

УДК 616.4+616.8

## НЕВРОЛОГІЧНІ МАНІФЕСТАЦІЇ ЕНДОКРИННОЇ ПАТОЛОГІЇ

**С.Г. Полонська, С.М. Ткач***Український науково-практичний центр ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України, м. Київ***Полонська Світлана Генріхівна***лікар-невропатолог консультативної  
поліклініки  
Тел.: (097) 936-59-30  
E-mail: spolonskaya@mail.ru***Ткач Сергій Михайлович***д-р мед. наук, проф.,  
відділ профілактики та лікування  
цукрового діабету  
01021, м. Київ, Кловський узвіз, 13-А  
Тел./факс: (044) 253-66-26  
E-mail: tkachsergio@yahoo.com*

Як відомо, нервова і ендокринна системи між собою тісно взаємопов'язані і відіграють найважливішу роль у підтримці гомеостазу організму. Найбільш яскраво цей взаємозв'язок можна простежити при розгляді функціонування гіпоталамо-гіпофізарної системи, що здійснює гіпоталамічний контроль секреції гормонів гіпофіза, нейромедіаторів або нейромодуляторів, що виділяються у відповідь на постійно мінливі зовнішні і/або внутрішні фактори [14]. Гіпоталамус, що є однією з ключових структур мозку і бере участь в підтриманні гомеостазу, містить специфічні ядра, які постійно отримують інформацію про навколишнє середовище і стан внутрішнього середовища організму, таку, наприклад, як період доби, ноцицепція, температура, артеріальний тиск, осмолярність крові, рівень глюкози крові та багато інших параметрів. Нейромедіатори і нейромодулятори, що виділяються в нейрональні синапси, а також гормони гіпофіза, що секретуються безпосередньо в кров, можуть справляти на гіпоталамус як позитивний, так і негативний вплив [14]. Гіпоталамус забезпечує обробку інформації і відповідає за скоординовану відповідь з боку гіпофіза, кори головного мозку, стовбура мозку, спинного мозку, а також симпатичної і парасимпатичної нервової системи. Саме така скоординована ендокринна, поведінкова і вегетативна відповідь забезпечує постійне підтримання гомеостазу на рівні організму [14].

З огляду на такий тісний взаємозв'язок ендокринної та нервової систем, не викликає сумніву, що різна ендокринна патологія може призводити до порушення функціонування нервової системи, і навпаки. Зокрема, багато ендокринних дисфункцій можуть проявлятися специфічними неврологічними симптомами і супроводжують більшість

ендокринних розладів, включаючи захворювання гіпофіза, щитовидної залози, паращитовидних залоз, підшлункової залози, надниркових та статевих залоз. Лікарям різних спеціальностей важливо знати про неврологічні маніфестації ендокринної патології, оскільки це потенційно сприятиме більш ранній, своєчасній і повній діагностиці, що, в свою чергу, допоможе покращити результати лікування багатьох ендокринних захворювань. З практичної точки зору, лікарі-ендокринологи повинні бути добре обізнаними щодо специфічної неврологічної симптоматики, а лікарі-невропатологи не менш досконально знати семіотику ендокринної патології. У зв'язку з цим варто розглянути як окремі специфічні неврологічні симптоми, що можуть спостерігатися при різних ендокринних розладах, так і характерні неврологічні прояви конкретних ендокринних захворювань.

**Потенційні ендокринні розлади при деяких неврологічних симптомах**

Різні неврологічні ознаки та симптоми, що виникають при ендокринних розладах, включають головний біль, зміну рівня свідомості, порушення м'язової сили, тону м'язів, м'язову ригідність, судоми, чутливі і рухові розлади, а також психомоторну загальмованість [3, 14].

**Головний біль.** Добре відомо, що головний біль є вкрай неспецифічним симптомом. Проте, не можна забувати, що він досить характерний і для деяких ендокринних захворювань. Зокрема, головний біль може бути викликаний таким патологічним станом, як ідіопатична внутрішньочерепна гіпертензія (псевдотуморозний церебральний синдром – ПТЦС, «доброякісна» внутрішньомозкова гіпертензія), що полягає в підвищенні внутрішньочерепного тиску в умовах нормального стану паренхіми головного

мозку і спинномозкової рідини [21].

