокринного больного .....	14
Опрос по системам органов .....	15
История жизни больного .....	18
Объективное обследование эндокринного больного. Общий осмотр больного с заболеванием эндокринной системы .....	19
<b>Раздел 2. Эндокринные синдромы</b> .....	39
<b>Раздел 3. Лабораторные и инструментальные методы исследования больных при диагностике эндокринной патологии</b> .....	61
<b>Раздел 4. Клинические примеры диагностических ошибок (анализ причин ошибочных диагнозов)</b> .....	80
<b>Приложения</b> .....	93
Тестовые задания для самоконтроля усвоения материала.....	93
Ситуационные задачи .....	96
Ответы на тестовые задания.....	99
Ответы на вопросы ситуационных задач .....	99
Дефиниция избранных медицинских терминов.....	102

### Список сокращений

АГ – артериальная гипертензия  
АД – артериальное давление  
АКТГ – адренокортикотропный гормон  
АЛТ – аланинаминотрансфераза  
АСТ – аспаргатаминотрансфераза  
АТ – ТГ – антитела к тиреоглобулину  
АТ – рТТГ – антитела к рецепторам тиреотропина  
АТ – ТПО – антитела к тиреопероксидазе  
ВДКН – врождённая дисфункция коры надпочечников  
ВЭМ – велоэргометрия  
ГаммаГТП – гаммаглутамилтранспептидаза  
Гли НвА1с – гликированный гемоглобин  
ДГТ – дигидротестостерон  
ДГЭА – дигидроэпиандростерон  
ЖКТ – желудочно-кишечный тракт  
ИМТ – индекс массы тела  
ЛГ – лютеинизирующий гормон  
МСГ – меланоцитостимулирующий гормон  
НАЖБП – неалкогольная жировая болезнь печени  
ПРЛ – пролактин  
ПЮД – пубертатно-юношеский диспитуитаризм  
Св. Т3 – свободный трийодтиронин  
Св. Т4 – свободный тироксин  
СД2 – сахарный диабет 2-го типа  
СПКЯ – синдром поликистозных яичников  
СТГ – соматотропный гормон  
ТТГ – тиреотропный гормон  
УЗИ – ультразвуковое исследование  
ФСГ – фолликулостимулирующий гормон  
ХБП – хроническая болезнь почек  
ХПН – хроническая почечная недостаточность  
ЦНС – центральная нервная система  
ЭКГ – электрокардиография

## Введение

Академик В.Г. Баранов называл эндокринологию «высшим пилотажем в медицине» и тем самым подчёркивал сложность этой науки. В учебниках по пропедевтике внутренних заболеваний обычно меньше внимания уделяется вопросам обследования эндокринного больного, чем пациента с другой терапевтической патологией. В монографиях по эндокринным заболеваниям, как правило, методы исследования эндокринной системы излагаются схематично. Многие важные детали пропедевтики эндокринных болезней остаются неизвестными для студента, а в результате пробел в знаниях сохраняется и у врача. На практике эндокринологу нередко приходится сталкиваться с пациентами, у которых не был поставлен диагноз эндокринного заболевания в течение многих лет, или, наоборот, с гипердиагностикой эндокринопатий, нередко «лечат» не больного, а его анализы. Именно это послужило мотивом написания данного руководства, при составлении которого использован многолетний клинический опыт автора и уделено внимание важным для диагностики, прежде всего клиническим симптомам эндокринных заболеваний.

*Ключевые слова:* эндокринология; диагностика эндокринных заболеваний; симптоматика эндокринных заболеваний; пропедевтика.

*Key words:* endocrinology; diagnostics of endocrine diseases; symptoms of endocrine diseases; propaedeutics.

## Раздел 1. МЕТОДИКА РАССПРОСА И ОСМОТРА ЭНДОКРИННЫХ БОЛЬНЫХ

### Жалобы больных с заболеваниями эндокринной системы

Жалобы больного с заболеванием эндокринной системы зависят прежде всего от гормональных нарушений, а именно, какая эндокринная железа поражена, возникла её гипо- или гиперфункция. Однако, можно выделить жалобы, которые встречаются при многих эндокринных заболеваниях (табл. 1).

Таблица 1

#### Основные жалобы эндокринологических больных

<i>Группы жалоб</i>	<i>Проявления</i>
<b>Неврологические</b>	Головные боли Нарушения сна Расстройства интеллекта, памяти, внимания, эмоциональной сферы Судороги Тремор Астенический симптомокомплекс
<b>Жалобы на изменение внешнего вида</b>	Нарастание массы тела Похудение (истощение) Отставание в физическом развитии опережение физического развития Низкорослость Высокорослость Увеличение конечностей Уменьшение роста Внешние признаки противоположного пола Изменение внешнего вида из-за отёков
<b>Половые расстройства</b>	У женщин расстройство менструальной функции У мужчин импотенция Бесплодие Снижение либидо или изменение полового влечения
<b>Нарушения со стороны органа зрения</b>	Снижение остроты зрения или слепота Пучеглазие Двоение в глазах Слезотечение Светобоязнь

## Окончание таблицы 1

<i>Группы жалоб</i>	<i>Проявления</i>
<b>Нарушения влечений</b>	Жажда Отсутствие аппетита Повышенное чувство голода Отсутствие чувства насыщения Извращение вкуса
<b>Прочие жалобы</b>	Повышение температуры Повышенная зябкость Кардиальные (сердцебиение, одышка, перебои сердца, ощущение усиленной пульсации и т.д.) Запоры Повышенная потливость, зуд

Даже незначительный дефицит или избыток любого гормона в организме, в первую очередь, вызовет *изменения функции центральной нервной системы.*

**Головные боли** наблюдаются при аденомах гипофиза, гипоталамо-гипофизарной недостаточности, сахарном диабете, инсулиномах, заболеваниях щитовидной железы, гипогонадизме, патологии надпочечников (гипокортицизме и гормонально-активных опухолях надпочечников). Патогенетические механизмы возникновения этих цефалгий различны. Поэтому характеристика головных болей будет также отличаться. Встречаясь с жалобами на головную боль, врач должен выяснить, постоянная головная боль или возникает периодически. Должен уточнить её локализацию (лоб, виски, темя, затылок, диффузные головные боли по всей голове), распространить о характере головных болей (тупые, острые, распирающие, давящие и т.д.), о причинах, вызывающих или усиливающих головную боль, а также, что облегчает или полностью устраняет головные боли.

При аденомах гипофиза (акромегалии, пролактиноме, гормонально-неактивных опухолях и т. д.) из-за повышения внутричерепного давления головные боли отличаются постоянством. Нередко больные рассказывают: «Даже во сне чувствую, как болит голова». При этом приём анальгетиков не приносит облегчения. Как правило, при аденомах гипофиза головные боли тупые, но периодически (при утомлении, напряжении, перегревании и т. д.) обостряются и становятся интенсивными.



Цефалгии встречаются при многих (точнее – при всех) заболеваниях щитовидной железы. При тиреотоксикозе они обусловлены гипоксией ЦНС и поэтому непостоянны, возникают при волнении, спешке, утомлении, появляются в душном помещении и в жаре, к которой так чувствительны пациенты с болезнью Грейвса (тиреотоксикозом), при этом интенсивность, локализация, продолжительность головных болей может быть различной. Обычно цефалгии при тиреотоксикозе сопровождаются усилением раздражительности, плаксивости, невозможностью уснуть, прерывистым сном.

При гипотиреозе цефалгии тоже обусловлены гипоксией, но кроме того, при дефиците тиреоидных гормонов в организме (особенно при микседеме) развивается отёчность тканей, в том числе, мозга. Из-за внутричерепной гипертензии головные боли приобретают сходство с цефалгиями при опухолях гипофиза.

Многие эндокринные заболевания характеризуются повышением АД. Это синдром и болезнь Иценко-Кушинга, феохромоцитомы, альдостеромы, акромегалия и др. (см. раздел 2 «Синдром эндокринной артериальной гипертензии»). В этих случаях головные боли зависят от уровня АД, обычно начинаются в затылочной области, могут сопровождаться шумом в ушах, неприятными ощущениями пульсации в висках. Чем выше АД, тем интенсивнее головная боль у этих больных.

Нередко повышение АД может быть проявлением коморбидности гипертонической болезни с эндокринным заболеванием, что важно диагностировать. Такая сочетанная патология встречается особенно часто при СД2, ожирении, климаксе.

Головные боли, вызванные латентными гипогликемиями, возможны при гипоталамо-гипофизарной недостаточности, аддисоновой болезни, гипотиреозе, сахарном диабете, ожирении. По характеру эти цефалгии тупые, разлитые, длительные, но непостоянные, зависят от степени снижения уровня глюкозы в крови, могут возникать в разное время, в том числе и ночью, сопровождаться ощущением дурноты, желанием срочно поесть, подавленным настроением, чувством тоски, а нередко конфликтностью, раздражительностью, агрессией.

Помимо головных болей, изменения функции ЦНС при эндокринных заболеваниях могут проявляться *нарушениями сна*. Жа-

лобы на бессонницу или прерывистый сон обычно предъявляют пациентки, страдающие патологическим климаксом. При болезни Грейвса чаще всего невозможно нормальное засыпание. При гипотиреозе, наоборот, появляется патологическая сонливость: больной может уснуть в транспорте, на работе, за рулём и даже во время осмотра врача. Нарушение формулы сна (сонливость днём и бессонница ночью) возникает у подростков с ПЮД. При морбидном ожирении (синдроме Пиквика) наблюдается выраженная сонливость, усиливающаяся после еды.

*Расстройства памяти, внимания, интеллектуальные затруднения, нарушения эмоциональной сферы* встречаются при многих (если не при всех) эндокринных заболеваниях. Например, дети с не леченным вовремя врождённым гипотиреозом не поддаются обучению в общеобразовательной школе. Жалобы на когнитивные расстройства характерны для пациентов с гипотиреозом, в том числе субклиническим, с болезнью и синдромом Иценко-Кушинга, гипокортицизмом, возникают при длительной декомпенсации сахарного диабета и т. д. Раздражительность, плаксивость – специфические жалобы пациента с тиреотоксикозом, а подавленное настроение, депрессия типичны для гипотиреоза. Пациенты с евнухоидизмом отличаются злобностью.

*Жалобы на судороги* мышц лица и конечностей, ощущение ползания мурашек, онемение конечностей наблюдаются у больных гипопаратиреозом, обусловлены гипокальциемией. При сахарном диабете тоже может возникать чувство онемения конечностей, а также боли по ходу периферических нервных стволов. Это признак присоединения осложнения диабета – диабетической сенсорной полинейропатии. Боли в руках, онемение пальцев рук, боли в пояснице с иррадиацией в нижние конечности бывает первым проявлением акромегалии: нервные корешки сдавливает и раздражает разрастающаяся костная ткань, что обусловлено гиперсекрецией гормона роста опухолью гипофиза.

Онемение пальцев кистей и ладоней с ощущением длительной жгучей боли, покалывания наблюдается при синдроме запястного канала (карпальный туннельный синдром), может возникнуть при гипотиреозе, акромегалии, ожирении, сахарном диабете, болезни Педжета, обусловлен сдавливанием срединного нерва между ко-

стями, поперечной кистевой связкой и сухожилиями мышц запястья. Перкуссия предплечья над местом прохождения срединного нерва, сдавление манжеткой руки при измерении АД вызывают парестезии и боли в пальцах и ладонях. Также существуют туннельные синдромы ног, шеи, туловища. Ощущения имеют непостоянный характер и связаны с деятельностью, нагрузками.

*Астенический симптомокомплекс* наблюдается при очень многих эндокринных заболеваниях. Самая выраженная астения вызывается снижением калия в крови (так называемая гипокалиемическая слабость). При этом больные не могут без посторонней помощи войти в транспорт. Чтобы встать с сидения, они должны опереться на руки. Из-за слабости им трудно держать ложку и т. д. Гипокалиемическая слабость характерна для болезни Иценко–Кушинга, глюкостеромы, альдостеромы. При альдостероме слабость может сопровождаться периодическими параличами (миоплегией).

*Клинический пример.* Больная В-ва, 47 лет, доцент педагогического университета. Внезапно по пути на работу почувствовала, что «ноги парализовало». После отдыха движения в ногах восстановились полностью. В дальнейшем подобные эпизоды повторялись часто при ходьбе, подъёмах по лестнице, спешке. Врачами ставился диагноз «истерия». Через 3 года присоединилась АГ, резистентная к антигипертензивной терапии. Госпитализирована в кардиологическое отделение на обследование. При проведении ВЭМ возникла миоплегия. Заподозрена альдостерома. Диагноз подтвердился. После удаления опухоли миоплегии прекратились.

Жалоба на слабость может быть ведущей при манифестации сахарного диабета или может служить признаком его декомпенсации: при дефиците инсулина мышцы лишаются запасов гликогена. При тиреотоксикозе тоже выражен астенический синдром, так как наблюдается дефицит макроэргов (АТФ), возникает гипотрофия мышечной ткани, а также влияет электролитный дисбаланс. Значительная общая слабость характерна для гипотиреоза, поскольку мышечная ткань при этом заболевании отёчна; в мышечных клетках накапливается «невыработанный» креатинфосфат. Жалобы на слабость предъявляют больные аддисоновой болезнью. Из-за гиперкалиемии, снижения уровня глюкозы в крови, дефицита надпочечниковых половых стероидов (анаболиков), ответственных за синтез мышечного белка, слабость при гипокортицизме достигает

степени прострации. Например, пациент с аддисоновой болезнью из-за слабости не может самостоятельно без посторонней помощи изменить неудобную позу в постели. Выраженная слабость наблюдается при гипогонадизме, так как половые гормоны, особенно андрогены, обеспечивают развитие скелетной мускулатуры. Нередко подростки с отставанием в половом развитии не справляются со школьной программой по физкультуре.

*Жалобы на изменение внешнего вида* встречаются при многих эндокринных заболеваниях. Прежде всего, это касается массы тела. Полнота беспокоит больных с метаболическим синдромом, болезнью (синдромом) Иценко–Кушинга, конституционально-экзогенным или послеродовым ожирением, пубертатно-юношеским диспитуитаризмом, гипотиреозом, инсулиномой. Врач обязан уточнить, каков у пациента аппетит, какие лекарства он принимал и принимает, темпы нарастания массы тела, где откладывается жир.

Жалобы на похудение (истощение) предъявляют больные тиреотоксикозом, нервной анорексией, гипоталамо-гипофизарной недостаточностью, аддисоновой болезнью, сахарным диабетом 1-го типа, причём при тиреотоксикозе, сахарном диабете аппетит может быть повышен, но больные тем не менее худеют. При гипопитуитаризме, гипокортицизме, наоборот, выражена анорексия. Также как проявление интоксикации из-за избытка паратгормона похудение беспокоит больных с гиперпаратиреозом.

*Жалобы на отставание или опережение сверстников по росту и физическому развитию* нередко беспокоят детей или подростков. *Низкорослость* встречается при таких эндокринопатиях: при заболеваниях, связанных с недостаточностью гормона роста, при гипотиреозе, особенно врождённом, при длительной декомпенсации сахарного диабета 1-го типа у ребёнка, при избытке или недостатке половых гормонов (см. раздел 2 «Синдром низкорослости»). *Высокорослость* может быть проявлением конституциональных особенностей человека или признаком заболеваний – гигантизма, евнухоидизма, болезни Марфана. У взрослых пациентов, несмотря на закрытие зон роста костей, при гиперсекреции СТГ также возможно изменение внешнего облика. Больные акромегалией жалуются *на рост конечностей*: увеличение носа, ушей, языка, нижней челюсти, кистей, стоп и т. д. *По поводу уменьшения роста* в ряде случаев обращаются

пациенты, страдающие синдромом (болезнью) Иценко–Кушинга, гиперпаратиреозом, остеопорозом.

Нередко мотивом обращения к врачу эндокринных больных служит *появление внешних признаков противоположного пола*. Мужчины могут жаловаться на рост молочных желёз, а женщины на оволосение лица, огрубение кожи, обилие вульгарных угрей, сальности кожи, на залысины на лбу, облысение в области темени.

*Жалобы на нарушение половой функции* бывают ведущими при многих гормональных расстройствах. Именно по этому поводу женщины вынуждены обращаться не к эндокринологу, а к гинекологу, а мужчины консультироваться с сексопатологом. Не только при дисфункции гонад, но при любой эндокринной патологии у пациенток может возникнуть *расстройство менструальной функции*: любое отклонение от нормы цикличности месячных, продолжительности кровотечений, объёма кровопотерь называется аномальным маточным кровотечением. Жалоба пациентки на болезненные месячные тоже указывает на патологию (требуется назначить обследование). У мужчин при любой гормональной дисфункции может возникнуть жалоба на *импотенцию*. Нередко пациент об этом умалчивает, необходимо о половой функции его расспросить.

*Жалобы на нарушение зрения* встречаются при сахарном диабете, аденомах гипофиза, гипопаратиреозе, тиреотоксикозе. В связи с этим пациенты прежде всего обращаются к окулистам. Выяснение характера зрительных нарушений может помочь в постановке диагноза. Так, при сахарном диабете снижается острота зрения из-за поражения сетчатки – диабетической ретинопатии, а также при возникновении диабетической катаракты. При опухолях гипофиза страдает периферическое зрение. Например, больному трудно перейти улицу из-за отсутствия бокового зрения (латеральная гемианопсия). При гипопаратиреозе развивается катаракта на одном или обоих глазах, что снижает остроту зрения, а также у больных гипопаратиреозом может появиться светобоязнь, блефароспазм. Глазные жалобы при тиреотоксикозе варьируют: ощущение распирания или песка в глазах, пучеглазие с одной или с двух сторон, двоение в глазах, слезотечение, резь в глазах, отёчность век, покраснение глаз, невозможность сомкнуть веки во время сна и др. Особенно ярко выражены глазные жалобы при аутоиммунной офтальмопатии.

*Жалобы на нарушение аппетита.*

В одних случаях у больных появляется повышенный аппетит или постоянное чувство голода. Например, при болезни Грейвса, инсуломе, при декомпенсации сахарного диабета, при ожирении. В других случаях аппетит снижен (при гипотиреозе, при кетоацидозе у больных с декомпенсированным сахарным диабетом) или отсутствует (при нервной анорексии, гипоталамо-гипофизарной недостаточности, гиперпаратиреозе). При гипокортицизме возникает повышенная потребность в поваренной соли. Больной не всегда выскажет эту жалобу, но врач, заподозрив аддисонову болезнь, обязан это уточнить. Характерный признак инсуломы – патологическая потребность в сахаре. Обычно больные с этим заболеванием постоянно носят кулёк с сахарным песком и ложку; при ощущении дурноты ложками потребляют сахар. При гипотиреозе аппетит отсутствует в утренние часы; такие больные с трудом просыпаются после ночного сна и могут никогда не завтракать.

*Жалобы на повышенную жажду.*

Повышенной жаждой страдают больные с несахарным диабетом, причём их жажду утоляет только холодная вода! Жалобы на жажду предъявляют пациенты сахарным диабетом, гиперпаратиреозом, альдостеромой (см. раздел 2 «Инсипидаонный синдром»).

*Кардиальные жалобы.*

При многих эндокринопатиях больные предъявляют кардиальные жалобы. Нередко такие жалобы становятся ведущими. Так, основным и часто первым симптомом тиреотоксикоза является постоянное сердцебиение, не прекращающееся в покое. Больные ощущают усиленную пульсацию в области сердца, в пятках, висках. Учащенное сердцебиение сопровождается одышкой. Могут присоединяться боли в области сердца. Такая симптоматика вынуждает их обращаться в первую очередь не к эндокринологу, а к кардиологу.

Кардиальные жалобы наблюдаются при гипотиреозе, сахарном диабете, феохромоцитоме, ожирении. Нарушения ритма сердца также нередко беспокоят больных с этими заболеваниями. Например, у них возможна фибрилляция предсердий.

## Изучение анамнеза заболевания у эндокринного больного

Анамнез заболевания у эндокринного больного собирают по общим правилам. Однако имеются особенности, которым следует уделять особое внимание. Прежде всего, надо выяснить, когда стали наблюдаться первые симптомы настоящего заболевания или когда врачи установили первые признаки эндокринопатии. Так, в настоящее время вирусную форму ВДКН могут распознать уже во внутриутробном периоде. Кретинизм клинически проявляется при рождении, а спорадическая форма недостаточности гормона роста – в возрасте  $\approx 3$ -х лет, ожирение чаще всего возникает после 30 лет и т. д. Симптомы многих эндокринопатий становятся явными при эндокринной перестройке организма: в период пубертации, климактерия, во время беременности, кормления грудью и т. д. Важно выяснить причины, вызвавшие эндокринную патологию. Например, гипотиреоз или гипопаратиреоз могут развиваться после операции – резекции или экстирпации щитовидной железы, гипокортицизм – вследствие туберкулёзного процесса в надпочечниках, эндемический зоб – при дефиците йода в окружающей среде и т. д.

Следует оценить, как развивалось заболевание, – остро или постепенно. Так, сахарный диабет 1-го типа проявляется внезапно, быстро; сахарный диабет 2-го типа нередко выявляется случайно в связи с сопутствующими заболеваниями (гипертонической болезнью, ИБС и др.) или при профилактическом осмотре, например, при заполнении санаторно-курортной карты.

Важно проследить течение заболевания, динамику признаков гормональных нарушений: усиление, ослабление или исчезновение первичных симптомов, появление новых симптомов. Например, первым симптомом была головная боль, затем появилось ожирение, яркие стрии на коже живота, бёдер. Такая последовательность характерна для синдрома Иценко–Кушинга. Наоборот, на фоне многолетнего ожирения пациента стали беспокоить головные боли. Это не синдром Иценко–Кушинга; надо подумать, в первую очередь, о конституционально-экзогенном ожирении и присоединении сосудистой патологии.

Необходимо выяснить предыдущее лечение, в частности применение гормонов, их дозы, эффективность, переносимость препаратов, регулярность их приёма, осложнения гормонотерапии – эти сведения при сборе анамнеза заболевания у эндокринного больного особенно важны. Следует расспросить о возможных осложнениях заболевания: какие осложнения, чем обусловлены, их динамика, лечение, профилактика. Так, у больного сахарным диабетом необходимо выяснять, были ли комы и какие, чем спровоцированы, где оказывалась неотложная медицинская помощь. Важно уточнить, не является ли настоящее заболевание рецидивом. Например, может рецидивировать болезнь Грейвса через несколько лет, при этом чувствительность к тиреостатикам нередко изменяется.

### **Опрос по системам органов**

Эндокринный больной не всегда способен изложить свои жалобы и сообщить о развитии заболевания. Чем тяжелее гормональная энцефалопатия, тем затруднительнее выяснить историю его заболевания. Поэтому опрос по системам органов (и изучение имеющихся медицинских документов) приобретает особую ценность, позволяет врачу помимо жалоб, которые беспокоят пациента в настоящее время и заставили его обратиться за медицинской помощью, выявлять и другие субъективные симптомы заболевания. Опрос эндокринного больного по системам органов проводят по общепринятой схеме.

*1. Общее состояние больного:* уточняется самочувствие больного, наличие недомогания, слабости, утомляемости, снижения трудоспособности, зябкости, потливости, ознобов, чувства жара, повышения температуры, похудения или увеличения массы тела (уточнить, в какой степени, давно ли, причины).

*2. Состояние ЦНС и органов чувств:* самооценка больного – спокойный, «нервный», раздражительный, вспыльчивый, апатичный, общительный или замкнутый. Сон – нормальный или нарушен (чуткий, тревожный, прерывистый), лёгкость засыпания, сонливость или бессонница. Головокружение, шум в голове, обмороки, мелькание «мушек» перед глазами. Головные боли: характер, частота, длительность, время появления в течение суток, интенсивность, локализация. Память сохранена или ухудшилась. Судороги, онемение конечностей, отдельных участков тела. Зуд общий или



локализованный, ощущение ползания мурашек. Жалобы на ухудшение зрения, слуха. Изменение осязания (ослабление, извращение, отсутствие чувствительности). Извращение или отсутствие обоняния, а также – вкуса.

