

Лікувальні підходи, направлені на запобігання ПГ (імуносупресори, глюкокортикоїди й плазмаферез при автоімунному тиреоїдиті) або на збереження еутиреозу (органозберігаючі операції у випадках раку, «економні» резекції щитоподібної залози при хворобі Грейвса, багатовузловому зобі), виявилися більш небезпечними (рецидив тиреотоксикозу, метастазування раку тощо), ніж ПГ. Тому в країнах Заходу в останні роки при хворобі Грейвса практикують струментомію з довічним прийомом L-тироксину. Незалежно від першопричини ПГ еутиреоз досягається застосуванням L-тироксину в дозі 1,6–1,8 мкг/кг/добу. За необхідності слід усунути дефіцит йоду.

УДК 613.885

Ляшук П.М.¹, Станкова Н.І.², Глуговська С.В.²,
Ленковська Г.С.²

¹ Кафедра клінічної імунології, алергології
та ендокринології

Буковинський державний медичний університет,
м. Чернівці

² Чернівецький обласний ендокринологічний центр

ПРИРОДЖЕНІ ПОРУШЕННЯ СТАТЕВОГО ДИФЕРЕНЦІЮВАННЯ

Порушення генетичної статі зумовлене зміною кількості чи структури статевої хромосоми, або їх мозаїцизмом. У роботі практикуючого ендокринолога нерідко трапляються синдроми Шерешевського — Тернера (45 XO) і Клайнфельтера (47 XXY).

Синдром Шерешевського — Тернера описаний М.А. Шерешевським у 1925 році, Г. Тернером — у 1938 році. Обов'язковим симптомом синдрому є сповільнення росту. Воно помітне з раннього дитинства й особливо відчутне в пубертатний період, коли стрибок росту не відбувається. Характерні також соматичні вади розвитку.

Хвора П., 25 років, зріст 129 см, маса тіла 35 кг. Сповільнення у рості виявлено з 5-річного віку. Менструація, вторинні статеві ознаки відсутні. Зовнішні геніталії недорозвинені. Наявні соматичні вади розвитку: крилоподібні шийні складки, низький ріст волосся на потилиці, широка грудна клітка, укорочення метакarpальних та метатарзальних кісток.

Ультразвукова сонографія: коарктація аорти, яєчники відсутні, матка у вигляді тяжа. Каріотип — 45 XO/46XX (мозаїцизм), рівень естрогенів у крові низький, гонадотропінів — високий.

З метою фемінізації зовнішності призначена терапія естрогенами (схема узгоджена з гінекологом).

Втрата однієї X-хромосоми призводить, як правило, до безпліддя, проте в 1960 році Вагнер і співавт. вперше повідомили про можливу фертильність. З цього часу описано понад 100 вагітностей у таких жінок (Кирилюк М.Л., 2012), дві аналогічні ситуації спостерігалися нами.

Слід мати на увазі, що синдром Шерешевського — Тернера є найчастішою причиною низькорослості

серед осіб жіночої статі. Захворювання слід диференціювати з синдромом Нунен; нами описано два його випадки — у жінки й чоловіка (Ляшук П.М., 1987, 2012).

Синдром Клайнфельтера. Найбільш поширеною причиною первинного гіпогонадізму природженого генезу в чоловіків є наявність у каріотипі більшого, ніж у нормі, числа X-хромосом, клінічний еквівалент якого описаний у 1842 році Клайнфельтером. Найвиразніше захворювання виявляє себе в пубертатний період: ознаки євнухїдизму, гінекомастія, не збільшуються в розмірах яєчка, помітне відставання інтелекту.

Хворий Н., 45 років, зріст 180 см, маса тіла 76 кг. Морфотип ближчий до євнухїдного, гінекомастія. Оволосіння на тулубі, ногах і пахових западинах відсутнє. На верхній губі, підборідді, лобку — окремі волоски. Статевий член нормальної форми та розмірів, яєчка малі, ущільнені.

Каріотип 47 XXY, рівень тестостерону в крові суттєво знижений, гонадотропінів, особливо фолітропіну, — високий; у спермі — азооспермія.

