

О. О. КОПЧАК^{1,2}, Т. А. ОДИНЦОВА², Н. Ю. БАЧИНСЬКА¹¹ ДУ «Інститут геронтології імені Д. Ф. Чеботарьова НАМН України», Київ² ПВНЗ «Київський медичний університет»

Неврологічні вияви при порушенні функції щитоподібної та паращитоподібних залоз

Висвітлено неврологічні вияви захворювань щитоподібної та паращитоподібних залоз, зокрема ті, які рідко трапляються, та особливості їх діагностики. Описано клінічний випадок поєднаної патології щитоподібної та паращитоподібних залоз.

Ключові слова: неврологічні вияви, щитоподібна залоза, паращитоподібні залози, дисфункція, діагностика.

Захворювання щитоподібної та паращитоподібних залоз — одні з найпоширеніших ендокринних розладів, дещо рідше в клінічній практиці трапляються розлади функції паращитоподібних залоз. Оскільки ендокринні порушення виводять з ладу інші системи організму, їх вияви можуть маскуватися під інші патології. Ураження щитоподібної та паращитоподібних залоз порушує фізіологічне функціонування нервової системи, що, з одного боку, є підказкою лікарю для встановлення діагнозу, а з іншого — ускладнює пошук джерела цих виявів. Під маскою когнітивних порушень, енцефалопатії, депресії, міопатії, полінейропатії часто приховуються розлади щитоподібної залози, а за тетанією, міалгією, порушеннями сну — патологія паращитоподібних залоз. Вчасне виявлення та початок лікування неврологічних виявів ендокринопатії є актуальним для лікарів різних спеціальностей, адже такий пацієнт може звернутися до будь-якого лікаря. Стаття присвячена опису клінічних симптомів з боку нервової системи, особливостей діагностики та лікувальної тактики за наявності захворювань щитоподібної та паращитоподібних залоз.

Розлади нервової системи, пов'язані з дисфункцією щитоподібної залози

Відомо, що тиреоїдні гормони відіграють важливу роль у розвитку організму та фізіологічному

функціонуванні ЦНС. Транзиторне зниження тиреоїдних гормонів у критичні періоди фетального розвитку головного мозку має тяжкі та незворотні наслідки. Порушення нейрогенезу призводить до когнітивного та поведінкового дефіциту у разі дебюту гіпотиреозу. L-тироксин (Т4) та L-3,5,39-трийодтиронін (Т3) необхідні для формування, а в подальшому — для роботи головного мозку. Ензим деодиназа типу II, відповідальний за перетворення неактивного Т4 на активну форму Т3, також наявний у нейронах та клітинах глії. Рецептори до Т3 розташовані в ядрах гліальних клітин та нейронів у різних ділянках головного мозку. Деякі структури чутливіші до гормонів щитоподібної залози, наприклад, гіпокамп — структура, відповідальна за короткочасну пам'ять, здатність до навчання та емоцій, має високу чутливість до коливань вмісту гормонів щитоподібної залози. Їх брак впливає на нейрофізіологічну цілісність структури гіпокампа та його синаптичне функціонування. Інша структура, розвиток якої залежить від тиреоїдних гормонів, — це мозочок, чия антиоксидантна система чутлива до браку гормонів щитоподібної залози. Зміни внаслідок оксидантного стресу впливають на регуляцію проліферації клітин мозочка в неонатальний період [46]. Т3 знижує рівень апоптозу нейронів при ушкодженні та сприяє формуванню мієлінової оболонки аксонів волокон периферичної нервової системи [1].

© О. О. Копчак, Т. А. Одинцова, Н. Ю. Бачинська, 2018

Дефіцит тиреоїдних гормонів може супроводжуватися ураженням як центральної, так і периферичної нервової системи. Іноді під час дебюту гіпотиреозу неврологічні вияви можуть бути основними без ознак порушення з боку інших систем. Головний біль може бути одним з найчастіших клінічних виявів у пацієнтів з гіпотиреозом. Етіологічні передумови такого головного болю недостатньо вивчено, оскільки він зникає після початку гормонозамісної терапії. При гіпотиреозі головний біль білатеральний, неппульсуючий, тривалий, має персистентний характер. Іноді головний біль при гіпотиреозі може сигналізувати про підвищення внутрішньочерепного тиску, оскільки недостатність тиреоїдних гормонів призводить до порушення екскреції вільної води, що виявляється набряком диска зорового нерва та підвищенням тиску спинномозкової рідини. Внутрішньочерепна гіпертензія при гіпотиреозі може бути доброякісною і зникає при досягненні еутиреозу. Цей стан усувається протинабряковою терапією з контролем гостроти та полів зору [15, 25].