Хоча точний механізм ПТЦС достеменно невідомий, проте він досить часто зустрічається при різних ендокринних розладах, таких як діабетичний кетоацидоз, недостатність надниркових залоз, гіперкортицизм, гіпертиреоз і гіпопаратиреоз. За даними літератури, ПТЦС нерідко розглядається насамперед як нейроендокринний розлад, що відображає різні метаболічні і гормональні порушення з боку ренін-ангіотензин-альдостеронової, гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової, гіпоталамо-гіпофізарно-гонадної систем і задньої частки гіпофіза, продукції гормону росту, інсуліноподібного фактора росту-1 і антидіуретичного гормону [21].

Як правило, ПТЦС проявляється сильним головним болем, блювотою, нечіткістю зору, парезом відвідних нервів, а також набряком дисків зорових нервів. Якщо вчасно не діагностувати і не розпочати своєчасне лікування такого стану, він може призвести до атрофії зорового нерва і втрати зору. Таким чином, рання діагностика і лікування при ПТЦС мають вирішальне значення.

Крім того, досить часто при ендокринних порушеннях головний біль може мати характер болю напруги або мігрені. Для головного болю напруги характерна двобічна локалізація в потиличній, скроневій або лобовій ділянці. Як правило, він має тиснучий або стискаючий характер і не супроводжується блювотою. Мігренозний головний біль, як правило, однобічний, але в 40% випадків може бути двобічним або, починаючись з одного боку, генералізованим. Біль досить інтенсивний, часто має пульсуючий характер, локалізується в лобово-скроневій або очній ділянці [9].

**Розлади свідомості.** Із змінами рівня свідомості найчастіше стикаються в реанімаційних відділеннях, при цьому вони дуже часто можуть бути викликані гострою ендокринною патологією. Як відомо, ясна свідомість підтримується за рахунок налагодженої взаємодії між ядрами стовбура головного мозку, ретикулярної формації, таламуса і кори головного мозку. Порушення свідомості означає істотну зміну стану неспання, орієнтації в собі і в просторі. Вкрай важливо максимально швидко встановити основну причину даного стану, оскільки своєчасна діагностика нерідко дозволяє врятувати життя хворому. Причинами порушення свідомості можуть бути як структурні пошкодження мозку, так і інфекційно-запальні стани, порушення обміну речовин, токсичні та харчові чинники. У хворих без явного осередкового неврологічного

дефіциту і менінгеального симптомокомплексу в диференційній діагностиці часто слід розглядати метаболічні або ендокринні енцефалопатії [17, 20, 22].

Одним з найбільш важливих діагнозів у диференційній діагностиці і лікуванні гострих розладів рівня свідомості є діабетична кома. Кетоацидоз, гіпер- і гіпоглікемія можуть призводити до набряків головного мозку, проявлятися дратівливістю або сонливістю, психічними розладами, судомним синдромом, а також глибокими порушеннями свідомості, аж до коми [14, 20].

До зміни рівня свідомості може призвести гіпонатріємічний гіповолемічний наднирковий криз у пацієнтів з вродженою чи набутою гіперплазією або гіпоплазією кори надниркових залоз, дефіцитом глюкокортикоїдів або адренкортикотропного гормону [20].

Гіпокальціємія внаслідок гіпопаратиреозу або без нього також може призводити до порушення свідомості. Важливо пам'ятати, що апатія, марення або психоз можуть спостерігатися вже при незначній зміні рівня сироваткового кальцію [9,14]. Тому вже на першому етапі оцінки зміненого мислення і свідомості завжди слід оцінювати рівень глюкози, кальцію та електролітів у крові.

Нерідкими причинами зміненої психіки є важкий гіпертиреоз і гіпотиреоз. Зокрема, тиреотоксичний криз може призводити до коматозного стану, і якщо цей стан вчасно не діагностується і не проводяться відповідні лікувальні заходи, це може мати летальний наслідок [16]. Енцефалопатія Хашимото може розвиватися у пацієнтів з аутоімунними захворюваннями щитовидної залози з наявністю антитиреоїдних антитіл [3].

**Порушення м'язової сили, тону м'язів і ходи.** М'язова слабкість, біль у м'язах і порушення м'язового тону є загальними і дуже частими симптомами ендокринних захворювань [9]. Хоча характерні симптоми певних ендокринних розладів, як правило, передують появі м'язової слабкості, однак вона може бути і первинним симптомом. Ендокринну міопатію слід розглядати як один з етіологічних факторів м'язової слабкості [9, 19].

