

УДК: 616.831-005.4-036.12:616.441

СОСТОЯНИЕ ТИРЕОИДНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ С РАЗНЫМИ ВАРИАНТАМИ НАЧАЛЬНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА

Г.М. Авдей, В.Р. Шулика

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Произведена оценка состояния тиреоидной системы у 197 больных с разными вариантами начальных проявлений хронической ишемии мозга в зависимости от пола, возраста, продолжительности заболевания и клинического синдрома. В результате проведенных исследований у всех пациентов с гипертоническими и атеросклеротическими НПХИМ (ГНПХИМ, АНПХИМ) установлены дисбаланс тиреоидных гормонов (в виде низкого уровня T_3 и низкой концентрации ТТГ – в крови у пациентов с ГНПХИМ и высокой – у лиц с АНПХИМ), более выраженный у больных молодого возраста (до 40 лет) с заболеванием свыше 5 лет и депрессивными проявлениями. Наименьшее содержание T_3 и более высокий уровень ТТГ обнаружены в крови у лиц с АНПХИМ в сравнении с показателями этих гормонов в крови у пациентов с ГНПХИМ. Обнаруженные изменения тиреоидных гормонов у больных с разными вариантами НПХИМ позволяют дифференцированно подойти к коррекции этих нарушений.

Ключевые слова: тиреоидные гормоны, начальные проявления хронической ишемии мозга (НПХИМ).

The assessment of thyroid system condition in 197 patients with different variants of chronic cerebral ischemia initial manifestations (CCIM) with regard to gender, age, disease duration and clinical syndrome has been done.

The fulfilled investigations have shown that all the patients with hypertonic CCIM and atherosclerotic CCIM have imbalance of thyroid hormones (a low level of T_3 and low concentration of TTH in the blood of the patients with hypertonic CCIM and high concentration in the patients with atherosclerotic CCIM more marked in young patients (aged under 40 years old) having the disease for more than 5 years and with depression manifestations. The lowest level of T_3 and higher level of TTH have been revealed in the blood of the patients with atherosclerotic CCIM as compared with the indices of these hormones in the blood of the patients with hypertonic CCIM.

The determined changes of thyroid hormones in patients with different variants of CCIM allow to differentiate the correction of these disturbances.

Key words: thyroid hormones, initial manifestations of chronic cerebral ischemia.

Сосудистые заболевания центральной нервной системы – одна из наиболее значимых проблем клинической неврологии [3]. Авторы [1] выделяют начальные проявления хронической недостаточности мозгового кровообращения как наиболее часто встречающуюся патологию сосудистой системы мозга, поражающую преимущественно лиц 30-50 лет. В настоящее время [10] сосудистые заболевания головного мозга рассматривают в качестве мультифакториального патологического процесса, патогенез которых, особенно начальных проявлений, окончательно не изучен. Известно [6, 9], что при хронической ишемии мозга имеет место нарушение саморегулирования нервной, иммунной и эндокринной систем, обеспечивающих устойчивость организма к воздействиям внешней среды. Общеизвестны [2] роль и значение гормональной активности щитовидной железы в генезе сосудистых заболеваний. Так, у больных с атеросклерозом сосудов головного мозга отмечено достоверное увеличение уровней тиреотропного гормона (ТТГ), трийодтиронина (T_3) и тироксина (T_4). При этом в большей степени это касалось содержания в плазме крови T_4 [5], так как известно [4], что при ишемии мозга развивается стресс-реализующая реакция – выброс в кровь тироксина (T_4), который в дальнейшем трансформируется в периферических тканях в метаболическую форму гор-

мона – трийодтиронин (T_3) [8]. Достоверно более высокие уровни ТТГ при наличии негрубых признаков нарушения превращения fT_4 в fT_3 и сохранности регуляторной отрицательной обратной связи между fT_3 и ТТГ обнаружены [9] у больных с дисциркуляторной энцефалопатией I стадии, т.е. начальными проявлениями недостаточности мозгового кровообращения. Поскольку у этих пациентов превалирует в клинической картине неврозоподобная симптоматика, соответствующая по своей структуре астеноневротическому синдрому, повышенный расход T_3 у лиц с затяжными неврозами, по мнению автора [7] является фактором, указывающим на снижение резервных возможностей адаптационных систем и энергетических потребностей больных. При этом уменьшение концентраций тиреоидных гормонов не только сопутствует атеросклеротическим и дезадаптивным изменениям у больных с хронической ишемией мозга, но и вносит собственный вклад в диффузное поражение ткани головного мозга на фоне недостаточности его кровоснабжения.

