



# Клинический случай гипотиреоза с нарушением высших корковых функций и анурией

О.В. Полянская<sup>1</sup>✉, А.А. Найденко<sup>1</sup>, П.С. Терентьев<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко», Воронеж, Россия;

<sup>2</sup>БУЗ Воронежской области «Воронежская областная клиническая больница скорой медицинской помощи №1», Воронеж, Россия

✉o.v.polyanskaya@vrngmu.ru

## Аннотация

**Актуальность.** Представлен клинический случай гипотиреоза, проявляющийся необычным сочетанием симптомов. Рассматриваются возможные механизмы развития имевшихся клинических проявлений, обсуждается связь с другими дисциплинами.

**Цель и задачи.** Описание клинического случая с целью привлечения внимания врачей к неврологическим проявлениям соматических заболеваний.

**Материалы и методы.** Проводились осмотр пациентки при поступлении в стационар, динамическое наблюдение, анализ истории болезни.

**Результаты.** Наличие у пациентки нарушений сознания и высших корковых функций в сочетании с анурией и выраженной статической и динамической атаксией может быть полностью объяснено декомпенсацией гипотиреоза.

**Выводы.** Представленный клинический случай демонстрирует мультисистемность проявлений гипотиреоза, имевшиеся у пациентки симптомы могли бы требовать внимания урологов, нефрологов, неврологов, терапевтов, эндокринологов. Важность представляет подострое нарастание симптомов.

**Ключевые слова:** гипотиреоз, анурия, атаксия, нарушение высших корковых функций.

**Для цитирования:** Полянская О.В., Найденко А.А., Терентьев П.С. Клинический случай гипотиреоза с нарушением высших корковых функций и анурией. Клинический разбор в общей медицине. 2023; 4 (10): 19–24. DOI: 10.47407/kr2023.4.10.00338

## A clinical case of hypothyroidism with impaired higher cortical functions and anuria

Olga V. Polyanskaya<sup>1</sup>✉, Anastasia A. Naidenko<sup>1</sup>, Pavel S. Terentev<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Burdenko Voronezh State Medical University, Voronezh, Russia;

<sup>2</sup>Voronezh Regional Clinical Hospital of Emergency Medical Care No1, Voronezh, Russia

✉o.v.polyanskaya@vrngmu.ru

## Abstract

**Relevance.** A clinical case of hypothyroidism presenting with an unusual combination of symptoms is presented. Possible mechanisms for the development of the present clinical manifestations are reviewed, and the relationship to other disciplines is discussed.

**Aim and Objectives.** To describe a clinical case in order to sensitize physicians to the neurologic manifestations of somatic diseases.

**Materials and methods.** The patient was examined upon admission to the hospital, dynamic observation, and medical history was analyzed.

**Results.** The presence in the patient of disorders of consciousness and higher cortical functions in combination with anuria and pronounced static and dynamic ataxia can be fully explained by decompensation of hypothyroidism.

**Conclusions.** The presented clinical case demonstrates multisystemic manifestations of hypothyroidism; the patient's symptoms could require the attention of urologists, nephrologists, neurologists, therapists, and endocrinologists. The subacute onset of symptoms is important.

**Key words:** hypothyroidism, anuria, ataxia, disorder of higher cortical functions.

**For citation:** Polianskaia O.V., Naidenko A.A., Terentev P.S. A clinical case of hypothyroidism with impaired higher cortical functions and anuria. *Clinical review for general practice*. 2023; 4 (10): 19–24 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2023.4.10.00338

**Актуальность.** Неврологические проявления сопровождают целый спектр соматической патологии. К врачу-неврологу может прийти пациент любого профиля с жалобами на неврологическую симптоматику. В данной статье представлен клинический случай гипотиреоза, проявлявшегося необычным сочетанием симптомов. В работе рассматриваются возможные механизмы развития при гипотиреозе олиго-, анурии, атаксии, расстройства сознания и высших корковых функций, обсуждается связь с другими дисциплинами. Данная тема актуальна в связи с необходимостью выбора тактики ведения больного, назначением этиотропной терапии, для чего важно понимать истинный механизм развития симптомов.

**Цель и задачи:** описание клинического случая с целью привлечения внимания врачей к мультисистемности проявлений гипотиреоза, в том числе к сочетанию неврологических и неневрологических симптомов.

**Материалы и методы:** проводились осмотр пациентки при поступлении в стационар, динамическое наблюдение, анализ истории болезни.