Дисфункція щитовидної залози (гіпер- або гіпотиреоз), розлади паращитовидних залоз (гіпер- або гіпопаратиреоз) і надниркових залоз (хвороба Кушинга, хвороба Аддісона або гіперальдостеронізм) часто можуть призводити до ендокринної міопатії [3, 11]. Слабкість, звичайно набагато більше виражена в ногах, ніж у руках, і аномальна хода

можуть бути початковим симптомом ендокринної міопатії. Клінічні особливості більшості ендокринних міопатій, як правило, характеризуються наявністю проксимального ураження м'язів тазового і плечового пояса, щодо м'язів морфологічних змін м'язів навіть у присутності важких клінічних симптомів, і успішним результатом при відповідному лікуванні [3, 14].

Електролітний дисбаланс (гіпер- або гіпонатріємія, гіпер- або гіпокаліємія, гіпофосфатемія, гіпокальціємія, гіпомагніємія), як клінічний прояв ендокринних захворювань, також може бути причиною міопатії. Глибокі сухожильні рефлекси при цьому можуть бути нормальними або знижуватися, але в цілому не випадати. Рівень сироваткової креатинфосфокінази зазвичай істотно не змінюється. У деяких випадках він може бути підвищеним, однак практично не корелює з тяжкістю м'язової слабкості [3].

Судоми, що являють собою мимовільне болісне скорочення м'яза або частини м'яза, можуть спостерігатися і у здорових людей, наприклад унаслідок інтенсивних тренувань. Проте, судоми можуть бути викликані й ендокринними розладами, зокрема недостатністю надниркових залоз, гіпотиреозом або гіпертиреозом, гіпо- та гіперпаратиреозом, цукровим діабетом [14]. Порушення м'язового тону і судоми можуть спостерігатися при міотонії, дистонії та інших рухових розладах, можуть бути присутніми й при гіпотиреозі або тиреотоксикозі, коли порушується нормальна збудливість рухової одиниці [14].

Оскільки тонус функціонально визначається як стійкість до пасивного руху, м'язова гіпотонія вказує на зниження цієї стійкості. Гіпотиреоз є одним з найпоширеніших ендокринних захворювань, що супроводжуються гіпотонією. У дітей виражена гіпотонія з ожирінням і різним ступенем розумової відсталості може проявлятися при синдромі Віллі-Прадера. Міопатія з утомою і болем у м'язах, підтверджена за допомогою біопсії м'язів і нейрофізіологічного дослідження, описана в дорослих з дефіцитом гормону росту [18].

**Екстрапірамідні розлади.** Екстрапірамідними розладами є мимовільні рухи окремих частин тіла, такі як хорія, атетоз або тремор. Хорія – це швидкі повторювані рухи, що здатні зачіпати будь-яку частину тіла й не носять ритмічного або стереотипного характеру. Найчастіше хорія спостерігається при гіпертиреозі. Атетоз – це повільні червоподібні рухи кінцівок, часто асоційовані з хорією. Хоріоатетоз може зустрічатися при

гіпертиреозі, хворобі Аддісона, гіпернатріємії, гіпокальціємії і гіпопаратиреозі. Тремор – це мимовільні коливальні рухи з фіксованою частотою. Такий тремор може бути фізіологічним, але при посиленні фізіологічного тремору необхідно, насамперед, пам'ятати про гіпертиреоз [9, 23].

Навпаки, синдроми, що супроводжуються м'язовою ригідністю і гіпокінезією, трактуються як аміостатичний синдром. Хоча й рідко, аміостатичний синдром, що проявляється м'язовою скутістю і гіпокінезією, може мати місце при гіпотиреозі і гіпопаратиреозі [9].

### НЕВРОЛОГІЧНІ ПРОЯВИ КОНКРЕТНИХ ЕНДОКРИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ Захворювання щитовидної залози

**Гіпотиреоз.** Неврологічні прояви гіпотиреозу є поширеними та різноманітними. Найхарактерніша гіпотиреїдна енцефалопатія, яка проявляється зниженням пам'яті, уваги, загальмованістю, депресивними розладами, мозочковими порушеннями (у вигляді запаморочення і хиткості при ходьбі), екстрапірамідним синдромом (м'язова ригідність і брадикінезія), нейросенсорною приглухуватістю, епілептичними нападами (як правило, генералізовані судомні напади) [1, 9].