Серед найчастіших ранніх та найпомітніших симптомів гіпотиреозу чільне місце посідають психічні розлади. В окремих випадках депресивні розлади можуть бути першими ознаками гіпотиреозу. Психічні симптоми гіпотиреозу (мікседематозне божевілля), зокрема ознаки депресії, зазвичай зникають під час лікування основного захворювання гормонозамісною терапією, але в окремих випадках призначають також антидепресанти. З огляду на те, що захворювання щитоподібної залози часто супроводжуються змінами настрою, тривожністю або когнітивними порушеннями, які можуть прогресувати до деменції, скринінг пацієнтів на наявність симптомів психоемоційних та когнітивних розладів є доцільною стратегією обстеження разом із плановою оцінкою рівня тиреоїдних гормонів [3, 34, 43]. Порушення свідомості аж до розвитку глибокої коми виникають у край тяжких випадках гіпотиреозу [3, 16, 18]. Зрідка мішенню з боку нервової системи за наявності гіпотиреозу є мозочок, що призводить до порушення рівноваги, ходи та виконання координаторних проб. Обстеження вказує на ураження церебеллярної системи. У дорослих зі спорадичним початком атаксії гіпотиреоз може бути причиною, яку необхідно запідозрити та виявити [20].

Запаморочення та дзвін у вухах також є частими скаргами при гіпотиреозі. Ці симптоми можуть бути дебютними виявами, з часом виникають інші симптоми. У таких пацієнтів не спостерігають порушень рухів очних яблук, ністагму та інших ознак вестибулярної дисфункції. Тому слід запідозрити гіпотиреоз у пацієнтів з ідіопатичним запамороченням або дзвоном у вухах [42, 52].

Брак тиреоїдних гормонів часто супроводжується загальною слабкістю, порушеннями сну, такими як обструктивні апное уві сні або гіповенти-

ляція під час сну, що пов'язано з наявністю чинників, які це спричиняють, зокрема ожиріння та макрогліосії, порушення функції верхніх дихальних шляхів у зв'язку відкладанням мукополісахаридів [36, 48]. Необхідно пам'ятати про скринінговий тест функції щитоподібної залози — вимірювання тиреотропного гормону (ТТГ), первинне обстеження пацієнтів з надлишковою масою тіла з вираженою гіперсомнією, когнітивними або поведінковими розладами, особливо у разі недавнього значного збільшення маси тіла [11, 22].

У 30—40 % хворих на гіпотиреоз першими виявами можуть бути нервово-м'язові симптоми. М'язові вияви можуть виникнути на будь-якому етапі перебігу гіпотиреозу. Багато пацієнтів скаржаться на м'язову скутість та судоми. Під час клінічного обстеження у таких пацієнтів виявляють слабкість переважно в проксимальних групах м'язів симетрично. Зазвичай слабкість помірна та більш виражена у нижніх кінцівках. Поєднання м'язового болю та судом зі слабкістю підвищує ймовірність діагнозу «гіпотиреоз». Наявність гіпотиреоїдної міопатії не завжди спостерігається за системних симптомів гіпотиреозу. Первинною ознакою цієї патології є затримка розслаблення м'язів після викликання глибоких сухожильних рефлексів, яка відбувається внаслідок недостатнього зв'язування кальцію саркоплазматичним ретикуломом, внаслідок чого подовжується тривалість посмикування [19, 44, 47, 54]. У третини пацієнтів з гіпотиреозом може також спостерігатися міоедема (виникнення м'язового «валика» після легкого постукування), але це не є специфічною ознакою [3, 54]. Іноді може виявлятися спонтанний рабдоміоліз та міоглобулінурія, які призводять до транзиторної ниркової недостатності. Застосування статинів може посилити вияви міопатії у хворих на гіпотиреоз [6, 54].

У пацієнтів з гіпотиреозом було описано два типи ураження периферичних нервів. При першому типі, який трапляється частіше, сенсомоторна полінейропатія пов'язана з аксональним ушкодженням або змінами мієліну. Сенсомоторна полінейропатія прогресує в проксимальному напрямку, починаючи з нижніх кінцівок. Тяжкість клінічної картини більше залежить від тривалості захворювання, ніж від вираженості дефіциту тиреоїдних гормонів. Другий тип нейропатії — мононейропатія, пов'язана із синдромами компресії нервів. При ендокринних порушеннях нерви стають схильнішими до защемлень через колоїдні відкладення у тканинах. Защемлення серединного нерва на зап'ясті трапляється через відкладення колоїдних мас у тканині. Двобічне симетричне звисання стопи спричиняється нейропатією малогомілкового нерва, яка виникає через стиснення у положенні лежачи або відкладення глікозаміногліканів у периневральній оболонці [10, 51].

Іноді тиреоїдні порушення можуть поєднуватися з міастенією. Обидва стани можуть супроводжува-

тися втому, тому необхідно ретельно проводити диференційну діагностику. Дуже важливо розпізнати таке поєднання, оскільки гіпотиреоз може посилити міастенічну слабкість, що може призвести до тяжких наслідків [21].

У дітей та дорослих, хворих на гіпотиреоз, іноді може виявлятися цікавий феномен м'язової гіпертрофії, синдром Кохера — Дебре — Семельєна або синдром Гоффмана. Зазвичай клінічними виявами синдрому є наявність на тлі гіпотиреозу судом чи скутості м'язів, їх псевдогіпертрофії (що часто має генералізований характер). Наявність останньої у м'язах кінцівок надає хворим атлетичного вигляду. М'язова псевдогіпертрофія охоплює м'язи гомілок, стегон, язика, шиї та обличчя, характеризується специфічними змінами у м'язах, вони стають твердими на дотик. Окрім м'язів кінцівок, також можуть уражатися м'язи тулуба, дрібні м'язи кистей та стоп. Псевдогіпертрофічна форма гіпотиреодної міопатії дорослих, яка має назву синдром Гоффмана, може симулювати м'язову дистрофію [7, 31, 37, 45]. У пацієнтів з гіпотиреозом також описано поліміозитоподібний синдром, який виявляється комбінацією м'язового болю, проксимальної м'язової слабкості та підвищеного рівня креатинкінази [30].

