

## КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПСИХОЭНДОКРИННОГО СИНДРОМА ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ

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

**Изучены и систематизированы психопатологические нарушения в структуре психоэндокринного синдрома при гипотиреоидных состояниях. Выявлена связь между состояниями компенсации и декомпенсации гормонального статуса пациентов и уровнем тяжести психопатологических компонентов психоэндокринного синдрома при гипотиреозе.**

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

Гипотиреоидные состояния являются одной из наиболее освещенных в сфере компетенции психоэндокринологии форм эндокринной дисфункции. Традиционные воззрения на влияние недостаточности тиреоидного гормонального комплекса на психическую деятельность широко отражены не только в дисциплинарном дискурсе, но и формируют целый класс специфических дизонтогенетических расстройств, сопряженных с грубыми соматическими и когнитивными дефектами [1–3].

Исследования данного типа эндокринной дисфункции у взрослых указывают на значительную роль гипотиреоза в формировании специфического комплекса психопатологических нарушений, центральным из которых является резкое снижение пластичности и общего темпа мыслительных процессов, сочетающееся со значительными снижением модуляции аффективных реакций с преобладанием депрессивно-апатических состояний и выраженными когнитивными нарушениями. Персистенция гипотиреоидных состояний детерминирует развитие стойких психоорганических феноменов дисметаболического генеза, кумуляция которых определяет вектор формирования специфического, медленно прогрессирующего типа деменции [4, 5].

Одним из мало освещенных аспектов структуры психопатологических проявлений при гипотиреозе является специфика фоновых эмоционально-волевых и ассоциативно-идеаторных нарушений, формирующих нозоспецифический тип психоэндокринного синдрома (ПЭС), который требует клиничко-дескриптивных исследований в ракурсе синдромографического подхода [6, 7].

Цель данного исследования — клиничко-психопатологический анализ и систематизация психопатологических нарушений в структуре ПЭС при гипотиреозе.

Дизайн исследования — ретроспективно-проспективный, контингент — 100 пациентов,

страдающих гипотиреозом, которые лечились в Украинском научно-практическом центре эндокринной хирургии, трансплантации эндокринных органов и тканей МЗ Украины (УНПЦЭХ, ТЭОиТ), Киев. У всех пациентов диагностирован ПЭС в структуре клинических проявлений заболевания. Контингент имеет симметричную гендерную структуру и принадлежит к смежным возрастным группам.

В исследовании использовались методы: клиничко-анамнестический, психодиагностический (симультанное психодиагностическое интервью), клиничко-психопатологический (Symptom Check List-90-Revised [8]) и клиничко-статистический.

Пациенты, участвовавшие в исследовании, находились на лечении в эндокринологическом отделении УНПЦЭХ, ТЭОиТ в периоде декомпенсации эндокринной дисфункции, а в последующем наблюдались амбулаторно. Компарирование клиничко-психопатологических характеристик пациентов происходило 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, а с другой — провести разграничение его стабильных и лабильных компонентов.

Таким образом, были получены клиничко-психопатологические характеристики ПЭС у пациентов в разных периодах исследования. Анализ проводился с использованием симптоматического опросника SCL-90-R в двух хронологических срезах:

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

— в периоде компенсации эндокринной дисфункции (амбулаторный этап терапии при наличии подтвержденного параклиничко стабильного

нормального эндокринного статуса на протяжении более 2 нед).

Для квалификации полученных результатов мы использовали диапазоны баллов, соответствующие уровню выраженности симптоматики по каждой подшкале:

0,1–0,4 — очень низкий уровень;

0,5–1,4 — низкий;

1,5–2,4 — умеренный;

2,5–3,4 — высокий;

3,5–4,0 — очень высокий.

Результаты исследования представлены в таблице.

*Эмпирическая часть.* По данным подшкалы SOM в стадии декомпенсации среди общего количества пациентов 4% лиц имели очень высокий уровень интенсивности проявлений соматизации, высокий — 18%, умеренный — 22%, низкий — 43%, очень низкий — 13%.

