

# Особливості мозкового кровопостачання у хворих на гіпертонічну дисциркуляторну енцефалопатію та супутній гіпотиреоз

О.Є. Коваленко<sup>1,2</sup>, О.В. Литвин<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Державна наукова установа «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» ДУС, м. Київ

<sup>2</sup>Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ

Розглядаються питання стану мозкового кровообігу у хворих на гіпертонічну дисциркуляторну енцефалопатію та супутній гіпотиреоз.

**Ключові слова:** гіпертонічна дисциркуляторна енцефалопатія, гіпотиреоз, дуплексне сканування судин, церебральна реактивність, реовазографія, тонус мозкових судин.

Надзвичайно актуальними у сучасній медицині є питання ранньої діагностики, своєчасної профілактики і лікування коморбідних та поліморбідних станів, коли наявність ще одного або декількох захворювань тою або іншою мірою змінює перебіг основної патології, що ускладнює верифікацію хвороби, особливо на ранніх етапах, перешкоджає вчасній та адекватній медичній допомозі. Особливого значення набуває ця проблема у практиці лікарів первинної ланки медичної допомоги – сімейного лікаря та лікарів амбулаторно-поліклінічних закладів (дільничного терапевта, невролога та ін.), адже саме від їхніх знань та клінічного досвіду нерідко залежить подальший маршрут пацієнта.

Провідне місце у структурі захворюваності та смертності населення України посідають серцево-судинні захворювання, якими у 2010 році було зумовлено 66,6% всіх смертей [1]. Дисфункція щитовидної залози (ЩЗ) є одним із ризиків серцево-судинних ускладнень, адже саме тиреоїдна патологія у структурі ендокринних захворювань в Україні посідає перше місце – 46,67% [6]. Поширеність гіпотиреозу серед населення постійно зростає. У дорослих його частота серед жінок становить від 1,4 до 2%, а серед чоловіків – 0,2%. В Україні станом на 1.01.2012 року зареєстровано 90 884 хворих на гіпотиреоз (у 1999 р. – 53 тис.), показник захворюваності населення у 2011 році становив 22,1 на 100 тис. населення. Найбільшу поширеність гіпотиреозу спостерігають у віковій групі понад 60 років. Так, серед обстежених (без захворювань ЩЗ в анамнезі) відсоток хворих на гіпотиреоз досягає 6% серед жінок і 2,5% у чоловіків [5, 6].

Ураження серцево-судинної системи визначають у 70–80% хворих на гіпотиреоз, і вони часто є першим проявом захворювання [2–4]. Установлений зв'язок між підвищеним рівнем ТТГ і атерогенною дисліпідемією, порушенням гемодинаміки, ендотеліальної дисфункції та розвитком гіперкоагуляції [7–9]. Проявами клінічного підтвердження ендотеліальної дисфункції у хворих на гіпотиреоз є дисциркуляторна енцефалопатія (ДЕ) – церебральна патологія, яка розвивається внаслідок гострих або хронічних метаболічних та судинних порушень [15].

При тривалому перебігу артеріальної гіпертензії (АГ) розвивається комплекс деструктивних, репаративних та адаптивних процесів у судинах, у тому числі мозкових. Патологічні зміни, що формуються у судинній системі мозку, призводять до перебудови м'язової стінки, змін

просвіту артерій, деформації магістральних артерій голови та шиї [16].

У сучасній науковій літературі представлені роботи з вивчення окремих сторін метаболізму і гемодинаміки при гіпотиреозі [5, 7, 8, 16], натомість інформації про функції мозкового кровообігу при АГ в умовах дефіциту гормонів ЩЗ бракує. Тому дослідження церебральної гемодинаміки за наявності АГ в умовах гіпотиреозу є важливим та новим у сучасній медицині для обґрунтування заходів профілактики і лікування коморбідних станів.

Представлене дослідження ґрунтується на клінічних спостереженнях, коли у частини хворих на гіпертонічну дисциркуляторну енцефалопатію (ГДЕ) спостерігали більш важкий перебіг захворювання за наявності коригованої АГ, у яких під час додаткового обстеження був виявлений гіпотиреоз. Цей факт викликав необхідність дослідити, як змінюється стан церебральної гемодинаміки в умовах дефіциту тиреоїдних гормонів.

