

ОСОБЕННОСТИ ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО И БИОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ

Лидия КОЖОКАРЬ, Аурелия КРИВОЙ*

КГПУ им. Иона Крянгэ

*Молдавский государственный университет

У всех больных гипотиреозом выявлены симптомы различной степени недостаточности щитовидной железы, подтвержденные повышенной концентрацией ТТГ.

Постоянная тревожность высокой, средней и легкой степени выявлена у больных с первичным и послеоперационным гипотиреозом; постоянная средняя и легкая тревожность – у больных с врожденным гипотиреозом.

Клинические проявления тревоги носили вегетативный и психический характер, так как симптомы, связанные с изменением функционального состояния нервной системы, являются при гипотиреозе наиболее постоянными.

Ключевые слова: гипотиреоз, тревожность, нервная система.

PARTICULARITĂȚILE PSIHOFIZIOLOGICE ȘI STATUTUL BIOLOGIC LA HIPOTIRIOZĂ

La toți pacienții s-au constatat simptome de insuficiență tiroidiană de diferit grad, determinată de concentrația sporită de TSH.

Anxietate înaltă, moderată și ușoară s-a determinat la pacienții cu hipotiroidism primar și postoperatoriu; anxietate de grad mic și moderat s-a constatat la pacienții cu hipotiroidism congenital.

Manifestările clinice ale anxietății sunt de origine psihovegetativă, deoarece simptomele asociate cu modificarea stării funcționale a sistemului nervos poartă un caracter permanent imuabil în hipotiroidism.

Cuvinte-cheie: hipotiroidism, anxietate, sistem nervos.

FEATURES OF PSYCHOPHYSIOLOGICAL AND BIOLOGICAL STATUS IN HYPOTHYROIDISM

Symptoms of varying degrees of thyroid failure were shown to all patients with hypothyroidism confirming the high concentration of TSH.

High, medium and mild constant anxiety was identified to patients with primary and post-operative hypothyroidism; continuous medium and light anxiety to patients with congenital hypothyroidism.

The clinical manifestations of anxiety having vegetative and psychic character as the symptoms associated with changes in the functional state of the nervous system are the most permanent hypothyroidism.

Keywords: hypothyroidism, anxiety, nervous system.

Введение

Патология эндокринной системы является одной из проблем с выраженным влиянием на здоровье и качество жизни отдельных индивидуумов и их семей и на экономику общества в целом. Патология щитовидной железы занимает ведущее место в структуре эндокринных заболеваний [8]. Гипотиреоз является одним из самых частых нарушений функционального состояния щитовидной железы [2]. Распространенность его в общей популяции составляет от 0,2 до 2%, однако в старших возрастных группах увеличивается в несколько раз [4].

Первичный гипотиреоз относят к довольно распространенным заболеваниям. Общая заболеваемость манифестной формой гипотиреоза в популяции составляет 0,2–2%, субклинической – около 7–10% среди женщин и 2-3% среди мужчин. Соотношение его у мужчин и женщин оценивается как 1:8. В группе женщин старшего возраста (свыше 50 лет) распространенность гипотиреоза может достигать 12% и более [4].

Гипотиреоз отмечается приблизительно с частотой 19 на 1000 у женщин и 1 на 1000 у мужчин [12]. Несмотря на распространенность, гипотиреоз очень часто выявляется с опозданием. Это обусловлено тем, что симптомы расстройства проявляются постепенно и характеризуются неявными неспецифическими формами. Многие врачи расценивают их как результат переутомления или следствие других заболеваний либо беременности и не направляют пациента на анализ уровня тиреотропных гормонов в крови. Гормоны щитовидной железы регулируют энергетический обмен в организме [6], поэтому при гипотиреозе несколько замедляются все обменные процессы.

Согласно данным Министерства здравоохранения Республики Молдова, около 85% населения Республики Молдова проживают в областях с дефицитом йода. Потребление природного йода составляет 40-60 мкг/сут. Между тем потребление йода, рекомендованное Советом управления по йоддефицитным патологиям UNICEF, составляет – 150 мкг/сут. для взрослых и 200 мкг/сут. для беременных [5].

За последние 10 лет наблюдается возрастание заболеваемости щитовидной железой. Так, эндемичная гиперплазия щитовидной железы у детей и подростков достигает 33-47%, видимый зоб и узловые формы зоба – 2,8-5,7%; аутоиммунный тиреоидит с гипотиреозом – 1,5-4,2% по сравнению с 15-20% гиперплазии щитовидной железы; 0,5-1,0% – узловой зоб и 0,3-0,7% гипотиреоз [1-2].

Цель исследования: изучить особенности психофизиологического и биологического статуса при гипотиреозе.