Ураження периферичної нервової системи при гіпотиреозі, як правило, проявляється у вигляді дистальної сенсорної, рідше – сенсомоторної полінейропатії (парестезії, легке зниження вібраційної чутливості і випадання ахіллових рефлексів). Приблизно у 10% пацієнтів, унаслідок відкладення мукополісахаридів у тканинах, розвиваються так звані тунельні нейропатії (синдром зап'ясткового каналу, синдром торзального каналу, синдроми Мортон і Ротта) [10].

Для гіпотиреозу також характерне ураження м'язової системи – гіпотиреїдна міопатія. Типовим для гіпотиреїдної міопатії є м'язова слабкість, переважно проксимальних відділів нижніх кінцівок, а також міотонічні феномени (нездатність мимовільно швидко розслабити м'язи). За міопатичних порушень у частини пацієнтів спостерігаються гіпертрофія м'язів кінцівок і мови (синдром Гофмана). Клінічно проявляється у вигляді ущільнення м'язів на дотик, міалгій, болісних судом, збільшення механічної збудливості м'язів при перкусії, дизартрією [9].

Для вродженого гіпотиреозу характерні краніосинозоз і затримка психомоторного розвитку, що часто супроводжуються сурдомутизмом, спастичністю і ригідністю в ногах [6].

**Тиреотоксикоз.** Ураження нервової системи при тиреотоксикозі виникає практично завжди, тому раніше його називали нейротиреозом, або тиреоневрозом [4]. У патологічний процес залучаються як ЦНС, так і периферичні нерви і м'язи. Вплив надлишку тиреоїдних гормонів насамперед призводить до розвитку симптоматики неврастенічного характеру. Типовими є скарги на підвищену збудливість, занепокоєння, дратівливість, нав'язливі страхи, безсоння, відзначається зміна поведінки: метушливість, плаксивість, надмірна моторна активність, втрата здатності концентрувати увагу (хворий різко переходить від однієї думки до іншої), емоційна нестійкість з швидкою зміною настрою від ажитації до депресії. Характерні й часті панічні атаки [9].

Тремор – ранній симптом тиреотоксикозу. Цей гіперкінез, що є посиленням фізіологічним тремором, зберігається і в спокої, і при рухах, причому емоційна провокація посилює його вираженість. Тремор охоплює руки (симптом Марі – тремор пальців витягнутих рук), повіки, язик, а іноді й усе тіло («симптом телеграфного стовпа»). Значно рідше при тиреотоксикозі розвиваються хорея або хореоатетоз.

Унаслідок набряку, лімфоцитарної інфільтрації сполучнотканинних компонентів орбітальної клітковини і зовнішніх очних м'язів з накопиченням у них глікозаміногліканів, а також порушення нормальної вегетативної іннервації очей розвивається дистиреоїдна орбітопатія (офтальмопатія), що проявляється класичними очними симптомами: екзофтальмом, симптомами Грефе, Кохера, Мебіуса [9].

У міру прогресування захворювання у 3/4 хворих може розвиватися міопатія, що проявляється м'язовою слабкістю і атрофіями, більш вираженими в проксимальних відділах верхніх кінцівок. Ураження м'язів часто супроводжується міалгіями, фасцикуляціями, м'язовим спазмом і міокімією [9].

Украй рідко при важкому тиреотоксикозі можуть раптово виникати напади генералізованої м'язової слабкості (періодичний тиреотоксичний гіпокаліємічний параліч), що охоплює м'язи тулуба і кінцівок, в тому числі дихальні м'язи. Як правило, слабкість розвивається під час сну, може проявлятися при пробудженні і триває кілька годин. Провокуючими факторами можуть слугувати підвищена фізична активність, холод, прийом високовуглеводної їжі. Даний стан обумовлений різким переходом калію з плазми в м'язову клітину [9].