В стадии компенсации очень высокий уровень интенсивности проявлений соматизации отмечен у 1% больных, высокий — у 16%, умеренный — у 20%, низкий — у 36%, очень низкий — у 27%.

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

*Интерпретативная часть.* Распределение тяжести соматизации в периоде декомпенсации свидетельствует скорее об уменьшении аффективной вовлеченности в соматическое состояние при отсутствии соматических расстройств, проявляющихся болевым синдромом или выраженным состоянием физического дискомфорта. Повышенная представленность пациентов с выраженной соматизацией по мере компенсации метаболического коллапса определяется стимулирующим действием эутиреоидного состояния на аффективные компоненты ПЭС и вовлечением в процесс психического реагирования существующих соматических симптомов.

*Эмпирическая часть.* По данным подшкалы О-С в стадии декомпенсации среди общего количества пациентов 4% лиц имели очень высокий уровень интенсивности проявлений данного признака, высокий — 5%, умеренный — 12%, низкий — 31%, очень низкий — 48%.

В стадии компенсации очень высокий уровень интенсивности проявлений обсессивно-компульсивных расстройств отмечен у 10% пациентов, высокий — у 13%, умеренный — у 26%, низкий — у 24%, очень низкий — у 29%.

Анализ достоверности различий ( $p \leq 0,05$ ) признаков позволил определить статистически значимые отличия между группами сравнения по

данным подшкалы О-С на очень низком, умеренном и высоком уровнях проявления признака.

*Интерпретативная часть.* В ходе психодиагностического интервью было установлено контраобсессивное действие дефицита тиреоидных гормонов, сопряженное с комбинацией торпидности ассоциативных процессов и отсутствием аффектогенного вектора формирования обсессий в силу апатической аранжировки ПЭС у обследуемого контингента больных. Повышение уровня тиреоидных гормонов в рамках фармакоиндуцированного эутиреоза приводит к относительной нормализации указанных психических процессов, что снижает порог формирования навязчивостей.

*Эмпирическая часть.* По данным подшкалы INT в стадии декомпенсации среди общего количества пациентов 2% лиц имели очень высокий уровень интенсивности проявлений интроспективной чувствительности, высокий — 12%, умеренный — 14%, низкий — 31%, очень низкий — 41%.

В стадии компенсации очень высокий уровень интенсивности проявлений признака наблюдался у 1% больных, высокий — у 11%, умеренный — у 17%, низкий — у 15%, очень низкий — у 56%.

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

*Интерпретативная часть.* Уровень нарушений интраперсональной чувствительности в периоде декомпенсации был умеренно низким и имел тенденцию к редукции по мере компенсации метаболических нарушений. Полученные данные свидетельствуют о слабом позитивном влиянии низких уровней тиреоидных гормонов на интроспективные особенности восприятия социальных и коммуникативных стимулов (данный аспект психологического статуса определялся преимущественно преморбидными личностными особенностями).

*Эмпирическая часть.* По данным подшкалы DEP в стадии декомпенсации среди общего количества пациентов 14% лиц имели очень высокий уровень интенсивности депрессивных проявлений, высокий — 37%, умеренный — 17%, низкий — 23%, очень низкий — 9%.

В стадии компенсации очень высокий уровень интенсивности проявлений депрессии был у 8% пациентов, высокий — у 16%, умеренный — у 13%, низкий — у 22%, очень низкий — у 41%.