Цель исследования: провести сравнительный анализ отклонений показателей тиреоидной системы от нормы у больных с разными вариантами начальных проявлений хронической ишемии мозга (НПХИМ) для выявления дифференцированного подхода к коррекции этих нарушений.

Материалы и методы исследования

Исследование выполнено в неврологическом отделении Гродненской областной клинической больницы. Под наблюдением находилось 197 больных с НПХИМ в возрасте 35-55 лет. В зависимости от преобладающего этиологического фактора (артериальная гипертензия, церебральный атеросклероз) все пациенты с НПХИМ были разделены на 3 группы: больные с НПХИМ при артериальной гипертензии (ГНПХИМ) (80 человек – 40,6%), с НПХИМ при церебральном атеросклерозе (АНПХИМ) (60 человек – 30,5%), с НПХИМ при сочетании артериальной гипертензии и церебрального атеросклероза (СНПХИМ) (57 больных – 28,9%).

К лицам с ГНПХИМ отнесены больные с жалобами на раздражительность, слезливость, немотивированность, чувство тревоги, страха, ухудшение нервно-психического состояния на фоне повышенного артериального давления, с артериальной гипертензией I-II степени, имеющие 2, 3 и 4 фактора риска, находящиеся под наблюдением у врача-кардиолога по поводу артериальной гипертензии, имеющие изменения на глазном дне в виде гипертонической ангиопатии сетчатки, имеющие изменения на электрокардиограмме в виде гипертрофии левого желудочка и неполной блокады ножек пучка Гиса, данных ультразвуковой доплерографии каротидных и вертебральных артерий (снижение линейной скорости кровотока и асимметрия по позвоночным артериям, снижение эластичности каротидных и асимметрия кровотока по внутренним сонным артериям).

К больным с АНПХИМ были отнесены пациенты, предъявляющие жалобы на слабость, вялость, быструю утомляемость, апатию, снижение работоспособности, трудности в сосредоточении, снижение внимания, памяти, затруднения при осуществлении умственных операций, колебания настроения, имеющие ишемическую болезнь сердца (по данным осмотра врача – кардиолога), умеренные ишемические изменения со стороны миокарда сердца по данным электрокардиограммы, данных ультразвукового исследования сердца, где у пациентов были обнаружены склеротические изменения со стороны аорты, профиля артериального давления в течение суток, где цифры давления колебались в пределах нормы (140/90 – 135/90 – 130/90), офтальмоскопических исследований (атеросклеротическая ангиопатия сетчатки глаза), данных ультразвуковой доплерографии интракраниальных артерий: снижение линейной скорости кровотока по позвоночным и внутренним сонным артериям, стенозирование внутренней сонной артерии.

СНПХИМ диагностированы у лиц при наличии жалоб на быструю утомляемость, уменьшение работоспособности, нарушение сна, снижение концентрации внимания, памяти, стойкой артериальной гипертензией (II-III степеней) с факторами риска: 2, 3, 4, гипертрофии левого желудочка в сочетании с диффузными ишемическими изменениями со стороны миокарда, нарушениями процессов ре-

поляризации, возбудимости и проводимости по данным электрокардиограммы, склеротических изменений со стороны аорты при ультразвуковом исследовании сердца, данных врача-кардиолога на предмет наличия у больного артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца, атеросклероза аорты, коронарных сосудов, кардиосклероза, данных доплерографического исследования каротидных и вертебральных артерий (диффузное снижение линейной скорости кровотока по внутренним сонным и позвоночным артериям, стеноз внутренней сонной артерии). В качестве контроля показателей гормонального статуса использованы результаты обследования 53 практически здоровых доноров в возрасте от 30 до 55 лет.

Забор крови на гормоны осуществлялся утром, натощак, на вторые сутки после поступления в стационар. Исследование гормонального статуса проводилось путем изучения в периферической крови уровней тироксина (T_4), трийодтиронина (T_3), тиреотропного гормона (ТТГ) наборами реактивов для радиоиммунологического анализа, выпускаемых госпредприятием «Хозрасчетное опытное производство Института биоорганической химии национальной академии наук Беларуси».

