

УДК 616.831 – 005.1 + 616.441 – 008.64

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ СИНДРОМА ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ НА ФОНЕ  
ВЕРТЕБРОГЕННОЙ ПАТОЛОГИИ И ГИПОТИРЕОЗА

А.И. Ермолаева

Медицинский институт пензенского государственного университета,  
440026 г. Пенза, ул. Красная, 40

**Резюме.** Проведено комплексное клиничко-инструментальное обследование 46 больных с синдромом позвоночной артерии вертеброгенного генеза при гипотиреозе. Выявлены особенности течения синдрома позвоночной артерии в виде клинических проявлений сопутствующего гипотиреоза, выраженного астено-невротического синдрома, значительных проявлений нейроостеофиброза, учащения синкопальных приступов и вегетативно-сосудистых пароксизмов. Течение обострений синдрома позвоночной артерии длительное, зависит от медикаментозной коррекции гипотиреоза.

**Ключевые слова:** Гипотериоз, обследование, синдром.

THE PECULIARITIES OF VERTEBRAL ARTERY SYNDROME CLINIC AT THE BACKGROUND  
OF VERTEBROGENE PATHOLOGY AND HYPOTHYROIDISM

A.I. Ermolaeva

Tel.: 8(8412) 55 82 25

**Summary:** The complex clinical and instrumental examination of 46 patients with hypothyroidism and vertebral artery syndrome has been carried out. The peculiarities of vertebral artery syndrome course, such as clinical manifestations of concomitant hypothyroidism, marked asthenoneurotic syndrome, considerable manifestations of neuroosteofibrosis, the acceleration of syncopal attacks and vegetovascular paroxysm have been diagnosed. The course of vertebral artery syndrome exacerbation is long-lasting and depends on the hypothyroidism medication.

**Key words:** hypothyroidism, examination, syndrome.

**Введение.** Недостаточный уровень тиреоидных гормонов в органах и тканях ведет к развитию гипотиреоза – заболеванию, впервые описанному В. Галлом в 1873 г. Удельный вес гипотиреоза среди других эндокринных заболеваний постепенно увеличивается. В литературе имеется описание клинической картины гипотиреоза и осложнений, связанных с поражением периферической нервной системы, дыхательной, сердечно-сосудистой систем, опорно-двигательного аппарата [1, 9]. Но особенности течения цереброваскулярной патологии, в частности нейрососудистых вертеброгенных синдромов, недостаточно исследованы и продолжают оставаться одной из важных проблем, связанных с высокой нетрудоспособностью, требующей поиска эффективных методов лечения.

Д. Гершман приводит следующую классификацию форм гипотиреоза: первичный, вторичный и периферический. Первичный гипотиреоз обусловлен врожденными или приобретенными нарушениями структуры или функции тироцитов. Причинами вторичного гипотиреоза являются заболевания аденогипофиза или гипоталамуса. Периферический гипотиреоз обусловлен резистентностью тканей-мишеней к  $T_4$  и  $T_3$ , вызванной генетическими дефектами рецепторов  $T_4$  и  $T_3$  [1].

Диагностика выраженных форм гипотиреоза не вызывает затруднений, так как имеется типичная клиническая симптоматика. Патогенез (особенно первичного) гипотиреоза определяется снижением уровня тиреоидных гормонов, имеющих спектр влияния на физиологические функции и метаболические процессы в организме [3]. В результате угнетаются все виды обмена, утилизация кислорода тканями, тормозятся активность различных ферментных систем, газообмен и основной обмен. Замедление синтеза и катаболизма белка и белковых фракций, а также процесса их выведения из организма ведет к значительному увеличению продуктов белкового распада во внесосудистых пространствах органов и тканей, в коже, в скелетной и гладкой мускулатуре, накапливается креатинфосфат. Одновременно снижается содержание нуклеиновых кислот, меняется белковый спектр крови в сторону повышения глобулиновых фракций, а в интерстиции концентрируется значительное количество альбумина, изменяется структура гемоглобина. Патогенез повышения мембранной и трансапиллярной проницаемости для белка, характерного для гипотиреоза, во многом не изучен. Предполагается участие вазоактивных субстанций (например, гистамина), более вероятно, связь с замедлением лимфооттока, уменьшающим возврат белка в сосудистое русло. В сердце, легких, почках, серозных полостях, во всех слоях кожи избыточно депонируются кислые гликозаминогликаны (ГАГ), преимущественно глюкуроновая кислота и в меньшей степени – хондроитинсерная. Избыток ГАГ меняет коллоидную структуру соединительной ткани, усиливает ее гидрофильность и связывает натрий, что в условиях затрудненного лимфооттока формирует микседему. На механизм задержки в тканях натрия и воды может также влиять избыток вазопрессина, продукция которого тормозится тиреоидными гормонами. Наряду с тенденцией к повышению уровня внутриклеточ-

