

Влияние соматической патологии на психическое здоровье человека

ID: 2011-07-35-R-1327

Обзор

Мозеров С.А., Эркенова Л.Д.

Гипотиреоз и психическое здоровье

Ставропольская государственная медицинская академия (Ставрополь, Россия)

Mozerov S.A., Erkenova L.D.

Hypothyroidism and mental health

Stavropol State Medical Academy (Stavropol, Russia)

Резюме

Гипотиреоз оказывает значительное негативное воздействие на психическое здоровье человека на всех этапах его жизни, обуславливая появление разнообразных клинических синдромов, начиная от слабовыраженных нарушений и заканчивая тяжелыми психическими расстройствами.

Ключевые слова: гипотиреоз, психическое здоровье, психические нарушения.

Гипотиреоз – это одно из наиболее часто встречающихся заболеваний эндокринной системы, обусловленное длительным, стойким недостатком гормонов щитовидной железы в организме или дефицитом их биологического эффекта на тканевом уровне. Проблема гипотиреоза в настоящее время крайне актуальна для врачей любой специальности, в связи с увеличением распространенности этой патологии в популяции и полиморфизмом проявлений [4, 16].

С учетом патогенеза гипотиреоз подразделяют на первичный (тиреогенный), вторичный (гипофизарный), третичный (гипоталамический), тканевой (периферический, транспортный). По степени тяжести гипотиреоз классифицируют на латентный (субклинический), манифестный, осложненный. Отдельно выделяют врожденные формы гипотиреоза, которые также могут быть связаны с нарушениями на любом уровне (первичный, центральный, периферический). Следует отметить, что в большинстве случаев гипотиреоз является перманентным, но при некоторых заболеваниях щитовидной железы он может быть и транзиторным [19, 6].

Первичный манифестный гипотиреоз в популяции встречается в 0,2-1% случаев, субклинический гипотиреоз – до 10% среди женщин и до 3% среди мужчин. Частота врожденного гипотиреоза составляет 1:4000-5000 новорожденных [16, 13].

В большинстве случаев гипотиреоз является первичным и наиболее часто развивается в исходе аутоиммунного тиреоидита, реже – в результате лечения синдрома тиреотоксикоза. Причинами врожденного гипотиреоза чаще всего являются аплазия и дисплазия щитовидной железы, врожденный дефицит ферментов, сопровождающийся нарушением биосинтеза тиреоидных гормонов [13, 3].

Дефицит тиреоидных гормонов приводит к замедлению всех обменных процессов в организме, уменьшению окислительно-восстановительных реакций и показателей основного обмена. Недостаток гормонов щитовидной железы сопровождается накоплением в тканях гликопротеидов (гликозаминогликанов и гиалуроновой кислоты), обладающих высокой гидрофильностью и способствующих развитию слизистого отека (микседемы) [19].

При гипотиреозе поражаются практически все органы и системы, что обуславливает разнообразную клиническую картину. Помимо типичных проявлений, может доминировать симптоматика, характерная для поражения какой-либо определенной системы. Это обстоятельство в ряде случаев затрудняет диагностику гипотиреоза. Однако, несмотря на многообразие симптомов, встречающихся при гипотиреозе, наиболее выраженные изменения наблюдаются со стороны нервной системы и психики. Эти нарушения нарастают по мере прогрессирования заболевания [25].

По мнению многих авторов гипотиреоз оказывает значительное влияние на психологический статус пациентов. Есть данные, свидетельствующие о взаимосвязи снижения уровня оптимизма, жизнелюбия и активности с недостаточностью тиреоидных гормонов. Головной мозг чрезвычайно чувствителен к дефициту гормонов щитовидной железы. Механизмы, с помощью которых тиреоидные гормоны оказывают влияние на психологический статус пациентов до конца не изучены. Высказываются предположения о снижении при гипотиреозе скорости кровотока, угнетении анаболических процессов, метаболизма глюкозы в головном мозге, о нарушении воздействия тиреоидных гормонов на пострецепторные механизмы, способствующие норадренергической и серотонинергической нейротрансмиссии [18].

При субклиническом гипотиреозе чаще всего страдает эмоциональная сфера. При этом отмечаются подавленное настроение, необъяснимая тоска, выраженная депрессия, отличительной особенностью которой является присутствие чувства паники и низкая эффективность антидепрессантов. В литературе есть указания на то, что астенодепрессивные состояния при данной патологии наблюдаются практически всегда. По мнению многих авторов субклинический гипотиреоз не является причиной развития депрессии, но он может снижать порог развития депрессивных состояний. Согласно разным источникам частота субклинической формы

гипотиреоза у больных с депрессивными расстройствами колеблется от 9 до 52%. Кроме того, снижаются познавательная функция, память, внимание, интеллект [12, 15, 14,20].

