УДК 616.441-008.64-007

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ И КЛИННИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ АСПЕКТАХ ПОСТОПЕРАЦИОННОГО ГИПОТИРЕОЗА И АУТОИММУННОГО ТИРЕОИДИТА

Карпов С.М., Измайлова Г.А.

ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет Минздрава России», Ставрополь, e-mail: gulj-ia88@yandex.com

За последние годы увеличивается распространенность гипотиреоза, его распространенность в популяции составляет от 0.2-2 % и до 3.8-4.6 %(по некоторым данным до 21 %). Распространенность этой эндокринной патологии, вовлечение в патологический процесс всех систем и органов, полиморфность клинической картины наряду с неспецифическими симптомами обуславливают большое медицинское значение проблемы и социальное значение проблемы ранней диагностики гипотиреоза. Проведен анализ современной литературы по вопросу неврологических и клиннико-иммунологических аспектов гипотиреоза, в частности аутоиммунного и послеоперационного гипотиреоза. Проведенный обзор литературы показывает, что существуют вопросы, касающийся недостаточной изученности вопроса особенностей неврологических проявлений клиннико-иммунологических нарушений при разных формах гипотиреоза.

Ключевые слова: гипотиреоз, неврологические аспекты и диагностика гипотиреоза

MODERN CONCEPTS OF KLINNIKO, NEUROLOGICAL AND IMMUNOLOGICAL ASPECTS OF POST-OPERATIVE HYPOTHIROIDISM AND AUTOIMMUNE THYROIDITIS

Karpov S.M., Izmailova G.A.

Stavropol State Medical University, Stavropol, e-mail: gulj-ia88@yandex.com

Over the past years, an increasing prevalence of hypothyroidism , its prevalence in the population is between 0.2-2 % and 3.8-4.6 % (some 21 %). Prevalence of endocrine diseases , involvement in the pathological process of all organs and systems , polymorphic clinical picture along with nonspecific symptoms cause a great medical value problems and social importance of the problem of early diagnosis of hypothyroidism. The analysis of the current literature on the neurological and immunological aspects klinniko hypothyroidism , in particular autoimmune and postoperative hypothyroidism. A review of the literature shows that there are issues relating to insufficient knowledge of the issue features klinniko – neurological manifestations of immunological disorders in various forms of hypothyroidism.

Keywords: Hypothyroidism, neurological aspects and diagnosis of hypothyroidism

За последние годы увеличивается распространенность тиреоидной недостаточности, гипотиреоз – клинический синдром, обусловленный недостатком или стойким снижением действия тиреоидных гормонов на ткани-мишени. Распространенность гипотиреоза в популяции составляет от 0.2-2 % и до 3.8-4.6 % [8, 10](по данным Canaris G.J. до 21 %), причем у женщин в 3 раза чаще, чем у мужчин. За последние годы были проведены многочисленные исследования, посвященные изучению различных аспектов поражения нервной системы при гипотиреозе, различие форм и возникающих при этом особенностей поражения разных отделов нервной системы, иммунологическое состояние [9].Тем не менее, в данной проблеме существует ещё много дискуссионных и нерешенных вопросов

Цель исследования: проанализировать современные взгляды неврологических и клинико-иммунологических нарушений при аутоиммунном тиреоидите(АИТ) и послеоперационном гипотиреозе(ПГ).

Материалы и методы исследования

Был проведен анализ современной литературы по вопросу неврологических и клинико-иммунологических аспектов АИТ, ПГ.

Результаты исследования и их обсуждение

По данным проведенных исследований Wahlund L.O. [13]., развитие неврологических расстройств характеризуется незаметным началом и медленным прогрессированием. Аутоиммунный тиреоидит относится к категории недостаточно изученных расстройств несмотря на широкое распространение этой болезни, по данным R. Gartner [12], доля АИТ в общей патологии щитовидной железы составляет 46 %, в настоящее время 3-4 % населения всего мира страдает АИТ. По результатам проведенных Никаноровой Т.Ю [6], было получено, что у больных с первичным гипотиреозом в 71,84 % случаев, причиной являлся АИТ. Лабораторными маркерами АИТ являются антитела к щитовидной железе,

