

ФГБОУ ВО СПбГПМУ
КАФЕДРА ПРОПЕДЕВТИКИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

**ОБСЛЕДОВАНИЕ ЭНДОКРИННОЙ
И КРОВЕТВОРНОЙ СИСТЕМ
В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ**

(учебно-методическое пособие для студентов 2 и 3 курса педиатрического,
лечебного и стоматологического факультетов)

Санкт-Петербург
2022

Авторы: доценты Тимофеев Е.В., Парфенова Н.Н., Реева С.В.

Рецензенты:

заведующий кафедрой госпитальной терапии с курсом эндокринологии
СПбГПМУ д.м.н., профессор Василенко В.С.

заместитель главного врача, руководитель регионального сосудистого центра
СПбГБУЗ «Городская больница № 26» к.м.н. доцент Курникова Е.А.

Клиническое исследование органов кроветворения

Кроветворение (гемопоз) – процесс образования и созревания клеток крови, не прекращающийся в течение жизни организма. Впервые представление о крови как целостной системе было разработано Г.Ф. Лангом в 1939 году. С тех пор к этой системе относят периферическую кровь, органы кроветворения (костный мозг, селезенка, тимус, лимфоидная ткань по ходу желудочно-кишечного тракта и других органов), органы кроверазрушения (ретикулогистоцитарная система, селезенка, печень) и регулирующий нейрогуморальный аппарат.

Основные синдромы при заболеваниях крови: анемический, геморрагический, лимфопролиферативный, гепато-лиенальный и синдром пролиферации опухолевых клеток.

Основные заболевания системы крови принято делить на три большие группы: анемии, гемобластозы и геморрагические диатезы.

Расспрос

Значительная часть гематологических больных предъявляет жалобы общего характера: на слабость, головокружение, шум в ушах, склонность к обморокам, повышенную утомляемость, снижение работоспособности, сердцебиение, одышку при физической нагрузке. Они характерны для заболеваний, сопровождающихся снижением уровня гемоглобина и эритроцитов – анемий и получили название общеанемического синдрома.

Повышенная кровоточивость, кровоподтеки, петехии различной локализации и степени выраженности появляется при *геморрагическом синдроме*.

Нередко у пациентов с заболеваниями органов кроветворения наблюдается лихорадка, чаще субфебрильная (например, при гемолитической анемии). Высокая лихорадка может быть и при апластической анемии. Она может приобретать и характер гектической с выраженной потливостью при опухолях крови и присоединении вторичной инфекции. Волнообразная лихорадка с постепенным в течение 1-2 недель повышением и снижением температуры характерна для лимфогрануломатоза (*пролиферативный синдром*).

Железодефицитные состояния приводят к появлению сидеропенических жалоб: извращению вкусовых ощущений, поперхиванию при еде, затруднению при глотании, болям в верхней трети пищевода, обусловленными атрофическими изменениями слизистой оболочки (*анемический синдром*).

Боли в правом и левом подреберьях часто появляются при возникновении очагов экстрамедулярного (внекостномозгового) кроветворения (миелоидной или лимфоидной метаплазии) в печени и селезенке (*гепатолиенальный синдром*). Боли в костях (оссалгии), преимущественно в плоских, также возникают при гиперплазии кроветворной ткани (*синдром пролиферации опухолевых клеток*) и характерен для острых лейкозов. Упорные боли в поясничном отделе позвоночника характерны для миеломной болезни.

Иногда у пожилых людей на первый план выходят жалобы неврологического характера: парестезии, нарушение чувствительности в конечностях, которые принято называть признаками фуникулярного миелоза, свойственного больным с В₁₂ и фолиеводефицитной анемией.

Признаки снижения иммунной защиты организма, проявляющиеся в виде частых повторных простудных заболеваний, тяжелых пневмоний с абсцедированием, ангин с некротическим налетом характерны для дебюта острого лейкоза.

Однако, перечисленные симптомы (особенно у лиц пожилого возраста) часто не резко выражены, и первым, а порой и единственным, признаком поражения системы кроветворения в этом случае может явиться изолированное изменение в анализе крови: анемия, лейкоцитоз др.

Осмотр

При осмотре гематологических больных необходимо тщательно оценить состояние кожи и слизистых оболочек. При анемиях отмечается бледность кожных покровов и слизистых: конъюнктивы глаз, слизистой оболочки языка и десен. Язык может быть гиперемирован (“малиновый язык”), со сглаженными сосочками (“лакированный язык”), с афтами. Бледность кожных покровов может быть различных оттенков: желтушная со светло-лимонным оттенком при В-12-фолиеводефицитной анемии, восковидная с легким зеленоватым оттенком при раннем и позднем хлорозе. При апластической анемии появляется резкая бледность, особенно ладоней и ушей, сочетающаяся с геморрагическими высыпаниями. Для больных с эритремией характерен вишнево-красный цвет лица.



Лакированный и малиновый язык

На коже могут выявляться различные геморрагии от единичных, точечных до множественных сливных: петехии, пурпура, экхимозы, гематомы. Они наиболее характерны для больных геморрагическим диатезом. У больных лейкозом могут быть кровоизлияния на слизистых оболочках. Иногда на коже можно заметить инфильтраты и пятна красного цвета, часто возвышающиеся над ней – так называемые эритромелалгии. Ногтевые пластинки становятся тусклыми, ломкими, с поперечной исчерченностью – характерный симптом анемии. При железодефицитных анемиях появляются койлонихии – корытообразные ногти. Отмечается ломкость и выпадение, раннее поседение волос. При наследственных анемиях, таких как талассемия, серповидно-клеточная анемия, можно видеть различные характерные изменения скелета: башенный череп, череп четырехугольного типа, уплощенная переносица, выступающие скулы, вогнутость стоп. При гемофилии может отмечаться анкилозированные и деформированные суставы, что связано с повторными кровоизлияниями.



Симптомы железодефицитной анемии: койлонихии (ломкие корытообразные ногти) и хейлит (заеды)

Пальпация

Особое внимание следует уделять пальпации лимфатических узлов. Для гематологических больных характерна множественность и системность поражения лимфатических узлов, прогрессирующее их увеличение, безболезненность, отсутствие спаянности с кожей, полостных нагноений, свищей.

Отмечается болезненность по ходу рёбер, грудины, дистальных отделов трубчатых костей. Снижена болевая чувствительность стоп вследствие фуникулярного миелоза. При миеломной болезни может отмечаться болезненность при пальпации позвонков, а также костей черепа.

При пальпации органов брюшной полости часто отмечается гепатоспленомегалия. Пальпацию селезенки проводят в положении больного лежа на спине или на правом боку (положение по Сали). Ладонь левой руки располагают на левой реберной дуге, чтобы ограничить ее подвижность. Больной делает выдох, а ладонь правой руки врача (пальцы собраны вместе) опускается вглубь живота в области левого подреберья, делая поступательные

движения по направлению от пупка к левой реберной дуге. В норме селезенка не пальпируется. При увеличении она может быть мягкой или плотной консистенции, может незначительно выступать из-под края реберной дуги или занимать всю левую половину живота (при миелолейкозе).

Перкуссия

При перкуссии обычно отмечается увеличение границ селезеночной тупости. Границы селезенки определяют по средней подмышечной линии, начиная от 5 ребра и далее вниз до появления притупления. Затем, поднимаясь вверх по продолжению этой линии от гребня подвздошной кости определяется нижний полюс селезенки. После определения вертикального размера (в норме его границы 9 – 11 ребро), определяют длину селезенки, для чего проводят перкуссии по ходу 10 ребра спереди от пупка и сзади от позвоночника. Ширина селезенки в норме равна 4 см, длина 6–8 см. Перкуторные границы селезенки несколько меньше её анатомических размеров.

Поколачивание по плоским костям при заболевании кроветворной системы обычно болезненно. За счет растяжения капсул печени и селезенки может отмечаться болезненность при поколачивании по реберным дугам.

Аускультация

Аускультативно при анемии первый тон на верхушке сердца приобретает характер “хлопающего” за счет малого систолического выброса вследствие компенсаторной тахикардии. При выраженном анемическом синдроме во всех аускультативных точках выслушивается мягкий систолический шум, возникающий при ускорении кровотока. Над яремными венами появляется непрерывный, систоло-диастолический шум «волчка». При терминальном состоянии тоны сердца могут быть глухими вследствие снижения сократительной способности миокарда. Над печенью и селезенкой иногда выслушивается шум трения серозных оболочек (при развитии периспленита или перигепатита).

После оценки физикальных данных для дальнейшего уточнения степени выраженности основных гематологических синдромов (анемического, геморрагического и пролиферативного) необходимо проведение целого комплекса специальных лабораторных и инструментальных методов исследования.

Лабораторные методы исследование кроветворной системы

Кровь (*sanguis*) – жидкая ткань организма, состоящая из плазмы и взвешенных в ней форменных элементов. Кровь осуществляет транспорт химических веществ, в т.ч. кислорода, в организме, благодаря чему происходит интеграция биохимических процессов, протекающих в различных клетках и межклеточном пространстве. Кроме того, кровь выполняет защитную, регуляторную и некоторые другие функции.

Материал для исследования. Кровь рекомендуют брать натощак (спустя 12 часов после приема пищи), обычно утром между 7 и 9 часами. Взятие крови необходимо осуществлять до физических нагрузок и диагностических процедур, в положении лежа или сидя. Для лабораторных исследований может быть использована как венозная, так и капиллярная кровь. В последнее время в связи с повсеместным использованием автоматических анализаторов взятие крови осуществляется путем венепункции в стерильные одноразовые вакуум-содержащие системы: например, пробирки – вакутейнеры или шприцы-моноветты, заполненные специфическим антикоагулянтом-стабилизатором (ЭДТА, литиевая соль гепарина и т.д.). Рутинно исследование в амбулаторной практике или в общетерапевтическом отделении обычно включает в себя клинический анализ крови, биохимическое исследование и определение некоторых показателей системы свертывания крови (коагулограмму).

В понятие общеклиническое исследование крови входят определение концентрации гемоглобина (Hb), подсчет количества эритроцитов, цветового показателя, лейкоцитов, скорости оседания эритроцитов (СОЭ) и лейкоцитарной формулы. В необходимых случаях дополнительно определяют время свертывания крови, длительность кровотечения, количество ретикулоцитов и тромбоцитов. В настоящее время большинство показателей определяют на автоматических гематологических анализаторах, которые позволяют одновременно исследовать от 5 до 36 параметров.