**Результаты:** в неврологическое отделение поступила пациентка N., 40 лет.

**Жалобы:** на отсутствие позывов на мочеиспускание, а также самого акта мочеиспускания в течение 4 дней. Также в течение этих 4 дней беспокоили шаткость при ходьбе, повышенная плаксивость и трудности с контролем эмоций, брадифрения, заторможенность, сонли-

вость, выраженная общая слабость, повышение артериального давления (АД), осиплость голоса, пастозность лица, прибавка массы тела на 8 кг, чувство распирания в конечностях и лице, «как будто накачали, надули изнутри кожу». Беспокоили выпадения из памяти отдельных фрагментов дня, изменения речи (стала толчкообразной, неплавной, рваной, периодически отвечала невпопад). Сообщает, что, переписываясь за двое суток до госпитализации с мужем в одном из мессенджеров, отправляла ему сообщения, которые он не мог понять: слова не были связаны между собой по смыслу, в некоторых так перепутаны буквы, что догадаться о смысле слова невозможно.

**Анамнез заболевания:** со слов пациентки, за четверо суток до госпитализации обратила внимание, что за весь день ни разу не помочилась, и даже не возникло позыва. При попытке сходить в туалет вечером мочи не было. На следующее утро также не было позыва, попытка мочеиспускания была безуспешной. Пациентка поделилась проблемой с мужем, решили принимать «почечный чай». В течение второго дня мочи и позывов на мочеиспускание не было. На следующий день принимала фуросемид (в общей сложности за 2 дня приняла 5 таблеток по 40 мг), но безрезультатно, мочи по-прежнему не было, как и позывов на мочеиспускание. В этот же день присоединились плаксивость, раздражительность (поссорилась с мужем по поводу описанных выше сообщений в мессенджере), появилась отечность лица, стал сиплым голос, возникла неустойчивость при ходьбе, ходила, придерживаясь рукой за стены. Вечером была вызвана скорая помощь по поводу отсутствия мочи. При катетеризации мочевого пузыря мочи не получено. На следующие сутки возникли нарушения памяти, изменилась речь, в том числе нарушилось понимание обращенной речи, стала отвечать невпопад, в связи с чем была вызвана скорая помощь, с подозрением на острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) была доставлена в БУЗ ВГКБСМП №1 г. Воронежа.

**Анамнез жизни:** росла и развивалась в соответствии с возрастом. Семейное положение: замужем, второй брак, воспитывает 4 детей: 2 кровных, 2 приемных. Страдает гипертонической болезнью, гипотиреозом в течение 10 лет, ожирением 2-й степени. ОНМК, инфаркт миокарда, нарушения ритма, сахарный диабет, вирусные гепатиты, туберкулез, венерические заболевания в анамнезе отрицает. Аллергологический анамнез: неотягощен. Гинекологический анамнез: 2 родов, 3 аборта. Эпиданамнез: неотягощен. Ежедневно принимает: Конкор 5 мг/сут, Эутирокс в дозе 100 мкг. Регулярно 1 раз в 6 мес сдает кровь для оценки уровня гормонов, однако эндокринолога не посещала 2 года, так как анализы были в норме, чувствовала себя хорошо.

**После обследования неврологом в приемном отделении:** АД – 130/90 мм рт. ст., мелкоамашистый нистагм, симметричные координаторные нарушения, госпитализирована с диагнозом «ангиовестибулярный криз».