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

**Клинико-психопатологические характеристики пациентов с гипотиреозом в периодах декомпенсации и компенсации эндокринной дисфункции (по данным SCL-90-R)**

Подшкалы	Диапазон, баллы	Контингент исследования (n = 100) в периодах		p ( $\chi^2$ )
		декомпенсации, %	компенсации, %	
Соматизация (SOM)	0,1–0,4	13	27	0,0133
	0,5–1,4	43	36	0,3113
	1,5–2,4	22	10	0,0206
	2,5–3,4	18	11	0,1598
	3,5–4,0	4	16	0,0047
Обсессивно-компульсивные расстройства (O-C)	0,1–0,4	48	29	0,0058
	0,5–1,4	31	24	0,2676
	1,5–2,4	12	26	0,0116
	2,5–3,4	5	13	0,0481
	3,5–4,0	4	10	0,0963
Интерперсональная чувствительность (INT)	0,1–0,4	41	56	0,0338
	0,5–1,4	31	15	0,0072
	1,5–2,4	14	17	0,5578
	2,5–3,4	12	11	0,8246
	3,5–4,0	2	1	0,5607
Депрессия (DEP)	0,1–0,4	9	41	> 0,0001
	0,5–1,4	23	22	0,8655
	1,5–2,4	17	13	0,4283
	2,5–3,4	37	16	0,0008
	3,5–4,0	14	8	0,1751
Тревожность (ANX)	0,1–0,4	41	26	0,0246
	0,5–1,4	34	31	0,6506
	1,5–2,4	18	21	0,5924
	2,5–3,4	5	13	0,0481
	3,5–4,0	2	9	0,0299
Враждебность (HOS)	0,1–0,4	56	45	0,1198
	0,5–1,4	31	21	0,1069
	1,5–2,4	11	23	0,0239
	2,5–3,4	2	9	0,0299
	3,5–4,0	–	2	0,1552
Навязчивые страхи (PHOB)	0,1–0,4	39	37	0,7708
	0,5–1,4	36	39	0,6613
	1,5–2,4	16	14	0,6921
	2,5–3,4	5	10	0,1795
	3,5–4,0	4	–	0,0434
Паранойяльность (PAR)	0,1–0,4	15	22	0,2024
	0,5–1,4	22	35	0,0417
	1,5–2,4	16	21	0,3625
	2,5–3,4	35	18	0,0065
	3,5–4,0	12	4	0,0371
Психотизм (PSY)	0,1–0,4	22	47	0,0002
	0,5–1,4	31	29	0,7576
	1,5–2,4	34	17	0,0058
	2,5–3,4	11	7	0,3230
	3,5–4,0	2	–	0,1552

Примечание. Признаки с недостоверными различиями частот в периодах сравнения выделены заливкой серого цвета.

*Интерпретативная часть.* Данные представленности депрессивной аранжировки аффективного компонента ПЭС в контингенте пациентов указывают на доминирование дефицита тиреоидных гормонов в патогенезе депрессивных нарушений. Тем не менее мы не наблюдаем полноценной нормализации аффективного фона и в периоде коменсации, что объясняется смещением генезиса дистимии от соматогенного к психогенному в силу того, что ранее интактные для апатического модуля интроспекции соматические, экзистенциальные и медико-социальные корреляты гипотиреоидного состояния по мере нормализации аффективного фона стали выполнять роль нозогенных факторов психотравматизации.

*Эмпирическая часть.* По данным подшкалы ANX в стадии декомпенсации среди общего количества пациентов 2% лиц имели очень высокий уровень интенсивности проявлений тревожности, высокий — 5%, умеренный — 18%, низкий — 34%, очень низкий — 41%.

В стадии компенсации очень высокий уровень интенсивности проявлений тревоги отмечен у 9% пациентов, высокий — у 13%, умеренный — у 21%, низкий — у 31%, очень низкий — у 26%.

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

*Интерпретативная часть.* Данные распределения тревожных нарушений в контингенте указывают на поглощение тревожных форм реагирования депрессивными состояниями с апатической аранжировкой. Повышенная представленность тревоги при нормализации метаболического статуса свидетельствует о ее «обнажении» по мере коррекции аффективного фона.

