

КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПСИХОЭНДОКРИННОГО СИНДРОМА, ДЕТЕРМИНИРОВАННОГО ГИПЕРКОРТИЦИЗМОМ

Украинский научно-практический центр эндокринной хирургии, трансплантации эндокринных органов и тканей МЗ Украины, Киев

Проанализированы и систематизированы психопатологические нарушения в структуре психоэндокринного синдрома при гиперкортицизме. Выявлена связь между состояниями компенсации и декомпенсации гормонального статуса и уровнем тяжести психопатологических компонентов психоэндокринного синдрома при гиперкортицизме.

Ключевые слова: психоэндокринный синдром, гиперкортицизм, эндокринная дисфункция, психические нарушения, депрессия.

Нарушения обмена глюкокортикоидов являются одними из наиболее распространенных типов эндокринных дисфункций. Прежде всего это касается состояний гиперкортицизма, что связано не столько с естественными дефектами метаболизма, сколько с высокой частотой системной эксплуатации производных кортикостероидов и их синтетических аналогов в ревматологической, нефрологической и аллергологической клиниках [1, 2]. Помимо широкого спектра соматических нарушений, связанных с персистенцией повышенного плазменного уровня глюкокортикоидов, большое значение имеют психопатологические расстройства, возникающие в структуре таких состояний [3–5].

По данным клинико-дескриптивных исследований в структуре состояний гиперкортицизма преобладают аффективно-бредовые расстройства. При этом структура психопатологических нарушений при эссенциальных и фармакогенных формах гиперкортицизма имеет разные характеристики: у первых отмечается доминирование персистирующих депрессивных расстройств с апатической или меланхолической аранжировкой, вторые отличаются дозозависимыми маниформными состояниями и острыми параноидными реакциями, а также тяжелыми психастеническими феноменами и экзогенными реакциями в структуре состояний отмены [6, 7].

Открытым остается вопрос о клинико-психопатологических характеристиках эмоционально-волевых и ассоциативно-идеаторных нарушений, формирующих клинические варианты психоэндокринного синдрома (ПЭС) при данном типе эндокринной дисфункции, их нозоспецифичности и степени демаркации от феноменов персонологического спектра [8, 9].

Цель исследования — проведение клинико-психопатологического анализа и систематизации

психопатологических нарушений в структуре ПЭС при нарушениях обмена кортикостероидов.

Исследование имеет ретроспективно-проспективный дизайн. Контингент обследованных составили 50 пациентов, страдающих гиперкортицизмом, которые проходили лечение в эндокринологическом отделении Украинского научно-практического центра эндокринной хирургии, трансплантации эндокринных органов и тканей МЗ Украины.

У всех пациентов отмечался ПЭС в структуре клинических проявлений заболевания. Контингент обследуемых имеет симметричную гендерную структуру и принадлежит к смежным возрастным группам.

В исследовании использовались клинико-анамнестический, психодиагностический (симультанное психодиагностическое интервью), клинико-психопатологический (SCL-90-R — Symptom Check List-90-Revised) [10] и клинико-статистический методы.

Пациенты находились на лечении в периоде декомпенсации эндокринной дисфункции, а в последующем наблюдались амбулаторно. Компарирование клинико-психопатологических характеристик пациентов проводилось в двух векторах: а) между различными типами эндокринной дисфункции; б) между состояниями компенсации и декомпенсации в структуре одного типа эндокринной дисфункции. Это позволило, с одной стороны, проанализировать зависимость клинического наполнения ПЭС от типа метаболических нарушений, с другой — провести разграничение его стабильных и лабильных компонентов.

Таким образом, были изучены клинико-психопатологические характеристики ПЭС у пациентов групп исследования, выделенных в соответствии с хронологическими срезами:

— периодом декомпенсации эндокринной дисфункции (начальный период нахождения в эндокринологическом стационаре, при наличии выраженных нарушений эндокринного статуса, подтвержденных параклинически);

— периодом компенсации эндокринной дисфункции (амбулаторный этап терапии, при наличии стабильно нормального эндокринного статуса на протяжении более 2 нед, подтвержденного параклинически) (таблица).

