

Реоэнцефалография больных гипотиреозом

Молдабек. Г.К.

НИИ кардиологии и внутренних болезней, Алматы

УДК 616.441-008.64:616.89-008.454

Гипотиреозы бар науқастарының реоэнцефало-графиясы.

Молдабек. Г.К.

Бұл мақалада гипотиреозбен науқастанған сырқаттардың ми қан айналысымының реоэнцефалография әдісінің мәліметтері көрсетілген. Науқастардың жасы үлкейгенде, және гипотиреоз бен анемия синдро-мының ағымы ауырлаған сайын қан тамырлардың қабырғасының созылғыш-тығы азаяды, веналық қанның ағып қайтуы қиындалып, қанайналымының азаюы байқалады.

Эндокринные расстройства часто сопровождаются общей для всех эндокринной симптоматикой в виде неспецифического эндокринного психосиндрома и астении, которые выражаются по-разному, в различной степени и различных сочетаниях. Для гипотиреоза очень характерны вялость, сонливость, гиподинамия, быстрая утомляемость, замедление ассоциативных процессов. Может также наблюдаться неврозоподобная симптоматика, выражающаяся в раздражительности, подавленном настроении, ранимости, эмоциональной лабильности. При нарастании тяжести заболевания отмечается прогрессирующее снижение памяти, достигающее выраженности корсаковского синдрома, нарушение интеллектуальных функций, полное безразличие к окружающему. Нередко развиваются психотические состояния в виде синдромов помраченного сознания (сновидных или делириозных), выраженных депрессивных, депрессивно-параноидных расстройств. Иногда возникают шизоформные психозы с галлюциаторно-параноидной и кататоноподобной симптоматикой. Возможны эпилептиформные припадки. Среди механизмов, приводящих к развитию энцефалопатии при эндокринопатиях вообще, а при гипотиреозе – в частности определенное значение придается нейротрансмиттерным расстройствам [1]. Головной мозг чрезвычайно чувствителен к дефициту тиреоидных гормонов в организме, и уже при субклиническом гипотиреозе могут развиваться определенные изменения нервной системы. Распространенность депрессии при субклиническом гипотиреозе, по данным разных авторов, колеблется от 38% до 56%, в общей популяции – от 6% до 20% [2,3]. Развитие депрессии при субклиническом и манифестном гипотиреозе связывают со снижением активности в ЦНС 5-гид-рокситриптамина [4]. Как и при других церебральных расстройствах метаболического генеза, при патологии эндокринной системы ключевым моментом, определяющим своевременную и правильную диагностику причины когнитивных расстройств, является острота возникновения церебральных нарушений (недели, месяцы, а не годы) и наличие системных проявлений поражения эндокринных желез. При гипотиреозе с дебютом в пожилом возрасте возможно медленное незаметное развитие когнитивных расстройств, лишь частично обратимых при адекватной терапии гормонами щитовидной железы. Патогенез этих нарушений связывают с влиянием гормонов щитовидной железы на ацетилхолинергическую систему. Развитие когнитивных расстройств связывают с влиянием гормонов щитовидной железы на ацетилхолинергическую систему, что проявляется у 38% больных фронтотемпоральной де-

Reoencephalographic's of patients with hypothyroidism.

Moldabek G.K.

In given article data about research of brain haemodynamics by a method reoence-phalografic which has revealed deterioration of the basic reoencephalografic the indicators characterising elasticity of a vascular wall are cited, venous outflow and arterial blood filling with age increase, and also with deterioration of degree of anaemic and hypothyroidism - 50 % among group of patients is more senior 52 years, against 29 % in group till 52 years. The method of reoencephalografic is necessary for early diagnostics of vascular defeats at patients with hypothyroidism.

менцией. Даже при эутиреоидном состоянии у клинически здоровых лиц пожилого возраста имеется зависимость между более низким уровнем гормонов щитовидной железы (находящихся в рамках нормальных значений) и снижением когнитивных функций. Патогенетическое значение имеет снижение мозгового кровотока, церебральная гипоксия, отек головного мозга и гипонатриемия [5,6]. Важная роль в нормальном функционировании головного мозга принадлежит его кровоснабжению, которое отличается большой интенсивностью, обусловленной высоким уровнем энергозатрат при отсутствии в ткани мозга депо питательных веществ. Даже кратковременное снижение мозгового кровотока способно приводить к самым тяжелым последствиям для организма. Объем притекающей к мозгу крови у взрослого человека составляет около 15 % общей циркуляции, а потребляет мозг 20-25 % всего поступающего в организм при дыхании кислорода. Интенсивность кровоснабжения мозга, помимо массы циркулирующей крови, регулируется также и скоростью кровотока, которая в мозге выше, чем в других органах. При этом увеличение скорости кровотока в мозге сопровождается снижением его электрического сопротивления. Объемная скорость кровотока зависит от многих факторов, главными из которых являются поперечное сечение и просвет сосудов, определяемый их тонусом и эластичностью: перепад давления: сопротивление крови, обусловленное ее вязкостью и состоянием интимы сосудов. Атеросклероз артерий головного мозга проявляется отчетливым снижением памяти, невозможностью сосредоточиться длительное время на одном и том же, головными болями, бессонницей, головокружением. Наиболее эффективным методом получения количественной характеристики показателей мозгового кровообращения является реоэнцефалография.

Цель исследования

- выявить нарушения мозгового кровообращения у пациентов с гипотиреозом по данным реоэнцефалографии.

