

ТЯЖЕЛЫЕ КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У ПОЖИЛОЙ ПАЦИЕНТКИ С НЕКОМПЕНСИРОВАННЫМ ГИПОТИРЕОЗОМ

М. Петрова, доктор медицинских наук, профессор,
С. Прокопенко, доктор медицинских наук, профессор,
Е. Пронина, кандидат медицинских наук,
Е. Можейко, кандидат медицинских наук,
Е. Речкова, кандидат медицинских наук
Красноярский государственный медицинский
университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого
E-mail: diinny@mail.ru

Представлен клинический случай тяжелых когнитивных нарушений у пожилой пациентки с некомпенсированным гипотиреозом.

Ключевые слова: когнитивные нарушения, гипотиреоз, сахарный диабет типа 2.

Причиной когнитивных нарушений (КН) нередко являются заболевания, не связанные с первичным поражением структур центральной нервной системы (ЦНС). Одно из таких заболеваний — гипотиреоз. В ряде случаев при этой патологии можно добиться улучшения в когнитивной сфере больных при своевременной диагностике и адекватной терапии основного заболевания [1]. Приводим клинический пример.

Больная З., 1943 г. рождения, находилась на стационарном лечении в эндокринологическом отделении Городской клинической больницы скорой помощи (ГКБ СМП) им. Н.С. Карповича (Красноярск). Доставлена скорой помощью в тяжелом состоянии с декомпенсацией сахарного диабета (СД) типа 2 (СД2); при поступлении уровень сахара в крови — 22,5 ммоль/л; кетоновые тела в крови отсутствуют. Жалобы на слабость, боли в животе. Со слов родственников, отсутствуют стул и мочеиспускание. Длительность заболевания СД — около 8 лет; получала амбулаторно Метформин в таблетках 850 мг 1 раз в день утром и инсулин Левемир 8 ЕД вечером; по глюкометру уровень сахара в крови — около 13 ммоль/л. Диабетических ком не было. Снижение памяти и внимания наблюдается в течение нескольких лет, лечения по этому поводу не получала, данные симптомы расценивались родственниками как проявления возрастных нарушений. Запоры отмечаются в течение многих лет, принимала слабительные препараты растительного происхождения. Наличие туберкулеза, гепатита отрицает. Проживала на севере, работала столяром. Находится на пенсии по возрасту, имеет 2 здоровых детей. Операций не было. Цифры АД никогда не контролировала, гипотензивные препараты не принимала. Наличие других хронических заболеваний отрицает. Аллергологический анамнез неотягощен. В течение последнего года не выходила из

дома. Около 1 мес назад усилилась слабость, снизился аппетит, перестала вставать с постели, усугубились проблемы со стулом. Состояние ухудшалось, перестала самостоятельно мочиться; скорой помощью доставлена в приемное отделение ГКБ СМП в связи с декомпенсацией СД2.

Данные объективного осмотра при поступлении: рост — 160 см, масса тела — 57 кг, индекс массы тела — 22,7 кг/м². В сознании, не ориентирована в месте и времени, отвечает на простые вопросы, выполняет простые команды. Узнает родственников. Называет свое имя, дату рождения, домашний адрес. Речь замедлена. Больная адинамична, аспонтанна, заторможена. Отмечаются речевые perseverации, истощаемость, утомляемость. Собрать анамнез у больной не представляется возможным. Сама себя не обслуживает. Самостоятельно не ест, не встает с постели. Правильного телосложения, умеренного питания. Кожные покровы сухие, тургор кожи резко снижен, выраженное шелушение, следы расчесов. Отмечает постоянную зябкость. Пастозность лица, голеней. Периферические лимфатические узлы, щитовидная железа (ЩЖ) не пальпируются. В легких дыхание проводится по всем полям, жесткое, хрипов нет, частота дыхания — 16 в минуту. Сердечные тоны ритмичные, пульс — 68 в минуту. АД — 110/70 мм рт. ст. Язык влажный, обложен белым налетом, увеличен, с отпечатками зубов. Живот при пальпации умеренно болезненный во всех отделах, пальпируется увеличенный мочевой пузырь, симптомов раздражения брюшины нет. Печень не пальпируется. Симптом XII ребра отрицательный с обеих сторон. Самостоятельно мочиться не может. Стула не было около 1 нед.