точного и интерстициального натрия имеется склонность к гипонатриемии и снижению степени концентрации внутриклеточного калия. Уменьшается также насыщенность тканей свободными ионами кальция, замедляются утилизация и выведение продуктов липолиза, повышается уровень холестерина, триглицеридов,  $\beta$ -липопротеидов [10].

В клинической картине гипотиреоза со стороны нервной системы отмечаются нарушения памяти, заторможенность, депрессия, парестезии, часто вследствие туннельных синдромов. Артериальное давление может быть низким, нормальным и повышенным. Артериальная гипертензия, по данным литературы, отмечается у 10-50% больных. Статистические исследования показали, что связанное с возрастом постепенное повышение артериального давления более выражено у гипотиреоидных пациентов, чем у лиц с нормальной функцией щитовидной железы. Гипотиреоз сопровождается повышением синтеза холестерина и снижением его катаболизма, угнетением обмена и скорости клиренса хиломикронов, повышенным ростом количества общих триглицеридов и триглицеридов липопротеидов низкой плотности [10]. Расстройства периферической нервной системы проявляются парестезиями, невралгиями, замедлением сухожильных рефлексов. Симптомы полиневропатии могут быть не только при явном гипотиреозе, но и при скрытом. Из психических расстройств характерны вялость, апатия, ухудшение памяти, снижение способности концентрировать внимание, остроты восприятия и реакции. Беспокоит сонливость днем и бессонница ночью. Может быть повышенная раздражительность [2].

**Целью настоящего исследования** было изучение особенностей течения синдрома позвоночной артерии вертеброгенного генеза на фоне гипотиреоза.

**Материал и методы.** Проведено обследование 46 человек с синдромом позвоночной артерии вертеброгенного генеза и гипотиреозом, а также контрольная группа в количестве 50 человек.

При проведении дифференциальной диагностики учитывались наличие вертебрального синдрома, проводился анализ клинической картины с установлением критериев вертеброгенности экстравертебральных проявлений [5], а также данные рентгенологического обследования, ультразвуковой доплерографии сосудов.

Дифференциально-диагностическими критериями синдрома позвоночной артерии являются:

1. Развитие характерной клинической картины синдрома позвоночной артерии и ее сплетения.
2. Взаимосвязь с вертебральным синдромом и экстравертебральными проявлениями шейного остеохондроза.
3. Провоцирование обострений синдрома позвоночной артерии статико-динамическими нагрузками на шею.
4. Улучшение состояния при иммобилизации шейного отдела позвоночника.
5. Выявление конкретного рентгенологического субстрата.
6. Обратимость проявлений синдрома позвоночной артерии, развитие ремиссии под влиянием комплексного патогенетического лечения.

Комплексное обследование больных включало исследование неврологического статуса, вертеброневрологическое и нейропсихологическое обследование. Для уточнения диагноза проводились рентгенография черепа и шейного отдела позвоночника, в необходимых случаях – компьютерная или магнитно-резонансная томография головного мозга и краниоцервикального перехода, шейного отдела позвоночника, ультразвуковая доплерография экстракраниальных артерий и транскраниальная доплерография. Проводилось КТ-исследование на КТ-сканере, толщина срезов 5-10 мм. МРТ-обследование проводилось на аппарате HITACHI «AIRIS MATE», напряженность магнитного поля 0,2 Тесла, а также на высокопольном магнитно-резонансном томографе фирмы Siemens (напряженность магнитного поля 1,0 Тесла, толщина срезов от 2,0 мм).