3. *Кожа*: сухость, повышенная потливость, пигментация (общая или отдельных участков), высыпания гнойничков, угревой сыпи, зуда. Появление розовых или багровых, или белесых полос растяжения в области живота, бёдер, ягодиц, молочных желёз, других участках. Усиленный рост волос на брюшной стенке, по белой линии живота, вокруг сосков, на конечностях. У женщин рост волос на лице (рост усов, бороды, бакенбард). Выпадение волос с волосистой части головы, ресниц, бровей, тотальное их выпадение; у мужчин – изменение интенсивности их роста.

4. *Опорно-двигательный аппарат*: боли в костях конечностей, позвоночника, в плоских костях, суставах, боли в мышцах (с чем связаны), уменьшение мышечной силы, ограничение подвижности в суставах. Уменьшение роста и насколько.

5. *Система кровообращения*: болевые ощущения в области сердца или за грудиной; их характер, иррадиация, частота появления, интенсивность, продолжительность, условия, при которых они возникают, поведение пациента во время приступа боли, от каких мероприятий успокаиваются боли в сердце. Сердцебиения, перебои сердца, ощущения пульсации в разных областях тела и обстоятельства их появления. Одышка в покое или при физическом напряжении, периодическая или постоянная. Удушье. Отеки, их локализация, особенности появления, нарастания или ослабления, постоянные или периодически исчезающие, время появления, связь с физическим напряжением, потреблением жидкости. Тяжесть в правом подреберье.

6. *Система дыхания*: дыхание через нос свободное или затруднённое, «насморк», выделения из носа (количество, характер, запах), носовые кровотечения (уточнить из какой половины носа или из обеих), ощущение сухости или болей в горле. Боли в грудной клетке при кашле, дыхании. Одышка, приступы удушья. Кашель и его особенности. Кровохарканье.

7. *Система пищеварения*: аппетит, насыщаемость, неприятный вкус во рту, потребность приёма пищи ночью. Глотание, прохождение пищи через пищевод. Тошнота, рвота и её особенности. Боли

в животе, локализация. Деятельность кишечника – поносы, запоры, характер стула. Боли в левом или правом подреберьях.

8. *Система крови*: кровотечения, кровоподтёки (локализация, величина). Обмороки, головокружения. Увеличение лимфатических узлов, локализация.

9. *Мочевыделительная система*: особенности мочеиспускания – затруднение, болезненность, примерная частота днём, ночью. Количество и особенности мочи. Боли в пояснице, их характер. Отёки и их особенность.

10. *Половая функция*: менструации – время появления последней менструации (своевременность), болезненная, обильная, скудная, продолжительность, регулярность, какие интервалы между месячными. Боли в проекции органов малого таза, пояснице, в области крестца. У мужчин расспросить об эрекциях и эякуляции, либидо, регулярности утренних эрекций.

Такова примерная схема опроса по системам органов. Этот опрос очень важен для постановки диагноза и для дифференциальной диагностики. Например, кажется лишним вопрос о насморке эндокринному пациенту. Но этот симптом часто появляется при гипотиреозе из-за отёков слизистой полости носа. Или другой пример – извращение обоняния может быть симптомом аденомы гипофиза (макроаденомы!). Кровотечения из одной половины носа нередко обусловлены местными сосудистыми изменениями, но они могут сопровождаться спазмом сосудов гипофиза и гипоталамуса и приводить к гипоталамо-гипофизарной недостаточности. На фоне гормональной дисфункции часто возникает коморбидная патология. Опрос по системам органов поможет в её выявлении.

## История жизни больного

У эндокринного больного анамнез жизни собирают по общим правилам. Однако, имеются детали, которым надо уделять особое внимание. Так, выясняя место рождения и дальнейшего проживания пациента, надо расспросить, не является ли местность эндемичной по зубу и была ли там налажена массовая йодная профилактика, или являлась зоной экологического бедствия (уточнить время и характер химического или радиационного загрязнения). Не было ли в последующие годы жизни частой смены места жительства в разных климатических и временных поясах. Важно учитывать возраст родителей при рождении ребёнка. Хромосомные аномалии – синдром Шерешевского–Тернера и синдром Клайнфельтера – чаще встречаются у возрастных родителей. Вопрос, как питалась мать, вынашивая беременность, принципиален, если у больного ожирение. Большое количество углеводов и жиров в рационе беременной женщины приводит к рождению ребёнка с увеличенным количеством преадипоцитов, которые превратятся в жировые клетки позднее. Надо расспросить, как происходило физическое, умственное, половое развитие, не повлияла ли дальнейшая трудовая деятельность на эндокринную систему, не было ли контакта с химическими веществами или ионизирующей радиацией. Например, эти сведения важны для постановки диагноза АИТ.

Расспрашивая о перенесённых ранее заболеваниях и травмах (особенно черепно-мозговых травмах, сколько и когда), необходимо уточнить, не применялись ли для лечения какие-либо гормональные препараты, их дозы, длительность лечения. Например, сахарный диабет, а также ожирение нередко проявляются после терапии глюкокортикоидами. Возможно, применялись медикаменты, не относящиеся к гормонам, но влияющие на эндокринные железы. В качестве иллюстрации можно привести случаи гиперпролактинемии или лактореи, развившихся при лечении психотропными средствами (антидепрессантами, нейролептиками, наркотиками, антиконвульсантами, анестетиками). Следует уточнить, какими видами спорта занимался и не употреблял ли анаболические гормоны. Надо собрать сведения о вредных привычках. Так, курение почти в 100% случаев провоцирует патологию щитовидной железы, злоупотребление алкоголем может вызвать нарушение функции любой эндокринной железы. Важно детально собрать гинекологический и акушерский анамнез женщин и половой анамнез мужчин.

Особое внимание надо уделить опросу о родственниках (семейному анамнезу и наследственности), так как ко многим эндокринопатиям имеется наследственная предрасположенность.

### **Объективное обследование эндокринного больного. Общий осмотр больного с заболеванием эндокринной системы**

Как и при других заболеваниях, общий осмотр эндокринного больного начинается с оценки *состояния*. Оно может быть крайне тяжёлым, тяжёлым, средней тяжести и в большинстве случаев удовлетворительным. Так, при йоддефицитном зобе, компенсированном сахарном диабете, гипогонадизме, манифестации микроаденомы гипофиза и др. состояние больных вполне удовлетворительное. Состояние средней тяжести может наблюдаться при болезни Грейвса, осложнённой тиреотоксическим сердцем, при гипопаратиреозе во время приступа тетании, при декомпенсации гипокортицизма и т. д. Тяжёлое состояние появляется при осложнении сахарного диабета нефропатией и ХПН 3Б – 5 стадии или при кризах – тиреотоксическом, аддисоническом, гиперкальциемическом, феохромоцитомном. Крайне тяжёлое состояние возникает при эндокринных комах.

*Положение эндокринного больного может быть активное, пассивное, вынужденное.* У большинства больных с эндокринной патологией бывает активное положение. Пассивное положение обусловлено либо развитием эндокринной комы, либо резко выраженной слабостью, например, при аддисоновой болезни или альдостероме (гипокалиемическая слабость). Примером вынужденного положения у больной с большим загрудинным зобом может служить такая поза пациентки: лежит в постели с запрокинутой головой; при этом «ныряющий» зоб перемещается из-за ярёмной вырезки грудины на переднюю поверхность шеи и меньше сдавливает гортань и трахею. Асфиксия уменьшается. Другим примером вынужденного положения является положение больного с левосторонней феохромоцитомой: во время и после приёма пищи лежит на правом боку. Наполненный пищей желудок в меньшей степени давит на опухоль (обычно большую и мягкую); тем самым предотвращается симпатоадреналовый криз.

Сознание эндокринного больного бывает ясным, спутанным (ступор, сопор, например, при тиреотоксическом или аддисоническом кризе, при лёгкой гипогликемии). При эндокринных комах больные теряют сознание.

Основные эндокринные комы:

– гипопитуитарные (их 5 видов: гипогликемическая, гипертермическая, аддисоническая, гипотермическая, смешанная);
– диабетические (их 4 вида: две – гипергликемические – кетоацидотическая и гиперосмолярная; гипогликемическая; гиперлактатацидемическая);
– тиреотоксическая;
– гипотиреоидная;
– аддисоническая

От избытка или недостатка в организме того или иного гормона зависит выражение лица эндокринного больного.

Таблица 2

### Изменение лица при эндокринных заболеваниях

1	2
<b><i>Facies mixedematica</i></b>	Бледное или желтушное (чаще субиктеричное), амимичное, у многих больных (особенно у женщин) с ярким, ограниченным «кукольным» румянцем. Кожа лица сухая. Черты лица укрупнённые и отёчные, веки припухшие, глаза маловыразительные, взгляд тупой. Губы отёчные, нередко рот приоткрыт
<b><i>Facies bazedovica</i></b>	Большие, широко открытые, выпученные, немигающие и блестящие глаза, придающие всему лицу выражение как бы застывшего испуга или ужаса; или «гневный» взгляд (встречается чаще у мужчин). Во многих случаях <i>facies bazedovica</i> позволяет на расстоянии поставить диагноз болезни Грейвса
<b><i>Facies acromegalica</i></b>	Увеличение надбровных дуг, скуловых костей и подбородка, в результате чего лицо приобретает суровый вид. Мягкие ткани лица разрастаются, гипертрофируются, и это вызывает увеличение носа, ушей, губ. Кожа лица, даже у молодых, утолщается, появляются глубокие морщины. Нередко язык не умещается во рту, рот полуоткрыт. Нижняя челюсть выпирает вперёд (прогнатизм). Увеличиваются промежутки между зубами (диастема)

## Окончание таблицы 2

1	2
<b>Кушингоидное (лунообразное) лицо</b>	Лицо круглое, багрово-цианотичной окраски – вид «полной» луны, с двойным-тройным подбородком из-за отложения жира
<b>Евнухоидное лицо</b>	Бледное или субиктеричное лицо, без вторичного оволосения у мужчин. Кожа сухая. Рано появляются морщины, у глаз «гусиные лапки». Выражение лица апатичное
<b>Лицо кретина</b>	Круглое, с маленькими глазками, седловидным носом. Выражение лица тупое. Рот открыт, язык торчит изо рта. Зубы кривые, так как постоянные зубы прорезаются, когда ещё сохранились молочные зубы
<b>Лицо при гипопаратиреозе</b>	Выражены трофические нарушения, даже у молодых, в том числе и у детей с гипопаратиреозом. Часто развивается катаракта, появляется блефароспазм. Волосы, брови, ресницы выпадают, характерна ранняя седина. Зубы разрушаются (обширный кариес). При смехе из-за спастических сокращений мимической мускулатуры углы рта опускаются вниз, и рот напоминает «пасть рыбы»
<b>Лицо при anorexia nervosa</b>	Сухая кожа обтягивает скелет лица. Исчезают со щёк жировые комочки Биша, щёки ввалившиеся. Кайма губ бледная, шелушится. Нередко выражен ангулярный стоматит. Глаза с блеском!

Следует отметить, что при своевременной постановке диагноза и лечении изменения лица могут не исчезнуть полностью.

*Возраст по внешнему виду* может соответствовать паспортному, например, у пациента с компенсированным сахарным диабетом 1-го типа. Больной может выглядеть моложе своих лет (при инфантилизме или при церебрально-гипофизарном нанизме и др.) или выглядеть старше (при гипотиреозе, нервной анорексии, pubertas praecox и т. д.).

*Запах тела больного и выдыхаемого им воздуха* в отдельных случаях может приобретать специфические свойства. Так, при кетоацидозе от больного сахарным диабетом пахнет ацетоном (подгнившими яблоками); при акромегалии – резкий неприятный запах

грязного тела (из-за гиперплазии потовых желёз у больного постоянное обильное потоотделение). При болезни Грейвса тоже наблюдается повышенная потливость, при этом потовые железы начинают выбрасывать излишки тиреоидных гормонов, что придаёт поту особый запах, не встречающийся у других людей.

*Телосложение (habitus)* больных при эндокринных заболеваниях может быть правильным и неправильным. Правильное телосложение в зависимости от пола больного, гормонального статуса бывает по мужскому типу (ширина плечевого пояса больше тазового) или по женскому типу (больше ширина таза, чем ширина плеч). Известно, телосложение зависит от развития костной, жировой, мышечной ткани, на что влияет гормональная система. При многих эндокринных заболеваниях формируется характерный патологический габитус.

– Так, при врождённом гипотиреозе (кретинизме) большая голова не соответствует размерам туловища, укороченные кривые конечности, большой живот.

– При евнухоидизме, наоборот, голова маленькая, длинные конечности.

– При вирильной форме ВДКН у женщин плечевой пояс преобладает над тазовым, чрезмерно развита скелетная мускулатура на фоне дефицита подкожно-жировой клетчатки.

– При гипотиреозе изменяются кисти, становятся лопатообразными, кажутся гипертрофированными проксимальные мышцы конечностей (мышцы плеча, бедра).

– Можно диагностировать системный остеопороз без рентгенологического обследования по изменению телосложения: у больного остеопорозом образуется кифоз грудного отдела позвоночника, появляется более или менее выраженный горб, рёберные дуги сближаются с крыльями подвздошных костей, органы брюшной полости выпячивают стенку живота вперёд, туловище наклонено вперёд.

– Кушингоидное телосложение развивается при избытке в организме глюкокортикоидов любого генеза: появляется диспластическое ожирение с преимущественным отложением жира в области лица (лунообразное лицо), шеи («бычий загривок») и живота; ягодицы сглажены.

*Рост, массу тела, ИМТ* необходимо измерять и оценивать, соответствуют ли эти показатели норме (см об этом подробнее в разделе 2 «Синдром ожирения», «Синдром нарушения роста»).

*Походка* при некоторых эндокринопатиях может изменяться. Так, при гиперпаратиреозе становится шаркающей или утиной, при тимоме с миастенией – паралитической, при тиреотоксикозе может быть суетливой. При гиперандрогении у женщин походка теряет лёгкость, становится похожей на мужскую.

*Кожные покровы* изменяются при очень многих эндокринопатиях. Изменяется

1. *Цвет кожи.*

Таблица 3

<b>Эндокринопатия</b>	<b>Цвет</b>	<b>Патогенез</b>
Декомпенсация сахарного диабета	Нежный розовый	Повышение уровня ГлиНвА1с
Декомпенсация гипотиреоза	Субиктеричность	Избыток каротина в крови
Аддисонова болезнь	Гиперпигментация	Гиперсекреция АКТГ и МСГ и меланина
Гипоталамо-гипофизарная недостаточность	«Алебастровая» бледность	Дефицит АКТГ и МСГ
Болезнь (синдром) Иценко–Кушинга	Цианотично-багровый, мраморный	Истончение дермы, избыток гемоглобина, эритроцитоз
Синдром Пиквика	Цианотичная	Гипертензия в малом круге кровообращения и гипоксемия

Следует пояснить, что гемоглобин, связанный с молекулами глюкозы (ГлиНвА1с), прочно соединяется с кислородом. При гипергликемии уровень глиНвА1с повышается, иногда в 2–3 раза. Чем более выражена и длительнее декомпенсация сахарного диабета, тем выше содержание в крови глиНвА1с. Гликированный гемоглобин не отдаёт тканям кислород. Поэтому венозная кровь у пациентов с декомпенсированным сахарным диабетом, как и артериальная, богата оксигемоглобином, что придаёт кожным покровам нежный розовый оттенок. Это именуют *rubeosa diabetica*.



Этот симптом позволяет даже без лабораторного контроля заподозрить декомпенсацию углеводного обмена.

При гипотиреозе страдает утилизация витамина А, т. е. каротина. Избыточный уровень каротина придаёт кожным покровам желтушный оттенок, иногда интенсивный. Это в отдельных случаях ошибочно трактуют как желтуху. Важно помнить, что каротин не накапливается в слизистых, а окрашивает только кожные покровы! Склеры глаз, слизистые полости рта при гипотиреозе не желтеют, остаются светлыми.

У пациентов с аддисоновой болезнью дефицит кортизола вызывает гиперсекрецию АКТГ. Молекула АКТГ имеет большое сходство с МСГ. Избыток меланина у пациентов с гипокортицизмом вызывает гиперпигментацию кожных покровов и слизистых. Гиперпигментация при аддисоновой болезни особенно выражена на участках, подверженных инсоляции, в местах трения одежды, в областях физиологической пигментации (ареолы и соски, промежность, анус, складки кожи). При расовой или конституциональной пигментации в слизистых никогда пигмент не откладывается. Чтобы дифференцировать, надо осмотреть дёсны, слизистые полости рта. При первичном гипокортицизме там можно обнаружить пятна пигмента, а красная кайма губ бывает обведена тёмной полосой, как будто провели вокруг губ тёмно-коричневым карандашом. При гипокортицизме аутоиммунного генеза можно обнаружить, наряду с гиперпигментацией, участки депигментации – лейкодерму или витилиго: это сразу подскажет, что у пациента аутоиммунный генез заболевания. При вторичном гипокортицизме из-за дефицита выработки АКТГ, а значит, и МСГ, развивается «алебастровая» бледность. «Алебастровая» бледность всегда означает дефицит МСГ. При этом могут депигментироваться волосы и даже светлеть цвет радужки. Бледность кожных покровов при анемиях, заболеваниях почек, спазме сосудов и т. д. нельзя сравнить с «алебастровой» бледностью пациентов с гипоталамо-гипофизарной недостаточностью.

При болезни Пиквика крайняя степень ожирения вызывает такое повышение внутрибрюшного давления, что экскурсия лёгких резко ограничивается, что приводит к постоянной гипоксемии и диффузному цианозу. При феохромоцитоме из-за длительного избытка катехоламинов расширяются сосуды микроциркуляторного

русла, это становится заметным на коже в области суставов, где *rete articularis*. По той же причине у пациента с феохромоцитомой ладони всегда «ледяные» и покрыты липким потом.

2. Могут появиться *характерные высыпания на коже*.

Важно детальнее описать мигрирующую некролитическую эритему при избыточной секреции опухолью глюкагона. Сначала на коже появляется пятно размером менее 1 см, которое превращается в папулу с запавшим центром и чётким краем. Из него образуется везикула, потом эрозия. На месте эрозии возникает корочка или чешуйка, а после слущивания остаётся пигментация. Весь процесс занимает 7 – 10 дней. Кожные покровы приобретают пёстрый вид: элементы сыпи проходят разные стадии развития. Излюбленная локализация сыпи - ноги, паховые области, низ живота, редко лицо.

3. *Изменение придатков кожи. А. Выпадение волос, облысение, ломкость волос.*

Алопеция бывает гнёздной, когда облысение происходит на отдельных участках волосистой части головы; диффузной – равномерно по всей голове, тотальной, если помимо выпадения волос на голове, выпадают брови, ресницы, исчезает половое оволосение. Различают андрогенный тип облысения (залысины на лбу, облысение в области темени). При дефиците половых гормонов теряется половое оволосение. Так, мужчины начинают реже бриться, исчезает рост волос на теле, на лобке.

Таблица 4

Эндокринопатия	Высыпания	Патогенез
Сахарный диабет	Гнойничковое поражение; трофические расстройства, отрубевидный лишай, язвы, ксантомы и ксанталазмы	Гликирование тканей, нарушения микроциркуляции
Гиперандрогения (СПКЯ, ВДКН и др.)	Угревая болезнь, жирная себорея	Воздействие избытка андрогенов на кожу и её придатки
Болезнь Грейвса	Следы расчёсов	Тиреоидные гормоны выделяются в избытке потовыми железами, вызывая зуд
Гипотиреоз	Гиперкератоз локтей, стоп, мозоли	Дефицит тиреоидных гормонов нарушает в коже обмен каротина, обмен белков
Болезнь (синдром) Иценко– Кушинга	Полосы растяжения на коже живота, бёдер, груди и т.д.	Катаболический эффект избытка глюкокортикоидов
Гиперпаратиреоз	Кальциевые метастазы в коже	Избыток паратгормона и гиперкальциемия
Глюкагонома	Некротическая мигрирующая эритема, буллёзный дерматит	Избыток глюкагона. Патогенез не ясен
Карциноиды	Выражены телеангиэктазии, приступы покраснения кожи лица, шеи, туловища пурпурно-фиолетового цвета	Выброс опухолью серотонина и других биологически активных веществ

Таблица 5

Эндокринопатия	Особенность роста волос	Патогенез
Гипоталамо-гипофизарная недостаточность	Диффузная или тотальная алопеция, сухость, ломкость волос, депигментация	Дефицит СТГ и / или других гормонов гипофиза
Болезнь Грейвса	Раннее поседение, истончение, ломкость, поредение волос	Усиление катаболизма тканей из-за избытка Т3 и Т4
Гипотиреоз	Гнездная или диффузная алопеция; депигментация волос	Тканевая гипоксия из-за дефицита Т3 и Т4
Гипопаратиреоз	Облысение, выпадение бровей, ресниц	Дефицит паратгормона, который выполняет трофическую функцию; гипокальциемия
Гиперандрогения любого генеза	Облысение по мужскому типу: залысины, облысение теменной части или полное облысение головы	Избыток андрогена ДГТ, ↑чувствительность к ДГТ волосяных фолликулов, ↑активность 5 $\alpha$ редуктазы
Гипогонадизм	Теряется выраженность полового оволосения	Дефицит половых гормонов
Аддисонова болезнь	Облысение в области подмышечных впадин (диагностический признак!)	Дефицит надпочечниковых андрогенов-ДГЭА, андростендиона

Интересно отметить ещё один характерный симптом гипотиреоза – это облысение латеральных отделов бровей (только латеральных!). Патогенез такой алопеции не ясен, но достаточно заметить рост бровей только от носовой части до середины и латеральное их облысение, как это подскажет необходимость проверки функции щитовидной железы. Заместительная терапия гипотиреоза восстанавливает нормальный рост бровей.

*Б. Особенность роста волос.*

Таблица 6

Эндокринопатия	Особенность роста волос	Патогенез
Болезнь (синдром) Иценко–Кушинга	Низкая граница роста волос на лбу, гирсутизм, гипертрихоз	Избыток кортизола и надпочечниковых андрогенов
Акромегалия	Усиленный рост стержневых волос на лице, конечностях, туловище	Избыток СТГ, гипертрофия волосяных фолликулов
ВДКН	Гирсутизм, усиленный рост волос на конечностях, белой линии живота, на лобке, вокруг сосков	Избыток 17α ОН-прогестерона и других андрогенов надпочечников
СПКЯ	Незначительный гирсутизм (рост усов), выражен рост волос по белой линии	Гиперпродукция андрогенов тека-клетками яичников
Андрогенпродуцирующие опухоли надпочечника или яичника	Гирсутизм и гипертрихоз ярко выражены	Значительный избыток опухолевых андрогенов
Anorexia nervosa	Усиленный рост пушковых волос на конечностях, спине, крестце, одновременно выпадение с головы	Как фактор адаптации гиперсекреция анаболических гормонов надпочечников

При гормональных расстройствах *изменяется влажность кожи*. Избыточная потливость – гипергидроз – бывает диффузным и локальным. Наиболее выражен диффузный гипергидроз при болезни Грейвса: даже область голеней, которая у здорового человека и при другой патологии не потеет, при тиреотоксикозе постоянно покрыта потом. Этот симптом очень помогает сориентироваться в дифференциальном диагнозе, прежде всего с НЦД. Диффузный очень обильный гипергидроз наблюдается при акромегалии (нередко больные вынуждены мыться по несколько раз в день!). Для пациенток с гиперандрогенией характерен обильный локальный гипергидроз в подмышечных ямках, пот со специфическим андрогенным запахом. При симпатоадреналовых кризах у больного с феохромоцитомой появляется липкий холодный пот на лбу, в области носогубного треугольника (так называемый «симпатический пот»). У женщин с патологическим климаксом наблюдаются приливы жара, сопровождающиеся обильным потом. Чем тяжелее протекает синдром патологического климакса, тем больше таких приливов жара и пота. При гипогликемии из-за повышенного выброса катехоламинов тоже возникает обильное потоотделение (становится мокрым бельё, пододеяльник, подушка).