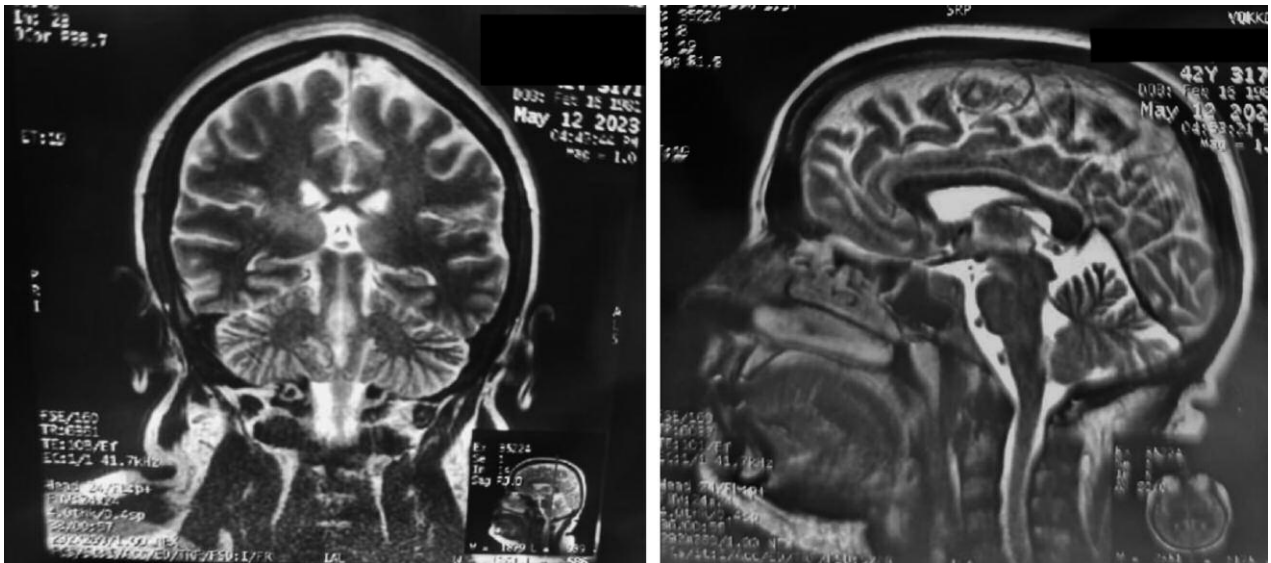
**При осмотре в палате через несколько суток** (пациентка поступила в праздничные дни): состояние ближе к тяжелому. В сознании, уровень бодрствования – оглушение I, контактна, ориентирована в месте, времени, собственной личности верно. На вопросы отвечает по существу, но очень медленно, раздумывая, порой, до минуты. На просьбу назвать фамилию, имя, отчество, указывает старую фамилию, хотя смена фамилии произошла почти 2 года назад. Фон настроения снижен, эмоциональное состояние оценивает как подавленное. Повышенного питания, рост 150 см, масса тела 80 кг (индекс массы тела составляет 35,6), правильного телосложения. Кожа и видимые слизистые бледные, суховаты, отмечаются плотные отеки, больше выраженные в ногах. Щитовидная железа при пальпации: плотная, эластичная, неоднородная, слегка увеличена в размерах. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Частота дыхательных движений – 16 в 1 мин. АД – 125/80 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Пульс – 65 в 1 мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Живот мягкий, при пальпации безболезненный во всех отделах. Печень определяется по краю реберной дуги, селезенка не пальпируется. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. После лечения, начатого в стационаре, появилось мочеиспускание. Стул оформленный, без склонности к запорам. Температура тела – 36,4° С.

**В неврологическом статусе:** со стороны высших корковых функций сохраняются элементы фиксационной амнезии (не могла вспомнить была ли недавно капельница, приходил ли врач, был ли прием пищи), ретроградной амнезии (не помнит многих событий, происходивших за последние дни дома, знает о них со слов мужа), элементы моторной афазии (в речи отмечаются застревания, запинки, парафазии), аграфии (путает буквы при письме). При оценке функции черепных нервов патологии не выявлено, при осмотре языка обнаружена макроглоссия. Двигательная сфера: парезов нет, диффузная легко выраженная мышечная гипотония, оживление глубоких рефлексов, патологических стопных знаков не определялось. Гиперкинезов нет. Чувствительных нарушений не выявлено. Дизбазия в виде походки по типу «пьяной», с широко расставленными ногами. Периодически шаткость нарастает до такой степени, что пациентку «бросает» в сторону, с высоким риском падения. В позе Ромберга пошатывается вперед-назад, в стороны, при проведении пяточно-коленной пробы определяются атаксия и миопопадание, пальценосовую пробу выполняла без промахивания, но с элементами гиперметрии. Выраженный адиадохокинез с двух сторон. Менингеальные знаки отрицательные. Тазовые функции на момент осмотра без нарушений.

Таким образом, у пациентки были выявлены следующие клинические синдромы: нарушение уровня бодрствования (оглушение I, заторможенность, сонливость), эмоциональные расстройства (снижен фон настроения, состояние подавленное), расстройство выс-

Рис. 1. МРТ головного мозга с контрастом.

Fig. 1. MRI of the brain with contrast.



ших корковых функций (фиксационная и элементы ретроградной амнезии, элементы аграфии, моторной афазии), мозжечковые нарушения (в том числе скандированная речь), олигурия и анурия (ведущая жалоба), отечный синдром.