Нині рідко трапляється енцефалопатія, пов'язана з автоімунними порушенням функції щитоподібної залози, так звана енцефалопатія Хашімото. У 1966 р. L. Brain зі співавт. уперше описали енцефалопатію, асоційовану з автоімунним тиреоїдитом. Дані сучасних досліджень свідчать, що ця енцефалопатія виникає в результаті автоімунного процесу, хоча точний механізм не встановлено. Ця енцефалопатія переважно виникає у жінок середнього віку і може мати два типи перебігу. Перший тип характеризується гострими епізодами з появою транзиторних фокальних симптомів та епілептичних судом. Другий тип перебігу має прихований початок і прогресує до деменції, психозу або коми за декілька тижнів, фокальні неврологічні вияви не є типовими. Отже, клінічні характеристики енцефалопатії Хашімото не є специфічними, а отже, потребують високого рівня клінічної підготовки та обізнаності лікаря [8, 39, 53]. Для енцефалопатії Хашімото не існує специфічної діагностики. Позитивний титр антитиреоїдних антитіл — це необхідний тест, однак його недостатньо для встановлення діагнозу енцефалопатії Хашімото. Часто у пацієнтів також виявляють інші автоантитіла, такі як антипарієтальні клітини або антитіла до внутрішнього фактора Касла, що збільшує вірогідність імунологічного процесу. У лікворі може бути підвищений рівень білка, тоді як інші показники — в нормі. У деяких пацієнтів може спостерігатися помірний плеоцитоз у лікворі. На електроенцефалограмі може визначитися неспецифічна переривчаста повільнохвильова активність. У деяких випадках задокументовано епілептичну активність. На магнітно-резонансній томограмі на T2-зважених зображеннях можуть спостеріга-

тися вогнища ушкодження білатеральної субкортикальної зони, помірна церебральна атрофія переважно скроневих ділянок. Хворі на енцефалопатію Хашімото добре реагують на лікування глюкокортикостероїдами з перших днів. Показники ремісії високі, проте деяким пацієнтам може знадобитися підтримувальна терапія [12, 55].

Гіпертиреоз, пов'язаний із аденомою щитоподібної залози або дифузним токсичним зобом, може супроводжуватися м'язовими та очними виявами. Окрім фізикальних порушень, можуть спостерігатися різноманітні психічні порушення (когнітивні порушення, тривожність, психози чи тяжка депресія) [2, 29, 40, 44]. Хворі на гіпертиреоз у 80 % випадків мають нервово-м'язові порушення, у понад 50 % наявна м'язова слабкість. Переважно хворіють жінки (співвідношення жінки : чоловіки — від 3:1 до 4:1), середній вік дебюту — п'ятий десяток. Основні вияви: міалгія, втома та непереносність фізичного навантаження внаслідок ураження скелетних м'язів. В окремих випадках можуть спостерігатися бульбарні розлади. М'язи сфінктерів зазвичай не вражаються. Сухожильні рефлекси в нормі [24, 27, 29, 41, 44].

Тиреоїдна офтальмопатія — найпоширеніший та найважливіший вияв гіпертиреозу, який може супроводжуватися двома типами виявів: функціональними порушеннями, котрі виникають через гіперактивність симпатичної нервової системи, та інфільтративними пошкодженнями вмісту очної ямки. Інфільтративний тип має гірший прогноз. До виявів тиреоїдної офтальмопатії належать набряк вмісту очної ямки, вип'ячування очного яблука, інфільтрація окорухових м'язів, ушкодження зорового нерва та сітківки, підвищення внутрішньоочного тиску. Збільшення м'язів виявляють під час ультразвукового дослідження, ще точніше це видно на комп'ютерних чи магнітно-резонансних томографічних знімках. Також може виникнути параліч або парез окорухових м'язів. Збліднення диска зорового нерва та зниження центральної гостроти зору або випадіння полів зору — важливі та зловісні ознаки ураження зорового нерва. Більшість пацієнтів потребує підтримувальної терапії або взагалі не потребує лікування. Стан нормалізується при усуненні тиреоїдної дисфункції, відмові від куріння, перебуванні у стані спокою та підтриманні сталого рівня гормонів, спанні на високій подушці, низько-сольовій дієті, застосуванні діуретиків, штучних сліз, сонцезахисних окулярів та окулярів з призмою. Медикаментозне лікування передбачає оральні кортикостероїди, пульс-терапію метилпреднізолоном (внутрішньовенно), циклоспорин, імуноглобулін для внутрішньовенного введення, октреотид, плазмаферез та орбітальну радіотерапію [40].

