

функция гипоталамо-гипофизарной системы, гиперпролактинемия усугубляют нарушения биосинтеза эстрогенов яичниковыми структурами, которые сопровождаются выраженным усилением продукции тестостерона, чему также способствует гиперпролактинемия. Эффект отрицательной обратной связи в оси андрогены — ЛГ не проявляется из-за первичного нарушения на уровне моноаминергической регуляции продукции гонадотропных гормонов гипофиза. Результатом деятельности сформировавшейся патологической системы является стойкое повышение продукции ЛГ, снижение уровня ФСГ, гиперпролактинемия, гиперандрогения, что в конечном счете также приводит к выпадению менструальной функции, поликистозному перерождению яичников, бесплодию. В любом случае патогенез синдрома поликистозных яичников определяется нарушением уровня и соотношения моноаминов, гонадотропинов, пролактина и андрогенов. Нарушение на уровне моноаминергической регуляции у обследованных женщин может быть связано с состоянием стресса, обусловленным экологическими, социальными и эмоциональными факторами промышленного города.

Выявленные особенности гормонально-медиаторных взаимоотношений при синдроме поликистозных яичников расширяют представления о его патогенезе, что может иметь определенное значение в диагностике, лечении и профилактике данного заболевания.

Выводы

1. У больных с синдромом поликистозных яичников имеет место нарушение соотношений в системе моноаминергической регуляции, проявляющееся снижением уровня дофамина (при нормопролактинемии) или снижением уровня дофамина при одновременном повышении содержания серотонина (при гиперпролактинемии). Следствием нарушения моноаминергической регуляции являются повышение уровня ЛГ и снижение уровня ФСГ у всех больных, а также различный уровень пролактина.

2. При синдроме поликистозных яичников с нормальным уровнем пролактина гиперандрогения определяется односторонним повышением содержания тестостерона и андростендиона.

У больных с поликистозными яичниками при гиперпролактинемии наблюдается резко выраженное повышение уровня тестостерона на фоне снижения содержания андростендиона.

3. У всех больных с синдромом поликистозных яичников при нормальном общем уровне эстрадиола имеет место выраженная относительная гипоестрогенная.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гинекологическая эндокринология / Под ред. К. Н. Жмакина. — М., 1980.
2. Марева В. И. Механизмы нарушений нейрогормональной регуляции гипофизарно-овариальной системы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Ростов, 1980.
3. Семендяев А. А. Диагностика и новый метод хирургического лечения синдрома поликистозных яичников: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1988.
4. Шикаева Ф. В., Коренева Г. П. // Акуш. и гин. — 1986. — № 5. — С. 26—27.
5. Calogero A., Macchi M., Montanini V. et al. // J. clin. Endocr. — 1987. — N 5. — P. 980—985.
6. Carriere P., Farookhi R., Brawer J. // Canad. J. Physiol. Pharmacol. — 1989. — Vol. 67, N 8. — P. 896—901.
7. Clements L., Sawyer B., Cerimele B. // Endocrinology. — 1977. — Vol. 100. — P. 692—698.
8. McCann S. // Gynec. Endocr. — 1987. — N 1. — Suppl. 1. — P. 29.
9. Milewicz A., Silber D., Mielecki T. // Obstet. and Gynec. — 1983. — Vol. 62, N 5. — P. 601—604.
10. Waichenberg B., Achando S., Mathor M. et al. // Fertil. and Steril. — 1988. — Vol. 49, N 1—2. — P. 56—61.

Поступила 09.04.92

F. V. Shikayeva, N. F. Yefimenko — HORMONAL-MEDIATOR RELATIONSHIPS IN POLYCYSTIC OVARIES SYNDROME

Summary. Examinations of 33 patients with the polycystic ovaries syndrome with measurements of monoamines, ovarian and gonadotropic hormones, and prolactin revealed disordered monoaminergic regulation in all the patients, manifesting by reduced dopamine level in normoprolactinemia and its reduction paralleled by increase of serotonin level in hyperprolactinemia. Disturbances in monoaminergic regulation result in increased level of LH and reduction of FSH levels in all the patients, as well as different prolactin levels. Hyperandrogenism in patients with the polycystic ovaries syndrome and normoprolactinemia is determined by a unidirectional increase of testosterone and androstendione, whereas in hyperprolactinemia a sharp increase of testosterone content occurs in parallel with decrease of androstendione level. Normal total estradiol level was associated in all the examinees with manifest relative hypoeestrogenism. The detected disorders in hormonal-mediator relationships in patients with the polycystic ovaries syndrome give us new information on the pathogenesis of this condition, which may be important for its diagnosis and treatment.

