

УДК 616.89:616.831:616.447-008.64-001.28

*С.В. Титиевский, М.Б. Доценко***ПСИХОПАТОЛОГИЯ ГИПОТИРЕОИДНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ ПРИ ПОСТЧЕРНОБЫЛЬСКОМ СИНДРОМЕ У ЛИКВИДАТОРОВ**

Донецкий государственный медицинский университет им.М.Горького

Ключевые слова: психические расстройства, гипотиреодная энцефалопатия, ликвидаторы аварии на ЧАЭС

В структуре факторов, определяющих формирование специфической клинической картины при постчернобыльском синдроме как полиморфном симптомокомплексе, включающем психопатологические проявления, неврологические и соматические нарушения и обнаруживающем сложную этиопатогенетическую связь с последствиями Чернобыльской катастрофы [1] важное место принадлежит патологии щитовидной железы [1-4].

На начальных этапах после аварии в Чернобыле у ликвидаторов практически не встречалась патология щитовидной железы, связанная с нарушением её функции, в основном, регистрировался эутиреоз. Клиническая манифестация гипотиреоза относится к 1992-1993 г.г. [4] – времени, когда психиатрами стала диагностироваться клинически очерченная патология, у больных в ряде случаев начали обозначаться признаки интеллектуально-мнестического снижения. Диагнозы были синдромологическими, поскольку нозологическая сущность патологического процесса не представлялась ясной. Вначале выявленные органические психические расстройства не связывались с ликвидацией последствий аварии (ЛПА), поскольку доминировало представление об исключительно стрессогенном характере психической патологии. В дальнейшем, в тех случаях, когда верифицировался связанный с ЛПА психоорганический синдром, его причина часто не указывалась, либо в её качестве фигурировала «дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭП)» также непонятного генеза, поскольку среди сопутствующей сосудистой патологии часто присутствовала лишь вегетососудистая дистония (ВСД) (гипертоническая болезнь (ГБ), в основном, стала возникать позднее). Подобная ситуация, когда признаки интеллектуально-мнестического снижения возникают без зарегистрированных проявлений органической неврологической патологии, часто лишь на фоне ЭЭГ-нарушений (согласно Дубенко Е.Г. [5] прямо зави-

сящим от степени тиреоидной недостаточности), а выявленная неврологическая патология головного мозга тоже является как бы аутохтонной, существует, в ряде случаев и до сих пор. Одним из объяснений данного феномена является субклинически протекающее у ряда больных нарушение функции щитовидной железы, проявляющееся психическими, неврологическими и соматическими нарушениями. В некоторых случаях, в наше поле зрения попадающих лишь в последние годы, нарушение функции щитовидной железы, в основном в виде гипотиреоза, перестаёт быть субклиническим и регистрируется в качестве диагноза эндокринологами. При этом часть соматической и неврологической патологии начинает обозначаться как тиреогенная («эндокринно-обменная миокардиодистрофия», «дисгормональная миокардиодистрофия», «дисметаболическая ДЭП», «дисметаболическая гипотиреодная энцефалопатия»). В качестве примеров можно привести наблюдавшиеся нами случаи, которые позволяют также сделать определенные выводы, подтверждающие сказанное вначале о причинах психической, неврологической и даже соматической патологии, возникшей при воздействии малых доз радиации у ликвидаторов.

Больной С., 43 лет, участник ЛПА 1986 г. В 2002 г. установлено, что он страдает хроническим тиреоидитом с склонностью к гипотиреозу легкой степени после тотальной резекции правой доли щитовидной железы в 1991 г. по поводу узлового зоба. В 1992 г. отмечен диагноз ВСД. В 2002 г. диагноз ВСД трансформировался в ДЭП I ст. сочетанной этиологии на фоне ВСД по гипертоническому типу, с наличием ангиопатии сетчатки обоих глаз. При этом этиология ДЭП не определена. Артериальное давление (АД) - в пределах возрастной нормы. На РЭГ – норма. Таким образом, дисциркуляторные проявления отсутствуют. В то же время фоновая ЭЭГ - дезорганизованного типа, на ЭЭГ покоя –

изменения умеренной степени. Известно, что отношения в семье больного сложились неблагоприятно из-за его характерологических изменений. Стал раздражительным, вспыльчивым. Выражены проявления астении, в беседе легко истощается. Темп психических процессов несколько замедлен. Поскольку в поле зрения психиатров больной попал лишь в 2002 г., и наличие органической патологии не было признано четко установленным, в 2003 г. поставлен диагноз соматизированного расстройства.