Окремо слід зупинитися на енцефалопатії Хашимото. Це важке автоімунне, запально-дегенеративне ураження головного мозку, як правило, протікає на тлі автоімунного тиреоїдиту із значним підвищенням титру автоантитіл до тиреопероксидази і тиреоглобуліну. Такий стан може імітувати будь-яке неврологічне захворювання, але найчастіше проявляється підгострим (рідше гострим – інсультподібним) розвитком сплутаності і пригнічення свідомості, деменції, епілептичними нападами, міоклонією, тремором, осередковими неврологічними симптомами. Позитивний терапевтичний ефект, аж до повної регресії неврологічного дефіциту, демонструють глюкокортикоїди, іноді в поєднанні з цитостатиками [3].

### **Заворювання парашитовидних залоз**

Неврологічні прояви, патології парашитовидних залоз, як правило, пов'язані із зміною рівня сироваткового кальцію і фосфору.

**Гіпопаратиреоз** може призводити до гіпокальціємії і гіперфосфатемії. У пацієнтів з даним станом можуть розвиватися когнітивні і психотичні розлади, тетанія, м'язовий біль, перестезії, судомні напади. Часто спостерігається кальцифікація базальних гангліїв, яка може супроводжуватися хореоатетозом, тремором або синдромом паркінсонізму (хвороба Фара). У частини пацієнтів може розвинути синдром внутрішньочерепної гіпертензії з набряком дисків зорових нервів, що супроводжується головним болем, блювотою, зоровими порушеннями. При огляді можливе виявлення симптомів підвищеної нервово-м'язової збудливості – симптоми Труссо і Хвостека, карпопедальний спазм [5,8].

**Гіперпаратиреоз** може призвести до гіперкальціємії з настанням м'язової слабкості, міалгії, атрофії (як правило, залучаються проксимальні м'язи ніг), зміни ходи. У частини пацієнтів виникають анорексія, нудота, блювота, метаболічна енцефалопатія, що проявляється, в основному, когнітивними, психотичними та пірамідними розладами [4, 9]. Таким чином, для запобігання неврологічним ускладненням гіперпаратиреозу необхідна своєчасна і точна діагностика змін рівня кальцію.

### **Заворювання надниркових залоз**

Неврологічні прояви при **синдромі Конна** (гіперальдостеронізмі), як правило, обумовлені артеріальною гіпертензією та гіпокаліємією. Для даних пацієнтів доволі характерний дифузний

головний біль, що виникає внаслідок артеріальної гіпертонії, а також головний біль розпираючого характеру внаслідок внутрішньочерепної гіпертензії на тлі розвитку алколозу. Може також спостерігатися енцефалопатія, яка проявляється психічними, когнітивними, вестибуло-атаксічними симптомами, а також осередковою неврологічною симптоматикою. Характерні також чутливі (парестезії, гіпестезія) і рухові порушення (м'язова слабкість, парези), як прояви диселектролітної (гіпокаліємічної) полінейропатії і міопатії. У рідкісних випадках, унаслідок важкої гіпокаліємії, може розвиватися некротична міопатія [9].

**Феохромоцитома** – пухлина надниркових залоз із надмірним викидом у кров катехоламінів, може призводити до частих гіпертонічних кризів, гострої гіпертонічної енцефалопатії, субарахноїдальних або внутрішньомозкових крововиливів, ішемічних інсультів. У 5% хворих відзначаються епілептичні напади. Часто спостерігається посилений фізіологічний тремор [9].

«Стероїдна міопатія» може спостерігатися в клінічній картині інших проявів **кортикостером**. Такі хворі скаржаться на різку загальну слабкість і атрофію проксимальних відділів кінцівок. М'язи набувають тістуватої консистенції, відзначається зниження сухожильних і періостальних рефлексів [4, 9].

**Синдром Іценко-Кушинга** проявляється артеріальною гіпертензією, характерним ожирінням, пігментованими стріями, аменореєю, зниженням лібідо, гірсутизмом, остеопорозом, цукровим діабетом. Усі ці ендокринні симптоми часто супроводжуються психоемоційними (депресії, порушення сну, іноді ейфорія і гіпоманіакальні стани) та когнітивними (порушення уваги і пам'яті) розладами, швидкою втомлюваністю і загальною м'язовою слабкістю (більш вираженою в проксимальних відділах), периферичними нейропатіями, рідше – епілептичними нападами [9].

