

ПСИХИЈАТРИЈСКИ ПРОФИЛ ХИПЕРТИРЕОИДНИХ БОЛЕСНИКА У ФАЗИ РЕМИСИЈЕ

Зорица Чапаревић, Владимир Дилигенски, Градимир Бојковић,
Нада Костић, Светлана Јелић, Весна Илић-Нинковић, Слободан Ристић, Синиша Димковић

УВОД

Одавно је позната повезаност између ендокриних поремећаја и психичких сметњи, њихова удруденост и међусобна зависност. Често је један од кључних етиолошких фактора краткотрајни и дуготрајни-хронични стрес који има директно за последицу измењено функционисање различитих хормоналних система. Осим психолошких фактора (стрес и стресна ситуација), постоји још низ паралелних пратећих фактора као што су социјални и породични фактори, хроничне инфекције, поремећаји исхране итд. У психолошком смислу веома је значајна структура личности и доминантни механизми одбране, који у суштини моделирају психосоматски поремећај, у овом случају Graves-ову болест. У Graves-овој болести највероватније се ради о удруеном деловању више фактора, предиспонирајућој генетској основи (1). Суштинске су психоимунолошке измене као последица краће или дуде стресне ситуације (2,3). Многе студије (најчешће ретроспективне) показале су корелацију између тиреоидне дисфункције и психијатријских поремећаја, као што су депресија, анксиозност и панични поремећај (4).

Циљ истраживања

Циљ нашег истраживања је евалуација психијатријских поремећаја код пацијената са Graves-овим хипертиреоидизмом, претходно лечених, у фази добре ремисије, као и утицај психијатријског лечења на појаву рецидива примарне болести.

Методологија

Испитано је 60 болесника (46 дена и 14 мушкараца) старости $48 \pm 4,8$ година, који су претходно лечени због Graves-овог хипертиреоидизма. Сви испитаници у периоду испитивања нису узимали медикаментну терапију (тиреосупресиве). Претходно лечење Graves-ове болести трајало је у просеку око две године. Сви испитаници су задовољавали критеријум да су у претходних 12 месеци вредности хормона тиреоидеје биле у границама нормале након прекида медикаментне терапије, а титар тиреоглобулинских антитела (TgAt) мали или негативан.

Процена тиреоидне функције вршена је мерењем концентрација укупног тријодтирониона (T_3), укупног тироксина (T_4), тиреостимулирајућег хормона (TSH) и тиреоглобулинских антитела (TgAt).

Психијатријско-психолошка процена рађена је на Психијатријској клиници са употребом стандардизованих психолошких инструмената.

Инструменти психолошког истраживања

Семиструктурисани психијатријски интервју са 42 ајтема, општим параметрима, пода-

цима из личне анамнезе, почетка и тока болести, MMPI инвентар личности, Zung-ова скала за мерење депресивности, Листа симптома паничног поремећаја по DSM IV класификација менталних поремећаја (5).

Резултати

На следећој табели (Табела 1) приказане су средње вредности тиреоидних хормона у периоду када је вршено психијатријско тестирање. Овакви налази нису захтевали медикаментно лечење Graves-овог хипертиреозидзма.

Табела 1. Тиреоидна функција

Тријодтиронин (T ₃)	2,1 ± 0,8 nmol/l
Тироксин (T ₄)	113 ± 9,8 nmol/l
Тиреостимулајући хормон (TSH)	1,99 ± 1,04 mU/l
Тиреоглобулинска антитела (TgAt)	мали

Психијатријски профил: Одговарајућом психолошком експлорацијом код већине испитаника је утврђено постојање преморбидне, хиперсензибилне и анксиозне структуре личности. Од симптома присутни су били: несаница, анксиозност, субдепресивност, депресивност, емоционална лабилност, убрзана срчана фреквенца и фини тремор прстију шака. Веома чест је био поремећај менструалног циклуса и слабљење либида. У великом проценту (82 %) код испитиваних болесника потврђена је анксиозност, у 46 % депресија а у 28 % панични поремећај са или без агорафобије (Графикон 1).

Графикон 1. Психијатријски профил Graves-овог хипертиреозидзма

Психијатријско лечење трајало је шест месеци. Код психијатријски лечених болесника рецидиви Graves-овог хипертиреозидзма испољили су се у мањем проценту (38%) за разлику од психијатријски нелечених код којих су рецидиви били чешћи (59%) (Графикон 2).