*Эмпирическая часть.* По данным подшкалы NOS в стадии декомпенсации среди общего количества пациентов 2% лиц имели высокий уровень интенсивности проявлений враждебности, умеренный — 11%, низкий — 31%, очень низкий — 56%.

В стадии компенсации очень высокий уровень интенсивности проявлений признака отмечен у 2% больных, высокий — у 9%, умеренный — у 23%, низкий — у 21%, очень низкий — у 45%.

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

*Интерпретативная часть.* Представленность агрессивных форм психического реагирования в обследуемом контингенте указывает на их преобладание в периоде компенсации, что

детерминировано стимулирующим действием тиреоидного гормонального комплекса в сочетании с нивелированием депрессивно-апатических форм аффекта. Помимо этого, следует учитывать наличие транзиторных гипотиреоидных состояний на этапе титрования заместительной терапии, которые привносят в клинико-психопатологический профиль пациентов артефактные проявления агрессии, тревоги, соматизации и пр.

*Эмпирическая часть.* По данным подшкалы РНОВ в стадии декомпенсации среди общего количества пациентов 4% лиц имели очень высокий уровень интенсивности проявлений фобий, высокий — 5%, умеренный — 16%, низкий — 36%, очень низкий — 39%.

В стадии компенсации высокий уровень интенсивности проявлений навязчивых страхов наблюдался у 10% пациентов, умеренный — у 14%, низкий — у 39%, очень низкий — у 37%.

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

*Интерпретативная часть.* Данные о представленности фобических форм психического реагирования свидетельствуют об аналогии психопатогенетических механизмов с таковыми для навязчивостей в целом. Так, в данном случае состояние гипотиреоза также выступает патологическим фактором психопротекции за счет персистенции торпидности ассоциативных процессов и фоновых депрессивно-апатических состояний.

*Эмпирическая часть.* По данным подшкалы PAR в стадии декомпенсации среди общего количества пациентов 12% лиц имели очень высокий уровень интенсивности проявлений паранойяльности, высокий — 35%, умеренный — 16%, низкий — 22%, очень низкий — 15%.

В стадии компенсации очень высокий уровень интенсивности проявлений данного признака отмечен у 4% пациентов, высокий — у 18%, умеренный — у 21%, низкий — у 35%, очень низкий — у 22%.

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

*Интерпретативная часть.* В отношении паранойяльности гипотиреоидные состояния выступают потенцирующим фактором, прежде всего за счет торпидности ассоциативных процессов и их недостаточной пластичности, что создает *gustus fecunda* для паралогических построений, имманентно присутствующих в структуре депрессивных

состояний, характерных для периода декомпенсации гипотиреоза. Нормализацию гормонального уровня прямо снижает показатель паранойальности за счет относительной нормализации всех перечисленных факторов формирования бреда.

*Эмпирическая часть.* По данным подшкалы PSY в стадии декомпенсации среди общего количества пациентов 2% лиц имели очень высокий уровень интенсивности проявлений психотизма, высокий — 11%, умеренный — 34%, низкий — 31%, очень низкий — 22%.

В стадии компенсации высокий уровень интенсивности психотических проявлений был у 7% пациентов, умеренный — у 17%, низкий — у 29%, очень низкий — у 47%.

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

*Интерпретативная часть.* Психотизм не является дискурсивно-нативным критерием и в нашем обследуемом контингенте отражает «высоту» порога перехода пациента в состояние психоза, учитывая тот факт, что бредовые расстройства в контексте отечественной психиатрии расцениваются как психотические. Результаты оценки данной подшкалы фактически дублируют данные подшкалы PAR со смещением результатов к более легким формам за счет присутствия у пациентов механизмов, противодействующих острому переходу в состояние психоза.