**Хвороба Аддісона** (гіпофункція кори надниркових залоз із зменшенням продукції мінералокортикоїдів) включає як соматичні (пігментація шкіри, анорексія, нудота, блювота, зниження ваги, артеріальна гіпотензія), так і неврологічні прояви: нервово-психічні порушення (загальна слабкість і депресія, що чергуються з періодами збудження і галюцинаціями), астенія, тремор, хореїформні гіперкінези, набряк сосків зорового нерва. Хоча електроенцефалографія часто виявляє пароксизмальну електричну активність, епілептичні напади виникають рідко, в основному

на тлі розвитку гострої гіпонатріємії. Нерідко спостерігаються біль у хребті, зниження м'язового тону. Артеріальний тиск і рівень цукру, натрію, кальцію та хлору в крові знижені [9].

При важкій недостатності надниркових залоз може розвиватися енцефалопатія, обумовлена гіпоксією, гіпоглікемією, гіперкаліємією, що проявляється головним болем, нудотою, блювотою, швидко наростаючою генералізованою слабкістю, сплутаністю або пригніченням свідомості, аж до коми. У деяких хворих розвивається гострий гіперкаліємічний параліч, що часто супроводжується парестезіями, порушенням чутливості в дистальних відділах, арефлексією, дихальною недостатністю [9].

**Адренолейкодистрофія** («бронзовий склерозуючий енцефаломієліт») являє собою комбінацію лейкодистрофії і хвороби Аддісона. Характерний X-зчеплений тип спадковості. Хворіють хлопчики у віці між 4 і 8 роками, іноді пізніше (рідко – дорослі). Неврологічні прояви характеризуються дифузною демієлінізацією в центральній нервовій системі з прогресуючою деменцією, погіршенням зору, слуху, тетрапарезом, псевдобульбарним синдромом з дисфагією і дизартрією, поодинокими епілептичними нападами, атаксією, децеребрацією і ареактивністю (вегетативний стан) невдовзі перед смертю. Діти помирають між 5 та 19 роками. На МРТ характерна картина симетричної перивентрикулярної демієлінізації у тім'яно-потиличній (іноді – лобовій) ділянці [4].

Доросла («спінонейропатична») форма адренолейкодистрофії проявляється у віці між 20 і 30 роками і називається адреномієлонейропатією. У таких хворих розвивається прогресуючий спастичний парапарез і відносно слабо виражена полінейропатія (іноді в поєднанні з гіпогонадізмом у чоловіків) [4].

### Цукровий діабет

Цукровий діабет (ЦД) є однією з основних причин ураження периферичної нервової системи, що призводить до неврологічних порушень у 40–60% хворих. Їх частота і тяжкість залежать від типу ЦД (1 або 2), тривалості його перебігу, частоти декомпенсації і рівня глікемії. У патогенезі неврологічних порушень основне значення мають метаболічні і судинні порушення. При ЦД порушується метаболізм жирів, білків, фосфоліпідів, водно-електролітний обмін, розвивається дефіцит вітамінів. Крім того, сорбітол і фруктоза мають осмотичну активність, а їх накопичення супроводжується набряком і дистрофічними

змінами в тканинах [10]. Неврологічні порушення при ЦД різноманітні і включають у себе симптоми ураження периферичної та центральної нервової систем.

Для ЦД типова дистальна симетрична поліневропатія, в розвитку якої основну роль відіграє мікроангіопатія у *vasa nervorum*. На початкових стадіях поліневропатія проявляється онімінням, парестезіями, болісними судомами в ногах, переважно в нічний час. Для давньої стадії характерні виражені вегетативні та трофічні розлади, що переважають у стопах, так звана нейрогенна артропатія (суглоб Шарко) [5,9].

Симетрично проксимальна моторна поліневропатія характеризується повільно наростаючою атрофією проксимальних м'язів, переважно нижніх кінцівок. Асиметричні діабетичні нейропатії обумовлені фокальним або мультифокальним ушкодженням корінців, сплетень нервів і пов'язані з мікроангіопатією або компресією нервів (тунельні синдроми) [9,10].

Цукровий діабет на сьогодні розглядається ще й як самостійний етіологічний фактор розвитку судинної патології мозку (інфаркти, транзиторні ішемічні атаки, дисциркуляторні енцефалопатії). Можливе також ураження внутрішньочерепних нервів, зокрема групи ококорухових нервів. При цьому частіше вражається ококоруховий нерв (III), рідше – блоковий (IV) і відвідний (VI) нерви. Можливий розвиток гострої діабетичної офтальмоплегії, яка, як правило, має сприятливий прогноз. Також при ЦД можливе ураження лицевого (VII) нерва, проте прогноз на його повне відновлення є гіршим [9, 2].