Для ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) использовалась доплеровская ультразвуковая система Vasoflo-4 и Vasoscan UL, аппарат D.M. S. Spectrador 3 serie 0440 NA 3311 Made in France. Локацию сосудов проводили применяя датчики с частотой излучения 4 МГц и 2 МГц. В каждом случае проводилось исследование всех основных сосудов краниocereбрального бассейна и верхних конечностей: общих сонных артерий, внутренней и наружной сонных артерий, концевых ветвей глазной артерии (надблоковой и надглазничной артерий), позвоночных, подключичных, плечевых и лучевых артерий. Исследовался участок позвоночной артерии в месте ее выхода из костного канала на уровне  $C_1$ - $C_2$  позвонков (зона точки позвоночной артерии). Использовались функциональные пробы для исследования коллатерального кровообращения на функционирование передней и задней соединительных артерий и пробы с поворотами головы в стороны, разгибанием в шейном отделе позвоночника и отведением руки в сторону для выявления воздействия на позвоночные, подключичные артерии и артерии верхних конечностей. Для исследования ангиоспазма определяли коэффициент овершута, индекс сдвига порога ауторегуляции, коэффициент реактивности в основных церебральных артериях.

Транскраниальная доплерография проводилась для оценки характера и уровня внутримозгового коллатерального кровообращения у больных с выраженным стенозом или окклюзией внутренних сонных артерий, позвоночных артерий или подключичных артерий; выявления гемодинамически значимого сте-

ноза основных внутрикраниальных артерий на основании мозга, выявления внутрикраниального вазоспазма и наблюдения за его динамикой, обнаружения артериовенозных мальформаций [7, 8].

Проводились следующие биохимические исследования: определение холестерина, триглицеридов в сыворотке крови, индекса атерогенности, липидного спектра, креатинина, мочевины, билирубина, аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы. Исследовались показатели коагулограммы, протромбинового индекса, гематокрит.

У всех больных проведено ультразвуковое исследование щитовидной железы и исследование общего и свободного тироксина ( $T_4$ ), трийодтиронина ( $T_3$ ), а также тиреотропного гормона гипофиза (ТТГ), титра антител к тиреоглобулину, к микросомальной фракции.

Критерии лабораторного диагноза первичного гипотиреоза следующие: общий  $T_4$  (или свободный  $T_4$ ) ниже нормы, содержание ТТГ в сыворотке крови выше нормы. Повышение уровня ТТГ – признак первичного гипотиреоза. При легком течении гипотиреоза общий  $T_4$  может оставаться в пределах нормы, но уровень ТТГ повышен. Состояние, при котором клинические признаки гипотиреоза слабо выражены или отсутствуют, общий  $T_4$  нормальный, а уровень ТТГ повышен, называется скрытым гипотиреозом [2, 4, 6].

**Результаты обследования.** Средний возраст больных исследуемой группы составил  $40,2 \pm 1,28$ . Женщин было 44, мужчин – 2. В возрасте от 20 до 40 лет – 10 человек, от 40 до 50 лет – 25 человек, от 50 до 60 лет – 11 человек (таблица № 1).

**Таблица № 1. Состав больных исследуемой и контрольной групп по возрасту**

Возраст	Исследуемая группа		Контрольная группа	
	Количество больных	%	Количество больных	%
20-40 лет	10	19,6	8	16
40-50 лет	25	68,6	35	70
50-60 лет	11	11,8	7	14

Длительность заболевания гипотиреозом до 1 года была у 10 больных, до 5 лет у 20 больных, свыше 5 лет – у 16 больных.

