

Вивчення мозкової гемодинаміки у хворих на автоімунний тиреоїдит у віковому аспекті

О.В. Булат

ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України»

Резюме. Вивчено стан мозкової гемодинаміки у хворих на автоімунний тиреоїдит молодого та середнього віку в стані суб- та маніфестного гіпотиреозу. На основі якісних та кількісних характеристик методом реоенцефалографії встановлено зміни гемодинамічних показників мозкових артерій, які більшою мірою спостерігалися в системі хребетної артерії та у хворих старшої вікової групи. Це може бути ознакою порушення тонко-еластичних властивостей судин мозку. Автоімунний тиреоїдит може розглядатися як фактор, що сприяє розвиткові та прогресуванню цереброваскулярних уражень різного ступеня тяжкості.

Ключові слова: автоімунний тиреоїдит, реоенцефалографія, цереброваскулярні ураження.

В результаті аварії на ЧАЕС до оточуючого середовища потрапили радіоактивні елементи з різним періодом піврозпаду, зокрема радіоактивний йод (^{131}I), який має високу тропність до паренхіми щитоподібної залози (ЩЗ).

Відомо, що ^{131}I , перш за все, впливає на синтез гормонів ЩЗ, їх кількість, склад, інтенсивність надходження до кровообігу, що викликає зміни у ферментативних системах і метаболізмі. Різноманітні функціональні порушення ЩЗ відіграють суттєву роль у взаємодії згортальних та антизгортальних факторів крові. Це може викликати порушення її коагуляційних властивостей та сприяти порушенню кровообігу. Надходження ^{131}I в малих дозах призводить до посилення

секреції гормонів у крові та впливає на всмоктування та виділення холестерину [1].

Морфологічними дослідженнями виявлено значні зміни ЩЗ під час введення радіоактивного йоду. Ознаки стимуляції тиреоїдного епітелію, що виникли в ранні терміни після опромінення, поступово змінювалися на його помірну дистрофію [1].

Поряд із ЩЗ, іонізуюче опромінення істотно пригнічує ЦНС. При цьому відмічаються іонізаційні ефекти в нервових структурах, уражаються судини та здійснюється рефлекторно-гуморальний вплив опромінених тканин організму. Судинній ланці у складному патогенетичному ланцюзі, безсумнівно, належить важлива роль [2].

На сьогодні кожен 4-й житель України страждає на ту або іншу патологію ЩЗ і тенденція до збільшення захворюваності цього органу зростає з року в рік. Автоімунний тиреоїдит (АІТ) є одним із найпоширеніших захворювань ЩЗ [3] із порушенням її функції.

* адреса для листування (Correspondence): ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України»; вул. Вишгородська, 69, м. Київ, 04114, Україна. e-mail: zdovado@ukr.net

Оригінальні дослідження

Відомо, що надлишок або нестача гормонів ЩЗ призводить до прискорення або уповільнення генералізованих метаболічних зрушень як в окремих органах, так і в системах організму, і є чинником ризику розвитку судинних ушкоджень [4], що в перспективі може спричинити дисбаланс пружно-в'язких властивостей судин та прогресування хронічної судинної недостатності [5].

У структурі серцево-судинних захворювань та їх поширеності цереброваскулярні порушення посідають третє місце після гіпертонічної хвороби та ішемічної хвороби серця. Майже 80% цереброваскулярних захворювань призводять до розвитку інвалідності та стійкої працездатності в результаті виникнення енцефалопатій [6-8].

Проте дані про стан цереброваскулярної гемодинаміки у хворих із патологією ЩЗ нечисленні [4,9,10].

Мета даного дослідження полягала у вивченні за допомогою методу реоенцефалографії (РЕГ) стану мозкової гемодинаміки у хворих на автоімунний тиреоїдит у різних вікових групах у віддалені терміни після аварії на ЧАЕС.