Результаты выражали в виде среднего значения и стандартной ошибки средней величины ($M \pm m$). Достоверность различий оценивали при помощи t критерия Стьюдента. Для анализа данных использовался и многомерный многофакторный анализ (MANOVA) (модуль программы Statistica for Windows (версия 5.1), лицензионный номер AXXR010A934027FAN3). После получения статистически значимого результата в дисперсионном анализе, т.е. статистически значимых различий между групповыми средними по критерию Фишера, использовалось апостериорное сравнение средних для определения однородности групп (критерий наименьшей значимой разности (LSD). Для всех тестов был выбран 5% уровень значимости. Полученный цифровой материал обработан методом вариационной статистики с помощью пакета прикладных программ «Statistica», версия 5.1. на персональном компьютере.

Результаты исследования и обсуждение

У больных с ГНПХИМ установлен (табл.1) дисбаланс гормонального статуса в виде низких концентраций T_3 ($p < 0,05$, $p_1 < 0,01$ – по отношению к пациентам с АНПХИМ) и ТТГ ($p_1 < 0,01$ – по отношению к пациентам с АНПХИМ), что не противоречит мнению автора [11] о том, что снижение уровня T_3 (при сохранении нормальной концентрации T_4 в сыворотке) регистрируемое при нетиреоидных заболеваниях, редко сопровождается повышенной секрецией ТТГ. Вероятно, происходит замедление дейодирования T_4 в T_3 на фоне снижения активности T_4 -5дейодиназы в гипофизе вследствие нарушения мозгового кровообращения и гипоксических и метаболических изменений в самом гипофизе. У пациентов с АНПХИМ (табл. 1) наблюдалось дальнейшее снижение количества T_3 в

Таблица 1. Показатели гормонального статуса у больных с начальными проявлениями хронической ишемии мозга.

Показатели	Контроль, n = 53	ГНПХИМ, n = 80	p	АНПХИМ, n = 60	p	СНПХИМ, n = 57	p
		1		2		3	
T ₃ , нмоль/л	2,8 ± 0,26	2,2 ± 0,12*	P < 0,05	1,5 ± 0,20*	P < 0,001	2,6 ± 0,36	P ₁ < 0,01, p ₂ < 0,05
T ₄ нмоль/л	115,3 ± 6,68	120,8 ± 6,72		128,5 ± 5,91		120,8 ± 3,09	
ТТГ, мМЕ/л	2,1 ± 0,25	1,7 ± 0,23		2,8 ± 0,33		2,2 ± 0,42	P ₁ < 0,01

Примечание: p - критерий достоверности граф 1, 2, 3 с контрольной группой, p₁ – критерий достоверности граф 1 и 2, p₂ – критерий достоверности граф 2 и 3.

Таблица 2. Показатели гормонального статуса у больных с атеросклеротическими начальными проявлениями хронической ишемии мозга в зависимости от возраста

Показатели	До 40 лет		p	41 – 55 лет		p
	Контроль, n = 33	Больные, n = 15		Контроль, n = 20	Больные, n = 45	
	1	2		3	4	
T ₃ , нмоль/л	2,6 ± 0,33	0,7 ± 0,19*	P < 0,001	3,1 ± 0,42	1,7 ± 0,24*	P < 0,01, p ₁ < 0,01
T ₄ нмоль/л	116,2 ± 8,32	142,9 ± 17,0		113,8 ± 11,52	124,9 ± 6,02	
ТТГ, мМЕ/л	2,4 ± 0,34	4,0 ± 0,37*	P < 0,05	1,5 ± 0,27	2,5 ± 0,35*	P < 0,05, p ₁ < 0,01

Примечание: p₁ - критерий достоверности граф 2 и 4.

крови (p < 0,001, p₂ < 0,05 - по отношению к группе лиц с СНПХИМ), которое сопровождалось склонностью к увеличению содержания T₄ и ТТГ, т.е. у лиц с АНПХИМ имели место дисбаланс тиреоидных гормонов в сторону гипофункции щитовидной железы. Проведенный анализ изменений гормонального статуса у пациентов с НПХИМ в зависимости от пола выявил значимо более выраженную гипофункцию щитовидной железы в виде низких значений T₃ у лиц мужского пола (1,1 ± 0,26 нмоль/л, контроль – 2,5 ± 0,39 нмоль/л, p < 0,01) и женщин (1,8 ± 0,27 нмоль/л, контроль – 3,0 ± 0,34 нмоль/л, p < 0,01) с АНПХИМ на фоне тенденции к повышению концентрации T₄ и ТТГ.