◆ ЗАМЕТКИ ИЗ ПРАКТИКИ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1994

УДК 616.441-008.64-053.67-008.6(048.8)

О. Б. Безлепкина, Т. В. Семичева, И. С. Яровая

СИНДРОМ VAN WYK-GRUMBACH У ДЕТЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ С ОПИСАНИЕМ СЛУЧАЕВ)

Детское эндокринологическое отделение (зав. — доктор мед. наук В. А. Петеркова) ИКЭ ЭНЦ РАМН, Москва

Одним из основных проявлений ювенильного гипотиреоза обычно является задержка как соматического, так и полового развития. Однако в ряде случаев первичный гипотиреоз сопровождается преждевременным половым развитием (ППР) [1, 2].

Впервые об этом сообщил F. Kendle в 1905 г. [13]. Автор наблюдал девочку с кретинизмом, диагноз которого был поставлен на 1-м году жизни, однако заместительная терапия тиреоидным проводилась не всегда регулярно. В 5-летнем возрасте на фоне клинически выраженных признаков ги-

потиреоза появились увеличение молочных желез, менструало-подобные кровянистые выделения. При возобновлении адекватной заместительной терапии тиреоидными препаратами наблюдались прекращение менструаций, уменьшение в размерах молочных желез.

В 1955 г. С. Bergstrand [5] также обратил внимание на необычное сочетание нелеченого первичного гипотиреоза и ППР у 9-летней девочки. Наряду с вышеупомянутыми проявлениями ППР автор впервые отметил у своей пациентки расширение турецкого седла. При назначении заместительной терапии прекратились менсис, наблюдалось уменьшение размеров молочных желез, а с 15 лет (через 6 лет регулярного приема тиреоидных препаратов) у больной наступил спонтанный пубертат, имеющий физиологическое течение.

Первые публикации носили описательный характер, и только в 1960 г. впервые была сделана попытка объяснить патогенетические механизмы данного синдрома. В своем сообщении J. Van Wyk и M. Grumbach [22] выдвигают гипотезу о частичном гормональном «перекресте» («overlap») на гипофизарном уровне (не исключалась возможность гипоталамического или тканевого, молекулярного «overlap»), вследствие чего под влиянием гиперсекреции тиротропина происходит выработка не только тиреотропного гормона (ТТГ), но и пролактина, гонадотропинов. Кроме того, авторы предполагали возможность увеличения периода полувыведения эстрогенов из организма при гипотиреозе, за счет чего наблюдается усиление их эффекта.

В своей статье J. Van Wyk и M. Grumbach приводят описание трех девочек (7 лет, 8 лет 8 мес, 12 лет 9 мес), у которых наряду с увеличением размеров молочных желез отмечались галакторея, раннее наступление менархе, взрослые размеры матки, кистозно-измененные яичники (у больной 8 лет 8 мес). У всех пациенток имела место задержка дифференцировки костного скелета, увеличение размеров турецкого седла. После появления этой фундаментальной статьи синдром, включающий в себя ППР на фоне длительно протекающего нелеченого первичного гипотиреоза, получил название синдрома Van Wyk — Grumbach.

Совершенствование лабораторных методов определения уровня гормонов, их метаболитов в крови и моче [4, 6, 7, 11, 14, 15, 17, 20] внесло весомый вклад в понимание механизмов данного синдрома.

Уже в 60-е годы было установлено повышение у этой группы больных уровня не только ТТГ, но и пролактина. Некоторыми авторами также были описаны случаи, сопро-

вождающиеся повышенным уровнем гонадотропинов. Это повышение связывалось с недостаточной специфичностью гипоталамо-гипофизарных механизмов в ответ на тиреоидную недостаточность [9]. Другими исследователями повышение секреции гонадотропных гормонов не подтверждалось. В подобных случаях авторы [23] объясняли клинические проявления ППР повышенной чувствительностью тканей к гонадотропным гормонам при гипотиреозе, что ранее было доказано в эксперименте (R. Janes, 1954; A. Mande, 1957). Однако ни одна из гипотез не имела исчерпывающих клинико-гормональных подтверждений.