Матеріали та методи

На сьогодні стан мозкових судин найчастіше вивчається методом доплерівського сканування, однак дотепер не втратив значення і метод реоенцефалографії, який вважається інформативним неінвазивним і доступним методом дослідження церебральної гемодинаміки [11-13].

Дослідження стану і розрахунок показників мозкової гемодинаміки проводили методом РЕГ із застосуванням комп'ютерної системи Реокард-2 та чотирьохканальної реографічної приставки Реограф Р4-02. Використовували такі відведення: 1) фронтально-мастоїдальне (ФМ) – для визначення сумарного кровообігу великих півкуль (басейн сонної артерії); 2) окципітно-мастоїдальне (ОМ) – для вивчення стану гемодинаміки в системі хребетної артерії. Синхронно з РЕГ реєструвалася її перша довільна та ЕКГ у II-му стандартному відведенні.

При аналізі даних РЕГ проводили якісний (візуальний) та кількісний аналіз. Враховувалися характер змін анакоти, вершини і катакоти, виразність та розміщення дикротичного зубця та інцизури, наявність додаткових хвиль. Кількісний аналіз включав: розрахунок реографічного індексу (РІ) – показника регіонарного кровонаповнення, часу швидкого кровонаповнення (ЧШК), часу підйому пульсової хвилі (ЧППХ), швидкості поширення пульсової хвилі (ШППХ). Вказані показники характеризують еластичність

судин резистивного типу. Дикротичний індекс (ДІ), що визначає залежність тривалості анакоти від тривалості реографічної хвилі в цілому, є показником тонічного напруження судин дрібного калібру. Способи розрахунку реографічних показників наведено в численних публікаціях [11,13-15].

Обстежено 45 хворих на автоімунний тиреоїдит у стані суб- або маніфестного гіпотиреозу з тривалим перебігом захворювання (від 3-х до 15 років). Усі обстежені були жіночої статі. Хворі були розподілені за віком на 2 групи. До першої групи (1) увійшло 28 осіб віком від 25 до 35 років (середній вік 30 ± 5 років), до другої групи (2) – 17 жінок у віці від 36 до 55 років (середній вік $45,5 \pm 9,5$ років).

Хворі 1-ї групи скаржилися на пароксизми прискореного серцебиття, транзиторне підвищення артеріального тиску (АТ), переважно в передменструальному періоді, пов'язане з фізичним перевантаженням, психологічним стресом, тоді як фоновий АТ та швидкість серцевих скорочень у цих пацієнток знаходилися в межах нормальних значень або були зниженими.

Усі хворі 2-ї групи мали ознаки дисгормональної кардіоміопатії, у 60% було діагностовано гіпертонічну хворобу I-II ступеня, 80% із них мали минулі приступи прискореного серцебиття та напади екстрасистолічної аритмії, у 70% були ознаки початкових когнітивних порушень.

Кардіалгії мали місце в 30% хворих 1-ї групи та 70% хворих 2-ї групи.

За даними ЕКГ, у 60% хворих 2-ї групи виявлено ознаки недостатності коронарного кровообігу, тоді як у 20% хворих 1 групи було переважання електричної активності лівого шлуночка та порушення процесів реполяризації шлуночків дисметаболічного генезу.

До контрольної групи увійшло 20 практично здорових осіб віком від 25 до 55 років, які також були розподілені за віком на 2 групи, як і хворі на АІТ.

Дані опрацьовували методом варіаційної статистики з обчисленням *t*-критерію Стьюдента. Отримані результати представлені як $M \pm m$, де M – середнє арифметичне, m – стандартна похибка середнього арифметичного. Відмінності вважалися статистично значущими при $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення

Візуальний аналіз показав, що реографічна крива у відведенні ФМ у хворих 1-ї групи мала звичайну форму із крутим підйомом анакоти та помірно гострою верхівкою. Інцизура та дикротичні зубці були добре виражені і розміщувалися в середній третині катакоти.

