

УДК 616.833+616.131-072.7:616.441-008.64

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ СТРУКТУР НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И ДИСТАЛЬНОГО АРТЕРИАЛЬНОГО РУСЛА ПРИ ПЕРВИЧНОМ ГИПОТИРЕОЗЕ

С.В. Герасимов, И.И. Шоломов, Е.Б. Лутошкина,
ГОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет»

Шоломов Илья Иванович – e-mail: ilsholomov@mail.ru

Обследованы пациенты с первичным гипотиреозом различного генеза. У большинства пациентов по данным электронейромиографии выявлено повреждение периферических нервных стволов различного характера. Данные реовазографии свидетельствуют о снижении пульсового кровенаполнения и повышении сосудистого тонуса периферического артериального русла. При выявлении гипотиреоза в алгоритм обследования необходимо включить ЭНМГ и РВГ сосудов конечностей.

Ключевые слова: гипотиреоз, электронейромиография, реовазография.

The study included patients with primary hypothyroidism of different origin. In most patients, according to electroneuromyography revealed damage to the peripheral nerve trunks of various kinds. Rheovasography data show a decrease in pulsatile blood flow and increased vascular tone of peripheral arterial bed. In identifying hypothyroidism in the algorithm of examination should include electroneuromyography and rheovasography of limb vessels.

Key words: hypothyroidism, electroneuromyography, rheovasography.

Введение

Медико-биологическая и социальная значимость заболеваний периферической нервной системы (ПНС) исключительно велика [1, 2, 3]. В структуре обращаемости больных за помощью к неврологу в условиях амбулаторно-поликлинической помощи проявления заболевания ПНС составляют до 90% случаев [4, 5]. Общеизвестно, что периферические нервные волокна могут вовлекаться в патологический процесс при различных заболеваниях, в частности, при поражении щитовидной железы, одним из проявлений которого является гипотиреоз [1, 2, 3, 4, 5].

Гипотиреоз (ГТ) в настоящее время определяют как клинический синдром, обусловленный недостаточной выработкой тиреоидных гормонов ввиду нарушения функционирования одного или нескольких звеньев гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы [6, 7, 8, 9]. Общая распространенность манифестного ГТ в популяции составляет 0,2-2%, ежегодно примерно 5% случаев латентного ГТ переходит в манифестный. Эти и другие данные позволяют считать ГТ одним из самых распространенных эндокринологических заболеваний. Значительная распространенность и отсут-

ствии патогномичных клинических симптомов делают ГТ важной медико-социальной проблемой [6, 7, 9, 10, 11]. В патогенезе ГТ основная роль отводится тиреоидной недостаточности, которая приводит к угнетению различных видов обмена веществ, снижению утилизации кислорода тканями и замедлению окислительных реакций [6, 7, 8, 12].

В основе ГТ лежит множество причин. Различают первичный, вторичный и третичный ГТ. В подавляющем большинстве случаев (95%) в клинической практике встречается первичный ГТ [6, 7, 8, 11, 12].

Таким образом, **целью исследования** явилось изучение состояния структур ПНС и дистального артериального русла при первичном ГТ.

Материалы и методы

Под наблюдением находился 81 пациент с подтвержденной первичной тиреоидной недостаточностью. Причиной недостаточности послужило: у 34 пациентов – хронический аутоиммунный тиреоидит (ХАИТ), у 43 человек диагностирован послеоперационный ГТ после удаления опухоли щитовидной железы или диффузного токсического (ДТЗ) или узлового зоба, у 1 пациента отмечалась аплазия железы, у 1 больной – ДТЗ с исходом в ГТ. Сочетание послеоперационного ГТ и ХАИТ отмечено у 1 пациентки. Все пациенты были женщины в возрасте от 27 до 73 лет. Длительность заболевания составила в среднем 3,5 года. Обследованные пациенты на момент включения в исследование получали заместительную терапию. В исследование не включались больные с вторичным ГТ, а также пациенты с полинейропатией иного генеза.

У всех больных осуществлялась оценка неврологического статуса по общепринятой методике. Изучался болевой синдром по шкале ВАШ, тщательно исследовалась болевая, температурная, тактильная, вибрационная чувствительность, рефлекторная сфера, фиксировались атрофические изменения в мышцах конечностей, их тонус.

Для изучения характера поражения нервной системы проводилась игольчатая электронейромиография (ЭНМГ). Исследовались скорости распространения возбуждения по двигательным и чувствительным нервным волокнам на разных сегментах периферического нерва. Определялись параметры F-волны, H-рефлекса, анализ M-ответа. Для определения состояния периферического кровотока проводилась рэовазография (РВГ). Нами исследовалось пульсовое кровенаполнение, скорость кровотока, регионарное сосудистое периферическое сопротивление, тонус артериальных сосудов, время распространения пульсовой волны. Важнейшим параметром, на который мы обращали внимание в нашей работе, был уровень пульсового кровенаполнения, в меньшей степени – тонус артериальных сосудов.