Основные показатели клинического анализа крови

Эритроциты – RBC (red blood cells) – составляют основную массу форменных элементов крови. Эритроциты образуются из ретикулоцитов и имеют форму двояковогнутого диска, что обеспечивает максимальное соотношение площадь поверхности/объем. Помимо участия в тканевом дыхании, эритроциты выполняют питательную (доставка питательных веществ к тканям) и защитную (связывают некоторые токсины и переносят на своей поверхности антитела) функции. Средняя продолжительность жизни эритроцита 90 – 120 дней. Нормальные значения для мужчин составляют $4,0 - 5,1 \times 10^{12}/л$, для женщин $3,7 - 4,7 \times 10^{12}/л$.

Увеличение количества эритроцитов – эритроцитоз – может быть вызвано гипоксией, дегидратацией, повышенной продукцией эритропоэтина. Снижение количества эритроцитов в крови — один из критериев анемии.

Средний объем эритроцита – MCV (mean corpuscular volume) измеряют в фемтолитрах (фл) или кубических микрометрах. В гематологических анализаторах MCV вычисляют делением суммы клеточных объемов на количество эритроцитов.

Значения MCV, находящиеся в пределах 80-100 фл, характеризуют эритроцит как нормоцит, меньше 80 фл — как микроцит, больше 100 фл — как макроцит. MCV нельзя достоверно определить при наличии в исследуемой крови большого количества аномальных эритроцитов (например, серповидных клеток) или диморфной популяции эритроцитов.

Среднее содержание гемоглобина (Hb) в эритроците – МСН (mean corpuscular hemoglobin) отражает степень насыщения эритроцита Hb. МСН самостоятельного значения не имеет и всегда соотносится с МСV, цветовым показателем и МСНС. На основании этих показателей анемии можно разделить на нормо-, гипо- и гиперхромные.

Снижение МСН (то есть гипохромия) характерно для гипохромных и микроцитарных анемий, включая железодефицитную, анемии при хронических заболеваниях, талассемии, для некоторых гемоглобинопатий, отравления свинцом, нарушения синтеза порфиринов. Повышение МСН — маркер макроцитоза и гиперхромии. Поэтому повышение МСН выявляют при мегалобластных анемиях, анемии после острой кровопотери, многих хронических гемолитических анемиях, гипопластической анемии, гипотиреозе, заболеваниях печени, метастазах злокачественных заболеваний; при приёме цитостатиков, пероральных контрацептивов, противосудорожных препаратов.

Средняя концентрация Hb в эритроците – МСНС (mean corpuscular hemoglobin concentration) — показатель насыщенности эритроцитов Hb. В гематологических анализаторах МСНС определяют автоматически. МСНС используют для дифференциальной диагностики анемий.

Снижение МСНС характерно для гипохромных железодефицитных анемий, повышение — для гиперхромных. Снижение МСНС наблюдают при заболеваниях, сопровождающихся нарушением синтеза Hb.

Гемоглобин – Hb (hemoglobin) — основной компонент эритроцитов, представляющий собой сложный белок, состоящий из гема и глобина. Главная функция Hb состоит в переносе кислорода от лёгких к тканям, а также в выведении углекислого газа из организма и регуляции кислотно-основного состава крови (КОС). Нормальные значения для мужчин 130–160 г/л, для женщин – 120–140 г/л.

Определение концентрации Hb и количества эритроцитов в крови играет важнейшую роль в диагностике анемий. При анемиях концентрация Hb варьирует в широких пределах и зависит от её формы и степени выраженности. При железодефицитной анемии у большинства больных снижение Hb относительно умеренное (до 85–114 г/л), количество эритроцитов может быть нормальным или умеренно сниженным — $3\text{--}3,6 \times 10^{12}/\text{л}$. Значительное снижение концентрации Hb в крови (до 50–85 г/л) характерно для острой кровопотери, гипопластической анемии, гемолитической анемии после гемолитического криза, витамин В₁₂-дефицитной анемии. При этом количество эритроцитов в крови может снижаться до $1\text{--}1,6 \times 10^{12}/\text{л}$.

Концентрация Hb 30–40 г/л — показатель выраженной анемии, при которой необходимы неотложные мероприятия. Минимальная концентрация Hb в крови, совместимая с жизнью, — 10 г/л.

Гематокрит – Ht (hematocrit) – соотношение объемов эритроцитов и плазмы (объёмная фракция эритроцитов в цельной крови). Величина Ht зависит от количества и объёма эритроцитов. Ht широко применяют для оценки степени выраженности анемии, при которой он может снижаться до 25–15%.

Цветовой показатель (ЦП) отражает относительное содержание Hb в эритроците. По величине цветового показателя анемии принято делить на гипохромные ($<0,8$), нормохромные ($0,85-1,05$) и гиперхромные ($>1,1$).

Гипохромия (снижение цветового показателя) может быть следствием либо уменьшения объёма эритроцитов (микроцитоз), либо малой насыщенности нормальных по объёму эритроцитов гемоглобином. Гипохромия — истинный показатель дефицита железа в организме (железодефицитная анемия) или железорезистентности, то есть нарушения усвоения железа нормобластами красного костного мозга, приводящего к нарушению синтеза гема. Наблюдается при талассемии, некоторых гемоглобинопатиях, отравлении свинцом. К гиперхромным анемиям относятся мегалобластные (при дефиците витамина B₁₂ и фолиевой кислоты), многие хронические гемолитические, сидеробластные (при миелодиспластическом синдроме), острые постгеморрагические, и др.

Тромбоциты – PLT (platelets) — форменный элемент крови диаметром 2–4 мкм, представляющий собой «осколок» цитоплазмы мегакариоцитов костного мозга. Продолжительность жизни тромбоцитов составляет 7–10 дней. Тромбоциты выполняют ангиотрофическую и адгезивно-агрегационную функции, участвуют в процессах свёртывания крови и фибринолиза, обеспечивают ретракцию кровяного сгустка. Они способны переносить на своей мембране циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК), поддерживать спазм сосудов. Референсные величины содержания тромбоцитов (PLT) в крови: новорождённые 1–10 сут — $99-421 \times 10^9/\text{л}$; старше 10 дней и взрослые — $180-320 \times 10^9/\text{л}$

Повышение количества тромбоцитов в крови (тромбоцитоз) может быть первичным (результат первичной пролиферации мегакариоцитов) и вторичным, реактивным, возникающим на фоне какого-либо заболевания.

Тромбоцитоз могут вызывать такие заболевания как острая ревматическая лихорадка, ревматоидный артрит, туберкулёз, цирроз печени, остеомиелит, хронический миелолейкоз. Снижение количества тромбоцитов в крови менее $180 \times 10^9/\text{л}$ (тромбоцитопения) отмечают при угнетении мегакариопоэза, нарушении продукции тромбоцитов. Тромбоцитопению могут вызывать следующие состояния и заболевания: вирусные инфекции (вирусный гепатит, аденовирусы); интоксикации, опухолевые заболевания (острый лейкоз, метастазы рака и саркомы в красный костный мозг); синдром диссеминированного внутрисосудистого свёртывания (ДВС) и др.

Ретикулоциты (Reticulocytes) — молодые формы эритроцитов, содержащие зернистостонитчатую субстанцию, выявляемую с помощью специальной суправитальной окраски. Количество ретикулоцитов в крови отражает регенеративные свойства костного мозга. Увеличение содержания ретикулоцитов наблюдают при усиленной регенерации кроветворения, снижение — при угнетении регенераторной функции красного костного мозга. Повышение количества ретикулоцитов возможно после кровопотери, при гемолитических анемиях, особенно в период криза (до 20–30% и более), а также на фоне лечения цианкобаламином витамин B₁₂-дефицитной анемии (ретикулоцитарный криз — увеличение количества ретикулоцитов на 5–9-й

день лечения). Ретикулоцитарный криз также отмечают на 3–5-й день лечения железодефицитной анемии парентеральными препаратами железа.

Лейкоциты – WBC (white blood cells) – образуются в красном костном мозге и в лимфатических узлах. Основная функция лейкоцитов заключается в защите организма от чужеродных агентов. Благодаря их фагоцитарной активности, участию в клеточном и гуморальном иммунитете, обмене гистамина реализуются антимикробные, антитоксические, антителообразующие и другие важнейшие компоненты иммунологических реакций. Количество лейкоцитов в крови зависит от скорости притока клеток из красного костного мозга и скорости выхода их в ткани.

Увеличение количества лейкоцитов в периферической крови выше $10 \times 10^9/\text{л}$ называют лейкоцитозом, уменьшение ниже $4 \times 10^9/\text{л}$ — лейкопенией. Наиболее часто лейкоцитоз развивается вследствие острых инфекций, особенно вызванных кокками (стафилококком, стрептококком, пневмококком, гонококком), кишечной палочкой, палочкой дифтерии и др. При этих инфекциях количество лейкоцитов обычно составляет $15\text{--}25 \times 10^9/\text{л}$. Выраженный лейкоцитоз $20\text{--}40 \times 10^9/\text{л}$ характерен для больных с пневмококковой пневмонией, скарлатиной, сильными ожогами. Целый ряд острых инфекций (тифы, паратифы, сальмонеллёзы и др.) может в отдельных случаях привести к лейкопении.

Лейкоцитарная формула крови — процентное соотношение разных видов лейкоцитов в мазке крови. Изменения лейкоцитарной формулы сопутствуют многим заболеваниям и нередко являются неспецифическими. При многих тяжёлых инфекциях, септических и гнойных процессах лейкоцитарная формула изменяется за счёт увеличения количества палочкоядерных нейтрофилов, метамиелоцитов и миелоцитов.

Нейтрофилы. В норме в крови присутствуют сегментоядерные нейтрофилы и относительно небольшое количество палочкоядерных нейтрофилов (1–5 %). Основная функция нейтрофилов состоит в защите организма от инфекций, которая осуществляется главным образом с помощью фагоцитоза.