Учитывая, что в свой совокупности данные синдромы не составляют очевидный диагноз, проводилась дифференциальная диагностика с понтинным и экстрапонтиным миелолизом, ОНМК, эпилепсией, клинически изолированным синдромом, неврологическими осложнениями гипотиреоза, различными причинами анурии.

#### Данные лабораторных методов исследования.

Общий анализ крови: гемоглобин – 156 г/л, эритроциты –  $5,2 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты –  $16 \times 10^9$ /л, лимфоциты – 45,1%, тромбоциты –  $385 \times 10^9$ /л, СОЭ – 18 мм/ч.

Общий анализ мочи: соломенно-желтая, прозрачная, плотность – 1,025, рН 6,3; белок – 0,02 г/л, глюкоза отсутствует, билирубин отсутствует, эритроциты – 1 в поле зрения, лейкоциты – 2 в поле зрения, единичные клетки переходного эпителия в поле зрения, цилиндры – нет.

Биохимическое исследование крови: аланинаминотрансфераза (АЛТ) – 44,1 Ед/л (норма 9–31); аспартатаминотрансфераза (АСТ) – 36,3 Ед/л (норма 0–31); билирубин общий – 32 мкмоль/л (норма 1,7–20), билирубин связанный – 7,0 (норма 0–3,4), билирубин свободный – 25 (норма 6,4–17,1), натрий – 142 ммоль/л, калий – 4,7 ммоль/л, тиреотропный гормон (ТТГ) – 16,1 МкМЕ/мл (норма 0,4–4); трийодтиронин свободный (Т3) – 5,8 пмоль/л (норма 1,2–4,2); Т4 свободный – 6,0 пмоль/л (норма 9–22,2), глюкоза – 4,94 ммоль/л, креатинин – 85,7 мкмоль/л, мочевины – 3,73 ммоль/л, общий холестерин – 5,69 ммоль/л

В динамике: снижение глюкозы до 3,4 ммоль/л, увеличение креатинина до 102,5 мкмоль/л, АЛТ – повышение до 47 ед/л, АСТ – снижение до 19 ед/л, общий холестерин – снижение до 4,47 ммоль/л, гемоглобин снизился до 146 г/л, лейкоциты – до  $7,9 \times 10^9$ /л.

Обращает на себя внимание, что у пациентки повышены уровни Т3, ТТГ, снижен уровень Т4. Данные изменения свидетельствуют о клинически выраженном гипотиреозе. Диагноз гипотиреоза устанавливается при понижении гормона Т4 и повышении уровня ТТГ в крови, уровень гормона Т3 не имеет большой диагностической значимости, поскольку он обычно снижается позже, чем Т4, и даже может быть несколько повышен, как у нашей пациентки, из-за активации в периферических тканях компенсаторного дейодирования Т4 в более активный Т3 [1].

**Данные инструментальных методов исследования.** Компьютерная томография головного мозга – без патологии в веществе головного мозга. Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга с контрастом (рис. 1): гипофиз вертикальным размером до 11 мм (норма от 3 до 8–9 мм [2, 3]), верхний контур минимально выступает супраселлярно, ткань гипофиза имеет обычный сигнал. Невыраженное расширение наружных ликворных пространств. Заключение: минимальная гиперплазия гипофиза, мелкая киста шишковидной железы.

Отсутствие очаговых изменений на МРТ головного мозга с контрастом позволило исключить ОНМК, понтинный миелолиз. Отсутствие последнего подтверждается нормальным уровнем натрия в крови.

Рентген органов грудной клетки: патологии не выявлено.

Электрокардиография – сглаженность зубца Т, частота сердечных сокращений – 92 уд/мин, синусовая тахикардия, интервал QT – 0,32 с (норма), QTc – 0,385 с.

Эхокардиография – без признаков патологических изменений.

Ультразвуковое дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий: норма.

Консультация офтальмолога: OU ангиопатия сетчатки.

Электроэнцефалография (ЭЭГ) – без эпилептиформной активности. Данные ЭЭГ, отсутствие указаний на пароксизмальный характер имеющихся нарушений позволяют исключить эпилепсию.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) щитовидной железы: УЗ-признаки диффузно-очаговых изменений щитовидной железы, узлы обеих долей, TIRADS II.

Консультация эндокринолога: хронический аутоиммунный тиреоидит; гипотиреоз, тяжелая форма, ухудшение; миокардиодистрофия; ожирение 2-й степени. Рекомендовано: повысить дозу Эутирокса до 125 мкг.