Результаты и их обсуждение

Все пациенты предъявляли жалобы на онемение в руках и ногах той или иной степени выраженности, ощущение «ползания мурашек», которое обычно развивалось в ночное и утреннее время, а также при выполнении монотонной работы. Выраженность болевого синдрома была незначительная и по балльной аналоговой шкале не превышала 2 баллов. У большинства больных выявлялась негрубая, преимущественно сенсорная невропатия, в первую очередь поражающая верхние конечности, в сочетании с клиническими признаками туннельных синдромов. Отмечалась дистальная атрофия мышц кистей рук и ног. Сухожильные и перио-

стальные рефлексы были снижены.

Трофические нарушения в виде сухости кожи, ломкости ногтей наблюдались у подавляющего числа больных, что было связано с патогенезом как самой болезни, так и полинейропатии – внутрисосудистым отложением мукополисахаридов. В картине вегетативной полинейропатии встречаются частые жалобы на нарушение мочеиспускания, запоры, ортостатическая гипотензия.

Как указывалось ранее, всем пациентам проводилась ЭНМГ. Исследовались скорости распространения возбуждения по двигательным и чувствительным нервным волокнам на разных сегментах периферического нерва. Определялись параметры F-волны, H-рефлекса, анализ M-ответа. Результаты исследования позволили выявить у 74 пациентов тот или иной тип поражения периферических нервов. Так, демиелинизирующее повреждение нервных стволов выявлено у 10 пациентов с ХАИТ и 3 – с послеоперационным ГТ; аксональное – у 8 больных с ХАИТ, 15 – с послеоперационным ГТ, 1 – с аплазией железы. Смешанное поражение периферических нервов отмечалось у 14 пациентов с ХАИТ, у 21 больного с послеоперационным ГТ, 1 – с сочетанием послеоперационного ГТ и ХАИТ. Нарушение нервно-мышечной передачи обнаружено у 1 пациента с послеоперационным ГТ.

Таким образом, наиболее часто у больных с ГТ отмечалось смешанное (аксональное и демиелинизирующее) поражение периферических нервов – у 36 больных (44,4%). «Чисто» демиелинизирующий процесс преобладал над «чисто» аксональным – у 24 и 13 человек (соответственно 29,6 и 16%). Нормальная ЭНМГ зарегистрирована у 7 пациентов с ГТ (8,6%).

РВГ было проведено у 56 пациентов. Данное исследование выявило, что наиболее часто у больных с ГТ отмечалось снижение пульсового кровенаполнения от умеренно выраженного до резко выраженного (в верхних конечностях у 25 больных, в нижних конечностях у 20 больных). Нормальная РВГ зарегистрирована у 1 пациента с ГТ.

Также у больных с ГТ отмечалось повышение сосудистого тонуса: в верхних конечностях у 27, в нижних конечностях у 15 пациентов; в нижних конечностях часто отмечалось сочетание повышенного тонуса с нормальными значениями. Пониженный сосудистый тонус в сочетании с нормальными показателями отмечался у 1 пациентки.

Клинический пример: Пациентка, 1948 г. р., наблюдает у эндокринолога с диагнозом: «Хронический аутоиммунный тиреоидит с исходом в гипотиреоз средней степени тяжести, в стадии субкомпенсации обменных процессов». Предъявляет жалобы на онемение и слабость в конечностях, общую слабость.

ЭНМГ-исследование: диффузная патология периферических нервных стволов верхних и нижних конечностей (неравномерного несимметричного характера) с выраженной демиелинизацией по сенсорным волокнам срединных нервов, умеренной демиелинизацией по моторным порциям правого срединного нерва, умеренной демиелинизацией по афферентным волокнам локтевых нервов ($s > d$). Значительная аксонопатия по моторным порциям правого правого малоберцового нерва, выраженной фрагментарной аксонопатией по моторным порциям большеберцовых нервов на уровне голени, выраженной аксонально-

демиелинизирующими изменениями по сенсорным волокнам n. suralis справа, отсутствием сенсорного потенциала n. suralis слева.

РВГ исследование.

Описание сегмента: кисть.

Пульсовое кровенаполнение умеренно снижено слева, незначительно повышено справа. Ассиметрия ПК: резко повышено. Тонус артериол и капилляров резко повышен. Венозный отток умеренно затруднен (явления венозного застоя выражены) слева, значительно затруднен (явления венозного застоя выражены) справа. РЕО – признаки снижения эластичности сосудов.

Описание сегмента: предплечье.

Пульсовое кровенаполнение в норме справа, незначительно снижено слева.