Материалы и методы

В исследовании участвовали 28 больных: 26 женщин и 2 мужчин, больных гипотиреозом.

Для изучения поставленных задач использовали комплекс биохимических исследований сыворотки крови, определяли уровень трийодтиронина (Т-3), общего тироксина (Т-4) и тиреотропного гормона (ТТГ). Уровень тревожности определяли по шкале Гамильтона.

Результаты исследования

Изучая концентрацию гормонов в сыворотке крови больных с первичным гипотиреозом, выявили: концентрация трийодтиронина составляла $1,8 \pm 0,83$ нмоль/л, тироксина – $81,5 \pm 39,5$ нмоль/л, уровень тиреотропного гормона – $18,9 \pm 4,5$ мЕд/л. Эти показатели отражают гипофункцию щитовидной железы и позволяют подтвердить диагноз первичного гипотиреоза.

Концентрация тиреотропного гормона у пациентов, получавших антигипотиреозную терапию, была в пределах нормы или несколько повышена, в пределах до 7,9 мЕд/л, в сравнении с намного превышающими норму показателями тиреотропного гормона – от 9,7 до 46,7 мЕд/л у больных с первично выявленным гипотиреозом, не получавших ранее соответствующее лечение антигипотиреозными препаратами. Это говорит о компенсации функции щитовидной железы при помощи правильного подбора дозы Левотироксина для каждого пациента, а следовательно – и о нормализации уровня гормонов, что достигается только благодаря постоянному контролю уровня ТТГ и тироксина в сыворотке крови.

В большинстве случаев при гипотиреозе или в начале его развития выявляется пониженное содержание Т3 и Т4. Но необходимо отметить, что нет полной корреляции между уровнем тиреоидных гормонов в крови и степенью выраженности клинических проявлений гипотиреоза. Это связано, вероятно, с тем, что внеклеточный уровень тиреоидных гормонов не соответствует их внутриклеточному содержанию [24].

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что чаще всего определение содержания гормонов Т3 и Т4 в крови позволяет подтвердить диагноз гипотиреоза. Для первичного гипотиреоза характерно повышение уровня ТТГ и снижение свободного Т4. Т3 оказывается в пределах нормы как следствие компенсаторной реакции интенсивной периферической конверсии Т4 в более активный гормон Т3.

Послеоперационный гипотиреоз обусловлен уменьшением количества функционирующей ткани щитовидной железы и может развиваться вследствие тиреоидэктомии железы или ее части. Исследуя уровень гормонального статуса, установили: концентрация трийодтиронина у больных составляла $1,33 \pm 0,47$ нмоль/л; тироксина (Т-4) – $67,4 \pm 17,9$ нмоль/л, а уровень тиреотропного гормона (ТТГ) – $19,5 \pm 13,8$ мЕд/л. Эти данные указывают на эффективность приема антигипотиреозных препаратов и степень компенсации уровня гормонов в крови. Современные точно дозированные синтетические препараты Левотироксина (L-T4) по структуре не отличаются от тироксина (Т4) человека и позволяют легко и эффективно поддерживать стойкий эутиреоз на фоне их приема всего один раз в день.

Концентрация тиреотропного гормона у пациентов с послеоперационным гипотиреозом, получавших антигипотиреозную терапию, была в пределах нормы или несколько повышена (у 23% больных до 8,3 мЕд/л), что в полной мере отражает качество компенсации гипотиреоза в течение длительного срока. У 77% больных его концентрация была много выше нормы и доходила до 46,3 мЕд/л, что говорит о недостаточности принимаемой пациентами дозы Левотироксина. Следовательно, для достижения эутиреоидного состояния требуется увеличение дозы препарата, под контролем тиреотропного гормона в сыворотке крови каждые 3 месяца.

Врожденный гипотиреоз означает, что в основе заболевания лежит полная или частичная недостаточность тиреоидных гормонов, вырабатываемых щитовидной железой, что приводит к задержке развития всех органов и систем организма. В первую очередь от недостатка тиреоидных гормонов страдает центральная нервная система. У больных с врожденным гипотиреозом уровень трийодтиронина (Т3) составлял $1,2 \pm 0,2$, тироксина – $71,2 \pm 4,5$ нмоль/л, а уровень тиреотропного гормона (ТТГ) – $9,45 \pm 3,5$ мЕд/л. Эти данные указывают на адекватную компенсацию врожденного гипотиреоза анти-тиреоидными препаратами.

Итак, у пациентов с первичным, послеоперационным и врожденным гипотиреозом наряду с повышением уровня ТТГ и незначительным снижением Т4 был определен нормальный уровень Т3 как следствие компенсаторной реакции интенсивной периферической конверсии Т4 в более активный гормон Т3 и компенсации гипотиреоза анти-тиреоидными препаратами.