З метою корекції андрогенної недостатності призначено омнадрен (по 1 мл внутрішньом'язово кожні три тижні). Загальний стан хворого покращився.

Особливістю наведеного випадку є те, що захворювання тривалий час (до 45-річного віку) не було виявлено (закінчив середню школу, служив в армії — будівельний батальйон), що свідчить про недостатню обізнаність лікарів загальної практики з цією патологією. Своєчасне призначення замісної гормональної терапії сприяло б мінімізації фізичних та психологічних ефектів андрогенної недостатності та покращанню якості життя пацієнта.

УДК 618.11-006.2-085-06:616.379-008.64+612.349.8

Ляшук П.М.¹, Шкрібляк Н.М.², Морозюк Я.В.¹,
Проценко О.В.²

¹ Кафедра клінічної імунології, алергології
та ендокринології

Буковинський державний медичний університет,
м. Чернівці

² Чернівецький обласний ендокринологічний центр

ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ ПРИ СИНДРОМІ ПОЛІКІСТОЗНИХ ЯЄЧНИКІВ

Незважаючи на велику кількість досліджень з проблемами синдрому полікістозних яєчників (СПЯ), окремі ланки його патогенезу залишаються нез'ясованими.

З того часу як G. Burgen et al. у 1980 р. показали, що СПЯ асоціюється з гіперінсулінемією, став очевидним факт розвитку при цьому синдромі метаболічних і репродуктивних порушень. Автори припустили, що в основі гіперінсулінемії лежить інсулінорезистентність (ІР). За даними Y. Holte et al. (1994), ІР у хворих на СПЯ спостерігається при високих значеннях індексу маси тіла, а також при суттєвій гіперандрогенії (G. Notamisliligil et al., 1996). І в період пременопаузи

у жінок ІР зазвичай поєднується з гіперандрогенією (А. el-Rosidy et al., 1994).

Внаслідок ІР за інтактною підшлунковою залозою компенсаторно розвивається гіперінсулінемія. Дія інсуліну опосередковується через рецептори різних чинників росту, переважно через ІФР-1 і соматомедин С, а також він стимулює, подібно до лютропіну, продукцію андрогенів яєчниками (Т.Ф. Татарчук, 2004).

Оскільки у здорових жінок ІР суттєво не впливає на рівень циркулюючих андрогенів, можна припустити, що для подібної дії інсуліну необхідна наявність сприятливих чинників, до яких слід віднести зміни в яєчниках, характерних для СПЯ (гіперплазія тека-клітин). Щодо гонадотропної функції інсуліну знаходимо підтвердження в огляді літератури Т.В. Овсянниковой та ін. (2004).

В основі полікістозного механізму ІР лежить наявність антитіл, що блокують зв'язування інсуліну з його рецепторами. До інших причин розвитку ІР можна віднести генетичний дефект рецепторів, внаслідок чого зменшується їх кількість або знижується їх чутливість в органах-мішенях (А. Dunaif, 1992). Можливо, в окремих випадках СПЯ причиною виникнення ІР і гіперандрогенії є один і той самий генетичний дефект (В.А. Бурев та ін., 2000).

При застосуванні в пацієнток із СПЯ препаратів, що знижують секрецію інсуліну (діадоксид, соматостатин) або підвищують чутливість тканин до гормону (метформін), відмічалось зниження концентрації андрогенів у крові (А. Dunaif et al., 1998; Т. McKenna, 1983). ІР, як стверджує А.Г. Резников (2010), трапляється у 50–70 % пацієнток із СПЯ при ожирінні й у 30 % — без ожиріння. Тому останнім часом у комплексному лікуванні пацієнток із СПЯ й ожирінням все ширше застосовується препарат метформін. Ми вважаємо, що така терапія прямо показана у випадках із порушенням толерантності до вуглеводів (П.М. Ляшук та ін., 2013).

УДК 616.12-009.72-06.616.441-008

Макар О.Р., Макар Р.Д.