При манифестном гипотиреозе нервно-психические расстройства наиболее выражены, особенно, у пациентов пожилого возраста. Есть данные о снижении постоянного потенциала головного мозга при гипотиреозе из-за глубокого нарушения нейроэндокринного взаимодействия. Гипотиреоидная энцефалопатия характеризуется общей заторможенностью, головокружением, снижением социальной адаптации, существенным нарушением интеллекта. Больные отмечают, что с трудом анализируют происходящие события. При использовании нейропсихологического тестирования объективно выявляется торпидность мыслительных процессов, уменьшение объема кратковременной памяти. Снижение интеллекта чаще возникает у больных пожилого возраста и, как правило, протекает идентично сенильной деменции, но в отличие от последней носит обратимый характер [1, 2, 23].

У большинства больных гипотиреозом на фоне астении возникают депрессивные и ипохондрические состояния. Астено-депрессивный синдром проявляется эмоциональной вялостью, апатией, безынициативностью, плаксивостью, психической и моторной заторможенностью. При астено-ипохондрическом синдроме наблюдается тревожно-мнительное настроение, повышенная фиксация внимания на своих ощущениях [7, 26].

Диссомнические расстройства при гипотиреозе характеризуются патологической сонливостью, нарушениями ночного сна, прерывистым сном без чувства отдыха. Часто встречаются так называемые «апноэ во сне», являющиеся фактором риска развития церебрального инсульта и инфаркта миокарда [8].

На фоне однообразного, безучастного, аспонтанного поведения больных гипотиреозом могут возникать как экзогенно органические психозы, так и похожие по структуре на эндогенные – шизофреноподобные, маниакально-депрессивные и т.д. Также могут встречаться тревожно-депрессивные, делириозно-галлюцинаторные (микседематозный делирий) и параноидные состояния. Нельзя не отметить, что после тиреоидэктомии психозы встречаются наиболее часто [9].

Психические нарушения носят закономерный характер, что имеет важное значение для диагностики. Так, гипотиреоз на фоне аутоиммунного тиреоидита характеризуется преобладанием психоэмоциональных нарушений (астения, невротоподобный синдром), в то время как для послеоперационного гипотиреоза характерно преобладание когнитивных нарушений. Кроме того, в начальных стадиях и при относительно доброкачественном течении гипотиреоза диагностируют элементы психоэндокринного или психопатоподобного синдрома, который по мере прогрессирования заболевания постепенно переходит в психоорганический (амнестическо-органический). На этом фоне при тяжелом, длительно существующем гипотиреозе могут развиваться острые психозы [21, 17].

При анализе психологических показателей у детей, страдающих гипотиреозом, с помощью проективной методики «Детский рисунок» были выявлены следующие изменения: депрессия, астения, личностные тревоги, агрессия [24].

Есть данные о неблагоприятном воздействии неонатального транзиторного гипотиреоза на дальнейшее нервно-психическое и речевое развитие детей, поскольку гормоны щитовидной железы определяют формирование и созревание мозга ребенка [11, 10].

У детей с врожденным гипотиреозом даже при раннем начале заместительной терапии обнаруживают психоневрологические нарушения. Особенности психологического статуса у этих детей являются трудности в общении, сниженная самооценка, страхи, астения, психологическая неустойчивость [22, 5, 27].

Таким образом, гипотиреоз оказывает значительное негативное воздействие на психическое здоровье человека на всех этапах его жизни, обуславливая появление разнообразных клинических синдромов, начиная от слабовыраженных нарушений и заканчивая тяжелыми психическими расстройствами.