Тиреотоксичний періодичний параліч (ТПП) — розлад, пов'язаний з тиреоїдними порушеннями, виявляється періодичними епізодами гіпокаліємії та м'язової слабкості, які тривають від декількох

годин до декількох діб. Іноді періодичний параліч є єдиним виявом гіпертиреозу. Незважаючи на те, що на гіпертиреоз частіше хворіють жінки, ТПП переважає серед осіб чоловічої статі (співвідношення чоловіки : жінки — 11,0:1,2). Параліч виникає у стані спокою, після попереднього значного фізичного навантаження та вживання їжі, багатої на вуглеводи. Напади паралічу широко варіюють залежно від тяжкості — від слабкості м'язів тазового поясу, котрі тривають декілька годин, до повного паралічу всіх м'язів, починаючи від шиї, донизу, який може тривати до 48 год. Проксимальні групи м'язів страждають більшою мірою, ніж дистальні. Глибокі сухожильні рефлексі відсутні або значно знижені. Зменшення паралічу відбувається у зворотному порядку. Хоча механізм виникнення ТПП достеменно невідомий, двома основними чинниками, котрі провокують його виникнення, вважають тиреотоксикоз і гіпокаліємію. Введення калію — стандартне лікування після початку паралітичного нападу, яке прискорює одужання від періодичного паралічу. Калій здебільшого призначають для запобігання серцевим аритміям, які можуть загрожувати життю. Завершальна терапія ТПП — усунення тиреотоксикозу шляхом медикаментозного та хірургічного лікування [26, 29, 49].

Порушення нервово-м'язового проведення, як і міастенія, може виявитися у частини хворих на гіпертиреоз [29, 30].

Отже, нині серед неврологічних виявів зниження функції щитоподібної залози перше місце посідають когнітивні порушення, головний біль та психічні розлади. Значно рідше трапляються міопатія, церебеллярна атаксія і змішана полінейропатія. Раніше у зв'язку з недосконалістю методів обстеження переважали такі тяжкі стани, як енцефалопатія Хашімото та синдром Кохера — Дебре — Семельєна. При гіпертиреозі найпоширеніший вияв з боку нервової системи — тиреоїдна офтальмопатія. Рідше трапляється тиреотоксичний періодичний параліч. Обидва види дисфункції залози мають високу коморбідність з міастенією.

Розлади нервової системи, пов'язані з дисфункцією паращитоподібних залоз

Найбільший вплив гормон паращитоподібних залоз має на нервову та опорно-рухову системи шляхом регуляції фосфор-кальцієвого обміну. Оскільки дія паратгормону залежить від рівня кальцію у крові, він модулює Ca^{2+} -рецептори в головному мозку (яких найбільше у базальних гангліях та стовбурі) та впливає на потужність зв'язків між нейронами шляхом поліпшення проведення іонів Ca^{2+} у гангліях, синаптосомах, їх накопичення, ініціює трансмембранний вхід Ca^{2+} у нейрон, впливає на зв'язування ГАМК (найважливіший гальмівний нейромедіатор) з мембраною нейрона. Також паратгормон пов'язаний із запуском циклу Кребса у клітинах та гліколізу. Через широ-

кий спектр впливів гормону порушення функціонування паращитоподібних залоз спричиняє суттєві зміни в організмі [50].

У разі гіперфункції паращитоподібних залоз у пацієнтів спостерігають симптоми вираженої гіперкальціємії: поліурію, спрагу, запор, летаргію, слабкість та гастроінтестинальні порушення. Помірна гіперкальціємія перебігає безсимптомно та виявляється лише під час біохімічного дослідження крові, хоча пацієнти з гіперкальціємією мають значно більше психічних симптомів, ніж задокументовано в літературі [17]. Гіпер- та гіпокальціємія можуть виявлятися психічними порушеннями. Ці симптоми можуть імітувати такі серйозні захворювання, як біполярний розлад та шизофренія. Іноді важко встановити діагноз за відсутності інших характерних симптомів [23, 33]. Також поширеним симптомом при гіпер- та гіпокальціємії є наявність судом. Зазвичай судоми генералізовані, але іноді починаються фокально з подальшою генералізацією. Типово наявні внутрішньочерепні кальцифікати, які розташовані симетрично та вражають базальні ганглії і зубчасті ядра мозочка. Кальцій відкладається поза нейронами тому, незважаючи на результати нейровізуалізації, неврологічні симптоми можуть бути виражені помірно. У таких пацієнтів можуть бути розлади руху (хорея, атетоз, дистонії), іноді ці симптоми є провідними при паратиреоїдному розладі. Час від часу в пацієнтів підвищується внутрішньочерепний тиск з набряком дисків зорових нервів без вогнищевих знаків, як при доброякісній внутрішньочерепній гіпертензії [4, 9, 28].

Розрізняють первинний та вторинний гіперпаратиреоз. При первинному відзначають симетричну м'язову слабкість та атрофію. Бульбарні м'язи та сфінктери не залучені в процес. Часто виникають судоми у нижніх кінцівках за типом крампи. Деякі з цих нервово-м'язових виявів схожі на симптоми хвороби мотонейрона (бічний аміотрофічний склероз). При підвищеному рівні паратиреоїдного гормону виникають м'язова атрофія та слабкість з підвищеними рефlekсами і спастичністю. Без лікування стан хворих погіршується, як і при бічному аміотрофічному склерозі [14].