Для лейкоцитоза (лейкопении) нехарактерно пропорциональное увеличение (уменьшение) количества лейкоцитов всех видов. В большинстве случаев выявляют увеличение (уменьшение) количества какого-либо одного типа клеток, поэтому применяют термины нейтрофилёз, нейтропения, лимфоцитоз, лимфопения, эозинофилия, эозинопения и т.д. Нейтрофилёз (нейтрофилия) — увеличение содержания нейтрофилов выше $8 \times 10^9/\text{л}$ — один из основных объективных диагностических критериев любого нагноительного процесса, особенно сепсиса. Чем выше лейкоцитоз, тем более выражена положительная реакция организма на инфекцию. Количество лейкоцитов в периферической крови, особенно при стафилококковом сепсисе, может достигать $60\text{--}70 \times 10^9/\text{л}$. Наряду с увеличением количества лейкоцитов при сепсисе возможно и их снижение до $3\text{--}4 \times 10^9/\text{л}$, что чаще наблюдают при граммотрицательном сепсисе. Наиболее значительное угнетение лейкоцитарной реакции отмечают при септическом шоке ($2 \times 10^9/\text{л}$).

Эозинофилы — клетки, фагоцитирующие комплексы антиген-антитело, представленные, главным образом, иммуноглобулином Е (IgE). После созревания в костном мозге эозинофилы несколько часов (около 3–4) находятся в циркулирующей крови, а затем мигрируют в ткани, где продолжительность их жизни составляет 8–12 дней. Для эозинофилов характерен суточный ритм колебания в крови, самые высокие показатели отмечаются ночью, самые низкие — днём. Действие эозинофилов проявляется в сенсibilизированных тканях. Они вовлекаются в реакции гиперчувствительности немедленного и замедленного типа.

Эозинофилия — повышение количества эозинофилов в крови (более $0,4 \times 10^9/\text{л}$ у взрослых и $0,7 \times 10^9/\text{л}$ у детей). Наиболее часто сопровождаются эозинофилией паразитарные инвазии и атопические заболевания, например, бронхиальная астма. Эозинопения — снижение содержания эозинофилов (менее $0,05 \times 10^9/\text{л}$) — в большинстве случаев обусловлена повышением адренкортикоидной активности, которая приводит к задержке эозинофилов в костном мозге. Эозинопения особенно характерна для начальной фазы инфекционно-токсического процесса.

Базофилы — клетки крови, содержащие в своей цитоплазме грубые лилово-синие гранулы. Основным компонентом гранул базофилов — гистамин. Продолжительность жизни базофилов 8–12 суток; период циркуляции в периферической крови, как и у всех гранулоцитов, непродолжительный — несколько часов. Главная функция базофилов заключается в участии в реакциях гиперчувствительности немедленного типа.

Базофилия — повышение количества базофилов в крови (более $0,2 \times 10^9/\text{л}$). Заболевания и состояния, при которых возможна базофилия включают: аллергические реакции (на пищу, лекарства, введение чужеродного белка), хронический миелолейкоз, миелофиброз, эритремию, гипофункцию щитовидной железы, лечение эстрогенами. Базофилопения — снижение количества базофилов в крови (менее $0,01 \times 10^9/\text{л}$) обычно трудно оценить из-за малого содержания базофилов в норме.

Лимфоциты — главный клеточный элемент иммунной системы — образуются в костном мозге, активно функционируют в лимфоидной ткани. Главная функция лимфоцитов состоит в узнавании чужеродного антигена и участии в иммунологическом ответе организма. Лимфоциты активно участвуют в патогенезе иммунодефицитных состояний, инфекционных, аллергических, трансплантационных конфликтов, а также в аутоиммунных процессах.

В результате адекватного ответа на антигенную стимуляцию происходит увеличение количества лимфоцитов — лимфоцитоз, при неадекватном ответе количество лимфоцитов может снижаться — лимфопения. Лимфопения характерна для начальной стадии инфекционно-токсического процесса, что связано с миграцией лимфоцитов из крови в ткани к очагам воспаления.

Моноциты образуются в красном костном мозге из монобластов. После выхода из костного мозга моноциты циркулируют в крови от 36 до 104 ч, а затем уходят в ткани. В тканях моноциты дифференцируются в органо- и тканеспецифичные макрофаги.

Моноцитоз — увеличение количества моноцитов в крови более $0,8 \times 10^9/\text{л}$ — сопровождается целый ряд заболеваний. При туберкулёзе возникновение моноцитоза считают доказательством активного распространения туберкулёзного процесса. Моноцитопения — уменьшение количества моноцитов менее $0,09 \times 10^9/\text{л}$. Снижение количества моноцитов в крови наблюдают при гипоплазии кроветворения.

Изменения морфологии эритроцитов

Морфология эритроцитов изменяется при многих гематологических заболеваниях и синдромах, что проявляется уменьшением размеров, изменением формы эритроцитов, интенсивности и характера их окрашивания, появлением патологических включений. О морфологии эритроцитов судят при исследовании окрашенных мазков крови с помощью иммерсионной системы микроскопа.

Изменения размера

Микроцитоз — преобладание в мазках крови эритроцитов с диаметром 5–6,5 мкм — наблюдают при наследственном сфероцитозе, железодефицитной анемии, талассемии. Все эти клетки имеют уменьшенный объём и меньшее количество Нб. В основе изменений размеров эритроцитов лежит нарушение синтеза Нб.

Макроцитоз — присутствие в мазках крови эритроцитов диаметром более 9 мкм — выявляют при макроцитарных анемиях, заболеваниях печени, дефиците витамина В₁₂ и фолиевой кислоты, анемии беременных, у больных со злокачественными образованиями, при гипотиреозе, лейкозах.

Мегалоцитоз — появление в мазках крови эритроцитов диаметром 11–12 мкм, гиперхромных, без просветления в центре, овальной формы. Наличие мегалоцитов в мазках крови характерно для анемий, обусловленных дефицитом витамина В₁₂ и фолиевой кислоты, анемии при глистных инвазиях.

Анизоцитоз — присутствие в мазках крови эритроцитов, различающихся по размеру: с преобладанием эритроцитов малого диаметра — микроанизоцитоз, с преобладанием эритроцитов большого диаметра — макроанизоцитоз. Анизоцитоз — ранний признак анемии, изолированно, без других морфологических изменений в эритроцитах развивается при лёгких формах анемии.

Изменения формы

Пойкилоцитоз — изменения различной степени выраженности формы эритроцитов, которая становится отличной от дисковидной. Это важнейший признак патологического изменения эритроцитов. В отличие от анизоцитоза, он развивается при сильно выраженных анемиях и является более неблагоприятным признаком. Лишь немногие типы форм эритроцитов оказываются специфичными для конкретных патологий. К ним относятся микросфероциты, специфичные для наследственного микросфероцитоза (болезни Минковского-Шоффара); серповидные клетки, характерные для серповидноклеточной анемии.

Включения в эритроцитах

Включения в эритроцитах представлены элементами патологической регенерации костного мозга.

Кольца Кебота — остатки ядерной оболочки мегалобласта, имеют вид колечка, восьмерки, окрашиваются в красный цвет. Обнаруживаются при дизэритропоэзе, в частности при мегалобластных анемиях (витамин В₁₂ и фолиеводефицитных), талассемии, остром эритромиелозе.

Тельца Жолли — мелкие фиолетово-красные включения, присутствующие по 2–3 в одном эритроците, представляют собой остатки ядра мегалобласта. В норме тельца Жолли обнаруживают только в крови новорождённых. Их находят в мазках крови после спленэктомии. Тельца Жолли можно обнаружить при отравлениях гемолитическими ядами, анемиях различного генеза.

Базофильная зернистость — агрегированная базофильная субстанция в виде синих гранул, лучше выявляется при окраске метиленовым синим. Появление базофильной зернистости в эритроцитах характерно для отравления свинцом (образована агрегатами рибосом и железосодержащих митохондрий), но также возможно при сидеробластной и мегалобластной анемиях, талассемии.

Изменения морфологии лейкоцитов

При тяжёлых инфекциях в гранулоцитах крови появляются токсигенная зернистость, вакуолизация цитоплазмы, что имеет серьёзное прогностическое значение. Наличие одного или нескольких перечисленных выше изменений свидетельствует о развитии бактериемии и генерализации инфекции.

Токсигенная зернистость нейтрофилов — грубая тёмно-красная зернистость, появляющаяся в результате физико-химических изменений цитоплазмы под влиянием инфекционного агента. Эти изменения лейкоцитов возможны при гнойно-септических заболеваниях (нередко появляются раньше ядерного сдвига и являются неблагоприятным прогностическим признаком), крупозной пневмонии (в период рассасывания воспалительного инфильтрата зернистость бывает особенно грубой), скарлатине, распаде опухолевых тканей после лучевой терапии.

Вакуолизацию цитоплазмы выявляют реже, чем токсигенную зернистость, однако она имеет не меньшее диагностическое значение. Эти изменения лейкоцитов можно выявить при сепсисе (особенно вызванном анаэробной инфекцией), абсцессах, острой дистрофии печени.

Гиперсегментация ядер нейтрофилов — наличие более 5 сегментов в ядрах нейтрофилов. Эти изменения лейкоцитов могут отражать наследственную конституциональную особенность, а также дефицит витамина В₁₂ и фолиевой кислоты.

Скорость оседания эритроцитов

Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) прямо пропорциональна их массе, разнице в плотности эритроцитов и плазмы и обратно пропорциональна вязкости плазмы. Образование «монетных столбиков» и агглютинация эритроцитов, увеличивая массу оседающих частиц, ускоряют оседание. Основной фактор, влияющий на образование «монетных столбиков» из эритроцитов, — белковый состав плазмы крови.

Наряду с лейкоцитозом и соответствующими изменениями лейкоцитарной формулы, повышение СОЭ служит достоверным признаком наличия в организме инфекционных и воспалительных процессов. В остром периоде при прогрессировании инфекционного процесса происходит увеличение СОЭ, в период выздоровления СОЭ снижается, но несколько медленнее по сравнению со скоростью уменьшения лейкоцитарной реакции.

Нормальная СОЭ исключает наличие воспалительного процесса. Вместе с тем увеличение СОЭ не является специфическим показателем для какого-либо определённого заболевания. Тем не менее, нередко её изменения при патологии имеют важное диагностическое и прогностическое значение и могут служить показателем эффективности проводимой терапии.

Биохимические исследования крови

Белки и белковые фракции

Белки представляют собой высокомолекулярные полипептиды, состоящие из более 20 видов аминокислот. Плазма крови человека содержит более 100 различных белков, различающихся по происхождению и функциям.