Різнманітні неврологічні прояви виникають і при гострих ускладненнях ЦД. Так, гіпоглікемічні стани частіше виникають при неадекватно високих дозах цукрознижувальних засобів (за рівня глюкози в крові менше 1,7–2,3 ммоль/л), можуть проявлятися психомоторним збудженням або гіперсомнією, парціальними або вторинно генералізованими судомними нападами. Випадки тривалої гіпоглікемії (більше доби) загрожують розвитком геморагічних інсультів або апалічним синдромом [9,10].

При діабетичному кетоацидозі виникає дегідратація мозкової тканини, що компенсується утворенням в ній осмотично активних речовин, які вирівнюють осмотичний тиск, але здатні негативно впливати на функцію нейронів. Унаслідок дегідратації ендотелію судин можливе порушення гематоенцефалічного бар'єра, що створює умови для розвитку набряку головного мозку в початковій фазі лікування кетоацидотичної коми. На тлі початку поліпшення можуть раптово з'явитися головний біль

і сплутаність свідомості. Швидке введення засобів (манітол) для зниження внутрішньочерепного тиску може врятувати життя хворому, але не завжди рятує від важкого резидуального неврологічного дефіциту [9].

Таким чином, ендокринні розлади можуть проявлятися різними неврологічними симптомами й ознаками, починаючи від головного болю, міопатії, гострої енцефалопатії, аж до коми. Важливо пам'ятати про ендокринні розлади як причину неврологічного дефіциту. Рання діагностика і лікування гормонального дисбалансу здатні швидко полегшувати неврологічні симптоми. Краще розуміння взаємодії між ендокринною та нервовою системами, в поєднанні із знанням патофізіології неврологічних симптомів і ознак, які супроводжують ендокринні розлади, можуть поліпшити ранню діагностику і лікування ендокринних розладів.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. *Грчев Ю.В.* Психомоторные расстройства в клинике внутренних болезней // Неврол. журнал. – М., 2007. – № 6.
2. *Гусева Е.И., Бурд Г.С., Никифорова А.С.* Неврологические симптомы, синдромы, симптомокомплексы и болезни. Справочное руководство. – М., 1999. – С. 592–613, 642–650.
3. *Гусова А.Б., Кашинский А.А.* Энцефалопатия Хашимото – аутоиммунное заболевание головного мозга – Харьков, 2013.
4. *Дривотинов Б.В., Клебанов М.З.* Поражение нервной системы при эндокринных болезнях. – Минск, 1989. – С. 1–208.
5. *Калинин А.П., Котов С.В.* Неврологические расстройства при эндокринных заболеваниях. – М., 2001.
6. *Ким А.В., Джигладзе Д.Н., Семеновский М.Л.* и др. Неврологические нарушения в клинике внутренних болезней // Неврол. журнал. – 2004. – № 6.
7. *Мументалер М., Маттле Х.* Неврология – М., 2009. – С. 564–578.
8. *Пономарева Е.Н., Пономарев В.В.* Редкие неврологические синдромы и болезни – СПб, 2005. – С. 68–74.
9. *Штульман Д.Р., Левин О.С.* Неврология. Справочник практического врача – М., 2007. – С. 880–890, 915–932.
10. *Яхно Н.Н.* Болезни нервной системы. Руководство для врачей – М., 2005. – Т. 2. – С. 331–336.
11. *Bridges N.* What is the value of growth hormone therapy in Prader Willi syndrome? Arch Dis Child. 2014;99:166–170 [PubMed].