Для квалификации полученных результатов мы использовали диапазоны баллов, соответствующие выраженности симптоматики по каждой подшкале: 0,1–0,4 — очень низкий уровень, 0,5–1,4 — низкий уровень, 1,5–2,4 — умеренный уровень, 2,5–3,4 — высокий уровень, 3,5–4,0 — очень высокий уровень.

Результаты компаративного анализа уровней представленности психопатологических компонентов ПЭС в контингенте исследования при сопоставлении их с симультанным полуструктурированным психодиагностическим интервью позволяют интерпретировать полученные данные таким образом.

Эмпирическая часть: по данным подшкалы соматизации (SOM) в стадии декомпенсации среди общего количества пациентов очень высокий уровень интенсивности проявлений соматизации имели 13 (26%) лиц, высокий — 11 (22%), умеренный — 16 (32%), низкий — 6 (12%), очень низкий — 4 (8%).

В стадии компенсации среди общего количества пациентов было 4 (8%) лиц с очень высоким уровнем интенсивности проявлений соматизации, с высоким — 8 (16%), с умеренным — 17 (34%), с низким — 14 (28%), с очень низким — 6 (12%).

Анализ достоверности различий ($p \leq 0,05$) признаков позволил определить статистически значимые отличия между группами сравнения по данным подшкалы SOM на низком и очень высоком уровнях проявления соматизации.

Интерпретативная часть: согласно данным психодиагностического интервью пациенты в обоих периодах исследования были сосредоточены на эстетических дефектах, указывая в качестве основного нозогенного фактора диспропорциональное ожирение, при фактическом отсутствии жалоб на собственно физический дискомфорт. Стабилизация эндокринного статуса в периоде компенсации привела к снижению степени соматизации заболевания в связи с коррекцией аффективного статуса и психотерапевтически индуцированной интроспективной адаптацией.

Эмпирическая часть: по данным подшкалы обсессивно-компульсивных нарушений (О-С) в стадии декомпенсации среди общего количества

обследованных 2 (4%) пациента были с очень высоким уровнем интенсивности проявлений обсессивно-компульсивных расстройств, с высоким — 4 (8%), с умеренным — 6 (12%), с низким — 2 (4%), с очень низким — 21 (42%).

В стадии компенсации у 4 (8%) пациентов наблюдался очень высокий уровень интенсивности проявлений, у 8 (16%) — высокий, у 7 (14%) — умеренный, у 12 (24%) — низкий, у 20 (40%) — очень низкий.

Анализ достоверности различий ($p \leq 0,05$) признаков позволил определить статистически значимые отличия между группами сравнения по данным подшкалы О-С на низком уровне проявления обсессивно-компульсивных расстройств.

Интерпретативная часть: по данным подшкалы О-С уровень представленности расстройств указывает на преобладание навязчивых состояний в периоде декомпенсации с частичной их редукцией в периоде компенсации метаболических нарушений. Данные симультанного психодиагностического интервью позволяют констатировать наличие прообсессивного психостимулирующего эффекта гиперкортикоидного состояния, в рамках которого часть контингента, имеющая психоконституциональные особенности, которые выступают предикторами обсессий, демонстрирует их дальнейшее развитие до клинического уровня. При этом ликвидация эндокринной дисфункции приводит к редукции обсессивных проявлений лишь у части контингента.

Эмпирическая часть: по данным подшкалы интраперсональной чувствительности (INT) в стадии декомпенсации среди общего количества пациентов у 9 (18%) отмечался очень высокий уровень интенсивности проявлений интраперсональной чувствительности, у 13 (36%) — высокий, у 11 (22%) — умеренный, у 6 (12%) — низкий, у 6 (12%) — очень низкий уровень.

В стадии компенсации у 4 (8%) пациентов наблюдался очень высокий уровень интенсивности проявлений, у 6 (12%) — высокий, у 12 (24%) — умеренный уровень, у 10 (20%) — низкий уровень, у 13 (36%) — очень низкий уровень.

Анализ достоверности различий ($p \leq 0,05$) признаков свидетельствует об отсутствии статистически значимых отличий между группами сравнения по данным подшкалы INT.

