

ДЕПРЕСИВНИЙ РОЗЛАД НА ФОНІ МІТОХОНДРІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ

Ю.А. Крамар,
ТМО «ПСИХІАТРІЯ» у місті Києві

На сьогоднішній день існує ще чимало спадкових захворювань, механізми розвитку яких до кінця не вивчені. Прикладом такої нозології є мітохондріальні захворювання. Пропонуємо вашій увазі клінічний випадок, що був представлений А. Gardner у статті «Mitochondrial dysfunction and alterations of brain HMPAO SPECT in depressive disorder – perspectives on origins of ‘somatization», в якій автор описує зміни мозкового кровопостачання та мітохондріальні дисфункції у хворого на важкий депресивний епізод

Анамнез життя

Пацієнт М., чоловічої статі, 61 рік, нормостенічної тілобудови. Його батько в молодому віці страждав на захворювання шлунково-кишкового тракту та неприємні відчуття у тілі невизначеної природи. У 37 років після травми голови йому був встановлений діагноз хронічного психічного розладу. Двоє сестер батька мали певні психіатричні симптоми, проте більш детальних даних немає. Матір пацієнта, якій на момент обстеження було 82 роки, не мала ніяких підтверджень наявності у неї психічних розладів, проте приймала антигіпертензивну терапію у зв'язку з періодичним підвищенням артеріального тиску без судинних ускладнень. Одна з двох сестер сиблінгів пацієнта померла у віці 3-х років внаслідок менінгоенцефаліту. Інша сестра, 55 років, отримувала антигіпертензивну та антидепресивну терапію у зв'язку з наявністю у неї симптомів депресії. У пацієнта дітей не було. Його рівень інтелекту був оцінений вище середнього.

Анамнез захворювання

Психопатологічне обстеження

Вперше пацієнт звернувся по допомогу до психіатра у віці 22 років, коли з'явилось відчуття втомлюваності, головний біль, парестезії обличчя, м'язове напруження та зниження настрою. У віці 28 років, після тривалого психоемоційного стресу, пов'язаного з роботою, пацієнт став швидко втомлюватися, знизилася фізична активність, з'явилось напруження м'язів та занепокоєння. Його направили на лікування до психіатричного закладу 4 місяці потому, у зв'язку з погіршенням якості сну, нічними кошмарами, появою періодичних слухових та зорових галюцинацій. Нормалізація стану та хороших настроїв відновилися протягом 2 місяців. У віці 50 років пацієнта госпіталізували до психіатричного закладу у зв'язку з депресивним епізодом, який виник внаслідок тривалого стресу, пов'язаного з роботою. Під час надходження у стаціонар хворий виказував скарги на погіршення фізичного стану, біль

та напруження м'язів, а також періодичні маячні ідеї. У період госпіталізації пацієнт здійснив невдалу суїцидальну спробу. Значне покращення стану відмічалось після приймання низьких доз нейролептика флупентиксоли. Після виписки протягом кількох років у зв'язку з постійним зниженням настрою та тривогою пацієнт приймав антидепресант із групи селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну – циталопрам.

Загальносоматична симптоматика

Починаючи з 30-річного віку, пацієнт скаржився на загальну втомлюваність, спочатку періодичного характеру, а після 60 років він потребував відпочинку після будь-яких незначних зусиль.

До 29-річного віку у пацієнта не було зафіксовано ніяких порушень зі слухом, однак з'явилася тахікардія, артеріальна гіпертензія та відчуття серцебиття. Нейросенсорна приглухуватість була діагностована у віці 34 років, і надалі прогресувала до повної глухоти. Шум у вухах виник у 50 років, який спочатку відмічався в лівому вусі, а на момент спостереження мав складний двосторонній характер.

Іншими симптомами були: світлобоязнь у віці 30 років, швидка втома очей у віці 50 років, сухість слизової очей та епізоди різкого помутніння зору у віці 60 років. У пацієнта не відмічалось жодних даних, що свідчили б про наявність ретинопатії. У 46 років хворому було діагностовано цукровий діабет. Він отримував таблетовані препарати на початку лікування, доповнене інсулінотерапією у 60-річному віці.

Під час первинної госпіталізації було помічено надмірну пітливість обличчя та підвищення температури тіла. У 60-річному віці пітливість всього тіла була настільки вираженою, що пацієнту доводилося приймати душ по кілька разів на день. З 54-річного віку пацієнт страждав на м'язову слабкість та постійний біль у м'язах кінцівок.

Результати обстежень

Результати психодіагностичних обстежень

Згідно з результатами за шкалою Монтгомері-Асберга (MADRS), пацієнт мав високий ризик розвитку депресії. За особистісним опитувальником (KSP, 2002) відмічалось підвищення показників за багатьма пунктами, а саме: відмічалась соматична та психологічна тривога, м'язове напруження, соціальна недієздатність, відстороненість, психастенія, дратівливість, підозрілість, відчуття провини, відсутність асертивності. Показники непрямой та вербальної агресії, рівня соціалізації були у межах норми.

