

# Випадки з практики

УДК 616.432-06:618.5

П.М.Ляшук<sup>1</sup>, А.А.Люшина<sup>1</sup>, С.В.Глуговська<sup>2</sup>, М.О.Леонова<sup>2</sup>, О.О.Чорна<sup>2</sup>

## ВИПАДОК ІЗ КЛІНІЧНОЇ ПРАКТИКИ СИНДРОМУ ШИХАНА

<sup>1</sup>Буковинський державний медичний університет  
<sup>2</sup>Обласний клінічний ендокринологічний центр, м. Чернівці

**Резюме.** У статті наведено випадок синдрому Шихана, у клінічній картині котрого симптоматика гіпопітуїтаризму трактувалась із позиції загальносоматичної патології.

**Ключові слова:** синдром Шихана, гіпопітуїтаризм, стерта форма.

Синдром Шихана (Шієна) – один із найпоширеніших варіантів гіпопітуїтаризму, відноситься до порівняно рідкісних захворювань. У наукових джерелах є відомості про відсутність значного схуднення у хворих з ознаками випадання тропних функцій аденогіпофіза [6]. Причиною захворювання є мікронекрози аденогіпофіза в результаті довготривалого спазму артерій портального кровообігу за значних кровотеч, зазвичай у пологах [5, 7], а також сепсису, що розвинувся після пологів або абортів із септичною емболією судин гіпофіза. До подібного наслідку може призвести також крововтрата іншого генезу (шлункова, у результаті травми тощо). Сприяють захворюванню багатопліддя, часті вагітності [5]; мають певне значення генетична неповноцінність гіпоталамо-гіпофізарної системи та автоімунні механізми [4]. У класичному варіанті синдром Шихана проявляється спочатку зниженням гонадотропної функції (гіпогонадізм), пізніше – тиреотропної (гіпотиреоз) та адренкортикотропної (гіпокортицизм) функцій аденогіпофіза вторинного (центрального) генезу. Дефіцит пролактину призводить до порушення лактації. Можуть мати місце спонтанні ранкові гіпоглікемії, порушення сну, тероморегуляції, вегетативна і вазомоторна лабільність, а в разі поширення патологічного процесу на нейрогіпофіз – інсипідарний синдром. За захворювання розвивається поступово, повільно прогресує. За даними літератури, недуга часто розпізнається через десятиліття після її початку [1, 5]. Клінічні його прояви варіюють залежно від залучення до процесу того чи іншого гормону й ступеня порушення його секреції, а також від характеру первинного патологічного процесу (стерта або виражена форма). Якщо недостатність аденогіпофіза виявляється порушенням секреції тільки одного з гормонів, йдеться про частковий, а у випадках порушення секреції всіх тропних гормонів – про тотальний гіпопітуїтаризм [1]. При стертих формах окремі симптоми синдрому трактуються з позиції загальносоматичної, а не ендокринної патології: ранній клімакс, аменорея, анемія, хронічний гастрит, астеногіпотонічний синдром, захворювання нирок, полірадикулоневрит [2, 4].

Наводимо одне з наших спостережень. Хвора Б., 53 років, звернулася до ендокринолога

16.12.2009 р. зі скаргами на відчуття загальної слабкості, швидку втомлюваність, мерзлякуватість, нудоту, зниження апетиту, часті запори, порушення пам'яті, запаморочення і потемніння в очах при підведенні з ліжка, часті застудні захворювання. Вважає себе хворою впродовж 17 років, коли у віці 36 років під час третіх пологів, в яких після проведення ручного відокремлення плаценти була масивна кровотеча з подальшим підвищенням температури тіла до 38-39<sup>0</sup>С. Через місяць зникло грудне молоко, менструація не відновилась. У подальшому зник статевий потяг, помітила порідіння волосся на голові, лобковій і пахвових ділянках. Лікування в гінеколога (аменорея, ранній клімакс), гастроентеролога (хронічний гастрит), гематолога (анемія) було мало ефективним, наростала загальна слабкість.

*Об'єктивно.* Загальний стан середньої тяжкості. Зріст 167 см, маса тіла 60 кг. Привертали увагу в'ялість, повільність пацієнтки, блідість і сухість шкіри. Видимі слизові оболонки бліді, волосся на голові рідке, на лобковій і пахвових ділянках відсутнє. Молочні залози гіпотрофічні, ареоли сосків бліді. Щитоподібна залоза не збільшена. Пульс 84 за хвилину, ритм правильний, АТ – 95/55 мм рт.ст. Межі серцевої тупості в нормі, тони ослаблені. Дихання над легеньми везикулярне. Печінка і селезінка не пальпуються. Кров: еритроцити – 2,8x10<sup>12</sup>/л, гемоглобін 89 г/л, кольоровий показник 0,9, ШОЕ – 20 мм/год. Натрій крові (N: 3,4-5,3); глюкоза 4,7 ммоль/л, гіпоглікемічний тип цукрової кривої. Протеїнограма, ліпидограма, рівень креатиніну та сечовини в нормі. Сеча без змін. Гормони крові: кортикотропін 62 нг/л (N: 80-100), кортизол 680 нмоль/л (N: 138-690), тиротропін 0,1 мкМО (N: 0,17-4,05), тироксин 31 нмоль/л (N: 51-141), трийодтиронін 0,8 нмоль/л (N: 1,54-3,85), пролактин 0,5 мкг/л (N: 1,0-27,0), фолітропін 2,0 МОД (N: 3,0-12,0), лютропін 0,3 МОД/л (N: 1,6-10,2).

