

Механизмы формирования неврологических нарушений при заболеваниях щитовидной железы.

Mechanism of formation of neurological disorders in thyroid diseases

Канаев Р. А.¹, Кудайбергенова М. Э.², Тукешев Д. О.³, Оганова Н. Э.⁴, Бурханжанов Н. С.⁵

¹Канаев Рыскулбек Алыбаевич / Kanaev Ryskulbek Alybaevich – доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой;

²Кудайбергенова Медина Эсенбековна / Kudaibergenova Medina Esenbekovna – ассистент кафедры, невролог, кафедра восточной медицины,

национальный госпиталь Кыргызской Республики (НГ МЗ КР), отделение № 3;

³Тукешев Данияр Осмонбекович / Tukeshev Daniyar Oskonbekovich – соискатель;

⁴Оганова Назгул Эшимбековна / Oganova Nazgul Eshimbekovna - соискатель;

⁵Бурханжанов Нурмухаммед Сиражидинович / Burhanzhanov Nurmuhammed Sirajidinovich – соискатель, кафедра восточной медицины,

Кыргызский государственный медицинский институт переподготовки и повышения квалификации (КГМИП и ПК), г. Бишкек, Республика Кыргызстан

Аннотация: целью работы явилось изучение механизмы формирования неврологических нарушений при заболеваниях щитовидной железы. Изучены дифференциально-диагностические аспекты невро-психических расстройств, содержание гормонов щитовидной железы, иммунные статусы. Обследовано 60 больных и при этом установлено, что нарушение нервных систем зависело от функциональной активности щитовидной железы.

Abstract: the aim of this work was to study the mechanisms of neurological disorders in thyroid diseases. Differentiationally studied - diagnostic aspects of neuro - psychiatric disorders, thyroid hormone levels, immune status. The study involved 60 patients and at the same time found that the violation of the nervous system depend on the functional activity of the thyroid gland.

Ключевые слова: щитовидная железа, нейроэндокриноиммунное взаимодействие, неврологические нарушения.

Keywords: thyroid gland, neuroendocrinology interaction, neurological disorders.

Заболевания щитовидной железы обычно сопровождаются различными органическими и невро-психическими нарушениями. Основа патогенеза этих нарушений - избыточное или недостаточное выделение тиреоидных гормонов, что пагубно сказывается на функциях и структуре органов и тканей, в том числе и нервной системы. Признаки поражения нервной системы занимают видное место в клинических проявлениях заболеваний щитовидной железы. Иногда они выступают на первый план, существенно затрудняя диагностику болезни [1, 2, 3, 5].

У них особенно часто наблюдается астенический синдром, который складывается из психической и физической астении, вегетативных расстройств, нарушения сна. Иногда у больных преобладают соматовегетативные нарушения – одышка, сердцебиение, боли в сердце, потливость, озноб. Общеизвестно, что депрессия негативно влияет на общий и соматический статус. Формируется синдром вторичной иммунологической недостаточности. Патогенетической основой взаимной обусловленности данных состояний являются механизмы нейроэндокриноиммунного взаимодействия, формирующие функциональную систему, состоящую из физиологической и патологической основы [8, 4, 6, 10].

Целью настоящего исследования было изучение механизмов формирования неврологических нарушений при заболеваниях щитовидной железы.

Материал и методы исследования

Нами обследовано 60 больных с заболеванием щитовидной железы в возрасте от 18 до 40 лет. По функциональному состоянию щитовидной железы мы разделили всех больных на 2 группы: 35 больных (40 %) были с диагнозом ДТЗ, 25 больных (28 %) с диагнозом первичный гипотиреоз.

Диагноз ставили на основании клинических данных, результатов гормонального и иммунологического анализа, исследования антител и УЗИ щитовидной железы. Содержание тиреотропного гормона (ТТГ), трийодтиронина (Т3), тироксина (Т4), антитела к ТГ и ТПО в сыворотке крови определяли методом иммуноферментного анализа (ИФА) на автоматическом анализаторе ES-300. Определяли относительное и абсолютное количества Т-лимфоцитов и их субпопуляции. Для оценки иммунного статуса использовали комплекс стандартных и унифицированных методов первого уровня. Для определения количества Т-лимфоцитов использовали метод спонтанного розеткообразования с эритроцитами барана и их субпопуляций теофилиночувствительных Т (Етфч РОК) и теофилинорезистентных Т (Етфр РОК), комплекс экспресс микрометодов по тестам I и II уровней.

Для оценки функционального состояния нервной системы проводилась балльная оценка основных неврологических синдромов.

Кроме этого, исследованы дифференциально–диагностические аспекты нервно-мышечных, нервно-психических и вегетативных изменений при ЗЩЖ.