Учитывая имеющуюся подтвержденную инструментально и лабораторно патологию щитовидной железы (тяжелая форма гипотиреоза), диагноз клинически изолированного синдрома может быть отвергнут (является диагнозом исключения, может быть выставлен при отсутствии других причин, объясняющих симптомы пациента).

УЗИ почек и мочевого пузыря: ультразвуковых признаков патологических изменений не выявлено, объем остаточной мочи 20 мл.

Отсутствие патологии на УЗИ почек в сочетании с нормальным анализом мочи не дает оснований думать о патологии почек. Поэтому механизм развития анурии у пациентки N, возможно, связан с биохимическими нарушениями, вероятно, обусловленными гипотиреозом.

На основании жалоб, анамнеза, данных лабораторных и инструментальных методов обследования, консультаций специалистов можно сформулировать диагноз: хронический аутоиммунный тиреоидит, гипотиреоз, тяжелая форма, ухудшение. Дисметаболическая энцефалопатия с легким угнетением уровня бодрствования, нарушением высших корковых функций в виде элементов моторной афазии, ретроградной и фиксационной амнезии, аграфии, выраженными координаторными нарушениями, транзиторной анурией. Миокардиодистрофия. Ожирение 2-й степени.

Проводимое лечение: в течение всех 18 дней, которые больная находилась в стационаре, она получала электролитные растворы (глюкоза 10% – 250 мл, биосулин – 6 ЕД, хлорид калия 4% – 10 мл, магния сульфат 25% – 10 мл) внутривенно, гипотензивную терапию (таблетки Эналаприл 10 мг/сут, Конкор 5 мг/сут), гиполлипидемические средства (аторвастатин 20 мг). Также в течение 8 сут проводилась антиоксидантная терапия (Этилметилгидроксипиридина сукцинат 5 мл на физиологическом растворе).

На фоне данного лечения отмечалась положительная динамика в виде появления мочи в мочевом пузыре, пациентка начала мочиться. Однако нарушения уровня бодрствования, высших корковых функций, мозжечковые расстройства сохранялись. После установления диагноза гипотиреоза к лечению был добавлен дексаметазон 16 мг/сут в течение 5 дней, по рекомендации эндокринолога была увеличена доза Эутирокса до 125 мкг/сут.

После этого у пациентки стала нарастать положительная динамика: сознание стало ясным, редуцировались заторможенность, эмоциональные нарушения, уменьшились отеки, регрессировала шаткость, нарушения речи. При осмотре перед выпиской отклонений в неврологическом статусе выявлено не было.

**Выводы.** Таким образом, представленный клинический случай демонстрирует мультисистемность проявлений гипотиреоза. Имевшиеся у пациентки симптомы могли бы требовать внимания урологов, нефрологов (анурия, отеки), неврологов (нарушение уровня бодрствования, высших корковых функций, атаксия), терапевтов (повышение АД, отечный синдром), в том числе эндокринологов. Особую важность представляет подострое нарастание симптомов, в том числе неврологических.

### Обсуждение

Поскольку ведущей жалобой у пациентки N было отсутствие мочи в течение 4 сут, хотелось бы обсудить возможные механизмы развития анурии.

Традиционно выделяют несколько видов анурии, ни один из которых не подходил по своим характеристикам к течению заболевания больной N. Преренальная анурия развивается по причинам нарушенного почечного кровообращения из-за сердечно-сосудистых патологий. Например, стойкой артериальной гипотензии, венозного тромбоза, внешней компрессии почечных сосудов. Ренальная анурия является следствием поражения паренхимы почек и резким угнетением ее функций. К этому могут приводить: острый и хронический гломерулонефрит, хронический пиелонефрит, врожденные пороки развития почек, мочекаменная болезнь, переливание несовместимой крови, отравление нефротоксическими лекарственными веществами или ядами, декомпенсированный сахарный диабет, crush-syndrome. К постренальной анурии приводит стойкая и обычно внезапно возникшая обструкция верхних мочевых путей. Чаще причинами такого состояния являются: двусторонний уролитиаз, сдавление мочеточников опухолью, ранения мочеточника, в том числе интраоперационные.

Отдельно выделяют аренальный вид анурии, который связан с врожденной агенезией почек, билатеральной нефрэктомией, удалением единственной или единственно функционирующей почки, а также может быть следствием посттравматической ампутации почечных сосудов [4].