У 8 з 28 осіб 1-ї групи характер реографічної кривої в ОМ відведенні відрізнявся від нормальної. Відмічалися нерегулярність реографічних хвиль, наявність висхідного плато на верхівці кривої, зменшення виразності додаткових елементів та зміщення їх у бік верхівки, уповільнення часу підйому пульсової хвилі, що може розцінюватися як гіпертонічний тип.

У 4-х пацієнтів 1-ї групи спостерігалось заострення вершини реографічних хвиль, виразність додаткових елементів із розташуванням їх у нижній третині дикротичної частини, полідикротія, зменшення часу анакротичної фази кривої, що може бути розцінено як гіпотонічний тип РЕГ.

У 5-и пацієнтів 1-ї групи РЕГ мала вигляд арковидних платоподібних кривих, пологої анакроти, згладженої інцизури та дикротичного зубця, що розцінювалося як наявність ознак ригідного синдрому мозкового кровообігу.

Якісна оцінка реоенцефалограм у хворих 2-ї групи свідчила про те, що в обох відведеннях і, більшою мірою, у ОМ відведенні криві мали закруглену або аркоподібну форму вершини, згладжений дикротичний зубець, наближений до верхівки. У деяких випадках крива РЕГ нагадувала синусоїду, що, на думку ряду авторів, характерно для церебрального атеросклерозу [15,16].

Кількісний аналіз даних гемодинаміки басейну сонної артерії у хворих 1-ї групи дозволив зробити висновок, що вони знаходилися в межах контрольних значень (табл. 1). У системі хребетної артерії виявлено незначне зниження РІ, подовження ЧППХ, що може свідчити про порушення пружно-в'язких властивостей судинної стінки і характеризуватися як прояв ригідного синдрому кровообігу (табл. 2).

Виявлені в молодих хворих зміни РЕГ можуть пояснюватися віковим морфо-функціональним

становленням серцево-судинної системи, що істотно впливає на судини мозку. Так, на думку дослідників, у середній мозковій артерії зростаючого організму збільшується товщина м'язового шару та еластичної мембрани, що сприяє оптимізації мозкового кровообігу [16]. Зниження РІ в системі хребетної артерії може свідчити про зміни тоніко-еластичних властивостей судинної стінки внаслідок пристосування судинного русла до змін ударного об'єму серця в молодих хворих. Зміни мозкової гемодинаміки в пацієнтів 1-ї групи також можуть пояснюватися розширенням меж фізіологічної лабільності вегетативно-судинної регуляції, що не пов'язані з органічними uszkodженнями судин і зумовлені підвищеною збудливістю вищих вегетативних відділів нервової системи. Такі зміни можуть бути транзиторними або стійкими, і вважатися одним з основних механізмів формування синдрому нейроциркуляторної дистонії [5]. Кількісний аналіз РЕГ у хворих 2-ї групи виявив зниження показників РІ, збільшення ЧППХ, ЧШК, ШРПХ в обох відведеннях, проте більш виразні – у системі хребетної артерії (табл. 2), що може бути зумовлено структурними змінами резистивних судин головного мозку, і, на думку дослідників, є причиною розвитку гострих і хронічних ішемічних порушень мозкового кровообігу [17]. Морфологічною основою формування дисциркуляторної енцефалопатії є множинні осередки в підкоркових утвореннях, ліпогіаліноз дрібних пенетруючих артерій [18].