1. Нервно-мышечные расстройства:
 - а) миопатия;
 - б) псевдомиотония;
 - в) миоастеноподобный синдром.
2. Поражение периферических нервов:
 - а) синдром полинейропатии;
 - б) тоннельные нейропатии.
3. Нервно-психические расстройства:
 - а) энцефалопатия;
 - б) астенодепрессивный синдром;
 - в) неврастения;
4. Вегетативные расстройства.

Результаты и их обсуждение

Нами были изучены нарушения нервной системы при ЗЩЖ. При этом мы оценивали результаты исследований в двух группах обследованных больных. Следует при этом отметить, что довольно часто при ДТЗ возникают функциональные нарушения нервной системы, и они органично вписываются в симптоматику нарушений эндокринной и иммунной систем. Указанные синдромы сопровождались жалобами на повышенную возбудимость, раздражительность, навязчивые страхи, изменением поведения: суетливостью, плаксивостью, избыточной моторной активностью, эмоциональной неустойчивостью с быстрой сменой настроения (от ажитации до депрессии). В таблице 1 представлены нервно-мышечные и нервно-психические расстройства при ДТЗ.

Таблица 1. Основные неврологические синдромы при ДТЗ

Неврологические синдромы	Частота клинических синдромов	
	абс. число	%
Энцефалопатия	51	44,7
Неврастения	50	56,9
Панические атаки	15	12,1
Миопатия	30	24,3
Миастеноподобный синдром	40	48,7
Полинейропатия	50	40,6
Туннельные нейропатии	20	16,2

Характер патологии нервной системы менялся в зависимости от уровня антитиреоидных антител (табл. 2). К этому необходимо добавить, что у пациентов с повышенным уровнем антител к ТСА отмечалось преобладание частоты встречаемости и/или степени выраженности всех синдромов, отражающих поражение ЦНС, в то время как в группе больных с повышенным уровнем антител к ТПО они были менее выражены.

Таблица 2

Характеристика неврологических синдромокомплексов при ДТЗ в зависимости от уровня антител к ТСА и ТПО

Неврологические синдромы	Повышение уровня антител к ТСА, n=35	Повышение уровня антител к ТПО, n=25
	Частота, n (%)	Частота, n (%)
Энцефалопатия	34(72,0)	22(48,8)
Неврастения	25(90,0)	26(80,0)
Панические атаки	10(20,0)	7 (15,5)
Миопатия	32(64,0)	24(53,3)
Миастеноподобный синдром	27(94,0)	14(68,0)
Полинейропатия	28(76,0)	18(62,0)
Туннельные нейропатии	23(46,0)	15(33,3)

Изменение гормонального метаболизма и иммунной реактивности организма при ДТЗ вызывало нарушения в организме и существенным образом влияло на вегетативную нервную систему, изменяя параметры вегетативного тонуса, вегетативной реактивности и вегетативного обеспечения деятельности. Об этом свидетельствуют данные ЧСС, АД и минутного объема крови, которые повышались относительно значений, полученных в контрольной группе. Более того, в некоторых случаях выявлены изменения вегетативного тонуса, на что указывало превалирование симпатической регуляции над парасимпатической,

а также выраженная степень СВД. У больных с ДТЗ она составляло $65 \pm 1,10$ баллов, и это было на 40 баллов выше показателей контрольной группы, что свидетельствовало о наличии синдрома вегетативной дистонии.

Наиболее частыми нарушениями деятельности нервной системы у больных с гипотиреозом являлись психоневрологические расстройства, которые были следствием гипотиреодной энцефалопатии и мозжечковой недостаточности в виде нарушений координации движений, головокружений, шаткости при ходьбе (табл. 3).

Таблица 3. Основные неврологические синдромы при первичном гипотиреозе

Неврологические синдромы	Частота клинических синдромов	
	абс. число	%
Астенодепрессивный синдром	95	81,1
Энцефалопатия	87	74,3
Панические атаки	8	6,8
Миопатия	50	42,7
Миастеноподобный синдром	25	21,3
Полинейропатия	45	38,4
Туннельные нейропатии	23	19,6

При объективном неврологическом обследовании этих больных отмечались нечеткость выполнения пальце-носовой и пяточно-коленной проб, элементы асинергии Бабинского, неустойчивость в позе Ромберга, а также астенодепрессивный синдром и полинейропатия.

Выраженность неврологических синдромов в большей степени преобладала у пациентов с повышенным уровнем антител к ТПО, нежели чем в группе больных с высоким уровнем антител к ТГ; у них же более явно отмечалось поражение центральной и периферической нервной систем в виде увеличения выраженности и/или частоты встречаемости неврологических синдромов (таб. 4).

