

Таблиця 1. Диференціально-діагностичні ознаки адреногенітального синдрому і синдрому полікістозних яєчників

Ознаки	АГЗ	СПЯ
Менструальна функція	Нерегулярна, із тенденцією до оліго- й опсоме- нореї	Оліго-, аменорея, маткові кро- вотечі
Ступінь гірсутизму	ПФ — виражений (II–III) з вуграми, ППФ — не- значний (I)	Незначний (I)
Генеративна функція	Невиношування вагітності у I триместрі, вторин- не безпліддя	Ановуляція, первинна безплід- ність
Морфотип (статура)	ПФ — інтерсексуальний, андроїдний, зріст висо- кий. ППФ — фемінний	Фемінний, зріст часто нижче середнього
Молочні залози	ПФ — гіпопластичні ППФ — звичайні	Відповідають вікові
ІМТ	24–26	> 26 (у 50 %)
Зовнішні геніталії	Клітор гіпертрофований, великі соромні губи збільшені, малі — гіпоплазовані, переважно при ПФ	Нормальні
Базальна температура	Розтягнена I і скорочена II фаза циклу	Монофазна
Вміст гормонів у крові: — АКТГ — кортизон — Лю-, фолітропін — Тестостерон — ДГА, ДГА-S — 17-гідроксипрогесте- рон	Підвищений Знижений Знижений Підвищений Суттєво підвищений Підвищений	Нормальний Нормальний Підвищення лютропіну (абсо- лютне чи відносне) Підвищений Нормальний або незначно підвищений Нормальний
Проба з дексаметазоном	Зниження андрогенів на 75 %	Зниження андрогенів на 25 %
Інсулінорезистентність, ПТГ	Як у загальній популяції	У 50–70 % (при ожирінні), у 30 % (без ожиріння)
УЗД яєчників і матки	Об’єм до 6 см ³ , фолікули різного ступеня зрілості. Матка часто недорозвинена при ПФ	Об’єм > 9 см ³ , фолікули до 5–8 мм (полікістоз). Матка нормальних розмірів
УЗД надниркових залоз	Часто гіперплазія	Нормальні

(СПЯ), оскільки основними продуцентами андрогенів, крім сітчастої зони кори надниркових залоз, є яєчники. Наводимо диференціально-діагностичні ознаки цих захворювань у вигляді оригінальної табл. 1.

УДК 616.441-008.6-07-08

Ляшук П.М.¹, Пашковська Н.В.¹, Білоока І.О.²,
Клименко А.І.²

¹ Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
Буковинський державний медичний університет,
м. Чернівці
² Чернівецький обласний ендокринологічний центр

ЛІКУВАННЯ АВТОІМУННОГО ТИРЕОЇДИТУ

Автоімунний тиреоїдит (хвороба Хашимото) — генетично зумовлене хронічне, зі стадійним перебігом автоімунне захворювання щитоподібної залози. Хвороба залишається головною проблемою сучасної тиреоїдології, частіше трапляється в жінок віком 40–50 років.

Діагноз автоімунного тиреоїдиту не може бути поставлений тільки на підставі даних пальпації щитоподібної залози. «Великими» діагностичними ознаками недуги, поєднання яких дозволяє ставити діагноз захворювання, є:

- а) первинний гіпотиреоз (маніфестний або стійкий субклінічний);
- б) зростання титру антитіл до тканини щитоподібної залози (до тиреоїдної пероксидази, тиреоглобуліну);
- в) ультразвукові ознаки: збільшення об’єму залози (або її зменшення при атрофічній формі), неоднорідність структури та контуру, гіпер- та гіпоехогенні зони, поперечна покресленість, ущільнення її капсули; інколи виявляються псевдовузли, що можуть бути наслідком лімфоїдної інфільтрації, перетяжок із фіброзної тканини, фокального тиреоїдиту.

За відсутності хоча б однієї з цих «великих» ознак діагноз захворювання має лише ймовірний характер. Пункційна біопсія щитоподібної залози для підтвердження діагнозу не показана. Її проводять у рамках діагностичного пошуку за наявності вузлового зоба. При проведенні диференціальної діагностики потріб-

но враховувати, що автоімунний тиреоїдит може бути складовою інших ендокринних та неендокринних захворювань автоімунного генезу.

Лікування. Специфічної терапії автоімунного тиреоїдиту не існує. Мета лікування — усунення гіпотиреозу і зменшення зоба великих розмірів. При явищах гіпотиреозу рекомендують препарати тиреоїдних гормонів, що, крім замісного ефекту, за законом зворотного зв'язку, призводять до гальмування синтезу тиреотропного гормону (ТТГ), у результаті цього зменшується стимуляція діяльності щитоподібної залози.

1. Лікування проводиться за наявності всіх трьох «великих» діагностичних ознак автоімунного тиреоїдиту. Застосовується L-тироксин у дозі 1,6–1,8 мкг на 1 кг маси тіла пацієнта на добу.

