

Однак на 12-ту добу постішемичного періоду у тварин із порушенням вуглеводного обміну параметри сумарної щільності антиапоптичних клітин і щільності Bcl-2⁺-гліоцитів поверталися до таких у тварин із ЦД (зменшувалися відповідно на 23 і 24 %), натомість щільність Bcl-2⁺-нейронів знижувалася як стосовно показників за діабету, так і щодо раннього терміну спостереження на 32 та 26 % відповідно.

Висновки. Двобічна каротидна ішемія-реперфузія пригнічує антиапоптичну реакцію нейроцитів кори тім'яної частки в обидва періоди постішемії, тоді як у гліоцитах лише на 12-ту добу. Тримісячний стрепто-

зоточин-індукований діабет збільшує щільність розташування позитивних за білком Bcl-2 нейроцитів у корі тім'яної частки, не впливаючи на кількісний склад Bcl-2⁺-гліоцитів. 20-хвилинна ішемія з одногодинною реперфузією у тварин із ЦД значно посилює антиапоптичний потенціал гліальних клітин кори тім'яної частки півкуль головного мозку за рахунок зростання числа Bcl-2⁺-клітин, вірогідно не впливаючи на цей показник у нейроцитах. На 12-ту добу ішемічно-реперфузійного періоду в щурів із ЦД інтенсивність антиапоптичних процесів у цілому знижується як у гліальних клітинах, так і в нейронах кори тім'яної частки.

УДК 612.661.067:612.8.062

Герасим'юк І.Г.

Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, Україна

Нейропсихічні аспекти дії тиреоїдних гормонів

Основна дія тиреоїдних гормонів (ТГ) на організм полягає в прискоренні обмінних процесів, диференціюванні клітин, посиленні росту, ліполізу, підвищенні артеріального тиску, збільшенні частоти серцевих скорочень, підвищенні температури тіла. У низьких концентраціях вони здійснюють анаболічну дію на обмін білків, у високих — катаболічну. Крім впливу на організм у цілому, ТГ безпосередньо діють на мозок і самі перебувають в залежності від різних нейромедіаторів. Таким чином дофамін знижує секрецію тиреотропного гормону (ТТГ), серотонін на рівні гіпоталамуса пригнічує синтез рилізінг-фактора. ТГ впливають на експресію деяких генів, які регулюють синтез і розпад нейромедіаторів.

Ефекти тиреоїдних гормонів спостерігаються ще у внутрішньоутробному періоді розвитку. ТГ позитивно впливають на міграцію, проліферацію, диференціювання нейронів і глії, синаптогенез і мієлінізацію, підвищують синтез нейротрофінів. Нестача ТГ призводить до різних морфологічних і функціональних порушень у мозку. До них належить зменшення розміру та більш щільне розташування клітин кори, порушення росту аксонів і дендритів у передньому мозку, зниження міграції та проліферації клітин зовнішнього шару в мозочку зі зменшенням числа та щільності синаптичних контактів між гранулярними клітинами і клітинами Пуркінє. У неонатальному періоді порушується мієлінізація нервових волокон у всіх структурах мозку.

Найчастішим наслідком нестачі ТГ у внутрішньоутробному періоді є затримка розумового розвитку дитини, що супроводжується порушенням фізичного розвитку: затримка росту та зміни зубів, грубі риси обличчя, що обумовлено набряком м'яких тканин, широкий плоский «квадратний» ніс із западанням його спинки, далеко розставлені очі від одного очі (очний гіпертелоризм), великий язик (часто він не вміщується в роті), непропорційна будова тіла: короткі кінцівки, велика голова та ін.

У сформованому мозку ТГ впливають на експресію невеликої кількості нейрон-специфічних генів. При нестачі цих гормонів знижується розгалуженість дендритів.

Передбачається, що основний ефект гормонів щитоподібної залози (ЩЗ) реалізується шляхом зміни нейромедіаторної нейрональної передачі. В експериментах на щурах було доведено, що при гіпотиреозі зменшується концентрація серотоніну в корі великих півкуль і його збільшення в гіпокампі. Крім того, ТГ позитивно впливають на норадренергічну передачу, підсилюючи активність постсинаптичних β-адренорецепторів. При нестачі ТГ знижується концентрація дофаміну в півкулях головного мозку, мезодієнцефалоні, мозочку, у ділянці моста; у стріатумі зменшується кількість діоксифенілоцтової і гомованілінової кислот. При дефіциті ТГ знижується метаболізм і функціональна активність центральної нервової системи.

При патології ЩЗ виникає велика кількість симптомів, у тому числі й психічних. Важливо виявити справжню причину захворювання, оскільки корекція рівня ТГ призведе до стабілізації стану, тоді як симптоматичне лікування є недостатньо ефективним і може погіршити перебіг основного захворювання.

При гіпертиреозі на перший план виходить афективна патологія. Характерні дисфорія, різкі перепади настрою, дратівливість, тривога, страхи, зниження стійкості уваги, депресивні й маніакальні прояви. У рідкісних випадках психічні порушення можуть досягати значної вираженості, проявлятися маяченням і розгорнутою картиною манії або депресії. Такі стани мають назву тиреотоксичного психозу.