Интерпретативная часть: по данным подшкалы INT пациенты в периоде декомпенсации демонстрируют умеренный уровень нарушений при высоком уровне в периоде компенсации. Данные психодиагностического интервью указывают на высокий уровень агрессии у пациентов в периоде декомпенсации, что является антагонистическим фактором в отношении сенситивности. При этом

Клинико-психопатологические характеристики пациентов с нарушениями обмена гормонов коры надпочечников в периодах декомпенсации и компенсации эндокринной дисфункции по данным симптоматического опросника SCL-90-R

Подшкала опросника	Диапазон	Группа пациентов, n = 50		p (χ^2)
		ДК	К	
Соматизация (SOM)	0,1–0,4	4 (8%)	6 (12%)	0,5050
	0,5–1,4	6 (12%)	14 (28%)	0,0455
	1,5–2,4	16 (32%)	17 (34%)	0,8316
	2,5–3,4	11 (22%)	8 (16%)	0,4444
	3,5–4,0	14 (26%)	4 (8%)	0,0092
Обсессивно-компульсивные расстройства (О-С)	0,1–0,4	21 (42%)	20 (40%)	0,8389
	0,5–1,4	2 (4%)	12 (24%)	0,0040
	1,5–2,4	6 (12%)	7 (14%)	0,7662
	2,5–3,4	4 (8%)	8 (16%)	0,2184
	3,5–4,0	2 (4%)	4 (8%)	0,3997
Интерперсональная чувствительность (INT)	0,1–0,4	6 (12%)	13 (36%)	0,0744
	0,5–1,4	6 (12%)	10 (20%)	0,2752
	1,5–2,4	11 (22%)	12 (24%)	0,8122
	2,5–3,4	13 (36%)	6 (12%)	0,0744
	3,5–4,0	9 (18%)	4 (8%)	0,1371
Депрессия (DEP)	0,1–0,4	11 (22%)	13 (26%)	0,6396
	0,5–1,4	6 (12%)	18 (36%)	0,0050
	1,5–2,4	7 (14%)	10 (20%)	0,4245
	2,5–3,4	19 (38%)	6 (12%)	0,0027
	3,5–4,0	7 (14%)	3 (6%)	0,1824
Тревожность (ANX)	0,1–0,4	16 (32%)	23 (46%)	0,1512
	0,5–1,4	7 (14%)	15 (30%)	0,0535
	1,5–2,4	16 (32%)	11 (22%)	0,2601
	2,5–3,4	6 (12%)	1 (2%)	0,0500
	3,5–4,0	5 (10%)	—	0,0218
Враждебность (HOS)	0,1–0,4	3 (6%)	15 (30%)	0,0018
	0,5–1,4	5 (10%)	12 (24%)	0,0624
	1,5–2,4	18 (36%)	14 (28%)	0,3912
	2,5–3,4	11 (22%)	7 (14%)	0,2978
	3,5–4,0	13 (26%)	2 (4%)	0,0021
Навязчивые страхи (PHOD)	0,1–0,4	16 (32%)	23 (46%)	0,1512
	0,5–1,4	12 (24%)	9 (18%)	0,4614
	1,5–2,4	10 (20%)	10 (20%)	1
	2,5–3,4	9 (18%)	3 (6%)	0,0648
	3,5–4,0	3 (6%)	—	0,0786
Паранойяльность (PAR)	0,1–0,4	20 (40%)	22 (44%)	0,6853
	0,5–1,4	19 (38%)	18 (36%)	0,8359
	1,5–2,4	7 (14%)	6 (12%)	0,7662
	2,5–3,4	4 (8%)	4 (8%)	1
	3,5–4,0	—	—	1
Психотизм (PSY)	0,1–0,4	12 (24%)	28 (56%)	0,0011
	0,5–1,4	18 (36%)	17 (34%)	0,8339
	1,5–2,4	13 (26%)	5 (10%)	0,0373
	2,5–3,4	5 (10%)	—	0,0218
	3,5–4,0	2 (4%)	—	0,1531

Примечание. Признаки с недостоверными различиями частот в группах сравнения выделены заливкой серого цвета. ДК — период декомпенсации, К — период компенсации.

стабилизация эндокринного статуса приводит к транзиторному периоду астенизации, в рамках которого феномены круга гиперэстезии и истощаемости имитируют сенситивность.