1.1. При маніфестному гіпотиреозі (підвищення рівня ТТГ і зниження T_4 у крові) ставити діагноз автоімунного тиреоїдиту потреби немає.

1.2. При субклінічному гіпотиреозі (підвищення рівня ТТГ в поєднанні з нормальним T_4 крові) лікування призначається за умови повторного підтвердження гормональних порушень через 3–6 міс. Допускається зниження дози препарату до 1,0 мкг/кг/добу. Якщо захворювання виявлено під час вагітності, то терапія показана без повторного гормонального дослідження. В осіб віком понад 55 років і за наявності серцево-судинних захворювань лікування проводиться при добрій переносимості препарату й відсутності декомпенсації цих захворювань на тлі терапії.

1.3. Критерієм адекватності терапії є стійке підтримання нормального рівня ТТГ у крові. У більшості випадків тиреоїдні препарати потрібно приймати протягом усього життя. При явищах тиреотоксикозу їх призначають під прикриттям невеликих доз мерказолілу (10–20 мкг/добу) або β -адреноблокаторів.

2. Застосовувати L-тироксин при автоімунному тиреоїдиті з еутиреозом (нормальний рівень ТТГ крові) та невеликих розмірах щитоподібної залози (до II ст.) нецільово. За такими пацієнтами необхідне лише спостереження. Воно може обговорюватись при значному збільшенні щитоподібної залози, викликаному автоімунним тиреоїдитом. При високій активності процесу в щитоподібній залозі та великих її розмірах в окремих випадках можна застосовувати імунодепресанти стероїдного ряду, починаючи з добової дози, еквівалентної 40 мг преднізолону; однак ефект їх нестійкий.

При явищах значної компресії органів ший показана резекція щитоподібної залози або струмектомія. Оперативне втручання проводиться також тоді, коли вузли під впливом медикаментозного лікування не розсмоктуються, особливо «холодні» вузли. На сьогодні не доведена ефективність методів впливу на власне автоімунний процес у щитоподібній залозі (препарати тиреоїдних гормонів, імунодепресанти, імуномодулятори, глюкокортикоїдні та антигістамінні препарати, плазмаферез тощо).

У регіонах із йододефіцитом призначаються препарати йоду в профілактичних дозах. При застосуванні препаратів йоду у високих дозах (понад 1 мг/добу) не-

обхідно пам'ятати про можливість ризику маніфестації гіпотиреозу (або підвищення потреби в L-тироксині за наявності гіпотиреозу) та контролювати функцію щитоподібної залози, тому що є певний ризик провокації токсичного зоба, оскільки останній іноді не може проявитися через дефіцит йоду в осіб із порушеним імунологічним наглядом.

УДК 616.441-008.64-036

Ляшук П.М.¹, Пашковська Н.В.¹, Чорна О.О.²,
Ляшук Р.П.¹

¹ Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології

Буковинський державний медичний університет,
м. Чернівці

² Чернівецький обласний ендокринологічний центр

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ПЕРВИННОГО ГІПОТИРЕОЗУ

В останнє десятиріччя з'явилась велика кількість робіт, присвячених проблемі первинного гіпотиреозу (ПГ), що змінили наші погляди на всю патологію щитоподібної залози. Діагностика ПГ полягає у визначенні рівня тиреотропного гормону (ТТГ) і тироксину (T_4) в крові, при цьому виявлення ізольованого підвищення вмісту ТТГ свідчить за субклінічний ПГ, а одночасне підвищення ТТГ і зниження вмісту T_4 — за маніфестний ПГ. За даними деяких епідеміологічних досліджень, в окремих групах населення поширеність субклінічного ПГ досягає 10–12 %, частіше у жінок похилого віку.

Необхідно мати на увазі, що клініка ПГ може не знайти підтвердження при гормональному дослідженні, поряд із цим маніфестний ПГ іноді перебігає безсимптомно. Тому Американська тиреоїдологічна асоціація рекомендує скринінгове дослідження рівня ТТГ у людей віком понад 35 років з інтервалом у 5 років. Рекомендовано своєчасно звертати увагу на терапевтичні «маски» субклінічного ПГ, про що свідчать дані літератури та власні спостереження. Так, відомо, що навіть ця стадія ПГ нерідко справляє негативний вплив на фізичний та інтелектуальний розвиток дітей, репродуктивну функцію, перебіг вагітності, пологів, опірність організму до інфекцій тощо.

ПГ найчастіше виникає внаслідок перенесеного автоімунного тиреоїдиту, про який хворий може й не знати. Майже 1/3 випадків припадає на ятрогенний ПГ, що настає після хірургічних операцій на щитоподібній залозі або після терапії ^{131}I . Зауважимо, що оперативне лікування хвороби Грейвса спрямоване не на першопричину захворювання, а полягає лише у видаленні гіперфункціонуючої щитоподібної залози. Це практично не впливає на перебіг автоімунного процесу в організмі, оскільки залишок тканини залози за субтотальної її резекції — мішень для стимулювальних антитіл, що призводить до рецидиву тиреотоксикозу, який розглядається не як рецидив, а як продовження хвороби.