При обследовании в развернутом анализе крови изменений не выявлено. В биохимическом анализе крови обращало на себя внимание повышение уровня общего холестерина до 7,33 ммоль/л.

Рентгенография легких: легочные поля расправлены, гемопневмоторакса нет, синусы свободные. Диффузные эмфизема и пневмосклероз. Возрастные изменения.

ЭКГ: ритм синусовый, частота сердечных сокращений — 81 в минуту, электрическая ось сердца отклонена влево, блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса, полная блокада правой ножки пучка Гиса, сочетанная гипертрофия обоих желудочков. Атриовентрикулярная блокада I степени.

УЗИ органов брюшной полости, почек: выпот в обеих плевральных полостях справа до 3,1 см, слева — до 2,1 см. Экссудат в брюшной полости толщиной до 2,1 см. Гепатомегалия за счет правых отделов. Диффузные и протоковые изменения печени. Диффузные изменения поджелудочной железы. Признаки гастростазы. Выраженные изменения коркового слоя почек. Больная осмотрена хирургом; данных, свидетельствующих об острой хирургической патологии, не выявлено.

Магнитно-спиральная компьютерная томография головного мозга: в суб- и супратенториальных структурах головного мозга — выраженная диффузная кортикальная атрофия с заместительной водяной; в базальных ганглиях — застарелые лакунарные инфаркты с кистозно-ликворной трансформацией; желудочки гидроцефально расширены с картиной перивентрикулярного отека.

Заключение невролога: дисциркуляторная энцефалопатия III степени смешанного генеза (сосудисто-дисметаболического), диабетическая полинейропатия, сенсомоторная.

Все приведенные данные клинического, лабораторного и инструментального обследования позволили сформулировать клинический диагноз: СД2, инсулинопотребная форма, тяжелое течение, декомпенсация; диабетическая полинейропатия, сенсомоторная; автономная нейропатия, гастроинтестинальная форма; нейрогенный мочевого пузыря; гипертоническая болезнь III стадии, риск 4; дисциркуляторная энцефалопатия III стадии атеросклеротического, дисметаболического генеза с синдромом КН в степени умеренной деменции подкоркового типа; целевой уровень гликемии — $HbA1c < 8\%$.

В отделении на фоне инсулинотерапии простым инсулином дробно в течение 1 сут содержание сахара в крови стабилизировано на уровне 10–12 ммоль/л; кетоновые тела в крови отсутствуют. В картине заболевания 1-е место заняли выраженные КН, достигающие уровня умеренно-тяжелой деменции, атония мочевого пузыря, запоры. Обращали на себя внимание выраженные сухость и шелушение кожных покровов, пастозность лица. Нейропсихологическое тестирование затруднено тяжестью состояния; в процессе краткого тестирования наблюдались отказ от выполнения заданий, плач. Создалось впечатление о: первичной сохранности оптического и акустического гнозиса; ведущих выраженных нарушениях нейродинамики психических процессов в виде замедления темпа речемыслительной деятельности, персевераций в речи; снижении регуляции интеллектуальных функций. В эмоциональной сфере отмечались угнетенное, подавленное состояние, раздражительность, насильственный плач.

Проведено исследование гормонов крови: свободные Т4 — 0,6 пмоль/л (норма — 7,86–14,4 пмоль/л), тиреотропный гормон (ТТГ) — 50 мкМЕ/мл (норма — 0,4–4,0 мкМЕ/мл). Данные УЗИ ЩЖ: достоверно ткань ЩЖ не определяется. Диагностирован первичный манифестный гипотиреоз, некомпенсированный. Больной назначена заместительная терапия левотироксином, начиная с дозы 50 мкг утром за 30 мин до еды. Через 1 нед доза увеличена до 75 мкг. На фоне приема левотироксина отмечена положительная динамика в когнитивной сфере в виде активизации больной, улучшении ориентации в месте и времени, событиях. Пациентка смогла привести некоторые данные анамнеза, которые затем подтверждены родственниками; начала самостоятельно садиться на кровати, принимать пищу. Улучшился контроль тазовых функций. Появились самостоятельное мочеиспускание и стул.