Физиологические роли белков крови многочисленны, основные из них следующие:

- поддерживают коллоидно-онкотическое давление;
- принимают участие в процессах свёртывания крови;
- поддерживают постоянство рН крови;
- соединяясь с рядом веществ (холестерин (ХС), билирубин и др.), а также с лекарственными средствами (ЛС), доставляют их в ткани;
- играют важнейшую роль в иммунных процессах;
- служат резервом аминокислот;
- выполняют регулируемую функцию (гормоны, ферменты и другие биологически активные белковые вещества).

Синтез белков плазмы крови осуществляется в основном в клетках печени и ретикулоэндотелиальной системы.

Общий белок в сыворотке крови

Референтные величины концентрации общего белка в сыворотке крови — 65-85 г/л. Пониженная концентрация белков в крови называется гипопроотеинемией, повышенная — гиперпротеинемией.

Гипопроотеинемия возникает вследствие:

- недостаточного введения белка (при длительном голодании);
- повышенной потери белка (при заболеваниях почек, кровопотерях, асците);
- нарушении образования белка в организме при недостаточности функции печени (гепатиты, циррозы, токсические повреждения), длительном лечении ГК, нарушении всасывания (при энтеритах, энтероколитах, панкреатитах);
- различные сочетания перечисленных выше факторов.

Гиперпротеинемия нередко развивается как следствие дегидратации в результате потери части внутрисосудистой жидкости. Это происходит при

тяжёлых травмах, обширных ожогах, холере. Активная физическая работа и смена положения тела с горизонтального на вертикальное повышает содержание белка на 10%.

Белковые фракции сыворотки крови

Для разделения белковых фракций обычно используют метод электрофореза, основанный на различной подвижности белков сыворотки в электрическом поле. Это исследование в диагностическом отношении более информативно, чем определение только общего белка или альбумина. Анализ результатов электрофореза белков позволяет установить, за счёт какой фракции у больного произошло увеличение или уменьшение концентрации общего белка, а также судить о специфичности изменений, характерных для данной патологии.

Белковые фракции сыворотки крови в норме (%): альбумины 52-65%, α 1-глобулины 2,5-5%, β -глобулины 8-14%, γ - глобулины 12-22%

Показатели азотистого обмена

Мочевина — конечный продукт метаболизма белков в организме. Она удаляется из организма посредством клубочковой фильтрации, 40-50% её реабсорбируется канальцевым эпителием почек и активно секретируется тубулярными клетками. Референтные значения содержания мочевины 2,5-8,3 ммоль/л. Пониженная концентрация мочевины в крови особого диагностического значения не имеет, она возможна после введения глюкозы, при пониженном катаболизме белков, повышенном диурезе, после гемодиализа (например, при отравлении), при голодании, при печёночной недостаточности. Повышение концентрации мочевины в крови наиболее часто возникает в результате нарушения выделительной функции почек.

Креатинин — конечный продукт распада креатина, который играет важную роль в энергетическом обмене мышечной и других тканей. Креатин синтезируется в основном в печени, откуда он с током крови поступает в мышечную ткань. Здесь креатин, фосфорилируясь, превращается в креатинфосфат. Креатинфосфат относится к макроэргическим соединениям и участвует в переносе энергии в клетке между митохондриями и миофибриллами. Концентрация креатинина в крови зависит от его образования и выведения. Креатинин выводится почками посредством клубочковой фильтрации, но, в отличие от мочевины, не реабсорбируется, что нашло применение в лабораторной диагностике (проба Реберга-Тареева).

Концентрация креатинина в крови здоровых людей — величина довольно постоянная и мало зависящая от питания и других экстраренальных факторов. Референтные величины концентрации креатинина в сыворотке крови у здоровых взрослых составляют 44-106 мкмоль/л (у женщин несколько ниже, чем у мужчин).

Содержание креатинина в крови закономерно повышается при почечной недостаточности, что имеет большое значение для её диагностики.

Глюкоза крови

Глюкоза — один из важнейших компонентов крови; её количество отражает состояние углеводного обмена. Концентрацию глюкозы в крови регулируют ЦНС, гормональные факторы и печень. Нормальная концентрация глюкозы в плазме крови натощак (при исследовании венозной крови) составляет до 6,1 ммоль/л.

При целом ряде состояний содержание глюкозы в крови повышается (гипергликемия) или снижается (гипогликемия). Наиболее часто гипергликемия развивается у больных сахарным диабетом. Кроме сахарного диабета, гипергликемия возможна при следующих состояниях и заболеваниях: поражение ЦНС, повышение гормональной активности щитовидной железы, коры и мозгового слоя надпочечников, психоэмоциональные стрессы. Гипогликемию могут вызывать длительное голодание, нарушение всасывания углеводов (заболевания желудка и кишечника, демпинг-синдром), хронические заболевания печени (вследствие нарушения синтеза гликогена и уменьшения печёночного депо углеводов), передозировка инсулина и пероральных гипогликемических препаратов. У больных сахарным диабетом, получающих инсулин, наиболее тяжёлые гипогликемические состояния, вплоть до гипогликемической комы, обычно развиваются при нарушении режима питания — пропуске приёма пищи.

Липиды, липопротеины (ЛП) и аполипопротеины

В клинической практике исследования липидов и ЛП используют для диагностики нарушений их обмена, оценки риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и определения стратегии лечения.

Триглицериды (ТГ) в сыворотке крови

ТГ, или нейтральные жиры, — сложные эфиры трёхатомного спирта глицерина и высших жирных кислот. ТГ поступают в организм с пищей (экзогенные ТГ) и синтезируются в организме (эндогенные ТГ). Содержание ТГ в крови повышается при ишемической болезни сердца (ИБС), гипертонической болезни, вирусном гепатите, алкогольном и билиарном циррозе печени, остром и хроническом панкреатите, хронической почечной недостаточности (ХПН), беременности, гипотиреозе, сахарном диабете, подагре, и др. Снижение содержания ТГ в крови наблюдают при хронических обструктивных заболеваниях лёгких, гипертиреозе, недостаточности питания, синдроме мальабсорбции, поражении паренхимы печени (в терминальной стадии).

Общий холестерин в сыворотке крови (ХС) — вторичный одноатомный циклический спирт. ХС поступает в организм с пищей, но большая часть его образуется эндогенно (синтезируется в печени). ХС — компонент клеточных мембран, предшественник стероидных гормонов и жёлчных кислот. По крайней мере 10% населения страдают гиперхолестеринемией. Сама по себе гиперхолестеринемия протекает бессимптомно, но может привести к серьёзным патологическим изменениям стенок кровеносных сосудов в жизненно важных органах. Концентрацию ХС выше 6,5 ммоль/л считают фактором риска

развития атеросклероза. Существует зависимость между ростом концентрации ХС в крови и риском развития ИБС. У лиц, входящих в группу риска по ИБС, определение ХС в крови рекомендуют проводить раз в 3 мес. Содержание ХС в крови повышается при заболеваниях печени, гломерулонефрите, гипотиреозе, алкоголизме, гипертонической болезни, ИБС, сахарном диабете. Снижение содержания ХС в крови отмечают при гипопроteinемии, циррозе печени, синдроме мальабсорбции, недостаточности питания и др.

ХС липопротеинов высокой плотности (ЛПВП-ХС) определяют как оставшееся количество ХС в сыворотке крови после осаждения апо-В-содержащих липопротеидов (липопротеинов низкой и очень низкой плотности). Снижение концентрации ЛПВП-ХС менее 0,9 ммоль/л связывают с повышенным риском развития атеросклероза. Повышенную концентрацию ЛПВП-ХС расценивают как антиатерогенный фактор.

ХС липопротеинов низкой плотности (ЛПНП-ХС) — основная транспортная форма ХС. Рекомендуемые концентрации ЛПНП-ХС в сыворотке крови для взрослых составляют 65-175 мг/дл или 1,68-4,53 ммоль/л.

Исследование ЛПНП-ХС осуществляют с целью фенотипирования ДЛП, или дислипидопротеинемий. Снижение концентрации ЛПНП-ХС и повышение концентрации ЛПВП-ХС способствует уменьшению частоты атеросклероза. Соотношение «общий ХС/ЛПВП-ХС» (коэффициент атерогенности) в норме составляет 3,4, к 75-89 годам оно повышается до 4,7; оптимальным считают соотношение 3,5, а при величинах 5 и более риск ИБС значительно возрастает.

Избыточное питание, ожирение, курение и низкая физическая активность оказывают неблагоприятное воздействие на липидный профиль.

Оптимальный холестерин-липопротеиновый профиль предусматривает следующий уровень показателей в сыворотке крови:

Общий ХС — менее 200 мг/дл (5,2 ммоль/л).

ЛПВП-ХС — более 50 мг/дл (1,3 ммоль/л).

ЛПНП-ХС — менее 130 мг/дл (3,4 ммоль/л).

ТГ — менее 250 мг/дл (2,3 ммоль/л).

Показатели пигментного обмена

Жёлчными пигментами называют продукты распада Нв и других хромопротеидов — миоглобина, цитохромов и гемсодержащих ферментов. К жёлчным пигментам относятся билирубин и уробилиновые тела — уробилиноиды.

Общий **билирубин** в сыворотке крови. Референтные величины концентрации общего билирубина в сыворотке крови менее 0,2-1,0 мг/дл (менее 3,4-17,1 мкмоль/л).

Возрастание концентрации билирубина в сыворотке крови выше 17,1 мкмоль/л называют гипербилирубинемией. Это состояние может быть следствием образования билирубина в количествах, превышающих способности нормальной печени его экскретировать; повреждений печени, нарушающих экскрецию билирубина в нормальных количествах, а также вследствие закупорки желчевыводящих протоков, что препятствует выведению

билирубина. Во всех этих случаях билирубин накапливается в крови и по достижении определённых концентраций диффундирует в ткани, окрашивая их в жёлтый цвет. Это состояние называется желтухой.

В зависимости от того, какой тип билирубина присутствует в сыворотке крови — неконъюгированный (непрямой) или конъюгированный (прямой) — гипербилирубинемия классифицируется как постгепатитную (неконъюгированную) и регургитационную (конъюгированную), соответственно. В клинической практике принято деление желтух на гемолитические, паренхиматозные и обтурационные. Гемолитические и паренхиматозные желтухи — неконъюгированная, а обтурационные — конъюгированная гипербилирубинемия.