Графикон 2. Рецидиви Graves-овог хипертиреозидзма у зависности од начина лечења

Дискусија

Епидемиолошке студије показале су преваленцу депресије у општој популацији 7 Ђ 11 %, у жена у постпартусном периоду 10 Ђ 15 %, а у менопаузних жена 16 Ђ 21% , чак и до 36 % у каснијем животном добу (6). Студије међу психијатријским болесницима показале су корелацију између депресије и повишеног титра тиреоидних пероксидазних антитела (7). Постоји висока преваленца депресије у перименипаузних жена (8). Опште је познато да је етиологија депресије мултифакторијална. Биолошки корени депресије у вези су са другим психолошким аспектима као што су едукација, социоекономски статус, породична историја депресије, начина живота. Једно од објашњења међусобних веза између стреса и тиреоидних обољења могло би бити да стрес узрокује депресију и анксиозност које затим повратно узрокују егзацербацију аутоимуног тиреоидног обољења. Психо-социјалне детерминанте депресије у тиреоидној дисфункцији не разликују се од депресије у општој популацији. Психоневроендокринолошка истраживања су обезбедила увид у фасцинантне и сложене, али још увек недовољно схваћене механизме којима централни нервни систем повезује више централне функције с једне стране и контролише метаболичке процесе и одржава интегритет телесних система с друге стране.

Анксиозна стања, посебно панични пормећај најчешћа су стања која се погрешно упућују ендокринологу са сумњом на хипертиреозидизам. Овакве особе су често узнемирене, жале се на замор, несаницу и презнојавање, а што се рутински не може урадити диференцијална дијагноза. Раздражљивост, немир, умор веома су карактеристични симптоми за хипертиреозидизам, а идентично се јављају код анксиозних и депресивних поремећаја. Могу се јавити и психотичне епизоде са халуцинацијама и параноидне идеје. У старијих људи деменција и енцефалопатија су често удружене са Graves-овим хипертиреозидизмом. Нађен је и дефицит когнитивних функција који би говорио у прилог органског оштећења мозга.

Улога преморбидне личности је веома значајна. Недовољно зреле, неинтегрисане и инсуфицијентне личности имају више изгледа да и у стресним ситуацијама интрапсихички конфликт конвертују у психосоматску болест. Емотивност, лабилност, хиперсензибилност, напетост, дисфоричност и иритабилност су пратећи феномени уз хипертиреозидизам. Манифестне емотивне алтерације код хипертиреозидизма срећу се и до 90% и представљају један од честих психичких симптома болести. Хипертиреозидне психозе обично иду под сликом правих афективних психоза и настају постепеним прерастањем емоционалних сметњи у психотични процес. По Александру, хронично пригушивање беса, агресивности или сексуалности доводи до константног стања приправности за борбу и бекство и настанак психосоматске болести.

ЗАКЉУЧАК

Интензитет менталних алтерација у болесника са хипертиреозидизмом директно је пропорционалан тежини ендокрине дисфункције. Најчешћи су симптоми депресивности, анксиозности, паничног поремећаја, а неретко психотична декомпензација. Тешко је направити диференцијалну дијагнозу анксиозног поремећаја и Graves-ове болести, на основу присутних симптома. Због тога је неопходан мултидисциплинарни дијагностички и терапијски приступ који је усмерен на лечење читаве личности тј. холистички приступ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бодо Трбојевић.: Тироидна длезда: патофизиолошке основе и клинички приступ. Београд, 1994.
2. Winsa B., Adami H. O., Bergstrom R., et al. 1991: Stressful life events and Graves' disease. *Lancet*. 338:1475–1479.
3. Kung A. W.: 1995 Life events, daily stresses, and coping in patients with Graves' disease. *Clin. Endocrinol. (Oxf.)*. 42:303–308.
4. Gelder M., Gath D. 1994: Affective disorders. In: Gelder M, Gath D, Mayou R, eds. *Oxford textbook of psychiatry*. Oxford: Oxford Medical Publications., 133–162.
5. Spitzer R. L., Endicott J. 1975: Clinical criteria for psychiatric diagnosis and DSMII. *Am. J. Psychiat.* 132: 773–782.
6. Kessler R. C., McGonagle K. A., Zhao S., et al. 1994: Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. Results from the National Comorbidity Study. *Arch. Gen. Psychiatry*. 51:8–19.
7. Oomen H. A., Schipperijn A. M., Drexhage H. A. 1996: The prevalence of affective disorder, and in particular rapid cycling of bipolar disorder in patients with abnormal thyroid function tests. *Clin. Endocrinol. (Oxf.)*. 45:215–223.
8. Victor J. Pop, Luc H. Maartens, Geraline Leusink, Maarten J. van Son, Andre A. Knottnerus, Anthony M. Ward, Russell Metcalfe and Anthony P. Weetman: Are Autoimmune Thyroid Dysfunction and Depression Related? *JCEM*, 1998.