Ассиметрия ПК: в физиологически допустимых пределах. Тонус артериол и прекапилляров резко повышен. Венозный отток сохранен справа, резко затруднен слева. РЕО – признаки снижения эластичности сосудов.

Описание сегмента: стопа.

Пульсовое кровенаполнение незначительно снижено справа, умеренно снижено слева. Ассиметрия ПК: умеренная. Тонус артериол и прекапилляров резко повышен. Венозный отток незначительно затруднен справа, значительно затруднен слева. РЕО – признаки снижения эластичности сосудов.

Проба с нитроглицерином не проведена из-за непереносимости препарата.

Описание сегмента: голень.

Пульсовое кровенаполнение умеренно снижено слева, значительно снижено справа. Ассиметрия ПК: в физиологически допустимых пределах. Тонус артериол и прекапилляров умеренно повышен. Венозный отток умеренно затруднен справа, резко затруднен слева. РЕО – признаки снижения эластичности сосудов.

Как указывалось ранее, все пациенты получали заместительную терапию. Нами проведена попытка коррекции неврологических осложнений ГТ. Всем пациентам назначались препараты а-липоевой кислоты (берлитион, тиоктацид), аксомон, нейромидин, каллимин, нейропротективное воздействие (актовегин), антиоксиданты (витамин Е, мексидол), комплексы поливитаминов и микроэлементов, вазоактивные препараты (галидор), препараты фолиевой кислоты.

В результате проведенной терапии у подавляющего большинства пациентов с полинейропатией (у 65 из 74, то есть в 87,8% случаев) был отмечен положительный эффект. Наросла сила в мышцах кисти, частично регрессировали чувствительные расстройства. По данным ЭНМГ и РВГ также отмечена положительная динамика.

Выводы

1. Поражение ПНС при ГТ являлось практически облигатным у большинства пациентов и в большинстве случаев проявлялось чувствительной полинейропатией (89%).

2. Основной клинической особенностью неврологических синдромов при современных формах ГТ являлось их «мягкое» течение, которое чаще всего не приводило к грубой социальной дезадаптации и инвалидизации больных.

3. Снижение пульсового кровенаполнения и повышение сосудистого тонуса встречается у большинства больных с гипотиреоидной полинейропатией, что подтверждается реовазографическим исследованием.

4. Для коррекции неврологических осложнений ГТ необходимо использовать комплексную терапию, включающую не только заместительное лечение, метаболические и нейропротективные средства, но и вазоактивные препараты, что способствует значительному улучшению состояния больных и ведет к регрессу патологических симптомов.

Практические рекомендации

1. Больных с наличием сенсорной полинейропатии и множественных туннельных синдромов необходимо выделять в группу риска по обнаружению гипофункции щитовидной железы и проводить дальнейшее эндокринологическое обследование.

2. Всем пациентам с впервые установленным первичным ГТ показано обязательное неврологическое обследование.

МА

ЛИТЕРАТУРА

1. Дубенко Е.Г., Захарьев Ю.М. Нервно-мышечные нарушения при гипотиреозе. Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Т. V. Вып. 3. 1999. С. 283.
2. Калинин А.П., Котов В.М. Неврологические расстройства при эндокринных заболеваниях. М.: Медицина, 2001. С. 99-126.
3. Калинин А. П., Котов В.М., Карпенко А.А. Неврологические маски гипотиреоза у взрослых. Патогенез, клиника, диагностика. /Клиническая медицина. Т. 81. № 10. 2003. С. 58-62.
4. Пироева К.Э., Такмаева М.Х. Поражение нервной системы при эндокринных заболеваниях. М.: Медицина, 2004. С. 20-28.
5. Dugbartey A.T. Neurocognitive aspects of hypothyroidism. Arch. Int. Med. 1998. V. 158.
6. Балаболкин М.И. Эндокринология. М.: Универсум Паблишинг, 1998. С. 581.
7. Болезни щитовидной железы. Под ред. Л.И. Бравверманна. М.: Медицина, 2000. С. 432.
8. Вершев П.С., Мельниченко Г.А., Кузнецов Н.С. Заболевания щитовидной железы. М. 1996. С. 49-60.
9. Фадеев В.В., Мельниченко Г.А. Гипотиреоз (руководство для врачей). М.: РКИ Северо-пресс, 2002. 120 с.
10. Toft A. Thyroid hormone treatment, how and when? Thyroid Intern. 2001. № 4. P. 16-8.
11. Weetman A.P. Hypothyroidism: screening and subclinical disease. BMJ. 1997. № 314. P. 1175-1178.
12. Герасимов Г.А., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Мифы отечественной тиреодологии и аутоиммунный тиреозит. /Consilium medicum. Т. 3. № 11. 2001. С. 304-310.