Исследование ферментов и изоферментов

Ферменты — специфические белки, выполняющие в организме роль биологических катализаторов. Наиболее часто в качестве объекта для исследования используют сыворотку крови, ферментный состав которой относительно постоянен. В сыворотке крови выделяют три группы ферментов: клеточные, секреторные и экскреторные.

Клеточные ферменты в зависимости от локализации в тканях делят на две группы:

- неспецифические ферменты, которые катализируют общие для всех тканей реакции обмена и находятся в большинстве органов и тканей;
- органоспецифические или индикаторные ферменты, специфичные только для определённого типа тканей.

Аспаратаминотрансфераза (АСТ) в сыворотке крови

Референтные величины активности АСТ в сыворотке крови зависят от реактива, используемого в каждой конкретной лаборатории или типа автоматического анализатора для проведения биохимического исследования и обычно составляют 10-30 МЕ/л.

Повышение активности АСТ в крови наблюдают при целом ряде заболеваний, особенно при поражении органов и тканей, богатых данным ферментом. Наиболее резкие изменения в активности АСТ возникают при поражении сердечной мышцы (у больных ИМ). АСТ повышается также при остром гепатите и других тяжёлых поражениях гепатоцитов. Умеренное увеличение наблюдают при механической желтухе, у больных с метастазами в печень и циррозом.

Аланинаминотрансфераза (АЛТ) в сыворотке крови

Референтные величины активности АЛТ в сыворотке крови — 7-40 МЕ/л. Самых больших концентраций АЛТ достигает в печени. Степень подъёма активности аминотрансфераз свидетельствует о выраженности цитолитического синдрома, но не указывает прямо на глубину нарушений собственно функции органа. Активность АЛТ в первую очередь и наиболее значительно по сравнению с АСТ изменяется при заболеваниях печени. При

остром гепатите, независимо от его этиологии, активность аминотрансфераз повышается у всех больных.

Общая лактатдегидрогеназа (ЛДГ) в сыворотке крови

Референтные величины активности общей ЛДГ в сыворотке крови — 208-378 МЕ/л. Наибольшая активность ЛДГ обнаружена в почках, сердечной мышце, скелетной мускулатуре и печени. ЛДГ содержится не только в сыворотке, но и в значительном количестве в эритроцитах, поэтому сыворотка для исследования должна быть без следов гемолиза. Повышенную активность ЛДГ в физиологических условиях наблюдают у беременных, новорождённых, у лиц после интенсивных физических нагрузок.

Повышение активности ЛДГ при инфаркте миокарда отмечают спустя 8-10 ч после его начала. Умеренное увеличение активности общей ЛДГ наблюдают у большинства больных с миокардитом, с хронической сердечной недостаточностью, с застойными явлениями в печени.

Маркёры повреждения миокарда

Инфаркт миокарда (ИМ) — острое заболевание, возникающее вследствие резкого несоответствия между потребностью миокарда в кислороде и доставкой его по коронарным артериям, заканчивающееся развитием некроза части сердечной мышцы.

Известно, что кардиальные **тропонины Т и I** обладают почти абсолютной специфичностью для ткани миокарда, а также высокой чувствительностью, что позволяет выявлять даже микроскопические участки повреждения миокарда. Референтные величины концентрации тропонина Т и тропонина I в сыворотке крови — 0-0,1 нг/мл. Кардиальные тропонины следует определять при поступлении больного и повторно через 6-12 ч. Пациентов с болью в груди и концентрацией тропонинов Т/I выше верхнего предела референтной величины рассматривают как имеющих «повреждения миокарда» (необходима госпитализация и тщательное наблюдение).

Общая креатинкиназа (КФК) в сыворотке крови

Референтные величины активности КФК в сыворотке крови: мужчины — 52-200 МЕ/л, женщины — 35-165 МЕ/л.

КФК обратимо катализирует фосфорилирование креатина. Наиболее богата КФК скелетная мускулатура, сердечная мышца, меньше её в мозге, щитовидной железе, лёгких, матке. Наибольшее диагностическое значение имеют следующие изоферменты КФК: КФК-ММ (мышечный), КФК-МВ (сердечный), КФК-ВВ (мозговой). Повышение активности КФК в сыворотке крови происходит из-за выхода фермента из клеток при их повреждении.

При ИМ поступление КФК из сердечной мышцы в сыворотку крови опережает другие ферменты, поэтому определение КК нашло наиболее широкое применение для его ранней диагностики. Увеличение активности КК выявляют у 95-99% больных ИМ. КФК повышается уже через 2-4 ч после начала заболевания, достигая максимума через 24-36 ч (в 5-20 раз выше нормы). Однако повышение активности КФК в крови нельзя считать специфическим признаком ИМ. Активность КФК может повышаться при миокардитах,

миокардиодистрофиях различного происхождения. Значительное повышение активности КФК в сыворотке крови наблюдают также при травматических повреждениях скелетной мускулатуры и заболеваниях мышечной системы.

Клиническое исследование эндокринной системы

Эндокринная система образована железами внутренней секреции, которые вырабатывают и секретируют в кровь биологически активные вещества – гормоны. К классическим эндокринным железам относятся гипофиз, щитовидная железа, паращитовидные железы, островковый аппарат поджелудочной железы, надпочечники, половые железы и эпифиз. Кроме того, ряд гормонов образуется в желудочно-кишечном тракте, вилочковой железе, центральной нервной системе, плаценте, некоторых внутренних органах (предсердный натрийуретический гормон в сердце, ренин и эритропоэтин в почках и др.).

По химической структуре гормоны могут быть пептидами – производными аминокислот (катехоламины, серотонин, допамин, тироксин, трийодтиронин, инсулин, глюкагон, лютеинизирующий гормон и др.) и стероидами – производными холестерина (кортизол, альдостерон, эстроген, тестостерон и др.).

Функции эндокринной системы многообразны. В первую очередь, это поддержание внутренней среды организма, включая накопление и утилизацию энергии (инсулин, глюкагон, кортизол, соматотропный гормон – СТГ, альдостерон, антидиуретический гормон). Не менее важными задачами эндокринной системы являются регуляторные влияния на рост и развитие (СТГ, половые гормоны), а также на репродуктивную функцию (половые гормоны). При этом большая часть гормонов обладает множественными эффектами.

Секреция гормонов регулируется по принципу обратной связи: повышенная концентрация какого-либо гормона в крови приводит к изменению функции соответствующего органа-мишени и продукции веществ, тормозящих дальнейшее выделение гормона. Таким образом, гипоталамус, с определенной биоритмологической активностью выделяя либерины (рилизинг-факторы), модулирует активность гипофиза и тем самым регулирует деятельность периферических желез внутренней секреции.

Помимо этого, важную роль в гормональной регуляции играют паракринная и аутокринная системы: первом случае гормон действует на близлежащие клетки (например, δ -клетки островков поджелудочной железы влияют на выброс инсулина из β -клеток и глюкагона из α -клеток), а во втором – на клетку, в которой он вырабатывается (например, инсулин регулирует собственную выработку в В-клетке панкреатических островков поджелудочной железы).

Большинство клинических эндокринных расстройств является результатом гиперфункции, гипофункции или каких-либо анатомических изменений эндокринной железы или ткани-мишени.

Расспрос

Жалобы у больных с эндокринной патологией чрезвычайно многообразны. Наиболее частой причиной жалоб служат проявления нарушений функционального состояния ЦНС. Так, при повышенной функции щитовидной железы – гипертиреозе – появляется повышенная возбудимость, немотивированное беспокойство, бессонница, раздражительность, вспыльчивость, плаксивость и т. д. При гипотиреозе у больных снижается интерес к окружающему, ухудшается память, развивается сонливость. У больных с гипопитарной кахексией (пангипопитуитаризм, болезнь Симмондса), обусловленной дефицитом гормонов передней доли гипофиза, и при хронической недостаточности коры надпочечников (болезнь Аддисона) ведущей жалобой может быть выраженная слабость и резкая мышечная гиподинамия.

Часто пациенты жалуются на похудание. Оно обычно наблюдается при тяжелом течении сахарного диабета, при гипертиреозе, при болезни Аддисона.

Другая группа пациентов, напротив, отмечает значительную прибавку в весе и повышенное отложение жира в различных областях (туловище, конечности, грудная клетка). Относительно равномерное распределение жировой клетчатки по телу наблюдается у больных гипотиреозом. Преимущественное отложение жира на лице, шее, надплечьях и туловище при обычной толщине подкожного жирового слоя на ягодицах и конечностях встречается при избыточной продукции в организме глюкокортикостероидов (больные с опухолью гипофиза или надпочечников – соответственно болезнь и синдром Иценко-Кушинга). Отложение жира у мужчин по женскому типу (в нижней части живота, области таза, на ягодицах и бедрах) происходит при недостаточной продукции половых гормонов и патологии гипоталамо-гипофизарной системы.

У больных с гипертиреозом нередко отмечаются чувство жара, повышенная потливость, лихорадка. Пациентов с гипотиреозом часто беспокоит зябкость, что приводит к привычке тепло одеваться даже в летнее время.

Ведущими в клинической картине эндокринных заболеваний порой становятся жалобы, указывающие на поражение сердечно-сосудистой системы. Сильные головные боли, головокружение, обусловленные артериальной гипертензией, сопровождают синдром Иценко-Кушинга, гиперальдостеронизм (синдром Конна). При феохромоцитоме (гормональноактивной опухоли мозгового слоя надпочечников, продуцирующей катехоламины) могут возникать типичные гипертонические кризы с нарушением зрения, резкими головными болями, а иногда – и потерей сознания. При гипокортицизме, напротив, нередко наблюдается ортостатическая гипотензия.

Сердцебиение, перебои в работе сердца и одышка при незначительной физической нагрузке характерны для больных с диффузным токсическим зобом. Подобные жалобы, сопровождающиеся физикальными проявлениями в виде усиления 1-го тона на верхушке, систолического шума и мерцательной аритмии, могут иногда неправильно расцениваться как признаки митрального

порока. Типичная стенокардитическая болевая симптоматика, а также боли в икроножных мышцах при ходьбе (перемежающаяся хромота), связанные с поражением коронарных артерий и артерий нижних конечностей, довольно часто встречаются у больных сахарным диабетом.

Нередко заболевания эндокринной системы приводят к патологии органов дыхания. При микседеме, вследствие утолщения слизистой оболочки гортани, голос может становиться грубым и охриплым. Жалобы на одышку у больных с ожирением обусловлены, как правило, высоким стоянием диафрагмы. Данная ситуация, особенно у лиц невысокого роста сопровождающаяся, как правило, сонливостью, связанной с гиповентиляцией легких, получила название Пиквикский синдром.