Вторинний гіперпаратиреоз зазвичай є наслідком остеомалаяції або хронічної ниркової недостатності. Переважає слабкість нижніх кінцівок, з часом уражаються всі кінцівки. У хворих на хронічну ниркову недостатність міопатія може бути пов'язана з діалізною енцефалопатією. Приблизно 33% хворих із остеомалаяцією скаржаться на міалгію. Всі пацієнти страждають від слабкості проксимальних груп м'язів. Через неспецифічні вияви, такі як втома, міалгія та загальна слабкість, можна припустити фіброміалгію або ревматоїдну поліміалгію. З огляду на те, що симптоми розвиваються поступово, слабкість може виникнути перед дебютом. Біль та чутливість кісток найбільше виражені в тазових, стегнових кістках, хребті та ребрах [35, 54].

Гіпокальціємія та гіпомагніємія провокують підвищену збудливість нервових волокон зі спонтанними повторними електророзрядами, в результаті чого у пацієнтів виникає проксимальне або дистальне оніміння та парестезії, карпопедальний спазм і поширені судоми. Латентна тетанія може бути спричинена гіпервентиляцією, постукуванням по виличній дузі (симптом Хвостека), або стисненням венозного відтоку в плечі, що призводить до карпопедального спазму (симптом Труссо). У важких випадках може розвинути ларингеальний спазм. Зрідка виникає міопатія, яка виявляється прогресивною слабкістю проксимальних м'язів кінцівок [56].

Зрідка трапляються випадки поєднаної патології щитоподібної та паращитоподібних залоз. Гіперпаратиреоз коморбідний до неоплазії та порушень функції щитоподібної залози. Таку комбінацію частіше виявляють у жінок (в менопаузальний період), ніж у чоловіків (співвідношення жінки : чоловіки — 3—4:1). Відомі випадки виникнення гіперпаратиреозу після променевої терапії радіоактивним йодом-131 дифузного токсичного зобу. При гіперпаратиреозі із супутньою гіперкальціємією також виявляють гіперфункцію паращитоподібних залоз [5]. Виявлено зв'язок між некомпенсованим гіпотиреозом (зазвичай вторинним на тлі хронічного тиреоїдиту) та розвитком гіперпаратиреозу [38]. При гіперпаратиреозі при УЗД часто виявляють новоутворення щитоподібної залози, які можуть бути як злоякісними, так і доброякісними [13, 32].

Власне спостереження

Пацієнтка П., 43 роки, звернулася на прийом до невролога зі скаргами на головний біль, виражений м'язовий біль, слабкість у м'язах, труднощі при ходьбі на великі відстані, часті судоми в нижніх кінцівках, швидку втомлюваність при навантаженні, зниження пам'яті, емоційну невірноваженість, тривожність, знижений настрій, апатичність, небажання спілкуватися з оточенням, порушення сну. З анамнезу відомо, що зазначені скарги турбують протягом півроку. Хвора пов'язує їх появу з повторними значними стресовими ситуаціями. Зі слів пацієнтки та представленої амбулаторної картки є дані щодо автоімунного тиреоїдиту з гіпотиреозом, компенсованим медикаментозно прийомом Еутироксу в дозі 75 мкг. З анамнезу відомо, що пацієнтка консультована ревматологом, заперечено ревматологічні захворювання.

При огляді звертає увагу пастозність шкіри, виражена болючість м'язів при пальпації кінцівок. Пульс ритмічний, артеріальний тиск — 130/80 мм рт.ст. Неврологічний статус: стан свідомості ясний, астеноїзована, емоційно лабільна, тривожна, фіксована на власних негативних переживаннях, фон настрою знижений (за шкалою Гамільтона для оцінки тривожності HARS — 35 балів, за шкалою депресії Бека — 16 балів). Менінгеаль-

них знаків не виявлено. Обличчя симетричне. Черепно-мозкові нерви без патології. Черевні рефлекси знижені симетрично D=S. Сухожильні та періостальні рефлекси з верхніх і нижніх кінцівок пожвавлені симетрично. Патологічних стопних рефлексів немає. Координаторних порушень не виявлено. Виявлено гіперестезію за поліневритичним типом у дистальних відділах верхніх та нижніх кінцівок (кистях і ступнях). За даними магнітно-резонансної томографії головного мозку, у пацієнтки вогнищевої патології не виявлено. Хворій встановлено попередній діагноз: головний біль напруження. Соматоформний невротичний розлад з помірно вираженим тривожно-депресивним синдромом. Сенсорна полінейропатія.

Рекомендовано: дуплексне сканування судин голови та шиї, аналіз крові на визначення рівня ТТГ, антитіл до тиреопероксидази, тиреоглобуліну, вільного T4, паратгормону, вмісту кальцію та фосфору в крові, консультація ендокринолога. Призначено лікування: дулоксетин у дозі 30 мг і Габана у дозі 75 мг уранці та 150 мг увечері.

Через 14 днів пацієнтка повторно з'явилася на прийом до невролога з результатами дообстеження. Хвора відзначила деяке поліпшення самопочуття у вигляді зменшення частоти та вираженості головного болю, фону настрою, зменшення тривожності, нормалізацію сну (за шкалою Гамільтона для оцінки тривожності HAM-A — 22 бали, за шкалою депресії Бека — 10 балів).