Кафедра ендокринології

Львівський національний медичний університет

ім. Данила Галицького

ВПЛИВ ТИРЕОТОКСИКОЗУ НА РОЗВИТОК І ПЕРЕБІГ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Епідеміологічні дослідження вказують на поширеність маніфестного тиреотоксикозу в межах 0,2–1,2 %, а субклінічного — 0,8–4,2 % з тенденцією до збільшення в регіонах йодного дефіциту, а також у старших вікових групах, що сягає, за деякими даними, до 15 % серед осіб віком понад 75 років. При цьому дослідники зазначають, що від 20 до 50 % випадків тиреотоксикозу мають ятрогенний характер, тобто спричинені заміною або супресивною терапією левотироксином.

Відомо, що тиреотоксикоз у пацієнтів похилого та старечого віку асоціюється зі збільшенням смертності

від серцево-судинних захворювань. Після ішемічної хвороби серця (ІХС) саме тиреотоксикоз (у тому числі латентний) є однією з найвагоміших причин виникнення абсолютної серцевої аритмії. Це, зокрема, було доведено в рамках авторитетного Фремінгемського дослідження. Проведений недавно метааналіз продемонстрував, що ризик смерті пацієнтів із субклінічним тиреотоксикозом, передусім від серцево-судинної патології, на 41 % перевищує аналогічний показник в осіб з еутиреозом.

Мета дослідження — дослідити роль тиреотоксикозу в розвитку порушень ритму серця, зокрема, фібриляції передсердь (ФП), екстрасистолічної аритмії та прогресування серцевої недостатності (СН) у пацієнтів з ІХС.

Матеріал і методи дослідження. Нами обстежено 30 хворих (жінок 19, чоловіків 11, середній вік — $60,2 \pm 3,3$ року) з ІХС та супутнім тиреотоксикозом, які перебували на стаціонарному лікуванні в Комунальній міській клінічній лікарні швидкої медичної допомоги м. Львова в період з 2007 по 2012 рік. Група порівняння складалася з 32 хворих (жінок 18, чоловіків 14, середній вік — $61,8 \pm 2,4$ року) з ІХС без супутньої патології щитоподібної залози. Контрольною групою слугували 20 практично здорових осіб відповідного віку й статі, які не перебували на диспансерному спостереженні з приводу соматичної патології. Всім пацієнтам проводили загальноклінічне обстеження, ЕКГ у динаміці, ЕхоКГ, УЗД щитоподібної залози, дослідження ліпідного спектра крові та гормонального статусу (ТШН, fT_4 , fT_3). Серед хворих основної групи супутній субклінічний тиреотоксикоз виявлено в 8 (26,7 %), маніфестний тиреотоксикоз легкого ступеня — у 18 (60 %) і середнього — у 4 (13,3 %).

Результати дослідження та їх обговорення. Отримані результати засвідчили, передусім, значне переважання порушень ритму в групі хворих із супутнім тиреотоксикозом. Так, на момент госпіталізації ФП діагностували в більшості (57,3 %) хворих основної групи, що у 4,5 раза частіше ($p < 0,001$), ніж у хворих без супутньої патології щитоподібної залози (12,7 %). Екстрасистолічну аритмію також вірогідно частіше виявляли в групі хворих із супутнім тиреотоксикозом (24,5 проти 10,8 %; $p < 0,01$). У більшості пацієнтів обох груп верифіковані ознаки хронічної СН ІІА стадії (75,7 і 82,4 % відповідно). Прояви серцевої декомпенсації приблизно втричі частіше виявляли у пацієнтів із супутнім тиреотоксикозом (24,8 проти 7,6 %; $p < 0,01$). Перебіг серцево-судинного захворювання загалом був тяжчим у хворих із супутнім тиреотоксикозом, що підтверджується вірогідно частішим розвитком гострої лівовшлуночної недостатності, яка зустрічалася у 6 разів частіше, ніж у хворих без супутньої тиреоїдної дисфункції (38,4 проти 6,4 %; $p < 0,001$). Крім цього, клінічний перебіг у хворих основної групи характеризувався повільнішим регресом ознак коронарної недостатності та ішемічних змін на ЕКГ, що в підсумку подовжувало період госпіталізації й збільшувало кількість призначених медикаментів.