Отже встановлено, що найбільших змін в системі мозкового кровообігу у хворих на аутоімунний тиреоїдит зазнають судини вертебрально-базиллярного відділу. Стан кровообігу в цьому басейні має особливе значення, оскільки забезпечує кров'ю центри суто адаптаційного призна-

Таблиця 1. Показники РЕГ басейну сонної артерії у хворих на АІТ молодого (1) та середнього (2) віку

Відведення	РІ (відн. од.)		ДІ (%)		ЧППХ (мс)		ЧШК (мс)		ШППХ (мс)	
	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2
FM D	1,49±0,06	0,91±0,05*	52,4±2,7	49,2±1,3	0,10±0,01	0,18±0,01*	0,060±0,001	0,110±0,001*	0,150±0,02	0,190±0,02*
FM S	1,52±0,05	1,04±0,07*	54,1±3,2	53,2±2,1	0,10±0,01	0,19±0,01*	0,060±0,001	0,120±0,001*	0,160±0,02	0,200±0,02*
K	1,55±0,05	1,33±0,02	55±2,8	49,0±2,5	0,11±0,02	0,13±0,03	0,06±0,01	0,08±0,2	0,160±0,01	0,170±0,02

Примітка: * – вірогідність різниці порівняно з контрольною групою ($p < 0,05$).

Таблиця 2. Показники РЕГ вертебрально-базиллярного басейну у хворих на АІТ молодого (1) та середнього (2) віку

Відведення	РІ (відн. од.)		ДІ (%)		ЧППХ (мс)		ЧШК (мс)		ШППХ (мс)	
	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2
OM D	0,82±0,05*	0,42±0,03*	45±4,1	35,9±3,5*	0,11±0,01	0,24±0,02*	0,060±0,002	0,170±0,001*	0,270±0,02	0,320±0,01*
OM S	0,82±0,04*	0,37±0,03*	50,9±3,2	41,1±3,6*	0,12±0,01	0,28±0,02*	0,080±0,001	0,190±0,001*	0,220±0,01	0,300±0,01*
K	1,35±0,05	1,65±0,03	52±2,6	47±2,5	0,12±0,06	0,16±0,05	0,07±0,001	0,10±0,02	0,190±0,01	0,220±0,02

Примітка: * – вірогідність різниці порівняно з контрольною групою ($p < 0,05$).

чення. Зміни кровообігу в цьому басейні не можуть не позначитися на системній гемодинаміці в цілому, адже під впливом зони кровопостачання вертебробазиллярного басейну знаходяться центральні зони регуляції кровообігу, такі як судинно-руховий центр у довгастому мозку, гіпоталамус. Також на середньо-шийному рівні спинного мозку розташовано дихальний спинальний центр і переважна частина шийного потовщення, який також бере участь у регуляції судинного тону як проміжна ланка, що передає сигнали від гемодинамічних центрів до серця та кровоносних судин [19,20-22].

Провідне значення у формуванні ангіоспазму належить вегетативній нервовій системі, яка в шийному відділі на рівні С1-С7 залежить від вертебральних, краніовертебральних та міофасціальних факторів. Шийний відділ симпатичного стовбура представлений шийними симпатичними вузлами, які вельми чутливі до подразнень із боку патологічно змінених навколишніх анатомічних утворень. Таким подразником може бути збільшена ЩЗ у хворих на автоімунний тиреоїдит. Нерви, що формуються з цих вузлів, забезпечують симпатичну іннервацію серцевого м'яза, впливаючи на швидкість серцевих скорочень та підсилюючи силу скорочення міокарда [23]. У переважній більшості (80%) наших обстежених пацієнтів незалежно від віку мали місце різновиди порушень серцевого ритму, що яскраво свідчить про залучення саме шийного відділу симпатичного стовбура внаслідок патологічного процесу в ЩЗ та збільшення її розмірів.

В останній час багато уваги приділяється вивченню ендотеліальної дисфункції. Патологічний ангіогенез виявляється на різних етапах еволюції серцево-судинних захворювань та їх ускладнень. Численні представники сімейства вазоендотеліальних факторів відіграють важливу роль у підтриманні стабільності ендотелію та фізіологічному неоангіогенезі [24]. Так, вазоендотеліальний фактор 1 має здатність до транскрипції у відповідь на гіпоксію, вазоендотеліальний фактор 2 підтримує за нормальних умов гематоенцефалічний бар'єр, експресуючись в ендотелії та гладеньких м'язових клітинах судин [25-27]. Також вазоендотеліальні фактори справляють дію на імунні функції, у тому числі, пригнічують утворення дендритних клітин, що необхідні для здійснення клітинної імунної відповіді [28,29].