**Мета дослідження:** вивчення особливостей церебрального кровопостачання у хворих на ГДЕ з супутнім гіпотиреозом за допомогою використання методу ультразвукового дуплексного сканування брахіоцефальних судин та церебральної реовазографії.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Проведено клініко-неврологічне обстеження 97 хворих на ГДЕ, з них 60 хворих мали супутню патологію у вигляді гіпотиреозу. Вік хворих становив від 42 до 66 років (середній вік  $58,2 \pm 0,91$  року). Серед обстежених хворих – 88 (90,7%) жінок та 9 (9,3%) чоловіків. Усі хворі були поділені на дві групи, статистично співставні за основним захворюванням – ГДЕ, статтю та віком. У першу групу (основну) увійшли пацієнти (60 осіб), які окрім ГДЕ мали супутній гіпотиреоз. Другу групу (контрольну) склали 37 осіб без гіпотиреозу. Стадії ДЕ були встановлені згідно із загальноприйнятими критеріями діагностики [10–12, 14, 20].

Пацієнти основної групи мали супутню гіпофункцію ЩЗ внаслідок аутоімунного тиреоїдиту (39 осіб), після оперативних втручань на ЩЗ (9 осіб), у 12 хворих був спонтанний гіпотиреоз. Характеристика клінічних груп наведена у табл. 1.

Як видно з таблиці, розподіл груп за неврологічною патологією – ГДЕ – був статистично однорідним в обох клінічних групах, натомість стадії гіпертонічної хвороби (ГХ), патогенетично пов'язані з церебральними розладами, відрізнялись: у групі з гіпотиреозом при більш важкій формі мозкової патології (ДЕ II) у 30,0% пацієнтів спостерігали ГХ I, у той же час схожа ситуація мала місце тільки у 13,5% пацієнтів без гіпотиреозу, що опосередковано свідчить про наявність додаткових причин, які поглиблюють церебральний дефіцит – ймовірно, гіпотиреоз, що і потребувало доказу.

Таблиця 1

Характеристика клінічних груп

Стадія ДЕ	Стадія ГХ	I група (n=60), n (%)	II група (n=37), n (%)	p
ДЕ I	ГХ I	5(8,33)	2 (5,41)	0,57
	ГХ II	4 (6,67)	3 (8,11)	0,86
Усього		9,0 (15,0)	5 (13,56)	0,89
ДЕ II	ГХ I	18 (30,0)	5 (13,51)	0,08
	ГХ II	33 (55,0)	27 (72,97)	0,08
Усього		53 (85,0)	32 (86,48)	0,79

Таблиця 2

Показники УЗДГ у хворих I та II клінічних груп

Судини	Показники	ГДЕ з гіпотиреозом I (n=60) M±m		ГДЕ без гіпотиреозу (n=37) M±m	
		dextra	sinistra	dextra	sinistra
Загальна сонна артерія	V ps, cm/c	78,52±2,31*	72,85±2,55	71,35±2,37	74,78±2,05
	V ed, cm/c	20,68±0,62	20,70±0,98	19,54±0,91	21,65±0,73
	RI	0,70±0,01*	0,70±0,01	0,73±0,01	0,71±0,01
	PI	1,13±0,09	1,1±0,1	1,39±0,021	1,47±0,32
Внутрішня сонна артерія	V ps, cm/c	65,10±2,24	67,12±2,23	70,46±2,55	74,22±3,09
	V ed, cm/c	27,28±1,03	27,15±1,48	29,54±2,17	28,59±1,88
Середня мозкова артерія	V ps, cm/c	99,83±3,87	102,42±3,54	105,76±5,73	98,70±4,32
	V ed, cm/c	43,35±2,60	52,90±3,74	45,46±2,87	43,70±2,29
	RI	0,57±0,01	0,59±0,03	0,57±0,01	0,57±0,01
	PI	2,11±0,10*	2,02±0,09	1,8±0,11	1,89±0,11
Хребцева артерія (V4)	V ps, cm/c	53,53±2,20	52,63±2,14*	60,38±2,79	59,86±2,67
	V ed, cm/c	21,98±1,33*	20,35±1,34*	27,95±1,49	26,16±1,28
	RI	0,60±0,01*	0,61±0,01*	0,57±0,01	0,57±0,01
Хребцева артерія (V1 - V3)	V ps, cm/c	38,05±1,02*	39,62±1,01	33,46±1,58	38,03±1,54
	V ed, cm/c	12,15±0,40	14,41±0,51	12,89±0,61	14,82±0,81
	RI	0,65±0,01**	0,62±0,01*	0,61±0,01	0,65±0,01
A.basilaris	V ps cm/c		67,33±2,83		68,57±3,94
	V ed cm/c		30,15±1,32		27,59±1,88
	RI		0,57±0,01		0,59±0,01

### РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Органічні та функціональні зміни в екстракраніальних артеріях та стан церебральної гемодинаміки в обстежуваних хворих досліджували за допомогою ультразвукового дуплексного сканування судин зі спектральним аналізом сигналів [17–19], де вивчали середню пікову систолічну швидкість кровообігу (V ps), діастолічну швидкість кровообігу (V ed), індекс периферійного опору (Pourcelot, RI – resistive index) та пульсаційний індекс (Gosling, PI – pulsatility index). За отриманими показниками аналізували гемодинамічну значущість діапазону функціональних можливостей артеріального русла головного мозку, ступінь вираженості розладів, цереброваскулярну реактивність та функціональний стан регуляції мозкового кровообігу.

Показники УЗДГ у хворих I та II клінічних груп наведені у табл. 2.

Збільшення RI в мозкових судинах відбувалось внаслідок патогенетичних механізмів розвитку системної АГ. Під час вивчення показників RI в загальній сонній артерії та хребцевих артеріях, PI в середній мозковій артерії у хворих на ГДЕ та супутній гіпотиреоз порівняно з хворими на ГДЕ без супутнього гіпотиреозу виявлене вірогідне зростання індексів RI та PI у відповідних артеріях за відсутності достовірних змін пікової V ps кровообігу, що вказувало на зниження еластичності та структурні зміни стінок загальної сонної та хребцевих артерій і відповідно зниження церебральної реактивності.

Пікова V ps кровообігу в досліджуваних магістральних артеріях обстежуваних хворих збільшувалась ( $p<0,05$ ) у правій загальній сонній артерії, лівій хребцевій артерії на рівні V4 та правій хребцевій артерії на рівні V1–V3. Пікова V ed кровообігу збільшувалась ( $p<0,05$ ) у правій та лівій хребцевій артеріях на рівні V4.

Під час обстеження хворих з ГДЕ та супутнім гіпотиреозом мала місце кореляційна залежність (коефіцієнт кореляції 0,31–0,37) між рівнем тиреотропного гормону гіпофізу в крові обстежених хворих та показниками середньої пікової V ps кровообігу та V ed кровообігу в загальній сонній артерії.

Церебральна реовазографія (РЕГ) залишається одним із найпоширеніших та зручних методів об'єктивізації мозкового кровотоку, натомість існує думка щодо недостатньої інформативності цього методу. Нерідко на практиці в умовах поліклініки саме цей метод є доступним для застосування. РЕГ непрямо дозволяє отримати інформацію щодо об'єму кровонаповнення судин мозку, стану тонуусу судин різного калібру, зокрема мікроциркуляції, ступеня змін їхньої еластичності, мозкового судинного опору та венозного відтоку.

Використовували стандартну методику накладання електродів – у фронтотастодальному (FM) та окципітотастодальному (OM) відведеннях. Аналіз показників РЕГ у FM-відведеннях показав достовірну різницю ( $p<0,05$ ) між еластичністю магістральних артерій, тонуусом артерій та показниками венозного відтоку в обох групах (табл. 4).

Таблица 4

## Характеристика показателей церебральной реовасографии у фронтомастоидальных відведеннях

Показники		Норма	ГДЕ з гіпотиреозом (n=60), M±m		ГДЕ без гіпотиреозу (n=37), M±m	
			dextra	sinistra	dextra	sinistra
Пульсове артеріальне кровонаповнення	PI, б/р	1,10-0,50	0,82±0,04	0,67±0,03	0,84±0,04	0,70±0,03
Еластичність магістральних артерій	tc	0,23-0,15	0,16±0,001*	0,15±0,002	0,15±0,001	0,14±0,004
Тонус артерій	ПТК, б/р	15,0-9,0	24,66±0,957	26,17±0,77*	22,93±1,503	21,76±1,21
Венозний відтік	б/р	0,80-0,30	0,50±0,03	0,50±0,02*	0,52±0,02	0,57±0,03

Примітки: \* – достовірна різниця (p<0,05) між показниками обох груп; \*\* – достовірна різниця (p<0,001) між показниками обох груп.