12. *Chang J.S., Chang T.C.* Hashimoto's encephalopathy: report of three cases. *J Formos Med Assoc.* 2014;113:862–866 [PubMed].
13. *Dugbartey A.T.* Neurocognitive aspects of hypothyroidism // *Arch. Int. Med.*– 1998.– V. 158.– P. 1413–1418.
14. *Fenichel G.M.* Clinical pediatric neurology: a signs and symptoms approach. 4th ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 2001.
15. *Haggerty J.J., Prange A.J.* Borderline hypothyroidism and depression // *Anu. Rev. Med. select. Top. Clin. Sci.*– 1995.– V. 46.– P. 37–46.
16. *Papi G., Corsello S.M., Pontecorvi A.* Clinical concepts on thyroid emergencies. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2014;5:102. [PMC free article] [PubMed]
17. *Park E., Abraham M.K.* Altered mental status and endocrine diseases. *Emerg Med Clin North Am.* 2014;32:367–378 [PubMed].
18. *Rodrigues F., Grenha J., Ortez C., Nascimento A., Morte B., M-Belinchón M.* et al. Hypotonic male infant and MCT8 deficiency – a diagnosis to think about. *BMC Pediatr.* 2014;14:252 [PMC free article] [PubMed].
19. *Sharma V., Borah P., Basumatary L.J., Das M., Goswami M., Kayal A.K.* Myopathies of endocrine disorders: a prospective clinical and biochemical study. *Ann Indian Acad Neurol.* 2014;17:298–302 [PMC free article] [PubMed].
20. *Sharma S., Kochar G.S., Sankhyan N., Gulati S.* Approach with coma. *Indian J Pediatr.* 2010;77:1279–1287 [PubMed].
21. *Sheldon C.A., Kwon Y.J., Liu G.T., McCormack S.E.* An integrated mechanism of pediatric pseudotumor cerebri syndrome: evidence of bioenergetic and hormonal regulation of cerebrospinal fluid dynamics. *Pediatr Res.* 2014 Nov 24; [Epub].
22. *Taylor D.A., Ashwal S.* Impairment of consciousness and coma. In: Swaiman K.F., Ashwal S., Ferriero D.M., Schor N.F., editors. *Swaiman's pediatric neurology.* 5th ed. [Edinburgh]: Elsevier Saunders; 2012, pp. 1063–1067.
23. *Tonner DR, Schlechte JA.* Neurologic complications of thyroid and parathyroid disease. *Med Clin North Am.* 1993;77:251–263 [PubMed].

## РЕЗЮМЕ

**Неврологічні маніфестації ендокринної патології****С.Г. Полонська, С.М. Ткач**

В огляді наведені приклади неврологічних маніфестацій різної ендокринної патології, що відображають тісний взаємозв'язок ендокринної та нервової систем. Зазначено, що численні

Дата надходження до редакції 26.04.2016 р.

ендокринні дисфункції можуть проявлятися специфічними неврологічними симптомами і супроводжувати більшість ендокринних розладів, включаючи захворювання гіпофіза, щитовидної залози, паращитовидних залоз, підшлункової залози, надниркових та статевих залоз. Розглянуто як окремі специфічні неврологічні симптоми, які можуть спостерігатися при різних ендокринних розладах, так і характерні неврологічні прояви конкретних ендокринних захворювань.

**Ключові слова:** неврологічні маніфестації, неврологічні симптоми, ендокринна патологія.

## РЕЗЮМЕ

**Неврологические манифестации эндокринной патологии****С.Г. Полонская, С.М. Ткач**

В обзоре приведены примеры неврологических манифестаций различной эндокринной патологии, отражающие тесную взаимосвязь эндокринной и нервной систем. Отмечено, что многие эндокринные дисфункции могут проявляться специфическими неврологическими симптомами и сопровождают большинство эндокринных расстройств, включая заболевания гипофиза, щитовидной железы, паращитовидных желез, поджелудочной железы, надпочечников, половых желез. Рассмотрены как отдельные специфические неврологические симптомы, которые могут наблюдаться при различных эндокринных расстройствах, так и характерные неврологические проявления конкретных эндокринных заболеваний.

**Ключевые слова:** неврологические манифестации, неврологические симптомы, эндокринная патология.

## SUMMARY

**Neurological manifestations of endocrine diseases****S.G. Polonskaya, S.M. Tkach**

The review describes various examples of neurological manifestation of endocrine diseases, reflecting the close relationship of the endocrine and nervous systems. It is known that most of the endocrine disorders manifest with specific neurological symptoms including diseases of the hypophysis, thyroid, parathyroid, pancreas, adrenal glands and the gonads. Separate specific neurological symptoms that can occur in various endocrine disorders and neurological symptoms characteristic of specific endocrine diseases are discussed.

**Key words:** neurological manifestation, neurological symptoms, endocrine disease.