Не менее часто заболевания эндокринной системы вызывают нарушения функций органов пищеварения. Так, диффузный токсический зоб сопровождается послаблением стула, а состояние гипотиреоза, напротив, приводит к метеоризму и запорам. Тошнота и рвота нередко встречаются при болезни Аддисона. Повышение аппетита характерно для гипертиреоза, а у пациентов с сахарным диабетом оно может достигать ощущения «волчьего голода» (булимии). Другой типичной жалобой при сахарном диабете является жажда. Причем, выпивая до 15-20 литров воды в день, такие больные все равно ощущают при этом постоянную сухость во рту.

Сильные боли в животе, симулирующие острую хирургическую патологию, иногда возникают у больных с острой надпочечниковой недостаточностью, а также при гипергликемической прекоме. Вторичные (симптоматические) язвы желудка и 12-и перстной кишки, отличающиеся яркой болевой симптоматикой, тяжелым течением и склонностью к осложнениям, встречаются у больных с гиперпаратиреозом.

Нарушения функции мочевыделительной системы при эндокринной патологии наиболее часто проявляются стойкой полиурией (сахарный и несахарный диабет) и приступами почечной колики при образовании конкрементов в почках (гиперпаратиреоз).

При тиреотоксикозе и гипотиреозе нередко появляются жалобы, связанные с нарушением половых функций.

Многообразные неврологические нарушения, обусловленные прогрессированием диабетической нейропатии, встречаются при сахарном диабете.

При сборе анамнеза необходимо установить наиболее вероятные факторы, послужившие причиной того или иного эндокринного заболевания. Так, непосредственным толчком к тиреотоксикозу может явиться психическая травма, а развитие гипотиреоза нередко происходит после субтотальной резекции щитовидной железы по поводу диффузного токсического зоба. Хроническая надпочечниковая недостаточность часто развивается в результате туберкулезного поражения.

Важную роль в появлении эндокринной патологии играет наследственная предрасположенность. В частности, пациенты с диффузным токсическим зобом и сахарным диабетом в большинстве случаев указывают на семейное

происхождение этих заболеваний. Риск развития сахарного диабета значительно возрастает у женщин, родивших ребенка, весом более 4,5 кг.

Излишнее употребление в пищу легкоусваиваемых углеводов способствует возникновению ожирения и сахарного диабета 2-го типа (диабета тучных).

Снижение содержания йода в окружающей среде может приводить к развитию эндемического зоба.

Осмотр

При общем осмотре важное значение имеет внешний вид больного. При гигантизме (рост выше 200 см у мужчин и 190 см у женщин) наблюдается сравнительно пропорциональное увеличение скелета, мягких тканей, внутренних органов, т.к. патологическое повышение ростовой активности происходит до окостенения эпифизарных хрящей (в детском возрасте). У взрослого человека избыток соматотропина приводит к увеличению костей скелета в ширину (акромегалия), т.к. ростковые зоны уже закрыты. В некоторых случаях высокорослость может быть вызвана недостаточностью функции половых желез (гипогонадизм), а также синдромом Марфана (врожденной дифференцированной аномалией развития соединительной ткани). Резкое отставание в росте является основным проявлением гипофизарного нанизма и связано со снижением секреции соматотропного гормона. Для этого заболевания характерно снижение роста менее 135 см при пропорциональном телосложении (пропорциональная карликовость). У больных гипотиреозом, развившемся в детском возрасте, также имеется отставание в росте, однако, телосложение диспропорциональное с заметным относительным укорочением конечностей. В плане дифференциальной диагностики необходимо помнить, что низкорослость может быть обусловлена тяжелыми соматическими заболеваниями в детском возрасте, туберкулезным поражением позвоночника, врожденной аномалией развития хрящевой ткани (хондродистрофия), некоторыми хромосомными аномалиями (синдром Шерешевского-Тернера, болезнь Дауна).

Иногда можно отметить, что больной выглядит старше или моложе своих лет. В первом случае это характерно для гипотиреоза, а во втором – для тиреотоксикоза.

При исследовании кожи и ее дериватов у эндокринных больных особое внимание обращают на цвет и чистоту кожных покровов. При аддисоновой болезни (в результате отложения в мальпигиевом слое меланина), кожа приобретает коричневый или бронзовый цвет. Излюбленные места пигментации: открытые части тела, подвергающиеся воздействию солнца (лоб, шея, руки), а также места физиологической гиперпигментации (соски, мошонка) и участки тела, подверженные раздражению складками одежды, поясом. Типичной является также пигментация слизистой губ, десен, твердого и мягкого неба. Мелкочешуйчатое шелушение кожи характерно для гипотиреоза. Множественные расчесы могут свидетельствовать об упорном кожном зуде при сахарном диабете. Для больных с недостаточно компенсированным сахарным

диабетом также характерны трофические язвы в нижней трети голеней и широкие неравномерные грубые послеоперационные рубцы, формирующиеся при заживлении ран вторичным натяжением вследствие возникновения в послеоперационном периоде гнойных осложнений. При синдроме и болезни Иценко-Кушинга, т. н. юношеском гиперкортицизме (гипопитуитаризме), а также при длительном приеме глюкокортикостероидов, на коже живота, верхней части бедер, в области плечевого пояса и молочных желез образуются широкие красновато-фиолетовые рубцы (*striae atrophicae*). Общее повышение влажности кожи вследствие усиленного потоотделения (гипергидроз) наблюдается во время эпизодов гипогликемии, обусловленных передозировкой инсулина. У больных тиреотоксикозом кожа постоянно влажная, теплая, тонкая, бархатистая на ощупь, а при гипотиреозе, напротив, - сухая, холодная, грубая, толстая, плотная и шероховатая. Выраженное утолщение кожи нередко отмечается при акромегалии. У больных гипотиреозом иногда наблюдается своеобразная отечность подкожной клетчатки ввиду накопления в ней муцина. Такой слизистый, плотный отек (микседема) возникает чаще всего на лице, передней поверхности голеней, тыле стоп и кистей. Чрезмерная волосатость туловища и конечностей (гипертрихоз) у женщин, особенно в сочетании с ростом усов и бороды (гирсутизм), наблюдается при болезни и синдроме Иценко-Кушинга, акромегалии, опухоли яичников или их кистозном перерождении (синдром Штейна-Левенталя). Напротив, отсутствие роста волос в подмышечных впадинах, на лобке, а у мужчин и на лице обычно вызвано недостаточной продукцией половых гормонов. При гипотиреозе волосы становятся тусклыми, сухими, ломкими и расщепленными на концах, а иногда может наблюдаться и диффузное их выпадение (аллопеция).

В диагностике эндокринных болезней немаловажен и местный осмотр. Особое внимание при этом уделяется оценке лица больного. У больных акромегалией лицо несколько одутловато, с грубыми очертаниями за счет большого носа, толстых губ, больших ушей, выступающих надбровных и скуловых дуг, выпячивания вперед нижней челюсти. Кожа лица становится грубой, с глубокими продольными складками. Отечный толстый язык затрудняет речь больного. Круглое, лоснящееся, румяное, заплывшее жиром лицо при болезни и синдроме Иценко-Кушинга имеет вид «полной луны». Для больных гипотиреозом характерно бледное, одутловатое, маскообразное лицо.

Однако наибольшее разнообразие местной симптоматики встречается при повышенной функции щитовидной железы (гипертиреозе). Практически патогномичным признаком тиреотоксикоза является пучеглазие (экзофтальм). Чаще отмечается двухсторонний экзофтальм, реже – односторонний. Экзофтальм развивается, как правило, постепенно. Пучеглазие обычно сопровождается характерным блеском глаз (симптом Краузе), широким раскрытием глазной щели (симптом Дальримпля), из-за чего лицо приобретает испуганное выражение, а также пристальным, напряженным и гневным взглядом (симптом Репрева-Мелихова). Кроме экзофтальма у больного отмечаются следующие глазные симптомы: симптом Грефе (отставание верхнего века при движении глазного яблока вниз), симптом Кохера (появление

полоски склеры между верхним веком и радужной оболочкой при движении глазного яблока вверх), симптом Мебиуса (недостаточность конвергенции глаз при приближении предмета), симптом Штельвага (редкое мигание), симптом Боткина (периодическое раскрытие глазных щелей при фиксации взгляда). Глазные симптомы объясняются увеличением объема тканей ретробульбарного пространства и повышением активности симпатoadреналовой системы. Помимо этого, выделяют и группу вспомогательных симптомов: симптом Еллинека (пигментация вокруг глаз), симптом Жоффруа (отсутствие наморщивание лба при взгляде вверх), симптом Розенбаха (мелкий тремор закрытых век), симптом Зенгера (отечность век) и симптом Стасинского (инъецирование роговицы в виде красного креста).

Пальпация

Из эндокринных желез пальпации в терапевтической практике доступна только щитовидная железа.

Пальпация щитовидной железы дает ориентировочное представление о ее размерах, характере поверхности, плотности, наличии узлов, болезненности, хотя уже при осмотре иногда удается выявить увеличение щитовидной железы, которое может быть довольно значительным (зоб 4–5-й степени). Существует несколько способов пальпации щитовидной железы.

Сначала проводится ориентировочная пальпация. Врач стоит перед больным, левой рукой фиксирует его шею, а ладонь правой руки кладет продольно на переднюю поверхность шеи, чтобы нащупать щитовидный, а ниже под ним, перстневидный хрящ, под которым в норме и находится щитовидная железа. Затем двумя руками охватывает шею больного таким образом, чтобы подушечки больших пальцев находились над перешейком щитовидной железы. Для лучшего ощупывания перешейка врач просит больного сделать глотательное движение. Далее, большим пальцем правой руки, оттесняя кивательную мышцу, ощупывают правую долю щитовидной железы, а затем большим пальцем левой руки также пальпируют левую долю. Если пальпируются увеличенные боковые доли железы, а также определяются узлы (уплотнения) – рекомендуется произвести пальпацию сомкнутыми кончиками 2-3-4 пальцами с одной и другой стороны. Пальцы заводят за задние края грудино-ключично-сосцевидной мышцы поочередно справа и слева, и пальпируют в направлении от щитовидного хряща к кивательной мышце. Чтобы определить подвижность (смещаемость) железы, больному предлагают набрать в рот воды и сделать глоток, при глотании железа смещается вверх и при этом легко ощупывается.