Таблица 5

## Характеристика показателей церебральной реовасографии в окципитомастоидальных відведеннях

Показники		Норма	ГДЕ з гіпотиреозом (n=32), M±m		ГДЕ без гіпотиреозу (n=26), M±m	
			dextra	sinistra	dextra	sinistra
Пульсове артеріальне кровонаповнення	PI, б/р	1,10-0,50	0,64±0,03	0,53±0,03	0,63±0,03	0,54±0,03
Еластичність магістральних артерій	tc	0,23-0,15	0,16±0,001	0,15±0,001	0,16±0,001	0,15±0,002
Тонус артерій	ПТК, б/р	15,0-9,0	24,87±0,54	25,91±0,58 ***	21,36±1,21	20,64±1,26
Венозний відтік	б/р	0,80-0,30	0,50±0,02	0,62±0,02	0,50±0,03	0,55±0,03

Примітки: \* – достовірна різниця (p<0,05) між показниками обох груп; \*\* – достовірна різниця (p<0,001) між показниками обох груп.

РЕГ в ОМ відведеннях виявила достовірну різницю справа (p<0,05) та зліва (p<0,001) між тонусом артерій в обох групах (табл. 5).

Таким чином, недостатність тиреоїдних гормонів (гіпотиреоз) у хворих з ГДЕ призводить до достовірного зниження еластичності стінок сонної та хребцевої артерій і відповідно зниження церебральної реактивності. Отримані результати обґрунтовують інформативність РЕГ в об'єктивізації мозкового кровопостачання в умовах гіпотиреозу, дозволяють поліпшити ранню діагностику та розробити комплекс лікувально-профілактичних заходів щодо хворих на ГДЕ та супутній гіпотиреоз.

Враховуючи виявлений взаємозв'язок цереброваскулярної патології та гіпотиреозу, перспективним є подальше вивчення змін церебрального кровопостачання у хворих з іншими ендокринними порушеннями.

## ВИСНОВКИ

1. У хворих на ГДЕ та супутній гіпотиреоз за показниками дуплексного сканування судин головного мозку спостерігали достовірне зниження мозкового кровозабезпечення та структурні зміни судин зі зменшенням еластичності загальної сонної та хребцевих артерій і відповідно зниження церебральної реактивності.

2. У хворих на ГДЕ з гіпотиреозом достовірно підвищувалась систолічна та діастолічна швидкість кровообігу хребцевими артеріями, що опосередковано могло бути пов'язане з анатомо-фізіологічними особливостями вегетативного забезпечення ШЗ та хребцевих артерій.

3. За результатами РЕГ у хворих на ГДЕ та супутній гіпотиреоз доведено достовірне підвищення тонусу мозкових судин у FM- та ОМ-відведеннях і зниження еластичності магістральних артерій в ОМ-відведенні на відміну від показників контрольної групи. РЕГ виявилась достатньо чутливим методом для ранньої верифікації редукції мозкового кровотоку при ГДЕ в умовах гіпотиреозу, що обґрунтовує її застосування у складі комплексної діагностики.

## Особенности гемодинамики мозговых сосудов у больных с гипертонической дисциркуляторной энцефалопатией и гипотиреозом

О.Е. Коваленко, Е.В. Литвин

Рассматриваются вопросы особенностей мозгового кровообращения у больных с гипертонической дисциркуляторной энцефалопатией и сопутствующим гипотиреозом.

**Ключевые слова:** гипертоническая дисциркуляторная энцефалопатия, гипотиреоз, дуплексное сканирование сосудов, церебральная реактивность, реовасография, тонус мозговых сосудов.

Features of brain circulation within patients with dyscirculatory encephalopathy and hypothyroidism  
O.E. Kovalenko, O.V. Lytvyn

The problems about features of brain circulation within patients with hypertensive dyscirculatory encephalopathy and hypothyroidism are being considered.

**Key words:** hypertensive dyscirculatory encephalopathy, hypothyroidism, duplex doppler ultrasound, cerebrovascular reactivity, reovasography, the tone of cerebral vessels.

## Сведения об авторах

Коваленко Ольга Евгеньевна – Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожичская, 9; тел.: (050) 501-51-43.