Первичный гипотиреоз выявлен у 93,5% больных (42 человека), вторичный – у 6,5% (4 человека). Первичный гипотиреоз был обусловлен диффузным узловым зобом – 16 больных (38%), аутоиммунным поражением щитовидной железы – 23 человека (55%), послеоперационный гипотиреоз диагностирован у 3 больных (7%).

У 33,3% (22 человека) отмечены субклинические проявления гипотиреоза, при которых отмечено повышение уровня ТТГ при нормальных значениях  $T_3$  и  $T_4$ . Средние значения ТТГ при субклинических проявлениях гипотиреоза составили  $5,8 \text{ мМЕ/л} \pm 0,88$ . Субклинический гипотиреоз диагностирован у больных преимущественно в возрасте от 40 до 50 лет.

Функциональная стадия синдрома позвоночной артерии отмечена у 36 больных (78,3%), органическая стадия синдрома – у 10 больных (21,7%).

В клинической картине у больных гипотиреозом имеется большая выраженность вестибулярных нарушений (100% больных). Ведущими жалобами были приступообразные вращательные головокружения в горизонтальной плоскости, усиливающиеся при движениях в шейном отделе позвоночника, в дальнейшем присоединялись жалобы на неустойчивость при ходьбе. Больных беспокоили шум, звон, чувство заложенности в ушах, мелькание мушек перед глазами, периодически затуманивание и нечеткость предметов. У 87% (40 человек) отмечены жалобы на быструю утомляемость, нарушения сна, эмоциональную неустойчивость (астено-невротические проявления), что значительно чаще, чем в контрольной группе (20%). У 65% (30 человек) больных исследуемой группы было сочетание синдрома позвоночной артерии с другими рефлекторными синдромами шейного остеохондроза: цервикобрахиалгии, плечелопаточного периартроза, локтевого периартроза, синдрома передней лестничной мышцы. Сопутствующее поражение поясничного отдела позвоночника в виде корешково-сосудистых синдромов  $L_5; S_1$  было у 10 больных (9%).

У всех больных вертеброневрологическое исследование выявило наличие вертебрального синдрома, ограничение объема активных движений в шейном отделе позвоночника, напряжение мышц I-II степени, наличие участков нейроостеофиброза (Я.Ю. Попелянский, 1999 г.) или болезненных мышечных уплотнений в задней группе мышц шейной области, разгибателей шеи, мышцы, поднимающей лопатку, горизонтальной порции трапецевидной мышцы, в межлопаточной области. При вибрационном и пальпаторном раздражении в точке позвоночной артерии появлялась выраженная болезненность, также болезненность определялась в точках большого и малого затылочных нервов, в проекции суставных отростков, у верхнемедиального угла лопатки, большого и малого бугорков плечевой кости, клювовидного отростка лопатки, в точке передней лестничной мышцы.

При гипотиреозе возможно появление мышечных болей, судорог и замедленной релаксации. В скелетной мускулатуре при гипотиреозе отмечается гипертрофия части мышечных волокон с исчезновением в них поперечной исчерченности, разрыв миофибрилл, нарушение целостности сарколеммы, отек отдельных волокон, увеличение числа ядер с их перераспределением по волокну. Иногда наблюдается лимфоплазмочитарная инфильтрация как при полимиозите. Эти изменения характерны для микседематозной миопатии.

При исследовании неврологического статуса у больных отмечена статическая атаксия, неточность при пальце-носовой и пяточно-коленной пробах. При органической стадии синдрома позвоночной артерии была атаксия при ходьбе. При обострении синдрома позвоночной артерии в ряде наблюдений отмечен горизонтальный нистагм, но у большинства больных был нистагм положения. У больных с органической стадией синдрома позвоночной артерии выявлялась асимметрия лицевой мускулатуры, слабость конвергенции, пирамидная недостаточность. У 38% больных отмечены синкопальные приступы по типу Унтерхарншайдта, у 30% – вегетативно-сосудистые пароксизмы смешанного типа, что несколько чаще, чем в контрольной группе (соответственно 10% и 20%).