Сухость кожи – характерный симптом гипотиреоза, при этом наблюдается выраженный гиперкератоз в области локтей, стоп, кистей, а на голенях шелушение в виде крупы. При гипоталамо-гипофизарной недостаточности тоже проявляется гипофункция потовых желёз и сухость кожи.

При гормональных расстройствах *изменяется тургор кожи*. Так, его снижение может быть признаком обезвоживания при декомпенсации сахарного или несахарного диабета, при аддисоновой болезни. Также быстрое похудение и исчезновение подкожно-жирового слоя снижает тургор кожи при болезни Грейвса, гипоталамо-гипофизарной недостаточности, *anorexia nervosa*. Повышение тургора кожи, когда кожу невозможно взять в складку, возникает при выраженной гиперпролактинемии.

#### 4. Отёки:

Встречаются при гипотиреозе, гиперпролактинемии, сахарном диабете, осложнённом диабетической нефропатией, появляются при ХСН у больных с эндокринопатиями (тиреотоксическом сердце, при ожирении). Это – характерный симптом микседемы.

Таблица 7

Эндокринопатии	Характеристика отёков			
	Локализация	Интенсивность	Консистенция	Основные факторы патогенеза
Гипотиреоз	Диффузные	Выражены при микседеме. При гипотиреозе чаще всего периорбитальные	Плотные, не смещаемые; при надавливании ямки нет	В тканях накопление гиалуроновой кислоты, гликозаминогликанов, муцина
Гиперпролактинемия	Тотальные	Незначительно выражены, постоянные	Повышен тургор кожи	Задержка жидкости в организме из-за избытка ПРЛ
Сахарный диабет и нефропатия	Тотальные; утром выражены на лице, затем смещаются книзу	Интенсивные, тёплые, бледные	Мягкие, смещаемые	Гипоальбуминемия, снижение онкотического давления
ХСН при тиреотоксическом сердце	Стопы, голени	Зависят от степени ХСН	Умеренно плотные, цианотичные, холодные	Ремоделирование миокарда, АГ, НРС (стойкая тахикардия, фибрилляция предсердий)
ХСН при ожирении	Стопы, голени	Зависят от степени ХСН	Умеренно плотные, цианотичные, холодные	Диастолическая дисфункция, дистрофия миокарда, Повышение ОЦК

5. *Ногти* подвергаются трофическим изменениям при многих эндокринопатиях: при гипотиреозе сухие, ломкие; при гипопаратиреозе могут исчезнуть полностью и не расти, при сахарном диабете нередко появляется грибковое поражение ногтей, при акромегалии быстро растут, утолщены.

6. *Мышечная система* плохо развита при инфантилизме, гипогонадизме. Наоборот, гипертрофия мышц и увеличение мышечной силы характерны для гиперандрогении любого генеза у женщин. При многих эндокринных заболеваниях возникает миопатия, проявляющаяся миалгиями, мышечной скованностью, проксимальной или дистальной слабостью. Так, диабетическая миопатия чаще наблюдается при длительном течении сахарного диабета 1-го типа. Тиреотоксическая миопатия возникает из-за катаболизма мышечной ткани, гипокалиемии. Генерализованная псевдогипертрофия мышц в сочетании со снижением мышечной силы главным образом проксимальных мышц наблюдается при гипотиреозе из-за накопления креатинфосфата в мышцах, который из-за дефицита тиреоидных гормонов не используется. Гипотрофия мышц возникает у больных с гипоталамо-гипофизарной недостаточностью из-за дефицита белка. Стероидная миопатия характерна для больных с синдромом Иценко–Кушинга (причина – стероидный катаболизм). При аддисоновой болезни миопатия встречается часто в связи с гипосекрецией анаболических гормонов надпочечников. Проявления миопатии на фоне лечения обратимы не всегда.

#### 7. *Осмотр и пальпация области шеи.*

При осмотре шеи возможно обнаружить её деформацию зобом или увеличенными лимфоузлами, врождёнными кистами шеи, или из-за наличия послеоперационных рубцов. Необходимо оценить особенности выявленных деформаций. Наличие венозной сети, особенно, с одной стороны, служит косвенным признаком рака щитовидной железы.

#### 8. *Осмотр по системам органов.*

Проводится обычно. Особое внимание для диагностики и дифференциальной диагностики заслуживает осмотр сердечно-сосудистой системы. Так, обратились две пациентки с предполагаемым диагнозом токсического зоба и со сходными жалобами на нервозность, раздражительность, плаксивость, плохой сон, боли в сердце, сердцебиение, ощущение комка в горле. Врач у обеих пациенток



проверил пульс в покое и на фоне задержки дыхания. У одной больной пульс лабильный, выражена дыхательная аритмия. У другой – тахикардия стойкая. Уже на поликлиническом приёме в первом случае можно отвергнуть предварительный диагноз тиреотоксикоза, и избавить больную от проведения ненужного и иногда затратного обследования. Во втором случае стойкую тахикардию, очевидно, вызывает избыток в организме тиреоидных гормонов, и надо продолжить обследование.

9. У мужчин можно выявить *гинекомастию*. Осмотром и пальпацией оцениваем, имеется на одной стороне или двусторонняя, размеры молочных желёз, наличие изменений ареолы и сосков. Втянутый сосок или его деформация являются тревожным симптомом онкологического процесса. Гинекомастия бывает истинной, состоящей из железистой ткани, ложной – из-за отложения жира, смешанной. Истинная гинекомастия всегда бывает обусловлена гормональными нарушениями (избытком эстрогенов, не ПРЛ!). Гиперсекреция ПРЛ любого генеза может вызвать персистирующую лакторею. Ложная гинекомастия возникает, как правило, при ожирении, смешанная – чаще всего при эндокринопатиях, сопровождающихся гиперэстрогенией и избыточной массой тела. Пальпация молочных желёз укажет, какая гинекомастия: при истинной – пальпируется железистая ткань, при ложной – консистенция тестоватая, при смешанной – ощущаются оба компонента. Также оцениваем наличие болезненности при пальпации. Болезненность наблюдается при воспалении в молочной железе, особенно интенсивная – при гнойном процессе; возможно, увеличение молочной железы и болезненность являются следствием травмы (гематома может имитировать гинекомастию). Следует надавить на сосок и проверить наличие отделяемого, насколько обильное, из одного соска или лакторей двусторонняя, оценить характер – кровь, молозиво, серозная жидкость, гной.

Вторичное оволосение мужчин зависит от возраста, национальности, наследственности, гормональной патологии. Избыточный рост волос на груди, спине, конечностях может быть врождённым и приобретённым, например, при возникновении семиномы (оценивать динамику роста волос).

### 8. Пальпация эндокринных желёз.

Только щитовидная железа и мужские гонады топографически доступны для пальпации. Остальные эндокринные железы недоступны.

*А. Пальпация щитовидной железы* проводится 4 способами.

Способ 1 (ориентировочный). Врач фиксирует шею пациента 4 пальцами каждой кисти, а большими пальцами последовательно пальпирует перешеек, правую и левую доли, причём это проводит в покое и при глотании. Этот способ считается ориентировочным, так как осязательных телец в кончиках больших пальцев меньше, чем в остальных пальцах. Фиксировать шею необходимо, иначе пациент при приближении пальцев врача к шее инстинктивно отпрянет назад.

Важно учитывать, что щитовидная железа анатомически находится на щитовидном хряще гортани, спаяна с ним и при глотании будет смещаться вместе с ним. Это помогает в дифференциальной диагностике с другими опухолями в проекции щитовидной железы – с лимфоузлами, врождёнными кистами шеи, лейомиомами шеи и т. д. Если при глотании образование остаётся неподвижным, значит, это не ткань щитовидной железы. Пальпируя щитовидную железу, всегда надо оценивать, смещается ли она при глотании.

Способ 2. Левая рука врача фиксирует шею, 4 пальцами правой руки скользящими движениями он пальпирует перешеек, каждую долю щитовидной железы.

Способ 3. Врач заводит по 4 пальца каждой руки за кивательные мышцы с обеих сторон и расположенные там ткани подаёт вперёд. Если там скрывались узловые образования, кисты щитовидной железы (иногда большого размера), то такой способ пальпации позволит их выявить.

Способ 4. Врач становится позади пациента и 4 пальцами каждой руки пальпирует поочередно перешеек и обе доли щитовидной железы.

Следует проводить пальпацию щитовидной железы всеми способами в положении пациента стоя, если по состоянию больного это возможно. Лёжа и сидя у обследуемого изменяется топография средостения и щитовидной железы, и её не удастся чётко определить. Во время пальпации следует следить за реакцией пациента:

боль, дискомфорт могут указать на патологию (воспаление, онкологический процесс). Самая интенсивная болезненность наблюдается при остром гнойном тиреоидите или при подостром тиреоидите.

Проводя пальпацию щитовидной железы, оцениваем:

- форму, размеры и степень увеличения;
- консистенцию, наличие фокальных образований, узлов, кист;
- смещаемость, спаянность с соседними тканями шеи.

Нормальную форму щитовидной железы сравнивают с бабочкой; её доли почти симметричны. Если нет увеличения щитовидной железы, то её размеры примерно равны концевой фаланге собственного большого пальца. Встречаются врождённые аномалии щитовидной железы, например, отсутствие одной доли или доли и перешейка. Так, примером может служить юноша К-в, 18 лет. Жалоб не предъявлял, при прохождении призывной комиссии выявлен «зоб II степени» справа. Визуально справа определялась доля щитовидной железы, пальпацией не удавалось обнаружить перешеек и левую долю. Назначена операция, хотя при проведении УЗИ щитовидной железы не выявлено отклонений от нормы единственной доли; её объём составлял 18 см<sup>3</sup> (т. е. нормальный). Ясно, что в данном случае была врождённая аномалия щитовидной железы, и оперативное вмешательство отменено. Могут встречаться дополнительные щитовидные железы, если во время эмбриогенеза (чаще всего в 5 недель гестации) произошло отделение частички её зачатка. Такие образования могут имитировать узлы, а чаще являются УЗИ-находкой. О степени увеличения щитовидной железы сообщается в разделе 2. В норме при пальпации консистенция щитовидной железы однородная и эластическая наощупь, при патологии теряет однородность и может становиться плотной в разной степени. Каменистую плотность она приобретает при раке. Консистенция неоднородная наблюдается при АИТ, узловом и многоузловом зобе. При тиреотоксикозе даже при лёгкой пальпации в ряде случаев удаётся уловить усиленный кровоток (имитация журчания). Нормальная щитовидная железа не спаяна с окружающими тканями, смещается, подвижна. УЗИ щитовидной железы не заменяет, а дополняет полученные пальпацией данные о её состоянии и наоборот – пальпация дополняет информацию, полученную при УЗИ ЩЖ.

### 9. Аускультация щитовидной железы.

Из-за богатого кровоснабжения тиреоидной паренхимы, её анатомической близости к сонным артериям, аорте и другим крупным сосудам в норме над щитовидной железой можно выслушать тоны сердца. Аускультация щитовидной железы необходима, когда проводим дифференциальную диагностику нейро-циркуляторной дистонии (НЦД) с болезнью Грейвса или с тиреотоксикозом другого генеза. В отличие от НЦД при тиреотоксикозе микроциркуляторное русло переполнено, кровоток усилен и ускорен, что при аускультации сопровождается появлением не только тонов, но и систолических и диастолических шумов. Для этого, проводя аускультацию щитовидной железы, врач просит пациента глубоко вздохнуть, выдохнуть и замереть, насколько это возможно. Во всех других случаях, включая НЦД, можно выслушать только тоны.

10. *Паращитовидные железы* пропальпировать невозможно из-за маленького их размера, но для выявления гипопаратиреоза и гипокальциемии необходимо проверять наличие симптома Хвостека: ударить пальцем или молоточком у мочки уха пациента в месте выхода лицевого нерва, иннервирующего мимические мышцы лица. При снижении уровня кальция в крови механическое раздражение лицевого нерва вызовет судорожное подёргивание мышц лица: только угла рта, если гипокальциемия незначительная (положительный симптом Хвостека III); угла рта и крыла носа (положительный симптом Хвостека II) – при умеренном дефиците кальция; и, кроме того, мышц века (положительный симптом Хвостека I), если дефицит кальция значительный. Следует также исключить наличие положительного симптома Труссо: появление судороги кисти («рука акушера») при сдавлении сосудисто-нервного пучка в области плеча наложением жгута или сдавлением манжеткой (нередко из-за этого больному невозможно измерить АД). О гипокальциемии свидетельствует также положительный симптом Люста: при поколачивании молоточком по малоберцовому нерву (ниже головки малоберцовой кости) возникает произвольное тыльное сгибание стопы с ротацией ноги наружу.

*11. Оценка развития вторичных половых признаков и степени полового созревания.*

Это особенно важно оценивать у подростков, хотя в ряде случаев возникает необходимость оценить у пациента из других возрастных групп. Целесообразно использовать шкалу Таннера. Шкала Таннера позволяет насчитывать 5 степеней развития первичных и вторичных половых признаков и представлять формулу полового созревания, которая у мужчин обозначается аббревиатурой PAFLV (P -pubis; A – axillaries; F – facies; L – larynx; V – voice); у женщин MeMaPA (Me – mensis; Ma – mammae; P -pubis; A – axillaris).

Таблица 8

**Половое развитие у мужчин в норме**

Степень	Половое развитие	Формула полового созревания
I	Появляется рост волос на лобке вокруг полового члена	P0-1A0F0L0V0
II	Усиливается рост волос на лобке, начинается рост волос в подмышечных впадинах	P1A0-1F0L0V0
III	Оволосение усиливается. Появляются пушковые волосы на лице, начинается формирование кадыка, ломка голоса	P1-2A1-2F1L0-1V0-1
IV	Обильный рост лобковых, аксиллярных волос, волос на лице, формируется кадык, голос становится низкого тембра	P3A2-3F2-3L1-2V1-2
V	Формирование вторичных половых признаков завершается (гениталии и наружные половые признаки, как у зрелого мужчины)	P4A3F3L3V3

При I степени полового развития половой член, мошонка, тестикулы имеют такие же размеры и пропорции, как в раннем детстве; при II степени полового развития мошонка и яички увеличиваются, кожа мошонки утолщается и начинает пигментироваться, лобковые волосы также начинают пигментироваться; при III сте-

пени гениталии продолжают увеличиваться, половой член удлиняется и утолщается. Сформировавшаяся головка полового члена означает наступление IV стадии полового развития, лобковые волосы темнеют, грубеют и становятся вьющимися, кадык выражен, голос мужского тембра. В V стадию половое созревание завершается, все половые признаки, как у зрелого мужчины.

Не должно быть фимоза. У мальчика (особенно у новорожденного) необходимо проверить анатомическое расположение отверстия мочеиспускательного канала, исключить гипоспадию.

Таблица 9

### Половое развитие у женщин в норме

Степень	Половое развитие	Формула полового созревания
I	Появляется уплотнение в области ареол молочных желёз в виде «пуповок», иногда слегка болезненных	Me0Ma0-1P0A0
II	Молочные железы начинают увеличиваться и выступать над поверхностью грудной клетки. Диаметр ареол увеличивается. У некоторых девочек появляются месячные (овуляции пока нет). Начинается оволосение на лобке, вырастают единичные волосы в подмышечных впадинах	Me10-15 Ma1-2P1A1
III	Менархе проявляется в 100% случаев, месячные ещё могут быть нерегулярными. Усиливается лобковое и аксиллярное оволосение. Молочные железы, ареолы выступают в виде конуса. Ареолы и соски начинают окрашиваться	MeMa2-3P2-3A2-3
IV	Наружные половые признаки достигают полного развития. Месячные становятся цикличными. Овуляторные циклы могут чередоваться с ановуляторными	MeMa3P3A3
V	Половое созревание завершено	MeMa3-4P3A3

Стадии полового развития не имеют точного совпадения с хронологическим возрастом и значительно варьируют. Важно подчеркнуть, у девочек в норме всегда пубертация начинается с формирования молочных желёз, а не с роста волос на лобке или в подмышечных ямках! Изменение такой последовательности позволяет подозревать ВДКН или другую патологию! Молочные железы следует пальпировать и проверять наличие лакторей у небеременных и не кормящих женщин, при этом учитывать односторонняя лакторей или двусторонняя, какие выделения (молоко, серозное отделяемое, кровь, гной), скудные или обильные. Секрецию молока вызывает ПРЛ, рост молочных желёз зависит от эстрогении (секреции эстрадиола и эстрона). Иногда лакторейю можно наблюдать у мужчин (это всегда патология!). У женщин редко возможно развитие гигантских молочных желёз (гипермастия, гигантомастия, макромастия), т.е. чрезмерная гипертрофия соединительной ткани молочных желёз. Генез гипермастии пока не ясен. Очевидно, чувствительность рецепторов тканей молочной железы к ростовым факторам патологически высокая, что и приводит к чрезмерному росту молочных желёз. Наиболее часто встречающаяся патология молочных желёз – мастодиния. Мастодиния – это субъективно неприятные ощущения в области молочных желёз, болезненность при пальпации, при прикосновении одежды, ощущение распирания, отёчности. Таких женщин необходимо обследовать, прежде всего исключать онкопатологию молочных желёз и половой сферы!

## Раздел 2. ЭНДОКРИННЫЕ СИНДРОМЫ

Основные патологические синдромы, обусловленные гормональными нарушениями, следующие.

1. Ожирения.
2. Синдром дефицита массы тела.
3. Нарушения роста: А. Высокорослости; Б. Низкорослости.
4. Увеличения щитовидной железы.
5. Патологии уровня глюкозы в крови: А. Гипергликемии; Б. Гипогликемии.
6. Эндокринной артериальной гипертензии.
7. Инсипидарный синдром.
8. Синдром гирсутизма и вирилизма.

### *Синдром ожирения*

Ожирение – синдром, характеризующийся избыточным отложением и хроническим латентным воспалением жировой ткани в организме. В норме жировая ткань составляет 15–20% от общей массы тела. О наличии ожирения и его степени можно судить по ИМТ кг/м<sup>2</sup>. Для расчёта ИМТ надо массу тела (кг) разделить на рост (м<sup>2</sup>).

Таблица 10

### Оценка ИМТ

ИМТ кг/м <sup>2</sup>	Оценка	ИМТ кг/м <sup>2</sup>	Оценка
< 19	Дефицит массы тела	<b>20–24,9</b>	<b>Нормальная масса тела</b>
25–29,9	Избыточная масса тела	30,0–34,9	Ожирение I степени
35,0–39,9	Ожирение II степени	40 и более	Морбидное ожирение

Также ожирение относят к морбидному, если ИМТ >35 кг/м<sup>2</sup> и имеются серьёзные осложнения, связанные с ожирением. Выделяют абдоминальное и глютеофеморальное ожирение; при абдоминальном – существенно чаще возникают осложнения заболевания. По соотношению окружности талии (ОТ см) к окружности бёдер (ОБ см) можно определить тип ожирения и количество висцерального жира.



Абдоминальное (тип яблока, висцеральный, верхний, андройдный тип)	Глютеофemorальное (тип груши, нижний, гиноидный тип)
ОТ/ОБ у мужчин $\geq 0,9-1,0$ ОТ/ОБ у женщин $\geq 0,8-0,82$	ОТ/ОБ у мужчин $< 0,9$ ОТ/ОБ у женщин $< 0,8$

Риск развития осложнений ожирения очень высокий, если ОТ у мужчин  $\geq 102$  см, у женщин  $\geq 88$  см, причём это касается всех органов и систем. К осложнениям ожирения относят сахарный диабет 2-го типа (СД2), артериальную гипертензию (АГ), атеросклероз и сердечно-сосудистые заболевания, синдром ночного апноэ, НАЖБП, ЖКБ, нарушения опорно-двигательного аппарата, репродуктивные расстройства, некоторые локализации онкологических заболеваний. Появился термин «метаболически здоровое ожирение», что подразумевает более благоприятный профиль воспаления в жировой ткани, меньший объём висцерального депо жира, менее выраженную инфильтрацию жировой ткани макрофагами, меньший размер адипоцитов, т. е. риск осложнений ожирения отсутствует или меньше, чем при метаболически нездоровом ожирении. Не изучен отдалённый прогноз метаболически здорового ожирения, насколько часто и когда здоровое ожирение переходит в нездоровое. Пока сомнительно существование «здорового» ожирения.

Кроме того, ожирение бывает диспластическим, когда жировые отложения в одних местах исчезают, в других – появляются. Так при кушингоидном ожирении становятся худыми конечности, ягодицы, но появляется жировая ткань на туловище, животе, лице. При ожирении Барракер-Симмондса истощается верхняя часть тела, исчезают с лица жировые комочки Биша, и развивается массивное ожирение нижней части туловища и нижних конечностей. Болезнь Маделунга – диспластическое ожирение, когда разрастание жира происходит на шее. Встречается (редко) болезненное ожирение, которое называется «болезнь Деркума».

### *Синдром дефицита массы тела*

Дефицитом массы тела является снижение ИМТ  $\leq 18,5$  кг/м<sup>2</sup>; при ИМТ  $\leq 16$  кг/м<sup>2</sup> наблюдается истощение, именуемое кахексией. Нередко снижение массы тела, вызванное эндокринопатиями, является первым, а иногда единственным или основным симптомом заболевания эндокринной системы.

**Генез и особенности синдрома дефицита массы тела  
при эндокринных заболеваниях**

Эндокринопатия	Особенности снижения массы тела	Генез
Сахарный диабет 1-го типа	Развивается внезапно, быстро прогрессирует, имеются симптомы дегидратации больного, уменьшается подкожно жировая ткань, возникает гипотрофия скелетной мышечной ткани и дефицит белка; при этом может быть повышенный аппетит	Катаболизм из-за абсолютного дефицита инсулина. Гипергликемия вызывает полиурию и обезвоживание
Тиреотоксикоз	Похудение нередко является первым симптомом тиреотоксикоза. Темп снижения массы тела зависит от тяжести заболевания. Уменьшается количество жировой ткани, выражена гипотрофия мышц. Уровень белка, альбуминов в крови может снижаться ниже нормы. При этом аппетит сохраняется или даже повышен. Встречается особая форма тиреотоксикоза – марантическая, проявляющаяся кахексией	Гиперсекреция тиреоидных гормонов вызывает катаболизм
Первичный гиперпаратиреоз	Снижение массы тела развивается и нарастает постепенно, в основном похудение происходит за счёт жировой ткани. Исчезает аппетит, отмечается полидипсия	Избыток паратормона и гиперкальциемия обуславливают выраженную интоксикацию, которая вызывает анорексию и поражение ЖКТ

Окончание таблицы 11

Эндокринопатия	Особенности снижения массы тела	Генез
Гипоталамо-гипофизарная недостаточность (болезнь Симмондса и болезнь Шиена)	При болезни Симмондса развивается истощение крайней степени; при болезни Шиена дефицит массы тела может быть умеренным	Степень истощения зависит прежде всего от дефицита СТГ, в меньшей степени – от дефицита других тропных гормонов (АКТГ, ПРЛ)
Гипокортицизм	Развивается внезапно и быстро, сопровождается снижением аппетита, повышенной потребностью в поваренной соли, солёной пище. Выражены симптомы дегидратации, исчезает подкожный и висцеральный жир. Мышечная ткань как скелетная, так и гладкая гипотрофируется	Дефицит надпочечниковых минералокортикоидов приводит к дегидратации, дефицит глюкокортикоидов нарушает углеводный обмен, вызывает дефицит гликогена в клетках и тканях, а также исчезновение жира, при дефиците надпочечниковых анаболиков невозможен синтез мышечного белка
Anorexia nervosa, синдром Килина (анорексия взрослых)	Вследствие расстройства приёма пищи развивается прогрессирующая потеря массы тела, кахексия и вторичная дисфункция эндокринной системы (гипогонадизм, гипотиреоз)	Возникает вследствие расстройства регуляции секреции дофамина и серотонина вследствие психологического стресса

Синдром дефицита массы тела может иметь причины не гормональные. Наиболее частые негормональные причины – конституциональное снижение массы тела (проявление неспецифической дисплазии соединительной ткани), алиментарное истощение, кахексия при онкологических заболеваниях, при синдроме нарушенного всасывания. Необходимо проводить дифференциальную диагностику эндокринопатий, сопровождающихся похудением, не только между собой, но и с другой патологией.