в частности антитела к пероксидазе тироцитов(АТ к ТПО) и антитела к тиреоглобулину. Неврологические нарушения, возникающие при гипотиреозе и роль иммунных механизмов недостаточно изучены. По данным работы проведенной Никаноровой Т.Ю., было выявлено, что у больных с повышением уровня антител к пероксидазе тироцитов(ат к ТПО) преобладала энцефалопатия, а у больных с повышением уровня антител лишь к тиреоглобулину(ат к ТГ) – поражение периферической нервной системы и нервно-мышечной патологии; при этом средний возраст обследованных с АИТ-59.1+-8.1года, возраст пациентов варьировал от 29 до 75 лет, в группу обследованных входили больные, имеющие соматическую сопутствующую патологию. Авторами было отмечено, что независимо от формы первичного гипотиреоза страдали все отделы центральной и периферической нервной системы, причем выраженность неврологических нарушений носила легкий и умеренно-выраженный характер, не изменения социальной адаптации больных. По данным исследований проведенных в Белоруссии, Жариковой А.В [3], поражение центральной нервной системы преимущественно представлено когнитивными нарушениями, а именно, отмечались изменение внимания, памяти(затруднение запоминания нового материала), логического мышления. При этом когнитивные нарушения носили легкий или умеренно-выраженный характер, при исследовании вызванных потенциалов Р300 у пациентов с гипотиреозом были выявлены признаки снижения объема оперативной памяти в виде удлинения латентности Р300, которые могли сочетаться со снижением амплитуды Р300. АИТ характеризуется преобладанием психо-эмоциональных нарушений, от легких форм астении до выраженного неврозо-подобного синдрома [8]. Учитывая разные формы гипотиреоза, по результатам исследования [6], было отмечено, что психо-эмоциональные нарушения преобладали при гипотиреозе на фоне аутоиммунного тиреоидита, а когнитивные нарушения более характерны для послеоперационного гипотиреоза. Среди редких признаков органического поражения головного мозга упоминается вестибуломозжечковый, пирамидный, экстрапирамидный синдром [3]. Описанный в статье [1] клинический случай энцефалопатии Хашимото иллюстрирует многообразие клинических проявлений болезни, имитирующих клиническую картину различных неврологических и психиатрических расстройств; энцефалопатия Хашимото, развивается при значительном повышение антитиреоидных антител главным образом, к тиреопероксидазе тироцитов; данная патология развивается у больных с АИТ как с гипо- или гиперфункцией щитовидной железы, так и в состоянии эутиреоза. Вегетативные нарушения встречаются у большинства больных с первичным гипотиреозом [2], 10.5 % случаев вегетативные расстройства протекают по типу панических атак [3]. Вегетативные нарушения при первичном гипотиреозе отличаются многообразием клинических проявлений, таких как вегетативно-сосудистотрофические проявления в виде сухости кожи, акрогипергидроза, акроцианоза, дермографизма; психовегетативными проявлениями по типу панических атак; прогрессирующая вегетативная недостаточность носит мягкий характер. Наибольшее многообразие поражение нервной системы при гипотиреозе представлено поражением периферической нервной системы, различными нервно-мышечными проявлениями. При гипотиреозе существуют различные данные о наличие полиневропатии от 3.2 %-90 % [6]. В клинике больных с гипотиреозом при наличии полиневропатии преобладают жалобы на слабость в нижних конечностях, быстро наступающую усталость, зябкость; при осмотре выявляется снижение рефлексов, могут быть угнетены, но полностью исчезают редко; снижение вибрационной чувствительности; мышечно-суставного чувства [7, 11].

Важным аспектом является выраженность поражения периферической нервной системы зависит прежде всего от имммунного статуса больных, уровня ат к ТПО и ат к ТГ и не зависит от возраста пациента и длительности гипотиреоза. Существуют данные проведенных исследований, где было описано, что чувствительная полиневропатия сочеталась с туннельными невропатиями (синдром запястного канала, синдром канала Гийона и их сочетания), при этом их наличие связывают с отложением мукополисахаридов в коже и вокруг периферических нервов, существенное значение имеет также снижение регенерации в условиях дефицита гормонов щитовидной железы [10, 11]. При этом по данным некоторых авторов [6], полиневропатия и туннельные синдромы превалировали у больных АИТ с повышением уровнем антитиреоидных антител, что свидетельствует о высокой роли аутоиммунных факторов в развитии поражения нервной системы у больных с первичным гипотиреозом. Наиболее лучше изучены в литературе при гипотиреозе различные нервно-мышечные нарушения [3, 4, 6, 7, 10, 11]: миопатия, миотонический феномен, миастенический синдром. При

этом наиболее часто страдают проксимальные отделы конечностей. Мышечная слабость, которая развивается при гипотиреозе, обозначается термином «эндокринная миопатия», носит прогрессирующий характер [11], слабость более выражена в нижних конечностях, нежели в руках, также может проявляться слабостью в мышцах шеи. Слабость может также сочетаться с атрофией, так и с гипертрофией, с повышением КФК [10, 11].