В 1965 г. L. Wood и соавт. [23] представили не только подробное описание 2 случаев синдрома Van Wyk — Grumbach у девочек 10,5 и 12 лет, но и впервые прокомментировали факт кистозно-измененных яичников, на наличие которых указывалось и ранее [18, 21, 22]. Обеим пациенткам была произведена лапаротомия в связи с подозрением на эстрогенпродуцирующие опухоли яичников. При гистологическом исследовании обнаружена овариальная ткань, состоящая из нормальных примордиальных фолликулов, находящихся на различных стадиях развития, с очагами множественной кистозной атрезии.

В дальнейшем [10, 19] было показано, что необходимости в резекции кистозных яичников при данном синдроме нет. При адекватной заместительной терапии тиреоидными препаратами происходит нормализация их размеров.

Z. Nemady и соавт. в 1978 г. [10] высказали предположение о ведущей роли гиперпролактинемии в патогенезе данного синдрома. Уровень гиперпролактинемии у описываемых ими больных (2 девочки 3 и 8 лет) коррелировал с повышенным уровнем ТТГ и был тем выше, чем сильнее были выражены проявления ППР. Авторы делают предположение о возможности непосредственной стимуляции пролактином выработки эстрогенов. У одной из обследуемых больных (девочки 3 лет) было выявлено повышение базальных значений лютеинизирующего (ЛГ) и фолликулостимулирующего (ФСГ) гормонов, в то время как стимуляция гонадолиберинем не вызвала их значимых изменений.

Авторы допускают возможность снижения гипофизарного пула гонадотропинов при гипотиреозе, в противоположность ситуации с истинным ППР, когда резерв ЛГ, ФСГ достаточно велик благодаря «созревшей» гипоталамо-гипофизарной оси. Тем самым Z. Nemady и соавт. подтверждают первоначальную гипотезу J. Van Wyk и M. Grumbach о том, что повышение базального уровня ЛГ, ФСГ происходит не за счет стимуляции эндогенным гонадолиберинем,

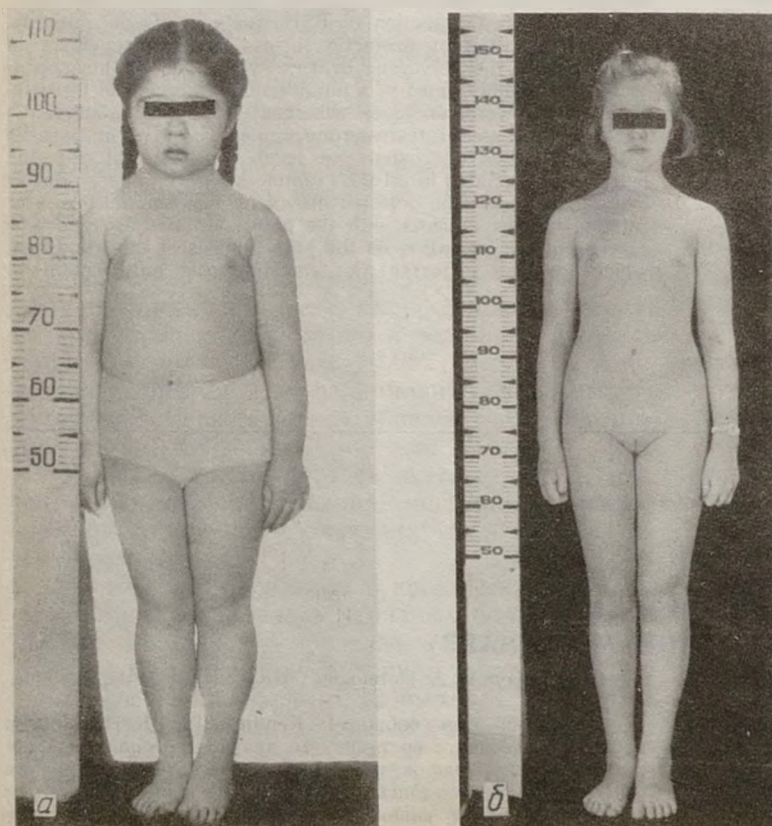


Рис. 1. Больная Оля С.

а — при первом обращении (8 лет); б — в возрасте 12 лет, через 4 года после начала заместительной терапии L-тироксинем.

а скорее всего в результате «overlap» в связи с гиперсекрецией тиролиберина. Наряду с этим в литературе существует мнение о возможности неспецифической стимуляции гонадолиберина повышенным уровнем ТТГ или пролактина [8].

