

# ДЕПРЕСИВНИЙ РОЗЛАД на тлі мітохондріальної дисфункції

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

**Н**ині існує ще чимало спадкових захворювань, механізми розвитку яких до кінця поки не вивчені. Зокрема, одним із прикладів такої нозології є мітохондріальні захворювання. До вашої уваги пропонуємо 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», у якій автор описує зміни мозкового кровопостачання та мітохондріальні дисфункції у хворого на тяжкий 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 етіології. У 37 років (після травми голови) йому було встановлено діагноз – хронічний психічний розлад. Двоє сестер батька теж мали певні психіатричні симптоми, проте стосовно них бракує докладних даних. Матір пацієнта, якій на момент обстеження було 82 роки, не мала жодних підтверджень наявності у неї психічних розладів, проте приймала антигіпертензивну терапію через періодичне підвищення артеріального тиску без судинних ускладнень. Одна з двох сестер сиблінгів пацієнта померла у віці трьох років внаслідок менінгоенцефаліту. Інша сестра, 55 років, отримувала антигіпертензивну та антидепресивну терапії через наявність у неї симптомів депресії. У пацієнта дітей не було. Його рівень інтелекту оцінювали як вище середнього.

## Анамнез захворювання

### Психопатологічне обстеження

Пацієнт уперше звернувся за допомогою до психіатра у віці 22 роки, коли в нього з'явилося відчуття втомлюваності, головний біль, парестезії обличчя, м'язове напруження та зниження настрою. У 28 років, після тривалого психоемоційного стресу, пов'язаного з роботою, пацієнт став швидко втомлюватися, у нього знизилася фізична активність, з'явилося напруження м'язів і занепокоєння. А через 4 місяці його направили на лікування до психіатричного закладу через погіршення якості сну, нічні кошмари, періодичні слухові та зорові галюцинації. Нормалізація стану та хороший настрій відновилися протягом двох місяців.

У віці 50 років пацієнта госпіталізували до психіатричного закладу через депресивний епізод, який виник унаслідок тривалого стресу, пов'язаного з роботою. При цьому хворий скаржився на погіршення фізичного стану,

біль і напруження м'язів, а також періодичні маячні ідеї. До того ж за період госпіталізації пацієнт здійснив невдалу суїцидальну спробу.

Значне покращання стану в пацієнта спостерігалось після приймання низьких дозувань нейролептика флупентиксолу. Після виписки протягом кількох років через постійне зниження настрою та тривогою пацієнт приймав антидепресант із групи селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну – циталопрам.

### Загальносоматична симптоматика

Пацієнт (починаючи з 30-річного віку) скаржився на загальну втомлюваність, спочатку періодичного характеру, а після 60 років він потребував відпочинку після будь-яких незначних зусиль. До 29-річного віку в пацієнта не спостерігалось жодних порушень зі слухом, однак з'явилася тахікардія, артеріальна гіпертензія та відчуття серцебиття. Нейросенсорна приглухуватість була діагностована у віці 34 років, яка згодом 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. Серед інших симптомів: світлобоязнь – у віці 30 років; швидка втома очей – у віці 50 років; сухість слизової очей та епізоди різкого помутніння зору – у віці 60 років. Крім того, у пацієнта не фіксували жодних даних, які б свідчили 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 у пацієнта спостерігалась надмірна пітливість обличчя та підвищення температури тіла. У 60-річному віці пітливість усього тіла була настільки вираженою, що йому доводилося приймати душ по кілька разів на день. Із 54-річного віку пацієнт страждав на м'язову слабкість і постійний біль у м'язах кінцівок.

## Результати обстежень

### Результати психодіагностичних обстежень

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

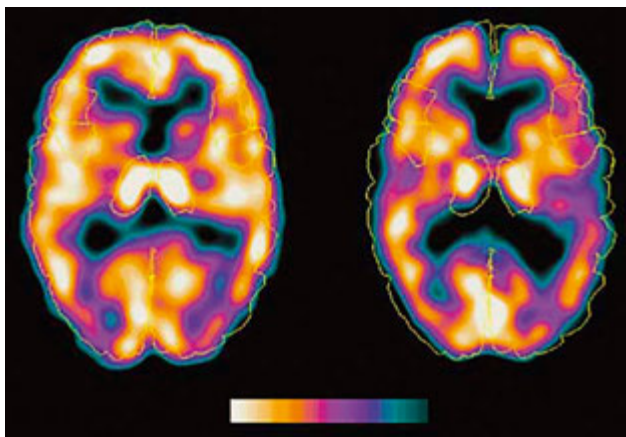


Рисунок. Однофотонна емісійна комп'ютерна томографія 62-річної здорової особи (зліва) та пацієнта М. (справа)

### Інструментальні дослідження

У пацієнта в 60-річному віці на ЕКГ було виявлено порушення провідності пучкових волокон міокарда. Жодних змін на електроміографії (дослідження нервово-м'язової системи шляхом реєстрації електричних потенціалів м'язів) знайдено не було. Зокрема, у зоні транскраніального зрізу на рівні лобової ділянки (зона Бродмана) і таламуса відмічали зменшення мозкового кровотоку в лівій фронтальній та скроневої частках.