За результатами аналізу крові рівень кальцію в крові — 2,76 ммоль/л (референтні значення лабораторії — 2,18—2,60 ммоль/л), фосфору в крові — 0,84 (0,78—1,65 ммоль/л), паратгормону — 152 пг/мл (18,5—88,0 пг/мл), ТТГ — 5,2 мкОД/мл (0,4—4,0 мкОД/мл), антитіла до тиреопероксидази — 72 ОД/мл (< 35 ОД/мл). При скінтиграфії паращитоподібних залоз виявлено ознаки вогнищевого утворення (аденоми) правої нижньої паращитоподібної залози. Гіперплазія (?) лівої нижньої паращитоподібної залози. Консультативний висновок ендокринолога: первинний гіперпаратиреоз. Автоімунний тиреоїдит. Гіпотиреоз.

Дуплексне сканування екстракраніальних та інтракраніальних брахіоцефальних артерій: геометрія та прохідність артеріального русла екстракраніальних судин не порушена. Атеросклеротичне ураження артерій каротидного басейну без формування атеросклеротичних бляшок. Ознаки зниження швидкісних показників порівняно із середніми віковими значеннями в інтракраніальному відділі каротидного та вертебробазиллярного басейну. Ознаки порушення венозного відтоку з порожнини черепа у вигляді уповільнення швидкості кровотоку по глибоких венах мозку з обох боків. При проведенні функціональних проб виявлено зниження функціонального (перфузійного) резерву мозкового кровотоку в басейні обох середніх мозкових артерій (СМА). При дослідженні цереброваскулярної

реактивності визначаються ознаки напруження авторегуляції з розвитком вазодилатації артеріального русла в басейні правої СМА і ознаки зриву авторегуляції в басейні лівої СМА. При проведенні вертебробазиллярних проб спостерігаються ознаки дисгемії обох хребтових артерій.

Пацієнтку госпіталізовано до Інституту ендокринології для оперативного втручання на паращитоподібних залозах. Рекомендовано повторний огляд невролога після операції.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: ідея та концепція статті, редагування — Н. Б., О. К.; підбір та опрацювання літературних джерел, написання тексту — О. К., Т. О.

Висновки

Захворювання щитоподібної та паращитоподібних залоз часто трапляються в клінічній практиці внутрішньої медицини. Ці розлади можуть спричинити ураження різних відділів нервової системи. У випадках, коли неврологічні симптоми є основними або єдиними, потрібен високий ступінь обізнаності лікарів-неврологів, щоб запідозрити та діагностувати приховану ендокринопатію, а отже, призначити адекватне лікування.