З іншого боку, зміни мозкової гемодинаміки у хворих на автоімунний тиреоїдит можуть пояснюватися наявністю васкуліту та ангіопатій, що розвиваються на тлі метаболічних змін, а також ушкодженням ендотелію під впливом імунних

комплексів на тлі хронічного автоімунного тиреоїдиту [30].

Відомо, що в генезі структурних змін судинної стінки під впливом радіаційного опромінення важливе місце належить ферментативним порушенням, що призводить до підвищення проникності ендотеліального бар'єру з проникненням у м'язовий шар плазматичних білків із наступним розвитком гіалінозу. Поряд із цим, у м'язовій тканині судин з'являються ознаки еластофіброзу через розростання сполучної тканини. Ураження стінок кровоносних судин знижує їх опір до інфекції, стресу та подальшого опромінення [31,32]. У перспективі можуть відмічатися генералізовані порушення структури та функції судин. Це проявляється насамперед підвищенням або, навпаки, зниженням пружно-в'язких властивостей судин.

Також, на думку дослідників, прогресування нейродегенеративного процесу призводить до дизрегуляції церебральної гемодинаміки, що опосередковано зниженням рівня норадреналіну та ацетилхоліну [33,34].

Тривалий вплив іонізуючого опромінення формує синдром нейроциркуляторної дистонії. На думку вчених, це обумовлено підвищеною збудливістю вищих вегетативних відділів нервової системи, що викликає зміни в нейро-гуморальних механізмах регуляції гемодинаміки з переважанням впливу симпатичного відділу.

Кожен із згаданих факторів може вважатися одним із патогенетичних механізмів порушень мозкового кровообігу у хворих із патологією ЩЗ.

Висновки

1. У молодих осіб, хворих на автоімунний тиреоїдит, у стані суб- або маніфестного гіпотиреозу спостерігаються зміни гемодинаміки в системі хребетної артерії, що може розглядатися як чинник раннього розвитку нейроциркуляторної дистонії.
2. У хворих на автоімунний тиреоїдит старшого віку наявні структурні зміни в різних басейнах судин головного мозку, які є виразнішими в системі хребетної артерії.
3. Метод реоенцефалографії може використовуватися в пацієнтів із патологією щитоподібної залози для виявлення ранніх судинних дисфункцій головного мозку та своєчасної їх корекції.

Список використаної літератури

1. Борисова В.В., Воеводина Т.М., Фёдорова А.В., Яковлева Н.Г. Биологические эффекты при длительном поступлении радионукли-

