

патією. Дослідження показало, що розмір зоба, ступінь порушення функції щитовидної залози істотно не впливали на виразність проявів офтальмопатії. Визначали рівні у крові ТТГ, тиреоїдних гормонів і АТ до рТТГ впродовж тиреостатичної терапії та у процесі лікування глюкокортикоїдами – преднізолоном за «альтернуючою» схемою та метилпреднізолоном у добовому дозуванні 750 мг/добу за схемою пульстерапії. АТ до рТТГ в сироватці крові визначали за методом імуноферментного аналізу. В ході медикаментозної терапії показники пацієнтів з ДТЗ і офтальмопатією, які отримували «альтернуючу» схему лікування преднізолоном, вірогідно перевищували показники хворих на пульстерапії метилпреднізолоном ( $p < 0,05$ ), як на початку лікування, так і через 6 місяців. В усіх хворих, які отримували лікування метилпреднізолоном за схемою пульстерапії, відмічалось значне покращення загального стану, зменшення набряку тканин орбіт, зменшення товщини жирової клітковини та очних м'язів. Наступне довготривале спостереження (протягом 9 місяців) свідчило про відсутність небажаних побічних ефектів та ускладнень. Змін з боку серцево-судинної системи, печінки та жовчного міхура не спостерігалось.

Таким чином, доведена ефективність та безпечність застосування нової схеми лікування за допомогою метилпреднізолону у добовому дозуванні 750 мг/добу, що веде до регресу проявів офтальмопатії та зниженню рівнів АТ до рТТГ, підвищенню якості життя пацієнтів.

## ЕНДОГЕННИЙ ГІПЕРКОРТИЦИЗМ У ПАЦІЄНТІВ УКРАЇНИ. ЕПІДЕМІОЛОГІЯ, ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ

**О.В. Омельчук, В.А. Олійник, А.Є. Коваленко**

Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка  
НАМН України, м. Київ

У відділі хірургії залоз внутрішньої секреції ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України» з 1996 року було проліковано 1915 пацієнтів із захворюваннями гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи. З них 366 спостережень ендогенного гіперкортицизму.

Середньосвітова захворюваність на ендогенний гіперкортицизм становить 2-3 нових випадки на 1000000 населення в рік, тобто в Україні на 45,5 млн. населення мало б виявлятися 100-130 нових випадків гіперкортицизму щорічно. Офіційна ж статистика України така: 2011 – всього 32, 2012 – 36 нових захворювань. Тобто, на облік взята лише третина пацієнтів з очікуваної кількості.

Причинами пізньої діагностики є:

1. Повільне прогресування захворювання. При хворобі Іценка-Кушинга середня тривалість клінічних проявів від перших симптомів до встановлення діагнозу становить 6 років. У 67% хворих гіперкортицизм діагностується в лікарнях, а часто і в реанімації, куди вони потрапляють з приводу інших захворювань.

2. Тільки у 33% хворих діагноз встановлюється сімейним або дільничним лікарем.

Скринінг ендогенного гіперкортицизму в популяції. Підлягають обстеженню:

1. Особи молодого віку з незвичайними для віку захворюваннями і станами (гіпертензія, остеопороз, цукровий діабет 2 типу, погане загоєння ран).

2. Пацієнти з множинними прогресуючими симптомами (поява синців, матронізм, проксимальна міопатія, стрії)

3. Діти зі зменшенням ростом і збільшенням маси тіла.

Програма диференційної діагностики полягала в прове-

денні гормонального тестування і топічної оцінки характеру захворювання. Проводився нічний пригнічувальний тест з 1 мг дексаметазону, дослідження вільного кортизолу добової сечі, АКТГ в плазмі. З метою диференційної діагностики АКТГ-залежних і АКТГ-незалежних форм гіперкортицизму використовується велика дексаметазонова проба. Зниження рівня кортизолу сироватки крові вранці понад 50% від початкового після вечірнього прийому 8 мг дексаметазону свідчить про гіпофізарну патологію. Відсутність пригнічення рівня кортизолу дозволяє припустити автономну роботу надниркових залоз.

Топічна діагностика зазвичай спрямована на виявлення пухлинного ураження гіпофіза, надниркових залоз, АКТГ-ектопії. Використовувалися наступні методи: УЗД надниркових залоз, щитоподібної залози, малого тазу, передміхурової залози, яєчок; онкоскринінг КТ/МРТ; ПЕТ 18-FDG; ендостагродуоденоскопія, колоноскопія, капсульна двобалонна ендоскопія.

Проведена діагностична програма дозволяє виявити різні клініко-морфологічні варіанти ендогенного гіперкортицизму.

Найчастіший і найсприятливіший випадок – це кортикоостерома надниркової залози з автономною продукцією кортизолу і розгорнутою клінікою гіперкортицизму або стерті прояви субклінічного синдрому Кушинга при інциденталом надниркових залоз. Проведено лікування 170 таких пацієнтів з позитивним результатом, що становить практично половину спостережень.

Адренокортикальний рак – пухлина з високим біологічним потенціалом злоякісності і поганим прогнозом. Нами проліковано 97 пацієнтів – чверть хворих з гіперкортицизмом.

Більш рідкісним спостереженням є ектопічний АКТГ-синдром. Своєчасна діагностика цього захворювання складна і ми зустрічаємося із запущеними формами злоякісного процесу. Під нашим наглядом знаходилось лише 4 хворих з АКТГ-продукуючою пухлиною легень.

Досить рідко зустрічається в практиці генетично детермінований аутоімунний синдром АКТГ-незалежної первинної макронодулярної гіперплазії надниркових залоз (АІМАН-синдром). В нашій практиці було 5 таких хворих.

Успіх лікування, прогноз життя і зниження ризику смертності пацієнтів з ендогенним гіперкортицизмом залежать від своєчасної діагностики, адекватності лікування, наявності ускладнень, що дозволяє зробити висновки про необхідність подальшого проведення: 1. ранньої діагностики гіперкортицизму – скринінг в групах ризику; 2. персоналізованого мультидисциплінарного підходу (ендокринолог, нейрохірург, радіолог, невролог, окуліст, кардіолог, гінеколог, андролог); 3. створення всеукраїнської бази даних хворих на гіпоталамо-гіпофізарно-надниркові захворювання.

## РІВЕНЬ СЕЧОВОЇ КИСЛОТИ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 1 ТА 2 ТИПУ З АРТРОПАТІЯМИ

**В.Л. Орленко, Ю.П. Синиця, К.Ю. Іваськіва**

Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка  
НАМН України, м. Київ

Вивченню гіперурикемії (ГУ), яка розвивається не лише при подагрі, а й за інших патологічних станів присвячено багато досліджень, описаних в науковій літературі. Зокрема відомо, що між рівнем сечової кислоти та розвитком метаболічного синдрому, ожирінням, інсулінорезистентністю та цукровим діабетом 2 типу існує взаємозв'язок. Але чи іс-