Література

- Barakat-Walter I., Kraftsik R. Stimulating effect of thyroid hormones in peripheral nerve regeneration: research history and future direction toward clinical therapy // *Neural Regeneration Research*. — 2018. — Vol. 13 (4). — P. 599—608.
- Bauer M., Goetz T., Glenn T. et al. The thyroid brain interaction in thyroid disorders and mood disorders // *J. Neuroendocrinol.* — 2008. — Vol. 20 (10). — P. 1101—1114.
- Bathla M., Singh M., Relan P. Prevalence of anxiety and depressive symptoms among patients with hypothyroidism // *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*. — 2016. — Vol. 20 (4). — P. 468—474.
- Bhat M. A., Laway B. A., Mustafa F. Bilateral basal ganglia calcification and recurrent generalized seizures as initial presentation of idiopathic hypoparathyroidism in an infant // *Journal of Pediatric Neurosciences*. — 2015. — Vol. 10 (2). — P. 178—80.
- Cai X., Yousefzadeh P., Wang X. Hypercalcemia Caused By Concomitant Graves Disease and Primary Hyperparathyroidism // *Journal of Endocrinology and Thyroid Research*. — 2018. — N 3 (1). — 3 p.
- Chang Z. Y., Boo A. Y. Y., Tulsidas H. Rhabdomyolysis: A rare complication of hypothyroidism // *Proceedings of Singapore Healthcare*. — 2015. — Vol. 24 (3). — P. 188—190.
- Cimbek A., Şen Y., Yuca S. A. et al. Kocher–Debré–Semelaigne syndrome with rhabdomyolysis and increased creatinine // *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism*. — 2015. — Published online.
- Correia I., Marques I. B., Ferreira R., Sousa L. Encephalopathy associated with autoimmune thyroid disease: a potentially reversible condition // *Case Reports in Medicine*. — 2016. — 6 p.
- Diringer M. Neurologic manifestations of major electrolyte abnormalities // *Handbook of Clinical Neurology*. — 2017. — P. 705—713.
- Donofrio P. D. Textbook of Peripheral Neuropathies // *Demos Medical*. — 2012. — P. 11—312.
- Garcia-Marin R., Fernandez-Santos J. M., Morillo-Bernal J. et al. Melatonin in the thyroid gland: regulation by thyroid-stimulating hormone and role in thyroglobulin gene expression // *Journal of Physiology and Pharmacology*. — 2015. — Vol. 66 (5). — P. 643—652.
- Gauthier A. C., Baehring J. M. Hashimoto's encephalopathy mimicking Creutzfeldt-Jakob disease // *J. Clin. Neurosci.* — 2017. — Vol. 35. — P. 72—73.
- Ghorra C., Rizk H., Hachem R. A. et al. Association of parathyroid pathology with well-differentiated thyroid carcinoma // *La Presse Médicale*. — 2012. — Vol. 41 (6p1). — P. 265—271.
- Ghosh M., Bhattacharya A., Ghosh K. et al. A commonly overlooked motor neuron disease mimicker // *Endocrinology Diabetes Metabolism Case Reports*. — 2014. — Published online.
- Headache Classification Committee of the International Headache Society. «The International Classification of Headache Disorders: 3rd Edition (beta version)» // *Cephalalgia*. — 2013. — Vol. 33 (9). — P. 629—808.
- Hoermann R., Midgley J. E. M., Larisch R., Dietrich J. W. Homeostatic control of the thyroid–pituitary axis: perspectives for diagnosis and treatment // *Frontiers in Endocrinology*. — 2015. — Published online.
- Irvin G. L. 3rd. The William H. Harrige memorial lecture. Parathormone and the disease // *American Journal of Surgery*. — 2007. — Vol. 193 (3). — P. 301—304.
- Ittermann T., Völzke H., Baumeister S. E. et al. Diagnosed thyroid disorders are associated with depression and anxiety // *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*. — 2015. — Vol. 50 (9). — P. 1417—1425.
- Katzberg H. D., Kassardjian C. D. Toxic and endocrine myopathies // *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology*. — 2016. — P. 1815—1828.
- Kotwal S. K., Kotwal S., Gupta R. et al. Cerebellar ataxia as presenting feature of hypothyroidism // *Archives in Endocrinology and Metabolism*. — 2016. — Vol. 60 (2). — P. 183—185.
- Kubiszewska J., Szyluk B., Szczudlik P. et al. Prevalence and impact of autoimmune thyroid disease on myasthenia gravis course // *Brain and Behavior*. — 2016. — Published online.
- Lanfranco F. Sleep apnea syndrome and hypothyroidism // *Endocrine*. — 2013. — Vol. 44 (3). — P. 551—552.
- Levenson J. L. Psychiatric issues in endocrinology // *Primary Psychiatry*. — 2006. — Vol. 13 (4). — P. 27—30.
- Li Q., Liu Y., Zhang Q. et al. Myopathy in hyperthyroidism as a consequence of rapid reduction of thyroid hormone // *Medicine (Baltimore)*. — 2017. — Vol. 96 (30). — P. 7591.
- Martin A. T., Pinney S. M., Xie C. et al. Headache disorders may be a risk factor for the development of new onset hypothyroidism // *Headache*. — 2017. — Vol. 57 (1). — P. 21—30.
- Meseeha M., Parsameh B., Kissell K., Attia M. Thyrotoxic periodic paralysis: a case study and review of the literature // *Journal of Community Hospital Internal Medicine Perspectives*. — 2017. — N 7 (2). — P. 103—106.
- Miller M. L. Causes of rhabdomyolysis // *UpToDate*. — 2017. — Published online.
- Nardonea R., Brigoc F., Trinkaa E. Acute symptomatic seizures caused by electrolyte disturbances // *Journal of Clinical Neurology*. — 2016. — Vol. 12 (1). — P. 21—33.
- Novodvorsky P., Allahabadia A. Thyrotoxicosis // *Medicine*. — 2017. — Vol. 45 (8). — P. 510—516.
- Pal P., Ray S., Biswas K. et al. Thyrotoxic neuropathy; an underrecognized condition: A clinical vignette // *Thyroid Research and Practice*. — 2014. — Vol. 11 (3). — P. 118—120.
- Panat S. R., Jha P. C., Chinnannavar S. N. et al. Kocher Debre Semelaigne Syndrome: A rare case report with orofacial manifestations // *Oman Medical Journal*. — 2013. — Vol. 28 (2). — P. 128—130.
- Papi G., Corrado S., Fadda G. et al. Parathyroid gland involvement by thyroid cancer: results from a large series of thyroidectomies performed in two Italian University Hospitals and review of the literature // *Journal of Thyroid Research*. — 2014. — 7 p.
- Parks K. A., Parks C. G., Onwuameze O. E., Shrestha S. Psychiatric complications of primary hyperthyroidism and mild hypercalcemia // *The American Journal of Psychiatry*. — 2017. — Published online.