Истинная частота обратимых деменций невелика, по некоторым данным — не более 0,6–1% [5], по другим — 4% [7]. Однако в литературе приводятся и более значительные цифры — до 10% [6], 12–15% [9] и даже 20% [8]. Еще один важный аспект этой проблемы связан с коморбидностью, когда у одного пациента отмечается сочетание нейродегенеративного, сосудистого поражения и имеется сопутствующее заболевание (например, СД, гипотиреоз), приводящее к еще более значительному ухудшению в когнитивной сфере. Подобные сопутствующие состояния, отягощающие течение КН, встре-

чаются более чем у 20–25% больных с деменцией первично-дегенеративного генеза [1]. Выявление коморбидных состояний и их лечение может способствовать улучшению состояния больного.

Одна из причин обратимых КН, особенно у пациентов пожилого возраста, — гипотиреоз. Распространенность гипотиреоза, по данным разных авторов, варьирует от 4 до 21% у женщин и от 3 до 16% у мужчин [3, 4], увеличиваясь с возрастом. При гипотиреозе с дебютом в пожилом возрасте возможно медленное незаметное развитие КН. Патогенез этих нарушений связывают с влиянием гормонов ЩЖ на ацетилхолинергическую систему [1]. Снижение интеллекта у больных пожилого возраста, как правило, протекает идентично с таковым при сенильной деменции, но в отличие от последней носит обратимый характер [2]. Следует подчеркнуть, что наличие потенциально курабельного состояния, лежащего в основе деменции, не обязательно означает потенциальную обратимость самой деменции [1].

Высокая распространенность гипотиреоза у пожилых пациентов и его неспецифичная симптоматика определяют целесообразность скрининга, т.е. определения уровня ТТГ без каких-либо показаний. Однако этот вопрос остается предметом дискуссий. Тем не менее вопрос о скрининге на гипотиреоз в пожилом возрасте, скорее, должен решаться положительно. Практически все люди преклонного возраста предъявляют жалобы, которые могут быть сходны с гипотиреоидными, и потому практически у всех этих пациентов априори есть показания к определению уровня ТТГ [3].

Литература

1. Дамулин И.В., Антоненко Л.М. Когнитивные расстройства при дисметаболических и сосудистых поражениях головного мозга. Методич. пособие. Кафедра нервных болезней ММА им. И.М. Сеченова. 2008.
2. Мозеров С.А., Эркенова Л.Д. Гипотиреоз и психическое здоровье // Бюл. мед. интернет-конференций. — 2011; 1 (7): 29–31.
3. Фадеев В.В. Клинические аспекты заболеваний щитовидной железы у лиц пожилого возраста // Thyroid. Intern. — 2007; 3: 1–16.
4. Canaris G., Manowitz N., Mayor G. et al. The Colorado thyroid disease prevalence study // Arch. Intern. Med. — 2000; 160: 526–34.
5. Dwolatzky T., Clarfield A. Reversible dementias // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 2003; 74: 1008.
6. Greenberg D., Aminoff M., Simon R. Clinical Neurology. 5th ed. Ch. 1: Disorders of Consciousness / New York etc.: Lange Medical Books/McGraw-Hill, 2002; 1–70 p.
7. Hejl A., Høgh P., Waldemar G. Potentially reversible conditions in 1000 consecutive memory clinic patients // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 2002; 73: 390–4.
8. Price B. Differential diagnosis of dementia. In: Office Practice of Neurology. Ed. by M.A. Samuels et al. / New York etc.: Churchill Livingstone, 1996; p. 705–10.
9. Wahlund L.-O., Basun H., Waldemar G. Reversible or arrestable dementias. In: Evidencebased Dementia Practice. Ed. by N. Qizilbash et al. / Oxford: Blackwell Sciences, 2002; p. 330–40.

SEVERE COGNITIVE IMPAIRMENTS IN AN ELDERLY FEMALE PATIENT WITH UNCOMPENSATED HYPOTHYROIDISM

Professor M. Petrova, MD; Professor S. Pkokopenko, MD; E. Pronina, Candidate of Medical Sciences; E. Mozheiko, Candidate of Medical Sciences; E. Rechkova, Candidate of Medical Sciences

Prof. V.F. Voyno-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University

The paper describes a clinical case of severe cognitive impairments in an elderly female patient with uncompensated hypothyroidism.

Key words: cognitive impairments, hypothyroidism, type 2 diabetes mellitus.