У 50% больных с гипотиреозом жалобы на мышечные боли, крампи и скованность, которые являются начальными проявлениями [11]. Скованность выражена по утрам, особенно в холодные дни, и может приводить к увеличению времени как мышечного сокращения, так и расслабления, это обстоятельство отличает скованность при гипотиреозе от миотонии, при которой имеется задержка только мышечной релаксации, мышечная скованность может быть болезненной и нарастает при увеличение двигательной активности, тогда как при миотонии болезненности нет. В 50-70% случаев отмечается птоз, временно исчезающий при закапывании симпатомиметиков. Из-за инфильтрации глюкозаминогликанами голосовых связок и языка может возникать дисфония; изредка встречается глухота и острое поражение лицевого нерва, напоминающее паралич Белла [11]. Многие нервно-мышечные симптомы гипотиреоза могут подвергаться обратному развитию в процессе достижения эутиреоидного статуса.

Заключение: анализ современной литературы позволил сделать выводы, что поражение нервной системы при гипотиреозе имеет разнообразный характер, которые носят легкий и умеренно-выраженный характер. В этой связи возникают сложности в их ранней диагностике, оценке поражения нервной системы при патологии щитовидной железы. Следует отметить, что имеющиеся данные не дают в полной мере охарактеризовать степень выраженность, особенности, широту поражения нервной системы при первичном гипотиреозе. Таким образом, исследование данной проблемы требует дополнительного изучения этого направления.

Список литературы

1. Аникина М.А., Муравьев О.Б., Сотников А.С., Левин О.С. Энцефалопатия Хашимото // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2012. – Том 112, № 10. – С. 33-38.

2. Вейн А.М. с соавт. Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика. – М.: Медицинское информативное агентство, 2000. – 752 с.

3. Жарикова А.В., Пономарев В.В. Неврологические «маски» при патологии щитовидной железы. Медико-биологические проблемы жизнедеятельности. – Гомель: Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека, 2013. – 98-102 с.

4. Калинин А.П., Котов С.В., Карпенко А.А.. Неврологические маски гипотиреоза у взрослых. Патогенез, клиника, диагностика // Клиническая медицина. – 2003. – Т.81, № 10. – С. 58-62.

5. Карпов С.М., Батурин В.А., Тельбух В.П., Францева А.П., Белякова Н.А., Чичановская Л.В. Аутоантитела к основному белку миелина и их роль при демиелинизирующих процессах // Клиническая неврология. – 2013. – № 3. – С. 16-19.

6. Никанорова Т.Ю. Неврологические и клинико-иммунологические аспекты первичного гипотиреоза: Автореф. дис. кан.мед.наук. – Иваново, 2006. – 19 с.

7. Никифоров А.С., Гусев Е.И. Частная неврология: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 768 с.

8. Петунина Н.А., Трухина Л.В., Мартиросян Н.С. Гипотиреоз: подходы к диагностике и лечению. Consilium medicum. – 2012. – № 2. – С. 80-83.

9. Современные представления об особенностях клинико-психопатологических и иммунноэндокринных взаимодействий при аутоиммунном тиреоидите. Часть 1. Г.П. Иванова, Л.Н. Горобец. С. 118-124.

10. Спирин Н.Н., Александров Ю.Н., Касаткина Е.Л. и др. Неврологические аспекты нарушения функции щитовидной железы. Метод.пособие. – Ярославль: Ремдер 2007. – 40 с.

11. Яхно Н.Н., Штульман Д.Р. Болезни нервной системы: Руоводство для врачей: В 2-х т.-Т1-М. Медицина, 2007. – С.744

12. Gartner R. Hashimoto thyreoiditis // MMW Fortschr. Med.2009. Vol.151. № 6. P. 45.

13. Wahlund L.O., Basun H., Waldemar G. Reversible or arrestable dementias. In: Evidence-based Dementia Practice. Ed. By N.Qizibash et Oxford: Blackwell Sciences 2002. P. 330-340.