При рентгенологическом исследовании шейного отдела позвоночника выявлены изменения по классификации Зекера соответствующие остеохондрозу I степени в 13% наблюдений; II степени – в 56%; III степени – в 31% (локальный кифоз, уменьшение высоты межпозвоночных дисков, унковертебральный артроз, нестабильность в позвоночно-двигательных сегментах, спондилоартроз, остеофиты). В 30% наблюдений (14 человек) выявлены аномалии развития краниовертебральной области: аномалия Кимерли, базилярная импрессия, платибазия, шейные ребра, аномалия Арнольда-Киари I степени (по данным МРТ), что достоверно превышает аналогичные показатели контрольной группы (15%).

Ультразвуковая доплерография экстракраниальных сосудов и сосудов верхних конечностей, проведенная по стандартной методике с функциональными пробами выявила асимметрию кровотока по позвоночным и подключичным артериям в пределах 40%, снижение скорости кровотока по позвоночным артериям, явления ангиоспазма, нарушение венозного оттока по позвоночным и глазным венам.

При функциональной стадии синдрома позвоночной артерии средние значения скорости кровотока по позвоночным артериям составили: справа  $38,3 \pm 1,4$  см/сек; слева  $39,6 \pm 2,3$  см/сек; индекс циркуляторного сопротивления (ИЦС) справа –  $0,54 \pm 0,02$ ; слева –  $0,52 \pm 0,02$ ; индекс спектрального расширения (СР) справа равен  $56 \pm 3,4\%$ ; слева –  $58 \pm 3,2\%$ . По основной артерии скорость кровотока составила  $45,2 \pm 1,4$  см/сек; ИЦС –  $0,53 \pm 0,02$ ; индекс СР –  $52 \pm 3,1\%$ .

При органической стадии синдрома позвоночной артерии скорость кровотока по позвоночным артериям была в среднем справа  $25,4 \pm 1,2$  см/сек; слева  $27,3,6 \pm 1,1$  см/сек; ИЦС справа –  $0,59 \pm 0,02$ ; слева –  $0,53 \pm 0,01$ ; индекс СР справа –  $65 \pm 3,1\%$ ; слева –  $60 \pm 3,3\%$ . Скорость кровотока по основной артерии составила  $37,7 \pm 1,3$  см/сек; ИЦС –  $0,55 \pm 0,01$ ; индекс СР –  $60 \pm 3,4\%$  (табл. № 2).

**Таблица № 2. Параметры УЗДГ при функциональной и органической стадии синдрома позвоночной артерии**

<b>Функциональная стадия синдрома позвоночной артерии</b>						
	по позвоночным артериям				по основной артерии	
	справа		слева		Исследуемая группа	Контрольная группа
	Исследуемая группа	Контрольная группа	Исследуемая группа	Контрольная группа		
скорость кровотока, см/сек	$38,3 \pm 1,4$	$45,3 \pm 1,2$	$39,6 \pm 2,3$	$46,1 \pm 1,2$	$45,2 \pm 1,4$	$42,1 \pm 1,3$
индекс циркуляторного сопротивления	$0,54 \pm 0,02$	$0,56 \pm 0,02$	$0,52 \pm 0,02$	$0,53 \pm 0,01$	$0,53 \pm 0,02$	$0,55 \pm 0,01$
индекс спектрального расширения, %	$56 \pm 3,4$	$53 \pm 3,2$	$58 \pm 3,2$	$57 \pm 2,8$	$52 \pm 3,1$	$54 \pm 2,9$
<b>Органическая стадия синдрома позвоночной артерии</b>						
	по позвоночным артериям				по основной артерии	
	справа		слева		Исследуемая группа	Контрольная группа
	Исследуемая группа	Контрольная группа	Исследуемая группа	Контрольная группа		
скорость кровотока, см/сек	$25,4 \pm 1,2$	$38,2 \pm 1,1$	$27,3,6 \pm 1,1$	$40,2 \pm 1,2$	$37,7 \pm 1,3$	$42,4 \pm 1,2$
индекс циркуляторного сопротивления	$0,59 \pm 0,02$	$0,56 \pm 0,02$	$0,53 \pm 0,02$	$0,54 \pm 0,01$	$0,55 \pm 0,01$	$0,56 \pm 0,02$