ЕКГ: ритм синусовий, неповна блокада правої ніжки пучка Гіса. УЗД щитоподібної залози: розміщена типово, об'єм 11,5 см<sup>3</sup>, структура гомогенна, акустична щільність помірно знижена. У правій частці – поодинокі фолікули діаметром 1,2-3,4 мм з гіперехогенним вмістом. Гастрофіб-

роскопія: шлунок гіпотонічний, складки слизової оболонки зглажені. КТ гіпофіза і надниркових залоз суттєвих змін не виявила.

**Лікування.** Призначено преднізолон по 10 мг після сніданку і 5 мг після обіду, лівотироксин – 75 мкг за 20 хв до сніданку, а також ретаболіл, препарати заліза і полівітаміни в загальноприйнятій дозах. Через місяць стан пацієнтки суттєво покращився: стала активнішою, маса тіла збільшилася на 3 кг, АТ – 100/75 мм рт.ст., нормалізувалася картина периферичної крові. Замісна терапія естрогенами та гестагенними засобами не проводилася, враховуючи вік хворої (53 роки). Рекомендовано позитивний прийом вищевказаних гормональних препаратів у підтримувальних дозах (преднізолон 7,5 мг/добу, лівотироксин 50 мкг/добу). Можливі стресові ситуації потребуватимуть збільшення дози глюкокортикоїдних препаратів у 2-4 рази.

### Дискусія

Правильний діагноз у хворої поставлений через 17 років після початку захворювання. Ознаки гіпогонадізму (аменорея, агалактія, зменшення в об'ємі молочних залоз, відсутність статевого потягу та оволосіння на лобковій і пахвових ділянках) виникли у віці 36 років, що було розцінено як ранній клімакс. Пізніше приєдналися симптоми гіпотиреозу (порушення пам'яті, блідість шкіри і видимих слизових оболонок, мерзлякуватість, часті запори, еритропенія, низький гемоглобін), котрі трактувались як анемія, рефрактера до терапії. На момент звернення до ендокринолога виявлена симптоматика гіпокортицизму (відчуття загальної слабкості, швидка втомлюваність, диспептичний синдром, артеріальна гіпотонія, гіпонатріємія, гіпоглікемічний тип цукрової кривої). Діагноз гіпопитуїтаризму верифікований дослідженням гормонів крові: зниження секреції кортикотропіну, тиротропіну, тироксину, трийодтироніну, пролактину, фолі- і лютропіну. Нормальний рівень кортизолу крові можна пояснити інтерференцією його на гідрокортизон і кортизон ацетат під час проведення лабораторного дослідження [3].

Клінічна симптоматика довгі роки трактувалася із позиції загальносоматичної патології. Отже, несвоєчасна діагностика синдрому Шихана, неадекватне лікування спричинили клінічну маніфестацію захворювання. Призначення комплексної замісної гормональної терапії призвело до суттєвого покращання стану здоров'я пацієнтки.

Цим повідомленням ми би хотіли привернути увагу практичних лікарів до більш уважного вивчення відхилень у стані здоров'я жінок у ранні та віддалені терміни після пологів, абортів, що супроводяться кровотечею, септичним станом. Це, безумовно, дозволить виявляти описане захворювання і своєчасно вживати профілактичні й лікувальні заходи, направлені на збереження здоров'я та працездатності пацієнтів.

### Література

1. Ендокринологія: Підручник / [А.С.Єфімов, П.М.Боднар, О.В.Большова-Зубковська та ін.]; за ред. А.С.Єфімова. – К.: Вища школа, 2004. – С. 101.
2. Зарецкий М.М. Ошибки диагностики атипических форм синдрома Шиена / М.М.Зарецкий, Т.Н.Вахтина // *Терапевт. арх.* – 1987. – Т. 59, № 1. – С. 102-104.
3. Кахексия как исход послеродовой постгеморрагической ишемии гипофиза / М.Л.Кирилюк, В.Н.Ковтун, Е.А.Милосердная [и др.] // *Міжнар. ендокринолог. ж.* – 2006. – № 2 (4). – С. 97-98.
4. Клайков А.М. О синдроме Шиена / А.М.Клайков // *Клин. мед.* – 1989. – Т. 67, № 8. – С. 95-98.
5. Ляшук П.М. О гипопитуитарном синдроме / П.М.Ляшук, Л.В.Гусак // *Врач. дело.* – 1978. – № 11. – С. 111-113.
6. Kovacs K. Sheehan syndrome / K.Kovacs // *The Lancet.* – 2003. – 381 (8). – P. 520-522.
7. Shrager S. Sheehan syndrome: a rare complication of postpartum hemorrhage / S.Shrager, L.Sabo // *JABFP.* – 2001. – Vol. 14, № 5. – P. 389-391.

## СЛУЧАЙ ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ СИНДРОМА ШИХАНА

*П.М.Ляшук, А.А.Илюшина, С.В.Глуговская, М.А.Леонова, Е.А.Чорна*

**Резюме.** В статье приведен случай синдрома Шихана, в клинической картине которого симптоматика гипопитуитаризма трактовалась с позиций общесоматической патологии.

**Ключевые слова:** синдром Шихана, гипопитуитаризм, стертая форма.

## A CASE OF SHEEHAN'S SYNDROME FROM CLINICAL PRACTICE

*P.M.Liashuk, A.A.Iliushyna, S.V.Hluhovs'ka, M.O.Leonova, O.O.Chorna*

**Abstract.** The paper presents a case of Sheehan's syndrome in whose clinical presentation the symptomatology of hypopituitarism was interpreted in terms of general somatic pathology.

**Key words:** Sheehan's syndrome, hypopituitarism, asymptomatic form.

Bukovinian State University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. О.К.Колоскова

Buk. Med. Herald. – 2011. – Vol. 15, № 1 (57). – P. 206-207

Надійшла до редакції 21.10.2010 року