Оценка колебания уровня гормонов щитовидной железы в крови больных с НПХИМ в зависимости от возраста установила дисбаланс гормонального статуса в виде достоверного уменьшения уровня ТТГ (1,3 ± 0,19 мМЕ/л, контроль – 2,4 ± 0,34 мМЕ/л, p < 0,05) на фоне склонности к снижению количества T₃ (2,0 ± 0,30 нмоль/л, контроль – 2,6 ± 0,33 нмоль/л) и росту уровня T₄ (124,8 ± 10,32 нмоль/л, контроль – 116,2 ± 8,32 нмоль/л) – у пациентов до 40 лет с ГНПХИМ, преимущественно женщин (достоверное уменьшение ТТГ (1,3 ± 0,19 мМЕ/л, контроль – 2,5 ± 0,45 мМЕ/л, p < 0,05)), а у всех больных с АНПХИМ вне зависимости от возраста (табл. 2) - низкий T₃-синдром (p < 0,001, p < 0,01) (табл. 2) (у женщин (1,0 ± 0,29 нмоль/л, контроль – 2,6 ± 0,41 нмоль/л, p < 0,05) и у мужчин (0,5 ± 0,11 нмоль/л, контроль – 2,6 ± 0,52 нмоль/л, p < 0,05) (до 40 лет) и женщин (1,9 ± 0,38 нмоль/л, 3,7 ± 0,54

нмоль/л, p < 0,01, p₁ < 0,05) и мужчин (1,4 ± 0,32 нмоль/л, 0,5 ± 0,11 нмоль/л, p₁ < 0,05) (41 – 55 лет), с достаточно высокими концентрациями ТТГ (p < 0,05, p < 0,05), более выраженными у мужчин до 40 лет (5,8 ± 1,05 мМЕ/л, контроль – 2,3 ± 0,52 мМЕ/л, p < 0,05, p₁ < 0,01 - в сравнении с группой мужчин старших возрастов 2,2 ± 0,50, LSD – p < 0,001) и повышенным содержанием T₄ у женщин (154,7 ± 17,17 нмоль/л, контроль – 105,9 ± 10,84 нмоль/л, p < 0,05). При этом более значительные колебания в сторону уменьшения содержания T₃ и ТТГ в сторону роста отмечены у пациентов с АНПХИМ молодого возраста (до 40 лет) (p₁ < 0,01, p₁ < 0,01).

Низкое содержание T₃ установлено в крови у больных с ГНПХИМ с продолжительностью заболевания от 1 года до 5 лет (1,8 ± 0,27 нмоль/л, контроль 2,3 ± 0,39 нмоль/л, p < 0,05), преимущественно у лиц женского пола (1 – 5 лет) (1,8 ± 0,27 нмоль/л, 2,8 ± 0,26 нмоль/л, p < 0,05, p₂ < 0,05 – в сравнении с пациентами со сроком болезни свыше 5 лет). Наименьшие концентрации T₄ (99,3 ± 8,74 нмоль/л, до 1 года – 132,4 ± 10,61 нмоль/л, p₃ < 0,05) и ТТГ (1,1 ± 0,16 мМЕ/л, 2,0 ± 0,38 мМЕ/л до 1 года, p < 0,05, p₃ < 0,05) выявлены в крови у больных с ГНПХИМ с длительностью заболевания свыше 5 лет. В основном это были женщины, как со сроком болезни до 5 лет (109,0 ± 13,49 мМЕ/л, 145,7 ± 9,48 мМЕ/л, p₁ < 0,05 - по отношению к женщинам с заболеванием до 1 года), так и свыше 5 лет (T₄ – 84,4 ± 9,79 нмоль/л, 145,7 ± 9,48 нмоль/л, p₃ < 0,05 – в сравнении с лицами до 1 года, ТТГ – 1,0 ± 0,06 мМЕ/л, 1,5 ± 0,35 мМЕ/л, p < 0,05, p <

0,05). Вышеизложенное свидетельствовало об истощении компенсаторных возможностей как со стороны щитовидной железы, так и со стороны гипофиза.