Большой интерес представляют данные, полученные при сравнительном изучении гипоталамо-гипофизарной системы у девочек с гипотиреозом, имеющих преждевременное и нормальное половое развитие [16]. Авторы выявили достоверное и значимое повышение уровня ТТГ и пролактина у девочек с ППР в сравнении с пациентками, имеющими нормальный пубертат.

В последних сообщениях по поводу синдрома Van Wyk — Grumbach [12] подтверждается мнение о ведущей роли в патогенезе данного синдрома гиперпролактинемии, которая имеет место не только за счет стимуляции высоким содержанием тиролиберина, но и, возможно, за счет снижения дофаминергической регуляции его выработки.

Определение уровня гонадотропинов (с помощью как радиоиммунологического анализа, так и биометодов) не выявило существенных отклонений от возрастной препубертатной нормы. Однако автор не исключает возможность эпизодически усиленной секреции гонадотропинов. Кроме того, высказывается предположение о повышении чувствительности гонад к препубертатным уровням ЛГ и ФСГ под действием повышенного содержания пролактина.

Таким образом, механизм ППР при первичном гипотиреозе на сегодняшний день является не до конца ясным, и требуются дальнейшие исследования в этом направлении.

Под нашим наблюдением находятся три девочки с первичным гипотиреозом, сопровождающимся ППР. Приводим краткое описание этих случаев.

Больная С., 12 лет, наблюдается в нашем отделении с 8-летнего возраста, когда она впервые поступила в нашу клинику с ярко выраженными симптомами гипотиреоза. С 7 лет 4 мес у девочки отмечено увеличение размеров молочных желез, дважды менструалоподобные кровянистые выделения продолжительностью 4—5 дней.

Из анамнеза жизни известно, что девочка от второй беременности (протекавшей у матери с выраженной анемией). Беременность перенесенная на 10 дней. Роды самостоятельные, масса тела при рождении 3950 г, длина тела 57 см. На естественном вскармливании до 10 мес жизни. В течение 1-го месяца жизни сохранялась желтушность кожных покровов. Периодически на 1-м году жизни отмечались запоры. Сидит с 7 мес жизни, ходит с 1 года жизни, первые зубы появились в 10-месячном возрасте. С 4 лет стала заметно отставать в росте, участились запоры, появилась сухость кожи, быстрая утомляемость. К врачу не обращались.

В 7 лет 4 мес родители заметили увеличение размеров молочных желез, а через 2 мес появились менструалоподобные кровянистые выделения, которые продолжались 5 дней и повторялись через 2 нед. С подозрением на эстрогенпродуцирующие опухоли яичников девочка в возрасте 7 лет 7 мес была направлена в Онкологический центр АМН СССР. При проведении лапароскопии обнаружены два увеличенных яичника. Учитывая поражение гонад с обеих сторон, было решено удалить левый и резецировать менее пораженный (правый) яичник. При гистологическом исследовании выявлены множественные фолликулярные кисты в обоих яичниках. Признаков злокачественного роста не обнаружено. Послеоперационный период протекал без осложнений.

При рентгенографии черепа обнаружено расширение границ турецкого седла, уплощение, истончение его спинки. Проведена компьютерная томография головного мозга — патологии не выявлено. При выписке рекомендована консультация эндокринолога, и в возрасте 8 лет девочка поступила в наше отделение.

Объективно: рост 111 см (ниже 3 перцентилей), масса тела 25 кг (рис. 1, а). Кожные покровы сухие, бледные с желтушным оттенком. Смена зубов не началась. Сердечные тоны глухие, брадикардия, частота сердечных сокращений 66—68 в минуту, АД 80/60 мм рт. ст. Молочные железы II степени, при надавливании — лакторей (каплями). Лобковое и аксиллярное оволосение отсутствует. Костный возраст соответствует 4—4,5 годам. T_3 0,2 нмоль/л, T_4 13,7 нмоль/л, ТТГ 243,0 ЕД/мл, пролактин 2148 мЕД/л, ЛГ 1,0 ЕД/л, ФСГ 3,1 ЕД/л. Больной назначена заместительная терапия тиреоидными гормонами, на фоне которой состояние девочки значительно улучшилось, молочные железы уменьшились в размерах до I степени, лакторей прекратилась через 2 мес от начала лечения. В 9 лет: рост 128 см (+16 см за год), масса тела 25 кг. В 10 лет: рост 138 см, масса тела 30 кг.