Больной П., 44 лет, участник ЛПА 1987 г. В 2002 г. констатировано наличие аутоиммунного тиреоидита, субкомпенсированного гипотиреоза средней тяжести, эндокринно-обменной миокардиодистрофии. В 1995 г. указаны диагнозы язвенной болезни 12-перстной кишки с рубцово-язвенной деформацией (с 1988 г.), ВСД гипертонического типа, гипертонической ангиопатии сетчатки обоих глаз. В 2002 г. на ВСД указаний нет, АД – в пределах нормы, но, при этом, определяется наличие ангиопатии сетчатки. Патология сердца трактуется эндокринологом как указанная выше эндокринно-обменная миокардиодистрофия, кардиологом – как атеросклеротический кардиосклероз. При осмотре невропатолога патология головного мозга не выявлена. В то же время, на ЭЭГ – умеренные общемозговые изменения биоэлектрической активности (БЭА) головного мозга. Больной жалуется на головную боль, плохой сон, слезливость, обидчивость по незначительным поводам. Стал раздражителен, вспыльчив, неуживчив. Постоянно устраивает скандалы в семье. Из-за высокой утомляемости не может доводить до конца начатые дела, в связи с чем последние несколько лет не работает. Беспокоит снижение памяти. Испытывает трудности при обдумывании текущих дел. В беседе: темп психических процессов замедлен; астенизирован, повышено истощаем; обнаруживает снижение памяти на текущие события; путает важнейшие даты своей жизни. Экспериментально-психологическое обследование обнаружило снижение способностей к удержанию в памяти информации, воспроизведению, инертность мышления, ослабление качества суждений и умозаключений, способности выделять и упорядочивать существенные связи. В целом, констатировано наличие личностных изменений полиморфного характера на церебральном фоне, с нарастанием интеллектуально-мнестических нарушений. Однако, отсутствие верифицированной неврологической патологии, при наличии соматических заболе-

ваний, позволило констатировать соматогенно обусловленное хроническое изменение личности. При этом, в поле зрения психиатров больной попал лишь в 2003 г., сразу после постановки диагноза гипотиреоза.

Больной А., 43 лет, участник ЛПА 1986 г. В 2002 г. констатировано наличие хронического тиреоидита со склонностью к гипофункции щитовидной железы. В 1991 г. выявлены язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в стадии рубцевания язвенного дефекта, ВСД с астеническим синдромом. В 2002 г. – рубцовая деформация луковицы двенадцатиперстной кишки, ГБ II ст., атеросклеротический кардиосклероз, гипертоническая ангиопатия сетчатки. На РЭГ – слабые дистонические проявления, адекватная сосудистая реактивность. Предъявляют жалобы на вспыльчивость, обидчивость, слезливость, плохой сон, снижение памяти. В беседе по незначительным поводам становится раздражительным, агрессивным, чем объясняет случаи задержания его милицией. Мышление в замедленном темпе, вязкое, обстоятельное. Внимание быстро истощаемо. Выраженно астенизирован. Сведения о себе излагает сбивчиво, не может воспроизвести ряд важнейших дат собственной жизни, жалуясь на плохую память. Органическая неврологическая патология не верифицирована, поэтому диагноз – хроническое изменение личности. Психиатрами больной наблюдается с 1999 г.

Больной К., 50 лет, участник ЛПА в мае-июне 1986 г. В 2003 г. констатировано наличие аутоиммунного тиреоидита с явлениями медикаментозно субкомпенсированного гипотиреоза средней тяжести, дисгормональной (гипотиреоидной) миокардиодистрофии, дисметаболической гипотиреоидной энцефалопатии. В 1992 г. страдал ВСД с выраженным астеноневротическим синдромом. В 2003 г., помимо указанной выше эндокринологической патологии, констатировано наличие атеросклеротического кардиосклероза, ангиопатии сетчатки. АД регистрировалось в пределах возрастной нормы. На ЭЭГ – легкая патологическая активность в коре височной доли правого полушария на фоне нормальной БЭА. Беспокоят постоянная головная боль, слабость, повышенная утомляемость, вспыльчивость, снижение памяти на текущие и давние события. За последние годы изменился характерологически: чрезмерно раздражителен, не терпит никаких возражений, перестал справляться с работой. Возникающая вспыльчивость чередуется с апатией, пессимизмом. В 2002 г. вынужден был оставить работу. Женат третий раз, разводы объяс-