На рисунку найвищий рівень мозкового кровотоку позначений білим кольором, найнижчий — темно-синім, ділянки шлуночків мозку — чорним.

### Лабораторне дослідження крові

У пацієнта (починаючи з 30-річного віку) при дослідженнях крові фіксували гранично допустимий високий рівень ферментів печінки. А після 60 років у нього спостерігався 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). Дані мікроскопічного дослідження засвідчили суттєве зростання центральних ядер і наявність округлих м'язових волокон, що вказують на міопатію та типові ділянки рваних волокон, позбавлені іннервації із зонами її відновлення.

Під час дослідження не виявлено типових для мітохондріальних захворювань рваних м'язових волокон та інших даних, що свідчили б про наявність вказаного захворювання. Рівень продукування аденозинтрифосфату (АТФ) мітохондріями був низьким.

### Лікування

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

### Обговорення

Типовими ознаками мітохондріальних захворювань є поява депресії із соматичними симптомами. Ще однією з них є зниження церебрального метаболізму, що було зафіксовано у представленому клінічному випадку за допомогою однофотонної емісійної комп'ютерної томографії. Зниження продукування АТФ мітохондріями також належить до патогномонічних ознак мітохондріального захворювання. Відповідно до результатів опитувальника KSP, у пацієнта помітно вираженими були соматична тривога, м'язове напруження, психастенія. Зокрема в анамнезі були наявні численні соматичні симптоми, що активно проявлялися у депресивній симптоматиці. Ознаками, які свідчать про мітохондріальний патогенез захворювання, також є порушення слуху, біль і напруження у м'язах, цукровий діабет.

На думку Н. Onishi et al. (1997), у хворих на цукровий діабет із депресивними симптомами необхідно проводити обов'язкову діагностику щодо мітохондріальних захворювань. Регіональний кровотік головного мозку при мітохондріальній патології має вигляд «мозаїки» із численними зонами непропорційно підвищеного або, навпаки, зниженого кровопостачання (Vasile et al., 1996). Досить часто виникає зниження кровопостачання у лівій дорсолатеральній ділянці лобової та скроневої частки, яка спостерігається і при депресивних розладах (Nikolaus et al., 2000). Крім того, спостерігається зростання рівня кровопостачання у певних зонах мозку, зокрема в правій потиличній зоні, що було доведено під час інших досліджень мітохондріальних захворювань (Peng et al., 2000).

Оскільки пацієнт отримувал психофармакологічне лікування, не можна виключати можливий вплив препаратів на результати. Хоча під час досліджень, що були проведені раніше, не виявлено вагомої різниці стосовно рівня вироблення АТФ мітохондріями серед хворих, які приймали лікування, порівняно з контрольною групою (Gardner et al., 2002). Для поліпшення мозкового кровопостачання рекомендовано застосовувати убіхінон (Коензим Q 10), який сприяє кращій передачі енергії в дихальному ланцюгу мітохондрій (Suzuki et al., 1998). При довготривалому застосуванні препарат запобігає прогресуванню порушення слуху, покращує вироблення інсуліну та сприяє нормалізації рівня лактату після фізичних навантажень в осіб із мітохондріальною патологією. Зокрема, після п'яти місяців лікування пацієнти суб'єктивно констатували поліпшення рівня загальної активності, попри те, що все ж відчували втому, деякі з них зазначали про значно меншу втомлюваність. Слід додати, що мінливість симптоматики у разі мітохондріальних захворювань не дає належних підстав, щоб підтвердити ефективність убіхінону на доказовому рівні (Gold, 2001).

Так, на основі представленого клінічного випадку пацієнта з депресивними симптомами та хронічним болем у м'язах описано порушення рівня регіонального кровопостачання головного мозку, що проявляється у вигляді метаболічних змін та зниження рівня вироблення АТФ у м'язах кінцівок. Отже, можна підсумувати, що додаткова діагностика стосовно мітохондріальних захворювань у хворих із подібною симптоматикою може бути доцільною.