Повторно обследована в отделении в возрасте 11 лет 4 мес. Клинически состояние зутиреоза. AxO , PO —I, MaI , Me не возобновлялись. T_3 1,1 нмоль/л, T_4 108,5 нмоль/л, ТТГ 0,5 ЕД/мл, пролактин 430,0 мЕД/л, ЛГ 10,7 ЕД/л, ФСГ 26,3 ЕД/л, эстрадиол 123,5 пмоль/л. Костный возраст 11—11,5 лет. При ультразвуковом исследовании (УЗИ) щитовидной железы выявлена гипоплазия обеих долей, общий объем составил 1,78 см, при проведении сонографии органов малого таза размеры матки соответствуют 10—11 годам, правый яичник — 8—9 годам. В связи с сохраняющимися изменениями на рентгенограмме черепа повторно проведена компьютерная томография головного мозга. Заключение: синдром «пустого» турецкого седла.

Через 6 мес, в возрасте 11 лет 10 мес у больной отмечено наступление физиологического пубертата. MaI , PI , AxO , Me нет (рис. 1, б).

Больная Г., 8 лет 3 мес, поступила в наше отделение с выраженными клиническими проявлениями гипотиреоза, первые симптомы которого отмечались с 4-летнего возраста. Диагноз впервые установлен в нашей клинике, подтвержден результатами гормональных исследований: T_3 0,1 нмоль/л, T_4 3,8 нмоль/л, ТТГ 250 ЕД/мл. Рост 121,2 см (ниже 10 перцентилей), масса тела 31 кг. Костный возраст соответствует 6—6,5 годам.

В возрасте 7 лет 8 мес родители заметили увеличение размеров молочных желез, а в возрасте 8 лет 2 мес появились кровянистые выделения из половых путей.

При осмотре: молочные железы II степени, при надавливании — лакторей (каплями). AxO , PO . Наружные гениталии сформированы правильно, слизистые, цианотичные, большое количество холестериновых бляшек, эстрогенная реакция выраженная. Пролактин в сыворотке крови 2732 мЕД/л, ЛГ 0,4 ЕД/л, ФСГ 5,2 ЕД/л.

На рентгенограмме черепа — турецкое седло с размерами на верхней границе нормы. Проведена компьютерная томография головного мозга. Заключение: турецкое седло размером 12×8 мм без костно-деструктивных изменений. Гипофиз размером 6 мм, однородной структуры. Проллапс расширенной супраселлярной цистерны. Объемного образования гипофиза не выявлено.

УЗИ щитовидной железы: признаки хронического аутоиммунного тиреоидита, размеры железы соответствуют возрастным нормам. УЗИ органов малого таза: размеры матки соответствуют 10—11 годам, правый яичник с мелкокистозными изменениями, увеличен в размерах (3,1×2,8×2,2 см), левый яичник значительно увеличен в размерах (7,9×5,6×4,2 см), в нем определяется жидкостно-содержащее образование (5,2×5,0×3,7 см). Заключение: киста левого яичника, поликистозно-измененный правый яичник.

Девочке назначена заместительная терапия L-тироксинном в суточной дозе 125 мкг. Повторно осмотрена через 4 мес, состояние значительно улучшилось, выросла на 5,1 см. Лакторей прекратилась через 1,5 мес от начала лечения, уменьшились размеры яичников, исчезла киста левого яичника, поликистозная структура яичников сохраняется.

Больная Оксана А., 11 лет 6 мес, поступила в наше отделение с явно выраженной клиникой гипотиреоза. Первые симптомы заболевания отчетливо проявились с 5-летнего возраста: девочка перестала расти, значительно прибавила в массе тела. К врачу не обращались. В 9 лет 2 мес — *menarche*, в 10-летнем возрасте менструации повторялись трижды (с интервалом 2—3 мес, длительностью 3—4 дня) и трижды повторились в 11-летнем возрасте. Последний раз *menstris* наблюдались за месяц до поступления в отделение.

Объективно: рост 120,3 см (ниже 3 перцентилей), масса тела 30,5 кг, AxO , PO . Молочные железы II степени, ареолы бледные, при надавливании — лакторей (частыми каплями). При осмотре наружных гениталий — слизистые розовые, эстрогенная реакция слабая.