Эмпирическая часть: по данным подшкалы депрессивных проявлений (DEP) в стадии декомпенсации 7 (14%) пациентов имели очень высокий уровень интенсивности проявлений депрессии, 19 (38%) — высокий, 7 (14%) — умеренный, 6 (12%) — низкий, 11 (22%) — очень низкий.

В стадии компенсации среди общего количества пациентов у 3 (6%) лиц был очень высокий уровень интенсивности депрессивных проявлений, у 6 (12%) — высокий, у 10 (20%) — умеренный, у 18 (36%) — низкий, у 13 (26%) — очень низкий уровень.

Анализ достоверности различий ($p \leq 0,05$) признаков позволил определить статистически значимые отличия между группами сравнения по данным подшкалы DEP на низком и высоком уровнях проявления депрессии.

Интерпретативная часть: по данным шкалы DEP отмечаются высокие уровни в обоих периодах с преобладанием в периоде декомпенсации. Данные психодиагностики указывают на стереотипный характер депрессивных проявлений, включающий тревожную аффективную аранжировку и атипичию идеаторного и моторного компонентов депрессивного синдрома с умеренным ускорением мышления и моторной активности. Компенсация эндокринной дисфункции приводит к постепенному переходу от патоаффективных нарушений к длительному состоянию астенизации с сохранением высокого уровня тревожности. Высокий уровень депрессивных проявлений в периоде компенсации детерминирован влиянием нозогенных факторов психотравматизации — эстетических нарушений и экзистенциальной коннотации заболевания.

Эмпирическая часть: по данным подшкалы тревожности (ANX) в стадии декомпенсации очень высокий уровень интенсивности проявлений тревожности зафиксирован у 5 (10%) пациентов, высокий — у 6 (12%), умеренный — у 16 (32%), низкий — у 7 (14%), очень низкий — у 16 (32%).

В стадии компенсации среди общего количества пациентов лиц с очень высоким уровнем интенсивности проявлений не было, высокий уровень установлен у 1 (2%) пациента, умеренный — у 11 (22%), низкий — у 15 (30%), очень низкий — у 23 (46%).

Анализ достоверности различий ($p \leq 0,05$) признаков позволил определить статистически значимые отличия между группами сравнения по данным подшкалы ANX на высоком и очень высоком уровнях проявления тревожности.

Интерпретативная часть: по данным подшкалы ANX у больных наблюдается выраженный уровень проявлений ее признаков в обоих периодах с преобладанием при декомпенсации. Низкий уровень редукции проявлений тревожности при компенсации эндокринной дисфункции объясняется, как ранее отмечалось, смещением контекста тревожных нарушений от патоаффективного к астеническому.

Эмпирическая часть: по данным подшкалы враждебности (HOS) в стадии декомпенсации среди общего количества пациентов 13 (26%) лиц имели очень высокий уровень интенсивности проявлений враждебности, высокий — 11 (22%), умеренный — 18 (36%), низкий — 5 (10%), очень низкий — 3 (6%).

В стадии компенсации очень высокий уровень интенсивности проявлений враждебности наблюдался у 2 (4%) пациентов, высокий — у 7 (14%), умеренный — у 14 (28%), низкий — у 12 (24%), очень низкий — у 15 (30%).

Анализ достоверности различий ($p \leq 0,05$) признаков позволил определить статистически значимые отличия между группами сравнения по данным подшкалы HOS на очень низком и очень высоком уровнях проявления враждебности.

Интерпретативная часть: по данным подшкалы HOS отмечается яркая выраженность проявлений в периоде декомпенсации со значительным снижением их интенсивности при коррекции эндокринного статуса, тем не менее даже при компенсации уровень враждебности остается выше референтного. Данные симульганного психодиагностического интервью указывают на наличие в периоде декомпенсации эссенциального повышения уровня агрессии, выражающейся преимущественно вербально; при переходе в период компенсации пациенты демонстрируют вербальные паттерны раздражения в структуре астенического состояния, имитирующие эссенциальную агрессию.