Литвин Елена Викторовна – Государственное научное учреждение «Научно-практический центр профилактической и клинической медицины» Государственного управления делами, 01133, г. Киев, ул. Верхняя, 5.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Коваленко В.М. Регіональні особливості рівня здоров'я народу України (Аналітично-статистичний посібник) / В.М. Коваленко, В.М. Конацький. — К.: СПД ФО Коломіцин В.Ю., 2011. — С. 36–46.
2. Gallowitsch H.J. Thyroid and cardiovascular system / H.J. Gallowitsch // Wien Med. Wochenschr. — 2005. — V. 155, № 19–20. — P. 436–443.
3. Impact of subclinical thyroid disorders on coronary heart disease, cardiovascular and all-cause mortality: A meta-analysis / S. Singh, J. Duggal, J. Molnar [et. al] // Int. J. Cardiol. — 2008. — Vol. 125, № 1. — P. 41–48.
4. Luboshitzky R. Risk Factors for Cardiovascular Disease in Women with Subclinical Hypothyroidism / R. Luboshitzky, A. Aviv, P. Herer, L. Lavie // Thyroid. — 2002. — Vol. 12, № 5. — P. 421–425.
5. Паньків В.І. Синдром гіпотиреозу / Международный эндокринологический журнал. — 2012. — 5 (45). — С. 54–57.
6. Ларін О.С., Паньків В.І., Селіваненко М.І., Грачова О.О. Аналіз діяльності ендокринологічної служби в Україні у 2010 році та перспективи розвитку медичної допомоги хворим з ендокринною патологією // Міжнародний ендокринологічний журнал — 2011. — № 3 (935). — С. 10–19.
7. Hak A.E., Pols H.A., Visses T.J. et al. Subclinical hypothyroidism is an independent risk for atherosclerosis and myocardial infarction in elderly women: the Rotterdam study // Ann. Intern. Med. 2000, 132, N 4, 270–278.
8. Мітченко О.І., Романов В.Ю., Логвиненко А.О. та ін. Серцево-судинний ризик на тлі дисфункції щитоподібної залози // Український кардіологічний журнал. Матеріали XII Національного конгресу кардіологів України (Київ, 2011). — Додаток 1. — С. 81–88.
9. Петунина Н.А. К вопросу о состоянии сердечно-сосудистой системы при нарушении функции щитовидной железы // Международный эндокринологический журнал. — 2007. — 10, №4, 97–107.
10. Шмидт Е.В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга // Журн. невропатол. и психиатр. — 1985. — С. 1281–1288.
11. Мищенко Т.С., Шестопалова Л.Ф. Дисциркуляторная энцефалопатия: современные взгляды на патогенез и диагностику // Здоров'я України. — 2006. — № 15–16 (148–149). — С. 16–18.
12. Яхно Н.Н., Штульман Д.Р. Болезни нервной системы. Руководство для врачей. — М., 2007.
13. Кравченко А.М., Коваленко О.Є., Вознюк В.В., Оводюк Н.М., Литвин О.В. Визначення оптимального рівня артеріального тиску при проведенні антигіпертензивної терапії у хворих з неврологічними розладами // Інформаційний лист про нововведення в системі охорони здоров'я №141. — 2011.
14. Коваленко О.Є., Кравченко А.М., Литвин О.В., Оводюк Н.М., Закрутько Л.І. Хронічні цереброваскулярні захворювання, зумовлені артеріальною гіпертензією та церебральним атеросклерозом // Методичні рекомендації. — К., 2012.
15. Товаржнянська О.Л., Григорова І.А., Тихонова Л.В. Клінічні особливості та патогенетичні механізми формування неврологічних синдромів при первинному гіпотиреозі // Міжнародний неврологічний журнал. — 6 (36), 2010. — С. 73.
16. Михайленко О.Ю., Зубкова С.Т. Структура і гемодинаміка екстракраніальних відділів сонних артерій у хворих на гіпотиреоз // Ендокринологія. — 2012. — Т. 17, № 1. — С. 32–36.
17. Baron H.C., Wayne M.G., Santiago C. et al. treatment of severe chronic venous insufficiency using the subfascial endoscopic perforator vein procedure // Surg. Endosc. — 2005. — 19. — 126–129.
18. Takase S., Pascarella L., Lenord L. et al. Venous hypertension, inflammation and valve remodeling // Eur. J. Vase. Endovasc. Surg. — 2004. — 28. — 484–493.
19. Коржелецький О.С. Клінічні аспекти доплерографії // Журнал «Внутренняя медицина». — 1–2 (13–14). — 2009.
20. Дамулин И.В., Парфенов В.А., Скоромец А.А., Яхно Н.Н. Дисциркуляторная энцефалопатия. Болезни нервной системы. Руководство для врачей. — М.: Медицина, 2005; 1:275–85.

Стаття постуила в редакцію 07.02.2013