- дов. М.: Энергоатомиздат, 1988. 168 с. (Borisov V.V., Voyevodina T.M., Fedorova A.V., Yakovleva N.G. Biological effects at prolonged intake of radionuclides. Moscow: Energoatomizdat, 1988. 168 p.).
2. Law M.F. Radiation-induced vascular injury and its relation to late effects in normal tissues // *Advanc. Rad. Biol.* 1981, 9, 37–73.
 3. Матасар И., Голубников М., Водопьянов В., Буцкая Л., Врублевская Л., Дудин В., Bertrand G., Briend A., Pierre V. Частота заболеваний щитовидной железы среди населения Украины // *Ліки України.* 2002, 3, 48–53. (Matasar I., Golubnikov M., Vodopyanov V., Butskaya L., Vrublevskaia L., Dudin V., Bertrand G., Briend A., Pierre V. The incidence of thyroid diseases in Ukraine population // *Liky Ukrainy.* 2002, 3, 48-53).
 4. Михайленко О.Ю., Зубкова С.Т., Мізіна Н.П. Гемодинаміка й судинна реактивність інтракраніальних артерій мозку у хворих на гіпотиреоз з артеріальною гіпертензією // *Ендокринологія.* 2013, 18, № 1, 14–17. (Mikhaïlenko O.Yu, Zubkova S.T., Mizina N.P. Hemodynamics and vascular reactivity of the brain intracranial arteries in patients with hypothyroidism with arterial hypertension // *Endokrynologia.* 2013, 18, 1, 14-17).
 5. Воробьев Е.И., Степанов Р.П. Ионизирующее излучение и кровеносные сосуды. М.: Энергоатомиздат, 1985. 296 с. (Vorobyov E.I., Stepanov R.P. Ionizing radiation and blood vessels. Moscow: Energoatomizdat, 1985. 296 p.).
 6. Артеріальна гіпертензія – медико-соціальна проблема. Методичний посібник Інституту кардіології ім. М.Д. Стражеска АМН України. К., 2002. 101 с. (Arterial hypertension – medical and social problem. Methodychny posibnyk of M.D. Strazhesko Institutu kardiologii im. M.D. Strazhesko. K., 2002. 101 p.).
 7. Міщенко Т.С. Епідеміологія цереброваскулярних захворювань в Україні // *Журн. Укр. асоціації боротьби з інсультом.* 2006, 1, 3-7. (Mishchenko T.S. Epidemiology of cerebrovascular disease in Ukraine // *Zh. Ukrain. asotsiatsii borotby z insultom.* 2006, 1, 3-7).
 8. Зозуля І.С. Епідеміологія цереброваскулярних захворювань в Україні // *Укр. мед. часопис.* 2011, 5(85), 48–54. (Zozulya I.S. Epidemiology of cerebrovascular disease in Ukraine // *Ukr. med. chasopys.* 2011, 5(85), 48-54).
 9. Ермолаева А.И. Цереброваскулярные расстройства при гипотиреозе. Информ. издат. центр. 2008. 208. 110 с. (Yermolayeva A.I. Cerebrovascular disorders in hypothyroidism. Inform. izdat. center. 2008. 208. 110 p.).
 10. Баранова Г.А. Особенности хронической недостаточности мозгового кровообращения при гипотиреозе: автореф. дис. канд. мед. наук. Саратов, 2011, 21 с. (Baranova G.A. Features of chronic cerebral circulatory insufficiency in hypothyroidism. Autoref. dis. for the obtaining a scientific degree of Candidate of Medical Sciences. Saratov, 2011, 21 p.).
 11. Енина Г.И. Реография как метод оценки мозгового кровообращения. Рига: «Знатне», 1973. 124 с. (Enina G. I. Rheography as a method of evaluation of cerebral circulation. Riga: «Znatne», 1973. 124 p.).
 12. Яруллин Х.Х., Крупина Т.Н., Алексеева Д.А. Рео- и электроэнцефалографические критерии диагностики скрытой недостаточности мозгового кровообращения при шейном остеохондрозе // *Сов. медицина.* 1980, 3, 9-15. (Yarullin Kh.Kh., Krupina T.N. Alekseev D.A. Reo- and electroencephalographic criteria for diagnosing latent cerebrovascular insufficiency in cervical osteochondrosis // *Sov. Meditsina.* 1980, 3, 9-15).
 13. Соколова И.В., Яруллин Х.Х. Информативность метода двухкомпонентной реографии // *Клин. мед.* 1983, 61, 7, 94–102. (Sokolova I.V., Yarullin Kh.Kh. Informacy of two-component geography method // *Clin. med.* 1983, 61, 7, 94-102).
 14. Демина Г.Н., Кириченко Г.И. Алгоритмы автоматического опознавания базовых точек на реограмме // *Космич. биология и авиакосмическая медицина.* 1990, 24, 1, 44–47. (Demina G.N., Kirichenko G.I. Algorithms of automatically identify of reference points on rheogram // *Kosmich. biologiya i aviakosmicheskaya meditsina.* 1990, 24, 1, 44-47).
 15. Минц А.Я., Ронки М.А. Реографическая диагностика сосудистых заболеваний головного мозга. К.: «Здоров'я», 1967. 160 с. (Mintz A.Ya., Ropki M.A. Rheographic diagnosis of brain cerebrovascular diseases. K.: «Zdorov'ya», 1967. 160 p.).
 16. Годлевская М.А. Изменения упруго-эластических свойств мозговых и магистральных сосудов головы в зависимости от возраста, локализации сосуда и при цереброваскулярной патологии. В кн.: Кровообращение мозга и свойства крупных артерий в норме и патологии. (Сб. науч. статей). Рига, 1976. 140 с. (Godlewska M.A. Changes in resilient-elastically properties of brain and magistral vessels of the head, depending on age, location of the vessel and in cerebrovascular pathology. Brain circulation and properties of large arteries in health and disease (Sbornic nauchn. statey). Riga, 1976. 140 p.).