У пациентки N механизм анурии может иметь следующее объяснение: при гипотиреозе происходит гипоперфузия почек, что приводит к нарушениям в структуре почечных клубочков, это вызывает снижение почечного кровотока, нарушается способность почек концентрировать мочу. Низкий уровень гормонов щитовидной железы вызывает также обратимое повышение чувствительности собирательных протоков к антидиуретическому гормону (АДГ), что увеличивает реабсорбцию свободной воды. Клинически это проявляется

олиго- или анурией, отеками. Гипотония, брадикардия, нередко развивающиеся при недостатке тиреоидных гормонов, приводят к низкому сердечному выбросу, который, в свою очередь, запускает каротидные барорецепторы, в результате чего увеличивается неосмотическая секреция АДГ [5–7]. Олигурия, иногда доходящая до анурии, может являться одним из признаков начинающейся гипотиреоидной комы, которая, как правило, развивается медленно, от нескольких дней до месяцев, но встречаются и случаи острого развития процесса [8–10].

Недостаток тиреоидных гормонов влияет на многие обменные процессы из-за уменьшения активности и концентрации клеточных ферментов. Замедляются окислительно-восстановительные реакции, обмен калия и натрия, энергетический метаболизм. Гормоны щитовидной железы оказывают влияние на ацетилхолиновую систему, их дефицит приводит к угнетению высшей нервной деятельности, нарушению морфогенеза нейронов и образования синапсов [8]. Больным с гипотиреозом свойственны: прогрессирующее угнетение центральной нервной системы (ЦНС), гиповентиляция легких, гиперкапния, скопление жидкости в полостях, гипотермия, гиперволемия, брадикардия, артериальная гипотензия, гипонатриемия, гипогликемия, снижение диуреза, динамическая непроходимость кишечника, отеки [11], энцефалопатия, снижение памяти и остроты восприятия, тугодумие. Возможны психозы. По данным исследований, патология щитовидной железы предрасполагает к когнитивным нарушениям [12]. Через активирующую часть ретикулярной системы гормоны щитовидной железы влияют на артериальное давление и электролитный состав, патологические уровни электролитов в крови, падение АД, могут приводить к церебральной гипоксии, ухудшению мозгового кровотока, которые входят в патогенетическую цепочку снижения когнитивных функций [12–15]. У пациентки N из перечисленных признаков отмечались угнетение ЦНС, снижение уровня глюкозы до 3,4 ммоль/л, отсутствие диуреза, отеки, энцефалопатия, ухудшение памяти и остроты восприятия, тугодумие.

Для пациентов с гипотиреозом довольно характерны: снижение сухожильных рефлексов, вестибуло-атактические расстройства, периферические невропатии [8]. По данным литературы, у 10% больных возникает прогрессирующая мозжечковая дисфункция. Наиболее часто она проявляется в виде походки с широко расставленными ногами, нарушается тандемная ходьба, часто у больных отмечаются нистагм, тремор, расстройство координации в конечностях, больше выраженное в ногах, чем в руках, мозжечковая дизартрия. Вероятно, в основе лежит атрофия передних отделов червя мозжечка, которая обратима при адекватной терапии [12, 16]. Помимо мозжечковой патологии при гипотиреозе встречается чувствительный характер атаксии вследствие псевдотабеса – отека задних канатиков спинного мозга, что является проявлением гипотиреоидной миелопатии [8].

Одним из осложнений гипотиреоза со стороны нервной системы могут стать периферические невропатии по причине компрессионного повреждения нервных стволов. В эпиневрии, периневрии, соединительнотканых структурах нервных каналов откладываются кислые мукополисахариды, что приводит к отеку и утолщению этих структур. Чаще поражению подвергаются: срединный нерв в фиброзном канале запястья, предверно-улитковый черепной нерв. Среди периферических полиневропатий встречаются: демиелинизирующие сенсорные, сенсомоторные, аксональные сенсомоторные [8].

У пациентки N отсутствовало поражение периферических нервов, не отмечалось угнетения рефлексов, не было чувствительных нарушений. Однако имели место выраженные мозжечковые расстройства: была нарушена ходьба, речь, страдала координация движений, больше в ногах.