Эмпирическая часть: по данным подшкалы навязчивых страхов (PHOD) в стадии декомпенсации среди общего количества пациентов 3 (6%) больных имели очень высокий уровень интенсивности проявлений навязчивых страхов, 9 (18%) — высокий, умеренный — 10 (20%), низкий — 12 (24%), очень низкий — 16 (32%).

В стадии компенсации высокий уровень интенсивности проявлений данного признака отмечался у 3 (6%) пациентов, умеренный — у 10 (20%), низкий — у 9 (18%), очень низкий — у 23 (46%).

Анализ достоверности различий ($p \leq 0,05$) признаков позволил определить отсутствие статистически значимых отличий между группами сравнения по данным подшкалы PHOD.

Интерпретативная часть: по данным подшкалы RHOД отмечается высокий уровень их проявлений в периоде декомпенсации с его редукцией до умеренного при компенсации эндокринных нарушений. Данные психодиагностического интервью указывают на сочетание психостимулирующего эффекта гиперкортикоидного состояния с тревожно-депрессивными проявлениями, что является фактором разрешения фобических реакций. Частичная редукция патоаффективных нарушений и ликвидация психостимулирующего эффекта в периоде компенсации приводят к значительному сокращению как доли контингента, демонстрирующего фобические реакции, так и индивидуальной их выраженности.

Эмпирическая часть: по данным подшкалы паранойяльности (PAR) в стадии декомпенсации среди общего количества пациентов у 4 (8%) лиц наблюдался высокий уровень интенсивности проявлений, умеренный — у 7 (14%), низкий — у 19 (38%), очень низкий — у 20 (40%).

В стадии компенсации очень высокого уровня интенсивности проявлений паранойяльности не зафиксировано, высокий уровень имели 4 (8%) пациента, умеренный — 6 (12%), низкий — 18 (36%), очень низкий — 22 (44%).

Анализ достоверности различий ($p \leq 0,05$) признаков позволил установить отсутствие статистически значимых отличий между группами сравнения по данным подшкалы PAR.

Интерпретативная часть: данные подшкалы PAR демонстрируют ее низкий уровень у пациентов в обоих периодах исследования. Данные психодиагностического интервью указывают на наличие специфической диспропорции и умеренного ускорения ассоциативного процесса, выступающих контрпредикторами формирования стойких паралогических ассоциативных паттернов.

Эмпирическая часть: по данным подшкалы психотизма (PSY) в стадии декомпенсации среди общего количества пациентов у 2 (4%) лиц установлен очень высокий уровень интенсивности проявлений психотизма, высокий — у 5 (10%), умеренный — у 13 (26%), низкий — у 18 (36%), очень низкий — у 12 (24%).

В стадии компенсации среди общего количества пациентов лиц с очень высоким и высоким уровнями интенсивности проявлений психотизма не обнаружено, умеренный уровень имели 5 (10%), низкий — 17 (34%), очень низкий — 28 (56%).

Анализ достоверности различий ($p \leq 0,05$) признаков позволил определить статистически значимые отличия между группами сравнения по данным подшкалы PSY на очень низком, умеренном и высоком уровнях проявления психотизма.

Интерпретативная часть: данные подшкалы PSY указывают на умеренно высокий уровень проявлений психотизма в периоде декомпенсации с его редукцией до умеренно низкого при компенсации. Данные психодиагностического интервью демонстрируют сочетание умеренного ускорения темпа ассоциаций и тревожно-депрессивного патоаффективного фона, что является фактором формирования депрессивных нарушений психотического уровня. Редукция депрессивного компонента в ходе компенсации эндокринных нарушений значительно уменьшает вероятность развития психотического состояния.

Проведенное исследование позволило сделать следующие выводы:

— полученные данные указывают на характер зависимости структурных компонентов ПЭС при гиперкортицизме от наличия клинически выраженных эндокринных нарушений;

— на основании последовательного клинико-психопатологического анализа семиотической структуры ПЭС при гиперкортицизме в состояниях декомпенсации и компенсации эндокринной дисфункции была выявлена достоверная клиническая редукция выраженности тяжелых форм соматизации ($p(\chi^2) = 0,0092$), легких форм обсессивно-компульсивных нарушений ($p(\chi^2) = 0,004$), умеренно тяжелых ($p(\chi^2) = 0,005$) и легких ($p(\chi^2) = 0,0027$) форм депрессивных нарушений, тяжелых ($p(\chi^2) = 0,0218$) и умеренно тяжелых ($p(\chi^2) = 0,05$) форм тревожности, выраженных форм враждебности ($p(\chi^2) = 0,0021$), средних ($p(\chi^2) = 0,005$) и умеренно тяжелых ($p(\chi^2) = 0,005$) уровней семиотики, соответствующей подшкале психотизма.