Литература

1. Аверьянов Ю.Н. Неврологические проявления гипотиреоза. //Неврологический журнал. - 1996. - № 1. - с.25-29.
2. Балаболкин М.И., Петунина Н.А., Левитская З.И., Хасанова Э.Р. Летальный исход при гипотиреоидной коме. //Пробл. эндокринологии. – 2002. - том 48. - № 3. - с.40-41.
3. Балаболкин М.И. Решенные и нерешенные вопросы эндемического зоба и йоддефицитных состояний (лекция). //Пробл. эндокринологии. - 2005. - Т. 51. - № 4. - с.31-37.
4. Варламова Т.М., Соколова М.Ю. Репродуктивное здоровье женщины и недостаточность функции щитовидной железы. //Гинекология. – 2004. - Т. 6. - № 1. - с.29-31.
5. Гусарук Л.Р., Голубцов В.И. Особенности психоэмоционального статуса детей с врожденным гипотиреозом в зависимости от уровня интеллектуального развития. //Кубан. науч. мед. вестн. – 2009. - № 9. - с. 23-26.
6. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология. //М., «Медицина», 2000, с. 632.
7. Дривотинов Б.В., Клебанов М.З. Поражение нервной системы при эндокринных болезнях. Минск «беларусь», 1989, с. 205.
8. Дубчак Л.В., Дубанова Е.А., Хворостина А.В., Кузьмина В.Ю. Миотоническая дистрофия и гипотиреоз: трудности диагностики. // Неврологический ж-л. – 2002. - № 1. - с.36-40.
9. Калинин А.П., Котов С.В., Карпенко А.А. Неврологические маски гипотиреоза у взрослых. Патогенез, клиника, диагностика. //Клин. медицина. - 2003. - № 10. - с. 58-62.
10. Киселева Е.В., Самсонова Л.Н., Ибрагимова Г.В., Рябых А.В., Касаткина Э.П. Транзиторный неонатальный гипотиреоз: тиреоидный статус детей в анамнезе. //ж. Проблемы эндокринологии. – 2003. - т .49. - с.30-32.

11. Коваленко Т.В., Петрова И.Н. Проявления и последствия неонатального транзиторного гипотиреоза. //Педиатрия. - 2001. - № 3. - с.25-29.
12. Левченко И.А., Фадеев В.В. Субклинический гипотиреоз. //Пробл. эндокринологии. - 2002. - Т. 48. - № 2. - с. 13-21.
13. Мельниченко Г., Фадеев В. Субклинический гипотиреоз: проблемы лечения. //Врач. - 2002. - № 7. - с. 41-43.
14. Михайлова Е.Б. Клинические и терапевтические особенности психических нарушений при субклинической форме гипотиреоза. //Казан. мед. ж. - 2006. - 87. - № 5. - с. 349-354.
15. Молашенко Н.В., Платонова Н.М., Свириденко Н.Ю., Солдатова Т.В., Бакалова С.А., Сердюк С.Е. Особенности гипотиреоза, развивающегося на фоне приема кордарона. // Пробл. эндокринологии. - 2005. - Т. 51. - № 4. - с.18-22.
16. Моргунова Т., Фадеев В., Мельниченко Г. Диагностика и лечение гипотиреоза. //Врач из практики. - 2004. - № 3. - с.26-27.
17. Никанорова Т.Ю. Неврологические и клинко-иммунологические аспекты первичного гипотиреоза. //Автореф. Дис. на соиск. уч. степ. канд. мед. наук. Никанорова Т.Ю. Иван. гос. мед. акад., Иваново, 2006, 22с.
18. Панченкова Л.А., Юркова Т.Е., Шелковникова М.О. Психологический статус больных ишемической болезнью сердца с различным состоянием щитовидной железы. //Клин. геронтол. - 2002. - Т. 8. - № 7. - с. 11-15.
19. Петунина Н.А. Синдром гипотиреоза. //РМЖ. - 2005. - Т.13. - № 6(230). - с.295-301.
20. Петунина Н.А. Субклинический гипотиреоз: подходы к диагностике и лечению. //Гинекология. - 2006. - Т. 4. - № 2. - с. 3-7.
21. Потемкин В.В. Особенности клинического течения и лечения гипотиреоза у пожилых. //РМЖ. - 2002. - № 1. - с.50-51.
22. Радзивил Т.Т., Крат И.В. Мониторинг врожденного гипотиреоза у новорожденных в регионе с легким йодным дефицитом. //Клин. лаб. диагност. - 2006. - № 7. - с. 9-11.
23. Союстова Е.Л., Клименко Л.Л., Деев А.И., Фокин В.Ф. Энергетический метаболизм мозга у старших возрастных групп при патологии щитовидной железы. //Клин. геронтол. - 2008. - 14. - № 7. - с. 51-56.
24. Теммеева Л.А., Якушенко М.Н., Шорова М.Б. Психологические особенности больных с гипотиреозом. //Вопр. практ. педиатрии. - 2008. 3. - № 2. - с. 68-70.
25. Фадеев В.В. Диагностика и лечение гипотиреоза. // РМЖ. - 2004. - Т. 12. - № 9. - с.569-572.
26. Aszalós Zsuzsa. Some neurological and psychiatric complications in the disorders of the thyroid gland. //Hung. Med. J. - 2007. 1. - № 4. - с.429-441.
27. Radetti G., Zavallone A., Gentili L., Beck-Peccoz P., Bona G. Foetal and neonatal thyroid disorders. // Minerva pediat. - 2002.- 54, № 5.- с.383-400.