Основными подходами к лечению пациентов с тяжелым гипотиреозом являются: купирование патологии дыхательных путей, заместительная терапия гормонами щитовидной железы, терапия глюкокортикостероидами, симптоматическое лечение. Так как у больных по причине длительного гипотиреоза, недостаточной перфузии почек, неадекватной продукции АДГ угнетаются функции коры надпочечников, то гипокортицизм является фактором, определяющим развитие и тяжесть гипотиреоидной комы, степень нарушений тканевого дыхания [11]. Следует отметить, что и у описываемой пациентки N наибольшее клиническое улучшение наступило после назначения глюкокортикостероидов.

Микседематозная кома обычно развивается ступенчато. Сначала наступает предвестниковая стадия, во время которой нарастает сонливость, сосудистая гипотония, брадикардия, могут возникать судороги, симптоматическая терапия данных нарушений оказывается, как правило, малоэффективной. Далее следует стадия замедления функций ЦНС, которая может длиться до месяца и проявляется торможением реакций на звуковые и световые раздражители, возникает состояние оглушенности. После развивается состояние прекомы, для которой характерно сужение зрачков, спонтанные редкие движения, непровольное опорожнение кишечника и мочевого пузыря. Периодически возникают бессознательные состояния. Сон удлиняется, больной просыпается все реже. Эта стадия может продолжаться месяцы и приводит к коме, характеризующейся стойкой потерей сознания, отсутствием реакций на свет и боль. Учитывая неадекватную продукцию АДГ, задержку жидкости в организме, возможно развитие отека мозга. Эта стадия часто бывает необратимой [9, 10].

Учитывая сведения, изложенные выше, можно говорить о том, что пациентка N находилась в стадии начинающегося замедления функций ЦНС, а принимая во внимание прогрессирующее течение заболевания в описываемом случае, снижение уровня бодрствования пациентки, выраженную отечность, развившуюся анурию, можно предположить, что при более позднем об-

рашении больная, вероятно, могла бы оказаться в состоянии прекомы с последующим развитием гипотиреозной комы.

В заключение хотелось бы отметить, что врачу любой специальности, в том числе и неврологу, иногда придется иметь дело с нетипичным течением заболевания, особенно если для него характерна полиморфная клиническая картина, когда основные симптомы болезни выражены слабо, а более редко встречающиеся, наоборот, представлены ярко, в результате чего болезнь может маскироваться под патологию, относящуюся вообще к другой области медицины. Так, и у пациентки N практически не отмечалось типичных для гипотиреоза апатии, непереносимости холода, гипотермии, артери-

альной гипотензии и брадикардии, превалировали жалобы на отсутствие мочи и нарушение координации. Тем не менее наличие у пациентки N нарушений сознания и высших корковых функций в сочетании с анурией и выраженной статической и динамической атаксией может быть полностью объяснено именно декомпенсацией гипотиреоза.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Conflict of interests.** The authors declare that there is not conflict of interests.

**Благодарности:** выражаем благодарность зав. неврологического отделения для больных с нарушением мозгового кровообращения БУЗ ВО «ВГКБ скорой медицинской помощи №1» – В.В. Белинской.