няется изменениями своего характера. Проживает с матерью. В беседе даёт односложные ответы, вял, повышенно истощаем, раздражителен, плаксив. Темп психических процессов замедлен. Память снижена на текущие и давние события. Внимание неустойчиво, больному трудно сосредоточиться. При экспериментально-психологическом обследовании: страдают операции запоминания, сохранения информации, ослаблены процессы обобщения, использования понятий, снижен уровень пространственного восприятия и воображения; повышена возбудимость, характерны реакции эксплозивного типа с проявлениями брутальности; поведение направлено на приобретение превосходства, независимости во время неприятной ситуации. Диагноз – органическое расстройство личности. В поле зрения психиатров больной попал в 2002 г.

На основе приведенных случаев можно сде-

лать следующие выводы. Наличие недавно (в 2002 – 2003 г.г.) выявленного гипотиреоза подразумевает обязательность органических психических расстройств неврозоподобного либо личностного уровня, ангиопатии сетчатки, ЭЭГ нарушений. Лишь в некоторых случаях присутствуют неврологические проявления энцефалопатии, которые не возникают на фоне дисциркуляции. Несмотря на персистирование психопатологической симптоматики, в поле зрения психиатров больные попали поздно. Очевидно, это связано с утяжелением психического состояния по мере прогрессирования гипотиреоза с появлением отчетливых клинических признаков снижения функции щитовидной железы. Всё сказанное может служить подтверждением роли гипотиреоидной, а не дисциркуляторной энцефалопатии, в генезе психических нарушений у участников ЛПА на Чернобыльской АЭС.

С.В. Титівський, М.Б. Доценко

ПСИХОПАТОЛОГІЯ ГІПОТИРЕОЇДНОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ ПРИ ПОСТЧОРНОБИЛЬСЬКОМУ СИНДРОМІ В ЛІКВІДАТОРІВ

Донецький державний медичний університет ім.М. Горького

На клінічних прикладах розглянуто дискусійні питання, які стосуються формування інтелектуально-мнестичної патології при постчорнобильському синдромі в ліквідаторів. (Журнал психіатрії та медичної психології. — 2004. — № 3 (13). — С.170-172)

S.V. Titievsky, M.B. Dotsenko

PSYCHOPATHOLOGY OF THE ENCEPHALOPATHY DUE TO HYPOTHYROIDISM IN LIQUIDATORS' POST-CHERNOBYL SYNDROME

Donetsk state medical university

With clinical examples the questionable subjects connected with nature of cognitive disorders in liquidators' post-Chernobyl syndrome are discussing. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 2004. — № 3 (13). — P.170-172)

Література

1. Титиевский С.В. Постчернобыльский синдром у ликвидаторов // Таврический журнал психиатрии. – 1999. – Т.3. - №1(8). – С.110-117.
2. Ливкутник А.Е. Гипотиреоз и сопутствующая психоневрологическая патология у пострадавших вследствие аварии на ЧАЭС // Отдаленные медицинские последствия Чернобыльской катастрофы: Материалы 2-й Международной конференции.- Киев: Чернобыльинтеринформ, 1998.- С.278-279.
3. Румянцева Г.М., Чинкина О.В., Плыплина Д.В. Депрессии и их роль в формировании психосоматической заболеваемости у участников ликвидации последствий Чернобыльской аварии//

- Отдаленные медицинские последствия Чернобыльской катастрофы: Материалы 2-й Международной конференции.- Киев: Чернобыльинтеринформ, 1998.- С.128-129.
4. Чебан А.К. Нестохастические тиреоидные эффекты Чернобыльской катастрофы // Отдаленные медицинские последствия Чернобыльской катастрофы: Материалы 2-й Международной конференции. – Киев: Чернобыльинтеринформ, 1998. – С.406-407.
5. Дубенко Е.Г., Тихонова Е.П., Захарьев Ю.М. Неврологические осложнения гипотиреоза: Методические рекомендации.- Харьков,1978.- 19 с.

Поступила в редакцию 24.05.2004