### ***Нарушения роста: А. Высокорослость***

Нормы роста значительно варьируют, зависят от расы, национальности, места проживания, особенностей питания, образа жизни. Для Уральского региона характерны колебания показателей роста у мужчин от 162 до 193 см, у женщин от 150 до 184 см. Рост каждого человека запрограммирован генетическим кодом, реализация кода зависит не только от условий жизни, но и от перенесённых заболеваний, в первую очередь, от гормональных нарушений в детском возрасте и в пубертатном периоде. Примерами конституциональной высококорослости соотечественников являются Ф.И. Шаляпин (рост 195 см), композитор С.В. Рахманинов (198 см), царь Пётр I (204 см), император Николай I (205 см).

Таблица 12

### **Гормоны, влияющие на рост**

До начала полового созревания		В период пубертации	
Гормон	Степень влияния	Гормон	Степень влияния
СТГ	+++	СТГ	+
Тироксин	++	Андрогены	+++ Тормозят СТГ
Инсулин	++	Эстрогены	++ Тормозят СТГ
Гормоны тимуса	+	Тироксин	+

Кроме того, рост тормозят глюкокортикоиды. Нарушения роста закладываются в детском и подростковом возрасте, но сохраняются пожизненно и проявляются высококорослостью и низкорослостью.

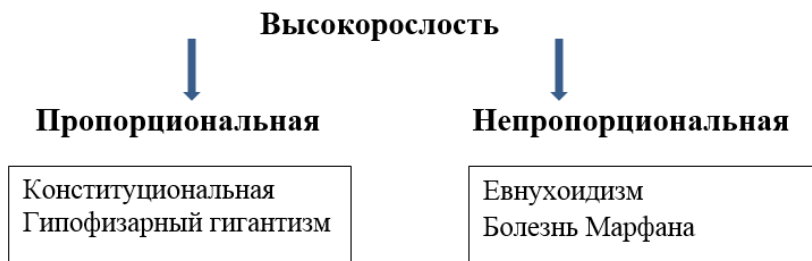


Рис. 1

Высокорослость может достигать субгигантизма или гигантизма. При субгигантизме рост не превышает 2 м, при гигантизме – более 2 м. При пропорциональной высокорослости равномерно растут конечности, голова, туловище. Так, если опухоль гипофиза, продуцирующая СТГ (соматотропинома), развивается в детском или подростковом возрасте, возникает гипофизарный гигантизм: рост пациента, длина его конечностей, размер кистей и стоп, объём головы – всё пропорционально растёт и приобретает большие размеры. При непропорциональной высокорослости формируется дисгармоничное телосложение. Например, при евнухоидизме (болезни Клайнфельтера) из-за дефицита половых гормонов запаздывает закрытие зон роста, в первую очередь, трубчатых костей. Верхние и нижние конечности становятся длинными – паукообразными. Синостоз костей черепа наступает значительно быстрее, и голова смотрится маленькой, а туловище как будто приставлено к голове от другого человека. Болезнь Марфана – тоже пример непропорциональной высокорослости: это генетическая неполноценность соединительной ткани, главным образом коллагена. Характерна арахнодактилия («паучьи пальцы»), высокий рост, истончение подкожной клетчатки, долихоцефалия, «птичье» лицо, воронкообразная или килевидная грудная клетка, искривлённый позвоночник, тонкие рёбра и т.д. Конституциональная высокорослость обычно пропорциональная, но тоже может наблюдаться дисгармония. Так, рост Петра I достигал 204 см, а размер его обуви не превышал ≈ 38, размер кистей тоже был маленький, носил камзол 48-го размера, но отличался необыкновенной силой.

### **Б. Низкорослость**

Выделяют субнанизм и наниз. Нет точной градации, какой рост относить к нанизму и субнанизму. Для Уральского региона рост мужчин  $\leq 155$  см – субнанизм,  $\leq 145$  см – нанизм, соответственно у женщин –  $\leq 145$  см и  $\leq 135$  см. Известно много причин низкорослости. Важно их установить, чтобы своевременно начать лечение. Низкорослость, особенно для подростка и особенно для мальчика – всегда тяжёлый отрицательный психологический фактор. Причины низкорослости могут быть как эндокринными, так и не эндокринными (основные причины представлены ниже).

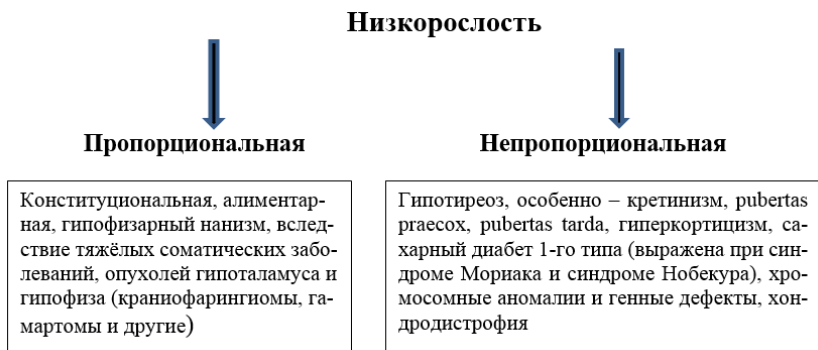


Рис. 2

В первую очередь, сбор анамнеза поможет в дифференциальной диагностике причин низкорослости. При конституциональной низкорослости обычно оба родителя низкого роста, при этом у ребёнка, кроме низкорослости, нет других симптомов патологии. При гипофизарном нанизме больные рождаются с нормальной длиной и весом, задержка проявляется после 2–3 лет, слабо формируется мышечная система, нарушается развитие и смена зубов, возникает половой инфантилизм. При отсутствии гормонального лечения больные приобретают своеобразный старческий вид. Если низкорослость вызвана опухолями гипоталамуса, возникают характерные головные боли, ожирение, офтальмологические нарушения.

Тиреоидные гормоны стимулируют рост и дифференцировку тканей, рост и развитие организма. Их дефицит в раннем (включая внутриутробный период) возрасте становится причиной задержки роста. При этом формируется кретинизм и непропорциональная

низкорослость: большая голова из-за позднего закрытия родничков черепа, короткие и кривые конечности, увеличенный живот. Изменяются черты лица: нос квадратный седловидный, с западением спинки, далеко расставленные друг от друга глаза, большой язык. При этом физическое недоразвитие всегда сопровождается умственным и половым недоразвитием. В тяжёлых случаях выражены миксематозные отёки. В настоящее время, когда проводится УЗИ-скрининг плода и постнатальная проверка ТТГ для диагностики врождённого гипотиреоза, заместительная терапия тиреоидными гормонами начинается своевременно, врачу приходится всё реже встречаться с этой причиной низкорослости.

Pubertas praesox любой этиологии всегда сопровождается гиперсекрецией половых гормонов, которые вызывают преждевременное закрытие зон роста. Из-за избытка половых гормонов в организме сначала темпы роста значительно ускоряются, затем рост прекращается полностью. Как правило, возникает субнанизм.

Pubertas tarda разного генеза тоже может приводить к низкорослости из-за дефицита половых гормонов в организме. При конституциональной причине pubertas tarda (наиболее частая причина) задержка роста и полового развития может быть временной, впоследствии формирование происходит нормально, достигается генетически запрограммированный окончательный рост, который легко рассчитать:

$$\begin{aligned} &\text{у мальчика (рост отца + рост матери + 12,5) : 2;} \\ &\text{у девочки (рост отца + рост матери - 12,5) : 2.} \end{aligned}$$

При Pubertas tarda другого генеза (вследствие гамартомы, других опухолей гипоталамуса, деструкции гипофиза, повреждения гонад из-за травм, радиации, химикатов, тяжёлых соматических заболеваний, например, болезни Крона) прогноз всегда неблагоприятный. Низкорослость бывает стойкой из-за отсутствия стимулирующего влияния на рост половых гормонов, но при дефиците половых гормонов синостоз невозможен, и в дальнейшем может развиться высокорослость.

Низкорослость может быть обусловлена избытком в организме ребёнка кортизола при болезни и синдроме Иценко–Кушинга, в результате длительного лечения глюкокортикоидами. Избыток кортизола нарушает образование белковой матрицы кости и усиливает

выход кальция из костей. Деформация позвонков («рыбьи позвонки») также способствует уменьшению роста, и не только у детей и подростков, но и у взрослых.

Сахарный диабет 1-го типа у ребёнка всегда негативно влияет на процессы роста, и хотя его окончательный рост может оказаться нормальным, но обычно ниже расчётных показателей. Частая декомпенсация углеводного обмена приводит к низкорослости, поскольку инсулин влияет на все виды обмена, оказывает анаболическое действие, подавляет катаболизм. У детей с тяжёлым течением сахарного диабета 1-го типа, длительно не получавших адекватной терапии инсулином, может развиваться синдром Мориака или синдром Нобекура. Клиническая картина синдрома Мориака характеризуется задержкой роста и полового развития, кушингоидным перераспределением подкожного жира, гепатомегалией. Клиническая картина синдрома Нобекура подобная, но нет избыточной подкожной жировой клетчатки, наоборот, наблюдается пониженная масса тела. В настоящее время в клинической практике эти синдромы практически не встречаются.

Хромосомный и генетический генез низкорослости заподозрить бывает несложно: как правило, нанизм, а чаще субнанизм сочетается с пороками развития, дисэмбриональными стигмами. В первую очередь, это касается синдрома Шерешевского-Тернера, при котором генотип XO, отставание в росте проявляется с раннего детства, телосложение неправильное (плечевой пояс шире тазового, широко расставленные соски на бочкообразной грудной клетке, крыловидные складки кожи в области шеи, низко посаженные уши, низкая линия роста волос на затылке, укороченная шея, готическое нёбо и другие стигмы). Низкорослость и другие проявления синдрома Шерешевского-Тернера имеют сходство с симптоматикой синдрома Нунан, при котором кариотип нормальный; синдром обычно носит семейный характер, может встречаться также у мальчиков.

К генетическим причинам низкорослости (нанизма) относится хондродистрофия (диафизарная аплазия, ахондроплазия). Из-за генетических мутаций возникает неспособность рецепторов хряща зон роста трубчатых костей, главным образом бедренных и плечевых, воспринимать инсулиноподобный фактор роста 1 (ИФР-1). При этом рост конечностей невозможен, они остаются короткими, размер туловища достигает нормы.



### *Синдром увеличения щитовидной железы*

Увеличение размеров щитовидной железы (зоб) оценивают по степеням. По классификации ВОЗ, зоб бывает I и II степени. Зоб I степени визуально не определяется, но при пальпации размеры щитовидной железы превышают концевую фалангу собственного большого пальца руки. Если щитовидная железа видна при осмотре области шеи, а пальпаторно больше нормы, то это зоб II степени (независимо от размеров!). Более удачна классификация зоба, разработанная отечественным эндокринологом О.В. Николаевым: он предложил различать 5 степеней размеров щитовидной железы: IV и V степени – это гигантский зоб, занимающий всю область шеи, а также он может занимать и загрудинное пространство.

Для постановки правильного диагноза важно оценить форму щитовидной железы: она может быть правильной и неправильной. При диффузном йоддефицитном зобе её форма правильная. Неправильная форма встречается при тиреоидном раке, узловым и многоузловым зобом, врождённой аномалии щитовидной железы (наличии одной доли) и т. д. Следует проверить, смещается ли зоб при проглатывании слюны. Если не смещается, то это либо лимфоузлы, либо кисты шеи, другие опухоли, например, лейомиома, но не щитовидная железа, которая прикреплена к щитовидному хрящу гортани и вместе с ним смещается вверх–вниз при глотании. Можно заметить пульсацию щитовидной железы. Это бывает при болезни Грейвса из-за усиленного кровенаполнения зоба. Передаточная пульсация наблюдается при зобе, частично опущенном за югулярную вырезку; при этом создаётся анатомическая близость к дуге аорты и крупным сосудам, отходящим от дуги аорты. Визуально и пальпаторно надо выявлять наличие узлов, оценивать их количество, консистенцию, форму, размеры, смещаемость при глотании.

Возможна болезненность щитовидной железы при пальпации. Это особенно характерно для острого (гнойного) или подострого тиреоидита. Покраснение кожных покровов над щитовидной железой возникает только при остром тиреоидите. При подостром тиреоидите, несмотря на выраженный острый воспалительный процесс в щитовидной железе, гиперемия над её проекцией не появляется. Раковые узлы в щитовидной железе обычно безболезненны. Болезненность в области щитовидной железы может быть обусловлена не тиреоидной патологией, а проявлением тиреоалгии, т. е. за

счёт иррадиации со стороны других органов: нередко из-за шейного остеохондроза, гастро-эзофагеальной рефлюксной болезни в результате заброса кислого содержимого желудка в пищевод и ротовую полость, при раке пищевода, гортани, лёгкого и т. д. Пациент при этом уверен, что «болит именно щитовидная железа». Необходимо проводить дифференциальную диагностику источника боли. Возможна и сочетанная патология, вызывающая боль.

Осматривая переднюю поверхность шеи, можно обнаружить изменения кожи над щитовидной железой: послеоперационные или иные рубцы, покраснение, венозную сеть, пигментацию. Пигментация рубцов на шее, кожи шеи может наблюдаться при синдроме Шмита, т.е. аутоиммунном полиэндокринном синдроме типа 2, т.е. при сочетании лимфоцитарного зоба с гипокортицизмом аутоиммунного генеза (самый частый вариант аутоиммунного полиэндокринного синдрома).

Надо проверить смещаемость зоба, оценить, не страдают ли соседние органы шеи (нет ли осиплости голоса или афонии, не проявилась ли анизокория, асфиксия, дисфагия) – всё это признаки прорастания рака щитовидной железы в соседние органы.

*Необходимо обратить особое внимание на опасность пальпации щитовидной железы у больных с болезнью Грейвса: грубая пальпация может вызвать резкое повышение уровня тиреоидных гормонов в крови, что приводит к остановке сердца и внезапной смерти пациента, а в лучшем случае – к развитию тиреотоксического криза.*

**Характеристика щитовидной железы  
при тиреоидной патологии**

Болезни щитовидной железы	Патологический процесс	Особенности изменений в щитовидной железе
Йоддефицитный зоб	Гиперплазия щитовидной железы	Возникает диффузное или узловое увеличение щитовидной железы, при этом она безболезненная, смещаемая, не спаяна с соседними органами шеи, при диффузном зобе сохраняет правильную форму («бабочки»), узлы округлые или овальные, окружены ободком
Аутоиммунный тиреоидит	Воспаление тиреоидной паренхимы под влиянием аутоантител блокирующих или вызывающих деструктивный процесс	Форма щитовидной железы неправильная, консистенция неоднородная за счёт фиброза и псевдоузлов, размеры могут быть увеличены, например при лимфоцитарном зобе Хашимото, или уменьшены за счёт деструкции и атрофии её паренхимы. Болезненности нет, но больные нередко испытывают дискомфорт в области щитовидной железы. Соседние органы шеи не страдают. При пальпации железа смещается
Диффузный токсический зоб (болезнь Грейвса)	Аутоиммунное поражение щитовидной железы стимулирующими антителами АТ-рТТГ	Размеры щитовидной железы увеличены, могут варьировать в короткие отрезки времени за счёт изменения её кровенаполнения. Если коллатерали заполняются кровью - увеличиваются обе доли и перешеек, возникает журчание, выслушиваются систолический и диастолический шумы. Болезненности нет

Болезни щитовидной железы	Патологический процесс	Особенности изменений в щитовидной железе
Острый тиреоидит (гнойный)	Инфекционное поражение щитовидной железы	Размеры щитовидной железы быстро увеличиваются. Выражены все признаки острого воспаления. Кожа краснеет. Если формируется абсцесс, определяется флюктуация над его проекцией. Болезненность резкая
Подострый тиреоидит де Кервена	Негнойное воспаление щитовидной железы после перенесённой вирусной инфекции (гигантоклеточный грануломатозный тиреоидит)	Характерна иррадиация боли в челюсть, зубы, горло, уши. При пальпации щитовидная железа резко болезненна, отёчна, покраснения кожи над ней нет. Воспаление может захватывать ткань щитовидной железы не всю целиком, а участками, причём ежедневно патологический процесс в тиреоидной паренхиме может мигрировать
Рак щитовидной железы	Карцинома щитовидной железы бывает папиллярная, фолликулярная, медуллярная, анапластическая	Обнаруживается узловое образование в щитовидной железе, его размеры обычно небольшие (чаще это УЗИ-находка). В запущенных случаях раковый узел плотный (каменистой плотности), не смещаемый, безболезненный, может появляться лимфаденопатия на шее и нарушаться функция соседних органов шеи

**Патология уровня глюкозы в крови: А. Синдром гипергликемии**

В норме уровень глюкозы натощак в капиллярной крови не должен превышать 5,5 ммоль/л, в венозной 6,1 ммоль/л, у беременной женщины < 5,1 ммоль/л; через 2 часа после перорального глюкозотолерантного теста соответственно в капиллярной и венозной < 7,8 ммоль/л, у беременных < 8,5 ммоль/л. Состояние хронической гипергликемии называется сахарным диабетом. Известно много причин хронической гипергликемии. Гипергликемия развивается в том случае, если у больного имеется абсолютный или относительный дефицит инсулина, или возникает избыток контринсулярных гормонов: СТГ, кортизола, катехоламинов, тиреоидных гормонов, глюкагона и др. Гипергликемия наблюдается при многих эндокринных и генетических заболеваниях.

Таблица 14

**Сахарный диабет при эндокринных заболеваниях**

Эндокринопатия	Гормональное нарушение	Эндокринопатия	Гормональное нарушение
Сахарный диабет 1-го типа	Абсолютный дефицит инсулина	Синдром (болезнь) Иценко–Кушинга	Избыток кортизола
Сахарный диабет 2-го типа	Относительный дефицит инсулина	Феохромоцитома	Избыток адреналина и норадреналина
Акромегалия	Избыток СТГ	Глюкагонома	Избыток глюкагона
Болезнь Грейвса	Избыток тиреоидных гормонов	Альдостерома	Избыток альдостерона

Клинически гипергликемия, независимо от генеза, проявляется слабостью, учащенным мочеиспусканием, сухостью во рту, жаждой, симптомами дегидратации, иногда повышенным аппетитом. Чем выше гипергликемия, тем более выражены эти симптомы. Следует отметить, что в большинстве случаев синдром гипергликемии стойкий и сохраняется после излечения эндокринного заболевания, вызвавшего нарушение углеводного обмена. Например, после хи-

ругического лечения опухолей – кортикостеромы, феохромоцитомы, глюкагономы, соматотропиномы, випомы, после излечения тиреотоксикоза.

### ***Б. Синдром гипогликемии***

Гипогликемия – это снижение уровня глюкозы в крови  $< 3,5$  ммоль/л. Гипогликемии могут быть скрытыми. Клиническая симптоматика гипогликемии становится явной при уровне гликемии  $< 2,8$  ммоль/л. Тяжёлые гипогликемии, сопровождающиеся выключением сознания (гипогликемической комой), вызывает выраженный избыток инсулина (вследствие передозировки инсулина при лечении сахарного диабета при недостаточном поступлении углеводов или при значительных, непропорциональных тратах калорий), а также массивная секреция инсулина при инсулиноме). Скрытые гипогликемии наблюдаются при гипоталамо-гипофизарной недостаточности, аддисоновой болезни, гипотиреозе. Клинические проявления гипогликемии характеризуются появлением внезапной раздражительности и слабости, головной боли, агрессивности, шаткости походки, нарушения зрения, дизартрии, повышенной потливости, желания немедленно что-то съесть. Нередко невозможно измерением уровня глюкозы в крови подтвердить гипогликемию, так как гипогликемия – стресс, и в организме быстро срабатывают защитные механизмы – гиперсекреция катехоламинов и глюкокортикоидов. Не случайно, приступ гипогликемии сопровождается симптомами гиперкатехолемии: обильной потливостью, бледностью, мидриазом, тремором, тахикардией, подъёмом АД. По этой симптоматике можно сделать заключение, что пациент перенёс гипогликемию, даже если при измерении уровня глюкозы в крови её уровень уже окажется нормальным. Тем не менее, подозревая скрытые гипогликемии следует попытаться их выявить исследованием глюкозы крови. Низкий уровень глюкозы может появляться не только при гормональных нарушениях, но и при некоторых терапевтических заболеваниях (гепатитах, циррозе печени, НАЖБП, ХПН, синдроме нарушенного всасывания, демпинг-синдроме), при отравлении алкоголем, при неадекватных физических нагрузках, ваготонии и т. д.

Для дифференциальной диагностики причин гипогликемий важно учесть:

– для инсулиномы или гиперплазии островков поджелудочной железы (незидиобластомы) характерны тощаковые гипогликемии и гипогликемии на фоне голода;

– при гипопитуитаризме, гипотиреозе, гипокортицизме могут быть гипогликемии тощаковые и постпрандиальные, но, как правило, без гипогликемических ком;

– функциональные гипогликемии при гепатитах, циррозе печени, НАЖБП, ХПН, синдроме нарушенного всасывания, болезнях оперированного желудка гипогликемии развиваются после еды, тощаковые не характерны;

– тяжёлая сердечная недостаточность, тяжёлая ХПН или печёночная недостаточность могут протекать как с тощаковыми, так и с постпрандиальными гипогликемиями, но без гипогликемических ком.

### *Синдром эндокринной артериальной гипертензии*

Артериальная гипертензия развивается при многих эндокринопатиях, именуется вторичной эндокринной гипертензией. Нередко у больного с гормональной патологией из-за нарушения липидного обмена, дисэлектролитных расстройств, дислипидемии и гиперхолестеринемии, инсулинорезистентности возникает коморбидность с эссенциальной гипертензией. Коморбидность, как правило, создаёт трудности в лечении артериальной гипертензии и ухудшает прогноз. Жалобы больных с эндокринной гипертензией аналогичны жалобам при повышении АД другого генеза; основная жалоба – головные боли, особенно в затылке. Эндокринные артериальные гипертензии могут быть постоянными и транзиторными, преимущественно систолическими или диастолическими, или систоло-диастолическими, иметь кризовое течение. Ниже представлены патогенетические механизмы и особенности течения артериальных гипертензий при разных эндокринопатиях.

Таблица 15

**Характеристика артериальной гипертензии  
при эндокринных заболеваниях**

Эндокринопатии	Патогенез артериальной гипертензии	Характеристика артериальной гипертензии
Акромегалия	Утолщение сосудистой стенки	Стойкая, преимущественно диастолическая артериальная гипертензия
Болезнь и синдром Иценко–Кушинга	Избыток глюкокортикоидов	Стойкая систолическая и диастолическая артериальная гипертензия, резистентная к гипотензивной терапии
Пролактинома	Задержка в организме натрия и воды из-за гиперсекреции ПРЛ	Умеренное и непостоянное повышение артериального давления
Болезнь Грейвса	Усиление сердечного выброса вследствие избытка тиреоидных гормонов и катехоламинов	Систолическая артериальная гипертензия, снижение диастолического давления, высокое пульсовое давление
Гипотиреоз	Слизистый отёк сосудистой стенки, присоединение атеросклероза и нередко – эссенциальной гипертонической болезни	Стойкая главным образом диастолическая артериальная гипертензия, рефрактерная к гипотензивной терапии
Гиперпаратиреоз	Поражение почек из-за нефрокальциноза и нефролитиаза	Стойкая систолическая и диастолическая артериальная гипертензия. Резистентность к гипотензивной терапии



Окончание таблицы 15

Эндокринопатии	Патогенез артериальной гипертензии	Характеристика артериальной гипертензии
Сахарный диабет 1-го типа	Диабетическая нефропатия	Стойкая систолическая и диастолическая артериальная гипертензия.
Сахарный диабет 2-го типа	Гипертоническая болезнь нередко предшествует развитию сахарного диабета. Артериальная гипертензия развивается на фоне диабета и является макроангиопатией или проявлением диабетической нефропатии	Стойкая систолическая и диастолическая артериальная гипертензия
Альдостерома	Гипернатриемия	Чаще систолическое артериальное давление в норме. Стойкая диастолическая гипертензия. Низкое пульсовое артериальное давление. Возможны гипертонические кризы
Феохромоцитома, параганглиома	Выброс в кровь адреналина и норадреналина	Гипертонические кризы на фоне нормального или стойко повышенного артериального давления
Синдром патологического климакса	Гормональная дисфункция гипоталамуса	Изменчивый уровень артериального давления, наряду с вегетативными нарушениями

Артериальная гипертензия может быть медикаментозной в результате применения гормональных препаратов, особенно часто при лечении глюкокортикоидами, симпатомиметиками или из-за использования гормональных контрацептивов.