Дифференцировка скелета соответствует 4—4,5 годам. Гормоны в сыворотке крови: T_3 0,3 нмоль/л, T_4 3,75 нмоль/л, ТТГ 104,2 ЕД/мл, ЛГ 9,22 ЕД/л, ФСГ 6,22 ЕД/л, эстрадиол 221,0 пмоль/л, пролактин 2446 мЕД/л.

УЗИ щитовидной железы: выраженная гипоплазия, объем железы 1,54 см. УЗИ органов малого таза: размеры матки соответствуют 11—12 годам. Яичники значительно увеличены в размерах: правый — 5,0×4,9×3,1 см, левый — 4,8×4,5×3,2 см, оба с мелкокистозными изменениями (рис. 2). На рентгенограмме черепа — турецкое седло обычной формы и размеров. Больной назначена заместительная терапия L-тироксинном.

Все перечисленные выше клинические проявления ППР развивались у наших пациенток на фоне длительно существующего первичного гипотиреоза, лабораторным мар-

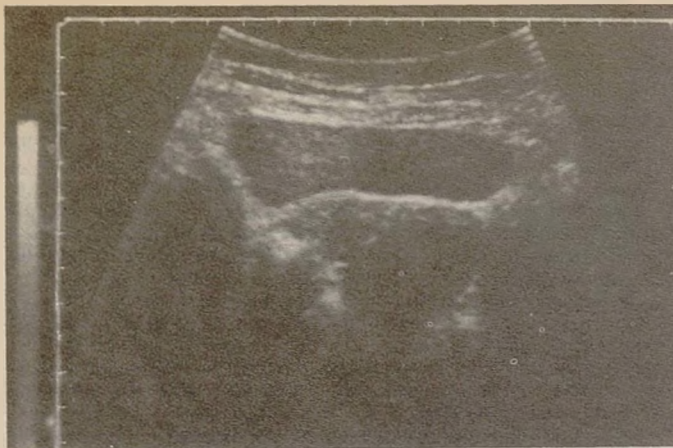


Рис. 2. УЗИ органов малого таза больной Оксаны А., 11 лет 6 мес.

1 — матка; 2 — кистозно-увеличенный левый яичник; 3 — наполненный мочевой пузырь.

кером которого являлись чрезвычайно высокие значения уровня ТТГ. У 2 больных нами выявлено увеличение размеров турецкого седла. Помимо этого, у всех девочек отмечалась высокая степень гиперпролактинемии, десятикратно превышающая возрастную норму. Нами не выявлено определенной закономерности в показателях гонадотропных гормонов, имеющих допубертатные значения у 2 больных и соответствующие пубертату уровни у 1 больной. Хотя более глубокое изучение гонадотропной функции в условиях пробы с люлиберинем, проведенное у больной Оксаны А., не позволило нам сделать вывод о пубертатной зрелости гипоталамо-гипофизарной системы, так как существенного подъема уровня как ЛГ (9,22—11,28 ЕД/л), так и ФСГ (6,18—10,66 ЕД/л) не отмечалось. Изучение цирхорального ритма гонадотропинов у этой же больной подтверждает наше предположение (ЛГ 8,28—10,03 ЕД/л, ФСГ 7,39—9,54 ЕД/л). Изучение ночного ритма гонадотропинов проводилось в течение 2 ч с взятием крови через каждые 20 мин, во время сна ребенка.

Таким образом, полученные данные позволяют нам высказать предположение, что ППР у больных с гипотиреозом не является проявлением истинной зрелости гипоталамо-гипофизарно-гонадной системы.

Основным патогенетическим механизмом развития данного синдрома следует считать гиперпролактинемию. По-видимому, следует согласиться с авторами [12, 23], высказывающими мнение о повышении чувствительности яичников к гонадотропному влиянию. Это предположение под-

тверждено нами при катamnестическом наблюдении за больными: на фоне адекватной заместительной терапии тиреоидными препаратами наряду с клинико-лабораторной компенсацией гипотиреоза исчезали все проявления ППР.