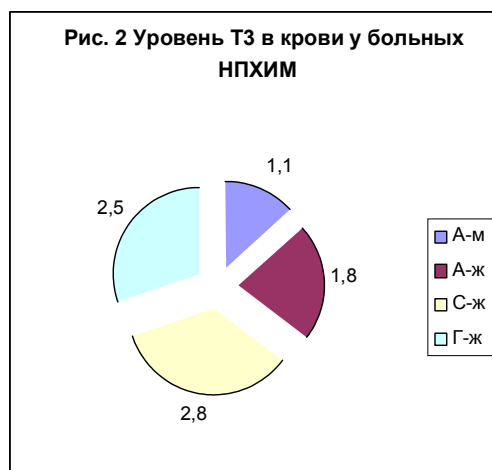
Вне зависимости от продолжительности заболевания, однако низким было содержание T_3 в крови у пациентов с АНПХИМ ($1,6 \pm 0,36$ нмоль/л, $1,5 \pm 0,27$ нмоль/л, $1,4 \pm 0,50$ нмоль/л, контроль – $2,8 \pm 0,26$ нмоль/л, $p < 0,05$, $p < 0,01$, $p < 0,05$), (лиц женского пола со сроком болезни от 1 года до 5 лет ($1,6 \pm 0,31$ нмоль/л, контроль – $3,0 \pm 0,34$ нмоль/л, $p < 0,05$) и свыше 5 лет ($1,9 \pm 0,22$ нмоль/л, $p < 0,05$) и мужчин с длительностью заболевания до 1 года ($0,8 \pm 0,28$ нмоль/л, контроль – $2,5 \pm 0,39$ нмоль/л, $p < 0,05$)) на фоне тенденции к росту, как T_4 , так и ТТГ, особенно у пациентов с АНПХИМ со сроком болезни свыше 5 лет ($3,8 \pm 0,66$ мМЕ/л, контроль – $2,1 \pm 0,25$ мМЕ/л, $p < 0,05$) (мужчин ($4,2 \pm 0,72$ мМЕ/л, контроль – $2,1 \pm 0,39$ мМЕ/л, $p < 0,05$)). Разнонаправленность колебаний гормонов щитовидной железы и гипофиза обнаружена у больных с СНПХИМ. Оказалось, что низкий T_3 -синдром наблюдался у пациентов с СНПХИМ со сроком болезни до 1 года ($1,1 \pm 0,39$ нмоль/л, контроль – $2,8 \pm 0,26$ нмоль/л, $p < 0,05$) (женщин ($1,2 \pm 0,51$ нмоль/л, контроль – $3,0 \pm 0,34$ нмоль/л, $p < 0,05$, LSD – $p < 0,03$)), и уровень этого гормона в крови был значительно ниже, чем у лиц с СНПХИМ с большей продолжительностью заболевания (от 1 года до 5 лет – $2,8 \pm 0,55$ нмоль/л, $p_1 < 0,05$, свыше 5 лет – $3,5 \pm 0,59$ нмоль/л, $p < 0,01$) (женщин ($3,1 \pm 0,89$ нмоль/л, $3,8 \pm 0,76$ нмоль/л, $p_3 < 0,05$)). Соответственно имели место изменения со стороны количества ТТГ. Наибольшая его концентрация установлена в крови у больных с СНПХИМ со сроком болезни до 1 года ($3,9 \pm 1,0$ мМЕ/л, $p_3 < 0,05$ - в сравнении с группой пациентов с хроническим течением заболевания (свыше 5 лет) – $1,5 \pm 0,41$ мМЕ/л) (женщин ($4,2 \pm 1,38$ мМЕ/л, контроль – $2,1 \pm 0,32$ мМЕ/л, $p < 0,05$, свыше 5 лет – $1,1 \pm 0,22$ мМЕ/л, $p_3 < 0,05$)).