В тех случаях, когда щитовидная железа не пальпируется, принято говорить о 0 ст. ее увеличения. В норме могут неотчетливо пальпироваться перешеек и верхние полюсы боковых долей (0-1ст.). Ширина перешейка в этом случае не превышает ширину среднего пальца, ткань железы гладкая, безболезненная, имеет плотноэластическую консистенцию, не спаяна с кожей и окружающими тканями.

В отечественной практике общепринята 5-ти степенная градация увеличения щитовидной железы (Николаев О.Ф., 1966 г.):

1ст. – железа визуально не видна, пальпируется увеличенный (расширенный и утолщенный) перешеек.

2ст. – отмечается увеличение одной или обеих долей, которое отчетливо определяется визуально при глотании.

3ст. – увеличенная железа выполняет яремную ямку и сглаживает контуры шеи (симптом “толстой шеи”); такую железу уже именуют зобом.

4ст. – железа значительно увеличена: выходит за наружные края кивательной мышцы, резко изменяет конфигурацию шеи.

5ст. – зоб огромных размеров, приводящий к деформации шеи.

В настоящее время клиницистами используется классификация, рекомендованная Всемирной организацией здравоохранения (2001 г.):

Степень 0 — зоба нет

Степень I — размеры долей больше дистальной фаланги большого пальца, зоб пальпируется, но не виден

Степень II — зоб пальпируется и виден на глаз.

Увеличение щитовидной железы наблюдается при тиреотоксикозе, тиреоидите, опухолевом процессе. При диффузном токсическом зобе отмечается равномерное увеличение всей железы или одной из ее долей, железа сохраняет нормальную консистенцию, безболезненна, кожа над ней горячая на ощупь, иногда гиперемирована. Пальпация бугристого или плотного узлового образования в области щитовидной железы, несмещаемость железы при глотании и спаянность с окружающими тканями, сопровождаемые изменением голоса и дыхания с шумным вдохом позволяет думать о раке щитовидной железы. При подозрении на рак щитовидной железы необходимо тщательно пропальпировать регионарные лимфоузлы и, в первую очередь, передние шейные лимфоузлы вдоль внутреннего края кивательной мышцы.

После проведения пальпации измеряют окружность шеи на уровне щитовидной железы, ориентируясь на остистый отросток VII шейного позвонка сзади и на уровень наиболее выступающей части щитовидной железы спереди. Если обнаруживаются отдельные узлы, то их диаметр можно измерить с помощью специального циркуля.

Перкуссия

Перкуссия при изучении гормонального статуса имеет ограниченное значение: укорочение перкуторного звука над рукояткой грудины может свидетельствовать о загрудинном зобе.

Аускультация

Аускультативное определение пульсаторного шума над щитовидной железой характерно для диффузного зоба.

Предположение о нарушении эндокринной функции обычно возникает уже на этапе физикального исследования. Однако для окончательной диагностики необходимо тщательно сопоставить данные клинического обследования с результатами лабораторно-инструментальных показателей.

Несмотря на то, что изучение эндокринной системы представляет собой один из заключительных разделов клинического исследования больного, необходимо помнить, что гормональная регуляция может нарушаться при любой соматической патологии, обуславливая основные проявления заболевания.

Инструментальные методы исследования эндокринной системы

Большинство эндокринных желез малодоступно для визуализирующих методик, так как, во-первых, они имеют небольшие размеры, а во-вторых, лишь некоторые из них располагаются близко к коже. Кроме того, инструментальные методики позволяют оценить лишь структурные особенности органов, что часто не соответствует изменениям их функции. В этой главе мы рассмотрим некоторые методы исследования щитовидной железы.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) щитовидной железы относится к скрининговым исследованиям, позволяющим получить достаточно полную информацию о структурных особенностях органа. Проведение исследования **показано** при появлении симптомов, характерных для повышения (гипертиреоз) или снижения (гипотиреоз) гормональной активности щитовидной железы:

- апатия, вялость, утомляемость, слабость, чрезмерная сонливость;
- повышенная нервозность, чрезмерная раздражительность, частые смены настроения, агрессивность, тремор;
- изменение массы тела без видимой причины;
- длительная субфебрильная температура тела;
- покашливание, ощущение постороннего предмета в горле, першение;
- нарушения ритма сердца;
- нарушение менструального цикла и планирование беременности,
- а также при деформации шеи или увеличение щитовидной железы при пальпации.

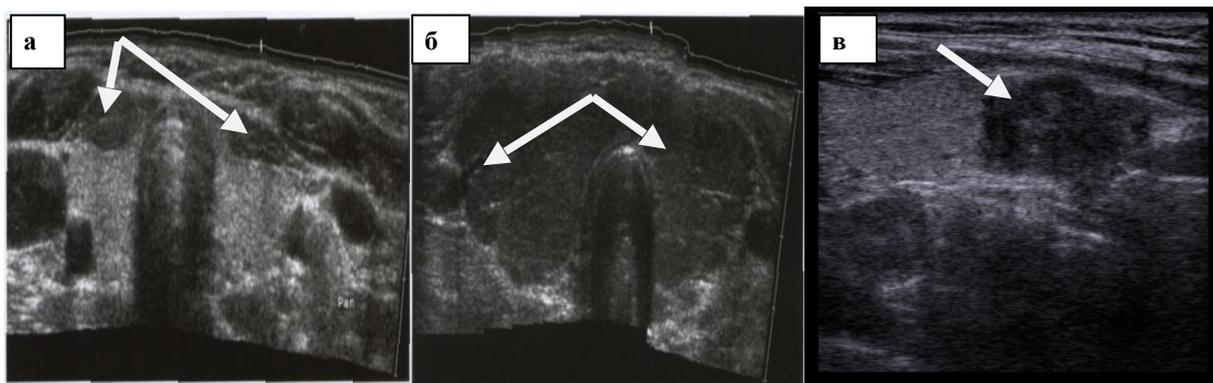
Кроме того, под контролем УЗИ проводится диагностическая пункция щитовидной железы. Противопоказаний это исследование не имеет.

Обязательный **протокол** исследования включает:

- обзорную часть, во время которой определяют расположение железы, эхогенность ткани, а также наличие в ней узловых образований;
- определение размеров и объема железы;
- оценку дополнительных образований (при их наличии);
- а также исследование областей возможной локализации экстратиреоидных объемных образований – регионарных лимфоузлов, нижних парашитовидных желез, срединных и боковых кист шеи. Исследование областей регионарных

лимфатических узлов следует проводить в любом случае, вне зависимости от наличия или отсутствия в железе узловых образований.

На основании УЗ-картины, можно с высокой степенью достоверности подозревать наличие некоторых заболеваний. Так, снижение эхоструктуры щитовидной железы в сочетании с увеличением ее объема характерно для диффузно-токсического зоба. Напротив, рак щитовидной железы проявляется наличием сложных гипоэхогенных узлов на фоне неизмененных размеров самого органа.



УЗИ щитовидной железы: а) норма, б) диффузное увеличение щитовидной железы (ткань щитовидной железы обозначена стрелками), в) рак щитовидной железы (гипоэхогенное образование отмечено стрелкой).

Радиоизотопная скинтиграфия щитовидной железы

Проведение радиоизотопного сканирования основано на способности щитовидной железы захватывать и накапливать в себе молекулы радиоактивного йода или технеция. Сцинтиграфия щитовидной железы представляет собой радионуклидный метод оценки функциональной активности долей щитовидной железы, основанный на свойствах ее тканей поглощать йод и использовать его для продуцирования гормонов. С помощью сцинтиграфии можно оценить интенсивность поглощения тканями узла радиофармпрепарата и по полученным результатам судить об источнике повышенной продукции гормонов, а также определить гормональную активность аденоматозной ткани, которая может полноценно выполнять функции гормонопродуцирующего органа, а может быть абсолютно неактивной.

Показаниями для проведения сцинтиграфии щитовидной железы являются следующие состояния:

наличие одного или нескольких узлов более 5 см в диаметре при одновременном повышении уровня гормонов вследствие гиперфункции железы;

наличие большого узла, занимающего не менее половины одной доли щитовидной железы (аденома);

вероятность образования тканей щитовидной железы в нехарактерных местах. Нетипичное расположение щитовидной железы довольно редкое

явление, гораздо чаще появление щитовидной ткани в различных местах характерно для распространения метастазов при раке щитовидной железы. Сцинтиграфическое обследование помогает с высокой точностью, выявить локализацию патологических очагов при язычном, загрудинном и других расположениях.

Перед проведением исследования необходима специальная **подготовка** пациента:

за месяц до исследования следует отказаться от употребления продуктов, содержащих йод (например, морская капуста)

за 2–3 месяца отменить йодосодержащих медикаментов

за 2–3 недели необходимо прекратить прием препаратов, назначенных в рамках гормонозаместительной терапии (Л-тироксин, Тиредин, Эутирокс), а также тиреостатиков (Тирозол, Мерказолил, Пропицил).

Однако, применение технеция ^{99m}Tc в качестве радиофармпрепарата, позволяет не проводить длительную подготовку к обследованию, так как данный радионуклид не участвует в йодовом и гормональном обменах, а отражает естественные процессы, протекающие в организме.

Абсолютное **противопоказание** к проведению исследования – это беременность на любом сроке развития. Допустимо проведение сцинтиграфии и во время кормления грудью, однако, с момента принятия (введения) радиоактивного препарата и до момента его окончательного распада, грудное вскармливание следует заменить на искусственное, а собственное молоко сцеживать и вылить. В некоторых случаях, при использовании «жестких» изотопов йода, следует свести к минимуму близкие контакты с ребенком.