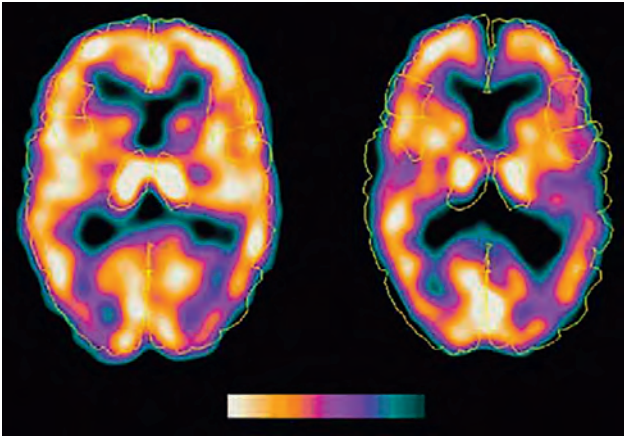


Рисунок. Однофотонна емісійна комп'ютерна томографія 62-річної здорової особи (зліва) та пацієнта М. (справа)

Інструментальні дослідження

На електрокардіограмі у пацієнта в 60-річному віці відмічалася порушення провідності пучкових волокон міокарду. Ніяких змін на електроміографії знайдено не було.

В області транскраніального зрізу на рівні лобної ділянки (зона Бродмана) та таламуса відмічалася зменшення мозкового кровотоку у лівій фронтальній та скроневій долях пацієнта. Найвищий рівень мозкового кровотоку був позначений білим кольором, найнижчий – темно синім, ділянки шлуночків мозку – чорним (рисунок).

Лабораторне дослідження крові

Починаючи з 30 років у пацієнта відмічався гранично допустимий високий рівень ферментів печінки. Після 60 років у нього був зафіксований підвищений рівень тригліцеридів і сечової кислоти, при нормальному рівні креатинкінази, ферментів печінки, гормонів щитоподібної залози, холестерину, вітаміну B12 та фолієвої кислоти.

Біопсія м'язів

Біопсію м'язів було взято з біцепса правого плеча пацієнта та у 10 здорових осіб для контролю. Мікроскопічне дослідження показало суттєве зростання центральних ядер та наявність округлих м'язових волокон, що вказують на міопатію та типові ділянки рваних волокон, позбавлені іннервації із зонами її відновлення. Під час дослідження не було виявлено типових для мітохондріальних захворювань рваних м'язових волокон та інших даних, що свідчили б про наявність вказаного захворювання. Рівень продукції АТФ мітохондріями був низьким.

Лікування

На момент дослідження пацієнт отримував циталопрам у дозі 30 мг щодня та альпразолам 1 мг для редукції тривожно-депресивної симптоматики. Для лікування цукрового діабету пацієнт приймав глібенкламід у дозі 10,5 мг та періодичні ін'єкції інсуліну за призначенням лікаря. Лізиноприл у дозі 10 мг був призначений для антигіпертензивного лікування.

Обговорення

Типовими ознаками мітохондріальних захворювань є однання депресії із соматичними симптомами. Ще одним фактором є зниження церебрального метаболізму, що було зафіксовано в даному клінічному випадку за допомогою однофотонної емісійної комп'ютерної томографії. Зниження продукції АТФ мітохондріями також є патогномонічною ознакою мітохондріального захворювання.

Відповідно до результатів опитувальника KSP, у пацієнта помітно вираженими були соматична тривога, м'язове напруження, психастенія. В анамнезі були наявні численні соматичні симптоми, що активно проявлялися у депресивній симптоматиці. Крім цього, ознаками, які вказують на мітохондріальний патогенез захворювання, є порушення слуху, біль та напруження у м'язах і цукровий діабет. На думку Onishi et al. (1997), у хворих на цукровий діабет із депресивними симптомами варто проводити обов'язкову діагностику мітохондріальних захворювань.

Регіональний кровотік головного мозку у разі мітохондріального захворювання має картину «мозаїки» із численними зонами або непропорційно підвищеного, або зниженого кровопостачання (Vasile et al., 1996). Досить часто відмічається зниження кровопостачання у лівій дорсолатеральній частині лобної та скроневі доли, що спостерігається і під час депресивних розладів (Nikolaus et al., 2000). Також було помічено зростання кровопостачання у певних зонах мозку, зокрема в правій потиличній зоні, що було доведено і в інших дослідженнях мітохондріальних захворювань (Peng et al., 2000).

Варто зважати на той факт, що пацієнт отримував психофармакологічне лікування, тому не можна виключити можливий вплив препаратів на результат. Хоча під час досліджень, що були проведені раніше, не було виявлено вагомої різниці в результатах дослідження щодо рівня вироблення АТФ мітохондріями серед хворих, які приймали лікування у порівнянні з контрольною групою (Gardner et al., 2002).

Для покращення мозкового кровопостачання Suzuki et al. (1998) рекомендують застосовувати убіхінон (коензим Q 10), який сприяє кращій передачі енергії в дихальному ланцюгу мітохондрій. При довготривалому застосуванні препарат запобігає прогресуванню порушення слуху, покращує вироблення інсуліну та сприяє нормалізації рівня лактату після фізичних навантажень у хворих із мітохондріальною патологією. Після 5 місяців лікування пацієнти суб'єктивно вказували на покращення рівня загальної активності, хоча все ще відчували втому, деякі з них вказували на значно меншу втомлюваність. Слід зазначити, що мінливість симптоматики у разі мітохондріальних захворювань не дозволяє стверджувати про ефективність убіхінону на доказовому рівні (Gold, 2001).

На основі представленого клінічного випадку у пацієнта з депресивними симптомами та хронічним боєм у м'язах описано порушення рівня регіонального кровопостачання головного мозку, що проявляються метаболічними змінами та зниженням рівня вироблення АТФ у м'язах кінцівок. Отже, додаткова діагностика щодо мітохондріальних захворювань у хворих з подібною симптоматикою може бути доцільною.