

цифічними імуномодулювальними ефектами тиреостатиків чи імунологічна ремісія розвивається самовільно, а тиреостатики проявляють лише симптоматичний вплив, блокуючи синтез тиреоїдних гормонів.

За результатами катamnестичного обстеження наших пацієнтів схема «блокуй і заміщай» мала переваги в плані більшої вірогідності розвитку еутиреозу порівняно зі схемою «блокуй». У окремих хворих мали місце періодичні декомпенсації тиреотоксикозу або медикаментозний гіпотиреоз.

Оперативне лікування (субтотальна резекція ЩЗ) проведене в 378 хворих на ДТЗ і в усіх хворих із ФА ЩЗ. Основним наслідком оперативного лікування був гіпотиреоз (41,2 %), рідше траплялися рецидив (22,2 %) та еутиреоз (12,7 %). Рецидив тиреотоксикозу частіше розвивався протягом першого року після закінчення консервативного лікування (39,5 %) і в перші 5 років після операції (33,8 %). Дані літератури й наші спостереження свідчать, що сприятливим результатом оперативного втручання можна вважати гіпотиреоз і еутиреоз.

До факторів ризику рецидиву після курсу тиреостатичної терапії з приводу ДТЗ належать: молодий вік пацієнта (до 30 років), стать, великий об'єм зоба (> 30 мл), тютюнопаління, а також відсутність зменшення або збільшення об'єму ЩЗ на тлі консервативної терапії.

Хворі на ДТЗ потребують довічного диспансерного спостереження ендокринолога.

УДК 616.45-008.6-036.1

Ляшук П.М., Ляшук Р.П., Марчук Ю.Ф.,
Сходницький І.В.
Кафедра клінічної імунології, алергології
та ендокринології
Буковинський державний медичний університет,
м. Чернівці

СИНДРОМ ШМІДТА

У практичній роботі ендокринологів трапляються клінічні випадки, коли в пацієнта має місце дві або більше ендокринні патології. Якщо певні варіанти ураження ендокринних залоз спадково зумовлені змінами структури локусів генів головного комплексу гістосумісності, то в таких випадках розвиваються автоімунні полігландулярні синдроми (АПГС), що включають втягнення в патологічний процес низки ендокринних залоз, а також інших органів і тканин. Класичний варіант АПГС типу II відомий у літературі як синдром Шмідта, описаний В. Schmidt у 1926 р. Синдром включає в себе автоімунні ураження перш за все надниркових залоз (100 %) у поєднанні з автоімунним тиреоїдитом із переходом у гіпотиреоз (95–97 %) або дифузним токсичним зобом (3–5 %). Можливі також цукровий діабет типу I, гіпопаратиреоз і гіпогонадізм.

Наводимо наше спостереження.

Хвора Н., 35 років, домогосподарка. Алергологічний анамнез не обтяжений. З 2007 р. хворіє на первинний гіпокортицизм, через два роки був виявлений

автоімунний тиреоїдит із проявами гіпотиреозу, а в 2012 р. констатовано цукровий діабет типу I.

Об'єктивно. Зріст 165 см, маса тіла 58 кг. Шкіра суха, помірно пігментована за типом сонячної засмаги з ділянками підвищеної пігментації в пахвових та пахових місцях, у шкірних складках. Обличчя амімічне, повіки набряклі. Пульс ритмічний, 60/хв., АТ — 105/60 мм рт.ст. Тони серця ослаблені, печінка не збільшена. Щитоподібна залоза не пальпується.

Клінічний діагноз: синдром Шмідта середньої тяжкості, в стані медикаментозної субкомпенсації (первинний гіпокортицизм, первинний гіпотиреоз, цукровий діабет типу I).

Діагноз верифікований даними додаткових методів дослідження: кортизол крові — 4,2 мкг/дл (норма 6,2–19,4); тиреотропін — 8,1 мкМО/мл (норма 0,27–4,2), тироксин вільний — 0,12 нг/дл (норма 0,93–1,7), С-пептид — 0,2 нг/мл (норма 0,8–4,2); глюкоза — 7,8–11,2 ммоль/л. УЗД щитоподібної залози: розміщена типово, об'єм — 10,3 см³, ехоструктура — гіпоехогенна, неоднорідна із сполучнотканинними тяжами.

Проведена корекція доз відповідної замісної гормональної терапії: преднізолон 15 мг, левотироксин 100 мкг, інсулін-мікстард 32 ОД/добу на тлі дієти № 9. Загальний стан пацієнтки задовільний.

УДК 616.453-008.61:612.61/.62-079.4

Ляшук П.М.¹, Оленович О.А.¹, Проценко О.В.²,
Ватаманюк М.М.²

¹ Кафедра клінічної імунології, алергології
та ендокринології

Буковинський державний медичний університет,
м. Чернівці

² Чернівецький обласний ендокринологічний центр

ДИФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА АДРЕНОГЕНІТАЛЬНОГО СИНДРОМУ У ЖІНОК

В основі аденогенітального синдрому (АГС) лежить генетична неповноцінність певних ферментів (гідроксилаза) у корі надниркових залоз — настає порушення синтезу глюкокортикоїдів, що за принципом зворотного зв'язку призводить до надмірної секреції кортикотропіну, який стимулює синтез андрогенів у сітчастій зоні кори надниркових залоз. У результаті гіперандрогенії гальмується продукція гонадотропінів, наслідком чого є порушення росту й дозрівання фолікулів у яєчниках. АГС має автосомно-рецесивний тип успадкування.

Залежно від ступеня гіперандрогенії й зумовленого нею порушення діяльності яєчників гінекологи розрізняють пубертатну (ПФ) та післяпубертатну форми (ППФ) АГС. ПФ АГС виявляється в підлітків у період фізіологічного посилення гормональної функції кори надниркових залоз, що на 2–3 роки випереджає появу менархе. ППФ АГС спостерігається в віці понад 20 років, часто після мимовільного викидня чи медичного аборту.

Диференціальну діагностику АГС найчастіше проводять із первинним синдромом полікістозу яєчників