Таким образом, на основании последовательного клиничко-психопатологического анализа семиотической структуры ПЭС при гипотиреозе в состояниях декомпенсации и компенсации эндокринной дисфункции было выявлено достоверное уменьшение числа тяжелых ( $p(\chi^2) = 0,0206$ ) и умеренных ( $p(\chi^2) = 0,0047$ ) форм соматизации; умеренно тяжелых ( $p(\chi^2) = 0,0481$ ) и умеренных ( $p(\chi^2) = 0,0116$ ) форм обсессивно-компульсивных нарушений; тяжелых форм депрессивных симптомов ( $p(\chi^2) = 0,0008$ ); тяжелых ( $p(\chi^2) = 0,0299$ ) и умеренно тяжелых ( $p(\chi^2) = 0,0481$ ) форм тревожности; тяжелых форм фобических нарушений ( $p(\chi^2) = 0,0434$ ), тяжелых

форм паранойальности ( $p(\chi^2) = 0,0065$ ). Обратный эффект имел место в отношении враждебности, где на этапе титрования доз заместительной терапии было выявлено достоверное повышение умеренных ( $p(\chi^2) = 0,0239$ ) и умеренно тяжелых ( $p(\chi^2) = 0,0299$ ) ее форм.

Полученные данные указывают на характер зависимости структурных компонентов ПЭС при гипотиреозе от наличия клинически выраженных эндокринных нарушений.

#### Список литературы

1. Данилова А. И. Болезни щитовидной железы и ассоциированные с ними заболевания / А. И. Данилова.— Минск: Нагасаки, 2005.— 235 с.
2. Ritchie M. Thyroid hormone: Influences on mood and cognition in adults / M. Ritchie, B. B. Yeap // *Maturitas*.— 2015.— № 81 (2).— P. 266–275.
3. Vishnoi G. Low mood and response to Levothyroxine treatment in Indian patients with subclinical hypothyroidism / G. Vishnoi, B. Chakraborty, H. Garda // *Asian J. Psychiatr.*— 2014.— № 8.— P. 89–93.
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. Well-being and depression in individuals with subclinical hypothyroidism and thyroid autoimmunity — a general population study / K. Fjallergaard, J. Kvetny, P. N. Allerslev [et al.] // *Nord J. Psychiatry*.— 2015.— № 9 (1).— P. 73–78.
6. Шевченко С. И. Оценка психоэмоционального состояния больных с хирургическими заболеваниями щитовидной железы в зависимости от ее гормональной активности / С. И. Шевченко, Р. С. Шевченко, О. С. Цыганенко // *Харківська хірургічна школа*.— 2013.— № 6.— С. 78–84.
7. Pityk O. M. Non-psychotic mental disorders in patients with primary hypothyroidism and new abilities in their psycho-correction in practice of general practitioners / O. M. Pityk // *Wiad Lek.*— 2014.— № 67 (2).— P. 368–370.
8. Тарабрина Н. В. Практикум по психологии посттравматического стресса / Н. В. Тарабрина.— СПб.: Питер, 2001.— 272 с.

### КЛІНІКО-ПСИХОПАТОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПСИХОЕНДОКРИННОГО СИНДРОМУ ПРИ ГІПОТИРЕОЗІ

В. В. ІЩУК

**Вивчено та систематизовано психопатологічні порушення у структурі психоендокринного синдрому при гіпотиреодних станах. Виявлено зв'язок між станами компенсації та декомпенсації гормонального статусу пацієнтів і рівнем тяжкості психопатологічних компонентів психоендокринного синдрому при гіпотиреозі.**

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



**CLINICAL PSYCHOPATHOLOGICAL FEATURES OF PSYCHOENDOCRINE SYNDROME  
IN HYPOTHYROIDISM**

V. V. ISHCHUK

**Psychopathological disorders in the structure of psychoendocrine syndrome in hypothyroid states were investigated and systematized. A correlation between hormonal state compensation and decompensation and levels of psychopathological components expression of psychoendocrine syndrome was revealed in patients with hypothyroidism.**

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

---

*Поступила 12.09.2016*