## Литература / References

- Левченко И.А., Фадеев В.В. Субклинический гипотиреоз. Проблемы эндокринологии. 2002; 48 (2): 13–22. Levchenko IA, Fadeev VV. Subclinical hypothyroidism. Problem Endocrinol. 2002; 48 (2): 13–22 (in Russian).
- Дедов И.И., Воронцов А.В., Новолодская Ю.В. Магнитно-резонансная томография гипофиза у здоровых женщин репродуктивного возраста. Проблемы эндокринологии. 2002; 48 (3): 22–6. Dedov II, Vorontsov AV, Novolodskaya YuV. Magnetic resonance imaging of the pituitary gland in healthy women of reproductive age. Problem Endocrinol. 2002; 48 (3): 22–6 (in Russian).
- Côté M, Salzman KL, Sorour M, Couldwell WT. Normal dimensions of the posterior pituitary bright spot on magnetic resonance imaging. J Neurosurg. 2014; 120 (2): 357–62. DOI: 10.3171/2013.11
- Дутов В.В. Олигурия и анурия. Урологическая клиника МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского. Земский врач. 2011; (10): 28–30. Dutov VV. Oliguria and anuria. The Urological clinic of MONICA named after M.F. Vladimirovsky. Zemsky Doktor. 2011; (10): 28–30 (in Russian).
- Suher M, Koc E, Ata N, Ensari C. Relation of thyroid dysfunction, thyroid autoantibodies, and renal function. Ren Fail. 2005; 27 (6): 739–42.
- Bradley SE, Coelho JB, Sealey JE, et al. Changes in glomerulotubular dimensions, single nephron glomerular filtration rates and the renin-angiotensin system in hypothyroid rats. Life Sci. 1982; 30 (7–8): 633–9.
- Мельник А.А. Дисфункция щитовидной железы и заболевания почек. Почка. 2019; 8 (1): 68–78. Melnik AA. Thyroid dysfunction and kidney diseases. Kidneys. 2019; 8 (1): 68–78 (in Russian).
- Скоромец А.А. Соматоневрология. Руководство для врачей. СПб.: СпецЛит, 2009. Skoromets AA. Somatoneurology. A guide for doctors. St. Petersburg: SpetsLit, 2009 (in Russian).
- Петунина Н.А. Гипотиреозидная кома – современные подходы к диагностике и лечению. Русский медицинский журнал. 2010; (14): 900. Petunina NA. Hypothyroid coma – modern approaches to diagnosis and treatment. Russ Med J. 2010; (14): 900 (in Russian).
- Жукова Л.А., Сумин С.А., Лебедев Т.Ю. Неотложная эндокринология. М.: Медицинское информационное агентство, 2006. Zhukova LA, Sumin SA, Lebedev TY. Emergency endocrinology. Moscow: Medical Information Agency, 2006 (in Russian).
- Muxedema Coma or Crisis. Mohsen S Eleddrisi, MD, FACP, FACE Senior Consultant, Department of Medicine/Endocrinology, Hamad Medical Corporation, Qatar.
- Дамулин И.В., Оразмурадов Г.О. Неврологические нарушения при гипотиреозе. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2011; 111 (3): 82–6. Damulin IV, Orazmuradov GO. Neurologic disorders in hypothyreosis. Zhurnal Nevrologii i Psikhiiatrii imeni S.S. Korsakova. 2011; 111 (3): 82–6 (in Russian).
- Петунина Н.А. Гипотиреоз. Справочник поликлинического врача. 2009; (12): 38–42. Petunina NA. Hypothyroidism. The directory of the polyclinic doctor. 2009; (12): 38–42 (in Russian).
- Clark CM. Metabolic and nutritional disorders associated with dementia. In: Handbook of Dementing Illnesses. Ed. by J.C. Morris. New York: Marcel Dekker, Inc. 1994; 413–39.
- Smith JW, Evans AT, Costall B, Smythe JW. Thyroid hormones, brain function and cognition: a brief review. Neurosci & Biobehav Rev 2002; 26 (1): 45–60
- Шоломов И.И., Лутошкина Е.Б., Герасимов С.В., Салина Е.А. Неврологические осложнения при первичном гипотиреозе и возможности их коррекции. Саратовский научно-медицинский журнал. 2012; 8 (2): 560–3. Sholomov II, Lutoshkina EB, Gerasimov SV, Salina EA. Neurological complications in primary hypothyroidism and the possibility of their correction. Saratov J Med Sci. 2012; 8 (2): 560–3 (in Russian).

## ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

**Полянская Ольга Васильевна** – канд. мед. наук, доц. каф. неврологии, ФГБОУ ВО «ВГМУ им. Н.Н. Бурденко». E-mail: o.v.polyanskaya@vrngmu.ru; ORCID: 0009-0006-9342-8226

**Анастасия А. Найдено** – ординатор каф. неврологии, ФГБОУ ВО «ВГМУ им. Н.Н. Бурденко». E-mail: ledianastasianaidenko@yandex.tu; ORCID: 0000-0001-6818-653

**Павел С. Терентьев** – врач-невролог, БУЗ ВО «ВГКБ скорой медицинской помощи №1». ORCID: 0009-0005-2316-8687

Поступила в редакцию: 20.11.2023

Поступила после рецензирования: 22.11.2023

Принята к публикации: 22.11.2023

## INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

**Olga V. Polyanskaya** – Cand. Sci. (Med.), Burdenko Voronezh State Medical University. E-mail: o.v.polyanskaya@vrngmu.ru; ORCID: 0009-0006-9342-8226

**Anastasia A. Naidenko** – Resident, Burdenko Voronezh State Medical University. E-mail: ledianastasianaidenko@yandex.tu; ORCID: 0000-0001-6818-653

**Pavel S. Terentev** – Neurologist, Voronezh Regional Clinical Hospital of Emergency Medical Care No1. ORCID: 0009-0005-2316-8687

Received: 20.11.2023

Revised: 22.11.2023

Accepted: 22.11.2023