При гіпотиреозі центральне місце займають зниження когнітивних функцій, депресії, уповільнення мислення, зниження пам'яті, тривога, сонливість, слабкість, стомлюваність, нейропатії. У рідкісних випадках так само можлива картина психозу.

Призначати психотропні препарати при патології ЩЗ слід обережно, оскільки ймовірність виникнення побічних ефектів вища, а деякі з них змінюють концентрацію ТГ у крові й уповільнюють метаболізм самих препаратів. Проводилися дослідження ефективності призначення препаратів ТГ при резистентній до терапії депресії. Позитивні результати спостерігалися при афективних розладах, викликаних патологією ЩЗ. Існує гіпотеза «мозкового гіпотиреозу» при депресії. Згідно з цією гіпотезою при депресії формується стан локального гіпотиреозу головного мозку з нормальними концентраціями ТГ у периферичній крові. Даний стан, як вважають, може бути обумовлений пригніченням фермента 5-дейодинази 2-го типу, який забезпечує

утворення 80 % всього трийодтироніну (T_3) у мозку й ослаблення транспорту тироксину (T_4) через гематоенцефалічний бар'єр. Відповідно, передбачуване зниження активності 5-дейодинази 2-го типу при депресії призводить до зменшення утворення T_3 , який чинить потужну антидепресивну дію.

Отже, можна зробити висновок про надзвичайну актуальність досліджень ролі гормонів ЩЗ та їх впливу на психічне здоров'я. Дана тематика потребує більшої уваги дослідників, адже сучасне оснащення дослідницьких лабораторій і рівень медичних технологій дадуть можливість встановити патоморфологічні зміни на рівні клітинної та субклітинної будови, краще зрозуміти перебіг та розвиток хвороби, попередити її подальше ускладнення.

УДК 616.89-008.441:612.3:616.441-008]-036.1-085.851

Гринько Н.В., Герасим'юк І.Г., Рудницький Р.І.

Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, Україна

Психокорекція харчової поведінки при захворюваннях щитоподібної залози

Останнім часом у всьому світі спостерігається зростання ендокринних захворювань. Проблема маси тіла (як зниженої, так і підвищеної) при захворюваннях щитоподібної залози (ЩЗ) є досить частою причиною звернення за психологічною й медичною допомогою. Водночас результативність застосування різних методів корекції маси тіла не ефективна та становить від 5 до 20 % позитивних результатів у віддалений період. Це пов'язано з тим, що більшість таких програм недостатньо враховує вплив психічної діяльності на фізіологічні системи організму (підвищення й зниження апетиту, виникнення почуття насиченості та голоду). Під харчовою поведінкою розуміється ціннісне ставлення до їжі та її прийому, стереотип харчування в повсякденних умовах та в ситуації стресу, поведінка, орієнтована на образ власного тіла, і діяльність, спрямована на формування цього образу. Відомо три типи порушень харчової поведінки: екстернальний, емоціогенний та обмежувальний. Медико-психосоціальна значущість розробки й упровадження сучасних методів діагностики та психокорекції розладів харчової поведінки при захворюваннях ЩЗ визначається, з одного боку, їх поширеністю, а з іншого — наслідками тяжких соматоендокринних розладів, які викликають стійку психосоціальну дезадаптацію у вигляді зниження працездатності, статевої активності, афективних розладів, психосоматичних розладів, інвалідазації та смертності.

Мета дослідження: описання способу корекції типу харчової поведінки та корекції маси тіла при захворюваннях ЩЗ через формування нового раціонального стереотипу харчової поведінки.

Матеріали та методи. Комплексне поєднання психокорекційних впливів, саморегуляції (ауто-

генне тренування), дієтотерапії та фізичних навантажень.

Результати. При зверненні осіб зі скаргами на порушення харчової поведінки та надмірну масу тіла при захворюваннях ЩЗ проводиться аналіз анамнезу (для виключення церебральних й ендокринних форм ожиріння) та діагностика типу харчової поведінки (шляхом тестування). При порушеннях харчової поведінки ми вважаємо доцільним використання техніки тілесно-орієнтованої, індивідуальної глибинної психології А. Адлера, саморегуляції та самонавіювання, раціональної психотерапії, музикотерапії, поведінкової та ароматерапії, поєднання яких спрямоване на формування нового раціонального стереотипу харчової поведінки та, відповідно, на зниження маси тіла та корекцію без порушення здоров'я.

Корекція проводиться курсом у 3–4 сеанси (60–80 хвилин) через 3–5 днів. Подальші сеанси з метою психокорекційної підтримки проводяться 1 раз на тиждень протягом 6 місяців.

Обов'язковими умовами, що змінюють харчову поведінку та закріплюють вироблення нового харчового стереотипу в процесі корекційних впливів, є: усвідомлення його пацієнтом, формування активної емоційно-вольової мотивації та чіткого плану зниження маси тіла, ведення харчового щоденника, зміна харчових звичок, регулярне аутогенне тренування, віра в успіх і впевненість у власних силах.

Висновки. Запропонований спосіб корекції порушення харчової поведінки при захворюваннях щитоподібної залози дозволить налагодити систему правильного харчування та здорового способу життя, що, у свою чергу, є фактором корекції маси тіла та підвищення якості життя в цілому.