Тревожное расстройство можно охарактеризовать как напряженное ожидание неприятностей, общее беспокойство [10]. Жизнь современного человека сопряжена с постоянным воздействием факторов, предрасполагающих к развитию тревожного синдрома (отсутствие уверенности в завтрашнем дне для себя и своих близких, воздействие средств массовой информации, техногенные, климатические и социально-экономические катаклизмы и др.) [11]. Тревожный синдром может привести к мобилизации защитных механизмов, адаптации больного к внешним раздражителям, если они имеют ситуационный характер, или привести к функциональным, а в дальнейшем и к органическим изменениям [7]. Реже тревога бывает патологической – возникает без причины и чрезмерна по силе и продолжительности [3]. Патологическая тревожность иногда возникает на фоне психического расстройства или уже имеющегося соматического заболевания, приема лекарственных средств или наркотических препаратов [7]. Тревога серьезно затрагивает качество жизни, адаптационные возможности больного, поскольку может привести к снижению профессионального статуса, нередко способствует развитию гипертонической болезни и другой соматической патологии [9]. Тревога влияет также на длительность освобождения от труда по больничному листку. Задача врача в этих случаях сводится к своевременному распознаванию основного заболевания и тревожного синдрома, а также их коррекции.

Анализируя синдром тревоги у больных с первичным гипотиреозом, установили, что у 50% больных высокий уровень тревожного состояния, у 33,3% – средний уровень выраженной тревоги и у 16,7% больных – низкий уровень тревожности (см. диаграмму).

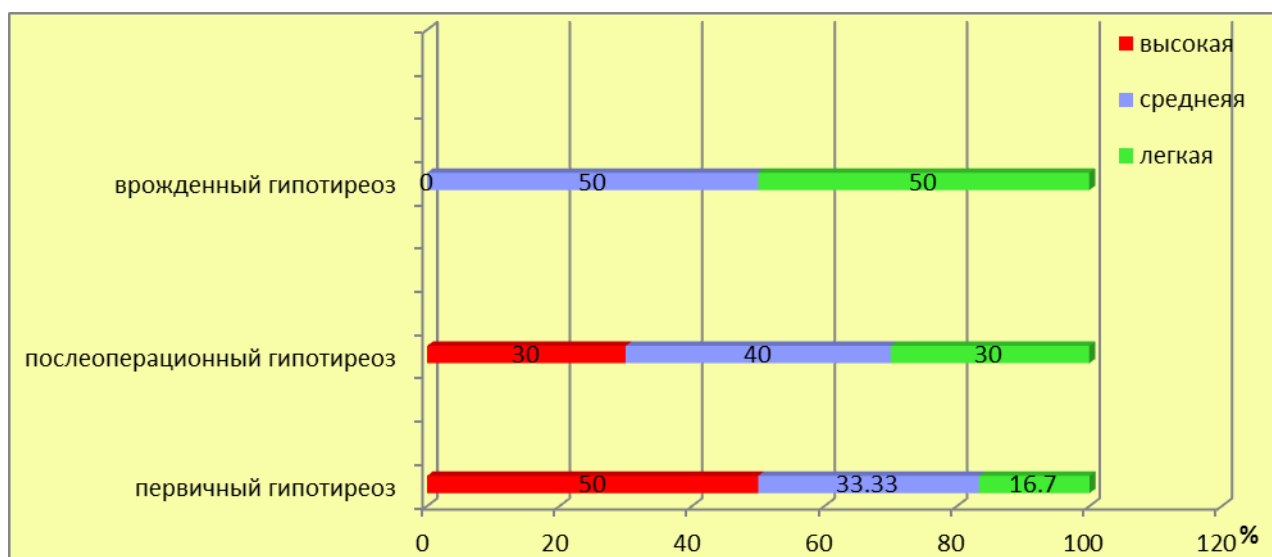


Диаграмма 1. Частота тревоги при гипотиреозе.

Анализируя синдром тревоги у больных с послеоперационным гипотиреозом, установили, что у 30% больных – высокий уровень тревожного состояния, у 40% – средний уровень выраженной тревоги, у 30% больных – низкий уровень тревожности (см. диаграмму).

Анализируя синдром тревоги у больных с врожденным гипотиреозом, выявили, что у 50% больных – средний уровень выраженной тревоги, у 50% больных – низкий уровень тревожности. Так как исследуемые нами пациенты начали принимать антитиреоидные препараты на ранней стадии заболевания (диагноз гипотиреоза был поставлен в первый год после рождения детей), только благодаря этому у них не был выявлен высокий уровень тревожности.