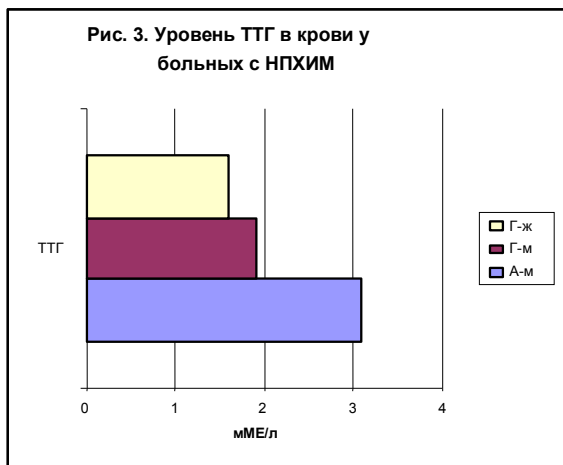
Значимо низкое содержание T_3 в крови у больных с ГНПХИМ ($1,3 \pm 0,45$ нмоль/л, контроль – $2,8 \pm 0,26$ нмоль/л, $p < 0,05$, $2,5 \pm 0,23$ нмоль/л, $p_1 < 0,05$), склонность к уменьшению концентрации этого гормона у лиц с АНПХИМ и с СНПХИМ были характерны для депрессивных состояний у этих пациентов. При этом количество T_3 было снижено в крови, как у лиц женского пола ($1,8 \pm 0,35$ нмоль/л, контроль – $3,0 \pm 0,34$ нмоль/л, $p < 0,05$), так и мужского ($1,2 \pm 0,04$ нмоль/л, контроль – $2,5 \pm 0,39$ нмоль/л, $p < 0,05$) с ГНПХИМ с депрессивным синдромом. Обнаружены низкие значения этого гормона в крови у всех больных с АНПХИМ, вне зависимости от клинического синдрома (у женщин ($1,8 \pm 0,37$ нмоль/л, $1,7 \pm 0,31$ нмоль/л, контроль – $3,0 \pm 0,34$ нмоль/л, $p < 0,05$, $p < 0,05$), у мужчин ($1,0 \pm 0,14$ нмоль/л, $1,1 \pm 0,28$ нмоль/л, контроль – $2,5 \pm 0,9$ нмоль/л, $p < 0,01$, $p < 0,05$)). К тому же у лиц женского пола с АНПХИМ, преимущественно при депрессивном синдроме отмечен рост уровня T_4

($149,5 \pm 15,14$ нмоль/л, астеноневротический синдром – $115,3 \pm 8,57$ нмоль/л, $p_1 < 0,05$). Количество T_3 в крови больных с АНПХИМ с астеноневротическими проявлениями оказалось гораздо ниже по сравнению с уровнем этого гормона в крови у пациентов с ГНПХИМ и СНПХИМ с аналогичным синдромом (LSD – $p < 0,01$, $p < 0,01$), а концентрация ТТГ ($p_1 < 0,05$) была выше у лиц с АНПХИМ, чем у больных с ГНПХИМ с астеноневротическим синдромом.

Таким образом, у больных с ГНПХИМ и АНПХИМ установлен дисбаланс гормонов щитовидной железы (низкий уровень T_3) и гипофиза (снижение ТТГ – у лиц с ГНПХИМ и рост уровня этого гормона – у пациентов с АНПХИМ), более выраженный у лиц молодого возраста (до 40 лет) с заболеванием свыше 5 лет и депрессивными проявлениями.

При сравнительном анализе гормонального статуса больных с разными вариантами НПХИМ установлена (рис. 1, 2, 3) наименьшая концентрация T_3 в крови больных с АНПХИМ (LSD – $p < 0,01$, $p < 0,03$), как у лиц мужского пола (в сравнении с женщинами с СНПХИМ (LSD – $p < 0,002$) и с ГНПХИМ (LSD – $p < 0,01$)), так и у пациентов женского пола (по отношению к женщинам с СНПХИМ (LSD – $p < 0,02$)). При этом уровень ТТГ у мужчин с АНПХИМ намного превышал количество этого гормона у пациентов с ГНПХИМ (LSD – мужчин – $p < 0,05$ и женщин – $p < 0,02$).



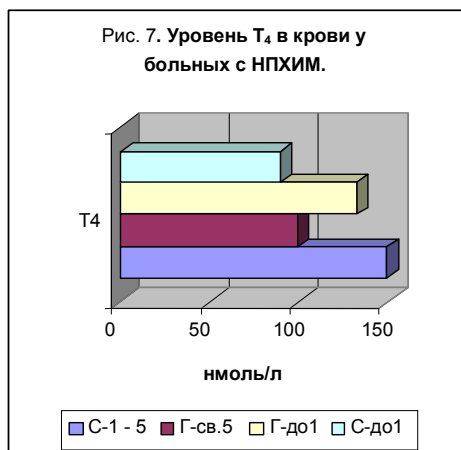
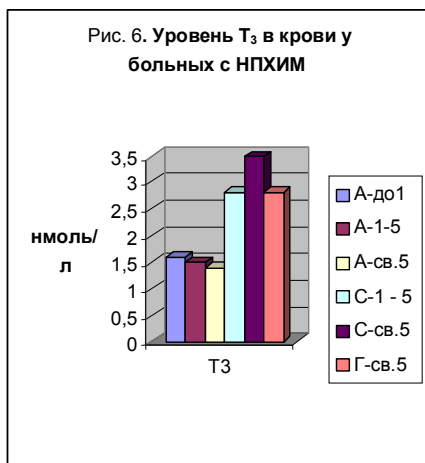
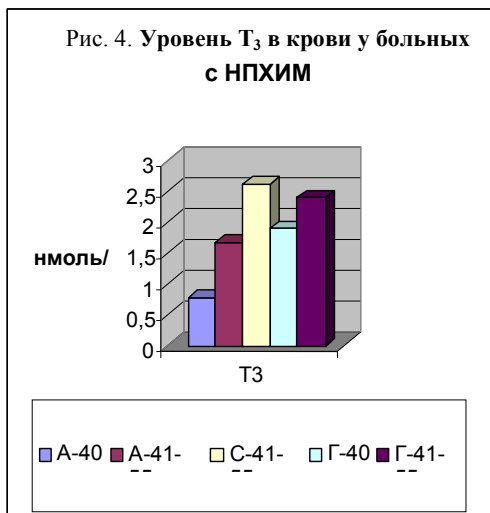


