

# ХИПЕРТИРЕОЗА КАО ПСИХОСОМАТСКИ ПОРЕМЕЋАЈ

С. Марковић, Н. Краус, Д. Марковић-Одаловић, И. Краус

## УВОД

Хипертиреоза (токсичка струма, тиреотоксикоза, Gravesova или Basedowa болест) је обољење које карактерише појачано лучење хормона штитасте длезде тироксина (Т4) и тријодтиронина (Т3), док је концентрација тиреостимулишућег хормона (TSH) исторемено снижена или практично равна нули. У нормалним околностима равномерност лучења хормона штитасте длезде обезбеђује се преко хипоталамо-хипофизно-тиреоидне осовине помоћу хормонских медијатора: тиреотропин ослобађајућег фактора (TRF), тиреотропног стимулишућег хормона (TSH) и самих хормона Т4 и Т3, а на принципу механизма негативне повратне спреге (Ifeedback).

Код хипертиреозе штитаста длезда увећана је и до три пута, уз јаку пролиферацију епитела и проширење фоликула. Овакво стање епитела и фоликула одговарало би повећаној активности TSH. Но, будући да је TSH код хипертиреозе снижен, приступило се трагању за неким другим узрочником ове болести. Дошло се до сазнања да је хипертиреоза, у ствари, аутоимуно обољење. Претпоставља се да се ради о конгениталном дефекту имуне контроле. Наиме, недостатак Т-супресора доводи до пролиферације Т-лимфоцита, који реагују са специјалним антигеном штитњаче, при чему се активирају В-лимфоцити, који почињу да продукују глобулин IgG типа, са својствима антитела. То антитело, названо long acting thyroid stimulator (LATS), у реакцији са антигеном штитњаче изазива пролиферацију епитела и дуготрајно лучење тироидних хормона. Деловање LATS-а траје око дванаест сати, док TSH делује свега око један сат.

Понекад је узрок хипертиреозе локални аденом штитасте длезде који енормно продукује тиреоидне хормоне, док је околно ткиво практично без функције. У овом случају није утврђена аутоимунолошка етиологија (1, 4).

## Психолошки аспекти хипертиреозе

Трагајући за другим узроцима хипертиреозе уочена је значајна улога психичких фактора, како у настанку саме болести, тако и у њеном даљем току. Код већине оболелих утврђено је постојање психичке предиспозиције, означене као Ибазедовљевски темпераментг. Овај профил личности обухвата низ психолошких својстава, међу којима се посебно истичу следећа: раздражљивост, анксиозност, емоционална лабилност, несигурност, страх од губитка мајчине љубави, стална стрепња од смрти, успорено и никада до краја завршено сазревање и осамостаљивање личности, те врло брзо психичко замарање.

Улога акутног психичког стреса, као неоспорног окидача („trigger“) хипертиреозе запажена је у бројним случајевима. Највероватније да одређена психичка збивања доводе до стварања неких биохемијских медијатора, који преко лимбичког система, хипоталамуса, хипофизе и имунолошког система активирају штитасту жлезду на прекомерну секрецију хормона. У суштини, ради се о психо-неуро-ендокрино-имунолошком поремећају којим се психичка енергија конвертује у соматску (физичку), што има за последицу разноврсну симптоматологију. Стални симптоми код развијене клиничке слике обољења су мешовитог психосоматског карактера: несаница, анксиозност, субдепресивност, емоционална лабилност, убрзана срчана активност, уз поремећај срчаног ритма, мишићна слабост и фини тремор прстију шака. Други симптоми (егзофталмус, поремећаји у сексуалној сфери и др.) су променљиве учесталости и интензитета. Нису запажена значајнија оштећења

интелектуалних способности оболелих. Могућ је развој хипертиреозне психозе, са психомоторном раздражљивошћу, обнубилацијом свести, онеиричком суманутошћу и, на крају, смртним исходом због изразите неуровегетативне дистурбанције (2, 3).

### **Терапијски приступ**

Повећана концентрација T4 и T3 доводи до прекомерног активирања свих метаболичких процеса у организму, што изазива низ поремећаја у психичкој и соматској сфери. Основни терапијски задатак је смањити синтезу и секрецију хормона штитасте длезде и сузбити поремећаје настале на бази њихове енормне активности. Ови терапијски циљеви постигну се бројним процедурама, као што су примена антитиреоидних супстанци, хируршко лечење, симптоматска терапија, психофармаци и психотерапија.