Артериальная гипертензия нередко является первым симптомом эндокринопатии, например, опухоли надпочечника. Молодой возраст пациента, сразу возникшая резистентность к многокомпонентной медикаментозной антигипертензивной терапии должны насторожить и назначать обследование. Особенности проявлений артериальной гипертензии следует выявлять. Так, при феохромоцитоме криз развивается даже при незначительном сдавлении опухоли: при наклонах, чтобы обуться, после еды из-за переполненного желудка и т. д. Если имеются характерные внешние проявления эндокринопатий, то они помогают в постановке правильного диагноза: при феохромоцитоме и параганглиоме – признаки симпатикотонии (блеск глаз, тахикардия, холодные, потные ладони и стопы, расширенная микроциркуляторная сеть в области суставов (мраморность кожи над суставами), при синдроме Кушинга – ожирение, матронизм, гирсутизм, при синдроме Конна – полиурия, гипокалиемическая слабость, при тиреотоксикозе и гипотиреозе – характерные признаки. Важна ранняя диагностика генеза эндокринной артериальной гипертензии, поскольку своевременное лечение может навсегда избавить больного от повышения артериального давления и, наоборот, при длительном существовании опухоли артериальная гипертензия может сохраниться и после оперативного лечения.

### *Инсипидарные синдромы*

Инсипидарные синдромы – это патологические состояния, характеризующиеся повышенной жаждой и повышенным выделением жидкости почками. Наиболее ярко инсипидарный синдром проявляется при несахарном диабете как гипофизарным, так и почечным, и характеризуется низким удельным весом мочи (всегда относительная плотность мочи  $\leq 1007$ ). Кроме того, инсипидарный синдром развивается при сахарном диабете, гиперпаратиреозе, пилонефрите, ХПН. Встречается психогенная полидипсия, приобретающая «маску» несахарного диабета. Ниже представлена симптоматика заболеваний, протекающих с инсипидарным синдромом.

Таблица 16

**Инсипидарные синдромы и особенности их проявлений**

Симптомы	Несахарный диабет	Сахарный диабет	Гиперпаратиреоз	Пиелонефрит, ХПН	Психогенная полидипсия
Количество суточной мочи	> 5–20 л	≤ 5 л	> 2–5 л	2–3 л	От нормы до 7–8 л
Цвет мочи	Бесцветная (как вода)	Обычный	Мутная из-за солей кальция (как молоко)	Обычный, могут быть хлопья	Обычный
Относительная плотность мочи	1000–1007	Часто > 1025	Гипостенурия	Гипостенурия	Зависит от объёма выпитой воды
Утоляет жажду	Холодная вода	Любая жидкость	Любая вода (горячая тоже)	Любая жидкость	Вода (иногда всякие отвары)
Аппетит	Снижен	Повышен	Отсутствует	Плохой	В норме

### Синдром гирсутизма и вирилизма

Гирсутизм – это рост пушковых или стержневых волос у женщин на лице в виде усов, бороды, бакенбард. Гирсутизм может быть конституциональным, передаваться как от отца, так и от матери. Также гирсутизм появляется при гиперандрогении любого генеза. Гипертрихоз – это повышенный рост волос на лице, конечностях, туловище. Появление гипертрихоза у взрослого мужчины всегда должно настораживать об опухоли, продуцирующей андрогены (семиноме или опухоли надпочечника).

Вирилизм (от латинского термина *virilis* – мужской) – появление мужских половых признаков у женщин: увеличения клитора, гипотрофии молочных желёз, малых половых губ, матки, яичников, нарушения месячных (в конечном итоге аменореи), ановуляторного бесплодия. Снижается тембр голоса, гортань перестраивается по мужскому типу. Моторика становится мужеподобной, теряется женственная походка. Кроме гирсутизма, появляется угревая болезнь, повышенная сальность кожи. Кожа становится грубой, жирной, а на лице в виде «апельсиновой корочки». Возможно облысение по мужскому типу: залысины со лба, выпадение волос с темени, тотальное с волосистой части головы. Помимо изменения внешнего вида, может нарушиться половая ориентация и либидо.

Вирильный синдром всегда свидетельствует о выраженной гиперсекреции андрогенов в организме женщины, точнее – либо о патологии надпочечников, либо – яичников. Надпочечниковые фракции андрогенов – это ДГЭА, андростендион, 17 ОН-прогестерон, при овариальной гиперандрогении возникает главным образом гиперсекреция тестостерона (преимущественно – свободного тестостерона).

#### Вирильный синдром

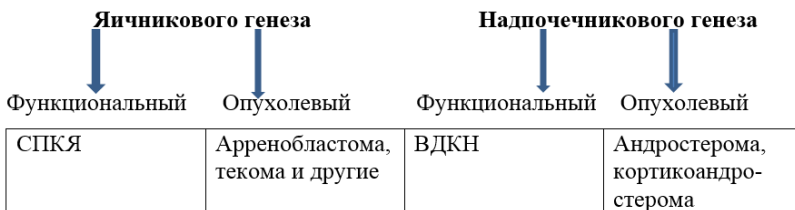


Рис. 3

При функциональной овариальной гиперандрогении гирсутизм и гипертрихоз обычно незначительные, нет увеличения клитора. При функциональной надпочечниковой гиперандрогении, даже при ВДКН НФ, проявляется не только гирсутизм и гипертрихоз, но

теряется женственный фенотип (плечевой пояс становится шире бедренного). Андрогены надпочечников влияют на развитие скелетной мышечной системы. Из-за этого пациенты с надпочечниковой гиперандрогенией обычно отличаются успехами в спорте.

Вирилизация может развиваться при приёме стероидных лекарственных препаратов – андрогенов, стероидных мочегонных (верошпирона), гормональных контрацептивов и даже глюкокортикоидов. Гирсутизм и нарушение менструальной функции встречается при опухолях гипофиза – акромегалии, пролактиноме, кортикотропиноме, гормонально неактивной аденоме гипофиза. При климаксе нередко возникает компенсаторная гиперсекреция надпочечниковых андрогенов, что может сопровождаться незначительным гирсутизмом.

### *Синдром гипогонадизма у пациентов зрелого возраста*

Гипогонадизм в зрелом возрасте может возникнуть вследствие патологии гипоталамо-гипофизарной системы или гонад, характеризуется снижением либидо и гипоплазией вторичных половых признаков, наружных гениталий, а также гипоплазией и гипофункцией гонад. Всегда необходимо выяснять генез гипогонадизма. Иногда этот синдром сопровождается развитием ожирения, по поводу которого больные, в первую очередь, обращаются к врачу. В качестве клинического примера может служить следующее наблюдение:

больной Ф-в Ю.П., 40 лет, обратился с жалобой на прогрессирующее увеличение веса, которое отметил в последние 3 года несмотря на прежнее питание и образ жизни. Ежегодно проходил диспансеризацию, рекомендовано «меньше есть и больше двигаться», что не давало эффекта. При расспросе оказалось, что у пациента отсутствует либидо, нет утренних эрекций, прекратилась сексуальная жизнь. Имеет двоих детей, младшему 5 лет. При осмотре установлено равномерное ожирение I степени, смешанная гинекомастия II степени. Выявлена гиперпролактинемия: уровень ПРЛ 1400 нг/мл при норме до 18 нг/мл. Проведена МРТ гипофоза и выявлена макроаденома размером 4,6 см в диаметре. Таким образом, у больного обнаружена пролактинома, гиперпролактинемический гипогонадизм.

Часто встречается вариант овариального гипогонадизма у молодых женщин – синдром преждевременного уменьшения фолликулярного запаса яичников, что приводит к гипоэстрогении. При этом в первую очередь страдает менструальная функция. Особенно часто этот синдром развивается у вегетарианок, у женщин, страдающих дефицитом железа и малокровием, при гипотиреозе, в том числе субклиническом, при дефиците массы тела.

### Раздел 3. ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ ЭНДОКРИННОЙ ПАТОЛОГИИ

Рассмотрим применяемые в практической работе врачей лабораторные и инструментальные методы исследования больных с эндокринной патологией. Их выбор зависит от характера заболевания. Помимо общеклинического обследования (общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови, включающий исследование уровня в крови глюкозы, белка, АЛТ, АСТ, гаммаГТП, липидограммы, билирубина, мочевой кислоты, по показаниям электролитов - натрия, калия, кальция, фосфора, магния, ферритина, цинка, проведение флюорографии), больные с эндокринной патологией нуждаются в *гормональном контроле*. В настоящее время разработаны методики определения всех известных гормонов в биологических жидкостях. В практической работе наиболее часто возникает необходимость исследовать следующие гормоны (таблица), причём забор крови производят в утренние часы натощак.

Таблица 17

#### Исследование гормонов в крови

Место выработки гормона	Гормоны
Гипофиз	СТГ, АКТГ, ПРЛ, макропролактин, ТТГ, ЛГ, ФСГ
Щитовидная железа. Тироциты Светлые клетки	Трийодтиронин (св. Т3); тироксин (св. Т4) Кальцитонин
Околощитовидные железы	Паратгормон
Поджелудочная железа	Инсулин, С-пептид, глюкагон
Надпочечники	Минералокортикоидные гормоны (альдостерон) Глюкокортикоидные гормоны (кортизол) Андрогены (ДГЭА, андростендион, 17 α ОН-п-н)
Гонады	Тестостерон, св. тестостерон, эстрадиол, прогестерон, при беременности – эстриол
Жировая ткань	Лептин, адипонектин
ЖКТ	Гастрин, грелин
Печень и почки	Витамин Д

В практике эндокринолога нередко возникает необходимость исследования инсулиноподобного фактора роста-1 (ИПРФ-1), или соматомедина С, важнейшего эндокринного посредника действия СТГ. Контролировать уровень ИПРФ-1 следует для выяснения причин нарушения роста, для выявления нейроэндокринных опухолей (инсулиномы, глюкагономы, випомы и др.). Для диагностики АИТ и гипотиреоза исследуют блокирующие антитела АТ-ТПО, АТ-ТГ; при диагностике тиреотоксикоза – стимулирующие антитела АТ-рТТГ. Проверяют онкомаркёры щитовидной железы – АТ-ТГ и тиреоглобулин (они являются также показателями деструктивного процесса в щитовидной железе). Для диагностики медуллярного рака щитовидной железы необходимо исследовать кальцитонин: повышение его уровня укажет на медуллярный рак щитовидной железы.

С целью выявления аутоиммунного сахарного диабета 1-го типа и LADA-диабета проверяют антитела к антигенам бета-клеток поджелудочной железы: аутоантитела к глутаматдекарбоксилазе (АТ-GAD), инсулину, тирозинфосфатазе.

Некоторые гормоны информативнее исследовать не в крови, а в моче. Так, из-за высокой вариабельности физиологической секреции кортизола его следует проверять не в крови, а в суточной моче. За последнее время стали определять свободный кортизол в слюне, собранной вечером в 23.00 часа в специальную пробирку со швабом, впитывающим слюну. Шваб – ватный тампон, находящийся в пробирке, помещают в ротовую полость на 2–3 минуты. После достаточного пропитывания слюной шваб без усилий зубами возвращается в пробирку. В течение 30 минут до сбора слюны нельзя употреблять пищу, питьё (кроме простой воды), чистить зубы. Пробирка со швабом после сбора слюны помещается в холодильник (не замораживать) и может храниться до 7 дней. Такое исследование кортизола в слюне целесообразно провести двукратно: в нашей стране у практически здоровых людей уровень кортизола в слюне в 23.00 часа в среднем составляет 4,5 нмоль/л.

В суточной моче определяют катехоламины (мета / нормета-нефрины).

При обследовании половой системы в комплексе с определением половых гормонов в ряде случаев возникает необходимость проверять следующие биологически активные вещества в крови (таблица), причём эти исследования используются в практике не только эндокринологами, но также гинекологами, урологами, андрологами, онкологами и другими специалистами.

Таблица 18

**Исследование уровня биологически активных веществ в крови  
для дополнительной оценки состояния половой системы**

Биологически активное вещество	Синтез и функция в норме	Показания к исследованию
Хорионический гонадотронин (ХГЧ)	Синтезируется трофобластом эмбриона. Вне беременности ХГЧ отсутствует. ХГЧ сохраняет жёлтое тело у беременных около 12 недель	<ul style="list-style-type: none"> <li>– диагностика беременности, контроль за её течением в ранних сроках;</li> <li>– онкомаркер при опухолях трофобласта (пузырном заносе, хорионкарциноме) и опухолях эмбрионального зачатка – при тератоме, (у мужчин при тератоме яичка, семиноме)</li> </ul>
Антимюллеров гормон (АМГ)	Трансформирующий фактор роста $\beta$	<ul style="list-style-type: none"> <li>– диагностика и лечение бесплодия у мужчин и женщин;</li> <li>– подготовка пациенток к ЭКО;</li> <li>– оценка овариального резерва яичников (при истощении резерва уровень АМГ снижается);</li> <li>– диагностика СПКЯ (АМГ повышен);</li> <li>– диагностика гранулёзоклеточных опухолей яичников (АМГ повышен)</li> </ul>
Ингибин В	Гликопротеин, трансформирующий фактор роста $\beta$ . Синтезируется в клетках Сертоли яичек и в гранулёзных клетках яичников. При беременности его вырабатывает плацента	<p>Маркер овариального резерва яичников и сперматогенеза у мужчин (при обеднении уровень снижается).</p> <p>Оценка эффективности ЭКО.</p> <p>Диагностика гранулёзоклеточных и муцинозных опухолей яичников (повышен).</p> <p>Диагностика нарушений полового развития.</p> <p><b>Обследование супружеских пар по поводу бесплодия</b></p>
Глобулин, связывающий половые гормоны (ГСПГ)	ГСПС синтезируют гепатоциты	<ul style="list-style-type: none"> <li>– позволяет судить о количестве связанных с белком, т.е. неактивных андрогенов и / или эстрогенов;</li> <li>– позволяет рассчитать уровень свободного тестостерона</li> </ul>



Результаты гормонального исследования *не могут* быть ведущими в постановке диагноза! Клиническая симптоматика всегда играет решающую роль в диагностике. Можно привести немало примеров грубых диагностических ошибок, когда это правило врач нарушает и «лечит анализ», а не больного. Так, снижение уровня ТТГ в крови интерпретируется как болезнь Грейвса, хотя у пациента нет ведущего клинического симптома – стойкой тахикардии, ему назначается тирозол. Пониженный уровень ТТГ нередко возникает при деструктивном процессе в щитовидной железе, при снижении выработки ТТГ гипофизом, при лечении глюкокортикоидами, при подостром тиреоидите и т. д. Также часто применяются большим агонисты дофамина (достинекс, агалатес и другие), если содержание в крови ПРЛ оказалось хотя бы ничтожно повышенным. В результате «лечения» уровень ПРЛ становится ниже нормы или совсем не определяется и может проявиться деструкция ткани аденогипофиза.

Для определения гормонов используют главным образом метод иммуноферментного анализа. В зависимости от того, какие наборы реактивов использованы для определения того или иного гормона, показатели норм варьируют (нормы должны всегда указываться в результатах анализа). У менструирующих женщин анализ на гонадотропины, половые гормоны следует производить на 3–5 дни менструального цикла, на прогестерон – на 22–23 дни. АМГ и ингибин В проверяют на 3-й день менструального цикла. Эти сроки игнорируются, если нарушена менструальная функция.

### ***Функциональные гормональные пробы***

Однократное определение уровня гормонов может быть малоинформативным. Поэтому кроме определения базального уровня гормонов, используют различные нагрузочные тесты и контролируют динамику секреции гормонов.

– *Малая проба с дексаметазоном* помогает выявлять эндогенный гиперкортицизм. Дексаметазон в дозе 1 мг больной принимает между 23.00–24.00 часами. На следующее утро между 8.00–9.00 часами определяют уровень кортизола в сыворотке крови. У здоровых людей дексаметазон подавляет секрецию АКТГ, следовательно, и кортизола. У пациентов с эндогенным гиперкортицизмом в ответ на низкую дозу дексаметазона подавления секреции АКТГ

не происходит. Использование более высоких доз дексаметазона не улучшает диагностических возможностей теста.

– *При подозрении на инсулиному проводят пробу с голоданием* продолжительностью до 72 часов. Больному дают ужин. Утром сразу после пробуждения определяют в венозной крови глюкозу, инсулин, С-пептид, проинсулин (можно ограничиться исследованием глюкозы и инсулина). Затем исключается любая пища (пить воду разрешено). Каждые 4 часа глюкометром проверяют уровень глюкозы в капиллярной крови. При появлении симптомов гипогликемии, при снижении гликемии  $\leq 2,7$  ммоль/л повторяют определение в венозной крови глюкозы, инсулина, С-пептида, проинсулина, а голодание прекращают. Оценивают коэффициент отношения инсулина к глюкозе. У здоровых людей он всегда ниже 0,4, в то время как при инсулиноме всегда выше этого показателя; уровень С-пептида и проинсулина тоже выше нормы.

– *Проба с подавлением СТГ глюкозой:* гипергликемия после приёма глюкозы подавляет секрецию соматолиберина, и уровень СТГ в крови снижается. При соматотропиноме этого достигнуть не удаётся. Пациенту дают принять внутрь натощак 100 г глюкозы. Пробы крови для определения СТГ берут до приёма глюкозы, затем через 0,5, 1, 2, 3 часа после приёма глюкозы (целесообразно брать дополнительно пробы крови через 4 и 5 часов). У здоровых лиц в течение 2 часов уровень СТГ снижается до  $< 2,0$  нг/мл; на 4–5-ом часу может наблюдаться «феномен отдачи», т.е. уровень СТГ повышается и может превышать 7,0 нг/мл. При соматотропиноме отсутствует подавление секреции СТГ. Однако иногда бывает недостаточное подавление СТГ или парадоксальная реакция – стимуляция СТГ глюкозой. В этих и всех других случаях повышения уровня СТГ в крови (физическая нагрузка, стресс, избыток белка в рационе, продолжительное голодание, нервная анорексия, синдром нарушенного всасывания) нагрузка глюкозой может дать ложноположительный результат. Приходится повторять пробу или выбрать другую нагрузочную пробу.

### *Онкомаркёры щитовидной железы*

– Повышение уровня в крови АТ-ТГ и тиреоглобулина может наблюдаться при раке щитовидной железы.

– Повышение уровня кальцитонина – гормона, вырабатываемого светлыми клетками щитовидной железы, является признаком медуллярного рака щитовидной железы.

– Проба *с тироджином*. *Проба с тироджином* проводится для проверки радикальности хирургического лечения папиллярной или фолликулярной карциномы щитовидной железы. Тироджин (тироген) – синтетический тиреотропный гормон – вводят для стимуляции существующих в организме после операции раковых клеток щитовидной железы (клетки дифференцированного рака щитовидной железы сохраняют способность отвечать на стимуляцию ТТГ, значит, и тироджином), вследствие этого возрастает уровень в крови тиреоглобулина. Тироджин вводят внутримышечно дважды по 0,9 мг с интервалом в 24 часа. Затем для выявления локализации очагов рака проводят скинтиграфию всего тела с йодом-123.

### *Контроль гликемии*

При сахарном диабете или подозрении на нарушения углеводного обмена всегда проводят многократный контроль гликемии. Важно проверить уровень глюкозы в крови утром натощак. Известно, первым этапом нарушения углеводного обмена при риске СД2 является утренняя гипергликемия. Это называется нарушением гликемии натощак. Следует контролировать уровень глюкозы и после еды – постпрандиальную гипергликемию. Целесообразно осуществлять контроль глюкозы через 1 и 2 часа после приёма пищи, а также периодически в 3 часа ночи. Больные с явным диабетом должны систематически проводить самоконтроль гликемии собственным глюкометром и вести дневник, а врач должен при каждой встрече с пациентом просматривать записанные результаты измерения уровня глюкозы и корректировать инсулинотерапию и другую сахароснижающую терапию. Примерная форма ведения дневника гликемии такова:

Дата	Время	Уровень глюкозы	Примечания: когда и что ел, лекарства, самочувствие
------	-------	-----------------	---

**Тест толерантности к глюкозе**

Необходимо проводить тест толерантности к глюкозе в следующих случаях:

- сомнительные результаты контроля гликемии натощак, в том числе при беременности;
- случайно выявленная глюкозурия;
- вынашивание беременности;
- появление клинических симптомов сахарного диабета.

Таблица 19

**Интерпретация теста**

Диагностический уровень содержания глюкозы (ммоль/л)				
Диагноз	Момент взятия крови	Цельная венозная кровь	Цельная капиллярная кровь	Плазма венозной крови
Норма	Натощак	3,3–5,5	3,3–5,5	4,0–6,1
	Через 2 часа после нагрузки глюкозой	≤ 6,7	≤ 7,8	≤ 7,8
Нарушение толерантности к глюкозе	Натощак	≤ 6,1	≤ 6,1	≤ 7,0
	Через 2 часа после нагрузки глюкозой	6,7–10,0	7,8–11,1	7,8–11,1
Сахарный диабет	Натощак	≥ 6,1	≥ 6,1	≥ 7,0
	Через 2 часа после нагрузки глюкозой	≥ 10,0	≥ 11,1	≥ 11,1

Таблица 20

**Пороговые значения глюкозы венозной плазмы  
для диагностики гестационного СД**

Глюкоза венозной плазмы	ммоль/л
Натощак	≥ 5,1, но < 7,0
После приёма 75 г глюкозы	
Через 1 час	≥ 10,0
Через 2 часа	≥ 8,5

Исследуется только уровень глюкозы в венозной плазме. Исследование проб цельной, капиллярной крови не целесообразно. По результатам перорального теста толерантности к глюкозе с 75 г глюкозы для установления гестационного СД достаточно хотя бы одного значения уровня глюкозы венозной плазмы из трёх, которое было бы равным или выше порогового. При аномальном значении в исходном измерении нагрузка глюкозой не проводится; при получении аномальных значений во второй точке, третье измерение не требуется. Если глюкоза венозной плазмы натощак  $< 5,1$  ммоль/л и через 1 час в ходе перорального теста толерантности к глюкозе  $< 10,0$  ммоль/л, а через 2 часа  $\geq 7,8$  ммоль/л и  $< 8,5$  ммоль/л (что соответствует нарушенной толерантности к глюкозе у небеременных), то для беременных это будет вариантом нормы.

Таблица 21

**Пороговые значения глюкозы венозной плазмы  
для диагностики манифестного (впервые выявленного)  
СД во время беременности**

Манифестный (впервые выявленный) СД у беременных	
Глюкоза венозной плазмы натощак	$\geq 7,0$ ммоль/л
Глюкоза венозной плазмы вне зависимости от времени суток и приёма пищи при наличии симптомов гипергликемии	$\geq 11,1$ ммоль/л
Гли НвА1с	$\geq 6,5\%$

Если аномальные значения были получены впервые и нет симптомов гипергликемии, то предварительный диагноз манифестного СД во время беременности должен быть подтверждён уровнем глюкозы венозной плазмы натощак или Гли НвА1с.