Список литературы

1. Курникова И. А. Оценка психологического состояния больных с эндокринными заболеваниями в процессе немедикаментозной терапии / И. А. Курникова, Т. В. Кочемасова, Е. А. Сулейменов // *Фундаментальные исследования.*— 2014.— № 10–7.— С. 1408–1415.
2. Bleuler M. Psychopathology of the Cushing syndrome and Addison's disease; comparative study / M. Bleuler // *Schweizerische medizinische Wochenschrift.*— 1951.— № 81.— P. 512–513.
3. Бахтадзе Т. Р. Психоэмоциональные расстройства при некоторых эндокринных заболеваниях и сахарном диабете / Т. Р. Бахтадзе, О. М. Смирнова, А. О. Жуков // *Сахарный диабет.*— 2004.— № 2.— С. 54–57.
4. Чугунов В. В. Генез, коморбидность, патопластика и фон психических заболеваний / В. В. Чугунов //

- Чоловіче здоров'я, гендерна та психосоматична медицина.— 2015.— № 1–2.— С. 57–65.
5. Cushing's syndrome causes irreversible effects on the human brain: a systematic review of structural and functional MRI studies / C. D. Andela, F. M. van Haalen, O. Ragnarsson [et al.] // *European J. of Endocrinology*.— 2015.— № 173.— P. 1–14.
 6. Evaluation of depression, quality of life and body image in patients with Cushing's disease / N. Alcalar, S. Ozkan, P. Kadioglu [et al.] // *Pituitary*.— 2013.— № 16 (3).— P. 333–340.
 7. The longitudinal course of psychopathology in Cushing's syndrome after correction of hypercortisolism / L. D. Dorn, E. S. Burgess, T.C. Friedman [et al.] // *J. of Clin. Endocrinology and Metabolism*.— 1997.— № 82.— P. 912–919.
 8. Cognitive function and cerebral assessment in patients who have Cushing's syndrome / I. Bourdeau, C. Bard, H. Forget [et al.] // *Endocrinology Metabolism Clinics of North America*.— 2005.— № 34.— P. 357–369.
 9. Quality of life in Cushing's syndrome / A. Santos, I. Crespo, A. Aulinas [et al.] // *Pituitary*.— 2015.— № 18 (2).— P. 195–200.
 10. *Тарабрина Н. В.* Практикум по психологии пост-травматического стресса / Н. В. Тарабрина.— СПб.: Питер, 2001.— 272 с.

КЛІНІКО-ПСИХОПАТОЛОГІЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПСИХОЕНДОКРИННОГО СИНДРОМУ, ДЕТЕРМІНОВАНОГО ГІПЕРКОРТИЦИЗМОМ

В. В. ІЩУК

Проаналізовано та систематизовано психопатологічні порушення у структурі психоендокринного синдрому при гіперкортицизмі. Виявлено зв'язок між станами компенсації та декомпенсації гормонального статусу та рівнем тяжкості психопатологічних компонентів психоендокринного синдрому при гіперкортицизмі.

Ключові слова: психоендокринний синдром, гіперкортицизм, ендокринна дисфункція, психічні порушення, депресія.

CLINICAL PSYCHOPATHOLOGICAL FEATURES OF PSYCHOENDOCRINE SYNDROME DUE TO HYPERCORTICISM

V. V. ISHCHUK

Psychopathological disorders in the structure of psychoendocrine syndrome in hypercorticotid states were analyzed and systematized. Correlation between hormonal state compensation and decompensation and levels of psychopathological components of psychoendocrine syndrome in patients with hypercorticism was revealed.

Key words: psychoendocrine syndrome, hypercorticism, endocrine dysfunction, mental disorders, depression.

Поступила 12.09.2016