индекс спектрального расширения, %	65 ± 3,1	54±2,8	60 ± 3,3	54±2,9	60 ± 3,4	53±2,8
------------------------------------	----------	--------	----------	--------	----------	--------

По сравнению с контрольной группой отмечается достоверное уменьшение скорости кровотока по позвоночным артериям при функциональной и органической стадии синдрома позвоночной артерии, уменьшение скорости кровотока по основной артерии при органической стадии синдрома позвоночной артерии, увеличение индекса спектрального расширения ( $p < 0,05$ ). Чаще, чем в контрольной группе выявлены признаки венозной дисциркуляции, затруднения венозного оттока отмечены соответственно в 86% и 53%. По данным УЗДГ отмечены признаки ортостатической неустойчивости в вертебробазилярном бассейне. Результаты функциональных проб с ротацией и разгибанием в шейном отделе позвоночника, а также проба на «скаленус»-синдром не выявили существенных различий с контрольной группой и подтверждали диагноз. В исследуемой группе больных было более длительное течение обострений синдрома позвоночной артерии. Значительное улучшение в виде уменьшения выраженности клинических проявлений, значений показателей УЗДГ отмечается при комплексном патогенетическом лечении в сочетании с медикаментозной коррекцией гипотиреоза.

**Выводы.** Таким образом, клиника и течение синдрома позвоночной артерии при гипотиреозе имеют свои особенности в виде клинических проявлений сопутствующего гипотиреоза, выраженного астено-невротического синдрома, значительных проявлений нейроостеофиброза с наличием болезненных мышечных уплотнений в мышцах шейно-грудного отдела, плечевого пояса, учащения синкопальных приступов и вегетативно-сосудистых пароксизмов.

Течение обострений синдрома позвоночной артерии при гипотиреозе длительное, зависит от медикаментозной коррекции гипотиреоза.

#### Литература

1. Гершман Д. Гипотиреоз и тиреотоксикоз. // Эндокринология. / Под ред. Н. Лавина. / Пер. с англ. М., Практика, 1999. с. 550-570.
2. Калинин А.П., Котов С.В. Неврологические расстройства при эндокринных заболеваниях. – М.: Медицина, 2000. 272 с.: ил.
3. Кандор В.И. Аутоиммунные заболевания щитовидной железы и апоптоз. // Проблемы эндокринологии, 2002. Т. 48, № 1.
4. Кларк Т. Сейвин. Болезни щитовидной железы в пожилом возрасте. // Болезни щитовидной железы. / Пер. с англ. / Под ред. Л.И. Браверманна. М.: Медицина, 2000, - с. 117 – 139.
5. Коган О.Г., Шмидт И.Р., Заславский Е.С. и др. Классификация неврологических проявлений остеохондроза позвоночника и принципы формулирования диагноза. Новокузнецк, 1981. 74 с.
6. Лори А. Кейн и Хусейн Гариб. Исследование состояния щитовидной железы: клинический подход. // Болезни щитовидной железы. / Пер. с англ. / Под ред. Л.И. Браверманна. М.: Медицина, 2000, с.38 – 54.
7. Никитин Ю.М. Ультразвуковая диагностика в неврологии и нейрохирургии. // Клиническая ультразвуковая диагностика: Руководство для врачей. В 2-х т. / Под ред. Мухарлямова Н.М. М.: Медицина, 1987. Т. 2. С. 133-216.
8. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (Вертеброневрология): Руководство для врачей. – 3-е изд., перераб. и доп. М.: Медпресс-информ, 2003. 672 с., ил.
9. Старкова Н.Т. Структурные изменения щитовидной железы. Причины возникновения, постановка диагноза, методы лечения // Проблемы эндокринологии. 2002. Т. 48, № 1.
10. Эгарт Ф.М. Клиническая эндокринология: руководство (3-е изд.)/ Под ред. Н.Т. Старковой. СПб: Питер, 2002. С. 119 – 131.