***Исследование инсулинорезистентности***

Для дифференциальной диагностики СД 1-го и СД 2-го типа исследуют уровень С-пептида в крови и инсулинорезистентность. Гиперинсулинемия и инсулинорезистентность характерны для СД 2-го типа; инсулинорезистентность не наблюдается при СД 1-го типа. С-пептид – это часть молекулы проинсулина, которая остаётся после отделения аминокислотной цепочки инсулина. В отличие от инсулина, который является нестойким соединением, быстро разрушается инсулиназой печени и протеолитическими

ферментами почек и других тканей (в среднем циркулирует в кровотоке  $\approx 4$  минуты), С-пептид – стойкое соединение, в кровотоке не разрушается, экскретируется почкой в неизменённом виде. Повышение содержания в крови С-пептида свидетельствует о гиперинсулинемии.

Для определения инсулинорезистентности рассчитывают индекс НОМО IR и индекс CARO. Индекс НОМО IR исследуют натощак и рассчитывают по формуле [глюкоза (ммоль/л)  $\times$  инсулин (мкМЕ)]: 22,5. Его значения выше 2,86 свидетельствуют о наличии инсулинорезистентности.

Индекс CARO – это отношение глюкозы (ммоль/л) к инсулину в плазме (мкМЕ/мл). Значения этого индекса менее 0,33 указывают на инсулинорезистентность.

### ***Контроль гликемии в режиме реального времени и Flash-мониторирование гликемии***

Даже при ежедневном проведении самоконтроля гликемии могут оставаться не диагностированными её резкие колебания или скрытые гипогликемии, а это всегда приводит к осложнениям диабета. В последнее время в клиническую практику введены новые способы контроля гликемии – непрерывное мониторирование гликемии в режиме реального времени и Flash-мониторирование глюкозы. Непрерывное мониторирование содержания глюкозы в межклеточной жидкости подкожной клетчатки проводится сенсором в течение нескольких дней непрерывно. Больной избавляется от частых проколов пальцев. Информация выводится на экран прибора каждые 5–10 минут, а также выводятся прогнозирующие сигналы тревоги гипо- или гипергликемии; вычерчивается график гликемии. Непрерывное мониторирование особенно важно проводить больным, получающим интенсивную инсулинотерапию. Препятствиями для использования непрерывного мониторирования глюкозы являются необходимость установки сенсора каждую неделю, местные реакции на адгезивные материалы, боль и дискомфорт в месте установки сенсора, частые сигналы тревоги (особенно в ночное время), необходимость параллельного измерения глюкозы глюкометром для калибровки сенсора, высокая стоимость метода.

Flash-мониторирование глюкозы не имеет этих недостатков. Система Flash-мониторинга глюкозы состоит из сканера и одноразо-

вого датчика, который устанавливают на коже. Датчик представляет собой круглую пластиковую «таблетку» диаметром 3 см и толщиной 4 мм, который устанавливается с помощью специального аппликатора на любую удобную часть тела, чаще всего на заднюю поверхность плеча (там его сложнее всего задеть и сместить). От пластикового корпуса в межклеточное пространство кожи проникает тонкий чувствительный «волосок»-датчик. Он не ощущается при повседневном использовании, установка совершенно безболезненна. Корпус датчика прочно приклеивается специальным гипоаллергенным пластырем, который наносится заранее. Срок использования сенсора допустим до 14 дней. Его калибровка не требуется.

### *УЗИ щитовидной железы и паращитовидных желёз*

УЗИ щитовидной железы необходимо проводить прежде всего для дифференциальной диагностики зоба с другими образованиями в области шеи, для исключения онкологического процесса, для диагностики АИТ, болезни Грейвса, диффузного, узлового и многоузлового зоба, острого и подострого тиреоидита. УЗИ помогает в оценке динамики заболеваний и эффективности лечения. С помощью УЗИ можно определить локализацию щитовидной железы (в норме располагается в области щитовидного хряща гортани); может быть частично или полностью опущена за грудину, оценить её форму, размеры каждой доли и перешейка, эхоструктуру (однородная или неоднородная), экзогенность (нормальная, повышенная, пониженная), наличие узлов, измерить размеры каждого узла, изучить их особенности – локализацию, форму, капсулу («хало-ободок»), отложение извести и даже содержимое узла (коллоид или образование плотное). Важно проверять, прорастает узел (т.е. рак щитовидной железы) капсулу, проникает в соседние органы или пока процесс ограниченный, а также выявлять лимфоузлы, их структуру, количество, расположение на шее, являются или не являются увеличенные лимфоузлы метастазами или имеют нормальную структуру.

УЗИ щитовидной железы стал популярным методом не только во врачебной практике, но и у населения. Необходимо учесть, что даже кратковременное воздействие ультразвуком на тиреоидную паренхиму не безразлично для тиреоцитов. Поэтому проводить УЗИ щитовидной железы надо только по строгим показаниям, а не ради пустого «интереса». УЗИ щитовидной железы не может заме-

нить её пальпации. Ошибочные заключения УЗИ щитовидной железы специалистами могут допускаться. Поэтому клиницист должен сопоставлять и анализировать результаты пальпации и результаты УЗИ щитовидной железы.

УЗИ органов шеи в отдельных случаях позволяет обнаружить опухоль (или опухоли) паращитовидных желёз и заподозрить первичный гиперпаратиреоз. Паратиромы вплотную примыкают к долям ЩЖ, но находятся за её пределами и имеют иные эхографические характеристики, чем остальные узловые образования в щитовидной железе, располагаются обычно позади доли щитовидной железы, могут деформировать её контур, обычно имеют овальную форму, окружены собственной капсулой, контуры ровные, чёткие, васкуляризация смешанная, размеры паратиром в норме  $< 1$  см –  $\approx 2$  см. УЗИ загрудинного пространства является ориентировочным методом диагностики тимомы.

### ***УЗИ орбит***

Узи орбит производят для:

- диагностики эндокринной офтальмопатии;
- планирования лечения офтальмопатии в зависимости от того, уже имеется фиброзирование глазодвигательных мышц и ретробульбарных тканей или ещё не наступило;
- диагностики патологии стекловидного тела у больных сахарным диабетом: выявление помутнения после перенесённого в анамнезе кровоизлияния в стекловидное тело, наличия сгустков крови при недавно происшедшем гемофтальме, для поиска деструкции, шварт, экссудата в стекловидном теле, определения особенностей их локализации, плотности;
- дифференциальной диагностики эндокринной офтальмопатии с опухолью орбиты при одностороннем экзофтальме.

### ***УЗИ надпочечников***

Если нет опухоли надпочечников, это недостаточно информативный метод, поскольку из-за маленького объёма они не всегда визуализируются. Но при подозрении на опухоль надпочечника необходимо начинать диагностику с проведения УЗИ надпочечников: метод позволит определить локализацию и размеры опухоли, односторонний или двусторонний процесс, подскажет, какие гормоны надо, в первую очередь, проверять. Так, альдостерома, как правило, имеет маленькие размеры, и не всегда её можно эхографически выявить. Кортикостерома и кортикобластома обычно



средних размеров, опухоли односторонние, деформируют надпочечник. Феохромоцитомы и феохромобластомы достигают крупных размеров, часто бывают двусторонними. Нередко хромоаффинные аденомы имеют аберрантную локализацию. Поэтому необходимо проводить таким пациентам УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства.

### *УЗИ органов малого таза и молочных желёз*

УЗИ органов малого таза необходимо проводить каждой пациентке, независимо от вида эндокринопатии. Это особенно важно при гирсутизме или вирильном синдроме. Следует оценить размеры яичников, их форму, толщину капсулы, соотношение стромы и фолликулярного слоя, количество фолликулов (в норме их не более 7 в срезе), их расположение (диффузное или по периферии в виде «чётков»), наличие доминантного фолликула или жёлтого тела. Важно оценить толщину эндометрия (М-эхо), размеры матки и шейки матки, что зависит от гормонального фона. Одним из ведущих диагностических признаков СПКЯ признана поликистозная морфология яичников по УЗИ. Поликистозную морфологию яичников по УЗИ часто путают с мультифолликулярными яичниками, хотя это разная патология, и требуется разное лечение. Мультифолликулярные яичники развиваются вследствие длительной ановуляции. Мультифолликулярные яичники не возникают при физиологической ановуляции, причины которой – детский, подростковый, старческий возраст, беременность, кормление грудью и т.д. Чаще всего мультифолликулярные яичники формируются при дисфункции гипоталамо-гипофизарной системы из-за гиперсекреции ФСГ и / или эстрогенов. Избыток ФСГ и эстрогенов стимулирует увеличение сразу множества фолликулов (10 и >, в норме не более 7). Как правило, мультифолликулярные яичники – случайная находка при проведении УЗИ.

Таблица 22

**Морфология яичников по УЗИ при СПКЯ  
и при мультифолликулярных яичниках**

Особенности яичников по УЗИ	СПКЯ	Мультифолликулярные яичники
Размеры	Увеличены (возможно одностороннее увеличение)	Увеличены
Форма	Округлая: «раздутые шары»	Неправильная, причудливая
Капсула	Утолщена	Обычной толщины
Строма	Гиперплазирована	Без изменений
Количество фолликулов	Увеличено	Увеличено
Размеры фолликулов	Мелкие, антральные	Варьируют, нередко становятся крупными кистами
Расположение фолликулов в яичнике	По периферии в виде «чётков»	Диффузное, беспорядочное
Признаки овуляции	Обычно отсутствуют	Часто отсутствуют

С помощью УЗИ можно диагностировать гипогонадизм (синдром преждевременного истощения яичников), а также выявлять гормонально активные опухоли яичника, в частности – арренобластому, текому и другие.

***УЗИ молочных желёз***

Метод безопасный, позволяющий обследовать женщину в динамике и беременную, и кормящую, выявлять диффузную или узловую мастопатию, воспалительные или нагноительные процессы в молочной железе, наличие кист, опухоли. Иногда вместо УЗИ молочных желёз назначают маммографию. Однако, оба метода дополняют друг друга, и нельзя ограничиться только маммографией (тем более при этом неизбежно гамма-облучение молочных желёз).

### *УЗИ органов мошонки*

УЗИ органов мошонки – это информативный метод диагностики гормональной патологии мужских гонад, позволяет оценить их форму, размеры, структуру, состояние придатков яичек. С помощью УЗИ можно диагностировать крипторхизм, определить степень половой зрелости яичек. Метод незаменим для оценки темпа полового созревания (раннее или позднее), для диагностики мужского гипогонадизма или опухолей яичек или придатков. Нередко, наряду с УЗИ органов мошонки, необходимо одновременно провести УЗИ простаты, например, при признаках гипогонадизма.

### *УЗИ панкреас*

УЗИ панкреас незаменимо при поиске нейроэндокринных опухолей – глюкагономы, инсулиномы, соматостатиномы, ВИПомы, гастриномы, карциноида, гормонально неактивные образования. Перечисленные опухоли часто локализуются именно в поджелудочной железе, хотя могут иметь и другие локализации. Топическая диагностика нейроэндокринных опухолей (НЭО) очень сложна. Размеры таких опухолей значительно варьируют. Их гормональная активность не зависит от размеров опухоли. Образование малых размеров сложно выявлять не только с помощью УЗИ, но и другими диагностическими методами. Топическую диагностику НЭО обычно начинают с УЗИ. Если не удалось верифицировать диагноз, то необходимо направить пациента на эндоскопическое УЗИ (эндосонографию). В настоящее время этот диагностический метод признан приоритетным, нередко единственным, дающим возможность распознавать и очень мелкие НЭО поджелудочной железы (даже < 1,5 см), а также мультифокальные поражения панкреас.

### *УЗИ-метод определения костного возраста ребёнка*

В последние годы стали применять УЗИ-метод определения костного, т. е. биологического возраста ребёнка. Для этого проводят УЗИ тыльной поверхности левого запястья, пясти, дистальных эпифизов локтевой и лучевой костей и выявляют ядра окостенения. Расшифровка аналогична оценке результатов костного возраста по рентгенограммам кисти, но ребёнок не подвергается нежелательному гамма-облучению.

### ***Магнитно-резонансная томография в диагностике эндокринной патологии***

*Магнитно-резонансная томография гипофиза (МРТ)* с контрастированием позволяет выявить микро- или макроаденому гипофиза, опухоли гипоталамуса, оценить направление роста опухоли (вниз, кзади, вверх, кпереди), отношение к зрительному перекресту, к кавернозным синусам, к сосудам, помогает обнаружить пустое турецкое седло, а также врождённые образования – кисту кармана Ратке, установить апоплексию в аденому гипофиза.

Важно отметить, что ценность КТ гипофиза для диагностики аденом, особенно микроаденом, недостаточная. Необходимо делать МРТ! Наоборот, КТ брюшной полости более информативный метод диагностики эндокринных опухолей, чем МРТ.

*МРТ мягких тканей шеи, щитовидной железы, околощитовидных желёз, загрудинного пространства* широко используется во врачебной практике. МРТ обладает наибольшей контрастностью мягких тканей среди всех методов лучевой диагностики, поэтому даёт информацию о структурах шеи, помогает выявлять объёмные образования размером до 1 – 2 мм, позволяет оценить характер контуров образования, наличие капсулы, её интактность или прерывистость, уточнить прорастание опухоли в окружающие структуры, смещение соседних органов или их сдавление образованием извне, обнаружить лимфоузлы шеи, судить об их количестве, размерах, структуре (нормальное строение или метастазы).

Необходимо проводить МРТ загрудинного пространства для диагностики загрудинного зоба, выявления аденомы парашитовидных желёз при атипичной их локализации (нередко паратиромы располагаются в тимусе), а также для диагностики тимомы.

Симптомы миастении являются абсолютным показанием к проведению МРТ загрудинного пространства и средостения для контроля тимуса. Размеры, форма тимуса, интенсивность МРТ-сигнала зависят от возраста: чем старше возраст пациента, тем интенсивность сигнала более выражена, чем у детей, подростков, молодых людей из-за жировой инфильтрации вилочковой железы в результате возрастной её инволюции. При визуализации с помощью МРТ в норме тимус имеет треугольную или двудольчатую форму,

толщина доли у взрослых не должна превышать 13 мм. При гиперплазии вилочковой железы её форма сохраняется, но увеличиваются размеры долей. Округлые, инкапсулированные, с чёткими контурами образования в тимусе являются доброкачественными. Злокачественные тимомы имеют неровный контур, кистозные и некротические компоненты, кальцинаты; они обычно сопровождаются лимфоаденопатией в средостении.

*МРТ орбит* помогает в диагностике эндокринной офтальмопатии и в планировании её лечения в зависимости от того, имеется фиброзирование глазных мышц и ретробульбарных тканей или ещё не наступило. По сравнению с УЗИ орбит метод более точный.

### ***Компьютерная томография в диагностике эндокринной патологии***

*Компьютерная томография –КТ (предпочтительно мультиспиральная КТ)* – проводится для диагностики патологии органов брюшной полости, забрюшинного пространства, почек, дыхательной и костной систем. КТ органов малого таза предпочтительнее проводить при обнаружении полостных образований, заполненных жидкостными субстанциями. Если предполагаем патологию в мягких структурах малого таза, надо назначать МРТ.

*Компьютерная томография брюшной полости* необходима для поиска эндокринных опухолей, например, феохромоцитомы, если её локализация атипичная, или для поиска нейроэндокринных опухолей ЖКТ.

*КТ денситометрия* – позволяет установить плотность костной ткани, её структуру, риск остеопороза. Проводят КТ-денситометрию позвоночника, шейки бедренной кости. Анализируют два показателя: Т-показатель и Z-показатель. Т-показатель является результатом сравнения плотности костной ткани пациента и эталонного показателя; норма -1 и выше. В диапазоне от -1 до -2,5 означает низкую минеральную плотность, т.е. остеопению; показатель Z – результат сравнения плотности костной ткани пациента со средним показателем его возрастной группы. Z-показатель менее 2,5 – означает высокий риск переломов, т.е. остеопороз. При слишком высоком или низком Z-показателе необходимо назначить дополнительное обследование, в первую очередь, рентгенографию костей.

**Примечание:** УЗИ-денситометрия из-за недостаточной точности в настоящее время не должна использоваться для диагностики остеопороза; может применяться только для скрининга.

*Рентгенологические методы исследования* актуальны и в настоящее время.

*Рентгенографию костей* следует производить для диагностики остеопороза и патологических переломов у больных с остеопорозом, особенно в результате гиперпаратиреоза. В первую очередь надо назначать рентгенографию поясничного отдела и кистей. На поясничный отдел позвоночника приходится наибольшая нагрузка; поэтому спонтанные переломы чаще всего образуются в этом отделе. При остеопорозе может возникнуть лизис дистальных фаланг пальцев рук, что можно обнаружить на рентгенограмме кистей.

*Рентгенография кисти в ладонной поверхности для определения костного возраста ребёнка или подростка.*

О костном возрасте судят по наличию ядер окостенения в костях запястья и по остеогенезу костей предплечья.

Таблица 23

### **Определение костного возраста по рентгенограммам кисти и эпифизов предплечья**

Наименование кости	Сроки костного созревания (возраст, годы)
Трёхгранная	2–4
Полулунная	3–6
Трапещевидная	4,5–6
Ладьевидная	5–6
Гороховидная	12–13
Сесамовидные	13–14
Синостоз в 1-й пястной кости	13–15
В фалангах	15–18

*Рентгенография загрудинного пространства* применяется для выявления тимомегалии.

*Рентгеноскопия пищевода с густым барием* назначается для выяснения прорастания рака щитовидной железы в пищевод и для диагностики сдавления пищевода извне большим зубом или узловым зубом.

*Сцинтиграфия щитовидной железы с технецием 99* раньше широко использовалась для поиска эктопированной ткани или метастазов дифференцированного рака. В настоящее время всё

больше вытесняется другими методами исследования (УЗИ, МРТ-без лучевой нагрузки).

*Сцинтиграфия паращитовидных желёз с технетрилом* применяется и сейчас для топической диагностики паратиром, хотя другие методы диагностики становятся предпочтительнее: облучение паращитовидных желёз всегда необходимо избегать!

### ***Позитронно-эмиссионная КТ (ПЭТ-КТ)***

*ПЭТ-КТ* – метод, позволяющий диагностировать те опухоли, которые невозможно выявить другими средствами визуализации, такими как УЗИ, КТ, МРТ.

*ПЭТ-КТ всего тела* необходимо проводить больному раком щитовидной железы после оперативного лечения через  $\approx 2$  месяца для установления наличия и локализации региональных и отдалённых метастазов, для оценки радикальности выполненной операции, решения вопроса о необходимости радиойодтерапии.

ПЭТ-КТ незаменима для диагностики нейроэндокринных опухолей, в том числе соматостатиномы.

### ***Морфологические методы исследования***

*Тонкоигольная пункционная биопсия (ТПБ) щитовидной железы* необходима для дифференциальной диагностики при узловых образованиях. Целесообразно пунктировать узел под контролем УЗИ, чтобы материал для гистологического исследования был получен именно из узла, а не из соседнего здорового участка щитовидной железы. Исследование полученных мазков проводят врачи-цитологи. Для морфологического диагноза используется признанная во всём мире классификация The Bethesda System for Reporting Thyroid Cytopathology, насчитывающая 6 цитологических заключений.

1. Недиагностический или неудовлетворительный пунктат (только кистозная жидкость, затемнён кровью и другое).
2. Доброкачественный узел (коллоидный зоб, зоб Хашимото, подострый тиреоидит).
3. Атипия неопределённого значения или фолликулярные изменения неопределённого значения.
4. Фолликулярная неоплазия или подозрение на фолликулярную неоплазию.

5. Подозрение на рак / подозрение на злокачественность / подозрение на папиллярный рак / подозрение на медуллярный рак / подозрение на метастазы в щитовидную железу / подозрение на лимфому / другое.

6. Рак / папиллярный рак / плохо дифференцированный рак / медуллярный рак / недифференцированный рак (анapластический) / плоскоклеточный рак / метастазы в щитовидную железу / неходжкинская лимфома / другое.

*Тонкоигольная пункционная биопсия (ТПБ) околощитовидной железы* применяется в клинической практике. Однако, в последние годы изменилось отношение к ТПБ узла, подозрительного на опухоль околощитовидной железы, поскольку обычно паратиромы локализуются позади доли щитовидной железы, т.е., пунктируя паратирому, неизбежно приходится травмировать паренхиму щитовидной железы и в полученный мазок часто попадают транспортные клетки из ткани или узлов щитовидной железы, приводя к ошибочному заключению. Нередко при ТПБ не удаётся получить достаточный клеточный материал из околощитовидной железы. Обнаружена особенность ткани аденом паращитовидной железы – отвечать очень значительным фиброзом опухоли после ТПБ, образовывать спайки с окружающими тканями, что в дальнейшем затрудняет оперативное вмешательство. *ТПБ надпочечника* в последние годы стали применять при опухолях, наиболее часто – при инциденталоммах.

### ***Молекулярно-генетические методы***

Исследование полового хроматина является скрининг-тестом в диагностике хромосомных аномалий – синдрома Щерешевского-Тернера и синдрома Клайнфельтера. Более точный метод диагностики этих и других хромосомных заболеваний – кариотипирование, т.е. определение хромосомного набора. При подозрении на генетическое заболевание с точечной мутацией проводят поиск мутаций. Например, при ВДКН определяют мутации гена CYP 21B.



## Раздел 4. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИМЕРЫ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ОШИБОК (АНАЛИЗ ПРИЧИН ОШИБОЧНЫХ ДИАГНОЗОВ)

### *Пример 1*

Больная Г-ва, 57 лет, обратилась на консультацию в мае 2017 года с жалобами на облысение, рост бороды и усов (бреется ежедневно), рост волос на спине, по задней поверхности бёдер, вокруг ануса, огрубение голоса.

**Анамнез заболевания:** признаки вирилизации появились в 2011 году в возрасте 54 лет, что было расценено врачами как климактерическая алопеция. Осенью 2013 г. было проведено гормональное обследование. Уровень тестостерона в крови оказался 261 нг/дл (норма 5–103 нг/дл), свободный тестостерон 54 пг/л (норма 0–4,1 пг/л). Неоднократно повторяли контроль уровня тестостерона. В течение года гипертестостеронемия была стойкой: 241–424 нг/дл. В ноябре 2014 года госпитализирована в эндокринологическое отделение для обследования. Установлено: содержание в крови тестостерона 424 нг/дл, 17ОН-прогестерона 11,08 нмоль/л (норма <2,1 нмоль/л), андростендиона 1,5 нг/мл (норма 0,4 – 4,1 нг/мл), дигидротестостерона 334 пг/мл (норма 24–450 пг/мл, эстрадиола 45,72 пг/мл (норма 0 – 41 пг/мл), кортизола 9,2 мкг/дл (норма 5 – 25 мкг/дл), ДГЭА 27,4 мкг/дл (норма 35–430 мкг/дл), альдостерона 21,6 нг/дл (норма 2,56–44,5 нг/дл), ренина 18,6 мМЕ/л (норма 4,4 – 46,9 мМЕ/л), ТТГ 2,27 мМЕ/мл (норма 0,4–2,0 мМЕ/мл). Проведено УЗИ органов малого таза: обнаружена интрамуральная миома матки (диаметр 15 мм); правый яичник расположен обычно, размеры 32 x 23 x 17 мм; неоднородной эхоструктуры, средней эхогенности, без антральных фолликулов. Левый яичник расположен вдоль левого ребра матки, размеры 15x7 мм, однородной эхоструктуры, обычной эхогенности, без антральных фолликулов. Заключение: ЭХО-признаки миомы матки. Увеличение размеров правого яичника.

В результате проведённого обследования заподозрена андростерома.

С целью визуализации опухоли дважды с интервалом в полгода проводилась мультиспиральная компьютерная томография (МКТ) надпочечников: надпочечники расположены обычно, с обеих сторон несколько увеличены, с выпуклыми волнистыми контурами, однородной структуры. Справа между ножек расположено округ-

лое образование до 14 мм в диаметре с чёткими контурами, жировой плотности (– 87–92 Нu), контраст не копит. Параадреналовая клетчатка не изменена. *Заключение:* гиперплазия надпочечников. Образование в правом надпочечнике (липома).

