

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 — гіпопітуїтаризм, зрідка виявлявся вторинний субклінічний гіпотиреоз (два пацієнти). У всіх жінок мали місце розлади статевих функцій (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-

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) проведено 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 1, 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 1.

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 1).

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 (гідроксилаз) 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