

ційно-статистичним методом. Вірогідність відмінностей оцінювали за t-критерієм (критерій Стюдента). Відмінності вважали вірогідними за умови $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. У результаті проведеного аналізу ліпідного спектра крові встановлено, що рівень ЗХС в другій групі ($(4,92 \pm 1,44)$ ммоль/л) суттєво не відрізнявся від показників першої групи ($(4,78 \pm 1,23)$ ммоль/л). Виявлено вірогідне підвищення рівнів ЛПДНЩ у другій групі ($(1,12 \pm 0,09)$ ммоль/л) і ТГ ($(2,52 \pm 0,41)$ ммоль/л) порівняно з першою групою, де концентрація ЛПДНЩ становила $(1,09 \pm 0,07)$ ммоль/л, ТГ $(1,7 \pm 0,36)$ ммоль/л. Було зафіксовано підвищення коефіцієнта атерогенності в другій групі до $(3,18 \pm 0,26)$ ум.од., тоді як у першій групі він становив $(2,56 \pm 0,18)$ ум.од. Вірогідних змін показників ЛПВЩ і ЛПНЩ в обох обстежуваних групах не спостерігали.

Висновок. Результати дослідження свідчать, що ліпідний профіль у хворих із дифузним токсичним зобом характеризується суттєвими атерогенними порушеннями, а саме підвищенням холестеринового коефіцієнта атерогенності, тригліцеридів і ліпопротеїдів дуже низької щільності на тлі нормальних або навіть дещо знижених показників загального холестерину, ліпопротеїдів низької щільності та ліпопротеїдів високої щільності.

УДК 616.831.9-007.63-06:616.432)-008.6

Ляшук П.М.¹, Бойко І.В.², Куляк А.Д.², Фукс А.М.²

¹ Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

² Чернівецький обласний ендокринологічний центр

СИНДРОМ «ПОРОЖНЬОГО» ТУРЕЦЬКОГО СІДЛА

Синдром «порожнього» турецького сідла (СПТС) — первинна або вторинна недостатність (дефект) діафрагми турецького сідла, яка призводить до випинання цистерни перехрестя підпаутинного простору в порожнину сідла, стискання й розплющування гіпофіза, що супроводжується ендокринно-обмінними та неврофтальмологічними порушеннями.

Найінформативнішим методом діагностики захворювання є МРТ: у ділянці незміненого турецького сідла візуалізується зона низької інтенсивності сигналу (наявність цереброспінальної рідини), гіпофіз сплюснений, набуває форми серпа або півмісяця. Клінічні прояви СПТС різноманітні, проте їх можна об'єднати в дві групи: неврофтальмологічні та ендокринно-обмінні.

Описано широкий спектр патологічних чинників, що порушують діяльність гіпоталамо-гіпофізарної ланки й призводять до розвитку СПТС: вроджена або набута недостатність діафрагми турецького сідла, травми, інфекції, порушення кровообігу, пухлини, генетичні та

автоімунні процеси, ятрогенні чинники (променева та медикаментозна терапія, оперативні втручання).

Під нашим спостереженням знаходились 16 хворих на СПТС, із них 10 жінок і 6 чоловіків. У більшості хворих спостерігались цефалгія, цереброастенічний синдром, вестибулярні та вегетативні розлади. У багатьох пацієнтів, переважно жінок, була надлишкова маса тіла. У 7 хворих виявлено зниження гостроти зору, дефекти полів зору, невропатія зорових нервів. Гормональні дослідження виявляли зміни тропних функцій гіпофіза (9 пацієнтів), траплялася гіперпролактинемія (10 хворих), у 6 хворих — гіпопітuitarизм, зрідка виявлявся вторинний субклінічний гіпотиреоз (два пацієнти). У всіх жінок мали місце розлади статевої функції (оліго- й аменорея), у 5 чоловіків виявили безплідність, олігоспермію, еректильну дисфункцію.

Отже, діагностика СПТС ґрунтується на аналізі сукупних розладів клініко-лабораторних та інструментальних досліджень. Проведення адекватної патогенетичної та симптоматичної терапії дало змогу забезпечити ремісію захворювання. Прогресування порушень зору й вираженої внутрішньочерепної гіпертензії є показанням до хірургічного втручання (три пацієнти прооперовані в Інституті нейрохірургії ім. А.П. Ромоданова).

УДК 616.441-006.5-08

Ляшук П.М.¹, Ілюшина А.А.¹, Буймістр Н.І.², Рибак О.В.³

¹ Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

² Чернівецький обласний діагностичний центр

³ Чернівецький обласний ендокринологічний центр

ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ТОКСИЧНОГО ЗОБА

Основними причинами стійкого тиреотоксикозу в Буковинському вогнищі йододефіциту є дифузний токсичний зоб (ДТЗ) і функціональна автономія (ФА) щитоподібної залози (ЩЗ). ФА ЩЗ найчастіше маніфестує як багатовузловий зоб.

Під нашим спостереженням знаходилося 867 пацієнтів: 545 хворих на ДТЗ і 322 — з ФА ЩЗ. Диференціальна діагностика тиреотоксикозу (хвороба Грейвса, або ФА) базувалася на наявності або відсутності ендокринної офтальмопатії, даних скінтиграфії, УЗД, тонкогілкової аспіраційної біопсії, гормонального обстеження (тиреотропний гормон (ТТГ), три- та тетра-йодтироніни крові (T_3 та T_4 відповідно)) з урахуванням тривалості захворювання та віку хворих.

Довготривалу консервативну терапію (1,5 року) отримували 456 пацієнтів, стійка ремісія настала в 31,4 % хворих, що залежало від віку, статі хворих, об'єму ЩЗ протягом курсу тиреостатичної терапії. Залишається нез'ясованим: індукується ремісія спе-