ЛИТЕРАТУРА

1. Нарушения полового развития / Жуковский М. А., Лебедев Н. Б., Семичева Т. В. и др.; Под ред. М. А. Жуковского.— М., 1989.
2. Педиатрия: Руководство / Под ред. Р. Е. Бермана, В. К. Вогана.— М., 1989.— Кн. 6.
3. Эзарт Ф. М., Камалов К. Г., Васильева Е. В. и др. // Пробл. эндокринол.— 1991.— № 5.— С. 4—7.
4. Barnes N. D., Hayles A. B., Ryan R. J. // Mayo Clin. Proc.— 1973.— Vol. 48.— P. 849.
5. Bergstrand C. G. // Acta endocr. (Kbh.).— 1955.— Vol. 20.— P. 338.
6. Buchanan C. R., Stanhope R., Adlard P. et al. // Clin. Endocr.— 1988.— Vol. 29.— P. 427.
7. Castro-Magana M., Angulo M., Canas A. et al. // J. Pediatr.— 1988.— Vol. 112.— P. 397.
8. Costin G., Kershner A. K., Kogut M. D. et al. // Pediatrics.— 1972.— Vol. 50.— P. 881.
9. Franks R. C., Stempfel R. S. // J. clin. Endocr.— 1963.— Vol. 23.— P. 805.
10. Hemady Z. S., Siler-Khodr T. M., Najjar S. // J. Pediatr.— 1978.— Vol. 92.— P. 55.
11. Hubble D. // Amer. J. Dis. Child.— 1965.— Vol. 109.— P. 252.
12. Kaplan S. Clinical Pediatric Endocrinology.— N 4.— 1990.— P. 293—294.
13. Kendle F. W. // Brit. med. J.— 1905.— Vol. 1.— P. 246.
14. Kugler J. A., Huseman C. A. // Clin. Endocr.— 1983.— Vol. 19.— P. 213.
15. Laron Z., Karp M., Dolberg L. // Acta paediat. scand.— 1970.— Vol. 59.— P. 317.
16. Lee P. A., Blizzard R. M. // Johns Hopk. med. J.— 1974.— Vol. 135.— P. 55.
17. Pabst H. F., Poeschel S., Hillmann D. A. // Pediatrics.— 1967.— Vol. 40.— P. 590.
18. Silver H. K. // J. clin. Endocr.— 1958.— Vol. 18.— P. 886.
19. Tan S. H., Lee B. W., Wong H. B. et al. // Asian med. J.— 1987.— Vol. 27.— P. 795.
20. Valenti G., Ceda G. P., Denti L. et al. // Ricerca Clin. Lab.— 1984.— Vol. 14.— P. 53.
21. Van Gelderen H. H. // Arch. Dis. Child.— 1962.— Vol. 33.— P. 337.
22. Van Wyk J. J., Grumbach M. M. // J. Pediatr.— 1960.— Vol. 57.— P. 416—422.
23. Wood L. C., Olichney M., Locke H. et al. // J. clin. Endocr.— 1965.— Vol. 25.— P. 1289.

Поступила 11.10.93

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1994

УДК 616-008.823.2-02:616.453-006|06:816.441-006.5

В. А. Яковлев, С. Б. Шустов, Ю. Ш. Халимов

СЛУЧАЙ СОЧЕТАНИЯ СИНДРОМА КОННА И ДИФFUЗНОГО ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА

Кафедра терапии усовершенствования врачей (начальник — проф. В. А. Яковлев) Военно-медицинской академии, Санкт-Петербург

Сочетание патологии надпочечников и щитовидной железы встречается весьма редко и, как правило, характеризуется надпочечниковой недостаточностью и гипотиреозом (синдром Шиндта), развивающимися при II типе аутоиммунного полигланулярного синдрома. Имеется единичное описание низкоренинового альдостеронизма, обусловленного раком щитовидной железы. В доступной литературе нами не найдено сведений о сочетании первичного гиперальдостеронизма и диффузного токсического зоба.

Приводим наше наблюдение.

Больная С., 49 лет, поступила в клинику 06.12.91. Жалобы при поступлении на значительную мышечную слабость, боли в области сердца, сердцебиение и перебои в ра-

боте сердца, головную боль, связанную с повышением артериального давления (АД) до 210/115 мм рт. ст., умеренное снижение массы тела. АД повышено в течение 4 лет, в последний год отмечала прогрессирование артериальной гипертензии и нарастание мышечной слабости, парестезии. Гипотензивные препараты эффекта не давали. За 2 мес до поступления в клинику стали беспокоить пароксизмы мерцательной аритмии. При объективном исследовании отмечались несколько пониженное питание, бледность кожных покровов, частый аритмичный пульс, артериальная гипертензия, приглушение I тона и систолический шум на верхушке, диффузное увеличение щитовидной железы II степени, больше за счет правой доли. Гипокалиемия 3,4 ммоль/л (норма