Уровень T_3 оказался меньшим в крови больных с АНПХИМ в возрасте до 40 лет, чем у лиц с ГНПХИМ и СНПХИМ вне зависимости от возраста (LSD - $p < 0,002$, $p < 0,04$, $p < 0,01$, $p < 0,03$, $p < 0,004$), (рис. 4), а концентрация ТТГ у этих больных (АНПХИМ, до 40 лет) превышала количество этого гормона в крови пациентов с АНПХИМ (LSD - $p < 0,03$), ГНПХИМ (LSD - $p < 0,02$), СНПХИМ (LSD - $p < 0,01$) в возрасте от 41 до 55 лет (рис. 5). Обнаружено большее содержание ТТГ в крови у пациентов с АНПХИМ в возрасте 41 – 55 лет, чем у лиц с ГНПХИМ (до 40 лет) (LSD - $p < 0,04$).

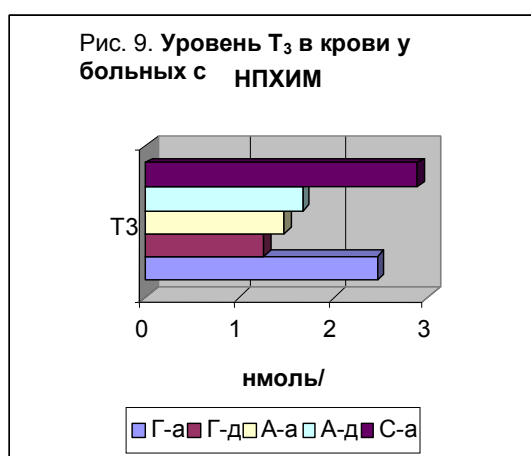
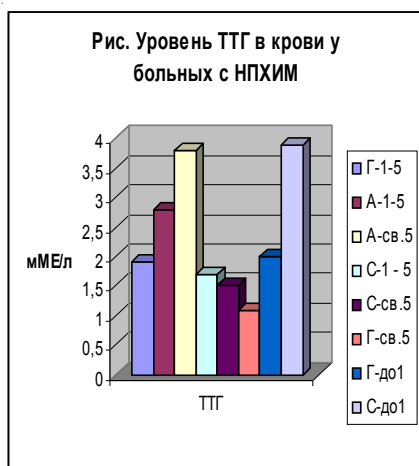
Вне зависимости от продолжительности заболевания у всех пациентов с АНПХИМ количество T_3 в крови было низким, чем у пациентов с СНПХИМ (1 – 5 лет и свыше 5 лет) (LSD - $p < 0,02$, $p < 0,03$, $p < 0,03$, $p < 0,03$) и с ГНПХИМ (свыше 5 лет) (LSD - $p < 0,03$, $p < 0,03$, $p < 0,02$, $p < 0,02$) (рис. 6). Уровень T_4 в крови больных с СНПХИМ (до 1 года) оказался ниже, чем у лиц с ГНПХИМ с аналогичным сроком болезни (LSD - $p < 0,04$) и превышал содержание этого гормона в крови у лиц с СНПХИМ (1 – 5 лет) (по отношению к пациентам с ГНПХИМ свыше 5 лет) (LSD - $p < 0,02$) (рис. 7).