 17. Глазунов И.С., Иванов В.А., Графов А.А., Торубаров Ф.С. Состояние мозгового кровообращения у больных острой лучевой болезнью по данным реоэнцефалографии. В кн.: Нарушение мозгового кровообращения. М., 1971, 65–68. (Glazunov I.S., Ivanov V.A., Grafov A.A., Torubarov F.S. Condition of cerebral circulation in patients with acute radiation sickness according rheoencephalography. In: Disorders of cerebral circulation. M., 1971, 65-68).
 18. Chui H.C. Vascular cognitive impairment: today and tomorrow // *Alzheimers Dement.* 2006, 2, 3, 185–194.
 19. Верещагин Н.В., Пирадов М.А. Интенсивная терапия острых нарушений мозгового кровообращения // *Медицина неотложных состояний.* 2007, 2, 9, 92–97. (Vereshchagin N.V., Piradov M.A. Intensive therapy of acute cerebral circulatory disorders // *Meditsina Neotlozhnykh Sostoyaniy.* 2007, 2, 9, 92-97).
 20. Верещагин Н.В. Гетерогенность инсульта: взгляд с позиции клинициста // *Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, Инсульт (приложение).* 2003, 9, 8–9. (Vereshchagin N.V. Heterogeneity of stroke: a view from the perspective of the clinician // *S.S. Korsakov Zh. Neurologii i Psichiatrii, Stroke (application).* 2003, 9, 8-9).
 21. Верещагин Н.В., Пирадов М.А., Суслина З.А. Инсульт. Интермедика. М., 2002. 189 с. (Vereshchagin N.V., Piradov M.A., Suslina Z.A. Stroke. Intermedika. M., 2002. 189 p.).
 22. Ситель А.Б., Тетерина Е.Б. Недостаточность кровообращения в вертебрально-базиллярной системе // *Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2003, 8, 11–17. (Sitel A.B., Teterina E.B. Insufficiency of blood circulation in the vertebrobasilar system // *S.S. Korsakov Zh. Neurologii i Psichiatrii.* 2003, 8, 11-17).
 23. Лобзин С.В. Вертеброгенные цереброваскулярные расстройства (клинико-патогенетические варианты и дифференцированная терапия). Дис. д. мед. наук. 2000. 411 с. (Lobzin S.V. Vertebrogenic cerebrovascular disorders (clinical and pathogenetic variants and differentiated therapy). Diss. for the obtaining a scientific degree of Doctor of Medical Sciences. 2000. 411 p.).
 24. Tomanek R.J., Holifield J.S., Reiter R.S., Sandra A., Lin J.J. Role of VEGF family members and receptors in coronary vessel formation // *Dev. Dyn.* 2002, 225, 3, 233–240.
 25. Wenger R.H. Gassmann M. Oxygen(es) and the hypoxia-inducible factor 1 // *Biol. Chem.* 1997, 378, 609–616.
 26. Ikuta T., Ariga H., Matsumoto K. Extracellular matrix tenascin-X in combination with vascular endothelial growth factor B enhances endothelial cell proliferation // *Genes Cells.* 2001, 5, 11, 913–927.
 27. Nag S., Eskandarian M.R., Davis J., Eubanks J.H. Differential expression of vascular endothelial growth factor-A (VEGF-A) and VEGF-B after brain injury // *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* 2002, 61, 9, 778–788.
 28. Ferrara N. Vascular endothelial growth factor // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2009, 29, 789–791.
 29. Гавриленко Т.И., Рыжкова Н.А., Пархоменко А.Н. Сосудистый эндотелиальный фактор роста в клинике внутренних заболеваний и его патогенетическое значение // *Український кардіологічний журнал.* 2011, 4, 87–95. (Gavrylenko T.I., Ryzhkova N.A., Parkhomenko A.N. Vascular endothelial growth factor in the clinic of internal medicine and its pathogenetic significance // *Ukrainsky kardiologichny zhurnal.* 2011, 4, 87-95).
 30. Taddei S., Caraccio N., Virdis A., Dardano A., Versari D., Ghiadoni L., Ferrannini E., Salvetti A., Monzani F. Low-grade systemic inflammation causes endothelial dysfunction in patients with Hashimoto's thyroiditis // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2006, 91, 12, 5076–5082.
 31. Casarett G.W. Radiation histopathology // *Boca Ration: CRC Press.* 1980, 1. 160 p.
 32. Maisin J.R. Chemical protection against the long-term effects of ionizing radiation Research. 7th Proceedings. Eds. J.J. Rroerse et al. Amsterdam, 1983, Abstr. 2-21.
 33. Moretti R., Torre P., Antonello R.M., Manganaro D., Vilotti C., Pizzolato G. Risk factors for vascular dementia: hypotension as a key point // *Vasc. Helth Risc. Manag.* 2008, 4, 2, 395–402.
 34. Wallin A., Blennow K., Gottfries C.G. Neurochemical abnormalities in vascular dementia // *Dementia.* 1989, 1, 120–130.