Среди нежелательных эффектов, возникающих у пациентов при введении радиофармпрепарата, отмечают реакцию на йодосодержащие препараты:

аллергия;

повышение температуры тела;

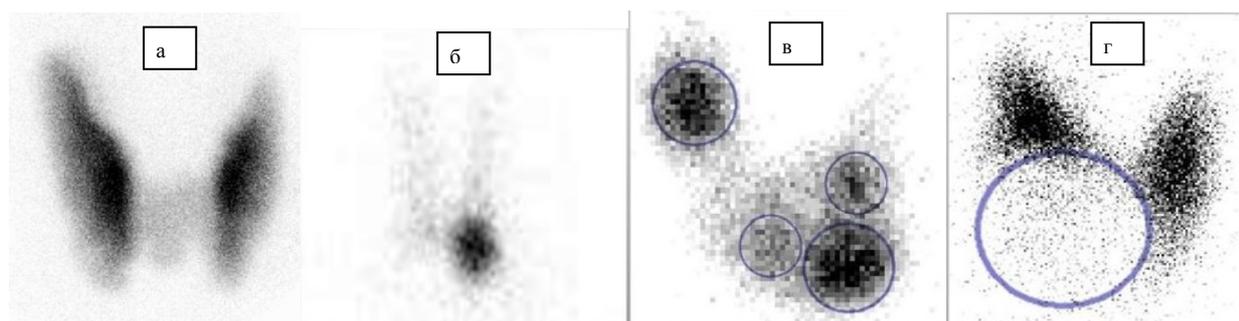
гиперемия лица, шеи или кистей рук;

головокружение;

тошнота;

изменение артериального давления.

В то же время, при использовании технеция в качестве РФП, вероятность возникновения аллергических реакций исключена.



Сцинтиграфия щитовидной железы: а) норма, б) «горячий» узел, в) многоузловой токсический зоб (показано четыре узла), г) «холодный» узел.

С помощью радиоактивного йода (I^{131}) можно проанализировать отдельные этапы йодного метаболизма. У здоровых лиц принятый $per os$ йод начинает быстро накапливаться в щитовидной железе. Его накопление достигает 75% через 12 часов и почти полностью завершается через 24 часа. Нормальная щитовидная железа за 24 часа захватывает из крови примерно 30% принятой дозы радиоактивного йода; 60% выводится с мочой, а оставшиеся 10% распределяются в организме. При диффузном токсическом зобе накопление радиоактивного йода в железе происходит быстрее, завершается раньше и достигает почти 70%, тогда как экскреция с мочой падает примерно до 10%. Наоборот, при гипотиреозе щитовидная железа поглощает меньшую, чем в норме, часть принятой дозы радиоактивного йода и с меньшей скоростью. Оставшееся количество его в основном выводится с мочой за первые 24 часа и в меньшей мере в течение нескольких последующих дней.

Лабораторные исследования органов эндокринной системы

Лабораторные исследования имеют особое значение при обследовании эндокринных желез, поскольку визуализирующие методики позволяют оценить лишь изменения структуры органа, но не определить нарушения ее функции. Кроме того, все эндокринные органы имеют малые размеры, многие располагаются глубоко и малодоступны для рутинных инструментальных методик (гипофиз, надпочечники, поджелудочная железа).

Наиболее распространенными в клинической практике являются сахарный диабет и заболевания щитовидной железы.

Для **диагностики сахарного диабета** используют: определение уровня глюкозы крови натощак, дневные колебания гликемии, пробу на толерантность к глюкозе, а также определение С-пептида. Для оценки компенсации сахарного диабета определяют также гликированный (гликозилированный) гемоглобин.

Уровень гликемии натощак в сыворотке венозной крови 7,8 ммоль/л, а в цельной венозной и капиллярной 6,7 ммоль/л свидетельствует о сахарном диабете. При уровне глюкозы крови 8,8 ммоль/л появляется также глюкозурия (глюкоза определяется в моче) – важный признак СД, отражающий степень его тяжести и стадию декомпенсации.

Толерантность к глюкозе может быть оценена при уровне глюкоза натощак менее 7,8 ммоль/л, что недостаточно для диагностики сахарного диабета. В этом случае пациенту перорально вводят глюкозу (1 г на 1 кг массы) с последующим определением содержания глюкозы через 1 и 2 часа. У здорового человека, через 2 ч уровень глюкозы в цельной венозной крови – до 6,7 ммоль/л, а в цельной капиллярной крови и плазме венозной крови – до 7,8 ммоль/л.

При явном сахарном диабете в цельной крови более 10 ммоль/л, а в капиллярной и плазме более 11,1 ммоль/л. Промежуточные показатели

свидетельствуют о нарушенной толерантности к глюкозе и указывают на возможное развитие заболевания в будущем.

С-пептид – компонент секрета эндокринной части поджелудочной железы, является показателем выработки инсулина и используется для диагностики сахарного диабета, составления его прогноза и контроля за его лечением, а также для диагностики некоторых опухолей поджелудочной железы. Референсные значения: 1,1–4,4 нг/мл. При сахарном диабете 1 типа уровень С-пептида снижается.

Гликированный гемоглобин (гемоглобин A1c, HbA1c) — биохимический показатель крови, отражающий среднее содержание глюкозы в крови за длительный период (от трёх до четырёх месяцев), в отличие от измерения глюкозы крови, которое дает представление об уровне глюкозы крови только на момент исследования. Гликированный гемоглобин отражает процент гемоглобина крови, необратимо соединённый с молекулами глюкозы. Нормальными считаются значения HbA1c от 4 % до 5,9 %. При диабете уровень HbA1c повышается. Определение гликированного гемоглобина используется и для оценки течения сахарного диабета – значения ниже 6,5 % у больных с сахарным диабетом свидетельствуют о его компенсации.

Для **диагностики заболеваний щитовидной железы**, связанных с нарушением ее функции, оценивают тиротропный гормон (ТТГ) и гормоны, вырабатываемые самой железой (тироксин, трийодтиронин); кроме того, для верификации частого заболевания – аутоиммунного тиреоидита – оценивают уровень антитиреоидных антител (к тиреоглобулину и тиреопероксидазе).

Определение тиреотропного гормона (тиреотропин, ТТГ).

Тиреотропин, воздействуя на специфические рецепторы, находящиеся на поверхности эпителиальных клеток щитовидной железы (тироксина и трийодтиронина), стимулирует выработку и активацию тироксина, а также увеличивает потребление йода клетками железы. Кроме того, ТТГ вызывает увеличение синтеза белков, нуклеиновых кислот, фосфолипидов, увеличение количества и размеров тиреоидных клеток. Тиреотропин, воздействуя на периферические рецепторы к ТТГ в щитовидной железе, также повышает чувствительность рецепторов тканей к тиреоидным гормонам, тем самым как бы подготавливая ткани к их воздействию.

Между концентрациями свободного тироксина и ТТГ в крови существует обратная зависимость: превышение концентрации тироксина (Т4) некоторого уровня приводит к снижению выработки ТТГ, понижение концентрации Т4 относительно этого уровня повышает выработку гормона.

Для тиреотропина характерны суточные колебания секреции. Наибольшая концентрация ТТГ в крови наблюдается в 2-4 часа ночи, ненамного она понижается до 6-8 часов утра, наименьшее количество ТТГ приходится на 17-19 часов. При бодрствовании ночью нормальный ритм секреции этого гормона нарушается. Концентрация тиреотропина понижается при беременности.

В больших концентрациях и при продолжительном воздействии тиротропин вызывает пролиферацию ткани щитовидной железы, увеличение её размеров и массы, то есть её функциональную гипертрофию.

Уровень ТТГ может менять в зависимости от клинической ситуации. Как правило, его изменение носит обратный характер по отношению к уровню в крови гормонов собственно щитовидной железы – при повышении функции щитовидной железы (гипертиреоз) уровень ТТГ снижается, при понижении активности выработки тиреоидных гормонов (гипотиреоз) – значения ТТГ выше нормы. Реже встречаются ситуации, связанные с первичной избыточной выработкой ТТГ в гипофизе (при опухолях гипофиза – аденомах). Кроме того, синтез и секреция ТТГ по вертикали регулируются гипоталамическим тиролиберином, поэтому изменения уровня ТТГ может быть связано и с патологией гипоталамуса (редко).

Тиреоидные гормоны.

Щитовидная железа производит два тиреоидных гормона, отличающихся наличием или отсутствием дополнительного атома йода в молекуле. Это тироксин (Т4) и трийодтиронин (Т3). Большая часть общего количества тиреоидных гормонов, производимых щитовидной железой, поступает в кровь в форме тироксина, который является относительно малоактивным тиреоидным гормоном и слабо связывается непосредственно с рецепторами тиреоидных гормонов в тканях. Перед тем, как оказать действие на клетки органов-мишеней, большая часть тироксина непосредственно в клетках конвертируется в биологически активную форму — трийодтиронин.

Тиреоидные гормоны стимулируют рост и развитие организма, рост и дифференцировку тканей. Повышают потребность тканей в кислороде. Повышают системное артериальное давление, частоту и силу сердечных сокращений. Повышают уровень бодрствования, психическую энергию и активность, ускоряет течение мыслительных ассоциаций, повышает двигательную активность. Повышают температуру тела и уровень основного обмена. Тиреоидные гормоны повышают уровень глюкозы в крови, усиливают глюконеогенез в печени, тормозят синтез гликогена в печени и скелетных мышцах. Также они повышают захват и утилизацию глюкозы клетками, повышая активность ключевых ферментов гликолиза. Тиреоидные гормоны усиливают липолиз (распад жира) и тормозят образование и отложение жира. Влияют они и на метаболизм белков.

В крови определяют оба тиреоидных гормона, обычно утром. При гипертиреозе выявляют высокие уровни Т3 и Т4 и снижение ТТГ (иногда до нуля). При гипотиреозе определяют снижение Т3 и Т4 при повышении уровня ТТГ; нормальные значения Т3 и Т4 при повышении ТТГ называют субклиническим гипотиреозом.

Антитела к тиреоглобулину и тиреопероксидазе. Титр этих антител свидетельствует о наличии аутоиммунного поражения щитовидной железы. При этом считается, что определять их достаточно один раз – их повышение говорит о наличии аутоиммунного тиреоидита, в динамике оценка этих антител неинформативна.

СОДЕРЖАНИЕ

Клиническое исследование мочевыделительной системы.....	3
Расспрос.....	3
Осмотр.....	4
Пальпация.....	5
Перкуссия.....	6
Аускультация.....	6
Лабораторные методы исследования кровяной системы	6
Основные показатели клинического анализа крови.....	7
Биохимические исследования крови.....	14
Клиническое исследование эндокринной системы.....	20
Расспрос	21
Осмотр.....	23
Пальпация.....	25
Перкуссия.....	26
Аускультация.....	26
Инструментальные методы исследования эндокринной системы.....	27
Радиоизотопная сцинтиграфия щитовидной железы.....	28
Лабораторные исследования органов эндокринной системы.....	30