Изучая клинические проявления тревоги, установили, что они носили вегетативный и психический характер, так как симптомы, связанные с изменением функционального состояния нервной системы, являются наиболее постоянными при гипотиреозе. Больные с высоким и средним уровнем тревожности чаще проявляли нервозность, взвинченность, замедленную психическую реакцию на внешние раздражители, пониженный интерес к окружающему, вялость, апатичность, сонливость, замкнутость, пониженную способность концентрировать внимание, ухудшение памяти, в других случаях – ворчливость, назойливость. У больных с легкой степенью тревожности отмечалось нарушение сна, а также повышенная возбудимость, сухость во рту, общее беспокойство, дрожь, иногда и другие симптомы.

Результаты проведенного исследования свидетельствуют, что при лечении пациентов с различными формами гипотиреоза необходимо использовать комплексное психофизиологическое тестирование, так как установленные симптомы служат дополнительными критериями для определения функционального состояния щитовидной железы и отражают тяжесть поражения психоэмоционального статуса больных.

Итак, в ходе исследования нами установлена постоянная тревожность высокой, средней и легкой степени у больных с первичным и послеоперационным гипотиреозом; постоянная средняя и легкая тревожность у больных с врожденным гипотиреозом. С целью уменьшения тревожного синдрома лечение ориентировано на основное заболевание, так как именно оно является источником тревоги.

На наш взгляд, существенное влияние на снижение качества жизни пациентов с гипотиреозом, даже тех, которые вполне адекватно компенсированы лечением, вносят социальные факторы – и в первую очередь общий уровень медицинской помощи, который может снизить качество жизни даже у здорового человека, а также культурный уровень отдельных пациентов, оказывающий существенное влияние на отношение человека к своей болезни. Кроме того, судя по всему, достаточно сложно определить, что именно у пациента снижает качество жизни – несовершенство заместительной терапии или осознание самого факта необходимости постоянного приема гормонального препарата.

Выводы

У всех больных с гипотиреозом были выявлены симптомы различной степени недостаточности щитовидной железы, подтвержденные повышенной концентрацией ТТГ.

Постоянная тревожность высокой, средней и легкой степени была выявлена у больных с первичным и послеоперационным гипотиреозом; постоянная средняя и легкая тревожность – у больных с врожденным гипотиреозом.

Клинические проявления тревоги носили вегетативный и психический характер, так как симптомы, обусловленные изменением функционального состояния нервной системы, являются наиболее постоянными при гипотиреозе.

Литература:

1. ANESTIADI, Z., DARCIUC, L. Hipotiroidia primară, influența ei asupra metabolismului lipidic și eficiența lipolipemiantă a levotiroxinei la pacienții cu această afecțiune patologică. În: *Analele științifice ale USMF „N. Testimțanu”*. Chișinău, 2000, p. 210-214.
2. ANESTIADI, Z., DARCIUC, L. Cu privire la Epidemiologia afecțiunilor glandei tiroide în Republica Moldova. În: *Materialele conferinței științifice a colaboratorilor și studenților*. Chișinău: USMF „N. Testimțanu”. 2002, p.190.
3. GOODWIN, R.D., STEIN, V.D. Generalized anxiety disorder and peptic ulcer disease among adults in the United States. În: *Psychosom. Med.*, 2002, no.64, p.862-866.
4. HOLLOWELL, J.G., STAEHLING, N.W., FLANDERS, W.D. et al. In: *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2002, v.87, p.489-499.
5. MS RM. *Program Național de Eradicare a Maladiilor Iododeficitare*. Chișinău, 1998. 27 p.
6. БАРАНОВ, В.Г. *Руководство по клинической эндокринологии*. Ленинград, 1977. 164 с.

7. БРАЙТИГЕМ, В., КРИСТИАН, П., РОД, М. *Психосоматическая медицина*. / Пер. с англ. Москва: Медицина, 1999. 430 с. ISBN 9789241547208
8. КОВАЛЕНКО, А.Е. *Тиреоидэктомия и послеоперационный гипотиреоз*. Киев, 2008, № 8/1, с.37-38.
9. КРЫЛОВ, А.А., КРЫЛОВА, Г.С. Неврозы в общей врачебной практике. В: *Новые Санкт-Петербургские Ведомости*, 2004. 124 с.
10. НОВИКОВА, Н.А., СЫРКИН, А.Л. Феназепам и нарушения ритма у больных с ИБС и нейроциркуляторной дистонией. В: *Психические расстройства и сердечно-сосудистая патология*. Москва, 1994, с.122-125.
11. СТАРОСТИНА, Е.Г. Генерализованные тревожные расстройства. В: *Русский мед. журнал*. 2004, т.22, №12, с.2-7.
12. ФАДЕЕВ, В.В., ЛЕСНИКОВА, С.В. *Проблемы эндокринологии*, 2003, т.49, №11, с.23-31.

Prezentat la 17.04.2015