(Надійшла до редакції 20.06.2014)

Изучение мозговой гемодинамики у больных аутоиммунным тиреоидитом в возрастном аспекте

О.В. Булат

ГУ «Институт эндокринологии и обмена веществ им. В.П. Комиссаренко НАМН Украины»

Резюме. Изучалось состояние мозговой гемодинамики у больных аутоиммунным тиреоидитом молодого и среднего возраста в состоянии суб- и манифестного гипотиреоза. Методом реоэнцефалографии на основе оценки качественных и количественных характеристик установлено изменение гемодинамических показателей мозговых артерий, в большей степени выраженное в системе позвоночной артерии и у больных старшей возрастной группы, что может быть признаком нарушения тонико-эластических свойств сосудов головного мозга. Аутоиммунный тиреоидит может рассматриваться как фактор, способствующий развитию и прогрессированию цереброваскулярных поражений различной степени тяжести.

Ключевые слова: аутоиммунный тиреоидит, реоэнцефалография, цереброваскулярные поражения.

Study of cerebral hemodynamics in patients with autoimmune thyroiditis in age aspect

O.V. Bulat

State Institution «V.P. Komissarenko Institute of Endocrinology and Metabolism, Natl. Acad. Med. Sci. of Ukraine»

Summary. The condition of cerebral hemodynamics in patients with autoimmune thyroiditis in young and middle-aged ones in the state of sub- and manifested hypothyroidism was studied. The change in indices of hemodynamic cerebral arteries, more pronounced in the system and the vertebral artery in patients of older age group, that may be an indication of a disorder in tonic-elastic properties of the cerebral vessels was established by Rheoencephalography method based on an evaluation of qualitative and quantitative characteristics. Autoimmune thyroiditis can be considered as a factor contributing to the development and progression of cerebrovascular lesions of different severity.

Keywords: autoimmune thyroiditis, rheoencephalography, cerebrovascular lesions.