Через полгода повторная КТ надпочечников динамики не выявила.

Больной проведен тест толерантности к глюкозе: гликемия натощак 5,6 ммоль/л, через 2 часа после приёма внутрь 75 г глюкозы – 9,6 ммоль/л.

Несмотря на несомненные МРТ-признаки липомы правого надпочечника, поставлен окончательный клинический диагноз: андростерома правого надпочечника. Сахарный диабет 2-го типа впервые выявленный.

Больная переведена в хирургическое отделение, в декабре 2014 г. произведена лапароскопическая правосторонняя адреналэктомия. Представлено следующее описание макропрепарата: кусок ткани размером 4 x 2 x 1,6 см, на разрезе корковое вещество 1 мм, мозговое – 2 мм; обширное кровоизлияние в ткань надпочечника; гистологическое строение удалённой ткани следующее: в ткани надпочечника имеется скопление светлых и тёмных клеток округлой формы, содержащих липиды в цитоплазме.

Через месяц после операции состояние не изменилось; уровень тестостерона в крови оказался 225 нг/дл, кортизола 13,7 мкг/дл. В дальнейшем вирилизация прогрессировала, гипертестостеронемия сохранялась в пределах 241–245 нг/дл. Проведено повторное УЗИ органов малого таза – без отрицательной динамики; сохраняется увеличение правого яичника. МСКТ органов брюшной полости: объёмных образований в брюшной полости не выявлено. Гиперплазия левого надпочечника. Пациентке предложена адреналэктомия левого надпочечника, от которой она отказалась и до мая 2017 года к врачам не обращалась.

В апреле 2017 года по собственной инициативе проверила уровень тестостерона в крови, который составил 305 нг/дл, что для больной явилось поводом обратиться на консультацию: надпочечниковая причина гиперандрогении была сразу отвергнута, заподозрена вирилизирующая опухоль яичника. Больная направлена на МСКТ органов малого таза: в матке инволютивные изменения. Левый яичник чётко не визуализируется. В структуре правого яич-

ника определяется образование до 16–18 мм, интенсивно накапливающее контраст, с пиком нарастания плотности в венозную фазу, с последующим частичным вымыванием в отсроченную фазу.

*Заключение:* гипервакулярное образование правого яичника.

**Анамнез жизни:** росла здоровой. Успешно окончила школу и университет. Работала по инженерной специальности до выхода на пенсию в 55 лет. Редко болела простудными заболеваниями. Месячные с 13 лет, прекратились в 2012 году. Замужем, имеет двух взрослых здоровых дочерей. В 40 лет выявлена артериальная гипертензия. Более 15 лет принимает антигипертензивные препараты. Наследственность отягощена по материнской линии по артериальной гипертензии и сахарному диабету.

**Объективный статус:** фенотип маскулинный. Снижены жировые отложения вокруг тазового пояса. Моторика, походка мужские. Голос низкий с мужскими обертонами (барифония). Алопеция по мужскому типу. Выражен гирсутизм и гипертрихоз. Щитовидная железа не увеличена. Молочные железы гипотрофичны, вялые, вокруг ареол обильный рост волос. Со стороны внутренних органов патологии не выявлено. АД 135/80.

**Гинекологический статус:** клиторомегалия. Слизистые промежности атрофичные, цианотичные. Малые половые губы гипоплазированы. Матка маленьких размеров. Яичники не пальпируются.

Таким образом у пациентки выраженная симптоматика вирилизации и дефеминизации.

**Клинический диагноз:** вирилизующая опухоль правого яичника. Гипертоническая болезнь II стадии, риск 2.

**Лечение:** больной предложено оперативное лечение, на что она не сразу согласилась, ещё проверила дважды уровень тестостерона (258 нг/дл, 232 нг/дл). Произведена лапароскопическая двусторонняя аднексэктомия 15.12.2017 года. Оказалось, яичник слева инволютивный, 1,5 x 1,5 x 0,7 см, плотно-эластичный, на разрезе серый, с мелкими единичными бордовыми вкраплениями. Правый яичник 2–3–2 см, на его латеральной поверхности располагается железисто-кистозная структура бордового цвета, без капсулы, диаметром 1,5–2 см, на разрезе пёстрая (серо-жёлтая с очагами красного и коричневого цвета), неправильной формы. Гистология: опухоль из крупных полигональных клеток, сходных с гранулёзо-лютеиновыми клетками, напоминает клетки жёлтого тела, в виде диффузных тяжей, полей, гнезд, с участками кистозной дегенерации; сосудистая сеть в опухоли хорошо развита. *Заключение:* стероидно-липидноклеточная неклассифицируемая опухоль правого яичника;

очаговый (узловой) гипертекоз левого яичника (окраска гематоксилин-эозин; гистохимическое исследование не проводилось).

**Результаты лечения:** через месяц после операции уровень тестостерона в крови нормализовался ( $< 20$  нг/мл), на голове появились редкие волосы, исчезла барифония. Однако стали беспокоить частые приливы жара. Уровень ФСГ оказался соответствующим норме менопаузального периода (33,7 мМЕ/мл; норма для женщин постменопаузального периода до 133,4 мМЕ/мл), содержание в крови эстрадиола  $< 10$  пг/мл. Через 3 месяца стала чувствовать себя хорошо, приливы прекратились спонтанно. Проводится систематически контроль и самоконтроль гликемии: углеводный обмен в норме. Осмотрена ещё раз через два года (в III-2020 г.): исчезли все симптомы вирилизации, появились густые волосы на голове.

### **Обсуждение:**

Представлен клинический пример нескольких диагностических ошибок у одной пациентки, что привело к несвоевременному распознаванию и оперативному лечению опухоли яичника. Из-за диагностической ошибки больная перенесла калечащую, совершенно необоснованную, ненужную операцию – одностороннюю адреналэктомия (случайно избежала тотальной адреналэктомии).

Разберём диагностические ошибки.

1. Начальные симптомы вирилизации врачи отнесли к проявлениям климакса, хотя климакс может сопровождаться гирсутизмом, но не дефеминизацией и не вирилизмом. Следовало назначить большой гормональное и эхографическое обследование, что не было сделано.

2. Не учтены симптомы, которые опровергают надпочечниковый генез гиперандрогении:

– андростерома чаще возникает в молодом возрасте; вирилизирующие опухоли яичника – обычно в климактерическом периоде;

– результаты дважды проведённого МСКТ надпочечников клиницисты оценили неправильно. Локализация опухоли между ножками надпочечника не характерна для андростеромы, которая исходит из сетчатого слоя, т. е. располагается в самом надпочечнике, а не между его ножек, имеет плотную соединительнотканную капсулу, не бывает двусторонней, активно накапливает контраст (опухоль у больной не накапливала ультравист). Было недопустимо предлагать больной удаление второго надпочечника;

– несмотря на полное клиническое сходство андростеромы и вирилизирующих опухолей яичника, возникающие гормональные сдвиги отличаются кардинально, и это помогает в дифференциальной диагностике. Ясно, вирилизацию и дефеминизацию у наблюдаемой пациентки создавала овариальная гипертестостеронемия. Гормональные сдвиги у неё прямо указывали на овариальный, а не надпочечниковый генез гипертестостеронемии, поскольку содержание в крови надпочечниковых фракций андрогенов не было увеличенным, а ДГЭА (важный показатель надпочечниковой гиперандрогении!) даже снижен. При вирилизирующих опухолях яичников может быть смешанная гиперсекреция тестостерона и эстрогенов (эстрадиола и эстрогена). Очевидно, такой вариант был у представленной больной, поскольку уровень эстрадиола первоначально у неё был слегка повышен.

Таблица 24

**Гормональные сдвиги при вирилизирующих опухолях надпочечника и яичника**

Гормон	Андростерома	Вирилизирующая опухоль яичника
Тестостерон	Стойкое и высокое превышение *	Стойкое и высокое превышение *
Свободный тестостерон	Умеренное повышение	Стойкое и высокое превышение *
ДГЭА	Значительное и стойкое повышение (возрастает в 10 раз и >)	В норме, бывает незначительно выше нормы *
17 $\alpha$ ОН-прогестерон	Значительное и стойкое повышение	В норме или незначительно повышен *
Андростендион	Значительное и стойкое повышение	В норме *
Дигидротестостерон	В норме или повышен	В норме или повышен
Эстрадиол	Всегда снижен	В норме, может быть повышен *

*Примечание:* \* – изменения уровня гормонов в крови у наблюдаемой больной.

3. Для визуализации андрогенсекретирующей опухоли необходимо проводить и УЗИ, и КТ (МРТ) надпочечников и органов малого таза. Следует отметить, что у наблюдаемой больной до адреналэктомии не проводили КТ органов малого таза, хотя эхографически правый яичник был увеличен, причём опухоль не просматривалась.

4. Была ошибочно расценена причина гиперплазии надпочечников. Известно, что при гипертонической болезни и при длительном применении гипотензивных препаратов может развиваться вторичный гиперальдостеронизм и гиперплазия надпочечников. Этим объясняется двусторонняя гиперплазия обоих надпочечников у наблюдаемой пациентки (гипертоническая болезнь у неё более 15 лет).

5. Липому надпочечника у больной можно справедливо отнести к инциденталоме (не случайно, при проведении МСКТ надпочечников образование не накапливало контраст), а так как диаметр липомы не превышал 1,5 см, то показаний к адреналэктомии не было.

6. Вирилизующие опухоли яичников могут образовываться из разных его элементов. Нередко морфологический диагноз можно поставить только путём проведения гистохимии, что больной не было сделано. Поэтому, к сожалению, не поставлен точный морфологический диагноз. Однако, выраженность вирилизации и быстрота её прогрессирования не зависят от гистологического строения опухоли яичника, а только от её андрогенсекреторной активности. Топическая диагностика опухолей яичников всегда представляет большие трудности, поскольку такие опухоли имеют малые размеры, могут локализоваться в области ворот яичника (это затрудняет визуализацию при проведении УЗИ). Они могут чётко не определяться при УЗИ яичников, как это было у наблюдаемой пациентки. В таких случаях должно настораживать одностороннее увеличение яичника, что не было учтено. Нередко у них отсутствует капсула; они бывают двусторонними или рецидивировать после операции; всегда имеется риск их малигнизации, а значит, оперативное лечение должно производиться как можно раньше.

7. Известно, гипертекоз характеризуется инсулинорезистентностью. Выраженность стромального гипертекоза непосредственно связана с тем, насколько значительна инсулинорезистентность: тека-

клетки имеют рецепторы к инсулину, а инсулин способствует выработке ими андрогенов. Снижение чувствительности клеток к инсулину становится причиной накопления глюкозы в крови, которая не способна проникнуть в клетки, что проявилось у пациентки. Важно отметить, что после оперативного вмешательства у неё нормализовался углеводный обмен, т. е. нарушение теста толерантности к глюкозе было, очевидно, проявлением гипертекоза, а диагноз «сахарный диабет 2-го типа» выставлен ошибочно.

### *Пример 2*

Больная С-ва, 36 лет, направлена на консультацию с подозрением на первичный гиперпаратиреоз. Беспокоят боли в пояснице и коленных суставах. Ранее проведена рентгенологическая денситометрия поясничного отдела позвоночника, лучезапястных суставов: установлена остеопения. Проверен уровень в крови паратгормона: 195 пг/мл (норма до 75 пг/мл). Также было сделано УЗИ щитовидной железы и околощитовидных желёз: патологии щитовидной железы не выявлено; установлено увеличение нижних околощитовидных желёз справа и слева; их форма овальная, контуры ровные, границы чёткие, размеры 1,09 см. Был поставлен диагноз: двусторонние нижние паратиромы; первичный гиперпаратиреоз; гиперпаратиреоидная остердистрофия. Запланировано оперативное лечение.

Пациентке назначено дообследование. Уровень паратгормона оказался 127 пг/мл, уровень витамина Д 25-ОН 6,4 нг/мл (минимальная норма 30 нг/мл, максимальная – 100 нг/мл), содержание сывороточного кальция 1,9 ммоль/л (норма 2,15–2,7 ммоль/л), ионизированного кальция 0,9 ммоль/л (норма 1,13–1,31 ммоль/л), фосфора 1,84 ммоль/л (норма 0,74–1,52 ммоль/л). При осмотре выявляется симптом Хвостека (III).

Для компенсации дефицита витамина Д3 назначен аквадетрим по 10 капель утром и на ночь в течение месяца с последующим контролем уровня витамина Д 25-ОН в крови. Содержание витамина Д 25-ОН в крови нормализовалось: 34 нг/мл, исчезли парестезии, не определялся симптом Хвостека, меньше стали беспокоить боли в позвоночнике, исчезла гипокальциемия. После устранения дефицита витамина Д3 проверен уровень паратгормона: 71 нг/мл. Проведена МСКТ области щитовидной железы: паратиромы не обна-

ружены. Сделано заключение: рекомендованное оперативное лечение не требуется; принимать аквадетрим в профилактической дозе – 6 капель на ночь регулярно, контролируя его уровень каждые 3–4 месяца.

### **Обсуждение:**

Известно, длительный дефицит витамина Д может приводить к гиперплазии одной, двух, всех околощитовидных желёз из-за снижения тормозящего действия витамина Д на деление клеток парашитовидных желёз. Такое же действие вызывает гипокальциемия. У наблюдаемой пациентки было умеренное повышение паратгормона в крови на фоне выраженного снижения витамина Д3 и кальция. После нормализации их уровней гиперпаратиреоз устранён и исчезла гиперплазия парашитовидных желёз, т. е. предварительный диагноз оказался ошибочным из-за недостаточного обследования больной, при этом было недопустимо планировать оперативное лечение до завершения обследования. Кроме того, при подозрении на множественные паратиромы было необходимо исключать МЭН 1 или 2 и также назначать необходимое обследование.

### ***Пример 3***

Больная А-ва, 39 лет, обратилась к терапевту в связи с появлением слабости и апатии за последние 3 – 4 месяца. Назначено общеклиническое обследование, в том числе проверен уровень ТТГ, который оказался 0,01 мМЕ/мл. Больной назначен тирозол в дозе 30 мг/день, который она принимала 2 месяца. На фоне лечения самочувствие не только не улучшилось, а наоборот, ухудшилось, усилилась слабость, возникла постоянная сонливость, заторможенность. Впервые проверен уровень АТ-рТТГ, св. Т4. АТ-рТТГ оказались в норме, уровень св.Т4 снижен: 0,45 нг/дл (норма 0,7–1,48 нг/дл). Тирозол отменён, рекомендовано обратиться на консультацию к эндокринологу.

При осмотре обращала внимание отёчность и субиктеричность лица, сухость кожных покровов, гиперкератоз локтей, брадикардия (ЧСС. 49 уд'), снижение тонуса мышц брюшной стенки, запоры, т.е. была клиническая симптоматика гипотиреоза. Дифференциальный диагноз проводился между медикаментозным гипотиреозом и гипотиреозом, вызванным деструктивным АИТ. Назначено обследование для исключения АИТ. Уровень АТ-ТПО > 1000 МЕ/мл (норма 0–5,6 МЕ/мл), АТ-ТГ > 800 МЕ/мл (норма 0–4,11 МЕ/мл),



содержание тироглобулина 186,0 нг/мл (норма < 60,0 нг/мл). Проведено УЗИ щитовидной железы: объём значительно уменьшен (3,7 см<sup>3</sup> при норме у женщин до 18 см<sup>3</sup>); гипоехогенной структуры с преобладанием участков склероза стромы, снижение кровотока. Заключение: АИТ, атрофический вариант.

### **Обсуждение:**

Таким образом, недомогание, слабость, апатия, которые изначально беспокоили больную, были проявлением гипотиреоза; из-за деструктивного процесса в щитовидной железе возникло снижение уровня ТТГ, которое ошибочно расценили как тиреотоксикоз. В результате допущена грубейшая ошибка – назначены тиреостатики в больших дозах, хотя не проведено необходимое обследование: не сделан контроль АТ-рТТГ, св. Т3, св. Т4, АТ-ТПО, АТ-ТГ, не оценено состояние сердечно-сосудистой системы. После дообследования больной назначена заместительная терапия эутироксом, подобрана его адекватная доза, достигнут эутиреоз.

### **Пример 4**

Больная Ч-ва, 34 лет, обследуется по поводу первичного бесплодия в течение 12 лет. Замужем 12 лет, беременности не возникали. Муж здоров. Месячные начались в 15 лет, всегда нерегулярные по типу опсоменореи. Других жалоб нет. Раньше ничем не болела. Неоднократно осматривалась гинекологом: гениталии без отклонений от нормы. УЗИ органов малого таза также проводилось много раз, патологии не отмечено. Гормональное обследование впервые проведено 3 года назад и выявлена незначительная гиперпролактинемия (ПРЛ 40,0 нг/мл; норма 4,23–26,5 нг/мл) и тенденция к гипоестрогении (Э<sub>2</sub> 25,0 пг/мл; норма 21,0–251 пг/мл). Сделана МРТ гипофиза; обнаружена киста кармана Ратке размером ≈ 2 мм в диаметре. Гинекологом назначено лечение достинексом в дозе 0,5 мг каждые 7 дней. Регулярный приём достинекса не устранил опсоменорею и бесплодие. Уровень ПРЛ колебался от 0 до 36,0 нг/мл, гипоестрогения сохранялась. Направлена на консультацию к эндокринологу для согласования терапии. Проверен уровень ЛГ и ФСГ, соответственно ЛГ 14,0 мМЕ/мл при норме 2,39–6,6 мМЕ/мл, ФСГ 2,6 мМЕ/мл при норме 3,03–8,08 мМЕ/мл. Соотношение ЛГ/ФСГ нарушено, превышает норму в 5,4 раза (норма ЛГ/ФСГ 1–2). Выражены признаки недифференцированной дисплазии соединитель-

ной ткани: плоскостопие, кифосколиоз грудного отдела позвоночника, миопия, аномалия прикуса, гипермобильность пальцев рук. Имеется дефицит массы тела, очевидно, тоже можно отнести к симптомам дисплазии соединительной ткани. Предположительный диагноз – СПКЯ. Направлена на повторное УЗИ органов малого таза к специалисту-консультанту, который обнаружил несомненные эхографические признаки СПКЯ: яичники округлой формы, умеренно увеличены, их капсулы утолщены, строма высокой эхогенности, гиперплазирована; фолликулов > 10, расположены на периферии по типу «чётков». В паренхиме яичников множество кист размером 3–8 мм. Доминантный фолликул и жёлтое тело отсутствуют. Выражена гипоплазия эндометрия.

Клинический диагноз: СПКЯ. Нарушение менструальной функции. Ановуляторное первичное бесплодие. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани. Киста кармана Ратке. Функциональная транзиторная гиперпролактинемия.

Назначена ярина плюс. Достинекс отменён.

**Обсуждение:**

В представленном случае допущены две диагностические ошибки.

1. Гипердиагностика аденомы гипофиза и применение достинекса без показаний. При наличии кисты кармана Ратке из-за повышения давления в полости турецкого седла может возникать сдавление ножки гипофиза, что вызывает транзиторную, незначительную функциональную гиперпролактинемию, нет необходимости назначения достинекса, бесплодие не обусловлено ничтожным повышением уровня ПРЛ.

2. Длительно нераспознанный и не леченный СПКЯ.

Главная ошибка допущена врачами, проводящими УЗИ органов малого таза: были пропущены характерные морфологические признаки СПКЯ. Несвоевременно проведено гормональное обследование.

**Пример 5**

Призывник Б-н, 18 лет, деревенский житель, окончил 11 классов сельской школы. Считает себя здоровым. Врачебная призывная комиссия обнаружила у него высокую артериальную гипертензию: АД 200/95. Другой патологии не выявлено. Общий анализ мочи в норме. Мать умерла в возрасте 30 лет от гипертонического криза. Отец здоров. Других детей в семье не было. Направлен на лечение

артериальной гипертензии в сельскую больницу по месту жительства. Дана отсрочка от службы в армии на год. Из стационара выписан с диагнозом гипертоническая болезнь, II стадия, 3 степень по АД, риск 2, дана рекомендация ежедневно принимать эналаприл по 20 мг 2 раза в день. Лечение не проводил. Через 5–6 месяцев почувствовал слабость, головные боли, похудел. К врачам не обращался. Из-за недомогания бросил учёбу в колледже. Ещё через 6 месяцев был вызван на призывную комиссию. АД оказалось 200/120. Направлен в клиническую больницу в кардиологическое отделение с диагнозом «Гипертоническая болезнь, злокачественное течение». При осмотре обнаружено опухолевидное образование в животе справа, пальпация опухоли вызывала ещё больший подъём АД. Сделано УЗИ органов брюшной полости и подтверждено наличие опухоли, занимающей всю правую половину брюшной полости, деформирующей правую почку и прорастающей в печень. Слева найдена опухоль, размером  $\approx$  5–6 см, исходящая из левого надпочечника. Назначено проверить суточную экскрецию мета / норметанефринов, уровень альдостерона и ренина и общеклиническое обследование, КТ органов грудной и брюшной полости. Однако провести обследование не успели, больной скончался. Клинический диагноз совпал с патологоанатомическим: феохромобластома с прорастанием в соседние органы – печень и почку – справа, феохромоцитомы слева. Эндокринная артериальная гипертензия.

### **Обсуждение:**

При обнаружении повышенного АД у подростка необходимо в первую очередь исключать симптоматическую гипертензию – почечную, реноваскулярную, а затем эндокринную. В представленном случае врачами призывной комиссии допущена диагностическая и тактическая ошибки – высокая артериальная гипертензия расценена как гипертоническая болезнь. Безусловно, гипертоническая болезнь может начинаться в подростковом возрасте, что наблюдается редко и, как правило, у больного подростка сначала течёт как вегетососудистая дистония по гипертоническому типу. В данном случае АД 200/95 было случайной находкой. Больной нуждался в обследовании не в условиях сельской больницы, а в клинике. Нормальный результат анализа мочи позволял исключить почечную гипертензию, т.е. следовало заподозрить эндокринную гипертензию. Известно, опухоли мозгового слоя надпочечников нередко бывают двусторонними, а из-за богатого кровоснабжения –

растут быстро и достигают больших размеров, нередко малигнизируются, причём быстро становятся неоперабельными. Кризовое течение заболевания встречается чаще. Однако, наблюдаются бессимптомные формы феохромоцитомы или формы с постоянно высокой гипертонией. У наблюдаемого больного симпатоадреналовых кризов не было. Феохромоцитомы – наследственное заболевание. Очевидно, мать больного тоже имела феохромоцитому, но протекающую с кризами (скончалась от гипертонического криза в 30 лет!).

### *Пример 6*

Мать привела на консультацию к эндокринологу подростка 15 лет 7 месяцев. Жалуется на постоянные головные боли, нарушение сна, постоянную слабость, прогрессирующее увеличение массы тела, прекращение роста. С 13 лет начал полнеть, «вырос живот, прекратился линейный рост, и даже рост как будто уменьшается, не стало памяти, не может соображать, плохо успевает в школе, хотя долго учит уроки», отмечает выраженную слабость, из-за которой на уроках физкультуры «ничего не делает». Постепенно присоединялись остальные перечисленные выше симптомы. К педиатру обращались неоднократно, но болезни не обнаружены (заключение – «такой рост»). Чтобы не полнеть, пытался голодать, но живот продолжал увеличиваться. Мать обратила внимание на появление «разрывов» кожи живота, груди, спины» и решила проконсультировать сына с эндокринологом. Родился первым ребёнком в срок с массой 3200 г, длиной 50 см. Вскармливался грудью до 1 года, 4 мес. Рос и развивался нормально до 12 лет. Травм не было, редко болел простудными заболеваниями. Успешно учился в начальной школе, затем успеваемость снизилась. Наследственность не отягощена, эндокринными болезнями родственники не болели.

Состояние удовлетворительное. Телосложение кушингоидное. Рост 146 см, вес 89 кг (средние для региона возрастные показатели 166 см и 64 кг). Кожные покровы «мраморные», яркие атрофические стрии в области ягодиц, бёдер, груди, живота. Тоны сердца приглушены, АД 140/95 мм рт. ст. Формула полового созревания (по Таннеру): наружные половые органы имеют такие же размеры и пропорции, как в раннем детстве; P<sub>0</sub> A<sub>0</sub> L<sub>0</sub> V<sub>0</sub> F<sub>0</sub>.