Наиболее низкие концентрации ТТГ обнаружены в крови у лиц с ГНПХИМ и СНПХИМ с продолжительностью заболевания от 1 года до 5 лет и свыше 5 лет (по отношению к больным с АНПХИМ с аналогичным сроком болезни) (LSD - $p < 0,02$, $p < 0,02$, $p < 0,01$, $p < 0,02$, $p < 0,01$, $p < 0,02$, $p < 0,01$, $p < 0,002$ (рис. 8).

Как видно из рисунка 9, большее количество T_3 обнаружено в крови у больных с СНПХИМ и ГНПХИМ с астеноневротическим синдромом. Оно превышало уровень этого гормона у лиц с АНПХИМ с аналогичными проявлениями (LSD - $p < 0,001$, $p < 0,01$) и у пациентов с АНПХИМ и ГНПХИМ с депрессивным синдромом (LSD - $p < 0,03$, $p < 0,01$). Уровень ТТГ у лиц с АНПХИМ с



астенией превышал содержание этого гормона в крови у лиц с ГНПХИМ (LSD - $p < 0,01$) (рис. 10).



Таким образом, сравнительный анализ содержания гормонов щитовидной железы и гипофиза показал, что наименьшее количество T_3 и наибольшая концентрация ТТГ, свидетельствующие о гипофункции щитовидной железы, наблюдались в крови у больных с АНПХИМ, независимо от пола, возраста, продолжительности заболевания и клинического синдрома.

Выводы

1. У больных с ГНПХИМ и АНПХИМ установлен дисбаланс тиреоидных гормонов (в виде низкого уровня T_3 и низкой концентрации ТТГ – в крови у пациентов с ГНПХИМ и высокой – у лиц с АНПХИМ), более выраженный у больных молодого возраста (до 40 лет) с заболеванием свыше 5 лет и депрессивными проявлениями.

2. Наименьшее содержание T_3 и более высокий уровень ТТГ обнаружены в крови у лиц с АНПХИМ в сравнении с показателями этих гормонов в крови у пациентов с ГНПХИМ.

3. Обнаруженные изменения уровня тиреоидных гормонов у больных с разными вариантами НПХИМ позволяют дифференцированно подойти к коррекции этих нарушений.

Литература

- Акимов Г.А. Начальные проявления сосудистых заболеваний головного мозга. – М., Медицина, 1983. – 210 с.
- Вайсфельд Д.Н., Горбатюк Л.С., Коноваленко В.Л., Коноваленко Л.Н. Содержание тиреоидных гормонов и липидов в крови больных атеросклерозом //Врачеб. дело. – 1987. – N 11. – С. 28 – 29.
- Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. М.: Медицина, 2001. – 260 с.
- Долгов А.М., Стадников А.А. Зависимость исхода ишемии мозга от типов реакции нейрогипофиза и динамики уровня гормонов гипофиззависимых эндокринных желез //Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1998. – N 10. – С. 45 – 47.
- Кольгин В.М., Парняков А.В., Суханов С.Г. Содержание некоторых гормонов в крови у больных неврозами //Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1988 – N 12. – С. 85 – 90.
- Крыжановский Г.Н. Патологические системы в деятельности центральной нервной системы //Вест. РАМН. – 2002. – N 6. – С. 18 – 23.
- Пшенникова М.Г. Феномен стресса Эмоциональный стресс и его роль в патологии //Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 2001. – N 2. – С. 26 – 30.
- Рачев Р.Р., Ещенко Н.Д. Тиреоидные гормоны и субклеточные структуры. – М., 1975. – С. 245.
- Скворцова В.И., Платонова И.А., Творогова Т.В., Волковенко О.В. Влияние гормонов гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой, ренин-ангиотензиновой и тиреоидной гормональных систем на формирование дисциркуляторной энцефалопатии // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2003. – N 12. – С. 26 – 33.
- Ткаченко Е.В. К вопросу об адаптационно-компенсаторных возможностях организма при цереброваскулярной патологии //Врачебное дело. – 2001. – т. 3 – С. 85 – 86.
- Старкова Н.Т. Руководство по клинической эндокринологии – 1996, изд. 2-е, исправл. Из-во «Питер Пресс. – 246 с.

Resume

ASSESSMENT OF THYROID SYSTEM CONDITION IN PATIENTS WITH DIFFERENT VARIANTS OF CHRONIC CEREBRAL ISCHEMIA INITIAL MANIFESTATIONS.

Avdey G.M.

Grodno State Medical University.

The assessment of thyroid system condition in patients with different variants of chronic cerebral ischemia initial manifestations allows to differentiate the correction of these disturbances.

Поступила 20.06.06