Таблица 4. Характеристика неврологических синдромокомплексов при ПГ

Неврологические синдромы	Повышение уровня антител к ТПО МЕ/мл, n=25	Повышение уровня антител к ТГ МЕ/мл, n=25
	Частота, n (%)	Частота, n (%)
Астенодепрессивный синдром	25(71,4)	21(70,0)
Энцефалопатия	17(48,5)	14(46,6)
Панические атаки	6(17,1)	4(13,3)
Миопатия	20(57,0)	16(53,0)
Миастеноподобный синдром	14(40,0)	11(36,6)
Полинейропатия	22(62,8)	18(60,0)
Туннельные нейропатии	12(34,2)	9(30,0)

При исследовании функции надсегментарного отдела вегетативной нервной системы установлено, что у больных с гипотиреозом после пробы Даньини-Ашнера наблюдается замедление ЧСС, после ортоклиностатической пробы снижение систолического и диастолического давлений, жалобы на покачивание и ощущение слабости в момент вставания, что свидетельствовало о недостаточном вегетативном обеспечении (табл. 5).

Таблица 5. Показатели состояния вегетативной нервной системы при ЗЦЖ до лечения

Показатели	Контрольная группа, n =20	Функциональное состояние ЗЦЖ	
		ДТЗ n=20 M1±m1	ПГ n=20 M2±m2
СВД в баллах	24,0± 1,20	65,0± 1,10	41,0± 1,15
P		M1-M2<0,001	
МОК (л)	3200±1,10	3540±1,20	2654±1,40
P		M1-M2<0,001	
Вегетативная реактивность (разница в ЧСС,	9,0± 1,20	4,0±0,30	21,0±1,20

уд/мин)			
Р		M1-M2<0,001	
Вегетативное обеспечение деятельности (разница в АД, мм. рт. ст. ЧСС, уд/ мин)	АД сист.19,0± 1,2	АД сист.40,0± 1,2↑	АД сист. 15,0±1,1↓
		M1-M2<0,001	
	АД диаст. 4,0±1,3	АД диаст.10,0±1,1↑	АД диаст. 8.0 ± 1,2↓
		M1-M2>0,05	
	ЧСС 30,0 ± 1,3	ЧСС 36,0 ± 1,2↑	ЧСС 10,0 ± 1,1↓
Р		M1-M2<0,001	

Клинико-гормональное обследование у 25 больных с гипотиреозом: Т3 – 1,08 ± 0,19; Т4 – 62 ± 5,73; ТТГ – 5 ± 4,6, у 35 больных с ДТЗ показатели гормонов составили: Т3 – 6,53 ± 0,8; Т4 – 195,7 ± 11,6; ТТГ – 0,06 ± 0,16.

В целом нервная, иммунная системы и эндокринные железы образуют единую нейрогуморальную регулируемую систему организма, функционирующую по принципу нейроэндокриноиммунной связи. Одним из важных факторов сохранения здоровья является надежное функционирование нейроэндокриноиммунных аппаратов. С учетом этого положения и должен осуществляться выбор метода лечения и его объем.

Таким образом, наши исследования подтвердили тесную взаимосвязь щитовидной железы с иммунной и вегетативной нервной системами. Степень нарушения иммунной и ВНС зависела от функциональной активности щитовидной железы. ВНС и эндокринная, иммунная системы представляют собою единую регулируемую систему организма.

Выводы

1. Изменения уровня гормонов щитовидной железы вызывает нарушения вегетативной нервной системы.
2. Вегетативная нервная, иммунная системы и гормональный статус ЩЖ представляют единую нейроэндокриноиммунную регуляцию организма.

Литература

1. *Проворотов В. М., Грекова Т. И.* Тиреоидные гормоны и нетиреоидная патология // Российский медицинский журнал. - 2002. - № 5. - С. 30-33.
2. *Василенко А. М.* Нейроэндокриноиммунология боли и рефлексотерапия // Рефлексотерапия. - 2004. - № 1 (8). - С. 7-17.
3. *Акмаев И. Г.* Современные представления о взаимодействиях регулирующих систем: нервной, эндокринной и иммунной // Успехи физиологических наук. - 1996. - Т. 27, № 1. - С. 3-15.
4. *Петунин Н. А.* Клиника, диагностика и лечение аутоиммунного тиреоидита // Проблемы эндокринологии. - 2002. - № 6. - С. 26-30.
5. *Джурабекова А. Т.* Поражение нервной системы у детей и подростков в йододефицитном регионе: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. - Ташкент. - 2003. – 28 с.
6. *Шварков С. Б.* Синдром вегетативной дистонии у детей и подростков: Автореф. ... д-ра мед. наук. - М. - 1993. – 25 с.
7. *Лузина-Чжу-Лили.* К вопросу об использовании чжень-цзю при заболеваниях щитовидной железы // Рефлексотерапия. - 2003. - № 3/6. - С. 58-60.
8. *Вейн А. М., Алимов Е. Я.* Заболевания вегетативной нервной системы. - М. - 1991. – 622 с.
9. *Volpe R.* Autoimmunity causing thyroid dysfunction. // Endocrinol. Metad. Clin. №. Amer. - 1991. - Vol. 20, № 3. - P. 565-587.
10. *Watanabe M.* // Thyroid. - 1997. - Vol. 7, № 5. - P. 43-47.