Тиосјанат, Калијум перхлорат и слични лекови смањују пумпање јода у ћелије штитасте длезде, те се на тај начин смањује и синтеза T4 и T3.

Propil-thiouracil, Metimazol и Carbimazol спречавају јодирање тирозина, као и сједињавање две молекуле јодираниог у тироксин и тријод-тиронин. Јодиди у великој концентрацији смањују све активности штитасте длезде (пумпање јода, јодирање тирозина, синтезу T4 и T3 и секрецију хормона). У сва три претходна случаја долази до повећаног лучења TSH, која са своје стране доводи до пролиферације епитела штитасте длезде и гомилања тиреоглобулина у њеним фоликулама, што изазива развој гушавости.

Радиоактивни јод ( $J^{131}$ ) везује се за епител штитњаче, изазива његово одумирање и инактивацију, те на тај начин смањује продукцију хормона.

Хируршким путем одстрањује се део штитасте длезде и на тај начин смањује количина произведених хормона.

Кортикостероиди инхибирају претварање T4 и T3, мењајући сензитивност на TRH и пролактин, јачају имунолошку контролу организма.

Lithium carbonat има инхибирајући утицај на биосинтезу хормона штитњаче и на њихове ефекте на периферији.

Бета-адренергички блокатори, као што је пропранолол (Inderal ПГаленикаг), успешно регулишу срчану тахикардију и аритмију.

Диазепам (Bensedin ПГаленикаг) и алпрозолам (Ksalol ПГаленикаг) лекови су избора за купирање анксиозно-депресивне симптоматологије.

Психотерапијски третман треба проводити у свим фазама хипертиреотичног обољења.

### **Циљ рада**

Циљ нашег рада је сагледавање улоге психичких фактора у настанку и даљем току хипертиреозе.

### **Метод рада и пацијенти**

У Диспанзеру медицине рада ДЗ ИНови Београдг током низа година, преко периодичних, систематских и циљаних прегледа радника, били смо у могућности да пратимо и сагледавамо улогу одређених психичких фактора, како у преморбидном периоду, тако и у акутној фази и током еволуције хипертиреотичног обољења. Задњих пет година посебно смо оперсвирали 15 случајева хипертиреозе (13 жена и 2 мушкарца).

### **РЕЗУЛТАТИ И ДИСКУСИЈА**

Одговарајућом психолошком експлорацијом (дијагностички интервју, ММРІ, Machover и др.) код свих опсервираних утврђено је постојање специфичне структуре личности, означене као Ибездовљевски темпераментг. Код 10 пацијената почетку обољења претходио је неки трауматски догађај који је изазвао јаку емоциону реакцију (губитак вољене особе, губитак посла, развод брака, тешко обољење члана породице и др.).

У развијеној фази болести били су присутни стални психосоматски симптоми: несаница, анксиозност, субдепресивност, емоциона лабилност, тахикардија са поремећајем срчаног ритма, мишићна слабост и фини тремор пристију шака.

Код 1/3 случајева регистрован је изразит егзофталмус, а код преосталих је био само назначен или га није ни било. Код 5 дана констатован је поремећај менструалног циклуса (олигоменореја, аменореја) и слабљење либида.

## ЗАКЉУЧАК

Преморбидна структура личности и психотраума битно доприносе појави хипертиреозе. Бројни психички и соматски симптоми који се, редовно или повремено, сусрећу током еволуције хипертиреозе сами по себи потврђују да се ради о психосоматском обољењу, што свакако треба имати у виду, како у смислу превенције, тако и при терапијском третману.

## ЛИТЕРАТУРА

1. V. Potemkin: Endocrinology, Mir Publishers, Moscow, 1989, стр. 81Ђ155.
2. А. Поро: Енциклопедија психијатрије, Нолит, Београд, 1990, стр. 203, 208Ђ209.
3. Д. Ђурић и сар.: Основи неуроендокринологије, Завод за уџбенике и наставна средства, Београд, 1985, стр. 468Ђ484.
4. А. С. Guyton, J. Е. Hall: Медицинска физиологија, Савремена администрација, Београд, 1999, стр. 919Ђ929.