Предварительный диагноз: синдром Кушинга (кортикостерома?). Проведена МРТ почек и надпочечников: в левом надпочечнике выявлено опухолевое образование, округлой формы, с ровными контурами, неоднородной структуры, диаметром  $\approx 18$  мм.

Мать обратилась для дальнейшего обследования и лечения сына в один из медицинских эндокринологических учреждений г. Москвы, где диагноз кортикостеромы был подтверждён, больной прооперирован.

Повторно был осмотрен через 5 лет: практически здоров. Клинических и гормональных признаков гиперкортицизма нет. Сохраняется низкорослость: рост 146 см. Успешно учится в педагогическом университете.

### **Обсуждение:**

Опухоль коры надпочечника у наблюдаемого подростка выявлена несвоевременно, очевидно, через  $\approx 3$  года с начала заболевания. Гормональная активность аденомы у наблюдаемого подростка была высокой, в связи с чем развился синдром Кушинга и главное – гиперсекреция глюкокортикоидов затормозила рост и половое развитие. Избыток кортизола подавляет секрецию СТГ. Белковая матрица костей из-за стероидного катаболизма нарушается, и кальций не может удерживаться в костной ткани. Этому способствует также торможение процессов гидроксирования кальциферола. Глюкостерома может препятствовать выработке гонадотропинов, вызывать атрофию гонад. Процессы катаболизма и гипераммониемия в ЦНС приводят к хронической интоксикации мозга и когнитивным нарушениям. Не возникает сомнения, что у больного была гипокалиемия и гипокалиемическая слабость, что препятствовало занятиям физкультурой.

Синдром Кушинга (особенно болезнь Кушинга) редко встречается у детей и подростков. Ожирение ошибочно было расценено как алиментарное. Подобная диагностическая ошибка в клинической практике встречается нередко.

## Приложения

### Тестовые задания для самоконтроля усвоения материала

*Тест 1. Какие заболевания эндокринной системы сопровождаются ожирением?*

1. Акромегалия, аддисонова болезнь, СПКЯ, сахарный диабет 2-го типа.

2. Болезнь Грейвса, нервная анорексия, глюкостерома, сахарный диабет 1-го типа.

3. Болезнь (синдром) Иценко-Кушинга, йоддефицитный зоб, ВДКН, СПКЯ.

4. Сахарный диабет 2-го типа, болезнь Иценко-Кушинга, гипотиреоз, болезнь Пиквика.

5. Всё перечисленное верно.

*Тест 2. При каких эндокринопатиях встречается диффузная алопеция? При:*

1. Гипотиреозе, гипоталамо-гипофизарной недостаточности, акромегалии, альдостероме.

2. Гипотиреозе, гипоталамо-гипофизарной недостаточности, гипопаратиреозе, вирилизующих опухолях яичника.

3. Нервной анорексии, аддисоновой болезни, болезни Пиквика, ВДКН.

4. СПКЯ, несахарном диабете, сахарном диабете, болезни Грейвса.

5. Всё перечисленное верно.

*Тест 3. При каких эндокринных заболеваниях больные жалуются на похудение?*

1. Аддисонова болезнь, болезнь Грейвса, нервная анорексия, сахарный диабет 1-го типа.

2. Гипотиреоз, ВДКН, сахарный диабет 2-го типа, гипопаратиреоз.

3. Те же заболевания, что в п. 1, и ещё при гиперпаратиреозе.

4. Всё перечисленное верно.

5. Всё перечисленное верно, кроме сахарного диабета 2-го типа.

*Тест 4. Эндокринная артериальная гипертензия бывает при следующих заболеваниях:*

1. Болезнь (синдром) Иценко-Кушинга, альдостерома, феохромоцитомы.

2. Сахарный диабет 1-го и 2-го типа, болезнь Грейвса.

3. Гипотиреоз, гиперпаратиреоз, акромегалия.

4. Всё неправильно.

5. Всё правильно.

*Тест 5. Следующие эндокринопатии могут осложняться коммами и кризами, кроме:*

1. Сахарный диабет, болезнь Грейвса, гипотиреоз, альдостерома, ВДКН.

2. Гипоталамо-гипофизарная недостаточность, аддисонова болезнь, сахарный диабет 2-го типа, феохромоцитома.

3. Сахарный диабет 1-го типа, болезнь Грейвса, аддисонова болезнь.

4. Аддисонова болезнь, гипотиреоз, гипоталамо-гипофизарная недостаточность, болезнь Грейвса.

5. Сахарный диабет, гипоталамо-гипофизарная недостаточность, аддисонова болезнь, СПКЯ, ВДКН.

*Тест 6. Повышенный уровень глюкозы натощак и после приёма пищи возможен при следующих эндокринных заболеваниях, кроме:*

1. Сахарный диабет 1-го и 2-го типа, болезнь Грейвса, аддисонова болезнь.

2. Феохромоцитома, синдром Иценко–Кушинга, альдостерома.

3. Акромегалия, глюкагонома, тиреотоксикоз.

4. Сахарный диабет, болезнь Иценко–Кушинга, акромегалия.

5. Сахарный диабет, кортикостерома, феохромоцитома.

*Тест 7. Инсипидарный синдром возможен при:*

1. Сахарном диабете, несахарном диабете, тиреотоксикозе.

2. Сахарном диабете, несахарном диабете, гиперпаратиреозе.

3. Несахарном диабете, аддисоновой болезни, феохромоцитоме.

4. Синдроме Иценко–Кушинга, болезни Пиквика, несахарном диабете.

5. Андростероме, сахарном диабете, гипоталамо-гипофизарной недостаточности.

*Тест 8. Вирильный синдром бывает при следующих эндокринопатиях:*

1. СПКЯ.

2. Андрогенсекретирующих опухолях яичника.

3. ВДКН.

4. Андростероме.

5. Всё верно.

*Тест 9. Синдром высокорослости возникает при таких эндокринопатиях:*

1. Гипофизарном гигантизме.
2. Pubertas praecox.
3. Болезни Марфана.
4. Евнухоидизме.
5. Всё верно, кроме п. 2.

*Тест 10. Какие гормоны целесообразно проверить в первую очередь при синдроме Иценко–Кушинга?*

1. АКТГ, кортизол.
2. СТГ.
3. АКТГ, альдостерон, кортизол, 17 ОН-прогестерон.
4. ДГЭА.
5. ТТГ.

*Тест 11. Выбрать необходимый минимум лабораторно-инструментального обследования при впервые выявленном пальпацией узлом зоба:*

1. ТТГ, св. Т3, св. Т4, АТ-ТПО.
2. То же, что в п. 1 и УЗИ щитовидной железы.
3. То же, что в п. 2 и онкомаркеры –АТ-ТГ и тироглобулин.
4. То же, что в п. 3 сделать МРТ загрудинного пространства.
5. Достаточно сделать УЗИ загрудинного пространства.

*Тест 12. Взрослый пациент жалуется на снижение роста. Какие эндокринные заболевания могут быть?*

1. Синдром Иценко–Кушинга.
2. Гиперпаратиреоз.
3. Длительный не леченный гипогонадизм.
4. Всё верно.
5. Всё неправильно.



### Ситуационные задачи

**Задача 1.** Больная В-ва, 50 лет, обратилась к терапевту с жалобами на резкую слабость, сонливость днём, постоянную зябкость, отёчность лица, конечностей, запоры. Примерно год назад наступила менопауза. Почти одновременно проявились вышеперечисленные жалобы. Причину болезни указать не может. Родилась в Перми, росла здоровой. После окончания техникума 20 лет работала на заводе контролёром-рентгенологом. В настоящее время работает кладовщиком. Замужем, имеет трёх дочерей. Условия жизни удовлетворительные.

Выглядит старше своих лет. Лицо субиктеричное, одутловатое с кукольным румянцем. Выражены периорбитальные отёки. Взгляд тупой. Диффузное поредение волос. На передней поверхности шеи визуально определяется узловое образование размером 4 x 4 см. Пальпация щитовидной железы подтвердила наличие этого узла и ещё обнаружены множественные узловые образования в диаметре  $\approx 1,0$ – $1,5$  см. Кожные покровы сухие, гиперкератоз локтей, стоп; шелушение голеней. Кисти рук «лопатообразные». На голенях плотные отёки: при нажиме ямки не остаются. Пульс 52 удара в минуту. Тоны сердца глухие. Голос хриплый. Речь замедлена. В лёгких ослабленное дыхание. Пупочная грыжа размером  $\approx 3$  см. Снижен тонус брюшных мышц. Живот выпячен. Все отделы толстого кишечника забиты содержимым. Стула не было 4 суток.

Вопросы:

1. Есть ли у пациентки симптомы эндокринной патологии?
2. Если да, то перечислите, какие. Укажите, патологию какой эндокринной железы необходимо исключать в первую очередь.
3. Исследование каких гормонов подтвердит диагноз?

**Задача 2.** Больная А-ва, 32 лет. Жалуется на постоянные головные боли, увеличение массы тела за полгода на 12 кг, изменение внешнего вида (лицо стало круглым и красным, тонкие руки и ноги, толстый живот), отсутствие месячных 5-й месяц. При осмотре выявлено диспластическое ожирение I степени, лунообразное лицо, мраморная сухая кожа, много багровых полос растяжения на животе, молочных железах, бёдрах, АГ до 180/100,

Вопросы:

1. Перечислить симптомы и синдромы, указывающие на эндокринное заболевание.

2. Составить план обследования.

**Задача 3.** Больная 22 лет, студентка, госпитализирована в эндокринологическое отделение для подготовки к оперативному лечению с диагнозом «Многоузловой токсической зоб II степени». Около года назад почувствовала недомогание. Ухудшился аппетит, постепенно стала худеть, периодически возникала лихорадка  $> 38,5^\circ$ , профузные поты, одышка, дискомфорт за грудиной, приступы сердцебиения. Зоб обнаружен  $\approx 3$  месяца назад.

Лечащий врач установила при пальпации области щитовидной железы следующее: над югулярной вырезкой определяется железистое образование, уходящее в переднее средостение, при глотании неподвижное, не смещающееся, боковые доли щитовидной железы не определяются. Предполагаемый диагноз токсического многоузлового зоба снят.

Вопросы:

1. Какие особенности опухоли не характерны для образований из щитовидной железы?

2. Составить план обследования больной.

**Задача 4.** Больная К-ч, 76 лет, обратилась на консультацию к окулисту по поводу пучеглазия, двоения в глазах, слезотечения при ярком освещении. Эти симптомы появились полгода назад без видимой причины. В течение 11 лет больна гипотиреозом, получает заместительное лечение эутироксом в дозе 75–88 мкг/сутки под контролем ТТГ. Последнее УЗИ щитовидной железы сделано 3 месяца назад, выявлена атрофия и фиброз тиреоидной паренхимы: объём щитовидной железы 3,0 см<sup>3</sup>. Окулистом пациентка направлена на КТ орбит: установлено утолщение глазных мышц, выраженная их отёчность. Направлена к эндокринологу с подозрением на аутоиммунную офтальмопатию.

Вопросы:

1. Какое обследование необходимо провести для диагностики причин глазных нарушений?

2. Какое соматическое и гормональное обследование надо назначить, исходя из предполагаемого диагноза и учитывая возможность необходимого лечения медикаментами в старческом возрасте?

**Задача 5.** При проведении очередной диспансеризации у сотрудницы Ю-й, 33 лет, русской по национальности, врачи обратили внимание на потемнение кожных покровов. Выражен симптом «грязных ладоней и локтей»; в полости рта на слизистой щёк пигментные пятна, АД 85/55, хотя год назад артериальной гипотонии и пигментации не было. Жалуется только на слабость, объясняя её переутомлением. Направлена на консультацию к эндокринологу.

Вопросы:

1. Какую патологию может заподозрить эндокринолог? Обосновать.
2. Какое обследование должен провести эндокринолог?
3. Какие отклонения от нормы могут обнаружить в общем анализе крови, мочи и других анализах, проведённых при диспансеризации? Что может показать ЭКГ?
4. Ещё с какими специалистами надо проконсультировать пациентку?

**Задача 6.** У здоровой женщины 22 лет родился первый ребёнок с весом 3650 г, длиной 53 см (рост матери 165 см, отца 164 см), мужского пола, но с недоразвитыми мошонкой, половым членом, с гипоспадией и с крипторхизмом. Результат пренатальной диагностики пола по УЗИ плода – мальчик. Формирование скелета, внутренних органов без патологии. Новорожденный осмотрен урологом: рекомендована консультация педиатра-эндокринолога и врача-генетика. Проверен хромосомный набор: XX – женский пол. Получен результат перинатального контроля уровня 17 ОН-прогестерона: 48 нг/мл; норма у новорожденных – не выше 35 нг/мл.

Вопросы:

1. Какой пол ребёнка?
2. Какие диагностические ошибки допущены врачами при ведении беременности?
3. Обосновать диагноз новорожденного. Здоровы ли родители?

### Ответы на тестовые задания

1) 4	5) 4	9) 5
2) 2	6) 1	10) 1
3) 3	7) 2	11) 2
4) 5	8) 5	12) 4

### Ответы на вопросы ситуационных задач

Задача 1.

1. Да, безусловно, о чём свидетельствуют изменения в щитовидной железе: выявлены множественные узловые образования.

2. Следовательно, необходимо анализировать, нет ли симптомов гиперфункции или гипофункции щитовидной железы. Очевидно, у пациентки гипотиреоз, о чём свидетельствует астенический симптомокомплекс, сухость и субиктеричность кожи, специфический для гипотиреоза симптом «кукольного» румянца, алоpecia, отёчность лица, конечностей (причём отёки плотные!), заторможенность, медленная речь, сонливость днём, вялый тонус брюшных мышц, пупочная грыжа, нерегулярный стул.

3. Наиболее информативен контроль ТТГ.

Задача 2.

1. Синдромы: ожирения; эндокринной АГ, симптомы: головные боли, лунообразное лицо, тонкие конечности, стрии, аменорея.

2. Диагностику начать с проверки уровня кортизола в крови, лучше - в моче, и с УЗИ или КТ надпочечников для выявления кортикостеромы.

3. Если в надпочечниках опухоли нет, сделать МРТ гипофиза для исключения аденомы гипофиза (кортикотропиномы).

Задача 3.

1. Поскольку при глотании опухоль не смещается, можно считать, что образование исходит не из ткани щитовидной железы.

2. Проверить ТТГ, св. Т3, св. Т4, АТ-рТТГ, общий анализ крови; сделать УЗИ щитовидной железы.

### Задача 4.

1. Необходимо проверить ТТГ, св. Т3, св. Т4, АТ-рТТГ, АТ-ТПО, АТ-ТГ. Гипотиреоз у пациентки вызван атрофической формой АИТ, о чём свидетельствует ничтожный объём щитовидной железы – 2,3 см<sup>3</sup>. При АИТ могут вырабатываться как блокирующие АТ-ТПО, АТ-ТГ, так и стимулирующие – АТ-рТТГ. Блокирующие АТ усугубляют гипотиреоз, могут вызывать его декомпенсацию и увеличивать потребность в дозировке эутирокса. Избыток АТ-рТТГ у наблюдаемой больной не вызовет тиреотоксикоз, так как тиреоидная паренхима у неё заменена фиброзной тканью, но может спровоцировать аутоиммунный процесс в орбитах.

2. Если диагностическая версия подтвердится, то возрастной больной предстоит лечиться большими дозами глюкокортикоидов. Поэтому необходимо провести дополнительное обследование тех систем, которые могут пострадать при лечении: сердечно-сосудистая, углеводный обмен, электролитный баланс, костная, желудок.

### Задача 5.

1. Эндокринолог должен заподозрить первичный гипокортицизм, поскольку выражена характерная для Аддисоновой болезни пигментация кожных покровов и слизистых, при этом нет расовой и национальной окраски кожи. Артериальная гипотония и астенический синдром – характерные признаки гипокортицизма.

2. Надо проверить уровень в крови кортизола (лучше – его суточную экскрецию), уровень альдостерона, 17-ОН прогестерона, калия, натрия, хлоридов, альбумина и белка, креатинина, мочевины, повторить контроль гликемии, сделать диаскин-тест. Важно провести УЗИ или КТ надпочечников для выявления их деструкции.

3. В общем анализе крови возможна эозинофилия, общий анализ мочи может быть без патологии, уровень глюкозы и холестерина скорее всего окажутся пониженными; на ЭКГ обнаружатся признаки гиперкалиемии.

4. Потребуется консультация фтизиатра, так как явных симптомов аутоиммунного генеза гипокортицизма у пациентки нет (нет витилиго). Надо исключить АИТ, поскольку аутоиммунный процесс в надпочечниках может сопровождаться аутоиммунным поражением щитовидной железы (синдром Шмидта).

Задача 6.

1. Ребёнок женского пола, поскольку хромосомный набор XX. Аномалия строения наружных гениталий – это псевдогермафродитизм, гипоспадия, очевидно, надпочечникового генеза, поскольку уровень андрогена 17 ОН-прогестерона значительно выше нормы.

2. Допущены диагностические ошибки в определении пола плода при УЗИ-скрининге. Не было указано, что пол определить нельзя, хотя в медицинской практике это наблюдается нередко (до 10% случаев). Диагностировали мужской пол и при 2-ом, и 3-ем УЗИ. Длина ребёнка 53 см при среднем росте матери и низком – отца. Можно полагать, что костная система ребёнка формировалась ускоренно под влиянием избытка надпочечниковых анаболических гормонов, но в заключениях УЗИ это не указано. Поэтому у беременной женщины не проверяли уровень 17 ОН-прогестерона в крови и не исключили аномалию гена CYP 21, не назначили необходимое лечение, не допускающее формирования псевдогермафродитизма у плода. Девочке предстоят корригирующие операции гениталий.

3. Диагноз девочки: врождённая дисфункция коры надпочечников, классическая форма (адреногенитальный синдром). Поскольку ВДКН у неё имеет классическую форму, можно полагать, что оба родителя являются носителями мутантного гена CYP 21B, хотя сами здоровы. При планировании второго ребёнка необходимо обоим обследовать, проверить носительство мутантного гена CYP 21B.

## Дефиниция избранных медицинских терминов

**Акромегалия** – опухоль гипофиза – соматотропинома, секретирующая в избытке СТГ.

**Алопеция** – облысение, которое бывает гнездным, диффузным, тотальным (бровей и др.).

**Альдостерома** – опухоль клубочкового слоя надпочечника, продуцирует альдостерон.

**Ангулярный стоматит** – мокнущие трещины в углах рта, нередко симптом дефицита витамина В2 и/или В6.

**Андростерома** – опухоль сетчатого слоя надпочечника, продуцирует андрогены.

**Аномальное маточное кровотечение** – нарушение менструального цикла.

**Анорексия** – отсутствие аппетита.

**Арренобластома** – злокачественная опухоль яичника, продуцирует тестостерон.

**Афония** – потеря звучности голоса; может говорить только шёпотом.

**Блефароспазм** – симметричное непроизвольное сокращение круговых мышц глаз, приводящее к стойкому спазматическому смыканию век.

**Булимия** – повышенный аппетит.

**ВДКН** – наследственный дефицит фермента 21-гидроксилазы в надпочечниках, вследствие чего возникает гиперсекреция надпочечниковых андрогенов.

**Гинекомастия** – рост молочных желёз у мальчиков или у мужчин.

**Гиперандрогения** – повышенная секреция андрогенов в женском организме.

**Гипопитуитаризм** – гипофункция гипофиза.

**Гипоспадия** – врождённая аномалия строения полового члена, когда отверстие мочеиспускательного канала с головки полового члена смещено вниз и находится на теле пениса или на мошонке.

**ГлиНв А 1с** – гемоглобин в химическом соединении с глюкозой.

**Глюкостерома (кортикостерома)** – опухоль пучкового слоя надпочечников.

**Грейвса болезнь** – токсический зоб, тиреотоксикоз.

**Диастема** – расширение межзубных промежутков.

**Евнухоидизм** – сниженная функция гонад вследствие эмбрионального поражения или вследствие поражения гонад в детском возрасте.

**Инсулинома** – опухоль из  $\beta$ -клеток поджелудочной железы с гиперсекрецией инсулина.

**Инциденталома** – случайно выявленная опухоль эндокринной железы, может быть гипофиза, надпочечника, околощитовидной железы, тимуса и др.

**Иценко-Кушинга болезнь** – опухоль гипофиза, вызывающая гиперсекрецию АКТГ (кортикотропина).

**Иценко-Кушинга синдром** – гиперсекреция кортизола вследствие кортикостеромы (глюкостеромы); может быть гиперсекреция кортизола другого генеза.

**Макроглоссия** – патологически большой язык.

**Марфана болезнь** – наследственная патология соединительной ткани.

**Миастения** – синдром повышенной мышечной утомляемости вследствие опухоли тимуса или аутоиммунного генеза.

**Микседема** – «слизистый отёк» – крайняя клинически выраженная форма гипотиреоза; из-за накопления в тканях муцина и гиалуроновой кислоты возникают тотальные отёки.

**НЭО** – нейроэндокринные опухоли, исходящие из нейроэндокринных клеток ЖКТ. Могут секретировать свойственные этим тканям гормоны (соответственно различают инсулиномы, глюкагономы, соматостатиномы, ВИПомы, карциноидный синдром).

**Паратиреома** – опухоль паращитовидной железы.

**Педжета болезнь** – генетическое нарушение костного ремоделирования, приводящее к увеличению размера и деформации костей.

**Пиквика болезнь** – крайняя степень ожирения с альвеолярной гиповентиляцией и стойкой гипоксией.

**Прогнатизм** – при акромегалии из-за гиперсекреции СТГ выстояние нижней части лица, особенно нижней челюсти.

**Пролактинома** – опухоль гипофиза из клеток, секретирующих ПРЛ.

**ПЮД** – пубертатно-юношеский диспитуитаризм – дисфункция гипоталамо-гипофизарной системы в периоде пубертации.

**Полидипсия** – повышенная жажда.

**Полифагия** – чрезмерное потребление пищи, отсутствие чувства насыщения.

**СПКЯ** – синдром, характеризующийся гиперандрогенией, овulatorной дисфункцией.

**Стрии** – участки атрофии кожи в виде полос.

**Феохромоцитома** – опухоль мозгового слоя надпочечников.

**Цефалгия** – головная боль.

**Шиена болезнь (синдром)** – послеродовой гипопитуитаризм в результате массивных кровопотерь и ишемии гипофиза.

**Anorexia nervosa** – нервная анорексия – нарушение пищевого поведения, стремление к худобе.

**Pubertas praecox** – преждевременное половое созревание.

**Pubertas tarda** – запоздалое половое созревание.

**5 $\alpha$ -редуктаза** – фермент, преобразующий тестостерон в более сильнодействующий андроген ДТС.



*Научное издание*

Терещенко Ирина Владимировна

**ПРОПЕДЕВТИКА ЭНДОКРИННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ  
(МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ  
С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ)**

Монография

Чебоксары, 2022 г.

Редактор *И.В. Терещенко*

Компьютерная верстка *Е.В. Кузнецова*

Дизайн обложки *Н.В. Фирсова*

Подписано в печать 28.12.2021 г.

Дата выхода издания в свет 10.01.2022 г.

Формат 60×84/16. Бумага офсетная. Печать офсетная.

Гарнитура Times. Усл. печ. л. 6,045. Заказ К-921. Тираж 500 экз.

Издательский дом «Среда»

428005, Чебоксары, Гражданская, 75, офис 12

+7 (8352) 655-731

[info@phsreda.com](mailto:info@phsreda.com)

<https://phsreda.com>

Отпечатано в Студии печати «Максимум»

428005, Чебоксары, Гражданская, 75

+7 (8352) 655-047

[info@maksimum21.ru](mailto:info@maksimum21.ru)

[www.maksimum21.ru](http://www.maksimum21.ru)