34. Parsaik A. K., Singh B., Roberts R. O. et al. Hypothyroidism and risk of mild cognitive impairment in elderly persons: a population-based study // *JAMA*. — Neurology. — 2014. — Vol. 71(2). — P. 201—207.
35. Policepatil S. M., Caplan R. H., Dolan M. Hypocalcemic myopathy secondary to hypoparathyroidism // *Wisconsin Medical Journal*. — 2012. — Vol. 111(4). — P. 173—175.
36. Polu S. R., Reddy R. M. Prevalence of hypothyroidism in obstructive sleep apnea // *International Journal of Advances in Medicine*. — 2016. — N 3(1). — P. 15—19.
37. Rajvanshi S., Philip R., Rai G. K., Gupta K. K. Kocher–Debre–Semelaigne syndrome // *Thyroid Research and Practice*. — 2012. — N 9(2). — P. 53—55.
38. Ryan S., Courtney D., Timon C. Co-existent thyroid disease in patients treated for primary hyperparathyroidism: implications for clinical management // *Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. — 2014. — Vol. 272(2). — P. 419—423.
39. Rubin D. I. Hashimoto encephalopathy // *UpToDate*. — 2017. — Published online.
40. Şahlı E., Gündüz K. Thyroid-associated Ophthalmopathy // *Turkish Journal of Ophthalmology*. — 2017. — Vol. 47(2). — P. 94—105.
41. Samuelsson K., Palmer M., Press R. Sensory ataxia associated with Graves' disease // *Journal of the Neurological Sciences*. — 2014. — Vol. 347(1—2). — P. 406—407.
42. Santosh U. P., Rao M. S. Incidence of Hypothyroidism in Meniere's Disease // *Journal of Clinical and Diagnostic Research*. — 2016. — Vol. 10(5). — P. MC01-MC03.
43. Siegmann E. M., Müller H. O., Luecke C. et al. Association of depression and anxiety disorders with autoimmune thyroiditis. A Systematic review and meta-analysis // *JAMA*. — Psychiatry. — Published online May 2, 2018. doi:10.1001/jamapsychiatry.2018.0190.
44. Sharma V., Borah P., Basumatary L. J. et al. Myopathies of endocrine disorders: A prospective clinical and biochemical study // *Official Journal of Indian Academy of Neurology*. — 2014. — Vol. 17(3). — P. 298—302.
45. Shaw C., Shaw P. Kocher–Debre–Semelaigne syndrome: hypothyroid muscular pseudohypertrophy — A rare report of two cases // *2 Case Reports in Endocrinology*. — 2012. — 3 p.
46. Springer D., Turker H., Turker C., Cengiz N. Neurological complications of hypothyroidism // *Hypothyroidism. Influences and Treatments*. — 2012. — P. 135—148.
47. Stroes E. S., Thompson P. D., Corsini A., Vladutiu G. D. Statin-associated muscle symptoms: impact on statin therapy — European Atherosclerosis Society Consensus Panel Statement on Assessment, Aetiology and Management // *Eur. Heart J.* — 2015. — Vol. 36(17). — P. 1012—1022.
48. Takeuchi S., Kitamura T., Ohbuchi T. et al. Relationship between sleep apnea and thyroid function // *Sleep Breath*. — 2015. — Vol. 19(1). — P. 85—89.
49. Tella S. H., Kommalapati A. Thyrotoxic periodic paralysis: An under-diagnosed and under-recognized condition // *Cureus*. — 2015. — N 7(10). — P. 342.
50. Ter-Markosyan A. S., Khudaverdyan D. N. Cellular mechanism of parathyroid hormone action in the nerve tissue // *The New American Medical Journal*. — 2009. — N 3(2). — P. 6—13.
51. Waghmare S., Pawar S., Shende V., Pajai S. Sensory neuropathy in hypothyroidism: A case-control study // *International Journal of Contemporary Medical Research*. — 2016. — N 3(11). — P. 3262—3265.
52. Wémeau J. L., Kopp P. Pendred syndrome // *Best Practice and Research: Clinical Endocrinology and Metabolism*. — 2017. — Vol. 31(2). — P. 31—213.
53. Yalcin M. M., Altinova A. E., Cavnar B. et al. Is thyroid autoimmunity itself associated with psychological well-being in euthyroid Hashimoto's thyroiditis? // *Endocrine Journal*. — 2017. — Vol. 64(4). — P. 425—429.
54. Yeter H. H. Endocrine myopathies: clinical review // *Endocrinology and Metabolic Syndrome*. — 2015. — N 4(2). — 6 p.
55. Younger D. S. Hashimoto's thyroiditis and encephalopathy // *World Journal of Neuroscience*. — 2017. — N 7. — P. 307—326.
56. Yu A. S. L., Chir B., Yarlagadda S. G. Clinical manifestations of magnesium depletion // *Up To Date*. — 2017. — Published online.

О. О. КОПЧАК^{1,2}, Т. А. ОДИНЦОВА², Н. Ю. БАЧИНСКАЯ¹

¹ГУ «Институт геронтологии имени Д. Ф. Чеботарева НАМН Украины», Киев

²ЧВУЗ «Киевский медицинский университет»

Неврологические проявления при нарушении функции щитовидной и паращитовидных желез

Освещены неврологические проявления заболеваний щитовидной и паращитовидных желез, в том числе редко встречающиеся, и особенности их диагностики. Описан клинический случай сочетанной патологии щитовидной и паращитовидных желез.

Ключевые слова: неврологические проявления, щитовидная железа, паращитовидные железы, дисфункция, диагностика.

О. О. КОПЧАК^{1,2}, Т. А. ODINTSOVA², N. Yu. BACHYNSKA¹

¹SI «D. F. Chebotarev Institute of Gerontology of NAMS of Ukraine», Kyiv

²PHEI «Kyiv Medical University»

Neurological manifestations in the case of impaired function of thyroid and parathyroid glands

The article describes the neurological manifestations of thyroid and parathyroid glands diseases. The most widespread and the least common manifestations and also diagnostic aspects are observed in the material. Clinical case of combined pathology of thyroid and parathyroid glands is presented.

Key words: neurological manifestations, thyroid gland, parathyroid glands, dysfunction, diagnostics.