Материал и методы

Суть реоэнцефалографии заключается в регистрации колебаний электрического сопротивления - импеданса, которые обусловлены пульсовыми объемными изменениями наполнения при пропускании через изучаемый участок тока высокой частоты (100-300 кГц) и малой силы (1-2 мА). Время восходящей части реографической волны α – важнейший и стабильный показатель реограммы, отражающий период полного раскрытия сосуда и дающий четкую информацию о состоянии сосудистой стенки. В норме показатель α

равен 0,05 -0,16 сек. [7]. Увеличение показателя α свидетельствует о снижении эластичности сосудистой стенки. Классификация степени увеличения α :

- I степень - от 0,16 до 0,20 сек
- II степень - от 0,21 до 0,25 сек
- III степень - до 0,25 до 0,29 сек
- IV степень - > 0,29 сек

Нами обследовано 35 пациентов в возрасте от 25 до 61 лет с гипотиреозом и проведены клинико-лабораторные методы исследования, реоэнцефалография.

Результаты исследования и обсуждение

Обследовано 32 женщины и 3 мужчин, средний возраст мужчин 51,0±7,1 лет, женщин - 45,9±1,5 лет. До 52 лет 17 пациентов (55%), старше 52 лет - 14 пациентов (45%). Длительность заболевания 6,5±0,6 лет. При анализе показателей фоновой РЭГ усредненные показатели артерий одинаковые. Детальный анализ результатов свидетельствует, что среди пациентов до 52 лет у 14% пациентов выявлено увеличение показателя альфа I степени, а увеличение показателя III степени - у 29% больных. Среди пациентов старше 52 лет выявлено увеличение показателя альфа I степени у 36% больных, II степени - у 14%, III степени - у 36% больных. Снижение величины кровенаполнения в позвоночных артериях в возрасте до 52 лет наблюдается в 31%, старше 52 лет - в 58% случаях. Затруднение венозного оттока в позвоночных артериях свидетельствует о наличии атеросклеротического процесса и о нарушении венозной системы головного мозга [7]. Позвоночная артерия снабжает кровью стволые структуры, в том числе и гипофиз. У пациентов до 52 лет выявлено затруднение венозного оттока в 52%, старше 52 лет - в 43% случаев. Увеличение показателя альфа коррелирует в первую очередь с повышением уровня тиреотропного гормона и снижением гемоглобина.

Пример 1: больная 27 лет ТТГ - 32 ММЕ/мл, свТ4 - 7 пмоль/л, Нв -89 г/л, холестерин 4,9 ммоль/л, АД 110/70 мм.рт.ст., показатель альфа 0,29сек, отмечается затруднение венозного оттока в позвоночных артериях.

Пример 2: больная 44 года - ТТГ - 8,3 ММЕ/мл, свТ4 - 14 пмоль/л, Нв -116 г/л, холестерин 4,6 ммоль/л, АД 120/80 мм.рт.ст, показатель альфа 0,27сек.

Данные примеры свидетельствует о нарушении эластичности сосудистой стенки без изменений сердечно - со-

судистой системы и они, вероятно, связаны с нарушением обменных процессов вследствие гипотиреоза. В первом примере снижение эластичности сосудистой стенки и затруднение венозного оттока связано с отеком ткани мозга вследствие выраженного гипотиреоза. Во втором примере гипотиреоз субклинический с легкой степенью анемии также приводит к повышению показателя альфа выраженной степени. По результатам нашего исследования изменения на РЭГ появляются задолго до клинических проявлений. Поэтому больные гипотиреозом нуждаются в оценке цереброваскулярных сосудов, с целью ранней коррекции сосудистых нарушений.

Выводы

1. У больных гипотиреозом выявленное выраженное нарушение эластичности сосудистой стенки зависит от уровня гормонов и от степени анемического синдрома
2. С увеличением возраста увеличивается число больных со значительным снижением эластичности сосудистой стенки, проявляющееся в высокой степени показателя эластичности до 50% случаев в группе старше 52 лет против 29% среди пациентов до 52 лет.
3. Исследование мозговой гемодинамики выявило ухудшение основных реографических показателей, характеризующих эластичность сосудистой стенки, венозный отток и артериальное кровенаполнение с увеличением возраста, а также с ухудшением степени анемии и гипотиреоза.

Список литературы

1. Clark C.M. *Metabolic and nutritional disorders associated with dementia. /In: Handbook of Dementing Illnesses. Ed. by J.C.Morris. -New York etc.: Marcel Dekker, Inc., 1994. -P.413-439*
2. Верткин А.Л., О.Н. Ткачева, Х.М. Торшхоева //Поражения нервной системы при эндокринных заболеваниях.- 2006. 200с.
3. Haggerty J.J., Prange A.J. *Borderline hypothyroidism and depression // Anu. Rev. Med. select. Top. Clin. Sci.- 1995.- V. 46.- P. 37-46*
4. Cleare A.J. et al. *Neuroendocrine evidence for an association between hypothyroidism, reduced central 5-HT activity and depression // Clin. Endocrinol.- 4. 1995.- V. 43.- P. 713-719.*
5. Smith J.W., Evans A.T., Costall B., Smythe J.W. *Thyroid hormones, brain function and cognition: a brief review. //Neurosci. & Biobehav. Rev. -2002. -Vol.26, N.1. -P.45-60*
6. Dugbartey A.T. *Neurocognitive aspects of hypothyroidism //Arch. Int. Med.-1998.-V.158.- P. 1413-1418.*
7. Зенков Л.Р., Ронкин М.А. *Функциональная диагностика нервных болезней. 1991. С.423-509.*